C 12. C 13. Infecţia gonococică. Uretrite non-gonococice. Trichomoniaza uro-genitală. SIDA

**Infecţia gonococică**

Reprezintă totalitatea manifestărilor produse la nivelul mucoasei genito-urina­re, secundare infectării pe cale sexuală cu Neisseria gonnorrheae.

***Etiopatogenie***

Incidenţa bolii este de trei ori mai cres­cută la bărbaţi. Posibilităţile de contami­nare sunt în marea majoritate a cazurilor prin contact sexual. Nou născuţii se pot contamina de la mame bolnave în timpul naşterii şi foarte rar infectarea poate fi in­directă, prin obiecte de baie sau lenjerie nesterilizată. Neisseria gonnorrheae, este un diplococ Gram negativ, aerob şi aplatizat.

**Gonoreea la bărbat**

***Tablou clinic***

Aspectele clinice la bărbat constau în uretrita gonococică și rectita gonococică.

Se admite astăzi, că cea mai scurtă pe­rioadă de incubaţie este de 36 de ore de la contactul infectant, cea mai lungă perioadă înregistrată (după unii autori) fiind de 30, chiar 40 de zile, media incubaţiei infecţiei uretrale situându-se la 3 zile.

Uretrita gonococică poate îmbrăca 2 forme clinice: acută şi cronică. Este cea mai frecventă manifestare la bărbați.

*I. Gonoreea acută*, după localizarea la nivelul uretrei, poate fi: acută anterioară şi acută totală.

a. Gonoreea acută anterioară începe prin senzaţie de prurit discret, urmat sau însoţit de usturime în fosa naviculară. Ulterior, apare tumefierea şi îngroşarea meatului urinar, acompaniate de secre­ţie uretrală, alb-gălbuie sau chiar verzuie care, la unii subiecţi, poate fi foarte abun­dentă. În perioada de stare, apar senzaţiile de arsură, înţepătură, prurit intens, durere supărătoare la micţiune. În formele ne­glijate se întâlneşte inflamaţia mucoasei balano-prepuţiale care poate fi urmată de fimoză. Uneori, se asociază limfangita şi adenopatia inghinală inflamatorie, iar fe­bra poate urca până la 38O.

b. Ca semn clinic al propagării infecţi­ei la nivelul întregii uretre se înregistrea­ză scăderea cantităţii de secreţie uretra­lă, apariţia polakiuriei din cauza iritaţiei sfincterului vezical, dureri la sfârşitul mic­ţiunilor şi uneori chiar hematurie termi­nală. Erecţiile devin dureroase, sunt mai dese, apar poluţii nocturne şi uneori he­mospermie. Durerea testiculară și edemul pot indica epididimita sau orhita și poate fisingurul simptom. Această formă de ure­trită netratată se cronicizează sau poate da complicaţii.

*II. Infecţia gonococică cronică* cuprin­de uretrita gonococică deschisă şi uretrita gonococică închisă.

a. Prima formă, se caracterizează prin­tr-o secreţie uretrală puţin abundentă, cu caracter permanent. La unii bolnavi există numai “picătura matinală”. Subiectiv bol­navii acuză discrete usturimi.

b. Uretrita gonococică închisă constă în perioade de vindecare, clinic aparentă care alternează cu recăderi de durate di­ferite care apar drept consecinţă a excese­lor sexuale sau a ingestiei de alcool, ca­fea sau după practicarea unor sporturi ca: motocrosul, călăria sau chiar fără cauze aparente.

Nu există uretrită gonococică fără secre­ţie uretrală, însă, astăzi 40% din gonoreea bărbaţilor şi 80% din cea a femeilor evolu­ează pauci sau asimptomatic, fapt cu impli­caţii epidemiologice mari, existând mulţi purtători aparent sănătoşi.

*Complicaţiile uretritei gonococice* la bărbați se clasifică în:

* locale:
* tysonita, manifestare rară constând din abcese ale glandelor sebacee parafrenice;
* infectarea ductelor parauretrale;
* infectarea glandelor Littre şi Morgagni, care se pot palpa ca mici noduli pe tra­seul uretrei;
* cowperita gonococică se poate eviden­ţia prin tușeu rectal, este însoţită de di­surie şi dureri perineale;
* abcese periuretrale rar întâlnite;
* afectarea prepuţiului pe care se evi­denţiază eroziuni însoţite de edem la nivelul glandului şi prepuţiului, dând aspect de balanită acută. Poate genera fimoza sau parafimoza inflamatorie.
* regionale:
* prostatita gonococică evoluează cu te­nesme vezicale, dureri la micţiune cu iradiere spre spate, senzaţie de greutate în perineu;
* veziculita gonococică are simptomato­logie asemănătoare prostatitei;
* epididimita şi orhiepididimita debu­tează cu febră, frisoane, edem scrotal şi dureri locale.
* la distanţă:
* rectita gonococică se manifestă prin congestie, eroziuni şi secreţie sero-purulentă anală asociate cu du­reri la defecaţie;
* amigdalo-faringita gonococică este ur­marea contactelor oro-genitale și poate varia de la limfadenopatie cervicală și eritem faringian ușor moderat până la ulcerații severe cu formarea de pseu­domembrane.
* dermatita gonococică evoluează cu stare generală alterată, febră, paloare şi leziuni eritemato-papulo-pustuloase cutanate care se ulcerează;
* artrita gonococică: infecția răspândită de la locul primar de inoculare la alte părți ale corpului prin torentul sanguin duce la infecție gonococică diseminată sau gonococemie. Aceasta apare în 0,5- 3% din cazuri și se asociază cu triada clasică: dermatită, poliartrită migrato­rie și tenosinovită. Durerea și edemul pot afecta una sau mai multe articulații asimetric.

