C.4. Piodermite. Tuberculoze cutanate. Lepră. Afecţiuni cutanate determinate de virusuri

 **Dermatozele de cauză microbiană sau piodermitele**

 Dermatozele de cauză microbiană sau piodermitele (pios=puroi, dermita=infla­maţia pielii) constituie un grup de afec­ţiuni tegumentare inflamatorii, acute sau subacute produse prin invazia agresivă a microbilor, cel mai adesea stafilococi sau streptococi.

 **Biocenoza pielii normale**

 La naştere pielea este sterilă, dar în scurt timp suprafaţa ei este colonizată de o mare varietate de microorganisme care formea­ză microbiomul cutanat. În componenţa acestuia a fost identificată o floră rezidentă, saprofită constituită din coci Gram pozi­tivi (stafilococi și streptococi), bacili Gram negativi şi o floră patogenă, provenită din mediul extern sau orificiile naturale ale or­ganismului constând din coci, bacili, levuri şi mucegaiuri.

 Flora saprofită asigură un echilibru în sânul florei microbiene tegumentare con­trabalansând acţiunea altor germeni pre­zenţi pe tegument realizând, astfel, o pro­tecţie a pielii. Pielea intactă este, de obicei, relativ re­zistentă la infecție, de aceea, majoritatea in­fecțiilor cutanate apar când este întreruptă bariera cutanată.

 Factorii care pot întrerupe integritatea barierei cutanate sunt:

* creşterea numărului şi virulenţei agenţi­lor microbieni;
* traumatismele, dermatozele cronice înso­țite de grataj intens, macerarea sau hiper­hidroza tegumentului;
* igiena defectuoasă;
* aplicarea accidentală ori terapeutică a unor substanţe iritante;
* scăderea capacităţii de reacţie şi apărare a organismului uman secundară unor afec­țiuni ca diabet, ciroză, boli cu substrat imun sau autoimun etc.

 În dezvoltarea și evoluția infecțiilor bac­teriene sunt implicați trei factori: (1) poarta de intrare și bariera cutanată, (2) apărarea organismului și răspunsul inflamator la in­vazia microbiană și (3) proprietățile pato­genice ale microorganismului.

 Clasificarea morfologică a leziunilor cutanate induse de bacterii:

* infecție cutanată primară (piodermita), exemple: impetigo, erizipel, furunculoza;
* infecție secundară în care bacteria pre­zentă nu a determinat afecțiunea prima­ră, dar proliferarea și invazia secundară a zonelor înconjuratoare pot prelungi sau agrava boala. Spre deosebire de infecțiile primare, cele secundare, deseori, prezintă o varietate de bacterii și uneori, este im­posibil să fie determinată bacteria cu ro­lul cel mai important.
* manifestări cutanate ale infecțiilor bacte­riene sistemice;
* boli reactive datorate unui focar infecțios la distanță.

 Identificarea germenilor implicați în infecțiile cutanate se face prin investigații bacteriologice (examinare directă, cultură), teste serologice sau PCR.

 Cei mai frecvenți germeni implicați în patologia cutanată sunt Stafilococul aureu și Streptococul de grup A, singuri sau aso­ciați, fiind resposabili de un spectru larg de infecții, care variază de la piodermite superficiale până la infecții invazive ale țesutului moale în funcție de organism, lo­calizarea anatomică a infecțiilor și factorii care țin de gazdă.

 *Stafilococul* este un germen Gram pozi­tiv, dispus în grămezi sau ciorchini, dotat cu un echipament enzimatic foarte bogat. Patogenitatea maximă o are stafilococul au­riu hemolitic, el generând până la 67% din stafilocociile cutanate. Stafilococul aureus colonizează permanent nările la 20% din populație, în timp ce la alți indivizi, starea de purtător este temporară sau intermitentă (aproximativ 60% dintre oamenii sănătoși sunt purtători ocazionali de S. aures).

 *Streptococul* este un germen Gram po­zitiv, dispus în lanţuri.

 În funcţie de aspectul pe care îl dezvoltă la cultivarea pe medii cu sânge, streptococii se clasifică în:

* hemolitici:
* Alfa hemolitici (produc o hemoliză completă)
* Beta hemolitici (produc o hemoliză incompletă)
* viridans (apare o zonă verzuie periferică)
* nehemolitici

 Majoritatea manifestărilor cutanate sunt produse de streptococii β hemolitici de grup A.

 Frecvenţa purtătorilor de streptococi ajunge până la 4% din populaţia sănătoa­să, ei fiind cantonaţi la nivelul buco- şi nazo-faringelui.

 **A. Infecțiile stafilococice**

 ***Cuprind:***

* ***Stafilocociile foliculare***
* ***Stafilocociile perifoliculare***
* ***Stafilocociile glandelor sudoripare***
* ***Stafilocociile unghiilor***
* ***Stafilocociile pielii glabre***
* ***Infecții produse de toxinele stafilococice***

 **Stafilocociile foliculare**

 Se împart în:

 a. Stafilococii foliculare superficiale: impetigo Bockart

 b. Stafilococii foliculare profunde: sicozisul stafilococic

 c. Alte tipuri de stafilococii foliculare: orjeletul, blefarita stafilococică, foliculita narinară

1. ***a. Stafilocociile foliculare superficiale (impetigo Bockard)*** sunt produse de sta­filococul auriu şi se manifestă sub forma unei erupţii formată din pustule foliculare mici, cât gămălia de ac, uneori cu halou eritematos, localizate la adulţi pe membre, în jurul plăgilor sau pe scalp.

 Evoluţia se face spre vindecare sau, în leziunile netratate, spre cronicizare şi trans­formare în pustule profunde. Nu necesită tratament general, tratamentul local fiind suficient. Acesta se face cu soluţii anti­septice (apa D’Alibour), coloranţi (eozina, tinctura Castellani), mixturi sau sprayuri cu antibiotice (Oximed).

1. ***b. Stafilococii foliculare profunde***

 *Sicozisul stafilococic* este o stafilococie profundă subacută cu localizare la nivelul zo­nei acoperite de păr a feţei (barbă şi mustaţă).

 *Epidemiologie*

 Afectează numai sexul masculin şi se asociază cu stări de deficienţă imunologică. Contaminarea se face prin bărbierit, posttraumatic sau de la o rinită cronică netratată.

 *Tablou clinic*

 Boala debutează prin pustule centrate de fire de păr localizate pe un fond eritematos, infecția evoluând în profunzimea foliculu­lui pilos. Astfel, se realizează un abces cu aspect caracteristic “în buton de cămaşă“ (“în clepsidră“) însoţit în profunzime de o reacţie inflamatorie intensă.

 *Forme clinice:*

* Cel mai frecvent este aspectul de *placard erite­mato-pustulo-crustos*, parţial alopecic, cu margini imprecis delimitate.
* Mai rar, este întâlnită forma cu *noduli*, în care coexistă mai multe formaţiuni nodu­lare eritemato-pustulo-crustoase.
* formă particulară, rară, este *sico­zisul lupoid* care seamănă cu lupusul tuberculos datorită cicatricilor alopecice.

 *Diagnosticul pozitiv* al sicozisului sta­filococic se stabilește pe baza aspectului clinic, rareori fiind necesare investigații pa­raclinice pentru autentificare.

 *Tratamentul* constă în administrarea de antibiotice pe cale orală după efectuarea antibiogramei. Tratamentele locale folosesc soluţii antiseptice (apa D’Alibour, Clorhexidin, soluţii de acid boric, dermatocorti­coizi combinați cu antibiotice sub formă de sprayuri sau creme), în funcție de momen­tul evolutiv.

Tratamentul este de lungă durată şi este îngreunat de asocierea cu unele deficienţe imunologice.

1. ***c. Alte tipuri de stafilococii foliculare***
2. *Orjeletul* - se întâlneşte mai des la copii, tineri şi persoane imunodepresate. La ni­velul marginii libere a pleoapelor, în jurul unei gene se organizează o formaţiune pustuloasă, nodulară, eritematoasă şi du­reroasă care se sparge şi după evacuarea puroiului se vindecă fără a lăsa cicatrici.
3. *Blefarita stafilococică* este infecția ple­oapelor care prezintă cruste sau scuame la nivelul mariginilor ciliare. Se asociază adeseori cu conjunctivita.
4. *Foliculita narinară* afectează mai frecvent bărbaţii şi evoluează ca o pustulă dureroa­să, centrată de un fir de păr, situată în in­teriorul narinelor, starea de inflamaţie pu­tând afecta şi teritoriul din jurul pustulei.

 **Stafilocociile perifoliculare**

1. *Furunculul* este o foliculo-perifoliculită acută, profundă, necrozantă ce apare mai frecvent la persoanele cu diabet, obezitate, deficienţe imunologice, alcoolici, malnu­triţi sau la cei care fac terapii cortizonice sau cu citostatice.

 Debutul se face printr-o pată eritema­to-edematoasă, pe care se organizează o pustulă foliculară. În scurt timp leziunea devine infiltrativă, nodulară, reliefată, du­reroasă. Are loc un proces de necrozare a ţesuturilor afectate de stafilococ rezultând o formaţiune caracte­ristică de culoare alb-gălbuie, bine delimi­tată, denumită burbion, formată din ţesuturi sfacelate şi puroi. Burbionul se elimină la exterior lăsând o ulceraţie profundă, crate­riformă, care se vindecă printr-o cicatrice.

 Furunculul se poate localiza oriunde pe corp, dar apare mai frecvent pe membre. Simptomatologia locală descrisă se asocia­ză cu fenomene generale precum subfebri­litate şi stare generală alterată.

1. *Furunculoza* reprezintă apariția conco­mitentă sau succesivă a mai multor furun­cule. Are caracter recidivant şi este dificil de tratat. Este întâlnită într-un procent mic de cazuri şi apare, în general, pe un teren particular al pacientului, cum ar fi diabetul zaharat, unele deficienţe imune, malnutri­ţia, anumite afecţiuni cronice sau chiar lip­sa de igienă.

