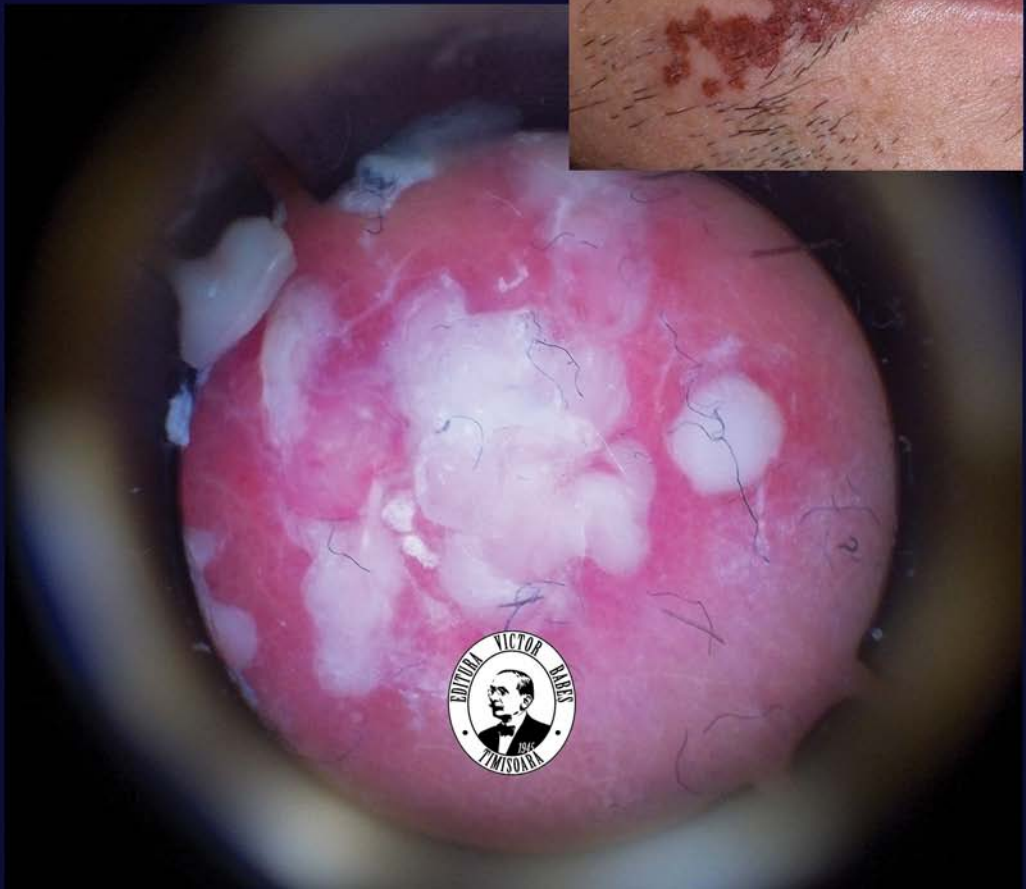


Patricia Cristodor



CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI pentru studenții Facultății de Balneo-fizio-kineto-terapie

Volumul II
INFECȚII ȘI INFESTAȚII CUTANATE



Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru

Director: Prof. univ. dr. Andrei Motoc

Colecția: MANUALE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Referent științific: Prof. univ. dr. Gheorghe Ioan Mihalaș

ISBN general: 978-606-786-092-4

ISBN vol. II: 978-606-786-165-5

© 2020 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

PATRICIA CRISTODOR

**CARTE
DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU
ALE DERMATOLOGIEI**

**Volumul II
INFECȚIILE ȘI INFESTAȚIILE
CUTANATE**

CUPRINS

1. PIODERMITELE	9
a. GENERALITĂȚI	9
b. STAFILODERMIILE	11
i. Stafilodermiile pilosebacee	15
1. Foliculitele	15
a. Superficiale	15
i. Ostiofoliculita	15
b. Profunde	15
i. Acute	15
1. Orjeletul	15
2. Foliculita narinelor	15
ii. Subacute	16
1. Sicozsisul stafilococic	16
iii. Cronice	16
1. Sicozsisul lupoid	16
2. Foliculita decalvantă	16
3. Foliculita cheloidiană	
a. a feței	17
2. Perifoliculitele	17
a. Furunculul	18
b. Carbunculul	19
c. Stafilodermia malignă a feței	20
ii. Stafilodermiile glandelor sudoripare	21
1. Hidrosadenita	21
2. Abcese multiple ale sugarilor	23
iii. Stafilodermiile unghiale și periunghiale	24
1. Onixsisul stafilococic	24
2. Perionixsisul stafilococic	24
iv. Stafilodermiile pielii glabre	25
1. Stafilodermiile exofitice	25
a. Botriomicomul	26

b.	Piodermita vegetantă	27
2.	Stafilodermiile eritemato-scuamoase	28
a.	Eritrodermia exfoliativă Ritter von Rittersheim	28
b.	Scarlatina stafilococică	28
3.	Stafilodermiile buloase	28
a.	Impetigoul bulos	28
b.	Sindromul Lyell infantil	30
4.	Stafilodermiile necrotice	30
a.	Stafilodermia necrotizantă malignă a nou-născutului	30
v.	Sindromul șocului toxic stafilococic	31
vi.	Tratamentul stafilodermiilor	31
c.	STREPTODERMILE	32
i.	Erizipelul	33
ii.	Celulita streptococică	38
iii.	Limfangita streptococică	39
iv.	Fasceita necrotică	40
v.	Impetigo streptococic	41
vi.	Ectima	41
vii.	Intertrigo streptococic	42
viii.	Perleșul streptococic	43
ix.	Dermita eczematiformă streptococică	44
x.	Tratamentul streptodermiilor	45
2.	DERMATOMICOZELE	45
a.	DERMATOFIȚIILE	46
i.	Tinea capitis	46
1.	Microsporia	46
2.	Tricofizia	47
3.	Favusul	48
ii.	Tinea faciei	50
iii.	Tinea barbae	50
iv.	Tinea pedis și tinea manuum	51
1.	Forma hiperkeratozică	51

2.	Forma intertriginoasă	53
3.	Forma dishidrotică	54
v.	Tinea cruris	56
vi.	Tinea corporis	57
vii.	Tinea unguium	58
viii.	Tratamentul dermatofitiilor	60
b.	CANDIDOZELE (LEVURILE)	61
i.	Candidoze mucoase	62
1.	Candidozele orale	62
a.	Mărgăritărel	62
b.	Glosita levurică	62
c.	Perleşul candidozic	63
d.	Stomatita candidozică	64
2.	Candidoze genitale	64
a.	Vulvovaginita candidozică	65
b.	Balanopostita candidozică	66
ii.	Candidozele cutanate	66
1.	Intertrigo candidozic	67
2.	Onixisul candidozic	68
3.	Perionixisul candidozic	69
4.	Granulomul candidozic	70
iii.	Candidozele cutaneomucoase	70
iv.	Candidozele sistemice	70
v.	Tratamentul candidozelor cutanate	70
c.	PITYRIASIS VERSICOLOR	71
d.	MICOZELE SISTEMICE	72
i.	Actinomicoza	72
ii.	Sporotricoză	73
3.	VIROZELE CUTANATE	74
a.	GENERALITĂȚI	74
b.	EPIDERMIVIROZELE HIPERPLAZICE	74
i.	Verucile vulgare	75
ii.	Verucile plantare	77

iii.	Verucile plane juvenile	79
iv.	Vegetațiile veneriene (condiloamele acuminate)	80
v.	Papiloamele	86
c.	EPIDERMOVIROZELE DEGENERATIVE	87
i.	Moluscum contagiosum	87
d.	EPIDERMOVIROZELE INFLAMATORII	89
i.	Nodulii mulgătorilor	89
ii.	Orful	90
e.	EPIDERMONEUROVIROZELE	91
i.	Herpesul simplex	91
ii.	Zona zoster	95
4.	INFESTAȚIILE CUTANATE	100
a.	SCABIA (RÂIA)	100
b.	PEDICULOZELE	107
i.	Pediculoza capului	108
ii.	Pediculoza corpului	109
iii.	Pediculoza pubiană	110
	BIBLIOGRAFIE	112
	CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI DIN CUPRINSUL VOLUMELOR	116

1. Piodermitele

a. Generalități

Se apreciază că organismul uman e populat de un număr de germeni care depășește de 10 ori numărul celulelor proprii, cantonați pe piele, pe mucoase și în tubul digestiv. Acești germeni în general nu sunt patogeni, ci se află cu organismul într-o relație de *coabitare* sau *simbioză*, realizând un fel de asociație profitabilă pentru toate părțile implicate.

La nivelul organului cutanat, acești germeni constituie *flora cutanată normală*, care reprezintă un fel de armură vie, cu rolul de a se opune colonizării cu microorganisme patogene prin mai multe mecanisme, cum ar fi:

- *Interferența bacteriană* (prezența florei normale ocupă fizic locul în care s-ar putea ancora germeii patogeni)
- *Lipoliza* (scindarea grăsimilor de pe piele cu formare de ACIZI grași care scad pH-ul pielii, făcându-o ostilă dezvoltării altor germeni)
- *Producția de antibiotice* care pot distruge unii invadatori.

Denumirea de “piodermite” provine din prefixul “*pio*” – care înseamnă “puroi”, *derm* (adică piele) și sufixul “*ite*” – folosit îndeobște pentru a denumi un proces infecțios sau inflamator acut. Deci, din denumire se deduce că piodermitele denumesc totalitatea infecțiilor cutanate produse de germeni piogeni (adică germeni care *gen-erează* puroi).

Acești germeni pot ajunge pe piele din exterior sau dintr-un focar infecțios aflat în interiorul organismului.

După cum am văzut, pielea are propriile ei mecanisme de apărare. De aceea, pentru ca infecția să se producă, trebuie să mai existe niște *factori favorizanți*, cum ar fi:

- uscăciunea tegumentară (xeroza) sau, dimpotrivă,
- umiditatea (hiperhidroza) care, când este extremă, se numește *macerare*.
- Se mai adaugă contactul cu diferite substanțe chimice degresante, inclusiv săpunul (de unde se vede că orice exces este dăunător, chiar și când e vorba de spălat mâinile; personalul medical este de aceea prins în mod inexorabil la mijloc între riscul de infecție, de care se ferește prin spălarea curentă a mâinilor și riscul de a favoriza aceleași infecții prin chiar această manevră ...)

Pătrunderea germenilor patogeni în organism este mult facilitată atunci când tegumentul este lezat și – ca urmare – lipsit de apărarea firească. Pruritul cutanat din numeroase boli dermatologice sau sistemice duce în mod firesc la grataj (scărpinat) și – consecutiv – la lezarea integrității cutanate și la creșterea riscului infecțios pentru pielea lipsită acum de protecție. De aceea, nu sunt rare cazurile în care bolnavii cu afecțiuni pruriginoase care nu se pot abține de la scărpinat să “încaseze” în plus și o infecție cutanată, după cum vom vedea mai departe.

Un alt factor care favorizează infecțiile cutanate este reprezentat de *alterările mecanismelor imune de apărare* ale organismului.

Acestea pot fi *determinate genetic* sau pot fi *dobândite*.

Cele *dobândite* țin fie de anumite *boli debilitante* (diabet, cancer, malnutriție, alcoolism cronic, insuficiențe organice avansate, infecții cronice) sau de lipsa de igienă, fie sunt *iatrogene*, adică apar consecutiv actului medical. În acest caz, putem vorbi fie de greșeli terapeutice, fie de necesitatea de a administra terapii imunodeprimante sau imunosupresive unor bolnavi aflați în situații grave, când beneficiul terapeutic depășește riscul medicației (se spune că e fericit omul care are de ales în viață între bine și rău, fiindcă numai un nebun ar alege răul, respingând binele. Din păcate însă, în marea majoritate a cazurilor suntem puși în situația de a alege între două rele și trebuie să facem evaluări complexe pentru a decide care din rele este cel mai mic. Aceluia îi spunem „bine”. Cam așa stau lucrurile și cu unele medicamente agresive pe care le folosim ca să controlăm bolile devastatoare – de exemplu corticoterapia, mai ales cea sistemică, imunosupresoarele, tratamentele biologice ...).

Germeii cei mai întâlniți în patologia cutanată sunt *stafilococii* (care produc stafilo-dermiile) și *streptococii* (care produc strepto-dermiile).

E bine să avem în minte aspectul următor: foarte adesea, bolnavii care se prezintă cu piodermite le fac printr-o suprainfecție care urmează eroziunilor produse prin gratajul de necontrolat cauzat de o boală pruriginoasă. De *foarte* multe ori aceasta este scabia. De aceea, un element important al anamnezei este investigarea activă asupra preexistenței unui prurit cutanat și, dacă acesta se confirmă, precizarea caracterelor sale (diurn-nocturn, localizare, dacă mai există persoane care prezintă prurit în colectivitățile frecventate etc.).

b. STAFILODERMIILE

Sunt *piodermitele produse de stafilococul auriu*. Stafilococul auriu este unul dintre cei mai agresivi agenți patogeni ai omului. Agresivitatea sa se explică prin mai multe mecanisme, între care producerea anumitor **enzime** și **toxine** și formarea **biofilmului**.

Dintre **enzime**, sunt de reținut *catalaza*, cu care stafilococul neutralizează apa oxigenată produsă de leucocite în scopul de a-l distruge și *betalactamazele*, care îl fac imun la antibioticele din clasa penicilinelor.

Toxinele au rol în distrugerea hematiilor (hemoliză), sau a leucocitelor (leucocidina) sau în distrugerea celulelor epidermice (exfoliatinele, care produc *necroliza epidermică toxică*).

O toxină aparținând secretată de stafilococ este *toxina din sindromul șocului toxic stafilococic*. Aceasta a fost descrisă în anii '70-'80, când a dat mult de cap lumii medicale până când au reușit să explice sursa unei adevărate "epidemii" de șocuri toxice survenite la femei tinere aflate la menstruație. În final s-a reușit corelarea simptomatologiei cu utilizarea de către acestea de tampoane intravaginale superabsorbante (ulterior s-au descris șocuri toxice similare și la utilizarea altor dispozitive

intravaginale), stafilococul fiind antrenat de pe piele în vagin cu ocazia introducerii lor.

Biofilmul este un fel de manta cu o consistență vâscoasă secretată de către un grup de stafilococi care îi protejează în multiple feluri:

- Ca barieră fizică la penetrarea antibioticelor și față de accesul celulelor imunocompetente;
- Favorizează schimbul de plasmide prin realizarea unui contact strâns între germeni (astfel, germeni diferiți fac schimb de strategii de a rezista la tot mai multe antibiotice);
- Reduce drastic activitatea metabolică și rata de multiplicare a germenilor (se știe că cele mai eficiente antibiotice acționează în perioada de diviziune a microbilor, ori, dacă aceștia se divid mult mai lent, durata tratamentului va trebui mult prelungită, iar dozele mult crescute, cu toate efectele adverse ce decurg din aceasta);
- Favorizează creșterea frecvenței mutațiilor, ceea ce va duce de asemenea la selectarea de tulpini rezistente la antibiotice.

Relativ recent, în Marea Britanie, a fost pus la punct un “pansament inteligent” care, aplicat pe o plagă, ulceratie, sau altă leziune de continuitate, în momentul în care contaminarea bacteriană a atins un anumit “quorum” își schimbă culoarea, devenind fluorescent și avertizând astfel asupra instalării infecției. Acest tip de pansament este capabil să detecteze instalarea infecției într-un interval de patru ore, iar a biofilmului într-un interval de câteva minute.

Dintre toate tipurile de stafilococ auriu, de temut este în special tulpina numită MRSA (Meticillin-Resistant-Staphylococcus-Aureus). Denumirea se referă la rezistența acestuia la meticilină, dar în realitate se asociază și alte multiple rezistențe (penicilină, amoxicilină, oxacilină etc.).

Odată pătruns în organism, MRSA poate ajunge în orice parte a corpului în mai puțin de 72 de ore. Ne explicăm astfel de ce, în SUA, MRSA este responsabil anual de mai multe decese decât cele prin HIV, pneumococ, meningococ și gripă cumulate.

Așa cum am menționat, tegumentul nostru oferă adăpost unei comunități enorme de microorganisme. La fel ca în viață, unde ne întâlnim cu mulți oameni, între care unii, puțini, pot fi foarte răi, dar de obicei nu se manifestă, și tegumentul nostru poate adăposti, printre numeroasele microorganisme prietene, un număr mic de stafilococi aurii, care însă rămân de obicei silențioși, inofensivi (până când le vine “momentul”). Acești stafilococi aurii au ca sediu preferat fosele nazale și zona perineului. (De aceea, tratamentul oricărei afecțiuni stafilococice se asociază obligatoriu cu tratamentul foselor nazale și al perineului, altfel e de așteptat recidiva).

Se pare că 20% din indivizi sunt purtători cronici de stafilococ, iar până la 60% sunt purtători intermitenți. Starea de purtător e influențată de vârstă și este foarte înaltă în primul an de viață.

Stafilococii pot afecta oricare dintre structurile organului cutanat, *mai puțin mucoasele*. Dintre toate însă, ținta lui preferată este ***foliculul pilosebaceu***.

Patologia indusă de stafilococul auriu e reprezentată de:

i. Stafilodermiile pilosebacee

1. Foliculitele

a. Superficiale

- Ostiofoliculita

b. Profunde

- Acute
 - Orgeletul
 - Foliculita narinelor
- Subacute
 - Sicozsisul stafilococic
- Cronice
 - Sicozsisul lupoid
 - Foliculita decalvantă
 - Foliculita cheloidiană a cefei

2. Perifoliculitele

ii. Stafilodermiile glandelor sudoripare

- iii.** Stafilodermiile unghiale și periunghiale
- iv.** Stafilodermiile pielii glabre
- v.** Sindromul șocului toxic stafilococic

Le vom studia pe rând.

i. STAFILODERMIILE PILOSEBACEE

Sunt reprezentate de foliculite și perifoliculite.

1. FOLICULITELE

Reprezintă infecțiile localizate la nivelul foliculului pilosebaceu. Se descriu următoarele categorii:

a. FOLICULITELE SUPERFICIALE

– *ostiofoliculita* (apare ca o colecție purulentă mică în jurul unui fir de păr, la emergența lui pe suprafața pielii, în ostiul folicular). *De menționat că procedurile de epilare (chimică, ceară, ras) se soldează frecvent cu instalarea ulterioară a foliculitelor superficiale* (FIG. 1).



