

AFECTIUNILE CONDIȚIONATE DE ARN-VIRUSURI

Din acest grup de afecțiuni vom studia rujeola și parotidita epidemică.

RUJEOLA

Rujeola (morbilli, prescurtat din lat. morbus – boală) sau pojarul este o boală infecțioasă acută a copiilor, foarte contagioasă, caracterizată prin inflamarea catarală a mucoasei căilor respiratorii superioare și a conjunctivei, însoțită de erupții maculo-papuloase ale învelișului cutanat. Copiii până la vârsta de 3 ani și adulții se îmbolnăvesc rar de rujeolă.

În legătură cu vaccinările antirujeolice în masă ale populației infantile a crescut incidența cazurilor de rujeolă printre adulți.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen al rujeolei este un virus ce conține ARN și care face parte din mixovirusuri, are dimensiunile de 150 nm, se cultivă în cultura de țesuturi umane și de pitecoide, unde se dezvoltă celule gigante tipice, depistate la bolnav în secreția vestibulului faringian, căilor respiratorii superioare, în sânge și urină. Boala se transmite pe cale aerogenă. Virusul nimereste în căile respiratorii superioare și pe conjunctivă. Se presupune, că poarta principală de intrare este sacul conjunctival, deoarece instilația serului de convalescent în primele 15 ore după contact cu bolnavul preîntâmpină îmbolnăvirea. În epiteliul mucoaselor virusul provoacă modificări distrofice și pătrunde în sânge, provocând o viremie de scurtă durată, în urma căreia are loc dispersarea virusului în țesutul limfoid, urmată de o remaniere imunologică. Viremia devine mai pronunțată și mai de lungă durată, apare erupția. O dată cu terminarea erupțiilor de pe piele virusul dispare din organism. Conform unor comunicări recente virusul rujeolei se poate afla timp îndelungat în organismul omului. Durata bolii e de 2 – 3 săptămâni. Virusul rujeolic posedă capacitatea de a slăbi funcția de barieră a epiteliului, activitatea fagocitară, precum și de a reduce titrul de anticorpi antiinfecțioși (de exemplu, a anatoxinei difterice). Această *stare de anergie* sporește brusc predispunerea bolnavilor la infecții secundare sau acutizează procesul cronic existent, de exemplu tuberculoza. Din această cauză, precum și în legătură cu contagiozitatea înaltă și capacitatea de a provoca izbucniri epidemice, rujeola pe vremuri era foarte periculoasă, îndeosebi pentru copiii de până la 2 ani, prematuri, cu tulburări de nutriție, extenuați de afecțiuni premergătoare. Rujeola suportată lasă o imunitate stabilă.

Anatomia patologică. Pe mucoasa vestibulului faringian, traheei, bronhiilor, pe conjunctivă se dezvoltă inflamație catarală. Mucoasa e tumefiată, hiperemiată, sporește brusc secreția de mucus, toate acestea fiind însoțite de guturai, tuse, lăcrimare. În cazuri grave pot apărea necroze, mucoasa devine opacă, de culoare galbenă-cenușie, pe suprafața ei se văd cocoloașe mici. Edemul și necrozele mucoasei laringelui pot provoca spasmul reflector al musculaturii lui cu dezvoltarea asfixiei – așa-numitului pseudocrup (crup difteric vezi *Difteria*). **M i c r o s c o p i c** pe mucoase se observă hiperemie, edem, distrofia vacuolară a epiteliului până la necrozarea și descuamarea lui, hipersecreția mucusului de către glandele mucoase și o infiltrație limfohistiocitară moderată.

Pentru rujeolă e caracteristică *metaplazia epiteliului mucoaselor în pluristratificat pavimentos*, observată în stadiile precoce (în a 5 – 6 zi de boală) și reducerea

considerabilă a funcției lui de barieră. Metaplazia e legată de avitaminoza A locală. Consecințe ale viremiei și generalizării sunt enanțemul și exanțemul.

Enanțemul se pune în evidență pe mucoasa obrazilor la nivelul premolarilor inferiori sub formă de pete albicioase, numite *pete Bilșovski-Filatov-Koplik*, care anticipează apariția erupției cutanate și au o mare importanță diagnostică.

Exanțemul sub formă de erupție papuloasă macromaculoasă apare pe piele la început după urechi, pe față, gât, trunchi, ulterior pe suprafețele extensoare ale extremităților.

M i c r o s c o p i c elementele eruptive reprezintă niște focare minuscule de edem, hiperemie, uneori extravazate cu infiltrație limfohistiocitară perivasculară în stratul papilar. Se observă vacuolizarea epidermului chiar până la formarea focarelor mici de necroză, edem și fenomene de cornificare incompletă (parakeratoză). În remisia modificărilor inflamatorii proliferarea epiteliului normal provoacă detașarea zonelor de cornificare anormală și de necroză, fenomen însoțit de *descuamație* (furfuracee) *de focar*. În ganglionii limfatici, splină, organele limfoepiteliale din tubul digestiv se observă proliferarea și plasmaticizarea zonelor B-dependente și mărirea centrelor germinative ale foliculilor. În amigdale, apendicele vermicular și în ganglionii limfatici se pun în evidență *macrofași giganți polinucleari*.

În rujeola necomplicată în septurile interalveolare ale plămânilor se formează focare miliare și submiliare de proliferare a celulelor limfoide, histiocitare și plasmatic. E posibilă dezvoltarea *pneumoniei interstițiale*, în cadrul căreia în pereții alveolari se formează *celule gigante bizare* – *pneumonie rujeolică gigantocelulară*. Însă legătura acestei pneumonii cu virusul rujeolic până când nu e dovedită.

În cazuri relativ rare în primele zile de boală se observă simptome de *encefalită rujeolică*. Procesul se manifestă prin infiltrații perivascularare din celule gliale și elemente mezenchimale, care se localizează mai ales în *substanța albă a encefalului*.

Complicațiile. Printre complicații locul principal îl ocupă *leziunile bronhiilor și ale plămânilor*, cauzate de asocierea infecției secundare virale sau bacteriene (fig.317). Se afectează nu numai membrana internă a bronhiilor (*endobronșită*), dar și cea medie (*mezobronșită*) și exterioară (*peribronșită*). *Panbronșita* adesea are caracter *necrotic sau supurativ-necrotic*.



Fig.317. Panbronșită necrotică și pneumonie peribronșică în rujeolă, complicată prin infecție bacteriană secundară.

Bronhiile lezate pe secțiunea unui astfel de plămân au aspect de focare galbeno-cenușii, foarte asemănătoare cu foliculii tuberculoși. Un atare proces servește drept sursă de dezvoltare a bronșectaziilor, abceselor pulmonare, pleureziei purulente.