**Gonoreea la femeie**

***Tablou clinic***

La femeie localizările cele mai frecven­te ale gonococului sunt la nivelul meatului uretral şi al cervixului. Jumătate dintre femeile infectate sunt asimptomatice.

1. Uretrita gonococică, evidenţiabilă prin apariţia unei picături de puroi, apărută spon­tan sau după apăsarea uretrei, este în general asimptomatică, rareori fiind acompaniată de semne urinare. Clinic, orificiul meatal şi zona înconjurătoare sunt eritematoase şi edemaţiate. Apar pruritul vaginal și disuria. Vaginita nu apare decât în perioada prepu­berală sau postmenopauză deoarece epiteliul vaginal în perioada cu activitate hormonală nu permite creșterea gonococului.
2. Cervicita gonococică se materializează prin aspectul roşu, edemaţiat al colului aco­perit de o secreţie galben-verzuie.

* *Complicaţiile loco-regionale* la femeie constau în:
* Bartolinita gonococică, este o formaţiu­ne pseudotumorală, inflamatorie şi dure­roasă localizată la nivelul unei labii din care la exprimare se evacuează puroi;
* Infectarea glandelor Skene cu edem și durere;
* Vulvo-vaginita gonococică;
* Endometrita gonococică;
* Salpingita gonococică;
* Ooforita şi periooforita constau din in­fectarea mezoteliului de suprafaţă şi a aparatului folicular ovarian sau chiar a parenchimului ovarian. Survine foarte rar.

Gonococul poate invada tractul genital superior inclusiv uterul, trompele și ovare­le determinând boala inflamatorie pelvină. Aceasta apare în 10-40% din cazurile ne­complicate de infecție gonococică la fe­meie și se caracterizează prin febră, durere abdominală joasă, durere de spate, vomă, sângerări vaginale, dispareunie și sensibili­tate cervicală și anexială în timpul mișcăriisau examinării pelvine. Sechelele datorate netratării infecției includ: abcese tubo-ova­riene, sarcini ulterioare ectopice, durerea pelvină cronică și infertilitate prin infla­mația cronică și cicatrici. Simptomele sunt agravate sau apar odată cu menstrele și nu pot fi diferențiate de etiologiile non-gono­cocice. Complicațiile la femeie pot duce la infertilitate prin netratarea bolii inflamato­rii pelvine.

* *Complicațiile la distanță* cuprind:
* afectarea hepatică sau sindromul Fitz- Hugh-Cutis implică afectarea inflama­torie a capsulei hepatice ascociată cu infecția tractului urogenital;
* proctita poate să apară prin autoinocu­larea prin secreția cervicală sau prin contact direct de la un partener infec­tat
* artrita septică cu afectarea articulară ireversibilă.
* meningita și endocardita sunt rare și pot duce la moarte sau afectarea SNC și cardiacă.

**Infecţia gonococică extragenitală la nou-născut și fetițe**

***Tablou clinic***

* Oftalmia gonococică a nou-născutului, care apare la 1-5 zile de la naştere, iniţial unilateral. Copilul are pleoapele edemeţi­ate, eritematoase, cu secreţie purulentă şi cruste. Conjunctiva bulbară este afectată şi se poate complica cu ulceraţii corneene care pot genera cecitate.
* Vulvo-vaginita gonococică a fetiţelor mici se produce prin contaminarea indirec­tă de la obiecte de toaletă (căzi, ligheane, prosoape) sau lenjerie intimă infectată. Faringita și infecția genitală gonococică la fetițe este de obicei un semn de abuz sexual.

Afectează fetiţele sub 10 ani şi se mani­festă clinic prin:

* semne vulvare, traduse prin placarde eri­temato-edematoase la nivelul vulvei cu eroziuni dureroase;
* uretrale, constând din micţiuni dese şi du­reroase şi inflamaţia meatului urinar;
* vaginale, relevate de prezenţa unei secre­ţii abundente galben verzui.

