

Πτυχιακή εργασία

«Δερματικές Παθήσεις Παίδων»



Φοιτήτριες:
Θεμιστοκλή Ιωάννα AM:4492/2014
Στάμου Τριανταφυλλιά AM:4267/2013
Τζελέπη Κοκώνη AM:3716/2009

Επιβλέπων καθηγητής:
Παπαδόπουλος Ιορδάνης

«Δερματικές Παθήσεις Παίδων»

Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης

Σχολή Επαγγελματιών Υγείας Πρόνοιας

Τμήμα Αισθητικής-Κοσμητολογίας

Θεσσαλονίκη 2018

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το επάγγελμα του Αισθητικού-Κοσμητολόγου ασχολείται άμεσα ή έμμεσα με το δέρμα, το οποίο είναι το μεγαλύτερο όργανο στο ανθρώπινο σώμα με επιφάνεια που φτάνει τα 1,6 τ.μ κατά μέσο όρο στις γυναίκες και τα 1,8 τ.μ. κατά μέσο όρο στους άντρες, αλλά και με τα εξαρτήματά του και ειδικότερα τις τρίχες αυτού. Έτσι ο Αισθητικός - Κοσμητολόγος παρεμβαίνει σε αυτό εφαρμόζοντας διάφορες περιποιήσεις ή και θεραπείες, οι οποίες αφορούν είτε το δέμα ή τα εξαρτήματά του, ή έμμεσα παρασκευάζοντας κοσμητολογικά προϊόντα τα οποία έχουν τελικό προορισμό το δέρμα με σκοπό την καλύτερη εμφάνισή του. Πολλοί πελάτες σε ένα ινστιτούτο αισθητικής είναι παιδιά που προσέρχονται για εφαρμογή αποτρίχωσης, περιποιήσεις, καθαρισμό προσώπου σε ακμή κ.α. Έτσι μαζί με τον επιβλέποντα καθηγητή μας κ. Ιορδάνη Παπαδόπουλο μας γεννήθηκε η ιδέα αυτής της πτυχιακής εργασίας με θέμα τις δερματικές παθήσεις παιδών. Ο αριθμός των παθήσεων είναι τεράστιος και αποτελεί πρόκληση για εμάς να ασχοληθούμε όχι μόνο με τις πιο κοινές αλλά και με τις πιο ιδιαίτερες και σπάνιες. Σε αυτό το σημείο θα θέλαμε να επισημάνουμε ότι ένας επαγγελματίας αισθητικός σε καμία περίπτωση δεν είναι σε θέση να επεμβαίνει σε κάθε τι παθολογικό πάνω στο δέρμα, είναι όμως σε θέση, μετά το πέρας των σπουδών του, να διακρίνει το φυσιολογικό από το παθολογικό.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία παρατίθενται και εξετάζονται τριάντα οκτώ νοσήματα-δερματικές εκδηλώσεις που κάνουν την εμφάνισή τους στην παιδική ή βρεφική ηλικία. Στο πρώτο κεφάλαιο εξετάζονται βακτηριακές λοιμώξεις που μπορεί να προκύψουν στο δέρμα, όπως το μολυσματικό κηρίο και η τοξική επιδερμόλυση. Στο δεύτερο κεφάλαιο αναλύονται οι ιογενείς λοιμώξεις στο δέρμα, όπως η λοίμωξη από τον ιό του έρπητα και η ανεμευλογιά. Στο επόμενο κεφάλαιο αναφέρεται η ψώρα. Στο τέταρτο κεφάλαιο γίνεται λόγος για κάποιες συνηθισμένες εκδηλώσεις στο δέρμα του νεογνού όπως το τοξικό ερύθημα και η νεογνική ιδρώα. Στο επόμενο κεφάλαιο παρουσιάζονται κάποια γενετικά νοσήματα του δέρματος, όπως το σύνδρομο Omenn. Σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί παράγοντες από την έγκυο γυναίκα να μεταναστεύσουν στο βρέφος μέσω του πλακούντα , και στο έκτο κεφάλαιο γίνεται λόγος για κάποιες από αυτές, όπως ο νεογνικός ερυθρηματώδης λύκος. Στο έβδομο κεφάλαιο εξετάζονται οι σπάνιες καταστάσεις στο δέρμα του νεογνού, και στο όγδοο και τελευταίο κεφάλαιο διάφορες άλλες δερματοπάθειες που μπορεί να προκύψουν.

Σε όλα τα νοσήματα περιγράφονται οι κλινικές εκδηλώσεις τους, η αντιμετώπισή τους, και η αιτιολογία τους εάν υπάρχει. Σκοπός της παρούσας πτυχιακής είναι η συγκέντρωση και η εξέταση διαφόρων νοσημάτων με δερματικές εκδηλώσεις, με στόχο τη διευκόλυνση στη διάκρισή τους στον χώρο του ινστιτούτου εάν προκύψουν, και τη συγκέντρωση σε μία εργασία των διάφορων προτάσεων αντιμετώπισης για τις δερματικές βλάβες που προκύπτουν σε αυτά.

ABSTRACT

In this paper are listed and reviewed thirty eight diseases/dermatological manifestations,that appear in infancy or childhood. In chapter one, bacterial infections are reviewed, such as impetigo and scaled skin syndrome. In chapter no2 there's analysis of viral infections such as the ones of herpes virus and chickenpox. In the next chapter scabies is reviewed. Chapter no4 includes common neonatal dermatological manifestations such as erythema toxium neonatorum, and in the next chapter some genetic conditions are being discussed, for example Omenn's syndrome. In some cases during childbirth, factors of a certain disease can be transmitted to the infant from the mother through placenta, and in this chapter conditions like that are being discussed with neonatal lupus erythematosus being an example of that kind of conditions. In chapter no7 rare conditions are reviewed, and in the 8th and final chapter other dermatological conditions are included.

For each disease that is discussed the clinical manifestations, the suggested treatment plan and the cause (if there is one) are described. The purpose of this paper is to collect and examine a variety of conditions with dermatological manifestations, with the main goal be the ease of distinguishing the conditions inside a cosmetology institute, and the collected presentation of the various suggested treatments for the problems that occur on the skin.

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον επιβλέπον καθηγητή της παρούσας πτυχιακής κ. Παπαδόπουλο Ιορδάνη για την ανάθεση του θέματος αυτού και την παροχή καθοδήγησης καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας, τους καθηγητές της επιτροπής αξιολόγησης και το σύνολο των καθηγητών και εργαζομένων του τμήματος Αισθητικής και Κοσμητολογίας του Αλεξανδρείου ΤΕΙ Θεσσαλονίκης για το έργο που επιτελούν και τα εφόδια που μας παρείχαν κατά τη διάρκεια των σπουδών μας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ABSTRACT	9
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	11
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	13
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	19
1.1 ΛΙΣΤΕΡΙΩΣΗ.....	19
1.2 ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΟ ΚΗΡΙΟ.....	21
1.3 ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΣΥΦΙΛΗ.....	24
1.4 ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΟΛΥΣΗ.....	29
1.5 ΟΣΤΡΑΚΙΑ.....	32
1.6 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	37
2.1 ΕΡΠΗΤΙΚΗ ΛΟΙΜΩΞΗ.....	37
2.2 ΝΟΣΟΣ ΧΕΡΙΩΝ-ΠΟΔΩΝ-ΣΤΟΜΑΤΟΣ.....	39
2.3 ΛΟΙΜΩΔΕΣ ΕΡΥΘΗΜΑ (5 ^Η ΝΟΣΟΣ).....	42
2.4 ΕΡΥΘΡΑ (ΓΕΡΜΑΝΙΚΗ ΙΛΑΡΑ).....	45
2.4.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΡΥΘΡΑΣ.....	47
2.5 ΙΛΑΡΑ.....	50
2.6 ΑΝΕΜΕΥΛΟΓΙΑ.....	54
2.6.1 ΕΡΠΗΤΑΣ ΖΩΣΤΗΡΑΣ.....	59
2.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	62

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΑΡΑΣΙΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ.....	63
3.1 ΨΩΡΑ.....	63
3.2 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ	
ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ.....	69
4.1 ΓΛΟΥΤΙΑΙΟ ΚΟΚΚΙΩΜΑ.....	69
4.2 ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΚ ΣΠΑΡΓΑΝΩΝ.....	71
4.3 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΑΚΜΗ.....	73
4.4 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΙΔΡΩΑ.....	75
4.5 ΣΜΗΓΜΑΤΟΡΡΟΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ.....	77
4.6 ΤΟΞΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑ.....	79
4.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	82
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ.....	83
5.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ WISKOTT-ALDRICH.....	83
5.2 ΕΝΤΕΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΚΡΟΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ.....	85
5.3 ΚΟΛΛΩΔΙΟ.....	87
5.4 ΠΟΜΦΟΥΛΥΓΩΔΗΣ ΕΠΙΔΕΡΜΟΛΥΣΗ.....	89
5.5 ΣΥΝΔΡΟΜΟ JOB.....	91
5.6 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΜΕΝΝ.....	93
5.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	95
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕΤΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ.....	97
6.1 ΚΟΚΑΗΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΑΠΟ ΕΓΚΥΟ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ.....	97
6.2 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΠΕΜΦΙΓΑ.....	99
6.3 ΝΕΟΓΝΙΚΟ ΕΡΠΗΤΙΚΟ ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ.....	101
6.4 ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ.....	102
6.5 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	104
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΣΠΑΝΙΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ...105	

7.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRONZEEBAVE	105
7.2 ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΩΣΗ.....	107
7.3 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ ΛΙΠΟΥΣ.....	109
7.4 ΟΞΥ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ ΛΟΓΩ ΠΟΡΦΥΡΑΣ.....	111
7.5 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	113
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8. ΛΟΙΠΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ.....	115
8.1 ΑΝΕΤΟΔΕΡΜΙΑ.....	115
8.2 ΑΤΟΠΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ.....	117
8.3 ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΣΗ.....	121
8.4 ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ.....	123
8.5 ΣΤΑΓΟΝΟΕΙΔΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗ.....	126
8.6 ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΣΗ.....	128
8.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ-ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ.....	131
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	133
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	135

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι δερματικές εκδηλώσεις που μπορεί να παρουσιάσει ένα νεογνό ή ένα παιδί είναι πολλές, και συχνά υπάρχει δυσκολία στο να τεθεί διάγνωση στο πρόβλημα. Στην παρακάτω εργασία εξετάζονται τριάντα οκτώ δερματικές εκδηλώσεις που μπορούν να προκύψουν σε ένα νήπιο ή ένα νεογνό, με στόχο της σύγκρισής τους στο πλαίσιο μιας βασικής κατηγοριοποίησης. Η διαφορική διάγνωση παίζει πολύ σημαντικό ρόλο, και ο επαγγελματίας της αισθητικής θα πρέπει να μπορεί να διακρίνει το φυσιολογικό ή αναμενόμενο, από το παθολογικό. Στα υποκεφάλαια της εργασίας έχουν συνταχθεί μέρη για την παρέμβαση της αισθητικού, σε αυτά όμως που αφορούν νεογνά γίνεται απλή αναφορά των κλινικών εκδηλώσεών τους για να είναι σε θέση ο αναγνώστης να συγκρίνει και να διακρίνει τις διαφορετικές εκδηλώσεις κάθε κατάστασης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.

ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

1.1 ΛΙΣΤΕΡΙΩΣΗ –LISTERIOSIS

Ορισμός

Είναι μία λοίμωξη που προσβάλλει συνήθως έγκυες γυναίκες και τα κυήματά τους ή ανοσοκατασταλαμμένα άτομα και οφείλεται στο βακτήριο λιστέρια.¹

Αιτιολογία

Η λοίμωξη προκαλείται από τη λιστέρια *monocytogenes*, Gram θετικό μικροοργανισμό.^{1,7}

Κλινικές εκδηλώσεις

Η λοίμωξη εμφανίζεται στην έγκυο γυναίκα συνήθως λίγες εβδομάδες πριν τον τοκετό, και συνήθως μοιάζει με γρίπη ενώ υπάρχουν συχνά κοιλιακά άλγη και κυστικά ενοχλήματα. Πολλές φορές μπορεί να προκληθεί αποβολή ή θνησιγενής τοκετός. Ο τοκετός συνήθως είναι πρόωρος και σε αυτόν διαπιστώνεται αμνιονίτιδα. Το προσβεβλημένο νεογνό αν επιβιώσει παρουσιάζει αναπνευστική δυσχέρεια και εικόνα σηψαιμίας και μηνιγγίτιδας. Η νόσος έχει αυξημένη νεογνική θνητότητα. (εικόνα 1.1.α)

Η δερματική λιστερίωση είναι μια σπάνια νόσος. Το εξάνθημα που προκύπτει αποτελείται από βλατίδες με ευαισθησία και ερυθρότητα και φλύκταινες, οι οποίες εντοπίζονται στα άνω άκρα διάσπαρτα. Τα συνοδά συμπτώματα είναι μασχαλαία λεμφαδενοπάθεια, πυρετός και κακουχία.^{1,7,8}

Εικόνα 1.1.α



Εργαστηριακά ευρήματα

Οι Gram θετικοί μικροοργανισμοί ανευρίσκονται στο αμνιακό υγρό και πριν τον τοκετό εάν γίνει αμνιοπαρακέντηση λόγω ανεξήγητου πυρετού στην έγκυο. Η καλλιέργεια αίματος πρέπει να γίνει σε ειδικά καλλιεργητικά υλικά με δείγμα και από τη μητέρα και από το νεογνό.⁸

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Στην έγκυο γυναίκα αν διαγνωστεί γίνεται θεραπεία με αμπικιλίνη. Στο νεογνό η θεραπευτική αντιμετώπιση εκτός από αμπικιλίνη περιλαμβάνει και αμικασίνη. Σαν φάρμακο δεύτερης εκλογής μπορεί να χορηγηθεί και πενικιλίνη. Η λιστέρια δεν ανταποκρίνεται στις κεφαλοσπορίνες.^{1,7,8}

1.2 ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΟ ΚΗΡΙΟ – ΙΜΠΕΤΙΓΟ

Ορισμός

Πρόκειται για μια εντοπισμένη και ιδιαίτερως μολυσματική λοίμωξη , η οποία είναι συνηθέστερη σε βρέφη και σε νεαρά παιδιά. Η λοίμωξη αυτή είναι σταφυλοκοκκική ή στρεπτοκοκκική και είναι πιο συχνή όταν υπάρχει προϋπάρχουσα δερματική νόσος όπως παράδειγμα το ατοπικό έκζεμα.²

Αιτιολογία

Υπάρχουν δύο μορφές της νόσου :

- *Μη πομφολυγώδες κηρίο (FOX)* , η οποία οφείλεται στο σταφυλόκοκκο χρυσίζων , στον στρεπτόκοκκο ή και στους δύο,
- *Πομφολυγώδες κηρίο* , η οποία οφείλεται μόνο στον στρεπτόκοκκο ^{2,3}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Μη πομφολυγώδες μολυσματικό κηρίο

Οι βλάβες αρχίζουν σαν φυσαλίδες με λεπτό τοίχωμα που βρίσκονται πάνω σε ερυθματώδη βάση , οι οποίες όμως γρήγορα σπάζουν , ξηραίνουν και δημιουργείται εκεί μια κίτρινο-καφέ χρώματος εφελκίδα δίκην «σταγόνας μελιού» (μελιτόχρους)(εικόνα 1.2.α). Οι πλάκες επεκτείνονται προοδευτικά, χωρίς ίαση στις αρχικές, ενώ στην περιφέρεια εμφανίζονται νέα στοιχεία της βλάβης. Η συχνότερα προσβαλλόμενη περιοχή είναι το πρόσωπο και κυρίως η περιοχή γύρω από το στόμα(εικόνα 1.2.β). Ακολουθούν τα άκρα και το τριχωτό της κεφαλής ιδίως σε παιδιά με ατοπικό έκζεμα. Οι βλάβες αυτές τείνουν να αυτοιαίνονται σε διάστημα 2-3 εβδομάδων χωρίς να αφήνουν ουλή (η βλάβη είναι επιδερμική).^{1,2,3}

Εικόνα 1.2.α



Εικόνα 1.2.β



Πομφολυγώδες μολυσματικό κηρίο

Οι βλάβες ξεκινούν σαν πομφόλυγες οι οποίες όμως δεν σπάνε εύκολα, αυξάνουν σε μέγεθος και φτάνουν τα 2-3 cm. Συνήθως περνάνε 2-3 μέρες μέχρι να σπάσουν. Το αρχικό περιεχόμενό τους είναι διαυγές ενώ στη συνέχεια γίνεται θολερό. Μετά τη ρήξη των πομφολύγων δημιουργούνται διαβρώσεις που καλύπτονται από καφεοειδείς εφελκίδες(εικόνα 1.2.γ). Συνήθως η μορφή αυτή εντοπίζεται στο πρόσωπο, αν και μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος. Η προσβολή αδένων είναι σπάνια.³

Εικόνα 1.2.γ



Επιπλοκές

Οι επιπλοκές είναι πολύ σπάνιες και αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν : οξεία σπειραματονεφρίτιδα, λεμφαγγειίτιδα, ερυσίπελας και σηψαιμία.¹

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Σε πρώιμο και εντοπισμένο μολυσματικό στάδιο είναι συνήθως επαρκής η αγωγή με τοπικά αντιβιοτικά (μουπιροσίνη, γενταμυκίνη, ερυθρομυκίνη). Σε περιπτώσεις διάσπαρτων βλαβών δίνουν άριστα αποτελέσματα η συστηματική χορήγηση αμοξικιλίνης σε συνδυασμό με κλαβουλανικό οξύ για σταφυλοκοκκικό κηρίο, και η ερυθρομυκίνη ή η κλαριθρομυκίνη για στρεπτοκοκκικό κηρίο.^{1,2,3}

1.3 ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΣΥΦΙΛΗ (CONGENITAL SYPHILIS)

Ορισμός

Η σύφιλη ταξινομείται ως εξής:

1. Επίκτητη σύφιλη : μεταδίδεται από άτομο σε άτομο με τη σεξουαλική επαφή
2. Συγγενής σύφιλη : μεταδίδεται από τη μητέρα στο κύημα κατά την ενδομήτριο ζωή

Το αίτιο της σύφιλης είναι ένα νηματοειδές μικρόβιο η ωχρά σπειροχαίτη. Η μετάδοση της ωχράς σπειροχαίτη δια μέσου του πλακούντα έχει ως αποτέλεσμα την αποβολή, τον ενδομήτριο θάνατο ή τέλος τη νόσηση του νεογνού.⁵

Αιτιολογία

Το αίτιο της σύφιλης είναι η ωχρά σπειροχαίτη (τρεπόννημα το ωχρό, *Treponema pallidum*). Είναι ένα νηματοειδές μικρόβιο μήκους 15-20 μm και φέρει 14-20 σπείρες. Το μικρόβιο αυτό εισβάλλει στους βλεννογόνους ή στο διαβερρωμένο δέρμα, πολλαπλασιάζεται στο σημείο του ενοφθαλμισμού και δια μέσου του λεμφικού συστήματος διέρχεται στους περικογχικούς λεμφαδένες και διασπείρεται εν συνεχεία στον οργανισμό.^{1,2,5}

Τρόπος μετάδοσης

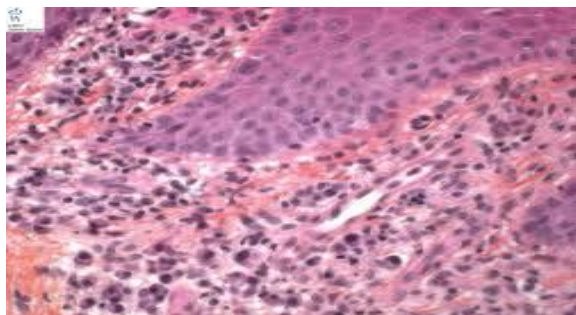
Η σύφιλης συνήθως μεταδίδεται σεξουαλικά, αλλά μπορεί να προκύψει και από μόλυνση του κυήματος από την ασθενή μητέρα ή από μολυσμένα προϊόντα αίματος ή από μολυσμένα εργαλεία.^{1,2,5}

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Υπάρχει βαριά διήθηση στο χόριο από λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα, συμπεριλαμβανομένης και αυτής γύρω από τα αιμοφόρα αγγεία (εικόνα 1.3.α). Η διήθηση γύρω από τα αιμοφόρα αγγεία σχετίζεται με την υπερανάπτυξη του έσω χιτώνα των αγγείων (ενδαγγειίτιδα) τόσο των αρτηριών όσο και των φλεβών. Η ωχρά σπειροχαίτη μπορεί να ανευρεθεί στις ιστολογικές τομές στο στάδιο της πρωτογόνου σύφιλης αλλά συνήθως όχι στα όψιμα στάδια. Η ενδαρτηρίτιδα αποφράσει τα αγγεία και εμποδίζει την αιματική τροφοδοσία στο δέρμα και είναι η υπεύθυνη για τη δημιουργία του πρωτοπαθούς συφιλιδικού έλκους. Στη δευτερογόνο σύφιλη (όψιμη μορφή),

εμφανίζεται οίδημα στο ενδοθήλιο των αγγείων το οποίο σχετίζεται με τη περιαγγειακή διήθηση από πλασματοκύτταρα. Στα όψιμα στάδια της σύφιλης, επιπρόσθετα στις αγγειακές αλλοιώσεις και στην παρουσία πλασματοκυττάρων, ανευρίσκονται στο δέρμα επιθηλιοειδή κύτταρα, ινοβλάστες και γιγαντοκύτταρα.²

Εικόνα 1.3.α



Εργαστηριακά ευρήματα

Οι σπειροχαίτες μπορούν συνήθως να ανιχνευτούν σε μικροσκοπική εξέταση σκοτεινού πεδίου στη πρωτόγονο και συχνά στη δευτερόγονο σύφιλη. Η VDRL (venereal diseases reference laboratory test) και η RPR (rapid plasma regain test) είναι οι οροαντιδράσεις που χρησιμοποιούνται συχνότερα.²

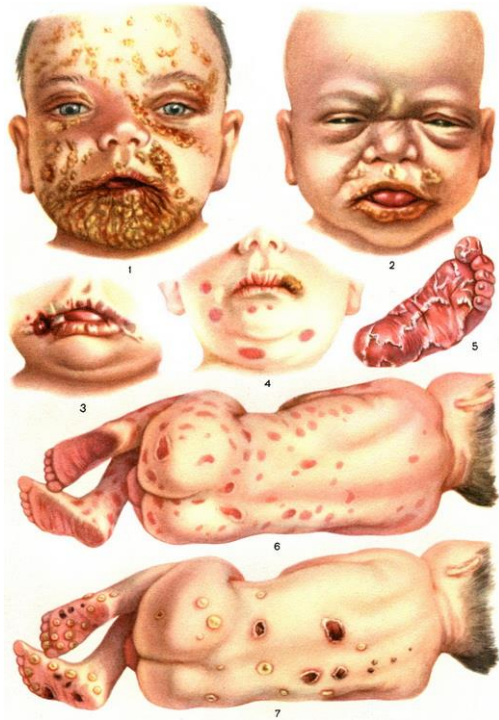
Κλινικά χαρακτηριστικά

Η σύφιλη διαιρείται σε στάδια και ονομάζεται πρώιμη (πρωτογόνος) ή όψιμη (δευτερογόνος και τριτογόνος ή λανθάνουσα).

