

ΑΛΛΑΓΕΣ ΧΡΩΜΑΤΟΣ ΤΥΠΟΥ HARLEQUIN (HARLEQUIN COLOR CHANGE)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Καλοήθης αυτοπεριοριζόμενη κατάσταση, που παρουσιάζεται με ερύθημα του δέρματος στην πλευρά στην οποία κοιμάται το νεογνό και αντίστοιχη λεύκανση της άλλης πλευράς.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: 10% των τελειόμηνων νεογνών.
Ηλικία: εμφανίζεται την 2η–5η ημέρα από τη γέννηση και διαρκεί έως την 3η–4η εβδομάδα της ζωής.
Γένος: Άνδρες = Γυναίκες

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Πιθανόν οφείλεται σε ανωριμότητα του κέντρου του υποθαλάμου που ελέγχει τη διαστολή των περιφερικών αγγείων.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Ασυμπτωματικό ερυθροϊώδες εξάνθημα που υποχωρεί σε 30 δευτερόλεπτα έως 20 λεπτά με την αλλαγή στάσης του νεογνού, τη μυϊκή άσκηση και το κλάμα.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Αυτοπεριοριζόμενη κατάσταση, μετά τον 1ο μήνα ζωής.

ΝΕΟΓΝΙΚΑ ΚΕΓΧΡΙΑ (MILIA)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Πολλαπλές, λευκο-κιτρινωπές, επιφανειακές κύστες, μεγέθους 1–2 mm, που εκτείνονται στο μέτωπο, στις παρειές και στη μύτη των νεογνών. Θεωρείται μια πολύ συχνή δερμα-



Εικόνα 2.2.2 Κεγχρία (Συλλογή Α. Κατσαρού).

τοπάθεια των νεογνών. Τα κεγχρία της στοματικής κοιλότητας ονομάζονται «μαργαριτάρια» Bohn και Epstein.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: Πιο συχνά στα νεογνά (30–50% των νεογνών).
Ηλικία: Όλες οι ηλικίες.
Γένος: Άνδρες = Γυναίκες.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Απόφραξη του τριχοσηγματογόνου θύλακα από βύσματα κερατίνης ή μηχανικό αίτιο.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από:

- Μολυσματική τέρμινθο
- Νεογνική ακμή
- Υπερτροφικούς σηγματογόνους αδένες.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Στα νεογνά αποδράμουν σε διάστημα μερικών εβδομάδων. Εμμένοντα πολλαπλά κεγχρία συνδέονται με Marie Unna hypotrichosis, κληρονομική τριχοδυσπλασία, συγγενή παχουνοχία και το σύνδρομο oral-facial digital, τύπος 1.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Δεν απαιτείται θεραπευτική αντιμετώπιση. Μερικές φορές διανοίγονται και αφαιρούνται.

ΤΟΞΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑ ΤΟΥ ΝΕΟΓΝΟΥ (ERYTHEMA TOXICUM NEONATORUM)

Συνώνυμα: Αλλεργικό νεογνικό ερύθημα, νεογνική κνίδωση.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Το τοξικό ερύθημα είναι η πιο συχνή καλοήθης, φλυκταινώδης, αυτοπεριοριζόμενη δερματοπάθεια των νεογνών και εμφανίζεται συνήθως τη 2η με 5η ημέρα της ζωής τους.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: 30–70% των τελειόμηνων νεογνών. Σπάνια προσβάλλει πρόωρα νεογνά ή τελειόμηνα νεογνά με βάρος <2.500 g.

Ηλικία: Εμφανίζεται κατά τις πρώτες ημέρες της ζωής.

Γένος: Άνδρες = Γυναίκες.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιολογία του τοξικού ερυθήματος παραμένει άγνωστη. Η συσσώρευση ηωσινοφίλων στις βλάβες, που μπορεί να συνοδεύεται από αυξημένο αριθμό ηωσινοφίλων στο αίμα, υποδεικνύει πιθανή αλλεργική προέλευση του εξανθήματος, χωρίς ωστόσο να έχουν απομονωθεί έως τώρα ειδικά αλλεργιογόνα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Ερυθηματο-κηλιδώδεις βλάβες με τάση συρροής, ασαφή όρια, διαμέτρου 2–3 cm. Κεντρικά των βλαβών παρατηρούνται βλατίδες, φυσαλλίδες ή φλυκταινίδια διαμέτρου 1–4 mm.

Εντόπιση βλαβών κυρίως στο πρόσωπο, στον κορμό και λιγότερο στα άκρα. Ελεύθερα παραμένουν παλάμες και πέλματα.