**Diagnosticul și tratamentul infecției gonococice**

***Examenele paraclinice***care confirmă diagnosticul clinic sunt:

* Examinarea frotiului recoltat din se­creţie uretrală colorat cu albastru de metil sau prin metoda Gram, evidenţi­ază diplococi, reniformi, intracelulari, Gram negativi.
* Imunofluorescenţa este costisitoare şi laborioasă dar permite identifica­rea gonococilor chiar când sunt puţin numeroşi.
* Cultivarea pe medii speciale, selecti­ve (Thayer-Martin), a fost considerată „standardul de aur” dar astăzi este în­locuită de tehnici moderne.
* tehnicile noi includ teste de amplifica­re a acidului nucleic precum PCR, am­plificare mediată transcripțional.

***Prognosticul***este excelent dacă infecția este tratată adecvat și precoce. 10-30% din cei cu infecție gonococică sunt coinfectați și cu Chlamydia.

***Tratamentul***infecției gonococice *loca­lizate, necomplicate* se face cu:

* Ceftriaxona 125 mg im - doză unică
* Cefixima 400 mg po- doză unică

Ca alternative se pot da Cefotaxime 500 mg im, Cefoxitin 2 g im plus Probenecid 1g p.o. și se pare că și doza unică de Cefpodoxima 400 mg po și Cefuroxime 1g. Pentru pacienții alergici la Cefalosporine se administrează Spectinomicină 2 g im - doză unică. *Infecția diseminată* se tratează cu: Ceftriaxonă 1g im sau iv pe zi sau Cefotaxime 1g iv la 8h, Ceftizoximă 1g iv la 8h, Spectinomicină 2g im la 12h.

Tratmentul nou nascuțiilor se face cu Ceftriaxona 25-50mg/kg/zi iv sau im -doză unică pe zi pentru 7 zile sau 10-14 zile dacă este și meningită sau cefotaxime 25mg/kg iv sau im la fiecare 12h pentru 7 zile sau 10-14 zile dacă este și meningită.

**Infecţii genitale nongonococice**

Reprezintă afecţiunile tractului uro­genital cu altă etiologie decât Neisseria gonnorrheae. Comparativ cu uretritele gonococice, în lumea întreagă asistăm astăzi la creşterea morbidităţii prin infecţii uretrale negonoco­cice, în unele ţări cifra acestor îmbolnăviri fiind prioritară.

**1. Infecţiile uretrale microbiene**

Reprezintă 20-25% din totalul uretrite­lor nongonococice. Modificarea florei ure­trale prin aportul de microbi noi mai ales pe cale sexuală produce infecţii locale.

***Etiopatogenie***

Germenii cei mai des întâlniţi în aceste situaţii sunt: stafilococii, colibacilii, hae­mophilus vaginalis, mai rar bacilul piocea­nic, streptococii sau klebsielele. În cazul uretritelor microbiene negono­cocice, incubaţia este diferită, legată de fie­care agent etiologic cât şi de circumstanţele favorizante, variind de la 2-5 zile până la peste 30 de zile.

***Tablou clinic***

Secreţia uretrală poate fi seropurulentă, în cantitate minimă, exprimabilă numai la presiunea manuală a uretrei sau ca “pică­tură matinală“, fie ca secreţie abundentă, permanentă, muco-purulentă evidenţiabilă de obicei pe lenjeria bolnavului.

Simptomele subiective care însoţesc această secreţie sunt mai reduse comparativ cu cele din uretrita gonococică, constând din rare înţepături, arsuri sau durere. La un pro­cent mic de uretrite se înregistrează disuria sau polakiuria, modificări în dinamica sexu­ală şi uneori un sindrom psihic depresiv.

*Vaginita microbiană* afectează femeile de vârstă fertilă. Simptomatologia subiectivă este ştear­să, obiectiv este prezentă o secreţie vaginală omogenă, cu aspect lăptos. În etiologia afecţi­unii este incriminată creşterea exagerată a nu­mărului unor bacterii care, în mod obişnuit, trăiesc în vagin (gardnerella vaginalis, myco­plasma hominis, bacteroides şi mobiluncus).

**Tratamentul** eficient constă în admi­nistrarea de Metronidazol (500 mg de 2 ori pe zi) 7 zile.

**2. Infecţii genitale cu Chlamydia trachomatis**

***Etiopatogenie***

Chlamydia trachomatis este prezentă la nivelul organelor genitale la 5-7% dintre bărbaţi şi 5-15% dintre femeile active sexu­al. Este un organit intracelular, Gram nega­tiv, imobil cu 15 serotipuri: A-C cauzează conjunctivita cronică, serotipurile D-K pro­duc infecții urogenitale, iar serotipurile L1- L3 determină limfogranulomul venerian.

