

Ovidiu Roșca

Iulia Bogdan

Felix Bratosin

CURS DE
BOLI INFECȚIOASE
PENTRU STUDENȚII
FACULTĂȚII DE
ASISTENȚĂ MEDICALĂ



Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. SORIN URSONIU

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. CODRUȚA ȘOICA

Prof. univ. dr. DANIEL LIGHEZAN

Referent științific: Prof. univ. dr. BOGDAN TIMAR

© 2025 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

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

ISBN 978-606-786-483-0

PREFAȚĂ

Într-o lume interconectată și dinamică, bolile infecțioase continuă să reprezinte o provocare majoră pentru sănătatea publică globală. Evoluția rapidă a agenților patogeni, rezistența antimicrobiană și re-emergența bolilor infecțioase sunt doar o parte din factorii care complică eforturile de prevenție și control ai acestor afecțiuni. În acest context, rolul asistenților medicali este esențial nu doar în managementul pacienților dar și în educația și prevenția comunitară.

Această carte, concepută special pentru asistenții medicali, își propune să fie un ghid comprehensiv și actualizat în domeniul bolilor infecțioase. Am structurat informațiile într-un mod accesibil și practic pentru a facilita înțelegerea și aplicarea cunoștințelor în activitatea de zi cu zi. Fiecare capitol abordează aspecte esențiale ale diferitelor boli infecțioase, de la etiologie până la diagnostic, tratament, măsuri de prevenție și asistența medicală care se impune în cadrul fiecărei patologii infecțioase.

Educația continuă și actualizarea constantă a cunoștințelor sunt vitale în această profesie. Sperăm că această carte va deveni un instrument valoros pentru asistenții medicali, oferindu-le încrederea și competențele necesare pentru a face față provocărilor din domeniul bolilor infecțioase. Prin munca lor, asistenții medicali joacă un rol crucial în protejarea sănătății pacienților și a comunității, contribuind semnificativ la bunăstarea generală.

Vă invităm să parcurgeți această carte cu atenție și să o utilizați ca pe un ghid de referință în activitatea dumneavoastră zilnică. Vă mulțumim pentru dedicarea și eforturile dumneavoastră în lupta împotriva bolilor infecțioase și în îngrijirea pacienților.

CUPRINS

1. ATRIBUȚIILE ASISTENTULUI MEDICAL ÎN PATOLOGIA BOLILOR INFECȚIOASE	6
2. ETIOLOGIA BOLILOR INFECȚIOASE	8
4. MECANISMELE PATOGENEZEI MICROBIENE ȘI DE APĂRARE IMUNĂ ANTI-INFECȚIOASĂ.....	10
5. BOLILE ERUPTIVE.....	11
5.1. SCARLATINA.....	11
5.2. RUJEOLA.....	15
5.3. RUBEOLA.....	19
5.4. VARICELA.....	22
5.5. HERPES ZOSTER	25
6. INFECȚII CU POARTĂ DE INTRARE RESPIRATORIE	29
6.1. ANGINELE ACUTE	29
6.2. DIFTERIA	33
6.3. GRIPA.....	36
6.4. TUSEA CONVULSIVĂ.....	40
6.5. MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ	43
6.7. INFECȚIA URLIANĂ	46
7. INFECȚII CU POARTA DE INTRARE DIGESTIVĂ.....	49
7.1. ENTEROCOLITELE ACUTE ȘI TOXIINFECȚIILE ALIMENTARE	49
7.2. DIZENTERIA BACTERIANĂ	52
7.3. BOTULISMUL.....	54
7.4. TRICHINELOZA	57
8. INFECȚIILE CU VIRUSURILE HEPATITICE	60
8.1. HEPATITA VIRALĂ A	60
8.2. HEPATITA VIRALĂ B	63
8.3. HEPATITA VIRALĂ D (DELTA)	67

8.4. HEPATITA VIRALĂ C	70
8.5. HEPATITA ACUTĂ E	72
9. INFECȚII CU POARTA DE INTRARE CUTANATĂ.....	75
9.1. LEPTOSPIROZA	75
9.2. BOALA LYME.....	78
9.3. ANTRAX	81
9.4. TETANOS.....	85
9.5. RABIA	88
9.6. INFECȚII CUTANATE ȘI DE PĂRȚI MOI.....	93
10. MENINGITELE ACUTE VIRALE, BACTERIENE, FUNGICE.....	102
10.1. MENINGITA VIRALĂ	102
10.2. MENINGITELE BACTERIENE	109
11. SEPSIS.....	114
12. INFECȚIA CU HIV	123
Bibliografie	134

1. ATRIBUȚIILE ASISTENTULUI MEDICAL ÎN PATOLOGIA BOLILOR INFECȚIOASE

- a) **Prevenirea infecțiilor** prin implementarea normelor de igienă și respectarea protocoalelor interne. Asistentul medical trebuie să se implice activ și în ceea ce privește diseminarea informațiilor corecte privind spălarea corectă a mâinilor, utilizarea echipamentului de protecție și respectarea practicilor de siguranță în mediul intraspitalicesc.
- b) **Diagnosticul bolilor infecțioase** face parte și din atribuțiile asistentului medical astfel este mandatorie identificarea corectă a semnelor și simptomelor pacienților și comunicarea cu echipa medicală pentru a aplica toate măsurile de siguranță și profilaxie. Un alt rol crucial îl are colectarea și manipularea corectă a probelor biologice pentru analizele de laborator, asigurându-se că sunt respectate procedurile standard pentru prevenirea contaminării.
- c) **Îngrijirea și tratamentul pacienților** implică atât o serie de măsuri preventive cum ar fi: monitorizarea semnelor vitale, oferirea îngrijirilor adiționale, suplimentarea portului hidric și caloric cât și administrarea tratamentului prescris. Este necesară și cunoașterea efectelor adverse și posibile interacțiuni medicamentoase.

Unitățile sanitare, spațiile închise și aglomerate, saloanele cu multiple paturi, vizitele prelungite ale membrilor externi ai familiei precum și modalitatea de transmitere majoritară prin picăturile Flugge reprezintă o sursă de infecții intraspitalicești pentru pacientul internat. Astfel, echipei medicale îi revine și rolul de a preveni și controla infecțiile asociate asistenței medicale (IAAM) prin implementarea următoarelor măsuri:

- Respectarea tuturor circuitelor și protocoalelor de igienă: circuitul separat al mâncării, al lenjeriei, aerisirea, curățarea și nebulizarea saloanelor după externarea pacienților, purtarea echipamentului de protecție, informarea tuturor cadrelor medicale și membrilor familiei despre posibilitatea existenței unei boli transmisibile;

- Supravegherea și raportarea infecțiilor prin implicarea medicului epidemiolog, ancheta familială și socială pentru gestionarea focarelor de infecție (ex. Scarlatina în școli);
- Gestionarea echipamentelor și materialelor sanitare prin dezinfecția și sterilizarea adecvată a echipamentelor și a instrumentarului medical.
- Managementul deșeurilor infecțioase prin respectarea procedurilor corecte pentru gestionarea și eliminarea acestora.

2. ETIOLOGIA BOLILOR INFECȚIOASE

Bolile infecțioase sunt cauzate de agenți patogeni (bacterii, virusuri, fungi, paraziți și prioni) care invadează gazda umană, provocând o varietate de afecțiuni. Odată cu apariția antibioticelor (penicilina descoperită de Alexander Fleming în 1928) a existat convingerea că bolile transmisibile vor fi eradicate în scurt timp însă în ultimele două decenii, lumea a fost martoră la mai multe pandemii care au avut un impact semnificativ asupra populației globale. Pe lângă reemergența unor agenți patogeni (ex. *Bordetella pertussis*) o altă amenințare este reprezentată de creșterea rezistenței la antibiotice, aspect care influențează negativ rata de răspuns la tratament a pacientului.

CLASIFICAREA AGENȚILOR MICROBIENI

Organismul uman este gazda unui număr important de microorganism care ne colonizează mai ales la nivelul pielii și a mucoaselor. În funcție de relația existentă între acestea, se pot clasifica astfel:

- **Patogene**, prin totalitatea mecanismelor implicate (invazie, distrugere tisulară, elaborarea de toxine și răspunsul gazdei) determină apariția bolii;
- **Comensale**, bacteriile trăiesc pe piele, în intestin și alte părți ale corpului, fără a provoca boli;
- **Oportuniste (condiționat patogene)**: în prezența unor factori favorizanți, microorganismele comensale pot să devină patogene (imunodepresia cauzată de infecția cu virusul imunodeficienței umane),
- **Simbiotice**: se dezvoltă în organismul uman și aduc beneficii prin sinteza diferitelor substanțe.

1. Bacteriile

Sunt microorganisme unicelulare procariote cu structură simplă, fără nucleu definit, cu ADN liber în citoplasmă, de dimensiuni mari, vizibile la microscopul optic. Pot avea diferite forme, cum ar fi coci (sferici), bacili (bastonaș) sau spirili (spiralăți). Colonizează organismul uman fiind în marea lor majoritate nepatogene pentru om însă pot cauza infecții atunci când se multiplică necontrolat sau ajung în

situsurile sterile din organism (în lichidul cefalo-rahidian). În aparatul digestiv uman există peste 1000 de specii de bacterii care alcătuiesc microbiota (peste 3 trilioane de microorganisme prezente) cu funcții multiple, de la digestie și metabolism, până la modularea sistemului imunitar.

2. Virusuri

Agenți infecțioși de dimensiuni mici, alcătuiți dintr-un nucleu cu material genetic de tip ADN sau ARN, înconjurat de o capsidă proteică și un înveliș lipidic variabil. Se multiplica în interiorul celulelor gazdă, unde, o dată pătrunși, folosesc mecanisme celulare pentru a se replica, adesea provocând apoptoza celulei sau alterarea funcțiilor acesteia. Infecțiile virale declanșează răspunsuri imune complexe prin producerea de anticorpi și activarea celulelor T pentru a distruge celulele infectate. Prevenirea unor infecții virale se face prin vaccinare, care stimulează imunitatea adaptativă.

3. Fungi

Organisme eucariote care dețin un nucleu cu material genetic și alte organite celulare. În mod curent, infecțiile fungice au o importanță deosebită datorită creșterii numărului de pacienți imunodeprimați (infecție HIV/SIDA, patologii oncologice etc). În patogeniza acestor infecții intră speciile de *Candida*, *Aspergillus*, *Criptococcus neoformans* etc.

4. Paraziți

Microorganisme care trăiesc și se hrănesc pe sau în alte macro-organisme (gazde). Pot fi protozoare (*Plasmodium spp.*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*), helminți (*Ascaris lumbricoides*, *Taenia spp*, *Schistosoma spp*) sau artropode (căpușe și țânțari care pot transmite agenți patogeni responsabili de diverse patologii precum boala Lyme și febra Dengue).

5. Prionii

Particule proteice anormale, fără acid nucleic, care pot produce modificări în structura proteinelor din creier, ducând la distrugerea țesutului cerebral. Sunt extrem de rezistenți la procedurile de dezinfecție standard. Prionii provoacă boli neurodegenerative fatale, cunoscute sub numele de encefalopatii spongiforme transmisibile. Exemple includ boala Creutzfeldt-Jakob (CJD), encefalopatia spongiformă bovină (BSE) sau boala vacii nebune care momentan nu beneficiază de tratament etiologic.

4. MECANISMELE PATOGENEZEI MICROBIENE ȘI DE APĂRARE IMUNĂ ANTI-INECȚIOASĂ

Procesul prin care microbii determină infecția, în relația lor cu organismul gazdă, poate fi sumarizat astfel:

- **Pătrunderea și aderarea microbiană la țesuturi** – adesea poarta de intrare oferă indicii valoroase despre etiologia bolii, cele mai comune locuri fiind reprezentate de tegumente și mucoase, la nivelul cărora există leziuni. În unele cazuri pătrunderea se poate face prin tegumentul indemn (ex. *Leptospirele*). Ingerarea, inhalarea și contactul sexual reprezintă alte căi tipice de pătrundere.
- **Înmulțirea microbiană după invazie** – reprezintă totalitatea proceselor prin care agenții microbieni patogeni se multiplică înainte de a provoca boala;
- **Evitarea apărării înăscute a gazdei** – organismul uman deține numeroase mecanisme de apărare înăscute (ph-ul acid al pielii, aciditatea gastrică, flora comensală a tractului vaginal și gastrointestinal). Patogenii care supraviețuiesc acestor factori trebuie să se confrunte în continuare cu răspunsurile endocitare, fagocitoare și inflamatoare ale gazdei.
- **Afectarea țesuturilor și apariția bolii** – reprezintă un proces complex în care inițial apare infecția cu microorganismul patogen iar în funcție de mecanismul de acțiune (ex. sinteza de toxine produse de unele bacterii, declanșarea unui răspuns imun exagerat) apar semnele și simptomele bolii.
- **Transmiterea către noi gazde** – pe parcursul unei boli, cei mai mulți agenți patogeni sunt eliminați de către corpul uman prin aceleași porți de intrare (de exemplu, tuse, strănut pentru infecțiile respiratorii)

5. BOLILE ERUPTIVE

5.1. SCARLATINA

Scarlatina reprezintă o infecție streptococică cauzată de tulpinile toxigene ale *Streptococului Beta-Hemolitic de grup A* caracterizată prin rash cutanat specific.

ETIOLOGIE

Streptococul Beta-Hemolitic de grup A este o bacterie gram pozitivă care formează în mod caracteristic colonii dispuse în lanțuri pe mediile de cultură. Produsele extracelulare produse de streptococ sunt reprezentate de exotoxina pirogenică responsabilă pentru erupția din scarlatină, streptolizina O (anticorpii antistreptolizina O sunt utilizați pentru diagnosticul infecției), hialuronidaza, streptokinaza.

EPIDEMIOLOGIE

Sursa de infecție o reprezintă bolnavul cu angină streptococică, scarlatină sau purtătorii sănătoși de streptococi secretori de eritrotoxină. Calea de transmitere este aeriană, prin picături de salivă (Flugge) sau prin contactul cu obiectele contaminate. Poarta de intrare este reprezentată de mucoasa respiratorie, conjunctivală sau epiteliul cutanat. Receptivitatea este maximă la vârstă școlară, între 6-14 ani.

TABLOUL CLINIC

Incubația durează 3-6 zile, debutul bolii este brusc, în plină stare de sănătate cu febră înaltă, grețuri și vărsături. Angina acută se caracterizează prin istm faringian roșu („ca flacăra”), amigdale edematoase, iar în unele cazuri pot fi prezente depozitele pultacee în criptele amigdalene. Fasciesul bolnavului este tipic cu apariția unei palorii peri-oro-nazale și congestia pomeților realizând „masca lui Filatov”.

În perioada de stare apare exantemul caracteristic, de tip micro-maculo-papulos, aspru la atingere, pe un fond eritematos („piele de rac fier”), inițial pe trunchi, apoi se extinde spre extremități respectând însă palmele și plantele. La nivelul plicilor de inflexiune pot să apară liniile hemoragice Pastia.

În scarlatină este caracteristică apariția ciclului lingual care cuprinde totalitatea modificărilor în aspectul limbii pe parcursul evoluției bolii. Astfel, în prima zi, limba are un aspect albicios, „porțelan” urmând descuamarea din vârf spre marginile limbii realizând în a treia zi, limba în „2 V”. Limba „zmeurie” apare în a 4-a zi de boală datorită deepitelizării. La sfârșitul primei săptămâni limba are un aspect lăcuit, „de pisică”. Aceste modificări caracteristice sunt utile pentru diagnosticul retrospectiv.

Perioada de convalescență durează între două-trei săptămâni și evoluează cu descuamația epitelului care poate să fie furfuracee pe trunchi sau în lambouri la nivelul palmelor și plantelor („în mănășă”, „în ciorap”).

Complicații infecției streptococice au devenit rare datorită fiind accesul precoce la antibioticoterapie iar în funcție de momentul apariției lor, se pot clasifica în:

- Precoce sau toxice: nefrită, miocardită, artrită, erupție hemoragică;
- De tip septic prin difuziunea toxinei streptococice la nivel local sau sistemic: flegmon, abces, sinuzită, otită, pneumonii;
- Tardive sau imunologice mediate prin complexe de antigen-anticorp care se depun pe membrana unor țesuturi ducând la apariția: glomerulonefritei post-streptococice, purpura Henoch-Schonlein, cardita reumatică, eritem nodos, coreea Sydenham.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul final se bazează pe următoarele criterii epidemiologice (contact recent, apartenența la colectivități, absența bolii în antecedente), clinice prin apariția semnelor și simptomelor menționate precum și biologic, prin efectuare exudatului nazo-faringian și izolarea *Streptococului de grup A* în culturi.

În vederea recoltării exudatului nazo-faringian există câteva etape prestabilite care au rolul de a asigura acuratețea și siguranța procesului. În primul rând, înainte de efectuarea oricărei proceduri invazive, este obligatorie informarea pacientului și pregătirea acestuia. În cazul minorilor, este necesară implicarea părintelui sau a însoțitorului pentru reducerea anxietății asociate. În al doilea rând, protecția personalului medical este obligatorie, mai ales în cazul manevrelor cu risc crescut de transmitere a agenților infecțioși (utilizarea echipamentului de protecție individuală, precum mască facială care acoperă nasul și gura, ochelari de protecție sau vizieră, mănuși și halat de unică folosință). Este indicat ca toate materialele

necesare să fie pregătite în prealabil pentru a facilita desfășurarea rapidă și eficientă a procedurii.

Pacientul trebuie rugat să își sufle nasul pentru a elimina secrețiile nazale. Poziția recomandată este cu capul menținut drept sau ușor îndreptat în spate, la un unghi de aproximativ 30 de grade. Ambele poziții pot provoca disconfort, iar pacientul trebuie reasigurat asupra rapidității procedurii.

Introducerea tamponului se realizează cu delicatețe, ținându-se cont de anatomia cavității nazale. Tamponul trebuie direcționat paralel cu peretele inferior al cavității nazale și cu septul nazal, pentru a traversa zona cea mai îngustă, aflată la nivelul orificiului nazal intern, care are o secțiune transversală de aproximativ 0,65 cm².

Dacă nu sunt prezente obstrucții, tamponul va avansa până la nivelul nazofaringelui, la o adâncime de aproximativ 10 cm, unde va fi menținut pentru câteva secunde. Se vor realiza două rotații complete de 360°, după care tamponul va fi retras încet. Există câteva puncta de rezistență din pricina cărora trebuie ajustată traiectoria tamponului (peretele nazal, cornetul inferior sau fața anterioară a sinusului sfenoid). Alte obstrucții sunt determinate de factori precum deviația de sept, polipi, hipertrofia mucoasei sau alte mase nazale. Procedura trebuie reluată în nara contralaterală cu un tampon nou dacă accesul este imposibil pe partea inițială.

Pentru recoltarea exudatului faringian, protocolul de pregătire și protecție personală rămâne identic. Pacientul este instruit să deschidă gura și să relaxeze limba prin pronunțarea vocalei „a” iar cu ajutorul unei spatule, baza limbii este coborâtă pentru a vizualiza amigdalele. Tamponul este utilizat pentru a preleva probe prin frecarea energetică a ambelor amigdale și a peretelui posterior al faringelui până la apariția reflexului de vomă. Trebuie evitat contactul cu limba sau mucoasa obrazului pentru a preveni contaminarea probei.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing include:

- ✓ Monitorizarea evoluției erupției cutanate, a febrei, a saturației de oxigen, a tensiunii arteriale în fiecare dimineață pe parcursul internării;
- ✓ Intervențiile efectuate trebuie să aibă în considerare modul de transmitere pe cale aeriană sau prin contaminarea obiectelor astfel este imperios necesar ca pacientul să fie izolat și educat în ceea ce

privește contagiozitatea bolii pentru a prevenii răspândirea infecției, scarlatina făcând parte din grupa A a bolilor transmisibile cu declarare obligatorie;

- ✓ Se va asigura un aport hidric corespunzător, un regim alimentar bogat în vitamine și confortul fizic necesar (temperatură adecvată în salon, igiena tegumentelor și a mucoasei orofaringiene) pentru prevenirea dezechilibrelor hidro-electrolitice și nutriționale;

TRATAMENT

Tratamentul etiologic constă în antibioticoterapie, agentul principal fiind reprezentat de Penicilină G (benzilpenicilină sodică sub formă de pulbere). Doza la copii este de 50.000 UI/kg/zi intramuscular la 6-8 h iar la adulți 3 milioane de UI/zi la 6-8 h, 6-10 zile în funcție de evoluția bolii.

Asupra bacteriilor gram-pozitive, penicilinele acționează prin destabilizarea structurii peretelui celular bacterian, determinând liza celulară și apoptoză. În schimb, bacteriile gram-negative au o membrană exterioară suplimentară care limitează penetrarea penicilinelor până la stratul de peptidoglican, diminuând eficiența acestora împotriva acestor bacterii.

Pentru reconstituirea soluției pentru injecții sau perfuzii, se dizolvă pulberea cu apă sterilă pentru injecții. Concentrațiile de peste 100.000 UI/ml pot provoca durere semnificativă la administrarea intramusculară. În cazul soluțiilor concentrate de benzilpenicilină, cum ar fi cele de 0,5-1 milion UI/ml solvent, injectarea intramusculară este posibilă, însă, datorită hipertonicității acestor soluții, pot apărea senzații de disconfort sau durere la locul injecției.

Contraindicația majoră a penicilinei este reprezentată de alergia cunoscută, în acest caz antibioticul de elecție fiind Eritromicina 2g/zi adult la 6-8 ore sau 40 mg/kgc/zi la copil.

Pentru contactii pacientului cu infecție streptococică se recomandă profilaxie cu Penicilina V (per os), monitorizare clinică (în vederea apariției semnelor și simptomelor de boală) și biologică (efectuarea exudatului nazofaringian).

Profilaxia infecțiilor post-streptococice tardive (precum reumatismul articular acut sau glomerunonefrita acută post-streptococică) se referă la prevenirea complicațiilor pe termen lung care pot apărea după o infecție cu *Streptococ beta-hemolitic de grup A*, complicații rare în era noastră datorită posibilității crescute de diagnostic și datorită instituirii precoce a antibioticoterapiei. Prevenția se realizează

prin măsurarea titrului ASLO în dinamică, a markerilor inflamatori și administrarea de antibiotice în scop profilactic (ex. Moldamin, intramuscular la intervale de 3-4 săptămâni) pentru a asigura un nivel plasmatic constant.

5.2. RUJEOLA

Boală infecțioasă acută prevenibilă prin vaccinare, cauzată de virusul rujeolic, cu caracter endemo-epidemic, caracterizată prin febră, erupție cutanată specifică și conjunctivită.

ETIOLOGIE

Agentul etiologic este reprezentat de virusul rujeolic care conține material genetic de tip ARN. Prezintă o rezistență scăzută în mediul extern, este sensibil la lumină puternică și temperaturi ridicate. Particulele de salivă transmise pe cale respiratorie prezintă un grad de infecțiozitate crescut, mai ales în condiții de umiditate ridicată și temperaturi diminuate explicând incidența crescută pe timpul sezonului rece.

EPIDEMIOLOGIE

Virusul rujeolic este unul dintre cei mai contagioși agenți patogeni existenți. Nu există purtător sănătos sau infecții latente. Nou-născuții au o protecție pasivă provenită de la mamă din pasajul de anticorpi anti-rujeolici prin placenta.

Vaccinarea anti-rujeolică (în vaccinul combinat ROR – rubeolă-oreon-rujeolă) a avut un efect remarcabil asupra scăderii incidenței acestei boli. În România vaccinarea anti-rujeolică a fost introdusă în 1979, inițial cu o singură doză, ceea ce a condus la scăderea importantă (mai mult de 90%) a incidenței bolii. Izbucnirea unor epidemii de rujeolă în România anilor 1982, 1986 și 1993 a condus la introducerea celei de a doua doze de vaccin anti-rujeolic în anul 1994 [1].

Persoanele cu rujeolă sunt contagioase cu câteva zile înainte de debutul bolii ceea ce înseamnă că pot transmite virusul persoanelor susceptibile în absența semnelor și simptomelor clinice. Aglomerările urbane și instituțiile (școli, spitale, închisori) reprezintă un factor de risc deoarece în cadrul unui contact strâns, rata de infecțiozitate depășește 90% [2].

TABLOUL CLINIC

Incubația este de aproximativ 10-14 zile iar debutul include febră înaltă, stare generală alterată urmate de tuse, corioză și conjunctivită ceea ce dă pacientului un aspect de „*fascies plâns*”. Înainte cu aproximativ două zile de debutul erupției apare semnul Koplick pe mucoasa jugală (mici puncte albe, asemănătoare bobului de gris).

Erupția caracteristică în rujeolă este reprezentată de maculo-papule eritematoase, catifelate, care apar inițial retroauricular și pe linia de inserție a părului, progresând în 24 de ore retrograd pe trunchi, membre superioare apoi inferioare și dispare în aceeași ordine în care a apărut. Perioada de convalescență este anunțată de scăderea febrei, descuamația fină a tegumentului și pete post-pigmentare brune.



Fig. 1. Erupția cutanată în perioada de stare a rujeolei

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este eminent clinic și se bazează în principal pe semnele și simptomele clinice descrise. Din punct de vedere epidemiologic, o anamneză corectă poate releva contactul recent cu persoane bolnave și apartenența în colectivități.

Biologic, se pot determina anticorpilor de tip IgM și IgG anti-virus rujeolic, recoltați dimineața *a jeun*. Un rezultat negativ pentru anticorpilor IgG și IgM indică absența expunerii la virusul rujeolei și prin urmare a imunității. Un rezultat pozitiv pentru IgM, însoțit sau nu de un rezultat pentru anticorpilor IgG este sugestiv pentru infecția recentă.

Un rezultat pozitiv pentru anticorpilor IgG în prezența unui rezultat negativ pentru anticorpilor IgM indică expunerea în antecedente la virusul rujeolic și prezența imunității față de această infecție.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing include:

- ✓ Izolarea pacientului singur în salon, asigurarea confortului psihic, a aportul nutritiv și hidric, igiena mucoasei orofaringiene va fi menținută cu strictețe;
- ✓ Monitorizarea evoluției erupției cutanate, a febrei, a saturației în oxigen, a tensiunii arteriale în fiecare dimineață pe parcursul internării;
- ✓ Intervențiile efectuate trebuie să aibă în considerare modul de transmitere pe cale aeriană sau prin contaminarea obiectelor astfel este imperios necesar ca pacientul să fie izolat și educat în ceea ce privește contagiozitatea bolii pentru a prevenii răspândirea infecției;

TRATAMENT

Nu există tratament etiologic pentru rujeola astfel acesta va consta în principal în măsuri generale de ameliorare a simptomelor. Deoarece se pot asocia suprainfecții bacteriene, curba febrilă a pacientului va fi monitorizată zilnic, persistența febrei însemnând o posibilă suprainfecție. În acest caz, se va adăuga prompt un antibiotic.

Vitamina A este eficientă în cazul rujeolei, Organizația Mondială a Sănătății recomandă 200.000 UI vitamina A per os, două zile consecutiv, la toți copiii cu vârsta peste un an. A treia doză se va administra între două și patru săptămâni [3].

COMPLICAȚII

Complicații respiratorii

- Pneumonia (virală sau bacteriană, secundară) este cea mai frecventă și severă complicație asociată rujeolei fiind cauza principală de deces în infecția rujeolică;
- Bronșiolita, frecventă la sugari și copii mici, apare prin inflamația căilor respiratorii inferioare mici. În prezența semnelor și simptomelor de pneumonie sau bronșiolită (tuse, dispnee, raluri pulmonare la auscultație) diagnosticul implică efectuarea radiografiei toracice;
- Otita medie acută, complică evoluția infecției, fiind întâlnită în aproximativ 10% din cazurile diagnosticate la copii;
- Laringotraheobronșita (crupul), complicație respiratorie cu potențial evolutiv sever, caracterizată prin inflamația căilor respiratorii superioare, cu obstrucție respiratorie și insuficiență respiratorie acută.

Complicații neurologice

- Encefalita acută se manifestă la 5-10 zile după debutul exantemului. Odată ridicată suspiciunea prin simptomele prezente (alterarea statusului mental, convulsii, comă) se va efectua de urgență RMN cerebral, investigație evocatoare pentru diagnostic. În evoluția pe termen lung, pot să apară sechele neurologice permanente, inclusiv tulburări motorii și cognitive;
- Panencefalita sclerozantă subacută (PESS), o complicație neurologică rară, dar devastatoare, apare la câțiva ani după infecția primară, în special la copiii care au avut rujeola înainte de vârsta de doi ani. PESS este o boală neurodegenerativă progresivă, cauzată de persistența virusului rujeolic în sistemul nervos central și duce la deteriorarea neurologică severă și deces.

Complicații gastrointestinale

- Copiii de vârste mici pot prezenta în perioada de stare grețuri, vărsături și diaree a căror consecință este deshidratare severă și tulburări electrolitice (hiponatremie, hipopotasemie, hipocalcemie).

PROFILAXIE

Vaccinul combinat ROR disponibil în România conține virusul viu inactivat, iar durata imunizării se întinde pe zeci de ani. Conform calendarului național de vaccinare al României, prima doză de vaccin se administrează între 12-15 luni iar a doua doză la vârsta de 5 ani [4].

Vaccinul reconstituit își pierde rapid eficacitatea, astfel este imperios necesar să nu se întrerupă lanțul temperaturii scăzute. Anticorpii apar la aproximativ două săptămâni după vaccinare și ating maximul în 1-3 luni.

Următoarele categorii de persoane nu se pot vaccina cu vaccinuri care conțin virusul viu atenuat:

- Persoanele care au avut o reacție alergică severă la o doză anterioară de vaccin;
- Persoanele care prezintă semne și simptome clinice boală (febră, tuse productivă, frison solemn) sunt sfătuite să aștepte până la dispariția acestora.
- Femeile însărcinate, în unele cazuri acestea pot primi imunoglobuline pentru a preveni îmbolnăvirea.
- Persoanele care suferă de tuberculoză, leucemie, limfoame de orice tip sau alte neoplasme maligne care afectează sistemul hematopoietic și limfatic.
- Persoanele care urmează terapie imunosupresivă curentă (inclusiv doze mari de corticosteroizi).

5.3. RUBEOLA

Boală virală contagioasă, produsă de virusul rubeolic, caracterizată clinic prin erupție eritematoasă și poliadenopatie.

ETIOLOGIE

Virusul rubeolic este un virus de tip ARN, iar oamenii sunt singurul rezervor cunoscut.

EPIDEMIOLOGIE

Nu există purtători sănătoși de virus rubeolic iar omul bolnav cu forme clinice aparente sau inaparente de boală reprezintă sursă de infecție. Calea de transmitere

este aeriană prin picăturile de salivă (Flugge) sau vertical, de la mamă la făt. Receptivitatea este generală în absența vaccinării.

MANIFESTĂRI CLINICE

Poarta de intrare este reprezentată de mucoasa nazală sau orofaringiană unde virusul se multiplică, având o perioadă de incubație de 14-21 zile. Debutul este rapid, în 1-3 zile fiind reprezentat de stare generală influențată, adenopatie retroauriculară, suboccipitală, axilară (adenomegalia fiind primul semn care apare și ultimul care dispare), febră moderată, catar conjunctival și nazal.

Erupția cutanată este discretă, rozată, catifelată, putând trece chiar neobservată, fiind de tip maculo-papulos pe față, trunchi și gât, generalizându-se a doua zi. Convalescența se caracterizează prin descuamație fină și persistența adenopatiei.

Cea mai gravă consecință a infecției acute cu virus rubeolic se produce când femeia se infectează în timpul sarcinii, mai ales în primul trimestru, corespunzător organogenezei. Acest fapt poate duce la avort spontan și malformații congenitale grave (surditate, defecte congenitale cardiace, cataractă, microcefalie, sechele ale sistemului nervos central) constelație de simptome regăsite sub numele de *sindrom de rubeolă congenitală*.

Dacă infecția rubeolică are loc după sfârșitul săptămânii a 20-a, când organogeneza este considerată a fi încheiată, nou-născutul se naște cu *infecție cronică diseminată* cu afectări viscerale multiple (miocardită, pneumonie, meningoencefalită, hepatită) și este contagios timp îndelungat (6 luni – un an).

DIAGNOSTIC

Anamnestic, este relevant interviul familiei privind statusul vaccinal al pacientului și contactul recent cu persoane bolnave cu simptomatologie sugestivă. Clinic, semnele și simptomele sugestive sunt reprezentate de febră, poliadenopatie persistentă și erupție cutanată discretă.