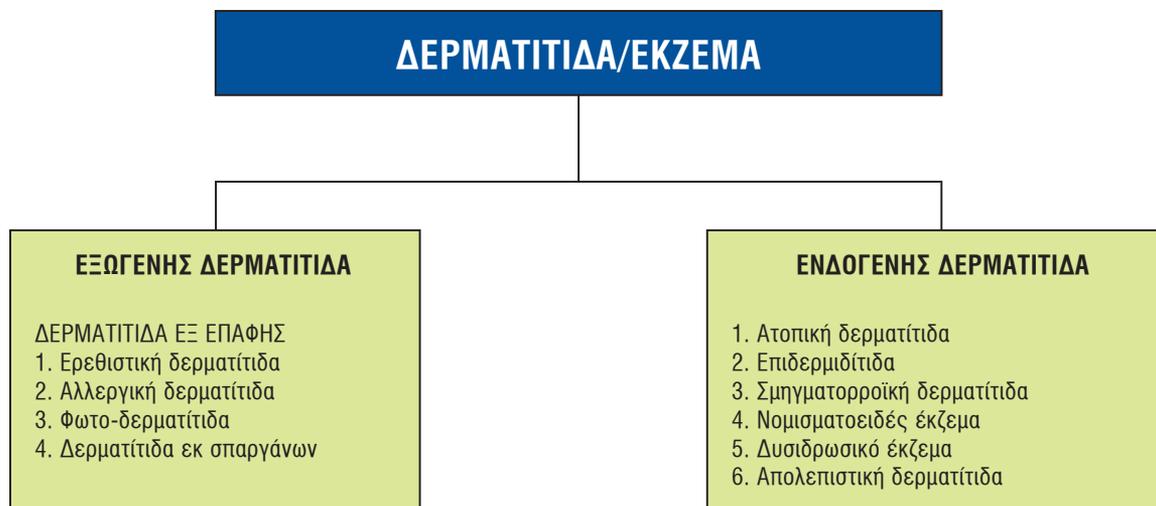
Εικόνα 2.2.3 Τοξικό ερύθημα νεογνού (Συλλογή Κ. Βολονάκη).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Στην ομάδα της/του δερματίτιδας/εκζέματος συμπεριλαμβάνονται φλεγμονώδεις δερματοπάθειες της επιδερμίδας και του ανώτερου χορίου, που χαρακτηρίζονται ιστολογικά από σπογγίωση και οδηγούνται σε σχηματισμό φυσαλλίδων, ορορροής και ρωγμών. Αποτελούν τη συχνότερη ομάδα δερματοπαθειών που προσβάλλει ενηλίκους και παιδιά.

Οι όροι δερματίτιδα και έκζεμα είναι σήμερα ταυτόσημοι. Διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, την εξωγενή και την ενδογενή δερματίτιδα. Σε καθεμία από αυτές τις κατηγορίες υπάγονται διαφορετικές αιτιοπαθογενετικά και κλινικά νοσολογικές οντότητες. Η συνύπαρξη σε ένα άτομο περισσότερων του ενός είδος δερματίτιδας είναι αρκετά συχνό. Στα επόμενα κεφάλαια θα αναπτυχθούν οι κυριότερες κλινικές μορφές δερματίτιδας/εκζέματος.

- 3.1 Ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής (ΕΔ) (Irritant contact dermatitis) 25
- 3.2 Αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής (ΑΛ.Δ) (Allergic contact dermatitis) 29
- 3.3 Φωτο-δερματίτιδα εξ επαφής (Photo-contact dermatitis) 35
- 3.4 Δερματίτιδα εκ σπαργάνων (Diaper dermatitis) 38
- 3.5 Ατοπική δερματίτιδα (ΑΔ) (Atopic dermatitis) 40
- 3.6 Σμηγματορροϊκή δερματίτιδα (Seborrheic dermatitis) 55
- 3.7 Επιδερμιδίτιδα (Pityriasis alba) 57
- 3.8 Δυσιδρωσικό έκζεμα (Dyshidrotic eczematous dermatitis) 59
- 3.9 Νομισματοειδές έκζεμα (Nummular eczema) 61
- 3.10 Απολεπιστική δερματίτιδα παλαμών-πελμάτων (Keratolysis exfoliata) 63



3.1

ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ (ΕΔ) (IRRITANT CONTACT DERMATITIS)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η ΕΔ είναι η κλινική απάντηση του δέρματος σε μια ποικιλία ερεθιστικών χημικών ουσιών ή φυσικών παραγόντων που έρχονται σε άμεση επαφή με αυτό. Η φλεγμονή που ακολουθεί δεν οφείλεται σε ανοσολογική ευαισθητοποίηση. Πολλοί φυσικοί ερεθισμοί (αέρας, ξηρασία, υγρασία, ψύχος) επηρεάζουν την ερεθιστικότητα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: Αρκετά συχνή, ιδιαίτερα η μορφή «δερματίτιδας των σπαργάνων» στα βρέφη και στα νήπια, καθώς και στα ατοπικά παιδιά των οποίων το δέρμα είναι ιδιαίτερα ευερέθιστο. Θέσεις του σώματος με μεγαλύτερη ευαισθησία στην ερεθιστικότητα είναι τα βλέφαρα, ο τράχηλος, οι καμπτικές επιφάνειες των άνω άκρων και το όσχεο.