Infecțiile tractului urogenital sunt cel mai des întâlnite, atât la femei, cât și la bărbați. Transmiterea se face pe cale sexu­ală orală, anală sau vaginală și simptomeleapar după 1-3 săptămâni de la expunere. Infecția este asimptomatică în până la 80% din cazuri la femei și 50% la bărbați. Coinfecția cu alte BTS apare frecvent, mai ales cu gonoreea. Nou născuții se pot infecta la trecerea prin canalul infectat al mamei.

***Tablou clinic***

1. *La bărbat,* infecţia cu Chlamydia determină:

* Uretritele cu chlamydii sunt determinate de serotipurile D-K. Simptomatologia clinică la bărbat îm­bracă aspecte de uretrită, epididimită, pros­tatită sau proctită. Cca. 50-75% dintre uretritele cu evoluţie nezgomotoasă sunt produse de Chlamydia trachomatis.

Simptomatologia clinică este pauci sau chiar asimptomatică şi seamănă cu cea din uretrita gonococică, ea instalându-se după o perioadă de incubaţie ce variază între 7-21 de zile de la contactul infectant. Se citează un procent mare (35-45%) de asociere a uretritei gonococice cu cea produsă de Chlamydia.

Uretrita este caracterizată de o secreție apoasă sau mucoidă din uretră, care se poa­te însoți de disurie severă la ambele sexe. La 50% din cazuri manifestarea infecţi­oasă cu chlamydia este deferentita şi epidi­dimita care se pot solda cu sterilitate.

* Prostatita este rareori întâlnită, iar procti­ta evoluează cu sângerări ano-rectale, se­creţie mucoasă, purulentă sau sângerândă şi scaune diareice.
* La bărbații sub 35 de ani, Clamydia tra­chomatis este cea mai comună cauză de epididimită. Pe lângă secreția uretrală, bărbații prezintă și edem și durere scro­tală unilaterală.

1. *La femei*, manifestările clinice ale infec­ţiei cu Chlamydia asociază uretrita cu cer­vicita mucopurulentă, endometrita şi boala inflamatorie cronică pelvină.

* Cervicita evoluează cu secreţie muco-pu­rulentă şi sângerări postcoitale sau inter­menstruale și durere vagă dar persistentă la nivelul abdomenului inferior.
* Boala pelvină cronică are drept conse­cinţă sterilitatea secundară. Simptomele includ: febră, durere abdominală joasă, durere de spate, vomă, sȃngerări vagina­le, dispareunie și sensibilitate cervicală și anexială în timpul mișcării sau examină­rii pelviene. Sechelele datorate netratării infecției includ: abcese tubo-ovariene, sarcini ulterioare ectopice, durere pelvină cronică și infertilitate prin inflamația cro­nică și cicatrici.

La subiecţii purtători de HLA-B27 (care au o predispoziţie genetică particulară), infecţia cu Chlamydia se complică cu sin­dromul Reiter, denumit şi sindromul ure­tro-conjunctivo-articular pentru că asociază o uretrită cu secreţie clară, redusă cantitativ cu o conjunctivită tranzitorie şi cu artrita (mono sau oligo articulară asimetrică) ce poate evolua spre limitarea mişcărilor. Alte simptome includ: febra, stare generală de rău, mialgii, redoare articulară asimetrică, durere lombară, leziuni cutanate genitale și regurgitare aortică.

La copiii născuţi din mame bolnave se evidenţiază conjunctivita cu incluzii şi manifestări de pneumonie. Nou născutii pot dezvolta conjunctivită și pneumonie. Oftalmia se manifestă prin secreții puru­lente conjunctivale sau edem al pleoapelor. Pneumonia subacută, febrilă apare după 1-3 luni și se manifestă prin tuse și wheezing.

***Diagnosticul*** se pune pe baza culturi­lor din endometru la femei, uretră la băr­bați, conjunctivă și rect unde este necesar. Acestea au fost înlocuite cu teste mai rapi­de și mai specifice ca fluorescența directă și chiar amplicarea și hibridizarea acidului nucleic și PCR.

***Tratamentul*** constă în administrarea pe cale generală a antibioticelor: Azitromicină 1g po- doză unică sau Doxiciclină 100 mgx2 pe zi pentru 7 zile și ca alternative: Eritromicină 500 mgx4/zi pentru 7 zile sau Eritromicină etilsuccinat 800 mgx4/ zi pentru 7 zile, Ofloxacin 300 mgx2/zi pentru 7 zile sau Levofloxacină 500 mg/ zi pentru 7 zile. Pentru femeile însărci­nate: Azitromicină 1g po- doză unică sau Amoxicilină 500 mgx3/zi pentru 7 zile. Pentru oftalmia neonatorum: Eritromicină bază sau Etilsuccinat 50 mg/kg/zi oral divi­zat în 4 doze zilnic pentru 14 zile.