Paraclinic, se recoltează anticorpii Ig-M și IgG anti-virus rubeolic din sângele venos pentru determinarea statusului imun:

- IgG pozitivi, IgM negativi -pacient protejat fie în urma vaccinării fie în urma bolii;
- IgG negativi, IgM negativi – pacient neimunizat, absența trecerii prin boală;

- IgM pozitivi, IgG negativi – infecție recentă;
- La femeia însărcinată evidențierea anticorpilor IgM semnifică prezența rubeolei congenitale.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru rubeolă include:

- Evaluarea pacientului și a semnelor clinice precum febra, erupția cutanată, durerile articulare și monitorizarea semnelor vitale ale pacientului;
- Gestionarea simptomelor prin administrarea medicamentelor anti-piretice, cum ar fi paracetamolul, pentru a reduce febra și disconfortul. Pentru prevenirea deshidratării este necesar un aport hidric corespunzător, minim doi litri de apă/zi. Se poate aplica termoliza externă prin comprese reci pe frunte și pe corp;
- Îngrijirea pielii presupune monitorizarea erupției cutanate și notarea oricărei schimbări în evoluția acesteia precum și educarea pacientului în ceea ce privește evitarea leziunilor tegumentare prin grataj;
- Prevenirea răspândirii infecției se face prin izolarea pacientului în salon, explicarea modului în care se răspândește infecția și gradul ridicat de contagiozitate. Se va insista pe igiena mâinilor și utilizarea echipamentului de protecție. Toate suprafețele necesită o dezinfecție riguroasă după utilizare;
- Monitorizarea complicațiilor prin observarea semnelor și simptomelor clinice de encefalită, artrită sau purpură trombocitopenică.

TRATAMENT

Nu există tratament specific pentru infecția rubeolică. Regimul igienico-dietetic implică izolarea pacientului timp de 5 zile după debutul erupției și supravegherea contactilor. Se aplică un tratament simptomatic (vitaminoterapie, antipiretice, antalgice) și se va menține o bună igienă pentru prevenția suprainfecțiilor bacteriene. Imunoglobulinele nu previn infecție rubeolică dar pot fi luate în considerare la gravidele care refuză întreruperea sarcinii. Doza de imunoglobuline este de 20 ml intramuscular în primele 72 de ore de la expunere ceea ce poate reduce, dar nu elimină, riscul de apariție a bolii.

COMPLICAȚII

Cea mai gravă complicație a rubeolei este apariția sindromul rubeolic congenital la nou-născut. Manifestările clinice includ: hepatosplenomegalie, trombocitopenie, microcefalie, malformații cardiace (stenoza arterei pulmonare, defect septal atrial), anomalii oculare (cataractă, glaucom, retinopatie), surditate, deficit de dezvoltare și întârziere mentală.

Artrita și artralgia apar mai frecvent la sexul feminin, manifestându-se prin durere și inflamație articulară, la nivelul articulațiilor mici, cum ar fi cele ale mâinilor. Artrita poate fi autolimitantă, dar uneori persistă câteva săptămâni sau chiar luni.

Encefalita, o complicație rară, dar gravă, a rubeolei și se manifestă prin inflamația țesutului cerebral, care poate duce la convulsii, confuzie și alterarea stării de conștiință. Encefalita rubeolică are o rată crescută de mortalitate și poate provoca sechele neurologice permanente.

Pneumonia asociată cu rubeola apare frecvent la adulți sau la persoanele imunocompromise, având un risc semnificativ de complicații respiratorii severe.

5.4. VARICELA

Virusul varicelo-zosterian (VVZ) determină două boli distincte din punct de vedere clinic: varicela (vărsat de vânt) și herpes zoster (zona zoster). Varicela este o infecție prevenibilă prin vaccinare, ubicuitară, caracterizată printr-o erupție care trece prin diferite stadii evolutive, de la maculă, la veziculă și crustă.

ETIOLOGIE

VVZ determină la indivizii susceptibili (în general copii) o infecție primară sub formă de varicelă, persistând ulterior în stare latentă în neuronii senzitivi ai unor ganglioni nervoși. În condiții de imunodepresie, virusul se poate reactiva, având ca manifestare clinică herpes zoster care afectează dermatomul aferent aceluiași ganglion.

EPIDEMIOLOGIE

Sursa de infecție este reprezentată de omul bolnav care transmite virusul prin picăturile de salivă (Flugge) sau în cazul zonei zoster, prin lichidul din vezicule. Contagiozitatea este ridicată și durează până la apariția leziunilor aflate în stadiul de cruste. Trecerea prin boală lasă o imunitate durabilă, pentru toată viața, însă în cazul indivizilor vaccinați în copilărie este indicat să se efectueze un rapel la vârsta adultă.

TABLOUL CLINIC

Perioada de incubație durează între 14 și 21 zile. Debutul este reprezentat de apariția febrei, frisoanelor, alterarea stării generale. În perioada de stare apare erupția cutanată specifică, inițial pe trunchi, ulterior se extinde pe față și pe membre.

Leziunile trec prin diferite stadii evolutive, inițial apar macule, apoi papule iar ulterior vezicule cu lichid clar „în picătură de rouă”. Centrul veziculei se ombilichează urmând formarea crustelor. Crusta se va detașa după 7-10 zile lăsând o zonă de tegument depigmentată. Erupția apare inclusiv pe scalp, tălpi și axile, fiind pruriginoasă iar datorită leziunilor de grataj există riscul apariției suprainfecțiilor bacteriene. Prognosticul este favorabil iar evoluția este în general spre vindecare.



Fig. 2. Erupție cutanată în diferite stadii evolutive – varicelă

COMPLICAȚII

Cea mai frecventă complicație este suprainfecția bacteriană survenită prin leziuni de grataj. Pacienții imunocompromiși prezintă frecvent leziuni cutanate numeroase, care se vindecă lent uneori cu o bază hemoragică ceea ce îngreunează diagnosticul clinic.

Alte complicații implică sistemul nervos central prin apariția ataxiei cerebeloase sau a meningitei virale. Prin efectuarea puncției lombare se vizualizează un lichid cefalo-rahidian în general limpede, cu limfocite prezente și proteinorahie crescută. Pot apărea encefalita, sindrom Reye, mielita transversă sau sindromul Guillan-Barre.

Complicațiile pulmonare duc la apariția pneumoniei variceloase întâlnită mai frecvent la adulți, cu evoluție severă. Simptomele implică apariția tusei, durerii toracice de tip pleuritic, tahipnee, dispnee până la insuficiență respiratorie acută și febră.

Asemănător rubeolei, varicela congenitală duce la apariția hipoplaziei membrilor nou-născutului, leziuni cutanate și microcefalie.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru varicelă include:

- ✓ Evaluarea amănunțită a pielii pentru a identifica erupția veziculară caracteristică, notând distribuția, progresia și orice semne de infecție bacteriană secundară;
- ✓ Monitorizarea regulată a temperaturii pacientului pentru a detecta și gestiona prompt febra;
- ✓ Evaluarea statusului respirator, în special la persoanele cu risc crescut, pentru a detecta semnele și simptomele de pneumonie;
- ✓ Evaluarea nivelurilor de durere și mâncărime asociate cu erupția, implementând măsuri pentru a ameliora disconfortul și a preveni scărpinatul (tăierea unghiilor scurt, aplicarea loțiunilor mentolate, băile cu apă caldă ameliorează mai eficient pruritul decât loțiunile care usucă);
- ✓ Evaluarea mediului de viață al pacientului și educarea membrilor familiei despre natura contagioasă a varicelei pentru a preveni răspândirea ulterioară în gospodărie și în comunitate.

TRATAMENT

Pentru varicelă există tratament etiologic antiviral cu Aciclovir per os, 5 x 800 mg/12 ore, 7-10 zile. În cazurile severe și la pacienții imunodeprimați se recomandă Aciclovir intravenos 10-20 mg/kg/8 h, 7-10 zile, în perfuzie cu durată de minim o oră pentru a evita precipitarea acestuia în rinichi. Nu se administrează sub formă de injectare rapidă sau în bolus [5]. Alternativa Aciclovirului este Valaciclovir (500 mg), administrat de 3 ori pe zi, 1000 mg, 7 zile. Pentru prevenirea leziunilor de grataj și suprainfecția bacteriană secundară, se aplică pe zonele cu erupție mixtură mentolată.

În prezența complicațiilor (meningită, encefalită) se recomandă tratament patogenetic cu corticoterapie (Dexametazonă sau Hemisuccinat de Hidrocortizon), tratament depletiv cu diuretic osmotic (Manitol) și glucoză hipertonică.

PROFILAXIE

Pentru prevenirea infecției cu virusul varicelo-zosterian există trei metode. Prima este reprezentată de administrarea vaccinului anti-varicelă cu virus viu atenuat (Varivax) este recomandat pentru toți copiii cu vârsta între 12-15 luni. Se administrează două doze, la un interval de 3 luni [6].

A doua metodă se referă la profilaxia post-expunere cu imunoglobuline, ceea ce poate preveni sau atenua boala în cazul expunerii recente la virusul varicelo-zosterian, în special la nou-născuți ai mamelor care dezvoltă varicelă în ultimele 5 zile de sarcină sau în primele 2 zile post-partum, persoane imunocompromise care au fost expuse la varicelă aflate la risc de complicații severe.

A treia metodă ia în considerare administrarea tratamentului antiviral la persoanele la care nu se poate administra vaccinul și prezintă un risc crescut pentru dezvoltarea formelor severe de boală. Această abordare nu previne în totalitate apariția bolii dar scade semnificativ severitatea ei.

5.5. HERPES ZOSTER

Herpesul zoster (HZ) se manifestă prin apariția unei erupții veziculoase localizate la nivelul unui dermaton, ca urmare a unei reactivări virale, în condiții de imunosupresie, a virusul varicelo-zosterian.

EPIDEMIOLOGIE

Deoarece boala reprezintă o reactivare a unui virus dormand nu putem discuta despre o sursă de infecție sau o cale de transmitere, însă pacientul este contagios prin intermediul lichidului din vezicule.

HZ este mai des întâlnit la pacienții de peste 50 de ani dar poate să apară la orice vârstă în condiții de imunosupresie (infecție HIV/boala SIDA, hemopatii maligne, pacienții transplantați sau cu boli autoimune aflați sub terapii imunosupresoare).

Persoanele vaccinate împotriva virusului varicelo-zosterian în copilărie nu vor mai dezvolta HZ odată cu înaintarea în vârstă.

TABLOU CLINIC

Perioada pre-eruptivă este caracterizată prin durere la nivelul dermatomului din teritoriul de distribuție al ganglionului nervos senzitiv cu 1-4 zile înainte de apariția erupției și are caracter neuropat: intensă, senzația de arsură fiind însoțită de furnicături, usturimi și hiperestezie cutanată.

În perioada de stare este prezentă erupția cutanată localizată unilateral, cu vezicule grupate în „buchete” și nu izolate ca în varicelă. Crustele apar în general după 10 zile, lăsând pete sau chiar cicatrici depigmentate din cauza faptului că HZ afectează dermul profund, fiind însoțită uneori și de adenopatie regională.

În funcție de localizare există următoarele forme clinice:

- HZ intercostal sau toracic – reprezintă cea mai frecventă formă;
- HZ oftalmic (5-10%) – afectează ramura oftalmică a nervului trigemen, erupția apare la nivelul hemifrunții și pleoapei superioare fiind precedată și însoțită de o durere atroce de trigemen. Poate duce la complicații oculare (keratită, iridociclictă, pierderea vederii în absența tratamentului)
- Sindromul Ramsay Hunt apare prin reactivarea VZV în ganglionul geniculat, aflat pe traiectul nervului facial. Erupția apare la nivelul timpanului, pavilionul urechii și 2/3 anterioare ale hemi-limbii fiind însoțită și de o paralizie facială de tip periferic, homolaterală cu erupția.
- HZ varicelizat apare la pacienții cu imunodepresie severă, cu o erupție cutanată generalizată, asemănătoare varicelei (apar cel puțin 20 de elemente eruptive la distanță de locul de apariție al zonei zoster)



Fig. 3. Herpes zoster toracic

COMPLICAȚII

Cea mai frecventă complicație este reprezentată de algia cronică post-zosteriană definită prin persistența durerii mai mult de 3 luni de la momentul erupției. Factorii de risc sunt reprezentați de vârsta înaintată, erupția zosteriană extinsă și durerea foarte intensă la debut, localizarea oftalmică și pacienții cu imunodepresie.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru zona zoster este similar celui din varicelă și include:

- Managementul durerii care se va face printr-o evaluare a pacientului și administrarea analgezicelor și a antiviralelor;

- Managementul pielii prin inspecție pentru evaluarea hipersensibilității cutanate și aplicarea agenților analgezici prescriși; Întrucât transmiterea se face prin lichidul veziculelor este necesară respectarea măsurilor corecte de igienă în timpul aplicării;
- Monitorizare regulată a temperaturii, a tensiunii arteriale, a pulsului și a frecvenței respiratorii.

Tratamentul etiologic este reprezentat de Aciclovir (800 mg po x 5/12 ore, 7 zile sau 10-15 mg/kg/8 h la pacienții imunodeprimați în formele severe, în perfuzie intravenoasă lentă) sau Valaciclovir (1 g de 3 ori pe zi, 7 zile). Terapia antivirală topică este inefficientă în HZ deoarece leziunile afectează dermul profund. Este contraindicată corticoterapia locală sau sistemică.

Tratamentul antalgic poate fi început cu Paracetamol și Codeină iar dacă durerea este severă poate fi continuat cu agoniști opioizi (Tramadol) sau preparate de tip gabapentin (Neurontin) sau pregabalin (Lyrica). Se poate asocia și terapie locală cu agenți topici care conțin Lidocaină.

PROFILAXIE

Persoanele peste 50 ani care își cunosc statusul imunologic și se află la risc pentru reactivarea virusului varicelo-zosterian, pot efectua vaccinul cu VZV atenuat (Shingrix), vaccin care oferă protecție împotriva apariției zonei zoster și a nevralgiei post-herpetice. Se efectuează două doze, la interval de două luni [7].

6. INFECȚII CU POARTĂ DE INTRARE RESPIRATORIE

6.1. ANGINELE ACUTE

Cunoscute sub diverse denumiri – faringite, tonsilite, amigdalite, adenoidite, anginele se definesc ca inflamații ale faringelui care afectează componentele sale anatomice.

ETIOLOGIE

Patogenii virali comuni sunt reprezentați de: adenovirus, coronavirus, rinovirus, virusul gripal, virusul paragripal, virusul Epstein-Barr, enterovirusuri sau virusul HIV în timpul primoinfecției, infecțiile virale reprezentând 50-60% din totalul cazurilor de aningă.

Infecții bacteriene sunt cauzate cel mai frecvent de: *Streptococcus pyogenes* (streptococul beta-hemolitic de grup A, 90% din cazuri), *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* sau în cazuri rare, asocierea fuzo-spirală (*Fusobacterium necrophorum* și *borrelia vincentii*).

Anginele de etiologie fungică sunt foarte rar întâlnite, fungii mai des implicați fiind: *Candida spp*, *Aspergillus spp*, *Criptococcus spp*. [8]

EPIDEMIOLOGIE

Cazurile de angină acută înregistrează o creștere în sezonul rece fiind favorizate de expunerea la medii aglomerate, în special în școli sau grădinițe. Sursa de infecție este reprezentată de persoanele bolnave sau de purtătorii sănătoși care elimină prin picăturile de salivă agenți patogeni.

Copiii și adolescenții sunt mai susceptibili din cauza sistemului imunitar imatur și frecventarea colectivităților. Persoanele cu sistemul imunitar compromis sunt expuse unui risc crescut însă receptivitatea este generală.

TABLOU CLINIC

Anginele acute eritematoase reprezintă forma clinică cea mai frecventă. Etiologia este virală, mai rar bacteriană. Caracteristic, apare febra, frisonul,

odinofagia (durere locală), disfagia (durere la deglutiție), conjunctivita, rinorea, strănutul, tusea seacă.

La inspecție, faringele este congestionat, hiperemic, amigdalele sunt hipertrofiate dar fără depozite pultacee. Pot fi prezente în funcție de etiologie și adenopatii loco-regionale.

Anginele acute pultacee implică apariția pe un fond eritematos, a depozitelor albe în criptele sau foliculii amigdalieni. Adenopatiile sunt prezente constant iar în lipsa tratamentului antibiotic pot evolua spre complicații de vecinătate. Etiologia este cel mai des bacteriană.

Anginele pseudomembranoase pot să apară în difterie și în mononucleoza infecțioasă. În difterie, pseudomembranele sunt aderente, lasă mucoasa sângerândă la încercarea de detașare, se refac și se extind rapid. În mononucleoza infecțioasă, falsele membrane sunt mai puțin extinse și respectă lueta, însoțindu-se de manifestări sistemice precum febra și poliadenopatii.



Fig. 4. Angina pseudomembranoasă

Anginele veziculoase apar în infecția cu virusurile herpetice (HSV 1,2) și enterovirusurile (Coxsackie A10, A16). Din tabloul clinic fac parte leziunile veziculoase la nivelul faringelui, palatului și mucoasei bucale.

Anginele ulcerative sunt caracterizate de apariția unei ulceratii la nivelul vălului palatin, faringelui și amigdalelor fiind prezente în primo-infecția HIV, febra tifoidă (angina Duguet) sau în sifilis.

Anginele ulcero-necrotice sau ulcero-gangrenoase apar mai frecvent la pacienții tineri cu o igienă dentară deficitară sau pacienții imunocompromiși. Adesea, o angină ulcerativă sau ulcero-necrotică poate ascunde o boală sistemică subiacentă de tipul limfoamelor sau leucemiilor acute. Angina Plaut-Vincent este determinată de o asociere fuzo-spirală, pacienții se prezintă cu stare generală gravă, halenă cu miros fetid, febră, odinofagie, disfagie și adenopatie iar la inspecția orofaringelui se observă o ulceratie unilaterală la nivel faringian sau amigdalian acoperită cu depozite de fibrină de culoare albă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul epidemiologic include anamneza pacientului cu identificarea contactului cu alte persoane bolnave sau apartenența la colectivități închise (grădinițe, școli – ex. scarlatina are o incidență crescută la școlari, centrele de îngrijire a persoanelor vârstnice).

Examenul de laborator pot pune în evidență leucocitoză sau leucopenie cu neutrofilie în cazul anginelor bacteriene sau limfopenie în cele virale, markerii de inflamație crescuți (VSH, CRP, fibrinogenul) în infecțiile bacteriene.

Examenul bacteriologic este cel mai relevant, prin evidențierea agentului etiologic (a se vedea recoltarea exudatului faringian la capitolul *Scarlatina*). Pentru diagnosticul anginelor virale se utilizează teste serologice specifice pentru identificarea anticorpilor IgM și IgG, un titru crescut de anticorpi IgM având semnificația unei infecții recente.

COMPLICAȚII

În anginele bacteriene în care agentul etiologic secretă toxine (*Streptococul b-hemolitic de grup A*, *Corynebacterium diphtheriae*) pot să apară complicații de tipul: hepatită, erupție hemoragică, artrită, miocardită, glomerulonefrită, meningită, encefalită sau sindromul șocului toxic în infecția stafilococică.

Complicațiile de vecinătate apar prin contiguitate de la focarul infecțios și includ: flegmonul amigdalian, periamigdalian, retrofaringian, submandibular, tromboflebitele regionale care se pot complica cu embolii pulmonare, otită supurativă, sinuzită, pneumonii sau sepsis.

Complicațiile imunologice tardive apar prin depunerea de complexe imune antigen-anticorp mai ales în angina streptococică și includ: reumatismul articular acut, glomerulonefrita, purpura Henoch-Schonlein și eritemul nodos.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru anginele acute cuprinde:

- ✓ Izolarea pacientului în salon, cu respectarea strictă a regulilor privind circulația aparținătorilor;
- ✓ Recoltarea exsudatului faringian, sânge pentru hemoleucogramă, markeri de inflamație;
- ✓ Se monitorizează temperatura, pulsul, tensiunea arterială, frecvența respiratorie;
- ✓ Pentru diminuarea și reducerea febrei: se aplică comprese hipotermizante de 2-3 ori pe zi, pe frunte, pe torace, la nivelul membrelor (temperatura acestor comprese să fie cu 1-2 grade mai mică decât temperatura corpului);
- ✓ Repausul la pat, se aerisește camera de 3-4 ori/zi (câte 15 minute); în cazul frisoanelor - se acoperă pacientul cu încă 1-2 păături.

TRATAMENT

Este în principal simptomatic cu antitermice, antalgice, dezinfectate buco-faringiene în cazul anginelor virale. În cazurile severe, unde apar dificultăți de respirație sau înghițire datorită hipertrofiei amigdalelor se poate administra tratament patogenetic cu corticosteroizi (Dexametazonă fiole 8 mg x 2/zi sau Hemisuccinat de Hidrocortizon 100 mg/zi în perfuzie de glucoză 5-10%). În cazul anginelor bacteriene, tratamentul etiologic cuprinde antibioticoterapia administrată în funcție de agentul etiologic.

În cazul anginelor streptococice, de elecție este Penicilina G (intramuscular/intravenos) sau Penicilina V (per os): 50.000 UI/kgc/zi la copil sau 3-6 milioane UI/zi la adult, 3-4 prize zilnice, 10 zile, în angina streptococică, obligatoriu înainte

de masă. În cazul pacienților alergici la Penicilină se va administra Eritromicina sau). De fiecare data când este posibil antibioticoterapia va fi ghidată după antibiogramă datorită ratelor crescute de rezistență.

În anginele virale tratamentul antiviral este limitat la Oseltamivir per os 75 mg de două ori pe zi când sunt implicate virusurile gripale și paragripale, Aciclovir per os, 400 mg x 5 zi, 5 zile în anginele determinate de herpesvirusuri.

În anginele fungice determinate de *Candida albicans* se va administra Fluconazol per os, 100 mg x 2/zi.

6.2. DIFTERIA

Difteria este o boală contagioasă, prevenibilă prin vaccinare a cărei agent etiologic este *Corynebacterium diphtheriae*.

ETIOLOGIE

C.diphtheriae este o bacterie gram-pozitivă, dispusă sub forma unui bastonaș cu capetele mai îngroșate care se cultivă pe medii de cultură speciale (ex. *Loeffler*).

Bacteria secretă o exotoxină (toxina difterică) care va difuza pe cale sanguină în organism și este responsabilă de apariția manifestărilor sistemice.

EPIDEMIOLOGIE

În prezent, apariția difteriei este strâns legată de acoperirea vaccinală din țara respectivă. Rezervorul este strict uman (persoanele bolnave sau purtătorii asimptomatici) care pot transmite boala prin intermediul picăturilor de salivă eliminate în timpul vorbirii, tusei, strănutului sau indirect, prin contact cu suprafețele contaminate astfel poarta de intrare poate fi respiratorie sau cutanată.

Paradoxal, infecția cu *C.Diphtheriae* este slab imunizantă și nu oferă o imunitate de lungă durată. Imunizarea activă prin vaccinare poate duce la scăderea portajului cronic. Receptivitatea este generală, boala poate afecta orice persoană nevaccinată.

TABLOU CLINIC

Incubația este cuprinsă între 3-6 zile iar în perioada de debut sunt prezente semne și simptome precum: febră moderată, astenie marcată, disfagie, odinofagie, inapetență, cefalee, vărsături.

În perioada de stare, se observă amigdale intens hipertrofice, cu edem marcat și ulterior pseudomembranele, caracteristice bolii. Acestea sunt alb-cenușii, de consistența „ca un șorici”, aderente, greu detașabile, lasă mucoasa sângerândă, se refac rapid ulterior și au tendința la extensie, putând cuprinde faringele și uneori, căile respiratorii inferioare ceea ce reprezintă un factor de gravitate în evoluția bolii. Sunt prezente și semnele generale precum facies palid, febră înaltă, tahicardie concordantă cu febra și hipotensiune arterială.

Alte forme clinice de boală în funcție de localizare includ difteria nazală, laringiană și cutanată.

În a doua săptămână poate să apară afectarea cardiacă (miocardită) iar ulterior nevritele periferice.

DIAGNOSTIC

Anamnestic, diagnosticul este sugerat de absența vaccinării anti-difterice sau o schemă de vaccinare incompletă. Clinic, este sugestivă apariția falselor membrane cu semne generale de sepsis. Datele de laborator includ leucocitoză cu netrofilie, iar patogenetic, izolarea bacilului difteric din exudatul nazal/faringian sau din leziunile cutanate pe medii de cultură speciale și determinarea titrului de anticorpi anti-toxină difterică. Metode de diagnostic mai noi includ tehnicile de amplificare a acidului nucleic prin PCR-multiplex.

COMPLICAȚII

Complicațiile de vecinătate includ obstrucția căilor respiratorii prin edem și pseudomembrane. Prin difuziunea exotoxinei pot să apară complicații neurologice (paralizia de vâlc palatin, de nervi cranieni, de membre sau nevrite periferice), renale (glomerulonefrită) sau miocardice (miocardita, tulburări de conducere).

ASISTENȚĂ MEDICALĂ

Planul de nursing în ceea ce privește pacientul cu difterie cuprinde:

- Întrucât boala este contagioasă iar receptivitatea este generală, pacientul va fi izolat în salon și se va efectua o dezinfecție minuțioasă a obiectelor contaminate cu secreții respiratorii;
- Termoreglarea prin menținerea temperaturii camerei, încurajarea consumului de lichide, administrarea antipireticelor;
- Îmbunătățirea aportului caloric prin mese mici hipervitaminizante, în limita toleranței alimentare;
- Menținerea permeabilității căilor respiratorii prin încurajarea pacientului să schimbe frecvent poziția corporală, efectuarea tapotajului toracic și aspirarea secrețiilor.

TRATAMENT

În primele 24-72 ore se va administra serul anti-difteric care conține anticorpi anti-toxină difterică, salvator pentru pacient.

Întrucât există un risc de reacții alergice severe, se va efectua o anamneză minuțioasă pentru a evidenția un potențial teren alergic anterior (urticarie, alergii cutanate, alimentare, medicamentoase) și administrarea altor seruri în trecut. Înaintea administrării serului se va efectua testul de sensibilitate de tip cutanat prin injectarea intradermică, pe fața anterioară a antebrațului, a 0,1 ml de ser diluat. Testul se consideră pozitiv dacă după 30 de minute apare congestie locală cu diametrul de 2-10 mm. Dacă testul este negativ, se continuă cu administrarea serului, intramuscular, în regiunea deltoidiană, cu monitorizarea atentă a pacientului [9].

Dacă testul este pozitiv, se va efectua schema de desensibilizare prin diluții repetate începând de la 1/10 până la 1/1000 injectându-se 0.1 ml subcutanat din diluțiile efectuate la un interval de 15-30 minute.

Dozele variază de la 15.000-25.000 până la 80.000-120.000 UI în funcție de severitatea formei clinice. Ulterior pacientul va fi vaccinat, în funcție de schema vaccinală, cu vaccin conjugat acelar difteric-tetanos-pertussis într-un loc diferit decât cel unde s-a primit serul anti-difteric [10].

Reacțiile imediate la administrarea de ser includ șocul anafilactic astfel fiind necesar ca în unitățile medicale unde se administrează seroterapia să existe o trusă de urgență pregătită. Reacțiile tardive sunt reprezentate de cele locale (fenomen

Arthus) care apare la 3-5 zile de la administrare și se manifestă prin fenomene inflamatorii la locul injectării care pot evolua până la necroză și reacții generale tardive (boala serului) care apare la 7-14 zile manifestându-se cu următoarele semne și simptome: subfebrilitate, erupții cutanate, artralгии, nevrite periferice, miocardită, sindrom Guillan-Barre.

Serul anti-toxină neutralizează doar toxina circulantă astfel este imperios necesară și administrarea antibioticelor care vor anihila bacilul difteric la poarta de intrare și dezvoltarea falselor membrane. De primă intenție sunt antibioticele din clasa macrolidelor (Eritromicina 40-50 mg/kg/zi, 14 zile). Corticoterapia se recomandă în formele toxice care evoluează cu complicațiile menționate.

6.3. GRIPA

Infecție virală cu potențial evolutiv sever, contagiozitate ridicată și capacitatea de a produce epidemii extinse.

ETIOLOGIE

Există trei tipuri de virusuri gripale care infectează oamenii: A, B sau C. Materialul genetic este reprezentat de o catenă de ARN, care permite reasortarea genetică.

Virusurile gripale de tip A sunt responsabile pentru majoritatea epidemiilor și pandemiilor de gripă. Sunt clasificate în subtipuri în funcție de două glicoproteine de suprafață: hemaglutinina (H) și neuraminidaza (N). Aceste glicoproteine sunt antigenice și au roluri esențiale în infectivitate. Subtipurile de tip A sunt denumite după aceste glicoproteine (de exemplu, H1N1, H3N2), iar variabilitatea lor antigenică este extrem de mare.

Virusurile gripale de tip B infectează aproape exclusiv oamenii și produc focare sezoniere, variabilitatea lor antigenică este mai mică decât în cazul virusurilor de tip A, ceea ce face ca răspândirea globală și mutațiile lor să fie mai puțin frecvente.

Virusurile gripale de tip C, produc infecții ușoare și sunt rareori asociate cu epidemii. Aceste virusuri au o structură antigenică stabilă și sunt de obicei izolate la copii, provocând infecții respiratorii ușoare.

EPIDEMIOLOGIE

Epidemiile de gripă se produc frecvent în sezonul noiembrie-februarie pentru emisfera nordică, afectând 20-30% din copii și 5-10% dintre adulți [11]. Vârstele extreme și pacienții cu boli cronice au risc crescut de a dezvolta forme severe și complicate de gripă.

Calea de transmitere este directă, respiratorie prin picăturile Flugge sau indirectă, prin obiectele contaminate cu secreții respiratorii. Receptivitatea este generală în absența vaccinării.

TABLOUL CLINIC

Incubația este scurtă (1-3 zile), debutul brusc cu febră înaltă, astenie marcată, anorexie, cefalee intensă retro-orbitală, mialgii și artralгии. Frecvent, după 3 zile de febră, urmează o dezesescaladare, urmată apoi de o nouă ascensiune în ziua a 4-a („V-ul gripal”).

În perioada de stare apar fenomenele respiratorii cu rinoree, disfagie, odinofagie, tuse seacă și intensă, care poate să persiste până la 2-3 săptămâni. La copii sunt frecvente greșurile, vărsăturile și diareea.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul gripei se bazează pe o combinație de semne clinice, istoric epidemiologic și teste de laborator. Context epidemiologic astfel în timpul sezonului de gripă sau în cazul unui focar, pacienții cu simptomele menționate sunt adesea diagnosticați pe baza criteriilor clinice, fără a necesita teste suplimentare.

Simptome și semne clinice menționate includ: debut brusc al febrei, însoțită de frisoane, cefalee intensă, dureri musculare și articulare (mialgii, artralгии), tuse uscată persistentă, dureri în gât și oboseală generalizată.

Diagnostic de laborator implică efectuarea testelor rapide antigenice (RIDT – rapid influenza diagnostic tests). Aceste teste sunt frecvent utilizate în practică, deoarece oferă un rezultat în 10-15 minute, detectând antigenele virale ale virusurilor gripale A și B din secrețiile nazale sau faringiene. Sensibilitatea lor este variabilă, iar rezultatele negative nu exclud complet prezența infecției gripale, în special în sezonul epidemic. Reacția de polimerizare în lanț cu transcriptază inversă (RT-PCR): este metoda de referință (gold standard) pentru confirmarea infecției gripale. Detectează ARN-ul viral în probele respiratorii și oferă o sensibilitate și specificitate

ridicată. Este utilă pentru confirmarea tipului și subtipului de virus gripal și este deosebit de importantă în monitorizarea apariției unor tulpini noi, potențial pandemice.

COMPLICAȚII

Complicațiile respiratorii sunt reprezentate de pneumonia interstițială gripală primară care apare precoce, la câteva zile de la debut și se manifestă cu insuficiență respiratorie acută și nu este influențată de antibioticoterapie, cu evoluție potențial severă și deces. Pneumonia secundară prin suprainfecție bacteriană apare la vârstele extreme și imunodeprimați. Crupul gripal se caracterizează prin apariția unei laringite subglotice edematoase, în special la sugari și la copii mici.

Complicațiile extrarespiratorii includ afectarea musculară de tip miozită, manifestată prin dureri intense mai ales la nivelul membrelor inferioare.

Complicațiile cardiace de tipul miocarditei sau a decompensării unor patologii pre-existente.

Complicațiile neurologice includ encefalita, tulburări ale stării de conștiență și sindromul Reye, la copii tratați cu aspirină.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru îngrijirea pacienților cu gripă include:

- Izolarea pacienților în saloane, condiții ambientale de liniște, temperatură constantă (dar cu aerisirea frecventă a camerei) și umiditate în jurul a 75-80%, bine tolerată de mucoasa respiratorie inflamată;
- Recoltarea de sânge pentru: hemoleucogramă, coagulare, probe de inflamație și culturi în caz de suspiciune a unei suprainfecții bacteriene;
- Monitorizarea constantelor: temperatura, pulsul, tensiunea arterială, saturația în oxigen;
- Administrarea de oxigen la nevoie;
- Alimentație lichidă și semilichidă în perioadele febrile (lichide îndulcite cu zahăr, alimente cu digestie și absorbție rapidă) mese mici și repetate cu aport caloric corespunzător necesităților; treptat se trece la o alimentație normală;

- Asigurarea unei cantități suplimentare de lichide având în vedere pierderile prin febră, polipnee, transpirații;
- Utilizarea dezinfectantelor pentru mucoasa faringiană, aerosoli cu fluidifiante bronșice și administrarea medicației prescrise.

