

**VIRUSOLOGIE, BACTERIOLOGIE  
ȘI PARAZITOLOGIE PENTRU ASISTENȚI MEDICALI**

**Monica Moldoveanu**

Copyright © 2012 Editura ALL

**Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României  
MOLDOVEANU, MONICA**

**Virusologie, bacteriologie și parazitologie pentru asistenți  
medicali / Monica Moldoveanu. – București : Editura ALL, 2012**  
Bibliogr.  
ISBN 978-606-587-048-2

578.7

579.8

616-002.8/9

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL**.

Nicio parte din acest volum nu poate fi copiată  
fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL**.

Drepturile de distribuție în străinătate aparțin în exclusivitate editurii.

All rights reserved. The distribution of this book outside Romania,  
without the written permission of **ALL**, is strictly prohibited.

Copyright © 2012 by **ALL**.

**Editura ALL :** Bd. Constructorilor nr. 20A  
sector 6, cod 060512 – București  
Tel. : 021 402 26 00  
Fax: 021 402 26 10

Departamentul distribuție: Tel.: 021 402 26 30; 021 402 26 33  
Comenzi la: comenzi@all.ro  
[www.all.ro](http://www.all.ro)

Redactor: Dr. Bianca Vasilescu  
Tehnoredactare: Niculina Ionescu  
Corectură: Simona Nicolae  
Design copertă: Alexandru Novac

**DR. MONICA MOLDOVEANU**

**VIRUSOLOGIE, BACTERIOLOGIE  
ȘI PARAZITOLOGIE  
PENTRU ASISTENȚI MEDICALI**

The logo for the publisher ALL, consisting of the letters 'ALL' in a bold, stylized, black font.

## CAPITOLUL 1

# VIRUSOLOGIE

### 1.1. Noțiuni generale

#### 1.1.1. Caracterele generale ale virusurilor

Virusurile sunt agenți infecțioși de talie extrem de mică, vizibili numai la microscopul electronic. Bolile pe care le determină sunt denumite generic *viroze*.

Virusurile sunt strict intracelulare, utilizând resursele energetice ale celulei gazdă în vederea realizării ciclului lor replicativ.

Virusurile sunt insensibile la acțiunea antibioticelor; administrarea interferonilor induce la nivelul celulelor ne parazitare o stare antivirală care le face rezistente la infecție.

Inactivarea virusurilor este posibilă sub acțiunea mai multor factori: radiațiile ionizante (UV, X), căldura, pH-ul acid (sub 4) sau alcalin (peste 9), detergenți, clor.

#### 1.1.2. Morfologia și structura

*Dimensiunea virusurilor* – exprimată în nanometri ( $1 \text{ nm} = 10^{-9} \text{ m}$ ) – este redusă (20 – 300 nm), de aceea vizualizarea este posibilă numai în microscopia electronică.

*Forma* este diferită: bastonaș (virusul mozaicului tutunului), sferică (virusurile gripale și paragripale), de cartuș (virusul rabic).

Din punct de vedere structural, virionul este alcătuit dintr-un miez de acid nucleic, ADN sau ARN și din învelișuri de natură proteică: capsida și, uneori, anvelopa.

*Genomul viral* este alcătuit dintr-un singur tip de acid nucleic care conține informația necesară replicării virale.

*Capsida* este un înveliș care protejează genomul viral, alcătuit împreună cu acesta nucleocapsida, structura de bază a virionului. Capsida rezultă din îmbinarea unor subunități numite capsomere, alcătuite din mai multe lanțuri polipeptidice.

*Anvelopa* este un înveliș lipoproteic derivat din sistemul membrar al celulei infectate, care protejează virionul.

Virusurile formate doar din nucleocapsidă se numesc *virusuri neanvelopate*, iar cele care prezintă acest înveliș poartă denumirea de *virusuri anvelopate*.

### 1.1.3. Compoziția chimică a virusurilor

*Genomul viral* este alcătuit dintr-un singur tip de acid nucleic, ADN sau ARN, dar niciodată nu apar ambele la același virus.

Acidul nucleic viral constituie suportul infectivității virusurilor. Proteinele virale sunt responsabile de antigenicitatea virusurilor, adică de posibilitatea de a produce un răspuns imun din partea gazdei parazitare.

Virusurile nu posedă ribozomi (mecanismele de sinteză proteică) și mitocondrii, așadar nu au surse proprii de energie, ceea ce explică dependența virusurilor de celula gazdă.

### 1.1.4. Cultivarea virusurilor

Datorită parazitismului obligatoriu intracelular, virusurile nu cresc pe medii artificiale, ci pot fi cultivate doar pe substraturi vii:

- *animale de laborator* – folosirea lor este limitată astăzi, pe de o parte datorită unor alternative mult mai bune (culturile

de celule), iar pe de altă parte datorită principiilor etice promovate de organizațiile pentru protecția animalelor, cu impact major în societatea contemporană;

- *ou de găină embrionat* – oferă țesut embrionar pentru cultivarea virusurilor, această metodă de cultivare având aplicabilitate pentru foarte multe familii virale; ouăle de găină embrionate sunt foarte importante în prepararea unor vaccinuri cum sunt cele antigripale.

- *culturi de celule* – au fost introduse în virusologie în anul 1949 de către Enders, Weller și Robbins, fiind cel mai utilizat sistem virus-gazdă în cercetarea virusologică.

### 1.1.5. Multiplicarea virusurilor

Modul de organizare virală se reflectă în dependența față de metabolismul celulei gazdă. Replicarea în celula gazdă se realizează prin redirectionarea proceselor biochimice ale celulei în vederea formării de componente necesare noilor particule virale.

Ciclul replicativ viral cuprinde o serie de etape:

- adsorbția – atașarea virusului de membrana celulei gazdă;
- internalizarea – pătrunderea virusului în celulă;
- decapsidarea – separarea acidului nucleic viral de învelișurile proteice;
- sinteza macromoleculară sau faza de creștere liniară, care cuprinde la rândul ei: sinteza proteinelor timpurii (proteine-enzime), sinteza ARNm, replicarea genomului viral, sinteza proteinelor tardive (proteine structurale);
- eliberarea virionilor progeni din celula gazdă.

### 1.1.6. Clasificarea virusurilor

#### a. Clasificarea taxonomică:

- familia – este desemnată de sufixul VIRIDAE (de exemplu, familia Picornaviridae, care cuprinde virusuri cum ar fi virusul hepatitei A, poliovirusurile);
- subfamilia – este desemnată de sufixul VIRINAE, de exemplu, subfamilia Lentivirinae cuprinde agenții responsabili de producerea unor afecțiuni degenerative ale SNC și virusul HIV. Această subfamilie face parte din familia Retroviridae, alături de Oncovirinae (virusuri oncogene la păsări, murine, bovine etc.) și Spumavirinae (virusuri responsabile de infecții asimptomatice);
- genul – este desemnat de sufixul VIRUS (de exemplu, Herpesvirus, Rhinovirus).

#### b. Clasificarea epidemiologică împarte virusurile în funcție de modalitatea de transmitere a acestora:

- transmitere aeriană – virusuri respiratorii (virusurile gripale și paragripale);
- transmitere fecal orală – poliovirusuri;
- transmitere hematogenă – virusul hepatitei B;
- transmitere pe cale sexuală – virusul HIV;
- transmitere materno-fetală – citomegalovirusul.

#### c. După tipul de acid nucleic conținut:

- ribovirusuri – genom ARN (de exemplu, virusul hepatitei A, HIV);
- dezoxiribovirusuri – genom ADN (de exemplu, virusul hepatitei B, virusul herpes simplex, virusul varicelo-zosterian).

#### d. După gazda parazitată:

- virusuri patogene pentru bacterii – bacteriofagi;
- virusuri patogene pentru organisme vegetale: virusurile plantelor (de exemplu, virusul mozaicului tutunului);

- virusuri patogene pentru nevertebrate – virusurile insectelor;
- virusuri patogene pentru vertebrate (de exemplu, arbovirusurile infectează mamifere).

## 1.2. Virusul poliomielitei

### 1.2.1. Generalități

Poliomielita este cauzată de infecția cu virusul poliomieltic, un ribovirus de dimensiuni mici, 25-30 nm, neanvelopat, care aparține familiei Picornaviridae.

*Transmiterea* se face pe cale respiratorie sau digestivă, prin mâini murdare, obiecte, apă sau alimente contaminate.

*Factorii favorizanți* ai transmiterii virusului sunt:

- anotimpul cald;
- aglomerația;
- igiena precară;
- nivelul scăzut de educație sanitară.

Poliomielita este o boală infectocontagioasă care afectează în primul rând sistemul nervos central, putând determina în unele cazuri paralizii flasce ale membrilor.

*Perioada de incubație* este de 7-14 zile, iar contagiozitatea este maximă spre sfârșitul acestei perioade, prin secrețiile nazofaringiene, dar și prin materiile fecale.

Multiplicarea virală are loc la nivelul porții de intrare, în orofaringe sau în intestinul subțire. Diseminarea se produce pe cale hematogenă, iar virusul se poate cantona și replica la nivelul neuronilor motori spino-bulbari, ducând la apariția paraliziiilor. Astfel, tabloul clinic poate merge de la simptome respiratorii sau digestive nespecifice (febră, angină, cefalee, anorexie, greață, dureri abdominale) până la îmbolnăviri grave (encefalită, meningoencefalită).

Riscul afectării neurologice este influențat de vârstă, sarcină, traumatisme, terapie imunosupresoare.

Cea mai severă manifestare a bolii este paralizia. Aceasta se instalează în decursul primei săptămâni, cu afectarea unuia sau ambelor membre inferioare sau superioare și a musculaturii toracelui. Afectarea mușchilor respiratori poate duce la deces, în absența instituirii respirației artificiale. Din fericire, paralizia este o complicație rară a infecției cu virusul poliomieltic: 1 la 100 de cazuri.

Retrocedarea paralizii și recuperarea pot dura de la câteva luni la 1-2 ani. Vindecarea se poate face complet sau cu sechele definitive: paralizii definitive, atrofie musculară, deformări ale coloanei și bazinului, tulburări trofice manifestate prin tegumente subțiri, reci, palide, atrofiate și edem.

Durata eliminării virusului este de 7-10 zile în secrețiile nazale și 14-21 de zile până la 5-6 luni în materiile fecale.

### 1.2.2. Diagnostic de laborator

La internarea unui pacient cu suspiciune de poliomieltă, se indică recoltarea de exsudat faringian, sânge, materii fecale, lichid cefalorahidian. Transportarea probelor biologice spre laborator trebuie să se facă rapid.

Identificarea virusului este posibilă prin izolarea acestuia pe culturi de celule, prin evidențierea genomului viral prin reacția de amplificare genică după reverstranscriere (RT PCR) sau serologic.

### 1.2.3. Profilaxie

În anul 1988, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a decis eradicarea globală a paraliziei infantile, program la care a aderat și România. Ca urmare a eforturilor mai multor organizații internaționale, numărul cazurilor de poliomieltă raportate a scăzut de la 350 000 la mai puțin de 2 000 în anul 2005 (C. Cernescu).

Pentru profilaxia poliomielitei sunt disponibile două tipuri de vaccin:

- Sabin – vaccin cu virus viu atenuat, administrat pe cale orală;
- Salk – vaccin cu virus omorât, cu administrare parenterală.

În țara noastră, vaccinarea antipoliomieltică face parte din Programul național de vaccinare obligatorii. Principalele impedimente în calea eradicării poliomielitei sunt: existența unor grupuri de copii nevaccinați, calitatea apei potabile, igiena comunitară precară, educația sanitară deficitară.

## 1.3. Virusurile gripale

### 1.3.1. Generalități

Virusul gripal este un ribovirus de formă sferică și diametru de 80-120 nm, membru al familiei Orthomyxoviridae.

La suprafața virusului se află două structuri antigenice specifice:

- *hemaglutinina* – care conferă capacitatea de atașare la celula gazdă;
- *neuraminidaza* – care asigură pătrunderea virionului în celula gazdă, dar și eliberarea particulelor virale din celulă după multiplicare.

Modificările produse în structura hemaglutininei și neuraminidazei determină diferitele tulpini ale unui tip de virus. Astfel, există 16 subtipuri de hemaglutinină (H1-H16) și 9 subtipuri de neuraminidază (N1-N9). Această variație antigenică este întâlnită la virusurile gripale A și B.

### 1.3.2. Caracteristicile virusurilor gripale

Există trei tipuri de virusuri gripale, A, B, C, ale căror principale caracteristici sunt prezentate în tabelul de mai jos:

**Tabelul 1. Principalele caracteristici ale virusurilor gripale**

Virusul gripal A
– Este cel mai frecvent întâlnit
– A fost izolat atât la om, cât și la mamifere și păsări
– Poate afecta toate grupele de vârstă
– Produce îmbolnăviri grave
– Determină pandemii și epidemii extinse
– Are variație antigenică majoră
Virusul gripal B
– Este întâlnit numai la om
– Afectează în special copiii
– Produce îmbolnăviri ușoare
– Determină epidemii locale și regionale
– Variație antigenică minoră
Virusul gripal C
– Este un patogen strict uman
– Determină cazuri sporadice sau mici epidemii locale
– Simptomatologia este minimă sau chiar absentă
– Variație antigenică aproape nulă

### 1.3.3. Gripa

Este cea mai frecventă infecție acută a aparatului respirator.

Se apreciază că în fiecare an în intervalul noiembrie – aprilie, aproximativ 20-30% dintre indivizi prezintă cel puțin un episod gripal, susceptibilitatea copiilor fiind de două – trei ori mai mare comparativ cu adulții. În România, peste 2 000 de decese înre-

gistrate anual sunt cauzate de gripă, în special la vârstnicii de peste 65 de ani.

**Transmiterea.** Virusul gripal se transmite cel mai frecvent prin picăturile minuscule de salivă eliminate în timpul tusei, strănutului, dar și în timpul vorbirii, picături numite Pflugge. Mai rar, se poate transmite și prin obiecte contaminate.

**Perioada de incubație** este de 1-5 zile. Tabloul clinic cuprinde manifestări de ordin general – astenie, febră, frison, cefalee, dureri musculare și manifestări respiratorii – tuse, strănut, rinoree, obstrucție nazală.

Cei mai expuși la îmbolnăvire sunt copiii, vârstnicii, bolnavii cronici, bolnavii cu infecție cu HIV – SIDA, pacienții aflați sub terapie cu imunosupresoare.

În absența complicațiilor, manifestările acute durează între trei și cinci zile, urmând perioada de convalescență în care mai pot persista tusea, febra moderată și astenia. Printre complicațiile posibile se numără pneumonia, fibrilația atrială, otita medie, encefalita.

Îmbolnăvirile repetate de gripă se explică prin variația antigenică a virusului gripal.

#### Tratament

*Tratamentul igienodietetic* cuprinde:

- repaus la pat;
- izolarea bolnavilor;
- aport hidric crescut.

*Tratamentul simptomatic:*

- antipiretice și antialgice;
- antitusive și expectorante;
- decongestionante nazale.

### Tratamentul profilactic

Metodele nespecifice includ evitarea aglomerației, evitarea frigului și a umezelii, limitarea contactului cu persoanele bolnave de gripă.

Principala metodă profilactică este administrarea vaccinului antigripal. Prin vaccinare, se introduc în organism antigene virale care nu determină îmbolnăvire, ci stimulează producția de anticorpi. Perioada optimă de vaccinare este octombrie – noiembrie.

Anticorpii formați atât după vaccinare, cât și după infectare pot asigura o imunitate temporară, de 6-12 luni. De aceea, pentru a asigura o protecție continuă, vaccinarea trebuie repetată anual.

## 1.4. Virusurile hepatice

Virusurile hepatice (VH) sunt cele care determină hepatitele virale și se împart în funcție de modalitatea de transmitere în:

- virusuri cu transmitere fecal-orală: VHA și VHE;
- virusuri cu transmitere predominant parenterală: VHB, VHC, VHD.

### 1.4.1. Virusul hepatitei A

Virusul hepatitei A (VHA) este un ribovirus cu diametrul de 26 nm, aparținând familiei Picornaviridae.

Este rezistent la căldură, alcool-eter, pH acid și poate fi inactivat prin fierbere la peste 85°C cel puțin trei minute.

*Transmiterea* se face mai ales pe cale fecal-orală, prin contact direct sau prin apă și alimente contaminate, dar și pe cale sexuală și parenterală.

*Sursele de infecție* sunt reprezentate de apa neclorinată, fructe și legume nespălate, băuturi nesterilizate, cuburi de gheață, preparate culinare insuficient prelucrate termic.

*Perioada de incubație* este de patru până la șase săptămâni.

Boala debutează cu alterarea stării generale, febră, anorexie, greață, simptome urmate de apariția sindromului icteric. Hepatita A este o boală ușoară, mai ales la copii, cu un procent ridicat de forme inaparente (peste 90%) și care nu se cronicizează. Adulții pot face forme mai severe de boală, în unele cazuri cu evoluție gravă, chiar letală (1 la 1000 de cazuri).

Replicarea virală are loc în ficat, iar excreția virusului în bilă și scaun.

*Diagnosticul* constă în evidențierea anticorpilor de fază acută IgM anti-HAV, prin metoda ELISA. În paralel, se înregistrează și o creștere a transaminazelor. Anticorpii de fază acută pot fi puși în evidență încă de la începutul bolii și persistă aproximativ zece săptămâni. După această perioadă, apar anticorpii IgG anti-HAV care persistă toată viața, apariția lor fiind legată atât de boala în sine, cât și de vaccinare.

În hepatita A cronicizarea este absentă.

### Măsuri profilactice

- Asigurarea apei potabile necontaminate.
- Promovarea educației sanitare pentru îmbunătățirea igienei personale și comunitare.
- Vaccinarea.

Vaccinarea nu este inclusă în Programul național de vaccinare din România.

### 1.4.2. Virusul hepatitei B

Virusul hepatitei B (HVB) este un virus cu genom ADN, cu dimensiuni de 42 nm, din familia Hepadnaviridae. La exterior, prezintă o anvelopă numită antigen de suprafață – AgHBs, care mediază atașarea de receptorii celulari. Nucleocapsida prezintă la suprafața sa antigenul de centru – AgHBc.

*Transmiterea VHB se realizează pe cale:*

- parenterală – transfuzii, injecții, intervenții stomatologice sau chirurgicale;
- materno-fetală;
- sexuală;
- transcutanată.

În România, prevalența infecției cu virus hepatitic B este de 18%, cu un maxim de 20,74% în București și un minim de 6% la nivelul județului Iași. Morbiditatea și mortalitatea prin infecția cu virusul hepatitei B reprezintă un factor de risc major pentru dezvoltarea în timp a cancerului hepatic (I. Constantinescu).

#### **Diagnostic de laborator**

Diagnosticul de laborator se bazează în primul rând pe evaluarea următorilor markeri serologici asociați infecției cu virus B:

- **AgHBs** – indică infecția VHB, apare încă din perioada de incubație și dispare la trei până la patru luni de la infecție;
- **AgHBe** – alături de ADN VHB apar în ser imediat după apariția AgHBs, înaintea primelor manifestări clinice, și indică replicarea activă a virusului; dispariția acestor markeri și seroconversia la anti-HBe semnifică un prognostic favorabil;
- **anticorpul anti-HBc** – pot persista pe o perioadă nedefinită, constituind un marker al trecerii prin boală; IgM anti-HBc devin detectabile în ser puțin înaintea debutului clinic, paralel cu creșterea transaminazelor, fiind indicatori ai fazei acute; persistența IgM anti-HBc semnifică infecție cronică cu replicare virală activă; un rezultat negativ al IgM anti-HBc este criteriu de excludere a diagnosticului de hepatită B acută;
- **anticorpul anti-Hbe** – apar în infecțiile autolimitante, cu prognostic bun;

- **anticorpul anti-HBs** – apar la 4-6 luni de la infecție, semnificând evoluția spre vindecare, cu încetarea replicării virusului.

Determinarea numărului de copii ADN VHB este cel mai sensibil marker al replicării active a VHB.

#### **Măsuri de tratament**

Anticorpul anti-HBs pot proteja indivizii de infecția acută și cronică cu VHB dacă sunt administrați curând după expunere, conducând la dezvoltarea IgG specifice conținând un titru înalt de anti-HBs (I. Constantinescu).

Vaccinarea se face la 0, 2 și 6 luni de la prima doză și este cuprinsă în Programul național de vaccinare din România.

#### **1.4.3. Virusul hepatitei C**

Virusul hepatitei C este un ribovirus care aparține familiei Flaviviridae.

Se estimează că aproximativ două sute de milioane de oameni sunt infectați cu acest virus și 25% dintre bolnavii ce suferă de infecție cu HIV au o infecție simultană cu VHC.

*Transmiterea se face mai frecvent pe cale parenterală, mai rar pe cale sexuală sau materno-fetală; incidența crescută a bolii este explicată prin transmiterea ei prin transfuzii de sânge și derivate, drogurile injectabile fiind un important factor de risc pentru infecția cu VHC.*

Replicarea virală este susținută, apreciindu-se că se produc aproximativ 10 trilioane de particule virale pe zi.

*Diagnosticul infecției cu VHC este posibil prin evidențierea anticorpilor anti-VHC în teste serologice, însă cel mai exact indicator al infecției este evidențierea ARN VHC prin teste de biologie moleculară (RT PCR).*

Cronicizarea bolii are loc la mai mult de 80% dintre pacienții infectați cu VHC, hepatita cronică fiind cauză majoră de transplant

hepatic. La aproximativ 30% dintre pacienți, în mai puțin de 20 de ani se înregistrează o complicație hepatică severă: ciroză, cancer.

#### Tratament

În prezent, tratamentul hepatitei cronice cu VHC constă în administrarea de ribavirină și interferon, pe o perioadă de 6-12 luni. Costul ridicat al acestei terapii, dar și reacțiile adverse importante, cum ar fi depresie, scădere în greutate, anemie, reduc complianța la tratament.

#### 1.4.4. Virusul hepatitei D

Virusul hepatitei D prezintă cel mai mic genom dintre virurile animale, fiind asemănător viroizilor de la plante. Este anvelopat, are formă sferică și un diametru de 35-40 nm.

O infecție autonomă cu VHD nu este posibilă deoarece replicarea sa este dependentă de infecția simultană cu un virus helper, VHB, acesta conferindu-i structurile necesare (AgHBs) pentru cuplarea de receptorii hepatocitari.

Infectarea cu VHD se poate produce:

- simultan cu infecția VHB = *coinfecție*;
- succesiv, suprapusă unei infecții cronice cu VHB = *supra-  
infecție*, aceasta crescând riscul de cronicizare.

Diagnosticul constă în evidențierea anticorpilor IgM anti-VHD.

#### 1.4.5. Virusul hepatitic E

Virusul hepatitic E este un virus ARN, neanvelopat, din familia Caliciviridae.

Se transmite pe cale fecal-orală și este mai întâlnit în regiuni ale lumii cu condiții improprii de igienă (India, Africa de Nord, Orientul Apropiat și Mijlociu).

Din punct de vedere clinic, manifestările bolii cuprind greață, vărsături, dureri epigastrice, colestază. Faza icterică debutează brusc, simultan cu creșterea transaminazelor.

Hepatita E nu se cronicizează. Trebuie remarcată gravitatea evoluției la gravide, consecințele fiind: avorturi sau nașteri spontane (15-30% dintre cazuri), moartea fătului în uter (25%), decesul mamei prin hepatită fulminantă (25%).

Diagnosticul se bazează pe simptomatologie și evidențierea anticorpilor anti-VHE.

### 1.5. HIV

HIV (Human Immunodeficiency Virus) aparține familiei Retroviridae. Sub această denumire sunt reunite două virusuri înrudite: HIV 1 și HIV 2, majoritatea infecțiilor actuale fiind cauzate de tipul 1.

Acest virus produce o infecție cu caracter persistent, progresiv, cu un grad înalt de mortalitate după o lungă perioadă asimptomatică (de aproximativ 10 ani).

Datele epidemiologice de la începutul anului 2006 estimau că, la nivel mondial, numărul persoanelor infectate cu HIV depășea 40 de milioane. Cele mai multe cazuri de îmbolnăvire au fost înregistrate în Africa, Asia de Sud, America Latină, Asia de Est, America de Nord. În Europa, cele mai multe cazuri au fost înregistrate în Rusia, Ucraina și fostele țări comuniste. Tot în anul 2006, în țara noastră, au fost raportate peste 10 000 de cazuri.

**Tabelul 2. Principalii factori de risc asociați infecției HIV**

- Transfuzii de sânge
- Contact sexual neprotejat
- Parteneri sexuali multipli
- Utilizarea drogurilor cu administrare i.v.
- Transmiterea intrauterină sau la naștere

Riscul de transmitere a virusului de la mamă la făt, în timpul vieții intrauterine sau al nașterii, poate fi redus prin administrarea terapiei antiretrovirale, nașterea prin cezariană, evitarea alăptării.

După pătrunderea în organism, virusul infectează un grup de globule albe sangvine numite limfocite CD4+, care constituie o componentă importantă a sistemului imunitar. Infectarea și distrugerea acestora determină scăderea capacității de apărare a organismului împotriva infecțiilor. Consecința este apariția unor afecțiuni precum pneumoniile, neoplasmale etc., ceea ce semnifică progresia infecției HIV spre stadiul final, SIDA.

Infecția cu HIV nu este echivalentă cu SIDA, acesta constituind de fapt, ultimul stadiu și cel mai grav în evoluția infecției.

Principalele caracteristici ale infecției cu HIV la om sunt:

- replicarea virală masivă în țesutul limfoid;
- depleția limfocitelor CD4+ infectate;
- hiperreactivitate imună generalizată (C. Cernescu)

Replicarea virală implică o producție zilnică de cca. 10 miliarde de virioni!

### **Evoluția bolii**

Din punct de vedere clinic, evoluția infecției are loc în mai multe stadii:

1. *stadiul inițial* – cuprinde un sindrom pasager, asemănător gripei, manifestat prin febră, cefalee, mialgii, dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree, adenopatie cervicală, axilară;

2. *stadiul asimptomatic* – se datorează stabilirii unui echilibru între replicarea virală și răspunsul imun al organismului. La sfârșitul acestei perioade, care se poate întinde și pe 10 ani, se înregistrează scăderea numărului de limfocite CD4+ alături de apariția simptomatologiei;

3. *perioada de stare* – este definită de apariția unor simptome precum scădere în greutate, fatigabilitate, disfagie, anorexie,

ulcerații ale mucoasei bucale, diaree cronică, transpirații nocturne, mialgii, și de unele infecții oportuniste fără risc vital (de exemplu, candidozele);

4. *stadiul final*, SIDA, este marcat de infecții oportuniste cu risc vital (de exemplu, pneumoniile), neoplasmale, encefalopatia HIV – cea mai temută complicație în infecția cu HIV. Factorii care accelerează evoluția spre stadiul SIDA sunt rezistența individuală scăzută la infecții, stresul și alimentația deficitară.

### **Diagnostic**

În prezent, cel mai utilizat test de diagnostic al infecției cu HIV este testul serologic ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), care pune în evidență anticorpilor specifici din serul pacientului. Deoarece acest test poate da rezultate fals negative și fals pozitive, confirmarea se face prin testul Western-Blot (identificarea în ser a proteinelor antigenice virale și a anticorpilor îndreptați împotriva acestor proteine).

### **Tratament**

Până în momentul de față nu a fost descoperit niciun medicament care să permită vindecarea infecției cu HIV însă, în ultimii ani, cercetările au dus la descoperirea unor medicamente numite antiretrovirale, care ajută organismul în lupta cu acest virus. Acestea au scăzut considerabil rata mortalității în rândul pacienților infectați și au crescut speranța de viață cu aproximativ 10 ani. Alături de ele, terapia include administrarea unor medicamente care previn și tratează infecțiile oportuniste.

Din considerentele de mai sus, cele mai importante și eficiente măsuri rămân acelea de prevenire și combatere a infecției cu HIV. Astfel, sunt necesare acțiuni de educație sanitară în școli, folosirea de instrumentar și materiale sterile, verificarea

probelor de sânge care urmează a fi transfuzate, supravegherea epidemiologică a persoanelor cu risc (contactii sexuali ai persoanelor infectate cu HIV, copiii născuți din mame HIV- pozitive, persoane cu boli sexuale transmisibile aflate în evidența unităților sanitare, utilizatorii de droguri intravenoase.

## CAPITOLUL 2

### BACTERIOLOGIE

#### 2.1. Noțiuni generale

##### 2.1.1. Microbiologi români

Microbiologii români, prin munca depusă și descoperirile importante, au adus contribuții de mare valoare atât în microbiologie, cât și în imunologie, virusologie, epidemiologie.

**Victor Babeș** (1854-1926) este fondatorul microbiologiei românești. El și-a început cariera științifică la Budapesta, în anul 1874.

Între anii 1885 și 1886 lucrează la Berlin, alături de Rudolf Virchow și Robert Koch.

În 1885, publică la Paris, alături de Victor Cornil, primul tratat de microbiologie din lume: „*Les bactéries et leur rôle dans l'éthiologie, l'anatomie et l'histologie pathologique des maladies infectieuses*“.

Din anul 1887, lucrează ca profesor de bacteriologie și anatomie patologică în București și pune bazele primului institut de cercetări medicale din România, care astăzi îi poartă numele.

Aduce contribuții importante în studiul leprei, turbării, difteriei și tuberculozei. De asemenea, este cel care a introdus vaccinarea

antirabică, seroterapia antirabică și antidifterică la noi în țară, și a enunțat principiul imunizării pasive, descoperind valoarea serului imun.

Studiile sale sunt expuse într-un număr impresionant de 1 005 lucrări.

**Ioan Cantacuzino** (1863-1934), medic și savant român, studiază filosofia, științele naturii și medicina la Paris. După terminarea studiilor, lucrează la Institutul Pasteur din Paris.

În anul 1901 este numit profesor la Facultatea de Medicină din București, iar în 1907, director general al Serviciului Sanitar din România. Ca director al acestei instituții, organizează laboratoare de bacteriologie în principalele orașe ale țării. Elaborează principii moderne de medicină curativă și preventivă, pe care le expune în prima lege sanitară din țara noastră, în anul 1910.

Cercetările sale s-au desfășurat pe mai multe domenii, aducând contribuții valoroase în bacteriologie, imunologie, epidemiologie. Publică o serie de lucrări de mare importanță privind imunitatea celulară și umorală, studii asupra holerei și vaccinoterapiei.

În anul 1906, introduce în țara noastră, imediat după Franța, vaccinul BCG (Bacilul Calmette-Guerin), un vaccin care conținea germeni vii atenuați, în scopul prevenirii tuberculozei la nou-născuți.

A înființat primele sanatorii destinate bolnavilor de tuberculoză și primele spitale de boli infecțioase. În anul 1921, înființează Institutul de Seruri și Vaccinuri, care astăzi îi poartă numele.

**Constantin Levaditi** (1874-1953) este unul dintre cei mai importanți cercetători în domeniul imunologiei, virusologiei, chimioterapiei și microbiologiei moderne.

Numele său este legat de tratamentul revoluționar cu bismut al sifilisului și de studiile remarcabile despre herpes, rabie, poliomielită

și encefalită. Cercetările sale asupra virusului poliomielitit au deschis calea către prepararea vaccinului antipoliomielitit.

A fost o personalitate marcantă a școlii franceze de bacteriologie, iar în ultimii săi ani a întreprins o serie de studii asupra antibioticelor.

Împreună cu Ștefan S. Nicolau, pune bazele învățământului virusologic din țara noastră.

**Ștefan S. Nicolau** (1896-1967) a fost profesor de Bacteriologie la Facultatea de Medicină din Iași (1939-1942), iar din anul 1942 a condus Catedra de Inframicrobiologie (Virusologie) a Facultății de Medicină din București.

Este fondatorul Institutului de Virusologie al Academiei Române, care îi poartă numele, unul dintre primele de acest fel din Europa.

A desfășurat importante studii asupra unor infecții virale precum herpesul, turbarea, poliomielita.

**Nicolae Cajal** (1919-2004) a fost medic microbiolog și membru al Academiei Române. Ca medic specializat în virusologie și discipol al lui Ștefan S. Nicolau, a publicat peste 400 de lucrări științifice în acest domeniu.