**3. Infecţiile genitale cu Mycoplasme**

***Etiopatogenie***

Aceste infecții sunt produse de bacterii cu dimensiuni reduse, care se autoreplică, structural lipsite de perete celular pro­priu, facultativ anaerobe cu habitat comen­sal sau activitate patogenică de la o situaţie la alta. Au abilitatea de a coloniza tractul respirator și urogenital uman. În determinismul infecţiilor genitale sunt incriminaţi: Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum şi Mycoplasma genitale.

***Tablou clinic***

Pacienții cu infecții genitale cu Mycoplasme pot rămâne nediagnosti­cați deoarece nu au simptome specifice sau acestea sunt atribuite, cel mai adesea, Chlamydiei, coinfecție frecventă. Totuși acești germeni pot da uretrite, cervicite, boală inflamatorie pelvină, endometrită, salpingită și corioamniotită. Alte tulpini pot cauza infecții respiratorii, artrită septică, pneumonie neonatală și meningită.

La bărbaţi, infecţia cu mycoplasme se manifestă cu uretrită cu secreție uretrală minimă, discontinuă, însoțită de usturime și senzație de arsură la micțiune. Se asociază frecvent cu infecţia gonococică.

La femei, simptomatologia unei uretrite este rareori identificată, însă până la 20% din cazuri se asociază cu metroanexite cro­nice şi cca. 45% din bolnave acuză vul­vo-vaginite rebele, greu de tratat.

***Diagnosticul pozitiv*** este întotdeauna bazat pe examene paraclinice, care constaudin cultivarea pe culturi de celule. S-au izo­lat 7 serotipuri de Mycoplasma hominis şi 14 de Ureaplasma.

Infecția poate disemina, mai ales la paci­enții imunocompromiși, la nivelul tractului respirator sau determinând osteomielită sau artrită infecțioasă. Mycoplasma Hominis și Ureaplasm pot avea rol în infertilitate.

***Prognosticul*** este excelent la o gazda imunocompetentă cu tratament adecvat și diagnostic precoce.

***Tratamentul*** este la fel ca în infecţia cu Chlamydia.

**4. Trichomoniaza genitală**

***Etiopatogenie***

Este produsă de Trichomonas vaginalis, protozoar parazitic patogen, pentaflage­lat cu mare aderenţă la epiteliul vaginal şi uretral.

Afecţiunea are incidenţă maximă între 15 şi 30 de ani, fiind mai frecventă la femei (bărbaţii fac forme asimptomatice).

Rezervorul de boală îl reprezintă feme­ile bolnave, iar contaminarea se face prin contact sexual, afecţiunea devenind apa­rentă după o perioadă de incubaţie de 5-28 de zile. Scos din gazda umană, parazitul nu rezistă în mediul extern.

***Tablou clinic***

La femeie, manifestarea dominan­tă este vulvo-vaginita, caracterizată prin edem şi eritem vulvar uneori chiar cu mici pete hemoragice, cu prurit şi senzaţie de disconfort local, dispareunie și disurie. Este prezentă o secreţie spumoasă, filantă, verzuie şi fetidă.

Bărbații sunt de obicei asimptomatici, rareori fiind prezentă o secreție uretrală supărătoare, disurie și micțiuni frecvente. Ambele sexe pot fi purtători asimptomatici. Nou născuții se pot infecta la trecerea prin canalul genital de la o mamă infectată. La copii poate fi un semn de abuz sexual.

La examenul clinic, pot fi văzute hemo­ragii punctiforme pe peretele vaginal sau cervix ceea ce dă aspectul de căpșună saude colpitis macularis. Acesta este un semn specific de trichomoniază. La un procent mic de femei se asociază bartolinita sau skenita. În perioada prepu­bertară, se poate întâlni uretrita manifestată prin disurie sau polakiurie. La bărbaţii cu uretrite negonococice prezenţa infecţiei cu Trichomonas variază între 4 şi 68% după diferiţi autori. Și în formele asimptomatice de boală aceasta se poate transmite.

În uretrita acută, după 4-5 zile de la un contact cu o parteneră afectată, apare brusc o secreţie uretrală abundentă, purulentă, alb lăptoasă, însoțită de prurit şi arsură la nive­lul uretrei mai ales în timpul erecţiilor sau la urinat. Până la 10% din cazurile de ure­trită negonococică îmbracă această formă.

Uretrita trichomoniazică, forma cronică se întâlneşte la un procent mult mai mare de bolnavi ajungând până la 80% din toate localizările uretrale.

***Diagnosticul*** se stabilește pe baza exa­menului extemporaneu al secreţiei vaginale care evidenţiază parazitul mobil sau pe fro­tiuri colorate Giemsa sau Papanicolau.