FIG. 1. Ostiofoliculita

b. FOLICULITELE PROFUNDE - după evoluție, pot fi:

- Acute, cu evoluție de mai multe zile – 1-2 săptămâni (foliculita narinelor, orjeletul) (FIG. 2)

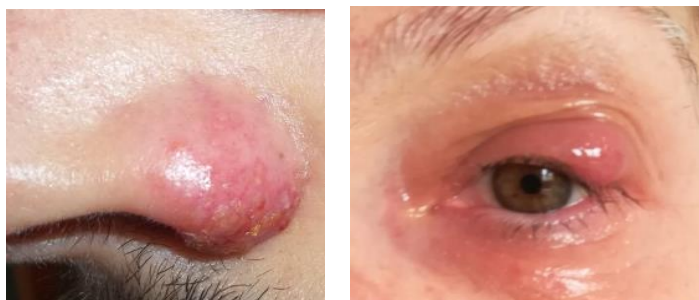


FIG. 2. Foliculite acute: Foliculita narinelor (stânga), orjeletul (dreapta)

- Subacute, cu durata de peste 6 săptămâni (*sicozisl stafilococic*, localizat pe firele de păr din pielea bărbii) (FIG. 3)



FIG. 3. Sicozisl stafilococic

- Cronice, cu durata de luni-ani: sicozisl lupoid (FIG. 4), foliculita decalvantă (FIG. 5), foliculita cheloidiană a cefeil (FIG. 6)



FIG. 4. Sicozisl lupoid



FIG. 5. Foliculita decalvantă



FIG. 6. Foliculita cheloidiană a cefei

În aceste boli procesul infecțios cronic, subinrant, se soldează cu cicatrici și alopecie permanentă.

2. PERIFOLICULITELE

Se referă la următoarele boli:

- furunculul și furunculoza
- carbunculul (sau furuncul antracoid)
- stafilodermia malignă a feței

a. FURUNCULUL

Este o infecție produsă de tulpini mai agresive de stafilococ, care depășește sacul pilosebaceu și diseminează în dermul și chiar hipodermul învecinat, producând necroză (mortificarea țesuturilor) și o importantă colecție purulentă.



Fig. 7. Furuncul

Inițial se constituie un nodul inflamator (roșu, dureros, cald), surmontat de o pustuleță (FIG. 7). Acesta devine fluctuent în câteva zile și pe vârful lui se formează, prin necroza tisulară, așa-numitul *burbion* (foliculul este înlocuit de un “dop” galben, de consistență crescută, care la un moment dat este eliminat, lăsând un crater roșu). Detașarea burbionului permite evacuarea conținutului purulent (pe parcursul mai multor zile), după care leziunea se vindecă printr-o cicatrice (de regulă inestetică).

Furunculoza (FIG. 8) reprezintă apariția simultană sau succesivă a mai multor furunculi și traduce probleme serioase de imunitate (cel mai adesea diabet zaharat, dar și malnutriție, neoplazii, insuficiențe organice avansate etc.), care trebuie căutate activ la această categorie de bolnavi.



FIG. 8. Furunculoză. La această categorie de bolnavi trebuie să căutăm întotdeauna eventualii factori de teren favorizanți care au dus la scăderea imunității. De exemplu, această pacientă avea diabet zaharat, iar scăderea imunității este probată, în afară de furunculoză, și de apariția recurentă a unui *herpes* (leziunea veziculoasă din stânga jos)

b. CARBUNCULUL

Carbunculul sau furunculul antracoid este o piodermită care constă din apariția unui buchet de furuncule confluate într-o masă pseudotumorală, de regulă la nivelul cefei și la bărbați. Prin detașarea aproape concomitentă a burbioanelor, apare o scurgere purulentă specifică descrisă clasic ca având aspect de „stropitoare” (FIG. 9, 10, 11). Semnele inflamatorii sunt deosebit de puternice și se asociază o adenopatie satelită care reflectă ecoul acestei afecțiuni asupra sistemului imun.



FIG. 9. Carbunculul. Se remarcă aspectul de „stropitoare” al evacuărilor purulente



FIG. 10. Carbunculul din imaginea anterioară, vedere laterală. Remarcați amploarea fenomenelor inflamatorii



FIG.11. Carbuncul, înainte (stânga) și după evacuarea colecției purulente (dreapta)

c. STAFILODERMIA MALIGNĂ A FEȚEI

Denumirea “malignă” atrage atenția asupra unei evoluții posibil fatale pe care o pot îmbrăca furunculele (uneori cu aspect bnnal) din zona “T” a feței (nas, șanț nazogenian, buze, ochi, sprâncene) (FIG. 12).



FIG.12. Stafilodermia malignă a feței – aspect incipient

Explicația vine din particularitățile de vascularizație (arterială, venoasă, limfatică) ale zonei, deoarece aceste vase se drenează în interiorul encefalului. Ca atare, dacă infecția se propagă la nivel vascular, există riscul avansării acesteia în continuare către creier, ducând la encefalită, meningoencefalită sau chiar deces. Acest scenariu apare mai ales în situația traumatizării prin “stoarcere” a furunculului când, în loc ca puroiul să se elimine înafară, colecția se sparge înspre profunzime, permițând germenilor să invadeze vasele din această zonă.

De aceea, în cazul unor furuncule cu astfel de localizări trebuie evitate manevrele agresive și trebuie de asemenea acționat *prompt și masiv* cu antibiotice cu spectru larg pe cale sistemică.

ii. STAFILODERMIILE GLANDELOR SUDORIPARE

Sunt reprezentate de:

- hidrosadenită;
- abcese multiple ale sugarilor.

1. HIDROSADENITA

Reprezintă infecția stafilococică a glandelor sudoripare *apocrine*. De obicei apare *ca urmare a epilărilor sau a folosirii antiperspiranțelor*

(precizare: *deodorantele* înlătură mirosul neplăcut al transpirației fără a-i modifica secreția, pe când *antiperspirantele* practic blochează secreția și evacuarea glandelor sudoripare). Clinic, apare - de obicei în axilă, dar posibil și în zona perineală -, un *nodul inflamator*, dureros, care crește destul de rapid și e urmat tot așa de rapid de *apariția altor noduli similari*, prin *extinderea infecției de la o glandă sudoripară la alta*. Nodulii evoluează spre o colecție purulentă *lipsită de burbion* și au *tendința la recidivă*. E bine să se intervină terapeutic cât mai precoce pentru a evita diseminarea infecției (FIG. 13, 14).

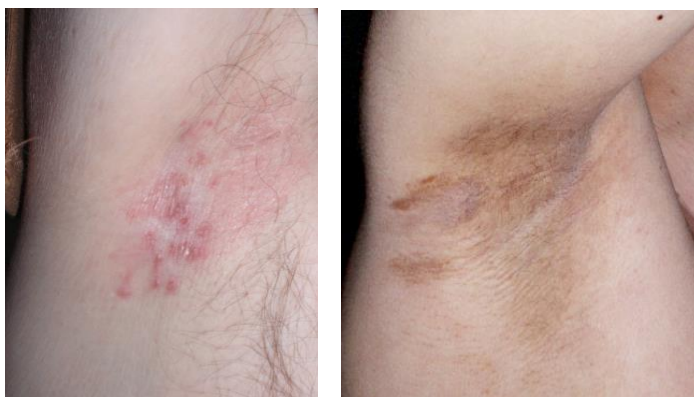


FIG. 13. Hidrosadenită incipientă (stânga) și în curs de vindecare (dreapta)



FIG. 14. Hidrosadenită în regiunea axilară (stânga) și anogenitală (dreapta). În acest din urmă caz, evoluția cronică, recidivantă, a dus la instalarea unor cicatrici vicioase

2. ABCESELE MULTIPLE ALE SUGARILOR (FIG. 15, 16)

Se formează prin infecția de etiologie stafilococică a glandelor sudoripare *ecrine*. După cum știm, acestea sunt localizate pe toată suprafața corpului, de aceea boala va fi extinsă, având aceeași localizare.

Zonele cele mai afectate sunt însă cele de presiune, unde circulația mai debilă se asociază cu ocluzia (lipsa aerării): fesele, porțiunea superioară a trunchiului și scalpul. În aceste zone, la sugarii diatezici (diateza = predispoziția de a dezvolta o anumită patologie, de a se îmbolnăvi), cu deficit de nutriție și ținuți într-un mediu ambiant excesiv de călduros (sau fiind ei excesiv de îmbrăcați), se formează noduli eritematoși profunzi, variabili ca număr și dimensiuni, care devin rapid fluctuenți și se sparg, eliminând un puroi cremos. Vindecarea se poate solda cu cicatrice.



FIG.15. Abcesele multiple ale sugarilor – aspect de ansamblu



FIG.16. Abcesele multiple ale sugarilor - regiunea dorsală (stânga) și lombară (dreapta)

iii. STAFILODERMIILE UNGHIALE ȘI PERIUNGHIALE

Sunt reprezentate de:

- *onixisul stafilococic*
- *perionixisul stafilococic*

1. ONIXISUL STAFILOCOCIC

Reprezintă infecția stafilococică a unghiei și a patului unghial. Se prezintă ca o zonă eritematoasă, deosebit de dureroasă, subunghială, care ulterior devine gălbuie și din care, la presiune, se scurge o picătură de puroi pe la marginea unghiei. Infecția se produce prin înțepături accidentale la persoane expuse (horticultori, agricultori, manichiuriști etc.) (FIG. 17).



FIG. 17. Onixis mixt, microbial și micotic (după cum vom vedea în continuare, când vom studia *erizipelul*, micozele cutanate pot constitui poarta de intrare a infecțiilor microbiene)

2. PERIONIXISUL STAFILOCOCIC

Apare consecutiv infectării repliurilor unghiale (proximal sau laterale), care apar tumefiate, edematoase, deosebit de dureroase, iar

ulterior din ele se drenează o secreție purulentă, care prin uscare formează scuamo-cruste (FIG. 18). Apare în circumstanțe similare onixisului. În lipsa unui tratament efectuat la timp, poate duce la modificări ale lamei unghiale.



FIG. 18. Perionixis. În stânga, poarta de intrare a constituit-o, probabil, infecția micotică a unghiei. În dreapta, poarta de intrare e probabil traumatică

iv. STAFILODERMIILE PIELII GLABRE

Se clasifică în:

- stafilodermii *exofitice*
- stafilodermii *eritemato-scuamoase*
- stafilodermii *buloase*
- stafilodermii *necrotice*

1. STAFILODERMIILE EXOFITICE

Sunt reprezentate de:

- Botriomicom
- Piodermita vegetantă

a. BOTRIOMICOMUL

Este o pseudotumoretă cu aspect conopidiform, vegetant, *fragilă* (traumatizarea ei, chiar ușoară, se poate solda cu hemoragie), localizată cel mai adesea adiacent unei unghii încarnate, dar și în alte zone supuse unor traumatisme repetate (degete, buze, limbă etc.). Aspectul rozat, creșterea rapidă și hemoragia pretează de multe ori la confuzia cu o tumoră (în special cu melanomul acromic) (FIG. 19, 20).

În situațiile incerte este recomandabil să se facă examenul histopatologic al leziunii și să se evite metodele distructive de tratament (electrocauterizarea, laser-terapia), care ar exclude posibilitatea examinării microscopice. Ca atare, e de recomandat excizia chirurgicală sau chiuretarea leziunii.



FIG. 19. Botriomicom periungual – localizarea cea mai frecventă



FIG. 20. Localizări mai rare de botriomicom: buze, obraz – sus: index, sprânceană - jos

b. PIODERMITA VEGETANTĂ

Este mai rar întâlnită și constă din placarde care comportă trei zone cu evoluție excentrică: de la centru spre periferie se observă: 1. o zonă ușor atrofică, apoi: 2. o zonă papilomatoasă, conopidiformă și 3. la exterior câteva până la multiple pustule, care îi trădează sorginea infecțioasă (FIG. 21).

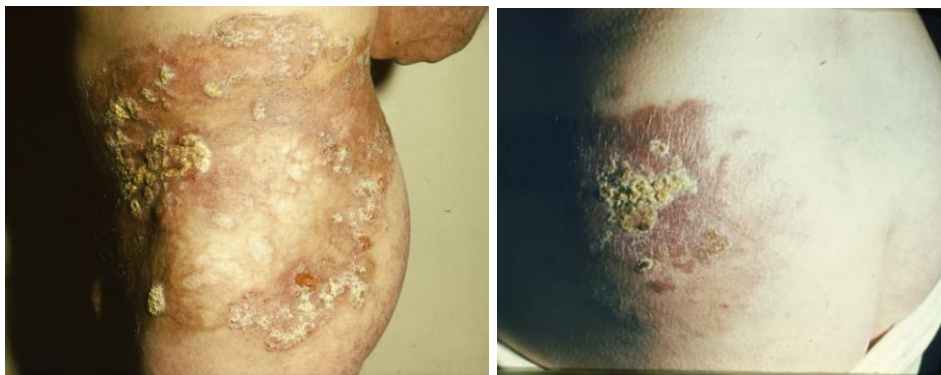


FIG. 21. Piodermita vegetantă

2. STAFILODERMIILE ERITEMATO-SCUAMOASE

Sunt reprezentate de:

- Eritrodermia exfoliativă Ritter von Rittersheim (FIG. 22)
- Scarlatina stafilococică

Acestea sunt boli grave, care evoluează cu stare generală alterată, febră și descuamări tegumentare extinse. Sunt produse de tulpini de stafilococ secretoare de exotoxine.



FIG. 22. Eritrodermia exfoliativă Ritter von Rittersheim

3. STAFILODERMIILE BULOASE

Sunt reprezentate de:

- Impetigoul bulos
- Sindromul Lyell infantil (“NET” - Necroliza Epidermică Toxică stafilococică)

a. IMPETIGO BULOS

Apare în special la copii, de obicei pe față, dar și pe gambe, brațe, sau antebrate (FIG. 23, 24). Constă din bule mari, cu aspect sero-citrin.



FIG. 23. Impetigo bulos. Pe alocuri, veziculo-bulele s-au spart, iar eroziunile s-au acoperit de cruste



FIG. 24. Impetigo bulos. Și în acest caz, prezența în antecedente a bulelor e relevantă de scuamo-cruste. Dispoziția radiară periorală sugerează așa-numita “lip-lick dermatitis”, o afecțiune generată de linsul obsesiv al buzelor, pe care dezvoltarea scuamelor o accentuează suplimentar. În schimb, scuamo-crustele perinazale sunt destul de sugestive pentru impetigo. Coroborând toate aspectele sesizate, putem reface traseul care a dus la apariția acestei stări, ca fiind rezultatul autocontaminării periorale prin portaj cu vârful limbii a unei infecții de tip impetigo la o fetiță obișnuită să își lingă buzele ...

b. SINDROMUL LYELL INFANTIL

Este și el produs de stafilococii secretori de toxine. Tegumentul copiilor se acoperă cu numeroase bule flasce, care se sparg și dau denudări extinse (FIG. 25), sugerând aspectul de tegument opărit (în engleză, această afecțiune se numește *sindromul stafilococic al pielii opărite*).



FIG. 25. Sindromul Lyell infantil

Varianta mai severă a acestei boli, **Necroliza epidermică toxică (NET)** afectează în plus și mucoasele.

4. STAFILODERMIILE NECROTICE

Se referă la:

a. **Stafilodermia necrotizantă malignă a nou-născutului (sau paniculita acută necrotizantă stafilococică)**

Este o afecțiune foarte gravă, dar, din fericire, și foarte rară, care apare la nou-născuții debilitați, debutând (de regulă la membrele inferioare, dar posibil în orice parte a corpului și pe fondul unei stări generale foarte alterate) cu un placard eritematos cu extindere rapidă în suprafață și infiltrare în profunzime până la nivel subcutanat, care ulterior evoluează spre necroză (FIG. 26). În lipsa unui tratament prompt și adecvat poate surveni decesul.



FIG. 26. Stafilodermia necrotizantă malignă a nou-născutului

v. SINDROMUL ȘOCULUI TOXIC STAFILOCOVIC

Este o stare gravă, potențial mortală, evoluând către stare de șoc cu afectare multiorganică, declanșată de anumite tulpini de stafilococ în special la femeile ce folosesc tampoane intravaginale în timpul menstruației (dar s-au descris cazuri la persoane de orice vârstă și sex).

vi. TRATAMENTUL STAFILODERMIILOR

Poate fi *general* sau *local*.

Tratamentul *general* se face cu antibiotice, de regulă, după antibiogramă, în situații bine stabilite, cum ar fi vârstele extreme și anumite localizări (degete, față) și în anumite forme mai grave de boală.

Tratamentul urmărește mai multe obiective. În primul rând, **aseptizarea porții de intrare**. Trebuie asigurată eliminarea stafilococilor nu numai de la nivelul leziunii cutanate, ci și din zonele din care scenariul infecției s-ar putea relua. Ne referim la soluțiile de continuitate cutanate, traumatice sau patologice (cum ar fi fisurile microscopice la bolnavii cu micoze interdigitale), dar și la rezervorul de stafilococi pe

care îl reprezintă, de exemplu, fosele nazale. Acestea toate trebuie tratate cu minuțiozitate. Folosim în acest scop antibiotice de uz local.

În al doilea rând, trebuie **combătută inflamația locală**. Aceasta se soldează cu distensia edematoasă a țesuturilor cu efect de elongare și excitare a fibrelor nervoase dureroase și cu un aflux de leucocite, provocând pacientului dureri uneori foarte intense. Combatem inflamația prin comprese cu soluții dezinfectante (preferăm nitratul de argint 0,025%) și la nevoie medicație orală (antiinflamatoare și analgice).

Tot în scopul combaterii durerii, dar și pentru a accelera vindecarea, trebuie **evacuate colecțiile și materialele patologice**, în principiu prin incizie cu bisturiul sau electrocauterul, și apoi prin drenaj și o toaletă minuțioasă.

Trebuie să atragem atenția bolnavilor asupra unei igiene riguroase și a evitării traumatizării leziunilor (mai ales, ne amintim, de exemplu, de furunculele din zona “T” a feței), în scopul de a **preveni autoînsămânțarea și diseminarea infecției**.

c. STREPTODERMILE

Streptodermiile sunt piodermitele produse de *streptococ* (*strepto-înseamnă răsucit*; iar termenul *coc* denumește bacteriile sferice; practic, streptococii se poziționează în lanțuri, ca măgelele pe ață).

Aceste boli afectează cel mai frecvent pielea glabră (lipsită de păr), respectând foliculii piloși și glandele. Leziunile pustuloase trec printr-o fază inițială de vezicule sau bule, având un conținut clar, serocitrin, care ulterior se tulbură și devine purulent. După spargerea veziculo-bulelor se formează o eroziune, la nivelul căreia secreția purulentă uscată va forma o crustă specifică, de culoarea cerii de albine (crustă “melicerică”).