TRATAMENT

Etiologic, se administrează antivirale - Tamiflu, un comprimat, 75 mg, 2x1 cpr/zi, 5 zile la adulți.

Tratamentul simptomatic include calmarea tusei uscate cu Codeina (10-20 mg x 4/zi) iar pentru stadiul de tuse productivă, se folosesc fluidifiante ale secrețiilor respiratorii (acetilcisteina) și expectorante. Pentru diminuarea și reducerea febrei se aplică comprese hipotermizante de 2-3 ori pe zi, pe frunte, pe torace, la nivelul membrilor (temperatura acestor comprese să fie cu 1-2 grade mai mică decât temperatura corpului;

Tratamentul patogenetic include corectarea hipoxiei secundare prin diminuarea componentei edematoase inflamatorii prin corticoterapie (dexametazonă, hemisuccinat de hidroclorizol) și corectarea echilibrului acido-bazic.

Tratamentul profilactic include utilizarea vaccinurilor anti-gripale (Vaxigrip, Influvac) care conțin antigene purificate de suprafață sau din miezul viral, tulpinile vaccinale fiind adaptate anual, în funcție de schimbările antigenice. În fiecare an sunt depistate focarele epidemice de gripă și tulpinile virale circulante pentru stabilirea componentelor vaccinurilor gripale, apreciindu-se morbiditatea și mortalitate prin boală. Sunt selectate tulpini cu patogenitate scăzută și imunogenitate înaltă, cultivabile pe oul embrionat de găină [12].

Vaccinarea antigripală este indicată în special la persoane de peste 65 de ani, la cele aflate în colectivități (cămine, internate, spitale de cronici, etc.), la pacienții cu boli respiratorii și cardiovasculare cronice, suferințe renale, hemoglobinopatii, diabetici, imunodeprimați, personal medico-sanitar. Contraindicațiile includ alergia la ou, tratamente cu citostatice, hemodializă, grefe de organe [13].

6.4. TUSEA CONVULSIVĂ

Boală acută infecțioasă, cu contagiozitate ridicată, determinată de bacili din genul *Bordetella* (*pertussis* și *parapertussis*), cunoscută popular sub numele de tuse măgărească.

ETIOLOGIE

Bordetella pertussis și *parapertussis* sunt bacili gram-negativi. Poarta de intrare este respiratorie, unde bacteria se atașează de mucoasă, multiplicându-se, ulterior produce necroză și infiltrat inflamator important la nivelul epiteliului bronșic.

EPIDEMIOLOGIE

După introducerea vaccinării DTP (diftero-tetanos-pertussis) incidența bolii a scăzut marcat, actualmente apărând cazuri sporadice, mai ales în sezonul rece al anului.

Sursa de infecție este reprezentată de persoanele bolnave cu forme clinice tipice sau atipice (frecvente la adulți). Transmiterea este aeriană, prin picături de salivă sau indirect, prin atingerea obiectelor contaminate cu secreții respiratorii.

Receptivitatea este generală în absența vaccinării, putând fi afectate persoanele de toate vârstele. Nou-născuții sunt înalt susceptibili deoarece anticorpii protectori materni nu traversează bariera placentară și nu ajung nici în laptele matern.

Contagiozitatea este maximă în perioada de incubație și de debut, antibioticele scurtând această perioadă. Imunitatea după boală este durabilă, cea dobândită prin vaccinare este epuizabilă în timp, fiind necesar un rapel vaccinal.

TABLOUL CLINIC

Incubația este cuprinsă între 1-3 săptămâni, în funcție de dimensiunea inoculului. Invazia durează aproximativ 2 săptămâni, evoluează în afebrilitate, de multe ori fără semne și simptome clinice sau se poate manifesta ca o traheobronșită banală.

Faza de stare se caracterizează prin apariția tusei caracteristice. Aceasta este chinuitoare, cianogenă, fără expectorație și survine în accese repetate (10-20 formele medii, 30-50 formele severe). Fiecare acces de tuse este format din mai multe chinte

iar fiecare chintă începe cu un inspir profund, șuierător urmat de o succesiune de sacade expiratorii de tuse și ulterior, se poate relua chinta cu o nouă repriză. Accesul de tuse se finalizează în multe cazuri prin vărsături care pot duce la deshidratarea bolnavului [14].

Starea generală a copilului poate fi normală între accesele de tuse însă acestea pot fi precedate de aură, moment în care copilul caută protecție la mamă [15].

Convalescența este de lungă durată (2-8 săptămâni) și este anunțată de scurtarea episoadelor de tuse și dispariția vărsăturilor dar cu posibilitatea persistenței unei tuse moderate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se susține pe date anamnestice (absența vaccinării), epidemiologice (frecventarea colectivităților, contacte infectante recente), clinic (acesele caracteristice de tuse pe un fond aparent normal) iar paraclinic, datele de laborator relevă leucocitoză cu limfocitoză, markerii inflamatori fiind ușor crescuți. Diagnosticul bacteriologic implică cultivarea pe medii de cultură speciale a prelevatelor din exudatul nazofaringian sau din spută. Serologic, titrul anticorpilor crește abia din a 3-a săptămână de boală dar tehnicile moleculare mai noi de tipul PCR pot pune diagnosticul rapid prin identificarea ADN-ului bacterian.

COMPLICAȚII

În funcție de mecanismul de producere se descriu complicații mecanice (hernii, prolaps anal, pneumotorax, mediastinită, ulcerații ale frenului lingual), hemoragice (epistaxis, conjunctivale, palpebrale), nervoase (convulsii tonico-clonice, encefalită), infecțioase prin suprainfecție bacteriană.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru tusea convulsivă include următoarele aspecte:

- Evaluarea stării generale a pacientului prin monitorizarea semnelor vitale (temperatură, puls, respirație), evaluarea stării nutriție și a aportului hidric corespunzător, observarea semnelor de dispnee, cianoză sau alte complicații respiratorii;

- Izolarea pacientului și aplicarea măsurilor de prevenire a răspândirii infecției prin aplicarea măsurilor standard de precauție (igienă riguroasă a mâinilor, utilizarea măștilor);
- Managementul simptomelor include monitorizarea, documentarea frecvenței și caracteristicilor tusei;
- Se va poziționa pacientul într-o poziție semi-șezândă pentru a facilita expectorația.

TRATAMENT

Cazurile ușoare pot fi dispensarizate la domiciliu, cu izolare obligatoriu timp de 10 zile și tratament adecvat.

Tratamentul etiologic constă în antibioticoterapie din clasa macrolidelor (Eritromicină 30-40 mg/kg/zi copii, 2 g/zi adulți, divizată în 4 prize, Azitromicină 10-20 mg/kg/zi o doză în ziua 1, apoi 5 mg/kg/zi în zilele 2-5, 500 mg/zi adult, apoi 250 mg/zi, 5 zile, Claritromicină 15 mg/kg/zi sau 1 g/zi la adulți divizată în 2 prize egale).

Tratamentul patogenetic include ameliorarea tusei, combaterea vărsăturilor și administrarea antihistaminicelor.

Tratamentul suportiv presupune administrarea oxigenoterapiei, corectarea dezechilibrelor acido-bazice, menținerea statusului nutrițional.

În ceea ce privește profilaxia, este foarte importantă identificarea contactilor care vor fi excluși 14 zile din colectivitate și tratament antibiotic profilactic cu Eritromicină 40 mg/kg/zi sau Ampicilină 100 mg/kg/zi, 7 zile.

Imunizarea activă este cea mai importantă metodă profilactică, schema de vaccinare fiind alcătuită din mai multe doze: primo-vaccinarea cu două doze, la 2 și la 4 luni ale sugarului sub forma unui vaccin hexavalent (diftero-tetano-pertussis acellular, poliomieltic, hepatitis B și Haemophilus), o doză de rapel la 11 luni, tot sub forma vaccinului hexavalent, o doză de rapel la 6 ani, sub forma unui vaccin tetravalent (diftero-tetano-pertussis-polio), o doză de rapel la 14 ani, sub forma unui vaccin trivalent (diftero-tetano-pertussis) [16].

6.5. MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ

Boală infecto-contagioasă acută, de origine virală, produsă de virusul Epstein-Barr (VEB) caracterizată clinic prin febră, angină, adenomegalie, hepatomegalie, splenomegalie și biologic prin leucocitoză cu limfomonocitoză atipică.

ETIOLOGIE

Virusul Epstein-Barr face parte din grupul herpes-virusurilor, alături de HHV8 (agentul etiologic al sarcomului Kaposi), ambele fiind implicate în procesul de oncogeneză. Herpesvirusurile au capacitatea de a determina infecții latente care se pot reactiva la pacienții imunosupresați. EBV este implicat în etiopatogenia bolii Burkitt, a limfomului Hodgkin și a carcinomului nazofaringian la pacienții imunodeprimați.

EPIDEMIOLOGIE

Infecția simptomatică se întâlnește mai frecvent la adolescenți și adulții tineri, sursa de infecție fiind persoanele cu infecții acute simptomatice sau asimptomatice. EBV se transmite prin contact cu secrețiile salivare (contact intim, sărut), prin secrețiile oro-faringiene de la o persoană cu infecție acută sau în convalescență [17].

TABLOUL CLINIC

Incubația este lungă, între 4 și 6 săptămâni. Debutul este frecvent insidios, cu astenie, cefalee, frisoane, urmate de febră, mialgii și disfagie. În perioada de stare apare febra, care poate persista până la 2 săptămâni. Angina din mononucleoza infecțioasă este de tip pseudomembranoasă sau foliculară, mai rar eritematoasă. Amigdale sunt hipertrofice, hiperemice cu pseudomembrane sau depozite albe, nedetașabile iar odinofagia este constantă și nu este influențată de antibiotice.

Adenomegalia este prezentă la nivelul ganglionilor cervicali, axilari, epitrochleari, inghinali hipertrofiați. Ganglionii sunt fermi, sensibili la palpare. Hepatomegalia este prezentă, ficatul fiind sensibil la palpare, enzimele hepatice sunt crescute („hepatita mononucleozică”). Splenomegalia apare la jumătate din bolnavi, cu splina moale, friabilă, se poate rupe în timpul efortului.

La nivel cutanat poate să apară un exantem maculo-papuloas eritematos, rubeoliform. Administrarea de ampicilină sau amoxicilină produce erupții rujeoliforme. Pot fi prezente edeme palpebrale și periorbitare, dureri abdominale și

vărsături. Formele atipice apar la jumătate din copii infectați, ca forme eruptive sau ca meningită cu lichid cefalo-rahidian clar.

Perioada de convalescență este prelungită (2-4 săptămâni) cu astenie fizică accentuată și poliadenopatie persistentă.

DIAGNOSTIC

Elementele epidemiologice includ vârsta tânără și apartenența la colectivități. Elemente clinice care ridică suspiciunea sunt: febra, angina acută, odinofagia, adenomegalia, hepatomegalia și splenomegalia. Biologic apar - modificări hematologice: leucocitoză accentuată: $10\ 000-20\ 000/\text{mm}^3$ cu limfocitoză și monocitoză. Limfocitele atipice (15-20% dintre limfocite) denumite și virocite, celule Downey, „*celule albastre*” sau mononucleare hiperbazofile sunt celule cu dimensiuni mari, citoplasma abundentă, nucleu polilobat, fragmentat, situat excentric. Frecvent, se întâlnește sindromul de citoliză hepatică moderată obiectivat prin creșterea enzimelor hepatice.

Teste specifice determină antigenele capsulare ale virusului:

- **-Ac IgM anti VCA-EBV** (Viral Capsid Antigen) prezenți la debutul bolii, persistă 2-3 luni de boală, confirmă diagnosticul de MI;
- **-Ac IgG anti VCA-EBV** apar precoce și persistă toată viața, arată expunerea anterioară la infecția cu EBV;

COMPLICAȚII

În majoritatea cazurilor, mononucleoza infecțioasă se vindecă fără sechele, având o evoluție autolimitată. Complicațiile care pot să apară implică următoarele:

1. *Hematologice*: anemia hemolitică autoimună, trombocitopenie, neutropenia, pancitopenie, aplazie medulară;
2. *Neurologice*: meningită, encefalită sau cerebelită cu ataxie cerebeloasă, sindrom Guillain-Barre, paralizie facială Bell, mielita acută transversă, nevrite, periferice și psihoze;
3. *Splină*: ruptură splenică la persoanele care fac eforturi fizice mari sau după traumatisme abdominale în perioada de convalescență;

4. *Obstrucția de căi respiratorii superioare*: prin hipertrofia țesutului limfoid de la nivelul amigdalelor, faringelui și a inelului Waldayer;

5. *Suprainfecții bacteriene*: suprainfecție faringiană bacteriană, pneumonii, otite, sinuzite;

6. *Alte complicații rare*: miocardita, pericardita, insuficiența hepatică acută, pneumonia cu revărsat pleural, nefrita interstițială, vasculita;

7. *alte afecțiuni asociate infecției cu EBV*: sindromul limfoproliferativ X-linkat (XLPD), boala Duncan (mutație la nivelul unei gene din cromozomul X), sindromul hemofagocitic: infiltrarea organelor limfoide și a măduvei hematogene cu limfocite B infectate cu EBV și macrofage, leucoplazia păroasă a limbii (apare la pacienții cu HIV/SIDA cu leziuni albe reliefate, neregulate pe fețele laterale ale limbii și pe mucoasa jugală), pneumonie interstițială limfoidă: la copiii cu HIV, infectați cu EBV;

8. *limfoproliferații maligne și cancere asociate infecției EBV*:

-limfomul Burkitt este un subtip de limfom non-Hodgkinian cu limfocite B mici, foarte agresiv; tumori maxilare la copiii mici și uneori tumori abdominale

-limfomul Hodgkin

-carcinomul nazo-faringian

-sindroamele limfoproliferative maligne post-transplant

-sindroamele limfoproliferative maligne în cursul infecției HIV/SIDA [18]

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru mononucleoza infecțioasă se concentrează pe gestionarea simptomelor, prevenirea complicațiilor și susținerea pacientului în procesul de recuperare.

- Evaluarea stării generale a pacientului prin monitorizarea semnelor vitale și a complicațiilor (temperatură, puls, tensiune arterială, frecvența respiratorie);
- Gestionarea febrei prin administrarea antipireticelor conform prescripției medicale și aplicarea de măsuri fizice pentru reducerea febrei (comprese reci, hidratare adecvată);

- Ameliorarea odinofagiei: gargară cu soluții saline, utilizarea de spray-uri sau pastilelor pentru disfagie și administrarea de analgezice conform indicațiilor medicale.
- Asigurarea unei diete potrivite bogată în vitamine și proteine, mese mici, frecvente, în limita toleranței digestive și a hidratării prin aport hidric adecvat;
- Odihnă adecvată și evitarea activităților fizice intense, mai ales în primele săptămâni de boală, pentru a prevenirea rupturii splinei sugerată prin apariția durerilor violente în etajul abdominal superior.

TRATAMENT

În lipsa unui tratament specific, acesta se bazează în principal pe măsuri igienico-dietetice (repaus, hidratare, evitarea eforturilor fizice mari și a traumatismelor abdominale). Deoarece viremia poate fi crescută câteva luni de la debut, se recomandă evitarea donării de sânge minim 6 luni de la data diagnosticului bolii.

Tratamentul simptomatic constă în administrarea de analgezice, antipiretice (Algocalmin, Paracetamol, Algifen, Piafen), vitamine (B, C). Tratamentul patogenetic are la bază corticoterapia, administrată când există forme adenosplenomegalice persistente, hipertrofia amigdaliană masivă (prevenirea obstrucției de căi aeriene superioare), anemia hemolitică autoimună, trombocitopenie severă sau meningită: Prednison - 1 mg/Kgc/zi, în priză unică, dimineata, 3-4 zile cu reducerea treptată a dozelor, protecție gastrică și regim hiposodat [19].

6.7. INFECȚIA URLIANĂ

Oreionul (parotiditida epidemică) este o boală infecțioasă acută, produsă de virusul urlian, prevenibilă prin vaccinare.

EPIDEMIOLOGIE

Oreionul este o boală endemo-epidemică, a cărei epidemiologie a fost influențată foarte mult de introducerea vaccinării anti-urliene la copii. La nou-născuți, imunitatea este asigurată de anticorpii materni care sunt prezenți până la aproape 12 luni. Surse de transmitere este exclusiv umană, nu există purtători sănătoși. Calea de transmitere este respiratorie, prin picăturile de salivă sau contactul cu obiectele contaminate. Receptivitatea este generală în absența vaccinării. Infecția cu virus

urlian în timpul sarcinii poate duce la avort spontan, deces intrauterin și poartă un risc teratogen înalt, principala manifestare fiind fibroelatoza endocardică primară [20].

TABLOU CLINIC

Incubația este de lungă durată, între 14-28 zile iar debutul este brusc cu febră, frisoane, astenie, cefalee, angină de tip viral și odinofagie.

În perioada de stare apar afectarea parotidiană (parotidita) prezentă constant, cu trismus și edem parotidian, inițial unilateral, apoi se bilateralizează dând aspectul clinic de „cap în formă de pară”. Tumefacția nu este însoțită de semnele generale de inflamație (rubor, calor, dolor), este elastică la palpare și șterge șanțul angulo-mandibular. Pancreatita, clinic manifestată prin dureri în bară la nivelul abdomenului, grețuri și vărsături. Se confirmă paraclinic prin nivelurile crescute de lipază, amilază și ecografie abdominală. Orhita urliană apare la pacienții de sex masculin, de obicei după parotidită ca manifestare secundară, fiind anunțată de revenirea febrei, tumefacție testiculară dureroasă. Poate duce la sterilitate în 1-2% din cazuri. Meningita urliană, cu evoluție autolimitată, fiind prezente semnele de iritație meningească (cefalee, fotofobie, febră, redoare de ceafă) iar paraclinic, diagnosticul se pune prin analiza lichidului cefalo-rahidian recoltat prin puncție lombară.

DIAGNOSTIC

- Epidemiologic, prin ancheta legată de statusul vaccinal al pacientului;
- Clinic, prin prezența febrei, tumefierii glandelor parotide și pancreatitei;
- Paraclinic, IgM, IgG anti virus urlian. Prezența anticorpilor de tip IgM semnifică infecția acută iar a anticorpilor IgG- pacient vaccinat sau trecut prin boală.
-

ASISTENȚA MEDICALĂ ÎN INFECȚIA URLIANĂ

Planul de nursing și tratamentul în oreion includ:

- Se recoltează, sânge pentru hemoleucogramă, probe inflamatorii, biochimie pentru amilază/lipază;

- Monitorizarea constantelor: temperatura, pulsul, tensiunea arterială, saturația în oxigen;
- Izolarea bolnavului în salon (formele clinice moderate se pot izola și monitoriza clinico-terapeutic la domiciliu) cu repaus la pat și alimentație adaptată toleranței digestive;
- Pentru diminuarea și reducerea febrei: se aplică comprese hipotermizante de 2-3 ori pe zi, pe frunte, pe torace, la nivelul membrelor (temperatura acestor comprese să fie cu 1-2 grade mai mică decât temperatura corpului), repausul la pat, se aerisește camera de 3-4 ori/zi (câte 15 minute), se administrează medicația prescrisă: antialgice, antitermice, antispastice;
- Pancreatita se tratează prin întreruperea temporală a alimentației orale (administrare parenterală 1-2 zile, antispastice și corticoterapie antiinflamatorie 3-5 zile asociată cu protecție gastrică);
- În afectarea meningească se instituie tratamentul medicamentos (perfuzii i.v. cu Glucoză, Ser fiziologic, Manitol 20%, Hemisuccinat de Hidrocortizon sau Dexametazonă, vitamino-terapie);
- Un rol important revine asistentei medicale în pregătirea materialelor pentru puncția lombară, cât și în ajutorul acordat medicului în timpul efectuării acesteia și recoltarea lichidului cefalorahidian;
- Pentru reducerea edemului și eritemului scrotal se recomandă repaus la pat, purtarea unui suspensor (ameliorează circulația și împiedică staza venoasă secundară), aplicații locale de comprese reci, antiinflamatorii nesteroidiene sau corticoterapie de scurtă durată, 5-7 zile;
- Corticoterapia obligă la măsuri suplimentare împotriva efectelor adverse (dietă hiposodată, protecție gastrică, alimentație fără exces de glucide).
- În pancreatita urliană se limitează consumul de grăsimi și glucide;
- Prezența tulburărilor de masticatie impune o alimentație adecvată fiind compusă din supe de zarzavat, verdețuri paserate, piure, ceaiuri, sucuri, compoturi, lactate.

7. INFECȚII CU POARTA DE INTRARE DIGESTIVĂ

7.1. ENTEROCOLITELE ACUTE ȘI TOXIINFECȚIILE ALIMENTARE

Termenul de enterocolite acute se referă la un grup de afecțiuni diareice acute, rapid instituite și de cele mai multe ori complet reversibile, ce afectează persoanele de orice vârstă. Mecanismul care stă la baza acestei patologii implică perturbări majore în ceea ce privește secreția, absorbția și transportul lichidelor în tubul digestiv.

ETIOLOGIE

- virală: rotavirusuri (mai ales la copii), enterovirusuri, virusurile hepatitice;
- bacteriană: *E. Coli*, *Shigella*, *Campylobacter*;
- parazitară: *Giardia lamblia*, *Trichinella spiralis*;
- alimentară: alimente neadecvate la sugar, consumul excesiv de fructe crude la copii mai mari sau consum excesiv de fibre la adulți (varză, fasole etc);
- iatrogenă: postmedicamentoasă (intoleranță după unele medicamente sau ca efect advers la unele antibiotice).

EPIDEMIOLOGIE

Enterocolitele acute sunt cele mai frecvente cauze de morbiditate și mortalitate la nivel global, mai ales în țările în curs de dezvoltare. Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), diareea acută, un simptom central al enterocolitei acute, reprezintă a doua cauză de deces la copiii sub 5 ani. Anual, apar peste 1,7 miliarde de cazuri de boală diareică, ducând la aproape 500.000 de decese în rândul copiilor din această categorie de vârstă [21].

În țările în curs de dezvoltare, enterocolitele sunt în principal de natură infecțioasă, determinate de condiții de igienă precară, acces limitat la apă potabilă și salubritate deficitară. În țările dezvoltate, cazurile sunt asociate contaminării alimentare, focarelor nosocomiale sau infecțiilor virale sezoniere (de exemplu, norovirus, rotavirus).

TABLOUL CLINIC

De multe ori diareea reprezintă unica manifestare a bolii, alături scaunele diareice sunt precedate de manifestări precum epigastralgie, grețuri, vomismente.

Durerile abdominale au caracter colicativ (intermitente, migratorii, calmare spontană în câteva minute și reinstalare la intervale variabile), pot avea legătură cu emisia de scaune și sunt difuz proiectate la nivelul abdomenului. La palpare, tonusul și mobilitatea sunt normale, durerile putând fi provocate la o apăsare ușoară pe o zonă nedelimitată strict, aproximativ în cadranul central abdominal (mezogastric).

Alte semne și simptome clinic includ halenă neplăcută și limbă saburală, semne specifice pentru deshidratare (sete persistentă, ochi înfundați, tegumente și mucoase uscate) iar în cazurile mai avansate, pliu cutanat persistent, hipotensiune arterială, tahicardie, oligoanurie.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul cuprinde totalitatea datelor epidemiologice, a datelor clinice prezentate și se sprijină pe datele de laborator, prin efectuarea analizelor de sânge și a examenelor din scaun (coprocultură, coproparazitologic).

Prima regulă pentru recoltarea corectă a coproculturii implică ca aceasta să aibă loc înaintea administrării antibioticelor. Se folosește tamponul din kit pentru a preleva din porțiunile semnificative – muco-purulente sau sanguinolente sau, dacă acestea lipsesc, se recoltează prin rotirea tamponului în trei zone diferite ale bolului fecal, până când fibrele acestuia sunt complet acoperite de produs. În cazul probelor lichide se imersează tamponul în scaunul lichid până când acesta este complet îmbibat. După recoltare, se introduce tamponul în interiorul recipientului, se rupe codița acestuia în dreptul semnului și se înfiletează capacul cât mai etanș, se va asigura că mediul de transport lichid nu se varsă în timpul acestor manevre și nu se introduce o cantitate mai mare de fecale în recipient, deoarece doar proba imersată în lichid este stabilă. Transportul către laborator se poate face în aceeași zi cu recoltarea sau a doua zi de dimineață, fără a depăși însă 24 h de la recoltare și nu se păstrează la frigider. Pentru a preveni contaminarea probei se evită contactul probei cu urină, apă din toaletă sau hârtie igienică.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în enterocolitele acute cuprinde:

- Izolarea pacientului în saloane special destinate cu respectarea strictă a regulilor privind circulația aparținătorilor și vizitarea bolnavilor;
- Recoltarea de probe de scaun pentru coprocultură, examen coproparazitologic, toxina A, B *Clostridoides difficile* precum și analize de sânge;
- Monitorizarea semnelor vitale: temperatură, pulsul, tensiune arterială, saturație în oxigen;
- Aplicarea compreselor hipotermizante de 2-3 ori pe zi, pe frunte, pe torace, la nivelul membrelor dacă este prezentă febra;
- Repausul la pat, se aerisește camera de 3-4 ori/zi (câte 15 minute);
- Aport hidric corespunzător (ceaiuri, apă plată) la început prin administrări fracționate, apoi 2-3 litri pe 24 ore;
- Respectarea dietei specifice pentru enterocolită (orez, morcovi, brânză de vaci proaspătă, pâine prăjită, paste făinoase cu brânză de vaci proaspătă și, în funcție de toleranță, se ajunge treptat la alimentația normală);
- Reechilibrarea hidro-electrolitică - cu soluții indicate (Ser fiziologic, Ringer, Glucoză);
- Administrarea medicației prescrise: simptomatice (Metoclopramid, Algocalmin), antiseptice intestinale (Saprosan, Smecta, Hidrasec), antibiotic în funcție de antibiogramă (sulfamide, aminoglicozide, peniciline cu spectru larg sau cefalosporine, fluoroquinolone) care realizează concentrații ridicate în materiile fecale.

7.2. DIZENTERIA BACTERIANĂ

Dizenteria bacteriană este o boală infecțioasă acută cu manifestări în sfera digestivă determinată de specii de *Shigella*.

ETIOLOGIE

Cei mai frecvenți agenți etiologici implicați în dizenterie sunt bacteriile din genul *Shigella* (dizenteria bacilară) și protozoarele *Entamoeba histolytica* (dizenteria amibiană).

Genul *Shigella* include mai multe specii patogene: *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Shigella boydii* și *Shigella sonnei*. Aceste bacterii produc toxine și distrug mucoasa intestinului gros, ducând la inflamație severă și ulcerații.

EPIDEMIOLOGIE

Sursa de infecție este omul iar calea de transmitere este fecal-orală, prin apă sau alimente contaminate. Receptivitatea este generală iar boala nu lasă imunitate.

TABLOU CLINIC

Tabloul clinic și severitatea bolii depind de serotipul care a determinat infecția dar mai ales, de vârsta și statusul imunologic al gazdei. Astfel, dizenteria îmbracă de la forme clinice ușoare, cu tablou de gastroenterocolită acută, până la severă (toxică) și colită hemoragică.

Forma comună evoluează cu o incubăția scurtă (ore-zile) și debut brusc. În perioada de stare, apare febra, frisonul, alterarea stării generale, inapetență, vărsături, dureri abdominale intense, colicative, uneori cu tenesme și scaune dizenteriforme caracteristice (muco-pio-sanguinolente). În evoluție, simptomatologia se atenuază, dar pot persista colicile abdominale și scaunele dizenteriforme, în cantitate redusă, cu aspect de „sputa rectală” [22].

Formele clinice severe evoluează cu tablou clinic grav, stare general alterată, colaps și semne de deshidratare severă, însoțite de dureri abdominale intense și emisie continuă de scaune dizenteriforme sau rectoragie. Prognosticul în această formă de boală este rezervat.

DIAGNOSTIC

Se bazează pe date epidemiologice și clinice dar este confirmat prin probe de laborator. Epidemiologic, este sugestiv contactul cu persoanele bolnave de dizenterie sau purtătoare de bacili dizenterici precum și prezenta unor focare (grădinițe, școli, unități militare etc). Clinic, este susținut de tabloul clinic tipic (febră, scaune muco-pio-sanguinolente, dureri abdominale, tenesme, coardă colică stângă, stare general modificată). Probele de laborator implică prezența leucocitozei cu neutrofilie, markerii de inflamație crescuți iar procalcitonina poate fi pozitivă. De asemenea, pot fi prezente tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice. Examenul bacteriologic confirmă prezența bacililor dizenterici în scaun.

ASISTENȚA MEDICALĂ

PLANUL DE NURSING PENTRU DIZENTERIE CUPRINDE:

- Evaluarea pacientului include istoricul medical (istoricul recent de călătorii, contactul cu apă contaminată sau alimente, alte afecțiuni medicale, alergii cunoscute);
- Monitorizarea frecvenței, volumului și aspectul scaunelor (prezența sângelui, mucusului);
- Monitorizarea semnelor vitale: temperatura, tensiunea arterială, frecvența cardiacă și respirația pentru a identifica febra, semnele de deshidratare sau șoc;
- Se vor observa semnele clinice ale deshidratării, cum ar fi pliul cutanat persistent, mucoasele uscate, hipotensiunea, tahicardia, scăderea diurezei, confuzia;
- Se vor administra medicamente antidiareice și antibiotice conform prescripției medicale;
- Se va asigura igiena corespunzătoare, inclusiv schimbarea regulată a lenjeriei de pat și îngrijirea pielii pentru a preveni iritațiile;
- În ceea ce privește prevenirea răspândirii infecției: se educa pacientul și familia despre importanța spălării frecvente a mâinilor și a igienei personale, dezinfectarea suprafețelor și a echipamentului utilizat și izolarea pacientului pentru a preveni răspândirea infecției în unitatea de îngrijire.

TRATAMENT

Tratamentul dizenteriei constă în principal din reechilibrarea hidro-electrolitică prin soluții de rehidratare orală sau în cazuri mai severe, hidratare intravenoasă, simptomatice, cu antispastice și antidiareice, antibioticoterapie (Ciprofloxacina, Azitromicina, Ceftriaxonă);

Tratamentul dizenteriei amebiene (cauzată de *Entamoeba histolytica*) include administrarea de metronidazol sau tinidazol, utilizate pentru a elimina infecția activă.

7.3. BOTULISMUL

Boală infecțioasă acută rară, gravă, manifestată printr-un sindrom neuroparalitic descendent determinat de neurotoxina botulinică.

ETIOLOGIE

Agentul etiologic responsabil de apariția bolii este *Clostridium botulinum*, un bacil gram pozitiv, ubicuitar, al cărei formă de rezistență sunt sporii, deosebit de rezistenți (ani de zile). Aceștia sunt prezenți pe sol, vegetale descompuse și în intestinal unor animale. Pentru a distruge sporii este necesară o încălzire de 120°C timp de 4 minute.

Toxina botulinică este una din cele mai puternice toxine naturale cunoscute, fiind considerată ca o potențială armă de bioterorism și poate fi transformată în anatoxină în anumite condiții de pH, temperatură și durată, pierzând astfel puterea patogenă și conservând puterea antigenică, fiind utilizată ca vaccin. Antitoxina este obținută prin injectarea anatoxinei la cal și poate neutraliza toxina fiind utilizată în tratamentul bolii [23].

EPIDEMIOLOGIE

Botulismul este o boală rară, cu o incidență mai ridicată în emisfera nordică corelându-se cu obiceiurile populației generale de a conserva hrana. În România, alimentele incriminate au fost în principal carnea de porc, urmate de preparatele pe bază de pește și legume, majoritatea din gospodăria proprie. Receptivitatea este generală și nu lasă imunitate. Nu se transmite interuman.

Procesul epidemiologic în cazul botulismului prezintă anumite particularități legate de sursa și modul de transmitere a infecției, care influențează și forma clinică a bolii:

- Botulismul alimentar – forma comună de boală care apare prin consumul de alimente care conțin toxina preformată, apare sporadic sau în mici focare intrafamiliale.
- Botulismul sugarului – o formă rară de boală, cauzată de ingestia sporilor și producerea toxinei în intestinul nou-născutului fiind incriminate mierea sau siropurile;
- Botulismul intestinal al adultului – prin ingestia se spori, urmată de germinare și producerea intestinală a toxinei;
- Botulismul plăgilor – este produs prin contaminarea plăgilor cu spori, care prin germinare produc forme vegetative toxigene la nivelul leziunilor unde sunt prezente condiții de anaerobioză (fracturi deschise, plăgi înțepate, utilizarea de droguri intravenoase);
- Botulismul de inhalare – posibil prin bioterrorism sau inhalarea sporilor prin cocaină contaminate, administrată intranazal;
- Botulismul iatrogen – extrem de rar, prin administrarea de toxină botulinică în doze mult prea mari (scop cosmetic, blefaroblastom, strabism).