### 2.1.2. Noțiuni introductive în bacteriologie

Microbiologia este știința care se ocupă cu studiul formei, structurii și proceselor metabolice ale microorganismelor. Este o știință a cărei dezvoltare a fost posibilă datorită descoperirilor din domeniul tehnologiei, care au luat amploare în ultimele decenii. Are multiple aplicații într-o varietate de domenii: medicina umană și veterinară, agricultură, alimentație, farmacologie etc.

Bacteriologia este o ramură a microbiologiei, care se ocupă cu studiul bacteriilor.

Bacteriile sunt microorganisme unicelulare, cu un nucleu primitiv constituit dintr-o singură moleculă de ADN.

### 2.1.3. Morfologia și structura bacteriilor

#### 2.1.3.1. Morfologia bacteriană

**Dimensiuni.** Bacteriile sunt entități microscopice, care nu pot fi vizibile cu ochiul liber. Dimensiunea se exprimă în micrometri [1 micron ( $1 \mu$ ) =  $10^{-3}$  mm] și este cuprinsă, în general, între 1 și 10  $\mu$ . Cele mai mici bacterii aparțin genului *Mycoplasma*, cu diametrul de 0,3-0,8  $\mu$ . Aprecierea dimensiunii, formei și așezării bacteriilor se poate face cu ajutorul microscopului optic, însă structura bacteriană se poate studia numai în microscopia electronică.

**Formă.** În funcție de specie, bacteriile pot îmbrăca forme diverse:

- formă *sferică* – **coci**. Forma sferică este cea mai întâlnită la coci (de exemplu, stafilococ), însă în afara acestei forme, cocii mai pot avea formă ovalară (de exemplu, enterococul), lanceolată (de exemplu, pneumococul) sau reniformă (de exemplu, gonococul);
- formă *alungită, cilindrică* – **bacili**, cu aspect de bastonaș. Există bacili foarte scurți – **cocobacili**, greu diferențiabili de coci sau bacili;
- formă *curbată*, de virgulă – **vibrioni**, de exemplu, vibrioul holerici;
- formă *spiralată*: spirili (de exemplu, *Spirillum volutans*) și spirochete (de exemplu, *Treponema pallidum*);
- formă *filamentoasă* – **actinomicetele** (de exemplu, *Actinomyces*), bacterii filamentoase ramificate, anaerobe.

**Așezare.** Cocii sunt mai rar izolați. De obicei, îi găsim în perechi (în diplo – de exemplu, meningococul), în lanțuri (de exemplu, streptococul), în grămezi (de exemplu, stafilococul).

De obicei, bacili sunt izolați, dar pot fi grupați câte doi (diplobacili) sau în lanțuri scurte (bacilul cărbunos). Un aspect interesant, de majuscule sau litere chinezești, creează bacili difterici.

#### 2.1.3.2. Structura celulei bacteriene

Celula bacteriană are o structură de sine stătătoare, care îi permite să realizeze schimburi de energie cu mediul înconjurător și să își regleze autonom funcțiile vitale.

În structura bacteriilor intră *componente obligatorii*: membrană citoplasmatică, citoplasmă, nucleu, perete celular, și *componente facultative*: capsulă, cili sau flageli, pili sau fimbrii și, la unele specii, spori.

#### *Componentele obligatorii ale celulei bacteriene*

**Nucleul bacterian** are o structură primitivă comparativ cu nucleul celulelor eucariote, fiind alcătuit dintr-o singură moleculă de acid nucleic, organizată sub forma unui cromozom haploid. De regulă, este situat în centrul celulei bacteriene. Este lipsit de membrană nucleară. Prin funcția de depozitare a materialului genetic, determină caracteristicile fiecărei specii bacteriene.

**Citoplasma** este situată între nucleu și fața internă a membranei citoplasmatică. Este alcătuită din apă în proporție de 80%, săruri minerale, proteine, nucleoproteine, glucide, lipide, enzime, ARN. Conține un număr mare de ribozomi, structuri sferice alcătuite din ARN și proteine, aceștia constituind sediul sintezei proteice din celulă.

**Membrana citoplasmatică** este o membrană fină, elastică, situată sub peretele celular. Este sediul unor importante enzime, așa cum sunt enzimele lanțului respirator și enzimele care sunt eliberate în mediul înconjurător, unde transformă substratul nutritiv în unități absorbabile. Este semipermeabilă, permițând

difuziunea selectivă a elementelor nutritive spre citoplasmă și eliminarea în mediul extracelular a produșilor de metabolism.

*Peretele celular* este o structură rigidă, care asigură protecția și forma tuturor bacteriilor, cu excepția micoplasmelor. Este sediul antigenelor de suprafață, fiind implicat în răspunsul imun nespecific al macroorganismului. Are rol în diviziunea bacteriană și este sediul unor factori de patogenitate.

Structura peretelui celular este diferită la bacteriile Gram-negativă față de cele Gram-pozitive, însă elementul comun este reprezentat de peptidoglican, sensibil la unele antibiotice și dezinfectante, lizozim și bacteriofagi.

#### **Componentele facultative ale celulei bacteriene**

*Capsula.* Este un înveliș compact care înconjoară strâns bacteria. La microscop apare sub forma unui halou clar.

Capsula este un factor care sporește virulența bacteriei, protejând-o de fagocitoză. Variantele necapsulate ale aceluiași specii nu sunt patogene.

Substanțele chimice prezente în capsulă sunt antigenice și determină formarea de anticorpi.

*Cilii sau flagelii.* Sunt structuri filamentoase prezente la bacteriile mobile, prelungiri ale citoplasmei, care servesc drept organe de locomoție.

*Pilii sau fimbriile.* Sunt formațiuni filamentoase situate pe suprafața unor bacterii, mai scurți și mai groși decât cilii, și nu participă la locomoția bacteriei. Rolul lor constă în fixarea germinilor pe suporturi solide.

*Sporii bacterieni.* În mod normal, bacteriile se află în formă vegetativă. Ca răspuns la condiții nefavorabile de viață, când sunt lipsite de surse nutritive, unele specii bacteriene se transformă în spori. Aceasta este forma de rezistență datorită căreia bacteriile pot supraviețui ani de zile.

Structura și compoziția chimică asigură o rezistență crescută la acțiunea agenților fizici și chimici. Un aspect important este rezistența la căldură, de care trebuie să se țină cont la sterilizare.

#### **2.1.3.3. Studiul morfologiei bacteriene**

##### **a. Examinarea microscopică**

Examinarea microscopică este, de regulă, primul pas în identificarea bacteriilor. Din punct de vedere morfologic, elementele importante care ajută la stabilirea identității bacteriei sunt: cilii, capsula, endosporii.

Examinarea morfologică se realizează pe preparate microscopice, fixate și colorate – *frotiurile*. Frotiurile se obțin prin întinderea unei colonii bacteriene pe o lamă curată și degresată, care va fi uscată, fixată și colorată, în vederea examinării la microscop.

Dintre colorații, cea mai importantă este colorația Gram care împarte bacteriile în Gram-pozitive – colorate în violet și Gram-negative – colorate în roșu.

##### **b. Cultivarea pe medii de cultură**

**Mediile de cultură** asigură substanțele nutritive și condițiile fizice și chimice propice de creștere a bacteriilor.

Cultivarea pe mediile de cultură are ca scop izolarea și identificarea agentului etiologic al unei infecții, precum și testarea sensibilității acestuia la antibiotice.

**Însămânțarea** reprezintă punerea în contact a produsului patologic recoltat cu mediul de cultură.

**Izolarea** reprezintă trecerea (repicarea) unei singure colonii pe un alt mediu de cultură, pentru a obține o cultură pură.

### Clasificarea mediilor de cultură

#### 1. Din punct de vedere fizic:

- medii solide – creșterea pe aceste medii se face sub formă de colonii bacteriene, apreciindu-se culoarea, diametrul, aspectul, aderența la mediu etc.;
- medii lichide – dezvoltarea și creșterea bacteriilor pe medii lichide nu determină formarea coloniilor, ci o tulburare a mediului de cultură; astfel, aspectul culturilor pe mediile lichide poate fi diferit: tulburare uniformă, omogenă (*S. aureus*), peliculă la suprafața mediului de cultură (*Vibrio cholerae*), depozit format pe fundul tubului (*Streptococcus pyogenes*).

#### 2. Din punct de vedere al compoziției:

- medii simple – conținând ingrediente simple, de exemplu, geloză simplă;
- medii compuse – pe lângă ingredientele de bază, conțin și substanțe organice (ser, sânge) necesare creșterii unor bacterii pretențioase, de exemplu, geloză sânge;
- medii speciale – de izolare, de îmbogățire, diferențiale.

### 2.1.4. Clasificarea bacteriilor

#### 1. După afinitatea tinctorială la colorația Gram:

a) bacterii Gram-pozitive: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*;

b) bacterii Gram-negative: *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Helicobacter pylori*, *Haemophilus influenzae*.

#### 2. După nevoia de oxigen:

a) bacterii aerobe: *Staphylococcus aureus*;

b) bacterii anaerobe: *Clostridium botulinum*.

### 3. După capacitatea de a fermenta glucoza:

a) bacterii glucozo-fermentative: *Vibrio cholerae*;

b) bacterii glucozo-nefermentative: *Pseudomonas aeruginosa*.

### 4. Clasificarea în funcție de patogenitate:

a) bacterii nepatogene: sunt cele care trăiesc în mediul înconjurător și nu găsesc condiții optime de dezvoltare în gazda umană;

b) bacterii patogene: produc întotdeauna îmbolnăviri; de exemplu, *Treponema pallidum*;

c) bacterii condiționat patogene: provin de obicei din flora normală a organismului, iar îmbolnăvirea apare atunci când sunt întrunite anumite condiții: scăderea rezistenței antiinfecțioase a organismului în caz de stres, tratament cu imunosupresoare, convalescența bolilor virale, SIDA, cancer etc. sau în cazul colonizării unor zone anatomice normal sterile (rezultând septicemii, meningite etc.).

### 2.1.5. Flora normală a organismului

În timpul vieții intrauterine fătul este steril, fiind protejat de contaminare prin membranele fetale și placentă, impermeabilă pentru microorganisme, cu unele excepții: virusuri (virusul citomegalic), bacterii (*Treponema pallidum*), paraziți (*Toxoplasma gondii*).

În timpul nașterii, nou-născutul realizează primul contact cu microorganismele din mediul înconjurător prin flora vaginală și cutanată a mamei.

După naștere, organismul este supus în mod continuu contaminării, producându-se colonizarea tegumentului și a suprafețelor care vin în contact cu exteriorul, astfel fiind constituită flora normală a organismului, numită și floră saprofită sau comensală.

Zonele organismului populate în mod normal cu microorganisme sunt: *tegumentul, cavitatea nazală, laringele, faringele, cavitatea bucală, intestinul gros, zona perianală, partea anterioară a uretrei, vaginul*. Sângele, lichidul cefalorahidian, lichidul sinovial, țesuturile profunde, sunt în mod normal sterile. Prezența microorganismelor la acest nivel are în toate cazurile o semnificație patologică.

Alcătuirea florei saprofite este în relație directă cu o serie de factori: vârsta, starea de sănătate, condițiile de igienă personală, statusul hormonal, regimul alimentar.

*Rolul florei normale.* Flora normală a organismului joacă un important rol în imunitate, este un important factor antiinfecțios natural, împiedicând dezvoltarea bacteriilor patogene. Flora tractului digestiv protejează mucoasa intestinală, ajută la absorbția nutrienților, furnizează anumite enzime, reglează tranzitul intestinal, sintetizează vitamine din grupul B și vitamina K.

În tractul digestiv, coexistă bacterii saprofite, numite *probiotice*, cu cele patogene. Un dezechilibru apărut între cele două populații bacteriene duce la îmbolnăvire. Dezechilibrele apărute în flora intestinală se datorează unor factori precum excesul de carne, cafea, alcool și abuzul de antibiotice.

## 2.2. Coci patogeni

### 2.2.1. Coci Gram-pozitivi

#### 2.2.1.1. Stafilococul

*Habitat.* Stafilococul saprofit este larg răspândit în mediul înconjurător – apă, aer, pământ, însă este întâlnit și pe tegumente și în cavitățile naturale ale omului și animalelor, făcând parte din flora normală a organismului. Stafilococii potențial patogeni sunt prezenți în rinofaringe și în intestinul omului sănătos.

*Rezistența la factori fizici și chimici.* Stafilococii rezistă expunerii la temperaturi de 60°C și la acțiunea alcoolului de 70° timp de o oră.

*Patogenitate.* Patogenitatea stafilococilor se datorează virulenței, dar și capacității de a elabora anumite toxine. Un exemplu în acest sens este coagulaza, care determină coagularea plasmei, acțiune care îi permite germeului să își creeze un înveliș de fibrină, cu ajutorul căruia se sustrage fagocitozei.

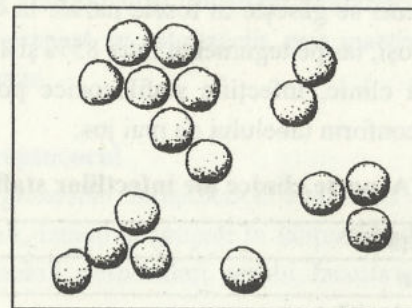


Fig. 1. Stafilococi.

După capacitatea de sinteză a coagulazei, stafilococii se împart în *coagulazo-negativi* și *coagulazo-pozitivi*.

Stafilococii coagulazo-negativi fac parte din flora normală a organismului, fiind prezenți în faringe, intestin, uretra anterioară. Produc adesea infecții nosocomiale, fiind rezistenți la acțiunea unor dezinfectante și antiseptice. Cel mai important reprezentant este *S. epidermidis*, el având potențialul patogen cel mai ridicat.

Dintre stafilococii coagulazo-pozitivi, numai stafilococul auriu (*Staphylococcus aureus*) este patogen pentru om.

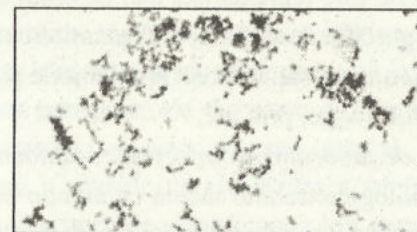


Fig. 2. *Staphylococcus aureus*.

*S. aureus* și *S. epidermidis* fac parte din flora comensuală a cavităților nazale și a tegumentelor.

Dintre indivizii sănătoși, aproximativ 20-30% sunt purtători de *S. aureus* la nivelul mucoasei nazale și intestinale. Pe tegument, stafilococul auriu este prezent tranzitor.

*S. epidermidis* se găsește în fosele nazale la 40-100% dintre indivizii sănătoși, iar pe tegumente între 85% și 100%.

Sub aspect clinic, infecțiile stafilococice pot îmbrăca mai multe forme, conform tabelului de mai jos:

**Tabelul 3. Aspecte clinice ale infecțiilor stafilococice**

- Foliculită
- Furuncul
- Hidrosadenită
- Sinuzită
- Otită
- Pneumonii
- Infecții uterine post-partum sau post-abortum
- Meningită
- Endocardită
- Septicemie
- Toxiinfecții alimentare

*Sursa de infecție* este reprezentată atât de omul bolnav, cât și de omul sănătos, purtător de stafilococ. Transmiterea se realizează în mod direct, interuman, sau indirect prin lenjerie și obiecte contaminate, picături Pflugge, praf etc.

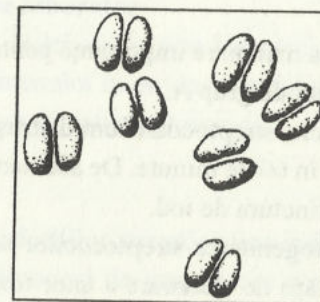
*Diagnosticul de laborator al infecțiilor stafilococice.* Recoltarea probelor biologice trebuie făcută cu atenție pentru a evita contaminarea. Ținând cont de prezența stafilococilor în mediu, dar și în flora normală a organismului, izolarea stafilococului

din produsul patologic trebuie însoțită întotdeauna de testarea și dovedirea patogenității acestuia.

*Tratament.* Toxiinfecțiile alimentare stafilococice se vindecă spontan, odată cu eliminarea toxinei din organism. Tratamentul antimicrobian se impune în infecțiile grave. Colecțiile purulente necesită drenaj chirurgical și tratament antibiotic. În stafilocociile cronice, se prepară un autovaccin, prin inactivarea termică a tulpinei infectante.

### 2.2.1.2. Streptococul

*Caractere generale.* Streptococii sunt coci Gram-pozitivi, sferici sau ovali, izolați și grupați în lanțuri de diferite lungimi sau perechi, immobili, nesporulați, aerobi, facultativ anaerobi.



**Fig. 3. Streptococi.**

Sunt prezenți pe tegumente și în cavitățile naturale ale omului și animalelor. Majoritatea speciilor prezente la om sunt saprofite și condiționat patogene, ele fac parte din flora normală a tegumentului, tractului respirator, digestiv, genital.

*Clasificare.* Criteriile de clasificare a streptococilor sunt în același timp și criterii de identificare a lor: capacitatea de hemoliză și prezența antigenului de grup Lancefield.

În funcție de *capacitatea de hemoliză*, se deosebesc:

- streptococii  $\beta$ -hemolitici, care produc hemoliză completă, sub forma unui halou clar, bine delimitat, cu dispariția completă a hematiilor;
- streptococii  $\alpha$ -hemolitici, produc hemoliză parțială, verzuie (viridans), mai slab delimitată;
- streptococii nehemolitici, care nu alterează hematiile din mediul de cultură.

*Clasificarea Lancefield* se bazează pe prezența antigenului de grup – polizaharidul C, de la nivelul peretelui celular. În funcție de acest antigen, streptococii aparțin unor grupe a căror notație începe cu litera A. Există și streptococi care nu pot fi încadrați în aceste grupe, deoarece nu posedă antigenul de grup, așa cum sunt streptococii viridans.

Dintre aceștia, cea mai mare importanță pentru om o au streptococii beta-hemolitici de grup A.

Indiferent de specie, streptococii sunt distruși la expunerea la temperaturi de 60°C în 60 de minute. De asemenea, pot fi distruși de apa oxigenată și tinctura de iod.

*Patogenitate.* Patogenitatea streptococilor se datorează virulenței, dar și capacității de elaborare a unor toxine. Dintre acestea, streptolizina O este cea care exercită acțiune litică asupra hematiilor.

Streptolizina O este antigenică. Organismul reacționează cantitativ la streptolizina O, producând anticorpi antistreptolizină O – ASLO. Creșterea marcată a titrului ASLO semnifică o infecție streptococică acută.

Dintre infecțiile streptococice amintim:

- faringite;
- sinuzite;
- scarlatină;

- peritonite;
- erizipel;
- pericardite;
- endocardite;
- artrite;
- abcese;
- septicemii;
- pneumonii.

### Complicații

Infecțiile cu *Streptococcus pyogenes* pot duce la sechele serioase: *reumatismul articular acut și glomerulonefrita acută*. Acestea apar la una până la trei săptămâni de la boala acută streptococică.

### Diagnostic de laborator

Diagnosticul de laborator este bacteriologic, prin izolarea și identificarea germenului în produsul patologic și serologic, care evidențiază anticorpii antistreptococici.

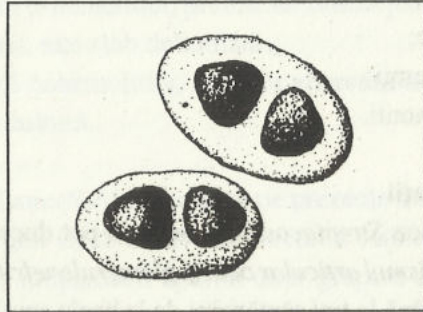
### Tratament

Tratamentul infecțiilor streptococice indică administrarea de antibiotice. Streptococul de grup A are o sensibilitate naturală față de peniciline. Pentru infecțiile date de celelalte grupe serologice, se va alege un antibiotic în funcție de nivelul de sensibilitate evidențiat de antibiogramă. De remarcat este faptul că o rezistență deosebită la antibiotice o manifestă streptococii aparținând grupului D.

#### 2.2.1.3. Pneumococul

*Caractere morfologice.* Pneumococii sunt coci Gram-pozitivi, aerobi, facultativ anaerobi, capsulați, așezați de obicei în perechi și, de aceea, mai sunt cunoscuți și sub numele de *diplococi*.

*Rezistența la factori fizici și chimici.* Pneumococii sunt distruși în 10 minute la temperatura de 50°C și sunt sensibili la acțiunea penicilinei, sulfamidelor și la majoritatea antibioticelor cu spectru larg.



**Fig. 4. Pneumococi.**

*Habitat.* Pnemococul este o bacterie condiționat patogenă, o specie a genului *Streptococcus* – *Streptococcus pneumoniae*. Are un tropism deosebit pentru căile respiratorii superioare. Procentul purtătorilor de pneumococ variază între 30 și 70%.

*Patogenitate.* Pneumococii sunt implicați în etiologia meningitei, penumoniei pneumococice, otitei, sinuzitei, mastoiditei etc.

Predispoziția la infecțiile pneumococice se poate datora anumitor condiții: subnutriție, scăderea capacității de apărare a organismului datorată afectării sistemului imunitar, afecțiuni renale, intoxicații alcoolice, viroze respiratorii.

*Diagnostic.* Principalele produse patologice în care poate fi identificat pneumococul sunt: sputa, exsudatul faringian, secreția otică, hemocultura, LCR. Germenul va fi izolat și identificat, apoi se va face antibiograma.

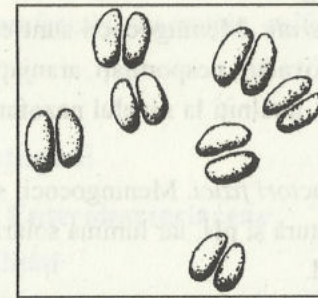
*Tratament.* În infecțiile pneumococice, antibioticul de elecție este penicilina.

## 2.2.2. Coci Gram-negativi

Dintre speciile strict patogene pentru om, cele de interes medical deosebit aparțin genului *Neisseria* și sunt reprezentate de: *Neisseria meningitidis* (meningococ) și *Neisseria gonorrhoeae* (gonococ).

### 2.2.2.1. Gonococul

*Caractere morfologice.* *N. gonorrhoeae* sunt coci Gram-negativi, așezați în diplo, reniformi, înconjurați de o structură capsulară comună.



**Fig. 5. Gonococi.**

*Patogenitate.* Gonococul este strict patogen pentru om, având tropism pentru mucoasa genitourinară, rectală, faringiană, conjunctivală. Netratate, infecțiile gonococice duc la cronicizare cu apariția fibrozelor.

Gonococul este agentul etiologic al gonoreei sau al blenoragiei, fiind după sifilis, a doua boală venerică (cu transmitere sexuală) bacteriană.

Oftalmia gonococică a nou-născutului apare prin contaminare în timpul nașterii.

Mai rar, se pot produce infecții generalizate din cauza diseminării sangvine a germenului: artrite, endocardite, meningite.

Complicațiile locale ale aparatului urogenital sunt relativ frecvente: cistită, prostatită, orhiepididimită la bărbat și endometrită și salpingită la femeie.

*Diagnostic.* Diagnosticul infecțiilor gonococice constă în recoltarea produselor patologice (secreții mucopurulente uretrale, vaginale, conjunctivale), însămânțarea lor pe medii adecvate, izolarea și identificarea germenului, apoi efectuarea antibiogramei.

*Tratament.* Tratamentul este individualizat în funcție de rezultatele antibiogramei.

#### 2.2.2.2. Meningococul

*Caractere generale.* Meningococii sunt coci Gram-negativi, aerobi, sferici sau ovalari, nesporulați, aranjați în diplo, cu aspect de boabe de cafea, întâlniți la nivelul nazofaringelui, la 10-25% din populație.

*Rezistența la factori fizici.* Meningococii sunt sensibili la variațiile de temperatură și pH, iar lumina solară, frigul și uscăciunea îi distrug rapid.

*Patogenitate.* Local, determină apariția rinofaringitelor, însă la persoanele imunodeprimite se poate produce bacteriemie cu localizare secundară meningeală.

Meningita meningococică este o cauză importantă de morbiditate și mortalitate. Calea de infecție este respiratorie. Manifestările bolii cuprind: stare generală alterată, febră, frison, cefalee severă, greață, vărsături, fotofobie, apatie, redoare de ceafă (semn de iritație meningeală). În absența tratamentului, boala evoluează spre deces.

Infecțiile meningococice apar mai ales în colectivități: școli, internate, case de copii etc.; rezervorul de infecție este reprezentat de purtătorii nazofaringieni de meningococi. Aglomerarea favorizează transmiterea germenului.

Printre factorii favorizanți ai îmbolnăvirilor se numără:

- extremele de vârstă (copii mici și bătrâni);
- sezonul rece;
- oboseala fizică;
- deprimarea sistemului imunitar.

*Diagnostic de laborator.* Diagnosticul de laborator constă în recoltarea produselor patologice și examinarea lor macro- și microscopică, izolarea și identificarea germenului, însoțite de testarea sensibilității la antibiotice.

*Tratament.* Tratamentul instituit este dependent de rezultatele antibiogramei. Meningococii sunt sensibili la penicilină, cefalosporine, cloramfenicol, macrolide, sulfamide și alte antibiotice.

## 2.3. Bacili patogeni

### 2.3.1. Familia Enterobacteriaceae

#### 2.3.1.1. Generalități

*Familia Enterobacteriaceae* este o familie bacteriană care cuprinde un număr mare de specii de bacili Gram-negativi, nesporulați, mobili sau imobili, care trăiesc în intestinul omului și animalelor (materiile fecale pot conține peste  $10^{10}$  enterobacterii/g). Unele dintre aceste specii, de exemplu *Escherichia coli*, fac parte din flora normală a intestinului, fiind patogene doar în anumite cazuri. Altele, ca *Salmonella typhi* și *Shigella*, sunt bacterii patogene pentru om.

Enterobacteriile se găsesc în mod obișnuit în aer, apă, sol, plante, unde sunt eliminate de oameni și animale odată cu materiile fecale.

Familia cuprinde mai multe genuri, cele mai importante fiind: genul *Escherichia*, genul *Shigella*, genul *Salmonella*, genul *Klebsiella*, genul *Proteus*.

**Tabelul 4. Clasificarea enterobacteriilor în funcție de capacitatea de fermentare a lactozei**

1. Enterobacterii patogene: lactozo-negative:
– <i>Salmonella</i>
– <i>Shigella</i>
2. Enterobacterii condiționat-patogene sau nepatogene:
a) lactozo-pozitive: <i>Escherichia</i> , <i>Klebsiella</i>
b) lactozo-negative: <i>Proteus</i>

### 2.3.1.2. Genul *Escherichia*

#### *Escherichia coli*

**Caractere generale.** *Escherichia coli* este un bacil Gram-negativ, nesporulat, aerob, facultativ anaerob. Este saprofit al tubului digestiv al omului și animalelor, de unde este eliminat în mediu odată cu materiile fecale.

Populează intestinul uman chiar din primele zile după naștere. Este principalul reprezentant al florei normale intestinale, prin inhibarea dezvoltării florei proteolitice și participarea la sintetizarea unor vitamine din grupul B și vitaminei K.

**Rezistența la factori fizici și chimici.** *E. coli* este distrus prin expunerea la 60°C timp de 50-60 de minute. Este sensibil la acțiunea dezinfectantelor: cloramină, formol etc.

**Patogenitate.** Există serotipuri enteropatogene care pot determina apariția unor epidemii diareice în rândul nou-născuților din maternități.

**Sursa de infecție** este reprezentată de bolnavi și de purtătorii de colibacili patogeni. Pătrunderea germenilor în organism se realizează pe cale digestivă.

Din punct de vedere clinic poate determina:

- infecții urinare (peste 90% din totalul infecțiilor urinare);
- gastroenterite;

- peritonită;
- meningită;
- endocardite;
- afecțiuni urogenitale;
- infecții de plagă.

Tulpinile care produc boli diareice sunt:

- *E. coli enteropatogen* – produce epidemii diareice în spitale, la nou-născuți; clinic, se caracterizează prin crampe abdominale, vărsături, scaune diareice, fără sânge;
- *E. coli enteroinvaziv* – produce o diaree asemănătoare dizenteriei; se manifestă prin febră, dureri abdominale colicative, scaune cu mucus, sânge și numeroase leucocite;
- *E. coli enterotoxigen* – produce o diaree asemănătoare holerei, numită *diareea turiștilor*. Apare la turiști sau alte categorii de persoane care consumă alimente procurate din comerțul stradal și fără să se spele pe mâini. Clinic, se manifestă prin dureri abdominale colicative, greață, vărsături, diaree apoasă;
- *E. coli enterohemoragic* – produce o diaree hemoragică; clinic: scaune diareice și hemoragii, dureri abdominale intense, de obicei afebrile.

**Diagnosticul de laborator** constă în izolarea și identificarea germenului din produsele patologice: urină, materii fecale, sânge.

**Tratament.** Tratamentul infecțiilor se face conform antibiogrammei.

### 2.3.1.3. Genul *Klebsiella*

Cuprinde specii saprofite ale tubului digestiv și aparatului respirator. Aceste specii sunt condiționat patogene, deoarece în condiții favorizante, pot duce la apariția unor infecții urinare, otite, meningite etc.

*Klebsiella* sunt bacili Gram-negativi, lactozo-pozitivi, imobili, nesporulați, încapsulați.

**Patogenitate.** *Klebsiella pneumoniae* – cel mai important reprezentant al genului *Klebsiella*, poate fi prezentă în tractul respirator și în intestinul gros la aproximativ 50% din populație.

Este incriminată în etiologia unor:

- infecții urinare;
- colite;
- enterocolite;
- pneumonii;
- bronșite;
- pleurezii;
- septicemie;
- meningită;
- peritonite;
- infecții ale țesuturilor moi;
- infecții de plagă;
- boală diareică la copii și nou-născuți.

Speciile genului *Klebsiella* sunt frecvent implicate în determinarea infecțiilor nosocomiale.

**Diagnostic de laborator.** Diagnosticul de laborator constă în izolarea și identificarea germenilor din diferite produse patologice: spută, urină, LCR, secreții purulente etc.

**Tratamentul** cuprinde administrarea unor antibiotice cu spectru larg, în conformitate cu rezultatele antibiogramei.

### 2.3.1.4. Genul *Proteus*

**Caractere generale.** Genul *Proteus* grupează bacili Gram-negativi, foarte mobili, nesporulați, necapsulați, care nu fermentează lactoza; sunt aerobi, facultativ anaerobi și se dezvoltă ușor pe medii simple.

**Habitat.** Sunt foarte răspândiți pe sol, gunoaie, alimente alterate, ape poluate unde se găsesc materii organice aflate în descompunere. Bacteriile aparținând genului *Proteus* sunt principalele microorganisme implicate în procesul de putrefacție a cărnii.

În mod normal, se găsește în număr mic în intestinul omului și animalelor.

Speciile cel mai frecvent izolate la om sunt *Proteus mirabilis* și *Proteus vulgaris*.

**Rezistența la factori fizici și chimici.** Bacteriile din genul *Proteus* sunt distruse de expunerea la temperaturi de 60°C în 60 de minute, și la expunerea la fenol 1% în 30 de minute. Sunt sensibile la acțiunea unor antibiotice cu spectru larg: kanamicină, cloramfenicol etc.

**Patogenitate.** Bacilii din genul *Proteus* sunt frecvent implicați în:

- infecții urinare;
- infecții genitale;
- toxiinfecții alimentare;
- otite;
- sinuzite;
- peritonite;
- infecții ale plăgilor;
- septicemie;
- pneumonie;

- meningite;
- enterocolite acute.

**Diagnostic de laborator.** Diagnosticul de laborator constă în izolarea germenului în cultură pură și identificarea lui pe baza caracterelor morfologice, biochimice și de cultură. Produsele patologice necesare identificării germenului sunt: urină, sânge, puroi, materii fecale.

**Tratament.** Tratamentul constă în administrarea de antibiotice conform antibiogramei.

### 2.3.1.5. Genul *Salmonella*

**Caractere generale.** Salmonellele sunt bacili Gram-negativi, mobili, neîncapsulați, aerobi, facultativ anaerobi, lacto-zo-negativi.

Genul *Salmonella* este alcătuit din peste 1 500 de specii patogene pentru om și animale. Acestea se găsesc în intestinul omului, mamiferelor, reptilelor și păsărilor, de unde pot contamina mediul (solul, apa).