După mecanismul de producere, streptodermiile se clasifică în:

- Streptodermiile prin infecție directă
- Streptodermiile prin alterări ale vascularizației secundar acțiunii toxinei eritrogene (scarlatina)

- Bolile mediate imunologic de către antigenele streptococice (vascularitele alergice secundare unui focar infecțios streptococic; eritemul nodos streptococic).

În acest capitol ne vom ocupa de **streptodermiile prin infecție directă**. Acestea sunt:

- i. Erizipelul
- ii. Celulita streptococică
- iii. Limfangita streptococică
- iv. Fasceita necrotică
- v. Impetigo streptococic
- vi. Ectima
- vii. Intertrigo streptococic
- viii. Perleșul streptococic
- ix. Dermita eczematiformă streptococică

i. ERIZIPELUL

Este produs de un tip mai agresiv de streptococ și în general afectează membrele inferioare sau fața. Debutul bolii este precedat de multe ori de o angină streptococică (FIG. 27) sau mici leziuni de continuitate (fisuri) la membrele inferioare (în spațiile interdigitale – FIG. 28 și 29, sau periunghial – FIG. 30) care reprezintă poarta de intrare a germenului.



FIG. 27. Angina streptococică. Este caracteristic eritemul de culoare roșu aprins, bine delimitat, care mărginește ca o semilună pilierii amigdalieni



FIG. 28. Intertrigo fungic. În acest caz se observă (în altele nu, dar totuși există) fisurile care pot constitui poarta de intrare pentru infecția streptococică



FIG. 29. În această imagine, foarte didactică, am reușit să surprind atât prezența erizipelului de gambă (este evidentă delimitarea superioară netă între pielea normală și

cea lezională), cât și poarta de intrare a infecției streptococice - Intertrigo fungic interdigital.



FIG. 30. Infecție fungică a unghiei. La rândul ei, produce mici soluții de continuitate cutanată care pot constitui poarta de intrare pentru infecțiile microbiene

După un prodrom de maximum 1-2 zile, constând din frisoane, febră (38-40 de grade), somnolență, alterarea stării generale, curbatură, apare - de obicei pe fața anterioară a gambei - un placard dureros, intens eritematos, lucios, bine delimitat, care se extinde rapid de la o zi la alta, însoțit de adenopatie reactivă (mărirea ganglionilor limfatici regionali – în acest exemplu, vorbim de ganglionii inghinali). Zona periferică a placardului este ușor infiltrată, reliefată, ceea ce o delimitează foarte clar de tegumentul sănătos înconjurător, și se numește *burelet marginal* (FIG. 31, 32).



FIG. 31. Erizipel de gambă. Se observă, în porțiunea inferioară a gambei, bureletul marginal (aceia margine elevată care permite delimitarea clară a pielii lezionale de pielea normală). Delimitarea e mai flu în zona superioară a gambei, unde începe vindecarea



FIG. 32. Erizipel al feței, unilateral (există și situații de bilateralitate). Săgețile evidențiază buretutul marginal

Acest aspect este foarte important, fiind singurul detaliu clinic care diferențiază erizipelul de **celulita erizipelatoidă streptococică**. Alte diferențe sunt, în cazul celulitei, evoluția subacută sau cronică și instalarea bolii pe fondul unei insuficiențe venoase cronice.

Pe lângă *forma comună*, pot exista mai multe **forme clinice de erizipel**, în funcție de severitatea infecției: *bulos* (FIG. 33, 34), *flegmonos*, *gangrenos* (FIG. 35). O mențiune specială merită însă *erizipelul cronic recidivant* la care trebuie depistați și tratați factorii care contribuie la recidivă (de obicei o micoză interdigitală).



FIG. 33. Erizipel bulos. Se remarcă tegumentul lucios (luciu traduce edemul marcat, care întinde și aplatizează crestele papilare, crescând reflexia luminii) și bulele, unele hemoragice



FIG. 34. Erizipel bulos (majoritatea bulelor sunt sparte și parțial evacuate)



FIG. 35. Erizipel gangrenos (sus) și în curs de vindecare (jos) la o pacientă suferind de erizipel cronic recidivant și obezitate morbidă. Ca o consecință a erizipelelor recidivante s-a instalat și un grad accentuat de limfedem

Pacienții trebuie avertizați că, după vindecarea erizipelului, la membrul respectiv va persista multă vreme (posibil toată viața) un eritem și un edem cu accentuare în ortostatism și vesperal (seara), produs de dereglările de circulație limfatică.

Un alt aspect asupra căruia trebuie să atragem atenția bolnavilor (sau părinților, dacă pacienții sunt copii) este faptul că **orice infecție streptococică (cutanată, faringiană) poate fi complicată de atingerile specifice streptococului: articulare, cardiace sau renale**. De aceea, este crucial **să se verifice lichidarea streptococului din organism**. Aceasta se face prin analiza numită **ASLO (analiză care monitorizează anticorpii produși de organism împotriva antigenelor streptococice și demască prezența acestuia în organism, chiar dacă el nu poate fi pus direct în evidență în leziuni sau în exudatul faringian)**, care trebuie să revină la valori normale sau măcar să scadă progresiv și semnificativ. Dacă nu scade, aceasta trădează persistența streptococului în organism și iminența apariției complicațiilor menționate (renale, cardiace, articulare) și impune penicilinoterapia de durată cu preparate retard.

ii. CELULITA STREPTOCOCICĂ

Celulita reprezintă inflamația țesutului celular subcutanat cu prezența semnelor inflamatorii (căldură, eritem, edem, durere, impotență funcțională). De apariția sa e responsabil în primul rând streptococul (celulita erizipelatoidă - FIG. 36, 37); dar și alți germeni pot fi incriminați (ex. stafilococul sau populații microbiene mixte).



FIG. 36. Celulita erizipelatoidă. Observăm: 1. Eritemul (traduce inflamația) 2. Luciul cutanat și creșterea diametrelor și volumului gambei (traduc edemul marcat) 3. Lipsa buretelului marginal, cu tranziție lină spre tegumentul sănătos



FIG. 37. Celulita erizipelatoidă. Comparativ cu imaginea de mai sus, observăm: 1. Eritemul care a pălit distal și central (traduce regresul inflamației) 2. Luciul cutanat diminuat (traduce, alături de apariția unor încrețituri ale epidermului, vizibile și ele distal, regresia și a edemului). Coroborând aspectele menționate, putem deduce că boala are o evoluție favorabilă și este în curs de vindecare

iii. LIMFANGITA STREPTOCOCICĂ

Apare prin afectarea vaselor limfatice în cadrul unei infecții streptococice. Clinic, la un pacient febril sau subfebril, prezentând cefalee, astenie, se decelează un cordon roșu, dur și dureros pe traseul străbătut de vasele limfatice înspre ganglionii regionali (FIG. 38). Limfangita apare de regulă de-a lungul unui membru. În lipsa tratamentului adecvat poate evolua spre septicemie și metastaze septice viscerale.



FIG. 38. Limfangita streptococică

iv. FASCEITA NECROTICĂ

Survine pe un *teren debilitat* (diabet, arterioscleroză) la bolnavi cu *soluții de continuitate* (de regulă posttraumatice). În vecinătatea porții de intrare apare un *eritem roșu intens, imprecis delimitat, cu extensie rapidă*, pe suprafața căruia se dezvoltă în orele/zilele următoare *bule hemoragice* a căror rupere pune în evidență zone de *necroză întinse* (atât în suprafață, cât și în profunzime) (FIG. 39). Pacientul prezintă febră înaltă ($39-40^{\circ}\text{C}$) și *alterarea marcată a stării generale*. În lipsa unui tratament *prompt*, constând în antibioterapie sistemică în doze maxime și debridare chirurgicală largă, evoluția se face către *deces*.



FIG. 39. Fasceita necrotică

v. IMPETIGO STREPTOCOCIC

Se întâlnește la copii, în general pe față, periorifical. Clinic se observă mici bule superficiale flasce cu halou eritematos și conținut la început serocitrin, apoi purulent, care prin spargere lasă eroziuni ce se acoperă cu cruste “*melicerice*” (FIG. 40). Numele acesta, așa cum sugerează denumirea, s-a inspirat de la mierea de albine, fiindcă gustul ei (pe care copiii bolnavi l-au testat și îl afirmă...) este *dulce*. De aceea, în popor afecțiunea se mai numește și *bube dulci*.



FIG. 40. Impetigo streptococic. Ne amintim că denumirea de *impetigo* am întâlnit-o și la infecțiile stafilococice. Diferența o facem, clinic, prin dimensiunea leziunilor lichidiene, mai mari (bule) în cazul stafilococului și mai mici (vezicule) în cazul streptococului. În realitate, majoritatea cazurilor sunt produse de o asociere de strepto-stafilococi. Imaginea din dreapta ne sugerează două lucruri: 1. Cum au ajuns copiii să își dea seama ca “bubele” sunt “dulci”; și 2. Cum se produce autoinocularea, ducând la aspecte ca în FIG. 23 ... În plus, situarea perinazală e un argument pentru localizarea germeilor în fosele nazale

vi. ECTIMA

Poate fi caracterizată ca fiind un *impetigo ulcerat* și este urmarea unui microtraumatism inițial (de exemplu, înțepătura de insectă, leziunile de grataj din scabie etc.). Se localizează de regulă pe membrele inferioare (mai ales gambe) și se prezintă ca o ulcerăție rotundă sau ovalară, foarte regulat tratată, delimitată de un *franș epitelial marginal* (de asemenea rotund, desigur) și înconjurată de un halou eritematos (FIG. 41). Vindecarea se face cu o cicatrice hiperpigmentată, dar există și posibilitatea ca, pe fondul unei insuficiențe venoase cronice, ulcerăția să se cronicizeze și să se transforme într-un *ulcer de gambă*.

Reamintesc că leziunile cu conținut lichidian – vezicule, bule, pustule, sunt obligatoriu rotunde sau ovalare. La fel sunt și toate leziunile care derivă din acestea: eroziunile, scuamo-crustele și, în final,

hiperpigmentația postlezională. Când bulele confluează, apar contururi policiclice. Această observație ne ajută la stabilirea retrospectivă a diagnosticului de bulă în fața unor leziuni de tipul celor enumerate – rotunde, ovalare sau policiclice. Desigur, va trebui să ghidăm anamneza bolnavului în acest sens.

Mai există, rareori, și alte leziuni rotunde (psoriazisul inelar, granulomul inelar), dar în aceste cazuri istoricul (desigur) nu va releva prezența bulelor.

Bulele din ectimă sunt foarte fragile și aproape invariabil se sparg înainte ca pacientul să ajungă la medic sau chiar să le observe el însuși. De aceea e bine să avem în minte aceste elemente de diagnostic retrospectiv.



FIG. 41. Ectime

vii. INTERTRIGO STREPTOCOCIC

Denumirea de *intertrigo* localizează leziunea la nivelul pliurilor anatomice.

Aici vorbim de intertrigoul streptococic, dar există și alte tipuri de intertrigo: candidozic, dermatofitic sau psoriazic.

De aceea, fiindcă acest cuvânt nu implică prezența unei infecții și nu dă relații despre cauza leziunii, se adaugă al doilea cuvânt: ”streptococic”, care precizează etiologia. Deci, vorbim despre infecția streptococică a pliurilor.

Pot fi afectate toate pliurile anatomice mari, prezentând leziuni erozive la nivelul suprafețelor de contact și fisuri liniare dureroase în

fundul pliului (FIG. 42). Acest tip de intertrigo trebuie diferențiat de toate celelalte tipuri enumerate.



FIG. 42. Intertrigo streptococic retroauricular (imaginile din stânga) și interfesier (dreapta). Recunoaștem culoarea roșie-violetă a infecțiilor streptococice

viii. PERLEȘUL STREPTOCOCIC

La fel ca “*intertrigo*”, denumirea de “perleș” are rolul de a localiza leziunea. Perleșul (numit popular *zăbăluță*, prin asemănare cu leziunile pe care le produce zăbala – căpăstrul – la gura cailor) înseamnă o inflamație localizată la comisurile bucale. Adăugăm denumirea de “streptococic” pentru a-l diferenția de alte cauze de perleș (candidoza, sifilisul).



FIG. 43. Perleș streptococic. Aspect incipient (stânga). Aspect regresiv, cu leziunea acoperită de cruste melicerice (dreapta)

Clinic, observăm o ragadă (fisură) superficială, acoperită ulterior de o crustă *melicerică* (Vă amintiți? Ați mai auzit cuvântul acesta) – (FIG. 43). Se pot (dar nu obligatoriu) asocia leziuni de impetigo contagios.

Tratamentul este local, cu soluții antiseptice și antibiotice.

ix. DERMITA ECZEMATIFORMĂ STREPTOCOCICĂ

Apare la pacienții cu insuficiență venoasă cronică în stadii mai avansate și este o reacție alergică, potențată de stază, la alergenele streptococice. Deci, *nu este o infecție* propriu-zisă. Ca atare, simptomatologia nu va consta din durere și colecții purulente, ci dintr-un *prurit* supărător și ulterior apariția de vezicule (care pot și conflua) pe un fond eritematos. Spargerea veziculelor inițiază un proces deprimant de *zemuire* căruia, după o durată variabilă, i se pune capăt prin uscarea secrețiilor la suprafața pielii cu formare de cruste (*melicerice, ați ghicit!*) și scuame (FIG. 44).

Tratamentul va trebui să țintească ambii factori implicați (*alergia și sorgința sa microbială* – deci se aleg preparate topice care să conțină antibiotic și corticoizi) și, desigur, să combată insuficiența venoasă cronică.



FIG. 44. Dermita eczematiformă streptococică. Se acompaniază de prurit, uneori de zemuire, iar leziunile se acoperă în timp de cruste melicerice

x. TRATAMENTUL STREPTODERMILOR

Este local sau general. De regulă, este suficient un *tratament local*, care se identifică din punct de vedere al obiectivelor vizate, cât și al preparatelor utilizate, cu cel al stafilodermiilor.

Tratamentul general, din fericire, se poate baza în continuare cu încredere pe *Peniciline*. Spre deosebire de stafilococ, care are strategii și abilități multiple de a se sustrage acțiunii a tot mai multor antibiotice, streptococul a fost și rămâne sensibil la Penicilină.

Trebuie însă să ne amintim și de partea întunecată a “medaliei”: dacă infecția stafilococică, odată vindecată clinic, se poate considera un „dosar închis”, la infecția streptococică rămâne întotdeauna pericolul unei evoluții subclinice spre complicațiile cardiace, articulare sau renale amintite, pericol care trebuie eliminat prin verificarea ASLO. Reamintim că ASLO este un anticorp pe care organismul îl produce împotriva streptococului și prezența sa în valori crescute peste normal arată că încă nu am scăpat de acest germen. În caz de persistență a unor astfel de valori, e necesară penicilinoterapia îndelungată cu preparate retard (adică preparate care au acțiune persistentă, lungă) de tip *Moldamin*.

2. DERMATOMICOZELE

„Dermatamicoze” este denumirea dată infecțiilor fungice (cu ciuperci) ale pielii. Fungii sunt plante lipsite de clorofilă (deci incapabile de fotosinteză care le-ar permite o existență autonomă, independentă). Ca atare, pentru a supraviețui, aceștia trebuie să paraziteze un alt organism.

După aspectul agenților patogeni, modul de reproducere și localizarea infecției, dermatamicozele se clasifică în: micoze *superficiale* (*dermatofitii, candidoze și pityriasis versicolor*) și micoze *profunde* (*actinomicoza, sporotricoză etc.*).

a. DERMATOFIȚIILE

Sunt produse de funghi diverși, dintre care unii sunt specifici omului (*antropofili*), alții animalelor (*zoofili*), iar alții în mod normal trăiesc în sol (*geofili*). Cele mai severe infecții fungice sunt produse de fungii zoofili.

Întrucât, indiferent de specia de dermatofiți implicată, aspectele clinice și tratamentul sunt similare, dermatologii au convenit să nu includă în denumirea acestor dermatomicoze etiologia lor exactă (așa cum am văzut la *Piodermite*, unde, de exemplu, vorbeam de *impetigo streptococic*), ci să le denumească prin două cuvinte: primul cuvânt este “TINEA” (în latină înseamnă *vierme*), iar al doilea, care urmează, este denumirea tot în latină a zonei afectate. Astfel, când localizarea micozei e la cap, vorbim de *tinea capitis*; când e la față – *tinea faciei*; când e la corp (inclusiv gâtul): *tinea corporis*; când e la mâini: *tinea manuum*; când e în zona genito-crurală: *tinea cruris*, iar când e la picioare: *tinea pedis*.

i. TINEA CAPITIS

Este infecția dermatofitică a firului de păr. Există trei tipuri de funghi care îmbolnăvesc firul de păr: microsporia, trichofitiile și favusul.

1. MICROSPORIA

În **microsporie**, sporii sunt dispuși în afara firului de păr, pe care îl învelesc ca un manșon și de pe care se detașează cu ușurință. Ne explicăm astfel de ce aceasta este cea mai contagioasă pilomicoză și dă adevărate epidemii în colectivitățile de copii. Clinic, se observă un număr mic de plăci de dimensiuni *mari*, în care firele de păr sunt rupte la câțiva milimetri de la emergență, sugerând aspectul unui lan de fân cosit (FIG. 45).



FIG. 45. Microsporie. Se caracterizează printr-un număr mic de plăci alopecice de dimensiuni mari, acoperite cu scuame făinoase, la nivelul cărora persistă fire de păr cu aspect pudrat, rupte la câțiva milimetri de emergență

2. TRICOFIȚIA

În **tricofiție**, firele de păr se rup de la emergență (pentru că sporii acestui tip de fung se localizează în interiorul firului de păr și îi reduc rezistența la rupere), iar pe scalpul copiilor se formează un număr mare de plăci de mici dimensiuni (FIG. 46).



FIG. 46. Tricofiție uscată, care evoluează cu un număr mare de plăci alopecice mici, în care firele de păr se rup de la emergență. În dreapta, imagine de detaliu din colecția dr. Matei Patricia

Când infecția se produce cu fungi zoofili (ne amintim că aceștia sunt cei mai agresivi), placa are aspectul unei formațiuni pseudotumorale de dimensiuni mai mari, alopecică, prezentând pe suprafața sa numeroase orificii prin care se scurge o secreție purulentă ce include spori (FIG. 47). Spre deosebire de celelalte pilomicoze descrise până acum, în care vindecarea este urmată de regenerarea completă a părului, acest ultim tip de infecție se soldează cu alopecie definitivă.