 ***Forme particulare de furuncul:***

 *Furunculul antracoid (carbunculul)* re­prezintă o formă particulară de furuncul, mai rar întâlnită, care afectează majoritar bărbaţii şi se localizează cel mai des în regiunea occipitală, torace sau coapse. Se întâlnește mai frecvent la imunodepri­mați, tarați, diabetici. Leziunea începe tot printr-o pustulă foli­culară însă infecţia stafilococică se propagă rapid, din aproape în aproape, cuprinzând un grup de foliculi şi ţesuturile din jurul lor formând un placard de dimensiuni mari.

 Poate îmbrăca două aspecte clinice:

* formarea unui sfacel care după înde­părtare lasă o ulceraţie gigantă, nere­gulată ce se vindecă printr-o cicatrice deformantă;
* apariția simultană a mai multor bur­bioni care se evacuează independent, lasând aspectul caracteristic “de stro­pitoare”.

 Bolnavii prezintă febră, frisoane şi ade­nopatie inflamatorie regională.

 Testele de laborator în furunculoza extinsă sau carbuncul arată leucocitoză..

 Diagnosticul se pune pe baza aspectu­lui clinic. Izolarea pe medii de cultură a Stafilococului aureus sau de cuiburi de coci Gram pozitivi confirmă diagnosticul.

 Complicațiile cele mai întâlnite sunt bacteriemia și recurența.

 *Furunculul buzei superioare şi al nasu­lui*, supranumit şi furunculul “malign” al feţei, se localizează în triunghiul din cen­trul feţei care cuprinde piramida nazală şi buza superioară. Debutul este zgomotos, cu cefalee marcată, greaţă, ameţeli, stare generală alterată, febră, iar buza superioară devine roşie, edematoasă, proeminentă, intens du­reroasă (cu aspectul de “buză de tapir”). În scurt timp se organizează burbionul. Această formă de furuncul constituie o urgenţă medico-chirurgicală din cauza ris­cului trombozei sinusului cavernos și mi­grării embolilor bacterieni la vasele endo­craniene. Este necesară instituirea precoce a tratamentului general cu antibiotice. În furunculul malign al feţei sunt inter­zise manevrele brutale întrucât se pot mobi­liza trombi microbieni în circulaţia sangui­nă sau limfatică.

 **Stafilocociile glandelor sudoripare**

1. *Hidrosadenita* este o inflamație supura­tivă ce interesează glandele sudoripare apo­crine din zonele axilare, genitale și perige­nitale. Boala interesează în special femeile, are caracter recidivant.

 Clinic, debutul constă într-o pată eri­tematoasă la nivelul ostiumului folicular pe care se dezvoltă o pustulă foliculară. Infecţia se propagă în profunzime, afectea­ză glomerulul glandular care se transformă într-un nodul proeminent, dureros şi fluc­tuent care abcedează. În perioada de stare, infecţia se propagă la glandele vecine, din aproape în aproape, formându-se un pla­card eritemato-infiltrativ, dureros, pe su­prafața căruia sunt prezente pustule a căror deschidere duce la eliminarea puroiului. Se vindecă cu cicatrici.

 Evoluţia este trenantă şi rezistentă la tratament.

 Tratamentul se adaptează momentului evolutiv. Medicaţia generală constă în antibiote­rapie conform antibiogramei. Local, la debut, se pot utiliza cremele cu dermatocorticoizi, iar în faza de stare este indicată incizia şi drenarea colecţiilor purulente.

1. *Abcesele multiple ale sugarului* repre­zintă infecția glandelor ecrine ale copilului mic care, nefiind încă maturate, dezvoltă o secreţie sudorală alcalină ce favorizează dezvoltarea stafilococilor. Se întâlneşte, în special, la copii distrofici.

 *Clinic*, pe toată suprafaţa corpului, dar cu predilecţie pe cap şi zona fesieră, apar mici noduli dermici care nu depășesc 1 cm diametru, inflamatori, dureroşi care abce­dează. Vindecarea se face prin cicatrici.

.

 **Stafilocociile unghiilor**

 *Perionixisul stafilococic* reprezintă in­flamaţia acută a repliului periunghial care se manifestă clinic, inițial, prin eritem şi edem dureros, ulterior formându-se mici colecţii purulente ce pot fi exprimate prin presiune locală. Sunt predispuse persoa­nele expuse la traumatisme sau mediul umed.

 Tratamentul include antibiotice orale și topice, incizia și drenajul abcesului

 *Onixisul stafilococic* constă din afec­tarea stafilococică a lamei unghiale care devine friabilă, cu suprafaţa neregulată şi eventual acoperită de mici colecții purulen­te, dureroase.

 Tratamentul local constă în aplica­rea de soluții antiseptice, coloranţi (tinc­tura Castellani) şi topice cu antibiotice (Diprogenta).

 **Stafilocociile pielii glabre**

 *Piodermita vegetantă* este o afecţiune cu etiologie, încă, incomplet cunoscută fiind presupusă implicarea stafilococilor aurii dar şi a streptococilor.

 Erupția se localizează la nivelul pliurilor şi constă în apariția unor plăci hiperplazice, intens exudative şi alterări granulomatoase cu evoluţie spre ulcerare sau crustificare. Uneori, este interesată cavitatea bucală cu apariția unor plăci albicioase şi pustuloase.

 *Tratamentul general* se face cu antibio­tice conform antibiogramei, iar local se fo­losesc soluţii antiseptice şi uneori creme cu dermatocorticoizi.

 **Infecții produse de toxinele stafilococilor**

1. ***Sindromul stafilococic de piele opări­tă* sau *dermatita exfoliativă neonatorum***este o afecțiune a nou-născutului și mai rar a adulților imunodeprimați produsă de Stafilococul auriu. Sursa de infecție o repre­zintă, în general, personalul maternităților și poate să apară în mici focare epidemice.

 *Clinic*, debutul este brusc, cu febră, al­terarea stării generale şi apariţia de pete de culoare roșie-portocalie, de dimensiuni mari care la scurt timp (1-2 zile) se aco­peră de bule ce se sparg lasând suprafeţe mari, denudate, cu aspect de piele opărită. Erupția este mai accentuată la nivel flexu­ral și periorificial.

 *Tratamentul* constă în izolarea bolnavu­lui în încăperi sterile asociată cu administra­rea precoce a unor doze mari de antibiotice antistafilococice (cefalosporine) precum şi corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic.

1. ***Sindromul şocului toxic stafilococic (SSTS)****,* debutează la un bolnav purtător al unui focar infecţios stafilococic şi este datorat unei toxine izolate din stafilococ (Toxic Shock Syndrom Toxin - 1). Se instalează brusc prin febră, odinofa­gie, mialgii, stare generală alterată urmată de hipotensiune arterială, tulburări de coa­gulare (trombocitopenie), tulburări respira­torii, digestive, hepatice şi insuficienţă re­nală acută. La nivel cutanat apare o erupție eritematoasă de tip scarlatiniform. Poate afecta și mucoasele. Boala necesită terapie intensivă în servicii specializate.

 **Streptococii cutanate**

 **Streptocociile cutanate eritematoase**

 Cuprind limfangita și erizipelul.

1. **Limfangita** reprezintă inflamaţia acută a traseelor limfatice superficiale produsă, cel mai frecvent, de streptococii de grup A și rareori, de Stafilococul aureus sau alte microorganisme.

 *Clinic*, se prezintă sub forma unor cor­doane reliefate, roşii, dureroase care ru­lează sub mână la palpare şi se întind în­tre poarta de intrare a germenului şi staţia ganglionară satelită. Mai rar, poate avea as­pectul unei reţele. Ganglionii sunt măriti de volum și dureroși. Se localizează în special pe membre. Uneori simptomatologia locală este însoţită de febră, frisoane asociate sau nu cu cefalee.

 *Tratamentul general* constă în antibio­terapie (Penicilină, Eritromicină) asociat cu dermatocorticoizi local. Este obligatorie sterilizarea porţii de intrare; dacă aceasta rămâne netratată procesul se poate repeta.

1. **Erizipelul** este o dermo-epidermită eri­tematoasă, acută, streptococică, favorizată aproape întotdeauna de existenţa unei porţi de pătrundere (traumatisme, micoze inter­digitale, rinite, conjunctivite etc).

 *Epidemiologie*

Cel mai frecvent, este produs de Streptococul de grup A şi interesează, iniți­al, limfaticele superficiale ale dermului.

 *Tablou clinic*

Perioada de incubaţie este scurtă (1-3 zile), după care debutul se face brusc cu alterarea stării generale, febră (39-40O), fri­soane, cefalee, iar la copii apar chiar con­vulsii şi vărsături. În forma clasică, debutul este printr-o pată eritematoasă care se extinde rapid prin margini (ca o pată de ulei), transformându-se într-un placard eritemato-edematos cu as­pect de coajă de portocală și margini bine delimitate, reliefate. La presiune, marginea placardului este mai durerosă comparativ cu centrul. Într-un procent mare de cazuri se asociază adenopatia regi­onală inflamatorie.

 Cel mai frecvent, erizipelul se locali­zează la nivelul membrelor inferioare fiind secundar unei micoze interdigitale netra­tate (până la 80% din cazurile de erizipel de gambă). Mai rar, este afectată faţa. Destul de frecvent interesează pavilioanele urechilor.

 *Forme clinice:*

* *forma buloasă* când pe suprafaţa placar­dului eritematos se organizează flictene;
* *forma hemoragică* constă din apariţia de bule cu conţinut sanguinolent sau de pete purpurice pe suprafaţa zonei de eri­zipel
* *forma supurată* constă din apariţia unor colecţii purulente în zona eritematoasă
* *forma necrotizantă* este caracterizată de existenţa unor zone necrotice pe suprafa­ța placardului

 *Erizipelul recidivant* este forma de eri­zipel care se repetă la intervale variate de timp pe aceeaşi zonă de tegument. Se datorează faptului că poarta de intrare nu a fost sterilizată.

 *Evoluție*

 Formele clasice, necomplicate, se vin­decă în 7-10 zile.

 Formele supurate și necrotizante au o evoluţie gravă şi survin, în general, la paci­enţii imunodeprimați.

 Erizipelul face parte din urgenţele me­dico-chirurgicale, diagnosticarea lui şi instituirea precoce a tratamentului fiind obligatorii pentru toţi medicii.