Propagarea procesului în parenchimul pulmonar peribronșic adiacent duce la instalarea *pneumoniei peribronșice*, iar ulterior la o *leziune cronică a plămânilor* ce sfârșește cu *pneumoscleroză*.

Metodele contemporane de tratament asigură evitarea complicațiilor pulmonare enumerate. A d i s p ă r u t de asemenea și gangrena umedă a țesuturilor moi ale feții (*noma*), întâlnită pe vremuri în rujeola cu complicații.

Moartea bolnavilor de rujeolă e condiționată de complicațiile pulmonare, precum și de asfixie în caz de pseudocrup. Seroprofilaxia și vaccinarea au dus la scăderea bruscă a morbidității și mortalității prin rujeolă.

PAROTIDITA EPIDEMICĂ

Parotidita epidemică (parotitis epidemica) reprezintă o boală infecțioasă acută cu dezvoltarea modificărilor inflamatorii locale, mai ales în interstițiul glandelor parotide. Sunt afectați mai frecvent copiii de 5 - 15 ani, precum și tinerii de 18 - 25 ani, mai frecvent bărbații.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen este un virus ce conține ARN cu dimensiunea de 150 nm, care face parte din grupul mixovirusurilor. Sursa de contaminare este omul bolnav. Contaminarea se produce pe cale aerogenă. Porțile de intrare sunt mucoasele cavității bucale, nasului, faringelui cu dezvoltarea *viremiei* ulterioare și *fixarea virusului în glandele salivare și în alte glande*, precum și în SNC. În glandele salivare virusul se multiplică și de aici se elimină în cantități enorme cu saliva. Durata bolii este de 7-9 zile. Afecțiunea lasă o imunitate stabilă.

Anatomia patologică. Mucoasa cavității bucale în jurul canalului glandei parotide (canalul Stenon) e hiperemiată, edemațiată, edemul se răspândește pe țesutul celular al regiunii parotidiane și pe gât. *Glandele salivare*, dintre care mai frecvent se afectează cele parotide, sunt hiperemiate, în ele dezvoltându-se *parotidita interstițială bilaterală*. În interstițiul glandei se observă edem, hiperemie și infiltrație limfocitară pronunțată în jurul ductulilor și a acinilor, în lumenul ductulilor are loc condensarea secreției, exsudatul inflamator lipsește. Modificări analoage se pot observa în interstițiul testiculului (*orhită*), în ovare (*ooforită*), în pancreas (*pancreatită*). În caz de *orhită* se poate dezvolta scleroza cu *atrofia parenchimului*, fapt care duce la *azospermie*. E posibilă dezvoltarea *meningitei seroase și meningo-encefalitei* cu edem, hiperemie și infiltrație limfocitară perivasculară în substanța albă a encefalului. *Celulele ganglionare nu se afectează*. Rareori cauza morții poate fi lezarea SNC.

AFECTIUNILE PROVOCATE DE BACTERII

TUSEA CONVULSIVĂ

Tusea convulsivă (peritussis) este o boală infecțioasă acută a copiilor, caracterizată prin lezarea căilor respiratorii cu dezvoltarea unor accese tipice de tuse spasmodică. Uneori boala se întâlnește la adulți.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen – bacilul Bordet-Gengou – se depistează în secreția din rinofaringele bolnavilor. Contaminarea se efectuează pe cale aerogenă. Mecanismul dezvoltării acceselor de tuse spasmodică e complicat. Drept poartă de intrare a infecției servește mucoasa căilor respiratorii superioare, unde are loc înmulțirea microbului. Produsele de scindare ale agentului patogen (*endotoxina*) provoacă *excitarea receptorilor nervoși ai laringelui*, apar impulsuri care fiind transmise în SNC provoacă instalarea în el a unui focar persistent de excitație. Datorită nivelului redus de excitație a centrelor nervoase și a receptorilor e suficientă o iritație nespecifică minimă pentru a provoca un acces de tuse spasmodică. Se dezvoltă "*nevroza căilor respiratorii*", manifestată clinic prin expirații repetate succedate de o inspirație convulsivă profundă: o atare alternanță a expirației și inspirației se repetă de mai multe ori, sfârșind cu eliminări de spută filantă sau vomitare. Spasmul laringelui, musculaturii bronșice, vaselor periferice, vomitarea și alte simptome sunt o dovadă a excitării nu numai a centrului respirator, dar și a altor centre vegetative. *Accesele de tuse spasmodică provoacă stază* în sistemul venei cave superioare, care amplifică dereglările circulației sanguine de geneză centrală, și conduc la *hipoxie*. Tusea convulsivă la sugari evoluează deosebit de grav, la ei accese de tuse spasmodică nu se observă, echivalentul lor fiind accesele de apnee cu pierderea cunoștinței și asfixie. Durata bolii e de 1,5 – 3 luni.

Actualmente grație seroprofilaxiei și vaccinării în masă gravitatea evoluției și morbiditatea s-au redus esențial, letalitatea nu depășește câteva zecimi de procent.

Anatomia patologică. În caz de moarte în timpul unui acces fața e păstoasă, se observă acrocianoză, hemoragii pe conjunctive, pielea feței, mucoasa cavității bucale, pe foițele pleurale, pericard.

Mucoasa căilor respiratorii e hiperemiată, acoperită cu mucus. Plămânii sunt supuși unei distensii emfizematoase, sub pleură se pun în evidență vezicule aerifere situate în lanț – *emfizem interstițial*. De aici aerul poate pătrunde în mediastin, răspândindu-se pe țesutul celular de pe gât și trunchi. În cazuri rare se dezvoltă *pneumotoraxul spontan*. Pe secțiune plămânii sunt congestionati, cu porțiuni excavate de atelectazie. Microscopic pe mucoasa laringelui, traheei, bronhiilor se depistează fenomene de *catar seros*: vacuolizarea epiteliului, hipersecreția mucusului, hiperemie, edem, infiltrație limfohistiocitară moderată; în plămâni – bronhiile mici sunt în stare de spasm cu conturul festonat; în parenchimul pulmonar – edem, hiperemie, atelectaze.

La sugari e posibilă propagarea bronhogenă a inflamației cu dezvoltarea *bronhopneumoniei nodulare diseminate de tuse convulsivă*. În acest caz în alveole se pune în evidență exsudat sero-leucocitar și chiar fibrinos cu un mare număr de bacili Bordet-Gengou. Însă nici în astfel de cazuri nu poate fi exclusă o infecție mixtă.

În e n c e f a l se observă edem, hiperemie, mici extravazate, rareori – hemoragii masive în meninge și în țesutul cerebral. Dereglările circulației sunt deosebit de pronunțate în formația reticulară, nucleii nervului vag, bulbului rahidian. Ele duc la *distrugerea neuronilor*. Pentru tusea convulsivă e tipică apariția rupturilor și *formarea ulcerărilor mici pe frâul limbii*, condiționate de frecarea acestuia de dinții frontali în timpul acceselor de tuse.