FIG. 47. Tricofîție inflamatorie, produsă de speciile zoofile de *tinea capitis*. Imaginea din stînga face parte din colecția dr. Matei Patricia

Microsporia și tricofîțiile sunt boli autolimitate. Ele se vindecă spontan la pubertate (fiindcă, datorită modificărilor hormonale, odată cu caracterele sexuale secundare, se instalează o secreție mai abundentă de sebum. Ne amintim cum flora prietenoasă de pe tegument descompune această grăsime în acizi grași, schimbând pH-ul pielii înspre acid. Fungii nu pot supraviețui într-un mediu acid și de aceea aceste boli dispar de la sine odată cu intrarea copilului în pubertate).

3. FAVUSUL

Spre deosebire de pilomicozele descrise până acum, **favusul** nu se vindecă spontan la pubertate, ci, în lipsa tratamentului, progresează indefinit. În această boală, zonele alopecice (care vor fi permanente) se constituie dedesubtul și în jurul unor leziuni specifice, gălbui, cu formă de farfurioară sau disc, cu miros neplăcut (evocând urina de șoarece),

numite *godee favice* (și care au fost descrise și ilustrate la *Leziunile elementare*). Pe lângă *forma clasică*, mai ușor de recunoscut (FIG. 48), există unele forme înșelătoare, care seamănă mult cu alte boli și confuzia diagnostică – urmată inevitabil de întârzierea tratamentului corect - are drept consecință progresia în continuare a alopeciei, care, să nu uităm, este *definitivă* !!! ... Astfel de forme sunt *favusul pitiriaziform*, care seamănă cu o mătreață mai generoasă, și *favusul impetigoid*, care seamănă cu foliculitele scalpului. Aceste boli în general nu evoluează cu pierderea evidentă, localizată, a părului și constituirea zonelor alopecice caracteristice pilomicozelor. De aceea, orice cădere susținută a părului în zonele în care au apărut astfel de “boli” trebuie suspectată (și verificată) de favus.

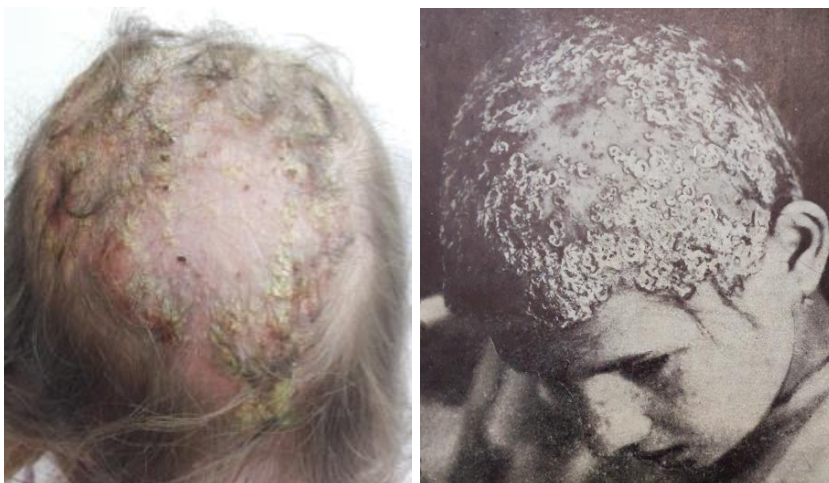


FIG. 48. Favus. Imaginea din dreapta este o reproducere din *Dermatovenerologie*, sub redacția Acad. Dr. St. Gh. Nicolau

Am văzut că infecția fungică a scalpului, *Tinea capitis*, îmbracă aspecte vizibile, soldându-se cu pierderea podoabei capilare.

În restul tegumentului, aspectele clinice ale dermatofitiilor sunt oarecum similare. Întâlnim plăci eritematoscuamoase care cresc progresiv, având periferia rotundă sau circinată, uneori presărată cu mici papule, vezicule sau pustule și centrul cu tendință aparentă de vindecare.

În funcție de localizare pot însă să apară probleme sau aspecte specifice.

ii. TINEA FACIEI

Eruptia eritematoscuamoasă, (FIG. 49) poate fi confundată cu acneea rozacee, seboreidele sau cu erupțiile din boli cu sensibilitate la lumină (lupusul eritematos, erupția polimorfă la lumină). Atenție la conturul activ, policiclic!



FIG. 49. Tinea faciei

iii. TINEA BARBAE

Poate fi confundată ușor cu *sicozisul stafilococic*, datorită afectării foliculilor piloși și secrețiilor purulente luxuriante de la nivelul acestora.

De fapt, paradoxal, deși ne-am aștepta ca o infecție microbiană să fie mai agresivă decât una fungică, în realitate situația este inversă: fenomenele inflamatorii sunt mai exuberante și secrețiile mai abundente în sicozislul fungic (FIG. 50). Ca un indiciu suplimentar, firele de păr, care în sicozislul microbian se smulg cu dificultate, în cel tricofitic se rup cu ușurință (fiindcă infecția e mai profundă și compromite ancorarea firului de păr în foliculul pilosebaceu).



FIG. 50. Tinea barbae

iv. TINEA PEDIS și TINEA MANUUM

Îmbracă trei forme: hiperkeratozică, intertriginosă și dishidrotică.

1. FORMA HIPERKERATOZICĂ (FIG.51)

Se pretează frecvent la confuzii cu alte boli ce evoluează prin hiperkeratoză palmară sau plantară: eczema cronică și psoriazisul. Examenul micologic tranșează problema pe loc dacă e vorba de o micoză. Lucrurile nu mai sunt însă atât de simple dacă pacientul a apucat să își aplice pe piele o cremă oarecare (ca să nu mai fie atât de “uscată”). Grăsimile din cremă pot masca elementele micotice la microscop. În această situație recomandăm pacientului să se spele doar cu apă și săpun câteva zile, iar apoi repetăm examenul micologic la microscop.



FIG. 51. Tinea pedis (sus, stânga) și tinea manuum (sus, dreapta și jos)

Un aspect care merită menționat este cel al bolii “*două picioare și o mână*” (“*two-feet-and-one-hand disease*”), în care pacientul se prezintă cu o *hiperkeratoză palmară unilaterală*, dar un examen obiectiv competent pune ulterior în evidență și o *hiperkeratoză plantară bilaterală* și eventual leziunile tipice pentru micoză. Având această informație în

minte, putem căuta, diagnostica și trata și micoza plantară, nesesizată de pacient, fiindcă nu îl deranja.

De asemenea, trebuie să căutăm activ această afecțiune și la bolnavii cu *erizipel cronic recidivant*, întrucât, după cum am văzut la capitolul respectiv, microfisurile date de infecția dermatofitică în discretele spații interdigitale pot reprezenta poarta pe unde streptococii își realizează circuitul de re-intrare. Tratatamentul corect al micozei poate întrerupe acest cerc vicios.

2. FORMA INTERTRIGINOASĂ

Ne amintim că denumirea de “intertrigo” desemnează o inflamație/infecție localizată la nivelul pliurilor.

Forma intertriginoasă de *tinea* se localizează în spațiile interdigitale, în special plantare, unde poate îmbrăca aspectul unei banale descuamări, interpretată frecvent de cei în cauză ca fiind “lipsă de vitamina A”. Trebuie să avem în vedere că descuamarea “fiziologică” apare în situația uscăciunii tegumentare ori, este exclus ca în spațiile interdigitale plantare (unde la ocluzia fiziologică, rezultată din apoziția degetelor, se cumulează ocluzia prin purtarea încălțăminte și o secreție sudorală proverbial de deranjantă), să poată apărea uscăciune și, în consecință, descuamare. Deci e simplu: descuamare interdigitală = *tinea pedis* (FIG. 52).



FIG. 52. *Tinea*, forma intertriginoasă

3. FORMA DISHIDROTICĂ

Prefixul “dis” sugerează, ca și în cazul cuvântului “disfuncție” o abatere de la o stare sau de la o acțiune normală. În cazul nostru, vorbim de o repartiție anormală a lichidelor din piele, care se grupează în vezicule dispuse în spațiile interdigitale (FIG. 53), marginile palmelor/tălpilor sau bolta palmară/plantară (FIG. 54), unde formează adesea plăci circinate. Uneori aspectul clinic e sever, cu apariția eritemului, edemului, chiar a bulelor și, prin ruperea lor, a unor zemuri importante. Întâlnim astfel de fenomene în așa-zisul “*picioar de atlet*” (FIG. 55) în care *infecția micotică* se combină, datorită condițiilor ocluzive, neaerate, din încălțăminte și datorită transpirației mai abundente, cu o *suprainfecție microbială* (putând intra în scenă și germeni anaerobi) și eventual cu un răspuns *alergic* al organismului la antigenele tuturor acestora, tradus printr-un prurit intens.



FIG. 53. Tinea dishidroziformă la nivelul membrelor inferioare. Se observă veziculobulele, în stânga pe alocuri șparte și înlocuite de eroziuni, precum și infecția fungică a unghiilor



FIG. 54. Tinea dishidroziformă palmară



FIG. 55. Piciorul de atlet

Atenție: datorită grosimii tegumentului din zona plantară (aici, de fapt, se înregistrează cea mai mare grosime a tegumentului din întregul organism), dar și palmară, veziculele nu sunt întotdeauna ușor de remarcat. Ele pot îmbrăca forma unei granitări, sau neregularități cutanate, sau a unor mici papule de culoarea pielii sau rozate, dar pacienții relatează adeseori că, din cauza pruritului intens, le-au spart (de regulă le-au înțepat) și au constatat evacuarea unui lichid seros.

O altă situație pe care o putem întâlni pe palme sau plante și de care e bine să fim avertizați este ***tinea nigra*** (FIG. 56). Aceasta este produsă de un fung care trăiește mai ales pe sol și care dă leziuni de culoare brună sau negricioasă, cu contur de obicei neregulat, care cresc relativ rapid. În contextul cancerofobiei generale, până la diagnosticul de *melanom* (cea mai agresivă tumoră din patologia cutanată) nu mai este decât un singur pas.

Melanomul fiind o afecțiune cu risc vital, un medic neavizat ar putea fi tentat să indice excizia largă (cu disfuncționalități severe ulterioare) sau chiar amputația de membru. Înaintea unor astfel de decizii eroice, un simplu examen micologic poate instantaneu “salva viața” pacientului indicându-i un banal tratament antimicotic.



FIG. 56. Tinea nigra

v. TINEA CRURIS

Reprezintă micoza pliurilor inghinalale (FIG. 57) și se întâlnește mai ales la bărbați, fiind rară la femei și excepțională la copii. Contaminarea și dezvoltarea leziunilor sunt favorizate de o predispoziție individuală, dar și de factori locali ca transpirația abundentă, fricțiunea sau obezitatea. De asemenea, un alt scenariu *foarte* frecvent întâlnit este *autocontaminarea* – la persoanele cu *tinea pedis*, care transferă spori de pe picioare pe pliul inghinal atunci când își îmbracă lenjeria intimă. De aceea este obligatoriu, la toate persoanele cu tinea cruris, să verificăm spațiile interdigitale plantare pentru a preveni recăderile ulterioare!!!

Din cauza localizării leziunilor în zone intime, pacienții se jenează să se adreseze medicului și amână vizita la acesta până când micoza cuprinde zone extinse, cum ar fi arii largi din coapsă, abdomen, organele genitale, fesele și zona anală și chiar regiunea sacrată și lombele. Clinic, se constată prezența unei plăci eritematoase rotunde, ușor reliefate, cu marginea activă acoperită de vezicule și scuame ce ocupă pliurile

inghinale. Limita placardului poate fi policiclică și ușor elevată, marcată uneori de papule, noduli și pustule. Pruritul însoțește constant leziunile, impune gratajul și favorizează apariția fisurilor și, eventual, a suprainfecțiilor.



FIG. 57. Tinea cruris gigantă

Această afecțiune trebuie diferențiată de alte tipuri de intertrigo (intertrigo levuric/candidozic, streptococic, psoriazic).

vi. TINEA CORPORIS

Se caracterizează prin plăci eritemoscuamoase sau eritematoase, cu chenar vezicular, rotunde și bine delimitate, localizate pe gât, trunchi, bazin și membre (cu excepția mâinilor și picioarelor) (FIG. 58).



FIG. 58. Tinea corporis

Când boala este produsă de dermatofiți zoofili (cei mai agresivi, da?), placa lezională constă din una sau mai multe coroane de leziuni concentrice (vezicule, papulo-pustule și cruste), este reliefată și dureroasă și se numește *herpes iris* (FIG. 59). Termenul de *herpes* denumește o erupție veziculoasă, iar denumirea de *iris* derivă de la aspectul asemănător cu irisul al cercurilor concentrice din acest tip de leziune. Se asociază cu limfangite și adenite regionale dureroase.



FIG. 59. Herpes iris

Tinea corporis trebuie diferențiată de dermatita seboreică, psoriazis, eczema numulară, pitiriazisul rozat și pitiriazisul versicolor.

vii. TINEA UNGUIUM (ONICOMICOZA DERMATOFITICĂ)

Apare ca urmare a invadării lamei unghiale de către dermatofiți (FIG. 60). De regulă, urmează dermatofitozei piciorului sau mâinii, după mai multe luni sau ani (uneori zeci de ani: o imunitate bună protejează persoana de infecție, chiar în prezența unui contact strâns cu bolnavul. Contaminarea se poate produce însă de îndată ce imunitatea pălește).

Infecția lamei unghiale începe de la repliurile cutanate laterale sau de la marginea liberă (spre deosebire de onicomicoza din candidoză, care debutează la repliul unghial proximal) și determină formarea unei rețele de canale și lacune ce duc la opacifierea, distrugerea și fărâmițarea unghiei.



FIG. 60. Tinea unguium. Stânga: aspect clinic; observăm aspectul mai avansat al afectării unghiale la halucele stâng, care traduce o infecție mai îndelungată a acestei unghii; explicația constă în faptul că nu avem ciorapi “de stângul” și “de dreptul” ... Iar purtarea alternativă a ciorapilor va duce la autocontaminare. Acest aspect ne sugerează importanța profilaxiei reinfecției prin sterilizarea ciorapilor, încălțămintei, prosoapelor etc. În dreapta regăsim imaginea dermatoscopică a unei unghii infectate cu dermatofiți. Poate vă puneți întrebarea: de unde știm că infectarea s-a făcut cu dermatofiți și nu cu *Candida albicans*? Aveți răbdare până la capitolul despre *Candidoze* ...

Factorii predispozanți sunt constituiți de:

- circulația periferică deficitară
- traumatismele unghiale (inclusiv purtarea îndelungată a unui *ciorap* prea strâmt!!!)
- vârsta înaintată - când se constată o încetinire a creșterii unghiei (legătura dintre viteza de creștere a unghiei și durata vindecării vom dezvolta-o mai jos; practic, cu cât unghiile cresc mai lent, cu atât trebuie prelungit tratamentul onicomicozei, care și așa e lung. La un vârstnic, care de regulă are și alte patologii și tratamente asociate, trebuie cântărit foarte judicios raportul risc/beneficiu și, ca principiu general, e de evitat tratamentul sistemic)
- *aplicarea de unghii false, geluri de unghii!*
- *procedurile de fotopolimerizare!!*

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu *psoriazisul unghial* (care prezintă mici impresiuni în „deget de croitor” numite pitting, iar examenul micologic e negativ) și cu *onicomicoza levurică*.

viii. TRATAMENTUL DERMATOFIȚIILOR

Depinde de forma clinică de boală și de localizarea infecției.

Pentru leziunile unice, nou apărute, de cele mai multe ori este suficientă aplicarea locală de substanțe ce distrug agenții fungici sau le inhibă proliferarea. Durata tratamentului trebuie să țină cont de turnover-ul (autoreînnoirea) structurii afectate. Aceasta fiindcă forma activă de fung (responsabilă de simptomatologia clinică și care este distrusă de tratamentele antifungice) este dublată de prezența sporilor (care nu pot fi distruși *decât prin fierbere* și care sunt inclavați în epiderm, păr și unghii). Cât timp sporii sunt încă prezenți în aceste structuri, oprirea tratamentului se va solda cu eclozarea acestora și va fi urmată la scurt timp de recăderea clinică a bolii. Ca atare, trebuie găsită o strategie care să ne permită să scăpăm de spori fără a fierbe ... pacientul ... Această strategie este reprezentată de continuarea tratamentului antifungic suficient de mult timp încât sporii să poată fi eliminați odată cu structurile pe care le parazitează în cadrul procesului de autoreînnoire a pielii sau prin tăierea unghiilor.

Procesul de autoreînnoire durează:

- 4-6 săptămâni – pentru piele;
- 6 luni – pentru unghiile mâinilor;
- 9-12 luni – pentru unghiile picioarelor.

Deci, tratamentul micozelor va fi de cca 6 săptămâni pentru micozele pielii (inclusiv scalpul), 6 luni pentru unghiile mâinilor și 9 luni (minim: la vârstnici se poate întinde până la doi ani sau și mai mult) pentru unghiile picioarelor. Tratamentul este de regulă local, cu excepția micozelor extinse sau rebele, unde se poate asocia tratament general.

La fel de importantă ca tratamentul este *igiena* atentă a leziunilor și *sterilizarea prin fierbere a hainelor* care au intrat în contact cu tegumentul infectat și care pot conține spori. Din păcate, un scenariu frecvent întâlnit în multe cazuri este revenirea pacientului cu „recădere”,

deși tratamentul a fost corect și urmat cu conștiinciozitate, din cauză că primul medic curant a omis să îi recomande profilaxia reinfecției prin fierberea hainelor și lenjeriei de corp și de pat.

Pantofii se dezinfectează cu o soluție de formol 10%, cu care se șterg pe dinăuntru, apoi se închid ermetic într-un sac de plastic, unde se lasă 48 ore, după care se pot purta.

Pacienții trebuie de asemenea informați că, boala fiind contagioasă, accesul în colectivități, săli de sport, piscine, se poate face doar după obținerea vindecării.

b. CANDIDOZELE / LEVURILE

Sunt produse tot de un fung, *candida albicans*, care, spre deosebire de dermatofiți, este un organism unicelular și se înmulțește prin înmugurire (ca și drojdiile).

Depistarea acestui microorganism nu are întotdeauna semnificația unei boli, întrucât îl putem întâlni în calitate de comensal în cavitatea bucală, tractul gastro-intestinal, vagin, iar pe tegument, în zonele periorificiale. (O indicație semnificativă privind patogenitatea ar putea să o reprezinte dezvoltarea *abundentă* a *Candidei* pe mediile de cultură sub forma a *numeroase* colonii – FIG. 61).