Cultivarea pe medii selective anaero­be care se pozitivează în 48h (Feinberg- Whittington) este costisitoare. Testul imunocromatografic rapid (cu rezultate în 10 min) și testul cu acid nucleic (care necesită 45 min) au avantajul identificării Trichomonas vaginalis, Gardnerella vagi­nalis și Candida albicans. Ambele teste au senzitivitate de peste 80% și specificitate peste 90%. La bărbați, culturile se fac din primul jet de urină sau spermă.

***Prognosticul*** este excelent cu remisie completă după tratament.

***Tratament***

Acesta se face cu Metronidazol 2g per os - doză unică sau Tinidazol 2g per os-doză unică sau Metronidazol 500mg per os de 2 ori pe zi pentru 7 zile. Este obligatorie tratarea simultană a contacților şi verificarea prin examene de laborator a eficienţei tratamentului după sfârşitul curei.

**5. Uretritele nespecifice**

Sunt acele manifestări patologice uretra­le a căror etiologie nu a putut fi precizată.

***Tablou clinic***

Se instalează după o perioadă de in­cubaţie variabilă (2 zile - 6 săptămâni) iar clinic se manifestă printr-o secreţie uretrală redusă sau abundentă, cu aspect mucoid, alb-gălbui. Orificiul meatal este înconju­rat de o arie eritematoasă şi prezintă prurit. Uneori, se însoţesc de disurie, polakiurie, hematurie şi tulburări în dinamica sexuală.

***Vaginoza bacteriană*** este cea mai co­mună infecție vaginală la femeile fertile. Factorii de risc sunt: începerea timpurie a vieții sexuale, parteneri multiplii sau noi, fu­matul sau spălăturile intravaginale frecven­te. Este un sindrom polimicrobian produs de un dezechilibru al florei normale vaginale, fiind determinată de creșterea anormală a lactobacililor producători de hidrogen pero­xid (Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis și alți germeni Gram negativi). Nu se transmite prin contact sexual, iar 50-75% dintre femei pot fi asimptomatice. Simptomele pot fi reprezentate de o secreție albă sau gri cu miros de pește. Rareori, apare prurit și inflamație vulvo-vaginală. La exa­menul clinic se observă o secreție alb-lăp­toasă, aderentă de peretele vaginal.

***Criteriile de diagnostic*** constau în pre­zența a 3 dintre următoarele:

* secreție vaginală subțire, omogenă
* Miros de pește când se amestecă secreție vaginală cu hidroxid de potasiu 10%
* pH-ul vaginal peste 4,5
* prezența de celule epiteliale acoperite de bacterii (clue cells).

O altă metodă diagnostică este folosirea colorației Gram pentru diferențierea florei normale Gram pozitivă de bacteriile Gram negative cauzatoare de vaginoză bacteriană. Se mai poate folosi un test bazat pe ADN și testul imunocromatografic care detectează concentrații crescute de G. Vaginalis suges­tive pentru diagnostic.

Vaginoza bacteriană crește riscul de naștere prematură și riscul de infecție HIV.

Vaginoza bateriană are un prognostic bun cu tratament adecvat. Unele infecții se pot rezolva de la sine.

***Tratamentul*** se face cu Metronidazol 500 mg po x2/zi pentru 7 zile, Metronidazol gel 0,75%, 5g intravaginal/zi pentru 5 zile, Clindamicină cremă 5%, 5g intravaginal în fiecare seară la culcare; la femeile însărci­nate se poate administra Metronidazol 250 mg po/zi pentru 7 zile sau Metronidazol 500 mg po x2/zi pentru 7 zile, Clindamicină 300 mg x2/zi pentru 7 zile și ca alternative Tinidazol 2 g/zi pentru 3 zile, Tinidazol 1 g/ zi pentru 5 zile, Clindamicină 300 mg x2/zi pentru 7 zile sau Clindamicină ovule 100 g intravaginal seara la culcare pentru 3 zile.

**Manifestări cutanate în SIDA**

SIDA este o afecțiune infecțioasă pro­dusă de virusul imunodeficienței umane (HIV) care este un retrovirus uman limfo­tropic transmis, în special, pe calea sexuală.

***Epidemiologie***

Boala are o răspândire foarte largă, iar manifestările clinice și evoluția se dato­rează consecințelor imunodeficienţei uma­ne produsă de cele două serotipuri virale: HIV1, care este cea mai frecventă cauză a infecției HIV globale și HIV2, întâlnit mai frecvent în Africa de Vest. Infecția cu HIV 2 se asociază cu o progresie mai len­tă a imunosupresiei, contagiozitate scăzută și rezistență la inhibitori non nuleotidici de revers transcriptază.