Complicațiile depind de asocierea infecției secundare. În acest caz se dezvoltă panbronșita și pneumonia peribronșică, asemănătoare cu cea observată în rujeolă.

Sfârșitul letal actualmente se întâlnește rar, îndeosebi la sugari prin asfixie, pneumonie, în cazuri rare de pneumotorax spontan.

DIFTERIA

Difteria (diphtheria din grec. *diphthera* – peliță, membrană) este o boală infecțioasă acută, caracterizată printr-o inflamație preponderent fibrinoasă la nivelul fixării primare a agentului patogen și prin intoxicație generală, cauzată de absorbția exotoxinei microbului. Se îmbolnăvesc mai frecvent copiii, de regulă cei mai mari de 7 ani.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen – bacilul difteric – face parte din familia corinebacteriilor, care elimină exotoxină. Sursa de infectare sunt purtătorii sănătoși de germeni, într-o măsură mai mică – bolnavii. Exotoxina agentului patogen al difteriei dispune de capacitatea de a inhiba biosinteza fermenților ciclului respirator, de aceea ea paralizează respirația tisulară, modifică procesele colinergice, dereglează sinteza catecolaminelor și duce la acumularea lor în țesuturi. În raport cu agentul patogen difteria reprezintă o *infecție locală*, deoarece *diseminarea hematogenă nu are loc*.

Bacilul difteric se înmulțește în regiunea porților de intrare pe mucoase și elimină exotoxină, absorbția căreia depinde întru totul de particularitățile structurii mucoasei și de profunzimea modificărilor locale. Local exotoxina provoacă necroza epitelului, dilatarea paretică a vaselor cu dereglarea permeabilității lor, edemul țesuturilor și ieșirea fibrinogenului din patul vascular. Fibrinogenul sub influența tromboplastinei tisulare se coagulează. Pe suprafața mucoasei lezate se formează o pseudomembrană fibrinoasă. *Exotoxina* acționează mai ales asupra *sistemelor cardio-vascular, nervos* și a suprarenalelor, generând dereglări hemodinamice în organism, iar *eliminarea* exotoxinei din organism este însoțită de lezarea preponderentă a *epiteliului tubilor renali*. Dezvoltarea *formelor grave de difterie toxică și hipertoxică*, înregistrate până la aplicarea imunizării active, se explică prin sensibilitatea sporită față de toxina difterică.

Anatomia patologică. **M od i f i c ă r i l e l o c a l e** se constată pe mucoasa vestibulului faringian, amigdalelor faringiene, căilor respiratorii superioare. Uneori se întâlnește difteria organelor genitale la fete, conjunctivei, plăgii.

În difteria vestibulului faringian și a amigdalelor ultimele sunt mărite, mucoasa e hiperemiată, acoperită cu pseudomembrane dense de culoare galbenă-albicioasă (fig.318, p.604). Țesuturile moi ale gâtului sunt edemate. În formele grave toxice edemul e foarte pronunțat și se poate răspândi pe suprafața anterioară a cutiei toracice. Inflamația are caracter *difteroid*. Straturile superioare ale epitelului sunt necrozate, mucoasa e îmbibată cu exsudat fibrinos cu un amestec de

leucocite, care formează depozitări masive pe suprafața ei. Deoarece mucoasa vestibulului faringian și a amigdalelor este tapetată cu epiteliu pluristratificat pavimentos, care aderă strâns la țesutul conjunctiv subiacent, pseudomembrana fibrinoasă nu se detașează un timp îndelungat, ceea ce creează condiții pentru absorbția toxinei. De aceea tipul difteroid de inflamație în difteria vestibulului faringian și amigdalelor totdeauna este însoțit de modificări generale, care depind de toxemie.

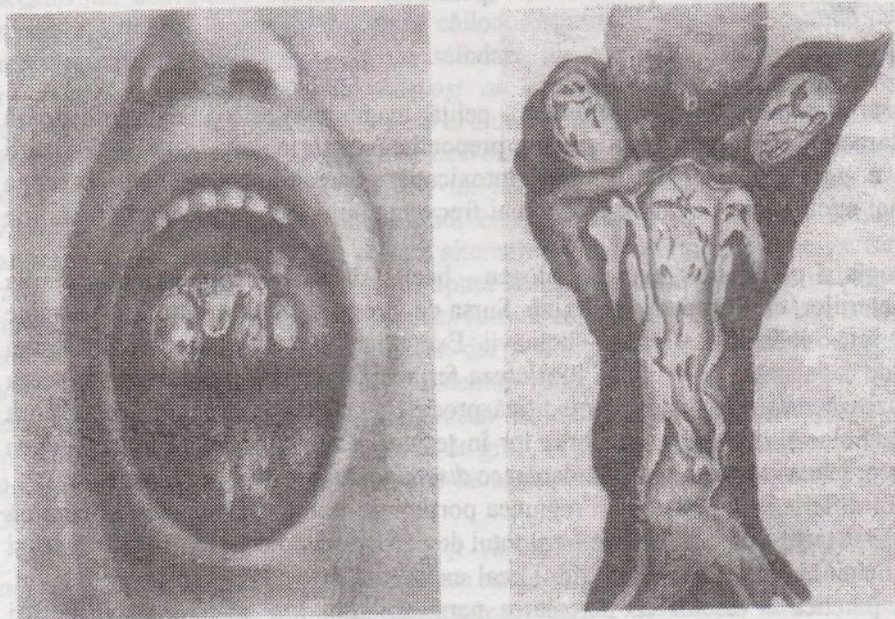


Fig. 318. Inflamație difteroidă a vestibulului faringian și a laringelui.

Fig. 319. Difteria vestibulului faringian, a laringelui și traheei.

Ganglionii limfatici regionali ai gâtului sunt măriți considerabil, hiperemiați, pe secțiune cu focare galbene-albicioase de necroză sau cu focare negricioase de hemoragii. În ei se constată edem, hiperemie pronunțată, staze, hemoragii și necroze ale foliculilor. Modificări toxice generale se observă în sistemul cardio-vascular, în sistemul nervos periferic, în suprarenale, rinichi, splină.

În c o r d se dezvoltă *miocardita toxică*. Cavitățile inimii sunt dilatate transversal, miocardul e opac, flasc, pestriț pe secțiune, pot exista trombi parietali. Modificările cardiomiocitelor se caracterizează prin distrofie grasă și mici focare de mioliză. În unele cazuri predomină edemul, hiperemia și infiltrația celulară a țesutului interstițial. De aceea se disting forme de miocardită *alterativă și interstițială*.