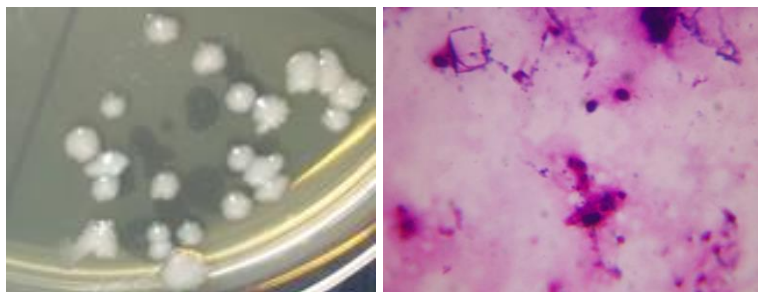


FIG. 61. Colonii numeroase de *candida albicans* pe mediul de cultură (stânga). Pseudomicelii de *candida albicans* la microscopul optic (dreapta)

Patologia începe atunci când se adaugă diferiți factori favorizanți locali (frecare, macerație, alimentația bogată în glucide) sau generali (diabet zaharat, imunodepresie, boli endocrine, deficitul de fier, antibioterapia sistemică, medicația antitrichomiazică).

După localizare, candidozele se clasifică în candidoze mucoase, cutanate, cutaneomucoase și sistemice.

i. CANDIDOZELE MUCOASE

Afectează mucoasa orală sau pe cea genitală.

1. CANDIDOZELE ORALE

Sunt reprezentate de: mărgăritărel, glosita levurică, perleș și stomatita candidozică.

a. MĂRGĂRITĂRELUL (MUGUETUL, SOOR)

Este o afecțiune candidozică orală întâlnită cel mai frecvent la nou-născuți, chiar din primele zile de viață (contaminarea se face de obicei de la mamă, la naștere, în timpul trecerii prin filiera pelvi-genitală; mai puțin frecvent, contaminarea se poate face și ulterior, datorită lipsei de igienă și folosirii în comun a aceluiași biberon de către mai mulți bebeluși în unele maternități). Inițial apar leziuni eritematoase pe mucoasa linguală, jugală, labială, care apoi se acoperă cu depozite alb-cremoase. Plăcile sunt rotunde și evocă oarecum florile de lăcrimioare (mărgăritărel).

b. GLOSITA LEVURICĂ

Apare la adult, pe dosul limbii.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de diabetul zaharat, gastrite, anemii hipocrome, neoplazii sau anumite intervenții medicale, cum ar fi protezarea dentară permanentă, eventual cu proteze defectuoase, sau anumite medicamente (antibiotice, imunosupresoare, corticoterapie).



FIG. 62. Glosita levurică, forma hipertrofică

Există o formă *hipertrofică*, manifestată prin depozite albicioase și cu un aspect hipertrofic al papilelor linguale (FIG. 62), și o formă *atrofică*, în care papilele sunt atrofiate, iar mucoasa e uscată, roșie-sângerie (FIG. 63).



FIG. 63. Glosita levurică, forma atrofică

c. PERLEȘUL CANDIDOZIC

Se localizează la comisurile bucale, uni- sau bilateral, unde produce fisuri superficiale, acoperite de un depozit alb-cremos (FIG. 64).



FIG. 64. Perleșul candidozic

d. STOMATITA CANDIDOZICĂ

Reprezintă echivalentul mugetului la adult (FIG. 65). În lipsa tratamentului, se poate extinde la faringe, producând disfagie.



FIG. 65. Stomatita candidozică

2. CANDIDOZELE GENITALE

Datorită deosebirilor anatomice, candidozele genitale diferă la femei (vulvovaginită) față de bărbați (balanopostită).

a. VULVOVAGINITA CANDIDOZICĂ

Apare în contextul unor factori generali *favorizanți*, cum ar fi diabetul zaharat, tratamentele (mai ales prelungite) cu antibiotice, malnutriția, deshidratarea, disbioza intestinală, perioada de inaugurare a vieții sexuale, activitatea sexuală intempestivă, perioada perimenstruală sau sarcina, mai ales pe fondul unei igiene deficitare.

În cazul *candidozelor cronice*, în general este vorba de o activare a colonizării vaginale saprofite la pacientele cu factori favorizanți, eventual cumulați, mai degrabă decât de o reinfecție.

Boala se manifestă clinic prin senzații de prurit și usturime, care pot varia de la discrete la violente, iar local, la nivelul mucoasei labiilor mari, mici, al introitului vaginal și al vaginului, se constată prezența unor plăci/placarde eritemato-edematoase, bine delimitate, acoperite de un depozit alb-brânzos. Apare și o secreție vaginală alb-brânzoasă, abundentă (leucoree) (FIG. 66). Netratate, leziunile se pot extinde la perineu, plicile inghino-crutale, interfesiere, care îmbracă un aspect macerat și puternic inflamator. Se mai pot asocia o cervicită erozivă sau o uretrită, simptomatologia completându-se în acest caz cu disurie și polakiurie.



FIG. 66. Vulvovaginită candidozică

Diagnosticul diferențial se face cu vulvo-vaginitele bacteriene, trichomoniazice, alergice sau psoriazicul.

b. BALANOPOSTITA CANDIDOZICĂ

Denumeste infecția candidozică a prepuțului și glandului. La bărbați, infecția candidozică e rară, prin faptul că organele lor genitale sunt mai puțin expuse la căldură și umezeală decât la femei, și în plus sunt mult mai ușor de examinat și igienizat.

De aceea, balanopostita, pe lângă faptul că impune precizarea diagnosticului și etiologiei, are și semnificația unei atenționări privind o boală sau o situație de fond care a permis instalarea acesteia. Prima suspiciune se ridică în direcția unui diabet zaharat, și corelația este atât de strânsă, încât mulți autori denumesc balanopostita candidozică “diabetide genitale”. O altă situație ar fi reprezentată de contactul sexual cu o parteneră încărcată masiv cu *Candida*.

Clinic, se prezintă cu un aspect roșu viu al foiței interne a prepuțului și al glandului, pe fondul căruia se pot decela fisuri și depozite alb-brânzoase. De asemenea, regăsim, mai atenuată, simptomatologia de prurit și usturime întâlnită la femei (FIG. 67).



FIG. 67. Balanopostită candidozică

ii. CANDIDOZELE CUTANATE

Sunt reprezentate de intertrigo, onixis și perionixis. O formă mai gravă, din fericire rară, este granulomul candidozic.

1. INTERTRIGO CANDIDOZIC

Reprezintă infecția candidozică a pliurilor cutanate. Apare în contextual prezenței unor *factori favorizanți* cum ar fi diabetul zaharat sau alte stări care duc la deprimarea imunității. Cel mai frecvent sunt afectate pliurile interdigitale, inghinale, submamare, perianal, unde fricțiunea, căldura, transpirația și lipsa de aerare concură pentru a forma un mediu prielnic dezvoltării fungului (FIG. 68, 69). Urmează pliurile axilare și, mai ales la obezi sau sugari, pliurile din zona gâtului.

Clinic, întâlnim aceleași plăci eritematoase, uneori erozive, fisurate, cu depozit alb-brânzos în fundul pliului, cu miros fetid, producând o senzație de arsură, usturime sau durere.



FIG. 68. Intertrigo candidozic submamamar (stânga), retroauricular (mijloc) și inghino-crural (dreapta)



FIG. 69. Intertrigo candidozic interdigitoplantar

2. ONIXISUL CANDIDOZIC

Reprezintă infecția candidozică a lamei unghiale. De obicei urmează unui perionixis netratat (FIG. 70).



FIG. 70. Onixis candidozic. Imagine clinică (sus - stânga, și jos) și dermatoscopică (sus - dreapta). Se observă afectarea repliurilor unghiale..

Ne amintim că am mai întâlnit termenul de *onixis* la infecțiile dermatofitice. Diferența dintre aceste etiologii se poate stabili și clinic, prin faptul ca modificările unghiale (de culoare, grosime, eventual afectare a tegumentelor învecinate) se regăsesc la baza unghiei, pornind de la repliul unghial proximal (pe când în etiologia dermatofitică unghia e afectată pornind de la marginea distală sau de la repliurile unghiale

laterale). Fiind afectată zona regenerativă a unghiei (cantonată sub repliul unghial proximal), cu timpul se pot instala modificări unghiale distrofice.

3. PERIONIXISUL CANDIDOZIC (sau *levuric*)

Noțiunea de *perionixis* am mai întâlnit-o la capitolul de piodermite și se referea la infecția *stafilococică* a țesuturilor periunghiale. Spre deosebire de aceasta, în care presiunea pe repliu duce la exprimarea unei picături de puroi, în perionixisul levuric avem doar o tumefiere eritematoasă a repliului unghial (FIG. 71). Acest tip de patologie se regăsește îndeosebi la femeile care stau mult timp cu mâinile în apă (în gospodărie, la spălătorii etc).



FIG. 71. Perionixis candidozic. Se observă tumefierea repliului unghial proximal (imaginile din stânga), comparativ cu repliul neafectat în cazul onixisului dermatofitic (imaginea din dreapta)

În unele situații, la nivelul aceleiași unghii pot coexista mai multe tipuri de infecții fungice (FIG. 72).



FIG. 72. Perionixis candidozic asociat cu onixis dermatofitic

Netratat, perionixisul candidozic poate duce în timp la decolarea și distrugerea lamei unghiale.

4. GRANULOMUL CANDIDOZIC

Se caracterizează prin apariția unor leziuni granulomatoase, papilomatoase, hiperkeratozice, cu localizare predilectă pe scalp, față, mâini, sau pe alte zone de piele glabră (lipsită de păr).

iii. CANDIDOZELE CUTANEOMUCOASE

Sunt reprezentate de CANDIDOZA MUCOCUTANATĂ CRONICĂ A ADULTULUI. Această formă însumează candidozele *cutanată, bucală și unghială* și este deosebit de rezistentă la tratamentul topic uzual. Unii autori o încadrează în *sindromul endocrinopatiei candidozice* datorită asocierii frecvente cu suferințe endocrine.

iv. CANDIDOZELE SISTEMICE

Nu fac obiectul Dermatologiei și sunt studiate în cadrul patologiilor interne.

v. **TRATAMENTUL CANDIDOZELOR CUTANATE**

Se face cu antimicotice specifice sau uneori comune cu cel al dermatofițiilor și diferă în funcție de localizarea infecției. Durata acestuia și calea de administrare sunt similare cu cele din tratamentul dermatofițiilor (din aceleași motive).

c. PITYRIASIS VERSICOLOR

Este o dermatomicoză asimptomatică produsă de *Malasezia furfur* și caracterizată prin apariția predominant la nivelul toracelui (FIG. 73), dar și pe membre (mai ales la rădăcină), rareori pe scalp sau pe față (FIG. 74), a unor pete rotund-ovalare, adesea confluențe în plăci sau placarde, hipo- sau hiper-pigmentate, alteori rozate-brune, acoperite cu o scuamă discretă.



FIG. 73. Pityriasis versicolor forma acromică - (stânga) și forma hiperchromică (dreapta)



FIG. 74. Pityriasis versicolor – localizare facială (rară)

Diagnosticul se poate pune rapid prin examinare cu lampa Wood (o lampă cu lumină ultravioletă) într-o camera întunecată (când petele dobândesc o fluorescență galben-verzuie) sau prin examenul micologic.

Tratamentul se face cu creme antimicotice timp de 3 săptămâni, cu dușuri cu geluri antimicotice 5 zile sau, în cazurile rebele, tratament sistemic 21 zile.

La fel de importantă ca tratamentul este *profilaxia reinfecției*. Sporii de pe haine trebuie distruși prin *fierbere* (vă atrag atenția că... doar unghiul drept fierbe la 90°C, în mașina de spălat; apa fierbe la 100°C!!! ☺). Toate hainele care au venit în contact cu petele și nu se pot fierbe trebuie aruncate (sau se fac cadou la cel mai bun ... dușman!).

d. MICOZELE SISTEMICE

În manualul de față, ne vom referi la Actinomicoză și Sporotricoză.

i. ACTINOMICOZA

Este oarecum abuziv încadrată la “micoze”, fiind de fapt produsă de o bacterie anaerobă. Motivul pentru care o studiem aici este o particularitate unică, anume că pe mediile de cultură dezvoltă, la fel ca fungii, niște structuri filamentoase ramificate numite *hife*.

Și aspectul clinic este unic și se caracterizează prin apariția la nivelul unor zone specifice (cum ar fi gonionul – unghiul mandibulei) de *gome* în diferite stadii, înconjurate de o puternică reacție conjunctivă și din care, în faza de ulcerare, se elimină un puroi cu aspect tipic. Acesta conține niște grăunțe de culoare galbenă, numite din această cauză *granule sulfuroase* sau *grăunți de sulf*. Examinarea acestora la microscop pune în evidență agentul patogen.

Diagnosticul diferențial include celelalte gome, dar și diferite cancere.

Fiind vorba de o bacterie, tratamentul se face cu antibiotice în doze mari și cure prelungite (luni de zile). Adeseori tratamentul medicamentos nu este suficient și trebuie suplimentat cu tratamentul chirurgical (excizie).

ii. SPOROTRICOZA

Este produsă de un fung care trăiește în sol și pe resturi de plante. De aici, în condițiile contactului cu un tegument cu leziuni de continuitate (fisuri, eroziuni secundare microtraumatismelor), fungul infectează pielea, determinând apariția unei gome solitare sau, mai frecvent și patognomonic (tipic), a unei ghirlande de gome înșirate pe un traiect limfatic ca mărgelile pe o ață (FIG. 75). Există și o formă sistemică ce determină afectare pulmonară și artrite.



FIG. 75. Sporotrichoza

Se diferențiază de celelalte boli care evoluează cu formare de gome.

Tratamentul antimicotic se administrează, desigur, pe cale sistemică.

3. VIROZELE CUTANATE

a. GENERALITĂȚI

Virusurile sunt structuri infecțioase care conțin fragmente de acizi nucleici (ADN sau ARN) și care, inclavându-se în nucleul celulelor gazdă, le reorientează metabolismul înspre sinteza proteinelor specifice (proprii) și a unor noi structuri virale. Acestea, ulterior, vor părăsi celula-gazdă inițială și vor infecta celulele învecinate sau vor invada organismul pe cale sistemică.

Virozele cutanate sunt boli cutanate infecțioase transmise prin virusuri. Infecția este **favorizată** de defecte în apărarea antivirală (reprezentate fie de o barieră cutanată deficitară, prin leziuni de continuitate, fie de o imunitate inadecvată).

Erupțiile virale pot fi **generalizate** sau **localizate**. Cele generalizate apar îndeosebi în bolile copilăriei (rujeolă, rubeolă etc.) și sunt studiate (și tratate) în cadrul specialității de Boli infecțioase. Virozele cutanate localizate fac obiectul dermatologiei.

Acestea, după aspectul clinic, microscopic și structurile afectate, se **clasifică** în:

- Epidermoviroze hiperplazice
- Epidermoviroze degenerative
- Epidermoviroze inflamatorii
- Epidermoneuroviroze

b. EPIDERMOMIROZELE HIPERPLAZICE

Sunt produse de virusuri de tipul *Papiloma*, mediatizate mult în ultima vreme sub prescurtarea HPV (*Human Papilloma Virus*). Motivul mediatizării îl constituie particularitatea anumitor tulpini virale de a fi *oncogene* (adică generatoare de cancer). E bine să cunoaștem care dintre

viroze prezintă risc oncogen, atât pentru a avertiza pacienții să se trateze, cât și pentru propria protecție.

Epidermovirozele hiperplazice se clasifică în:

- Veruci vulgare
- Veruci plantare
- Veruci plane juvenile
- Vegetații veneriene
- Papiloame

i. VERUCILE VULGARE

Sunt date de un tip de HPV lipsit de oncogenitate. Apar de obicei la preșcolari și școlari la nivelul mâinilor (în special pe degete – FIG. 76, 77) și al picioarelor, dar și în localizări mai neobișuite (buză, limbă, pleoape etc. – FIG. 78). Au aspectul unor excrescențe filiforme sau conopidiforme de câțiva milimetri, nedureoase, de culoarea tegumentului normal sau cafenii, cu suprafața aspră la palpare. *Se pot autoinocula* și pot prezenta semnul *Koebner*.



FIG. 76. Veruci vulgare digitale



FIG. 77. Veruci vulgare la nivelul mâinilor. Câteodată, acestea apar exploziv, (ceea ce traduce o imunitate perturbată), ca în acest caz, unde numărul lor a depășit 100 pe o singură mână. Vedeți un aspect din tratamentul cu vindecarea cea mai rapidă și mai de calitate (fără cicatrici): cel prin chiuretarea leziunilor (pe care eu prefer să le delimitiez în prealabil cu mici incizii circulare). Degetele 4 și 5 sunt deja tratate și pansate



FIG. 78. Veruci vulgare cu localizări atipice: buza superioară (stânga), nas (dreapta)

Să revenim la **semnul Koebner**. Acesta se mai numește *răspunsul cutanat izomorf*.

Această denumire sugerează faptul că, dacă pe pielea aparent sănătoasă a bolnavilor cu o anumită afecțiune dermatologică se exercită un traumatism liniar (zgârietură accidentală, traumatism operator etc.), în zilele următoare (până la maximum 14-21 de zile) la acest nivel se va dezvolta o leziune similară bolii de bază. Acest semn se întâlnește în patologii variate, atât infecțioase (veruci vulgare, veruci plane juvenile,

moluscum contagiosum – (FIG. 79), cât și neinfecțioase (psoriasis, lichen plan) și poate constitui un criteriu de diagnostic.



FIG. 79. Semnul Koebner la un copil cu *moluscum contagiosum*

ii. VERUCILE PLANTARE

Sunt produse, de asemenea, de un virus lipsit de oncogenitate. Pot fi mai mari (mai mulți milimetri, în general sub un centimetru) și puține, sau chiar unice - verucile solitare (FIG. 80), sau mici (de obicei submilimetrice sau până la 2-3 milimetri) și foarte numeroase -: verucile “în mozaic” (FIG. 81, 82, 83).



FIG. 80. Veruci plantare “en dome” sau „solitare”. Trebuie să avem în minte faptul că pielea tălpilelor suportă toată greutatea organismului. Acest fapt are două consecințe asupra patologiei pe care o studiem: pe de o parte, verucile nu vor putea crește în afară, așa cum se întâmplă la mâini, ci înspre interior, iar pe de altă parte că dezvoltarea lor înspre interior va genera suferințe insuportabile la mers: încercați să mergeți cu un bob de orez în pantof!