**Rezistența la factori fizici și chimici.** Sunt germeni foarte rezistenți: în solul pășunilor și în apă supraviețuiesc câteva luni, iar în alimente – între 10 zile și 6 luni. Sunt sensibile la căldură, fiind distruse în cinci minute la 100°C; dezinfectantele le distrug în 30-120 de minute. Sunt sensibile la acțiunea cloramfenicolului, streptomisinei, ampicilinei etc. S-au identificat tulpini multirezistente la antibiotice, acestea fiind frecvent implicate în infecțiile nosocomiale.

**Patogenitate.** Bolile produse poartă numele de salmoneloze.

*Salmonella typhi* produce febra tifoidă, în timp ce *Salmonella paratyphi* A, B, și C produc febrele paratifoide. Acestea sunt

boli generalizate. Alte salmonelle (*S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. cholerae suis*) produc toxiinfecții alimentare de tip infecțios, enterocolite, infecții urinare, articulare, meningeale, respiratorii.

**Sursa de infecție** este reprezentată în primul rând de animalele domestice și apoi de omul bolnav sau purtător de salmonelle. Pentru febra tifoidă, omul este singurul izvor de infecție. Cele mai importante rezervoare animale sunt găinile, curcanii, porcii și vacile.

**Diagnostic de laborator.** Diagnosticul de laborator este un diagnostic bacteriologic și unul serologic (imunologic).

**Diagnosticul bacteriologic** cuprinde izolarea și evidențierea agentului patogen în produsele patologice prelevate în funcție de stadiul bolii. Astfel, se indică hemocultura – în faza de debut, coprocultura – în faza de stare și urocultura, coprocultura, biliocultura – în faza de convalescență.

Coprocultura este cea mai utilizată metodă pentru stabilirea diagnosticului de salmoneloză intestinală.

În toxiinfecțiile alimentare, pe lângă coprocultură se indică efectuarea examenelor bacteriologice și din resturile alimentare.

**Diagnosticul serologic** este o metoda indirectă de diagnostic care evidențiază prezența anticorpilor.

**Profilaxie și control.** Transmiterea se face în primul rând prin intermediul produselor animale infectate, dar și prin apa de băut contaminată, obiecte contaminate. Astfel, sunt necesare anumite măsuri care vizează practicile de tăiere a animalelor, procesele de prelucrare a alimentelor, prepararea și refrigerarea corectă a alimentelor, învățarea și aplicarea unor măsuri de igienă de către persoanele care manevrează alimentele în unitățile de alimentație, identificarea purtătorilor de germeni, educația sanitară a populației.

### 2.3.1.6. Genul *Shigella*

**Caractere generale.** Genul *Shigella* cuprinde bacili Gram-negativi, imobili, nesporulați, necapsulați, imobili, glucozo-fermentativi, lactozo-negativi.

Reprezintă factorii etiologici ai dizenteriei bacilare. Aceasta constituie cauza cea mai frecventă de diaree bacteriană.

Bacteriile incluse în genul *Shigella* se clasifică pe baza structurii antigenului O (structură polizaharidică) din peretele celular, în patru specii, după cum se poate vedea în tabelul de mai jos:

**Tabelul 5. Clasificarea după structura antigenică**

Grupul A: <i>Shigella dysenteriae</i> – cel mai patogen
Grupul B: <i>Shigella flexneri</i>
Grupul C: <i>Shigella boydii</i>
Grupul D: <i>Shigella sonnei</i>

**Patogenitate.** Genul *Shigella* cuprinde bacili care produc la om *dizenteria bacilară* și *toxiinfecții alimentare*, fiind cei mai puternici patogeni din grupul enterobacteriaceelor.

Dizenteria se transmite pe cale fecal-orală, de obicei de la purtătorii sănătoși, însă există și epidemii produse de apă și alimente contaminate.

Din punct de vedere *clinic*, dizenteria bacilară se manifestă prin febră, frisoane, dureri abdominale, scaune diareice frecvente însoțite de mucus, puroi și sânge. La copii și vârstnici se poate instala un tablou de deshidratare severă.

Boala este localizată la nivelul intestinului gros, unde determină leziuni inflamatorii ale peretelui și ulcerării ale mucoasei intestinale.

După vindecare, unii pacienți pot rămâne purtători sănătoși de bacili dizenterici, aflându-se la originea unor viitoare infecții.

În lipsa tratamentului antibiotic, manifestările clinice durează în medie șapte zile. În unele situații, tabloul clinic poate persista două până la trei săptămâni.

**Complicațiile** posibile ale bolii sunt sindromul de colon iritabil, deshidratare, convulsii febrile, keratoconjunctivită.

**Diagnostic de laborator.** Diagnosticul de laborator este bacteriologic și constă în izolarea și identificarea germenilor în materiile fecale recoltate atât de la bolnavi, cât și de la purtători, contacti, personalul care manevrează alimente, apa și alimentele incriminate în apariția bolii. Probele se recoltează cât mai curând după debutul bolii, înaintea începerii tratamentului antibiotic.

Identificarea serologică se realizează prin reacții de aglutinare pe lamă, prin care se stabilesc structura antigenică de bacil dizenteric și încadrarea acestuia într-una din cele patru grupe antigenice (A, B, C, D).

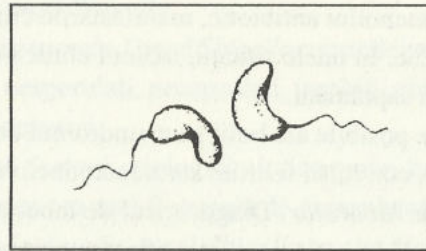
**Tratament.** Tratamentul se va institui în raport cu antibiograma, care este obligatorie după izolarea și identificarea shigelelor, datorită multirezistenței la antibiotice a acestor germeni.

### 2.3.2. Vibrionul holerice

**Caractere generale.** Numit și „vibrio cholerae“ reprezintă agentul etiologic al holerei. Holera apare frecvent în țările nedezvoltate datorită nerespectării regulilor de igienă, apa de băut contaminată fiind cauza principală a îmbolnăvirilor.

**Patogenitate.** Vibrionul holerice elaborează toxina holerică, responsabilă de pierderea masivă de apă și electroliți prin mucoasa intestinală, aceasta constituind principala cauză de mortalitate în holeră.

**Clinic,** boala este caracterizată prin scaune diareice apoase, vărsături și deshidratare severă, cu alterarea marcată a stării generale și evoluție gravă, decesul înregistrându-se în mai mult de jumătate dintre cazurile netratate.



**Fig. 6. Vibrioni holerici.**

*Sursa de infecție* cu vibrioni holerici este reprezentată de omul bolnav, în convalescență, sau de purtătorul sănătos, a cărui vezică biliară deține rolul de rezervor de germeni. Aceștia eliberează vibrionii prin materiile fecale. Transmiterea se face pe cale fecal-orală, prin contact direct cu bolnavul sau prin apă și alimente contaminate (lapte, carne, fructe, legume).

**Diagnostic.** Diagnosticul holerei este o urgență, datorită mortalității ridicate care se raportează în cazurile netratate.

**Tratament.** Cel mai important obiectiv al tratamentului este reechilibrarea hidroelectrolitică a organismului. Alături de aceasta, se administrează antibiotice precum tetraciclina, ciprofloxacina, azitromicina. Ca măsuri de profilaxie se recomandă educația sanitară a populației, respectarea regulilor de igienă, asigurarea cu apă potabilă a populației, asigurarea sistemelor de canalizare.

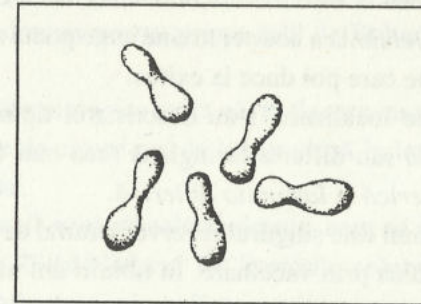
### 2.3.3. Genul *Corynebacterium*

#### 2.3.3.1. *Corynebacterium diphtheriae*

Corynebacteriile sunt bacili Gram-pozitivi, aerobi, nesporulați, majoritatea patogeni, dar există și specii saprofite, întâlnite pe piele și mucoase (difteroizi).

Specia *Corynebacterium diphtheriae* este singura specie patogenă strict pentru om. *Corynebacterium diphtheriae* este agentul etiologic al difteriei.

*Habitatul* este strict uman. Este localizat în mucoasa rinofaringiană a purtătorilor sănătoși.



**Fig. 7. *Corynebacterium diphtheriae*.**

*Rezistența în mediul extern.* Poate persista timp îndelungat ferit de uscăciune și lumină, mai ales pe lenjerie, în fragmente din falsele membrane, praf. Este distrus de expunerea la căldură umedă: 10 minute la 58°C; 1 minut la 100°C, alcool, antiseptice uzuale, antibiotice: eritromicină, penicilină, tetraciclina, clindamicină etc.

*Transmiterea* se realizează pe cale aeriană prin picăturile Pflugge sau prin contact direct cu purtătorii sănătoși. Mai rar, se poate transmite și prin obiecte contaminate.

*Patogenitate.* Poarta de intrare este reprezentată de mucoasa conjunctivală sau respiratorie. Germenul se cantonează la poarta

de intrare, se multiplică și determină local edem și false membrane. Localizarea laringiană a pseudeomembranelor produce frecvent moarte prin asfixiere. „Falsa membrană“ este compusă din fibrină, celule epiteliale respiratorii moarte, leucocite, eritrocite, bacterii. Încercarea de a îndepărta falsa membrană duce la sângerări ale submucoasei. Localizarea laringiană a pseudomembranelor produce frecvent moarte prin asfixiere.

Toxina produsă de bacterie difuzează în organism și determină fenomene toxice la distanță: distruge țesutul cardiac, renal și hepatic, dar și nervii motori. Odată eliberată, toxina se fixează rapid, iar acțiunea ei este ireversibilă. Gravitatea bolii este dată de acțiunea ireversibilă a acestei toxine, care poate antrena modificări importante care pot duce la exitus.

În funcție de localizare, s-au descris trei tipuri de difterie: *angina difterică* sau difteria faringiană (cea mai frecventă formă), *rinita difterică* și *laringita difterică*.

Deoarece omul este singurul rezervor natural de bacterii, boala se poate eradica prin vaccinare. În ultimii ani nu s-au mai raportat cazuri de difterie în țara noastră.

Copiii sunt imunizați activ: trivaccinul DTP, apoi bivaccinul DT.

**Diagnostic de laborator.** Diagnosticul de laborator urmărește confirmarea diagnosticului clinic de boală și a stării de purtător izolând și identificând bacilul difteric prin prelevarea și prelucrarea în laborator a exsudatelor nazale și faringiene.

**Tratament.** Serul antidifteric trebuie administrat rapid, în primele patru zile ale bolii. Antitoxina neutralizează doar toxina difterică aflată în circulație. Antibioterapia este indicată, determinând o ameliorare locală și o scădere a contagiozității. Antibioticele utilizate sunt penicilina, tetraciclina sau eritromicina.

folosite și pentru sterilizarea purtătorilor nazofaringieni de bacil difteric.

### 2.3.4. Genul *Mycobacterium*

Mycobacteriile sunt larg răspândite în mediul extern, putând produce îmbolnăviri atât la om, cât și la animale. Cei mai importanți reprezentanți ai acestui gen, cu semnificație medicală pentru om, sunt *Mycobacterium tuberculosis* și *Mycobacterium leprae*.

#### 2.3.4.1. *Mycobacterium tuberculosis*

**Caractere generale.** *Mycobacterium tuberculosis*, sau bacilul Koch, a fost descris pentru prima dată de Robert Koch, în anul 1882.

Datele epidemiologice arată că, în fiecare an, se înregistrează 8-10 milioane de cazuri noi de tuberculoză în lume, și 2-3 milioane de decese.

Este un bacil acid-alcoolo-rezistent, care se poate evidenția prin colorația Ziehl-Nielsen. Pe frotiurile colorate prin această metodă, bacilul apare colorat în roșu aprins.

Bacilul manifestă rezistență la acțiunea majorității antibioticelor, însă este sensibil la streptomycină și cicloserină.

**Transmiterea** bacilului se face, de obicei, pe cale aeriană, prin particule de praf, tuse, strănut. O posibilă sursă de infecție este și laptele de vacă provenit de la animale bolnave.

**Tuberculoza** este o infecție bacteriană cu localizare cel mai frecvent pulmonară, dar se poate localiza și extrapulmonar: intestinal, urogenital, osos, meningeal, ganglionar etc.

#### Tablou clinic

Primoinfecția tuberculoasă evoluează într-o formă inaparenă clinic în aproximativ 80% dintre cazurile apărute la persoane cu o reactivitate normală a sistemului imun. Lezarea pulmonară este minimă, iar vindecarea se face cu o cicatrice fibroasă discretă. La

persoanele cu imunitate scăzută – copii, persoane aflate în convalescență, gravide, malnutriți, bolnavii de cancer, HIV – SIDA etc., leziunile pulmonare devin evidente radiologic, boala se manifestă clinic și pot apărea complicații datorate extinderii leziunilor.

**Tabelul 6. Principalele manifestări ale bolii active**

– Tuse persistentă mai mult de trei săptămâni
– Hemoptizie
– Durere în piept
– Febră și frisoane
– Scădere în greutate
– Transpirații nocturne
– Oboseală
– Inapetență

În absența complicațiilor, leziunile tuberculoase primare se vindecă spontan, rezultând focare infecțioase latente, calcificate. În condițiile scăderii imunității, aceste focare se reactivează, determinând apariția tuberculozei secundare.

**Diagnostic.** Diagnosticul ține cont de manifestările clinice ale bolii, aspectul radiologic și de rezultatele testelor de laborator.

Diagnosticul de laborator presupune izolarea și identificarea bacilului din produsele patologice.

Recoltarea produselor patologice se va face în funcție de localizare: TBC pulmonară – spută sau lichid de spălătură gastrică, meningita TBC – lichid cefalorahidian, TBC intestinală – materii fecale, TBC urogenitală – urină, spermă.

Materialul recoltat va fi examinat microscopic, pe frotiu colorat Ziehl-Nielsen și, apoi, însămânțat pe medii de cultură.

*Intradermoreacția la tuberculină* este utilizată în diagnosticul biologic al infecției la om. Tuberculina (substanță extrasă din

cultura bacililor tuberculoși) este injectată pe fața anterioară a antebrațului, în treimea mijlocie. Interpretarea testului cutanat se face după 72 de ore de la administrare.

*Rezultatul pozitiv* este dat de prezența unei papule roșii cu diametrul de cel puțin 10 mm, pruriginoase. Reacția pozitivă arată contactul în antecedente cu bacilul tuberculos, însă nu ne arată dacă acest contact a fost urmat de o evoluție clinică a bolii. De asemenea, rezultatul pozitiv poate semnifica existența imunizării active în antecedente. Un *rezultat negativ* înseamnă că persoana respectivă nu a intrat în contact cu bacilul Koch și nici nu a fost imunizată prin vaccin.

*Profilaxie și tratament.* Profilaxia se realizează prin administrarea vaccinului antituberculos – BCG (Bacil Calmette- Guerin), un vaccin cu tulpini vii atenuate. În țara noastră, vaccinarea BCG face parte din Programul național de vaccinare. Administrarea acestui vaccin se va face o singură dată. La locul inoculării se formează o crustă care se desprinde, lăsând loc unei cicatrice.

Durata medie a tratamentului este între șase și nouă luni și cuprinde administrarea de izoniazidă, rifampicină, etambutol, pirazinamidă.

#### 2.3.4.2. *Mycobacterium leprae*

*Mycobacterium leprae* sau bacilul Hansen a fost descoperit în anul 1873 de medicul norvegian Gerhard Armauer Hansen.

Este un bacil acid-alcoolo-rezistent, care nu poate fi cultivat pe medii de cultură. Sursa de infecție este reprezentată de omul bolnav de lepra.

Lepra este o boală cronică infecțioasă, care se caracterizează prin afectarea tegumentelor, mucoaselor, nervilor și ganglionilor limfatici. Este încă destul de frecvent întâlnită în țări din Africa, Asia, America Latină.

Boala debutează după o perioadă medie de incubație de trei până la cinci ani, iar evoluția este lentă, cronică.

### Forme clinice

#### 1. Lepra tuberculoidă

Este asemănătoare tuberculozei, dar nu este contagioasă. Afectează tegumentul și sistemul nervos. Bolnavul prezintă plăci cutanate, mari, eritematoase, anestezice, bine delimitate. Alteori, apar doar macule eritematoase. În evoluție se înregistrează o extindere a leziunilor, deshidratarea pielii, alterarea mușchilor și nervilor.

#### 2. Lepra lepromatoasă

Este cea mai gravă formă. Este contagioasă, atacă tegumentele și mucoasele, însă afectarea sistemului nervos este difuză. Produce leziuni extrem de urâte: modificări ale feței, ale vocii, orbire, afectări viscerale și ale organelor genitale, bolnavii rămânând mutilați. Leziunile caracteristice se numesc leproame: noduli de culoare roșie-brună, dureroși, care sângerează sub piele.

*Contagiunea* este posibilă în lepra lepromatoasă pornind de la secrețiile nazale și plăgile cutanate ale omului bolnav, cu contaminarea tegumentelor sau mucoaselor unui subiect sănătos.

*Diagnosticul de laborator* este posibil prin depistarea la examenul microscopic a bacililor în secrețiile nazale sau în materialul biptic prelevat din leziunile cutanate.

*Tratament.* Tratamentul medicamentos cuprinde administrarea de rifampicină, ofloxacină, claritromicină, dapsonă. Leziunile sunt tratate chirurgical.

### 2.3.5. Genul *Clostridium*

#### 2.3.5.1. *Clostridium tetani*

*Caractere generale.* *Clostridium tetani*, sau bacilul tetanosului, este un bacil sporulat Gram-pozitiv anaerob. Este un microorganism teluric, fiind întâlnit cel mai frecvent sub formă de spori în pământ. Poate fi găsit și în intestinul omului și al animalelor.

*Patogenitate.* Prin producerea unei neurotoxine foarte puternice, determină apariția unei boli infectocontagioase numite **tetanos**, o intoxicație acută a SNC.

Poarta de intrare este reprezentată de leziuni cutaneo-mucoase: excoriații, plăgi, arsuri etc. Nou-născutul poate contracta boala având ca punct de plecare bontul ombilical, în cazul nerespectării asepsiei și antisepsiei în asistența obstetricală sau, atunci când după obiceiurile unor țări ale lumii a III-a, se aplică pământ pe plaga ombilicală.

Bacilul rămâne cantonat la poarta de intrare. Aici se multiplică și eliberează neurotoxina care difuzează pe cale circulatorie și pe calea nervilor motori, îndreptându-se spre sistemul nervos central. Odată ce s-a fixat pe celula nervoasă, toxina nu mai poate fi înlăturată.

#### Tablou clinic

*Debut.* Boala debutează după o perioadă de incubație de câteva zile sau săptămâni cu durere difuză, sensibilitate la frig și parestezii la nivelul unei plăgi vindecate sau pe cale de vindecare. Acestea sunt urmate de fibrilații musculare sau chiar contracturi ale musculaturii perilezionale.

*Perioada de stare* se caracterizează prin disfagie, iritabilitate, urmate inițial de trismus – contractura mușchilor masticatori, iar apoi se produc contracturi generalizate ale musculaturii scheletice, cu apariția unor atitudini particulare, în funcție de grupele musculare contractate care domină: *opistotonus* – domină

contractura mușchilor vertebrali și extensori ai trunchiului, bolnavul fiind sprijinit pe călcâie și ceafă și formând un arc; *risus sardonicus* – contractura mușchilor pelloși ai feței, cu imobilitate și sprâncene ridicate.

Toate acestea sunt însoțite de scădere marcată în greutate prin consum mare de energie și imposibilitatea alimentației.

Decesul survine în circa 50% dintre cazuri, prin contractura mușchilor respiratori.

**Diagnostic.** Diagnosticul de bază se bazează pe simptomatologie. Diagnosticul bacteriologic nu este suficient de sensibil și este tardiv, terapia antitetanică fiind o urgență, datorită riscului crescut de asfixie.

#### Tratament

*Tratamentul profilactic:* se recomandă tratamentul chirurgical corect al tuturor plăgilor cu potențial tetanigen, respectarea regulilor de asepsie și antisepsie în practica chirurgicală și obstetricală. Profilaxia specifică se realizează prin vaccinare cu anatoxină tetanică.

*Tratamentul curativ* include tratarea chirurgicală corectă a tuturor plăgilor tetanice, tratament medicamentos cu antibiotice, precum și administrarea de ser antitetanic.

La toate acestea se adaugă izolarea bolnavului la pat, reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică, administrare de sedative și miorelaxante musculare.

#### 2.3.5.2. *Clostridium botulinum*

*Caractere generale.* Bacilul botulinic sau *Clostridium botulinum* este un bacil strict anaerob și constituie agentul etiologic al botulismului.

Se prezintă sub două forme: vegetativă și sporulată.

*Forma sporulată* este extrem de rezistentă la acțiunea factorilor chimici și fizici. Sporii rezistă câteva ore la fierberea obișnuită, însă sunt distruși prin autoclavare la 120°C, timp de 15-30 minute.

*Forma vegetativă* elimină, în condiții anaerobe, una dintre cele mai puternice toxine cunoscute: toxina botulinică.

**Bacilul botulinic** se găsește în intestinul erbivorelor și al peștilor, de unde se elimină în mediul înconjurător, unde supraviețuiește în forma sa sporulată.

*Patogenitate.* Bacilul botulinic contaminează adesea fructele, legumele, zarzavaturile și alte alimente. În condiții favorabile (anaerobioză și temperatură optimă 18°C-37°C), sporii botulinici trec în forma vegetativă, producătoare de botulotoxină.

Botulismul apare în urma consumului de alimente contaminate cu bacil botulinic, în care acesta găsește condiții propice de înmulțire. Condițiile prielnice de dezvoltare a bacilului botulinic se pot crea mai ales în conservele de fructe, legume și în produsele de carne, conservate în condiții casnice și nu numai, în cazul nerespectării regulilor de preparare, sterilizare și păstrare. Produsele alimentare conservate nu suferă modificări de culoare, gust sau miros sub acțiunea toxinei botulinice.

În țara noastră, cazurile de botulism sunt mai frecvente primăvara, perioadă în care crește consumul de produse conservate.

**Tablou clinic.** Boala debutează după o perioadă de incubație care variază de obicei între 6 și 24 ore, putându-se prelungi la câteva zile în unele cazuri.

Simptomatologia este extrem de complexă; după cum reiese din tabelul următor:

**Tabelul 7. Simptomatologia botulismului**

- Alterarea stării generale
- Tulburări neurologice: cefalee, amețeli
- Tulburări digestive: disfagie, inapetență, greață și vărsături, dureri abdominale, xerostomie, senzație permanentă de sete
- Tulburări vizuale: vedere neclară, diplopie, ptoză palpebrală, midriază, micșorarea fantei palpebrale
- Dereglări ale funcției aparatului respirator și cardiac
- Disfonie până la afonie
- Paralizii musculare

În cazurile grave, se instalează o paralizie musculară generalizată, urmată de deces.

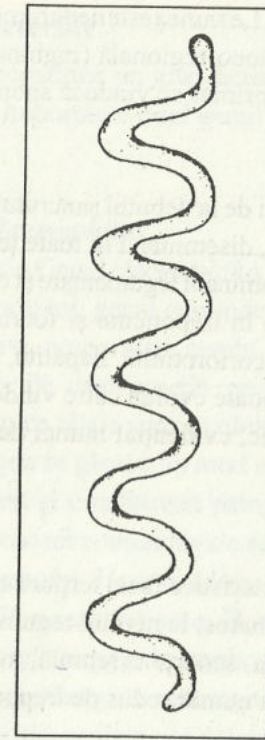
*Diagnostic de laborator.* Diagnosticul de laborator are în vedere izolarea și identificarea bacilului botulinic și mai ales a toxinei din materialele prelevate de la bolnav: sânge, mase vomitive, lichid de lavaj gastric, precum și din produsele alimentare suspecte a fi contaminate.

Profilactic, se recomandă evitarea consumului de alimente conservate și păstrate necorespunzător.

### 2.3.6. *Treponema pallidum*

*Caractere generale.* Genul *Treponema* face parte din familia *Spirochetaceae* și are ca specie reprezentativă *Treponema pallidum*, agentul etiologic al sifilisului.

Nu se colorează Gram, astfel încât pentru evidențiere sunt necesare tehnici speciale de colorare și examinare.

**Fig. 8. *Treponema pallidum*.**

Treponemele sunt sensibile la căldură, la substanțe antiseptice și la unele antibiotice, penicilina fiind cea mai importantă.

Transmiterea bolii se face în special pe cale sexuală, dar este posibilă și prin transfuzii sau manipulare de produse patologice contaminate sau transmitere de la mamă la făt.

### Sifilisul primar

La aproximativ trei săptămâni de la contaminare, la poarta de intrare apare o papulă care se erodează central, rezultând o leziune caracteristică, circumscrișă, numită șancru dur, bogat în

treponeme și contagios. Leziunea este nedureroasă, nepruriginoasă, însoțită de adenopatie loco-regională (inghinală).

Leziunile de sifilis primar se vindecă spontan.

#### Sifilisul secundar

La câteva săptămâni de la debutul șancrului, treponemele invadează torentul sangvin, diseminând în toate țesuturile.

Leziunile sunt predominant tegumentare și constau în erupții maculo-papuloase bogate în treponeme și foarte contagioase. Sunt însoțite de meningită, corioretinită, hepatită, nefrită, adenopatii.

Sifilisul secundar poate evolua către vindecare spontană, sifilis latent (asimptomatic, evidențiat numai de serologia pozitivă) sau către sifilis terțiar.

#### Sifilisul terțiar

Manifestările caracteristice fazei terțiare sunt *gomele sifilitice*, leziuni de tip granulomatos, la nivelul tegumentelor, oaselor. Leziunile pot afecta aorta, scoarța cerebrală, măduva spinării, ficatul, rinichii. Conțin un număr redus de treponeme.

#### Sifilisul congenital

Nou-născutul cu sifilis congenital prezintă leziuni tegumentare, osoase, dentare, nazale, oculare.

#### Diagnostic de laborator

– *Diagnosticul bacteriologic* constă în punerea în evidență a *Treponemei pallidum* în produsele patologice recoltate de la bolnav, prin examenul microscopic al acestora.

– *Diagnosticul serologic* evidențiază modificările produse de *T. pallidum* în serul pacientului. Cele mai cunoscute metode sunt reacția VDRL (Veneral Disease Research Laboratory) și reacția Bordet-Wassermann.

**Tratament.** Antibioticul de elecție este penicilina.

#### 2.3.7. Parvobacteriile

Parvobacteriile constituie un grup heterogen de bacterii, dintre acestea cele mai importante fiind genul *Haemophilus* și genul *Brucella*.

##### 2.3.7.1. Genul *Haemophilus*

*Caractere generale.* Genul *Haemophilus* este încadrat în familia *Pasteurellaceae*. În prezent, genul cuprinde peste 15 specii de coccobacili Gram-negativi, nesporulați, aerobi, facultativ anaerobi.

Unele dintre speciile care aparțin genului *Haemophilus* au habitat uman, în timp ce altele sunt găzduite de diverse animale. Bacteriile din acest gen se găsesc, în mod normal, în flora tractului respirator, dar sunt și condiționat patogene. Unele specii se găsesc la nivelul mucoasei conjunctivale sau genitale.

Dintre speciile genului *Haemophilus*, cele mai importante sunt: *H. influenzae*, *H. parainfluenzae*, *H. aegyptius*.

*Patogenitate.* *H. influenzae* este implicat, de regulă, în acutiunile bronșitei cronice, dar și în meningite, epiglotite, sinuzite, otite medii. Tulpinile încapsulate pot determina diferite tipuri de infecții la copiii cu vârsta cuprinsă între doi și trei ani: meningite, epiglotite, osteomielite, artrite. *H. parainfluenzae* este un germen saprofit al tractului respirator superior, fiind extrem de rar responsabil de producerea unui episod acut. *H. aegyptius* este implicat în apariția conjunctivitelor acute. În microflora vaginală, ocazional putem întâlni *H. parainfluenzae*.

*Transmiterea* se face pe cale respiratorie, prin intermediul picăturilor Pflugge sau prin contact direct cu secrețiile infectate ale tractului respirator. Receptivitatea este prezentă la orice vârstă. Infecțiile produse de *H. influenzae* sunt mai frecvente la copii, însă pot fi întâlnite și la vârstnici sau persoane imunodeprimate.

Patogenitatea *H. influenzae* se datorează multiplicării, invazivității sale și toxigenzei. Pătrunderea germenului se face pe

cale respiratorie, iar debutul bolii se realizează la nivelul rinofaringelui ca o rinofaringită acută, posibil asociată cu o infecție virală a tractului respirator superior. Boala poate evolua ca epiglottită, laringotraheită, otită, sinuzită, mai rar pneumonie sau chiar meningită la copiii mici, cu vârste cuprinse între șase luni și trei ani. În meningite, diagnosticul trebuie să fie cât mai rapid datorită riscului de sechele și deces.

*Diagnosticul* se bazează pe identificarea germeului din exsudat nazofaringian, spută, secreție otică, secreție conjunctivală, lichid pleural, sânge sau LCR. Identificarea se face pe baza caracterelor morfologice, de cultură și antigenice.

*Tratamentul* se face sub controlul antibiogramei, cu ampicilină, amoxicilină, sulfamide, cotrimoxazol, cefalosporine, ciprofloxacina.

### 2.3.7.2. Genul *Brucella*

*Caractere generale.* Bacteriile genului *Brucella* sunt cocobacili Gram-negativi, uneori încapsulați, nespоруlați, strict aerobi.

*Sursa de infecție* este reprezentată de animalele infectate. Omul se poate contamina prin contact direct sau indirect cu produse contaminate, ingestia de lapte infectat, sau prin inhalarea aerosolilor care conțin brucelle. Bruceloza este o boală profesională, întâlnită în general la cei care lucrează cu animale: ciobani, măcelari etc.

*Poarta de intrare* este reprezentată de tegumentul lezat sau tractul digestiv, mai rar de conjunctivă sau mucoasa respiratorie. De aici, bacteria ajunge la nivelul nodulilor limfatici unde se multiplică, apoi diseminează pe cale sangvină sau limfatică.

*Patogenitate.* Germenii din genul *Brucella* determină avort la animale, datorită afinității pentru țesutul placentar și fetal. La om, produc septicemii și infecții la nivelul ficatului, rinichilor, splinei, oaselor. Clinic se caracterizează prin stare generală alterată, febră, fatigabilitate, mialgii. Sunt capabile să determine infecții acute, cronice sau inaparente.

*Diagnostic.* Pentru precizarea diagnosticului de laborator este necesară prelevarea de materiale patologice: puncție ganglionară, sânge pentru hemocultură, LCR, bilă, urină, puroi.

*Tratament.* De obicei, brucelele sunt sensibile la streptomycină și tetraciclină și rezistente la penicilină. În general, se recomandă asocierea antibioticelor, se mai pot administra gentamicină, fluoroquinolone. Pasterurizarea laptelui ajută la scăderea incidenței acestei boli la om.

## 2.4. Cangrena gazoasă

Este o infecție difuză, care determină necroza gravă a țesutului muscular, produsă de contaminarea plăgilor cu pământ, acesta conținând germeni anaerobi Gram-pozitivi: *clostridii*. Dintre aceștia, cel mai frecvent implicat este *Clostridium perfringens*, datorită prezenței sale în flora intestinală.

Boala evoluează cu extensia rapidă a distrugerii tisulare, edem și intoxicații generale, cu producerea șocului toxico-septic datorat toxinelor eliberate în circulație.

Tabelul 8. Factorii favorizanți ai cangrenei gazoase

- Plăgi contuze cu distrucții tisulare importante
- Prezența în plagă a corpurilor străine (pământ, fragmente vestimentare, schije) care pot împiedica asepticizarea corectă
- Plăgi înțepate
- Fracturi deschise
- Arsuri, degerături
- Terapie cu imunosupresoare
- Diabet zaharat
- Cancer

### Tablou clinic

Debutul este brusc, după o perioadă de incubație de una până la trei zile cu:

- alterarea stării generale;
- tahicardie;
- agitație;
- insomnie;
- anorexie;
- vărsături;
- obnubilare;
- semne locale: dureri vii, scurgerea unui lichid serosangvinolent fetid din plagă, edem crepitant datorat bulelor de gaz degajate de țesuturi.