Ηλικία: Σε όλες τις ηλικίες, ιδιαίτερα ευαίσθητα τα πρόωρα και τα νεογνά.

Γένος: Άνδρες = Γυναίκες.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Διαφορετικοί παθογενετικοί μηχανισμοί επικρατούν στην οξεία και τη χρόνια δερματίτιδα εξ επαφής. Σήμερα είναι απόλυτα παραδεκτό ότι το ανοσολογικό σύστημα είναι το κλειδί για τη δημιουργία της ΕΔ.

- **Οξεία ΕΔ:** Πρόκειται για κυτταρική βλάβη (από ήπια έως νεκρωτική) μετά την άμεση επαφή ερεθιστικών ουσιών, για ικανό χρονικό διάστημα, στο σημείο της επαφής με το δέρμα και απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών.
- **Χρόνια αθροιστική ΕΔ:** Πρόκειται για διαταραχή του επιδερμικού φραγμού, λόγω

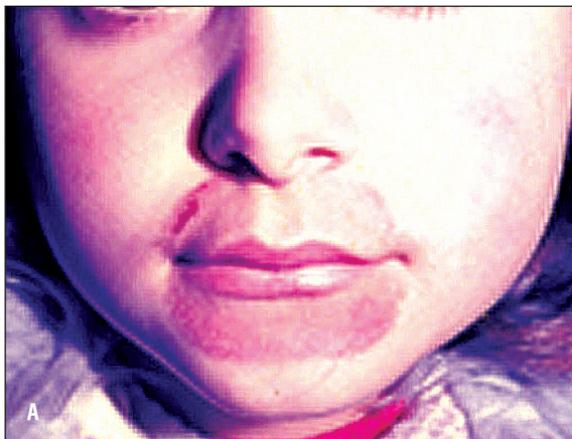


Εικόνα 3.1.1 Χρόνια αθροιστική ερεθιστική δερματίτιδα (Συλλογή Α. Κατσαρού).

μείωσης των επιδερμικών λιπιδίων από συνεχή διαβροχή του δέρματος/υγρασία, συχνή χρήση καθαριστικών κ.ά. Πρόσφατες μελέτες εμπλέκουν το ανοσολογικό σύστημα στην ανάπτυξη και διατήρηση των ερεθιστικών αντιδράσεων, δεν χρειάζεται όμως προηγούμενη ευαισθητοποίηση και δεν υπάρχει ανοσολογική μνήμη στις αντιδράσεις αυτές. Στην ΕΔ παρατηρείται in vivo αύξηση των κυτοκινών ιντερλευκίνης (IL) 1α, IL-1β, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, TNFα, GM-CSF, ιντερφερόνης-γ.

Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση ερεθιστικότητας είναι η ατοπία, η προϋπάρχουσα δερματοπάθεια, η τριβή, η υγρασία, ηλικία <8 χρονών κ.ά.

Η ερεθιστική απάντηση είναι μεγαλύτερη στα παιδιά και μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας. Γενικά το μεγαλύτερο σε ηλικία δέρμα αντιδρά πιο αργά και με λιγότερη ένταση σε σύγκριση με το παιδικό δέρμα.



Εικόνα 3.1.2 Δερματίτιδα εκ λείξεως (ερεθιστική δερματίτιδα) (A: Συλλογή Α. Κατσάμπα, B: Συλλογή Κ. Βολονάκη).

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

- **Οξεία ΕΔ:** Ενδοεπιδερμικό οίδημα και φυσαλλίδες (σπογγίωση) με άθροιση πολυμορφοπύρηνων και λεμφοκυττάρων περιαγγειακά.
- **Χρόνια αθροιστική ΕΔ:** Υπερκεράτωση, ακάνθωση, σπογγίωση, θηλωμάτωση.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Οι συχνότερες κλινικές μορφές ερεθιστικής δερματίτιδας είναι:

- **Οξεία ΕΔ, άμεση.** Προϋποθέτει έκθεση σε ισχυρά ερεθιστικά για ικανό χρόνο. Παρατηρούνται ερύθημα, οίδημα, φυσαλλίδες,

Πίνακας 3.1 Τα συχνότερα αίτια εμφάνισης ερεθιστικότητας ανάλογα με την εντόπιση.