Πρώιμη συγγενής σύφιλη:

Εάν η εγκυμοσύνη προχωρήσει σε όψιμο στάδιο το παιδί μπορεί να γεννηθεί με βλατίδες και πομφόλυγες στις παλάμες και στα πέλματα ή να γεννηθεί υγιές με ακόλουθη αποτυχία να αναπτυχθεί επαρκώς, να φέρει εξάνθημα όμοιο με εκείνο της δευτερογόνου σύφιλης, ηπατομεγαλία, σπληνομεγαλία και πνευμονική και οστική προσβολή (εικόνα 1.3.β).^{1,2,5}

Εικόνα 1.3.β



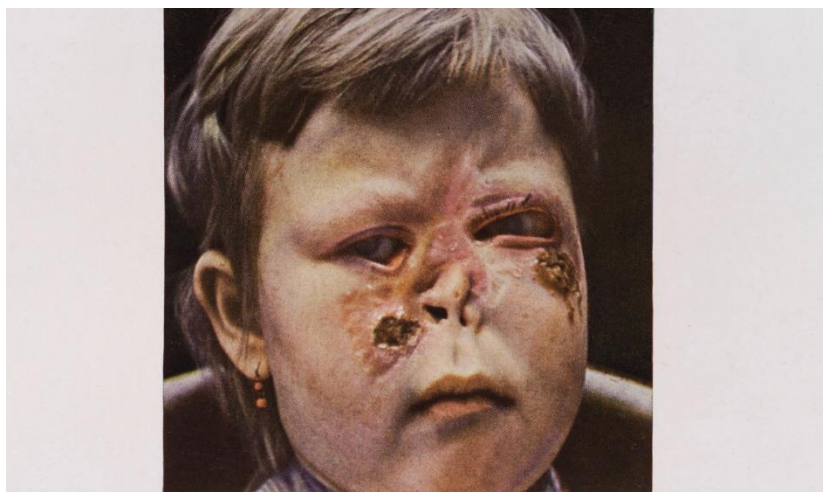
Όψιμη συγγενής σύφιλη

Αυτή παρουσιάζεται στην παιδική ηλικία με κλινικές εκδηλώσεις που μοιάζουν με της τριτόγονου σύφιλης και που ονομάζονται συφιλιδικά στίγματα. Αυτά είναι :

- Διάτρηση της υπερώας και καθίζηση της μύτης ως αποτέλεσμα των κομμωμάτων (εικόνα 1.3.γ.)
- Κάμψη και προπέτεια του μετωπιαίου οστού (εικόνα 1.3.γ) και κύρτωση του οστού της κνήμης λόγω περιοστίτιδας
- Συλλογές υγρών και παραμορφώσεις στις αρθρώσεις
- Νευροσύφιλις
- Νευρογενής κώφωση (μέση πυώδης ωτίτις)
- Όδοντες του Hutchinson (όδοντες με εντομή) (εικόνα 1.3.δ)
- Διάμεση κερατίτιδα (εικόνα 1.3.γ)

Τα τελευταία τρία σημεία αποτελούν και τη *τριάδα του Hutchinson* και είναι τα συνηθέστερα συφιλιδικά στίγματα.^{1,2}

Εικόνα 1.3.γ



Εικόνα 1.3.δ



Επιπλοκές

Ανάλογα με τα συμπτώματα που θα εμφανιστούν στο παιδί ή βρέφος μπορεί να προκύψουν και οι ανάλογες επιπλοκές. Πάντως, το αποτέλεσμα της μόλυνσης του εμβρύου δια μέσου του πλακούντα εξαρτάται από την ανοσολογική ωριμότητα του εμβρύου και από το βαθμό της μόλυνσης. Στα αρχικά στάδια της εγκυμοσύνης, αυτόματη έκτρωση ή γέννηση νεκρού εμβρύου είναι ο κανόνας και το έμβρυο μπορεί να καλύπτεται από πομφόλυγες.^{1,2,5}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπεία εκλογής παραμένει η μακράς δράσης βενζυλπενικιλίνη (πενικιλίνη G) σε ενδομυϊκή χορήγηση.^{1,2,5}

Πρόληψη

Η συγγενής σύφιλη είναι σπάνια εκεί όπου έχει καθιερωθεί ο ορολογικός έλεγχος των εγκύων , σαν συνήθης εξέταση στα πλαίσια του προγεννητικού ελέγχου.^{1,2}

1.4 ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΗ ΝΕΚΡΟΛΥΣΗ ΑΠΟ ΣΤΑΦΥΛΟΚΚΟΚΟ – STAPHYLOCOCCAL SCALED SKIN SYNDROME

(ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΙΚΟ ΕΓΚΑΥΜΑΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ – ΤΟΞΙΚΗ ΕΠΙΔΕΡΜΟΛΥΣΗ)

Ορισμός

Η κατάσταση χαρακτηρίζεται από επιφανειακή απογύμνωση του δέρματος (διαχωρισμός της επιδερμίδας από τις στοιβάδες κοκκωδών κυττάρων) και συνήθως παρουσιάζεται σε μικρά παιδιά. Την κατάσταση συνοδεύουν συχνά και γενικευμένα συμπτώματα και προκύπτει από μια σταφυλοκοκκική τοξίνη.³

Αιτιολογία

Το σύνδρομο αυτό προκύπτει από μια επιδερμολυτική τοξίνη, που συνήθως παράγεται από σταφυλόκοκκους της ομάδας λυσιτύπου 2 με τύπους βακτηριοφάγων 71 ή 55 που βρίσκονται στο ρινοφάρυγγα ή στους επιπεφυκότες. Εμπλέκονται οι αποφολιδωτικές τοξίνες Α και Β οι οποίες πιθανώς προκαλούν διάσπαση των δεσμοσωματίων στην κοκκώδη στοιβάδα της επιδερμίδας συνδεδεμένες άμεσα με τη δ εσμογλείνη 1. Συχνά εμφανίζεται στα παιδιά που έχουν έλλειψη ανοσοσφαιρινών.³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Συμπτώματα

Το παιδί εμφανίζει κακουχία και φαίνεται πάσχον, κλαίει, παρουσιάζει εμπύρετο. Μπορεί επίσης να παρουσιαστεί μια πυώδη εφελκιδωποιημένη εντοπισμένη λοίμωξη γύρω από τα μάτια, τη μύτη και το στόμα, με συνοδό διάχυτο ερύθημα και ευαισθησία του δέρματος (εικόνα 1.4.α). Χαρακτηριστικό είναι το εξαιρετικά έντονο αίσθημα καύσου στο δέρμα το οποίο παρουσιάζεται επώδυνο στην αφή.^{1,3}

Εικόνα 1.4.α



Μορφολογία

Η επιδερμίδα αποκολλάται πολύ εύκολα σε «φύλλα» αποκαλύπτοντας «ωμής όψεως» διαβρώσεις ανώμαλης επιφάνειας και ερυθρού χρώματος. Το σημείο Nikolsky είναι θετικό (αποκόλληση επιδερμίδας μέσω ήπιας πίεσης).

Μπορεί να προσβληθεί το μεγαλύτερο μέρος ή και όλη η επιδερμίδα (καθολική αποφλίδωση του δέρματος)(εικόνα 1.4.β). Μπορεί επίσης να προσβληθεί και το εξωτερικό της στοματικής κοιλότητας, όχι όμως το εσωτερικό λόγω έλλειψης της δεσμογλείνης 1.^{1,3}

Εικόνα 1.4.β.



Επιπλοκές

Η νόσος είναι συστηματική και μπορεί να οδηγήσει και στον θάνατο λόγω των μειωμένων φραγμών του δέρματος από την προσβολή. Η θνητότητα όμως της νόσου είναι πολύ χαμηλή.¹

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Το σημαντικότερο ρόλο παίζει η πρώιμη και έγκαιρη διάγνωση. Η αντιμετώπιση γίνεται με χορήγηση των κατάλληλων ενδοφλέβιων αντιβιοτικών, και συχνή παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών του παιδιού.¹

1.5 ΟΣΤΡΑΚΙΑ – SCARLET FEVER

Ορισμός - Αιτιολογία

Είναι ένα λοιμώδες εξανθηματικό νόσημα μικροβιακής αιτιολογίας που οφείλεται στον β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο της ομάδας A (ΒΑΣΑ), όπου εκκρίνει την ερυθρογόνο τοξίνη η οποία και είναι υπεύθυνη για τα εξανθήματα της οστρακιάς.^{26,28}

Προσβάλλει κυρίως παιδιά ηλικίας 2 έως 8 ετών, σπανιότερα τους ενήλικες και ποτέ τα βρέφη κάτω των 6 μηνών.²⁷

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η κύρια μετάδοση της νόσου είναι με τα σταγονίδια, εμφανίζεται μετά από επώαση 12 ωρών έως 7 ημερών με πυρετό, ρίγη, πονόλαιμο, κακουχία, ανορεξία, αδυναμία, καταβολή, εύκολη κόπωση, κεφαλαλγία, πόνο στο φάρυγγα, κοιλιακό πόνο και εμετούς. Μετά από 12 έως 48 ώρες από την έναρξη των παραπάνω συμπτωμάτων εμφανίζεται το εξάνθημα το οποίο είναι διάχυτο μικροκηλιδοβλατιδώδες, ξεκινάει συνήθως από τον κορμό και επεκτείνεται περιφερικά (εικόνα 1.5.α). Η υφή του δέρματος είναι αδρή (όψη γυαλόχαρτου), κατά την πίεση το ερύθημα λευκάζει, τα μάγουλα είναι κόκκινα ενώ η περιστοματική περιοχή παραμένει λευκή (σημείο Filatof) και τα σημεία όπου ασκείται πίεση ή έχουν αυξημένη θερμότητα π.χ. μασχάλες, βουβωνική χώρα, έχουν εντονότερη ερυθρότητα (εικόνα 1.5.β).

Εικόνα 1.5.α



Εικόνα 1.5.β



Κατά την στοματοφαρυγγική εξέταση παρατηρούνται διογκωμένες και φλεγμαίνουσες αμυγδαλές οι οποίες μπορεί να καλύπτονται από εξίδρωμα καθώς επίσης και ερύθημα της μαλακής υπερώας και πετέχειες (εικόνα 1.5.γ). Η σταφυλή μπορεί να παρουσιάζει ερύθημα και οίδημα ενώ η γλώσσα κατά τις δύο πρώτες ημέρες εμφανίζει ένα λευκό επίχρισμα με ερυθματώδεις θηλές που προβάλλουν (λευκή μοροειδή γλώσσα) και στη συνέχεια αποπίπτει το λευκό επίχρισμα και αφήνει μία γυαλιστερή επιφάνεια με προβάλλουσες θηλές (ερυθρά μοροειδή γλώσσα) σαν φράουλα (εικόνα 1.5.δ).

Εικόνα 1.5.γ

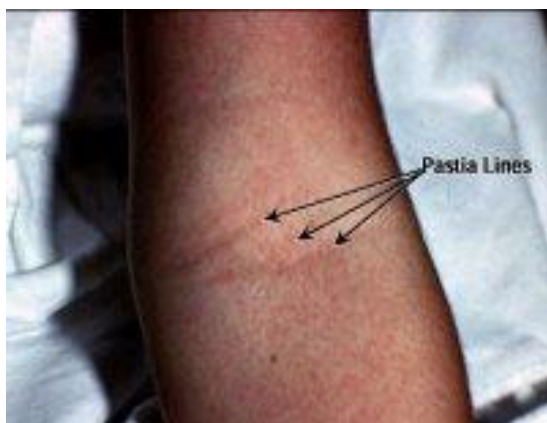


Εικόνα 1.5.δ



Σε διάστημα μίας έως τριών ημερών από την εμφάνιση του εξανθήματος στις πτυχωδείς περιοχές του σώματος εμφανίζονται πετέχειες σε γραμμική κατανομή γνωστές ως γραμμές Pastia (εικόνα 1.5.ε). Στο 30-60% των ασθενών υπάρχει και διόγκωση των τραχηλικών λεμφαδένων.

Εικόνα 1.5.ε



Μία έως τρεις εβδομάδες αργότερα ξεκινάει η απολέπιση αρχικά από το πρόσωπο και στη συνέχεια στον κορμό και τα άκρα με ένταση ανάλογη της έντασης του εξανθήματος.^{26,27,28}

Διάγνωση

Η κλινική εικόνα σε συνδυασμό με το εξάνθημα, το ιστορικό και την καλλιέργεια φαρυγγικού επιχρίσματος θέτουν τη διάγνωση.²⁷

Επιπλοκές

Στις επιπλοκές της οστρακιάς περιλαμβάνονται ο ρευματικός πυρετός, η οξεία σπειραματονεφρίτιδα, η λεμφαδενίτιδα, η ωτίτιδα, η παραρινοκολπίτιδα καθώς και τα περιαμυγδαλικά και τα οπισθοφαρυγγικά αποστήματα.^{26,28}

Τρόπος μετάδοσης

Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η στενή επαφή όπου ευνοείται η άμεση μετάδοση μεγάλων σταγονιδίων γι' αυτό και τα παιδιά με ρινική λοίμωξη είναι ιδιαίτερα μολυσματικά όπως επίσης και οι επιμολυσμένες τροφές. Η μετάδοση της νόσου γίνεται κυρίως κατά την οξεία φάση της λοίμωξης ή και κατά την ενεργή υποκλινική φάση της.²⁶

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Χωρίς θεραπεία τα συμπτώματα υποχωρούν σε 1 εβδομάδα ενώ με θεραπεία υποχωρούν ταχύτερα. Η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινάει αμέσως μετά τη διάγνωση και να διαρκεί 10 ημέρες. Τα φάρμακα εκλογής είναι η πενικιλίνη και η ερυθρομυκίνη.^{26,27}

1.6 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΕΤΟΛΟΓΟΥ

Στις περιπτώσεις που υπάρχει βακτηριακής αιτιολογίας δερματική νόσος, το σημαντικότερο είναι να υπάρχει έντονη υποψία για να ληφθούν άμεσα μέτρα πρόληψης της μετάδοσης. Με εξαίρεση την περίπτωση της σύφιλης, οι υπόλοιπες καταστάσεις που περιγράφονται θεωρούνται μεταδοτικές, με την περισσότερη μεταδοτική το μολυσματικό κηρίο. Στην περίπτωση του μολυσματικού κηρίου πρέπει να ληφθούν τα αυστηρότερα μέτρα πρόληψης της μετάδοσης της νόσου. Αυτά περιλαμβάνουν χρήση προστατευτικής μάσκας και γαντιών και απολύμανση και αντισηψία του περιβάλλοντος μέσα στον χώρο στον οποίο ήρθαμε σε επαφή με το παιδί. Μεγάλης σημασίας είναι η λήψη του ιστορικού του πελάτη, στις περιπτώσεις που ο πελάτης γνωρίζει ότι το παιδί πάσχει από κάποιο από τα παραπάνω, αλλά δε γνωρίζει τη μεταδοτικότητά του ώστε να προνοήσει και να μην επισκεφτεί το χώρο.

Στις περιπτώσεις ήπιου εξανθήματος και μειωμένης μεταδοτικότητας μπορούμε να συστήσουμε ειδικές αλοιφές και μαλακτικά προϊόντα ανά περίπτωση, αλλά και ειδικά σαπούνια δέρματος. Σε περίπτωση υποψίας τοξικής επιδερμόλυσης συμβουλευόμαστε την όσο πιο άμεση μεταφορά του παιδιού σε ειδικό γιατρό (παιδίατρο, δερματολόγο) ή σε εφημερεύον νοσοκομείο. Σε κάθε περίπτωση, αν η δερματική βλάβη που παρουσιάζει ο μικρός πελάτης είναι αδιάγνωστη και δείχνει ανησυχητική, συμβουλευόμαστε τον κηδεμόνα να επισκεφτεί κάποιον ειδικό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.

ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

2.1 ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ ΤΟΥ ΑΠΛΟΥ ΕΡΠΗΤΑ- HERPES (HSV1-2)

Ορισμός

Είναι μια οξεία ιική αυτοιώμενη λοίμωξη του δέρματος και των βλεννογόνων, από τον ιο του απλού έρπητα. Η αρχική λοίμωξη παραμένει συνήθως σε λανθάνουσα κατάσταση, παρουσιάζει όμως συχνές υποτροπές.^{1,3}

Αιτιολογία

Η νεογνική λοίμωξη από τον ιό του απλού έρπητα είναι συνήθης. Ο συνήθης τρόπος μετάδοσης είναι από τη μητέρα φορέα του ιού κατά τον τοκετό, και η μετάδοση του ιού γίνεται κατά τη διέλευση του νεογνού από τον επιμολυσμένο γενετικό σωλήνα. Ο ιός του έρπη είναι ένας DNA-ιός διπλής έλικας, και έχει δύο τύπους τον HHV-1(HSV-1) και τον HHV-2 (HSV-2) με συχνότερες τις λοιμώξεις από τον δεύτερο τύπο.^{2,3}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η νόσος εκδηλώνεται οποιαδήποτε στιγμή μέχρι την ηλικία των τεσσάρων εβδομάδων. Εμφανίζει είτε εντοπισμένες ερπητικές βλάβες στο δέρμα ή στο μάτι (εικόνα 2.1.α), ή με εγκεφαλίτιδα ή με διάχυτη νόσο.^{2,3}

Το εξάνθημα που παρουσιάζεται στη λοίμωξη με τον ιό του έρπητα είναι ερυθρηματώδες και φυσαλιδώδες. Ο HHV-1 μπορεί να προσβάλλει τα χείλη, το πρόσωπο, και το εσωτερικό του στόματος. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται ερπητική ουλοστοματίτιδα. Λίγες ώρες πριν την εμφάνιση του εξανθήματος, παρουσιάζεται αίσθημα καύσου και πόνου – ο οποίος προέρχεται από την ουλοποίηση των αισθητικών νεύρων-, στα σημεία που αργότερα θα εμφανιστεί το εξάνθημα. Το υγρό των φυσαλίδων αρχικά είναι ορώδες και στη συνέχεια γίνεται οροπυώδες. Αφού ραγούν οι φυσαλίδες, σχηματίζονται εφελκίδες στα σημεία της προσβολής.^{3,5}

Εικόνα 2.1.α



Επιπλοκές

Η νόσος είναι συνηθέστερη σε πρόωρα νεογνά. Ο κίνδυνος ενός νεογνού μητέρας με πρωτογενή λοίμωξη γενετικών οργάνων είναι υψηλός , περίπου 40% , ενώ ο κίνδυνος σε υποτροπιάζουσα μητρική λοίμωξη είναι χαμηλότερος από 30%. Η θνητότητα λόγω εντοπισμένης νόσου είναι χαμηλή, αλλά σε περίπτωση διάχυτης νόσου η θνητότητα είναι πολύ υψηλή, και τα λίγα βρέφη που επιβιώνουν έχουν σημαντική νοσηρότητα στη πορεία.^{1,2,3}

Λόγω της θνητότητας της νόσου στα νεογνά, θα πρέπει να αποφεύγεται η το φιλί σε αυτά, γιατί σε περίπτωση που κάποιος είναι φορέας του ιού μπορεί να τον μεταδώσει πολύ εύκολα στο νεογνό με το σάλιο και την επαφή που προκύπτει από το φιλί, και αυτό μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εκδήλωση διάχυτης νόσου και θάνατο του βρέφους. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται και αλλιώς «φιλί του θανάτου».^{1,3}

Θεραπεία

Μπορεί να χορηγηθεί προφυλακτικά αγκυλοβίρη στο νεογνό κατά το διάστημα της επικίνδυνης περιόδου, χωρίς όμως να είναι αποδεδειγμένη η αποτελεσματικότητά της. Επίσης το μεγαλύτερο ρόλο τον έχει η πρόληψη, όπου σε διαγνωσμένη έγκυο με πρωτογενή νόσο η μέθοδος εκλογής είναι η καισαρική τομή. Δεν προτείνεται απαραίτητα καισαρική τομή σε έγκυες με ιστορικό υποτροπιάζουσας λοίμωξης, λόγω του πολύ χαμηλού κινδύνου νεογνικής λοίμωξης.¹

2.2 ΝΟΣΟΣ ΧΕΙΡΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΟΣ- HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE

Ορισμός

Η νόσος αυτή είναι μία χρόνια λοίμωξη που οφείλεται στον ιό Coxsackie και προκαλεί την εμφάνιση φυσαλίδων στα χέρια, στα πόδια, και στο στόμα(εικόνα 2.2.α). Προσβάλλει συνήθως παιδιά, και σπανιότερα νεαρά άτομα.²

Εικόνα 2.2.α



Αιτιολογία

Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται σε μορφή επιδημίας και οφείλεται σε κάποιο στέλεχος του ιού Coxsackie με πιο σύνηθες τον τύπο A16, και σπανιότερα τον A-10 και τον A-5. Ο ιός αυτός εισέρχεται στον οργανισμό δια μέσου του στοματικού βλεννογόνου ή από την εντερική οδό και προσβάλλει τους επιχώριους λεμφαδένες, με πρώτη κλινική εκδήλωση την εμφάνιση αναιμίας.^{2,3}

Εργαστηριακά – ιστοπαθολογικά ευρήματα

Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί ορολογικά με την ανεύρεση ειδικών για τον εντεροϊό IgM αντισωμάτων. Η εξέταση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο υγρού από φυσαλίδα μπορεί να βγει θετική για εντεροϊούς και το ίδιο και η εξέταση σάλιου και κοπράνων. Ο ιός μπορεί να αναπτυχθεί σε καλλιέργεια ιστών ή σε νεογέννητους μύες.^{2,3}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Κατά το στάδιο επώασης του ιού το οποίο διαρκεί 5-7 ημέρες, μπορεί να εμφανιστεί μία πρόδρομη ήπιων συμπτωμάτων φάση συστηματικής διαταραχής, πρώτου κάνει την εμφάνισή του το εξάνθημα. Στη συνέχεια κάνουν την εμφάνισή τους ωοειδούς σχήματος και υποκίτρινου χρώματος φυσαλίδες που περιβάλλονται από ερύθημα(εικόνα 2.2.β). Οι κατανομή τους είναι αραιή και σποραδική συνήθως στα άνω και κάτω άκρα(εικόνα 2.2.β), αλλά σπανιότερα το εξάνθημα μπορεί να είναι πιο εκτεταμένο. Οι φυσαλίδες είναι εύθρυπτες , οπότε όταν βρίσκονται μέσα στη στοματική κοιλότητα (εικόνα 2.2.γ) σπάνε εύκολα και σχηματίζονται διαβρώσεις εντός της. Η νόσος αυτή έχει πολλές ομοιότητες με την ερπητική κυνάγχη, οι εντός του στόματος φυσαλίδες όμως εδώ είναι λιγότερες και μεγαλύτερες σε έκταση(εικόνα 2.2.δ).³