Pe măsură ce boala evoluează, edemul se accentuează, pacientul prezintă oligurie, hematurie, cianoză a buzelor, icter, hipotensiune arterială, iar din plagă se scurge un lichid maroniu, fetid. Plaga este tumefiată, marginile sale sunt necrozate, mușchiul este flasc, brun-verzui, necontractil, cu absența sângerării. Se adaugă leziuni tisulare și viscerale la distanță (pulmonare, hepatice, renale etc.), ca manifestare a șocului toxico-septic.

### Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic și este confirmat bacteriologic, prin examenul microscopic efectuat pe exsudatul plăgii.

### Tratament

Decizia terapeutică este o urgență. Tratamentul chirurgical se efectuează sub anestezie generală. Se procedează la debridarea largă și excizia țesuturilor devitalizate până în țesut sănătos. Manevrele se execută sub protecție de antibiotice și ser antitoxic polivalent. Scopul tratamentului curativ este de prevenire a întinderii necrozei și contracararea efectelor șocului toxico-septic.

Tratamentul medicamentos constă în:

- antibioterapie cu penicilina G, gentamicina, metronidazol, cefalosporine, cloramfenicol;
- reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică;
- seroterapie anticangrenoasă polivalentă;
- tratament simptomatic: sedative, analgezice, antipiretice.

După vindecare, pot fi necesare reintervenții chirurgicale pentru corectarea defectelor tegumentare.

## 2.5. Toxiinfecțiile alimentare (TIA)

Sunt afecțiuni acute sau subacute, cu manifestări predominant digestive, produse de consumul unor alimente contaminate cu germeni sau toxinele acestora. Apare sub forma unor cazuri izolate sau îmbolnăviri ale unui număr mai mare de persoane care au consumat același aliment.

Există cantități mici de bacterii în toate alimentele. Prelucrarea, manipularea și depozitarea necorespunzătoare determină multiplicarea bacteriană până la nivelul la care determină apariția bolii.

Incidența bolii este mai mare în anotimpul cald, deoarece căldura favorizează înmulțirea bacteriilor. Cazurile izolate apar însă pe tot parcursul anului.

Tabelul 9. Etiologia toxiinfecțiilor alimentare

- <i>Salmonella</i> spp (60%-70% dintre cazuri)
- <i>Staphylococcus aureus</i> enterotoxigen (20%-30% dintre cazuri)
- <i>Shigella</i>
- <i>Clostridium perfringens</i>
- <i>Clostridium botulinum</i>
- <i>E. coli</i>
- <i>Proteus</i> etc.

Alimentele cel mai frecvent implicate în apariția TIA sunt:

- ouăle și preparatele din ouă (maioneze, creme);
- produsele lactate (lapte, creme pe bază de lapte, smântână etc.);
- carnea și preparatele din carne (în special mezelurile).

*Sursele de infecție* sunt reprezentate de păsări, animale și om, în funcție de agentul etiologic implicat.

Lucrătorii din industria alimentară care prezintă diverse afecțiuni cutanate purulente, angine, pneumonii, rinofaringite etc. constituie o sursă importantă de infecție.

Principala cale de transmitere este cea fecal-orală.

#### **Tablou clinic**

Simptomatologia apare în maxim 72 de ore de la ingestia alimentului contaminat. În cadrul TIA sunt incluse și intoxicațiile produse prin consumul unor specii de pește, intoxicația cu ciuperci etc.

Manifestările clinice includ:

- debut acut, după o perioadă scurtă de incubație (în general de câteva ore);
- greață, vărsături;
- scaune diareice frecvente;
- deshidratare ușoară, medie sau severă (semnalată prin senzație de sete, diminuarea turgorului cutanat, tahicardie, scăderea tensiunii arteriale, scăderea diurezei).

În absența solicitării ajutorului medical specializat, boala poate evolua spre deces.

#### **Tratament**

*Profilaxia TIA implică:*

- respectarea regulilor de igienă personală și colectivă;
- respectarea procedurilor de manipulare, prelucrare și păstrare a alimentelor;
- asigurarea apei potabile necesare preparării alimentelor;

- îndepărtarea corectă a reziduurilor;
- controlul medical periodic al lucrătorilor din industria alimentară;
- controlul sanitar veterinar al alimentelor.

#### **Tratament curativ**

*Reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică* este primul gest terapeutic. Se realizează pe cale orală în formele ușoare și medii de deshidratare și pe cale intravenoasă în formele severe sau atunci când administrarea orală este imposibil de efectuat (intoleranță digestivă).

Aplicată corect, această măsură va duce la îmbunătățirea stării generale, revenirea la normal a tensiunii arteriale și a pulsului, reluarea diurezei.

*Tratamentul dietetic.* Inițial se recomandă supă de zarzavat strecurată, brânză proaspătă de vaci, orez fiert, suc de morcovi, biscuiți simpli. După una sau două zile se introduc în alimentație carne fiartă, urdă, pâine.

*Tratamentul simptomatic:* administrare de antiemetice și aplicarea pe abdomen de comprese calde pentru calmarea colicilor abdominale.

*Tratamentul etiologic:* este indicat în formele severe de boală și în cele potențial severe (sugari, vârstnici, persoane aflate sub terapie cu imunosupresoare etc.). Antibioticele indicate sunt acidul nalidixic, fluorochinolonele (ciprofloxacina), colimicina (la sugari), în doze uzuale, timp de trei până la cinci zile.

## CAPITOLUL 3

### PARAZITOLOGIE MEDICALĂ

#### 3.1. Noțiuni generale

##### 3.1.1. Introducere

**Parazitologia** este știința care se ocupă cu studiul biologic și morfologic al paraziților. Parazitologia medicală este ramura care studiază paraziții găzduiți de organismul uman, precizând epidemiologia, simptomatologia produsă, precum și modalitățile de diagnostic și de combatere a acestora.

**Parazitul** este un organism de origine vegetală sau animală, care își desfășoară viața pe seama altei ființe, determinând adesea tulburări în organismul gazdă.

**Fenomenul de parazitism** este relația stabilită între două sau mai multe entități de origine animală, în care una dintre ele este numită *gazdă* (care oferă locuință, hrană și posibilitate de dezvoltare și înmulțire), iar cealaltă/celelalte – *paraziți*.

În raport cu *specificitatea față de gazdă*, paraziții se împart în:

- paraziți cu specificitate de gazdă – care nu se pot dezvolta pe o altă gazdă; de exemplu, om – *Ascaris lumbricoides*,

porc – *Ascaris suum*, pisică – *Toxocara cati*, câine – *Toxocara canis*;

- paraziți fără specificitate de gazdă – de exemplu, *Toxoplasma gondii* parazitează mamifere, reptile, păsări.

În funcție de *modul de desfășurare a ciclului de viață*:

- paraziți care își desfășoară întregul ciclu de viață pe aceeași gazdă;
- paraziți care au nevoie și de perioade de dezvoltare în afara gazdei: de exemplu, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*.

#### 3.1.2. Mecanismele de acțiune ale paraziților asupra gazdei

Paraziții exercită o serie de acțiuni asupra organismului gazdă:

- **acțiune toxică** – din cauza produșilor de metabolism eliberați, care sunt toxici și alergizanți pentru gazda parazitată;
- **acțiune mecanică** – de exemplu, (1) *Ascaris lumbricoides*: corpul parazitului poate aplatiza vilozitățile intestinale ducând la malabsorbție; (2) chistul hidatic în dezvoltarea sa tumorală în diverse organe acționează asupra teritoriilor învecinate, cu importante consecințe, cum ar fi obstrucția căilor biliare care duce la apariția icterului mecanic;
- **acțiune spoliatoare** – datorită folosirii chimului intestinal de către parazit, ceea ce va duce la malabsorbție, de exemplu, *Giardia intestinalis*;
- **acțiune bacteriferă** – de exemplu, *Entamoeba histolytica* poate determina infecții la distanță (abcese hepatice, pulmonare, cerebrale) prin preluarea germenilor ce se găseau inițial la locul de plecare al parazitului (intestin).

### 3.1.3. Principalele căi de pătrundere a paraziților în organismul-gazdă

Principalele căi de pătrundere a paraziților în organismul-gazdă sunt:

1. *calea aerogenă*, în infecția cu *Pneumocystis carinii*; este o cale de transmitere mai frecvent întâlnită la copiii abandonți în maternități și la prematurii cu depresie imunologică; acest fapt se datorează existenței, printre persoanele care îi îngrijesc, a purtătorilor sănătoși de *P. carinii*, care asigură transmiterea acestuia prin picăturile Pfluge;
2. *calea digestivă* – majoritatea paraziților cu localizare intestinală; transmiterea se face prin fructe și legume nespălate, carne incorect preparată termic; de exemplu, *Giardia intestinalis*, *Necator americana*;
3. *calea sexuală* – de exemplu, *Trichomonas vaginalis*;
4. *calea cutanată* – de exemplu, *Schistosoma spp*, larvele de *Strongyloides stercoralis*;
5. *post-transfuzional*, cu sânge contaminat, de exemplu, *Plasmodium*, *Toxoplasma gondii*;
6. *transplant de organe* – de exemplu, *Toxoplasma gondii*.

### 3.1.4. Localizarea paraziților în organismul-gazdă

#### Localizare cavitară:

- cavitate bucală: *Trichomonas bucalis*, *Entamoeba gingivalis*;
- intestin: *Giardia intestinalis*, *Balantidium coli*;
- vagin: *Trichomonas vaginalis*.

#### Localizare tisulară:

- țesut muscular: *Trichinella spiralis*;
- ficat: *Fasciola hepatica*;
- glob ocular: *Toxoplasma gondii*;

- sânge: genul *Plasmodium*;
- creier: *Toxoplasma gondii*, chist hidatic;
- plămâni: *Pneumocystis carinii*, chist hidatic.

### 3.1.5. Factori care pot determina infestațiile parazitare

Prezența într-un teritoriu a faunei parazitare, particularitățile biologice ale paraziților, precum și dinamica de infectare pot să depindă de mai mulți factori:

1. *caracterul sezonier* – în clima temperată, prezența anotimpurilor poate influența transmiterea parazitozelor, frecvența acestora fiind mai crescută în anotimpul cald;
2. *caracterul geografic* – de exemplu, zonele mlăștinoase favorizează transmiterea malariei, atât prin prezența țânțarilor, cât și datorită persoanelor infectate cu această boală; în zonele de câmpie, infestațiile parazitare sunt mai frecvente decât la munte;
3. *clima* – în zonele tropicale sau subtropicale, parazitozele sunt foarte frecvente, endemice; în clima rece (polară), parazitozele se limitează la mamiferele mari (urs polar), care pot fi infectate cu trichină; în clima umedă parazitozele sunt favorizate și de mediu;
4. *factori populaționali*:
  - 4.1. vârsta: copiii dezvoltă mai des parazitozes;
  - 4.2. statusul imunologic: poate fi normal sau depresat fiziologic în menstră sau sarcină, sau patologic în infecții virale (de exemplu, infecția HIV);
  - 4.3. obiceiurile alimentare de preparare a alimentelor, spălarea alimentelor de origine vegetală, prepararea termică;
  - 4.4. educația sanitară a populației;

4.5. gradul de expunere la stimulul parazitar; de exemplu, cei care lucrează în sectorul zootehnic, abatoare, pie-lărie, sunt mai expuși decât alte categorii profesiona-le; expunerea poate fi și accidentală, întâlnită la cei care călătoresc în țări cu climă tropicală;

5. posibilitatea introducerii unor parazitoze tropicale pe teri-toriul țării noastre (de exemplu, malaria).

### 3.1.6. Clasificarea paraziților

Tabelul 10. Clasificarea paraziților

<b>1. PROTOZOARE</b>
<b>A. Rhizopode</b>
<b>B. Flagelate</b>
<b>C. Sporozoare</b>
<b>D. Ciliate</b>
<b>2. METAZOARE</b>
<b>A. Plathelminți</b>
a) Clasa trematode ( <i>Fasciola hepatica</i> )
b) Clasa cestode ( <i>Taenia solium</i> , <i>Taenia saginata</i> , <i>Taenia echinococcus</i> )
<b>B. Nemathelminți</b> ( <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Enterobius vermicularis</i> )

## 3.2. Protozoarele

### 3.2.1. Generalități

Încrângătura Protozoare cuprinde organisme unicelulare alcă-tuite dintr-o singură celulă, care prezintă ca elemente constitutive obligatorii: membrană protoplasmatică, citoplasmă și nucleu. Dacă mișcarea sa nu este de tip ameboid, parazitul prezintă și organite de locomoție – cili sau flageli.

În condiții favorabile de temperatură și umiditate, parazitul se află în *forma vegetativă*, toate funcțiile acestuia desfășurându-se la parametri normali. Atunci când condițiile de viață nu sunt propice, parazitul se protejează cu o membrană externă rezistentă adoptând *forma chistică*. Revenirea condițiilor favorabile de me-diu duce la reluarea formei vegetative.

Transmiterea se poate face pe două căi:

- direct: prin formele vegetative eliminate de gazda infectată, în secrețiile și excrețiile sale, sau prin formele închistate aflate pe sol, legume sau în apă;
- indirect: paraziții având nevoie de gazde intermediare, pen-tru a putea realiza trecerea de la organismul infectat anterior la un organism sănătos.

Protozoarele cu importanță medicală se împart în patru clase:

- Rhizopode;
- Flagelate;
- Sporozoare;
- Ciliate.

### 3.2.2. Clasa Rhizopode

Această clasă de paraziți cuprinde protozoare lipsite de orga-nite specializate de mișcare, deplasarea și hrănirea realizându-se cu ajutorul pseudopodelor.

Din această clasă, rhizopodele parazite pentru om aparțin ami-belor, având atât formă vegetativă, cât și formă chistică. Înmul-țirea se realizează prin diviziune directă, binară, pentru forma vegetativă, și prin diviziune multiplă, în cazul formelor chistice.

#### *Entamoeba histolytica*

Dintre amibe, cel mai important reprezentant este *Entamoeba histolytica*, care parazitează intestinul gros al omului, producând

dizenteria amibiană, o boală răspândită mai ales în zonele tropicale și mai puțin întâlnită în regiunile cu climă temperată.

Omul este cel mai important rezervor de paraziți, însă transmiterea se poate face și de la câine sau pisică. Muștele și gândacii de bucătărie au rol de vector mecanic.

*Factorii de risc* care favorizează infecția sunt: absența rețelei de canalizare, instituționalizarea, situația financiară precară, ignoranța.

Transmiterea bolii se face prin intermediul apei și alimentelor contaminate (fructe și legume nespălate corespunzător), parazitul pătrunzând în organismul uman pe cale digestivă.

Principalele surse de *Entamoeba histolytica* sunt:

- contaminarea apei potabile;
- comerțul alimentar stradal;
- prepararea înghețatei și a cuburilor de gheață din apă de la robinet contaminată;
- nerespectarea regulilor elementare de igienă;
- unități de alimentație publică cu bucătării insalubre (insectele sunt vectori mecanici);
- spălarea fructelor și legumelor cu apă contaminată.

În forma vegetativă (trofozoit), parazitul îmbracă două aspecte:

- forma magna sau histolitica – parazitul se hrănește cu hematii și produce lizarea țesuturilor (de unde derivă și denumirea de histolitic);
- forma minuta – parazitul se hrănește cu chim gastric și floră intestinală.



**Fig. 9. Trofozoit de *E. histolytica*, forma magna.**

*Chistul* are formă sferică sau ovalară și conține patru nuclei și două – patru baghete siderofile numite și corpi cromatoizi, cu capetele rotunjite. Poate fi distrus prin fierberea apei (minim 10 minute).

Ciclul de viață: persoana infectată va elimina chisturi în materiile fecale care vor ajunge în apă, pe sol, de unde vor fi ingerate de omul sănătos. Un singur chist este suficient pentru a produce infectarea omului sănătos.

Scaunele în care se găsesc trofozoii nu sunt infectante pentru om. Transmiterea este fecal-orală, dar numai cu forma chistică a parazitului.

Chisturile ingerate traversează stomacul și intestinul subțire, în acest timp realizându-se liza peretelui chistic și eliberarea amibe. Apoi, se produce diviziunea binară a celor patru nuclei și separarea citoplasmei pentru fiecare nucleu în parte, în final rezultând opt trofozoii. Aceștia migrează din intestinul subțire spre colon și se opresc la nivelul cecului și a rectosigmoidului. Avansează spre rect odată cu conținutul intestinal și se transformă în chisturi fiind eliminate în materiile fecale. În cazul unui tranzit intestinal

accelerat, nu mai are loc transformarea chistică a trofozoizilor care vor apărea ca atare în scaunul diareic.

### Patogenie

Sediul leziunilor produse de amibe este la nivelul mucoasei intestinului gros (regiunea cecală și rectosigmoidiană). Sub acțiunea lizinelor produse de parazit, se produce distrugerea peretelui intestinal și, astfel, parazitul ajunge în submucoasă. Aici are loc o înmulțire importantă care va duce la apariția unei pungi de puroi, care se va mări progresiv. Rezultă o ulceratie profundă, care se extinde continuu și poate determina perforații intestinale multiple. Abscesul comunică cu lumenul intestinal printr-un canal foarte îngust, realizând un aspect tipic care poartă denumirea de leziune în „buton de cămașă“.

### Tablou clinic

Conform OMS, *Entamoeba histolytica* poate determina infecții *asimptomatice*, în care colonizarea nu este însoțită de invazie tisulară, și infecții *simptomatice*, în care invazia are loc. Perioada de incubație este lungă, iar debutul este insidios, cu durere în fosa iliacă dreaptă însoțită de disconfort abdominal sau, dimpotrivă, debutul poate fi brusc, cu durere abdominală, tenesme rectale și scaune diareice frecvente (7-15 pe zi) cu aspect mucosangvinolent. Bolnavul prezintă stare de intoxicare și deshidratare din ce în ce mai accentuată.

În evoluție, boala se poate complica cu hemoragie și perforație intestinală, ducând la peritonită. Complicațiile extraintestinale se datorează migrării trofozoizilor în sânge.

Localizările extraintestinale ale infecției sunt:

- ficat;
- plămân;
- creier;

- tegument;
- organe genitale externe.

Abscesul hepatic amibian este cea mai frecventă complicație.

*Diagnostic.* Pentru stabilirea diagnosticului se indică: identificarea chisturilor sau a trofozoizilor în materiile fecale, prin examen coproparazitologic sau coprocultură, test ELISA (evidențiază antigenele parazitare în scaun), colonoscopie.

*Profilaxia* este identică cu a tuturor germenilor cu transmitere fecal-orală: igienă personală și alimentară corectă. Principalele măsuri de tratament sunt reechilibrarea hidro-electrolitică a pacientului și eradicarea infecției cu metronidazol, tinidazol, tetraciclină. Sub tratament adecvat, vindecarea are loc prin cicatrizarea ulceratiilor.

### 3.2.3. Clasa Flagelate

Din această clasă fac parte protozoare piriforme, delimitate la exterior de o membrană numită *periplast*, care folosesc pentru a se deplasa unul sau mai mulți flageli. Locul de inserție a flagelului se numește *chinetonucleu* sau *chinetoplast*.

Principalii reprezentanți ai acestei clase, cu rol important în patologia umană, sunt:

- *Giardia intestinalis* – parazitează tubul digestiv;
- *Trichomonas vaginalis* – parazitează tractul urogenital;
- *Leishmania* (*L. donovani* și *L. tropica*) și *Trypanosoma* (*T. cruzi* și *T. brucei*) – paraziți ai sângelui și țesuturilor.

#### 3.2.3.1. *Giardia intestinalis*

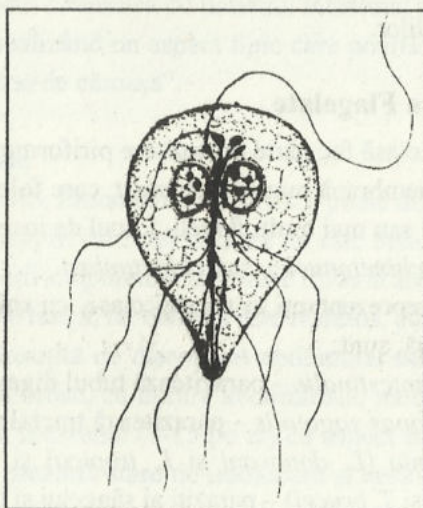
*Giardia intestinalis*, cunoscută și sub numele de *Lambliia intestinalis*, determină o parazitoză numită giardioză sau lambliază, larg răspândită pe glob, mai frecventă în regiunile cu climă temperată. Boala poate apărea la orice vârstă și interesează ambele sexe.

Transmiterea este posibilă prin contact cu persoana infectată, dar și indirect prin apă și alimente contaminate.

Parazitul are acțiune toxică, mecanică și spoliatoare asupra organismului invadat.

*Giardia intestinalis* se prezintă sub două forme de viață:

- forma vegetativă – trofozoit cu aspect piriform, care prezintă doi nuclei și opt flageli dispuși în perechi, ce asigură mobilitatea parazitului;
- forma chistică – de rezistență în mediul extern; este forma de răspândire interumană a parazitului; este rezistent în mediul extern, rămânând infectant în medie două luni.



**Fig. 10. Trofozoit de *Giardia intestinalis*.**

#### Ciclul biologic

Chisturile de *Giardia* sunt eliminate odată cu materiile fecale și vor fi ingerați accidental în urma consumului de apă și alimente contaminate, dar și prin intermediul mâinilor murdare. În stomac

și duoden are loc distrugerea peretelui chistic și eliberarea trofozoitului. Diviziunea parazitului are loc la 15-30 de minute de la dechistare, densitatea putând atinge chiar și un milion de paraziți/cm<sup>2</sup>. Numărul mare de paraziți împiedică absorbția substanțelor nutritive. Închistarea are loc la nivelul colonului, iar eliminarea se produce simultan cu materiile fecale.

#### Tablou clinic

Perioada de incubație poate varia de la 10-15 zile la două luni. Boala poate evolua asimptomatic atât la copii, cât și la adulți. În formele simptomatice se înregistrează dureri abdominale, meteorism, scaune păstoase frecvente, manifestări alergice, greață, anorexie.

Diagnosticul este serologic, prin reacție ELISA, pentru detectarea antigenelor parazitare specifice în materiile fecale, și parazitologic, prin evidențierea chisturilor la examenul microscopic al materiilor fecale.

În evoluția bolii pot apărea o serie de complicații: *malabsorbție*, manifestată prin scădere ponderală, fatigabilitate, hipovitaminoze, steatoree, *manifestări alergice*, sub formă de urticarie, rinită alergică, eczeme, blefaroconjunctivite etc.

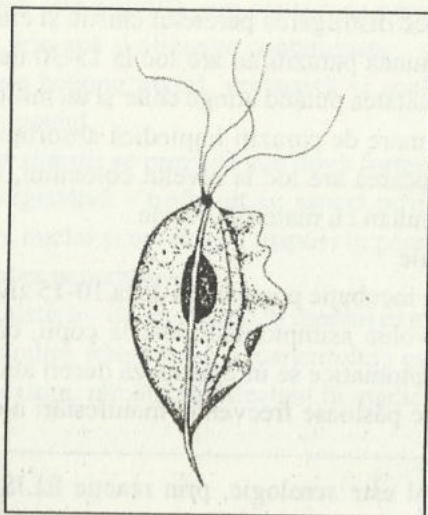
Tratamentul se face cu Metronidazol 2 g/zi, 7-10 zile, Albendazol 400 mg/zi, două zile.

#### 3.2.3.2. *Trichomonas vaginalis*

*Trichomonas vaginalis* determină afecțiuni numite trichomoniază.

Este un parazit în formă de pară, care există doar în forma vegetativă. Multiplicarea se face prin diviziune binară.

Mobilitatea este asigurată de trei – cinci flageli orientați spre anterior și unul spre posterior.



**Fig. 11. *Trichomonas vaginalis*,  
reprezentare schematică.**

Trăiește și se multiplică într-un mediu umed, cu pH de 4,9-6,5 și temperaturi de 36-37°C.

Transmiterea se face pe cale sexuală (95% dintre cazuri), ceea ce face ca trichomoniaza să fie una dintre cele mai frecvente afecțiuni genitale, exprimată clinic mai ales la persoanele de sex feminin. Mai rar, datorită rezistenței scăzute în mediul extern, transmiterea se poate face și prin obiecte de lenjerie proaspăt contaminate etc.

Apariția trichomoniazei este favorizată de o serie de factori care determină creșterea pH-ului vaginal:

- menstruația;
- sarcina;
- infecțiile cu anaerobi care înlocuiesc lactobacilii.

**Tabloul clinic** în infecția cu *Trichomonas vaginalis* poate merge de la forme asimptomatice (20-50%) până la forme severe de vaginită.

În formele simptomatice ale infecției, boala debutează după o scurtă perioadă de incubație (trei până la șapte zile) cu prurit vulvar, urmat apoi de o secreție vaginală abundentă, fluidă, spumoasă, alb-gălbuie, cu miros fad, arsuri vaginale și disconfort vaginal. Evoluția cronică se poate complica cu dispareunie, avort spontan, sterilitate temporară.

La bărbați, boala evoluează asimptomatic. În formele cronice, pot apărea uretrite, prostatite.

Frecvent, la ambele sexe poate fi observată o infecție mixtă, *Trichomonas vaginalis* – *Candida albicans*.

**Diagnostic.** Diagnosticarea infecției se realizează prin examinarea microscopică a secreției vaginale și uretrale.

**Tratament.** Tratamentul se aplică simultan ambilor parteneri, medicamentul de elecție fiind Metronidazolul, în diferite scheme de administrare. Se mai pot administra: Fasygin, Tinidazole.

### 3.2.3.3. Genul *Leishmania* și genul *Trypanosoma*

Cuprind paraziți cu transmitere realizată de vectori hematofagi. Afecțiunile produse de acești paraziți fac parte din grupul bolilor tropicale și subtropicale.

**Leishmanioza** este o boală mai frecventă în America Centrală și de Sud. Vectorul care asigură transmiterea bolii este o musculiță – femelă, cu dimensiuni sub 2,5 mm, hematofagă, aparținând genului *Phlebotomus*.

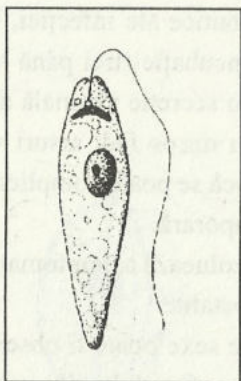


Fig. 12. *Leishmania*, reprezentare schematică.

*Tabloul clinic* este diferit, în raport cu localizarea bolii:

- viscerală: febră (40°C), astenie, inapetență, cefalee, hepatosplenomegalie, adenopatie generalizată;
- cutanată: forma uscată – nodul ulcerat la locul înțepăturii, fără adenopatie, care se vindecă în aproximativ un an, cu cicatrice atrofică hiperpigmentată; forma ulcerativă – ulcerare la locul înțepăturii, cu adenopatie, se vindecă în circa șase luni; forma difuză, cu apariția a numeroși noduli pe toată suprafața corpului, apare la persoanele imunodeprimite, având o evoluție potențial letală.

*Diagnosticul* se bazează pe identificarea paraziților din materialele biotice din splină, ficat, leziuni cutanate, reacția ELISA, aglutinare directă (care detectează anticorpii din clasa IgM).

*Tratament:* Pentostam, Stibantin, Metronidazol, Ketoconazol.

**Tripanosomiaza** este o boală parazită sistemică, tropicală, care apare mai frecvent în țările Africii Centrale și de Est.

Transmiterea se face prin intermediul vectorilor hematofagi – musca tse-tse. Boala apare atât la om, cât și la mamifere.

Tripanosomele pot fi prezente în sânge, limfă și sistemul nervos central.

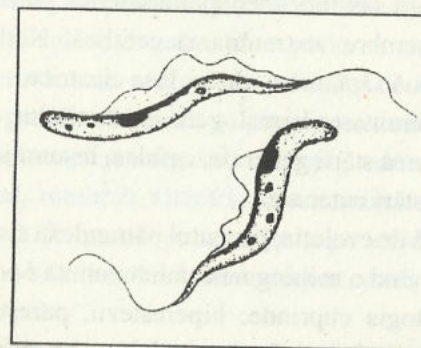


Fig. 13. *Trypanosoma*, reprezentare schematică.

Sunt cunoscute mai multe specii de *Trypanosoma*, dintre care enumerăm:

- *Trypanosoma brucei*, cu subspeciile *T. b. rhodensiense* și *T. b. gambiense* – care cauzează boala somnului în Africa;
- *Trypanosoma cruzi* – în America; produce boala Chagas.

#### **Tripanosomiaza africană – boala somnului**

Această afecțiune este întâlnită în Africa și în mod întâmplător în alte regiuni ale globului, datorită infectării turiștilor care călătoresc pe continentul african. Țările cu risc crescut de transmitere a acestei boli sunt Kenya, Zair, Etiopia, Sudan, Angola etc.

Calea de transmitere este transcutanată, inoculativă, insecta vectoare fiind musca tse-tse.

Agentul etiologic este *Trypanosoma brucei*, cuprins în grupul *Salivaria*.

### Tablou clinic

Boala debutează cu apariția la locul înțepăturii a unui nodul eritematos, dur, cu sau fără adenopatie satelită, pe zonele expuse ale corpului: membre, extremitatea cefalică. Nodulul dispare după una sau două săptămâni, fără a lăsa cicatrice.

Urmează diseminarea hematogenă a parazitului, caracterizată clinic prin alterarea stării generale, cefalee, insomnie, febră, adenopatie, manifestări cutanate.

În ultima fază de evoluție, parazitul pătrunde în sistemul nervos central, determinând o meningoencefalită numită *boala somnului*.

Simptomatologia cuprinde: hiperestezii, parestezii, crampe musculare, tremurături, crize convulsive, inversarea ritmului nictemeral, apoi somnolență permanentă, profundă. În stadiul final se instalează coma.

*Diagnosticul* se bazează pe identificarea paraziților în sânge și ganglioni limfatici în faza de diseminare, și în lichidul cefalorahidian în localizarea cerebrală.

**Tratament.** Boala este fatală în absența tratamentului. Diagnosticul precoce și instituirea tratamentului adecvat poate ameliora acest prognostic. Se indică administrarea de Suramină, Pentamidină.

### Tripanosmoniaza americană – boala Chagas

Este întâlnită pe continentul american, unde afectează aproximativ 20 de milioane de oameni.

Agentul etiologic este *Trypanosoma cruzi*, inclus în grupul *Stercoralia*.

Calea de transmitere este transcutanată, prin dejecțiile infectante ale insectelor vectoare din genul *Triatoma*.

### Tablou clinic

În faza acută, unul dintre semnele caracteristice este edemul palpebral unilateral, apărut ca reacție a gazdei la dejecțiile

triatomei. Alteori, poate apărea la nivel cutanat o leziune indurată, eritematoasă, numită chagom.

Alte simptome de însoțire sunt: anorexie, dureri musculare, febră, hepato- și splenomegalie, adenopatie.

În faza cronică, sunt prezente manifestări de tipul: anorexie, fatigabilitate, greață, vărsături, palpitații, tulburări de ritm și de conducere, hepatosplenomegalie, disfagie, odinofagie, disconfort retrosternal, anasarcă, alterări motorii, parestezii, convulsii.

Diagnosticul se poate pune direct, pe evidențierea parazitului în sânge sau lichidul cefalorahidian, dar și indirect, prin serologie.

### 3.2.4. Clasa Sporozoare

Această clasă cuprinde paraziți cu localizare sangvină (genul *Plasmodium*) și tisulară (genul *Toxoplasma*).

Multiplicarea este de tip asexuat (ciclul schizogonic) și sexuat (ciclul sporogonic).

#### 3.2.4.1. Genul *Plasmodium*

Cuprinde următoarele patru specii: *P. ovale*, *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*.

Boala determinată de acești paraziți este cunoscută sub numele de **malarie**. Este o boală întâlnită mai ales în America Centrală, America de Sud, Africa Centrală și de Nord. În țara noastră, malarie a fost eradicată în anul 1961, cazurile noi fiind accidentale apărute, post-transfuzional sau de import (turiști).