 *Tratamentul* general constă în doze mari de Penicilină (4-6 mil.UI/zi) până cedează fenomenele obiective după care se continuă cura de consolidare cu peniciline de depo­zit (Moldamin, Retarpen - 1,2 mil.UI) ad­ministrate de 2 ori pe săptămână o perioadă variabilă, în funcţie de terenul pacientului şi forma clinică de erizipel.

 Medicaţia locală constă din aplicaţii de antiseptice, dermatocorticoizi cu antibio­tice în spray-uri sau creme (Diprogenta), mixturi cu ichtiol sau hidrocortizon.

 Este obligatorie tratarea şi sterilizarea por­ţii de intrare pentru prevenirea recidivelor.

 **Streptocociile ulcerogangrenoase**

 Sunt reprezentate de *fasceita necrozan­tă.* Aceasta este o streptococie profundă produsă de Streptococul de grup A (şi nu­mai sporadic de grup B, C sau D) sau chiar de asocieri de germeni aerobi şi anaerobi.

 *Clinic*, se caracterizează prin prezența unor placarde eritemato-edematoase, calde şi dureroase, localizate la nivelul capului, gâtului sau membrelor care apar secundar pătrunderii bacteriilor printr-o poartă de intrare (soluţie de continuitate minimă), în general, greu de pus în evidenţă. În etapa următoare, placardele devin indurate, pe suprafața lor se organizează flictene, tegu­mentul devine violaceu și apare necroza care poate evolua în profunzime până la ţe­sutul celular subcutanat şi fascia muscula­ră.

 *Tratamentul* constă în doze mari de Penicilină G cristalină asociată sau nu cu Metronidazol sau cefalosporine. Tratamentul local presupune o debridare chirurgicală urgentă.

 **Piodermite mixte strepto-stafilococice**

 **Impetigo contagios**

 Este o piodermită superficială mixtă, contagioasă, produsă de streptococii pio­geni și stafilococul aureu.

 Există două forme clinice: impetigo bu­los și non-bulos.

1. ***Impetigo bulos***afectează preferenţial nou-născuții și copiii cu vârsta între 3 şi 10 ani în special, din colectivităţi. Se locali­zează, cel mai frecvent, la nivelul feţei, pe pielea capului şi mâinilor.

 Debutează sub forma unor pete erite­matoase pe care apar vezico-bule sau bule de dimensiuni mijlocii, în tensiune, care se rup ușor. Bulele cu conţinut seros ini­țial devin rapid purulente, iar după spar­gere lasă eroziuni acoperite de cruste ma­ron-deschis sau galben-melicerice (ase­mănatoare cu picătura de miere uscată). Perilezional, se observă un halou eritema­tos.

1. ***Impetigo non-bulos***reprezintă 70% din cazurile de impetigo. Apare la copiii de toa­te vârstele, dar și la adulti. De obicei, leziu­nile apar la nivelul feței (în special în jurul nărilor) și pe extremități. În timp, numărul leziunilor creşte prin autoinoculare, rezer­vorul bacterian fiind pe faţă şi sub unghiile pacientului.

 *Clinic,* impetigo non-bulos debutează ca o veziculă sau pustulă tranzitorie ce se acoperă de o crustă melicerică înconjurată de un eri­tem perilesional. Boala evo­luează spre vindecare în 2-3 săptămâni.

 Tratament:

* Pe cale generală, se administrează anti­biotice (penicilină, cefalosporine, eritromi­cină), în cure scurte de 5-7 zile.
* Local, după toaleta regiunii făcută cu soluţii antiseptice (soluţia de acid boric 3%, soluţia D’Alibouri, clorhexidin), se pot aplica coloranţi (tinctura Castellani, Soluţii de eozină 2% sau Cristal violet) şi dermato­corticoizi cu antibiotice.

 **Turniola**

 Este un perionixis microbian mixt cu un aspect particular, constând dintr-o flictenă gigantă cu conţinut purulent şi halou infla­mator, dureros.

 **Cheilita strepto-stafilococică**

 Constă din apariţia unor leziuni eritema­to-descuamative acoperite cu mici flictene pe semimucoasa buzelor şi pe tegumentul peribucal, care evoluează spre spargere şi crustificare.

 **Intertrigo**

 Reprezintă o strepto-stafilococie erozivă a pliurilor, fiind favorizată de transpiraţia abundentă, lipsa de igienă, iritaţiile locale produse de cosmetice, medicamente, sub­stanţe chimice, detergenţi sau preexistenţa altor afecţiuni de etiologie candidozică sau dermatofitică.

 Sunt interesate în mod caracteristic pliurile retroauriculare, dar pot fi afectate şi cele inghinale, interfesiere, axilare sau interdigitale.

 Debutul se face sub forma unor placarde bine delimitate, eritemato-edematoase care progresiv, devin erozive şi se fisurează. Din cauza procesului exudativ asociat, în scurt timp, se adaugă scuame și cruste comple­tând aspectul caracteristic.

 Tratamentul local este, adesea, suficient şi constă din aplicaţii de soluţii antisepti­ce (apa D’Alibour, soluţie de acid boric, Rivanol), urmate de topice cu antibiotice şi dermatocorticoizi (Diprogenta, Fucicort etc).

 **Ectima**

 Este o piodermită mixtă ulceroasă. Interesează, în special, adolescenţii şi adul­ţii tineri imunodeprimați, diabeticii, cei cu insuficiență venoasă cronică etc. Se localizează, în speci­al, pe membrele inferioare (gambe) și mai rar pe membrele superioare.

 Debutul are loc, fie sub forma unei pete eritematoase pe care se dezvoltă în scurt timp o flictenă în tensiune, fie leziunea ini­ţială este o pustulă. Ambele leziuni evolu­ează spre ulcerare, rezultând o ulceraţie ro­tund-ovalară, cu margini indurate, elevate, violacee, cu baza profundă până în derm. Ulcerația este înconjurată de un guleraş epidermic şi un halou eritematos periferic. În evoluție, se acoperă de o crustă brun-he­matică, groasă şi aderentă.

 **Alte infecții cutanate microbiene**

 **Eritrasma**

 Este o afecțiune produsă de *Corynebacterium minutissimum* (bacil ae­rob, Gram negativ), favorizată de umiditate şi căldură, ce interesează mai ales persoa­nele obeze.

 *Clinic,* la nivelul pliurilor (axilare, in­ghinale, interfesiere, submamare sau inter­digitale) se evidenţiază plăci bine delimi­tate, cu contur neregulat, de nuanţă de la roz-roșietic până la brun-maroniu, acope­rite de scuame subțiri, uneori pruriginoase.

 La examenul cu lampa Wood, se pune în evidenţă o fluorescenţă roşu-coral.

 *Tratamentul* este strict local, cu mixturi sau unguente cu Eritromicină, Clindamicină sau topice cu Acid fusidic.

 **Botriomicomul (granulomul piogenic)**

 Este o tumoră benignă de origine vas­culară, roșiatică, cu tendință la sângerare, localizată pe părțile descoperite ale tegu­mentului (mai ales pe degete și membre) și mucoaselor. Afectează predominant copiii și adulții tineri.

 *Clinic*, are aspectul unei proeminenţe emisferice, de mărime variată, nuanţă ro­şu-închis, sesilă sau pediculată care sânge­rează foarte uşor la atingere. Este nedureroa­să și crește rapid în dimensiuni.

 *Tratamentul* constă în electroexci­zia sau excizia chirurgicală a formațiunii tumorale.

 **Gangrena mixtă (gangrena progresivă bacteriană sinergică)**

 Este o afecţiune foarte rar întâlnită, în determinismul căreia sunt incriminate *aso­cieri de mai mulţi germeni* care acţionează sinergic (streptococi asociaţi cu stafilococi aurii şi germeni Gram negativi sau strepto­coci cu stafilococi albi şi Proteus).

 Boala se instalează după câteva săptă­mâni de la o intervenţie chirurgicală ex­tinsă, printr-o placă eritematoasă, inițial reliefată, care ulterior devine necrotică și mărginită de un halou eritematos. Ţesutul necrozat se elimină spontan sau terapeutic lăsând o ulceraţie care evoluează lent şi nu are tendinţă la vindecare spontană.

 *Tratamentul* necesită antibioterapie ma­sivă şi ţintită asociată cu excizia chirurgica­lă a zonei necrozate.

 **Keratoliza erozivă plantară**

 Este produsă de *corynebacterii, bacterii Gram pozitive, streptomices sau asocieri* ale acestora şi se localizează pe tegumentul plantelor, de obicei, la bărbaţii tineri.

 *Clinic*, la nivelul plantelor sunt prezente mici depresiuni punctiforme asociate cu hi­perhidroză şi zone macerate ale tegumentu­lui. Sindromul subiectiv este absent.

 *Tratamentul* este strict local şi constă în aplicarea topicelor cu antibiotice concomi­tent cu tratarea hiperhidrozei.

 **Trichomicoza axilară**

 Este produsă de *corynebacterium tenuis* şi alte *corynebacterii aerobe*, care contami­nează părul axilar sau pubian.

 *Clinic*, pe tija firului de păr se obser­vă depuneri de mici corpusculi, aderenţi, de culori diferite (gălbui, roşcaţi sau chiar gri-negricioşi).

 *Tratamentul* constă din tunderea fire­lor de păr afectate şi aplicaţii locale de soluții cu benzoil peroxid, Clindamicină și Eritromicină. Tratamentul transpirației excesive constă din folosirea antiperspi­rantelor pe bază de săruri de aluminiu sau injectarea de toxină botulinică cu efecte fa­vorabile pentru o perioadă de 4-6 luni.

 **Erizipeloidul**

 Este o piodermită cutanată produsă de *erysipelotrix insidiosa* care afectează preferenţial persoanele ce vin în contact cu carnea contaminată cu acești germeni (bucă­tari, măcelari, veterinari, pescari, îngrijitori de păsări).

 *Există trei forme clinice:*

* *Forma cutanată*, cel mai des întâlnită, debutează după câteva zile de la inoculare şi se manifestă prin plăci eritematoase, vi­olacee, uneori veziculoase, cu localizare la nivelul mâinilor, fără simptomatologie su­biectivă sugestivă.
* *Forma generalizată* întruneşte manifes­tări cutanate similare celor descrise anteri­or, dar cu dispoziţie generalizată.
* *Forma sistemică* evoluează cu stare ge­nerală alterată, scădere marcată în greutate, afectări cardiace, articulare, osoase şi une­ori cerebrale..