Εικόνα 2.2.β



Εικόνα 2.2.γ



Εικόνα 2.2.δ



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση εντοπίζει κυρίως στην ανακούφιση των συμπτωμάτων καθώς δεν υπάρχει ειδική αντιμετώπιση αφού η κατάσταση οφείλεται σε ιογενή προσβολή. Η νόσος διαρκεί μικρό διάστημα (περίπου μια εβδομάδα από την εμφάνιση του εξανθήματος) και σπανίως υποτροπιάζει.^{2,3}

2.3 ΛΟΙΜΩΔΕΣ ΕΡΥΘΗΜΑ (5^Η ΝΟΣΟΣ) – ERYTHEMA INFECTIOSUM

Ορισμός - Αιτιολογία

Το λοιμώδες ερύθημα είναι μία ήπια μολυσματική νόσος με υπεύθυνο λοιμογόνο παράγοντα τον ανθρωπίνο παρβοϊό Β19 (parvovirus). Είναι επίσης γνωστό και σαν «5^η νόσος» καθώς αποτελεί ένα από τα 6 παιδικά εξανθηματικά νοσήματα που χαρακτηρίστηκαν με αριθμούς στις αρχές του 20ού αιώνα.^{26,28}

Τρόπος μετάδοσης

Η νόσος παρουσιάζεται σε μορφή επιδημίας κυρίως σε παιδιά προσχολικής και πρώτης σχολικής ηλικίας. Η μετάδοση του ιού γίνεται μέσω των αναπνευστικών εκκρίσεων όπου στη συνέχεια γίνεται ο πολλαπλασιασμός του στα πρόδρομα κύτταρα της ερυθράς σειράς στον μυελό των οστών και η μολυσματική περίοδος σταματάει πριν την εμφάνιση του εξανθήματος.^{26,28}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Μία ποικιλία κλινικών συνδρόμων προκαλούνται από τον παρβοϊό Β19, αναλυτικότερα:

- Ασυμπτωματική λοίμωξη: είναι η λοίμωξη χωρίς την εμφάνιση εξανθημάτων και εμφανίζεται συχνότερα σε σχέση με την συμπτωματική λοίμωξη. Παιδιά προσχολικής ηλικίας σε ποσοστό 5-15% και ενήλικες σε ποσοστό 65% έχουν αντισώματα έναντι του παρβοϊό Β19.
- Λοιμώδες ερύθημα: Η ασθένεια αναπτύσσεται σε τρία στάδια. Αρχικά ο ασθενής εμφανίζει κόκκινα μάγουλα (χαστουκισμένο μάγουλο) και περιστοματική ωχρότητα (εικόνες 2.3.α και 2.3.β), καθώς και κακουχία, κεφαλαλγία, μυαλγίες και σπάνια εμπύρετο. Στο δεύτερο στάδιο εμφανίζεται το εξάνθημα αρχικά στις παρειές του προσώπου που μοιάζει με μεγάλες έντονες ερυθρές, ερυθυματώδεις πλάκες. Οι πλάκες αυτές δεν είναι επώδυνες, είναι ζεστές, με περιγεγραμμένα όρια, κηλιδώδη και ελαφρά επηρμένα (εικόνα 2.3.γ). Η εξασθένηση τους αρχίζει την επόμενη ημέρα και ένα κηλιδοβλατιδώδες, συμμετρικό, δαντελωτό ερυθριματώδες εξάνθημα εμφανίζεται στις εκτατικές επιφάνειες των άκρων, στον κορμό, στις καμπτικές επιφάνειες και τους γλουτούς. Τέλος στο τρίτο στάδιο έχουμε την υποχώρηση του εξανθήματος μέσα σε διάστημα 3 έως 7 ημερών από την εμφάνισή του

αλλά συνεχίζουν να επανεμφανίζονται για αρκετές εβδομάδες μετά από πίεση, άσκηση, τραύμα, έκθεση στον ήλιο, σε ζεστό ή κρύο περιβάλλον.

Εικόνα 2.3.α



Εικόνα 2.3.β



Εικόνα 2.3.γ



- Απλαστική κρίση: Είναι η πιο σοβαρή εκδήλωση της λοίμωξης από τον ιό και συμβαίνει σε παιδιά με χρόνιες αιμολυτικές αναιμίες (π.χ. δρεπανοκυτταρική αναιμία, θαλασσαιμία) όπου σε αυτή την περίπτωση ο ρυθμός πολλαπλασιασμού των ερυθροκυττάρων είναι αυξημένος και σε παιδιά ανοσοκατασταλμένα (π.χ. κακοήθειες) των οποίων ο οργανισμός αδυνατεί να επάγει αντισωματική απάντηση για να εξουδετερώσει τη λοίμωξη.
- Εμβρυική νόσος: Η λοίμωξη της μητέρας μπορεί να προκαλέσει αυτόματη αποβολή ή να οδηγήσει σε εμβρυικό ύδρωπα στο έμβρυο όπου αν αυτό δεν καταφέρει να ανανήψει θα οδηγηθεί στο θάνατο λόγω βαριάς αναιμίας.^{1,26,28}

Διάγνωση

Εκτός από την κλινική εικόνα την διάγνωση βοηθά ο προσδιορισμός των τίτλων των ειδικών αντισωμάτων IgM και IgG καθώς επίσης και η ανίχνευση DNA του ιού.²⁸

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές σπανίζουν στα παιδιά ενώ στους ενήλικες συνηθίζονται η αρθραλγία και η αρθρίτιδα.¹

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Οι περισσότεροι ασθενείς δεν χρειάζονται κάποια θεραπεία και η απομόνωση τους είναι άσκοπη και τα αντιβιοτικά δεν έχουν καμία επίδραση στο λοιμώδες ερύθημα γιατί πρόκειται για ίωση. Όσο για τους πάσχοντες με αιμολυτική αναιμία και τις έγκυες θα πρέπει να υπάρχει ενημέρωση για τους κινδύνους.²⁸

2.4 ΕΡΥΘΡΑ (ΓΕΡΜΑΝΙΚΗ ΙΛΑΡΑ) – RUBELLA (GERMAN MEASLES)

Ορισμός – Αιτιολογία

Είναι ένα λοιμώδες εξανθηματικό νόσημα που οφείλεται στον ιό της ερυθράς. Η συχνότητα εμφάνισής της έχει ελαττωθεί σημαντικά και αυτό οφείλεται στην έναρξη των εμβολιασμών από το 1969.²⁸

Τρόπος μετάδοσης

Η περίοδος επώασης διαρκεί 14-21 ημέρες, η μετάδοση της νόσου γίνεται με τα σταγονίδια μέσω της αναπνευστικής οδού και ξεκινάει μία εβδομάδα πριν και έως μία εβδομάδα μετά την εμφάνιση των εξανθημάτων.^{1,29}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Στην ερυθρά το εξάνθημα είναι διακριτό, ροδόχροο και λεπτό κηλιδοβλατιδώδες (εικόνα 2.4.α), γενικεύεται μέσα σε 24 ώρες, ξεκινάει από το πρόσωπο, επεκτείνεται κεφαλουραία (εικόνα 2.4.β) και έχει διάρκεια περίπου 72 ώρες. Εκτός από αυτό παρουσιάζονται και άλλα τρία χαρακτηριστικά συμπτώματα:

- 1) Η παρουσία χαμηλής πυρετικής κίνησης η οποία διαρκεί μία ημέρα.
- 2) Η εμφάνιση λεμφαδενοπάθειας με διόγκωση των ινιακών, των οπίσθιων τραχηλικών και των οπισθοωτιαίων.
- 3) Και η παρουσία ερυθρών βλαβών στην υπερώα οι οποίες είναι κόκκινες κηλίδες που μοιάζουν με κεφαλή καρφίτσας γνωστές και ως κηλίδες του Forchheiner κατά την πρώτη μέρα του εξανθήματος.^{1,26,28}

Εικόνα 2.4.α



Εικόνα 2.4.β



Διάγνωση

Ο συνδυασμός της κλινικής εικόνας των εξανθημάτων με τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά συμπτώματα καθώς και η εργαστηριακή ανεύρεση αντισωμάτων επιβεβαιώνουν τη διάγνωση.²⁸

Επιπλοκές

Κατά την παιδική ηλικία οι επιπλοκές είναι σπάνιες και περιλαμβάνουν την αρθρίτιδα, την εγκεφαλίτιδα, τη μυοκαρδίτιδα, και την πορφύρα με ή χωρίς θρομβοπενία. Η κυριότερη επιπλοκή αφορά τις έγκυες γυναίκες που δεν έχουν ανοσία για την ερυθρά και αν προσβληθούν κινδυνεύουν με το σύνδρομο συγγενούς ερυθράς (κεφάλαιο 2.4.1).^{1,26,28}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Δεν υπάρχει κάποια αντιϊκή θεραπεία για την ερυθρά παρά μόνο η πρόληψή της μέσω του εμβολιασμού.¹

2.4.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΥΓΓΕΝΟΥΣ ΕΡΥΘΡΑΣ – CONGENITAL RUBELLA SYNDROME (CRS)

Η νόσος προσβάλλει τα νεογνά των εγκύων μητέρων που δεν έχουν εμβολιαστεί ή που εμβολιάστηκαν ανεπιτυχώς.²⁸

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η έκταση των εμβρυικών βλαβών καθορίζονται από την ηλικία της κύησης της μητέρας κατά την έναρξη της νόσου. Κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης μπορεί να προκληθεί και ο θάνατος του εμβρύου (αποβολή). Η λοίμωξη πριν την 8^η εβδομάδα είναι δυνατόν να προκαλέσει κώφωση, καταρράκτη, συγγενή καρδιοπάθεια καθώς και ένα μεγάλο φάσμα ανωμαλιών(πίνακας 2.4.1.α).

Πίνακας 2.4.1.α

Κλινικά Χαρακτηριστικά Συγγενούς Λοίμωξης από Ερυθρά με βάση τη συχνότητα εμφάνισής τους
+++ Καθυστέρηση ανάπτυξης
+++ Καταρράκτης
+++ Βαρηκοΐα νευροαισθητηριακού τύπου
++ Γλαύκωμα
++ Καταρράκτης
++ Οστικές βλάβες
++ Πετέχειες, πορφύρα
+ Πνευμονίτιδα
+ Αναιμία
+ Εγκεφαλίτιδα
+ Ίκτερος

Έμβρυα που μολύνθηκαν κατά την 13^η-16^η εβδομάδα της κύησης εμφανίζουν βαρηκοΐα σε ποσοστό 30%. Μετά την 18^η εβδομάδα της κύησης μειώνετε κατά πολύ ο κίνδυνος για το έμβρυο. Τέλος το βρέφος ακόμη και μετά τη γέννηση του εξακολουθεί να βλάπτεται από ιαιμία (εικόνα 2.4.1.β).¹

Εικόνα 2.4.1.β



Διάγνωση

Η ανεμβολίαστη για τον ιό της ερυθράς μητέρα, μία αθώα μητρική λοίμωξη με η χωρίς την παρουσία εξανθημάτων σε συνδυασμό με τα ευρήματα από την κλινική εξέταση του νεογνού και την ανεύρεση σε αυτό υψηλών τίτλων ειδικών IgM αντισωμάτων για τον ιό της ερυθράς θέτουν τη διάγνωση.²⁸

Θεραπεία

Η θεραπεία της συγγενούς ερυθράς περιορίζεται μόνο στην πρόληψη της. Αυτή επιτυγχάνεται με τον εμβολιασμό για την ερυθρά κατά τον 15^ο μήνα της ζωής και στην εφηβεία, με τον έλεγχο των αντισωμάτων κατά της ερυθράς της υποψήφιας μητέρας και με τον προγαμιαίο εμβολιασμό των ανεμβολιαστών γυναικών και αυτών που δεν απάντησαν στον αρχικό εμβολιασμό καθώς και με την αποφυγή σύλληψης κατά τους 3 πρώτους μήνες μετά τον εμβολιασμό.

Εάν υπάρχει υπόνοια έκθεσης στον ιό της ερυθράς εγκύου γυναίκας τότε θα πρέπει να ληφθεί άμεσα αίμα από αυτήν για τη μέτρηση του τίτλου των αντισωμάτων. Κλάσμα ορού του συγκεκριμένου δείγματος θα πρέπει να καταψυχθεί για πιθανό επανέλεγχο, αν χρειαστεί. Εάν το δείγμα αυτό βγει θετικό για IgG αντισώματα ενάντια στον ιό της ερυθράς σημαίνει ότι η γυναίκα

είχε εμβολιαστεί στο παρελθόν ή είχε νοσήσει, και επομένως είναι εκτός κινδύνου. Εάν το δείγμα είναι αρνητικό πρέπει να γίνει νέα δειγματοληψία μετά από 2-3 εβδομάδες και ταυτόχρονη εξέταση με το αρχικό δείγμα. Εάν και αυτό είναι αρνητικό γίνεται τρίτη δειγματοληψία σε 6 εβδομάδες. Στην περίπτωση που το δεύτερο ή το τρίτο δείγμα είναι θετικά σημαίνει ότι η μητέρα έχει προσβληθεί από τον ιό της ερυθράς και το έμβρυο κινδυνεύει.^{26,28}

2.5 ΙΛΑΡΑ – MEASLES Ή RUBEOLA

Ορισμός – αιτιολογία

Η Ιλαρά είναι ιογενής εξανθηματική λοίμωξη, υψηλής μεταδοτικότητας, που προκαλείται από τον παραμυξοϊό. Στα αγγλικά είναι γνωστή με τον όρο "measles", με εναλλακτικό όνομα για την ιλαρά στις αγγλόφωνες χώρες το "rubeola", το οποίο μερικές φορές συγχέεται με τον όρο "rubella" που στα αγγλικά αφορά την ερυθρά. Οι δυο ασθένειες είναι τελείως διαφορετικές.²⁶

Τρόπος μετάδοσης

Ο χρόνος επώασης της νόσου είναι 10-12 ημέρες, η μετάδοσή της γίνεται μέσω της αναπνευστικής οδού, με τα σταγονίδια και οι ασθενείς θεωρούνται μεταδοτικοί από 4 ημέρες πριν έως 4 ημέρες μετά την εμφάνιση του εξανθήματος. Η νόσος είναι ιδιαίτερα μολυσματική και εμφανίζεται με τη μορφή επιδημίας.^{26,28}

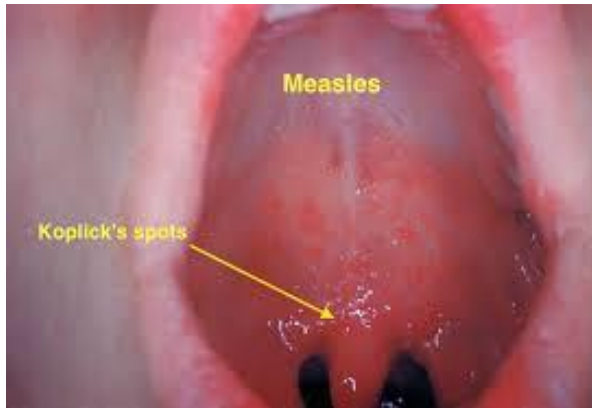
Κλινικά χαρακτηριστικά

Διακρίνονται 3 στάδια της νόσου: το πρόδρομο (καταρροϊκό), το εξανθηματικό και το στάδιο της αποδρομής.

- **ΠΡΟΔΡΟΜΟ (ΚΑΤΑΡΡΟΪΚΟ) ΣΤΑΔΙΟ**

Αυτό διαρκεί 2-4 ημέρες, χαρακτηρίζεται από πυρετό, έντονα καταρροϊκά συμπτώματα (δακρύρροια, ρινόρροια, πταρμό), κακουχία, βήχα, επιπεφυκίτιδα και φωτοφοβία που μοιάζουν με συμπτώματα «κρυολογήματος». 1-2 ημέρες μετά την εμφάνιση καταρροϊκού σταδίου εμφανίζονται οι κηλίδες του Koplik που είναι παθογνωμονικές της νόσου και είναι μικρά λευκωπά στίγματα 1-3mm που περιβάλλονται από ερυθρά άλω και εντοπίζονται στο βλεννογόνο της παρειάς αντίστοιχα προς τους κάτω γομφίους, οι οποίες αυξάνουν σε αριθμό και εξαφανίζονται σε 2-3 ημέρες (πίνακας 2.5.γ).^{26,28}

Εικόνα 2.5.α



- **ΕΞΑΝΘΗΜΑΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ**

Το εξάνθημα της ιλαράς εμφανίζεται κατά την 3^η με 4^η ημέρα της νόσου, χαρακτηρίζεται από έκχυση κηλιδοβλατιδώδους εξανθήματος το οποίο στην αρχή είναι αραιό, ροδαλό και τα στοιχεία αφορίζονται σαφώς μεταξύ τους ενώ στη συνέχεια γίνονται ερυθρά και συρρέουν αλλά εξακολουθούν να αφορίζονται μεταξύ τους με υγιές δέρμα (πίνακας 2.5.γ). Η έκχυση του εξανθήματος γίνεται κατά ώσεις και συνήθως αρχίζει πίσω από τα αυτιά, γρήγορα εξαπλώνεται στο πρόσωπο, τον κορμό και τα άκρα εντός τριών ημερών (εικόνα 2.5.β). Σε αυτό το στάδιο υπάρχει η κορύφωση του πυρετού και των καταρροϊκών συμπτωμάτων ενώ οι ασθενείς έχουν σοβαρού βαθμού κακουχία και ανορεξία, είναι ληθαργικοί και προτιμούν να παραμένουν σε δωμάτιο σκοτεινό. Η διάρκεια του ανέρχεται σε 5-6 ημέρες και στη συνέχεια περνάει στο επόμενο στάδιο.^{26,27}

Εικόνα 2.5.β



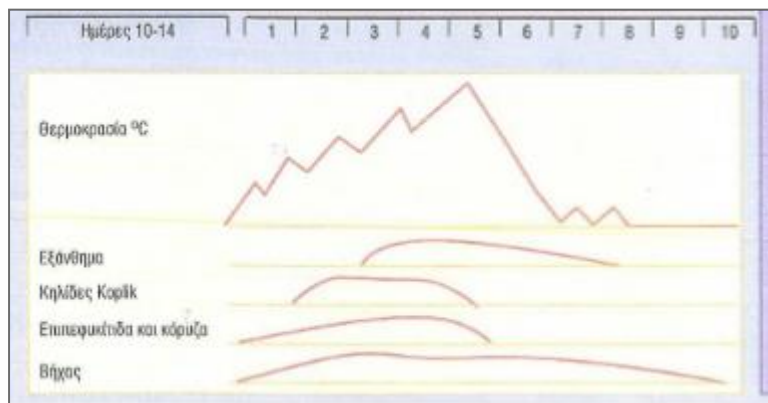
- **ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΑΠΟΔΡΟΜΗΣ (ΑΝΑΡΡΩΣΗΣ)**

Χαρακτηρίζεται από πτώση του πυρετού και εξασθένηση του εξανθήματος σταδιακά με τη σειρά έκθυσης δηλαδή σβήνει πρώτα από το πρόσωπο και τελικά από τα άκρα εμφανίζοντας αποχρωματισμό λόγω τριχοειδικής διαφυγής με αποτέλεσμα να σταματούν να λευκάζουν με την εφαρμογή πίεσης. Σε μερικές περιπτώσεις παρατηρείται λεπτή φολιδώδης απολέπιση του δέρματος εκτός από τις παλάμες και τα πέλματα.^{26,27}

Διάγνωση

Για να τεθεί η διάγνωση της ιλαράς τις περισσότερες φορές αρκεί η συνεκτίμηση των κηλίδων του Κορλίκ σε συνδυασμό με τα συμπτώματα «κρυολογήματος» όπως ο βήχας, το συνάχι, ο πυρετός, η επιπεφυκίτιδα κ.α. (πίνακας 2.5.γ). Σε περιπτώσεις που υπάρχει αμφιβολία στη διάγνωση αναζητούνται αντισώματα στον ορό του αίματος. Οι υψηλότεροι τίτλοι αντισωμάτων παρατηρούνται μεταξύ δύο και τεσσάρων εβδομάδων από την έναρξη της νόσου.²⁸

Πίνακας 2.5.γ: Κλινικά χαρακτηριστικά Ιλαράς



Επιπλοκές

Υπάρχουν αρκετές επιπλοκές, οι οποίες είναι δυνατόν να εμφανιστούν ακόμη και σε παιδιά που ήταν προηγουμένως υγιή. Οι κυριότερες από αυτές είναι: η πνευμονίτιδα, η εγκεφαλομυελίτιδα, η μέση ωτίτιδα, η εγκεφαλίτιδα η οποία έχει ως απώτερες επιπλοκές σπασμούς, κώφωση, ημιπληγίες και σοβαρές μαθησιακές δυσκολίες στο 40% των επιζώντων, και τέλος η υποξεία σκληρυντική παρεγκεφαλίτιδα η οποία προσβάλλει παιδιά που νόσησαν από ιλαρά πριν την ηλικία των δύο ετών και με την εξέλιξη των ετών καταλήγει σε άνοια και θάνατο (πίνακας 2.5.δ).^{1,28}

Πίνακας 2.5.δ: Επιπλοκές Ιλαράς

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		
Αναπνευστικό σύστημα	Νευρικό σύστημα	Άλλες
Δευτερογενής μικροβιακή λοίμωξη Πνευμονία Τραχειίτιδα	Εγκεφαλίτιδα Πυρετικοί σπασμοί Υποξεία σκληρυντική πανεγκεφαλίτιδα (SSPE) HEΓ με ανωμαλίες	Μυοκαρδίτιδα Σκωληκοειδίτιδα Διάρροια Ηπατίτιδα Έλκη κερατοειδούς

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ακολουθείται συμπτωματική θεραπεία κατά του πυρετού και του βήχα. Σε περίπτωση εισαγωγής στο νοσοκομείο θα πρέπει να μπου σε απομόνωση. Σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς χορηγείται ριμπαβιρίνη ως αντιϊκό φάρμακο και τέλος στις αναπτυσσόμενες χώρες θα πρέπει να χορηγείται βιταμίνη Α.¹

Πρόληψη

Η πρόληψη επιτυγχάνετε με τον υποχρεωτικό εμβολιασμό του πληθυσμού, ο οποίος περιόρισε σημαντικά την εμφάνιση της ιλαράς στην Ευρώπη. Στην Ελλάδα σύμφωνα με το Εθνικό Εργαστήριο Αναφοράς Ιλαράς / Ερυθράς η τελευταία μεγάλη επιδημία ιλαράς σημειώθηκε το 1996, με την οποία έκλεισε μία περίοδος επιδημικών κύκλων ιλαράς διάρκειας 3-5 ετών. Η διακοπή της δραστηριότητας της ιλαράς στην Ελλάδα οφείλεται στην εισαγωγή του τριπλού εμβολίου για ιλαρά, ερυθρά και παρωτίτιδα (MMR) στην Ελλάδα το 1989. Από το 1996 μέχρι το 2005 δεν είχαν αναφερθεί κρούσματα ιλαράς. Τα έτη 2005 και 2010 υπήρξε συρροή κρουσμάτων ιλαράς.²⁸