Στα χέρια

Νερό (συχνή χρήση), σαπούνι, καθαριστικά κουζίνας

Περιστοματικά

Τροφές (ιδιαίτερα χυμοί φρούτων-λαχανικών), σίελος, σκούπισμα περιοχής, γλείψιμο χειλέων

Στο σώμα

Αφρόλουτρα με πολύ αφρό, απορρυπαντικά, διαλύτες

Περιγενετική περιοχή

Δευτεροπαθώς λόγω της συνεχούς διαβροχής, των κοπράνων, των ούρων

Αντίχειρας

Λόγω θηλασμού του δακτύλου

ορορροή στο σημείο επαφής, πόνος-κνησμός. Σε περιπτώσεις ατυχήματος οι βλάβες μπορεί να είναι και νεκρωτικές.

- **Οξεία ΕΔ, επιβραδυνόμενη.** Εμφανίζεται μετά από 12–24 ώρες από την επαφή. Προκαλείται από ορισμένα τοπικά φάρμακα όπως η ποδοφυλλίνη, η ισοτρετινοΐνη κ.ά.
- **Χρόνια αθροιστική ΕΔ.** Απαιτούνται επαναλαμβανόμενες συχνές επαφές με ήπια ερεθιστικά για μεγάλο χρονικό διάστημα. Συνήθεις εντοπίσεις είναι στα χέρια, περι-



Εικόνα 3.1.3 Ερεθιστική δερματίτιδα από φυσικούς ερεθιστικούς παράγοντες (κρύος καιρός) (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 3.1.4 Ερεθιστική δερματίτιδα από συχνή χρήση καθαριστικών (Συλλογή Α. Κατσαρού).



στοματικά, περιγεννητικά. Η *ατοπία* προδιαθέτει στην εμφάνιση και στη χρονιότητα της χρόνιας αθροιστικής ΕΔ. Πρόκειται για διαταραχή του φραγμού της κερατίνης στιβάδας.

Η κερατίνη στιβάδα είναι ένας απόλυτα λειτουργικός αμυντικός ιστός και ρυθμιστής της διαδερμικής διέλευσης ουσιών.

Αποτελείται από τα κερατινοκύτταρα που είναι πλούσια σε πρωτεΐνες και πτωχά σε λιπίδια και την εξωκυττάρια ύλη που έχει πολυμεμβρανώδη δομή, συνεχώς εμπλουτιζόμενη με λιπίδια, που δημιουργούνται στις εμπύ-

ρηνες στιβάδες της επιδερμίδας. Τα λιπίδια της κερατίνης στιβάδας (κεραμίδια, χοληστερόλη, ελεύθερα λιπαρά οξέα κ.ά.) επηρεάζονται και μειώνονται σημαντικά με τη χρήση ερεθιστικών ουσιών όπως το σαπούνι, καθαριστικά κ.ά. Η κατάσταση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή του φραγμού της κερατίνης και τη διαδερμική απώλεια νερού και την ξηρότητα του δέρματος.

- **Μη φλεγμονώδης ερεθισμός.** Πρόκειται για μια υποκλινική κατάσταση του δέρματος λίγο πριν εκδηλωθεί η ΕΔ ή λίγο μετά την κλινική ίαση αυτής. Στη φάση αυτή, ενώ



Εικόνα 3.1.5 Ερεθιστική δερματίτιδα (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 3.1.6 Οξεία ερεθιστική δερματίτιδα (Συλλογή Α. Κατσαρού).

ΑΤΟΠΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ (ΑΔ) (ATOPIC DERMATITIS)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Χρόνια, πολυαιτιολογική, υποτροπιάζουσα φλεγμονώδης δερματοπάθεια, έντονα κνησμών, με υποκείμενη διαταραχή του ανοσολογικού συστήματος και του δερματικού φραγμού. Οι κλινικές εκδηλώσεις της απορρέουν από τον συνδυασμό περιβαλλοντικών και γενετικών επιδράσεων.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: Η συχνότερη χρόνια δερματοπάθεια των παιδιών. Η συχνότητά της τριπλασιάστηκε τα τελευταία 30–40 χρόνια. Προσβάλλει το 5–25% των παιδιών, ιδιαίτερα σε χώρες δυτικού τρόπου ζωής. Στο 80% των περιπτώσεων

είναι ήπια και μέτρια (SCORAD <40), στο 20% είναι μέτρια προς σοβαρή (SCORAD >40).