 *Tratamentul general* foloseşte Penicilina, Eritromicina sau cefalosporinele.

 **Boala zgârieturilor de pisică**

 Este produsă în 95% din cazuri de *Bartonella henselae*, microb întâlnit la pi­sicile domestice sau sălbatice. Afectează predominant copiii şi adulţii tineri, fără di­ferenţe de sex. Contaminarea se face prin zgârierea, muşcătura sau contactul cu sali­va unei pisici bolnave.

 Manifestările clinice tipice sunt repre­zentate de poarta de intrare și adenopatia satelită. După 3-10 zile de la expunere, la locul de inoculare apare o papulă care de­vine edematoasă și veziculoasă, iar în evo­luție se acoperă de o crustă. Papula persis­tă 1-3 săptămâni. După 2 săptămâni de la inoculare apare limfadenopatia satelită cu caracter inflamator. Nodulii sunt, în gene­ral, fermi, sensibili, cu dimensiuni între 1-5 cm diametru. De obicei, adenopatia se remite spontan în câteva luni, totuși în 20% din cazuri poate persista peste 6 luni.

 *Tratamentul* se face cu antibiotice şi imunostimulatoare.

 **Antraxul**

 Este produs de *bacillus anthracis* (ba­cil Gram pozitiv) care infectează atât animalele sălbatice cât şi domestice (mai des ovine şi bovine) de la care se con­taminează îngrijitorii de animale, veteri­narii, tăbăcarii, muncitorii din abatoare şi vânătorii.

 Incubaţia este scurtă (1-7 zile), iar ma­nifestările clinice interesează tegumentul, plămânii şi tractul digestiv.

 Cel mai frecvent se întâlneşte antraxul cutanat (95-98% din cazuri), care debutea­ză printr-o papulă inflamatorie ce evoluează rapid spre pustulă, bulă flască cu conţinut purulent sau hemoragic, prezentând mar­ginal un chenar inflamator, roşu-edematos, infiltrat sau veziculos. Bula este înlocuită ulterior de o escară, ce dă tegumentului o culoare neagră, de unde şi denumirea bolii (anthrax=cărbune). Leziunile cutanate nu sunt dureroase şi se asociază cu adenopa­tie regională inflamatorie. Antraxul cuta­nat se poate însoți de febră, tahicardie și hipotensiune.

. *Tratamentul* se face cu Penicilină G cris­talină (2 mil U.I la 6 ore) sau Doxiciclină, până când dispare edemul sau leziunea de­vine uscată, în medie 1-2 săptămâni. După remiterea edemului, tratamentul se conti­nuă per os până la 60 de zile.

 **TUBERCULOZELE CUTANEO-MUCOASE**

 Sunt manifestări cutanate provoca­te de infecţii endogene sau exogene cu Mycobacterium tuberculosis (bacilul Koch) ce survin pe un organism indemn sau deja tuberculinizat.

 ***Etiopatogenie***

 Bacilii Koch sunt bacili imobili, nespo­rulaţi, acido-alcoolo-rezistenţi. Se evi­denţiază prin coloraţia specială la cald Ziehl – Neelsen, se pot cultiva pe medii selective (Lowenstein-Jensen) şi se pot inocula pe culturi de celule sau la anima­le de laborator (cobai) cărora le produc leziuni tipice de tuberculoză. În apariţia acestor patofenomene cutanate, pe lângă Mycobacterium tuberculosis hominis mai participă şi Mycobacterium bovis şi foarte rar Mycobacterium avis.

 Primoinfecţia tuberculoasă are loc la majoritatea populaţiei în prima copilărie, pe organisme indemne, prin pătrunderea accidentală a bacilului Koch în organism.

 Infectarea tegumentului se poate face fie pe cale exogenă, fie endogenă.

 Autoinfecţia presupune inocularea din­tr-un depozit bacilar, propriu organismului şi se poate face din aproape în aproape, dintr-un focar ganglionar sau osteoarticular (scrofuloderma), pe cale limfatică (goma tuberculoasă) sau pe cale hematogenă (lupusul tuberculos sau tuberculoza miliară acută).

 ***Criterii de diagnostic***

 Natura tuberculoasă a unei leziuni cuta­nate se stabileşte numai dacă aceasta întru­neşte anumite criterii de diagnostic. Aceste criterii au fost sistematizate în două grupe.

 ***Criterii majore (obligatorii)***

* evidenţierea bacilului Koch în leziune la examenul microscopic
* izolarea Mycobacteriei tuberculoase din leziunile cutanate prin însămânţări pe medii de cultură speciale (Lowenstein) sau prin alte mijloace;
* reproducerea leziunilor tuberculoase la cobai în urma inoculării produsului patologic recoltat din leziunea umană;

 ***Criteriile relative (minore) cu valoare orientativă***

* examenul histopatologic caracteristic sugestiv prin apariția unui tubercul: o acumulare de histiocite epiteloide cu celule gigante Langerhans printre ele și cu o cantitate variabilă de necroză cazeoasă centrală, încojurată de limfocite și monocite;
* IDR la PPD cu reacţie locală sau focală pozitivǎ
* coexistenţa altui focar tuberculos (pulmonar, ganglionar, osos);
* prezenţa de antecedente tuberculoase personale sau la alt membru din familie;

 Clasificarea tuberculozelor cutanate după criterii anatomo-clinice:

1. Tuberculoze propriu-zise (tipice):
* ***Tuberculoze ulceroase***
* şancrul tuberculos
* ulcerul tuberculos
* ***Tuberculoze cu leziuni de tip tubercul***
* lupus tuberculos
* ***Tuberculoze cu leziuni gomoase***
* scrofuloderma
* goma hematogenă
* ***Tuberculoze cu leziuni hiperplazice***
* tuberculoza verucoasă
* tuberculoza vegetantă

Tuberculide (tuberculoze atipice):

* ***Tuberculide micropapuloase (superficiale, epidermice)***
* lichen scrofulosorum
* ***Tuberculide papuloase (dermice)***
* tuberculidele papulo-necrotice foliclis și acnitis
* ***Tuberculide nodulare (hipodermice)***
* eritem indurat Bazin

 **Tuberculoze propriu-zise**

 **Tuberculoze ulceroase**

 **Şancrul tuberculos**

 Este o tuberculoză tegumentară prima­ră, ce survine la o persoană neimunizată an­terior, fiind o leziune de primoinfecţie.

 ***Tablou clinic***

 După 3-4 săptămâni de la inocularea bacilului Koch, la locul de inoculare, apare o formaţiune papuloasă sau papulo-pustu­loasă, care se ulcerează rapid. Ulceraţia re­zultată are până la 1,5 cm diametru, formă rotund-ovalară, cu margini zdrenţuite, ne­regulate, cu baza acoperită de o secreţie ne­crotică, sanghinolentă și este nedureroasă. Șancrul tuberculos împreună cu adenopa­tia secundară formează complexul primar tu­berculos. De obicei, complexul primar tuber­culos lasă imunitate, dar boala poate recidiva.

 ***Diagnosticul pozitiv*** se stabileşte prin examenul clinic şi topografia leziunii şi prin evidenţierea bacilului Koch pe frotiu sau prin cultivarea pe medii speciale.

 **Ulcerul tuberculos**

 Supranumit şi tuberculoză periorifici­ală, este o leziune de autoinfecţie ce apa­re la bolnavii bacilari în stare de depresie imunitară, hipoergici care elimină un nu­măr mare de mycobacterii tuberculoase.

 ***Tablou clinic***

 Localizarea ulcerelor tuberculoase este dependentă de localizarea focarelor visce­rale din care se produce autoinocularea. Un bolnav cu tuberculoză pulmonară va face diseminări ulceroase în cavitatea bucală (limbă, palat, gingii, buze) sau peribucal; dintr-un focar renal, manifestările vor fi vulvare, perivulvar şi în jurul meatului uri­nar, iar dintr-o tuberculoză localizată în tu­bul digestiv vor apărea ulcere tuberculoase în zona anală sau perianală.

 Debutul constă ȋn leziuni micronodulare care se transformă în ulceraţii mici, cu mar­gini neregulate, franjurate, înconjurate de o zonă violacee, cu baza neinfiltrată, acoperită de cazeum gălbui. În marginile unora dintre aceste ulceraţii se pot evidenţia mici proe­minențe, alb-gălbui (granulaţiile Trelat), cât o gămălie de ac, reprezentând abcese miliare rezultate din tuberculii cazeificaţi. Ulcerul tuberculos se însoţeşte de ade­nopatie satelită inflamatorie.

 **Tuberculoze cu leziuni de tip tubercul**

 **Lupusul tuberculos**

 Reprezintă peste 50% din îmbolnăviri­le cutanate cu bacili Koch. Are o evoluţie cronică, îndelungată şi apare la subiecţi cu hipersensibilizare la tuberculină.

 ***Etiopatogenie***

În 80% din cazuri, debutul se face în copilărie sau adolescenţă, localizarea este la faţă, iar denumirea derivă de la aspectul mutilant pe care-l îmbracă, fiind comparat cu muşcătura de lup.

 ***Tablou clinic***

 Leziunea elementară reprezentativă la de­but este *tuberculul lupic (lupom)* care este un mic nodul de 3-4 mm, moale la vitropresiu­ne, de culoare maroniu-gălbuie caracteristică, “ca marmelada de mere”, localizat în dermul mijlociu şi profund. Lupomul are tendinţa de a conflua cu formaţiunile din imediata veci­nătate, rezultând placarde cu evoluţie lentă şi aspect caracteristic, polimorf.

 ***Forme clinice:***

1. *Lupusul tuberculos plan* este o placă de dimensiuni variate, cu margini infiltrate, cu o zonă atrofică, scuamoasă central şi tuber­culi evidenţiabili la periferie. Zona centrală devine o cicatrice interstiţială (fără să ulce­reze), imperfectă, adesea conţinând tuber­culi de recidivă*.* Extensia bolii se face lent prin periferie.
2. *Lupusul tuberculos proeminent* se loca­lizează preferenţial pe piramida nazală (lu­pus tumidus) sau pe lobulul urechii (forma mixomatoasă), îmbrăcând aspecte caracte­ristice de tuberculi mai mari ce proemină evident la suprafaţa tegumentului, pană la forme pseudotumorale.