TABLOUL CLINIC

Se manifestă prin debutul brusc al unei paralizii de nervi cranieni cu evoluție descendentă însoțit de păstrarea stării de conștiență, în absența febrei.

Incubația este de scurtă durată și depinde de poarta de intrare, tipul și cantitatea toxinei, fiind de ordinul orelor în cazul botulismului alimentar sau a zilelor în botulismul plăgilor.

Debutul este brusc, cu instalarea rapidă a tabloului neuromialitic și simptome digestive inaugurale: grețuri, vărsături, dureri abdominale, diaree.

În perioada de stare, pacienții prezintă paralizii de tip flasc, cu evoluție descendentă, simetrică care afectează rapid nervii cranieni (III, IV, VI, VII, IX) progresând spre faringe, torace, membre superioare și inferioare. Se constată ptoza palpebrală, bilaterală, pupilele dilatate (midriază), cu reactivitate lentă la lumină.

Ulterior, apare afectarea orofaringiană cu tulburări de deglutiție, dizartrie, disfagie, abolirea reflexului velopalatin, mucoasa orofaringiană fiind extrem de uscată.

Alte manifestări includ paralizia mucoasei respiratorii cu instalarea progresivă a insuficienței respiratorii acute, paralizia mușchilor membrelor, diminuarea reflexelor tendinoase, afectarea sistemului nervos vegetativ determină scăderea secrețiilor salivare și lacrimare, atonie esofagiană, ileus paralytic, retenție urinară, constipație și hipotensiune arterială;

DIAGNOSTIC

Botulismul reprezintă o urgență medicală, cu internare și declarare obligatorie, imediat ce a fost ridicată suspiciunea. Diagnosticul se bazează pe datele epidemiologice și clinice iar investigațiile de laborator au rol de confirmare.

Datele epidemiologice trebuie să includă sursa de proveniență a toxinei (consum de alimente conservate, consum de miere la sugari, consum de droguri intravenoase). Datele clinice care sugerează botulismul sunt: paralizii simetrice cu evoluție descendentă, cu debut brusc în afebrilitate și păstrarea stării de conștiență. Biologic, boala se confirmă prin identificarea toxinei (de elecție) sau izolarea *C.Botulinum* din fecale, plăgile devitalizate, conținut alimentar sau aspirat gastric. Prelevarea probei biologice din ser se face înaintea administrării tratamentului cu imunoglobuline.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în botulism se concentrează pe monitorizarea atentă, intervenții pentru menținerea funcțiilor vitale și suport psihologic.

- Evaluarea prezenței și severității simptomelor precum dificultăți de înghițire, vorbire încețoșată, vedere dublă, slăbiciune musculară, paralizie, dificultăți respiratorii;
- Monitorizarea tensiunii arteriale, frecvenței cardiace, respirației și saturației de oxigen, a statusului mental și a funcției neurologice pentru a detecta orice semn de agravare;
- Se va evalua capacitatea pacientului de a înghiți și se va oferi alimentație parenterală sau prin sondă nasogastrică, dacă este necesar;
- Se va asigura mobilizarea pasivă sau activă pentru a preveni tromboza venoasă profundă precum și apariția escarelor.

TRATAMENT

Reprezintă o urgență medicală și necesită internarea pacientului într-un serviciu care dispune de secție de Anestezie și Terapie Intensivă. Nu sunt necesare măsuri speciale de izolare.

Tratamentul specific cu antitoxină constă în administrarea de imunoglobuline specifice antibotulinice, care trebuie administrate cât mai precoce (primele 24 h), deoarece acestea neutralizează doar toxina circulantă, nefixată de terminațiile nervoase, prevenind progresia paralizii. Doza recomandată la adult este de un flacon/zi, intravenos asociat cu un flacon intramuscular. În cazurile severe, doza se poate repeta în următoarele zile.

Alte măsuri cu caracter general includ suportul vital cardio-vascular (în unele cazuri se impune ventilația mecanică), tratamentul antibiotic cu Penicilină G (10 MU/zi) sau Metronidazol, acesta fiind activ pe formele vegetative. Antibioticele sunt contraindicate în botulismul infantil deoarece duc la liza bacteriei și cresc eliberarea de toxină. Debridarea și asanarea plăgilor se impun când poarta de intrare este cutanată iar spălătura gastrică și clisma înaltă sunt indicate în primele 24 h de la debut pentru eliminarea alimentelor ingerate și a toxinei preformate.

7.4. TRICHINELOZA

Trichineloză este o zoonoză care apare în urma ingestiei de alimente bazate pe carne crudă sau insuficient preparată termic, contaminată cu un parazit denumit *Trichinella spiralis*.

ETIOLOGIE

Boala este cauzată de un nematod (vierme cilindric), ubiquitar pe glob, care poate infesta porcii, mistreții, caii, vulpile și șobolanii.

EPIDEMIOLOGIE

Trichineloză apare sub forma unor mici focare epidemice, legate de consumul aceluiași aliment de către mai multe persoane. Există riscul infectării inclusiv prin gustarea unor cantități mici de carne nepreparată.

Rozătoarele reprezintă principalul rezervor, acestea fiind consumate de către animalele carnivore/omnivore. Omul reprezintă o gazdă accidentală iar infestațiile

survin de obicei în sezonul rece datorită obiceiurilor locale și culturale dintr-o anumită zonă („tăierea porcului”) [24].

TABLOUL CLINIC

Trichinella este ingerată o dată cu carnea care conține chiști. Sub acțiunea sucului gastric, larvele vii conținute în chiști sunt eliberate în intestinul subțire unde se vor transforma în viermi maturi. Femelele depun larve care vor circula pe calea sistemului venolimfatic spre mușchii striati urmând închistarea acest fenomen fiind complet în 4-5 săptămâni.

Primele manifestări care apar sunt cele de tip gastrointestinal, manifestate prin grețuri, vărsături, diaree și dureri abdominale, cu o durată medie de o săptămână. În a doua săptămână apar semnele și simptomele sistemice, care corespund migrării larvelor și localizarea acestora în viscere. În general, sunt prezente febra, edemul periorbital al cefei („boala capetelor umflate”), mialgiile, cefalee, eritem cutanat de tip urticarian, pruriginos, tuse, hemoragii subconjunctivale.

În funcție de mărimea inoculului infectant, simptomatologia poate varia de la forme clinice ușoare până la forme severe, fulminante, cu hipereozinofilie, manifestări neurologice sau miocardită.

DIAGNOSTIC

Criteriile epidemiologice includ un istoric recent de consum de consum de carne crudă sau insuficient preparată termic. Cel mai frecvent este incriminată carnea de porc provenită de la animale fără aviz veterinar, de obicei în perioada sărbătorilor de iarnă.

Criteriile clinice sunt sugerate de simptomatologia sugestivă compusă din edem cefalic, febră, mialgii și erupții urticariene care survin după un prodrom digestiv.

Criteriile de laborator includ hipereozinofilia importantă, creșterea enzimelor hepatice, a creatinfosfokinazei și a troponinei. Diagnosticul serologic presupune identificarea anticorpilor specifici *anti-Trichinella*. Biopsia musculară este o metodă invazivă de diagnostic care nu se utilizează de rutină.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în trichineloză se concentrează pe gestionarea simptomelor, prevenirea complicațiilor și educația pacientului.

1. Examinare fizică implică palparea musculaturii pentru a identifica sensibilitatea sau inflamația locală, verificarea semnelor de edem periorbital sau facial, evaluarea semnelor vitale (febră, tahicardie), observarea eventualelor erupții cutanate sau alte reacții alergice;
2. Managementul durerii prin administrarea de analgezice conform prescripției medicale și aplicarea de comprese calde pe mușchii afectați;
3. Monitorizarea și prevenția deshidratării implică echilibrarea balanței hidrice administrarea de lichide pe cale orală sau intravenoasă, conform prescripției;
4. Monitorizarea semnelor vitale și a complicațiilor prin verificarea regulată a temperaturii, pulsului și tensiunii arteriale;
5. Educația pacientului implică informarea acestuia despre modul de transmitere a trichinelozei și măsurile de prevenire (prepararea corespunzătoare a cărnii).

TRATAMENT

Tratamentul etiologic se bazează pe Albendazol (400 mg la 12 h, 10-14 zile *per os*) sau Mebendazol (200-400 mg la 8 h, 3 zile, apoi 400-500 mg la 8 h, 10 zile), antiparazitare eficiente împotriva *Trichinellei spiralis*. Tratamentul este eficient în faza intestinală prin distrugerea viermilor adulți și oprește progresia bolii prin prevenirea formării de noi larve. Odată ce larvele s-au închistat, infecția nu mai poate fi stăpânită complet și pot fi necesare cure repetate de medicație antiparazitară. Reacțiile adverse posibile implică mielosupresia și hepatotoxicitatea. Administrarea nu sunt indicată în timpul sarcinii, în perioada de alăptare sau la copii sub doi ani [25].

Tratamentul patogenetic implică corticoterapia în formele severe de trichineloză cu hipereozinofilie. Tratamentul simptomatic cu antalgice, antiinflamatoare este util și necesar în funcție de fiecare pacient.

8. INFECȚIILE CU VIRUSURILE HEPATITICE

Hepatitele virale sunt boli strict umane, contagioase, produse de virusurile hepatitice, având ca trăsătură comună și definitorie afectarea principală a ficatului. Se manifestă prin semne de suferință hepatică, cu evoluție autolimitată, vindecare spontană și imunitate specifică durabilă dar și cu posibilități – variabile după etiologie – de evoluție persistentă și/sau progresivă către forme cronice.

8.1. HEPATITA VIRALĂ A

ETIOLOGIE

Virusul hepatitei A este un virus de tip ARN, neanvelopat, rezistent la căldură, care se transmite în principal pe cale fecal-orală și apare datorită ingestiei alimentelor și a apei contaminate.

EPIDEMIOLOGIE

Pe lângă calea de transmitere clasică, fecal-orală, virusul se poate transmite și prin contact direct cu o persoană infectată, mai ales în condiții de igienă precară, fiind frecventă răspândirea intrafamilială și intrainstituțională. Printre grupele de risc se numără persoanele care călătoresc în zone endemice, bărbații care au relații sexuale cu bărbați (MSM), persoanele care consumă droguri și persoanele care trăiesc în comunități cu acces limitat la apă potabilă sau cu igienă precară. În zonele cu prevalență mare, copiii sunt adesea expuși virusului la o vârstă fragedă și dezvoltă imunitate fără simptome severe. În țările cu prevalență scăzută, boala este mai frecventă la adulți, care pot prezenta simptome mai severe [26].

Virusul se replică la nivelul ficatului, este excretat în bilă și apoi în fecale timp de aproximativ 2 săptămâni anterior debutului icterului și până la 3 luni după, excreția virală fiind intensă, ceea ce explică contagiozitatea înaltă.

TABLOUL CLINIC

Hepatita acută A este o infecție virală care afectează ficatul și se manifestă printr-o gamă variată de simptome, de la forme clinice asimptomatice până la forme severe. Simptomele apar de obicei după o perioadă de incubație de aproximativ 15 până la 45 de zile.

Perioada prodromală (faza preicterică) durează de la câteva zile până la o săptămână și este caracterizată de simptome nespecifice care pot fi ușor confundate cu cele ale unei gripe sau ale unei alte infecții virale: febră, astenie, anorexie, grețuri și vărsături, epigastralgie, artralgie, mialgie, cefalee. Urina hipercromă și scaunele acolice pot fi observate de pacient cu 1-5 zile înaintea instalării icterului care odată apărut duce la regresia simptomelor prodromale.

Perioada icterică durează între 2 până la 6 săptămâni și se manifestă prin icter (colorarea galbenă a pielii și a sclerei datorită acumulării de bilirubină în sânge), urina închisă la culoare (datorită eliminării bilirubinei prin rinichi), scaune decolorate (din cauza lipsei de bilirubină în tractul intestinal), prurit (datorită acumulării de săruri biliare), hepatomegalie și disconfort abdominal.

În perioada de convalescență, simptomele se ameliorează treptat dar recuperarea completă poate dura de la câteva săptămâni până la câteva luni, cu redobândirea treptată a apetitului, dispariția icterului și normalizarea valorile transaminazelor.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic acordă o atenție sporită semnelor și simptomelor precum: febră, icter, astenie marcată, hepatomegalie, dureri abdominale, urină hipercromă și scaune acolice. Este important de menționat istoricul recent de călătorii în zone endemice, posibilele expuneri la surse de infecție (ex. apă contaminată, alimente) și contact apropiat cu persoane infectate.

Diagnosticul specific al hepatitei A se bazează pe teste serologice pentru a detecta prezența anticorpilor specifici împotriva virusului VHA:

- **Anticorpi anti-VHA de tip IgM** sunt markerii serologici principali ai infecției acute. Prezența anticorpilor IgM anti-VHA confirmă infecția recentă. IgM sunt prezenți la scurt timp după apariția simptomelor și rămân detectabili timp de câteva luni.
- **Anticorpi anti-VHA de tip IgG** apar mai târziu în cursul infecției și persistă pe viață, oferind imunitate pe termen lung. Prezența anticorpilor IgG și absența anticorpilor IgM indică o infecție în trecut sau imunitate datorată vaccinării.

Pentru a evalua severitatea bolii și afectarea hepatică se vor solicita analize biologice: ALT (alanin-aminotransferază) și AST (aspartat-aminotransferază): nivelurile acestor enzime hepatice sunt semnificativ crescute în hepatita acută, reflectă inflamația și leziunea hepatică, bilirubina totală și direct, fosfataza alcalină (FA) și gamma-glutamyl transferaza (GGT) sunt utile pentru monitorizarea sindromului de colestază.

ASISTENȚA MEDICALĂ în hepatitele acute este similară, astfel va fi prezentată după parcurgerea capitolelor destinate hepatitelor.

TRATAMENT

În România, hepatita acută A este o boală cu declarare și internare obligatorie într-un spital de boli infecțioase. Pacientul se izolează singur în salon timp de 2 săptămâni [27]. După externarea la domiciliu, pacientul trebuie să implementeze norme de igienă a mâinilor, o atenție sporită în ceea ce privește utilizarea toaletei și a preparării hranei minim 3 luni.

Tratamentul hepatitei virale A se axează pe ameliorarea simptomelor și susținerea funcției hepatice deoarece nu există un tratament antiviral specific pentru acest virus. În majoritatea cazurilor, boala este autolimitantă, iar pacienții se recuperează complet în câteva săptămâni.

Principalele componente ale tratamentului includ: repaus la pat, hidratarea adecvată și dieta (mese mici și frecvente, sărace în grăsimi, evitare alcoolului), simptomatic (antipiretice, antiemetice, antihistaminice).

Profilaxia specifică include vaccinarea anti-VHA, vaccin care conține virusul inactivat, cu administrare intramusculară (regiunea deltoidiană). Schema de vaccinare cuprinde două doze, efectuate la un interval de 6-12 luni. Vaccinarea anti-VHA nu se efectuează de rutină populației generale ci este recomandată grupelor populaționale expuse unui risc crescut prin profesie (îngrijirea copiilor, a bătrânilor, în centre de îngrijiri a persoanelor cu nevoi speciale, salubritate, sectorul alimentar), călătorii în zone endemice, pacienții cu hepatite cronice, persoanele infectate cu virusul imunodeficienței umane, homosexuali. Vaccinarea este recomandată a fi efectuată într-un interval de 14 zile și în cazul membrilor familiei unui pacient diagnosticat cu hepatită A [28].

8.2. HEPATITA VIRALĂ B

ETIOLOGIE

Virusul hepatitic B (VHB) este un virus de tip ADN care produce atât hepatită acută cât și hepatită cronică. Se estimează că aproximativ 296 de milioane de persoane trăiesc cu infecția cronică cu HBV și în jur de 786.000 de decese sunt atribuite anual complicațiilor hepatitei virale B (ciroza și hepatocarcinomul) [29].

EPIDEMIOLOGIE

Virusul hepatitic B este extrem de contagios și se transmite prin contactul cu fluidele corporale ale unei persoane infectate. Principalele moduri de transmitere sunt perinatal, de la mamă la copil în timpul nașterii, fiind cel mai comun mod de transmitere în zonele cu prevalență ridicată, parenteral, prin expunerea la sânge sau produse de sânge contaminate, cum ar fi: utilizarea de ace și seringi nesterile, transfuzia de sânge (rară în zilele noastre) sau contactul cu rănilor deschise și contactul sexual neprotejat.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este asemănător celui din hepatita A și variază de la forme clinice asimptomatice până la manifestări severe, inclusiv insuficiență hepatică acută. Incubația este mai lungă decât în hepatita acută A, fiind cuprinsă într-un interval de 1-4 luni.

Simptome prodromale includ oboseală și slăbiciune generală, anorexie, grețuri și vărsături, dureri articulare și musculare, subfebrilități, discomfort în hipocondrul drept.

Faza icterică debutează cu apariția icterului, a urinii hipercrome, a scaunelor acolice, a hepatomegaliei (ficatul este la 1-3 cm sub rebordul costal, moale, sensibil la palpare) și a pruritului.

Poate fi observat un sindrom imunologic asemănător bolii serului care se manifestă prin erupții cutanate (rash maculopapular sau urticarie) și artralгии persistente, afectând articulațiile mici la aproximativ 25% dintre pacienți, în special femeile. Pot fi întâlnite manifestările extrahepatice mediate prin complexe imune, precum arterita sau glomerulonefrita [30].

În cazuri rare (sub 1%), hepatita acută B poate evolua rapid către insuficiență hepatică acută, caracterizată prin encefalopatie hepatică cu tulburări de conștiință

(confuzie, somnolență, obnubilare) care poate evolua spre comă, asterixis, sindrom hemoragipar cutaneo-mucos, hematemeză, melena [31].

Un procent mic dintre adulți (5-10%) pot dezvolta hepatită cronică B, cu risc de ciroză și cancer hepatic. Riscul de cronicizare este cu atât mai mare cu cât infecția a fost dobândită mai devreme (sugari, copii mici) sau după vârsta de 50 de ani precum și la persoanele imunocompromise [32].

DIAGNOSTIC

Teste serologice sunt esențiale pentru a identifica markerii specifici infecției cu HBV:

- Antigenul de suprafață al virusului hepatitic B (AgHBs) semnifică infecția activă cu HBV. În hepatita acută B, AgHBs este detectabil în timpul perioadei acute și dispare pe măsură ce pacientul se recuperează;
- Anticorpul împotriva antigenului de suprafață (anti-HBs) apariția anticorpilor anti-HBs sugerează recuperarea și imunitatea față de HBV. Acești anticorpi apar și după vaccinarea împotriva HBV;
- Anticorpul împotriva antigenului core al HBV (anti-HBc) semnifică infecția acută recentă, fiind prezenți în faza acută a bolii. Anticorpul anti-HBc IgG: apar în infecțiile cronice sau în faza de recuperare;
- Antigenul "e" al virusului hepatitic B (AgHBe) prezența Ag-HBe sugerează o replicare virală activă și un risc crescut de transmitere a virusului. Dispariția Ag-HBe și apariția anticorpilor anti-HBe indică un control mai bun al replicării virale.

Testarea moleculară - ADN-HBV (viremia) este efectuat prin tehnica de amplificare a acidului nucleic și cuantifică încărcătura virală (numărul de copii de ADN viral în ser). Este cel mai important test pentru evaluarea activității replicative a virusului și pentru monitorizarea răspunsului la tratament antiviral. Un rezultat pozitiv semnifică prezența ADN-ului HBV, o infecție activă și replicare virală susținută. Un rezultat negativ înseamnă absența ADN-HBV și o infecție inactivă.

Evaluarea funcției hepatice și a afectării hepatice implică efectuarea testelor imagistice precum ecografia abdominală pentru a evalua morfologia ficatului și apariția complicațiilor precum steatoza, fibroza hepatică sau carcinomului hepatocelular (HCC). Fibroscan-ul sau elastografia hepatică este o investigație neinvazivă utilizată pentru detectarea fibrozei hepatice. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM)

sau tomografie computerizată (CT) pot fi necesare în cazurile în care există suspiciune de tumori hepatice sau alte complicații structurale.

Riscul de cronicizare al hepatitei B variază semnificativ în funcție de vârsta la care se dobândește infecția și de sistemului imunitar al persoanei infectate.

TRATAMENT

În România, hepatita acută virală B este o boală cu declarare și internare obligatorie într-un spital de boli infecțioase. Momentul externării este determinat de evoluția pacientului și valorile serologice ale markerilor hepatici.

Tratamentul pentru hepatita virală B variază în funcție de stadiul infecției (acută sau cronică) și de gradul de afectare hepatică. Scopul tratamentului este de a reduce încărcătura virală, a riscului de complicații și de a preveni deteriorarea funcțională hepatică.

Tratamentul hepatitei acute B presupune tratament suportiv cu protectoare hepatice (Aspatofort fiole II/zi administrat intravenos în soluție de glucoză 5%), antiemetice și analgice. În majoritatea cazurilor, infecția se vindecă de la sine fără tratament antiviral specific. Se recomandă odihnă, hidratare adecvată și dietă echilibrată.

Tratamentul formelor fulminante de hepatită acută B includ administrarea de Hepa-merz (pentru detoxifierea amoniacului), depletive osmotice (manitol, diuretice) pentru reducerea edemului cerebral în formele clinice cu encefalopatie prezentă, antibiotice neresorbabile (Normix 200 mg, 2x2 cpr/zi, po) pentru scăderea hiperamoniemiei, lactuloză, clisme înalte, soluții de glucoză hipertonă (10%) pentru hipoglicemie, vitamino-terapie (B1, B6), tratamentul tulburărilor de coagulare cu plasmă proaspătă, sânge integral, hemostatice și controlul diurezei.

Tratamentul hepatitei B cronice presupune administrarea de medicație antivirală:

- Tenofovir disoproxil fumarat (TDF)
- Entecavir
- Tenofovir alafenamidă (TAF)
- Lamivudina
- Adefovir

- Interferon, utilizat anumite cazuri, sub formă de interferon alfa pegylat, cu rol imunomodulator, utilizat mai rar din cauza efectelor secundare și a duratei lungi a tratamentului.

Tratamentul este individualizat, iar decizia de a începe terapia antivirală depinde de factori precum gradul de inflamație hepatică, nivelul de viremie (AND-VHB ≥ 2000 UI/ml) și prezența cirozei.

Profilaxia specifică implică administrarea vaccinul împotriva hepatitei B. Majoritatea vaccinurilor disponibile sunt realizate din antigenul de suprafață al virusului hepatitei B, obținut prin tehnologie ADN recombinantă (Engerix-B, Recombivax HB, Hexacima-vaccin combinat pentru copii).

Vaccinul este inclus în programele naționale de vaccinare și se face la scurt timp după naștere. Schema standard de administrare implică 3 doze, prima doză la naștere, a doua la o lună distanță iar a treia doză la 6 luni după naștere, intramuscular, la sugari și copii mici în zona coapsei, la adolescenți și adulți- mușchiul deltoid. Nu se administrează subcutanat sau intradermic, deoarece eficacitatea este redusă.

Contraindicațiile vaccinării includ alergiile severe la componentele vaccinului (ex. drojdia de bere) și reacțiile anafilactice la doze anterioare de vaccin. Amânarea temporară se face în caz de febră sau infecții acute severe. După finalizarea schemelor de vaccinare, peste 90% dintre persoanele sănătoase dezvoltă imunitate [33].

Testarea anticorpilor anti-**HBs** este recomandată pentru grupurile la risc (de exemplu, pacienți imunocompromiși) pentru a verifica eficacitatea vaccinului.

Precauțiile speciale vizează persoanele imunocompromise la care există posibilitatea necesității mai multor doze pentru a asigura protecție. La nou-născuți prematuri (<2 kg) vaccinarea poate fi întârziată până la atingerea greutatei, dar dacă mama este purtătoare de VHB, vaccinul se administrează imediat. La gravide vaccinul este considerat sigur și poate fi administrat la femeile însărcinate în caz de risc crescut de infectare.

Expunerile care necesită profilaxie cu imunoglobuline anti-**HBs** post-expunere împreună cu vaccinarea anti-**HBs**, preferabil în primele 24 de ore sunt: expunerea unui cadru medical nevaccinat/neimunizat (de ex. înțepătura într-un ac utilizat la un pacient cu VHB și viremie detectabilă), doza fiind 500 UI, IM, profilaxia transmiterii infecției de la mamă la făt, 30 UI/kg, IM, la naștere, pacienții care efectuează hemodializă, 8 UI/kg, IM, după transplantul hepatic efectuat unui pacient cu AgHBs pozitiv, 7 zile post-transplant și efectuarea ulterioară a titrului de anticorpi anti-**HBs**, contact sexual cu un pacient Ag-**HBs** pozitiv și viremie detectabilă [34].

Protecția oferită de imunoglobuline este temporată (maxim 6 luni), ulterior pacientul redevine susceptibil la infecția cu VHB.

Pacienții cu hepatită cronică B necesită monitorizare constantă pentru a evalua nivelul viremiei, a funcției hepatice și pentru a depista complicațiile precoc. Persoanele expuse riscului de hepatită B, inclusiv membrii familiei unui pacient infectat, trebuie să fie vaccinate profilactic.

Profilaxia nespecifică a hepatitei B constă în respectarea unor serii de măsuri generale: instruirea personalului medical în vederea respectării măsurilor de prevenție și protecție personală prin utilizarea echipamentului adecvat și cunoașterea statusului pacienților, sterilizarea corectă a instrumentalului utilizat, screening-ul complet al gravidelor, utilizarea prezervativelor și practicarea contactului sexual protejat, respectarea măsurilor de asepsie în ceea ce privește manevrele efectuate pentru pierceing-uri sau tatuaje.

8.3. HEPATITA VIRALĂ D (DELTA)

ETIOLOGIE

Boala este cauzată de infecția cu virusul hepatitei D (VHD sau virusul delta), un virus foarte mic, defectiv, lipsit de anvelopă, având ca material genetic o particulă ARN incompletă inclusă într-un înveliș de AgHBs. Practic, infecția cu VHD nu poate avea loc în absența infecției cu VHB, ceea ce duce la două situații distincte: co-infecție sau supra-infecție.

EPIDEMIOLOGIE

Se estimează că între 15 și 20 de milioane de persoane la nivel mondial sunt co-infectate cu virusul hepatitic B și virusul hepatitic D. Prevalența infecției cu VHD variază semnificativ de la o regiune la alta, în funcție de prevalența VHB și de factorii locali de risc. Zonele cu prevalență ridicată sunt reprezentate de anumite regiuni, cum ar fi Bazinul Mediteranean, Europa de Est, Rusia și Africa subsahariană. În multe țări dezvoltate, cum ar fi Statele Unite, Canada și Europa de Vest, prevalența hepatitei D este scăzută, în mare parte datorită ratei scăzute de infecție cu VHB și a vaccinării extinse împotriva hepatitei B [35].

Calea de transmitere este predominant parenterală, similară cu hepatita B, prin expunerea la sânge infectat sau la alte fluide corporale. Transmiterea poate avea loc și prin transfuzii de sânge (mai rar în prezent datorită screening-ului riguros), utilizarea de ace contaminate (în special printre utilizatorii de droguri injectabile,

proceduri medicale sau dentare efectuate de persoane necalificate). Transmiterea de la mamă la făt este posibilă, dar mai puțin frecventă în comparație cu VHB. Calea sexuală este posibilă, mai ales în cazul contactului cu persoane co-infectate cu VHB și VHD.

Co-infecția apare atunci când o persoană este infectată simultan cu VHB și VHD. Aceasta poate duce la o formă acută de hepatită dar riscul de cronicizare este mai mic decât în cazul suprainfecției.

Suprainfecția apare atunci când o persoană deja infectată cronic cu VHB este ulterior infectată și cu VHD. Suprainfecția este asociată cu un risc mai mare de evoluție rapidă către ciroză și insuficiență hepatică.

Prevenția presupune imunizarea activă împotriva VHB, care previne atât infecția inițială cu VHB cât și infecția cu VHD.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic al hepatitei virale D poate varia semnificativ în funcție de tipul infecției, stadiul bolii și severitatea afectării hepatice.

Simptomele acute includ: febră, oboseală, icter, greață, vărsături, dureri abdominale, urină hipercromă și scaune acolice. Riscul de cronicizare în cazul co-infecției este mai mic (5-10%) comparativ cu suprainfecția, deoarece ambele virusuri sunt combătute simultan de către sistemul imunitar.

Majoritatea persoanelor care dezvoltă o suprainfecție vor dezvolta hepatită cronică D caracterizată printr-o inflamație persistentă și severă a ficatului, care poate duce rapid la fibroza hepatică și ciroză. Pacienții pot dezvolta complicații precum ascită (acumularea de lichid în abdomen), encefalopatie hepatică (afectarea funcției cerebrale din cauza toxinelor nedegradate de ficat) și hemoragii digestive superioare sau inferioare (din cauza dezvoltării hipertensiunii portale).

Ciroza hepatică este o complicație majoră a hepatitei cronice D și se dezvoltă mai rapid decât în alte tipuri de hepatită cronică. Simptomele includ: oboseală cronică, scădere în greutate, pierderea masei musculare, icter persistent, edeme la nivelul membrelor inferioare, ascită și dilatarea venelor abdominale (semn de hipertensiune portală). Riscul de carcinom hepatocelular în acest caz este foarte crescut.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul hepatitei D (VHD) necesită o abordare specifică din cauza dependenței sale de prezența virusului hepatitic B (VHB).

Serologia pentru VHD determină anticorpi anti-VHD de tip IgM anti-VHD care indică o infecție recentă sau acută cu virusul hepatitic D și IgG anti-VHD evocatori pentru o infecție cronică sau trecută cu HDV.

Detectarea ARN-ului viral HDV este un test molecular (RT-PCR) care confirmă o infecție activă și replicarea virală. ARN-HDV negativ sugerează absența replicării virale în momentul testării.

Evaluarea funcției hepatice, a gradului de afectare hepatică – identice cu cele efectuate pentru hepatita virală B.

TRATAMENT

Tratamentul hepatitei cronice D (HDV) este complex și dificil din cauza naturii agresive a virusului precum și a lipsei de opțiuni terapeutice. Scopul principal al este de a controla replicarea virală, de a încetini progresia bolii hepatice și de a preveni complicațiile grave cum ar fi ciroza hepatică și cancerul hepatic.

Opțiunile de tratament pentru hepatita cronică D sunt interferonul alfa 2a pegylat, singurul tratament antiviral care a demonstrat o eficiență, durata minimă a tratamentului fiind de obicei de 48 de săptămâni, în funcție de răspunsul pacientului însă recăderile sunt frecvente. Interferonul este asociat cu numeroase efecte secundare, inclusiv simptome asemănătoare gripei, depresie, oboseală, pierderea poftei de mâncare și scăderea numărului de celule sanguine.

Analogii nucleozidici/nucleotidici, cum ar fi Tenofovirul sau Entecavirul, care sunt eficienți în tratarea hepatitei B nu sunt eficienți în mod direct împotriva virusului hepatitic D. Cu toate acestea, pot fi folosiți pentru a suprima VHB în co-infecții, ceea ce poate reduce indirect replicarea HDV și progresia bolii hepatice.

Noile terapii antivirale includ Bulevirtide (Hepcludex) care acționează prin blocarea intrării virusului hepatitic D în celulele hepatice și se administrează sub formă de injecție subcutanată zilnic.

Pentru pacienții care dezvoltă ciroză hepatică, managementul complicațiilor, cum ar fi ascita, encefalopatia hepatică și hipertensiunea portală este esențial, iar cazurile avansate, poate fi necesar transplantul hepatic.

8.4. HEPATITA VIRALĂ C

ETIOLOGIE

Virusul hepatitic C (VHC) este un virus de tip ARN, anvelopat, cu o mare variabilitate genetică, estimându-se că aproximativ 71 de milioane de oameni sunt infectați cronic cu VHC la nivel global [36].

EPIDEMIOLOGIE

Aproximativ 75-85% dintre persoanele infectate cu VHC dezvoltă o infecție cronică iar 20-30% dintre pacienți dezvoltă ciroză sau carcinom hepatocelular în decurs de 20 de ani. Sursa de infecție este reprezentată de pacienții cu hepatită acută sau cronică VHC, ciroză hepatică sau carcinom hepatocelular.

Căile de transmitere include transfuzia de sânge, frecventă înainte de introducerea testării sistematice a sângelui donat, utilizarea drogurilor injectabile, transmitere verticală de la mamă la copil în timpul nașterii, contactul sexual neprotejat, proceduri medicale cu echipamente medicale contaminate.

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic în hepatita acută virală C poate evolua asimptomatic, astfel, aproximativ 70-80% dintre persoanele infectate recent cu VHC nu prezintă simptome evidente.

În cazul formei acute de boală pacienții acuză oboseală, febră ușoară, dureri articulare sau musculare, greață, vărsături, inapetență, disconfort în hipocondrul drept, icter.