2.6 ANEMEYLOGIA – CHICKEN POX

Ορισμός - Αιτιολογία

Είναι το συχνότερο εξανθηματικό λοιμώδες νόσημα με υψηλό δείκτη μεταδοτικότητας και καλοήγη εξέλιξη και οφείλεται σε πρωτοπαθή λοίμωξη από τον ιό της ανεμευλογιάς – έρπητα ζωστήρα (Varicella – Zoster, VZV).^{28,29}

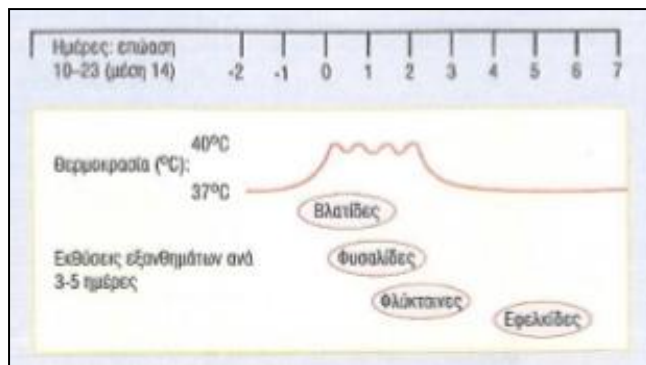
Τρόπος μετάδοσης

Η ανεμευλογία παρατηρείται καθ' όλη τη διάρκεια του χρόνου αλλά υπάρχουν περίοδοι έξαρσης της νόσου κατά τα τέλη φθινοπώρου και στα τέλη του χειμώνα έως τις αρχές της άνοιξης. Η περίοδος επώασης κυμαίνεται μεταξύ 10 – 20 ημέρες και η μετάδοσή της γίνεται μέσω σταγονιδίων της αναπνευστικής οδού και μέσω του υγρού των φουσαλίδων και ξεκινάει 2 ημέρες πριν την εμφάνιση των φουσαλίδων και διαρκεί έως την εφελκιδοποίηση τους.^{5,26}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να υπάρξει ένα πρόδρομο στάδιο με χαμηλό πυρετό, ήπια κακουχία και συμπτώματα λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού. Το χαρακτηριστικό της όμως σύμπτωμα είναι ένα κνησμώδες, φουσαλιδώδες εξάνθημα. Τα εξανθήματα ξεκινούν κατά εκθύσεις και έχουν ταχεία εξέλιξη μέσα σε αρκετές ώρες. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν από μία μέχρι τρεις εκθύσεις και ενίοτε πέντε. Τα εξανθήματα ξεκινούν από το τριχωτό της κεφαλής, τον κορμό και επεκτείνονται περιφεριακότερα προς τα άκρα (εικόνα 2.6.β). Αρχικά ξεκινούν ως μικροσκοπικές ερυθματώδεις βλατίδες και μεγεθύνονται με ταχύ ρυθμό σχηματίζοντας λεπτοτοιχωματικές, επιφανειακές κεντρικές φλύκταινες που περιβάλλονται από ερυθρά άλω (εικόνα 2.6.γ). Το υγρό των φλυκταινών αρχικά είναι διαυγές και στη συνέχεια γίνεται θολερό και οι βλάβες αποξηραίνονται σχηματίζοντας εξάνθημα με κεντρικό ομφαλό. Κατά την υποχώρηση του σχηματίζεται κεντρική εφελκίδα η οποία αποπίπτει μετά από αρκετές μέρες. Στον ασθενή ανευρίσκονται ταυτόχρονα όλα τα στάδια εξέλιξης της νόσου. Πλήρη ίαση από τα εξανθήματα θα πρέπει να έχουμε σε διάστημα 10 με 14 ημέρες (πίνακας 2.6.α).^{5,26,28}

Πίνακας 2.6.α: Κλινικά χαρακτηριστικά ανεμευλογιάς



Εικόνα 2.6.β



Εικόνα 2.6.γ



Επιπλοκές

Η δευτεροπαθής μικροβιακή λοίμωξη από σταφυλόκοκκο, στρεπτόκοκκο ή άλλους μικροοργανισμούς (εικόνα 2.6.ε) μπορεί να οδηγήσει σε άλλες επιπλοκές όπως σύνδρομο τοξικής καταπληξίας, νεκρωτική ορογονίτιδα, οστρακιά, νεφρίτιδα, απόστημα, πνευμονία, σηψαιμία, ερυσίπελα. Οι ουλές ως επιπλοκή είναι επακόλουθο κνησμού η επιμόλυνσης των δερματικών βλαβών. Το σύνδρομο Reye είναι η χειρότερη επιπλοκή και είναι εγκεφαλοπάθεια με λιπώδη εκφύλιση των σπλάχνων. Επίσης μπορεί να συμβούν επιπλοκές από το ΚΝΣ όπως εγκεφαλίτιδα, παρεγκεφαλίτιδα, άσηπτος μηνιγγίτιδα, μυελίτιδα, νευρίτιδα ή διάχυτος ενδοαγγειακή πήξη. (πίνακας 2.6.δ)^{1,28}

Πίνακας 2.6.δ: Επιπλοκές Ανεμευλογιάς

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		
Μικροβιακή επιμόλυνση	ΚΝΣ	Σε Ανοσοκατασταλαμένους
Σταφυλοκοκκική Στρεπτοκοκκική Σύνδρομο τοξικής καταπληξίας Νεκρωτική περιτονίτιδα	Παρεγκεφαλίτιδα Γενικευμένη εγκεφαλίτιδα Άσηπτη μηνιγγίτιδα	Πνευμονίτιδα Αιμορραγικές βλάβες Διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη (ΔΕΠ) Προϊούσα και γενικευμένη λοίμωξη

Εικόνα 2.6.ε



Διάγνωση

Η διάγνωση βασίζεται κατά βάση στην κλινική εικόνα. Η παρουσία των πρωτοεμφανιζόμενων βλαβών στο τριχωτό της κεφαλής θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση.^{26,28}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπεία είναι συμπτωματική για τον πυρετό και τον κνησμό. Εισαγωγή στο νοσοκομείο συνιστάται μόνο σε επιπλοκές.^{27,28}

Ομάδες Υψηλού κινδύνου

Η ανεμευλογιά είναι αρκετά επικίνδυνη στις παρακάτω ομάδες:

- Στους δέκτες μεταμοσχευμάτων μυελού των οστών
- Στους ασθενείς με συγγενή ή επίκτητη ανοσοανεπάρκεια (π.χ. HIV)
- Στους ασθενείς που λαμβάνουν ή έχουν λάβει υψηλές δόσεις στεροειδών ή άλλων ανοσοκατασταλτικών τους τελευταίους 3 μήνες
- Στα νεογνά των οποίων οι μητέρες εμφάνισαν ανεμευλογιά 5 ημέρες πριν ή 2 ημέρες μετά τον τοκετό
- Στα νεογνά που γεννιούνται έως την 30^η εβδομάδα και έχουν εκτεθεί στον ιό της ανεμευλογιάς

Στα παιδιά (> 10 ετών) και στους ενήλικες λόγω μεγαλύτερης συχνότητας των επιπλοκών.^{1,28}

Διαφορική διάγνωση

Πριν από το 1980 θα έπρεπε να γίνει διαφορική διάγνωση μεταξύ της ανεμευλογιάς και της ευλογιάς, αλλά χάρη στους εμβολιασμούς η δεύτερη εξαφανίστηκε οριστικά. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να υπάρξει σύγχυση με έρπητα απλό, ρικέτσια, σύνδρομο Stevens – Johnson, εντεροϊικά εξανθήματα, δήγματα εντόμων, ψώρα και φουσαλλιδώδες κηρίο.²⁸

2.6.1 ΕΡΠΗΤΑΣ ΖΩΣΤΗΡΑΣ – SHINGLES Ή HERPES ZOSTER

Ορισμός – αιτιολογία

Πρόκειται για μία δευτεροπαθή λοίμωξη που προκαλείται από τον ιό της ανεμευλογιάς – έρπητα ζωστήρα (Varicella – Zoster, VZV) ο οποίος μετά την πρωτοπαθή λοίμωξη δεν εξαφανίζεται από τον οργανισμό αλλά δεσμεύεται στα νευρικά κύτταρα και με την επίδραση διαφόρων παραγόντων επαναδραστηριοποιείται, πορεύεται κατά μήκος των νευρικών ινών και προκαλεί τον έρπητα ζωστήρα.²⁷

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η νόσος ξεκινάει με πυρετό, κακουχία, ευαισθησία, παραισθήσεις και πόνο στην περιοχή προσβολής των νεύρων. Τα μέρη που συνήθως εντοπίζονται τα συμπτώματα είναι στο θώρακα, κατά μήκος των μεσοπλεύριων νεύρων, στην περιοχή του τριδύμου στην κοιλιακή χώρα και είναι ετερόπλευρες. Μετά από 2 με 3 ημέρες υπάρχει διαδοχική έκθυση, στην ίδια περιοχή, κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα με πόνο, κνησμό και καύσο (εικόνα 2.6.1.α) το οποίο διαρκεί μία εβδομάδα όπου εφελκιδοποιείται και αποπίπτει (εικόνα 2.6.1.β).^{1,27}

Εικόνα 2.6.1.α



Εικόνα 2.6.1.β



Τρόπος μετάδοσης

Η μετάδοση γίνεται από την επαφή ενός ατόμου, που έχει νοσήσει στο παρελθόν από ανεμευλογιά, με ένα άλλο άτομο που νοσεί τώρα.²⁷

Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται από την συμπτωματολογία και το χαρακτηριστικό εξάνθημα χωρίς δυσκολία.²⁷

Επιπλοκές

Μπορεί να υπάρξουν επιμολύνσεις, κερατίτιδα με θόλωση του κερατοειδούς (εικόνες 2.6.1.γ και 2.6.1.δ) και σε σπάνιες περιπτώσεις παραλύσεις στην πάσχουσα περιοχή.²⁷

Εικόνα 2.6.1.γ



Εικόνα 2.6.1.δ



Θεραπεία

Ακολουθείται συμπτωματική θεραπεία για την καταπολέμηση του πόνου, του κνησμού και την πρόληψη των επιμολύνσεων.²⁷

2.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Όπως και στην περίπτωση των βακτηριακής αιτιολογίας δερματικών παθήσεων, στις περιπτώσεις των ιογενούς αιτιολογίας, θα πρέπει να λάβουμε υπ όψιν τη πιθανή μεταδοτικότητά τους και τα μέτρα πρόληψης που θα ακολουθήσουμε θα πρέπει να τεθούν σε εφαρμογή άμεσα. Μεγάλης σημασίας είναι η λήψη του ιστορικού πελάτη, και στην περίπτωση ήπιων δερματικών βλαβών , μη ειδικών, μπορούμε να καθοδηγήσουμε τους γονείς να επιλέξουν μαλακτικά προϊόντα και σαπούνια σώματος κατάλληλα για κάθε περίπτωση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.

ΠΑΡΑΣΙΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

3.1 ΨΩΡΑ (SCRABIES)

Ορισμός

Η ψώρα είναι μία έντονα κνησμώδης μεταδοτική δερματοπάθεια που εκδηλώνεται από παρασιτική μόλυνση του δέρματος με το ακάρι της ψώρας.¹

Αιτιολογία

Η ψώρα είναι παρασιτική μόλυνση από το οκτάποδο ακάρι (*Sarcoptes scabiei*), το οποίο διαθέτει τέσσερα ζεύγη ποδιών (εικόνα 3.1.α) και σκάβει σήραγγες στην κεράτινη στοιβάδα της επιδερμίδας (*stratum corneum*).^{1,3}

Εικόνα 3.1.α



Τρόπος μετάδοσης

Μεταδίδεται από άτομο σε άτομο με παρατεταμένη και συνήθως άμεση σωματική επαφή και τριβή. Με τη σύντομη κοινωνική επαφή (χειραψία, χειροφίλημα, φιλί στο μάγουλο) δε μεταδίδεται αλλά έχει αποδειχτεί πως υπάρχει μια πολύ μικρή πιθανότητα να μεταδοθεί από άψυχα μολυσμένα αντικείμενα κάτω από ορισμένες συνθήκες. Τα μικρά παιδιά και τα νήπια είναι ιδιαίτερα ευπαθή επειδή πολλές φορές πάσχοντες από ψώρα έρχονται σε

άμεση επαφή μαζί τους για ώρα (π.χ. αγκαλιά) , κάτι που επιτρέπει την άμεση πρόσβαση του ακάρεος στο υγιές παιδί ή βρέφος.^{1,3}

Αφού έχει φτάσει σε ένα νέο ξενιστή , το ακάρι, ψάχνει για ένα σύντροφο, και το θήλυ μετά τη γονιμοποίησή του από το αρσενικό, διεισδύει στην επιδερμίδα και σχηματίζει σήραγγες. Τα σημεία προτίμησης είναι αυτά που η κεράτινη στοιβάδα είναι παχύτερη, ειδικά στις παλάμες και τα πέλματα. Το θηλυκό γεννά 2 αυγά τη μέρα για περίπου δύο μήνες. Οι προνύμφες βγαίνουν από τα αυγά σε διάστημα δύο με τεσσάρων ημερών, εγκαταλείπουν τη σήραγγα, και μεταναστεύουν στην επιφάνεια του δέρματος. Χρειάζονται άλλες τέσσερις με έξι ημέρες για να μεταμορφωθούν σε νύμφες και περίπου 2-3 εβδομάδες για να ολοκληρωθούν σε τέλεια έντομα. Μόλις τα θηλυκά φτάσουν σε αναπαραγωγική ηλικία (14 ημερών) ξεκινάνε και αυτά να γεννούν αυγά. Η συνολική διάρκεια ζωής του παρασίτου είναι 2 μήνες.³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Ο κνησμός που είναι και το πρώτο σύμπτωμα, παρουσιάζεται μέσα σε λίγες εβδομάδες από τη προσβολή, λόγω ανοσολογικής απάντησης προς το ακάρι. Ο κνησμός συνήθως αρχίζει από τους μηρούς, είναι διαλείπων, και συνήθως επιδεινώνεται μετά από λουτρό, τις ώρες που ο ασθενής είναι στο κρεβάτι, κατά τη διάρκεια της νύχτας, και σε ζεστές συνθήκες περιβάλλοντος. Οι σήραγγες (εικόνα 3.1.β) πια είναι ορατές και δημιουργούνται εξανθήματα βλατιδώδη (εικόνα 3.1.γ) ή φυσαλιδώδη (εικόνα 3.1.δ).

Εικόνα 3.1.β



Εικόνα 3.1.γ



Εικόνα 3.1.δ



Στα μεγαλύτερα παιδιά τα εξανθήματα αυτά εντοπίζονται στην επιφάνεια του δέρματος μεταξύ των δακτύλων των χεριών (εικόνα 3.1.γ) και των ποδιών, στις μασχάλες, στις καμπτικές επιφάνειες των καρπών (εικόνα 3.1.ε), στη γραμμή της ζώνης, γύρω από τις θηλές των μαστών, στο πέος (χαρακτηριστικό μπλε χρώμα) και στους γλουτούς.¹

Εικόνα 3.1.ε



Στα μικρά παιδιά και βρέφη η κατανομή συνήθως περιλαμβάνει τις παλάμες, τα πέλματα και τον κορμό. Η παρουσία βλαβών στα πέλματα βοηθάει να τεθεί διάγνωση. Η κεφαλή, ο τράχηλος και το πρόσωπο μπορεί να προσβληθούν στα βρέφη, αλλά αυτό είναι ασυνήθιστο.¹

Διάγνωση

Η διάγνωση τίθεται κλινικά βάσει του ιστορικού του κνησμού και των υπάρχουσων βλαβών που είναι χαρακτηριστικές της ψώρας. Οι σηραγγώδεις βλάβες να μεν είναι παθογνωμικές, είναι δύσκολο να αναγνωριστούν δε λόγω της δευτερογενούς επιμόλυνσης που προκλήθηκε μέσω του κνησμού. Ο κνησμός και σε άλλο μέλος της οικογένειας είναι χρήσιμος κλινικός δείκτης.

Ο ομαλός λειχήνας μια άλλη έντονα κνησμώδης νόσος μπορεί να διαγνωσθεί λανθασμένα ως ψώρα, μόνο που εδώ δεν ανευρίσκονται οι σήραγγες του ακάρεος της ψώρας. Οι βλάβες του λειχήνα σπάνια εκδοροποιούνται και επιμολύνονται, και επίσης το χρώμα αυτών είναι πολύ χαρακτηριστικό.^{1,3}

Εργαστηριακά ιστοπαθολογικά ευρήματα

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης τίθεται μέσω μικροσκοπικής εξέτασης δερματικών ξεσμάτων από τις βλάβες, για την ταυτοποίηση ακάρεων, ωαρίων, και περιττωμάτων ακάρεων.

Στο αίμα αυξάνουν οι ανοσοσφαιρίνες, κυρίως οι IgG και IgM λόγω της απάντησης του οργανισμού.³

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές που μπορεί να κάνουν την εμφάνισή τους είναι, εκδορές στο δέρμα λόγω του κνησμού, δευτερογενής εκζεματοειδής ή κνιδωτική αντίδραση (η οποία επικαλύπτει την αληθή διάγνωση), δευτερογενής μικροβιακή επιμόλυνση (συνήθης κατάσταση) που οδηγεί σε εφελκιδωποιημένες φλυκταινώδεις βλάβες. Σπάνια , οι βλατίδες μεγαλώνουν σε μέγεθος και γίνονται οζίδια, τα οποία μπορεί να επιμείνουν για πολλές εβδομάδες, και να παραμείνουν κνησμώδη με διαλείποντα τρόπο παρά την εκρίζωση της παρασίτωσης με επιτυχή εφαρμογή της θεραπευτικής αντιμετώπισης.¹

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Λόγω της μεταδοτικότητας της παρασίτωσης, εκτός του παιδιού, θα πρέπει να λαμβάνει αγωγή και όλη η οικογένεια, είτε έχουν είτε δεν έχουν κλινικά σημεία και συμπτώματα ψώρας. Τα συχνότερα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται είναι :

- Κρέμα περμεθρίνης (5%) η οποία θα πρέπει να εφαρμόζεται από τον τράχηλο και κάτω σε όλο το σώμα και να πλένεται μετά από 8-12 ώρες. Στα βρέφη επάλειψη θα πρέπει να γίνεται και στο πρόσωπο και το τριχωτό της κεφαλής, αποφεύγοντας όμως τους οφθαλμούς.
- Διάλυμα Βενζύλ-βενζοϊκού οξέος (25%) το οποίο εφαρμόζεται σε όλο το σώμα μόνο από τον τράχηλο και κάτω και ποτέ στο πρόσωπο ή το τριχωτό της κεφαλής. Αφήνεται στο δέρμα για 12 ώρες, όμως μυρίζει έντονα και έχει ερεθιστική δράση στο δέρμα.
- Γαλάκτωμα μαλαθείου (0,5% υδατώδες) εφαρμόζεται και αυτό μόνο από τον τράχηλο και κάτω και παραμένει για 12 ώρες.^{1,3}

Πρόληψη

Στα μέτρα της πρόληψης θα πρέπει να δίνεται βάση στην αποφυγή των στενών σωματικών επαφών , στην καθημερινή αλλαγή του ιματισμού όλης της οικογένειας , στη συχνή απολύμανση των άψυχων αντικειμένων κατά τη διάρκεια της θεραπείας, και στην ενημέρωση του σχολικού και φιλικού περιβάλλοντος για να παρακολουθείται για τυχόν συμπτώματα ο κύκλος του παιδιού. Η διάδοση της πληροφορίας θα πρέπει να γίνεται με σεβασμό για τη διαφύλαξη των προσωπικών δεδομένων.^{1,3}

3.2 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Σε περίπτωση που επισκεφτεί το χώρο μας παιδί με υποψία ή διάγνωση ψώρας θα πρέπει να σιγουρευτούμε ότι αυτό και η οικογένεια γνωρίζει τα κατάλληλα μέτρα πρόληψης. Αποφεύγουμε τη δερματική επαφή και χρησιμοποιούμε γάντια ελαστικά μιας χρήσης για να εξετάσουμε το δέρμα του παιδιού. Εάν υπάρχει δευτερογενές έκζεμα ή δερματίτιδα από τις θεραπείες που ακολούθησε μπορούμε να καθοδηγήσουμε το γονιό για να επιλέξει τις κατάλληλες μαλακτικές και σαπούνια δέρματος. Σε περίπτωση που δεν υπάρχει διάγνωση και δεν έχει παρέμβει κάποιος θεραπευτικά, αλλά λόγω της εικόνας του παιδιού υποψιαζόμαστε ψώρα, τότε συστήνουμε άμεσα να επισκεφτεί κάποιον ειδικό για να αντιμετωπιστεί η κατάσταση. Μετά την αποχώρηση του πελάτη κάνουμε τοπική αντισηψία με κάποιο αλκοολικό διάλυμα ή αντισηπτικό σαπούνι και στα άψυχα αντικείμενα με τα οποία ήρθε σε επαφή. Δίνουμε ιδιαίτερη προσοχή να αποφευχθεί η επαφή του παιδιού με ιματισμό του χώρου. Σε περίπτωση που έρθει σε επαφή με κάποιο κομμάτι ιματισμού, τότε φροντίζουμε να πλυθεί σε πλύση με βαθμούς θερμοκρασίας άνω των 60.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.