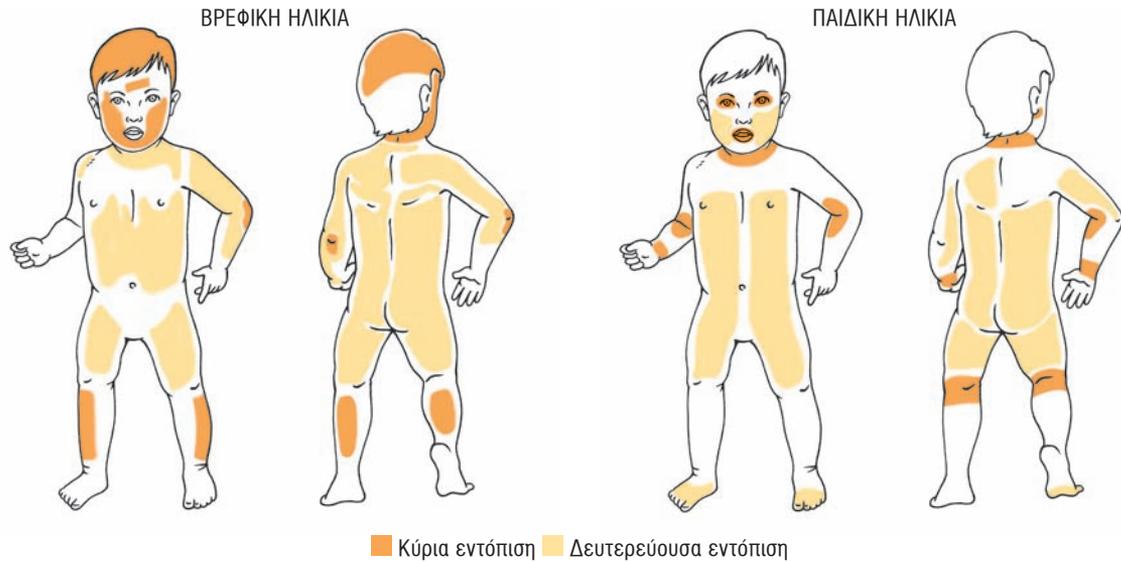
Ηλικία: Το 70–80% ξεκινά πριν από την ηλικία των 5 ετών (45% μέσα στους 6 πρώτους μήνες ζωής, 50–60% κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου). Το 50% υποχωρεί κατά την παιδική ηλικία και το 10–30% συνεχίζει να νοσεί σε όλη του τη ζωή. Η ηλικιακή κατανομή της νόσου παρουσιάζει σημαντικές μεταβολές από τη δεκαετία του 1960 μέχρι το 2010, με εμφανή αύξηση της νόσου τα τελευταία χρόνια στις ηλικίες >20 ετών.

Γένος: Άνδρες = Γυναίκες.

Συγκεντρώνει τον υψηλότερο συντελεστή επίδρασης στην ποιότητα ζωής των παιδιών, μαζί με την ψωρίαση.

Πίνακας 3.11 Γονίδια που εμπλέκονται στη διαταραχή του επιδερμικού φραγμού.

<i>Φιλαγγρίνη 1, 2 (FLG)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Η πρωτεΐνη φιλαγγρίνη διατηρεί τη δομή του δέρματος ως μέρος του κυτταροσκελετού της κερατίνης. Τα παράγωγα της φιλαγγρίνης συμβάλλουν στη συγκράτηση του νερού, εμποδίζοντας την απώλεια νερού μέσω της επιδερμίδας • Η υποκλινική φλεγμονή μπορεί να μεταβάλλει την έκφραση του γονιδίου της φιλαγγρίνης • Απώλεια της λειτουργίας του γονιδίου της FLG μέσω μετάλλαξης στο 30% των Ευρωπαίων με ΑΔ
<i>Lymphoepithelial Kazal-type-related inhibitor (LEKTI)3,4</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Αναστέλλει δύο πρωτεάσες σερίνης που εμπλέκονται στην απολέπιση και στη φλεγμονή: <ul style="list-style-type: none"> – του τρυπτικού ενζύμου της κερατίνης στιβάδας – του χυμοτρυπτικού ενζύμου κερατίνης στιβάδας (SCCE) • Προϊόν του γονιδίου SPINK5, που εκφράζεται στην ανώτατη επιδερμίδα και στην τριχοσημηματογόνο μονάδα του δέρματος. Το SPINK5 παρουσιάζει σημαντική σχέση με την ΑΔ σε σχετικές μελέτες. Μεταλλάξεις του προκαλούν υπερβολική απολέπιση στο σύνδρομο Netherton
<i>Stratum corneum Chymotryptic enzyme (SCCE)4,5</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην απολέπιση με τη διάσπαση πρωτεϊνών της κερατίνης στιβάδας • Παραλλαγή στο γονίδιο KLK7 που κωδικοποιεί τη SCCE (σερινοπρωτεάση) η οποία σχετίζεται με ήπια-σοβαρή ΑΔ χωρίς να αυξάνει τα επίπεδα των IgE