FIG. 81. Veruci plantare “în mozaic”. Stânga și mijloc: imagine clinică; dreapta: imagine dermatoscopică. Aceste veruci sunt date de un alt tip de virus HPV și pot fi extrem de numeroase, practic imposibil de chiuretat. În această situație, având în vedere și faptul că, fiind mici, sunt și superficiale (comparativ cu cele solitare), tratamentul de elecție este aplicarea selectivă și ocluzivă a unei paste decapante (care îndepărtează keratoza).



FIG. 82. Veruci plantare “în mozaic”. Aspect după îndepărtarea bandajului ocluziv aplicat peste pasta decapantă (stânga) și după îndepărtarea delicată a unei părți din leziuni (dreapta). Se observă că leziunile nu pot fi îndepărtate integral dintr-o singură procedură, de aceea manevra trebuie repetată.



FIG. 83. Veruci plantare “în mozaic”. Imaginea prezintă un aspect din altă procedură terapeutică: electrocauterizarea. Și în acest caz poate fi necesară reluarea tratamentului

Particularitatea localizării acestor veruci pe o zonă supusă în mod repetat unor presiuni mari (în timpul mersului, se apasă pe ele cu greutatea întregului organism), are două consecințe: pe de o parte, verucile au un aspect neted, rotunjit, fără a dezvolta un relief exofitic, papilomatos, ca verucile palmare, iar pe de altă parte sunt *foarte* dureroase (fiindcă în cazul lor creșterea se face în profunzime și antrenează excitarea nociceptivă a terminațiilor nervoase pentru durere; bolnavii respectivi sunt în situația nerecunoscută a unui fahir care calcă în permanență pe cuie ...)

TRATAMENTUL VERUCILOR VULGARE ȘI PLANTARE comportă mai multe metode, dintre care cea mai sigură este chiuretarea (FIG. 77). Se mai poate tenta și un tratament local bazat pe cauterizare chimică (FIG. 82), sau pe imunostimulare, precum și electrocauterizarea (FIG. 83) sau laser-terapia.

E bine să prevenim pacientul asupra riscului de recidivă a leziunilor, situație care impune reluarea tratamentului și eventual susținere imunologică.

iii. VERUCILE PLANE JUVENILE

Sunt produse și ele de un virus lipsit de oncogenitate, fiind localizate în special pe față, dosul mâinilor, degete (FIG. 84, 85).

Apar mai ales la copii, tineri, femei, și au forma unor papule turtite, de culoarea tegumentului normal, sau rozate, aspre. Au un aspect papiliform filigranat și dimensiuni mici, de până la 2-3 milimetri.



FIG. 84. Veruci plane juvenile

Sunt ușor autoinoculabile și prezintă frecvent semnul Koebner (FIG. 85) pe care l-am discutat anterior.

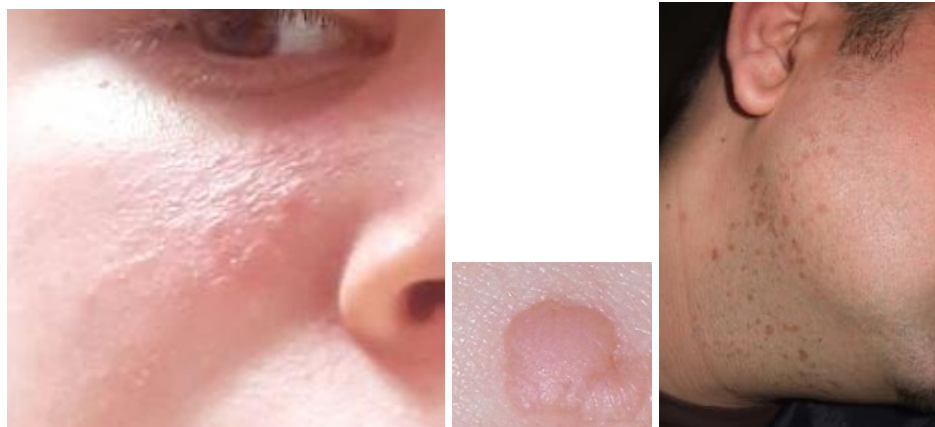


FIG. 85. Veruci plane juvenile. Stânga: semnul Koebner (sugerat de grupările liniare de leziuni); mijloc: aspectul unei leziuni izolate; dreapta: autoinocularea leziunilor la nivelul gâtului prin bărbierit

Adesea leziunile cunosc o dezvoltare explozivă când pacientul le tratează din proprie inițiativă sau la îndemnul unor persoane neavizate (adesea chiar farmaciști) cu topice cortizonice.

Diagnosticul diferențial se face cu acnea.

Se tratează prin înghețare sau cu topice decapante și antivirale.

iv. VEGETAȚIILE VENERIENE (CONDILOAMELE ACUMINATE)

Reprezintă o boală cu *transmitere sexuală* și sunt produse de mai multe tipuri de HPV, între care unele *oncogene* (în special tipurile 16 și 18).

Factorii favorizanți sunt debutul precoce al activității sexuale, promiscuitatea, existența unor parteneri multipli și chiar și fumatul.

În general, în urma infecției cu HPV se produce o leziune acută care poate evolua fie spre regresie, fie spre persistență, extindere și multiplicare, în funcție de răspunsul imun al gazdei (se consideră că aproximativ 90% din leziuni au o evoluție regresivă).

Clinic, se constată prezența unor formațiuni papilomatoase, conopidiforme, uneori cu aspect de “creastă de cocoș”, localizate:

– la bărbat: în șanțul balanoprepuțial, pe foița internă a prepuțului, pe teaca penisului, mai rar pe gland (FIG. 86), iar



FIG. 86. Vegetații veneriene pe teaca penisului (stânga) și pe gland (dreapta)

– la femei (FIG. 87): pe labiile mici și mari, putând evolua și intravaginal.



FIG. 87. Vegetații veneriene pe zona anogenitală. La această boală, o examinare superficială ar fi tratat doar cele câteva condiloame genitale, ori, vedeți ce era ascuns în zona anală ...!

La ambele sexe e posibilă extinderea perigenitală (FIG. 88, 89), intrauretrală (FIG. 90), intraanală (ultimele fiind foarte dificil de tratat).



FIG. 88. Condiloame extinse perianal și pe abdomenul inferior



FIG. 89. Condiloame scrotale și inghinale



FIG. 90. Condiloame intrauretrale

Localizarea vegetațiilor ne poate da indicii și asupra preferințelor sexuale ale pacientului (de exemplu localizarea perianală sugerează homosexualitatea). E bine de ținut cont de acest aspect, știindu-se că homosexualii reprezintă o populație la risc pentru infecția cu HIV.

Prezența unor vegetații extensive, rebele la tratament, ridică suspiciunea unei stări precanceroase numită *papuloză bowenoidă* sau a unei imunodepresii în cadrul SIDA (FIG. 91, 92).



FIG. 91. Condiloame extinse



FIG. 92. Papuloză bowenoidă în curs de transformare

Uneori ne găsim puși în fața unor realități contradictorii: întâlnim vegetațiile veneriene, despre care știm că sunt boli cu transmitere sexuală, la pacienți de vârste fragede, uneori sugari, la care orice activitate sexuală este aprioric exclusă (FIG. 93).



FIG. 93. Vegetații veneriene la sugari

În aceste situații trebuie să ne punem problema – fie a contaminării cu ocazia trecerii prin filiera pelvigenitală a mamei purtătoare de HPV (fapt care se poate verifica), fie a unui abuz sexual (caz în care trebuie luată legătura cu medicina legală).

Vegetațiile veneriene fiind boli cu transmitere sexuală, e potrivit să investigăm dacă bolnavul respectiv nu a contractat în același timp și alte boli cu același mecanism de transmitere, cum ar fi sifilisul, gonoreea, uretrita chlamidiană, candidoza, trichomonioza sau HIV.

Sunt de reținut două amănunte clinice esențiale pentru diferențierea vegetațiilor veneriene de *condiloamele late* (acestea fiind o manifestare asemănătoare din cadrul *sifilisului secundar*):

1. La vegetațiile veneriene baza de implantare e *mică* (mai mică decât “coroana” leziunii (în sifilis baza de implantare e *mare*) (FIG. 94).



FIG. 94. Bază mică de implantare (stânga), *versus* bază mare de implantare (dreapta)

2. Consistența vegetațiilor veneriene e *moale* (cele din sifilis sunt *dure*).

Nu întotdeauna excluderea diagnosticului de infecție sifilitică este o ușurare pentru medic și pacient. Pentru a fi cu adevărat liniștiți ar trebui să facem *tiparea HPV*, fiindcă există unele tipuri de HPV care se regăsesc cvasipermanent în biopsiile prelevate din cancerele cervicale (ale colului uterin). Este vorba mai ales de tipurile HPV 16 și 18.

În general, bărbații nu prezintă risc oncogen, dar, evident, pot transmite infecția partenerelor, care sunt expuse riscului *semnificativ* de a dezvolta un cancer de col uterin.

De aceea, depistarea acestor tipuri oncogene de HPV impune adoptarea unor măsuri speciale pentru depistarea cancerelor genitale.

Pentru depistarea precoce, care va permite, la rândul ei un *tratament precoce* al unui eventual cancer de col uterin, metoda cea mai eficientă și larg utilizată este *testul Babeș-Papanicolau*, care evaluează normalitatea citologiei cervico-vaginale. Se recomandă ca acest test să fie efectuat periodic *la intervale de 3 ani între 21 și 65 ani sau la 3 ani de la începutul vieții sexuale* (considerându-se că majoritatea infecțiilor HPV sunt contractate în intervalul 18-25 de ani).

TRATAMENTUL vegetațiilor veneriene constă în electrocauterizare, chiuretaj sau aplicarea unor topice antivirale sau imunostimulante.

v. PAPILOAMELE

Sunt excrescențe filiforme, pedunculat (care atârână ca o “limbă de clopot”), localizate preferențial laterocervical sau pe decolteu, mai ales la femei, la persoanele obeze, la vârste de peste 40 de ani (FIG. 95). E frecventă și localizarea pe pleoape, pe față, în axile, submamar sau inghinal (FIG. 96, 97).



FIG. 95. Papiloame cervicale



FIG. 96. Axila și aria submamară, alte zone frecvent „locuite” de papiloame



FIG. 97. Papiloame pe sân (stânga), areola mamară (mijloc) și pleopă (dreapta)

Virusul responsabil de apariția lor este lipsit de oncogenitate, iar contagiozitatea este minimă.

În schimb, papiloamele *foarte* numeroase pot fi un indiciu al riscului de diabet (și dacă interogăm pacienții, majoritatea vor admite că au antecedente familiale de diabet), iar *papiloamele de culoare cenușie sau chiar negricioasă*, extrem de numeroase, constituindu-se în adevărate “plaje”, atât în zonele menționate (gât, axile), cât și în zone neobișnuite (față, buze, limbă, faringe, mameloane etc) sugerează o afecțiune precanceroasă numită *acanthosis nigricans*. Într-o astfel de situație, pacientul trebuie investigat exhaustiv în direcția unei neoplazii, iar în caz că nu se depistează nimic, investigațiile trebuie reluate sistematic la un interval de circa 6 luni (fiindcă manifestările cutanate pot premerge neoplazia cu ani de zile ...).

TRATAMENTUL papiloamelor constă în excizie sau electrocauterizare. Abținerea terapeutică este o opțiune la fel de valabilă, dată fiind inocuitatea lor.

Pacientul trebuie prevenit asupra posibilității apariției, în timp, de noi leziuni, care vor putea fi tratate în același fel.

c. EPIDERMIVIROZELE DEGENERATIVE

În această categorie avem o singură afecțiune:

i. MOLUSCUM CONTAGIOSUM

Afecțiunea e cel mai frecvent întâlnită la copii, unde poate avea orice localizare cutanată (inclusiv buze, pleoape, zone foarte dificil de tratat – FIG. 98) sau la tineri, situație în care are conotația unei boli cu transmitere sexuală. În acest caz apare, desigur, în zona genitală și perigenitală, de unde se poate extinde spre abdomen și fese (FIG. 99).

Însăși denumirea bolii (*contagiosum*) ne sugerează caracterul ei deosebit de contagios și *autoinoculabil*.

De aceea, tratamentul trebuie făcut cu minuțiozitate și atenție, pentru a nu omite nici o leziune, care ar reface erupția.



FIG. 98. Moluscum contagiosum extins, inclusiv pe pleoape, nas (stânga), buze și gât (dreapta). Apariția explozivă a unui număr impresionant de leziuni ridică suspiciunea unei imunodepresii severe, inclusiv a HIV-SIDA

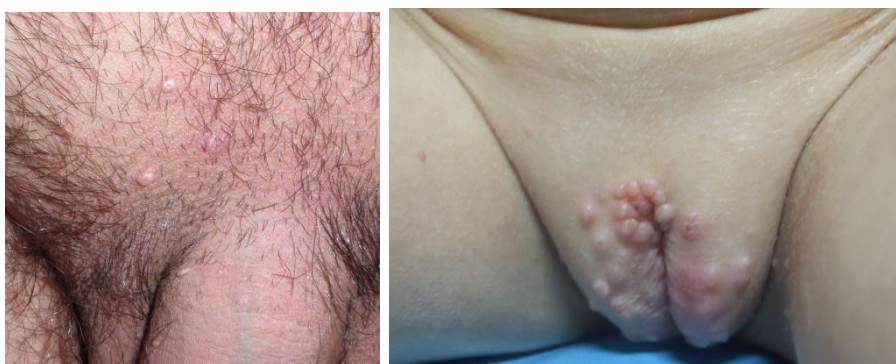


FIG. 99. Moluscum contagiosum în zona genitală. De regulă, are semnificația unei boli cu transmitere sexuală dar la persoanele impubere semnifică fie o imunodepresie severă (dacă se asociază leziuni multiple și pe alte părți ale corpului), fie abuzul sexual

Clinic, se manifestă prin niște mici (milimetrice) papule emisferice, translucide, rozate sau gălbui, cu centrul ombilicat. Prin exprimare, din acest centru poate rezulta un material keratinos. Și în această afecțiune putem întâlni *semnul Koebner* (FIG. 100).



FIG. 100. Moluscum contagiosum. Semnul Koebner.

Diagnosticul diferențial se face cu acnea.

Tratamentul de elecție este chiuretajul, urmat de pensulare cu soluție de Betadină sau aplicarea topică a unei soluții de hidroxid de sodiu (*Molutrex*). O altă opțiune eficientă este crioterapia cu azot lichid.

Controlul trebuie făcut obligatoriu la 2 săptămâni, pentru a surprinde și a trata cât mai precoce eventualele noi leziuni care la prima vizită erau subclinice și au trecut neobservate.

d. EPIDERMIVIROZELE INFLAMATORII

Sunt reprezentate de *nodulii mulgătorilor* și *orf*, boli transmise de la animale (zoonoze).

i. NODULII MULGĂTORILOR

Apar secundar inoculării virusului de la nivelul ugerului vacilor bolnave de *paravaccină* sub forma unor papulo-noduli violacei, care ulterior vor fi surmonțați de o bulă centrală. Localizarea lor este în zonele care au venit în contact cu ugerul animalelor, respectiv preferențial eminentele tenară și hipotenară (FIG. 101).



FIG. 101. Nodulii mulgătorilor

Boala are o evoluție autolimitată, dar îndelungată (săptămâni-luni). Tratamentul antibiotic topic și sistemic se face cu intenția de a preveni suprainfecțiile bacteriene.

ii. ORFUL

Sursa acestei boli este o viroză pustuloasă a botului ovinelor. La zona de contact apar în câteva zile papule roșietice care evoluează spre veziculo-bule care se pustulizează și se rup, lăsând o crustă escarotică neagră, ce se detașează și epitelizează lent (FIG. 102). După vindecare, boala se soldează cu imunitate durabilă. Ca și la nodulii mulgătorilor, evoluția este autolimitată, în mai multe săptămâni, iar tratamentul antibiotic topic și sistemic are intenția de a preveni suprainfecțiile bacteriene.



FIG. 102. Orful (eroziunea postbuloasă)

e. EPIDERMONEUROVIROZELE

Sunt reprezentate de *herpes* și *zona zoster*.

i. HERPESUL SIMPLEX

(Se numește *herpes simplex*, pentru a-l diferenția de *zona zoster* pe care autorii de limbă engleză o denumesc *herpes zoster*. (Ne reamintim, de la *Tinea corporis*, că denumirea de *herpes* se referă la o erupție veziculoasă, de regulă având veziculele grupate în buchete, ca ciorchinii unui strugure).

După un prodrom constând din senzații de prurit și arsură, apar veziculele cu conținut serocitrin pe un fond eritematos (FIG. 103). Acestea pot conflua, devin de regulă purulente prin suprainfecție și ulterior se sparg, lăsând eroziuni policiclice care se acoperă cu cruste melicerice sau hemoragice aderente.



FIG. 103. Herpes simplex

Adeseori se palpează o limfadenită regională. Localizarea leziunilor, deși are zone preferențiale (labial – (FIG. 104) sau genital – (FIG. 105), 106), poate fi oriunde pe corp – (FIG. 106, 107, 108) (inclusiv, de exemplu, ocular sau subunghial).



FIG. 104. Herpes simplex labial. Hemibuza afectată este mai voluminoasă, datorită edemului și prezintă eroziuni, iar în partea externă prezintă vezicule grupate care avansează dinspre semimucoasa buzei spre tegument



FIG. 105. Herpes genital. Ar fi de remarcat haloul violaceu ce mărginește leziunea și care este prea mare pentru a fi în cadrul herpesului. În plus, culoarea haloului variază de fapt de la violaceu la roz, dispărând complet pe zona de pliu, pentru a fi, în schimb, prezent, dincolo de pliu. Acest amănunt ne sugerează că la debut herpesul o fi fost confundat cu un “coș” și traumatizat, provocându-se o hemoragie discretă în jurul leziunii, care nu s-a manifestat în zona de compresie a pliului.



FIG. 106. Alte aspecte de herpes genital: stânga – herpesul la un pacient cu fimoză; dreapta: herpes extins – leziunile fiind în curs de vindecare (se pune problema unui deficit imun)



FIG. 107. Localizări neobișnuite de herpes: pavilionul urechii (stânga), nas (mijloc și dreapta)



FIG. 108. Alte localizări neobișnuite de herpes: zona sacro-coccigiană (stânga), scalpul (mijloc), dosul mâinii (dreapta)

Vindecarea leziunilor se face cu o hiperpigmentație tranzitorie și fără cicatrice (exceptând rare cazuri de maltratare a leziunilor de către bolnav).

Odată contractată boala, virusul rămâne permanent în organism, chiar dacă simptomele dispar, și se poate reactiva în situațiile de deprimare a imunității. Așa se explică existența *herpesului cronic recidivant*, a cărui reapariție e legată de situații cum ar fi ciclul menstrual, traumatismele repetate ("*herpesul gladiatorilor*"), expunerile intempestive la radiațiile UV ("*herpesul alpinistilor*") etc.