Boala este transmisă de la omul infectat la cel sănătos prin înțepătura femelei de țânțar *Anopheles*.

#### Ciclul biologic

##### A) Ciclul sexuat (schizogonic)

Țânțarul *Anopheles* inoculează parazitul în gazda intermediară, omul, sub formă de *sporozoiți*.

Urmează *faza exoeritrocitară* – în care sporozoiții ajung prin sânge, în hepatocite, unde se vor înmulți. După o perioadă variabilă de timp, etapa exoeritrocitară se finalizează cu eliberarea a numeroși paraziți, care în acest stadiu poartă numele de *merozoiți*.

În *etapa eritrocitară*, fiecare merozoit va pătrunde într-o hematie unde, trecând succesiv prin mai multe faze de dezvoltare (inel cu pecete, amibă, prerozetă și rozetă), se va transforma în *trofozoit*. Odată ajuns în acest stadiu, va rupe hematia infectând o alta, ciclul eritrocitar reluându-se. O parte din merozoizi vor evolua diferit în interiorul hematiilor, transformându-se în *gametocit femel și gametocit mascul*.

#### B) Ciclul sexual (sporogonic)

Țânțarul absoarbe paraziții aflați în sângele persoanei infectate. În stomacul său, gametociții vor forma, prin fecundare, oul numit *oochinet*. Acesta se transformă în *oochist*, în interiorul căruia se produc diviziuni repetate, rezultând *sporozoiți*, care rup peretele oochistului, migrează spre glandele salivare ale țânțarului, de unde vor pătrunde în organismul uman, odată cu înțepătura țânțarului.

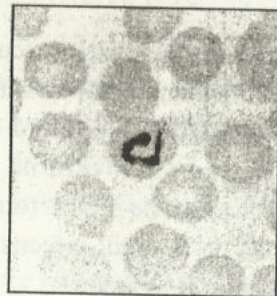


Fig. 14. *Plasmodium ovale* în hematii.

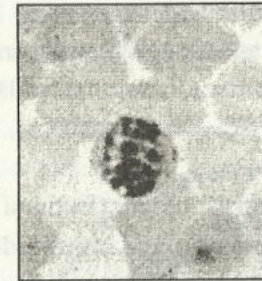


Fig. 15. *Plasmodium malariae*: hematii ocupate de schizonți plurinucleari.

**Clinic**, boala se caracterizează prin triada simptomatică: febră, frison, transpirație, care survine periodic, după 48 de ore – *febra terță* pentru infecția cu *P. vivax* și *P. falciparum*, și după 72 de ore – *febra quartă*, în infecția cu *P. malariae*. Efectul piretogen este datorat unui pigment derivat din hemoglobina hematiilor parazitare, numit *pigment malaric*, eliberat odată cu spargerea hematiilor adulte de către merozoizi. Acest pigment nu poate fi metabolizat de organismul uman și este acumulat în splină, ducând la splenomegalie tardivă.

Severitatea manifestărilor clinice este strâns legată de specia parazitului, dar și de statusul sistemului imunitar al individului.

Tabloul clinic este foarte complex:

- febră;
- anemie (prin distrugerea hematiilor în care are loc multiplicarea parazitului, dar și prin fenomene imunologice);
- hepatomegalie;
- splenomegalie;
- fenomene neurologice (datorate localizării cerebrale a parazitului).

### Complicații

Complicațiile sunt: anemie severă, splenomegalie gigantă, imunosupresie, avorturi spontane, hipotrofie fetală.

### Diagnostic

Diagnosticul este parazitologic (frotiu și picătură groasă din sângele periferic, colorație May-Grumwald-Giemsa) și imunologic (reacție ELISA, hemaglutinare).

### Tratament

Tratamentul constă în distrugerea vectorilor, administrarea de chinină, clorochină, meflochină, hidroxiclorochină.

#### 3.2.4.2. Genul *Toxoplasma*

##### *Toxoplasma gondii*

*Toxoplasma gondii* produce boala numită *toxoplasmoză*, larg răspândită în întreaga lume. Prevalența bolii este dificil de stabilit datorită procentului ridicat de forme inaparente.

Parazitul se găsește sub trei forme:

- forma vegetativă: trofozoit – este sensibilă la acțiunea sucului gastric astfel încât contaminarea cu această formă nu duce la apariția bolii;
- forma chistică – rezultă din înmulțirea asexuată a trofozoizilor; chisturile de *T. gondii* au potențial antigenic, împiedicând apariția altor infecții cu acest parazit. Este rezistentă la sucul gastric, fiind distrusă de temperaturi peste 45°C, așadar, ingestia de carne neprelucrată termic corespunzător produce toxoplasmoză;
- oochistul – este un stadiu prezent doar la feline, provine din ciclul sexuat petrecut în organismul acestora. Este eliminat pe sol odată cu fecalele felinelor și rămâne infectant timp de câteva luni sau chiar un an. Este rezistent la acți-

unea sucului gastric, dar este distrus de uscăciune sau expunerea mai mult de 30 de minute la temperaturi de peste 55°C.

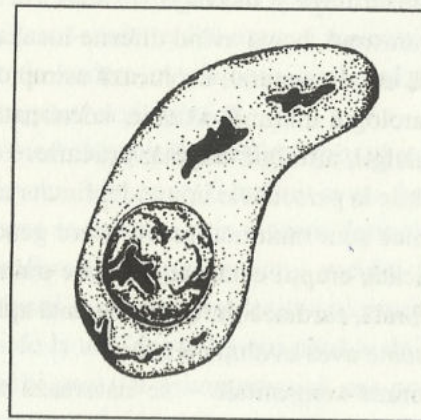


Fig. 16. *Toxoplasma gondii*.

**Transmitere.** Parazitul pătrunde în organismul uman pe două căi:

- cale digestivă – prin ingestia parazitului sub formă de chist sau oochist;
- cale transplacentară – prin trecerea formei vegetative de la mamă la făt, în cazul infectării mamei pe parcursul sarcinii.

Omul se infectează accidental prin consumul de legume, fructe, verdețuri contaminate cu oochiști, dar și prin consumarea cărnii de pasăre, porc, oaie, vită, insuficient preparată termic, aceasta conținând chisturi de *T. gondii*.

Rezervorul de infecție este reprezentat de feline, care sunt și gazdele definitive ale parazitului, iar gazdele intermediare sunt reprezentate de păsări și mamifere.

Din punct de vedere clinic și patogenic, toxoplasmoza se prezintă sub două forme:

- toxoplasmoza dobândită – se datorează pătrunderii paraziților în macrofage și în sânge, de unde vor putea ajunge în tot organismul, boala avînd diferite localizări: cerebrală, oculară etc. În general, evoluează asimptomatic sau cu simptomatologie minimă: astenie, adenopatie, febră moderată, mialgii, artralгии, angină, urticarie. Formele grave sunt posibile la persoanele imunodeprimare unde manifestările clinice sunt mult mai grave: stare generală alterată, febră ridicată, erupții cutanate, afectare pulmonară, hepatică, cerebrală, cardiacă. Infecția netratată apărută la acești bolnavi poate avea evoluție letală.
- toxoplasmoza congenitală – se datorează trecerii transplacentare a trofozoizilor de la mamă la făt. Dacă infecția mamei s-a produs în primul trimestru, apare avortul în cele mai multe cazuri. Dacă infecția s-a produs mai târziu, va determina afectare congenitală gravă, multiviscerală: hepatomegalie, splenomegalie, microcefalie, icter, sindrom hemoragic, strabism, corioretinită.

#### Diagnostic

Diagnosticul se face pe baza evidențierii anticorpilor specifici prin diverse metode: latex aglutinarea, hemaglutinarea indirectă sau reacția ELISA.

#### Tratament

Cea mai eficientă schemă de tratament asociază pirimetamina și sulfodiazina, în cură de patru până la șase săptămâni.

### 3.2.5. Clasa Ciliate

Principalul reprezentant al acestei clase este *Balantidium coli*.

Balantidioza este o boală a cărei apariție se asociază frecvent cu condiții igienico-sanitare deficitare și malnutriție.

Din punct de vedere morfologic, parazitul se prezintă sub două forme: vegetativă și chistică.

Trăiește în mod obișnuit în intestinul gros al porcului și, foarte rar, în cel al omului. Mai poate fi întâlnit la cai, bovine sau ovine.

Contaminarea se produce prin ingestia formelor chistice care vor elimina trofozoizi în urma acțiunii sucului gastric. Aceștia vor popula colonul și vor produce leziuni ulcerative ale mucoasei, cu dimensiuni de la unu-doi milimetri până la doi centimetri.

Evoluția bolii poate fi asimptomatică sau poate avea simptomatologie minimă. În cazurile severe pot apărea tulburări de tranzit intestinal, cu scaune diareice care conțin sânge și mucus, însoțite de dureri abdominale și astenie.

#### Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe identificarea parazitului în materiile fecale prin examen microscopic.

#### Tratament

Tratamentul de elecție constă în administrarea de tetraciclină, metronidazol.

### 3.3. Metazoare

**Metazoarele**, numite și helminți sau viermi, sunt organisme pluricelulare. Reprezintă o treaptă mai sus pe scara evoluției animale, pentru prima dată apărând unele organe specializate: tub digestiv, aparat reproducător, sistem nervos incipient.

Se clasifică în:

- plathelminți – viermi plați, hermafrodiți;
- nemathelminți – viermi cilindrici, cu sexe separate.

### 3.3.1. Plathelminți

Plathelminții se împart în două clase:

1. clasa Trematode: *Fasciola hepatica*;
2. clasa Cestode: *Taenia solium*, *T. saginata*, *T. echinococcus*.

#### 3.3.1.1. Clasa Trematode

##### *Fasciola hepatica*

*Fasciola hepatica* determină o boală numită *fascioloză* sau *gălbează* (deoarece parazitul produce icter mecanic prin blocarea căilor biliare).

Parazitul este un organism hermafrodit, are formă de frunză și prezintă pe suprafața corpului spini curbați spre înapoi, care ajută la înaintarea sa, dar împiedică întoarcerea. Localizarea este în canalele biliare.

Dimensiunile *Fasciolei* sunt de 2-3 cm în lungime și 0,1-1,5 cm în lățime. Datorită lățimii mari, deplasarea se face prin rularea corpului în cornet, cu partea ventrală în afară. Fața ventrală prezintă două ventuze (cea apicală servește drept cavitate bucală) și un por genital, prin care sunt eliminate ouăle.

##### Ciclul biologic

Ouăle sunt depuse în canalul biliar, de aici ajung în intestin și vor fi eliminate în mediul extern odată cu materiile fecale. Ouăle nu sunt embrionate în momentul eliminării. Pentru embrionare au nevoie de un mediu acvatic, în care embrionarea se produce în decurs de câteva zile, în condiții favorabile de temperatură: 10 zile la 23-25°C, 25-35 de zile la 12-18°C.

După embrionare, din ou iese o larvă ciliată numită *miracidium*, care înoată prin apă pentru a găsi gazda intermediară potrivită:

un melc acvatic din genul *Limnea*. În interiorul melcului, larva se transformă în *sporochist*. În sporochist, după multiplicare, vor rezulta niște formațiuni numite *redii*, cu formă alungită și dimensiuni de aproximativ 1,5 mm. Acestea vor evolua mai departe în formațiuni numite cercari, care vor părăsi melcul. Cercarii înoată până la marginea apei unde se vor închista și vor apărea ca niște mici sfere albe – metacercari, prezente pe sol, firele de vegetație și chiar în apă. Evoluția parazitului de la stadiul de ou până la cel de metacercar durează aproximativ 70-100 de zile.

##### Transmitere

Metacercarul ajunge în gazda intermediară reprezentată de erbivore și accidental de om. Omul se infectează prin consumul de apă cu metacercari sau de vegetale contaminate, pe care le consumă crude sau nespălate corespunzător.

După ingestie, cercarul iese din chist, străbate peretele intestinal și ajunge în ficat, stabilindu-se în canalele biliare. Aici devine adult și depune ouă, la aproximativ trei luni de la momentul infectării.

##### Tablou clinic

Tablou clinic cuprinde două perioade:

1. *perioada de invazie* – în care parazitul trece din tubul digestiv spre canalele biliare, în drumul său producând mici focare necrotice sau microabcese, cu infiltrate în care predomină eozinofilele. Clinic se manifestă prin: astenie, alterarea stării generale, febră, durere în hipocondrul drept, eozinofilie (20-40%), urticarie, diaree sangvinolentă;

2. *perioada de localizare* – parazitul determină leziuni ale epiteliului biliar care favorizează pătrunderea agenților microbieni, cu apariția infecțiilor secundare. Parenchimul hepatic dintre canale se atrofiază, rezultând ciroza hepatică. Clinic, manifestările

cuprind: stare generală alterată prin febră și astenie, durere persistentă în hipocondrul drept, eozinofilie joasă (sub 10%), colică biliară, icter mecanic, infecții bacteriene secundare.

### Diagnostic

Diagnosticul se pune cu ajutorul unui examen coproparazitologic ca test de confirmare, completat de datele oferite prin anamneză, ecografie, examen computer tomograf, procentul de eozinofile.

### Tratament

Tratamentul cuprinde administrarea de emetină, bithionol sau, mai nou, cu triclabendazol sau nitazoxanid.

### 3.3.1.2. Clasa Cestode

#### a. Generalități

Cestodele sunt viermi aplatizați, cu corpul format din mai multe segmente: de la 3 până la 4 000, care se numesc proglote. Lungimea poate varia de la trei până la zece metri.

Capul teniei se numește scolex, iar corpul poartă denumirea de strobil. Fixarea teniei de mucoasa intestinală se face prin ventuzele și cârligele cu care este prevăzut scolexul.

Trăiesc în intestinul gazdei, cu scolexul fixat de mucoasă și proglotele suspendate în lumen. De obicei, se localizează în ileon.

Sunt paraziți hermafrodiți: fiecare proglot prezintă ambele tipuri de organe reproducătoare.

În evoluția lor, au nevoie de o gazdă intermediară, pentru dezvoltarea stadiului larvar.

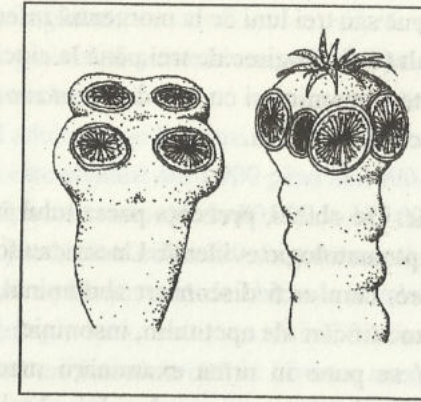


Fig. 17. *Taenia saginata* (stânga) și *Taenia solium* (dreapta).

#### b. *Taenia solium*

Boala produsă de acest parazit este numită *teniază*.

Parazitul are corpul format din aproximativ 900 de proglote. În fiecare proglot sunt produse circa 50 000 de ouă. Pe măsură ce îmbătrânesc, proglotele se desprind de strobilă, în număr de trei până la cinci odată și vor fi eliminate în materiile fecale. Ouăle pot supraviețui câteva luni în mediu.

Oul are formă ovalară și conține un embrion prevăzut cu șase cârlige, de unde și denumirea de embrion hexacant.

**Ciclu biologic.** Proglotele eliminate în scaun vor contamina gazda intermediară – porcul. În intestinul acestuia, sub acțiunea sucului gastric, embrionii ies din ouă, ajung în circulația sangvină și, mai departe, în musculatura striată unde se vor transforma în larve veziculare, numite cisticerci.

Contaminarea omului se realizează în urma consumului de carne de porc cu cisticerci, incorect prelucrată termic. În intestinul subțire, parazitul se fixează de mucoasă și se va dezvolta,

astfel încât, la două sau trei luni de la momentul infectării, ajunge la stadiul de adult (cu o lungime de trei până la cinci metri).

Omul se poate contamina și cu ouă de *Taenia solium*, situație în care se produce cisticercoza.

**Tablou clinic.** De obicei, prezența parazitului în intestin nu determină o simptomatologie evidentă. Uneori, au fost semnalate simptome minore, cum ar fi disconfort abdominal, constipație, diaree, astenie, modificări ale apetitului, insomnie.

**Diagnosticul** se pune în urma examinării macroscopice și microscopice a proglotelor, sau a scolexului, eliminate în bolul fecal.

#### Tratament

Tratamentul se face cu albendazol.

#### Cisticercoza

Omul se poate contamina cu ouă de *Taenia solium*. Embrionii ies din ouă și diseminează pe cale circulatorie în diferite țesuturi și organe, situație în care se produce cisticercoza. Astfel, omul devine gazdă intermediară.

Localizarea cisticercilor se face mai frecvent la nivelul sistemului nervos central, însă pot fi găsiți și în globul ocular, subcutanat, mușchi, ficat, plămâni.

Cele mai tolerate forme sunt cele cu localizare musculară și subcutanată. În localizările cerebrale, în evoluție se înregistrează crize epileptice, tulburări psihice (stări confuzive, depresie, degradare intelectuală etc.), cefalee, hipertensiune intracraniană (caracterizată prin cefalee, greață, vărsături). Localizarea oculară poate duce la corioretinite și decolări de retină, cu afectarea acuității vizuale care poate merge până la orbire.

#### c. *Taenia saginata*

*Taenia saginata* parazitează omul în forma sa adultă, iar bovinele în forma larvară.

Parazitul adult atinge lungimi de 5-10 m, fiind mai mare decât *T. solium*, și este alcătuit din 1 000 până la 2 000 de proglote. Fiecare proglot poate conține de la 90 000 la 125 000 de ouă, într-un an parazitul producând circa 600 de milioane de ouă!

*T. saginata* se localizează de obicei la nivelul jejunului.

Ciclul biologic este același ca și la *T. solium*, excepția fiind faptul că cisticercii se dezvoltă la bovine, acestea fiind gazdele intermediare.

#### Tablou clinic

Datorită eliminării proglotelor între scaune, prezența parazitului este observată de persoana infectată, care sesizează trecerea proglotelor prin regiunea anală. Unii pacienți pot acuza dureri abdominale, greață, modificări ale apetitului, insomnie, irascibilitate, astenie.

**Diagnosticul** se bazează pe examinarea proglotelor eliminate și a scolexului.

#### Tratament

Tratamentul constă în administrarea de niclosamid, mepacrină.

#### d. *Taenia echinococcus*

*Taenia echinococcus* este un parazit de mici dimensiuni, sub un centimetru, care are drept gazdă definitivă câinele, iar gazda intermediară este reprezentată de erbivore, accidental și omul.

**Ciclul biologic.** Ouăle sunt eliminate din intestinul câinelui și vor fi ingerate de gazda intermediară. După ingestie, embrionul este eliberat din ou, pătrunde prin mucoasa intestinală și prin sistemul circulator, ajunge în ficat, creier, plămâni, splină, rinichi unde se transformă într-o veziculă denumită *chist hidatic*

sau hidatidă. În interior, chistul conține un lichid limpede, numit plastic *apa de stâncă*, secretat de larva închistată.

Manifestările clinice depind de localizarea chistului hidatic. În localizarea cerebrală, semnele clinice apar rapid în evoluție, datorită producerii hipertensiunii intracraniene: cefalee, vărsături, deficit motor, tulburări de vorbire, apatie, dezorientare temporo-spațială, tulburări de comportament. În localizările extra-cerebrale, dezvoltarea chistului hepatic poate dura 20-30 de ani.

Localizarea hepatică determină hepatomegalie, durere în hipochondrul drept, greață, vărsături. Ruperea chistului hidatic hepatic poate duce la urticarie, icter, angiocolită, șoc anafilactic, echinococoză secundară generalizată.

Chisturile localizate la nivelul cordului pot duce la apariția unor complicații precum pericardita și rupturile ventriculare.

În localizarea osoasă, se produce erodarea osului, consecința fiind apariția fracturilor patologice.

Hidatidoza pulmonară este adesea asimptomatică, chistul fiind descoperit întâmplător la un examen radiologic de rutină.

Diagnosticul se bazează pe examen radiologic, ecografic, tomografie computerizată, examen serologic – ELISA pentru detectarea anticorpilor specifici.

### Tratament

Tratamentul constă în ablația chistului, administrarea de albendazol, mebendazol.

### 3.3.2. Nemathelminții

Nemathelminții sau nematodele sunt viermi cilindrici cu dimorfism sexual (sexe separate), prezenți la peste jumătate din populația globului. Masculii sunt mai mici, având în general jumătate din dimensiunea femelelor.

#### 3.3.2.1. *Ascaris lumbricoides*

Rezervorul de infecție este omul infectat cu paraziți adulți. Prevalența ascaridiozei depinde direct de nivelul igienico-sanitar al populației, deoarece răspândirea ouălor în mediul extern este favorizată de absența sistemelor de canalizare a apei, depunerea pe sol a materiilor fecale, consumul de zarzavaturi, fructe și legume nespălate, manipularea alimentelor cu mâinile nespălate.

Femela de *Ascaris lumbricoides* măsoară 20-25 cm, iar parazitul mascul este mai scurt, măsurând 10-15 cm.

#### Ciclu biologic

Femela elimină zilnic aproximativ 250 000 de ouă neembriotate. Embrionarea se produce în mediul extern, pe sol, la temperaturi de 20-23°C, în aproximativ 30-40 de zile.

Omul se infectează prin ingestia de ouă embrionate aflate pe vegetale nespălate corespunzător.

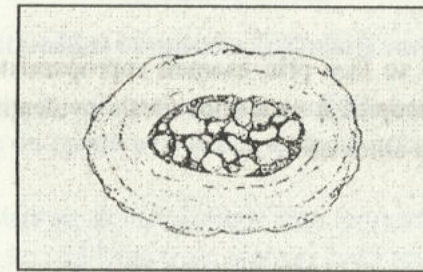


Fig. 18. *Ascaris lumbricoides*.

Ajunse în duoden, din ouă ies larvele. Acestea pătrund prin peretele intestinal și ajung în ficat, unde se maturează parțial timp de patru zile. De aici ajung în plămâni, unde își continuă procesul de maturare. După 7-10 zile, distrug peretele alveolelor și pătrund în bronhii, trahee și faringe. De la acest nivel, fie sunt

eliminate printr-un acces de tuse, fie sunt înghițite și ajung în intestin unde devin adulți.

Întregul ciclu evolutiv, de la ou la adult, se întinde pe o perioadă de două luni.

#### Manifestări clinice

Manifestările clinice în faza de migrație sunt minore, nespecifice. Astfel, în *ascaridioza pulmonară*, simptomatologia poate cuprinde tuse seacă, febră moderată, dispnee, dureri retrosternale. În *ascaridioza intestinală*, tabloul clinic prezintă dureri abdominale, anorexie, vărsături, tulburări ale tranzitului intestinal, malnutriție.

#### Complicații

Complicațiile posibile sunt: obstrucție intestinală, peritonită, icter mecanic, apendicită, abces hepatic, fenomene urticariene.

#### Diagnostic

Diagnosticul se face prin examen coproparazitologic. Examinarea macroscopică a materiilor fecale evidențiază prezența paraziților adulți eliminați.

#### Tratament

Tratamentul constă în administrarea de levamisol, mebendazol.

#### 3.3.2.2. *Enterobius vermicularis* (*Oxiuris vermicularis*)

Infestația cu *Enterobius vermicularis* (*Oxiuris vermicularis*) determină *enterobioza* sau *oxiuroza*. Această boală este mai frecventă în colectivitățile de copii.

Femela are o lungime de 10 mm, iar masculul de 5 mm. Corpul parazitului este subțire, ca un fir de ață, de culoare alb-gălbui.

Durata de viață este de 15-60 de zile pentru mascul și de 30-90 de zile pentru femelă.

#### Ciclul biologic

Paraziții adulți trăiesc la nivelul cecului. După acuplare, femela se îndreaptă spre anus și depune ouăle embrionate în pliurile anale, apoi moare. Migrarea femelei se produce pe parcursul nopții, când persoana infectată doarme. Depunerea ouălor produce un prurit intens. În urma gratajului, ouăle ajung pe degete și apoi în cavitatea bucală. În duoden, larvele ies din ouă, ajung la nivelul cecului și acolo se maturizează până la stadiul de adulți.



Fig. 20. *Enterobius vermicularis* (*Oxiuris vermicularis*).

Transmiterea în colectivitate este posibilă datorită nerespectării normelor de igienă personală: spălarea mâinilor cu apă și săpun.

O altă modalitate de autoinfecție este reprezentată de eliberarea larvelor din ouă în pliurile anale și migrarea lor prin intestin până în cec, unde vor deveni paraziți adulți.

Simptomatologia este dominată de pruritul anal intens, care va determina leziuni de grataj, insomnie nocturnă, somnolență diurnă, iritabilitate, astenie, scăderea randamentului intelectual.

#### Diagnostic

Diagnosticul se realizează prin evidențierea femelei în regiunea anală sau evidențierea oulor prin metoda amprenteii anale.

### Tratament

Tratamentul constă în administrarea de mebendazol sau albendazol.

#### 3.3.2.3. *Trichinella spiralis*

Infestația cu *Trichinella spiralis* determină boala numită trichineloză.

Parazitul femel măsoară aproximativ 3-4 mm, iar masculul 1-2 mm. Femela este vivipară.

#### Ciclul de viață

Parazitul ajunge în tubul digestiv al omului sub formă de larvă închistată în musculatura striată a animalelor. Omul se infestează în urma consumului de carne de porc contaminată (cel mai frecvent), carnea nefiind prelucrată termic corect. Larvele sunt eliberate din chist sub acțiunea sucurilor digestive și ajung în intestin, unde se maturizează. Femela depune larve, mobile, în număr de 500-1500, într-o perioadă de 5-6 săptămâni. Larvele pătrund în sistemul circulator, iar dezvoltarea lor continuă la nivelul musculaturii striate, unde larvele se spiralează și se închistează în decurs de 4-5 săptămâni.

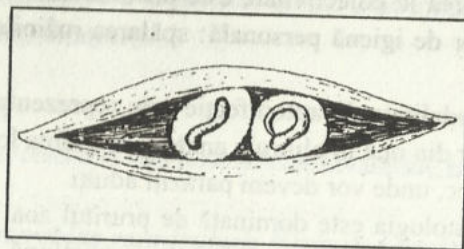


Fig. 21. *Trichinella spiralis*.

#### Simptomatologie

Boala debutează la câteva zile de la ingestia cărnii contaminate, cu dureri abdominale, diaree, vărsături.

În perioada de stare a bolii, tabloul clinic înregistrează febră, dureri musculare generalizate, fenomene urticariene, edeme periorbitale, hemoragii subconjunctivale.

Faza de convalescență a bolii începe la 1-2 luni după infestare și corespunde închistării larvelor: febra scade, dar durerile musculare și fenomenele alergice vor persista.

În formele grave de boală, larvele pătrund în miocard, plămâni, sistem nervos central, determinând manifestări specifice fiecărei localizări.

#### Diagnostic

Diagnosticul se obține prin corelarea mai multor date: consumul recent de carne de porc, aspectul clinic, eozinofilia marcată, creatinfosfokinaza crescută, lactatdehidrogenaza crescută, electromiograma anormală. Diagnosticul imunologic se bazează pe rezultatele obținute prin reacție ELISA, latex aglutinare, PCR. Diagnosticul parazitologic cuprinde evidențierea larvelor în mușchii striati.

#### Tratament

Tratamentul constă în administrarea de mebendazol sau thiabendazol.

#### 3.3.2.4. Genul *Toxocara*

Genul *Toxocara* include 16 specii de nemathelminți, de importanță medicală fiind *Toxocara cati* (la pisică), *Toxocara cani* (la câine) și *Ascaris suum* (la porc). Sunt mai frecvent întâlniți la animalele fără stăpân.

Ouăle acestor paraziti pot supraviețui în mediul extern chiar și doi ani. Viermii adulți de *Toxocara* sunt întâlniți numai la animale și niciodată la om.

Toxocaroză este determinată de prezența în diverse organe a formei larvare a speciilor *T. cati*, *T. cani*, *Ascaris suum*.

**Transmiterea** se face pe cale digestivă, prin ouăle de pe sol, vegetale, blana animalelor.

Animalele infectate depun pe sol materii fecale care conțin ouă de toxocara. În intestinul subțire al omului, ouăle eliberează larvele care traversează peretele intestinal și pătrund în țesuturi, unde se vor închieta, cel mai frecvent în ficat.

#### Tablou clinic

Migrarea larvelor prin țesuturi poate produce hemoragii, necroze, infiltrate cu eozinofile. Produc sindromul de *larva migrans visceralis*, caracterizat clinic prin astenie, febră, insomnii, fenomene alergice, hepatomegalie, mialgii, aritmii, pericardită, corioretinită, cecitate unilaterală, anorexie, pneumonie, eozinofilie persistentă.

#### Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe aspectele clinice, rezultatele unor investigații paraclinice precum reacția ELISA, examen oftalmologic, radiologic, ecografie, CT, RMN. Certitudinea diagnosticului se bazează pe identificarea larvelor în spută sau în gramuloame tisulare.

#### Tratament

Tratamentul constă în administrarea de albendazol, thiabendazol sau dietilcarbamazină.

### 3.4. Entomologie medicală

Artropodele sunt organisme hematofage, unele dintre ele fiind și vectori de transmitere a unor boli virale, parazitare, bacteriene. Unele artropode pot provoca leziuni cutanate.

#### 3.4.1. *Sarcoptes scabiae*

*Sarcoptes scabiae* produce boala numită *scabie* sau *râie*.

Este o insectă de mici dimensiuni: femela atinge 350-450 micrometri, iar masculul 200-250 micrometri.

Pe tegumentul uman, insectele se acuplează, la nivelul axilei, feselor, plicii cotului și a spațiilor interdigitale. Femela sapă galerii în tegument, înaintând 2-3 mm pe zi, și depune zilnic câte 2-4 ouă. Ouăle eclozează după câteva zile, larvele ies la suprafața pielii și se maturează devenind adulți. Galeria săpată de femela are, în general, 1-2 cm și un traiect în zigzag.

#### Manifestări clinice

Principalul simptom este pruritul, datorat fenomenului de sensibilizare a gazdei la ouăle și materiile fecale ale parazitului. Pruritul este mai intens noaptea (deoarce ouăle sunt depuse pe parcursul nopții), iar infecțiile bacteriene sunt frecvent întâlnite datorită leziunilor de grataj.

Sursa de îmbolnăvire este reprezentată de omul infectat, transmiterea realizându-se prin contact tegumentar. Indirect, transmiterea se mai poate face și prin lenjerie contaminată, articole vestimentare contaminate, pe care femela supraviețuiește 48 de ore.

#### Diagnostic

Diagnosticul se face cu ajutorul examenului microscopic al ouălor de parazit recoltate din galerii.

**Tratament**

Tratamentul se face cu: lindan, permethrin sau tiabendazol.

**3.4.2. Pediculidae**

Omul este parazitat de păduchi din speciile *Pediculus humanus capitis*, *Pediculus humanus corporis* și genul *Phthirius pubis*. Cele trei specii produc boala numită *pediculoză*.

Durata de viață a păduchilor este de aproximativ o lună.

**Habitat**

- *P. capitis* – pe firele de păr ale extremității cefalice;
- *P. corporis* – pe lenjeria de corp;
- *P. pubis* – pe părul pubian, dar poate trăi și în regiunea axilară, torace, abdomen.

**Simptomatologie**

Pediculoza, indiferent de localizare, se manifestă prin prurit însoțit de papule roz, care se pot infecta în urma leziunilor de grataj.

**Diagnostic**

Diagnosticul se pune pe descoperirea paraziților adulți sau a ouălor pe firele de păr sau pe articolele vestimentare.

**Tratament**

Pediculoza se tratează cu șampon, loțiuni și creme cu insecticid. Hainele și așternuturile se sterilizează.

**CAPITOLUL 4****MICOLOGIE****4.1. Noțiuni generale**

Sub termenul de *micoză* sunt reunite o serie de afecțiuni determinate de mai multe specii de microorganisme, numite fungi, levuri sau ciuperci microscopice. *Micologia* este știința care studiază aceste ciuperci microscopice, precum și efectele lor nocive asupra organismului invadat.