Αίτιο αύξησης του επιπολασμού της ΑΔ: Πολλές έρευνες έχουν γίνει για να εξακριβωθεί το αίτιο της αύξησης αυτής ως εκ τούτου και για τη λήψη, προληπτικών μέτρων. Φαίνεται ότι οι επιρροές του περιβάλλοντος, ο δυτικός τρόπος ζωής, η μειωμένη έκθεση σε λοιμώξεις και η γεωγραφική περιοχή παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της νόσου. Ιδιαίτερα η «**υπόθεση της υγιεινής**» που διατυπώθηκε από τον Dr Strachan, το 1989 είναι η επικρατέστερη εξήγηση για το φαινόμενο αυτό. Εκτιμάται ότι η μειωμένη έκθεση των παιδιών σε παθογόνους μικροοργανισμούς και ενδοτοξίνες τα τελευταία 50 χρόνια στις χώρες «δυτικού μοντέλου ζωής» έχουν ως αποτέλεσμα τη διαταραχή και τη μείωση του μικροβιώματος του δέρματος καθώς και τη διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ T-helper 1 και T-helper 2 ανοσολογικής απάντησης. Η καταστολή των T-helper 1 και η στροφή προς T-helper 2 είναι χαρακτηριστική στην ΑΔ και κλειδί-μεσολαβητής για την εμφάνιση αλλεργικών αντιδράσεων τύπου I.

Η μειωμένη έκθεση του παιδιού σε μικρόβια, ο τοκετός με καισαρική τομή, η μειωμένη

Η μειωμένη έκθεση του παιδιού σε μικρόβια, ο τοκετός με καισαρική τομή, η μειωμένη



Εικόνα 3.5.1 Ατοπική δερματίτιδα (Συλλογή Α.Κατσαρού).

ξενιστή. Κάθε άνθρωπος έχει το δικό του μικροβίωμα (θεωρείται σαν το δακτυλικό αποτύπωμα) και όσο μεγαλύτερη είναι η μικροβιακή ποικιλία του μικροβιώματος, τόσο καλύτερη φυσική άμυνα υπάρχει στον ξενιστή.

Στο ατοπικό δέρμα υπάρχουν εναλλαγές του μικροβιώματος. Παρατηρείται αφενός μείωση της ποικιλίας των ειδών και αφετέρου μείωση των *firmicutes* (επιδερμικός σταφυλόκοκκος), των προπιονοβακτηριδίων και των κορυνοβακτηριδίων και μεγάλη αύξηση του *Staphylococcus aureus* (χρυσίζοντα σταφυλόκοκκου) Η διαφοροποίηση αυτή του μικροβιώματος στην ατοπική δερματίτιδα συνοδεύεται και από έξαρση της νόσου.

Τα **αντιμικροβιακά πεπτιδία** (defensin, cathelicidin και dermcidin) είναι ενδογενείς μικρομοριακές πρωτεΐνες με ευρύτατο φάσμα κατά των βακτηριδίων, των ιών και των μυκήτων. Ανήκουν στην πρώτη γραμμή μη ειδικής έμφυτης ανοσίας, **παράγονται συνεχώς από τα επιθηλιακά κύτταρα στην επιφάνειά τους** και αυξάνονται στη φλεγμονή και στον τραυματισμό. Τα επιθηλιακά κύτταρα είναι πρώτης γραμμής άμυνα στην έμφυτη ανοσία διότι είναι εξοπλισμένα με αισθητήριες δομές όπως υποδοχείς (Toll-like receptors, TLRs) οι οποίοι συνδέονται με βακτηρίδια, μύκητες, ιούς. Η σύνδεση πυροδοτεί την παραγωγή αντιμικροβιακών πεπτιδίων π.χ. defensins και cathelicidins. Συμμετέχουν με τον τρόπο αυτό στη ρύθμιση της φυσικής ή έμφυτης ανοσίας και της επίκτητης ανοσίας. Οι TLR 2, 4 και 5 ρυθμίζουν την Th1 απάντηση.

Οι toll-like receptors είναι μειωμένης λειτουργικότητας στην ΑΔ.

Στο ατοπικό δέρμα, επομένως, λόγω των ανωτέρω υπάρχει αλλοιωμένη βακτηριακή χλωρίδα και αυξημένος αποικισμός *S. aureus*, με αποτέλεσμα τις επιμολύνσεις των βλαβών και την έξαρση της νόσου.

Τα **υπεραντιγόνα** είναι πρωτεΐνες που προέρχονται από ιούς και βακτήρια όπως ο σταφυλόκοκκος και ο στρεπτόκοκκος και



Εικόνα 3.5.8 Ατοπική δερματίτιδα. Προσβολή καμπτικών επιφανειών (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 3.5.9 Ατοπική δερματίτιδα. Dennie-Morgan πτυχώσεις κάτω βλεφάρων (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 3.5.10 Ατοπική δερματίτιδα (Συλλογή Α. Κατσαρού).