Dacă miocardita se dezvoltă la începutul celei de a 2-a săptămână de boală și duce la deces prin insuficiență cardiacă acută, atunci avem de a face cu o paralizie precoce a cordului în difterie. Miocardita suportată condiționează dezvoltarea cardiosclerozei.

În sistemul nervos modificările se localizează în nervii periferici și în ganglionii vegetativi. Se afectează în primul rând nervii și ganglionii situați mai aproape de vestibulul faringian: nervii glosofaringian, vag, simpatic și frenic, al III ganglion simpatic cervical și ganglionul nodos al nervului vag. Se dezvoltă *nevrita parenchimotoasă* cu dezintegrarea mielinei, mai puțin sunt afectați cilindracșii. În ganglionii nervoși se observă dereglarea circulației sanguine, modificări distrofice din partea celulelor nervoase, uneori până la citoliză. Modificările, progresând treptat, se manifestă peste 1,5 - 2 luni sub formă de așa-numite *paralizii tardive* ale palatului moale, diafragmului, cordului în caz de lezare a nervilor glosofaringian, frenic și vag. E posibilă regenerarea elementelor sistemului nervos periferic.

În stratul medular al suprarenalelor se observă hemoragii, distrofia și necroza celulelor, în stratul cortical - mici focare de necroză, dispariția lipidelor. În rinichi - necronefroza, în cazuri grave de difterie toxică - necroze masive ale stratului cortical. În splină are loc hiperplazia foliculelor-B cu un cariorexism manifest în centrele germinative ale foliculilor, hiperemia pulpei.

Moartea în caz de introducere neoportună a serului antitoxic sau în formele toxice survine din cauza paraliziei precoce a cordului în miocardite sau din cauza paraliziiilor tardive ale cordului sau a diafragmului, legate de nevrita parenchimotoasă.

Difteria căilor respiratorii se caracterizează prin inflamația crupoasă a laringelui, traheei, bronhiilor cu pseudomembrane fibrinoase ușor detașabile, care se elimină uneori în timpul tusei sub formă de mulaje de pe căile respiratorii (fig. 319, p.604). Pseudomembranele se detașează ușor, deoarece mucoasa căilor respiratorii superioare și a bronhiilor e tapetată cu epiteliu prismatic și cilindric, unit lax cu țesutul conjunctiv subiacent. La detașarea pseudomembranei contribuie și secreția abundentă a mucusului, de aceea toxina nu se absoarbe și fenomene toxice generale în această formă de difterie nu se observă.

Inflamația crupoasă a laringelui în difterie a primit numirea de *crup difteric*, propagarea procesului pe ramificațiile mici ale arborelui bronșic - *crup descendent*, care poate fi însoțit de bronhopneumonie.

Complicațiile în difteria căilor respiratorii sunt legate de aplicarea intubației sau a traheotomiei, în care e posibilă formarea escarelor. Infecțarea secundară a escarelor duce la dezvoltarea pericondritei purulente a cartilajelor laringelui, flegmonului, mediastinitei supurative. Administrarea antibioticelor preîntâmpină apariția acestor complicații.

Moartea bolnavilor poate fi provocată de asfixie (laringospasmul în crupul difteric sau obturarea căilor respiratorii cu pseudomembrane fibrinoase) sau de pneumonie și complicațiile purulente asociate. Imunizarea activă a redus considerabil morbiditatea și mortalitatea prin difterie.

SCARLATINA

Scarlatina (din ital. *scarlatum* - purpuriu, stacojiu) este una din varietățile infecției streptococice sub formă de boală infecțioasă acută cu modificări inflamatorii locale, mai cu seamă în vestibulul faringian, însoțită de erupție generalizată tipică. Se îmbolnăvesc de regulă copiii până la 16 ani, dar pot fi afectați și adulții.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen este streptococul β – hemolitic din grupul A de diverse variante serologice. Contaminarea se produce pe cale aerogenă, e posibilă transmiterea prin obiecte și produse alimentare (în principal prin lapte).

Patogenia scarlatinei e complicată și e determinată de trei direcții în interrelațiile micro- și macroorganismului – *toxică, alergică și septică*. La nivelul fixării primare mai frecvent în amigdale, mai rar pe piele și mai rar în plămâni streptococul provoacă un proces inflamator cu asocierea limfadenitei regionale – *afectul scarlatinus primar și complexul scarlatinus primar* (A.V. Ținzerling, 1957). Localizarea afectului în afara amigdalelor a fost numită *scarlatină extrabucală*¹. Grație formării anticorpilor antitoxici fenomenele toxice generale (erupții, temperatură, intoxicație generală) spre finele primei – începutul celei de a doua săptămâni de boală (prima perioadă



Fig. 320. Scarlatină. Amigdalită acută necrotică și hiperemie pronunțată a vestibulului faringian (după A.V. Ținzerling).

a scarlatinei) cedează locul manifestărilor infecțioase alergice, care survin în a 2 – 3 săptămână de boală, datorită propagării corpurilor microbiene din afectul primar prin căile limfatice în patul vascular cu scindarea în sânge a corpurilor microbiene și alergizarea organismului cu antigenii lor (perioada a doua a scarlatinei). Perioada a doua se manifestă prin reacții alergice din partea pielii, articulațiilor, rinichilor, vaselor, inimii. Modificările alergice sporesc permeabilitatea barierelor tisulare și a patului vascular, ceea ce asigură invazia streptococului în organe cu dezvoltarea sepsisului.

Anatomia patologică. În prima perioadă a bolii în vestibulul faringian și amigdale se observă o hiperemie pronunțată (*“vestibul faringian incendiat”*), care se extinde pe mucoasa cavității bucale, limbă (*“limbă zmeurie”*), faringe. Amigdalele sunt mărite, succulente, roșu-aprinse – *angină catarală*. În scurt timp pe suprafața și în profunzimea țesutului amigdalelor apar focare cenușii, opace de necroză – *angina necrotică* tipică scarlatinei (fig.320). În dependență de gravitatea evoluției necrozele se pot extinde pe palatul moale, faringe, trompa lui Eustache, urechea medie, din ganglionii limfatici pot trece pe țesutul celular al gâtului. La detașarea maselor necrotice se formează ulcerații.

¹Scarlatina extrabucală post partum sub formă de endometrită în prezent în legătură cu aplicarea antibioticelor nu se întâlnește.

La examen microscopic în mucoasă și în țesutul amigdalelor se observă hiperemie pronunțată, focare de necroză, la periferia cărora în zona cu edem și exsudat fibrinos se pun în evidență lanțuri de streptococi, la granița cu țesutul sănătos-infiltrație leucocitară neimportantă.

Ganglionii limfatici cervicali sunt măriți, suculenți, hiperemiați, cu focare de necroză și fenomene de infiltrație mieloidă (*limfadenită*).