În faza cronică, majoritatea pacienților cu hepatită virală C sunt asimptomatici pe o perioadă extinsă (ani) iar diagnosticul se stabilește în urma unor investigații de rutină. Simptomele generale care pot fi prezente sunt: astenia persistentă, dificultăți de concentrare, disconfort abdominal. În cazul afectării hepatice avansate sunt prezente: icterul, ascita, edemele periferice, varice esofagiene care pot sângera, encefalopatia hepatică manifestată prin somnolență, confuzie până la comă, eritem palmar (roșeață a palmelor).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul hepatitei C implică determinarea anticorpilor anti-virus hepatitic C (anti-VHC) printr-un test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Un rezultat pozitiv sugerează o infecție virală prezentă sau trecută, însă nu oferă informații referitoare la activitatea curentă a virusului. Un rezultat negativ indică absența expunerii la VHC.

Confirmarea infecției prin testare moleculară pentru ARN-VHC (viremia). Testul de reacție în lanț a polimerazei (PCR) se efectuează în caz de serologie pozitivă pentru anticorpii anti-VHC. ARN-VHC pozitiv indică o infecție activă, confirmând replicarea virală. Dacă ARN-VHC este negativ se exclude infecția activă, fie datorită rezoluției spontane a infecției, fie în urma tratamentului antiviral.

Genotiparea virusului hepatitic C deoarece genotipul viral influențează alegerea regimului terapeutic și durata tratamentului.

Evaluarea funcției hepatice, a gradului de afectare hepatică și testele imagistice sunt identice cu cele efectuate pentru hepatita virală B.

TRATAMENT

Tratamentul hepatitei virale C a evoluat semnificativ în ultimele decenii, devenind mult mai eficient, pangenotipic și cu un grad ridicat de tolerabilitate pentru pacient. Scopul principal al tratamentului este obținerea unui răspuns viral susținut (SVR), care înseamnă absența detecției virusului în sânge la 12 săptămâni sau mai mult după finalizarea tratamentului aspect echivalent cu vindecarea infecției.

Antivirale cu acțiune directă (DAA - Direct-Acting Antivirals) reprezintă tratamentul standard pentru hepatita cronică C acționând asupra componentelor virale pentru a împiedica replicarea acestuia. Regimurile DAA sunt personalizate în funcție de genotipul virusului (există mai multe genotipuri ale HCV) și de prezența sau absența cirozei hepatice iar tratamentul durează între 8 și 12 săptămâni. Eficacitatea acestor regimuri depășește 95% în majoritatea cazurilor, inclusiv la pacienții cu ciroză hepatică.

Pacienții trebuie să fie monitorizați regulat pe parcursul tratamentului pentru a evalua răspunsul și pentru a identifica posibilele efecte secundare. După obținerea SVR, monitorizarea ficatului continuă, în special la pacienții cu ciroză, din cauza riscului rezidual de cancer hepatic.

8.5. HEPATITA ACUTĂ E

ETIOLOGIE

Hepatita E este cauzată de virusul hepatitic E (VHE), un virus de tip ARN, cu răspândire globală, dar care afectează predominant zonele în care există condiții igienico-sanitare deficitare.

Virusul hepatitic E este asociat cu focare epidemice în țările în curs de dezvoltare, în timp ce în țările dezvoltate, hepatita virală E apare sub formă de cazuri sporadice.

EPIDEMIOLOGIE

Hepatita acută E este endemică în multe părți ale lumii fiind responsabilă de aproximativ 20 de milioane de infecții anual și aproximativ 70.000 de decese.

Există mai multe genotipuri virale (1-8) astfel, genotipul 1 și 2 afectează doar oamenii, transmiterea se face pe cale fecal-orală, în special în timpul epidemiilor hidrice survenite în urma inundațiilor sau a sezoanelor ploioase, Genotipurile 3 și 4 sunt endemice la animalele domestice (ex. porci), de la care VHE se poate transmite la om prin consum de carne insuficient preparată termic.

TABLOU CLINIC

Durata medie a perioadei de incubație este de la 2 până la 8 săptămâni, cu o medie de aproximativ 5-6 săptămâni.

În faza preicterică (prodromală), care poate dura de la câteva zile până la o săptămână, simptomele generale sunt nespecifice și includ: oboseală și slăbiciune generalizată, subfebrilitate sau febră moderată, anorexie, dureri în hipocondrul drept, mialgii, artralгии.

Faza icterică durează între 1 și 4 săptămâni și sunt prezente următoarele semne: icter, urină hipercromă, scaunele acolice, hepatomegalie, grețuri, vărsături. VHE pare a fi responsabil și de unele manifestări extraheptice precum: sindromul Guillan-Barre, poliradiculonevrite, encefalite, mielite [37].

În faza de convalescență, simptomele se diminuează treptat iar funcția hepatică revine la normal. Forme severe și complicațiile pot să apară la femeile însărcinate, în special în al treilea trimestru când boala poate evolua către insuficiență hepatică acută cu o rată de mortalitate semnificativ crescută (până la 25-30%) [38].

Pacienții imunodeprimați (pacienții cu HIV/SIDA sau aflați sub tratament chimioterapic, imunomodulator, terapii biologice) prezintă un risc de evoluție spre cronicizare, aspect pus în evidență prin detectarea viremiei (ARN-VHE) la 3-6 luni de la infecție.

DIAGNOSTIC

Serologia pentru virusul hepatitic E implică efectuarea anticorpilor anti-VHE. Cei de tip IgM pozitivi apar în stadiile precoce ale infecției și indică o infecție recentă sau activă. Un rezultat negativ indică absența infecției acute. Anticorpi anti-VHE IgG pozitivi detectează expunerea anterioară la virus sau imunitatea dobândită în urma unei infecții trecute și persista timp îndelungat. Un rezultat negativ semnifică absența expunerii la virus.

Testarea moleculară pentru ARN-ul virusului hepatitic E (viremia) prin reacția de polimerizare în lanț (PCR) pentru ARN-ul virusului hepatitic E este utilizată pentru detectarea prezenței directe a virusului în sânge sau în fecale. Este un test de confirmare pentru diagnosticul infecției acute și este considerată metoda de elecție. Un test negativ sugerează absența replicării virale deși poate fi negativ și la pacienții la care viremia este scăzută sau infecția este în stadiul final de vindecare.

Evaluarea funcției hepatice, a gradului de afectare hepatică și testele imagistice sunt identice ca în diagnosticul hepatitelor virale B,C,D.

ASISTENȚA MEDICALĂ ÎN HEPATITELE VIRALE ACUTE

Planul de nursing pentru hepatitele acute A, B, C, D și E se axează pe abordarea simptomelor comune, monitorizarea complicațiilor și promovarea recuperării pacienților, indiferent de etiologia virală. Deși există diferențe între formele de hepatită în ceea ce privește modul de transmitere, severitatea și evoluția, principiile fundamentale ale îngrijirii sunt similare.

- Evaluarea stării generale și a simptomatologiei pentru a identifica severitatea simptomelor și gradul de afectare hepatică, prin examen fizic: observarea semnelor de icter, palparea abdomenului pentru evaluarea sensibilității hepatice, prezența semnelor de coagulopatie (ex. gingivoragii);
- Monitorizarea semnelor vitale (tensiune arterială, frecvență cardiacă, frecvență respiratorie și temperatura corpului), simptomele de deshidratare din cauza grețurilor și vărsăturilor frecvente, evaluarea stării de conștiență

- a pacientului, mai ales în formele severe, care se pot complica cu encefalopatie hepatică;
- Monitorizarea funcției hepatice prin prezența semnelor clinice cum ar fi ascita, edemele periferice, hemoragiile sau confuzia mentală (encefalopatie hepatică);
 - Controlul simptomelor și confortul pacientului prin administrarea medicației prescrise, cum ar fi antiemetice pentru controlul grețurilor și vărsăturilor, educarea pacientului în vederea limitării activităților fizice excesive și promovarea repausului fizic, pentru a reduce stresul asupra ficatului, asigurarea unui mediu liniștit și confortabil, reducând factorii de stres care pot agrava simptomele pacientului.
 - Asigurarea suportului nutrițional prin promovarea unei alimentații adecvate pentru a sprijini funcția hepatică și recuperarea pacientului. Se va încuraja consumul de mese mici, frecvente și ușor digerabile, pentru a reduce efortul metabolic hepatic și se va menține un aport adecvat de lichide pentru a preveni deshidratarea, cu monitorizarea balanței hidrice. Se va explica pacientului importanța evitării alcoolului și a altor substanțe hepatotoxice (inclusiv anumite medicamente sau suplimente).
 - Educația pacientului și a familiei aspect ce implică informarea acestora despre modalitățile de transmitere a virusului (transmitere fecal-orală pentru hepatita A și E, transmitere parenterală, sexuală și verticală pentru hepatitele B, C, D), explicarea măsurilor de igienă pentru prevenirea răspândirii virusului, inclusiv spălarea mâinilor, igiena alimentară și evitarea contactului cu fluidele corporale infectate, consilierea pacientului cu privire la importanța vaccinării împotriva hepatitelor virale B și D (în funcție de disponibilitate), pentru a preveni infecția viitoare.

9. INFECȚII CU POARTA DE INTRARE CUTANATĂ

9.1. LEPTOSPIROZA

Zoonoză care afectează atât oamenii cât și animalele, transmisă de spirochete din genul *Leptospira* endemice în zonele tropicale și subtropicale, în special în anotimpul ploios.

ETIOLOGIE

Există două specii distincte care afectează omul: *Leptospira interrogans* și *Leptospira biflexa*, fiecare cu multiple serogrupuri implicate în patogeniza bolii. Leptospirele sunt bacterii anaerobe, mobile și spiralate care au un flagel, implicat în mobilitatea spirochetei. Se observă foarte bine în microscopia cu câmp întunecat sau după impregnare argentică.

EPIDEMIOLOGIE

Bacteria este transmisă la om prin intermediul animalelor cel mai frecvent implicate fiind animalele domestice (porci, cai, pisici, câini) care pot prezenta fie o formă acută de boală, fie cronică, asimptomatică, însă pe tot acest parcurs, elimină spirochete prin urină, contaminând solul, apa, lacurile sau canalele de irigație. La om spirochetele pot fi transmise în mod direct, prin contact cu animalul infectat sau indirect, prin contact cu solul sau apa contaminată cu urina provenită de la animalele bolnave, aceasta fiind cea mai frecventă modalitate de transmitere.

Poarta de intrare este reprezentată de tegumentul integru sau cu diverse leziuni cutanate, mucoasa conjunctivală sau mucoasa digestivă după consumul alimentelor contaminate.

Boala are deseori caracter profesional fiind afectați predominant crescătorii de animale, pescarii, muncitorii din salubritate, vânătorii sau veterinarii.

TABLOUL CLINIC

După ce pătrund în organismul uman, leptospirele ajung în sânge producând bacteriemie și diseminează în numeroase organe (ficat, plămâni, rinichi, sistem nervos central, aparatul ocular).

Incubația durează între 1-3 săptămâni iar debutul este brusc, cu febră înaltă și un tablou clinic extrem de polimorf. Există două forme clinice de boală, astfel:

- *Forma anicterică, cu caracter pseudogripal* reprezintă 80% din formelor clinice. Simptomele includ: febră, cefalee, mialgii, artralгии iar mai puțin frecvent sunt prezente exantemul morbiliform, conjunctivita, epigastralgiile și afectarea aparatului ocular (irită, iridociclita, uveită). Examenul clinic este sărac comparativ cu semnele și simptomele prezente. Afectarea sistemului nervos central implică apariția meningitei, encefalitei sau mielitei.
- *Forma icterică pluriviscerală (boala Weil)* - după câteva zile de febră, mialgii și artralгии, apar semne și simptome de afectare multiorganică: hepatită, colecistită, pancreatită, insuficiență renală acută, meningită, encefalită, miocardită, pericardită, tulburări de ritm, ARDS, hemoragii cutaneo-mucoase, hemoragie pulmonară, trombocitopenie [39].

DIAGNOSTIC

Epidemiologic, este important de menționat dacă există în antecedentele pacientului factori de risc precum contactul cu apă contaminată (lacuri, râuri, bălți), contact cu animale infectate (șobolani, vite, porci) sau călătorii în zone endemice iar clinic trebuiesc menționate semnele și simptomele descrise anterior;

Paraclinic, hemograma poate evidenția leucocitoză cu neutrofilie, trombocitopenie, creșterea moderată a transaminazelor hepatice, a bilirubinei și a creatininei.

Serologia pentru *Leptospira* implică efectuarea unor teste pentru diagnosticul de certitudine, testul microscopic de aglutinare (MAT), este considerat testul de referință pentru leptospiroză, detectând anticorpii specifici împotriva diferitelor serovaruri de *Leptospira*. Testul ELISA pentru anticorpi anti-*Leptospira* detectează anticorpi IgM din stadiile precoce ale infecției. Testele moleculare de tip PCR sunt de elecție în faza precoce a bolii și pot fi efectuate din sânge, urină sau LCR. Bacteria se poate izola din LCR sau urină prin însămânțarea pe medii de cultură, însă este un proces lent și dificil cu durată de câteva săptămâni.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în leptospiroză include:

- Repaos la pat, 1-2 săptămâni și administrarea tratamentului simptomatic cu antitermice, antialgice;
- Corectarea dezechilibrele hidro-electrolitice prin administrarea soluțiilor cristaloide, a dezechilibrele acido-bazice și asigurarea un aport caloric adecvat;
- Monitorizarea frecventă a temperaturii, a tensiunii arteriale, pulsului, frecvenței respiratorii și a diurezei;
- Administrarea unei diete hiposodate și cu restricție de proteine pentru a reduce efortul hepatic și renal;
- Practicarea unei igiene riguroase a pielii și a leziunilor cutanate, dacă acestea există;

TRATAMENT

În România, leptospiroza este o boală cu internare și declarare obligatorie către Direcția de Sănătate Publică teritorială.

În formele ușoare sau moderate de boală, antibioticele de elecție sunt Doxyciclina, 100 mg la 12 h per os (contraindicată la copii), Amoxicilina, 100 mg/kg/zi iv, în 3 prize, la 8 h sau Ceftriaxona iv, 1 g/zi, doză unică, 7-10 zile.

În formele severe de boală, cu afectare multiorganică, antibioticul de elecție este Penicilina G, iv, 100.000 U/kgc/zi, fracționată în 4 prize, la 6 ore. Alte antibiotice care pot fi utilizate sunt Ampicilina, iv, 100 mg/kgc/zi, la 6-8 ore și Amoxicilină-Acid Clavulanic, iv, 1,2 g la 8 ore, 7-10 zile. Toate antibioticele menționate asigură eliminarea portajului renal.

La pacienții cu meningită sau encefalită, pe lângă tratamentul antibiotic, se va institui și tratament depletiv cerebral cu Manitol 20% (1 g/kgc/zi, 2-3 zile), perfuzii cu Glucoză hipertona 10% + fiole de Glucoză 33% și diuretic de ansă (Furosemid).

9.2. BOALA LYME

Borelioza Lyme (BL) este o infecție transmisă de la artropode la om. Este o boală prezentă pe toate continentele, cu o incidență mai ridicată în emisfera nordică.

ETIOLOGIE

Agentul etiologic este reprezentat de spirochete din genul *Borrelia burgdorferi sensu lato*, spirochete mobile, care se cultivă doar pe medii speciale. Vectorul este reprezentat de căpușa din genul *Ixodes*, care se hrănește cu sânge de la mamifere, păsări și uneori reptile. Rezervorul este reprezentat de animale, în general mamifere mici și căprioare. Rozătoarele și alte mamifere mici, cum ar fi șoarecii, sunt gazde principale pentru stadiile larvare și nimfale ale căpușelor. Ele joacă un rol crucial în perpetuarea ciclului de viață al bacteriilor *Borrelia*. Căprioarele și alte animale mari sunt gazde pentru stadiul adult al căpușelor însă nu se infectează și nu transmit boala dar facilitează răspândirea căpușelor prin migrarea lor pe distanțe mari [40].

EPIDEMIOLOGIE

Sunt expuse unui risc crescut persoanele care trăiesc în zone geografice endemice, vizitează zone împădurite sau cu vegetație înaltă. Expunerea poate fi și ocupațională sau recreațională pentru persoanele care lucrează în aer liber (fermieri, pădurari, grădinari) sau care se angajează în activități precum camping, drumeții și vânătoare iar schimbările climatice care afectează temperaturile și umiditatea, influențează supraviețuirea și activitatea căpușelor astfel verile mai lungi și iernile mai blânde pot extinde sezonul de activitate al căpușelor.

TABLOUL CLINIC

Căpușele pătrund pe sub haine, se fixează la piele, în special în zonele calde și umede cum ar fi plica cotului sau pliurile cutanate, unde se hrănesc cu sânge timp de 3-5 ore, interval necesar ca *Borellia* să ajungă din tubul digestiv în glandele salivare ale căpușei, de unde este inoculată sub pielea gazdei din acest motiv fiind important să fie îndepărtate cât mai rapid.

Dacă bacteria pătrunde în organismul uman, ea reușește să „scape” din calea răspunsului imun al gazdei și prin difuziune pe cale hematogenă la alte organe, afectează articulațiile, sistemul nervos central și țesutul cardiac.

Boala Lyme este cunoscută sub numele de „boala cu 1000 de fețe” datorită tabloului clinic extrem de vast. În absența antibioticoterapiei inițiate precoce, boala trece prin 3 faze evolutive.

Faza primară este reprezentată de apariția eritemului migrator (EM), leziune pantognomică, care apare după 3-30 zile la locul mușcăturii de căpușă, având o formă rotundă, cu marginile eritematoase, apărut în afebrilitate și este însoțit de adenopatie locoregională. În absența tratamentului, EM pălește după câteva săptămâni și poate trece complet neobservat de către pacient.

A doua fază coincide cu debutul afectării neurologice precoce care constă în apariția nevritelor periferice, afectarea nervilor cranieni III, IV, encefalită, mielită sau vasculită cerebrală. Borelioza articulară se manifestă la nivelul articulațiilor mari (ex. genunchi), cu perioade de remisiune. Miocardita și pericardita pot fi prezente iar la nivel cutanat, pot să apară limfocitomul cutanat sau eritemul migrator multiplu, caracterizat de leziuni cutanate multiple, necentrate de mușcătura de căpușă, care se datorează diseminării hematologice a bacteriei.

Faza terțiară se manifestă prin afectarea neurologică tardivă, cu semne de neuropatie (monoradiculo/poliradiculopatie), meningită cronică, encefalomielită sau radiculomielită. În această fază, se poate efectua puncția lombară care va releva pleiocitoză limfocitară și prezența anticorpilor de tip IgG anti-*Borellia* în LCR. La nivelul pielii poate să apară acrodermatita atrofiantă cronică, manifestată printr-o leziune roșie-violacee, care evoluează spre atrofie cutanată.

DIAGNOSTIC

Testarea serologică este principala metodă de confirmare a diagnosticului de boală Lyme, dar trebuie interpretată în context clinic adecvat. Un rezultat pozitiv sau echivoc pentru anticorpii IgM și IgG specifici împotriva *Borrelia burgdorferi* necesită confirmare printr-un test suplimentar. Un rezultat negativ este considerat de excludere, cu excepția cazurilor foarte precoce ale bolii.

Testul Western-Blot este folosit pentru confirmarea unui rezultat pozitiv ELISA. Testul identifică prezența unor proteine specifice ale *Borreliei*. IgM este semnificativ în stadiile precoce ale infecției (primele 4 săptămâni), iar IgG indică o infecție mai tardivă sau cronică. Pentru un diagnostic valid, sunt necesare benzi pozitive pentru anumite proteine specifice (de exemplu, p41, p39, p18 pentru IgM și p30, p58, p93 pentru IgG).

În cazurile de neuroborelioza suspectată (meningită aseptică, neuropatii craniene, radiculonevrite) se recomandă puncția lombară pentru evaluarea LCR.

Analiza poate arăta pleiocitoză, proteinorahie crescută și glicorahie scăzută. Detectarea intratecală a anticorpilor specifici *Borreliei* poate confirma diagnosticul de neuroborelioză.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în boala Lyme cuprinde:

- Gestionarea durerii și disconfortului prin administrarea de analgezice, antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sau medicamente prescrise pentru durerea articulară și musculară, aplicarea de comprese calde pe articulațiile dureroase, îndrumarea pacientului să evite activitățile care agravează durerea;
- Monitorizarea regulată a semnelor vitale, în special dacă pacientul prezintă simptome de cardită Lyme (verificarea frecventă a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale), evaluarea și monitorizarea funcției neurologice (reflexe, forța musculară, sensibilitatea);
- În caz de artrită Lyme, asigurarea unei mobilități adecvate a articulațiilor prin exerciții de mișcare pasivă sau activă, promovarea activităților fizice moderate, ajustate în funcție de capacitatea pacientului, pentru a preveni contracturile musculare și anchiloza;
- Administrarea de terapie cu antibiotice conform prescripției (de exemplu, doxiciclină, amoxicilină) și monitorizarea pentru semne de reacții adverse. Doxiciclina se administrează în timpul meselor sau după mese, cu un pahar mare de apă, pentru a reduce riscul de iritații gastrice. Poate produce fotosensibilitate ceea ce face ca pielea să devină mai sensibilă la radiațiile solare, crescând riscul de arsuri solare. Se recomandă evitarea expunerii excesive la soare și utilizarea de produse cu factor de protecție solară ridicat [41].

TRATAMENT

Scopul tratamentului este de a vindeca manifestările clinice și de a evita evoluția către fazele secundare și terțiare ale bolii.

De primă intenție, de va îndepărta căpușa complet, se va practica toaleta locală cu apă, săpun și soluție antiseptică (betadină, rivanol). Antibioticoterapia profilactică recomandă o doză dublă de Doxiciclină, 200 mg dacă au trecut mai puțin de 72 de

ore de la îndepărtarea căpușei. În caz de alergie, se recomandă Amoxicilină 1 g, 3x1 g/zi sau Azitromicină 500 mg/zi po.

În caz de infecție acută (pacienți cu eritem migrator) se recomandă prelungirea tratamentului antibiotic la 14-21 zile. Ca antibiotic de elecție rămâne Doxiciclina po 200 mg/zi iar de rezervă se pot utiliza Amoxicilina, Ceftriaxona, Penicilina G.

9.3. ANTRAX

Boală infecțioasă acută produsă de *Bacillus anthracis*, bacterie transmisă de la animale, care în funcție de tipul de expunere poate îmbrăca forme localizate sau sistemice.

ETIOLOGIE

Bacillus anthracis este un bacil gram pozitiv, care o data ajuns în aer, sporulează, putând să rămână în această formă timpul îndelungat în sol sau alte componente ale mediului extern. Antraxul este o boală comună la ierbivore (bovine, ovine, caprine), care se infectează prin ingerarea sporilor de *Bacillus anthracis* din solul contaminat, furaje sau apă.

EPIDEMIOLOGIE

În funcție de modul de transmitere, există 4 forme clinice de boală: antraxul cutanat (95%) apare prin contactul direct cu pielea, lână, carne sau alte produse infectate, antraxul pulmonar determinat de inhalarea sporilor de antrax din aer, de obicei în medii industriale (în timpul procesării lânii, pieilor sau oaselor infectate), antrax gastrointestinal se poate produce prin consumul de carne infectată, gătită insuficient, iar antraxul de injecție este observat mai ales la utilizatorii de droguri intravenoase.

Dacă apare o bacteriemie cu *Bacillus anthracis*, toate aceste forme clinice pot să devină infecții sistemice, cu manifestări severe și disfuncție multiplă de organ [42].

TABLOU CLINIC

Antraxul cutanat apare după contactul direct cu spori de *Bacillus anthracis* prin leziuni ale pielii. Perioada de incubație este cuprinsă între 1-7 zile. Manifestări clinice includ apariția unei papule pruriginoase la locul infecției, care evoluează

rapid în veziculă. Vezicula se sparge și apare o ulcerăție centrală necrotică (de culoare neagră), cunoscută sub numele de „escara necrotică”, „pustulă malignă”, „cărbune”. Este prezent și un edem semnificativ în jurul leziunii, extins și dureros. Pot fi prezente și simptome sistemice precum febră, frisoane, cefalee și limfadenopatie regională (inflamația ganglionilor limfatici din apropierea locului infecției).

Antraxul inhalator apare prin inhalarea sporilor, de obicei în mediile industriale (tăbăcării sau procesarea lânii) sau în atacuri bioteroriste. Manifestările clinice includ simptome prodromale nespecifice cu apariția febrei, asteniei, cefaleei, mialgiilor, tuse seacă și junghi toracic. La 2-4 zile după debut apare dispneea, tahipneea, hipoxia, febra înaltă, durerea toracică intensă și semne de mediastinită hemoragică (inflamația mediastinului cu sângerări), o complicație gravă, diagnosticată prin radiografie sau tomografie toracică (CT). Ultima fază a antraxului inhalator include apariția semnelor de șoc septic (tensiune arterială scăzută, tahicardie, insuficiență multiplă de organ) și meningita hemoragică [43].

Antraxul gastrointestinal apare prin consumul de carne contaminată cu spori de *Bacillus anthracis*. În funcție de inocularea bacteriei există două forme clinice de boală. Antraxul orofaringian se manifestă prin febră, apariția unui ulcer faringian necrotic, limfadenopatie cervicală și edem masiv al gâtului cu disfagie importantă. În antraxul gastro-intestinal apar grețuri, vărsături, diaree uneori sanguinolentă, dureri abdominale severe, ascită și peritonită [44].

Antraxul de injecție se manifestă printr-o leziune cutanată apărută la locul injectării, asemănătoare formeii cutanate dar afectează planurile mai profunde, cu edem locoregional masiv, dar în absența escarei negre caracteristice. Sunt prezente și semnele sistemice de boală, cu apariția febrei, grețurilor, vărsăturilor, frisoanelor și a durerilor abdominale.

Ca manifestare sistemică, meningita cărbunoasă sau meningoencefalita sunt cel mai frecvente prezentări. La tabloul clinic se identifică alterarea stării de conștiință, deficite neurologice, semne de iritație meningească și alterarea stării generale.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul antraxului se bazează pe anamneză, manifestările clinice specifice și investigațiile de laborator.

Paraclinic, prin recoltarea analizelor de sânge se va pune în evidență un important sindrom inflamator, specific pentru o infecție bacteriană, cu leucocitoză,

neutrofilie, trombocitopenie. Alte analize pot releva hiponatremie, hipocalcemie, colestază și citoliză hepatică.

Teste bacteriologice directe presupun identificarea agentului etiologic prin culturile efectuate. Ideal, se recoltează două probe, una pentru însămânțarea pe mediile de cultură, iar a doua, pentru testele PCR, înainte de administrarea antibioticului.

În antraxul cutanat și orofaringian se poate recolta cu un tampon steril probă din baza escarei sau a ulcerației, dar fără a fi manipulată prea mult, pentru a nu favoriza diseminarea infecției. În antraxul gastro-intestinal se pot recolta probe din scaun sau lichidul de ascită.

În formele sistemice de antrax, dată fiind implicarea sistemului nervos central, se va efectua puncția lombară, cu examinarea LCR. Aspectul este frecvent frac hemoragic, cu pleiocitoză, hipoglicorahie și hiperproteinoză.

Pentru toate formele se recoltează și sânge în probe seriate pentru diagnosticul serologic. Biopsia cutanată din leziunile necrotice poate fi utilizată pentru examinarea histopatologică, unde se pot observa modificările caracteristice, inclusiv necroza tisulară și prezența bacteriilor Gram-pozitive în formele cutanate.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în antrax se axează pe monitorizarea atentă a semnelor vitale, administrarea tratamentului antibiotic și suportiv, gestionarea complicațiilor și educația pacientului. Tratamentul va varia în funcție de forma clinică a bolii (cutanată, inhalatorie, gastrointestinală, prin injectare) și de gravitatea simptomelor.

- Monitorizarea apariției semnelor clinice în funcție de forma antraxului (leziuni cutanate, simptome respiratorii, gastrointestinale sau sistemice);
- Monitorizarea atentă a temperaturii, pulsului, tensiunii arteriale și frecvenței respiratorii pentru a detecta șocul septic sau insuficiența respiratorie;
- Administrarea de analgezice conform prescripției pentru gestionarea durerii, aplicarea de comprese umede și reci pentru a reduce inflamația și durerea locală;
- Îngrijirea locală a leziunilor prin curățarea și dezinfectarea zilnică a escarelor necrotice, aplicarea de pansamente sterile, monitorizarea pentru

semne de infecție secundară la locul leziunilor (roșeață, puroi, durere crescută);

- Asigurarea administrării corecte a antibioticelor intravenos sau oral conform prescripției medicale;
- În caz de antrax gastrointestinal, monitorizarea strictă a echilibrului hidric și electroliților (aport vs pierderi) și administrarea de fluide intravenoase pentru prevenirea deshidratării;
- În cazul suspiciunii de bioterorism sau în caz de infecție cu antrax pulmonar, pacientul poate necesita izolare temporară pentru prevenirea contaminării mediului cu spori;

TRATAMENT

Regimul antibiotic diferă în funcție de forma clinică și de gravitatea infecției. De elecție este Ciprofloxacin 500 mg administrat oral la 12 ore sau Doxiciclină 100 mg la 12 ore. Alte opțiuni implică administrarea de Linezolid 600 mg intravenos la 12 h sau Clindamicină 900 mg la 8 ore. Durata tratamentului este 7-10 zile pentru formele ușoare iar în cazurile în care a existat expunerea la spori, 60 de zile (de exemplu, bioterorism). În plus, se poate administra tratament suportiv pentru controlul simptomelor gastrointestinale și prevenirea complicațiilor. Intervenția chirurgicală poate fi necesară pentru îndepărtarea țesutului necrotic din plăgi.

În cazurile severe de antrax inhalator, unde pacientul dezvoltă insuficiență respiratorie, este essential suport respirator prin administrarea de oxigen sau ventilația mecanică.

Durerea locală asociată leziunilor cutanate sau durerea abdominală fi combătută cu analgezicele (non-opioide sau opioide). În cazurile de șoc septic poate fi necesară administrarea de vasopresoare pentru a menține tensiunea arterială și perfuzia organelor.

9.4. TETANOS

Boală infecțioasă acută, produsă de toxina bacteriei *Clostridium tetani*, prevenibilă prin vaccinare, cu un potențial evolutiv sever.

ETIOLOGIE

Clostridium tetani este o bacterie gram-pozitivă, strict anaerobă, în formă de bacil, capabilă să sporuleze și să reziste la condițiile de mediu. Acești spori sunt prezenți în sol, praf și în tractul intestinal al animalelor și oamenilor. În condiții anaerobe favorabile, cum ar fi plăgile profunde contaminate, sporii germinează și formele vegetative produc toxina tetanospasmină.

EPIDEMIOLOGIE

Sursa de infecție este reprezentată de sporii din materiile fecale ale animalelor colonizate la nivelul tractului digestiv care, odată eliminați pe sol, pot să supraviețuiască ani de zile, păstrându-și capacitatea infectantă. Tetanosul nu este o boală transmisibilă de la om la om.

Cele mai frecvente mecanisme de contaminare cu spori includ plăgile traumatice (plăgi penetrante, mușcături de animale, arsuri, răni chirurgicale necurățate adecvat), plăgi minore sau înțepături care creează condiții de anaerobioză (așchii, țepi, sau obiecte metalice ruginite), infecții ombilicale la nou-născuți (tetanos neonatal), în special în medii cu igienă deficitară la naștere, consumul de droguri injectabile, unde utilizarea seringilor nesterile pot introduce sporii în țesuturi [45].

TABLOUL CLINIC

În funcție de poarta de intrare există mai multe forme de tetanos:

- *Tetanosul generalizat* este forma cea mai comună. La debut se manifestă prin paretezii la nivelul plăgii tetanigene, plagă care este posibil să se fi vindecat pe parcursul incubăției. În absența suprainfecției bacteriene, plaga nu prezintă semne locale de inflamație. Ulterior apare trismusul, o contractură a mușchilor maseteri, bilaterală, permanentă, cu tulburări de vorbire, masticăție și deglutiție. Ulterior contracturile musculare progresează și apar manifestările sistemice: risus sardonicus („zâmbet forțat” prin contracția musculaturii feței) sau opistotonus (pacient în

poziție de „arc de cerc”). Aceste contracturi musculare sunt dureroase, permanente și invincibile, fiind exacerbate de stimuli externi precum sunetele sau lumina. În formele severe, spasmele afectează funcția respiratorie situație în care este mandatorie internarea într-o clinică de anestezie și terapie intensivă. Decesul poate să survină precoce când este afectată musculatura respiratorie, prin asfixie sau prin afectarea sistemului nervos simpatic, prin tulburări de ritm cardiac și instabilitate hemodinamică.