συνδέονται απευθείας με τη MHC-II και τους υποδοχείς των T-κυττάρων, χωρίς τη μεσολάβηση του κυττάρου Langerhans, προκαλώντας μεγάλη-μη ειδική ενεργοποίηση των T-κυττάρων και έξαρση της νόσου. Η ενεργοποίηση αυτή των λεμφοκυττάρων μπορεί να είναι μέχρι και 100 φορές μεγαλύτερη απ' ό,τι ένα κοινό αντιγόνο, γι' αυτό τον λόγο και ονομάζονται υπεραντιγόνα.

Η δυσλειτουργία του επιδερμικού φραγμού ευνοεί δευτερογενείς λοιμώξεις και ο αποικισμός από παθογόνους οργανισμούς επιδεινώνει περαιτέρω τη διαταραχή του επιδερμικού φραγμού.

3. Διαταραχές στην επίκτητη ανοσία. Γενετικές και περιβαλλοντικές επιδράσεις στην ΑΔ αλλάζουν την ανοσιακή απάντηση. Σε φυσιολογικές συνθήκες διατηρείται μια λεπτή ισορροπία μεταξύ των Th1 και των Th2 κυττάρων. Τα παρθένα T-κύτταρα (Th0) διαφοροποιούνται κυρίως σε Th1 αλλά και Th2 κύτταρα, μετά από την παρουσία αντιγόνου. Η διαταραχή στην ισορροπία και τη στροφή των Th0 κυττάρων προς Th2 κύτταρα και όχι προς Th1 μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση της ΑΔ. Τα διεγερμένα Th2 παράγουν IL-4 και IL-13 που διεγείρουν τα B-λεμφοκύτταρα για υπερπαραγωγή ανοσοσφαιρίνης E (IgE). Τα αλλεργιογόνα του περιβάλλοντος ευαισθητοποιούν και πυροδοτούν την ΑΔ

Η **θυμική λεμφοποιητίνη (TSLP)**, κυτοκίνη που ανακαλύφθηκε το 1994 και εκφράζεται στο δέρμα, το έντερο, τους πνεύμονες και τον θύμο αδένα, είναι ισχυρός αυξητικός παράγοντας διαφοροποίησης των B- και T-λεμφοκυττάρων.

Η TSLP επιδρά στην πόλωση των T-λεμφοκυττάρων και στην παραγωγή Th2 κυτοκινών, έχοντας καθοριστικό ρόλο στην Th2 φλεγμονή.

Αυξάνεται η παραγωγή Th2 κυτοκινών από σιτευτικά και άλλα κύτταρα, υπό την επί-



Εικόνα 3.5.11 Ατοπική δερματίτιδα. Προσβολή άκρου ποδός (Συλλογή Α. Κατσαρού).

4.2

ΨΩΡΙΑΣΗ
(PSORIASIS)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Χρόνια φλεγμονώδης, με κληρονομική προδιάθεση για δερματοπάθεια· χαρακτηρίζεται από ερυθροϊώδεις, καλώς αφοριζόμενες πλάκες που καλύπτονται από αργυρόχρωμα λέπια. Παρατηρούνται υπερπλασία της επιδερμίδας, αύξηση του ρυθμού της κερατινοποίησης, αλλά και ανώμαλος πολλαπλασιασμός των επιδερμικών κυττάρων.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

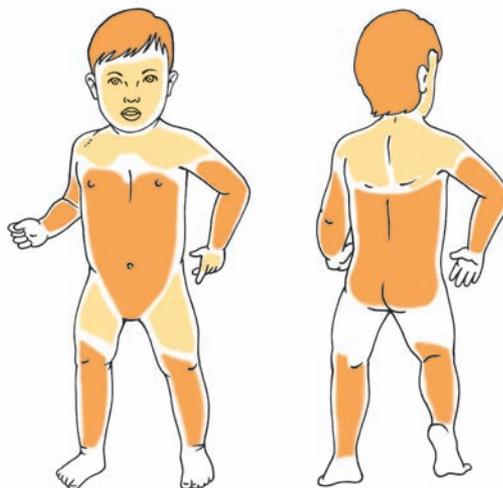
Συχνότητα: Στο 10% των ασθενών η νόσος αρχίζει πριν από την ηλικία των 10 ετών και στο 2% πριν από την ηλικία των 2 ετών, με ιστορικό για σαφή οικογενή προδιάθεση. Το 1/3 των ψωριασικών ασθενών έχει εμπειρία ψωρίασης πριν την ηλικία των 16 ετών. Το 35–40% των παιδιών έχει εντόπιση στο πρόσωπο. Η πρώιμη έναρξη συσχετίζεται με βαρύτερη και πιο εκτεταμένη νόσο.