Modificările generale, determinate de toxemie, se manifestă în primul rând prin dezvoltarea erupției. Erupția apare în primele 2 zile de boală, are caracter punctiform, culoare roșie-aprinsă, acoperă toată suprafața corpului cu excepția triunghiului nazolabial, care se evidențiază clar pe fondul general roșu-aprins al pielii feței. În piele se observă hiperemie, infiltrate perivascularare limfohistiocitare, edem, exudație. În straturile superficiale ale epitelului au loc modificări distrofice, parakeratoza cu necroza ulterioară. Întrucât elementele eruptive sunt localizate aproape unul de altul, zonele de necroză ale straturilor superficiale ale epitelului confluează și în a 2-3 săptămână de boală se descuamează în straturi - *descuamare lamelară*.

În ficat, miocard și rinichi se pun în evidență modificări distrofice și infiltrate interstițiale limfohistiocitare. În splină, țesutul limfoid din intestin se observă hiperplazia zonelor-B cu plasmatizare și metaplazie mieloidă. Aceste modificări variază în funcție de gravitatea evoluției și de forma scarlatinei. În encefal și în ganglionii vegetativi au loc modificări distrofice ale neuronilor și dereglări ale circulației sanguine.

În forma gravă toxică, când moartea survine în primele 2 - 3 zile de boală, în vestibulul faringian se constată hiperemie extrem de pronunțată, care se extinde chiar și pe esofag. Hiperplazia în țesutul limfoid este slab exprimată, în organe predomină modificările distrofice și dereglări circulatorii pronunțate.

În forma gravă septică în regiunea afectului procesul capătă un caracter necro-purulent difuz cu formarea abcesului retrofaringian, otitei-antritei și a osteomielitei purulente a osului temporal, limfadenitei supurativ-necrotice, flegmonului gâtului: moale - cu liza purulentă a țesuturilor și *lemnos* - cu predominarea necrozei. Flegmonul poate duce la erodarea vaselor mari ale gâtului și la hemoragii letale. Inflamația purulentă se poate propaga de pe osul temporal pe sinusurile venoase ale pahimeningelui cu dezvoltarea abcesului cerebral și a meningitei purulente. În organele limfoide predomină metaplazia mieloidă cu substituirea țesutului limfoid. În cele mai grave cazuri se dezvoltă *septicopiemie* cu metastaze purulente în organe.

A doua perioadă a bolii nu poate fi prevăzută niciodată, deoarece nu este obligatorie, indiferent de gravitatea primei perioade, și se poate manifesta în a 3 - 5 săptămână de boală. Dacă în acest răstimp boala evoluează favorabil se poate considera că a survenit însănătoșirea. A doua perioadă începe cu o angină catarală moderată. Cel mai important e asocierea *glomerulonefritei acute* sau *cronice* cu evoluție în nefroscleroză. Se pot observa erupție urticariană cutanată, vasculite, artrite seroase, endocardită verucoasă, mai rar - modificări fibrinoide ale pereților vaselor mari cu evoluție în scleroză.

Complicațiile depind de modificările necro-purulente, de exemplu dezvoltarea otitei cronice cu hipoacuzie, sau (în a doua perioadă) de afecțiunea cronică a rinichilor. Grație utilizării antibioticelor, precum și în legătură cu modificarea proprietăților

agentului patogen actualmente procesele alergice și necropurulente în scarlatină aproape că nu se mai observă.

Moartea pe vremuri survenea prin toxemie sau complicații septice. În prezent cazurile de sfârșit letal prin scarlatină sunt o raritate.

INFECȚIA MENINGOCOCICĂ

Infecția meningococică este un proces infecțios acut, care se manifestă sub trei forme principale – rinofaringită, meningită purulentă și meningococcemie, care se caracterizează prin izbucniri epidemice periodice. Aceste izbucniri apar cu intervale de 25–30 ani; mai frecvent sunt afectați copiii până la vârsta de 5 ani, se pot îmbolnăvi persoane de orice vârstă.



Fig. 321. Meningită meningococică. Inflamația purulentă se localizează preponderent pe suprafața emisferelor cerebrale (după A. V. Ținzerling).

Etiologia și patogenia. Agentul patogen este meningococul (*Neisseria meningitidis*), care are forma boabelor de cafea, localizat atât extra- cât și intracelular, identificat în frotiurile din rinofaringe sau în lichidul cefalorahidian. Este foarte sensibil la acțiunea factorilor externi (temperatură, pH al mediului, umiditate), de aceea în afara organismului și în cadavru pierd repede.

Contaminarea are loc de la bolnav sau purtătorul de germeni. Infecția se răspândește pe cale aerogenă.

Invazia meningococului în mucoasa rinofaringelui numai în 10–30 % de cazuri provoacă dezvoltarea rinofaringitei meningococice. Mai rar, îndeosebi la copiii mici, meningococul se răspândește pe cale hematogenă, străbate bariera hematoencefalică și se fixează în leptomeninge, unde provoacă *meningita purulentă*. Îmbolnăvirea preponderentă a copiilor în primii 5 ani de viață este condiționată de imaturitatea structurală a acestei bariere. În funcție de starea reactivității imunologice a organismului meningococul poate provoca sepsisul, care a primit numirea de *meningococcemie*, care poate avea uneori o evoluție fulguranță. La baza leziunilor vasculare în meningococcemie stă *șocul bacterian*, care se instalează din cauza descompunerii intense a bacteriilor fagocitate cu eliberarea endotoxinei. Se observă pareza vaselor mici cu dezvoltarea stazei, trombozelor, hemoragiilor și necrozelor ulterioare în organe.

Anatomia patologică. *Rinofaringita meningococică* se caracterizează prin inflamația catarală a mucoaselor cu o hiperemie foarte pronunțată, edemul peretelui

posterior al faringelui și hiperplazia foliculilor limfatici. Această formă are o mare importanță epidemiologică, deoarece adesea clinic nu este diagnosticată.

În *meningita meningococică* leptomeningele în primele 24 ore de la debutul bolii devin hiperemiate, îmbibate cu exsudat seros slab opalescent. Spre sfârșitul celei de a doua și începutul celei de a treia zi exsudatul treptat se îndesește, capătă o culoare galbenă-verzuie și un caracter purulent. Către a 5 – 6 zi el devine și mai dens din cauza asocierii exsudatului fibrinos. Procesul începe pe suprafața bazală și trece prin spațiile perivenoase pe suprafața convexă mai ales a părților anterioare ale emisferelor cerebrale, localizându-se aici sub formă de “scufiță” sau “căciuliță” gălbuie-verzuie (fig.321, p.608). Procesul purulent se extinde și pe meningele măduvei spinării, unde puroiul rămâne lichid un timp mai îndelungat. Țesutul cerebral e hiperemiat, tumefiat. Ependimul ventriculilor și plexul coroid deasemenea pot fi antrenate în proces cu dezvoltarea *ependimitei purulente și a piocefaliei*. Întâlnite mai frecvent la copiii de 2 – 3 ani.