 Lupusul tuberculos plan și cel proemi­nent nu au tendinţă la ulcerare.

1. *Lupusul tuberculos ulcerat* se localizea­ză, de obicei, pe faţă şi membre ca ulceraţii primitive “d’emblée” sau adeseori secun­dare unui lupom. Aspectele clinice sunt variate:
* forma ulcero-vegetantă,
* forma ulcero-crustoasă (pe nas),
* forma terebrantă (lupus vorax)
* forma superficială arciformă (lupus ul­cero-serpiginos)

 În 60% din cazuri, lupusul tuberculos afec­tează mucoasele cavităţii bucale (bolta palati­nă) sau nazale (fosele nazale, nazo-faringele), manifestări clinice care pun probleme de dia­gnostic, deoarece în aceste localizări lipsește caracterul clinic, clasic, al lupomului.

 Ulceraţiile, care apar în aceste cavităţi, evoluează lent, cronic, fără simptomato­logie subiectivă zgomotoasă. Au tendinţă distructivă ducând la distrugerea vălului palatin, a pilierilor amigdalieni sau la per­forarea septului nazal.

 **Tuberculoze cu leziuni gomoase**

 **Scrofuloderma**

 Este o formă clinică de tuberculoză caracteristică pentru copii, adolescenţi şi vârstnici.

 Contaminarea se face pe cale limfa­tică sau din aproape în aproape de la un focar ganglionar, osteoarticular învecinat, limfangită tuberculoasă sau epididimită tuberculoasă.

 Localizarea caracteristică este subman­dibulară, laterocervicală, supraclaviculară, mai rar axilară sau chiar presternală (în arii bogate în vase şi ganglioni limfatici).

 Leziunea specifică este goma, care în evoluţie trece prin patru faze diferite:

1. În *faza de cruditate* ea este o formaţi­une nodulară, rotundă sau ovalară, unică sau multiplă, de culoare roşie violacee, consistenţă fermă, dimensiuni variabile, nedureroasă.
2. În *faza de ramolire*, goma creşte în di­mensiuni, devine fluctuentă, aderentă la te­gument şi se ulcerează.
3. *Faza de ulcerare – în* această etapă, leziunea prin lipsă de substanță întruneş­te toate caracterele ulceraţiei tuberculoase şi comunică cu formaţiunile învecinate prin trasee fistuloase. Evoluţia este lentă, îndelungată.
4. *Faza de cicatrizare* încheie procesul evolutiv prin cicatrici vicioase, neregulate, cu punţi epidermice în cicatrice.

**Goma cutanată hematogenă**

 Denumită şi abces tuberculos metasta­tic este o formă de tuberculoză gomoasă întâlnită, mai ales, la copiii subnutriţi, care au concomitent şi o formă de tuberculoză viscerală.

 *Clinic*, debutează ca nodozităţi cutanate localizate pe trunchi şi membre, care trec prin cele 4 faze de evoluţie ale gomei şi se deschid la suprafaţa tegumentului prin fis­tule şi ulceraţii ce se vindecă cu cicatrici neregulate.

**Tuberculoze cu leziuni hiperplazice**

**Tuberculoza verucoasă**

 Interesează atât copiii, cât şi adulţii şi se localizează, în special pe degete, dosul mâi­nilor şi pe membrele inferioare.

 ***Tablou clinic***

 Debutul este sub forma unui nodul kera­tozic, mărginit de un chenar violaceu care netratat se transformă, prin confluare cu alți noduli, într-un placard hiperkeratozic. Placardul are contur neregulat, poate fi ro­tund sau policiclic şi evoluează excentric prin periferie. Aspectul periferic este ve­rucos, papilomatos. La presiune se poate exprima puroi ce prin uscare determină apariția crustelor și a fisurilor. În exterio­rul zonei verucoase este prezent un chenar roşu violaceu, inflamator, iar centrul pla­cardului suferă o vindecare cicatricial atro­fică. Aceste placarde se pot însoţi de adenopatie regională sau mai rar de limfangite.

. **Tuberculoza vegetantă şi fongoasă**

 Reprezintă o formă clinică particulară, rar întâlnită. Se produce prin autoinoculare secundară, pe cale limfatică sau prin conti­guitate din aproape în aproape de la o lezi­une bacilară învecinată.

 ***Tablou clinic***

 La debut, apar unul sau mai mulţi no­duli dermici profunzi care evoluează spre ulcerare, pentru ca în faza de stare să existe un placard vegetant, reliefat, mamelonat, uneori chiar cu aspect pseudotumoral, cu localizare mai ales pentru pe membrele inferioare.

 Această formă de tuberculoză, foar­te rară astăzi, asociază clinic şi histologic caracteristici de tuberculoză verucoasă şi gomoasă.

 **Tuberculidele**

 Reprezintă o erupţie tegumentară lega­tă de infecţia cu bacilul Koch, dar care nu permite evidenţierea acestuia în leziunile cutanate. Mecanismul lor de apariţie constă într-o reacţie de hipersensibilizare la antigenele sau toxinele Mycobacteriei tuberculoase.

 **Tuberculide micropapuloase**

 **Lichenul scrofulosorum**

 Afectează adolescenţii şi copiii care au avut, în prealabil, o formă de tuberculoză viscerală (pulmonară sau ganglionară).

 Debutul erupţiei cutanate poate fi prece­dat /declanşat de o testare la tuberculină, o vaccinare BCG sau un episod gripal, rujeo­lic, scarlatinic.

 Boala poate trece neobservată neavând o evoluţie zgomotoasă. Leziunile sunt, de obicei, limitate la trunchi și apar cel mai frecvent la copiii și adolescenții cu tuber­culoză activă.

 ***Clinic****,* pe torace şi abdomen apar mi­cropapule acuminate, discret roz-violacee, perifoliculare sau cu aspect lichenoid. Nu se însoţesc de simptomatologie subiectivă supărătoare şi pot conflua în placarde care după câteva săptămâni dispar spontan.

 **Tuberculide papuloase**

 **Tuberculidele papulo-necrotice**

 Interesează adolescenţii şi adulţii tineri şi pot îmbrăca două forme clinice distincte:

1. ***Forma foliclis,*** localizată pe feţele de extensie ale membrelor, feselor și trunchiul inferior, se poate confunda cu foliculitele banale. Debutează ca papule mici, folicu­lare, emisferice, infiltrate, roşii-violacee care cresc în dimensiuni şi au tendinţă la necrozare a zonei centrale, rezultând ul­ceraţii crateriforme acoperite de cruste. Vindecarea se face cu cicatrice.
2. ***Forma acnitis*** se localizează la nivelul feţei, erupţia are aspect papulo-pustulos, cu evoluţie spre necroză şi cicatrici definitive, asemănătoare acneei vulgare de unde deri­vă şi numele afecţiunii.

 **Tuberculide nodulare**

 **Eritemul indurat Bazin**

 Este o hipodermită nodulară infecţioasă, cu evoluţie cronică îndelungată, întâlnită mai ales la femeile tinere cu tulburări circulatorii, obeze sau cu procese bacilare în antecedente.

 ***Tablou clinic***

Erupția tipică se localizează pe partea posterioară şi externă a treimii inferioare a gambelor și este formată din nodozități de dimensiuni mari, profunde, hipodermice, izolate sau unite în placarde, ce evoluează timp de 2-3 luni, după care se resorb lăsând cicatrici interstiţiale.

 ***Tratamentul tuberculozelor cutanate*,** ca şi cel al formelor viscerale, constă din asocieri de antibiotice şi chimioterapice specifice, administrate pe o perioadă de 6-9 luni, în unele situaţii (la imunodepresaţi) putându-se continua până la un an.

Tuberculostaticele cele mai eficiente sunt: Hidrazida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutolul şi Streptomicina. În paralel cu tratarea şi izolarea subiec­ţilor bolnavi, este indispensabilă efectuarea unei anchete epidemiologice pentru depis­tarea focarelor de contagiozitate, identifica­rea şi controlarea eventualilor contacţi.

 **LEPRA**

 Este o afecţiune infecţioasă cu evo­luţie cronică și simptomatologie po­limorfă cutanată, nervoasă, ganglionară şi viscerală, produsă de bacilul Hansen (sin. Mycobacterium leprae), un bacil acido-alcoolo-rezistent, Gram pozitiv, non cultivabil.

 **Epidemiologie**

 Contagiunea se produce prin contactul direct şi prelungit cu omul bolnav, care eli­mină bacilul prin secreţia nazală și salivară, prin fecale, urină, spermă, secreţie vagina­lă, sânge, plăgi deschise şi laptele matern.

 Tabloul clinic și evoluția bolii depind de răspunsul imun al pacientului la infecție. Cei cu răspuns imun susținut vor dezvol­ta tipul tuberculoid paucibacilar, în timp ce pacienții cu imunitate deprimată dezvoltă tipul lepromatos multibacilar. Între cele două tipuri există și forme de boală clasi­ficate ca borderline, astfel: cele ce se asea­mănă cu tipul tuberculoid sunt cunoscute ca borderline tuberculoid (BT), iar cele ce seamănă cu tipul lepromatos, borderline le­promatos (BL).

 **Tablou clinic**

 Clinic, pacientul cu lepră poate prezenta:

* leziuni cutanate hipo- sau hiperpigmen­tate cu pierderea parțială sau totală a sen­sibilității la atingere, căldură sau durere.
* noduli pigmentați infiltrativi, inițial fără tulburarea sensibilității, localizați la ni­velul feței, lobulului urechii, membrelor superioare și inferioare.
* hipertrofia și infiltrarea nervilor periferici
* manifestări nervoase, cum ar fi: mărirea de volum a nervilor (de obicei percepută ca asimetrie) în special a ce­lor din apropierea tegumentului, unde temperatura corpului este mai scăzută
* afectarea sensibilității la nivelul leziu­nilor cutanate;
* paralizia nervilor cu sau fără semne și simptome de inflamație, fără manifes­tări vizibile (neuropatie silențioasă).
* afectare nervoasă în “mănușă” cu pier­derea fibrelor de tip C, implicând pier­derea sensibilității pentru cald și rece înaintea sensibilității pentru durere și tactilă,
* anhidroza palmelor și plantelor suge­rând afectare simpatică nervoasă;
	1. **Lepra tuberculoidă**

 Lepra tuberculoidă evoluează cu lezi­uni solitare sau puţine la număr, cutanate şi nervoase cu evoluţie benignă şi cu risc de contagiozitate scăzut.