Clasic, se admite că virusurile herpetice care afectează jumătatea superioară a corpului (în special herpesul labial, nazal) sunt mai "benigne" și diferă de cele care afectează jumătatea inferioară a corpului (herpesul genital).

Herpesul genital este inclus între bolile cu transmitere sexuală, iar persoanele care l-au manifestat, fie și o singură dată în viața lor, sunt incluse în SUA într-o evidență specială de persoane cu risc de SIDA. (În mod normal, după contactul cu un bolnav de SIDA, (ne)șansele partenerului de a achiziționa boala sunt de 50%; dacă însă partenerul are antecedente de herpes genital, (ne)șansele urcă spre 100%).

Formele cele mai severe de herpes se întâlnesc la nou-născuți, unde virusul contractat de la nivelul filierei pelvi-genitale materne (mai ales la sugarii atopici) poate produce meningo-encefalită, hepatită, pneumonie sau erupție diseminată, cu evoluția potențial fatală. De aceea, mamele care în momentul nașterii au leziuni active de herpes genital li se indică secțiunea cezariană.

TRATAMENTUL herpesului este local, cu antivirale (ex. Aciclovir) și se face pe o durată de 5-10 zile. În formele severe se impune tratamentul antiviral general, iar în herpesul cronic recidivant, mai ales la bolnavii cu SIDA, poate fi necesar tratament sistemic continuu.

ii. ZONA ZOSTER (HERPES ZOSTER)

Este o afecțiune produsă de același virus cu varicela (acesta se și numește, sugestiv, *virusul varicelo-zosterian*). Este frecventă la adulți dar, excepțional, se poate întâlni și la copii.

Vindecarea clinică a varicelei nu este, din păcate, însoțită și de eliminarea virusului din organism. Acesta se retrage de pe piele în ganglionii nervoși paravertebrali, de unde ulterior, cu ocazia scăderii imunității, se reactivează și declanșează boala.

Boala debutează de obicei cu dureri într-o porțiune sau pe întreg traseul unui nerv senzitiv sau mixt, interpretate adesea ca fiind reumatice sau nevralgice, urmate la câteva zile de o erupție papulo-veziculoasă, cu veziculele grupate în buchete, situată pe un fond eritematos, având aceeași localizare (FIG. 109, 110, 111, 112).



FIG. 109. Zona zoster intercostală inferioară (stânga). Veziculele în tensiune sugerează perioada de stare a bolii. În dreapta, zona zoster la nivelul nervilor lombari superiori (L1-L2). Veziculele pustulizate și pe alocuri sparte denotă o fază ulterioară, de început de remisie.

Este caracteristică dispoziția dermatomală a leziunilor, care se opresc invariabil la nivelul liniei mediane a corpului.

Excepția de la această regulă poartă numele de *zona zoster generalizată* și e de rău augur, având semnificația unei neoplazii sistemice, în special la nivelul sistemului hemolimfopoetic (boală Hodgkin, limfoame, leucemia limfatică cronică).

În cazurile comune, nervii cei mai afectați sunt cei intercostali, cervicali, oftalmici (trigemen).

Afectarea nervului oftalmic (FIG. 109) pune probleme speciale de abordare, din cauza riscului de afectare simultană (sau succesivă) a corneei (*keratita herpetică*), afectare care, în lipsa unui tratament adecvat, poate duce la pierderea vederii. De aceea, este imperios necesară, la aceste cazuri, colaborarea cu medicul oftalmolog. Acesta recomandă adesea tratament cortizonic (ori noi știm că infecțiile sunt exacerbate de corticoterapie) și vom avea de făcut o echilibristică foarte delicată, cântărind permanent beneficiile și riscurile dozelor prescrise.



FIG. 110. Zona zoster oftalmică. Observăm că, deși erupția se oprește la linia mediană, în schimb, edemul palpebral este bilateral, ceea ce nu ține de boală, ci de o modalitate particulară a ochiului neafectat de boală de a reacționa “prin simpatie” simetric cu cel afectat.



FIG. 111. Altă situație care poate apărea la pacienții cu imunitate deficitară este evoluția leziunilor veziculoase spre necroză. Desigur, în această eventualitate și boala e mai trenantă și cu probabilitate mai mare de sechele dureroase a la long.



FIG. 112. Altă situație de *zona zoster* necrotică (brahială) la un bolnav cu leucemie

Această maladie este susceptibilă de **complicații** redutabile:

- fie prin disconfortul îndelungat pe care îl produc (nevralgia postzonală, care poate dura săptămâni, luni sau ani de zile)
- fie prin gravitatea consecințelor (afectarea oculară se poate solda cu cecitate, afectarea facialului poate duce la paralizii faciale; pot apărea, de asemenea, infecții cerebrospinale de tip encefalită, meningită, mielită segmentară, monoplegii, pareze oculomotorii, pseudoocluzii, angină pectorală).

Riscul dezvoltării unor astfel de complicații poate fi mult scăzut prin instituirea unui tratament *cât mai precoce* (după 5-7 zile de evoluție, virusul nu mai este activ și daunele sunt deja făcute! ... De aceea e imperios necesar ca această boală să fie recunoscută și tratată la timp, mai ales că pacienții pot fi tentați să apeleze în perioada prodromală la kinetoterapeut, considerând că durerile sunt de origine reumatică, nevralgică sau locomotorie. Acesta este momentul în care un kinetoterapeut avizat poate recunoaște boala și îndruma pacientul la medicul specialist, salvându-l astfel de la o patologie sechelară greu de suportat).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu:

- varicela (mai ales la copii), unde erupția este extinsă și bilaterală
- impetigo strepto-stafilococic, unde erupția e mai limitată și nu respectă dermatomul
- eczema acută, unde predomină pruritul, iar erupția nu respectă dermatomul
- herpesul simplex, care are, de regulă, un singur buchet de vezicule (în situațiile – rare – de herpes multiplu, buchetele de vezicule nu au dispoziție dermatomală).

TRATAMENTUL: dacă tratamentul herpesului comun putea fi exclusiv local, în zona zoster se face obligatoriu tratament sistemic, *cât mai precoce*. Se administrează antivirale (**Aciclovir, Brival, Valtrex**) o perioadă de până la 10 zile, ca tratament etiologic, asociindu-se analgice, decontracturante (ca tratament simptomatic) și eventual vitamine de grup B pentru refacerea nervilor afectați.

Pe durata bolii, se contraindică ferm utilizarea topicelor cortizonice (care favorizează extinderea și agravarea infecției virale), precum și îndepărtarea prematură a crustelor (risc de cicatrice).

Algiile postzosteriene sunt o mare problemă, necesitând cure prelungite de analgice (topice/sistemice - uneori majore), infiltrații cu anestezice și corticoizi retard sau chiar alcoolizări sau secțiuni de nerv.

4. INFESTAȚIILE CUTANATE: SCABIA și PEDICULOZELE

a. SCABIA (RÂIA)

Scabia este o dermatoză parazitară pruriginoasă, deosebit de contagioasă, produsă de *Sarcoptes scabiei*, varianta *hominis* (FIG. 113) (există și scabie animalieră, și scabie vegetală!). Deși este favorizată de traiul în promiscuitate și de igiena deficitară, boala se întâlnește (totuși cu o frecvență mult mai redusă) și în zonele unde traiul decent și igiena sunt la ordinea zilei. Populația cea mai vulnerabilă este reprezentată de copii (care nu au rutina păstrării unei igiene riguroase), urmați de bătrâni (care nu mai au, de multe ori, resursele fizice și mentale pentru menținerea unei astfel de igiene) și de cei cu imunitate compromisă.

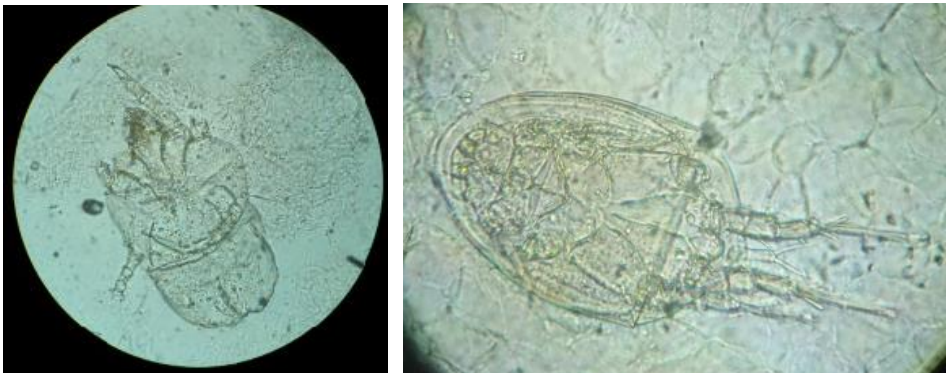


FIG. 113. *Sarcoptes scabiei*, imagine în microscopia optică

Este important ca cei care vin în contact cu tegumentele bolnavului (ex: kinetoterapeuții) să cunoască foarte bine această afecțiune, pentru propria lor protecție.

De SIMPTOMATOLOGIA exasperantă prin pruritul intens, predominant nocturn, sunt responsabile în primul rând *femela*, care parazitează suprafața epidermei, în care sapă (în timpul nopții, desigur: de aceea pruritul e nocturn!) adevărate tunele serpiginoase în care depune zilnic ouă, precum și, în al doilea rând, ulterior, *larvele*, care vor ieși la suprafața pielii, pentru a se transforma în *nimfe*, apoi în *adulți*. După

acuplare, masculii mor, iar femelele reiau acest ciclu, care durează două săptămâni.

TRANSMITEREA bolii se face cu ușurință atât *direct*, prin contact fizic (sau sexual) direct, cât și *indirect*, prin intermediul obiectelor (haine, lenjerie de pat sau de corp, obiecte de uz casnic sau de uz personal). (Se admite că și scabia poate fi încadrată între bolile cu transmitere sexuală). Transmiterea cea mai sigură se face prin dormitul în același pat **fiindcă, așa cum am văzut, paraziții sunt activi mai ales noaptea.**

Perioada de incubație este de 2-6 săptămâni, după care apare pruritul predominant nocturn și ulterior leziunile produse:

- fie de parazit (papule – (FIG. 114), șanțuri acariene, vezicule perlate, eminența acariană – (FIG. 115),
- fie de bolnav (leziuni de grataj – (FIG. 116),
- fie de complicații ale leziunilor menționate (lichenificări, eczematizări – (FIG. 117), impetiginări – (FIG. 118) cu localizări tipice.

Se pare că parazitul preferă zonele cu pliuri (pliurile subfesiere, organele genitale, pliurile inghinale, axilare, mameloanele, spațiile interdigitale – (FIG. 119), încheietura mâinii – (FIG. 115) și pe cele cu un strat cornos mai generos (coate, genunchi).



FIG. 114. Papule și noduli cu localizări specifice infestației scabioase: teaca penisului (stânga), scrotul (dreapta; imagine din colecția Dr. Doriană Lupea Chilom)



FIG. 115. Șanțul acarian. 1. Vezicula perlată (flască, spartă), locul de penetrare a parazitului; 2. Eminența acariană, care adăpostește parazitul. Între ele se desfășoară un tunel care proemină discret la suprafața pielii, lung de câțiva milimetri până la câțiva centimetri, drept sau sinuos, care reprezintă traseul parcurs de parazit și care adăpostește ouăle acestuia. Câteodată, de-a lungul lui se pot observa cu dermatoscopul mai multe orificii minuscule, care reprezintă locurile prin care larvele au ieșit la suprafața pielii. Mai remarcăm localizarea leziunii într-o zonă tipică pentru scabie: fața cubitală a articulației pumnului (Imagine din colecția dr. Daniela Camelia Grangore)



FIG. 116. Leziuni de grataj (eroziuni liniare, uneori paralele, cruste hemactice)



FIG. 117. Leziuni de scabie eczematizată



FIG 118. Leziuni de scabie impetiginată. Se observă pustule și cruste (hematice și melicerice)



FIG. 119. Afectarea altor localizări specifice scabiei: spațiile interdigitale (sus), sânii (jos stânga), regiunea fesieră (jos dreapta)

Distingem:

- zone afectate de elecție care, în principiu, se suprapun cu zonele descrise ca fiind preferate de parazit (fața anterioară a pumnului, spațiile interdigitale, fețele laterale ale degetelor de la mâini, coatele, fața anterioară a axilelor, fesele - mai ales șanțul subfesier, complexul mamelon-areolă mamară la femei, organele genitale – în special la bărbați – glandul și teaca penisului) și
- zone crutate de elecție (fața, gâtul, scalpul, regiunea dorsală, palmele și plantele. Acestea din urmă pot fi însă afectate și ele la sugari și la copiii mici și sunt aproape obligatoriu afectate la nou-născuți (FIG. 120).



FIG.120. Afectare specifică la copiii mici, sugari și mai ales la nou-născuți: palmele (zonă în schimb cruțată de elecție la adulți). Se observă papule și șanțuri acariene, care sunt de asemenea prezente pe încheieturile mâinilor și pe fața cubitală a antebrațelor.

S-a constatat că, indiferent în ce zonă a tegumentului s-a produs contaminarea, parazitul se dirijează înspre zonele de elecție, unde se va stabili și își va începe ciclul de viață (FIG. 121).

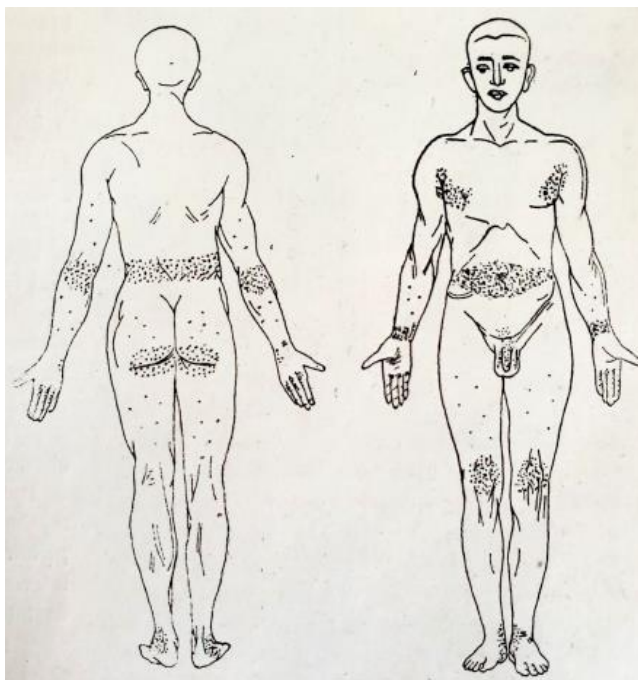


FIG. 121. Zonele afectate de elecție în scabie (reproducere din “Dermatologie și venerologie” sub redacția Nicolau St. Gh și Maisner A)

În principiu, pentru **diagnosticul** de scabie vom parcurge următoarele etape:

- Stabilirea caracterului *nocturn* al pruritului (element de maximă suspiciune)
- Se va investiga *contextul epidemiologic* (dacă cineva din anturajul familial sau profesional mai prezintă prurit, în special persoanele cu care a dormit în același pat)
- Se vor examina *zonele afectate de elecție* (în primul rând porțiunea inferioară a feselor cu pliul subfesier și organele genitale – în special teaca penisului și scrotul, unde leziunile îmbracă un aspect nodular tipic, apoi fața anterioară a axilelor, zona mamelonară și areolară mamară, fața anterioară a articulației pumnului, mâinile, spațiile interdigitale, zona

periombilicală, zona centurii, coatele, genunchii, marginile externe ale picioarelor)

- Pentru confirmarea diagnosticului, se va verifica dacă există sau nu erupție pe *zonele cruțate de elecție*. Acest aspect este atât de important, încât prezența erupției, chiar și pruriginoase, de exemplu, la nivel dorsal (pe spate), pune diagnosticul de scabie sub semnul întrebării. (În acest context trebuie însă excluse situațiile în care scabia poate totuși să se extindă și în zonele “interzise”: neoplazii, afecțiuni debilitante cu prăbușirea imunității, lipsă extremă de igienă plus o boală îndelungată, copii mici și sugari)

- Se va ține cont de faptul că la *sugari și copiii mici* erupția este mai puțin tipică, pruritul poate fi discret și leziunile pot fi generalizate, prezentând, mai ales la nivel palmo-plantar, aspectul de veziculopustule. La această categorie de pacienți erupția se poate însoți de semne generale, cum ar fi inapetența și stările de agitație.

- *Examenul microscopic* poate pune în evidență parazitul după extragerea sa cu un ac din șanțul acarian (dar un examen negativ nu exclude diagnosticul de scabie!)

Există mai multe posibilități de TRATAMENT. Clasic, se folosește unguentul cu sulf în concentrație de 10% pentru adulți și 7% pentru copii. Aplicarea sa este precedată seara de o baie generală, încurajând pacientul ca la sfârșit să frece bine leziunile cu prosopul pentru a favoriza deschiderea șanțurilor acariene și accesul medicamentului la parazit. Urmează aplicarea minuțioasă a unguentului de la gât în jos (inclusiv spațiile interdigitale și subunghiale, ombilicul și mai ales zona genitală și cea fesieră). În seara a doua și a treia se aplică din nou unguentul, *fără baie*. În seara a patra urmează baia finală, după care – pentru profilaxia reinfecției - pacientul se va îmbrăca în haine noi, sau fierse 20-30 minute și călcate pe abur (la fel se procedează cu lenjeria). Obiectele care nu se pot fierbe se vor păstra într-un sac de plastic bine închis pentru 2-3 săptămâni (timp în care paraziții lipsiți de hrană vor sucomba).

Un tratament alternativ se face cu benzoat de benzil, cu aplicații zilnice, precedate de baie, pe o perioadă de cinci zile.

Un alt tratament, momentan inaccesibil la noi, este cu Permetrin, aplicații de 12 ore după baie (două aplicații la interval de 7 zile).

La *copii* și la pacienții cu *erupții extinse*, cu imunitatea prăbușită, se va lua în considerare aplicarea unguentului și la nivelul scalpului, feței și urechilor.

La *gravide*, tratamentul de elecție este reprezentat de Permentrin, care are o absorbție neglijabilă și este inactivat rapid, fără a exista riscul de acumulare în organism.

Se va avea în vedere tratamentul tuturor membrilor de familie și al contactilor sexuali.