***Transmiterea bolii se face prin:***

* Contactul sexual (10% homosexuali, 70% heterosexuali); această modalitate de contaminare este favorizată şi de pre­zenţa altor boli sexuale (sifilis, gonoree, herpes), de contactele anogenitale sau de existenţa unor soluţii de continuitate de altă cauză în zona genitală.
* Prin transfuzii cu sânge neverificat; astăzi această cale este minimă întrucât produ­sele de transfuzie sunt riguros controlate.
* Prin folosirea acelor de seringă nesterili­zate de către consumatorii de droguri.
* Prin instrumente chirurgicale, de bărbie­rit, de manichiură nesterilizate.
* De la mamă la nou-născut în timpul sar­cinii, naşterii sau prin laptele matern, în­tâlnită în 5-10% din cazuri.

***Etiopatogenie***

După pătrunderea în corpul omului, viru­sul se fixează pe receptorii CD4 ai limfocite­lor T helper, mai puţin pe suprafaţa monoci­telor, macrofagelor şi celulelor Langerhans (pe care receptorii CD4 au o densitate mai mică). Cu toate că infecția afectează în principal limfocitele T CD4+ și celulele CD4+ ale liniei monocitare, ori­ce celulă ce exprimă CD4+ și co-receptorul adecvat poate fi afectată. Depleția de CD4+ se pare că este multifactorială și include in­fectarea directă și distrucția de celule CD4+ de către HIV, distrugerea sistemului imun și apoptoza celulelor T prin activarea aberantă și persistentă a sistemului imun. Distrugerea limfocitelor T helper gene­rează o imunodepresie masivă cu scăderea şi dereglarea imunităţii antiinfecţioase şi antitumorale.

***Tablou clinic***

*Infecţia primitivă HIV (primoinfecția)* se derulează după o perioadă de incubaţie variabilă, între 3-6 săptămâni în funcţie de calea de inoculare şi modul de transmite­re al virusului. În această etapă, 10-20% dintre bolnavi pot prezenta o simptomato­logie nespecifică, asemănătoare cu mono­nucleoza infecțiosă. La 70% dintre bolnavi, după infecţia pri­mară, apar leziuni cutanate necaracteristi­ce şi nesugestive constând din: macule și papule urticariene, erupții veziculoase sau pustuloase, exanteme localizate la nivelul trunchiului, palmelor şi plantelor, glosite sau ulceraţii la nivelul palatului moale şi esofagului şi eroziuni genitale etc. Erupția persistă, în medie, 5-8 zile. În această pe­rioadă diagnosticul se stabileşte prin evi­denţierea ADN-ului viral în sânge sau LCR sau prin detectarea anticorpilor anti-HIV prin seroconversie (testul Western Blot sau ELISA). Acestea se pozitivează după 3-4 săptămâni și se numește *fereastră imunolo­gică*. Înaintea depistării prezenței anticor­pilor se poate detecta proteina p24 care se pozitivează mai devreme.

După infecţia primară (boala serocon­versiei) afecţiunea intră într-o *perioadă de latenţă*, caracterizată doar de prezența unei limfadenopatii persistente care afectează cel puţin 2 grupe ganglionare extragenitale (cervicale şi axilare) o perioadă de peste 3 luni.

În timpul *infecției HIV simptomati­ce* (lyTCD4+ sunt între 200 și 499 celule / mm3), pielea și mucoasele sunt predominant afectate. Dermatita seboreică foarte extinsă reprezintă cea mai frecventă prezentare. Alte semne includ: zona zoster multimetamerică, molluscum contagiosum forma tumorală, dermatita pruriginoasă, foliculita recidivantă și rebelă la tratament, dermatofiții, vulvovaginita candiozică re­curentă și leucoplazie “păroasă“ albă bu­cală.

*SIDA manifestă* este ultima formă de evoluţie a bolii, în care imunitatea este pro­fund alterată la toate nivelele şi evoluează cu manifestări infecţioase variate şi tumora­le multiple. Speranţa de viaţă pentru aceşti pacienţi este de maxim 2 ani. Stadiul SIDA este definit ca o persoana HIV+ cu un număr de limfocite T CD4+ sub 200/μL, procent de limfocite T CD4+<14 sau oricare dintre bo­lile considerate a fi consecința unui deficit sever al imunității mediate celular.

***Manifestările cutanate în SIDA includ:***

* manifestări infecţioase: virale, microbi­ene, fungice, parazitare;
* tumorale: sarcoame Kaposi, limfoame, epitelioame;
* neclasificabile: vasculare, autoi­mune, postmedicamentoase, leziuni papulo-scuamoase.