ΣΥΝΙΘΙΣΜΕΝΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

4.1 ΓΛΟΥΤΙΑΙΟ ΚΟΚΚΙΩΜΑ – GRANULOMA GLUTEALE

Ορισμός

Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση οζιδίων στην κυρτότητα της περιοχής των σπαργάνων.³

Αιτιολογία

Η αιτιολογία της πάθησης είναι άγνωστη αν και θεωρείται ότι προκαλείται από μεταβολές στη φροντίδα της περιοχής των σπαργάνων (ιδιαίτερα η χρήση πανών από πλαστικό που δημιουργούν ένα κλειστό και όχι επαρκώς αεριζόμενο περιβάλλον.).³

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Ιστολογικώς υπάρχει μια πυκνή κοκκιωματώδης διήθηση που καταλαμβάνει όλο το χώρο.³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Τα οζίδια στη περιοχή των σπαργάνων είναι ερυθριώδους χρώματος και ωοειδούς σχήματος (εικόνα 4.1.α). Συνήθως υπάρχουν περισσότερα από ένα οζίδια(εικόνα 4.1.β) και η διάμετρος τους φτάνει έως τα 3 εκατοστά.³

Εικόνα 4.1.α



Εικόνα 4.1.β



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η αποφυγή των πιθανών παραγόντων πρόκλησης της κατάστασης έχει φανεί πως οδηγεί σε κλινική βελτίωση. Επίσης υπάρχουν περιπτώσεις βρεφών που παρατηρείται η αυτόματη ύφεση της νόσου ακόμα και αν συνεχίζεται η χρήση ισχυρών στεροειδών φαρμάκων. Πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η επεξήγηση της κατάστασης στα μέλη της οικογένειας του βρέφους, και να δοθούν οι κατάλληλες συμβουλές για την φροντίδα της περιοχής και τη χρήση στεροειδών φαρμάκων. Τα οζίδια υποχωρούν πάντως μέσα σε λίγες εβδομάδες.³

4.2 ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΚ ΣΠΑΡΓΑΝΩΝ – BABY DIAPER RUSH

Ορισμός

Η δερματίτιδα εκ σπαργάνων είναι μια πρωτοπαθής ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής, η οποία προκαλείται από την παρατεταμένη έκθεση σε σωματικά υγρά (ούρα, ιδρώτας) στην περιοχή των σπαργάνων.^{1,3,4}

Αιτιολογία

Συνήθως τέτοια ερεθιστική δερματίτιδα θα προκληθεί εάν δεν αλλάζεται συχνά το βρέφος, αν η πάνα δεν είναι πολύ απορροφητική και διατηρεί έντονη υγρασία στην περιοχή, ή αν το βρέφος έχει συχνές διαρροϊκές κενώσεις (των οποίων το περιεχόμενο εκτός από υγρό είναι επιπλέον ερεθιστικό για το βρεφικό δέρμα.). Το ερεθιστικό εξάνθημα στα σπάργανα των νεογνών είναι το πιο συχνό εξάνθημα στα νεογνά και μπορεί να κάνει την εμφάνισή του ακόμα και όταν οι αλλαγές της πάνας είναι συχνές και ο καθαρισμός της περιοχής σχολαστικός. Αυτό θα συμβεί λόγω της ερεθιστικής επίδρασης που έχουν τα προϊόντα των ούρων στα βρέφη με επιρρεπή σε ερεθισμούς δέρματα. Όσο πιο αλκαλικά είναι τα ούρα του βρέφους, τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες να εμφανιστεί τέτοιου είδους εξάνθημα.^{1,3}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Το ερεθιστικό εξάνθημα συνήθως θα κάνει την εμφάνισή του στις κύριες επιφάνειες των γλουτών (εικόνα 4.2.α), στην περιοχή του περινέου (εικόνα 4.2.β), στο κάτω τμήμα της κοιλιάς και στην κορυφή των μηρών. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της δερματίτιδας αυτής, είναι ότι οι πτυχές δεν προσβάλλονται (εικόνα 4.2.β) και οπότε διαχωρίζεται από άλλα αίτια εξανθήματος στα σπάργανα. Το εξάνθημα είναι έντονα ερυθρηματώδες και η εικόνα του μπορεί να προσομοιάζει με εικόνα εγκαύματος από ζεστό νερό.¹

Εικόνα 4.2.α



Εικόνα 4.2.β



Επιπλοκές

Στις σοβαρότερες περιπτώσεις θα αρχίσει διάβρωση της επιδερμίδας και του δέρματος, και θα σχηματιστούν εξελκώσεις. Η προσβολή από candida μπορεί να προκαλέσει και συχνά επιπλέκει, τα εξανθήματα της περιοχής των σπαργάνων. Το εξάνθημα όμως σε αυτή τη περίπτωση προσβάλλει και τις πτυχές του δέρματος και πρέπει να αντιμετωπιστεί με κατάλληλη αντιμυκητιασική αγωγή.^{1,3,4}

Θεραπεία

Στις ήπιες περιπτώσεις η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την απλή τοπική χρήση μιας προστατευτικής μαλακτικής και ενυδατικής κρέμας. Στις σοβαρότερες περιπτώσεις με προχωρημένη διάβρωση και εξελκώσεις θα χρειαστούν κορτικοστεροειδή τοπικά και συχνή παρακολούθηση για τοπική επιμόλυνση με candida. Η παραμονή του παιδιού χωρίς πάνα θα επιταχύνει την επούλωση και εξαφάνιση του εξανθήματος, δεν είναι πρακτική, παρ όλα αυτά συνίσταται εάν είναι δυνατόν να εφαρμοστεί.^{1,3,4}

4.3 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΑΚΜΗ (BABY ACNE)

Ορισμός

Ως ακμή ορίζεται η χρόνια νόσος που εμφανίζεται κυρίως στην εφηβική ηλικία και έχει ως κύριο χαρακτηριστικό τη φλεγμονή των τριχοσμηγματογόνων μονάδων. Το εξάνθημα μπορεί να ποικίλλει και η κατανομή του είναι συνήθως στον κορμό και το πρόσωπο. Παρουσιάζει υφέσεις και εξάρσεις ενώ συνήθως υποχωρεί σταδιακά στην ενήλικη ζωή με άγνωστη όμως διάρκεια. Αρκετές φορές η αιτιολογία της ακμής είναι πολυπαραγοντική. Συχνά υπάρχει γενετική προδιάθεση με εμπλοκή ορισμένων παραγόντων.^{1,2,3,5}

Η νεογνική ακμή παρουσιάζεται συνήθως στα αγόρια κατά το πρώτο έτος της γέννησης και οι βλάβες αποτελούνται συνήθως από φαγέσωρες και βλατίδες. Αρκετές φορές υπάρχει συσχέτιση της βρεφικής ακμής με ένα θετικό οικογενειακό ιστορικό ακμής. Σπανιότερα αυτή μπορεί να αποτελεί εκδήλωση κάποιας συγγενούς ορμονολογικής διαταραχής που σχετίζεται με την παραγωγή ανδρογόνων.^{1,2,3,5}

Αιτιολογία

Τα ακμοειδή στοιχεία που εμφανίζονται στη βρεφική ηλικία μάλλον οφείλονται σε διαπλακουντιακή διέγερση των σμηγματογόνων αδένων από τα επινεφριδιακά ανδρογόνα, παρά στη μεταφορά ανδρογόνων από τη μητέρα στο βρέφος μέσω του μητρικού γάλακτος.^{1,2}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Το νεογνό εκδηλώνει ενδοκρινική συμπεριφορά που δε διαφέρει εκείνη της εφηβικής ηλικίας. Συνήθως η νεογνική μορφή της ακμής εμφανίζεται στις παρειές (εικόνα 4.3.α) και υποχωρεί μετά από λίγους μήνες. Ενίοτε είναι οζώδους τύπου και μπορεί να οδηγήσει σε ουλές. Πολύ σπάνια αποτελεί το κύριο κλινικό σύμπτωμα κάποιου όγκου (ο οποίος παράγει ανδρογόνα και προκαλεί αρενοποίηση) ή τυχόν συγγενούς επινεφριδιακής υπερπλασίας.^{1,2,3,5}

Εικόνα 4.3.α



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Κάποιες φορές αναλόγως της σοβαρότητας της κατάστασης και εάν τα συμπτώματα επιμένουν, η συστηματική χορήγηση ερυθρομικίνης μερικές φορές είναι απαραίτητη.^{1,2,3,5}

4.4 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΙΔΡΩΑ-MILIARIA

Ορισμός

Είναι μια κοινή διαταραχή της έκκρισης των ιδρωτοποιών αδένων που συνήθως εμφανίζεται σε καταστάσεις που υπάρχει αυξημένη θερμότητα και υγρασία.^{3,22}

Αιτιολογία

Πιστεύεται πως προκαλείται από απόφραξη των ιδρωτοποιών αδένων, κάτι που οδηγεί στην έκκριση ιδρώτα κάτω από την επιδερμίδα ή το δέρμα. Η κατάσταση επιδεινώνεται (εικόνα 4.4.α) όταν το δέρμα δεν «αναπνέει» σωστά λόγω κάποιου φραγμού (πάνα , επίδεσμοι, αυτοκόλλητα για τραύματα κ.λ.π.)^{3,22}

Εικόνα 4.4.α



Κλινικές εκδηλώσεις

Το κρυσταλλικό εξάνθημα καλύπτει το μεγαλύτερο μέρος του σώματος (όπου υπάρχει ιδρωτοποιός αδένας) δεν παρουσιάζει όμως ιδιαίτερες ενοχλήσεις στο νεογνό. Υποστρέφεται από μόνο του , και η υποστροφή αυτή επιταχύνεται εάν βελτιωθούν οι συνθήκες περιβάλλοντος και δεν παράγει τόσο ιδρώτα. Η εικόνα του εξανθήματος είναι πολύ μικρές και πυκνές φυσαλίδες (εικόνα 4.4.β) που όμως είναι σταθερές και φαίνεται να περιέχουν ομάδες υγρό (ιδρώτας).²²

Εικόνα 4.4.β



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Αυτή επικεντρώνεται στην πρόληψη και αντιμετώπιση της επιμόλυνσης, κατά τ' άλλα δε χρειάζεται κάτι επιπλέον. Επίσης μεγάλης σημασίας είναι η σωστή ενημέρωση των γονέων για να μην ανησυχούν.²²

4.5 ΣΜΗΓΜΑΤΟΡΡΟΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ- INFANTILE SEBORRHEIC DERMATITIS

Ορισμός

Ο όρος αυτός περιγράφει ένα καλοήθες εξάνθημα που εμφανίζεται στο πρώτο διάστημα της ζωής του βρέφους.¹

Αιτιολογία

Το εξάνθημα είναι αγνώστου αιτιολογίας.^{1,2}

Συμπτώματα

Το εξάνθημα αυτό εμφανίζεται μέσα στους πρώτους δύο μήνες της ζωής. Ξεκινάει από το τριχωτό της κεφαλής ως ερυθματώδες λεπιδώδες εξάνθημα (εικόνα 4.5.α). Τα λέπια σχηματίζουν ένα παχύ κίτρινο στρώμα προσκολλημένο στο τριχωτό της κεφαλής που συχνά ονομάζεται «cradle-cap» (εικόνα 4.5.β) . το εξάνθημα αυτό μπορεί να επεκταθεί στο πρόσωπο , πίσω από τα αυτιά, στις καμπτικές επιφάνειες, και στην περιοχή των σπαραγάνων. Το βρέφος δεν ενοχλείται από το εξάνθημα γιατί δεν συνοδεύεται από κνησμό.^{1,2}

Εικόνα 4.5.α



Εικόνα 4.5.β



Θεραπεία

Για τις ήπιες περιπτώσεις υπάρχουν μαλακτικές ειδικά σαμπουάν και έλαια που με την εφαρμογή τους αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά το εξάνθημα. Για τα λέπια στο τριχωτό της κεφαλής μπορεί να τίθεται μια ειδική αλοιφή που περιέχει θείο και σαλικυλικό οξύ, η οποία θα πρέπει να ξεπλένεται καλά μετά από την ολιγόωρη εφαρμογή της. Στο διάχυτο εξάνθημα σώματος θα πρέπει να τεθούν κορτικοστεροειδή τοπικά, είτε μόνα είτε σε συνδυασμό με αντιμικροβιακούς ή αντιμυκητιασικούς παράγοντες αν κριθεί αναγκαίο.¹

4.6 ΤΟΞΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ – ERYTHEMA TOXICUM NEONATORUM

Ορισμός

Με τον όρο τοξικό ερύθημα περιγράφεται ένα κηλιδώδες εξάνθημα έντονου ερυθρού χρώματος που κάνει συχνά την εμφάνισή του τις πρώτες μέρες της ζωής. Παρά το ανησυχητικό όνομα που του έχει ατυχώς δοθεί επιλύεται χωρίς καμία παρέμβαση σε διάστημα περίπου μιας εβδομάδας.^{1,3}

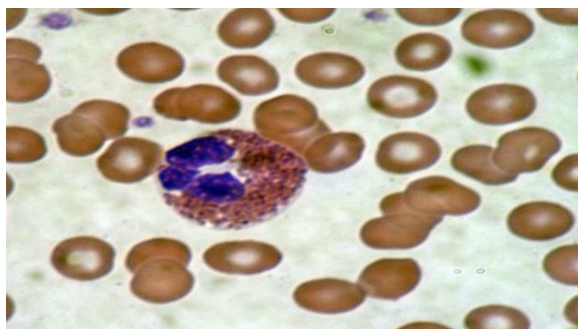
Αιτιολογία

Παρότι περίπου το 1/3 των νεογνών το αναπτύσσουν σε κάποιο βαθμό, παραμένει δερματική εκδήλωση αγνώστου αιτιολογίας.^{1,3,7}

Εργαστηριακά- Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Το ερύθημα αυτό συνοδεύεται από ηωσινοφιλία (εικόνα 4.6.α) στο 15% των περιπτώσεων και μικροσκοπικά ένα επίχρισμα Tzank χρωματισμένο με χρώση Giemsa ή Gram θα αποκαλύψει πολυάριθμα ηωσινόφιλα.³

Εικόνα 4.6.α



Ιστοπαθολογικώς διαπιστώνονται ενδοθυλακικές υποκεράτιες φλύκταινες με πυκνές συναθροίσεις ηωσινόφιλων όπως και ηωσινοφιλική διήθηση στο εξωτερικό έλυτρο της ρίζας της τριχοσμηγματογόνου μονάδος.

Κλινικά χαρακτηριστικά

Συμπτώματα

Πέρα από το εξάνθημα δεν παρουσιάζει άλλα συμπτώματα το νεογνό. Το εξάνθημα συνήθως εμφανίζεται στο πρόσωπο (εικόνα 4.6.β.), τον κορμό (εικόνα 4.6.γ) και τα εγγύς τμήματα των κάτω άκρων (εικόνα 4.6.δ).^{1,3,7}

Εικόνα 4.6.β



Εικόνα 4.6.γ



Εικόνα 4.6.δ



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η επεξήγηση του προβλήματος και η ενθάρρυνση των οικείων προσώπων του νεογνού είναι το μόνο που χρειάζεται.^{1,3,7}

4.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Στο παραπάνω κεφάλαιο, τα νοσήματα και οι εκδηλώσεις που περιγράφηκαν αφορούν σε νεογνά, με αυτό κατ' επέκταση να σημαίνει πως δεν θα συναντούσαμε κατά πάσα πιθανότητα κάτι τέτοιο στο χώρο του ινστιτούτου. Παρ' όλα αυτά , περιέχονται στην παρούσα εργασία γιατί βοηθάνε στο να διακρίνουμε πιο εύκολα νόσο με νόσο, και είναι εκδηλώσεις οι οποίες απαντώνται συχνά στη νεογνική περίοδο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.

ΓΕΝΕΤΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ

5.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ WISKOTT-ALDRICH – WISKOTT ALDRICH SYNDROME

Ορισμός

Το σύνδρομο αυτό παρουσιάζεται ως ατοπικό έκζεμα και είναι δύσκολο να διακριθεί από αυτό.^{3,10}

Αιτιολογία

Η πάθηση αυτή κληρονομείται ως ένα φυλοσύνδετο υπολειπόμενο νόσημα και το γονίδιο έχει χαρτογραφηθεί στο Χρ11.22, και το οποίο κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη που πιθανώς ρυθμίζει τη λειτουργία των λεμφοκυττάρων και των αιμοπεταλίων.¹⁰

Κλινικά χαρακτηριστικά

Το σύνδρομο αυτό συνοδεύεται από θρομβοκυτταροπενία η οποία συνήθως διαγιγνώσκεται ως πρωτοπαθής λανθασμένα, κάτι που καθυστερεί και την ίδια διάγνωση του σύνδρομο. Όσον αφορά στον εξάνθημα (εικόνα 5.1.α), η άλλη διαφορά που υπάρχει σε σχέση με το ατοπικό έκζεμα είναι η πορφύρα που παρατηρείται στο έκζεμα και η υπερβολική αιμορραγία από τις εκδορές (εικόνα 5.1.β). Η πιθανότητα για αυτό το σύνδρομο θα πρέπει να λαμβάνεται υπ όψιν σε όλα τα άρρενα βρέφη που παρουσιάζουν θρομβοκυτταροπενία ακόμα και χωρίς να έχουν προβάλλει μέχρι εκείνη τη στιγμή δερματικές εκδηλώσεις. Άλλα κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου μπορεί να είναι η εμφάνιση επίσταξης, η αιματηρή διάρροια, και η τάση για ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.¹⁰

Εικόνα 5.1.α



Εικόνα 5.1.β



Επιπλοκές

Τα παιδιά με το σύνδρομο αυτό κινδυνεύουν από βακτηριακές λοιμώξεις (μέση ωτίτιδα, πνευμονοκοκκική πνευμονία, μηνιγγίτιδα, λοίμωξη του δέρματος και σηψαιμία), από ιογενείς προσβολές (απλός έρπητας, ιλαρά και λοίμωξη από μεγαλοκυτταροϊό). Αν έχει τελεστεί σπληνεκτομή στο παιδί τέτοιες καταστάσεις είναι περισσότερο πιθανές να προκύψουν. Η αιμορραγική διάθεση είναι εντονότερη κατά τη διάρκεια αυτών των λοιμώξεων. Τα παιδιά με αυτό το σύνδρομο είναι ιδιαίτερα ευπαθή και σε αυτοάνοσα φαινόμενα και στην ανάπτυξη λεμφώματος ή λευχαιμίας.^{3,10}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Αφού τεθεί διάγνωση θα πρέπει να γίνονται συχνά οι απαραίτητοι έλεγχοι της κατάστασης της υγείας του παιδιού, όπως και να γίνεται σωστά η ενημέρωση των γονέων για να προσέχουν επικίνδυνα συμπτώματα που μπορεί να εμφανίσει το παιδί κατά καιρούς. Η αντιμετώπιση των εκδηλώσεων είναι συμπτωματική και εντοπίζει στην ανακούφιση του εκζέματος, στον περιορισμό του, και στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων που μπορεί να προκύψουν.^{3,10}

5.2 ΕΝΤΕΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΚΡΟΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ – ACRODERMTITIS ΕΝΤΕΡΟΡΑΘΗΙΣ

Ορισμός

Πρόκειται για κληρονομούμενη νόσο που χαρακτηρίζεται κυρίως από δερματικές εκδηλώσεις και κάποια συνοδά συστηματικά προβλήματα.³

Αιτιολογία

Κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο, και οι εκδηλώσεις της οφείλονται στην ανεπάρκεια ψευδαργύρου που προκύπτει στον οργανισμό.^{3,7,8}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι εκδηλώσεις κάνουν την εμφάνισή τους λίγες μέρες μετά τη γέννηση ή ακόμα και εβδομάδες. Παρατηρείται αρχικά αδυναμία στη θρέψη και διάρροιες με κάκοσμα ωχρά και άφθονα κόπρανα. Το νεογνό έχει όψη πάσχοντος και κακουχία. Παρατηρείται αλωπεκία και φυσαλιδοπομφολιγώδες εξάνθημα με εντόπιση στο πρόσωπο (στόμα, οφθαλμοί, ώτα, ρίνα) στα άνω και κάτω άκρα (δάχτυλα), στους αγκώνες τα γόνατα και τους γλουτούς (εικόνα 5.2.α). Το εξάνθημα αυτό εφελκιδοποιείται και μετατρέπεται σε διαβρώσεις (εικόνα 5.2.β), ενώ στα γόνατα και τους αγκώνες δημιουργούνται ψωριστιόμορφες πλάκες.^{3,8}

Εικόνα 5.2.α



Εικόνα 5.2.β



Εργαστηριακά και ιστοπαθολογικά ευρήματα

Παρατηρείται η έλλειψη ψευδαργύρου εργαστηριακά. Μπορεί να χρειαστεί πολλές φορές να γίνει και βιοψία δέρματος για να αποκλειστούν άλλες δερματικές παθήσεις.^{3,8}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Οι βλάβες αποκαθίστανται πλήρως μόλις αποκατασταθούν τα επίπεδα ψευδαργύρου στον οργανισμό. Ο ψευδάργυρος θα δοθεί εξωγενώς στο βρέφος.^{3,7,8}

5.3 ΚΟΛΛΩΔΙΟ – COLLODION

Ορισμός

Το κολλώδιο χαρακτηρίζει μια σπάνια εκδήλωση της ιχθύασης. Τα βρέφη με αυτή τη μορφή γεννιούνται επικαλυμμένα με μια μεμβράνη κολλωδίου (διαφανής κολλώδης) ή με μια μεμβράνη σαν πάπυρο (εικόνα 5.3.α).¹

Εικόνα 5.3.α



Ιχθύαση

Ο όρος αυτός αναφέρεται στο δέρμα με λεπιδώδη εμφάνιση, και περιλαμβάνει μια ομάδα παθήσεων που εμφανίζονται είτε με τη γέννηση είτε λίγο αργότερα κατά την παιδική ηλικία. Το κύριο χαρακτηριστικό των ιχθυάσεων είναι η εμφάνιση εξανθήματος λεπιδώδους και γενικευμένου, το οποίο στους κοινούς τύπους δεν είναι φλεγμονώδες και χαρακτηρίζεται από χρονιότητα.^{1,3}

Αιτιολογία

Η βασική βλάβη είναι η αδυναμία του δέρματος για φυσιολογική απολέπιση. Τα κύτταρα της κεράτινης στοιβάδας αποτελούνται από πρωτεΐνες συνδεόμενες μεταξύ τους με λιπιδικό υλικό. Η κερατινοποίηση γίνεται με τη σύνθεση πρόδρομων πρωτεϊνών και λιπιδίων, σε θυγατρικά κερατινοκύτταρα μετά τη μίτωση, και ξεκινά στα στρώματα της επιδερμίδας πάνω από τη βασική στοιβάδα. Η διαδικασία απόπτωσης των γηρασμένων κερατινοκυττάρων ρυθμίζεται από την πρωτεόλυση και την αποφωσφορυλίωση, που επιφέρουν τα απαιτούμενα αμινοξέα που χρειάζεται

η κεράτινη στιβάδα για να κατακρατήσει νερό. Τα σωματίδια του Odland είναι μικρά ωειδή οργανύλλια που συνθέτονται μέσα στα κύτταρα της ακανθωτής και κοκκώδους στοιβάδας, και περιέχουν γλυκοσφιγγολιπίδια, φωσφολιπίδια και χοληστερόλη. Αυτά εκκρίνουν το περιεχόμενό τους στη μεσοκυττάρια περιοχή και είναι υπεύθυνα για το πλούσιο σε λιπίδια δίστιβο διακυτταρικό μεμβρανικό σύστημα. Η μετατροπή της χοληστερόλης από τη σουλφατάση της χοληστερόλης στην επιφάνεια της κυτταρικής μεμβράνης οδηγεί σε διάσπαση αυτού του μεσοκυττάρου λιπιδικού πεταλίου και έχει ως αποτέλεσμα την απολέπιση. Όταν αυτό το λιπιδικό μεσοκυττάριο πετάλιο ανεπαρκεί, προκαλείται αυξημένη απώλεια νερού διαμέσου της επιδερμίδας.^{1,3}

Θεραπεία

Σωστή ενημέρωση του υποστηρικτικού περιβάλλοντος του παιδιού, η νόσος υποστρέφεται από μόνη της αυτόματα και δεν διατρέχει σοβαρό κίνδυνο το παιδί. Η μεμβράνη με την οποία καλύπτεται παρουσιάζει ρήξεις και αποκολλάται μέσα σε λίγες εβδομάδες προβάλλοντας είτε φυσιολογικό είτε ιχθυσιακό δέρμα.^{1,3}