Exterminarea paraziților nu este sinonimă cu dispariția pruritului. Resturile acestora persistă în tegument, unde joacă rolul de alergene, întreținând pruritul. Descuamarea fiziologică a epidermului cu reînnoirea sa totală la maximum șase săptămâni va rezolva însă definitiv și această problemă. Între timp, tratamentul pruritului va fi cel al oricărei manifestări alergice – **de exemplu, cu antihistaminice și creme cortizonice.**

E imperios necesară sterilizarea obiectelor contaminate, altfel reinfecția este inevitabilă.

b. PEDICULOZELE

Sunt afecțiuni cutanate parazitare pruriginoase deosebit de contagioase produse de paraziți artropozi hematofagi (care se hrănesc cu sânge) din specia *Pediculus hominis*. Se cunosc trei varietăți, fiecare responsabilă de o patologie specifică: *Pediculus capitis*, *Pediculus corporis* și *Phthirus pubis*.

i. PEDICULOZA CAPULUI

Este produsă de *Pediculus capitis*, parazit al pielii păroase a capului (FIG. 122).

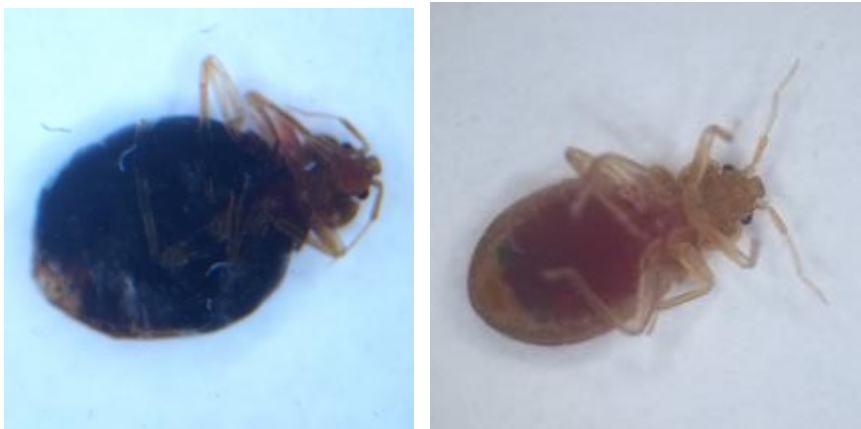


FIG. 122. *Pediculus capitis* în poziție dorsală (stânga) și ventrală (dreapta; în această imagine se poate observa, prin transparență, o picătură de sânge în abdomenul parazitului)

Femela depune de-a lungul vieții sale până la 300 de ouă pe care le atașează de firele de păr, în apropierea emergenței lor, printr-o teacă de chitină cenușie sau albicioasă de 0,5-1 mm diametru (așa-numiții *linden*) (FIG. 123). După eclozarea ouălor teaca rămâne atașată în continuare de firele de păr.

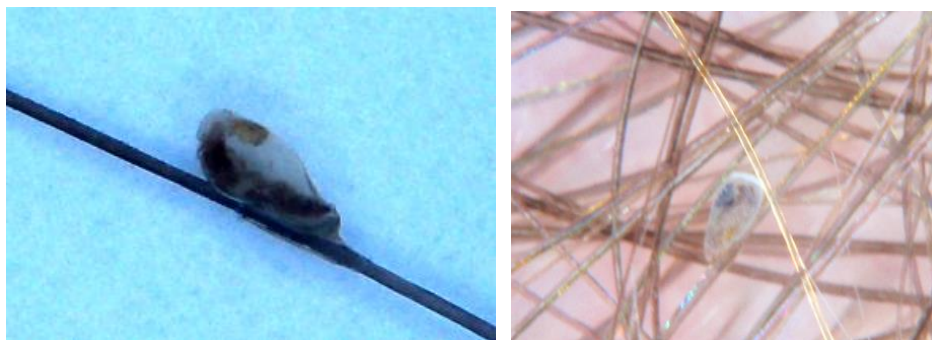


FIG. 123. Linden viabil (stânga) și eclozat (dreapta), ambele atașate firelor de păr

DIAGNOSTICUL se pune pe localizarea pruritului (scalp, în special regiunea occipitală), pe contextul epidemiologic și pe prezența simptomelor provocate de parazit (papule pruriginoase pe scalp, gât, chiar decolteu), a semnelor de grataj (escoriații acoperite de cruste hemactice) și a complicațiilor secundare acestuia (impetiginizări, cu prezența de cruste melicerice, sau chiar colecții purulente, uneori adenite locale retroauriculare sau cervicale, eczematizări). Certitudinea o aduce punerea în evidență a paraziților și/sau a lindenilor.

Tratamentul se face cu soluție/șampon de Permetrină 1% (Nix, Parasidose), care se repetă la 7-10 zile (nu acționează decât asupra paraziților adulți și se lasă un timp ca să eclozeze lindenile și astfel să se poată lichida infestația). După tratament, nu se mai spală părul în următoarele 2 zile.

Profilaxia reinfecției se face prin imersia textilelor, obiectelor, jucăriilor folosite de bolnav pentru minim 5 minute în apă fierbinte, aspirarea încăperilor, examinarea contactilor bolnavului, interzicerea folosirii în comun a piaptănelor sau a altor obiecte de toaletă. Obiectele care nu pot fi ținute în apă pot fi, alternativ, ținute în saci de plastic bine închiși timp de 14 zile (paraziții mor în primele 2 zile, iar lindenii eclozează și apoi mor în maxim 14 zile).

ii. PEDICULOZA CORPULUI

Este produsă de *Pediculus corporis (vestimenti)* și este la rândul ei deosebit de contagioasă (transmiterea făcându-se atât prin contact direct cu bolnavul, inclusiv – sau, mai ales – prin contactul sexual, cât și prin obiectele infestate). În afară de inconvenientele reprezentate de prezența propriu-zisă a parazitului, se pot adăuga cele rezultate din calitatea sa de vector al unor boli cum ar fi tifosul exantematic sau febra de tranșee.

Paraziții se adăpostesc în general în haine, la cusături, de unde coboară ocazional pe piele pentru a se hrăni. Leziunile produse sunt localizate în special pe zona dorsală superioară, umeri, gât și în zona

centurii (FIG. 124). Ele sunt polimorfe, fiind reprezentate de papulo-vezicule (la locul înțepăturilor), plăci urticariene, mici peteșii hemoragice, care coexistă cu leziunile secundare gratajului (eroziuni liniare, cruste hematice, cicatrici liniare).



FIG. 124. Pediculoza corpului: Localizare tipică pe toracele posterior și superior (stânga) și pe gât (dreapta)

Cu timpul, tegumentul îmbracă o culoare brună (*leucomelanodermia vagabonzilor*) în special la pliuri.

Tratamentul nu este obligatoriu, întrucât măsurile de igienă pot fi suficiente pentru deparazitare (baie cel puțin săptămânală, îmbrăcarea unor haine noi și schimbarea săptămânală sau mai frecventă a lenjeriei și prosoapelor etc.). Păstrarea hainelor/lenjeriilor infestate și nespălate în saci de plastic bine închiși pentru 7 zile duce, de asemenea, la distrugerea atât a paraziților, cât și a lindenilor.

iii. PEDICULOZA PUBIANĂ

Este produsă de *Phthirus (Pediculus) pubis*, numit popular și *păduchele lat*. Este eminentă (dar nu numai) o boală cu transmitere sexuală: contaminarea se poate face și indirect, prin folosirea în comun a instrumentelor de pieptănat și bărbierit, a lenjeriei, a băilor publice etc. Parazitul poate fi întâlnit cel mai frecvent în zona genitală și, mai rar, și în localizări extragenitale (gene, sprâncene, barbă, mustăți, axile, perianal). Pe lângă papulovezicule, parazitul provoacă niște leziuni specifice, reprezentate de mici pete albastrii la locul de înțepătură

(*Macule cerulee*), care traduc microhemoragiile secundare înțepăturilor. Pot fi prezente și leziunile secundare gratajului cu complicațiile lor: escoriații, impetiginizări, eczematizări.

Simptomatologia este pruritul genital important, iar diagnosticul se confirmă prin evidențierea parazitului, a lindenilor și a maculelor cerulee în regiunile menționate.

TRATAMENTUL începe prin raderea firelor de păr și se face cu topice pediculicide (*Permetrin etc.*). Pentru localizarea pe gene/sprâncene, se extrag paraziții cu pensa iar firele de păr se pensulează cu unguent cu precipitat galben de mercur 2%. Hainele și lenjeria se dezinfectează la fel ca în pediculoza corpului.

BIBLIOGRAFIE

1. <https://www.iflscience.com/health-and-medicine/intelligent-dressing-detects-infections-wounds/>
2. Burge, S., Matin, R., Wallis, D., Editori vers. în lb. română Giurcăneanu, C., Șandru, F., Nicolescu, A.C., (2020), *Ghid practic de dermatologie*, ediția a 2-a, Editura Hipocrate, București.
3. Boucher, H.W., Corey, G. R., (2008) "Epidemiology of Methicillin-Resistant", *Staphylococcus aureus; Clinical Infectious Diseases*, Volume 46, Issue Supplement_5, June, Pages S344–S349, <https://doi.org/10.1086/533590>.
4. Burns, D.A., Breathnach, S.M., Cox, N.H., Griffiths, C.E.M. (2010) *Rook's Textbook of Dermatology: Eighth Edition*., doi:10.1002/9781444317633.
5. Clebak, K., & Malone, M., (2018, 9), *Skin Infections. Primary care*, 45(3), 433-454.
6. Cristodor, P., Gârlea, S., *Memorator de diagnostic diferențial al bolilor dermatologice*, (2007), Editura Fundației Culturale Libra, București, ISBN: 978-973-7633-59-0.
7. Cristodor, P., (2009) *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic, Volumul I, Literele A-L*, Editura Marineasa, Timișoara, ISBN: 978-973-631-566-4, Vol I 978-973-631-567-1.
8. Cristodor, P., (2009) *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic, Volumul II, Literele M-Z*. Editura Marineasa, Timișoara, , ISBN: 978-973-631-566-4, Vol II 978-973-631-568-8.
9. Colțoiu, Al., (1993) *Dermatovenerologie*, Editura Didactică și Pedagogică, R.A., București.
10. Coates, S., Thomas, C., Chosidow, O., Engelman, D., & Chang, A., (2019, 7 12). Part II - *Ectoparasites: Pediculosis and Tungiasis. Journal of the American Academy of Dermatology*, S0190-9622(19)32386-2.
11. Dodiuk-Gad, R., Chung, W.-H., Valeyrie-Allanore, L., & Shear, N., (2015, 12). *Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: An Update. American journal of clinical dermatology*, 16(6), 475-493.

12. Dudea, S., Lenghel, M., Botar-Jid, C., Vasilescu, D., & Duma, M., (2012), *Ultrasonography of superficial lymph nodes: benign vs. Malignant*, Vol.14, no. 4, 294-306. 7.
13. Ghinea, V., (1996), *Gestiunea crizelor, o provocare pentru managementul educației*, Sesiunea de comunicări științifice, BCP.
14. Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., Wolff, K., (2012), *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* Eighth Edition. McGraw-Hill. doi:10.1017/CBO9781107415324.004.
15. Gómez Casanova, N., Siller Ruiz, M., & Muñoz Bellido, J. (2017, 12), "Mechanisms of resistance to daptomycin in *Staphylococcus aureus*". *Revista española de quimioterapia : publicación oficial de la Sociedad Española de Quimioterapia*, 30(6), 391-396.
16. Gräser, Y., Monod, M., Bouchara, J.-P., Dukik, K., Nenoff, P., Kargl, A., de Hoog, S. (2018, 4 1), "New insights in dermatophyte research". *Medical mycology*, 56 (suppl_1), 2-9.
17. John, A., Schwartz, R., & Janniger, C. (2018, 1), "The kerion: an angry tinea capitis". *International journal of dermatology*, 57(1), 3-9.
18. Kopp, C., (1893), *Lehman's Medicin Hand-Atlanten*, Bd V, Atlas Der Hautkrankheiten, Munchen, Verlag LE Lehmann.
19. Kalra, M.G., Higgins, K.E., Kinney, B.S., (2014), "Intertrigo and secondary skin infections", *Am Fam Physician*. Apr 1. 89 (7):569-73.
20. Lanigan, S., Zaidi, Z., (2010), *Dermatology in Clinical Practice.*; doi:10.1007/978-1-84882-862-9.
21. Lee, E., Alhusayen, R., Lansang, P., Shear, N., & Yeung, J. (2017, 2). "What is hidradenitis suppurativa?" *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 63(2), 114-120.
22. Lerch, M., Mainetti, C., Terziroli Beretta-Piccoli, B., & Harr, T., (2018, 2). "Current Perspectives on Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis". *Clinical reviews in allergy & immunology*, 54(1), 147-176.
23. Levin, M., Weinberg, A., & Schmid, D. (2016, 6). "Herpes Simplex Virus and Varicella-Zoster Virus". *Microbiology spectrum*, 4(3), 10.1128/microbiolspec.DMIH2-0017-2015.
24. Mailoo, V., & Rampes, S., (2017, 6). "Lysine for Herpes Simplex Prophylaxis: A Review of the Evidence". *Integrative medicine (Encinitas, Calif.)*, 16(3), 42-46.

25. Mempel, M., & Schnopp, C., (2015, 4). "Selected bacterial infections of the skin in childhood". *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und verwandte Gebiete*, 66(4), 252-257.
26. Nicolau, Șt., Gh, Maisler, A., (sub redacția), (1955), *Dermatologie și venerologie*, Editura medicală, București.
27. Otto, M. (2018, 8). "Staphylococcal Biofilms". *Microbiology spectrum*, 6(4), 10.1128/microbiolspec.GPP3-0023-2018.
28. Peacock, S., & Paterson, G., (2015). "Mechanisms of Methicillin Resistance in *Staphylococcus aureus*". *Annual review of biochemistry*, 84, 577-601.
29. Pescitelli, L., Ricceri, F., & Prignano, F., (2018, 6), "Hidradenitis suppurativa and associated diseases". *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*, 153(3 Suppl 2), 8-17.
30. Pinninti, S., & Kimberlin, D., (2018, 4), *Neonatal herpes simplex virus infections*. *Seminars in perinatology*, 42(3), 168-175.
31. Raff, A., & Kroshinsky, D., (2016, 7 19). "Cellulitis: A Review". *JAMA*, 316(3), 325-337.
32. Sahni, K., Singh, S., & Dogra, S., (2018), "Newer Topical Treatments in Skin and Nail Dermatophyte Infections". *Indian dermatology online journal*, 9(3), 149-158.
33. Sahoo, A., & Mahajan, R. (2016), "Management of tinea corporis, tinea cruris, and tinea pedis: A comprehensive review". *Indian dermatology online journal*, 7(2), 77-86.
34. Sangaré, A., Doumbo, O., & Raoult, D. (2016), "Management and Treatment of Human Lice". *BioMed research international*, 2016, 8962685.
35. Saunte, D., & Jemec, G., (2017, 11 28), "Hidradenitis Suppurativa: Advances in Diagnosis and Treatment". *JAMA*, 318(20), 2019-2032.
36. Segal, E., & Frenkel, M. (2015, 9), "Dermatophyte infections in environmental contexts". *Research in microbiology*, 166(7), 564-569.
37. Seyedmousavi, S., Bosco, S., de Hoog, S., Ebel, F., Elad, D., Gomes, R., Guillot, J. (2018, 4 1). "Fungal infections in animals: a patchwork of different situations". *Medical mycology*, 56(suppl_1), 165-187.

38. Solovan C, Chiticaru, E., (2013) *Manual de Dermatologie și Venerologie Plus*, Ed. Mirton, Timișoara.
39. Thet NT, Alves JR, Bean JE, Booth S, Nzakizwanayo J, Young AER, Jones Brian V, Jones Brian V, Jenkins, A., Toby, A., (2016), "Prototype development of the intelligent hydrogel wound dressing and its efficacy in the detection of model pathogenic wound biofilms", *ACS Applied Materials and Interfaces*, Vol 8, 24, Pages14909-14919
40. Whitley, R., & Baines, J. (2018, 10 31). "Clinical management of herpes simplex virus infections: past, present, and future". *F1000Research*, 7, F1000 Faculty Rev-1726.
41. Yee, G., & Al Aboud, A, (2020). *Tinea Corporis*. In G. Yee, & A. Al Aboud, StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
42. Zhang, X., Marichannegowda, M., Rakesh, K., & Qin, H.-L. (2018). "Master mechanisms of Staphylococcus aureus: consider its excellent protective mechanisms hindering vaccine development!", *Microbiological research*, 212-213, 59-66.

CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI

DIN CUPRINSUL VOLUMELOR:

VOLUMUL I NOȚIUNI INTRODUCATIVE

- 1) Introducere
- 2) Structura și funcțiile pielii
- 3) Leziunile elementare

VOLUMUL II INFECȚII ȘI INFESTAȚII CUTANATE

- 1) Piodermitele
 - a) Generalități
 - b) Stafilodermiile
 - c) Streptodermiile
- 2) Dermatomicozele
 - a) Dermatofitiile
 - b) Candidozele/levurile
 - c) Pytiriasis versicolor
 - d) Micozele sistemice
- 3) Virozele cutanate
 - a) Generalități
 - b) Epidermovirozele hiperplazice
 - c) Epidermoneurovirozele
- 4) Infestațiile cutanate
 - a) Scabia
 - b) Pediculoza

VOLUMUL III BOLI CUTANATE CU SUBSTRAT IMUN ȘI ALERGIC

- 1) Dermatitele alergice
 - a) Urticaria
 - b) Eczemele
 - c) Prurigo
- 2) Dermatozele țesutului conjunctiv

- a) Lupusul
 - b) Sclerodermia
 - c) Dermatomiozita
- 3) Dermatozele buloase
- a) Pemfigusul
 - b) Pemfigoidul bulos
 - c) Dermatita herpetiformă

VOLUMUL IV PATOLOGIE DERMATOLOGICĂ DIVERSĂ

- 1) Psoriazisul
- 2) Insuficiența venoasă cronică
- 3) Acneea
 - a) Acneea vulgară
 - b) Acneea rozacee
- 4) Eritemul nodos
- 5) Eritemul polimorf

VOLUMUL V PRECANCERE CUTANATE, TUMORI BENIGNE ȘI MALIGNE

- 1) Precancerle cutanate
 - a) Keratoza actinică
 - b) Nevii nevocelulari
 - c) Leucoplazia
- 2) Tumorile cutanate benigne
 - a) Keratoza seboreică
- 3) Cancerle cutanate
 - a) Epiteliomul bazocelular
 - b) Carcinomul spinocelular
 - c) Melanomul malign

VOLUMUL VI VENEROLOGIA

- 1) Bolile cu transmitere sexuală
 - a) Sifilisul
 - b) Gonoreea