M i c r o s c o p i c vasele leptomeningelor sunt hiperemiate, spațiul subarahnoidian e lărgit, îmbibat cu exsudat leucocitar, străbătut de filamente de fibrină. Procesul poate trece de pe membrana vasculară pe țesutul cerebral cu dezvoltarea *meningoencefalitei*. Începând cu a 3 săptămână de boală, exsudatul se supune resorbției. În prezența cantităților mari de fibrină are loc organizarea acesteia cu obliterarea sectoarelor spațiului subarahnoidian la nivelul găurilor Magendie și Luschka ale ventriculului IV și îngreunarea circulației lichidului cefalorahidian.

În urma acestor modificări se dezvoltă *hidrocefalia progresivă* cu atrofia evolutivă a substanței cerebrale.

M o a r t e a poate surveni în perioada acută din cauza edemului cerebral cu angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală și strangularea în ea a bulbului rahidian sau în perioadele ulterioare de meningoencefalită, ependimită purulentă, mai târziu – de cașexie cerebrală generală ca consecință a hidrocefaliei și atrofiei emisferelor cerebrale. Actualmente tratamentul oportun cu antibiotice duce la resorbția exsudatului și, de regulă, la sfârșit favorabil.

Meningococemia se caracterizează prin lezarea generalizată a patului microcirculator, erupție cutanată, afectarea articulațiilor, coroidelor, suprarenalelor și a rinichilor. Se observă de asemenea modificarea învelișurilor seroase (pericardului). Dacă bolnavul moare în primele 24 – 48 de ore, meningita poate lipsi. **E r u p ț i a c u t a n a t ă** are caracter hemoragic stelat și se localizează preponderent pe fețe, extremitățile inferioare, pleoape și sclere. În centrul elementelor cutanate pot fi vezicule sau focare opace uscățive de necroză. **A r t r i t a p u r u l e n t ă** mai frecvent se întâlnește în articulațiile mici ale extremităților. **I r i d o c i c l i t a** sau **u v e i t a** au caracter purulent, ca și pericardita.

În **s u p r a r e n a l e** se pun în evidență focare de necroză și hemoragii sau niște *hemoragii masive* bilaterale cu dezvoltarea insuficienței suprarenale acute – sindromul Waterhouse-Friderichsen, în **r i n i c h i** apare necroza nefroteliului tubilor (**n e f r o z a n e c r o t i c ă**). Modificările patului microcirculator se caracterizează prin vasculite, extravazate, necroze. În frotiurile din organele lezate se pot depista meningococi, dacă necropsia se face nu mai târziu de 10–18 ore după moarte.

M o a r t e a bolnavilor în evoluția fulgurantă a bolii survine prin șoc bacterian, gravitatea căruia se acutizează datorită hemoragiilor din suprarenale, mai rar se

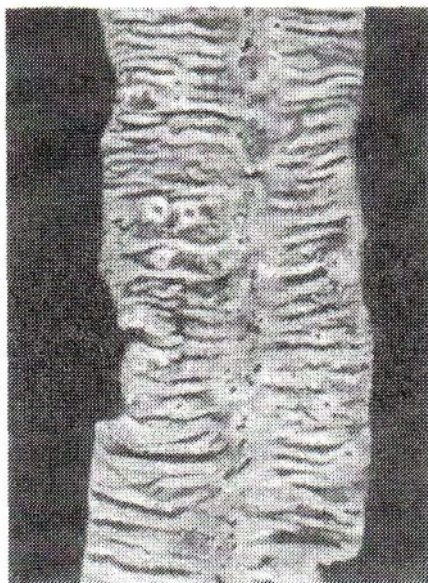
observă insuficiența renală acută (la adulți). În evoluția mai îndelungată sfârșitul letal este condiționat de septicopiemie sau de meningita purulentă.

COLI-INFECȚIA INTESTINALĂ

Coli-infecția intestinală (sinonime: coli-enterita, coli-enterocolita) este o boală infecțioasă acută cu localizarea procesului inflamator de preferință în intestinul subțire; se observă, de regulă, la sugari și la copiii mici.

Etiologia și patogenia. Bacilul coli în condiții normale constituie partea principală a florei microbiene din intestinul gros al omului. Însă în unele stări neordinare ale macroorganismului și în caz când bacilul coli nimereste în alte organe (căile urinare și

Fig.322. Coli-enterită ulceroasă.



biliare, cavitatea abdominală ș.a.) el poate provoca îmbolnăvire chiar și la adulți. Agentul patogen al coli-infecției intestinale sunt *tulpinile patogene ale bacilului coli* (E.coli), care se deosebesc de cele nepatogene numai după proprietățile antigenilor – somatic (O), superficial (K cu subgrupele A și B) și flagelar (B). Dintre copii se îmbolnăvesc mai cu seamă nou-născuții, prematurii, nou-născuții alimentați artificial, cu hipotrofie, rahitism. Contaminarea se produce cu alimentele sau pe cale de contact uzual de la bolnavi sau de la adulții purtători de germeni. Este posibilă autoinfecțarea ascendentă. Exo- și endotoxina bacilului coli dereglează permeabilitatea mucoasei intestinului subțire și produsele toxice

se absorb în patul vascular, ceea ce duce la acidoză și toxicoză generală. Gravitatea toxicozei este agravată de exicoză (deshidratare), instalată ușor la sugari ca rezultat al vomitărilor și a diareei.

Anatomia patologică. Intestinul e balonat, hiperemiat, se lipește de mâini, de pe suprafața tunicii seroase se întind filamente subțiri vâscoase. Scaunul e apos, uneori cu urme de sânge. Modificările din mucoasa intestinului variază de la *mici focare de edem până la enterită cataral-hemoragică difuză* cu mucoasa roșie-aprinsă și hemoragii punctiforme negricioase. În caz de evoluție trenantă se observă *enterită sau enterocolită ulceroasă*. Ulcerațiile sunt rotunde, localizate la nivelul liniei de inserție a mezoului, fapt cauzat de condițiile nefavorabile de vascularizare ale acestor sectoare de intestin (fig.322).

M i c r o s c o p i c în mucoasă se observă hiperemie, staze, uneori tromboze, edem, hemoragii. Epiteliul e descuamat, vilozitățile atrofile, în stroma lor se observă

infiltrație inflamatorie ușoară. Pentru procesul ulceros sunt caracteristice modificări inflamatorii slab pronunțate și atrofia accentuată a aparatului limfoid al intestinului.