- *Tetanosul localizat* este limitat la grupele musculare din jurul plăgii și reprezintă forma cea mai rară de boală. Manifestările clinice includ contracturi musculare adiacente zonei unde s-a produs plaga tetanigenă, slăbiciune și hipotonie musculară. În majoritatea cazurilor, forma localizată de tetanos reprezintă un prodrom pentru forma generalizată pe măsură ce toxina difuzează în organism.
- *Tetanosul cefalic* afectează nervii cranieni, de obicei asociat cu traumatisme craniene sau infecții otice, cu o evoluție severă, perioadă de incubatie scurtă, de câteva zile și un prognostic rezervat. Simptomele includ paralizie facială homolaterală plăgii și paralizii de nervi cranieni.
- *Tetanosul neonatal* apare la nou-născuții expuși la sporii de *Clostridium tetani* prin plaga ombilicală, în urma unei nașteri în condiții de igienă precară. Anticorpii anti-toxină tetanică se transmit de la mamă la făt astfel nou-născutul este protejat prin transferal pasiv de anticorpi.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se pune în principal pe baza manifestărilor clinice caracteristice, a datelor epidemiologice relevante, paraclinic importanța fiind mai scăzută din pricina timpului îndelungat până la obținerea unui rezultat.

Diagnosticul etiologic se poate efectua prin culturi pentru *Clostridium tetani* efectuate din probele recoltate de la nivelul plăgii suspecte. În laboratoarele specializate se va încerca determinarea toxinei tetanice circulante, însă accesul la această tehnică este limitat. Investigația serologică uzuală constă în determinarea titrului de anticorpi anti-toxină tetanică însă este important ca proba de sânge să fie recoltată înainte de începerea tratamentului specific.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru tetanos include:

- Monitorizarea saturației de oxigen și a funcției respiratorii (frecvența respiratorie, zgomote respiratorii, semne de dispnee);
- Administrarea de analgezice și/sau sedative conform prescripției medicale (de exemplu, diazepam sau midazolam pentru relaxarea musculară), monitorizarea efectelor tratamentului sedativ și ajustarea acestuia în funcție de necesități, crearea unui mediu liniștit și calm pentru a minimiza factorii declanșatori ai spasmelor;
- Monitorizarea atentă a aportului și pierderilor de lichide, administrarea de fluide intravenoase și corecția electrolitică în funcție de nevoi (sodiu, potasiu, calciu), monitorizarea semnelor de deshidratare sau supraîncărcare lichidiană (edeme, hipertensiune, creștere în greutate);
- Administrarea promptă a antibioticelor conform prescripției (de exemplu, penicilină sau metronidazol), a imunoglobulinelor anti-tetanice pentru neutralizarea toxinei circulante, monitorizarea plăgii pentru semne de infecție (eritem, edem, secreții purulente), îngrijirea adecvată a plăgilor și schimbarea regulată a pansamentelor.

TRATAMENT

Tetanosul este o boală cu declarare și internare obligatorie într-un spital de Boli Infecțioase care dispune și de o secție de Anestezie și Terapie Intensivă.

Tratamentul antibiotic are ca scop eliminarea sporilor bacteriei de la nivelul porții de intrare, de primă intenție fiind Metronidazolul (500 mg la 6 h) sau Penicilina G (20 MU/zi la 4 ore), iv, 7-10 zile.

În ceea ce privește plaga tetanigenă, tratamentul chirurgical poate fi necesar pentru curățare și debridare locală. Închiderea plăgilor se va realiza ulterior deoarece sutura acestora duce la favorizarea condițiilor de anaerobioză favorabile dezvoltării formelor vegetative de *Clostridium tetani*.

Pentru neutralizarea toxinei circulante se vor utiliza imunoglobuline anti-tetanice specifice umane sau dacă acestea nu sunt disponibile, ser heterolog anti-tetanic. De reținut că imunoglobulinele nu au niciun efect asupra toxinei deja legate de receptorii celulari.

Trecerea prin boală nu lasă imunitate astfel este mandatoriu ca pacientul să înceapă sau să își completeze schema de vaccinare anti-tetanică în prima zi a internării. Administrarea imunoglobulinelor se face într-un membru diferit față de cel în care s-a administrat vaccinul [46].

9.5. RABIA

Rabia este una dintre cele mai grave infecții virale zoonotice, responsabilă pentru aproximativ 70.000 de decese umane anual la nivel global. Etiologia acesteia este data virusul rabic, de tip ARN cu neurotropism, nesegmentat, acoperit de o anvelopă cu structură lipidică [47].

ETIOLOGIE

Virusul rabic aparține familiei *Lyssavirus*, o particularitate comună a acestei familii fiind morfologia în formă de glonț. În mediul exterior, virusul rabic este foarte sensibil la soluțiile dezinfectante și căldură, astfel, după ce o persoană a fost mușcată de către un animal, prima măsură care se impune este spălarea cu apă și săpun din abundență, minim 15 minute.

În citoplasma celulei infectate se pot observa corpici de incluziune acidofili care poartă numele de corpusculi Babeș-Negri, utili în diagnosticul post-mortem al rabiei, ei fiind vizualizați predominant în celulele din corpul lui Ammon.

EPIDEMIOLOGIE

Principala sursă de transmitere sunt mamiferele, animalele sălbatice fiind considerate rezervorul natural de virus rabic. Animalele domestice se infectează de la animalele sălbatice iar omul, prin contactul cu saliva animalului infectat, cel mai frecvent prin mușcături, dar și prin zgârieturi sau contactul cu mucoasele. Riscul de transmitere este cu atât mai mare cu cât zona anatomică unde s-a produs mușcătura este mai bogată în terminații nervoase. Receptivitatea la boală este universală în absența vaccinării.

TABLOUL CLINIC

Perioada de incubație este lungă, între 1-3 luni de la contactul cu animalul infectat și este asimptomatică. În perioada prodromală, semnele și simptomele sunt

nespecifice și includ: febra, cefaleea, alterarea stării generale, grețuri și vărsături, anxietate sau agitație psihomotorie și parestezii la locul plăgii (care poate fi complet vindecată), acesta fiind un semn înalt sugestiv pentru rabie.

În continuare, urmează faza neurologică acută care se poate manifesta sub două forme distincte:

- *Forma encefalitică*, „furioasă”, prezentă la peste 80% dintre pacienți, caracterizată prin agitație psihomotorie extremă, hiperexcitabilitate, convulsii, halucinații, comportament agresiv astfel pacientul poate să devină periculos pentru apropiați, hidrofobie, aerofobie, hiperpirexie, hipersalivație, transpirații profuze, lăcrimare, priapism. Episoadele de hiperexcitabilitate alternează cu episoade de luciditate complete care devin din ce în ce mai scurte pe măsură ce boala avansează.
- *Forma paralytică* „mută” este prezentă la sub 20% dintre pacienți și debutează insidios. Sunt absente hidrofobia, aerofobia, hiperexcitabilitatea și convulsiile. Apar însă paralizii de tip flasc manifestate prin paraplegie, incontinență urinară și fecală, tetraplegie, paralizii respiratorii, de nervi cranieni și în final stop cardio-respirator [48].

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de laborator al rabiei la animalul considerat suspect este mandatoriu pentru a permite profilaxia promptă la oameni. La pacientul neimunizat anterior, diagnosticul serologic presupune dozarea anticorpilor anti-virus rabic însă aceștia apar târziu în evoluția bolii.

Testul de imunofluorescență directă (DFA) reprezintă standardul de aur pentru diagnostic și implică detectarea antigenului viral în țesuturile cerebrale post-mortem. Testele de biologie moleculară (RT-PCR) detectează ARN-ul viral în fluide biologice, precum salivă, lichid cefalorahidian (LCR) sau țesuturi cutanate. Este utilizat în diagnosticul ante-mortem, probele utilizate fiind cele de saliva sau biopsie cutanată. Testul este foarte sensibil dacă sunt prelevate minim trei probe la interval de 3-6 ore datorită excreției intermitente de virus rabic din salivă.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing pentru rabie include gestionarea simptomelor severe, prevenirea complicațiilor și asigurarea unui suport optim pacientului în stadiile finale ale bolii:

- Monitorizarea constantă a parametrilor vitali (tensiune arterială, frecvența cardiacă, temperatură corporală, frecvență respiratorie);
- Observarea semnelor de deteriorare a stării neurologice (convulsii, agitație psihomotorie, paralizie);
- Administrarea analgezicelor și sedativelor conform protocoalelor terapeutice pentru controlul durerii și simptomelor neuropsihiatrice severe;
- Crearea unui mediu calm, cu minimizarea stimulilor externi (lumină, zgomot), pentru a reduce hiperexcitabilitatea sistemului nervos central;
- Asigurarea permeabilității căilor respiratorii prin aspirarea secrețiilor și utilizarea tehnicilor adecvate de gestionare a căilor aeriene;
- Mobilizarea pacientului și schimbarea poziției la fiecare două ore pentru a preveni apariția escarelor de decubit;
- Menținerea igienei corporale și orale riguroase pentru a preveni infecțiile secundare;
- Monitorizarea aportului nutrițional și a hidratării pacientului; în cazurile în care pacientul nu poate înghiți, se va implementa nutriția enterală sau parenterală;
- Protejarea personalului medical și a altor pacienți de potențiala expunere la virusul rabic;
- Respectarea măsurilor stricte de izolare a pacientului, conform protocoalelor de siguranță infecțioasă întrucât pacientul trebuie ferit de stimuli externi;
- Utilizarea echipamentului individual de protecție (măști, mănuși, halate) de către toți membrii echipei de îngrijire;
- Dezinfectarea riguroasă și frecventă a suprafețelor și echipamentelor utilizate în îngrijirea pacientului;
- Aplicarea corectă a măsurilor de igienă a mâinilor, înainte și după contactul cu pacientul;
- Administrarea tratamentului profilactic post-expunere prin administrarea vaccinului antirabic și a imunoglobulinei specifice conform ghidurilor terapeutice internaționale;
- Monitorizarea pacientului pentru eventualele reacții adverse la administrarea vaccinului sau a imunoglobulinei și intervenția promptă în caz de complicații;
- Oferirea unei îngrijiri paliative de calitate, menită să asigure confortul pacientului în ultimele stadii ale bolii.

TRATAMENT

Rabia este o boală 100% letală, nu beneficiază de tratament etiologic specific iar singura șansă de supraviețuire a pacientului este administrarea cât mai precoce a profilaxiei anti-rabice.



Fig. 5. Plagă penetrantă post-mușcătură câine

Conform clasificării stabilite de Organizația Mondială a Sănătății (OMS), managementul plăgii rabigene se efectuează în funcție de 3 categorii:

1. Contactul cu un animal suspect de rabie, cum ar fi atingerea sau hrănirea acestuia și contactul cu saliva animalului pe tegumente intacte – în acest caz, se aplică

măsurile generale de asepsie, dar nu este necesară administrarea vaccinului sau imunoglobulinelor.

2. Microleziuni ale tegumentului, cum ar fi zgârieturi minore sau abraziuni superficiale neînsoțite de sângerare, în zone descoperite (fără îmbrăcăminte) – în acest caz, se aplică măsurile generale de asepsie și se administrează vaccinul antirabic, dar nu sunt necesare imunoglobulinele.

3. Mușcături sau zgârieturi profunde și contactul animalului suspect cu mucoasele sau tegumentele cu soluții de continuitate, sau expunerea la liliaci – pentru aceste cazuri se aplică măsurile generale de asepsie, se administrează vaccinul antirabic și imunoglobuline specifice antirabice [49].

În România, schema de vaccinare antirabică constă în 5 doze administrate în zilele 0, 3, 7, 14 și 28, cu un rapel opțional în ziua 90. Vaccinul se administrează intramuscular în regiunea deltoidiană pentru adulți și în partea anterolaterală a coapsei pentru copii. Persoanele cu imunitatea compromisă pot efectua vaccinul antirabic în siguranță.

Imunoglobulinele specifice antirabice pot fi de origine umană sau ecvină, în doze de 20 UI/kg corp pentru cele umane și 40 UI/kg corp pentru cele ecvine. Este preferabil să fie administrate cât mai devreme, împreună cu prima doză de vaccin, și în zone anatomice diferite.

De asemenea, majoritatea plăgilor rabigene au și un potențial tetanigen, astfel încât persoanele care nu au primit un rapel DTP în ultimii 5-10 ani trebuie să primească o doză de vaccin.

Profilaxia pre-expunere se recomandă persoanelor cu risc crescut de expunere la rabie cum ar fi personalul din laboratoare de cercetare și diagnostic al rabiei, cel din serviciile de prosectură care manipulează țesut cerebral în timpul necropsiilor, speologi, medici veterinari sau persoanele care călătoresc în zone endemice pentru rabie (țări din Africa și Asia).

Profilaxia rabiei la om se bazează pe profilaxia rabiei la animale, ceea ce implică vaccinarea acestora.

9.6. INFECȚII CUTANATE ȘI DE PĂRȚI MOI

Infecțiile cutanate și de părți moi (ICPM) reprezintă un grup de afecțiuni care implică pielea, țesutul subcutanat, mușchii și în unele cazuri structurile adiacente. Ele pot varia de la infecții superficiale, cum ar fi foliculita, până la infecții severe, precum fasceita necrozantă.

În funcție de profunzimea localizării există:

a) infecții superficiale

- foliculita: inflamația foliculilor de păr cauzată de bacterii (*Staphylococcus aureus*), ciuperci sau virusuri;
- impetigo: infecție superficială a pielii, frecvent cauzată de *Staphylococcus aureus* sau *Streptococcus pyogenes*;
- erizipel: infecție cutanată acută care afectează straturile superficiale ale pielii, caracterizată prin roșeață și margini bine delimitate, frecvent cauzată de *Streptococcus pyogenes*.

b) infecții profunde

- celulita, infecție bacteriană acută care afectează dermul profund și țesutul subcutanat;
- abcesele reprezentând colecții de puroi în țesuturi care apar din cauza unei infecții bacteriene.

ETIOLOGIE

Leziune cutanată	Etiologie
Foliculita	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> („foliculita de jacuzzi”)
Erizipel	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Impetigo	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
Celulita	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Bacilli gram negativi</i>

Plăgile mușcate de animale	<i>Pasteurella canis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Bacili gram negative anaerobi</i>
Plăgi chirurgicale suprainfectate	<i>Streptococcus spp</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterococcus spp</i>
Escare supra-infectate	De obicei etiologia este multibacteriană: <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia infecțiilor cutanate și de părți moi variază în funcție de factori precum vârsta, statusul socio-economic și imunologic al gazdei, precum și bolile cronice asociate, expunerile profesionale, traumatismele și intervențiile medicale.

Infecțiile cutanate superficiale (ex. impetigo și foliculita) sunt frecvente la copii și în mediile cu igienă precară. Celulita și erizipelul sunt mai frecvente la adulții în vârstă și la persoanele cu comorbidități (diabet, obezitate).

Factorii de risc pentru dezvoltarea infecțiilor cutanate și de părți moi implică prezența leziunilor tegumentare precum escoriațiile sau plăgi care pot reprezenta porți de intrare pentru agenții patogeni, gradul de vascularizație locală scăzut (ex. prezența varicelor și a insuficienței venoase cronice) ceea ce poate influența progresia și extinderea procesului infecțios, frecvența și tipul de contact al gazdei cu mediul intraspitalicesc ceea ce se traduce prin riscul de a contacta infecții cu bacterii multi-rezistente.

TABLOUL CLINIC

Foliculita este o inflamație a foliculilor piloși. Se caracterizează prin apariția unor papule sau pustule roșii, adesea cu un centru purulent, localizate în jurul foliculilor piloși. Zonele afectate pot fi dureroase sau pot provoca prurit, iar în cazuri severe, pot evolua spre furunculi sau abcese.

Impetigo este o infecție cutanată superficială, foarte contagioasă, cauzată de bacterii, în principal *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pyogenes*. Aceasta afectează în mod frecvent copiii și se caracterizează prin leziuni eritemato-papuloase, cu evoluție spre vezicule iar în final, cruste gălbui-microase

(caracteristice), localizate mai ales pe față, în jurul nasului și gurii, dar se pot extinde și pe extremități.

Impetigo non-bulos este cea mai comună formă, cu manifestările clinic descrise anterior și fără manifestări sistemice. Impetigo bulos este cauzată în special de *S. aureus* care produce toxine ce determină separarea straturilor pielii. Se manifestă prin vezicule mari (bule) pline cu lichid limpede, care se pot rupe și forma cruste subțiri și maronii. Aceasta afectează în general trunchiul, axila și regiunile interdigitale. Are de obicei un prognostic bun și se vindecă fără cicatrici în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, dacă nu este tratat adecvat, poate duce la complicații precum glomerulonefrita poststreptococică.

Erizipelul este o infecție acută, superficială a pielii și a țesutului subcutanat, cauzată în principal de *Streptococcus pyogenes* (streptococ beta-hemolitic de grup A). Se caracterizează printr-o inflamație bine delimitată, dureroasă, roșie și caldă, adesea însoțită de simptome sistemice precum febră și stare generală de rău. Erizipelul afectează în special fața și membrele inferioare.

Debut este brusc, adesea cu febră înaltă (38-40°C), frisoane, astenie marcată, urmate de apariția leziuni cutanate specifice. Zona afectată este eritematoasă, edematoasă, lucioasă și caldă la palpare, cu margini net delimitate și ușor ridicate față de pielea sănătoasă din jur. Erupția se extinde rapid pe parcursul câtorva ore sau zile iar la nivelul placardului apar frecvent leziuni veziculoase sau flictene, cu conținut clar care se rup cu ușurință. Durerea este frecventă prezentă și în grade variabile. Este prezentă și adenopatia regional care precede apariția placardului.

Ca forme clinice în funcție de localizare, există:

- erizipelul feței cu aspect caracteristic „în future”, caracteristic fiind afectată și urechea externă;
- erizipelul membrului superior, mai frecvent întâlnit la femeile care au efectuat mastectomii și excizia ganglionilor limfatici, cu limfedem secundar important;
- erizipelul membrului inferior, apare ca urmare a stazei venoase și limfatice, caracteristică fiind linia clară de demarcație între pielea sănătoasă și cea afectată de infecție (diagnostic diferențial cu celulita membrului inferior).



Fig. 6. Erizipel la o pacientă imunocompromisă post-mastectomie și excizie ganglionară, în tratament chimioterapic



Fig. 7. Erizipel membru inferior, se observă prezența crustelor și linia clară de demarcație între pielea sănătoasă și erizipel

Celulita este o infecție bacteriană acută, difuză, necontagioasă a pielii și a țesuturilor subcutanate, caracterizată prin inflamație, durere, roșeață și edem. Spre deosebire de erizipel, celulita nu are margini bine delimitate și afectează straturile mai profunde ale dermului și țesutul adipos subcutanat.



Fig. 8. Celulită membru inferior la un pacient obez, cu insuficiență venoasă cronică și diabet zaharat tip II

Escarele sunt leziuni cronice de decubit (ulcere de presiune) care se pot coloniza sau infecta cu bacterii, ducând la agravarea inflamației locale, durere, secreții purulente și complicații sistemice grave. Escarele apar de obicei la pacienții imobilizați sau cu mobilitate limitată, în zonele supuse unei presiuni prelungite, cum ar fi sacrumul, șoldurile, coatele și călcâiele.

Escarele de decubit se dezvoltă atunci când presiunea constantă asupra unei zone a corpului compromite fluxul sanguin la nivelul pielii și țesuturilor subiacente. Această lipsă de circulație provoacă ischemie tisulară și, în cele din urmă, necroză. Alți factori care contribuie la dezvoltarea escarelor includ:

- *Forfecarea* – când straturile pielii se deplasează în direcții opuse, ceea ce poate deteriora vasele de sânge.
- *Frecarea* – mai ales în timpul mișcărilor de ridicare sau re poziționare.
- *Umiditatea* – din cauza transpirației excesive sau a incontinenței, care poate slăbi bariera protectoare a pielii.

Stadii ale escarelor de decubit sunt:

1. *Stadiul I*: Roșeață persistentă a pielii intacte, fără pierdere de țesut. Zona poate fi dureroasă, mai caldă sau mai rece decât pielea din jur.
2. *Stadiul II*: Pierdere parțială a stratului dermic, cu formarea unei vezicule superficiale sau ulcer superficial. Zona poate apărea ca o rană deschisă de culoare roz-roșiatică.
3. *Stadiul III*: Pierdere completă a stratului dermic, cu afectarea țesutului subcutanat. Leziunea se poate extinde în straturile mai profunde, dar nu afectează mușchii sau oasele.
4. *Stadiul IV*: Pierdere completă de țesut, cu expunerea mușchilor, oaselor sau a structurilor adiacente (tendoane, ligamente). Aceste ulcere sunt profunde și pot fi complicate de infecții severe.



Fig. 9. Escară supra-infectată cu secreții purulente prezente, stadiul IV, la nivelul calcaneului

DIAGNOSTIC

Diagnosticul infecțiilor țesuturilor cutanate implică o combinație între anamneză, examen clinic și, uneori, teste de laborator.

Anamneza relevă simptome precum durere, roșeață, edem și căldură locală, febră sau frisoane. Istoric medical trebuie să include afecțiunile preexistente (diabet, boli vasculare periferice, imunosupresie), traumatisme recente, mușcături, intervenții chirurgicale.

Examinarea clinică implică inspecția pielii pentru a observa prezența semnelor celsiene (rubor, calor, dolor) și a semnelor de severitate: crepitații (în cazul infecțiilor necrozante), purpură sau vezicule hemoragice. În unele cazuri poate fi prezentă adenopatia loco-regională. Semnele sistemice care ridică suspiciunea unei infecții severe sunt: febra, tahicardia, hipotensiunea arterială.

Testele de laborator trebuie să includă efectuarea hemoleucogramei (poate arăta leucocitoză sau leucopenie, limfopenie sau neutrofilie), a probelor de imunologie pentru determinarea valorilor proteinei C reactive, a VSH-ului și a procalcitoninei. În cazul unei suspiciuni de infecție bacteriană sau fungică sistemică sunt obligatorii recoltarea probelor de bacteriologie (hemocultura și exudat din leziuni).

Investigații imagistice care se pot efectua sunt: ecografia, pentru identificarea abceselor sau colecțiilor lichidiene, radiografia, dacă se suspectează prezența gazului în țesuturi (produs de bacteriile anaerobe, semn evocator pentru fasceită necrozantă), RMN sau CT, în cazurile complexe, pentru a evalua profunzimea infecției și implicarea țesuturilor adiacente.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing trebuie să cuprindă următoarele obiective:

- Limitarea extinderii infecției prin intervenții prompte și eficiente;
- Inspecția regulată a pielii, curățarea acesteia, menținerea unui mediu uscat la nivelul pliurilor cutanate, utilizarea saltelelor și pernelor antiescară la pacienții imobilizați la pat și mobilizarea pasivă sau activă zilnică;
- Dacă este afectat membrul inferior se va menține o poziție declivă cu membrul superior ridicat la 35-40 grade Celsius;
- Reducerea durerii la un nivel acceptabil (scor ≤ 3 pe o scară de 1-10) în decurs de 24-48 de ore;

- Pentru managementul durerii se vor administra analgezice conform prescripției medicale și se va evalua periodic intensitatea durerii și eficiența intervențiilor;
- Promovarea vindecării pielii prin măsuri locale (curățare cu Betadină sau apă oxigenată, comprese sterile, comprese impregnate în soluții reparatoare și pansament local);
- Creșterea confortului pacientului și reducerea anxietății;
- Se va verifica temperatura, frecvența cardiacă și alte semne vitale pentru a detecta o eventuală bacteriemie;
- Educarea pacientului în ceea ce privește manipularea zonei afectate, efectuării toaletei locale și indicații de pansare la domiciliu.

TRATAMENT

Tratamentul infecțiilor cutanate implică tratamentul simptomatic, administrarea de antibiotic, măsuri de igienă pentru a favoriza vindecarea și prevenirea complicațiilor iar în unele cazuri, o colaborare interdisciplinară.

Tratamentul simptomatic include administrarea analgezicelor (ex. paracetamol) sau a antiinflamatoarelor precum ibuprofen, pentru reducerea durerii și a inflamației.

Tratamentul cu antibiotic depinde de severitatea infecției și de agentul cauzator suspectat. În infecții ușoare până la moderate (fără complicații) se pot administra antibiotice per os precum Amoxicilină-Acid Clavulanic 875/125 mg x 2/zi sau Clindamicină în caz de alergie la beta-lactamine, 300 mg x 2 zi. În infecții severe este de preferat administrarea intravenoasă a antibioticelor precum Vancomicina 2 x 1 g/zi, Ceftriaxonă 2x2 g/zi sau Piperacilină-Tazobactam 4 g/0,5 g x 4/zi.

10. MENINGITELE ACUTE VIRALE, BACTERIENE, FUNGICE

Meningita reprezintă inflamația leptomeningelui (foițele care învelesc creierul) în absența afectării parenchimului cerebral. Când este afectat și creierul, termenul utilizat este de meningoencefalită.

10.1. MENINGITA VIRALĂ

ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Virusurile reprezintă cauza principală de meningită acută limfocitară, 50-60% din cazuri fiind de cauză virală. Cele mai frecvente virusuri implicate în etiologia meningitei sunt:

1. Enterovirusurile (familia *Picornaviridae*):

Responsabile pentru aproximativ 85-90% din cazuri, subtipurile *Coxsackie* și *Echovirus* sunt implicate frecvent. Enterovirusurile sunt transmise prin fecale, apă sau alimente contaminate (transmitere fecal-orală) și sunt frecvent întâlnite în lunile de vară și la începutul toamnei afectând mai frecvent copii și sugarii.

2. Herpesvirusurile (HSV 1,2, EBV, virus varicelo-zosterian, CMV):

HSV-2 este responsabil pentru majoritatea cazurilor de meningită virală asociată infecțiilor herpetice, în special în contextul infecțiilor genitale. *HSV-1* poate, de asemenea, provoca meningită, dar este mai frecvent asociat cu encefalita. Cele mai severe forme de meningită herpetică apar la nou-născuții care au contractat infecția în cursul nașterii pe cale naturală.

3. Virusul urlian (virusul parotiditei epidemice):

În trecut, virusul urlian era o cauză comună a meningitei virale, în special în populațiile nevaccinate. Odată cu introducerea vaccinului ROR (rujeolă-oreion-rubeolă) incidența a scăzut semnificativ.

4. Arbovirusurile:

Sunt transmise prin vectori precum țânțarii, fiind cauze importante de meningită virală în anumite regiuni geografice. În România, cel mai frecvent virus implicat este West-Nile. Rezervorul natural sunt păsările migratoare de pe valea Nilului și ajung în țară în Delta Dunării, ulterior este transmis prin intermediul țânțarilor.

5. Virusul imunodeficienței umane (HIV):

În stadiul acut de infecție primară cu HIV poate apărea o formă de meningită virală denumită meningita asociată HIV, adesea subdiagnosticată, mai ales în primele săptămâni după expunerea inițială.

6. Virusurile gripale și paragripale:

Deși rareori implicate, infecțiile cu virusurile gripale, în special cele de tip *Influenza A* și *B*, pot duce la complicații neurologice, inclusiv meningită virală [50].

TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este comun în toate formele de meningită (virală, bacteriană, fungică) astfel va fi prezentat în acest subcapitol, urmând să fie menționate doar particularitățile în cazul fiecărei etiologii.

Există 4 sindroame clinice care trebuie reținute în cazul meningitelor:

1. *Sindromul infecțios*

- Febră însoțită de bradicardie;
- Mialgii intense;
- Alterarea stării generale;

2. *Sindromul de iritație meningească*

- Cefalee fronto-occipitală („în cască”), intensă, continuă, neinfluențată de antalgice ci ameliorată de depletivele cerebrale;
- Vărsături de tip central, neprecedate de senzația de greață, „în jet”, fără alte simptome de tip enterocolită (diaree, epigastralgie);
- Fotofobie;
- Hiperexcitabilitatea tuturor simțurilor, astfel pacientul va evita toate zgomotele, luminile și mirosurile puternice. Prezintă hiperestezie cutanată, astfel toate manevrele trebuie efectuate cu grijă.

În cadrul acestui sindrom putem obiectiva semnele de iritație meningească prin efectuarea manevrelor de elongare. Semnele de iritație meningească sunt:

- *Semnul redorii de ceafă* – pacientul nu poate flecta gâtul pe piept;

- *Semnul Brudzinski* – la încercarea de flexie a cefei pe trunchi, pacientul flectează involuntar genunchii;
- *Semnul Kerning* – pacientul nu poate flecta trunchiul pănă bazin, astfel nu poate menține poziția șezândă decât dacă flectează genunchii.
- *Semnul sărutului* – pacientul în poziție șezândă, nu își poate atinge cu buzele genunchii flectați.

Pacientul poate prezenta și poziții antalgice, astfel putem obiecta următoarele prezentări:

- „*cocoș de pușcă*” – pacient în decubit lateral în pat, cu genunchii flectați, dar gâtul și ceafa în hiperextensie;
- „*trepied*” – pacient la marginea patului, cu sprijin pe brațe în spate și pe călcâie în față;
- triplă flexie a trunchiului;

3. *Sindromul encefalitic*

- Tulburări ale stării de conștiență: somnolență sau agitație psihomotorie, dezorientare temporo-spațială, bradilalie, bradipsihie, obnubilare până la comă;
- Convulsii;
- Paralizii de nervi cranieni
- Sindrom piramidal, extrapiramidal, cerebelos, de lob temporal;

4. *Sindromul de hipertensiune intracraniană*

- Cefalee;
- Vărsături de tip central;
- Fotofobie;
- Bradicardie;
- Edem papilar;

DIAGNOSTIC

Odată ridicată suspiciunea de meningită, se va efectua puncția lombară în vederea evacuării lichidului cefalo-rahidian. În toate etiologiile meningitei, puncția lombară respectă aceleași principii astfel va fi prezentată în acest subcapitol.

Pregătirea pacientului pentru puncția lombară este o etapă esențială în asigurarea succesului procedurii și în prevenirea complicațiilor. Puncția lombară este o procedură prin care se extrage lichid cefalorahidian (LCR) pentru diagnostic sau terapeutic, prin introducerea unui ac între vertebrele lombare.

Asistentul medical trebuie să explice pacientului ce este puncția lombară, scopul acesteia și pașii implicați, folosind un limbaj simplu și clar. Este important ca pacientul să înțeleagă că procedura cauzează disconfort, dar durerea nu este severă.

Personalul medical trebuie să fie conștient de contraindicațiile relative sau absolute ale puncției lombare: coagulopatii (INR ridicat sau trombocitopenie severă), infecții la locul de inserție al acului de puncție, suspiciune de hipertensiune intracraniană severă (risc de herniere cerebrală), prezența convulsiilor sau a semnelor neurologice de focar. Este necesară verificarea istoricului medical și a tratamentului curent, inclusiv administrarea de anticoagulante sau antitrombotice, pentru a preveni riscurile de sângerare.

Asistentul trebuie să asigure disponibilitatea materialelor necesare pentru puncția lombară:

- Kit pentru puncție lombară, incluzând ace de dimensiuni adecvate (20-22G)
- Soluție antiseptică (ex. clorhexidină sau betadină)
- Mănuși sterile și mască
- Comprese sterile
- Recipiente steril pentru colectarea LCR
- Anestezic local (de obicei lidocaină)
- Pansament steril pentru acoperirea locului de inserție post-procedură

Sunt necesare atât eprubete sterile cât și nesterile pentru examenul citologic, biochimic, bacteriologic și molecular (PCR) care se vor transporta cât mai repede la laborator după efectuarea puncției pentru a păstra viabile bacteriile din LCR. În fiecare eprubetă se vor picura 10-20 de picături de LCR echivalentul a 0,5-1 ml.

Poziția optimă este esențială pentru succesul procedurii. Pacientul poate fi poziționat în două moduri:

- În decubit lateral, pacientul este așezat pe o parte, cu genunchii aduși spre piept și bărbia îndoită spre piept (poziția fetală), pentru a deschide spațiile intervertebrale.

- Poziție șezândă: Pacientul este așezat pe marginea patului, cu spatele drept și umerii în față, eventual sprijinindu-se pe o pernă sau masă, pentru a reduce curbura coloanei lombare.

În ambele cazuri, asistentul medical trebuie să asigure o susținere stabilă a pacientului pentru a menține poziția corectă și a preveni mișcările bruște în timpul puncției.

Zona lombară trebuie curățată riguros folosind soluții antiseptice și acoperită cu câmpuri sterile. Acest pas este esențial pentru prevenirea infecțiilor.

Asistentul medical trebuie să verifice frecvent tensiunea arterială, pulsul și frecvența respiratorie înainte și după procedură. În timpul procedurii, asistentul trebuie să observe pacientul pentru semne de durere intensă, amorțeală sau alte simptome neobișnuite, care trebuie imediat raportate medicului. Pacientul trebuie încurajat să rămână nemișcat în timpul procedurii pentru a preveni accidentarea.