5.4 ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΗΣ ΕΠΙΔΕΡΜΟΛΥΣΗ

Ορισμός

Ο όρος πομφολυγώδης επιδερμόλυση αναφέρεται σε μια ομάδα δερματικών παθήσεων οι οποίες είναι κληρονομικές. Οι τύποι της νόσου που περιλαμβάνονται στην ομάδα διαχωρίζονται αναλόγως με τον τρόπο που κληρονομούνται και τη βαρύτητα της κατάστασης. Η κατάσταση αυτές χαρακτηρίζονται από αυξημένη ευερεθιστότητα του δέρματος, και αναφορικά κάποιοι τύποι είναι οι : απλή πομφολυγώδης επιδερμόλυση, η συνδεσμική (οριακή) πομφολυγώδης επιδερμόλυση, ο επικρατών τύπος δυστροφικής πομφολυγώδους επιδερμόλυσης, η αυτοσωματική υπολειπόμενη πομφολυγώδης επιδερμόλυση.³

Αιτιολογία

Η πάθηση αυτή οφείλεται σε κληρονομούμενες μεταλλάξεις, και οι διακριτές φαινοτυπικές παραλλαγές της νόσου προκύπτουν από τις διαφορετικές μεταλλάξεις στα γονίδια που ενεργοποιούν τις υπεύθυνες πρωτεΐνες. Οι κυριότερες μεταλλάξεις στην πομφολυγώδη επιδερμόλυση είναι οι εξής : μεταλλαγμένη κερατίνη 5 ή 14 (απλή πομφολυγώδης επιδερμόλυση), πλεκτίνη (απλή με μυϊκή δυστροφία), λαμινίνη 5 (συνδεσμική- τύπος Herlitz), λαμινίνη 5 ή τύπος κολλαγόνου XVII (συνδεσμική μη-Herlitz τύπος) , α6β4-Ιντεγκρίνη (συνδεσμική μαζί με ατρησία του πυλωρού), τύπος κολλαγόνου VII (δυστροφική).³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Σε όλους τους τύπους εμφανίζεται πομφολυγώδες εξάνθημα το οποίο μπορεί να είναι εντοπισμένο ή γενικευμένο (εικόνα 5.4.α), να επουλώνεται με ή χωρίς ουλώδη ιστό, να σχηματίζονται κελύφη ή υπερκερατώσεις, και να προσβάλλει ή όχι βλεννογόνους, τρίχες, δόντια ή όνυχες. Ανάλογα με τον τύπο μπορεί να υπάρχουν βαριές κατασκευαστικές βλάβες στα διάφορα όργανα του ασθενή και να προκύπτει συστηματική νόσος.³

Εικόνα 5.4.α



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία για τη νόσο. Το παιδί αντιμετωπίζεται ανάλογα με τον τύπο που έχει. Οι τετρακυκλίνες και η φαινυτοίνη έχουν χρησιμοποιηθεί στην απλή μορφή με αμφίβολα αποτελέσματα. Επίσης έχουν χρησιμοποιηθεί ρετινοειδή, και ο κνησμός μπορεί να ανταποκριθεί στην κυπροεπταδίνη. Οι βαρύτεροι τύποι απαιτούν διεπιστημονική προσέγγιση, νοσηλεία, και λεπτομερή σχεδιασμό για την αντιμετώπιση των επιπλοκών.³

5.5 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ JOB- JOB'S SYNDROME

Ορισμός

Πρόκειται για ένα κληρονομούμενο σύνδρομο που η χαρακτηριστική του και κύρια εκδήλωση είναι το έκζεμα. Συνήθως κάνει την εμφάνισή του στη βρεφική ή παιδική ηλικία, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και κατά την ενήλικη ζωή.³

Αιτιολογία

Το σύνδρομο αυτό προκαλείται από μια ανωμαλία στη χημιοταξία και κληρονομείται με αυτοσωμικό επικρατή τύπο της κληρονομικότητας με ποικίλη διεισδυτικότητα.³

Εργαστηριακά ευρήματα

Τα υψηλά επίπεδα IgE ανοσοσφαιρινών αποτελούν διάγνωση σε έναν ασθενή με έκζεμα και υποτροπιάζουσες εκδηλώσεις.³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Το έκζεμα (εικόνα 5.5.α) σχετίζεται με την αύξηση των ανοσοσφαιρινών IgE. Οι υποτροπιάζουσες λοιμώξεις και οι οστικές αλλοιώσεις που εμφανίζονται προκαλούν ογκώδες πρόσωπο, υπερτελορισμό (μη φυσιολογική υπέρμετρος απόσταση μεταξύ οργάνων ή τμημάτων του σώματος), υπερόστωση, προεξέχον μετωπιαίο, σκολίωση και οστεοπόρωση (εικόνα 5.5.β).³

Εικόνα 5.5.α



Εικόνα 5.5.β



Επιπλοκές

Ο ασθενής είναι κατά το μεγαλύτερο μέρος καλά, αποκτά όμως υποτροπιάζοντα αποστήματα από το κρύο, κυρίως στο δέρμα και στους πνεύμονες, χωρία να αποκλείεται και η προσβολή άλλων οργάνων. Μπορεί να κάνει επίσης υποτροπιάζουσα πνευμονία και βρογχουπεζωκοτικά συρίγγια και κύστεις, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε περιοριστική πνευμονοπάθεια. Συχνά ο ασθενής είναι επιρρεπής σε δερματοβλεννογόνια καντιντίαση και σταφυλοκοκκικές λοιμώξεις.³

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η διαχείριση του εκζέματος δεν είναι απλή, αφού δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί η αιτία που το προκαλεί, συνήθως όμως οι ασθενείς πάνε καλύτερα με την πάροδο των χρόνων, με καλή κλινική εικόνα κατά την εφηβεία και πολλές φορές κατά την ενήλικη ζωή είναι ελεύθεροι νόσου με ελάχιστες ή καθόλου υποτροπές. Για τις υποτροπές θα πρέπει να δίνονται προφυλακτικά αντιβιοτικά, και το υποστηρικτικό περιβάλλον του παιδιού θα πρέπει να εκπαιδευτεί για να αναγνωρίζει εγκαίρως επικίνδυνα συμπτώματα.³

5.6 ΣΥΝΔΡΟΜΟ OMENN – OMENN’S SYNDROME

Ορισμός

Το σύνδρομο αυτό είναι μια αυτοσωμική κληρονομική νόσος , που προκαλεί βλάβες στο δέρμα και τα ζωτικά όργανα.^{24,25}

Αιτιολογία

Είναι γενετική ετερογενής πάθηση (μπορεί να προκληθεί από διάφορες γονιδιακές μεταλλάξεις). Οι περισσότερες περιπτώσεις οφείλονται στα γονίδια RAG (RAG-1 και RAG-2), έχουν καταγραφεί όμως περιπτώσεις που φέρουν διαφορετικές μεταλλάξεις.^{24,25}

Κλινικές εκδηλώσεις

Αυτές εμφανίζονται στο πάσχον νεογνό, λίγο μετά τη γέννα , συνήθως στους τρεις πρώτους μήνες της ζωής (εικόνα 5.6.α). Τα εξανθήματα είναι ερυθρότητα και το δέρμα αποφλοιώνεται σε διάφορες περιοχές (εικόνα 6.5.β). Υπάρχει χρόνια διάρροια, αλωπεκία, ηωσινοφιλία και πολύ μειωμένη αντίσταση σε λοιμώξεις λόγω ανοσοκαταστολής. Λεμφαδενοπάθεια και ηπατοσπληνομεγαλία εμφανίζονται στη συνέχεια, και είναι χαρακτηριστικές εκδηλώσεις του συνδρόμου.²⁵

Εικόνα 5.6.α



Εικόνα 5.6.β



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η συνήθης θεραπεία είναι η μεταμόσχευση μυελού των οστών, ή η μεταμόσχευση ομφαλικών βλαστοκυττάρων. Πρέπει να γίνει αντιμετώπιση της ανοσοανεπάρκειας, και συχνός έλεγχος για τα επίπεδα άμυνας του οργανισμού ώστε να λαμβάνονται τα απαραίτητα μέτρα πρόληψης σε λοιμώξεις. Εάν το σύνδρομο διαγνωστεί γρήγορα και αντιμετωπιστεί άμεσα είναι διαχειρίσιμο, αλλιώς μπορεί πολύ εύκολα να αποβεί θανατηφόρο λόγω της βαριάς ανοσοανεπάρκειας.^{24,25}

5.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Σε αυτό το κεφάλαιο φαίνεται πόσο σημαντική είναι η λήψη ιστορικού πελάτη για να συγκεντρωθούν λεπτομέρειες για το δερματολογικό του ιστορικό. Στις περισσότερες περιπτώσεις των παραπάνω, η κατάσταση είναι διαγνωσμένη, και μπορεί να χρειάζεται ανακουφιστική συμπτωματική αντιμετώπιση σε κάποιες δερματικές βλάβες. Μετά από μια επίσκεψη και προσεκτικό έλεγχο του δέρματος, του ιστορικού, αλλά και των οδηγιών που φέρει ο πελάτης από κάποιον ειδικό γιατρό, μπορούμε να σχεδιάζουμε κατάλληλο σχήμα αντιμετώπισης των δερματικών προβλημάτων και να καθοδηγήσουμε στην εύρεση κατάλληλων σκευασμάτων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.

ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕΤΗ ΜΕΤΑΔΟΣΗ

6.1 ΚΑΚΟΗΘΕΣ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΑΠΟ ΕΓΚΥΟ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ- MATERNAL MELANOMA WITH PLACENTAL METASTASIS

Ορισμός

Η κατάσταση αυτή προκύπτει από μεταστάσεις του κακοήθους μελανώματος από την πάσχουσα μητέρα στο έμβρυο και είναι μια πολύ σπάνια κατάσταση.^{15,16,17,18}

Το κακόηθες μελάνωμα είναι ένα πολύ επιθετικός καρκίνος του δέρματος, ο οποίος προέρχεται από τα μελανοκύτταρα και είναι άκρως μεταστατικός. Μέσω του αγγειακού δικτύου μεθίσταται στα υπόλοιπα σημεία. Παρ ότι δεν είναι συνηθισμένη μορφή καρκίνου, παρατηρείται αύξηση των περιστατικών τα τελευταία χρόνια. Ο παράγοντας που έχει ενοχοποιηθεί περισσότερο απ όλους είναι η υπεριώδης ακτινοβολία στην οποία συνήθως εκτιθέμεθα σε μεγάλο βαθμό κατά την έκθεση στον ήλιο. Μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου έχουν τα άτομα με ανοιχτόχρωμη επιδερμίδα, και συνήθως εμφανίζεται σε ηλικίες κάτω των σαράντα ετών.⁵

Η εντόπιση των αρχικών βλαβών είναι συνήθως στην πλάτη των αντρών, και στις κνήμες των γυναικών. Μπορεί όμως να εμφανιστεί μελάνωμα και στους οφθαλμούς.⁵

Συνήθως ο καρκίνος αυτού του τύπου έχει την τάση να μεθίσταται στους λεμφαδένες, στον εγκέφαλο, στους πνεύμονες, στο ήπαρ, στα οστά, αλλά και σε άλλα σημεία του δέρματος.⁵

Η πρόγνωσή του εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση και από το στάδιο της νόσου.⁵

Αιτιολογία

Η πιο συχνή κακοήθεια στις εγκυμονούσες είναι το κακόηθες μελάνωμα, σπάνια όμως μεθίσταται στο κύημα.^{15,16,17,18}

Κλινικές εκδηλώσεις

Κλινικές εκδηλώσεις μελανώματος εμφανίζονται στο νεογνό και πολύ περισσότερο στα άρρενα βρέφη καθώς πιθανολογείται ότι είναι πιο ανοσοτοξικά.^{15,16,17,18}

Επιπλοκές

Η πρόγνωση είναι πολύ κακή, και η κατάσταση οδηγεί είτε σε ενδομήτριο θάνατο είτε σε νεογνικό θάνατο σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα.^{15,16,17,18}

6.2 ΝΕΟΓΝΙΚΗ ΠΕΜΦΙΓΑ – ΡΕΜΡΗΙΓΙΣ ΝΕΟΝΑΤΟΡΙΟΥ

Ορισμός

Η νεογνική πέμφιγα είναι μια κατάσταση που συμβαίνει σπάνια και το βρέφος εμφανίζει εκδηλώσεις κοινής πέμφιγας.^{2,3,14}

Αιτιολογία

Κοινή πέμφιγα : είναι ένα σπάνιο αυτοάνοσο νόσημα που συνδέεται ισχυρά με το HLA-DR4. Υπάρχει επίσης συσχέτιση και με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η κακοήθης αναιμία, το σύνδρομο Sjogren , το θύμωμα και η μυασθένεια, αν συνυπάρχουν στον ίδιο τον ασθενή ή σε μέλη της οικογένειάς του.^{2,3,14}

Νεογνική πέμφιγα : Η κοινή πέμφιγα μπορεί να εμφανιστεί για πρώτη φορά ή να επιδεινωθεί κατά τη διάρκεια της κύησης. Διαπλακουντιακή μεταφορά των IgG αντισωμάτων μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την προσβολή και νόσηση του εμβρύου. Η έκταση της προσβολής του εμβρύου δεν φαίνεται να έχει αναλογική σχέση με τη βαρύτητα της νόσου της μητέρας.^{3,14}

Κλινικές εκδηλώσεις

Εμφανίζονται πλαδαρές πομφόλυγες που συρρέουν σε διαβρώσεις, και η επούλωσή τους γίνεται χωρίς το σχηματισμό ουλών (εικόνα 6.2.α). Οι δερματικές βλάβες του νεογνού υποχωρούν σύντομα καθώς εξαφανίζονται τα μητρικά αντισώματα από την κυκλοφορία.^{3,14}

Εικόνα 6.2.α



Επιπλοκές

Υπάρχει πιθανότητα να οφείλεται για θανάτους κυημάτων ή εμβρύων κατά τον τοκετό χωρίς κάτι τέτοιο να διαπιστωθεί με σιγουριά. Τα βρέφη με νεογνική πέμφιγα έχουν προδιάθεση να αναπτύξουν κάποια μορφή πέμφιγας στη μετέπειτα ζωή τους ή κάποιο άλλο αυτοάνοσο νόσημα.^{3,14}

6.3 ΝΕΟΓΝΙΚΟ ΕΡΠΗΤΙΚΟ ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ

Ορισμός

Πρόκειται για μια εκδήλωση ερπητικού εκζέματος στο νεογνό που με τον ίδιο μηχανισμό του απλού έρπητα περνάει από τη μητέρα στο έμβρυο το οποίο εμφανίζει πεμφιγοειδές εξάνθημα. Πρόκειται για μια κατάσταση που συνήθως υποστρέφεται από μόνη της και έχει καλή πρόγνωση.³

6.4 ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ- ΝΕΟΝΑΤΑΛ LUPUS ERYTHEMATOSUS

Ορισμός

Ο νεογνικός ερυθηματώδης λύκος είναι μια σπάνια κατάσταση η οποία συνήθως υποχωρεί και δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα. Εμφανίζεται χωρίς ουλώδης βλάβες και χωρίς ατροφίες στο δέρμα. Οι αλλοιώσεις από το ερύθημα είναι παρόμοιες με του υποξέως ερυθηματώδη λύκου (εικόνα 6.4.α). Ανήκει στην κατηγορία αυτοάνοσων νοσημάτων.^{13,14}

Εικόνα 6.4.α



Αιτιολογία

Η παθογένεση δεν έχει περιγραφεί καλά , αλλά πιστεύεται ότι είναι αποτέλεσμα συνδυασμού περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Ο ερυθηματώδης λύκος που προκύπτει από φαρμακευτική αγωγή έχει επίσης περιγραφεί. Ο μηχανισμός που πιστεύεται ότι προκαλεί την εμφάνιση λύκου στα νεογνά είναι η μεταφορά αντισωμάτων των IgG μέσω του πλακούντα από τη μητέρα στο έμβρυο. Παρ' όλα αυτά μόνο το 1-2% των νεογνών με μεταφερθέντα αυτοαντισώματα θα αναπτύξουν Ν.Ε.Λ.^{3,13,14}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι πιο συχνές εκδηλώσεις είναι δερματολογικές (εικόνα 6.4.β), καρδιακές και ηπατικές. Μερικά νεογνά επίσης, μπορεί να έχουν αιματολογικές, ανωμαλίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ή βλάβες στη σπλήνα. Οι κλινικές εκδηλώσεις του Ν.Ε.Λ. λαμβάνουν χώρα τον πρώτο μήνα της ζωής ή σύντομα μετά. Οι περισσότερες εκδηλώσεις αναστρέφονται από μόνες τους, και σπανίως το παιδί που νόσησε θα νοσήσει από κάποια μορφή ερυθηματώδους λύκου στην πορεία της ζωής του.^{13,14}

Εικόνα 6.4.β



Επιπλοκές

Αν και οι δερματικές, αιματολογικές και ηπατικές εκδηλώσεις της νόσου είναι μικρής βαρύτητας, υπάρχει αυξημένη θνητότητα όταν επηρεάζεται η καρδιά, κάτι που συμβαίνει στο 63% των περιπτώσεων. Ο καρδιακός Ν.Ε.Λ. μπορεί να εμφανιστεί ως πλήρης ή μερική συγγενής καρδιακή ανεπάρκεια. Συνήθως αυτή μένει αδιάγνωστη έως τη γέννα. Στα παιδιά με σοβαρή καρδιακή προσβολή από τη νόσο χρειάζεται να τοποθετηθεί βηματοδότης λόγω του αυξημένου κινδύνου για αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Σε μερικές περιπτώσεις προσβολής της νόσου στο ήπαρ μπορεί να οδηγήσει σε ηπατίτιδα, ηπατική ανεπάρκεια και συχνά θάνατο.^{13,14}

Θεραπεία

Οι περισσότεροι ασθενείς με εκδηλώσεις στο δέρμα στο ήπαρ ή στο αίμα έχουν παροδική νόσο που αυτομάτως υποχωρεί μέσα σε 4-6 μήνες. Οι ανωμαλίες στο κεντρικό νευρικό σύστημα είναι επίσης συνήθως παροδικές. Συνήθως στο Ν.Ε.Λ. η πρόγνωση είναι καλή. Η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι συμπτωματική και έχει ως στόχο την ανακούφιση του νεογνού και την πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου.^{13,14}

6.5 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Στο παραπάνω κεφάλαιο, τα νοσήματα και οι εκδηλώσεις που περιγράφηκαν αφορούν σε νεογνά, με αυτό κατ'επέκταση να σημαίνει πως δεν θα συναντούσαμε κατά πάσα πιθανότητα κάτι τέτοιο στο χώρο του ινστιτούτου. Παρόλα αυτά, περιέχονται στην παρούσα εργασία γιατί βοηθάνε στο να διακρίνουμε πιο εύκολα νόσο με νόσο, και μπορεί να αποτελέσουν κομμάτι του ιστορικού του πελάτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7.

ΣΠΑΝΙΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΔΕΡΜΑ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ

7.1 ΣΥΝΔΡΟΜΟ BRONZEEBABE – BRONZEEBABE SYNDROME

Ορισμός

Ο όρος Bronzebaby χρησιμοποιείται για να περιγράψει μια εκδήλωση του δέρματος και του κυκλοφορικού και ουροποιητικού συστήματος μετά από φωτοθεραπεία του νεογνού ως αντιμετώπιση του ίκτερου.^{1,3,6}

Αιτιολογία

Η παθογένεια του συνδρόμου παραμένει αδιευκρίνιστη αν και ενοχοποιείται η δράση της φωτοθεραπείας, που έχει σαν αποτέλεσμα τη διάσπαση των πορφυρινών του πλάσματος και θεωρείται αυτή υπεύθυνη για τη δημιουργία του συνδρόμου.^{1,3,6}

Κλινικές εκδηλώσεις

Εμφανίζεται ένα σκούρο καφέ-γκρίζο χρώμα στο δέρμα και τα ούρα κατά τη διάρκεια της φωτοθεραπείας (εικόνα 7.1.α).^{1,3,6}

Εικόνα 7.1.α



Επιπλοκές

Σπάνια έχει αναφερθεί ελαττωμένη σύνδεση της χολερυθρίνης με τη λευκωματίνη, και πολύ σπανιότερα, εμφανίζεται αιμορραγικό φυσαλιδώδες εξάνθημα σε νεογνά με σοβαρό χολοστατικό ίκτερο.^{1,3,6}

Θεραπεία

Η κατάσταση αυτή δε φαίνεται να έχει απώτερες συνέπειες, και υποχωρεί με τη διακοπή της φωτοθεραπείας.^{1,3,6}

7.2 ΜΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ – MASTOCYTOSIS

Ορισμός

Ο όρος μαστοκυττάρωση ή μαστοκύτωση αναφέρεται σε μια ομάδα παθήσεων οι οποίες χαρακτηρίζονται από πολλαπλασιασμό και συνάθροιση μαστοκυττάρων σε μια ποικιλία από όργανα και ειδικά στο δέρμα.^{2,3}

Αιτιολογία

Πιστεύεται πως η μαστοκυττάρωση είναι πιθανότερο να αποτελεί μια υπερπλαστική απάντηση σε ένα ανώμαλο ερέθισμα και όχι μια νεοπλασματική εξεργασία. Ο παράγοντας ανάπτυξης αύξησης των μαστοκυττάρων (mast cell growth factor-MCGF) παράγεται τοπικά στο δέρμα από τα κερατινοκύτταρα και τους ινοβλάστες και είναι παρόν στην κυκλοφορία. Ο MCGF διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των μαστοκυττάρων και τον μελανοκυττάρων, οπότε οι δερματικές αλλοιώσεις που προκύπτουν μπορεί να είναι αποτέλεσμα σε κάποια μεταβολή του τοπικού μεταβολισμού του παράγοντα MCG.^{2,3}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι βλάβες που μπορεί να εμφανιστούν είναι εντοπισμένο μαστοκυττάρωμα, μελαχρωματική κνίδωση, επίμονη εξανθηματική κηλιδώδης τηλεαγγειεκτασία, και διάχυτη και ερυθροδερμική μαστοκυττάρωση (εικόνα 7.2.α). Στο εντοπισμένο μαστοκυττάρωμα μπορεί να εμφανιστεί μια ερυθρόφαιου χρώματος πλάκα ή οζίδιο, τα οποία μπορεί να γίνουν κνιδωτικά με τη τριβή να σχηματιστούν πομφόλυγες στο σημείο αυτομάτως. Η βλάβη μπορεί να είναι μονήρης ή πολλαπλή. Ο τύπος αυτός εμφανίζεται στην παιδική ηλικία. Η μελαχρωματική κνίδωση επίσης μπορεί να εμφανιστεί στην παιδική ηλικία, με εμφάνιση πομφών στο δέρμα που παρατηρούνται ιδίως μετά το λουτρό του παιδιού. Παρατηρούνται ερυθρόφαιες συνήθως επίπεδες κηλίδες που μπορούν να αποκτήσουν κόκκινο χρώμα και να γίνουν οιδηματώδεις (εικόνα 7.2.α). Η διάχυτη και ερυθροδερμική μαστοκυττάρωση είναι τύπος που εμφανίζεται στα νεογνά των οποίων το δέρμα ήταν φυσιολογικό κατά τη γέννηση, αλλά στη συνέχεια παρατηρούνται φουσαλίδες ή πομφόλυγες.^{2,3}