*Tablou clinic*

1. *Manifestările cutanate* numite *lepride* cuprind: forme eritematoase sau eritema­to-pigmentare, papuloase şi plăci infiltrati­ve sau noduli.
2. Lepridele eritematoase sunt pete de culoa­re roşu-închis, de 1-3 cm diametru, uşor scuamoase care pot conflua în placarde.
3. Lepridele eritemato-pigmentare au o cu­loare brun-arămie şi se dispun pe toracele posterior, fese şi coapse având aspect cir­cinat sau serpiginos.
4. Lepridele pigmentare sunt pete de culoa­re brun-închis cu uşoară depigmentare în centrul leziunilor (leucomelanoder­mii) şi evoluţie prin periferie; pot fi izo­late sau asociate în placarde cu margini policiclice.

 În lepră se pot întâlni următoarele tipuri de leziuni: papule, plăci infiltrate, noduli leproşi.

 **Lepra tuberculoasă borderline (BT)**

În această formă de boală, imunitatea este suficient de crescută pentru a limita infecția și a determina o creștere bacilară întârziată, dar răspunsul gazdei este insufi­cient pentru autovindecare. Acești pacienți sunt instabili trecând în forma tuberculoidă dacă imunitatea crește sau în forma border­line-lepromatoasă dacă scade imunitatea.

*Tablou clinic*

Se prezintă sub forma unor placarde asimetrice asemănătoare cu cele din lepra tuberculoidă cu aspect inelar, margini nete și papule satelite.

 **Lepra lepromatoasă**

 Lepra lepromatoasă (tipul L) este forma cu evoluţia cea mai gravă, asociind mani­festări cutaneo-mucoase, ganglionare, vis­cerale şi nervoase.

 *Tablou clinic*

 Cutanat coexistă: macule, papulo-no­duli, plăci infiltrate izolate sau asociate care evoluează pe un tegument uscat, cu secreţie sudorală foarte diminuată, fără pilozitate.

 Interesarea leproasă de la nivelul feţei dă fizionomei bolnavului un aspect ca­racteristic de “facies leonin”, cu fruntea îngustată şi cu şanţuri adânci, cu absenţa genelor şi sprâncenelor, alopecii la nive­lul bărbii, buze şi nas îngroşate grotesc, urechi lăţite cu lobi atârnând (“urechile lui Buda”).

 **Lepra borderline**

Este cea mai instabilă formă, pacienții migrând spre polul tuberculoid sau lepro­matos cu sau fără reacții clinice. Leziunile cutanate sunt inelare, cu margini foarte bine delimitate la interior și la exterior, de dimensiuni mari, cu aspect de brânză elve­țiană sau dismorfică.

 **Lepra borderline lepromatoasă**

În această formă de boală, imunitatea nu este suficientă pentru a limita replica­rea bacilară dar suficientă pentru a induce inflamația distructivă tisulară și mai ales nervoasă.

*Tablou clinic*

 Leziunile clasice sunt cele dismorfice, cu aspect inelar, marginea exterioară im­precis delimitată (lepromatos-like), iar cea interioară foarte bine delimitată (tuberculo­id-like). Apar și leziuni mai mult sau mai puțin bine definite, reliefate cu zone de te­gument normal la interiorul plăcilor. Pot să apară papule și noduli imprecis delimitați, de obicei, fiind asociați cu leziuni foarte bine definite.

 **Lepra indeterminată**

 Lepra indeterminată (tipul I) se mani­festă prin leziuni cutanate minime de tip lepride, însă asociază manifestări nervoase grave.

 La nivelul feţei apar atrofii ale pleoape­lor, ale muşchilor pieloşi ai feţei şi ale mus­culaturii frontale care duc la imobilitatea feţei -“faciesul antonin”.

 **Tratament**

 Conform recomandărilor OMS terapia se face astfel:

 La copiii între 10-14 ani cu Rifampicină oral 450 mg o dată/lună asociată cu Clofazimină oral 150 mg o dată/lună și 50 mg în zile alternante asociată cu Dapsona oral, 50 mg zilnic timp de 12 luni pentru formele multibacilare și 6 luni pentru cele paucibacilare.

 La copiii peste 15 ani și adulți se admi­nistrează Rifampicină oral 600 mg o dată/ lună asociată cu Clofazimină oral 300 mg o dată/lună și 50 mg în zile alternante asociată cu Dapsona oral, 100 mg zilnic timp de 12 luni pentru formele multiba­cilare și 6 luni pentru cele paucibacilare.

 **DERMATOZE PRODUSE DE VIRUSURI**

 Virozele cutaneo-mucoase sau derma­tovirozele sunt boli infecţioase recidivante, dificil de tratat, produse de virusuri.

 *Clasificare*

 Tipurile de virusuri care produc mani­festări cutaneo-mucoase sunt:

* Familia herpetoviridelor include: viru­sul herpes simplex cu două tipuri (tipul I şi tipul II) responsabil de producerea celor două forme de herpes orofacial şi genital; herpes virus varicelae, incriminat în pato­geneza zonei zoster şi a varicelei.
* Virusul Epstein-Barr şi citomegalovi­rusul produc eriteme morbiliforme, macu­lo-papuloase, rash-uri fugace şi chiar ulce­raţii cutanate periorificiale.
* Familia papova-virusurilor, grup viral foarte heterogen, identificându-se prin teh­nici serologice şi biochimice complexe până la 45 de tipuri (HPV). Ele sunt responsabi­le de o serie de manifestări cutanate foarte variate cum ar fi: verucile plane, verucile vulgare, verucile palmare, verucile plantare, papiloamele, condilomatoza genitală.
* Familia pox-virusurilor cu două grupuri distincte: ortopoxvirusurile şi parapoxvirusurile.
* Familia picorna-virusurilor care cu­prinde 4 grupe: aftovirusuri, rinovirusuri, enterovirusuri şi calcivirusuri.

 În infecţiile cutanate virale sunt incrimi­naţi virusul Coxsackie (25A şi B6) în her­pangină şi în sindromul Stevens-Johnson.

 În raport cu afinitatea virusurilor putem distinge: epidermoneurovirozele, epider­movirozele şi manifestări cutanate ale viro­zelor generalizate.

 Epidermoneurovirozele interesea­ză atât tegumentul cât şi sistemul nervos cuprinzând: herpesul cutaneomucos, zona-zoster, varicela.

 Epidermovirozele, după aspectul lor histopatologic se împart în:

* hiperplazice: veruci, papiloame
* degenerative - molluscum contagiosum
* exudative - nodulii mulgătorilor

**Epidermoneurovirozele**

**1. Herpesul cutaneomucos**

Manifestările virale cutaneo-mucoase sunt determinate de infecţia cu virusul her­pes simplex (VHS).

***Etiopatogenie***

 După criterii biologice şi imunologice au fost individualizate două forme de VHS distincte: VHS-1, responsabil de peste 95% din erupţiile herpetice buco-faciale şi de toate manifestările herpetice cu localizare cutanată situate pe jumătatea superioară a corpului şi VHS-2 ce produce herpesul ge­nital şi manifestările herpetice localizate “sub centură“. Incidența infecției primare cu HSV-1 este maximă în perioada copilă­riei când 30-60% din copii vin în contact cu virusul, în timp ce infecția cu HSV-2 se corelează cu activitatea sexuală și cu preva­lența infecției la potențialii parteneri.

 Aproape toti pacienții infectați cu HSV- 1 și HSV-2 sunt asimptomatici, dar transmit virusul.

 Patogeneza infecţiei herpetice se deru­lează în 3 faze succesive: infecţia primară, perioada de latenţă şi recidivele.

1. În timpul infecției primare (primoinfec­ţiei), VHS ajunge rapid din leziunile cuta­neo-mucoase primitive pe cale nervoasă centripetă în ganglionul lui Gasser pentru VHS-1 şi în ganglionii spinali sacrali pentru VHS-2 unde rămâne cantonat în stare de la­tenţă perioade variabile în funcție de cantita­tea de ADN viral și statusul imun al gazdei.
2. Infecţia latentă se poate reactiva în con­diţii foarte variate ca: expunere la frig, la soare, indigestie, stresul psihic, eforturi fi­zice mari, evoluţia altor procese infecţioa­se, medicaţii imunodepresoare etc.
3. În recidive, virusul străbate centrifug pe cale axonală drumul spre zona de tegument sau mucoasă unde a avut loc primoinfecţia. Recidivele sunt, în general, mai puţin zgomo­toase clinic comparativ cu infecția primară.

 Gravitatea infecţiei depinde atât de vi­rus, cât şi de reacţiile imunologice ale orga­nismului uman.

 VHS sunt virusuri “fragile” care se dis­trug repede în mediul extern, motiv pen­tru care contaminarea se face în principal prin contacte apropiate interumane sau prin autoinoculare.

 Transmiterea interumană se face prin: transmitere buco-facială,transmiterea oro-genitală, transmiterea oro-digitală (panarițiul herpetic); autoinocularea este întâlnită mai ales în cazul gingivo-stomatitelor de primă infecţie.

 ***Tablou clinic***

1. *Primoinfecția* este de obicei mai severă, frecvent asociată cu semne și simptome sis­temice și are o rată mai mare de complicații comparativ cu recurențele.
2. Primoinfecţia herpetică cu VHS-1 survi­ne cel mai frecvent între vârsta de 6 luni şi 4 ani. Peste 90% din subiecţi fac primoinfec­ţia herpetică cu VHS-1 total asimptomatic.