Aceste microorganisme se găsesc în mod normal pe tegumentele și mucoasele omului: cavitatea nazală, cavitatea bucală, intestin, organe genitale. Bolile acute și cronice, ca și terapia prelungită cu antibiotice, favorizează înmulțirea levurilor și producerea de infecții micotice.

În funcție de localizarea lor în organism, micozele se împart în:

- *micoze superficiale* – numite și dermatomicoze, sunt cele mai răspândite; afectează straturile superficiale ale pielii și fanerelor (păr, unghii), de exemplu, onicomicozele;
- *micoze profunde* – mai puțin frecvente, afectează țesutul celular subcutanat, mușchii, oase, viscere, de exemplu, candidozele.

## 4.2. Tricofitia

Tricofitia este o dermatomicoză determinată de ciuperci parazite din grupul Tricophiton: *Tricophyton violaceum*, *Tricophyton crateriformis* etc.

Boala este extrem de contagioasă. Sursa de infecție este reprezentată atât de om, cât și de animale: cai, vite, câini, pisici etc.

Transmiterea se face *direct* prin fragmente de păr, unghii, scuame, și *indirect*, prin obiecte contaminate.

Leziunile se localizează la nivelul scalpului, în barba adulților (sicozis tricofitic), dar și pe restul tegumentelor și unghii (onicomicoze tricofitice).

Din punct de vedere clinic, deosebim:

- tricofitia uscată – tegumentul prezintă leziuni rotunde sau ovalare, izolate sau confluențe, cu dimensiuni cuprinse între 0,5 și 4 cm, acoperite de scuame. Firele de păr sunt friabile, cele mai multe fiind rupte la 1-3 mm de la punctul de emergență;
- tricofitia inflamatorie – se prezintă sub forma unui placard unic, ușor proeminent, cu dimensiuni de 1-5 cm, presărat cu pustule foliculare. Se localizează la nivelul scalpului și al regiunilor acoperite cu păr de la nivelul feței.

Diagnosticul se bazează pe aspectele clinice ale leziunilor și pe rezultatul analizării la microscop a firelor de păr și scuamelor recoltate de la nivelul leziunilor.

Tratamentul cuprinde badijonări cu iod, clotrimazol, griseofulvină.

## 4.3. Favusul

Favusul este o afecțiune parazitară produsă de *Tricophyton schonleini* (*Achorion schonleini*), care debutează în copilărie și mai rar la vârsta adultă.

Transmiterea bolii se face în mod direct, de la omul bolnav (mai rar de la animale), sau indirect, prin obiecte contaminate.

Afectează mai ales pielea capului, însă poate interesa și pielea glabră și unghiile. În stadiile severe se produce pierderea părului pe suprafețe întinse ale scalpului, alopecie și cicatrice cu alopecie (pierderea definitivă a părului).

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic și examenul microscopic al crustelor și firelor de păr.

*Tratament.* Este recomandată îndepărtarea crustelor și folosirea șampoanelor și cremelor cu ketoconazol și administrarea de griseofulvină, itraconazol, fluconazol.

## 4.4. Microsporia

Microsporia este o boală parazitară frecventă și contagioasă, transmisă direct de la omul sau animalul bolnav și prin intermediul obiectelor contaminate. Este produsă de obicei de *Microsporon audouini*, fiind localizată la nivelul scalpului și al pielii glabre.

Clinic, în evoluția bolii se pot observa placarde cu diametrul de 2-5 cm, acoperite de scuame cu aspect cenușiu. La suprafața placardelor, firele de păr sunt rupte la aproximativ 3-5 mm de la punctul de emergență.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic al leziunilor și pe examinarea la microscop a firelor de păr recoltate de la nivelul leziunilor.

Tratamentul este asemănător cu cel al tricofitiei.

## 4.5. Epidermofitiile

Epidermofitiile sunt afecțiuni cutanate superficiale date de ciuperci din genul epidermofitonilor care pătrund în derm, dar nu afectează firul de păr.

Din acest grup fac parte epidermofitia inghinală și interdigitală, pitiriazisul versicolor și eritrasma.

**Epidermofitia inghinală** este întâlnită în special la adulți. Se transmite prin contact sexual, dar și prin obiecte contaminate. Infecția este favorizată de obezitate, diabet zaharat, transpirație locală etc.

Clinic, leziunile sunt localizate la nivelul plicii inghinale, de unde se extind spre organele genitale externe. Inițial apar pete roșietice care se dezvoltă și se unesc în placarde mari, pruriginose, scuamoase.

În mod direct sau indirect, parazitul ajunge din regiunea inghinală în spațiile interdigitale unde va determina apariția unor noi leziuni.

**Pitiriazisul versicolor.** Este o epidermomicoză cu evoluție cronică, având ca agent etiologic ciuperca *Malassezia furfur*. Aceasta se găsește în mod normal la nivelul tegumentului, însă înmulțirea sa este favorizată de temperatură și umiditate crescute (vara sau în regiunile tropicale).

Clinic, se caracterizează prin apariția unor pete rotunde sau ovalare, izolate sau confluate în niște plăci de mărime variabilă, de culoare galben-închis până la maroniu, acoperite cu scuame fine. Pruritul este inconstant asociat cu aceste leziuni. Localizarea lor este mai frecventă la nivelul toracelui și abdomenului. Petele au o culoare mai deschisă comparativ cu tegumentul neafectat deoarece bronzarea la nivelul lor nu are loc. În timpul iernii, petele par să dispară, odată ce tegumentul din jur își pierde bronzul.

**Eritrasma** este o epidermomicoză produsă de *Microsporon minutissimum*.

Factorii favorizanți ai acestei infecții sunt: clima caldă și umedă, igiena deficitară, transpirația excesivă, obezitatea, diabetul zaharat, stările de imunodeficiență.

Clinic se caracterizează prin apariția în zona inghinală a unor pete roșietice, de mărimea unui bob de linte, care se măresc și confluează într-un placard ovalar, cu diametrul de 5- 10 cm, acoperit cu scuame fine. Odată cu mărirea placardului, culoarea sa devine cafenie. Mai pot fi afectate coapsele, regiunea perianală, organele genitale externe, șanțul submamar.

Diagnosticul epidermofitiilor se face pe baza aspectului clinic și pe examenul microscopic al scuamelor recoltate de la suprafața leziunilor.

Tratamentul epidermofitiilor cuprinde aplicarea de pomezii antimicotice, badijonări cu alcool iodat, la care se adaugă clotrimazolul și griseofulvina.

#### 4.6. Candidoza

Candidoza este o boală produsă de *Candida albicans* care trăiește saprofit în tubul digestiv al omului sănătos, fiind într-un echilibru perfect cu flora intestinală.

Factorii favorizanți ai infecției includ antibioterapia prelungită, terapia cu imunosupresoare, diabetul zaharat, SIDA, consumul de anticoncepționale, tratamentul antitricomoniazic.

În raport cu localizarea, aspectele clinice sunt diferite. Astfel, localizarea la nivelul mucoasei bucale determină leziuni erozive sau depozite albicioase, detașabile, asociate cu senzația de arsură, xerostomie. Localizarea pe mucoasa vulvo-vaginală produce inflamație, eritem, prurit, senzația de arsură, secreții vaginale purulente cu miros fetid.

Tratamentul cuprinde spălături cu substanțe alcaline, badijonări cu glicerină boraxată, administrarea de fluconazol, ketocanazol, stamicin, clotrimazol etc. sub formă de tablete pentru administrarea orală, creme sau ovule pentru aplicarea locală.

#### 4.7. Actinomicoza

Actinomicoza este produsă de o ciupercă din genul *Actinomyces*, care determină leziuni localizate în pielea regiunii cervico-faciale, mâinii și piciorului. Ciupercă trăiește în apă, în pământ, grăunțele de cereale, frunze etc.

Transmiterea se face la nivelul leziunilor de continuitate sau în urma introducerii parazitului în organism odată cu alimentele infectate.

Diagnosticul se pune în laborator, prin evidențierea parazitului în produsele recoltate de la nivelul leziunilor.

Pentru tratarea acestei afecțiuni se recomandă administrarea de iodură de potasiu, clotrimazol, amfotericină.

## CAPITOLUL 5

### RECOLTAREA PROBELOR BIOLOGICE ȘI PATOLOGICE

#### 5.1. Generalități

Rezultatele examenului microbiologic depind într-o mare măsură de respectarea unor norme generale privind recoltarea, transportul și conservarea produselor biologice.

##### *Recoltarea*

- Informarea și instruirea corectă a pacienților.
- Asigurarea materialelor sterile necesare recoltării: seringi, ace, eprubete etc.
- Prelevarea probelor trebuie făcută obligatoriu înaintea instituirii tratamentului cu antibiotice.
- Recoltarea se realizează respectând regulile de asepsie, pentru a preveni contaminarea probelor.
- Marcarea recipientelor conținând probele recoltate trebuie făcută cu atenție, vizibil, cu etichete autocolante, cu datele minimale de identificare: numele și prenumele pacientului, data recoltării, secția, salonul, numărul cererii de analiză.

## 5.2. Recoltarea probelor biologice

### 5.2.1. Sângele

Hemocultura este metoda prin care se detectează prezența microorganismelor din sânge, acesta fiind în mod normal steril. Sângele se recoltează prin puncție venoasă efectuată la nivelul plicii cotului. Toate materialele utilizate trebuie să fie sterile pentru evitarea contaminării probei.

Pentru examenul microscopic direct, sângele se recoltează din pulpa degetului mijlociu sau inelar, care va fi în prealabil dezinfectată. După înțeparea cu un ac steril, prima picătură este îndepărtată, apoi se recoltează următoarea picătură exprimată la nivelul tegumentului. Sângele se depune pe lamă sub formă de frotiu. Lama se etichetează și se trimite apoi la laborator.

### 5.2.2. Exsudatul faringian

Recoltarea se face dimineața, pe nemâncate, înaintea toaletei bucale, cu ajutorul unor tampoane de vată nehidrofilă, sterilizate și protejate prin menținerea în eprubete sterile. Prelevarea se face înaintea instituirii tratamentului cu antibiotic sau antimicotic.

### 5.2.3. Exsudatul nazal

Se recoltează cu un tampon de vată steril, cu tijă subțire, înaintea instituirii oricărui tratament antibiotic. După prelevarea probei, tamponul de vată este introdus într-o eprubetă, care va fi etichetată și trimisă la laborator cât mai curând posibil.

### 5.2.4. Sputa

Prelevarea probei se face prin tuse spontană și profundă. Nu se va recolta saliva, ci secreția eliminată în urma efortului de tuse. După clătirea gurii cu ser fiziologic steril, pacientul expectorează

într-un recipient steril, de plastic, cu gură largă și capac ermetic, care va fi trimis spre examinare în cel mult două ore. Dacă acest lucru nu este posibil, recipientul va fi păstrat la frigider la 4°C. În cazul pacienților cu tuberculoză pulmonară se recoltează sputa pe 24 de ore, în rest doar sputa matinală.

### 5.2.5. Secrețiile oculare

Recoltarea secrețiilor oculare are ca scop izolarea și identificarea germenilor implicați în etiologia blefaritelor, conjunctivitelor și a afecțiunilor purulente ale pleoapelor. Secrețiile oculare sunt recoltate pe tampon de vată steril, care va fi introdus într-o eprubetă, iar colecțiile purulente sunt puncționate cu un ac steril, se exprimă conținutul, acesta fiind preluat pe un tampon steril sau aspirat într-o seringă.

### 5.2.6. Secrețiile otice

Recoltarea secrețiilor otice se efectuează în vederea identificării germenilor patogeni prezenți în conductul auditiv extern. Recoltarea se face cu ajutorul unui tampon steril, prin mișcări ușoare de rotație, în conductul auditiv. Tamponul steril se introduce într-o eprubetă, se etichetează și se trimite la laborator în vederea examinării.

### 5.2.7. Urina

Recoltarea pentru sumarul de urină se face din prima urină de dimineață, într-un recipient steril, în volum de 10-25 ml. Se impune o toaletă locală riguroasă cu apă și săpun.

Recoltarea pentru urocultură se realizează din prima urină de dimineață, din jetul intermediar, într-un recipient steril care va fi manipulat cu grijă pentru evitarea contaminării. Și în acest caz se impune toaleta locală cu apă și săpun înaintea recoltării.

Atenție: urina lăsată la temperatura mediului ambiant mai mult de două ore nu mai oferă garanția unor rezultate corecte ale examenelor bacteriologice.

### 5.2.8. Materiile fecale

Examenul coproparazitologic este metoda utilizată pentru detectarea și identificarea paraziților intestinali. Prelevarea se face din scaunul emis spontan, în recipiente speciale. Cu ajutorul linguriței cu care este prevăzut recipientul, se recoltează fragmente din 2-3 zone diferite ale bolului fecal. Se aleg fragmentele suspecte, cu mucus sau urme de sânge. Examenul trebuie repetat de trei ori, la un interval de 3-4 zile, datorită posibilității unor rezultate fals negative.

Pentru *coprocultură*, materiile fecale sunt recoltate în recipiente numite coprocultoare, cât mai curând de la debutul bolii și înaintea începerii terapiei antimicrobiene. Transportul probei la laborator se face în maxim două ore de la recoltare.

### 5.2.9. Secrețiile vaginale și uretrale

La bărbat, recoltarea secreției uretrale se face dimineața, înainte de micțiune, din meatul urinar, cu o ansă sterilă sau tampon de vată steril.

La femei, împreună cu secrețiile uretrale se recoltează și cele vulvo-vaginale.

## 5.3. Transportul și conservarea probelor biologice

- După recoltare, probele necesită transportarea către laboratorul de analize, folosind medii adecvate de transport.
- Condiția microbiologică inițială a probei trebuie menținută pentru o perioadă de timp cât mai mare.

- Prevenirea răspândirii agenților microbieni în rândul personalului și al colectivității.
- Dacă prelucrarea probelor nu este posibilă cât mai curând după prelevare, ele vor fi refrigerate la 4°C.

## CAPITOLUL 6

# PROCESUL INFECȚIOS

### 6.1. Definiții

*Procesul infecțios* este rezultatul interacțiunii dintre agentul patogen și gazdă, interacțiune aflată sub influența factorilor de mediu.

*Infecția* este rezultatul invadării și proliferării în organismul gazdă a microorganismelor patogene. Poate fi generalizată sau localizată, exogenă (agentul patogen provine din mediul înconjurător) sau endogenă (agentul patogen provine de la bolnav).

### 6.2. Etapele procesului infecțios

*Incubația* reprezintă perioada de timp scursă de la momentul infectării până la apariția manifestărilor clinice.

*Debutul* reprezintă perioada de început a bolii, în care apar, insidios sau brusc, manifestări nespecifice de tipul: astenie, inapetență, febră, dureri musculare.

*Perioada de stare* este etapa în care tabloul clinic este complet conturat, durata și intensitatea manifestărilor clinice fiind dependente de virulența agentului patogen implicat și de capacitatea de apărare a gazdei.

*Convalescența* este etapa în care starea clinică începe să revină la normal.

*Vindecarea* se poate face cu revenirea la normal a tuturor parametrilor organismului sau poate avea urmări nedorite: sechele. Uneori, bolile se pot croniciza, evoluând pe o perioadă mai lungă.

### 6.3. Factorii determinanți ai procesului infecțios

Factorii determinanți ai procesului infecțios sunt reprezentați de sursa de infecție, calea de transmitere și starea de receptivitate a organismului.

*Sursa (izvorul) de infecție* este reprezentată de organisme în care a avut loc invazia și multiplicarea germenilor și care generează și elimină în mediul înconjurător diverși agenți patogeni.

Sursa de infecție este reprezentată de:

- om – în stadiul de bolnav sau purtător de germeni; eliminarea agenților infecțioși se poate face prin spută, secreții nazofaringiene, sânge, urină, materii fecale, secreții vaginale, lichid seminal;
- animale – au rol de sursă în bolile comune omului și animalelor, numite antropozoonoze: rozătoare (rabia, salmoneloza), porc (trichineloză), câinele (rabia), pisica (toxoplasmoza) etc.;
- insecte – cu rol de vectori în transmiterea bolilor infecțioase (de exemplu, țânțarul, musca tse-tse etc.).

*Transmiterea* agenților infecțioși se realizează pe multiple căi: aeriană, sangvină, contact sexual, transplacentar, apă și alimente contaminate, mâini murdare etc.

*Starea de receptivitate* reprezintă o capacitate insuficientă de apărare a organismului în fața agresiunii germenilor. Vârsta este un aspect important, extremele de vârstă având o stare ridicată

de receptivitate pentru boală, pe de o parte prin imaturitatea sistemului imun la nou-născuți și prematuri, pe de altă parte datorită uzurii organismului la persoanele vârstnice. Depresia mijloacelor de apărare a organismului temporară sau definitivă (convalescență, imunosupresoare, bolnavi de cancer, infecția cu HIV/SIDA) crește, de asemenea, receptivitatea.

## 6.4. Factorii favorizanți ai procesului infecțios

### 6.4.1. Factorii naturali și de mediu

Procesul infecțios se dezvoltă atunci când mijloacele naturale de apărare ale organismului sunt depășite: fie datorită alterării lor temporare sau definitive, în cadrul terapiei imunosupresoare, la bolnavii imunodeprimați, în perioadele de convalescență ale unor boli etc., fie datorită virulenței agenților patogeni.

Clima și fenomenele meteorologice, precum și factorii geografici, au o influență deosebită asupra apariției proceselor infecțioase.

Astfel, temperatura scăzută din anotimpul rece favorizează producerea virozelor respiratorii. Ploile torențiale și inundațiile produc împrăștierea pe sol a reziduurilor menajere, contaminarea surselor de apă, inundarea subsolurilor, astfel fiind favorizată apariția a numeroase boli: dizenterie, salmoneloză, hepatită virală de tip A etc.

Factorii geografici influențează apariția bolilor prin latitudine, altitudine, formă de relief, clima specifică. Particularitățile geografice intervin în ciclul biologic al unor vectori, asigurând întreținerea și favorizarea bolilor transmise de aceștia (de exemplu, malaria, des întâlnită în regiunile tropicale și subtropicale).

### 6.4.2. Factorii economici și sociali

Sunt multipli, cu o mare importanță în epidemiologia bolilor infecțioase:

- nivelul de trai – condiționează existența surselor de apă potabilă, existența sistemului de canalizare, condițiile de locuit, obiceiurile alimentare, accesul la educație;
- aglomerările umane – datorate războaielor sau producerii unor calamități naturale (inundații, cutremure), favorizează transmiterea interumană a infecțiilor, la aceasta contribuind și igiena deficitară, alimentația insuficientă, inexistența surselor de apă potabilă și a sistemului de canalizare;
- profesia – cei care lucrează în abatoare, industria de prelucrare a cărnii, pielărie, laboratoare de analiză, unități sanitare etc. au un risc crescut de contractare a unor boli infecțioase;
- gradul de cultură sanitară – poate fi crescut informând populația prin mijloace media asupra modalităților de transmitere a bolilor infecțioase și a măsurilor de profilaxie, educația sanitară efectuată în unitățile de învățământ, cooptarea diverselor grupuri populaționale în proiecte ecologice etc.

## 6.5. Căile de transmitere a microorganismelor patogene

Organismele receptive se pot infecta pe cale directă sau indirectă, așa cum reiese din tabelul următor:

**Tabelul 11. Transmiterea agenților infecțioși**

<i>Transmitere directă:</i>
– inhalarea particulelor infecțioase (infecțiile gripale)
– tegumente și mucoase
– transfuzii (hepatite virale)
– transplacentar (toxoplasmoza)
– contact sexual (infecția cu HIV, trichomonioza)

<i>Transmitere indirectă:</i>
– alimente (trichineloză, salmoneloză)
– apă (dizenteria, holera)
– aer (infecții gripale, tuberculoză)
– sol (parazitoze)
– mâini murdare (de exemplu, hepatită A)
– obiecte contaminate
– vectori (de exemplu, țânțari)

## 6.6. Noțiuni de epidemiologie a bolilor infecțioase

*Procesul epidemiologic* cuprinde suma factorilor naturali, biologici, economici și sociali implicați în apariția, extensia și evoluția unei boli în cadrul populației.

*Morbiditatea* reprezintă starea de a fi bolnav. În context epidemiologic, termenul de morbiditate se referă la totalitatea îmbolnăvirilor existente în cadrul unei populații.

### Forme de manifestare a procesului epidemiologic

- *Manifestarea sporadică* – reflectă o situație epidemiologică bună și se caracterizează prin apariția unui număr mic de cazuri, fără legătură între ele, raportate la mare distanță, atât spațial, cât și temporal (de exemplu, tetanosul).
- *Manifestarea (morbiditatea) endemică* – se caracterizează printr-un număr variabil de îmbolnăviri, întâlnite în anumite grupuri populaționale și regiuni geografice, sub forma unor cazuri dispersate care uneori pot crește ca frecvență. Endemia se referă la persistența unei boli infecțioase în cadrul unei populații.
- *Manifestarea (morbiditatea) epidemică* – cuprinde un număr relativ mare de îmbolnăviri apărute într-un interval

scurt de timp, cu legătură între cazul inițial și cele apărute ulterior, epidemia putând rămâne localizată sau, dimpotrivă, se poate extinde pe o regiune mai mare (de exemplu, gripa).

- *Manifestarea (morbiditatea) pandemică* – se caracterizează printr-o extensie spațială deosebită a cazurilor de îmbolnăvire, la populația unui continent sau chiar la nivel mondial, cu legături evidente între cazuri (de exemplu, holera, gripa, infecția cu HIV/SIDA).

## 6.7. Proprietățile macro- și microorganismelor participante la procesul infecțios

**Microorganismele** implicate în procesul infecțios posedă o serie de caracteristici, care le conferă capacitatea de producere a bolilor infecțioase.

*Invazivitatea* este capacitatea microorganismelor de a depăși mijloacele locale de apărare (bariera anatomică a pielii, flora saprofită), pătrunzând în organism.

*Patogenicitatea* este proprietatea microorganismului de a determina boala, depășind mijloacele de apărare ale gazdei.

*Virulența* este proprietatea care îi conferă agentului infecțios posibilitatea producerii unei forme mai grave de boală.

*Toxigenesa* – reflectă secreția și excreția de către bacterii a unor substanțe toxice pentru organism, care vor determina simptomatologia specifică a bolii.

*Antigenicitatea* este dată de posibilitatea producerii unui răspuns imun specific, cu producerea de anticorpi îndreptați împotriva agentului infecțios.

De cealaltă parte, **macroorganismul** implicat în procesul infecțios posedă o serie de mijloace specifice și nespecifice de apărare, așa cum sunt descrise în continuare:

## 6.8. Relațiile dintre microorganismele

Între indivizii aparținând unor specii diferite, se pot stabili anumite tipuri de relații:

- simbioza – este o relație extrem de strânsă între indivizi, în care niciuna dintre specii nu are de suferit;
- comensualismul – entitatea comensuală trăiește și se hrănește pe seama gazdei, fără a-i aduce prejudicii;
- mutualismul – este o asociație biologică benefică, cele două organisme aducându-și servicii reciproce;
- parazitismul adevărat – este o relație în care gazda are de suferit în urma acțiunii parazitului.

## 6.9. Apărarea organismului. Mijloace de apărare specifice și nespecifice

Apărarea antiinfecțioasă a organismului se realizează prin mijloace nespecifice și specifice.

### 1. Mijloace nespecifice de apărare

*Bariera anatomică a tegumentelor și mucoaselor* reprezintă o piedică împotriva pătrunderii germenilor în organism prin anumite particularități:

- integralitatea pielii;
- impermeabilitatea pielii;
- pH-ul acid al unor mucoase (de exemplu, mucoasa vaginală);
- flora saprofită prezentă pe tegumente și mucoase;
- protejarea mucoaselor prin substanțe chimice cu acțiune bactericidă (de exemplu, prezența lizozimului în lacrimi, salivă, secreții nazale).

*Fagocitoza* este o reacție nespecifică de apărare a organismului, în care se produce înglobarea și distrugerea microorganismelor patogene de către anumite celule numite macrofage: monocite, histiocite, celule Kupffer (lumenul sinusoidelor hepatice), macrofagele intra- sau extrasinusoidale din ganglionii limfatici etc., sau microfage, celule fagocitare „profesioniste” din sângele circulant: polimorfonucleare, diferențiate în neutrofile, eozinofile, bazofile.

Factorii care pot contribui la compromiterea fagocitozei sunt: multiplicarea extracelulară a bacteriilor, rezistența bacteriilor la acțiunea celulelor fagocitare, carența de vitamine A și C, consumul de alcool etc.

### 2. Mijloace specifice de apărare

Apărarea specifică a organismului este asigurată de imunitate.

*Imunitatea* este dată de totalitatea mecanismelor de apărare ale organismului la acțiunea unor elemente străine organismului (virusuri, bacterii, paraziți).

Declanșarea reacțiilor imune are loc în prezența particulelor străine organismului – numite *non-self*. Componentele proprii ale organismului sunt recunoscute ca atare și nu determină reacții imune din partea acestuia.

Imunitatea poate fi: umorală și celulară.

*a. Imunitate umorală* (pe cale sangvină), asigurată de *limfocitele B* (o subpopulație de globule albe), care se transformă în *plasmocite*, acestea având capacitatea de a sintetiza anticorpi (sinonim *imunoglobuline*).

*Anticorpții* sunt proteine secretate de limfocitele B, ca răspuns la introducerea în organism a unor particule străine, numite *antigene*. Antigenele sunt reprezentate de bacterii, paraziți, virusuri, venin, vaccin, dar și de celule alterate ale organismului: celulele tumorale.

Imunoglobulinele pot fi:

- IgM – reprezintă 5-10% din totalul imunoglobulinelor din serul uman, fiind primii anticorpi care apar după contactul cu antigenul. Sunt prezenți pe suprafața limfocitelor B ca receptori pentru antigene și constituie anticorpii de răspuns primar. Evidențierea lor în ser semnifică o infecție recentă; IgM dispare din ser, fiind înlocuit de IgG;
- IgG – sunt anticorpi de răspuns secundar, apar după IgM și reprezintă majoritatea imunoglobulinelor serice (peste 70%). Valori crescute ale IgG pot persista perioade lungi sau chiar toată viața. Pot traversa placentă, asigurând nou-născutului o imunitate temporară, în primele șase luni de viață;
- IgA – sunt anticorpi care se găsesc în ser (IgA serică), dar și în lacrimi, colostru, salivă, secreții nazale, bronșice și gastrointestinale (IgA secretorie). Sunt sintetizate de limfocitele B prezente în mucoasa tubului digestiv și cea respiratorie. Sunt secretate în cantitate mare în colostru, asigurând protecția antimicrobiană a nou-născutului;
- IgD – se găsesc în ser în cantitate mică, având o importanță imunologică redusă. Se găsesc pe suprafața limfocitelor B alături de IgM, cu funcție de legare a antigenelor;
- IgE – se găsesc, de asemenea, în cantitate mică în ser; apar după contactul cu antigene parazitare și au rol important în producerea alergiilor.

**b. Imunitatea celulară** – este asigurată de limfocitele T, cu acțiune citotoxică, macrofage, histiocyte, și este îndreptată împotriva celulelor proprii organismului, infectate sau transformate malign. Acest tip de imunitate asigură distrugerea celulelor invadate de germeni – bacili Koch, virusuri, intervine în apărarea împotriva micozelor sistemice și în boli provocate de protozoare.

## 6.10. Metode de laborator utilizate în stabilirea diagnosticului etiologic al bolilor infecțioase

Diagnosticul bolilor infecțioase se realizează prin coroborarea datelor obținute în timpul anamnezei și a examenului clinic general cu rezultatele testelor de laborator.

Rolul asistentului medical în bolile infecțioase este unul extrem de important, deoarece el ia, cel mai adesea, primul contact cu bolnavul. Datorită posibilității de transmitere interumană a acestei categorii de boli, el va nota riguros contactii pacientului și va lua primele măsuri de limitare a transmiterii.

Anamneza oferă date asupra simptomatologiei bolii (febră, cefalee, astenie, inapetență etc.), asupra unor antecedente medicale ale bolnavului (starea de graviditate, anumite afecțiuni sau tratamente care au dus la scăderea imunității organismului), condițiile de viață (traicul în aglomerări umane, sursele de apă potabilă etc.), profesiunea (contactul cu animalele, expunerea profesională la sânge din laboratoarele medicale etc.).

Examenul clinic general se efectuează pe aparate și sisteme, notându-se în fișa pacientului toate modificările observate.

Examele de laborator permit identificarea agentului etiologic, prin utilizarea mai multor metode directe și indirecte.

### 6.10.2. Metode directe

*Examenul microscopic direct prin colorații specifice* – necesită efectuarea unui frotiu prin etalarea în strat subțire a materialului microbial pe o lamă de sticlă, care va fi uscată, fixată și colorată, apoi frotiul va fi examinat la microscop. Microorganismele vor apărea în mod specific în câmpul microscopului, permițând identificarea caracteristicilor acestora. Cea mai utilizată este colorația

Gram, care clasifică bacteriile în Gram-pozitive și Gram-negative, direcționând diagnosticul.

*Depistarea Ag microbiene și a anticorpilor* – se realizează cu ajutorul mai multor reacții:

- reacția de precipitare – presupune punerea în contact a antigenului, care este solubil, cu anticorpul corespunzător, cu formarea complexelor antigen-anticorp. Reacția permite decelarea unor antigene bacteriene (de exemplu, toxine) sau virale (de exemplu, AgHbs);
- reacția de aglutinare – antigenele sunt de natură corpusculară (celule bacteriene, hematii); este o reacție în care formarea complexelor imune antigen-anticorp apare pe lamă sub formă de grunji, vizibili cu ochiul liber (rezultat pozitiv al reacției);
- reacția de imunofluorescență – are ca principiu legarea anticorpilor marcați cu substanțe fluorescente (de exemplu, izocianatul de fluoresceină – culoare galben-verzui), de antigenele microbiene, rezultând complexe antigen-anticorp care vor putea fi vizualizate la microscopul cu fluorescență. Permite identificarea antigenelor, dar și a anticorpilor;
- reacția ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) – este o metodă care permite atât identificarea antigenelor, cât și a anticorpilor, având același principiu ca și reacția de imunofluorescență, însă anticorpul este legat în mod specific de o enzimă (peroxidaza). Anticorpul este atașat de un suport solid (de obicei, placă de plastic cu godeuri). Apoi anticorpul marcat enzimatic va forma complexe antigen-anticorp. Formarea complexelor imune are ca rezultat o modificare de culoare care va putea fi detectată

spectrofotometric. Reacțiile au loc în aparate automate sau semiautomate.

*Izolarea germenului în cultura pură.* Cultivarea agenților patogeni se face pe medii nutritive, care să asigure condiții optime de multiplicare a acestora. Pentru a obține o cultură pură se vor face retraceri din culturile inițiale, polimicrobiene și, în același timp, se vor utiliza medii care să asigure dezvoltarea germenului pe care urmărim să îl izolăm și împiedicarea dezvoltării florei de asociație. După obținerea unei culturi pure, se trece la aprecierea caracterelor de cultură: mărimea coloniilor formate, aspectul, culoarea etc. și la examinarea microscopică pe frotiu fixat și colorat a germenilor din cultură.

*Antibiograma* este o metodă care permite stabilirea sensibilității sau rezistenței la antibiotice a germenului identificat în cultura microbiană. Rezultatele obținute vor fi clasificate ca *rezistente*, *intermediare* sau *sensibile* la acțiunea unui anumit antibiotic. Este foarte importantă deoarece permite stabilirea unui tratament țintit.

### 6.10.3. Metode indirecte

- *Diagnosticul serologic* permite depistarea și dozarea anticorpilor specifici îndreptați împotriva unui agent bacterian sau viral, de tip IgM sau IgG.
- *Intradermoreacțiile* presupun injectarea intradermică a unei cantități mici de substanță, în vederea stabilirii gradului de rezistență a individului, față de acea substanță, de exemplu, intradermoreacția la tuberculină, utilizată pentru testarea sensibilității la bacilul Koch (agentul etiologic al tuberculozei).

## 6.11. Prevenirea și combaterea bolilor infecțioase

### 6.11.1. Noțiuni generale

În vederea prevenirii apariției bolilor infecțioase, este necesară intervenția cumulată asupra celor trei factori determinanți ai procesului infecțios: sursa de infecție, transmiterea și starea de receptivitate a individului.