Εικόνα 7.2.α



Επιπλοκές

Συστηματική νόσος είναι σπάνια και συνήθως συμβαίνει στους ενήλικες. Εκεί προσβάλλονται διάφορα συστήματα με τη σοβαρότερη επιπλοκή τη λευχαιμία από μαστοκύτταρα η οποία είναι σχεδόν πάντα θανατηφόρα.^{2,3}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Μπορεί να χορηγηθεί ενέσιμη ενδοδερμικά λιδοκαΐνη (χωρίς επινεφρίνη) κοντά στη βλάβη για να παρεμποδιστεί η περεταίρω αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων. Για τον κνησμό μπορούν να δοθούν αντισταμινικά φάρμακα και να τοποθετούνται τοπικά μαλακτικές κρέμες. Στους τύπους που εμφανίζονται σε παιδιά και βρέφη η κατάσταση αναστρέφεται πλήρως από μόνης της συνήθως αλλά σε περιπτώσεις που κάποια βλάβη παραμένει επίμονα μπορεί να αφαιρεθεί με χειρουργική επέμβαση.^{2,3}

7.3 ΥΠΟΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗΣ ΝΕΚΡΩΣΗ ΤΩΝ ΝΕΟΓΝΩΝ – SUBCUTANEUS FAT NECROSIS OF THE NEWBORN

Ορισμός

Πρόκειται για μια αυτουποστρεφόμενη κατάσταση που προκαλεί αλλοιώσεις σε σημεία του σώματος του νεογνού και συνοδεύει περιγεννητικές επιπλοκές. Η κατάσταση αυτή είναι σπάνια.^{19,20,21}

Αιτιολογία

Δεν υπάρχει ακριβής αιτιολογία και γνωστός μηχανισμός, όμως οι βλάβες εμφανίζονται σε νεογνά που έχουν υποστεί κάποιο περιγεννητικό τραυματισμό ή ασφυξία κατά τον τοκετό, σε νεογνά με μεταβολικές διαταραχές, και σε νεογνά που έχουν υποστεί παρατεταμένη υποθερμία ή υποξία.^{19,20,21}

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Απαιτείται υψηλή υπόνοια για την κατάσταση παρά τη σπανιότητά της, για να τεθεί διάγνωση με βιοψία και να αποφευχθούν έτσι περιττές εξετάσεις.^{19,20,21}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι βλάβες εμφανίζονται τις πρώτες ημέρες μετά τη γέννηση με ερυθρηματώδεις οζώδεις βλάβες στη ράχη, στους ώμους, τους γλουτούς και το πρόσωπο (εικόνα 7.3.α). Εξαιρετικά σπάνια μπορεί να υπάρξει εκροή λίπους από τις βλάβες (εικόνα 7.3.β) και ουλοποίηση με ατροφία.^{19,20,21}

Εικόνα 7.3.α



Εικόνα 7.3.β



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Δε χρειάζεται κάποια αντιμετώπιση καθώς η κατάσταση αποχωρεί απόλυτα σε πολύ μικρό διάστημα. Μεγάλης σημασίας είναι η σωστή διάγνωση και η εκτενής ενημέρωση των γονέων για να μην υπάρξει έντονη ανησυχία από πλευράς τους.^{19,20,21}

7.4 ΟΞΥ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ- ΠΟΡΦΥΡΑ HENOCHE-SCHONLEIN

Ορισμός

Ως οξύ αιμορραγικό οίδημα περιγράφεται μια παραλλαγή της πορφύρας Henoch-Schonlein στη βρεφική της μορφή. Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται σε παιδιά ηλικίας κάτω των 2 ετών.^{1,3,23}

Αιτιολογία

Εικάζεται πως η γενετική προδιάθεση και η έκθεση σε αντιγόνα αυξάνουν τα επίπεδα κυκλοφορούντων IgA και διαταράσσουν τη σύνθεση της IgG. Οι IgA και IgG αλληλεπιδρούν σχηματίζοντας ανοσοσυμπλέγματα τα οποία ενεργοποιούν το συμπλήρωμα και εναποτίθενται στα προσβεβλημένα όργανα πυροδοτώντας μια φλεγμονώδη απάντηση με αγγειίτιδα.^{1,3,23}

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Η ιστολογική εικόνα είναι αυτή της αγγειίτιδας που προσβάλλει μικρού μήκους αγγεία, και εναποθέσεις IgA βρίσκονται στο 1/3 των ασθενών όπως επίσης βρίσκονται και άλλες ανοσοσφαιρίνες.^{1,3,23}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Συχνά πριν την εμφάνιση του οιδήματος προηγείται μια λοίμωξη του αναπνευστικού. Η κατάσταση εκδηλώνεται με γυροειδούς μορφής πορφυρικές βλάβες που προσομοιάζουν με κονκάρδες και έχουν ένα σκούρο σχεδόν νεκρωτικό κέντρο (εικόνα 7.4.α). Το οίδημα είναι ευαίσθητο και εμφανίζεται στο πρόσωπο, στο όσχεο, και στις ακραίες περιοχές των χεριών και των ποδιών.^{3,23}

Εικόνα 7.4.α



Επιπλοκές

Είναι εξαιρετικά σπάνιες, αλλά αν προσβληθούν άλλα συστήματα του σώματος θα είναι το πεπτικό και οι νεφροί. Αναλόγως με τις επιπλοκές θα πρέπει να γίνουν και οι κατάλληλες παρεμβάσεις.³

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Αν και τα δερματικά συμπτώματα δείχνουν άκρως ανησυχητικά και η προσβολή είναι γενικευμένη, το παιδί κατά τα άλλα δεν είναι σοβαρά άρρωστο και συνήθως δε προσβάλλονται άλλα συστήματα του ανθρώπινου σώματος. Η κατάσταση ανταποκρίνεται σε συστηματική χορήγηση κορτικοστεροειδών.^{1,3,23}

7.5 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Στο παραπάνω κεφάλαιο, τα νοσήματα και οι εκδηλώσεις που περιγράφηκαν αφορούν σε νεογνά, με αυτό κατ' επέκταση να σημαίνει πως δεν θα συναντούσαμε κατά πάσα πιθανότητα κάτι τέτοιο στο χώρο του ινστιτούτου. Παρ' όλα αυτά, περιέχονται στην παρούσα εργασία γιατί βοηθάνε στο να διακρίνουμε πιο εύκολα νόσο με νόσο, και μπορεί να αποτελέσουν κομμάτι του ιστορικού του πελάτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8.

ΛΟΙΠΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ

8.1 ΑΝΕΤΟΔΕΡΜΙΑ –ΑΝΕΤΟDERMA

ΚΗΛΙΔΩΔΗΣ ΑΤΡΟΦΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ – ATROPHIA MACULOSA CUTIS

Ορισμός

Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από εντοπισμένη απώλεια του ελαστικού ιστού που έχει ως αποτέλεσμα την κηλική πρόπτωση του υποδόριου ιστού.^{8,11}

Αιτιολογία

Περίπου το 50% των περιπτώσεων παρουσιάζουν συνοδές ανωμαλίες όπως συστηματικό ερυθματώδη λύκο, αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, σκληρόδερμα, νόσο του Graves , υπεργαμμασφαιριναιμία, αυτοάνοση αιμόλυση και HIV λοίμωξη. Ορισμένες περιπτώσεις ανετοδερμίας μπορεί να σχετίζονται και με μπουρελίωση. Η αιτιολογία της νόσου είναι παρ' όλα αυτά άγνωστη.^{11,8}

Εργαστηριακά- ιστοπαθολογικά ευρήματα

Ο έλεγχος για αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα έχει ιδιαίτερη σημασία, καθώς μπορεί να αποκαλύψει προθρομβωτική κατάσταση. Τα αντισώματα μπορούν να ανιχνεύονται ως αντικαρδιολιπινικά αντισώματα, αντι-β2-γλυκοπρωτεϊνη-I αντισώματα ή αντιπηκτικό του λύκου. Ιστολογικά , η απώλεια ελαστικού ιστού διαπιστώνεται με ειδικές χρώσεις. Στο όψιμο στάδιο, το δέρμα φαίνεται φυσιολογικό σε τομές αιματοξυλίνης-ηωσίνης. Στην οξεία φάση, μπορεί να παρατηρηθεί ουδετεροφιλική, λεμφοκυτταρική ή κοκκιωματώδης αντίδραση.^{11,8}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Οι βλάβες στην ανετοδερμία προβάλλουν από το δέρμα, και κατά την ψηλάφηση παρουσιάζουν λιγότερη αντίσταση από το περιβάλλον δέρμα, προκαλώντας το σημείο «κουμπότρυπας» ομοίως με το νευροίνωμα (εικόνα 8.1.α). Η επιφάνεια του δέρματος μπορεί να είναι ελαφρώς γιαλιστερή, λευκή και ριτιδωμένη. Οι συνηθισμένες εντοπίσεις είναι ο κορμός, ιδιαίτερα οι ώμοι, οι βραχίονες και οι μηροί. Το ενδιάμεσο δέρμα είναι φυσιολογικό.^{11,8}

Εικόνα 8.1.α



Επιπλοκές

Η ανετοδερμία είναι μια κατάσταση που μπορεί να προκαλέσει επαναλαμβανόμενους εμβρυικούς θανάτους. Η ανετοδερμία της προωρότητας παρατηρείται σε πρόωρα βρέφη και μπορεί να σχετίζεται με πίεση, κολλητικές ταινίες ή αλλαγές στη ροή των ιόντων ή του νερού κάτω από τα ηλεκτρόδια του monitor.^{11,8}

8.2 ΑΤΟΠΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ - ATOPIC DERMATITIS

(ΑΤΟΠΙΚΟ ΕΚΖΕΜΑ-ΑΤΟΡΙC ECZEMA)

Ορισμός

Πρόκειται για μια φλεγμονώδη νόσο, κυρίως της παιδικής ηλικίας που όμως μερικές φορές συνεχίζεται και στην ενήλικη ζωή. Είναι κνησμώδης και τελικός αυτοπεριορίζεται. Η νόσος αυτή κάνει την εμφάνισή της σε όλες τις φυλές και παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις των βλαβών της.^{1,3,7}

Αιτιολογία

Σχετικά με αυτή τη νόσο η αιτιολογία δεν έχει οριοθετηθεί αν και έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι παράγοντες. Στα υποψήφια κύτταρα που προκαλούν αυτή τη φλεγμονή περιλαμβάνονται τα μαστοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα Τ-λεμφοκύτταρα. Πιθανολογείται πως είναι μια ανοσολογική νόσος κατά την οποία ειδικά για ορισμένα αντιγόνα Τ-λεμφοκύτταρα ηγούνται της εξεργασίας και τα υπόλοιπα κύτταρα συμμετέχουν. Πιθανόν όμως είναι και η νόσος αυτή να μην είναι μια ανοσολογική εξεργασία και ο λανθασμένος έλεγχος των κυκλικών νουκλεοτιδίων των διαφόρων κυττάρων που προέρχονται από τον μυελό των οστών προκαλεί την υπερδραστικότητα αυτού.^{1,3,7}

Κλινικά χαρακτηριστικά

Εμφανίζεται ένα κνησμώδες εξάνθημα συνήθως κατά τον τρίτο μήνα της ζωής. Το εξάνθημα αυτό είναι συμμετρικό σε εντυπωσιακό βαθμό. Παρατηρείται ερυθρότητα και λεπτή λεπίδωση με ασαφή όρια, σε συνδυασμό με ορώδη εξίδρωση, ενώ στις πιο οξείες καταστάσεις υπάρχει φυσαλιδοποίηση και εφελκιδοποίηση. Παρατηρείται γενικώς ξηροδερμία. Το εξάνθημα ξεκινάει από το πρόσωπο (εικόνα 8.2.α) και επεκτείνεται στον κορμό και στα άκρα, προσβάλλοντας κυρίως τις καμπτικές επιφάνειες και τις πτυχές του δέρματος, ιδίως τα βλέφαρα, το τράχηλο, τους αγκώνες, τους καρπούς, τις οπίσθιες γλουτιαίες πτυχές, τα γόνατα και τους αστραγάλους. Σε κάποιες περιπτώσεις παρουσιάζεται χειλίτιδα η οποία επιδεινώνεται με το γλείψιμο των χειλιών. Στις σοβαρές περιπτώσεις, προσβάλλεται το μεγαλύτερο μέρος του σώματος (εικόνα 8.2.β).^{1,3,7}

Εικόνα 8.2.α



Εικόνα 8.2.β



Η ατοπική κατάσταση

Συχνά, παρατηρούνται σχετιζόμενες με το ατοπικό έκζεμα καταστάσεις στον ασθενή αλλά και στο άμεσο περιβάλλον του. Αυτές είναι το άσθμα, ο πυρετός εκ χόρτου (αλλεργική ρινίτιδα μετά επιπεφυκίτιδας – δεν είναι εμπύρετη κατάσταση) και η κνίδωση. Οι καταστάσεις αυτές έχει φανεί ότι κληρονομούνται με αυτοσωμικό επικρατή τύπο κληρονομικότητας με ατελή διεισδυτικότητα. Τα μονοζυγωτικά δίδυμα, έχουν πολύ περισσότερες πιθανότητες να εκδηλώσουν ατοπική δερματίτιδα, σε αντίθεση με τα διζυγωτικά που έχουν τις ίδιες πιθανότητες με τους υπολοίπους. Ο επιπολασμός του άσθματος, και των θετικών δοκιμασιών βραχίονα έχουν αυξηθεί πολύ από τη δεκαετία του 70 και αυτό πιθανότερο να οφείλεται σε περιβαλλοντικά αίτια περισσότερο απ ό τι σε γενετικά. Η πάθηση φαίνεται να είναι συχνότερη στη μεσαία τάξη, και ρόλο φαίνεται να παίζει και το οικιακό περιβάλλον με καλύτερη μόνωση και θέρμανση, περιβάλλον το οποίο αυξάνει την έκθεση στο οικιακό ακάρι της σκόνης.^{1,3,7}

Καταστάσεις που προκύπτουν στον ατοπικό ασθενή :

- *Λευκός δερμογραφισμός* : μετά από τραυματισμό στο ατοπικό δέρμα προκύπτει μόνο μια λευκή γραμμή, και όχι ερυθρότητα και τοπικό οίδημα όπως προκύπτει σε φυσιολογικό δέρμα. Δεν είναι γνωστό για ποιο λόγο εμφανίζεται αυτή η τάση για αγγειοσυστολή.
- *Ηωσινοφιλία* : παρατηρείται σε αυτούς που πάσχουν από σοβαρή μορφή δερματίτιδας και έχουν ατομικό ιστορικό αναπνευστικής νόσου.
- *Μαστοκύτταρα* : είναι σημαντικά στην ατοπική δερματίτιδα, κυρίως γιατί σχετίζονται με την αλλεργική ρινίτιδα που συνήθως τη συνοδεύει. Συνήθως βρίσκονται σε τόσο υψηλούς βαθμούς όσο στην ψωρίαση και τον ομαλό λειχήνα.
- *Αντισώματα IgE* : αυξημένα στο 80% των ασθενών.
- *Τροφικές αλλεργίες* : επιβεβαιωμένες με τεστ νύξης.
- *Αεροαλλεργιογόνα* : οι ατοπικοί ασθενείς έχουν θετικά τεστ νύξης σε αυτά.
- *Αυξημένη ευπάθεια σε ιογενείς λοιμώξεις* : οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν ανωμαλίες στην κυτταρική ανοσία με αποτέλεσμα να είναι πιο ευπαθείς στους ιούς της δαμαλίτιδας, του έρπητα ζωστήρα και της μολυσματικής τερμίνθου.
- *Αυξημένη ευπάθεια σε βακτηριακές λοιμώξεις* : ευπάθεια σε σταφυλόκοκκους, στρεπτόκοκκους και στις τοξίνες αυτών. (αυξημένος κίνδυνος συνδρόμου τοξικού σοκ)
- *Συγγενής ξηρότητα δέρματος* : παραμένει καθ όλη τη διάρκεια της ζωής, επηρεάζεται από τις κλιματικές αλλαγές και είναι εξαιρετικά ευαίσθητο στις ερεθιστικές ουσίες (μαλλί, χημικά καθαριστικά)
- *Ανεπάρκεια απαραίτητων λιπαρών οξέων* : λινολειακό οξύ και α-λινολειακό οξύ.^{1,3}

Επιπλοκές

Στις επιπλοκές της δερματίτιδας περιλαμβάνεται η μελάγχρωση του δέρματος στα σημεία έντονου κνησμού, ο ανεξέλεγκτος κνησμός, η βακτηριακή σήψη λόγω επιμόλυνσης σημείων εκζεματικών, η μολυσματική τέρμινθος (επιλοίμωξη από τον ευλογιοίο) , το ερπητικό έκζεμα (ευλογιοειδές εξάνθημα του Karosi) και άλλες λοιμώδεις δερματοπάθειες.^{1,3,7}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Καθότι η κατάσταση είναι αγνώστου αιτιολογίας δεν είναι δυνατό να εντοπιστεί κάποιος συγκεκριμένος παράγοντας για να καταπολεμηθεί οπότε η θεραπεία είναι κυρίως συμπτωματική και τοπική, εκτός αν προκύψουν επιπλοκές οι οποίες θα πρέπει να αντιμετωπιστούν αναλόγως. Το παιδί θα πρέπει να μπει σε μια ρουτίνα , όπου θα χρησιμοποιεί αυτό και οι γονείς τοπικά κορτικοστεροειδή, μαλακτικά, ειδικά σαμπουάν και αφρόλουτρα για να ελέγχονται τα συμπτώματα της κατάστασης. Συνήθως η κατάσταση δείχνει σημάδια υποχώρησης μέχρι τα 2-3 έτη του παιδιού, και κατά την έναρξη της εφηβείας πάνω από το 50% των νοσούντων παιδιών είναι ελεύθερα νόσου. Θα πρέπει να γίνει μεγάλη συζήτηση με την οικογένεια για να ληφθούν μέτρα και σε άλλες πτυχές της καθημερινότητας, όπως η διατροφή, η καθαριότητα του περιβάλλοντος, η αποφυγή αλλεργιογόνων ουσιών κ.λ.π. ^{1,3,7}

8.3 ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΔΗΣ ΘΥΛΑΚΙΤΙΔΑ (EOSINOPHIL PUSTULAR FOLLICULITIS)

-ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΣΗ

Ορισμός

Πρόκειται για μια νόσο που χαρακτηρίζεται από μια ηωσινοφιλική διήθηση των τριχοθυλάκων, η οποία καταλήγει σε εμφάνιση κνησμώδων ομαδοποιημένων βλατίδων και φλυκταινών σε μια ερυθρηματώδη βάση.³

Αιτιολογία

Η αιτία της νόσου είναι άγνωστη αν και έχει προταθεί ως αίτιο η υπερβολική αλλεργική αντίδραση σε ακάρεα. Η νόσος προτάθηκε για πρώτη φορά από τον Ofuji.³

Εργαστηριακά – Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Τα επιχρίσματα Tzanck που λαμβάνονται από τις βλάβες περιέχουν ηωσινόφιλα και μπορεί να παρατηρηθεί ηωσινοφιλία και λευκοκυττάρωση στη γενική εξέταση αίματος. Ιστολογικώς, ηωσινόφιλα ανευρίσκονται στην επιδερμίδα και υπάρχει ηωσινοφιλική σπογγίωση.³

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η νόσος εντοπίζεται ιδιαίτερα στο τριχωτό της κεφαλής (εικόνα 8.3.α), στα άνω και κάτω άκρα (εικόνα 8.3.β). Συχνά παρουσιάζεται κατά τον τοκετό ή λίγο μετά. Η νόσος είναι περισσότερο συχνή σε άρρενα βρέφη και υποχωρεί αυτόματα μέσα σε μικρό διάστημα λίγων μόλις ημερών. Οι βλάβες μπορεί να είναι ήπια κνησμώδεις. Υπάρχουν λευκές βλατίδες και φλύκταινες με μια ερυθρηματώδη βάση, μεγέθους 1-3 mm με έναν ομαδοποιημένο σχηματισμό κατά «σοδειές».³

Εικόνα 8.3.α



Εικόνα 8.3.β



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπεία δεν είναι απαραίτητη καθώς η νόσος είναι αυτοπεριοριζόμενη, έχει αναφερθεί όμως ότι βοηθούν τα ισχυρά τοπικά γλυκοκορτικοστεροειδή και η ερυθρομυκίνη.³

8.4 ΙΣΤΙΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ - HISTIOCYTOSES

Ορισμός

Ο όρος ιστοκυττάρωση ή ιστοκύττωση χρησιμοποιείται για να περιγράψει μια ομάδα παθήσεων οι οποίες μπορεί να έχουν καλοήθεις ή κακοήθεις εκδηλώσεις και διακρίνονται ανάλογα με την προέλευση των ιστοκυττάρων και τις βλάβες τις οποίες αυτά προκαλούν.^{2,3}

Αιτιολογία

Υπάρχει πληθώρα τύπων ιστοκυττάρωσης. Η αιτιολογία είναι άγνωστη, αλλά σε κάποιου τύπου υπάρχει συσχέτιση με διάφορους παράγοντες.^{2,3}

Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Στις ιστοκυτταρώσεις από κύτταρα Langerhans τα κύτταρα επιδεικνύουν κοκκία του Birbeck και είναι CD1A και S100 θετικά, και σε αυτές περιλαμβάνονται τέσσερα κλινικά σύνδρομα με επικαλυπτόμενα χαρακτηριστικά. Οι ιστοκυτταρώσεις από μη Langerhans κύτταρα χαρακτηρίζονται από τον πολλαπλασιασμό ιστοκυττάρων που δεν έχουν πάντα κοκκία Langerhans και συνήθως είναι CD1A και S100 αρνητικά.²

Κλινικά χαρακτηριστικά

Ιστοκυττάρωση με κύτταρα Langerhans : Υπάρχουν 4 κλινικές μορφές αυτής, η νόσος Letterer-Siwe (εικόνα 8.4.α), το σύνδρομο Hand-Schuller-Christian , το ηωσινοφιλικό κοκκίωμα των οστών, και η αυτοεπουλώμενη δικτυοϊστοκυττάρωση. Οι εκδηλώσεις αυτών των μορφών επικαλύπτονται σημαντικά, αλλά έχουν μεταξύ τους διαφορετικά χαρακτηριστικά. Στη νόσο Letterer-Siwe υπάρχουν διακριτές κιτρινόφαιες βλατίδες οι οποίες εμφανίζονται ως σοδειές και μερικές φορές με ένα πορφυρικό στοιχείο και μερικές φορές είναι και νεκρωτικές. Οι βλάβες μπορεί να εντοπίζονται στο τριχωτό της κεφαλής, στο πρόσωπο, στο λαιμό, στο κορμό, στους γλουτούς, και στα σπάργανα. Στο σύνδρομο Hand-Schuller-Christian εμφανίζονται κηλίδες και βλατίδες συχνά με πετεχειώδες στοιχείο και κάποιες φορές με λέπια στην επιφάνειά τους. Οζίδια μπορεί να είναι παρόντα σε συνδυασμό με τις οστικές βλάβες, και συνήθως εμφανίζονται στο τριχωτό της κεφαλής. Οι βλάβες κάνουν την εμφάνισή τους στη μέση περιοχή του θώρακα και στη ράχη, στις παρατριμματικές πτυχές, στο τριχωτό της κεφαλής και στις