 *Gingivostomatita acută* afectează mai ales copii. După o incubaţie de cca. 6 zile apar dureri, disfagie, sialoree, stare genera­lă alterată şi febră. Alimentaţia este imposibilă şi din gură se degajă o ha­lenă fetidă. Vezicula, leziunea elementară tipică pentru herpes, nu poate fi observată ca atare aproape niciodată în herpesul mu­coaselor, ea rupându-se rapid și rezultând o eroziune. La examenul obiectiv, se consta­tă pe gingii, care sunt tumefiate şi uneori sanguinolente, cât şi pe mucoasa jugală sau lingual, eroziuni policiclice, cu un guleraş roşu, uneori chiar ulceraţii confluate parţial acoperite cu depozite albicioase şi aderente. Frecvent, gingivostomatita erozivă se înso­ţeşte de leziuni herpetice peribucale con­stând în buchete de vezicule, de dimensiuni mici, pe fond eritematos şi de adenopatie satelită inflamatorie. Gingivostomatita her­petică de primă infecţie se vindecă fără se­chele în cca. 2 săptămâni.

*Faringita herpetică* se traduce prin le­ziuni erozive, exudative şi dureroase loca­lizate pe peretele posterior al faringelui şi pilierii amigdalieni.

 *Herpesul cutanat* pur se localizează pe faţă (narine, obraji), constând în mici plă­ci eritematoase ce se acoperă cu vezicule grupate în buchete, precedate şi însoţite su­biectiv de prurit sau înţepătură.

 *Herpesul ocular* este o keratoconjuncti­vită unilaterală acută, cu pleoape edemaţi­ate pe care clinic se evidenţiază buchete de vezicule sau eroziuni policiclice acoperite de cruste hematice şi de adenopatie preauri­culară. Afecţiunea se vindecă repede şi nu necesită decât corticoterapie locală.

 Primoinfecţia herpetică a mucoasei genitale este produsă de VHS-2 dar și de HSV-1 în 10-40% din cazuri după contac­tul oro-genital. Se întâlnește mai frecvent la persoanele tinere sub forma unor vulvova­ginite şi balanite acute, dureroase şi febrile. La bărbați, leziunile apar la nivelul glandului și șantului balano-prepuțial, iar la femei leziunile apar la nivelul vulvei, pe­rineului, feselor, vaginului sau cervixului.

 Simptomele locale asociate includ: du­rere, prurit, disurie, secreție vaginală și ure­trală și limfadenopatie inghinală dureroasă.

 Semnele și simptomele sistemice inclu­de: febră, cefalee, stare generală alterată și mialgii.

 *Infecţia herpetică de recidivă* afectează între 20 şi 45% din populaţie şi manifes­tările ei oro-faciale sunt mult mai atenuate clinic comparativ cu cele de primoinfecţie.

 La 20 până la 60% din bolnavi debutul se face prin senzaţie de prurit sau înţepă­turi discrete localizate pe zonele viitoarei erupţii. Rata recurențelor variază atât la ni­vel individual, cât și în funcție de perioada de timp.

 *Diagnosticul* manifestărilor herpetice se stabileşte uşor în marea majoritate a cazuri­lor asociind datele anamnestice cu simpto­matologia clinică.

 În situaţii cu totul excepţionale, care evoluează cu forme clinice atipice sau în cazul complicaţiilor, se poate apela la exa­mene diagnostice paraclinice.

 *Tratamentul* epidermo-neurovirozelor a înregistrat progrese evidente odată cu sin­teza antiviralelor specifice, foarte indicate în menţinerea sub control a formelor grave, extinse sau a complicaţiilor.

Se administrează pe cale generală:

* Aciclovirul (Valaciclovirul, Virolex)
* Idoxuridina (Iduviran, Herpetil, Emanil)
* Vidarabine (ARA-A)
* Isoprinosinul

 Pentru că nici unul dintre aceste medica­mente nu reuşeşte să prevină recidivele, în infecţia herpetică sunt indicate medicaţii imu­nostimulatoare. Imunostimularea se poate face prin mijloace nespecifice (Isoprinosine, Baraka) sau specifice prin vaccinuri anti HSV-2 în curs de dezvoltare și testare.

 Medicaţia locală foloseşte pe lângă an­tisepticele locale (soluţie D’Alibour), colo­ranţi (tinctura Castellani sau soluţia apoasă de eozină 2%), mixturi cu tetraciclină 3% şi antivirale topice (Zovirax, Aciclovir) timp de 4-5 zile.

 Tratamentul general este rezervat for­melor extinse sau la imunodeprimați. Se face cu antivirale orale de tipul Aciclovir la adulti și copii, Valaciclovir și Famciclovir la adulți în primoinfecție și în cazul recurențelor.

 **Zona zoster**

 Este o epidermo-neuroviroză provocată de Herpes virus-varicelae.

 Primoinfecţia survine în copilărie când îmbracă forma clasică de varicelă, după care urmează perioada de latenţă cu dura­tă variabilă când are loc cantonarea viru­sului în ganglionii senzitivi, cranieni sau rahidieni.

 La adult, zona zoster poate fi conside­rată o recidivă a infecţiei varicelo-zoste­riene fiind răspunsul gazdei parţial imună la virusul ce redevine patogen, în general, în condiţii de imunodeficiență

 ***Tablou clinic***

 Zona zoster se poate întâlni la orice vâr­stă, deși este foarte rară la copiii mari, la tineri sau imunocompetenți. Este apanajul persoanelor trecute de 60 ani. Unele per­soane prezintă doar nevralgie acută seg­mentară fără erupție cutanată și se numește *zoster sine herpete.*

 Debutul se face aproape întotdeauna prin durere (nevralgie) minoră sau moderată în cazul copiilor sau tinerilor şi insuportabilă la vârstnici sau taraţi. Nevralgia precede, de regulă, cu una până la 3 zile erupţia cutana­tă şi se localizează strict unilateral. Poate fi constantă sau intermitentă și adesea este însoțită de sensibilitatea sau hiperestezia dermatomului afectat.

 În scurt timp după apariţia durerii, în medie 1-3 zile, se observă pe traseul ner­vilor afectați, erupția caracteristică forma­tă din placarde eritematoase acoperite de vezicule grupate în buchete, cu dimensiuni 1-3 mm, pline la debut cu lichid limpede, clar, serocitrin. La bolnavii imunocompe­tenți apar noi leziuni în decursul a 1-4 zile, ocazional până la 7 zile. Erupția este mai severă și are o evoluție mai îndelungată la persoanele vârstnice și mai scurtă la copii. Lichidul din vezicule se tulbură după câ­teva zile, veziculele se sparg şi se acoperă de cruste care cad spontan după 7-10 zile lăsând un tegument subţire, hiper sau hipo­pigmentat. Teritoriul afectat prezintă o sensibilitate particulară.

 Această descriere corespunde formei comune de zona zoster.

În funcţie de particularităţile imunologi­ce ale pacientului, zona zoster poate îmbră­ca şi alte *forme clinice.*

 *a. Zoster sine herpete* întâlnită la unele persoane care prezintă doar nevralgie acută pe traseul unuia sau mai multor dermatoa­me fără erupție cutanată.

 *b. Zona zoster hemoragică*, în care vezicu­lele sunt pline de un conţinut roşu, sanghi­nolent; evoluează, în general, la bătrâni şi taraţi.

 *c. Zona zoster necrotică*, formă rar întâl­nită, afectează persoanele imunodepresa­te, cu tumori maligne sau dependente de corticoterapie.

 După localizare avem:

* Zona zoster la nivelul unuia sau mai multor nervi intercostali este localizarea cea mai frecventă şi reprezintă 50% din to­talul formelor comune de zona zoster.
* Zona zoster spinală este destul de frec­ventă cuprinzând zona toraco-lombară, cervico-occipitală, cervico-brahială, lom­bo-abdominală, lombo-femurală, sacrată, sciatică - ultimele fiind forme revelatoare în cazurile infecţiei HIV
* Zona zoster craniană cuprinde zona oftalmică, mai des întâlnită la vârstnici, a cărei gravitate creşte prin complicaţiile oculare şi zona facială ce interesează terito­riul cutanat al trigemenului şi conductului auditiv extern, asociindu-se cu adenopatie preauriculară

***Complicaţii***

* algia (durerea) postzosteriană este cea mai frecventă complicaţie, putându-se prelungi până la 6-12 luni după remisi­unea erupţiei veziculoase; se întâlnește mai frecvent la vârstnici.
* keratoconjunctivita este destul de des în­tâlnită în zona zoster oftalmică.
* Sindromul Ramsay Hunt reprezintă aso­cierea dintre pareza facială cu erupția herpetică la nivelul urechii sau timpanu­lui
* Semnul Argyl Robertson a fost descris în herpesul zoster oftalmic atunci când este afectat ganglionul ciliar.

 O altă particularitate a zonei zoster o constituie caracterul ei de afecţiune facul­tativ *paraneoplazică,* când se dezvoltă în paralel cu un proces neoplazic visceral, leu­cemii sau limfoame, situaţie în care zona îmbracă o formă clinică gravă, trenantă, hemoragică sau necrotică.

 ***Tratament***

 Se folosesc pe cale generală antivi­rale specifice (Aciclovir, Valaciclovir, Brivudina) administrate de preferat cât mai precoce posibil (primele 24-72 ore). Pot fi asociate cu imunostimulatoare nespecifice (Isoprinosine sau Baraka). Pentru prevenirea algiilor postzosterie­ne, în special la vârstnici, se foloseşte corti­coterapia generală în doze mici (Prednison, Prednisolon, Superprednol - 40-50 mg/zi) ȋn cure scurte (7-10 zile).

 Tratamentul durerii postherpetice se face local cu plasturi conținând lidocaina 5% pentru 12h sau plasturi cu capsaicină timp de o oră. Agenții orali folosiți sunt: gabapentin, nortriptilina, anumiti opiozi.

 Tratamentul local constă din folo­sirea antisepticelor (soluţia D’Alibour, Clorhexidin), a coloranţilor (tinctura Castellani, soluţia de cristal violet), a mix­turilor cu tetraciclină 3-5% sau a antivira­lelor specifice cu aplicaţie locală (Zovirax sau Aciclovir cremă).

 **Epidermovirozele**

 **Infecțiile virale produse de Human Papilloma Virus (HPV)**

 Sunt reprezentate de:

1. ***Verucile vulgare***

 Sunt formaţiuni reliefate, emisferice, de dimensiuni variate, cu suprafaţa plană sau neregulată, nedureroase, neinflamatorii, de culoare brun gălbuie. Se localizează pe faţa dorsală a mâinilor, degetelor, repliului periunghial, dosul picioarele, genunchi, coate. În general sunt puține la număr (2-3 elemente), dar pot fi și multiple, izolate sau confluate în placarde neregulate. Localizarea subunghială pune problema diferenţierii de tumora glomică, care este dureroasă şi de tuberculoza veru­coasă care prezintă microabcese şi halou eritematos.