*Sursa de infecție.* Acțiunea asupra izvorului de infecție presupune depistarea precoce a cazurilor de boli transmisibile, în vederea limitării extinderii lor. Vor fi identificați și contactii cazurilor inițiale, care vor fi supravegheați prin examen clinic și teste de laborator repetate. Sunt indicate:

- supravegherea medicală a colectivităților de copii;
- controlul medical, periodic și la angajare, al personalului din unitățile de copii;
- controlul medical al lucrătorilor din industria alimentară: industria de prelucrare a cărnii, industria de prelucrare a laptelui, unitățile de patiserie-cofetărie, îmbutelierea apei și băuturilor răcoritoare, magazine alimentare, restaurante etc.

*Transmiterea.* Pentru a preveni transmiterea unor boli, populația trebuie informată asupra posibilităților de evitare a contaminării și infecției, prin controale medicale periodice, respectarea normelor de igienă personală și comunitară etc.

În vederea întreruperii căilor de transmitere, se recurge la aplicarea unor metode de distrugere a organismelor patogene: sterilizarea, dezinsecția, deratizarea.

### 6.11.2. Sterilizarea

Acțiunea factorilor fizici – temperatură, uscăciune – asupra bacteriilor are o importanță crescută în practica medicală, stând la baza tehnicilor de sterilizare.

Sterilizarea este o metodă care permite distrugerea cu eliminarea completă a microorganismelor patogene sau nepatogene – virusuri, bacterii, paraziți, ciuperci, prezenți pe un suport material.

Se pot folosi mai multe metode de sterilizare:

1. *sterilizare prin căldură umedă*, care utilizează:

- vapori de apă sub presiune – autoclavul, necesitând un control strict al timpului de încălzire, temperaturii și presiunii; această tehnică este indicată pentru sterilizarea fașelor și pansamentelor, instrumentar chirurgical, diverse articole metalice, din cauciuc, sticlă sau porțelan;
- pasteurizare – este utilizată în industria alimentară, în special pentru pasteurizarea laptelui, dar și pentru unele medii de cultură; aplicarea acestei metode are ca efect reducerea numărului de germeni, prin distrugerea speciilor bacteriene cu poartă de intrare digestivă;
- fierbere – este un procedeu utilizat pentru sterilizarea acelor, seringilor și diverselor obiecte metalice, însă nu are o eficiență de 100%, deoarece unele virusuri sau unii spori pot fi rezistenți la fierbere;

2. *sterilizare prin căldură uscată*, care utilizează:

- etuva cu aer cald – Poupinel – această metodă utilizează etuve electrice, termoreglabile, de formă cubică sau cilindrică, în care aerul circulă pentru a asigura o repartizare uniformă a căldurii; în interior prezintă rafturi metalice pe care vor fi așezate materialele care urmează a fi sterilizate: articole de sticlă, porțelan, pulberi, uleiuri etc.; metoda nu este recomandată pentru obiecte de plastic, cauciuc, substanțe inflamabile etc.;
- încălzirea la roșu – este o metodă folosită pentru sterilizarea ansei bacteriologice; bucla ansei este încălzită la flacără până când devine roșiatică, astfel microorganismele sunt distruse prin carbonizare;

– flambarea – este o metodă folosită pentru sterilizarea lamelor, pipetelor, eprubetelor, prin trecerea lor prin flacără, astfel fiind distruse microorganismele de pe suprafața lor;

### 3. sterilizarea prin radiații UV

Radiațiile UV sunt emise de lămpi speciale, folosite pentru reducerea numărului de agenți microbieni din săli de operație, camere, piese de mobilier.

### 6.11.3. Dezinfecția

Dezinfecția cuprinde totalitatea mijloacelor și metodelor folosite pentru distrugerea virusurilor, bacteriilor, paraziților și ciupercilor, cu scopul de a împiedica apariția sau transmiterea unor boli. Este un procedeu care urmărește distrugerea germenilor patogeni de pe tegumente și diverse obiecte: obiecte de mobilier, chiuvete, termometre, incubatoare, podele, grupuri sanitare etc.

Pentru dezinfecție se folosesc: apa oxigenată, alcoolul etilic, cloramina, hidroxidul de sodiu, varul nestins (oxidul de calciu), acid boric, formol etc.

### 6.11.4. Dezinsecția

Dezinsecția reprezintă ansamblul mijloacelor folosite pentru combaterea și prevenirea înmulțirii unor vectori – insecte, păianjeni, care pot asigura transmiterea unor boli infecțioase sau parazitare la om sau pot constitui ele însele izvor de infecție (de exemplu, țânțarii). Această metodă se aplică în spitale, locuințe, unitățile de alimentație publică, școli, farmacii, laboratoare. Se folosesc substanțe insectifuge (de exemplu, naftalina) sau insecticide (organoclorurate – DDT, organofosforice etc.)

### 6.11.5. Deratizarea

Deratizarea este un complex de măsuri prin care se combat rozătoarele dăunătoare: șoareci, șobolani. Pe lângă pagubele materiale pe care le pot produce, ei constituie un real pericol pentru sănătate, transmițând boli precum trichineloză, toxiinfecțiile alimentare, leptospirozele etc. Se adoptă *măsuri profilactice*, care vizează împiedicarea accesului rozătoarelor (de exemplu, etanșizarea clădirilor, îndepărtarea resturilor alimentare) și *măsuri propriu-zise de combatere*: folosirea unor substanțe chimice respiratorii sau de ingestie (aplicate pe momeli alimentare) care produc moartea rozătoarelor. Dintre metodele moderne de combatere a rozătoarelor se recomandă utilizarea aparatelor cu ultrasunete. Se pot folosi și mijloace mecanice de combatere, de tipul capcanelor, mai puțin eficiente însă.

## 6.12. Medicația profilactică și curativă împotriva organismelor patogene

### 6.12.1. Chimioterapia antiinfecțioasă

Chimioterapia antiinfecțioasă este o metodă terapeutică care utilizează substanțe chimice pentru combaterea infecțiilor produse de diverși agenți patogeni. Introducerea acestei modalități de tratament a dus la o creștere importantă a ratei de supraviețuire postinfecție.

Chimioterapicele sunt medicamente cu acțiune toxică asupra germenilor patogeni: bacterii, fungi, virusuri, paraziți. Sub această denumire, în sens mai larg, sunt incluse și chimioterapicele anticanceroase.

Chimioterapicele trebuie să îndeplinească o serie de condiții: să fie lipsite de acțiune toxică asupra organismului, să aibă spectru larg, penetrabilitate bună în țesuturi și activitate bactericidă.

Aplicarea chimioterapiei anti-infecțioase trebuie să țină cont de:

- agentul etiologic implicat;
- proprietățile chimioterapicului care urmează să fie administrat;
- starea de sănătate a pacientului (vârsta, patologiiile asociate, alergiile medicamentoase, statusul imunologic);
- interacțiunile medicamentoase;
- costul tratamentului.

### Clasificarea chimioterapicelor

#### 1. Antibiotice

##### a) Antibiotice beta-lactamice:

- peniciline: Ampicilină, Amoxicilină, Oxacilină, Penicilină G, Penicilină V);
- cefalosporine: Cefalexin, Cefaclor, Cefuroxim, Cefotaxim;
- monobactami: Aztreonam, Carumonam;
- carbapeneme: Imipenem, Meropenem, Ertapenem.

b) *Macrolide*: antibacteriene (Eritromicina) și antifungice (Nistatina).

c) *Aminoglicozide*: Gentamicină, Kanamicină, Streptomycină.

d) *Glicopeptide*: Vancomicina.

#### 2. Chimioterapice de sinteză

- Sulfamide: sulfadiazina, sulfometoxazol.
- Antituberculoase: izoniazida.
- Chinolone: ciprofloxacina, norfloxacina.
- Unele antifungice (Ketoconazol) și antiparazitare (Metronidazol).

#### 3. Antiseptice și dezinfectante

- Antisepticele – sunt indicate pentru aplicarea pe tegumentele și mucoase: apa oxigenată, iodul, betadina.

- Dezinfectantele – sunt utilizate pentru aplicarea pe suprafața obiectelor: instrumente metalice, piese de mobilier, podele etc.

Clasele 1 și 2 sunt utilizate pentru tratarea bolilor infecțioase. Efectul lor asupra microorganismelor patogene poate fi:

a) **efect bactericid** – constă în distrugerea agenților microbieni; efectul este asigurat de medicamente precum: penicilina, cefalosporina, gentamicina, rifampicina;

b) **efect bacteriostatic** – medicamentele cu efect bacteriostatic nu distrug germenii, însă împiedică multiplicarea acestora: eritromicina, tetraciclina, clindamicina.

Germenii patogeni pot fi rezistenți la acțiunea chimioterapicelor, această capacitate putând fi naturală – rezistență naturală a unor specii bacteriene, sau dobândită – datorată mai ales unor mutații cromozomiale.

Pentru testarea sensibilității la antibiotice se recomandă efectuarea antibiogramelor, aceasta permițând efectuarea unui tratament ținut. Rezultatele antibiogramelor vor fi clasificate în trei categorii: sensibil – S, intermediar – I, rezistent – R. Medicamentele de primă intenție sunt cele din clasa S.

Dintre chimioterapice fac parte și:

- *chimioterapice antifungice*: Ketoconazol, Miconazol, Clotrimazol;
- *medicamente antivirale*:
  - aciclovir: virus herpetic, citomegalovirus, virus Epstein-Barr;
  - ganciclovir: virus herpetic, citomegalovirus;
  - famciclovir: virus herpetic, virusul hepatitic B, virusul varicelo-zosterian;
  - zidovudină: HIV;
  - lamivudină: HIV;

- amantadină și rimantadină: virusurile gripale;
- interferonul alfa: virusul hepatitei B și C.
- *Medicamente antihelmintice:*
  - mebendazol: *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*;
  - albendazol: *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*;
  - tiabendazol: trichineloză;
  - levamisol: *Ascaris lumbricoides*;
  - niclosamida: *Taenia solium* și *T. saginata*.

### 6.12.2. Vaccinoterapia

Combaterea germenilor patogeni și a toxinelor produse de aceștia se poate face prin administrarea de anticorpi (*imunoterapie pasivă*) sau prin stimularea producerii anticorpilor de către organismul gazdă, prin vaccinare (*imunoterapie activă*), în special cu scop profilactic.

Serurile imune folosite pentru imunizarea pasivă pot fi *omologe* – recoltate de la persoane aflate în convalescență, sau *heterologe* – seruri obținute în urma imunizării animalelor.

În raport cu antigenele folosite, serurile imune se împart în:

- seruri imune antimicrobiene: de exemplu, seruri antistreptococice;
- seruri imune antitoxice; de exemplu, serul antitetanic;
- seruri imune mixte.

Imunitatea pasivă obținută prin administrarea serurilor imune se instalează rapid, imediat în cazul administrării intravenoase sau la câteva ore pentru celelalte căi de administrare.

Datorită instalării lente, imunizarea prin vaccinare se utilizează în scop profilactic.

Vaccinarea profilactică utilizează vaccinuri cu germeni vii atenuați (de exemplu, vaccinul antirujeolic, BCG), vaccinuri cu

germeni omorâți prin căldură, radiații etc. (de exemplu, vaccinul antirubic, vaccinul antiholeric), vaccinuri care conțin toxine modificate, numite anatoxine, cu proprietăți imunogene (de exemplu, anatoxina tetanică purificată și adsorbită – ATPA).

Autovaccinul reprezintă vaccinul preparat prin izolarea unei tulpini bacteriene sau virale de la un individ și folosit numai pentru vaccinarea pacientului de la care s-a făcut izolarea.

În funcție de numărul tulpinilor conținute, vaccinurile pot fi monovalente – conțin o singură tulpină bacteriană sau virală (de exemplu, vaccin antirujeolic) sau bi-, tri-, polivalente (de exemplu, vaccinul diftero-tetano-pertussis).

Administrarea vaccinurilor se poate face pe cale:

- intramusculară: ATPA, antihepatitic B;
- intradermică: BCG;
- subcutanată: vaccin antirujeolic;
- orală: vaccinul antipoliomielitic.

Imunitatea obținută se instalează lent, după 2-3 săptămâni, însă poate dura câțiva ani, în funcție de vaccinul administrat, în general între 1 și 7 ani.

Fiecare țară își stabilește calendarul național de vaccinare, în funcție de situația epidemiologică specifică zonei geografice respective, care este obligatoriu pentru toată populația și este gratuit.

Schema de vaccinare adoptată de țara noastră cuprinde:

- vaccin BCG – vaccinarea antituberculoasă;
- vaccinul antipoliomielitic – VPOT;
- vaccinul trivalent DTP – antidiftero-tetano-pertussis;
- vaccinul DT – împotriva difteriei și tetanosului;
- vaccin antihepatită B;
- vaccin antirubeolă, rujeolă.

### 6.12.3. Fitoterapia

Omenirea a utilizat plantele din cele mai vechi timpuri, atât în alimentație, cât și pentru alinarea suferințelor.

Fitoterapia este cea mai veche metodă de tratament, fapt atestat de numeroase documente, cum ar fi papyrusul egiptean Ebers (1550 î.H.), în care sunt descrise peste 200 de plante împreună cu indicațiile de administrare; de exemplu, indică ricinul ca remediu pentru constipație. Hipocrate (460-375 î.H.), în lucrarea sa „Corpus Hipocraticum” descrie, de asemenea, mai mult de 200 de plante împreună cu modul lor de utilizare. „Materia Medica” (sec. I d.H.) este o lucrare amplă, în care medicul grec Dioscorides își expune studiile asupra remediilor de origine vegetală și animală. Galenus, medic greco-roman, formulează primele reguli de preparare a remediilor din plante: siropuri, pomezi, cataplasme.

Dacă în vechime această metodă terapeutică se baza mai degrabă pe observații și experimente, astăzi ea beneficiază de analize chimice și studii clinice care confirmă în peste 80% dintre cazuri remediile propuse de medicina populară.

Efectul terapeutic al plantelor se datorează substanțelor chimice pe care acestea le conțin, numite principii active: uleiuri esențiale, taninuri, vitamine, oligoelemente, alcaloizi etc. Plantele se folosesc întregi sau sub formă de flori, semințe, rădăcină, tulpină.

Fitoterapia este preferată de multe ori medicamentelor sintetizate chimic datorită efectelor secundare reduse. În fitoterapia modernă, extractele de plante se găsesc sub formă de tablete, ceaiuri, siropuri, tincturi, unguente etc.

În fitoterapie, sunt utilizate plantele ca extracte totale, pe când în medicina alopată, se izolează și se extrag anumite substanțe din plante.

Această metodă de tratament are rezultate foarte bune în profilaxie, dar și în afecțiuni ușoare și în stadiile incipiente ale unor

boli mai grave. În bolile cronice, produsele fitoterapeutice au mai degrabă un rol adjuvant, contribuind la ameliorarea simptomelor și îmbunătățirea stării generale.

Indicațiile generale ale remediilor fitoterapeutice sunt:

- infecții acute sau cronice bacteriene, virale (de exemplu, gripa), infestații parazitare;
- hipercolesterolemia;
- afecțiuni alergice;
- insomnii;
- carențe vitaminice și minerale;
- astm bronșic;
- suprasolicitare fizică și intelectuală;
- tulburări ale tranzitului intestinal;
- reglarea circulației sangvine;
- obezitate;
- tulburări de vedere;
- tulburări de memorie;
- reglarea tensiunii arteriale;
- afecțiuni dermatologice;
- căderea părului;
- afecțiuni reumatice etc.

*Aromaterapia și gemoterapia* sunt metode naturale de tratament, ramuri ale fitoterapiei.

**Aromaterapia** este o metodă naturistă de tratament în care sunt folosite uleiuri obținute din plante integrale, semințe, flori, rădăcini, pentru vindecarea bolilor. Caracteristicile chimice ale uleiurilor sunt cele care le conferă proprietăți terapeutice.

Aromaterapia utilizează uleiuri esențiale, ușor accesibile pacienților, iar tratamentul se face sub formă de băi, *inhalații, masaj*, care pot fi efectuate oriunde, fără a necesita spații special amenajate sau aparatură medicală.

Indicațiile aromaterapiei sunt: astenie, insomnie, afecțiuni reumatice, migrene, stări depresive, infecții respiratorii etc.

**Gemoterapia** este o metodă naturistă de tratament care utilizează extracte obținute din mugurii plantelor, mlădițe, rădăcini mici, frunze tinere, deoarece plantele prezintă cea mai mare concentrare de principii active în aceste structuri.

Indicațiile gemoderivatelor sunt: hipercolesterolemie, gastrită, ulcer gastric, alergii, tulburări de tranzit intestinal, migrene, reglarea tensiunii arteriale, reglarea metabolismului, întărirea sistemului imunitar, acnee, astenie.

#### 6.12.4. Apiterapia

Apiterapia este o metodă terapeutică naturală, care folosește produsele stupului de albine – miere, polen, ceară, propolis, lăptișor de matcă.

Produsele apicole au fost utilizate din cele mai vechi timpuri, omul procurându-le la început din cuiburile albinelor sălbatice. Mai târziu, creșterea albinelor a devenit o practică larg răspândită, furnizând cele necesare pentru tratarea diferitor afecțiuni.

Încă din Antichitate, există documente care atestă rolul benefic al mierii în arsuri, leziuni tegumentare, ea fiind considerată, de asemenea, și un medicament care prelungeste viața.

Cercetările arheologice au dezvăluit că în anii 1500 î.H., în Egipt produsele apicole erau cunoscute și utilizate ca remedii pentru mai multe afecțiuni. Multe din scrierile antice recomandă asocierea plantelor medicinale cu mierea.

Astăzi, este o formă de terapie fundamentată științific, iar eficiența sa este recunoscută clinic.

Apiterapia are multiple indicații:

- afecțiuni respiratorii;
- carențe vitaminice;
- astenie;

- convalescența unor boli infecțioase;
- diverse afecțiuni gastrice și hepatice;
- răni greu vindecabile;
- arsuri;
- escare la pacienții imobilizați;
- astenie;
- insomnie;
- afecțiuni reumatice;
- afecțiuni dermatologice diverse;
- căderea părului etc.

## TESTE DE AUTOEVALUARE

### I. Adevărat sau fals

1. Infecțiile nosocomiale sunt dobândite de pacienți în timpul spitalizării.
2. O consecință a infecțiilor nosocomiale este apariția unor infecții respiratorii grave la pacienții intubați.
3. Utilizarea drogurilor i.v. este principala sursă de infecție, în infecțiile nosocomiale.
4. Terapia cu antiinflamatoare nesteroidiene favorizează apariția infecțiilor nosocomiale.
5. Infecțiile nosocomiale se pot manifesta clinic sub forma unor infecții urinare: uretrite, cistite, pielonefrite.
6. Infecțiile nosocomiale pot apărea în urma suprainfectării escarelor prezente la pacienții cu imobilizare prelungită.
7. Antibioterapia prelungită favorizează apariția infecțiilor micotice.
8. Tricofitia este o infecție virală cu grad scăzut de contagiozitate.
9. Tricofitia se transmite în mod direct prin fragmente de păr, unghii, scuame.
10. Din punct de vedere al localizării în organism, micozele se împart în micoze uscate și micoze inflamatorii.
11. Micozele superficiale afectează straturile superficiale ale pielii și fanerelor.
12. Din punct de vedere clinic, tricofitia poate fi uscată sau inflamatorie.
13. Printre micozele profunde se numără și onicomicozele.
14. În tricofitia uscată firele de păr sunt friabile, cele mai multe fiind rupte la 3-4 cm de la punctul de emergență.
15. Favusul este o afecțiune parazitara produsă de *Candida albicans*.
16. Favusul este o afecțiune parazitara care afectează mai ales pielea capului.
17. Leziunile caracteristice din microsporie sunt localizate la nivelul scalpului și al pielii glabre.
18. În epidermofitia, firul de păr nu este afectat.
19. Epidermofitia inghinală este o afecțiune frecvent întâlnită la copiii mici.
20. Leziunile din pitiriazisul versicolor se localizează la nivelul feței și pe antebrățe.
21. Pruritul este inconstant asociat cu leziunile din pitiriazisul versicolor.
22. *Candida albicans* trăiește saprofit în tractul respirator inferior al omului sănătos.
23. Virusurile nu sunt sensibile la acțiunea antibioticelor.
24. Virusurile sunt paraziți strict extracelulari.
25. Genomul viral este alcătuit din ADN și ARN.
26. Bacteriofagii sunt virusuri care parazitează celulele cu rol fagocitar.
27. Virusul hepatitei B este un virus cu transmitere hematogenă.
28. Virusurile respiratorii au cale de transmitere parenterală.
29. Poliomielita este o boală infecto-contagioasă care afectează în primul rând sistemul nervos central.

30. Poliomielita poate determina în unele cazuri paralizii flasce ale membrelor.
31. Durata eliminării virusului poliomieltic este de 7-10 zile în secrețiile nazale și de 14-21 zile până la 5-6 luni în materiile fecale.
32. Hemaglutinina conferă virusurilor gripale capacitatea de atașare la celula gazdă.
33. Virusul gripal A este un patogen strict uman.
34. Virusul gripal C este cel mai frecvent întâlnit și determină îmbolnăviri grave.
35. Gripa este cea mai frecventă infecție acută a aparatului respirator.
36. Perioada de incubație în gripă este de 1-5 zile.
37. Anticorpilor formați după administrarea vaccinului antigripal asigură o imunitate de 6-12 luni.
38. Transmiterea virusului hepatitic A se realizează mai ales pe cale fecal-orală.
39. Replicarea virală a virusului hepatitic A are loc în glandele suprarenale.
40. Drogurile cu administrare per os reprezintă un factor de risc pentru infecția cu VHC.
41. Transmiterea VHC se realizează cel mai frecvent pe cale parenterală.
42. În infecția cu HIV, terapia antiretrovirală scade riscul de transmitere a virusului de la mamă la făt.
43. SIDA reprezintă stadiul inițial de evoluție al infecției cu HIV.
44. Perioada de stare reprezintă timpul scurs de la momentul infectării până la apariția manifestărilor clinice.
45. Temperatura scăzută din sezonul rece favorizează producerea virozelor respiratorii.

46. Virulența este proprietatea care îi conferă agentului infecțios posibilitatea producerii unei forme mai grave de boală.
47. Patogenicitatea este proprietatea microorganismului de a determina boala, depășind mijloacele de apărare ale gazdei.
48. Anticorpilor sunt proteine secretate de limfocitele B, ca răspuns la introducerea în organism a unor particule străine, numite antigene.
49. Anticorpilor sunt reprezentați de bacterii, paraziți, virusuri, veninuri, vaccinuri, celule tumorale.
50. Apărarea specifică a organismului este asigurată de imunitate.
51. Evidențierea anticorpilor IgM în ser semnifică o infecție recentă.
52. Anticorpilor IgA asigură protecția antimicrobiană a nou-născutului.
53. Diagnosticul serologic permite depistarea și dozarea anticorpilor specifici îndreptați împotriva unui agent bacterian sau viral, de tip IgA sau IgE.
54. Reacția ELISA permite atât identificarea antigenelor, cât și a anticorpilor.
55. Sterilizarea prin căldură umedă utilizează vapori de apă sub presiune.
56. Dezinfecția urmărește distrugerea germenilor patogeni de pe tegumente și diverse obiecte.
57. În dezinfecție, sunt utilizate fierberea și pasteurizarea ca principale metode de distrugere a germenilor patogeni.
58. Încălzirea la roșu este o metodă de sterilizare prin căldură uscată, folosită pentru sterilizarea ansei bacteriologice.
59. Sterilizarea prin radiații UV este o metodă de sterilizare prin căldură umedă.

60. Deratizarea este un complex de măsuri prin care se combat rozătoarele dăunătoare: șoareci, șobolani.
61. Datorită instalării lente, imunizarea prin vaccinare se utilizează în scop profilactic.
62. Aromaterapia și gemoterapia sunt metode naturale de tratament, ramuri ale fitoterapiei.
63. În cadrul gemoterapiei, tratamentul se face sub formă de băi, masaj, inhalatii.
64. Gemoterapia este o metodă terapeutică care utilizează uleiurile esențiale obținute din plante, pentru vindecarea bolilor.
65. Acțiunea toxică a paraziților este datorată produșilor de metabolism eliberați, care sunt toxici și alergizanți pentru gazda parazitată.
66. Dintre metazoare fac parte ciliatele și sporozoarele.
67. *Entamoeba histolytica* face parte din clasa Rhizopode.
68. *Giardia intestinalis* mai este cunoscută și sub numele de *Lambliia intestinalis*.
69. *Giardia intestinalis* are acțiune toxică, mecanică și spoliatoare asupra organismului invadat.
70. Tripanosomiaza africană este transmisă de țânțarul *Anopheles*.
71. *Trypanosoma brucei* este agentul etiologic al bolii Chagas.
72. Din punct de vedere clinic, malaria se caracterizează prin triada febră, frison, transpirații.
73. Malaria se transmite prin înțepătura femelei de țânțar *Anopheles*.
74. *Fasciola hepatica* este un organism hermafrodit ce se localizează în canalele biliare.
75. Cele mai tolerate forme de cisticercoză sunt cele cu localizare la nivelul sistemului nervos central.

76. Localizarea oculară a cisticercozei este de obicei asimptomatică.
77. Cisticercоза cu localizare cerebrală poate evolua cu cefalee, crize epileptice, degradare intelectuală.
78. *Taenia saginata* parazitează omul în forma sa adultă și bovinele în forma larvară.
79. *Taenia saginata* poate produce până la 600 de milioane de ouă pe an.
80. Chistul hidatic conține în interior un lichid numit plastic „apa de stâncă“.
81. Localizarea cerebrală a chistului hidatic evoluează fără o simptomatologie clinic evidentă.
82. Hidatidoza pulmonară este adesea asimptomatică.
83. Tratamentul în infecția cu *Ascaris lumbricoides* cuprinde administrarea de levamisol, mebendazol.
84. Omul se infectează cu *Ascaris lumbricoides* prin ingestia ouălor embrionate aflate pe vegetale nespălate corespunzător.
85. Localizarea intestinală a ascaridiozei produce un tablou clinic sever, care poate merge până la deces în absența tratamentului.
86. Simptomatologia oxiuurozei este dominată de pruritul anal intens.
87. Enterobioza evoluează cu un tablou clinic complex, simptomul principal fiind reprezentat de cefaleea intensă.
88. Infectarea omului cu *Trichinella spiralis* se produce prin consumul de alimente vegetale nespălate corespunzător.
89. Faza de convalescență a trichinelozei începe la 1-2 luni după infectare și corespunde închistării larvelor.
90. Tratamentul trichinelozei indică administrarea de mebendazol.

91. Citoplasma este o componentă facultativă a celulei bacteriene.
92. Din punct de vedere fizic, mediile de cultură pot fi simple și compuse.
93. În timpul vieții intrauterine fătul este steril.
94. Flora saprofită este flora normală a organismului.
95. În tractul digestiv coexistă bacterii saprofite numite probiotice cu cele patogene.
96. În infecțiile pneumococice antibioticul de elecție este acidul ascorbic.
97. Gonococul este agentul etiologic al blenoragiei.
98. *Klebsiella pneumoniae* este implicată în etiologia infecțiilor urinare.
99. Intradermoreacția la tuberculină este utilizată în diagnosticul biologic al infecției cu *Treponema pallidum*.
100. În tetanos, decesul survine în aproximativ 50% dintre cazuri, prin contractura mușchilor respiratori.

### Răspunsuri

- 1 - A; 2 - A; 3 - F; 4 - F; 5 - A; 6 - A; 7 - A; 8 - F; 9 - A;  
 10 - F; 11 - A; 12 - A; 13 - F; 14 - F; 15 - F; 16 - A; 17 - A;  
 18 - A; 19 - F; 20 - F; 21 - A; 22 - F; 23 - A; 24 - F; 25 - F;  
 26 - F; 27 - A; 28 - F; 29 - A; 30 - A; 31 - A; 32 - A; 33 - F;  
 34 - F; 35 - A; 36 - A; 37 - A; 38 - A; 39 - F; 40 - F; 41 - A;  
 42 - A; 43 - F; 44 - F; 45 - A; 46 - A; 47 - A; 48 - A; 49 - F;  
 50 - A; 51 - A; 52 - A; 53 - F; 54 - A; 55 - A; 56 - A; 57 - F;  
 58 - A; 59 - F; 60 - A; 61 - A; 62 - A; 63 - F; 64 - F; 65 - A;  
 66 - F; 67 - A; 68 - A; 69 - A; 70 - F; 71 - F; 72 - A; 73 - A;  
 74 - A; 75 - F; 76 - F; 77 - A; 78 - A; 79 - A; 80 - A; 81 - F;  
 82 - A; 83 - A; 84 - A; 85 - F; 86 - A; 87 - F; 88 - F; 89 - A;  
 90 - A; 91 - F; 92 - F; 93 - A; 94 - A; 95 - A; 96 - F; 97 - A;  
 98 - A; 99 - F; 100 - A.

## II. Complement multiplu

1. Printre consecințele infecțiilor nosocomiale se numără:
  - a) prelungirea spitalizării;
  - b) incapacitatea temporară sau definitivă de muncă;
  - c) complicațiile postoperatorii.
2. Factorii favorizanți ai infecțiilor nosocomiale sunt:
  - a) cateterul urinar;
  - b) diabetul zaharat;
  - c) hipertensiunea arterială.
3. Din punct de vedere clinic, infecțiile nosocomiale se pot manifesta ca:
  - a) infecții secundare unor dispozitive protetice;
  - b) infecții postoperatorii;
  - c) infecții ale pielii și părților moi.
4. Producerea infecțiilor micotice este favorizată de:
  - a) terapia prelungită cu antibiotice;
  - b) splenectomie;
  - c) boli acute și cronice.
5. Tricofitia:
  - a) este o boală extrem de contagioasă;
  - b) sursa de infecție este reprezentată exclusiv de omul bolnav;
  - c) este produsă de ciuperci din genul *Tricophyton*.
6. Tricofitia:
  - a) este o boală cu risc scăzut de contagiune;
  - b) leziunile se localizează la nivelul scalpului;
  - c) leziunile se localizează în barba adulților.
7. Diagnosticul tricofitiilor se bazează pe:
  - a) aspectele clinice ale leziunilor;
  - b) rezultatul analizei la microscop a firelor de păr recoltate de la nivelul leziunilor;

- c) rezultatul analizei la microscop a scuamelor din leziuni.
8. Diagnosticul favusului cuprinde:
- aspectul clinic;
  - examenul microscopic al crustelor;
  - examenul microscopic al firelor de păr.
9. Transmiterea favusului se realizează:
- direct, de la omul bolnav;
  - indirect prin obiecte contaminate;
  - nu se transmite.
10. Microsporia:
- este o onicomicoză;
  - este localizată la nivelul scalpului;
  - este localizată la nivelul pielii glabre.
11. Selectați afirmațiile adevărate referitoare la microsporie:
- este o boală frecventă și contagioasă;
  - se transmite prin obiecte contaminate;
  - se transmite de la omul sau animalul bolnav.
12. Epidermofitia inghinală:
- este întâlnită în special la adulți;
  - se transmite prin contact sexual;
  - se transmite prin obiecte contaminate.
13. Apariția epidermofitiilor este favorizată de:
- hipotensiune arterială;
  - diabet zaharat;
  - transpirație locală.
14. Clinic, leziunile din epidermofitiile inghinale:
- sunt localizate la nivelul plicii inghinale;
  - sunt pruriginoase, scuamoase;
  - nu au tendință de extindere spre organele genitale externe.

15. Factorii favorizanți implicați în apariția eritrasmei sunt:
- stările de imunodeficiență;
  - obezitatea;
  - transpirația excesivă.
16. Diagnosticul epidermofitiilor se bazează pe:
- examenul microscopic al scuamelor;
  - examenul microscopic al firelor de păr;
  - aspectul clinic.
17. Tratamentul epidermofitiilor cuprinde:
- administrarea de metronidazol în doză unică;
  - pomezi cu antimicotice;
  - administrarea de clotrimazol.
18. Factorii favorizanți ai infecției candidozice sunt:
- consumul de anticoncepționale;
  - terapia cu imunosupresoare;
  - terapia prelungită cu antibiotice.
19. Factorii favorizanți ai infecției candidozice sunt:
- SIDA;
  - diabetul zaharat;
  - terapia cu antivirale.
20. Pentru a împiedica apariția infecțiilor nosocomiale se impun:
- respectarea normelor de igienă individuală și colectivă;
  - administrarea de imunosupresoare la pacienții intubați;
  - antibioterapie țintită.
21. Genomul viral este alcătuit din:
- ADN și ARN;
  - un singur tip de acid nucleic;
  - ADN sau ARN.
22. Transmiterea virusului poliomieltic se realizează:
- pe cale respiratorie sau digestivă;
  - prin mâini murdare;
  - pe cale parenterală.