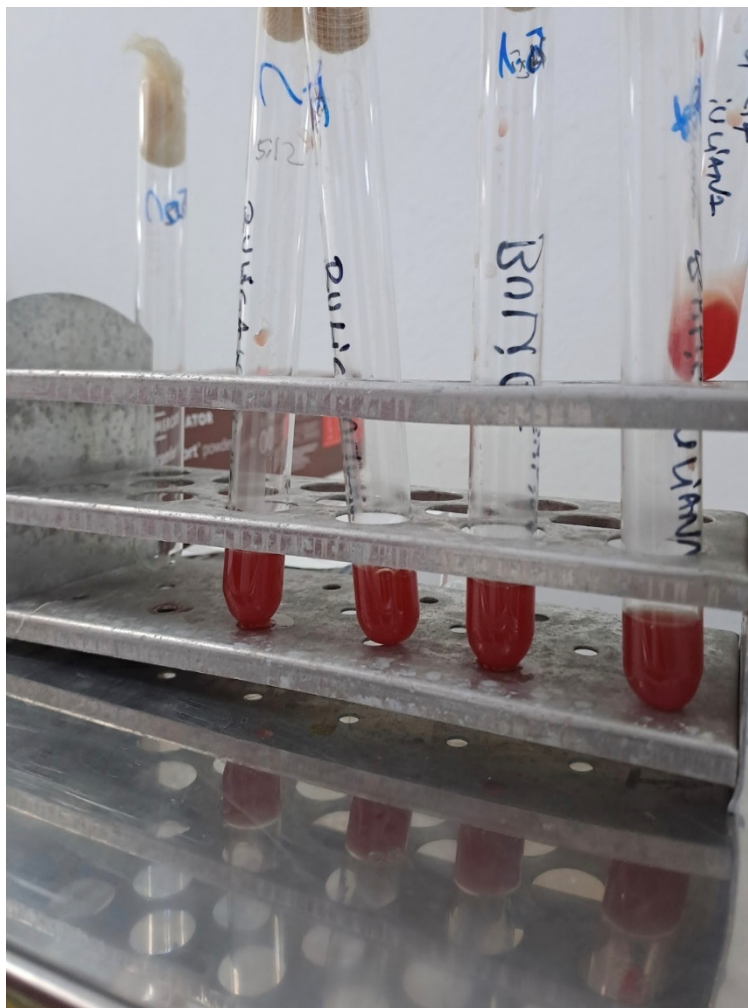


Fig. 11. LCR hemoragic la un pacient cu meningită cu Lysteria Monocitogenes

După retragerea acului, se aplică un pansament steril la locul de puncție, iar asistentul medical monitorizează zona pentru sângerare sau alte complicații. Pacientul este sfătuit să rămână în poziție orizontală timp de aproximativ 1-2 ore după puncție pentru a reduce riscul de cefalee post-puncție. Este încurajat consumul de lichide pentru a accelera regenerarea LCR.

O complicație frecvent întâlnită este cefaleea care poate apărea la câteva ore sau zile după procedură. Se recomandă hidratare adecvată și, în cazuri severe, administrarea de analgezice. Apariția hematoamelor, a infecțiilor sau a durerilor lombare prelungite necesită atenție imediată și anunțarea medicului.

ASISTENȚA MEDICALĂ

Planul de nursing în meningită trebuie să fie bine structurat și adaptat severității bolii, tipului de meningită (bacteriană, virală, fungică etc.), stării generale a pacientului și eventualelor complicații care pot apărea. Scopul principal este monitorizarea și stabilizarea pacientului, tratamentul simptomelor și prevenirea complicațiilor.

- Monitorizarea semnelor vitale (tensiune arterială, frecvența respiratorie, saturația de oxigen) la intervale regulate.
- Administrarea oxigenoterapiei, dacă saturația de oxigen scade sub 92%.
- Monitorizarea semnelor clinice de edem cerebral (confuzie, alterarea stării de conștiință, hipertensiune intracraniană) și raportarea acestora medicului.
- Poziționarea pacientului cu capul ușor ridicat (30 de grade) pentru a reduce presiunea intracraniană și pentru a facilita respirația;
- Limitarea stimulilor externi, inclusiv reducerea zgomotelor și luminilor puternice, pentru a preveni hiperstimularea senzorială a pacientului;
- Administrarea medicamentelor prescrise pentru reducerea edemului cerebral (ex. corticosteroizi, depletive osmotice).
- Monitorizarea temperaturii corpului și menținerea acesteia în intervalul normal (36-37,5°C).
- Administrarea de antipiretice (ex. paracetamol, ibuprofen) conform indicațiilor medicului, analgezicelor prescrise (ex. acetaminofen, opioide în cazuri severe) conform indicațiilor.
- Administrarea tratamentului antibiotic, antiviral sau antifungic (în funcție de etiologia meningitei), conform indicațiilor medicului.
- Respectarea măsurilor de igienă riguroasă și de precauție (izolarea pacientului dacă este necesar).

- Evaluarea continuă a stării pacientului, inclusiv pentru semne de sepsis (tahicardie, hipotensiune, confuzie) sau alte complicații.
- Administrarea lichidelor intravenoase pentru a menține un aport adecvat de lichide și electroliți.
- Încurajarea aportului oral de lichide, dacă starea pacientului permite, și sprijinirea alimentației adecvate.

TRATAMENT

Pentru meningitele virale opțiunile terapeutice sunt limitate. Atunci când se suspectează o etiologie herpetică (HSV-1,2, VZV) se instituie rapid terapia cu Aciclovir 10-15 mg/kgc/8 ore, 10-21 zile, în funcție de evoluția clinică și rezultatele obținute la punctia de control. În cazul etiologiei gripale (v.gripal A,B) se recomandă tratamentul cu Oseltamivir per os, 75 mg x 2/zi, timp de 7-10 zile.

Aciclovirul intravenos este furnizat sub formă de pulbere și se reconstituie folosind apă pentru preparate injectabile sau soluție salină 0,9% conform instrucțiunilor din prospect (de obicei, 10 ml pentru un flacon de 500 mg de aciclovir), agitând flaconul până la dizolvarea completă. După reconstituire, Aciclovirul trebuie diluat suplimentar înainte de administrare pentru a preveni iritarea venelor sau nefrotoxicitatea. Soluția reconstituită trebuie diluată în minim 100 ml de soluție salină 0,9% sau glucoză 5%, iar volumul total al perfuziei poate fi ajustat în funcție de starea pacientului și accesul venos. Aciclovirul trebuie administrat lent, pentru a reduce riscul de afectare renală sau reacții locale. Perfuzia se administrează pe o perioadă de minimum 1 oră ceea ce reduce riscul de cristalurie. Aciclovirul nu trebuie amestecat în aceeași linie intravenoasă cu alte medicamente, deoarece poate precipita sau poate cauza interacțiuni medicamentoase [51].

Tratamentul patogenic constă în administrarea depletivelor cerebrale, a corticoterapiei și a tratamentului antiinflamator. Dexametazona, 0,4-0,6 ml/kg/zi sau hemisuccinatul de hidrocortizon sunt variantele utilizate cel mai frecvent ca și corticoterapie iar manitolul 1-2 g/kgc/zi la 8 h, în perfuzii endovenose lente la care se asociază un diuretic și mandatoriu, perfuzii cu glucoză 30% și fiole de glucoză 33%.

10.2. MENINGITELE BACTERIENE

ETIOLOGIE

Principalele bacterii care cauzează meningită bacteriană sunt:

1. *Neisseria meningitidis* (meningococ) este unul dintre cei mai comuni agenți patogeni implicați în meningitele bacteriene care afectează în special copiii, adolescenții și adulții tineri. Este asociat cu apariția epidemiilor, mai ales în zonele dens populate, cum ar fi căminele studențești sau taberele militare. Poate fi transmis prin picături de salivă sau secreții respiratorii;
2. *Streptococcus pneumoniae* (pneumococ) este o cauză frecventă de meningită bacteriană la copii mici și adulți. Pacienții cu sistem imunitar compromis, cei cu antecedente de infecții respiratorii sau cei cu patologii cronice (cum ar fi diabetul sau alcoolismul) au un risc crescut. Meningita pneumococică apare de multe ori ca o complicație a unor infecții preexistente, cum ar fi otitele, sinuzitele sau pneumonia;
3. *Haemophilus influenzae* tip B responsabil frecvent de meningită bacteriană la copii înainte de introducerea vaccinului Hib ceea ce a redus dramatic incidența meningitelor cauzate de această bacterie. În prezent, cazurile de meningită cu Hib sunt rare și apar în special la persoanele nevaccinate;
4. *Listeria monocytogenes* bacteria afectează în special nou-născuții, vârstnicii, și persoanele imunocompromise (cum ar fi cei cu HIV, cei care urmează tratamente imunosupresive sau pacienții oncologici). Se transmite prin alimente contaminate, cum ar fi laptele nepasteurizat sau carnea insuficient pregătită termic. Este un agent patogen important în meningitele neonatale și în infecțiile perinatale;
5. *Streptococcus agalactiae* (streptococ de grup B) este cauză frecventă de meningită la nou-născuți, deoarece poate fi transmisă de la mamă la făt în timpul nașterii (infecție perinatală). Aproximativ 25% dintre femeile însărcinate sunt purtătoare asimptomatice de streptococ de grup B. Meningitele neonatale cauzate de streptococul de grup B au un prognostic rezervat, necesitând tratament rapid;
6. Bacilii gram negativi: *Escherichia coli* (*E. coli*), *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* sunt mai rar implicate;
7. *Staphylococcus aureus* și *Staphylococcus epidermidis* sunt cauze mai puțin frecvente ale meningitei bacteriene, însă pot apărea în contextul neurochirurgiei, traumatismelor craniene sau implantării dispozitivelor medicale (ex. șunturi ventriculare). Infecțiile stafilococice sunt mai frecvente în cazul pacienților cu factori de risc specifici, cum ar fi cei cu imunosupresie [52].

Bacteriile pot ajunge la meningele prin mai multe căi:

1. Diseminare hematogenă: de la o infecție preexistentă, cum ar fi o pneumonie sau o infecție a pielii, ajung în sânge și se pot răspândi la nivelul creierului și meningelui.
2. Răspândirea directă: infecțiile din apropierea creierului, cum ar fi sinuzita sau otita medie, pot penetra barierele și ajunge la meninge.
3. Traume sau intervenții chirurgicale: rănilor deschise la nivelul craniului sau intervențiile chirurgicale pe creier pot facilita pătrunderea bacteriilor în spațiul meningean.

TABLOUL CLINIC

La fel ca și în cazul meningitelor virale, tabloul clinic al meningitelor bacteriene include 4 sindroame clinice: infecțios, de hipertensiune intracraniană, encefalitic și de iritație meningeană.

Particularitățile meningitei bacteriene constau într-o perioadă de incubație mai scurtă, debut clinic brutal, fără prezența unor semne sau simptome de boală. Clinic, sindromul meningean este pronunțat, cu redoare de ceafă importantă, până la „ceafă de lemn”, pacientul este obnubilat, comatos, cu stare generală profund alterată, febra este înaltă iar în absența unui tratament precoce, evoluția este letală.

Infecția cu *Neisseria meningitidis* se poate prezenta sub mai multe forme clinice: meningita meningococică cu tabloul clinic clasic de meningită bacteriană însă cu complicații severe la nou-născuți (ventriculite, abcese cerebrale), meningococemia acută asociată meningitei caracterizată prin febră înaltă, frisoane, artralгии, mialгии și rash maculopapulos care este prezent de obicei la nivelul membrelor inferioare. Când rash-ul diseminează, apare purpura fulminans, cu șoc septic și intabilitate hemodinamică, leziuni purpurice extensive, cu evoluție spre necroză cutanată și deces.

Meningita pneumococică apare de regulă prin extensie loco-regională de la un focar infecțios din sfera ORL. Factorii de risc implicați sunt: traumatismele locale în urma cărora rămân trasee de contiguitate cu SNC (fistule, breșe), tabagismul cronic, intervenții neurochirurgicale, infecțiile respiratorii virale repetate care duc în timp la fragilizarea mucoasei nazale [53]. Există două forme clinice de prezentare a meningitei pneumococice: purpura fulminans pneumococică care pune probleme de diagnostic diferențial cu purpura fulminans meningococică și meningita în cultură pură de meningococi care apare mai frecvent la vârstnici, cu un debut brutal și zgomotos iar la analiza LCR se observă în „pneumococi în cultură pură”.

Infecția cu *Lysteria monocytogenes* apare ca urmare a pătrunderii bacteriei pe cale digestivă prin consumul de alimente contaminate. La persoanele susceptibile, bacteria traversează bariera digestivă, produce bacteriemie urmată de însămânțarea diferitelor organe, inclusiv meningele producând următoarele forme clinice de boală:

- Meningita izolată cu LCR clar sau opalescent în ciuda etiologiei bacteriene datorită unui număr redus de celule nucleate în LCR, fapt care crează probleme de diagnostic diferențial cu meningita virală și tuberculoasă;
- Meningoencefalita datorită afectării trunchiului cerebral și a nervilor cranieni;
- Rombencefalita, rar întâlnită și dificil de diagnosticat datorită tabloului clinic dominat de paraliziile de nervi cranieni, unilaterale asociate cu hemiplegie și tulburare de sensibilitate, cu un sindrom infecțios discret și modificări subtile în analiza LCR;
- Abces cerebral, formă clinică foarte rară care apare în special la pacienții cu imunodepresie [54].

DIAGNOSTIC

Odată ridicată suspiciunea de meningită bacteriană, se recoltează imediat hemoculturi. Pentru confirmarea suspiciunii clinice de meningită bacteriană este necesară confirmarea de laborator realizată prin analiza LCR. Sunt imperios necesare studiile neuroimagistice înainte de efectuarea puncției.

De obicei, LCR-ul este purulent, tulbure, „în zeamă de varză”. Rar, LCR-ul poate fi clar sau opalescent în meningitele la debut, cele decapitate de antibiotic și în cele cu etiologia dată de: *Listeria monocytogenes*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia Trachomatis*, *Treponema Pallidum*, *Borellia Burgdorferi*. Foarte rar, LCR-ul poate fi hemoragic în infecțiile date de *Bacillus anthracis*, meningitele stafilococice sau cele produse de *L.monocytogenes*, iar în acest caz, se impune diagnosticul diferențial cu accidentul de puncție sau hemoragia subarahnoidiană.

TRATAMENT

Meningita reprezintă o urgență medicală iar standardul de aur în ceea ce privește tratamentul este reprezentat de administrarea antibioticoterapiei empirice în primele 60 de minute de la ridicarea suspiciunii clinice, fără să se aștepte rezultatele frotiului Gram sau al culturilor.

Obiectivele terapiei empirice sunt eradicarea agentului patogen înainte de progresia severă a infecției, reducerea inflamației pentru a preveni complicațiile neurologice, acoperirea unui spectru larg de bacterii până la confirmarea diagnosticului microbiologic.

Tratamentul empiric este bazat pe grupe de vârstă și factori de risc astfel la nou-născuți unde sunt întâlnite frecvent *Streptococcus agalactiae* (Grup B), *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella spp.* schema recomandată este cu Ampicilină/Sulbactam 150 mg/kg/zi la 6 sau 8 ore + Cefotaxim 50 mg/kg la 12 ore.

La sugari și copii (1 lună - 18 ani) sunt frecvent întâlniți *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* (mai rar datorită vaccinării), astfel se recomandă Ceftriaxonă 50-80 mg/kg/zi la 12 ore sau Cefotaximă 1 g la 12 ore + Vancomicină 10-15 mg/kg la 6 ore (Vancomicina este adăugată pentru a acoperi tulpinile de pneumococ rezistente la peniciline.)

La adulți (18 - 50 ani) cei mai comuni agenți patogeni sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* astfel se poate administra Ceftriaxonă 2 g la 12 h sau Cefotaximă + Vancomicină 1 g la 12 ore.

La pacienți post-traumatism cranian sau neurochirurgie recente unde predomină bacteriile gram-negative (inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*), *Staphylococcus aureus* se administrează Meropenem 1 g la 8 ore + Vancomicină 1 g la 12 h sau Cefepim 1 g la 12 ore.

Durata tratamentului variază de la 7 până la 21 de zile sau mai mult în funcție de agentul etiologic implicat și evoluția pacientului precum și de rezultatul analizelor efectuate în dinamică (analize de sânge, puncții de control).

Terapia adjuvantă implică administrarea corticoterapiei al cărei rol este reprezentat de reducerea inflamației și a riscului de complicații neurologice. Se recomandă Dexametazonă 8 mg la 6 ore cu deescaladarea dozelor înainte de prima doză de antibiotic sau concomitent, deoarece administrarea de antibiotice bactericide duce la eliberarea de compuși din peretele bacterian respectiv la amplificarea producerii de citokine proinflamatorii la nivelul spațiului subarahnoidian. Tratamentul hipertensiunii intracraniene include ridicarea capului pacientului la 35-40°C și administrarea de Manitol, în doze descrescătoare.

COMPLICAȚII

Riscul de complicații depinde de mai mulți factori, cum ar fi vârsta, comorbiditățile, tipul bacteriei, timpul de diagnostic și tratament, precum și răspunsul la terapie.

Complicațiile neurologice includ leziuni cerebrale permanente cum ar fi deficit neurologic focal (pareză sau pierderea unor funcții motorii sau senzoriale), epilepsie (crizele convulsive care pot apărea atât în timpul infecției, cât și ulterior), hidrocefalie datorită acumulării de lichid cefalorahidian în ventriculi cerebrali cu necesitatea montării unui șunt (mai frecvent în meningita tuberculoasă).

Complicații sistemice pot duce la apariția sepsisului care poate evolua spre șoc septic și insuficiență multiplă de organ.

Complicații auditive includ hipoacuzia și surditatea, apar mai des în etiologia streptococică și cea determinată de *Haemophilus influenzae* cu afectarea nervului auditiv sau a structurilor interne ale urechii, ducând la pierderea auzului.

Complicațiile pe termen lung amintesc deficitul motor datorită afectării cortexului motor sau a nervilor periferici în cursul meningitei, dificultăți de învățare specifice copiilor sau apariția sindroamelor neurologice complexe precum ataxia sau hemipareza.

11. SEPSIS

În prezent, sepsisul este definit ca disfuncția de organ amenințătoare cu viața, provocată de un răspuns imun anormal al gazdei la infecție.

ETIOLOGIE

Etiologia sepsisului implică o interacțiune complexă între virulența agentului infecțios, caracteristicile gazdei și răspunsul imun. Sepsisul poate fi cauzat de o varietate de agenți infecțioși, printre care:

a) Bacterii (*cauza principală a sepsisului*):

- Gram-negative (mai frecvent asociate cu sepsis sever datorită endotoxinelor):
 - *Escherichia coli*
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Acinetobacter baumannii*
- Gram-pozitiv:
 - *Staphylococcus aureus* (inclusiv tulpinile MRSA)
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Enterococcus spp.*
 - *Streptococcus pyogenes*

b) Fungi:

- *Candida spp.* (mai frecvent în sepsisul asociat cu imunodeficiența sau la pacienții plurispitalizați și tratament antibiotic anterior).
- *Aspergillus spp.*

c) Virusuri:

- Rar, dar posibil (de exemplu, infecții severe cu virusuri precum SARS-CoV-2, HIV, virusurile hepatitice).

d) Paraziți:

- *Plasmodium falciparum* (malaria severă)
- *Leishmania spp.*
- *Toxoplasma gondii* [55]

Infecțiile pot apărea la nivelul fiecărui organ astfel etiologia sepsisului este adesea determinată de sursa inițială a infecției: pneumonia, mai ales cea asociată ventilației mecanice, infecțiile de tract urinar precum pielonefrita asociată cateterelor urinare sau obstrucțiilor la nivelul aparatului urinar, abdominale din cursul apendicitei perforate, colecistitei acute sau abcesului intraabdominal complicate cu peritonită, infecțiile cutanate precum celulita, fasceita necrozantă, infecții de la plăgile chirurgicale sau sistemice determinate de endocardita infecțioasă [56].

Grupele de pacienți aflate la risc sunt reprezentate de pacienții cu condiții medicale preexistente (diabet zaharat, boli cronice hepatice, renale sau pulmonare, neoplazii sau tratamente oncologice, consumatorii de alcool sau droguri intravenoase), imunodeficiențe (infecția cu HIV, imunosupresia indusă de corticosteroizi sau alte terapii, asplenism, ciroză hepatică), pacienții care au suferit intervenții medicale (spitalizările prelungite, mai ales în unități de terapie intensivă, ventilație mecanică, catetere centrale), sarcina prin imunosupresia fiziologică, vârstele extreme (nou-născuții, vârstnicii).

Mecanisme patogenice asociate agenților etiologici sunt reprezentate de interacțiunea între următorii factori:

Toxine bacteriene:

- Endotoxine (lipopolizaharide) din bacteriile Gram-negative activează receptorii Toll-like de pe celulele sistemului imun, declanșând o eliberare masivă de citokine (de exemplu, IL-1, IL-6, TNF- α).
- Exotoxinele produse de bacterii Gram-pozitive (de exemplu, toxina TSST-1 din *Staphylococcus aureus*) pot induce un răspuns inflamator sistemic.

Produsele fungice:

- β -glucanii din pereții celulari ai fungilor activează sistemul imun în mod similar bacteriilor.

c) Reacția inflamatorie a gazdei:

- Sepsisul implică o disfuncție între răspunsul proinflamator și cel antiinflamator.
- Vasodilatația excesivă și permeabilitatea capilară crescute duc la hipotensiune severă și hipoperfuzie tisulară.

TABLOUL CLINIC

Simptome și semne generale prezente în sepsis sunt: febră ($>38^{\circ}\text{C}$) sau hipotermie ($<36^{\circ}\text{C}$), frisoane, tahicardie (>90 bpm, frecvent compensatorie), tahipnee (>20 respirații/minut), stare de rău general, fatigabilitate extremă, stare mentală alterată (confuzie, agitație, comă), hipotensiune arterială definite ca presiune arterială sistolică <100 mmHg sau o scădere semnificativă de la valoarea de bază (în șocul septic hipotensiunea este refractară la repleția volemică).

În cazul evoluției spre șoc septic apar semne ale disfuncției de organ: tahicardie severă, hipotensiune arterială persistentă care indică hipoperfuzie tisulară, semne de insuficiență circulatorie: extremități reci, pulsuri filiforme, sindrom de detresă respiratorie acută (ARDS) cu hipoxemie severă, infiltrate pulmonare difuze, encefalopatie (confuzie, delir, scăderea nivelului de conștiență), oligurie, creșterea creatininei, dezechilibre electrolitice, scăderea producției de factori de coagulare, ileus paralytic, sângerări gastrointestinale și comă în stadii avansate.

Indicii de laborator care vin în sprijinul tabloului clinic sunt creșterea proteinei C reactive (CRP), a procalcitoninei, a vitezei de sedimentare a hematiilor, a fibrinogenului, a acidului lactic. Probele pentru bacteriologie include recoltarea culturilor (hemoculturi seriate, uroculturi, exudate din plăgi, sputocultură, coprocultură, culturi din LCR, lichid de ascită, lichid pleural)

Hemocultura este esențială pentru identificarea microorganismelor din sânge și determinarea sensibilității lor la antibiotice. Materialele necesare sunt:

- Kit de hemocultură (flacoane pentru aerobi, anaerobi și fungi).
- Antiseptic pentru piele (alcool izopropilic 70% și clorhexidină 2%).
- Mănuși sterile.
- Vacutainer sau seringă sterilă.
- Etichete pentru identificarea flacoanelor.
- Garou (opțional, pentru acces vascular periferic).

Tehnica de recoltare implică pregătirea pacientului prin explicarea procedurii pentru a obține cooperarea pacientului, pregătirea materialelor, verificarea valabilității și integrității flacoanelor de hemocultură, pregătirea antisepticului și a seringii sterile, asigurarea condițiilor aseptice prin spălarea mâinilor, utilizarea mănușilor sterile, dezinfectarea locului de puncție cu clorhexidină 2% timp de cel puțin 30 de secunde, într-o mișcare circulară, dinspre centru spre exterior și uscarea completă. Recoltarea sângelui se realizează prin puncția venei (de obicei în vena mediană cubitală). Se recoltează 8-10 ml de sânge pentru fiecare flacon (aerob și anaerob), volumul fiind crucial pentru detectarea microorganismelor. În cazul

sugarilor sau copiilor, recoltează 1-3 ml per flacon pediatric. Se introduce sângele în flacoanele de hemocultură, evitând contaminarea dopului, inițial flaconul aerob, apoi cel anaerob. Se amestecă ușor flacoanele, se etichetează cu datele pacientului și ora recoltării și se transportă imediat la laborator la temperatura camerei fără să fie refrigerate.

Recomandări suplimentare includ recoltarea hemoculturilor din două locuri diferite, la un interval de 30-60 de minute, pentru a crește posibilitatea detectării agentului patogen și evitarea recoltării prin catetere venoase centrale pentru a minimiza riscul de contaminare (dacă nu sunt necesare investigații legate de acestea).

În ceea ce privește urocultura sunt necesare următoarele materiale:

- Recipient steril pentru urină (cu capac etanș).
- Antiseptic (pentru igienizarea perineului).
- Mănuși de unică folosință.
- Instrucțiuni pentru pacient (pentru recoltarea corectă).

Recoltarea urinei din jetul mijlociu este metoda standard și începe prin pregătirea pacientului cu explicarea procedurii și importanța respectării regulilor de igienă (atât pacientul cât și asistentul medical se spală pe mâini înainte de recoltare). Se igienizează perineul, la femei se utilizează apă și săpun sau șervețele antiseptice, curățând din față spre spate și se repetă de cel puțin 3 ori. În cazul bărbaților se retrage prepuțul (dacă este cazul) și curăță glandul cu apă și săpun sau șervețele antiseptice. Colectarea urinei se face din jetul mijlociu direct în recipientul steril. Se evită atingerea marginii recipientului sau contaminarea urinei cu mâinile. Acesta se închide imediat după recoltare, se etichetează și se transportă proba la laborator în maximum 2 ore. Dacă acest lucru nu este posibil, păstrează proba la frigider (2-8°C) până la 24 de ore.

Alte metode de recoltare includ recoltarea prin cateter urinar unde se igienizează portul de recoltare al cateterului cu alcool izopropilic 70% și se folosește o seringă sterilă pentru a aspira urina care se transferă în recipientul steril. Nu colecta urină din punga de drenaj sau recoltarea suprapubiană (rar utilizată) prin puncție suprapubiană, în condiții strict sterile, pentru cazuri specifice (ex. sugari).

Criterii clinice pentru diagnosticul de sepsis menționează prezența infecției și un scor SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ≥ 2 față de valoarea de bază, indicând disfuncția de organ. Scorul ia în considerare presiunea parțială de oxigen/fracțiunea inspirată de oxigen ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), funcția renală (valoarea

creatininei și a debitului urinar), coagulare (valoarea trombocitelor), status mental alterat (scor Glasgow), tensiunea arterială (hipotensiunea persistentă necesită vasopresoare).

Șocul septic este o formă severă de sepsis caracterizată prin hipotensiune refractară la repleția volemică, necesitatea vasopresoarelor pentru menținerea unei presiuni arteriale medii (PAM) ≥ 65 mmHg, lactat seric >2 mmol/L, indicând hipoperfuzie severă.

TRATAMENT

Tratamentul sepsisului este o urgență medicală care necesită intervenție rapidă pentru a preveni progresia către șoc septic și insuficiență multiplă de organ. Managementul include tratament etiologic (controlul infecției) și suportiv (stabilizarea funcțiilor vitale și tratarea disfuncției de organ).

Tratamentul trebuie inițiat în primele 1-3 ore de la recunoașterea sepsisului pentru a reduce mortalitatea asociată. Resuscitarea rapidă a pacientului implică asigurarea unui acces vascular larg (ideal două linii periferice sau un cateter central) și monitorizarea continuă a funcțiilor vitale (TA, puls, SaO₂, diureză).

Managementul etiologic presupune controlul sursei de infecție prin administrarea de antibiotice empirice inițiate rapid, în primele 60 de minute. Alegerea antibioticelor depinde de posibila sursă de infecție, mediul de proveniență a pacientului (domiciliu, spital, centru de îngrijire), riscul de rezistență (de exemplu, MRSA, bacterii producătoare de carbapenemază). Exemple de combinații empirice sunt asocierea de Piperacilină-tazobactam 4g/0,5 g la 6 ore, Meropenem 1 g la 8 h cu Vancomicină 1 g la 12 ore. Se pot asocia și antifungice (ex. echinocandine) în cazul suspiciunii de infecții fungice. Dezescaladarea tratamentului presupune ajustarea antibioticelor pe baza rezultatelor culturilor și sensibilităților.

Controlul sursei înseamnă eliminarea sau drenarea sursei infecțioase precum drenajul abceselor sau îndepărtarea cateterelor infectate.

Managementul hemodinamic presupune inițierea terapiei de reumplere volemică prin administrarea de soluții cristaloides (ex. soluție salină 0,9% sau Ringer lactat) administrate în bolusuri de 30 ml/kg în primele 3 ore. Obiectivele acestei manevre sunt menținerea presiunii arteriale medii (PAM) ≥ 65 mmHg, și reducerea lactatului seric ca marker al perfuziei.

Vasopresoarele sunt indicate dacă hipotensiunea persistă după repleția volemică. De primă intenție este Noradrenalina iar alte opțiuni implică administrarea

de vasopresina (în doză mică), adrenalina sau dopamina (mai rar). Dobutamina este utilizată la pacienții cu debit cardiac redus în ciuda unei perfuzii adecvate.

Managementul disfuncției respiratorii presupune oxigenoterapie pentru menținerea $\text{SaO}_2 > 92\%$ iar în cazurile severe (insuficienței respiratorii severe sau al sindromului de detresă respiratorie acută) intubație și ventilație mecanică.

Managementul disfuncției de organ se face prin suport renal, cu monitorizarea debitului urinar (scop: $\geq 0.5 \text{ ml/kg/h}$) și terapie de substituție renală (dializă) în cazul insuficienței renale acute severe sau hiperkaliemiei refractare, suport metabolic cu corectarea acidozei metabolice severe și controlul glicemiei cu insulinoterapie pentru valori $> 180 \text{ mg/dL}$ (dar evitând hipoglicemia), terapie transfuzională pentru menținerea $\text{Hb} > 7 \text{ g/dL}$, în funcție de perfuzia tisulară și transfuzii de trombocite în caz de trombocitopenie severă ($< 10.000/\text{mm}^3$ sau $< 50.000/\text{mm}^3$ cu sângerări active).

Profilaxia complicațiilor precum tromboembolismul, prin administrarea heparinei cu heparină cu greutate moleculară mică, a ulcerului de stress, prin administrarea de inhibitori ai pompei de protoni (IPP) la pacienții cu risc crescut. Profilaxia infecțiilor nosocomiale include măsuri stricte de asepsie (utilizarea echipamentului de protecție, izolarea în salon).

Algoritm timpuriu de tratament: „Pachetul de măsuri pentru sepsis” (Sepsis Bundle)

- În primele **3 ore**:
 1. Obținerea hemoculturilor înainte de inițierea antibioticelor.
 2. Administrarea antibioticelor empirice.
 3. Administrarea unui bolus de lichide (30 ml/kg).
 4. Măsurarea lactatului seric.
- În primele **6 ore**:
 1. Repetarea măsurătorilor lactatului.
 2. Instituirea vasopresoarelor dacă tensiunea arterială rămâne scăzută.
 3. Reevaluarea continuă a răspunsului la terapie [57].

ASISTENȚA MEDICALĂ

Plan de nursing în sepsis

Planul de nursing pentru un pacient cu sepsis implică intervenții structurate pentru a aborda prioritățile clinice legate de instabilitatea hemodinamică, disfuncția organelor și riscurile asociate cu progresia bolii. Scopul este stabilizarea pacientului, prevenirea complicațiilor și sprijinirea recuperării.

- Semne vitale: monitorizarea frecventă a temperaturii, tensiunii arteriale, frecvenței cardiace, saturației de oxigen și frecvenței respiratorii.
- Monitorizarea neurologică: evaluarea stării de conștiență (Scala Glasgow).
- Bilanțul hidric: monitorizarea debitului urinar ($\geq 0,5$ ml/kg/h) și a semnelor de deshidratare sau edeme.
- Semne de hipoperfuzie tisulară: culoare, temperatură tegumentară, marmorare, cianoză.

Obiectivele îngrijirii cuprind următoarele aspecte:

- Stabilizarea semnelor vitale și menținerea unei tensiuni arteriale medii (PAM) ≥ 65 mmHg.
- Asigurarea unei diureze adecvate ($\geq 0,5$ ml/kg/h).
- Menținerea unei oxigenări adecvate ($SpO_2 \geq 92\%$, $PaO_2/FiO_2 > 200$ mmHg).
- Prevenirea complicațiilor, cum ar fi insuficiența multiplă de organ, trombozele și infecțiile secundare.
- Reducerea anxietății și îmbunătățirea confortului pacientului.

Managementul hemodinamic

- Supravegherea administrării soluțiilor perfuzabile și ajustarea acestora în funcție de starea pacientului.
- Monitorizarea răspunsului la vasopresoare (noradrenalină, vasopresină).

Managementul respirator

- Administrarea oxigenului conform prescripției (mască, canulă nazală, ventilație mecanică).
- Asigurarea poziționării pacientului pentru optimizarea funcției respiratorii (ex. poziție semi-Fowler).
- Suport în aspirația secrețiilor pentru menținerea permeabilității căilor aeriene.