 Verucile vulgare sunt contagioase şi au­toinoculabile fiind determinate de serotipu­rile 2,4,27,29.

 *Verucile plantare*, produse de HPV 1, au aspectul unor formaţiuni keratozi­ce, care prezintă central o papilomatoză iar la periferie un chenar hiperkeratozic *(mirmecia).* Ele evoluează în profun­zime comprimă terminaţiile nervoase şi produc dureri vii la mers şi presiune (“semnul soneriei”). Dupa îndepărtarea stratului superficial keratozic se observă puncte negre care corespund capilarelor trombozate.

 *Verucile lui Butcher* sunt papule veru­coase, de obicei multiple, localizate la ni­velul dosului piciorului și periunghial. Pot fi secundare infecției cu HPV 7. Când ve­rucile sunt mici și superficiale pot fi izolate sau grupate creând aspectul de mozaic.

 ***Verucile plane***

1. Verucile plane juvenile sunt produse de HPV 3,10,28,49. Afectează mai ales copiii şi adolescenţii, localizându-se pe faţa şi do­sul mâinilor sub forma unor papule plane, rotunde sau poligonale, cu suprafaţa nete­dă, diametrul de 1-4 mm şi culoarea pielii normale.
2. ***Papiloamele***

 Papiloamele sunt veruci filiforme pe­diculate, lungi de 2-5 mm, cu extremitatea keratozică. Se localizează pe gât, pleoape, axilă. Au culoarea pielii, sunt moi şi nedu­reroase.

 În cavitatea bucală, papiloamele au for­ma unor mici proeminențe rotunde, cu su­prafaţa plană, puţine la număr, de culoare gri-cenuşie în contrast cu mucoasa bucală roşie.

 **Papilomatoza genitală (condilloma acuminata)** se prezintă sub forma unor excrescenţe filiforme, izolate sau conflu­ate, de culoare roz-roșie sau culoarea te­gumentului, cu dimensiuni variate de 1-3 mm, elastice, nedureroase care iau aspectul de “creastă de cocoş”. Alteori, formează mase exofitice, conopidiforme, mai ales cand sunt localizate in zone umede precum zona perineală când sunt brăzdate de șan­țuri adânci. Se localizează pe organele genitale şi în zona perigenitală şi impun diagnosti­cul diferenţial cu “condilloma lata” care sunt sifilide papulo-hipertrofice.

 **Papuloza bowenoidă și eritroplazia Queyrat** sunt produse de tulpini HPV cu risc crescut. În papuloza bowenoidă se întâlnesc papule adesea multiple, 2-3 mm diametru localizate la nivel genital extern.

Eritroplazia Queyrat este o leziune cu aspect catifelat, eritematoasă, cu margini bine definite. Aceste leziuni sunt de obicei infectate cu HPV 16 ceea ce înseamnă ca pot fi precursori ai cancerului vulvar, re­spectiv penian.

 ***Tratament***

Tratamentul se adaptează în funcţie de localizarea şi aspectul clinic al leziunilor:

* electrocoagularea, laser terapia şi chiure­tarea sunt utile în cazul mirmeciei;
* aplicaţiile de citostatice locale (soluţia de podofilină 33% sau podofilotoxina 0,5%) în cazul verucilor sau papiloame­lor genitale;
* crioterapia cu azot lichid în verucile vulgare;
* aplicaţii locale de pomezi cu keratolitice sub pansamente ocluzive.

 În cazurile rebele la tratament, cu evoluţie trenantă se asociază tratamentul general cu imunostimulante nespecifice (Isoprinosine sau Baraka).

1. ***Epidermodisplazia Levandowski-Lutz***

 Reprezintă o verucoză generalizată rar întâlnită ce afectează subiecţii cu deficite imunologice.

 Debutează încă din copilărie sub forma unei erupţii formată din veruci plane, vulgare şi plantare cu dispoziţie aproape simetrică, lo­calizate pe faţă, gât, dosul mâinilor şi picioa­relor. Pe faţă se dispun mai ales veruci plane juvenile, pe membre apar veruci vulgare.

 Tratamentul este îndelungat și se face cu retinoizi (Tigason) cu rezultate satisfăcătoare.

 **Infecții virale produse de Papova-virusuri:**

 **Papilomatoza gigantă muco-cutanată**

 Este produsă de Papova-virusuri care, în situaţii excepţionale, pot suferi o multiplicare rapidă determinând leziuni papilomatoase gigante, recidivante şi re­bele la tratament. Leziunile au potenţial de transformare malignă.

 Afectează tinerii cu teren hiporeactiv ereditar şi cu deficienţe imunologice.

 **Tablou clinic**

 Poate îmbrăca două forme clinice:

1. *Papilomatoza orală floridă* care se lo­calizează în cavitatea bucală sub forma unor proeminențe reliefate, roşietice, fer­me, gigantice, cu suprafaţa neregulată și mici zone albicioase pe suprafaţă locali­zate pe mucoasa orală normală sau leuco­plazică. Afecţiunea poate degenera după o perioadă lungă de evoluţie în carcinom spinocelular.
2. *Condilomatoza gigantă Buschke- Lowenstein*, localizată la nivelul mucoasei genitale, evoluează sub forma unor vegeta­ţii gigantice cu dezvoltare rapidă şi dificil de tratat.

 Tratamentul constă în distrugerea papi­loamelor prin laserterapie, electroexcizie, crioterapie sau topice citostatice locale.

 **Alte infecții virale:**

* **Molluscum contagiosum**

 Afectează copiii şi adulţii tineri şi este produs de Ortopoxvirus. Transmiterea se face direct prin intermediul tegumentelor sau mucoaselor sau indirect, prin obiecte contaminate.

 *Aspectul clinic* este destul de caracte­ristic prezentându-se sub forma unor mici tumorete, emisferice, ferme, de culoare roz-deschis, ombilicate, de mărimi variate de la câțiva mm la 1 cm diametru, rareori existând și forma gigantă cu dimensiuni peste 3 cm diametru (molluscum gigant). Ombilicarea centrală prezentă la elemente­le vechi lipseşte la cele tinere. La presiune, din aceste tumorete se exprimă o masă alb cenuşie care conţine celule cornoase şi cor­pusculi ovoizi refringenţi. Pot fi izolate sau grupate uneori cu aspect linear (fenomen de koebnerizare). Localizarea este pe faţă şi gât la copii şi perigenital la adulţi dar tu­moretele pot apărea în orice zonă a corpului.

 Tratamentul constă din distrugerea le­ziunilor prin metode fizice (chiuretarea leziunilor şi badijonare cu tinctură de iod sau crioterapie) sau prin aplicații locale de creme cu retinoizi, imiquimod, keratoliti­ce, soluție de tricloracetic, paste cu nitrat argentic etc.

* **Boala “mână - gură - picior”**

 Este determinată de virusul Cocsackie A 16, virusul Echo şi enterovirusurile 71.

 Contagiozitatea este mare şi are oare­cum caracter estival, cu transmitere pe cale fecal-orală și mai rar inhalatorie. Există o ușoară predominență masculină.

 **Tablou clinic**

 După o incubaţie de 3-6 zile, bolnavii pot prezenta febră ușoară, stare genera­lă alterată, durere abdominală și simpto­me care imită infecția de tract respirator superior. Leziunile afectează mucoasa orală, mucoasa jugală, gingiile, limba şi palatul. Debutează ca macule și papule roz care progresează și formează vezi­cule de 4-8 mm ce se sparg rapid rezul­tând eroziuni dureroase, cu aspect aftoid, mărginite de un burelet de culoare roșie. Subiectiv, pacientul acuză jenă în timpul alimentaţiei.

 Concomitent, pe mâni şi picioare în spe­cial pe feţele dorsale şi marginea externă a degetelor, periunghial, la nivelul feselor și ocazional genital extern și la nivelul feței apar vezicule cu halou eritematos, dureroa­se dar fără prurit.

* **Acrodermatita papuloasă Gianotti – Crosti**

 A fost mult timp considerată o manifes­tare premonitorie a hepatitei B mai ales la copii deoarece antigenul HBs a fost izolat atât la această categorie de pacienți, cât şi la membrii familiilor acestora care nu pre­zentau erupţii cutanate.

 Astăzi, afecţiunea este interpretată mai mult ca o reacţie a organului cutanat la acţi­unea a numeroase infecții virale sau bacte­riene.

 Afectează copiii între 6 luni și 12 ani cu un vârf de incidența între 1 şi 6 ani şi foar­te rar adulţii din anturajul micilor bolnavi. Cazurile manifestă predilecție sezonieră, majoritatea apărând primăvara și la începu­tul verii.

 *Tablou clinic*

 Boala se manifestă ca o erupţie macu­lo-papuloasă eritematoasă uneori hemo­ragică în care papulele sunt izolate și ra­reori confluate în placarde. Este dispusă pe extremităţi, fese și simetric pe obraji. Trunchiul, palmele și plantele sunt res­pectate. Leziunile cutanate evoluează pe parcursul a câtorva zile și durează 2-8 săptămâni. Concomitent, starea generală a copilului se alterează, apar subfebrilitatea, frisoane­le, hepato-splenomegalia şi poliadenopatia axilară şi inghinală.

 În toate cazurile hepatita este confirma­tă prin antigenul HBs pozitiv însă este anic­terică la 95% din bolnavi.

 Leziunile tegumentare nu necesită trata­ment specific, iar eventuala suferinţă hepa­tică trebuie tratată prin tratamente specifice.

* Infecţiile cu **entero- şi adenovirusuri** pot determina apariția unor exanteme cu aspect polimorf, nespecific.
* Infecțiile cu **virusurile Echo și Cocsackie A şi B** determină erupţii maculoase și papulo-veziculoase
* **Arbovirusurile** produc, în special, erup­ții maculo-papuloase
* **Virusul hepatitei B** produce erupţii urti­cariene sau purpurice