În ficat se constată infiltrație grasă, în rinchi și miocard distrofie proteică, în plămâni – emfizem acut ca rezultat al hiperventilației în acidoză și hipoxie.

În encefal se înregistrează dereglări circulatorii în patul capilar, edem.

Dintre complicații deseori se dezvoltă *pneumatoza intestinală*, se asociază infecția secundară virotico-bacteriană cu dezvoltarea otitei-antritei purulente, pneumoniei. E posibilă *coli-septicemia intestinală cu meningită purulentă metastatică* (la nou-născuți).

Moartea în perioada acută survine prin toxicoză și exicoză în prezența fenomenelor de colaps vascular, în cazurile cu evoluție trenantă în prezența cașexiei generale – prin complicații.

Datorită terapiei și profilaxiei oportune morbiditatea și mortalitatea prin coli-infecție intestinală s-au redus considerabil.

INFECȚIA INTESTINALĂ STAFILOCOVICĂ

Această boală infecțioasă cu modificări inflamatorii în intestinul subțire și gros și cu toxicoză generală se observă mai cu seamă la sugari și la copiii primului an de viață.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen este stafilococul auriu, care dispune de enterotoxină, și alte tulpini patogene de stafilococ cu proprietăți plasmocoagulante și hemolizante. Contaminarea are loc prin contact sau pe cale alimentară de la purtătorii de germeni sănătoși, în alimentația artificială cu lapte, în caz de alăptare – de la mama bolnavă de mastită stafilococică. E posibilă autoinfecțarea, mai ales în terapia cu antibiotice. Antibioticele duc la dereglarea echilibrului florei intestinale la copil (disbacterioză); în prezența tulpinilor de stafilococi rezistenți la antibiotice e posibilă infectarea endogenă. Infecția intestinală stafilococică atacă mai cu seamă prematurii, sugarii slăbiți de bolile precedente, copiii cu reactivitatea imunologică redusă, cu boli imunodeficitare congenitale. Infecția stafilococică adesea se asociază la alte boli infecțioase intestinale (dizenterie, coli-infecție, infecții virale ș.a.).

Local stafilococul grație fermenților săi provoacă necroza țesuturilor cu liza purulentă ulterioară, ceea ce duce la *răspândirea procesului în profunzimea peretelui intestinal lezat*.

Anatomia patologică. Enterocolita stafilococică poate fi locală și generalizată. Inflamația poartă caracter serodescuamativ, fibrinopurulent sau necroticopurulent. În ultimul caz apar ulcerații (*enterocolita stafilococică ulceroasă*), ce se pot răspândi până la învelișul seros. Microscopic marginea și fundul ulcerațiilor sunt infiltrate cu leucocite, printre țesuturile necrozate se întâlnește un număr mare de colonii de stafilococi. În ficat, rinichi se observă distrofie grasă, în organele limfoide – metaplazie mieloidă, în timus – involuție accidentală, în celelalte organe – dereglări de microcirculație.

Complicațiile. Una din complicațiile frecvente ale enterocolitei stafilococice ulceroase este *perforația intestinului cu dezvoltarea peritonitei purulente stercorale și a septicemiei stafilococice*.

Moartea survine prin complicații sau toxicoză. În ultimii ani numărul de decesuri a scăzut în legătură cu utilizarea antibioticelor cu un spectru larg de acțiune, dar a crescut incidența enterocolitelor condiționate de flora gramnegativă, mai ales în infectarea intraspitalicească cu tulpini rezistente la antibiotice.

SEPSISUL OMBILICAL

Sepsisul ombilical este cea mai frecventă formă de sepsis la copii, în care poartă de intrare a infecției sunt vasele ombilicale sau suprafața plăgii din regiunea ombilicală, rămasă după detașarea bontului cordonului ombilical. Focar septic pot fi *flebita și arterita vaselor ombilicale*, mai rar – *omfalita* (inflamația fosei ombilicale).

Etiologia și patogenia. Până la utilizarea antibioticelor și preparatelor sulfamidice agent patogen al sepsisului ombilical era streptococul. Actualmente el a fost substituit de către stafilococ, de flora gramnegativă, rezistentă la multe antibiotice, și chiar de ciuperci (pseudolevuri și mucegaiuri).

Patogenia e legată de pătrunderea florei bacteriene în timpul tuatei bontului cordonului ombilical și îngrijirea plăgii ombilicale în salonul pentru nou-născuți din maternitate sau la introducerea în condiții nesterile a soluțiilor medicamentoase în vena ombilicală în sala de nașteri. S-a schimbat și termenul de dezvoltare a sepsisului ombilical. Dacă pe vremuri copiii mureau de această boală mai frecvent în a treia săptămână de viață, dovadă a infectării în salonul pentru nou-născuți, apoi acum mai des în prima săptămână de viață, deci infectarea are loc în sala de nașteri, unde se fac injecții și sondaje.

La prematuri, nou-născuți, sugarii primelor trei luni de viață sunt reduși indicii imunității specifice și nespecifice – activitatea sistemului fagocitar, e sporită permeabilitatea țesuturilor de barieră (epiteliului, endoteliului), lipsește capacitatea de a elabora IgG și IgA (în sângele copilului se pun în evidență predominant IgG și IgA, obținute transplacentar de la mamă, cantitatea cărora treptat scade). De aceea sepsisul, inclusiv și ombilical, de cele mai multe ori se observă la nou-născuți, prematuri și la sugarii primelor trei luni de viață.

Răspândirea infecției se produce pe cale hematogenă, în caz de dezvoltare a flegmonului în regiunea ombilicală procesul poate trece nemijlocit pe peritoneul parietal.

Anatomia patologică. Forma predominantă a sepsisului ombilical pe vremuri era varianta septicemică, îndeosebi la copiii prematuri. Astăzi ea se întâlnește aproape tot așa de frecvent, ca și *septicopiemia*.

Focarul septic până la aplicarea terapiei prin infuziune la nou-născuți și sugari îl constituia arterita uneia sau ambelor artere ombilicale, focarul localizându-se nemijlocit sub fosa ombilicală, mai rar la distanță de ea. Arterita, după datele lui M.A.Skvorțov, se observa în 68 % de cazuri de sepsis ombilical, flebita – în 24%, în celelalte cazuri era prezentă omfalita și combinarea acesteia cu arterita. Frecvența arteritelor este condiționată, după M.A.Skvorțov, de prezența sângelui coagulat în lumenul arterelor ombilicale după pansamentul bontului cordonului ombilical, care este un mediu nutritiv bun pentru bacterii, în timp ce vena ombilicală după încetarea circulației sanguine din ea se golește și se colabează, grație presiunii negative în sistemul venos. Actualmente localizarea focarului septic s-a schimbat în direcția predominării flebitei asupra arteritei în legătură cu manipulările medicale asupra venei

ombilical. Totodată cateterismul duce, de regulă, la tromboză, instalată la capătul cateterului introdus, ceea ce corespunde porțiunii venei ombilicale la nivelul hilului hepatic cu dezvoltarea aici a focarului de tromboflebită.