Controlul infecției

- Colectarea corectă a probelor biologice (hemoculturi, uroculturi, coproculturi, sputoculturi, secreții din plăgile cutanate) înainte de inițierea antibioterapiei.
- Respectarea tehnicilor stricte de asepsie pentru toate procedurile invazive.
- Monitorizarea reacțiilor adverse la antibiotice și alte medicamente.

Managementul temperaturii

- Aplicarea măsurilor pentru scăderea febrei (antipiretice, comprese reci) sau încălzirea în caz de hipotermie.

Îngrijirea dispozitivelor invazive

- Monitorizarea locului cateterelor venoase și arteriale pentru semne de infecție.
- Curățarea și schimbarea pansamentelor conform protocolului.

Suport nutrițional și metabolic

- Asigurarea unui aport nutrițional adecvat (enteral sau parenteral).
- Monitorizarea glicemiei și administrarea insulinei pentru menținerea acesteia sub 180 mg/dL.

EVALUAREA RISCULUI ALERGIC

Anafilaxia la antibioticoterapie poate fi fatală, astfel este necesară o evaluare atentă. Evaluarea riscului alergic la antibioticoterapie este un proces esențial în practica medicală care implică o analiză detaliată a istoricului pacientului, identificarea semnelor clinice și efectuarea unor teste specifice atunci când este necesar.

Istoricul medical detaliat

Se investighează antecedentele alergice cu accent pe:

- Reacții anterioare la antibiotice: tipul antibioticelor administrate și descrierea reacției (urticarie, șoc anafilactic, erupții cutanate, febră etc.).
- Timpul de apariție a reacției: minute, ore sau zile după administrarea medicamentului.
- Severitatea reacției: de la reacții ușoare (mâncărimi, erupții cutanate) până la reacții grave (dificultăți respiratorii, edem angioneurotic, hipotensiune).

- Tipul de administrare: orală, intravenoasă sau intramusculară.
- Antecedente familiale: istoric familial de alergii medicamentoase.
- Alte alergii: la alimente, polen, latex etc., care pot sugera o predispoziție alergică generală.

Examen clinic

Evaluarea semnelor clinice actuale ale unei posibile reacții alergice:

- Erupții cutanate: urticarie, erupții maculo-papulare, eritem polimorf.
- Manifestări respiratorii: stridor, wheezing, dificultăți respiratorii.
- Manifestări cardiovasculare: hipotensiune arterială, tahicardie.
- Semne de șoc anafilactic: confuzie, pierderea conștienței, edem sever.

Teste diagnostic se împart în testele cutanate: Prick test efectuat cu antibiotic diluat pentru a identifica sensibilitatea imediată sau prin intradermoreacție care presupune injectarea unei cantități mici de antibiotic în derm pentru detectarea reacțiilor imediate (risc de reacții severe, necesită monitorizare). Teste de laborator implică determinarea IgE specifice: pentru alergii mediate de IgE, testul de activare a bazofilelor (BAT) care identifică sensibilizarea specifică la antibiotic, teste de provocare controlată prin administrarea treptată a antibioticelor sub supraveghere strictă în cazurile în care istoricul este neclar și testele cutanate sunt negative și evaluare prin patch-test pentru reacțiile întârziate (de tip IV) cum ar fi dermatita de contact.

În cazul unei alergii dovedite, se selectează antibiotice dintr-o altă clasă, fără reactivitate încrucișată. Pentru pacienții cu alergie la penicilină, se evită și cefalosporinele de generația I însă moleculele de generație nouă pot fi sigure după testare adecvată.

Când un pacient este alergic la un antibiotic este necesară obținerea următoarelor informații: denumirea antibioticului și a datelor inscripționate pe ambalajul utilizat, perioada de timp dintre începerea antibioticoterapiei și apariția simptomelor și natura semnelor și simptomelor.

12. INFECȚIA CU HIV

De la primele cazuri de SIDA raportate în 1981 și identificarea agentului patogen responsabil, virusul imunodeficienței umane, în 1983, se estimează că peste 78 de milioane de persoane au fost infectate, iar 39 de milioane au decedat din cauza bolii. Potrivit celor mai recente date din anul 2023, aproximativ 39,9 milioane de oameni din întreaga lume trăiau cu HIV, ceea ce reprezintă 0,8% dintre adulții cu vârste cuprinse între 15 și 49 de ani. Dintre aceștia, 21,7 milioane beneficiau de terapie antiretrovirală (ARV) [58].

Introducerea terapiei antiretrovirale a redus semnificativ mortalitatea în rândul celor care au acces la îngrijiri medicale, transformând HIV dintr-o infecție fatală într-o afecțiune cronică gestionabilă. În plus, această terapie reduce riscul de transmitere a virusului, iar numărul cazurilor noi de infecție la nivel global a scăzut cu 38% din 2001 până în prezent [59].

Căile de transmitere ale infecției HIV

1. Transmiterea sexuală

Cea mai frecventă cale de transmitere este prin contact sexual neprotejat (vaginal, anal sau oral) cu o persoană infectată, HIV fiind prezent în spermă, secrețiile vaginale și fluidele rectale. Riscul de transmitere este mai mare în cazul prezenței altor infecții cu transmitere sexuală (BTS), cum ar fi herpesul genital, sifilisul sau gonoreea, care pot compromite integritatea mucoaselor.

2. Transmiterea prin sânge

Transfuzia de sânge și produse sanguine contaminate, rară în zilele noastre, posibilă în absența testării, însă screening-ul donatorilor a redus semnificativ acest risc în majoritatea țărilor. Folosirea în comun a echipamentului injectabil contaminat în cazul persoanelor care își administrează droguri injectabile folosind ace sau seringi utilizate anterior de alte persoane infectate sunt expuse unui risc crescut. Instrumentele medicale sau chirurgicale contaminate prin utilizarea echipamentelor nesterilizate poate reprezenta o cale de transmitere deși această situație este rară.

3. Transmiterea materno-fetală (verticală)

HIV se poate transmite de la mamă la copil în timpul sarcinii, nașterii (perinatal) sau alăptării. Riscul de transmitere perinatală este semnificativ redus prin administrarea terapiei antiretrovirale mamei și nou-născutului și prin evitarea alăptării în contextul unui tratament adecvat.

ETIOLOGIE

Virusul imunodeficienței umane este un lentivirus care face parte din familia retrovirusurilor. Există două tipuri, HIV-1 și HIV-2, infecția cu HIV-1 fiind întâlnită cel mai frecvent la nivel global. Retrovirusurile se caracterizează prin prezența enzimei revers-transcriptaza, care permite ARN-ului viral să fie transcris în ADN și apoi încorporat în materialul genetic al celulei gazdă [60].

TABLOUL CLINIC

Manifestările clinice pot fi împărțite în funcție de cele două faze ale infecției: primoinfecția și faza de latență. Primoinfecția se referă la primele 6 luni de la dobândirea virusului, cu replicarea virală rapidă ceea ce duce la o contagiozitate înaltă. După un interval cuprins între 3-6 săptămâni poate să apară o boală virală acută, auto-limitată, cu simptome asemănătoare mononucleozei infecțioase: febră, astenie, fatigabilitate, poliadenopatii, odinofagie. Acesta reprezintă un moment crucial pentru diagnosticul infecției însă, de cele mai multe ori, nu este luat în calcul pentru diagnosticul diferențial.

Perioada de latență clinică precede faza simptomatică severă, este variabilă ca și perioadă de timp, însă, pe tot acest parcurs, virusul continua să se relice iar persoanele sunt contagioase. La pacienții netratați, faza de latență clinică durează, în medie, între 5 și 10 ani, dar aceasta variază semnificativ în funcție de factori individuali, cum ar fi vârsta, starea generală de sănătate și tulpina virală. La pacienții care primesc terapie antiretrovirală (ARV), această perioadă poate fi prelungită considerabil, menținând sistemul imunitar funcțional pentru zeci de ani.

În această etapă, majoritatea pacienților sunt asimptomatici sau pot prezenta doar simptome ușoare, nespecifice, cum ar fi: adenopatii generalizate persistente, oboseală ușoară, scădere ponderală minoră. Pe parcursul progresiei infecției, replicarea virală continuă, viremie urmează un parcurs ascendent, numărul de limfocite T CD4 scade iar pacientul începe să prezinte simptome.

Virusul imunodeficienței umane are efecte complexe asupra organismului uman, cu implicații multisistemice.

HIV afectează predominant sistemul imunitar prin depleția celulelor T CD4+: Virusul infectează și distruge celulele T helper CD4+ esențiale pentru coordonarea răspunsului imun ducând la imunodeficiență progresivă și depresia imunologică: Activarea cronică a sistemului imun și inflamația persistentă contribuie la epuizarea altor componente imune, inclusiv a celulelor T citotoxice, limfocitelor B și a celulelor dendritice.

Afectarea sistemul nervos central duce la demența asociată HIV, polineuropatie senzitivă sau meningită aseptică.

Sistemul cardiovascular este afectat prin apariția dislipidemiei și a hipertensiunii arteriale esențiale care poate fi și secundară tratamentului antiretroviral, cardiomiopatie și insuficiență cardiacă congestive.

Sistemul gastrointestinal este compromis prin afectarea barierei mucoase prin pierderea celulelor CD4+ din țesuturile limfoide asociate intestinului (GALT), ducând la translocatie microbiană și inflamație sistemică. Diareea cronică și malabsorbția sunt frecvente, fie din cauza infecțiilor oportuniste, fie ca efect direct al virusului. Cașexia, sindromul de „wasting” este caracteristică stadiilor tardive.



Fig. 12. Cașexia prezentă la un pacient cu boală SIDA

La nivelul aparatului renal pot să fie prezente nefropatia asociată HIV (HIVAN) caracterizată prin glomeruloscleroză focală și segmentală, proteinurie și insuficiență renală progresivă și boală renală cronică prin depunerea de complexe imune.

Tulburări metabolice asociate atât infecției HIV cât și terapiei asociate pot duce la rezistență la insulină și redistribuirea țesutului adipos (lipodistrofie). Disfuncții hormonale apar prin scăderea nivelului de testosteron și funcționarea anormală a glandelor suprarenale.

La nivelul sistemului osos și muscular este frecvent întâlnită osteoporoza și osteopenia care pot fi secundare și terapiei antiretrovirale.

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) reprezintă stadiul avansat al infecției cu HIV, caracterizat prin imunodeficiență severă și susceptibilitate crescută la infecții oportuniste. Afecțiunile asociate SIDA sunt definite prin prezența unor infecții și boli clasificate drept "indicatori ai SIDA".

1. Infecții oportuniste

a) Infecții bacteriene

- *Mycobacterium tuberculosis* – determină apariția tuberculozei pulmonare sau extrapulmonare și reprezintă frecvent o reactivare a unei infecții tuberculoase latente. Diagnosticul se pune prin evidențierea bacteriei în probele biologice recoltate. Tratamentul implică administrarea regimurilor standard de tuberculostatice însă trebuie ținut cont de interacțiunile medicamentoase dintre acestea și terapia antiretrovirală.
- **Complexul *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAI)** infecția apare în stadiile avansate de boală, determină bacteriemie diseminată și leziuni organice multiple. Manifestările clinice constau în febră, astenie, fatigabilitate, scădere ponderală, anorexie, diaree. MAI este rezistent la tratamentul clasic cu tuberculostatice.

b) Infecții fungice

- *Pneumocystis jirovecii* determină pneumonie severă la pacienții cu $CD4 < 200/mm^3$. Debutul bolii este lent, pe o perioadă de săptămâni și se caracterizează prin febră, stare de rău general și tuse seacă. Diagnosticul este susținut de apariția infiltratelor interstițiale perihilare bilaterale pe radiografia de torace și este confirmat prin detecția microorganismului prin tehnici de amplificare a acidului nucleic la nivel pulmonar prin lavaj bronhoalveolar. Tratamentul se inițiază cât mai precoce cu cotrimoxazol, 120 mg/kg/zi în doze divizate, intravenos, 21 zile. Profilaxia secundară implică administrarea de Cotrimoxazol 960 mg, oral, de 3 ori pe săptămână, la pacienții cu un număr de $CD4$ sub $200/mm^3$.

- ***Candida albicans*** afectează mucoasa orală cu aspectul caracteristic de plăci cremoase la nivelul cavității orofaringiene. Tratamentul de elecție implică administrarea de Fluconazol, 100 mg/zi, 7-21 zile. Doza profilactică este de 100 mg/zi oral, administrată pe termen lung, de obicei până la restabilirea funcției imunitare (număr de celule CD4+ > 100/mm³ timp de cel puțin 6 luni).
- ***Cryptococcus neoformans***: Meningită criptococică este cea mai frecventă formă de manifestare a infecției în SIDA. Calea de transmitere este aeriană, prin inhalare. Clinic, sunt prezente febra, grețurile și vărsăturile, cefaleea. Redoarea de ceafă și fotofobia pot să lipsească deoarece aceste semne depind de reacția inflamatorie a gazdei. Diagnosticul se face prin efectuarea puncției lombare și analiza LCR. Tratamentul constă în administrarea amfotericinei B liposomale (4 mg/kg/zi) intravenos, cu sau fără flucitozină ulterior urmează faza de consolidare cu Fluconazol, 8 săptămâni.

c) Infecții virale

- **Citomegalovirus (CMV)**: afecțiunile cel mai des întâlnite sunt: retinită, colită, esofagită, encefalită, pneumonia. Pentru diagnosticul retinitei se efectuează examenul fundului de ochi unde se evidențiază hemoragii și exudate la nivelul zonelor de vascularizație ale retinei. Tratamentul constă în administrarea de valganciclovir per os (900 mgx2/zi), ganciclovir (5 mg/kg x2/zi) sau foscarnet (90 mg/kg x 2/zi) cel puțin 3 săptămâni. Colita CMV se diagnostichează prin efectuarea colonoscopiei și a biopsiei din mucoasa colonică, unde se prezintă incluziuni citoploasmatică caracteristice „în ochi de bufniță”.
- **Virusul herpes simplex (HSV)**: se manifestă prin ulcerații cutaneo-mucoase localizate sau diseminate.
- **Virusul varicelo-zosterian (VZV)**: determină apariția herpes zoster, uneori pe mai multe dermatoame, cu forme clinice severe.
- **Virusurile papilomatoase umane (HPV)**: asociate cu displazia cervicală și carcinomul anal.
- **Virusul Epstein-Barr (EBV)**: reactivarea duce la apariția leucoplaziei păroase a limbii și apariția de limfoproliferări maligne [61].



Fig. 13. Leucoplazia păroasă a limbii

d) Infecții parazitare

- **Toxoplasma gondii** determină cel mai frecvent encefalită, ca urmare a unei reactivări dobândite anterior. Clinic sunt prezente semnele neurologice focale, convulsiile, febra, cefaleea. Investigațiile imagistice de tipul computer tomograf cerebral relevă multiple leziuni cu priză de contrast periferică, inelare, cu edem perilezional și efect de masă. Tratamentul constă în administrarea de pirimetamină pentru cel puțin 6 săptămâni (200 mg doza de încărcare, apoi 50 mg zilnic) asociată cu sulfadiazină și acid folinic.
- **Cryptosporidium parvum** provoacă diaree apoasă severă și persistentă însoțită de epigastralgie, grețuri și vărsături. Diagnosticul implică efectuarea examenului coproparazitologic.

2. Neoplasme asociate SIDA

SIDA este asociată cu o incidență crescută a unor cancere specifice, numite "neoplasme definitorii SIDA":

- **Sarcomul Kaposi:** Cancer vascular asociat cu infecția cu virusul herpes uman 8 (HHV-8), caracterizat prin leziuni cutanate violacee, circumscrise care apar în mai multe regiuni ale corpului. Pe lângă leziunile cutanate, mai pot fi afectați ganglionii limfatici, plămânii și tractul gastro-intestinal.
- **Limfoame non-Hodgkin (NHL):** De tip limfom difuz cu celule mari B sau limfom primar al sistemului nervos central.
- **Cancerul de col uterin invaziv:** Asociat cu infecția persistentă cu HPV oncogene. Se recomandă efectuarea anuală a citologiei cervicale pentru monitorizarea modificărilor pre-neoplazice.

3. Manifestări neurologice

- **Encefalopatia HIV:** Declanșată de replicarea virală în SNC, determinând deteriorare cognitivă și motorie.
- **Leucoencefalopatie multifocală progresivă (PML):** Infecție cu virusul JC, caracterizată prin demielinizare cerebrală.
- **Neuropatii periferice:** Polineuropatii asociate cu HIV sau terapia antiretrovirală.

DIAGNOSTIC

Testarea anticorpilor anti-HIV și antigenului p24 - testele combinate de generația a patra detectează simultan antigenul viral p24 (apare precoce în infecție) și anticorpii produși de organism împotriva HIV. Acestea sunt recomandate ca primă linie de diagnostic.

Testele rapide - folosesc probe de sânge sau salivă și pot detecta anticorpi anti-HIV, dar au sensibilitate mai mică în faza acută a infecției.

Confirmarea prin teste suplimentare implică efectuarea testului Western Blot sau a testului de amplificare a acizilor nucleici (NAATs) – detectează ARN-ul HIV și sunt utile pentru confirmarea precoce a infecției, mai ales în cazurile cu rezultate inconcludente sau în faza acută.

Monitorizarea infecției prin efectuarea viremiei (ARN-HIV) pentru a determina încărcătura virală și evaluarea eficacității tratamentului antiretroviral și a numărului de limfocite CD4 pentru a evalua statusul imunologic și riscul de progresie a bolii.

PLAN DE NURSING

Asistența medicală este bazată pe evaluarea nevoilor pacientului, luând în considerare stadiul bolii, complicațiile asociate și condițiile de viață.

Probleme identificate:

1. Risc de infecții oportuniste din cauza imunodeficienței.
2. Stres psihologic și anxietate legate de diagnostic.
3. Nutriție inadecvată din cauza anorexiei, greții sau malabsorbției.
4. Risc de non-aderență la terapia antiretrovirală (TAR).
5. Alterarea integrității pielii din cauza erupțiilor sau altor complicații dermatologice.

Obiective:

1. Prevenirea infecțiilor și menținerea unui status imun optim.
2. Reducerea anxietății și asigurarea suportului psihologic.
3. Asigurarea unei stări nutriționale adecvate.
4. Creșterea aderenței la TARV.
5. Prevenirea deteriorării pielii și promovarea vindecării rănilor.

Intervenții de nursing:

A. Prevenirea infecțiilor:

- Monitorizarea semnelor vitale (temperatură, puls) pentru identificarea precoce a infecțiilor.
- Practicarea măsurilor stricte de igienă (spălarea mâinilor, utilizarea echipamentului de protecție).
- Educația pacientului privind evitarea contactului cu persoane bolnave și igiena personală.

B. Suport psihologic:

- Ascultarea activă și încurajarea exprimării sentimentelor.
- Referirea către consiliere psihologică sau grupuri de suport pentru pacienții cu HIV.
- Explicarea clară a planului de tratament și a evoluției bolii pentru reducerea incertitudinilor.

C. Menținerea statusului nutrițional:

- Planificarea meselor bogate în calorii și proteine pentru combaterea pierderii în greutate.
- Administrarea suplimentelor nutriționale, dacă este necesar.
- Monitorizarea greutății și a statusului nutrițional periodic.

D. Creșterea aderenței la TARV:

- Educația pacientului despre importanța terapiei antiretrovirale și posibilele efecte secundare.
- Stabilirea unui regim simplificat, adaptat rutinei zilnice a pacientului.

Evaluare:

- Absența semnelor și simptomelor de infecție.
- Nivel scăzut de anxietate și o mai bună adaptare la diagnostic.
- Menținerea sau îmbunătățirea greutății corporale.
- Compliantă ridicată la tratamentul TAR.
- Pielea fără leziuni noi sau vindecare corespunzătoare a celor existente.

TRATAMENT

În 1981 apar primele cazuri documentate de sindrom de imunodeficiență dobândită (SIDA), marcând începutul crizei HIV. La acel moment, nu exista niciun tratament disponibil. În 1987 apare primul medicament antiretroviral, Zidovudina

(AZT), un inhibitor nucleozidic al revers-transcriptazei (NRTI). AZT a redus mortalitatea, dar efectele secundare severe și rezistența rapidă limitează eficacitatea sa. Terapia antiretrovirală a continuat să evolueze pe parcursul anilor ajungând la regimuri eficiente, bine tolerate și simplificate („single tablet regimen”), transformând infecția HIV într-o boală cronică gestionabilă [62].

Terapia antiretrovirală trebuie inițiată la toți pacienții diagnosticați cu infecție HIV, indiferent de numărul de limfocite CD4 iar tratamentul se va întinde pe tot parcursul vieții, necesitând un angajament solemn pentru atingerea unui nivel de aderență crescut.

Clasificarea medicamentelor antivirale:

Inhibitori nucleozidici/nucleotidici de revers-transcriptază (NRTI):

- Tenofovir (TDF, TAF), Emtricitabină (FTC), Zidovudină (AZT).
- Inhibă replicarea virală prin blocarea revers-transcriptazei.

Inhibitori non-nucleozidici de revers-transcriptază (NNRTI):

- Efavirenz (EFV), Doravirină (DOR).
- Se leagă de revers-transcriptază, inhibând funcția acesteia.

Inhibitori de protează (IP):

- Atazanavir (ATV), Darunavir (DRV).
- Previn clivajul proteinelor virale împiedicând formarea particulelor infecțioase.

Inhibitori de integrază (INSTI):

- Dolutegravir (DTG), Bictegravir (BIC).
- Inhibă integrarea ADN-ului viral în genomul gazdei.

Inhibitori de fuziune:

- Enfuvirtidă
- Previn fuziunea HIV cu membrana celulară.

Antagoniști ai receptorilor CCR5:

- Maraviroc (MVC)
- Blochează intrarea virusului în celule prin receptorul CCR5.

Regimul terapeutic trebuie individualizat însă inițierea se face întotdeauna cu 3 medicamente: două din clasa inhibitorilor nucleozidici/nucleotidici de revers-transcriptază în combinație cu a treia moleculă – inhibitor de integrază/protează potențat cu inhibitor non-nucleozidic de revers-transcriptază. Speranța de viață a pacienților cu infecție HIV se apropie de cea a populației generale dacă aceștia sunt aderenți la tratament însă ciuda faptului ca tratamentul produce supresie virală completă, terapia ARV nu duce la vindecare și se poate asocia cu diferite complicații și comorbidități.

Bibliografie

- [1] „<https://www.cnsb.ro/index.php/rapoarte-anuale>,” 09 Septembrie 2016. [Interactiv]. Available: <https://www.cnsb.ro/index.php/rapoarte-anuale/549-analiza-evolutiei-bolilor-transmisibile-aflate-in-supraveghere-raport-pentru-anul-2015>.
- [2] "National Foundation of Infectious Diseases," 1 Decembrie 2024. [Online]. Available: <https://www.nfid.org/infectious-disease/measles/>.
- [3] "World Health Organization," 14 Noiembrie 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>.
- [4] I. N. d. s. p. România, "Institutul Național de sănătate publică România," 03 Noiembrie 2022. [Online]. Available: <https://www.cnsb.ro/index.php/calendarul-national-de-vaccinare>.
- [5] "Drugs," 25 martie 2024. [Online]. Available: <https://www.drugs.com/pro/acyclovir-iv-infusion.html>. [Accessed 22 Decembrie 2025].
- [6] "Agenția Națională a Medicamentului și a Dispozitivelor Medicale din România," 31 Ianuarie 2024. [Online]. Available: https://www.anm.ro/_/PRO/PRO_15287_31.01.24.pdf.
- [7] "U.S Center of Diseases Control and Prevention," 22 Octombrie 2024. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/shingles/hcp/vaccine-considerations/index.html>.
- [8] P. D. V. A. P. D. P. I. C. Prof. Dr. Adrian Streinu-Cercel, Boli infecțioase, Curs pentru studenți și medici rezidenți, Volumul 1, București: Editura Universitară Carol Davila , 2019.
- [9] V. F. C. C. Dana Magdealena Caplan-Tacu, Imunoprofilaxia.Imunoterapia.Ghid practic, București: Editura Ex Ponto, 2001.
- [10] M. Chiotan, Boli Infecțioase, București: Editura Național, 1998.
- [11] V. A. Adrian Streinu-Cercel, Gripa umană și aviară, București: Editura Universitară „Carol Davila”, 2006.
- [12] H. S. L. D. J. J. L. J. Kasper D. FauciA, Harrison`s Principles of Internal Medicine, 19th Edition, Graw Hill Education, 2015.
- [13] "Vaxigriptetra - rezumatul caracteristicilor produsului," 26 Februarie 2021. [Online]. Available: https://www.anm.ro/_/RCP/RCP_13752_26.02.21.pdf.
- [14] I. Rebedea, Boli Infecțioase, București : Editura Medicală, 2000.
- [15] P. L. P. C. Long SS, Principlea and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th Edition, Philadelphia : Churchill Livingstone Elsevier , 2012.
- [16] "Centrul Național de Supraveghere și Control al Bolilor Transmisibile - Calendarul de Vaccinări," 15 Ianuarie 2019. [Online]. Available: <https://www.cnsb.ro/index.php/metodologii/tuse-convulsiva/1052-metodologia-de-supraveghere-a-tusei-convulsive-actualizare-15-01-2019/file>.
- [17] A. S. F. Dennis L. Kasper, Harrison`s Infectious Diseases, Second Edition, McGraw-Hill Education, 2013.

- [18] F. A. B. A. Parvaneh N, "Primary immunodeficiencies predisposed to Epstein-Barr virus-driven haematological diseases," *British Journal of Haematology*, vol. 86, no. 162(5), pp. 573-586, 2013.
- [19] D. T. H. A. Thompson SK, " Infectious mononucleosis and corticosteroids: management practices and outcomes.," *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, no. 131(10):900–904., 2005 .
- [20] "U.S Center for Disease Control and Prevention," 19 Septembrie 2024. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/mumps/hcp/clinical-overview/index.html>.
- [21] "World Health Organization," 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/number-of-deaths>.
- [22] H. M. O. C. Aslam A, "Shigellosis," StatPearls Publishing, 2024.
- [23] H. S. S. Anthony Wheeler, "Botulinum toxins: Mechanisms of action, antinociception and clinical applications," *Toxicology*, vol. 306, no. 0300-483X, pp. 124-146, 2013.
- [24] N. K. Gottstein B Pozio E, "Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control of Trichinellosis," vol. 22, 2009.
- [25] A. D. B. E. Fikreslasie Samuel, "Efficacy and side effects of albendazole currently in use against Ascaris, Trichuris and hookworm among school children in Wondo Genet, southern Ethiopia," *Parasitology International*, vol. 63, no. 2, pp. 450-455, 2014.
- [26] L. S. I. J. Miguere M, "Hepatitis A: Epidemiology, High-Risk Groups, Prevention and Research on Antiviral Treatment," *Viruses*, vol. 13, 2021.
- [27] "Institutul Național de Sănătate Publică România," [Online]. Available: <https://www.cnsct.ro/index.php/metodologii/hepatita-virala-a/534-metodologie-de-supraveghere-hepatita-virala-a/file>.
- [28] "U.S Center for Disease Control and Prevention," 11 Ianuarie 2024. [Online]. Available: <https://www.cdc.gov/hepatitis-a/vaccination/index.html>.
- [29] C. B. MacLachlan JH, "Hepatitis B virus epidemiology.," *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* , no. 5, 2015.
- [30] R. C. H. A. B. G. M. L. Lauke L. Boeijen, "Hepatitis B virus infection and the immune response: The big questions," *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, vol. 31, no. 3, pp. 265-272, 2017.
- [31] Y. H. D. & N. M. Hsu, "Global burden of hepatitis B virus: current status, missed opportunities and a call for action.," *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* , vol. 20, pp. 524-537, 2023.
- [32] B. S. e. a. Sheena, "Global, regional, and national burden of hepatitis B, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019," *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, vol. 7, no. 9, pp. 796-829, 2022.
- [33] " Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection," Martie 2015. [Online]. Available: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/154590/9789241549059_eng.pdf?sequence=1.
- [34] P. e. a. Lampertico, "EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection," *Journal of Hepatology*, vol. 67, no. 2, pp. 370-398, 2017.

- [35] A. J. e. a. Stockdale, "The global prevalence of hepatitis D virus infection: Systematic review and meta-analysis," *Journal of Hepatology*, vol. 73, no. 3, pp. 523-532, 2019.
- [36] F. Roudot-Thoraval, "Epidemiology of hepatitis C virus infection," *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, vol. 45, no. 3, 2021.
- [37] Z. X. C. Z. Y. Y. M. B. H. C. L. L. Jian Wu, "Extrahepatic manifestations related to hepatitis E virus infection and their triggering mechanisms," *Journal of Infection*, vol. 83, no. 3, pp. 298-305, 2021.
- [38] C. W. X. & X. J. Wu, "Hepatitis E virus infection during pregnancy," *Virology Journal*, vol. 17, 2020.
- [39] H. J. C. J. e. a. Costa F, "Global Morbidity and Mortality of Leptospirosis: A Systematic Review.," *PLoS Negl Trop Dis.*, 2015.
- [40] M. P., "Epidemiology of Lyme Disease.," *Infect Dis Clin North Am.*, vol. 36, pp. 495-521, 2022.
- [41] C. P. Holmes NE, "Safety and Efficacy Review of Doxycycline," *Clinical Medicine Therapeutics*, vol. 1, 2009.
- [42] D. G. K. A. B. L. Doganay M, "Human Anthrax: Update of the Diagnosis and Treatment.," *Diagnostics*, vol. 13, 2023.
- [43] P. M. B. J. M. T. H. N. E. P. F. A. B. W. Hendricks K., "linical features of patients hospitalized for all routes of Anthrax, 1880–2018: A Systematic Review.," *Clinical Infectious Diseases*, vol. 3, 2022.
- [44] B. A. Sirisanthana T., "Anthrax of the gastrointestinal tract.," *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 3, pp. 649-652, 2002.
- [45] J. e. a. Li, "Global epidemiology and burden of tetanus from 1990 to 2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019," *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 132, pp. 118-126, 2023.
- [46] F. D. R. S. Rodrigo C, "Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review.," *Crit Care*, vol. 18, 2014.
- [47] L. J. F. M. S. M. Dietzschold B, "Concepts in the pathogenesis of rabies," *Future Virol*, vol. 3, pp. 481-490, 2008.
- [48] W. D. Warrell MJ, "Rabies: the clinical features, management and prevention of the classic zoonosis.," *Clin Med (Lond).*, vol. 15, pp. 78-81, 2015.
- [49] "World Health Organization," Martie 2024. [Online]. Available: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies>.
- [50] V. e. a. Redenbaugh, "Understanding the etiology and epidemiology of meningitis and encephalitis: now and into the future," *The Lancet Regional Health – Western Pacific*, vol. 20, 2022.
- [51] 1 Ianuarie 2025. [Online]. Available: <https://prospecte.ro/ro/drugs/aciclovir-rompharm-250mg-pulbere-solutie-perfuzabila-w69293002>.
- [52] B. R. v. H. R. B. A. K. M. Oordt-Speets AM, "Global etiology of bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis," *PLoS One*, vol. 11, 2018.

- [53] B. F. V. D. L. M. H. C. R. R. Burckhardt I, "Risk factor analysis for pneumococcal meningitis in adults with invasive pneumococcal infection.," *Epidemiol Infect.*, 2010.
- [54] R. H. S. D. B. J. Džupova O, "Listeria monocytogenes meningitis in adults: the Czech Republic experience.," *Biomed Res Int*, 2013.
- [55] P. HC., "The epidemiology of sepsis.," *Springer International Publishing*, vol. 14, no. 28, 2018.
- [56] F. J. P. J. e. a. Weiss SL, "Global epidemiology of pediatric severe sepsis: the sepsis prevalence, outcomes, and therapies study.," *Am J Respir Crit Care Med* , vol. 191, pp. 1147-1157, 2015.
- [57] E. L. e. al., "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021.," *Critical Care Medicine* , vol. 49, no. 11, pp. 1063-1143, 2021.
- [58] "UNAIDS," Noiembrie 2024. [Online]. Available: <https://www.unaids.org/en>.
- [59] I. S. T. o. A. T. (. S. Group, "Long-Term Benefits from Early Antiretroviral Therapy Initiation in HIV Infection," *NEJM Evidence*, vol. 2, no. 3, 2023.
- [60] S. ' . o. P. T. b. B. German Advisory Committee Blood (Arbeitskreis Blut), "Human Immunodeficiency Virus (HIV)," *Transfus Med Hemother*, vol. 43, no. 3, pp. 203-222â, 2016.
- [61] K. McClain, "Epstein-Barr virus and HIV-AIDS-associated diseases," *Biomedicine & Pharmacotherapy*, vol. 55, no. 7, pp. 348-352, 2001.
- [62] S. J. P. E. Tseng A, "The evolution of three decades of antiretroviral therapy: challenges, triumphs and the promise of the future.," *Br J Clin Pharmacol.*, vol. 79, no. 2, pp. 182-194, 2015.