*Manifestările infecţioase cele mai des întâlnite sunt:*

* virale: herpes muco-cutanat; infecţii cu citomegalovirus; infecțiile produse de Human papiloma virusuri, infecţii zosteriene cu forme disemina­te, cronice sau recurente;
* virusul Epstein-Barr produce leucopla­zia păroasă albă a limbii care se manifestă sub forma unor plăci al­bicioase pe părțile laterale ale lim­bii; reprezintă un marker al infecției avansate.
* Microbiene și cu oportuniști:
* stafilocociile cutanate, în special, cu stafilococul aureu pot fi manifestări de sine stătătoare aceleași ca la indivi­zii imunocompetenți sau pot fi infec­ții supraadaugate ale unei dermatoze preexistente;
* infecţii cu mycobacterium tuberculosis sau oportunişti;
* infecții cu mycobacterium leprae acce­lerează evoluţia SIDA;
* infecții cu treponema pallidum
* infecții cu Bartonella henselae și Quintana determină angiomatoza ba­cilară ce apare în stadiile avansate de boală
* micotice:
* candidozele mucoaselor sunt prezente la toţi bolnavii SIDA. Apar sub forma a 4 manifestări: pseudomembranoase, hiperplazice, eritematoase sau atrofi­ce și cheilita angulară. Se localizează la nivelul cavității bucale, esofagiene, genitale sau pot fi diseminate
* infecţii cu pitirosporum;
* infecții cu dermatofiți
* infecții fungice diseminate

Toate manifestările infecțioase din stadiul SIDA sunt severe și refractare la tratament. Manifestările neoplazice includ:

* sarcomul Kaposi
* limfoame, majoritar cu celule B;
* carcinoame spinocelulare.

Manifestările neclasificabile ale infec­ţiei HIV constau din:

* dermatita seboreică este una dintre cele mai frecvente manifestări ale in­fecției HIV, putând apărea din stadii­le timpurii ale bolii; se caracterizează clinic prin prezența unei erupții extinse uneori putând ajunge la eritrodermie.
* psoriazisul vulgar poate să apară în orice stadiu al bolii, iar severitatea se corelează cu scăderea imunității;
* eritrodermia;
* xeroderma şi ichtioza dobândită;
* erupţii papuloase pruriginoase, cu pa­pule mici foliculare şi nefoliculare sunt markeri al imunosupresiei severe etc.

La copii, SIDA se instalează precoce şi se caracterizează prin:

* prezența infecţiilor candidozice ale cavităţii bucale, esofagului şi tegumentelor;
* gingivostomatite herpetice în pusee subintrante;
* infecţii stafilococice repetate şi trenante;
* molluscum contagiosum.

Toate manifestările îmbracă forme se­vere şi au evoluţie îndelungată cu recidi­ve repetate.

***Manifestari cutanate în reconstitutire imună***

Inițierea terapiei antiretrovirale (ART) determină recuperarea parțială a sistemu­lui imun, măsurată prin creșterea CD4+ și scăderea nivelului HIV plasmatic. În general, apare îmbunătățirea clinică, dar la o minoritate intervine o deteriorare cli­nică paradoxală. Boala restaurării imune sau sindromul inflamator de reconstituire imună apare după 3 luni de la începerea tratamentului cu simptome noi infecțioase sau inflamatorii ale unei afecțiuni preexis­tente sau exacerbarea acesteia. Cu toate că în majoritatea cazurilor acest sindrom este autolimitat și durează câteva săptămâni până la luni, în rare cazuri poate să fie fatal.

Managementul sindromului inflamator de reconstituire imune constă în continua­rea ART și tratarea afecțiunilor preexisten­te. În unele cazuri, corticoterapia s-a dove­dit benefică.

**Prevenirea şi combaterea bolilor cu transmitere sexuală**

Întrucât bolile cu transmitere sexua­lă sunt contagioase şi pot avea consecinţe grave asupra individului şi a descendenţilor săi, ele reprezintă o problemă de sănătate publică şi necesită reguli de combatere a răspândirii lor în societate. Această luptă de stopare şi asanare a bolilor cu transmisie sexuală necesită:

*Depistarea precoce a bolnavilor* care se poate face activ (bolnavul se prezintă singur la consultaţie) şi pasiv când cazu­rile sunt depistate în urma unor controale organizate. Cea mai importantă metodă de depistare activă este ancheta epidemiologi­că ce cuprinde ansamblul acţiunilor cu scop de descoperire a sursei de îmbolnăvire şi a contacţilor acesteia.

*Controlul periodic antivenerian* constă în examinarea clinică şi serologică perio­dică a anumitor categorii de personal care prin natura muncii lor pot contribui la răs­pândirea bolilor pe cale extragenitală. El se efectuează pentru personalul de îngrijire din colectivităţile de copii, personalul hote­lier, din industria alimentară, prestatoare de servicii (frizeri, manechiuriste).

*Declararea şi internarea în spital* a tutu­ror bolnavilor confirmaţi.

*Tratamentul medicamentos* trebuie administrat regulat şi sub supraveghere medicală. *Educaţia sanitară* are rolul de a creşte nivelul de informare al fiecărui cetăţean. Educaţia sexuală este factor al educaţiei sa­nitare, ea trebuie începută cât mai precoce prin toate mijloacele posibile (mass media, filme, conferinţe).

*Profilaxia individuală* constă în folosi­rea unor măsuri de prevenire a contaminării (prezervativele).