Omfalita ca focar septic se întâlnește tot așa de rar, ca și mai înainte, mai frecventă fiind combinarea ei cu flebită și arterită. Se observă de asemenea combinarea arteritei și flebitei.

Vasul ombilical lezat e îngroșat, ceea ce se vede foarte bine pe secțiune transversală. În lumenul vasului se descoperă trombi uneori cu semne de liză purulentă. Puroiul poate fi determinat macroscopic, cu ajutorul frotiului din lumenul vasului sau la examen microscopic.

În arterită în lumenul vasului se întâlnește trombul infiltrat cu leucocite, colonii de microbi. Peretele vasului deseori pe alocuri e lezat, infiltrat cu leucocite neutrofile – *trombarterită purulentă a arterei ombilicale*. Modificări asemănătoare ale venei ombilicale se înregistrează în *tromboflebita purulentă* (fig.323). Trombul în lumenul arterei ombilicale se întâlnește și în condiții normale, iar în vena ombilicală este o

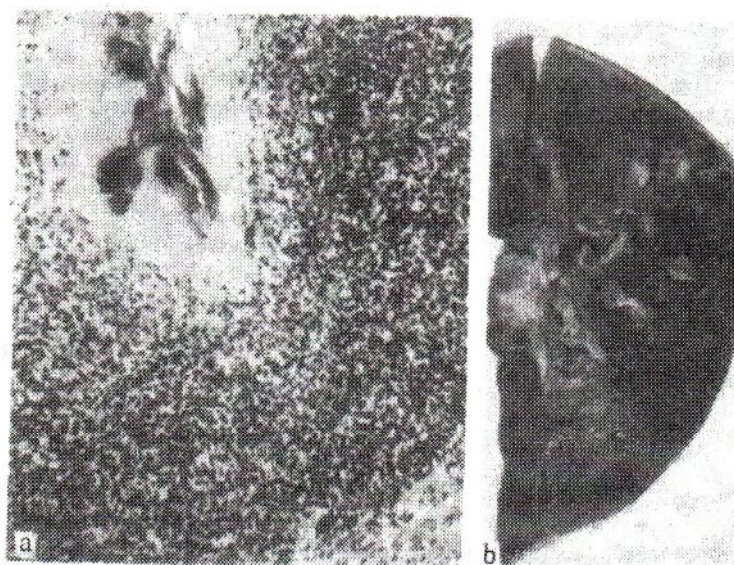


Fig. 323. Sepsisul ombilical.

a – tromboflebită purulentă a venei ombilicale; b – abcese metastatice în ficat.

dovadă a procesului patologic. În arterită și flebită poate fi prezent componentul productiv al inflamației sub formă de infiltrate limfohistiocitare, proliferare a fibroblaștilor, granuloame cu celule gigante ale corpilor străini (ultimele se întâlnesc în sepsisul ombilical, condiționat de ciuperci) – *arterita și flebita productivă sau productiv-necrotică*. Omfalita poate fi *ulcero-necrotică, necrotico-purulentă*, chiar până la dezvoltarea *flegmonului peretelui abdominal anterior*, care în ultimii ani nu se observă.

În *septicemie* pielea e cenușie, uneori slab icterică, e caracteristică erupția hemoragică. Țesutul adipos subcutanat este epuizat. Sunt pronunțate modificările distrofice ale organelor parenchimatoase. S p l i n a poate fi mărită neînsemnat, în ea

și în ganglionii limfatici pretutindeni se observă *metaplazie mieloidă*. Timusul e epuizat, cu semne de transformare accidentală și aglomerări de celule mieloidă în lobuli și septuri. Infiltratele mieloidă se constată de asemenea în interstițiul plămânilor, ficatului, rinichilor și altor organe. În encefal se observă edem sau intumescența acută, hiperemie, staze; în suprarenale se întâlnesc adesea necroze, hemoragii, delipidizare.

Focarele metastatice în septicopiemie se prezintă sub formă de *meningită purulentă, abcese metastatice în plămâni, rinichi, miocard, ficat* (în flebita venei ombilicale) (vezi fig.323), mai rar în articulații, în măduva oaselor sub formă de osteomielită purulentă ș.a.

Complicațiile. O complicație deosebit de frecventă a sepsisului ombilical este sindromul-CDI cu dezvoltarea diatezei hemoragice (melenă, hemoragii în encefal), suprarenale, seroase și mucoase, în piele și țesuturile moi. Deseori se asociază pneumonia virotico-bacteriană, enterocolita ulceroasă, otita purulentă.

Moartea survine din cauza bolii principale, complicațiile agravează prognosticul. În caz de însănătoșire în vena ombilicală se observă obliterarea lumenului, hemosideroză, în arterele ombilicale – deformare considerabilă a pereților cu calcinoză masivă.

O atenție deosebită merită în prezent cazurile de *endocardită infecțioasă (septică) a nou-născuților*, care sunt o complicație iatrogenă a cateterismului venei subclavie. Agentul ei patogen poate fi stafilococul auriu și alb, precum și ciupercile *Oidium albicans* și *Mucoraceae*. Dacă cateterul rămâne introdus timp îndelungat și se infectează, se dezvoltă *tromboflebita venei subclavie și tromboendocardita parietală a inimii drepte și a valvei tricuspide* cu metastaze în plămâni. Sfârșitul nu e favorabil.

AFEȚIUNILE PROVOCATE DE PROTOZOARE

TOXOPLASMOZA

Toxoplasmoza este o boală parazitară cronică dobândită sau congenitală, care face parte din zoonozele cu afectarea preponderentă a encefalului și ochilor. *Toxoplasmoza congenitală* afectează mai frecvent nou-născuții și sugarii, cea dobândită – copiii de vârstă mai mare și adulții.

Etiologia. Agentul patogen – toxoplasma (din grec. *toxon* – arc) este o protozoare din familia tripanosomidelor, cu lățimea de 2 – 4 μm și lungimea de 4 – 7 μm, amintind după formă felioara de mandarină. Înmulțindu-se în celulele gazdei, toxoplasma formează *pseudochisturi*, iar la purtătorii de germeni – *chisturi adevărate*. Suferă de această boală animalele domestice și sălbatică. Omul se molipsește mai ales de la câini și pisici, precum și contactând cu animalele în interes profesional, întrebunțând în alimentație carne prelucrată termic insuficient, ouă crude. Sursă de infecție este urina, materiile fecale, saliva, secreția din cavitatea nazală, de pe conjunctivă, precum și produsele alimentare și industriale animaliere. Este atestată calea transplacentară de infectare.