κροταφοβρεγματικές περιοχές (εικόνα 8.4.β). Στο ηωσινοφιλικό κοκκίωμα και στη συγγενή αυτό-επουλούμενη δικτυοϊστοκυττάρωση εμφανίζεται μια μονήρης βλάβη ή ένα σταθερής σύστασης εξάνθημα και υπόσκληρες ερυθρές βλατίδες ή οζίδια, οι οποίες μερικές φορές εξελκώνονται αλλά επανέρχονται σε μικρό διάστημα περίπου 3 μηνών.^{2,3}

Εικόνα 8.4.α



Εικόνα 8.4.β



Δερματικές από μη κύτταρα Langerhans ιστοκυτταρώσεις: Το νεανικό ξανθοκοκκίωμα είναι ένα καλοήθες αυτό-επουλούμενο δερματικό εξάνθημα της νηπιακής και της παιδικής ηλικίας. Η καλοήθης κεφαλική ιστοκυττάρωση εμφανίζει επίπεδες κιτρινόφαιου χρώματος βλατίδες ή βλατίδες στο χρώμα του δέρματος, ιδιαίτερα στο πάνω τμήμα του προσώπου, οι οποίες επεκτείνονται προς τα ώτα, το λαιμό και το τριχωτό της κεφαλής, αλλά επίσης μερικές φορές και προς το πάνω τμήμα του κορμού. Το βλατιδώδες ξάνθωμα και το νεκροβιωτικό ξανθοκοκκίωμα είναι υπερβολικά σπάνιες καταστάσεις

που προσβάλλουν διάφορα όργανα και συστήματα. Η γενικευμένη εξανθηματική ιστοκυττάρωση είναι επίσης μια πολύ σπάνια μορφή που όμως εμφανίζει πολυάριθμες σταθερής σύστασης υπόσκληρες βλατίδες στο σώμα χωρίς συστηματική προσβολή ή προσβολή των βλεννογόνων.^{2,3}

Πολυκεντρική δικτυοϊστοκυττάρωση : αρχικά μπορεί να παρουσιάζεται μια πρόδρομη φάση με διάχυτο ερύθημα και ακολουθεί η εμφάνιση μη ευαίσθητων ή ανώδυνων ερυθρόφαιου χρώματος σταθερών υπόσκληρων βλατίδων ή οζιδίων, τα οποία εντοπίζονται στις εκτατικές επιφάνειες των αρθρώσεων, γύρω από τους όνυχες, στο πρόσωπο (ιδιαίτερα στους μυκτήρες) και στα ώτα. Πολλές φορές προσβάλλονται και άλλες περιοχές και βλεννογόνοι.^{2,3}

Διάσπαρτο ξάνθωμα : συνήθως υπάρχουν εκατοντάδες δερματικές βλάβες οι οποίες είναι αντιαισθητικές , σχηματίζονται από ερυθρόφαιες βλατίδες οι οποίες γίνονται κιτρινωπές και ακολούθως συγχωνεύονται σε πλάκες οι οποίες είναι συχνά μυρμηκιώδεις. Οι βλάβες αυτές διατάσσονται συμμετρικά και μπορεί να εντοπίζονται οπουδήποτε στο δέρμα, αλλά ιδιαίτερα εμφανίζονται σε ομάδες γύρω από τους οφθαλμούς και στις πτυχές του σώματος.^{2,3}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Αυτή γίνεται αφού τεθεί διάγνωση τύπου ιστοκυττάρωσης και μπορεί να μην περιλαμβάνει τίποτα (σε περιπτώσεις αυτό-υποστρεφόμενης νόσου) μέχρι συνδυασμούς κορτικοστεροειδών, αντιβιοτικών και χημειοθεραπευτικών φαρμάκων. Ανάλογα με τις επιπλοκές γίνονται και οι απαραίτητες ενέργειες.^{2,3}

8.5 ΣΤΑΓΟΝΟΕΙΔΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗ – GUTTATE PSORIASIS

Ορισμός

Η *ψωρίαση* ορίζεται ως μια χρόνια δερματική φλεγμονώδης νόσος. Η χαρακτηριστική δερματική εκδήλωση της ψωρίασης, είναι ερυθρηματώδεις πλάκες με σαφή όρια που καλύπτονται από αργυρόχροα λέπια, τα οποία όταν αποκολληθούν εμφανίζεται το σημείο της αιματηράς δρόσου. Τα κύτταρα της επιδερμίδας στα σημεία των βλαβών της νόσου αναπτύσσονται πολύ ταχύτερα από το φυσιολογικό που είναι περίπου 28 ημέρες. Οι βλάβες της νόσου μπορεί να είναι μονήρεις ή πολλαπλές και τα σημεία που εντοπίζονται συχνότερα είναι η μέση, οι αγκώνες, τα γόνατα, και το τριχωτό της κεφαλής. Η νόσος μπορεί να είναι ελαφριάς μορφής, μέτριας ή βαριάς, και συνήθως εμφανίζεται μέχρι τα σαράντα έτη ζωής, αν και μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικίες με ίση κατανομή στα δύο φύλα. Οι γυναίκες με βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό ψωρίασης τείνουν να εκδηλώνουν ψωρίαση νωρίτερα στη ζωή, αν και η νόσος παραμένει ακόμα αγνώστου αιτιολογίας, παρά τη γενετική προδιάθεση που διαπιστώνεται συχνά στους νοσούντες. Οι παράγοντες που ενοχοποιούνται επίσης ως προδιαθεσικοί είναι ο τραυματισμός του υγιούς δέρματος κατά τον ξυσμό του, άλλων ειδών τραυματισμοί, χειρουργικά τραύματα, και βακτηριακές λοιμώξεις.^{1,2,3,5,9}

Ο *σταγονοειδής τύπος* της ψωρίασης είναι συνήθης στα παιδιά και συχνά εμφανίζεται μετά από στρεπτοκοκκική ή ιογενή φαρυγγίτιδα ή ωτίτιδα. Οι βλάβες είναι μικρές και συνήθως τα συμπτώματα υποχωρούν μέσα σε ένα τετράμηνο.^{1,2,3,5,9}

Συμπτώματα

Η νόσος χαρακτηρίζεται από μικρές «σταγονοειδείς» βλατίδες ή πλάκες, διαμέτρου 0,3-1,5 cm με διάσπαρτη κατανομή αυτών στον κορμό (εικόνα 8.5.α) και στα εγγύς τμήματα άνω και κάτω άκρων (εικόνα 8.5.β). Οι βλάβες έχουν αρχικά ένα βαθύ ερυθρό χρώμα και σταδιακά εμφανίζουν στην επιφάνειά τους το τυπικό αργυρόχροο λέπι της ψωρίασης (εικόνα 8.5.γ). Η σταγονοειδής ψωρίαση απαντάται συχνότερα σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες και εμφανίζεται συνήθως σε 2-4 εβδομάδες μετά από λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού από β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο (στρεπτοκοκκική αμυγδαλίτιδα, φαρυγγίτιδα), ανεξάρτητα με το αν χορηγήθηκε η σωστή αντιβιοτική θεραπεία για την αντιμετώπιση της λοίμωξης.^{1,2,3,9}

Εικόνα 8.5.α



Εικόνα 8.5.β



Εικόνα 8.5.γ



Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η πορεία της σταγονοειδούς ψωρίασης είναι απρόβλεπτη : είτε υποχωρεί πλήρως σε διάστημα λίγων μηνών, είτε επιμένει και μεταπίπτει σταδιακά στη χρόνια κατά πλάκας μορφή της νόσου.^{1,2,3,9}

8.6 ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΣΗ – PUSTULAR PSORIASIS

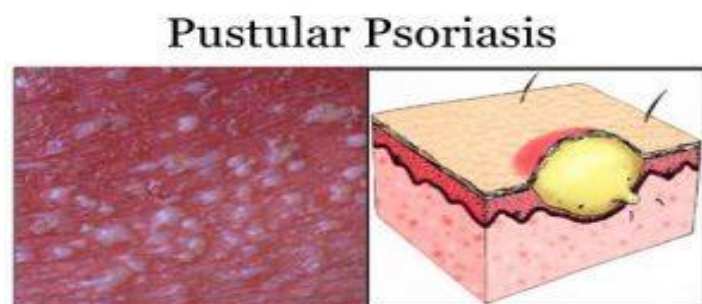
Ορισμός

Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από το σχηματισμό φλυκταινών και οφείλεται στην αθρόα συνάθροιση πολυμορφοπύρηνων στην επιδερμίδα. Υπάρχουν δύο τύποι φλυκταινώδους ψωρίασης: η εντοπισμένη φλυκταινώδης ψωρίαση παλαμών / πελμάτων και η γενικευμένη φλυκταινώδης ψωρίαση.
1,2,3,9

ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΔΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗ ΠΑΛΑΜΩΝ/ΠΕΛΜΑΤΩΝ – PALMOPLANTAR PUSTULOSIS

Η νόσος αυτή χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση φλυκταινών κίτρινου χρώματος (εικόνα 8.6.α), οι οποίες μετατρέπονται σε καφέ και εμφανίζονται πάνω σε σαφώς αφοριζόμενη ερυθρά βάση. Σε κάποιες περιπτώσεις επάνω στην πλάκα υπάρχουν ψωριασικά λέπια (εικόνα 8.6.β) ενώ σε άλλες όχι. Οι πλάκες στις παλάμες και στα πέλματα μπορεί να είναι μονόπλευρες, αλλά συχνά είναι αμφίπλευρες και συμμετρικές. Εντοπίζονται στην περιοχή του θέναρος και του υποθέναρος, όπως επίσης και στα κεντρικά και άπω τμήματα των παλαμών και πελμάτων. Οι φλύκταινες περιέχουν πυώδες άσηπτο υγρό, το οποίο με τη πάροδο του χρόνου (7-10 ημέρες) αποξηρэнεται δημιουργώντας μια κιτρινόφαιη ή καφεοειδή βλατίδα.^{3,9}

Εικόνα 8.6.α



Εικόνα 8.6.β



Εργαστηριακά – ιστοπαθολογικά ευρήματα

Στη μικροσκοπική εξέταση του περιεχόμενου των φλυκταινών αποκαλύπτεται μεγάλος αριθμός πολυμορφοπύρηνων ουδετερόφιλων χωρίς την παρουσία παθογόνων μικροοργανισμών (άσηπτο υλικό).^{3,9}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η διάγνωση είναι εύκολη λόγω της ύπαρξης φλυκταινών οι οποίες δεν παρατηρούνται στην κοινή ψωρίαση. Η θεραπεία όμως έχει δοκιμασίες. Δεν φαίνεται να έχουν αποτέλεσμα η πίσσα, η βιταμίνη D , η διθρανόλη και ούτε και τα ισχυρά στεροειδή (ακόμα και υπό κλειστή περίδεση). Αποτέλεσμα φέρουν τα συστηματικώς χορηγούμενα ρετινοειδή, μεθοτρεξάτη ή κυκλοσπορίνη. Οι τετρακυλίνες επίσης έχει αναφερθεί ότι είναι χρήσιμες. Μπορεί να δοκιμαστεί ιδιαίτερα τοπικά η θεραπεία PUVA, και στο παρελθόν έχει χρησιμοποιηθεί και η ακτινοθεραπεία.^{3,9}

ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗ ΦΛΥΚΤΑΙΝΩΔΗΣ ΨΩΡΙΑΣΗ (VON ZUMBUSH)

Η κατάσταση αυτή θεωρείται σπάνια και παλαιότερα συνοδευόταν από σημαντική θνησιμότητα. Είναι ασαφούς αιτιολογίας και στις περισσότερες περιπτώσεις πυροδοτείται από ακατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Περιπτώσεις τέτοιας, είναι η απότομη διακοπή συστηματικών κορτικοστεροειδών (χορηγούμενα για άλλη συνυπάρχουσα νόσο), η εφαρμογή τοξικής ή ερεθιστικής θεραπείας τοπικά σε προϋπάρχουσες βλάβες ψωρίασης , καθώς και απότομη διακοπή χρονίως χορηγούμενων ισχυρών τοπικών κορτικοστεροειδών. Σπανιότερα πιθανά αίτια της κατάστασης είναι η κύηση, η χρήση αντισυλληπτικών, η χορήγηση λιθίου και άλλων εκλυτικών φαρμάκων, όπως και ορισμένες λοιμώξεις και μεταβολικές διαταραχές (υπασβεσταιμία). Σε μερικές περιπτώσεις η εκδήλωση γενικευμένης

φλυκταινώδους νόσου μπορεί να οφείλεται στη μετάπτωση μιας εντοπισμένης φλεγμονώδους ψωρίασης παλαμών/ πελμάτων.^{3,9}

Κλινικές εκδηλώσεις

Εμφανίζεται οξεία γενικευμένη φλυκταίνωση , που συνδυάζεται με υψηλό πυρετό , λευκοκυττάρωση, και συστηματικές διαταραχές. Το εξάνθημα έχει την εμφάνιση εκτεταμένων ερυθρηματώδων πλακών καλυπτόμενων από μικρές φλύκταινες με άσηπτο κίτρινο περιεχόμενο που εμφανίζονται κατά αθροίσματα σε διαδοχικές εκθύσεις. Το δέρμα είναι φλεγμονώδες και ξηρό, με έντονη ερυθρότητα και συνοδεία άλγους ή καύσου. Σε κάποιες περιοχές οι φλύκταινες συνενώνονται σε μεγαλύτερους πυώδεις σχηματισμούς τις λεγόμενες πυώδεις «λίμνες». Η εντόπιση του εξανθήματος είναι κυρίως στις περιοχές του δέρματος που έχουν πτυχές και στη γεννητική περιοχή. Ο στοματικός βλεννογόνος προσβάλλεται από κυκλικές και ημικυκλικές λευκοκίτρινες πλάκες, ενώ η συσσώρευση πύου κάτω από τα νύχια μπορεί να οδηγήσει στην αποκόλλησή τους.^{3,9}

Επιπλοκές

Οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν είναι συστηματικές, όπως η αφυδάτωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, υπασβεστιαϊμία, υπολευκωματιναιμία, καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική δυσλειτουργία, οξεία σωληναριακή νέκρωση των νεφρών όπως και δευτεροπαθείς μικροβιακές λοιμώξεις. Όλες αυτές οι επιπλοκές θέτουν σε άμεσο κίνδυνο την υγεία του ασθενή και μπορεί να οδηγήσουν και στο θάνατο αν δεν αντιμετωπιστούν κατάλληλα ή αν η αντιμετώπιση τους δεν αρκεί.³

Θεραπεία

Στα περιστατικά αυτά είναι ζωτικής σημασίας η άμεση νοσηλεία και η εντατική παρακολούθηση της εξέλιξης της πορείας της νόσου. Χρειάζεται εντατική τοπική φροντίδα, άμεση κάλυψη με αντιβιοτικά ευρέους φάσματος και άμεση έναρξη συστηματικής θεραπείας για την οξεία μορφή της ψωρίασης του ασθενή (συνήθως μεθοτρεξάτη ή κυκλοσπορίνη). Εάν αντιμετωπιστεί κατάλληλα η κατάσταση του ασθενούς , τότε η γενικευμένη φλυκταινώδης ψωρίαση υποχωρεί σταδιακά μέσα σε λίγες μέρες ή εβδομάδες, και η νόσος υποχωρεί πλήρως, ή επανέρχεται στην πρότερη κατάσταση.³

8.7 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΑΙΣΘΗΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΟΥ

Στα νοσήματα που εξετάστηκαν στο παραπάνω κεφάλαιο η θεραπευτική αντιμετώπιση μπορεί να είναι πολύπλοκη. Στο χώρο του Αισθητικού Κοσμητολόγου, μπορούν να γίνουν κάποιες συστάσεις και καθοδηγήσεις για τα ειδικά καλλυντικά και θεραπευτικά προϊόντα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ανά περίπτωση. Σε περίπτωση που το παιδί έχει εκδηλώσει συμπτώματα που κινούν τις υποψίες για κάποια από τις παραπάνω νόσους, συστήνουμε άμεση επίσκεψη σε ειδικό γιατρό για να τεθεί κατάλληλα διάγνωση και να γίνει έναρξη θεραπευτικού σχήματος. Η λήψη ιστορικού πελάτη έχει μεγάλη σημασία. Παράλληλα με το εκάστοτε θεραπευτικό σχήμα, μπορούμε να συμμετέχουμε στην ανακούφιση κάποιων συμπτωμάτων με διάφορα προϊόντα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μετά την ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής η πρώτη σημείωση που θα θέλαμε να κάνουμε είναι πως μια δερματική εκδήλωση στο παιδί ή το νεογνό μπορεί πολύ συχνά να είναι κάτι καλοήθες και αναστρέψιμο, που δε θα δημιουργήσει σοβαρότερα προβλήματα στη γενική του υγεία, αλλά και άλλο τόσο συχνά μπορεί να αποτελεί εκδήλωση μιας κατάστασης απειλητικής για τη συνολική υγεία του και τη ζωή του. Ως επαγγελματίες αισθητικοί οφείλουμε να καθοδηγήσουμε τους κηδεμόνες του παιδιού, αφού πρώτα τους παραπέμψουμε στους ειδικούς παιδιάτρους, δερματολόγους ή νεογνολόγους για να τεθεί πλήρης διάγνωση. Η δεύτερη σημείωση είναι πως πολλά από τα προϊόντα που θα χρειαστεί το παιδί για την τοπική περιποίηση κάποιων εξανθημάτων είναι εξειδικευμένα για την εκάστοτε κατάσταση και μπορούμε να είμαστε σε θέση να τους καθοδηγήσουμε σχετικά με αυτά με ασφάλεια και σύνεση.

BIBΛIOΓPAΦIA

1. T. Lissauer, G. Clayden. *Σύγχρονη Παιδιατρική – Α' τόμος*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2008) Αθήνα.
2. Α.Δ. Κατσάμπας. *Μαθήματα Δερματολογίας και Αφροδισιολογίας*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2007) Αθήνα
3. A. du Vivier. *Κλινική Δερματολογία με έγχρωμες εικόνες*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2012) Αθήνα
4. K.L. Luxner . *Παιδιατρική Νοσηλευτική*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2011) Αθήνα
5. Ι. Παπαδόπουλος. *Δερματολογία*. Αλεξάνδρειο ΤΕΙ Θεσσαλονίκης
6. Χ. Κώσταλος. *Νεογέννητο υψηλού κινδύνου*. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας (2005) Αθήνα
7. Κ. Μαλακά-Ζαφειρίου. *Παιδιατρική*. Εκδόσεις University Studio Press (1999) Θεσσαλονίκη
8. W.D. James., T.C. Berger., D.M. Ebian. *Νοσήματα του Δέρματος*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2012) Αθήνα
9. Θ. Σάκκης. *Καταστολή της αποπτώσεως στην ανθρώπινη επιδερμίδα από την πρωτεΐνη BCL-2. Επίδραση συνθετικών ρετινοειδών*. Διδακτορική διατριβή. Πανεπιστήμιο Πατρών (2004) Πάτρα.
10. IPOPI- International Patient Organization for Primary Immunodeficiencies. *Σύνδρομο Wiskott Aldrich (WAS)*. Μετάφραση Ε. Μανωλάκη. www.paed-anosia.gr (2009) Αθήνα.
11. Α.Ε. Laumann. *Anetoderma*. Medscape (2017)
12. Ε. Δρεκόλια et al. *Νεογνικός ερυθματώδης λύκος : Από τη μητέρα στο νεογνό*.
13. Α.Ν. Femia. *Neonatal and Pediatric lupus Erythematosus*. Medscape 2016
14. Γ. Αυγερινού et al. *Εγκυμοσύνη και αυτοάνοσες δερματοπάθειες Μέρος Β'. Σκληροδερμία-Δερματομυοσίτιδα/Πολυμυοσίτιδα, Πέμφιγα*.
15. Ι.Κ. Θανασάς, Κ. Μπαλάφα, Τ. Καραλής. *Σύγχρονη Θεραπευτική Προσέγγιση του Μελανώματος στην Εγκυμοσύνη*.
16. M. Mathew et al. *Metastatic Malignant Melanoma during Pregnancy. Case Report and a Review of literature*. SQU Med J, April 2009 Vol 9 (1) : 79-83
17. Ι.Κ. Θανασός. *Κακοήθες Μελάνωμα και Εγκυμοσύνη*. «ΕΛΕΥΘΩ», 2013 (4) : 213-219
18. A. Shuhaila et al. *Case report Maternal Melanoma with Placental Metastasis*. Singapore Med J. 2008; 49(31) : e71
19. RR. Ricardo-Gonzalez et al. *Neutrophil-rich Subcutaneous Fat Necrosis*. J Am Acad Dermatol 2016 Jul; 75(1) : 177-185 e17

20. Polcari et al. *Post traumatic fat necrosis*. *Dermatol Ther* 2010 Jul-Aug ; 23 (4) 356-67
21. Schullinger JN. *Birth Trauma*. *Pediadr Clin Am* 1993 ; 40: 1351-8
22. N.A. Levin. *Miliaria*. Medscape 2017
23. American Academy of Dermatology. *Newborn skin disease : Rashes – Basic Dermatology Curriculum*
24. GARD- Genetic and Rare Diseases Information Center. *Omenn Syndrome*. rarediseases.info.nih.gov
25. R.A. Schawrtz. *Omenn Syndrome*. Medscape 2017
26. B. Zitelli, H. Davis. Παιδιατρική Φυσική Εξέταση και Διάγνωση - . Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (2009) Αθήνα
27. Π. Λαγός, Σ. Αντωνιάδης. Βασική Παιδιατρική – Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης (1992) Αθήνα
28. Dr Χ. Χρυσανθόπουλος. Παιδιατρική Πρωτοβάθμια φροντίδα – Εκδόσεις «Μελισσά» (2006) Θεσσαλονίκη
29. Γ. Βρυώνης. Παιδιατρική – Εκδόσεις ΕΦΥΡΑ

Οι εικόνες πάρθηκαν από τους ιστοτόπους :

1. Atlasdermatologico.com.br
2. www.dermis.net
3. Accesspediatrics.mhmedical.com
4. www.dermatlas.net
5. www.aad.org
6. Atlases.muni.cz
7. Hellenicdermatlas.com/gr
8. www.onmed.gr
9. el.medicine-power.com
10. fr.medicine-worlds.com
11. drzavitsanos.esy.es
12. Medlabnews.gr
13. nursingfile.com
14. www.hellenicdermatlas.com
15. vetro.coloker.com
16. www.infectionlandscapes.org
17. el.wikipedia.org
18. www.liverpoolecho.co.uk
19. www.iatropedia.gr
20. wordpress.1400gcom
21. www.iatrikanea.gr
22. www.eyepathology.gr