23. Factorii favorizanți ai transmiterii virusului poliomielitei sunt:
- anotimpul cald;
  - aglomerația;
  - igiena precară.
24. Paralizia din poliomielită:
- este cea mai severă manifestare a bolii;
  - afectarea mușchilor respiratori poate duce la deces;
  - este o complicație rară.
25. Tratamentul igienico-dietetic al gripei cuprinde:
- izolarea bolnavilor;
  - repaus la pat;
  - aport hidric crescut.
26. În infecția gripală:
- manifestările acute durează 3-5 zile;
  - tusea și febra moderată pot persista în perioada de convalescență;
  - endocardita bacteriană este o complicație frecventă.
27. Sursele de infecție pentru virusul hepatitic A sunt reprezentate de:
- fructe și legume nespălate corespunzător;
  - băuturi nesterilizate;
  - cuburile de gheață.
28. Transmiterea VHB se realizează:
- parenteral;
  - aerogen;
  - transcutanat.
29. În infecția cu VHC:
- cronicizarea apare în aproximativ 30% dintre cazuri;
  - transmiterea se realizează de obicei pe cale aerogenă;
  - cronicizarea este întâlnită în peste 80% dintre cazuri.

30. Infecția cu VHD:
- este o infecție autonomă;
  - se produce simultan cu infecția cu VHB – coinfecție;
  - se poate suprapune unei infecții cu VHB – suprainfecție.
31. Principalii factori de risc asociați infecției cu HIV sunt:
- utilizarea drogurilor cu administrare i.v.;
  - transfuziile de sânge;
  - contact sexual neprotejat.
32. Riscul de transmitere a virusului HIV de la mamă la făt poate fi redus prin:
- evitarea alăptării;
  - terapie antiretrovirală;
  - nașterea prin cezariană.
33. În infecția cu HIV:
- SIDA reprezintă stadiul final de evoluție;
  - are loc infectarea limfocitelor CD4+;
  - are loc o creștere semnificativă a populației de limfocite CD4+.
34. Incubația reprezintă:
- perioada de timp scursă de la momentul infectării până la apariția manifestărilor clinice;
  - o etapă a procesului infecțios;
  - etapa în care tabloul clinic este complet conturat.
35. Factorii determinanți ai procesului infecțios sunt:
- calea de transmitere;
  - sursa de infecție;
  - starea de receptivitate a organismului.
36. Selectați afirmația/afirmațiile adevărate:
- patogenicitatea este proprietatea microorganismului de a determina boala, depășind mijloacele de apărare ale gazdei;

- b) toxigenza reflectă secreția și excreția de către bacterii a unor substanțe toxice pentru organism, care vor determina simptomatologia specifică a bolii;
  - c) imunitatea este dată de totalitatea mecanismelor de apărare ale organismului la acțiunea unor elemente străine lui (virusuri, bacterii, paraziți).
37. Printre mijloacele nespecifice de apărare ale organismului se numără:
- a) bariera anatomică a tegumentelor și mucoaselor;
  - b) imunitatea umorală;
  - c) fagocitoza.
38. Apărarea specifică a organismului este realizată de:
- a) imunitatea celulară;
  - b) imunitatea umorală;
  - c) bariera tegumentară.
39. Anticorpul IgM:
- a) constituie anticorpul de răspuns primar;
  - b) evidențierea lor în ser semnifică o infecție recentă;
  - c) evidențierea lor în ser semnifică o infecție veche.
40. Anticorpul IgA se găsește în:
- a) ser;
  - b) salivă;
  - c) colostru.
41. Anticorpul IgA:
- a) asigură protecția antimicrobiană a nou-născutului;
  - b) semnifică o infecție microbiană recentă;
  - c) sunt prezenți în lacrimi, secreții nazale și bronșice.
42. Anticorpul IgG:
- a) sunt anticorpi de răspuns secundar;
  - b) apar după IgM;
  - c) apar înainte de IgM.

43. Anticorpul IgG:
- a) pot traversa placentă;
  - b) reprezintă majoritatea imunoglobulinelor serice (peste 70%);
  - c) valori crescute ale IgG pot persista perioade lungi.
44. Sterilizarea prin căldură umedă utilizează:
- a) vapori de apă sub presiune;
  - b) pasteurizare;
  - c) fierbere.
45. Pentru dezinfecție se folosesc:
- a) apă oxigenată;
  - b) insecticide;
  - c) alcool etilic.
46. Chimioterapicele:
- a) sunt medicamente cu acțiune toxică asupra germeilor patogeni;
  - b) acționează asupra bacteriilor, fungilor, virusurilor, paraziților;
  - c) în sens mai larg, includ și chimioterapicele anticancerogene.
47. Efectul bactericid:
- a) este asigurat de medicamente precum penicilina, gentamicina;
  - b) împiedică multiplicarea germenilor fără a-i distruge;
  - c) constă în distrugerea agenților microbieni.
48. Efectul bacteriostatic:
- a) este asigurat de medicamente ca eritromicina, tetraciclina;
  - b) medicamentele cu efect bacteriostatic nu distrug germeni însă împiedică multiplicarea acestora;
  - c) asigură distrugerea agenților patogeni.

49. În cadrul vaccinoterapiei se utilizează:
- imunoterapia pasivă;
  - chimioterapie antiinfecțioasă;
  - imunoterapia activă.
50. Administrarea vaccinurilor se poate face pe cale:
- subcutanată;
  - orală;
  - intramusculară.
51. Fitoterapia:
- este cea mai veche metodă de tratament;
  - utilizează plante ca extracte totale;
  - utilizează chimioterapice antiinfecțioase.
52. Printre indicațiile fitoterapiei se numără:
- tulburări de memorie;
  - tulburări de vedere;
  - insomnii.
53. Fitoterapia este recomandată în:
- căderea părului;
  - tulburări ale tranzitului intestinal;
  - suprasolicitare fizică și intelectuală.
54. În cadrul aromaterapiei, tratamentul se face sub formă de:
- băi;
  - inhalatii;
  - masaj.
55. Gemoterapia este o metodă naturistă de tratament ce utilizează extracte obținute din:
- mugurii plantelor;
  - mlădițe;
  - uleiuri esențiale.
56. Indicațiile gemoderivatelor cuprind:
- migrene;
  - hipercolesterolemie;

- întărirea sistemului imunitar.
57. În apiterapie se utilizează:
- miere;
  - polen;
  - propolis.
58. Apiterapia este indicată în:
- astenie;
  - septicemie;
  - arsuri.
59. Pătrunderea paraziților în organismul uman se realizează pe cale:
- aerogenă;
  - digestivă;
  - sexuală.
60. Printre factorii care influențează producerea infestațiilor parazitare se numără:
- caracterul sezonier;
  - fenomenul de parazitism;
  - clima.
61. Printre factorii populaționali care participă la determinarea infestațiilor parazitare se numără și:
- vârsta;
  - statusul imunologic;
  - gradul de expunere.
62. Protozoarele se împart în:
- plathelminți;
  - flagelate;
  - rhizopode.
63. Dintre metazoare fac parte:
- plathelminți;
  - nemathelminți;
  - ciliate.

64. Clasa Rhizopode:
- cuprinde protozoare lipsite de organite specializate de mișcare;
  - cuprinde organisme pluricelulare;
  - deplasarea și hrănirea se realizează cu ajutorul pseudopodelor.
65. Dintre metazoare fac parte:
- Fasciola hepatica*;
  - Taenia solium*;
  - Enterobius vermicularis*.
66. Dintre protozoare fac parte:
- Entamoeba histolytica*;
  - Taenia echinococcus*;
  - Trichomonas vaginalis*.
67. Principalele surse de *Entamoeba histolytica* sunt:
- comerțul alimentar stradal;
  - contaminarea apei potabile;
  - cubele de gheață.
68. Localizările extraintestinale ale infecției cu *Entamoeba histolytica* sunt:
- ficat;
  - creier;
  - plămân.
69. *Giardia intestinalis*:
- determină o parazitoză numită teniază;
  - se transmite prin contact direct cu persoana infectată;
  - se prezintă atât sub formă vegetativă, cât și sub formă chistică.
70. Apariția trichomonazei este favorizată de:
- sarcină;
  - menstră;
  - infecțiile cu anaerobi care înlocuiesc lactobacilii.

71. Tabloul clinic în infecția cu *Trichomonas vaginalis* la femei cuprinde:
- prurit vulvar;
  - uretrite, prostatite;
  - secreție vaginală abundentă, alb-gălbuie.
72. Tripanosomiata africană:
- este cunoscută și ca boala somnului;
  - este transmisă de musca tse-tse;
  - are ca agent etiologic *Trypanosoma brucei*.
73. *Trypanosoma cruzi*:
- este agentul etiologic al bolii Chagas;
  - se transmite transcutanat, prin dejecțiile insectelor vectoare;
  - este inclus în grupul Stercoralia.
74. Malaria se caracterizează clinic prin:
- febră;
  - cefalee;
  - frison.
75. *Toxoplasma gondii*:
- produce boala numită toxoplasmoză;
  - se transmite pe cale digestivă;
  - se transmite pe cale transplacentară.
76. Toxoplasmoza congenitală:
- se datorează trecerii trofozoizilor de *Toxoplasma gondii* de la mamă la făt;
  - dacă infecția s-a produs în primul trimestru de sarcină, se poate solda cu avort;
  - este de obicei asimptomatică.
77. *Fasciola hepatica*:
- determină o boală numită gălbează;
  - se localizează în canalele biliare;
  - se localizează în uretere.

78. Clinic, perioada de invazie în infecția cu *Fasciola hepatica* cuprinde:

- a) astenie;
- b) alterarea stării generale;
- c) durere în hipocondrul drept.

79. *Taenia solium*:

- a) are corpul format din aproximativ 900 de proglote;
- b) ouăle pot supraviețui câteva luni în mediu;
- c) gazda intermediară este reprezentată de feline.

80. Prezența *Taeniei solium* în intestin poate determina un tablou clinic care include:

- a) disconfort abdominal;
- b) modificări ale apetitului;
- c) abces hepatic.

81. Cisticercoza la om:

- a) omul devine gazdă intermediară;
- b) se manifestă prin astenie, alterarea stării generale, inapetență;
- c) se datorează contaminării cu ouă de *Taenia solium*.

82. Localizarea cisticercilor în organismul uman este:

- a) cerebrală;
- b) subcutanată;
- c) oculară.

83. *Taenia saginata*:

- a) poate atinge o lungime de 5-10 m;
- b) este alcătuit din 1 000-2 000 de proglote;
- c) gazdele intermediare sunt reprezentate de bovine.

84. Chistul hidatic localizat cerebral poate evolua cu:

- a) cefalee;
- b) deficit motor;
- c) dezorientare temporo-spațială.

85. Diagnosticul chistului hidatic cuprinde:

- a) examen radiologic;
- b) ecografie;
- c) tomografie computerizată.

86. Tratamentul chistului hidatic include:

- a) ablația chistului;
- b) administrarea de albendazol;
- c) cobaltoterapie.

87. Complicațiile posibile în infestația cu *Ascaris lumbricoides* sunt reprezentate de:

- a) obstrucții intestinale;
- b) hipertensiune intracraniană;
- c) fenomene urticariene.

88. În ascariidoza intestinală manifestările clinice includ:

- a) dureri abdominale;
- b) anorexie;
- c) tulburări de tranzit intestinal.

89. *Trichinella spiralis*:

- a) produce boala numită trichineloză;
- b) infectarea omului se produce prin consumul de carne de porc insuficient preparată termic;
- c) femela este vivipară.

90. În perioada de stare a trichinelozei, tabloul clinic înregistrează:

- a) febră;
- b) dureri musculare generalizate;
- c) fenomene urticariene.

91. Transmiterea toxocarozei se realizează:

- a) pe cale digestivă;
- b) pe cale parenterală;
- c) prin produse de panificație comercializate pe stradă.

92. Larvele de *Toxocara*:
- se închistează cel mai frecvent în ficat;
  - migrarea lor prin țesuturi produce hemoragii și necroze;
  - se închistează cel mai frecvent în rinichi.
93. *Sarcoptes scabiae*:
- produce boala numită scabie sau râie;
  - este o insectă de mici dimensiuni;
  - face parte din clasa Ciliata.
94. Manifestările clinice din scabie:
- au ca principal simptom pruritul;
  - infecțiile bacteriene sunt frecvente datorită leziunilor de grataj;
  - au ca principal simptom edemul maleolar.
95. În scabie:
- sursa de îmbolnăvire este reprezentată de omul bolnav;
  - transmiterea se face prin contact tegumentar;
  - transmiterea se face prin articole vestimentare contaminate.
96. Pediculoza este produsă de:
- Pediculus humanus capitis*;
  - Pediculus humanus corporis*;
  - Phthirus pubis*.
97. Clinic, pediculoza se manifestă prin:
- prurit;
  - papule roz care se pot infecta prin leziunile de grataj;
  - eritem polimorf.
98. Nucleul bacterian:
- este alcătuit dintr-o singură moleculă de acid nucleic;

- de regulă este situat în centrul celulei;
  - este lipsit de membrană nucleară.
99. Printre componentele obligatorii ale celulei bacteriene se numără:
- cilii;
  - nucleul;
  - citoplasma.
100. Componentele facultative ale celulei bacteriene sunt:
- spori;
  - capsulă;
  - flageli.
101. Studiarea morfologiei bacteriene se realizează prin:
- examinarea microscopică;
  - cultivarea pe medii de cultură;
  - metode de diagnostic serologic.
102. Din punct de vedere fizic, mediile de cultură se împart în:
- medii lichide;
  - medii compuse;
  - medii solide.
103. În funcție de patogenitate bacteriile se împart în:
- patogene;
  - nepatogene;
  - condiționat patogene.
104. Flora normală a organismului se mai numește și:
- floră saprofită;
  - floră patogenă;
  - floră comensuală.
105. Zonele organismului populate în mod normal cu micro-organisme sunt:
- tegumentul;
  - mucoasele;
  - intestinul.

106. Stafilococii coagulazo-negativi:
- fac parte din flora normală a organismului;
  - sunt prezenți în faringe, intestin;
  - produc adesea infecții nosocomiale.
107. Printre infecțiile stafilococice se numără:
- foliculite;
  - toxiinfecții alimentare;
  - septicemii.
108. Printre infecțiile streptococice se numără:
- faringite;
  - sinuzite;
  - endocardite.
109. Predispoziția la afecțiunile pneumococice se datorează anumitor condiții, printre care:
- subnutriție;
  - menstră;
  - viroze respiratorii.
110. Gonococul:
- este un bacil Gram-pozitiv;
  - este agentul etiologic al blenoragiei;
  - are tropism pentru mucoasa genitourinară.
111. Diagnosticul infecțiilor gonococice cuprinde:
- recoltarea produselor patologice;
  - însămânțarea produselor patologice pe medii de cultură;
  - izolarea și identificarea germenului.
112. Meningita meningococică:
- este o afecțiune cu evoluție autolimitată;
  - se manifestă prin stare generală alterată, cefalee severă, fotofobie;
  - în absența tratamentului evoluează spre deces.

113. Familia *Enterobacteriaceae* cuprinde:
- genul *Escherichia*;
  - genul *Salmonella*;
  - genul *Shigella*.
114. *Escherichia coli*:
- populează intestinul uman chiar din primele zile după naștere;
  - participă la sinteza vitaminei K;
  - participă la sinteza vitaminei C.
115. *Klebsiella pneumoniae* este incriminată în etiologia unor:
- pneumonii;
  - bronșite;
  - infecții urinare.
116. Bacilii din genul *Proteus*:
- sunt bacili gram negativi;
  - sunt foarte răspândiți pe sol, gunoaie, alimente alterate;
  - sunt principalele microorganisme implicate în procesul de putrefacție a cărnii.
117. Bacilii din genul *Proteus* sunt frecvent implicați în:
- toxiinfecții alimentare;
  - infecții urinare;
  - septicemii.
118. Genul *Shigella* cuprinde bacili care determină la om:
- toxiinfecții alimentare;
  - dizenteria bacilară;
  - meningită pneumococică.
119. Dizenteria bacilară:
- se transmite pe cale fecal-orală;
  - în cele mai multe cazuri, este inaparentă clinic;

- c) evoluează cu febră, frison, scaune diareice însoțite de mucus, puroi și sânge.
120. *Holera*:
- clinic, boala se caracterizează prin scaune diareice apoase, alterarea stării generale;
  - are o evoluție gravă;
  - decesul se înregistrează în peste 50% dintre cazurile netratate.
121. Principalele manifestări ale tuberculozei active sunt:
- scădere în greutate;
  - hemoptizie;
  - tuse persistentă mai mult de 3 săptămâni.
122. În evoluția leprei tuberculoide se înregistrează:
- deshidratarea pielii;
  - alterarea mușchilor și a nervilor;
  - hematemeză.
123. *Clostridium tetani*:
- se mai numește și bacilul tetanosului;
  - este frecvent întâlnit sub formă de spori în pământ;
  - este agentul etiologic al leprei.
124. În perioada de stare, tetanosul se manifestă prin:
- disfagie;
  - trismus;
  - opistotonus.
125. Condițiile propice de dezvoltare pentru bacilul botulinic sunt întrunite de:
- conserve de fructe și legume;
  - conserve de carne;
  - produse de patiserie comercializate pe stradă.
126. Simptomatologia botulismului cuprinde:
- alterarea stării generale;
  - cefalee, amețeli;

- c) paralizii musculare.
127. În sifilis:
- transmiterea bolii se face mai ales pe cale sexuală;
  - transmiterea se face pe cale fecal-orală;
  - tratamentul de elecție este penicilina.
128. *Haemophilus influenzae*:
- se transmite pe cale respiratorie;
  - se transmite pe cale digestivă;
  - produce infecții mai frecvente în rândul copiilor.
129. Printre factorii favorizanți ai cangrenei gazoase se numără și:
- fracturi deschise;
  - diabet zaharat;
  - terapie cu imunosupresoare.
130. În etiologia toxiinfecțiilor alimentare intră:
- Salmonella spp.*;
  - Staphylococcus aureus* enterotoxigen;
  - Clostridium botulinum*.

### Răspunsuri

1 - a, b, c; 2 - a, b, c; 3 - a, c; 4 - a, c; 5 - b, c; 6 - a, b, c; 7 - a, b, c; 8 - a, b; 10 - b, c; 11 - a, b, c; 12 - a, b, c; 13 - b, c; 14 - a, b; 15 - a, b, c; 16 - a, c; 17 - b, c; 18 - a, b, c; 19 - a, b; 20 - a, c; 21 - b, c; 22 - a, b; 23 - a, b, c; 24 - a, b, c; 25 - a, b, c; 26 - a, b; 27 - a, b, c; 28 - a, c; 29 - a, c; 30 - b, c; 31 - a, b, c; 32 - a, b, c; 33 - a, b; 34 - a, b; 35 - a, b, c; 36 - a, b, c; 37 - a, c; 38 - a, b; 39 - a, b; 40 - a, b, c; 41 - a, c; 42 - a, b; 43 - a, b, c; 44 - a, b, c; 45 - a, b; 46 - a, b, c; 47 - a, c; 48 - a, b; 49 - a, c; 50 - a, b, c; 51 - a, b; 52 - a, b, c; 53 - a, b, c; 54 - a, b, c; 55 - a, b; 56 - a, b, c; 57 - a, b, c; 58 - a, c; 59 - a, b, c; 60 - a, c; 61 - a, b, c; 62 - b, c; 63 - a, b; 64 - a, c; 65 - a, b, c; 66 - a, c; 67 - a, b, c; 68 - a, b, c; 69 - b, c; 70 - a, b, c; 71 - a, c; 72 - a, b, c; 73 - a, b, c; 74 - a, c; 75 - a, b, c; 76 - a, b; 77 - a, b; 78 - a, b, c; 79 - a, b; 80 - a, b; 81 - a, c; 82 - a, b, c; 83 - a, b, c; 84 - a, b, c; 85 - a, b, c; 86 - a, b; 87 - a, c; 88 - a, b, c; 89 - a, b, c; 90 - a, b, c; 91 - a, c; 92 - a, b; 93 - a, b; 94 - a, b; 95 - a, b, c; 96 - a, b, c; 97 - a, b; 98 - a, b, c; 99 - b, c; 100 - a, b, c; 101 - a, b; 102 - a, c; 103 - a, b, c; 104 - a, c; 105 - a, b, c; 106 - a, b, c; 107 - a, b, c; 108 - a, b, c; 109 - a, c; 110 - b, c; 111 - a, b, c; 112 - b, c; 113 - a, b, c; 114 - a, b; 115 - a, b, c; 116 - a, b, c; 117 - a, b, c; 118 - a, b; 119 - a, c; 120 - a, b, c; 121 - a, b, c; 122 - a, b; 123 - a, b; 124 - a, b, c; 125 - a, b; 126 - a, b, c; 127 - a, c; 128 - a, b, c; 129 - a, b, c; 130 - a, b, c.

### Bibliografie

1. Bocârnea C.: *Boli infecțioase și epidemiologie*, Editura Info-Team, 1999.
2. Buiuc D., Neguț M.: *Tratat de microbiologie clinică*, ediția a II-a, Editura Medicală, 2008.
3. Buiuc D.: *Microbiologie, manual pentru școli sanitare postliceale*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1995.
4. Cernescu, C.: *Virusologie medicală*, Editura Medicală, București, 2008.
5. Constantinescu Ileana: *Ghid și protocol de diagnostic și tratament în infecția indusă de virusul hepatitei B*, Editura Universitară Carol Davila, București, 2009.
6. Constantinescu Ileana: *Imunologia transplantului*, Editura Universitară Carol Davila, București, 2009.
7. Constantinescu Ileana, Nedelcu D., Toader A., Vasile D.: *Clinical and therapeutical importance of HBV genotyping in Romania*, Romanian Journal of Hepatology 2, no. 3, 43-48, 2006.
8. Cristea A.N.: *Tratat de farmacologie*, Editura Medicală, Ediția I, București, 2009.
9. Cristescu M., Pop Gh., Drăgușoiu Gh., Oprea P., Ionescu Tiseanu I.: *Mediul și sănătatea*, Editura Printeuro, Ploiești, 2005.

10. Dimache Gh., Panaitescu D.: *Microbiologie și parazitologie medicală*, ediția a II-a, Editura Uranus, 1999.
11. Ivan S.: *Medicina naturistă pentru toți*, Editura București, Ediția a III-a, București, 2004.
12. Kapoor K.: *Illustrated Dictionary of Microbiology*, Oxford Book Company, Jaipur, New Delhi, 2010.
13. Kayser F.H., Bienz K.A., Eckert J., Zinkernagel R.M.: *Medical Microbiology*, Thieme, 2005.
14. Kovacs H., Kaltenthaler B., Hammelmann I.: *Enciclopedia sănătății familiei*, Editura Niculescu, București, 2011.
15. Larousse, Dicționar de medicină, Editura Univers enciclopedic, București, 1998.
16. Lazăr L., *Synopsis de Parazitologie Medicală*, Editura Universitară Carol Davila, București, 2010.
17. Mihăescu G.: *Imunologie și Imunochimie*, Editura Universității din București, 2001.
18. Petrea S.: *Prevenirea transmiterii HIV în practica medicală*, Editura ALL, 1999.
19. Petrea S.: *SIDA. Trecerea oprită*, Editura ALL, București, 1997.
20. Popescu L.M., Bancu A., Ursaciuc C., Cialăcu V.: *Imunologie medicală*, Editura Universitară Carol Davila, București, 1998.
21. Rădulescu S., Meyer E.A.: *Parazitologie medicală*, Editura ALL, București, 1994.
22. Schaffler A., Altekruher J.: *Microbiologie medicală și Imunologie*, Editura ALL, București, 1994.
23. Steriu D.: *Infecții parazitare*, Editura Ilex, București.
24. Voiculescu M. Gh.: *Boli infecțioase*, vol. 1, 2, Editura Medicală, București, 1989.

## Cuprins

Prefață .....	5
---------------	---

### CAPITOLUL 1. VIRUSOLOGIE

1.1. Noțiuni generale.....	7
1.1.1. Caracterile generale ale virusurilor .....	7
1.1.2. Morfologia și structura .....	7
1.1.3. Compoziția chimică a virusurilor .....	8
1.1.4. Cultivarea virusurilor.....	8
1.1.5. Multiplicarea virusurilor.....	9
1.1.6. Clasificarea virusurilor.....	10
1.2. Virusul poliomielitei .....	11
1.2.1. Generalități .....	11
1.2.2. Diagnostic de laborator.....	12
1.2.3. Profilaxie.....	12
1.3. Virusurile gripale .....	13
1.3.1. Generalități .....	13
1.3.2. Caracteristicile virusurilor gripale .....	14

1.3.3. Gripa .....	14
1.4. Virusurile hepatice .....	16
1.4.1. Virusul hepatitei A .....	16
1.4.2. Virusul hepatitei B .....	17
1.4.3. Virusul hepatitei C .....	19
1.4.4. Virusul hepatitei D .....	20
1.4.5. Virusul hepatitic E .....	20
1.5. HIV .....	21

## CAPITOLUL 2. BACTERIOLOGIE

2.1. Noțiuni generale.....	25
2.1.1. Microbiologi români .....	25
2.1.2. Noțiuni introductive în bacteriologie.....	27
2.1.3. Morfologia și structura bacteriilor .....	28
2.1.3.1. Morfologia bacteriană .....	28
2.1.3.2. Structura celulei bacteriene .....	29
2.1.3.3. Studiul morfologiei bacteriene .....	31
2.1.4. Clasificarea bacteriilor .....	32
2.1.5. Flora normală a organismului .....	33
2.2. Coci patogeni .....	34
2.2.1. Coci Gram-pozitivi .....	34
2.2.1.1. Stafilococul.....	34
2.2.1.2. Streptococul.....	37
2.2.1.3. Pneumococul .....	39
2.2.2. Coci Gram-negativi .....	41
2.2.2.1. Gonococul .....	41
2.2.2.2. Meningococul.....	42
2.3. Bacili patogeni .....	43
2.3.1. Familia Enterobacteriaceae.....	43

2.3.1.1. Generalități .....	43
2.3.1.2. Genul <i>Escherichia</i> .....	44
2.3.1.3. Genul <i>Klebsiella</i> .....	46
2.3.1.4. Genul <i>Proteus</i> .....	47
2.3.1.5. Genul <i>Salmonella</i> .....	48
2.3.1.6. Genul <i>Shigella</i> .....	50
2.3.2. Vibriionul holerice .....	51
2.3.3. Genul <i>Corynebacterium</i> .....	53
2.3.3.1. <i>Corynebacterium diphtheriae</i> .....	53
2.3.4. Genul <i>Mycobacterium</i> .....	55
2.3.4.1. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .....	55
2.3.4.2. <i>Mycobacterium leprae</i> .....	57
2.3.5. Genul <i>Clostridium</i> .....	59
2.3.5.1. <i>Clostridium tetani</i> .....	59
2.3.5.2. <i>Clostridium botulinum</i> .....	60
2.3.6. <i>Treponema pallidum</i> .....	62
2.3.7. Parvobacteriile .....	65
2.3.7.1. Genul <i>Haemophilus</i> .....	65
2.3.7.2. Genul <i>Brucella</i> .....	66
2.4. Cangrena gazoasă .....	67
2.5. Toxiinfecțiile alimentare (TIA).....	69

## CAPITOLUL 3. PARAZITOLOGIE MEDICALĂ

3.1. Noțiuni generale.....	72
3.1.1. Introducere .....	72
3.1.2. Mecanismele de acțiune ale paraziților asupra gazdei .....	73
3.1.3. Principalele căi de pătrundere a paraziților în organismul-gazdă .....	74

3.1.4. Localizarea paraziților în organismul-gază .....	74
3.1.5. Factori care pot determina infestațiile parazitare .....	75
3.1.6. Clasificarea paraziților .....	76
3.2. Protozoarele .....	76
3.2.1. Generalități .....	76
3.2.2. Clasa Rhizopode .....	77
3.2.3. Clasa Flagelate .....	81
3.2.3.1. <i>Giardia intestinalis</i> .....	81
3.2.3.2. <i>Trichomonas vaginalis</i> .....	83
3.2.3.3. Genul <i>Leishmania</i> și genul <i>Trypanosoma</i> .....	85
3.2.4. Clasa Sporozoa .....	89
3.2.4.1. Genul <i>Plasmodium</i> .....	89
3.2.4.2. Genul <i>Toxoplasma</i> .....	92
3.2.5. Clasa Ciliate .....	95
3.3. Metazoare .....	95
3.3.1. Plathelminți .....	96
3.3.1.1. Clasa Trematode .....	96
3.3.1.2. Clasa Cestode .....	98
3.3.2. Nemathelminții .....	102
3.3.2.1. <i>Ascaris lumbricoides</i> .....	103
3.3.2.2. <i>Enterobius vermicularis</i> ( <i>Oxiuris vermicularis</i> ) .....	104
3.3.2.3. <i>Trichinella spiralis</i> .....	106
3.3.2.4. Genul <i>Toxocara</i> .....	107
3.4. Entomologie medicală .....	109
3.4.1. <i>Sarcoptes scabiae</i> .....	109
3.4.2. <i>Pediculidae</i> .....	110

## CAPITOLUL 4. MICOLOGIE

4.1. Noțiuni generale .....	111
4.2. Tricoftizia .....	112
4.3. Favusul .....	112
4.4. Microsporia .....	113
4.5. Epidermofitiile .....	113
4.6. Candidoza .....	115
4.7. Actinomicoza .....	116

## CAPITOLUL 5. RECOLTAREA PROBELOR BIOLOGICE ȘI PATOLOGICE

5.1. Generalități .....	117
5.2. Recoltarea probelor biologice .....	118
5.2.1. Sângele .....	118
5.2.2. Exsudatul faringian .....	118
5.2.3. Exsudatul nazal .....	118
5.2.4. Sputa .....	118
5.2.5. Secrețiile oculare .....	119
5.2.6. Secrețiile otice .....	119
5.2.7. Urina .....	119
5.2.8. Materiile fecale .....	120
5.2.9. Secrețiile vaginale și uretrale .....	120
5.3. Transportul și conservarea probelor biologice .....	120

**CAPITOLUL 6. PROCESUL INFECȚIOS**

6.1. Definiții .....	122
6.2. Etapele procesului infecțios .....	122
6.3. Factorii determinanți ai procesului infecțios.....	123
6.4. Factorii favorizanți ai procesului infecțios .....	124
6.4.1. Factorii naturali și de mediu .....	124
6.4.2. Factorii economici și sociali .....	124
6.5. Căile de transmitere a microorganismelor patogene.....	125
6.6. Noțiuni de epidemiologie a bolilor infecțioase.....	126
6.7. Proprietățile macro- și microorganismelor participante la procesul infecțios .....	127
6.8. Relațiile dintre microorganisme.....	128
6.9. Apărarea organismului. Mijloace de apărare specifice și nespecifice.....	128
6.10. Metode de laborator utilizate în stabilirea diagnosticului etiologic al bolilor infecțioase.....	131
6.10.2. Metode directe .....	131
6.10.3. Metode indirecte .....	133
6.11. Prevenirea și combaterea bolilor infecțioase .....	134
6.11.1. Noțiuni generale.....	134
6.11.2. Sterilizarea .....	134
6.11.3. Dezinfecția .....	136
6.11.4. Dezinsecția.....	136
6.11.5. Deratizarea .....	137
6.12. Medicația profilactică și curativă împotriva organismelor patogene.....	137
6.12.1. Chimioterapia antiinfecțioasă .....	137

6.12.2. Vaccinoterapia.....	140
6.12.3. Fitoterapia .....	142
6.12.4. Apiterapia.....	144

<b>Teste de autoevaluare .....</b>	<b>146</b>
------------------------------------	------------

<b>Bibliografie .....</b>	<b>173</b>
---------------------------	------------