Προσβάλλει το 1–3% του πληθυσμού της Γης (στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική η επίπτωσή της είναι 1,4–3.3%). Αφορά στο 4% των δερματοπαθειών στους ασθενείς <16 ετών. Η συχνότητα είναι χαμηλή στη δυτική Αφρική, στους Ινδιάνους της Λατινικής Αμερικής και στους Ιάπωνες.

Γένος: Γυναίκες > Άνδρες, 2:1. Σε ελληνική πρόσφατη μελέτη η αναλογία αγόρια:κορίτσια βρέθηκε 1.4:1. Οικογενειακό ιστορικό ψωρίασης αναφέρεται στο 50% των παιδιών (Η.Π.Α.) ενώ σε ελληνική μελέτη βρέθηκε 16%.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η αιτιολογία δεν είναι γνωστή· συνδυασμός γενετικών και περιβαλλοντικών επιδράσεων



■ Κύρια εντόπιση ■ Δευτερεύουσα εντόπιση



Εικόνα 4.2.1 Ψωρίαση προσώπου με μεταφλεγμονώδεις αχρωμίες (Συλλογή Α. Κατσαρού).

συμμετέχουν για την εκδήλωσή της. Χαρακτηρίζεται από:

- **Γενετική ευαισθησία.** (α) HLA Cw6, B57, DR7 στον τύπο ψωρίασης που ξεκινά σε μικρή ηλικία, (β) HLA B27 στη φλυκταινώδη

ψωρίαση, (γ) HLA B13, B17 στη σταγονοειδή και την ερυθροδερμική μορφή, (δ) HLA B8, Bw35, Cw7, DR3 στην ψωρίαση παλαμών-πελμάτων.

- **Ανοσολογική ενεργοποίηση.** Τα κύτταρα του Langerhans οδηγούν σε ενεργοποίηση



Εικόνα 4.2.2 Ψωρίαση προσώπου (Συλλογή Α. Κατσαρού).

των Τ-λεμφοκυττάρων και σε απελευθέρωση κυτοκινών (Th1 λεμφοκινών όπως ιντερφερόνη-γ, ιντερλευκίνη-2, TNFα).

Συσώρευση πολυμορφοπυρήνων και τοπική αύξηση των αντιμικροβιακών πεπτιδίων. Πιθανή ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων από στρεπτοκοκκικό υπεραντιγόνο.

- **Διαταραχές στην κερατινοποίηση.** Αύξηση του ρυθμού κερατινοποίησης, από 28 ημέρες, που είναι ο φυσιολογικός ρυθμός, σε 3–5 ημέρες. Ελάττωση του ρυθμού απόπτωσης, με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή και τη συσώρευση κερατινοκυττάρων.

ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Τραυματισμός (μηχανικό τραύμα, ηλιακό έγκαυμα – σημείο Kobner)
- Φάρμακα (απότομη διακοπή κορτικοστεροειδών, ανθελονοσιακά, λίθιο, ιντερφερόνη)
- Λοιμώξεις (στρεπτοκοκκική, HIV κ.ά)
- Ψυχικό άγχος
- Ορμονικοί παράγοντες (έναρξη στην εφηβεία/εμμηνόπαυση)
- Εποχιακοί παράγοντες (επιδείνωση κατά τον χειμώνα, βελτίωση το καλοκαίρι)

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

- **Στην επιδερμίδα.** Παρακερατωσική υπερκεράτωση, μείωση κοκκώδους στιβάδας, άθροιση πολυμορφοπυρήνων στην κερατίνη στιβάδα (αποστημάτια Munro), αύξηση των μιτώσεων των κερατινοκυττάρων, των ινοβλαστών και των ενδοθηλιακών κυττάρων.
- **Στο χόριο.** Άνοδος των θηλών του χορίου και επιδερμικές καταδύσεις στο χόριο, περιαγγειακή λεμφοκυτταρική διήθηση.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η νόσος εκδηλώνεται στα παιδιά με παρόμοιο τρόπο με αυτόν στους ενήλικους. Ωστόσο, στα παιδιά ο κνησμός είναι εντονότερος και οι βλάβες είναι λεπτότερες, πιο απαλές και με λιγότερο λέπι.

ΛΕΙΧΗΝΟΕΙΔΗΣ ΠΙΤΥΡΙΑΣΗ (PITYRIASIS LICHENOIDES)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Αυτοπεριοριζόμενο, αγνώστου αιτιολογίας εξάνθημα με ευρύτητα κλινικών βλαβών όπως το οξύ βλατιδονεκρωτικό ποικιλόμορφο εξάνθημα (οξεία λειχηνοειδής πιτυρίαση, ΟΛΠ) και το ερυθρηματο-βλατιδώδες με ήπια κεντρική απολέπιση (χρόνια λειχηνοειδής πιτυρίαση, ΧΛΠ).

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συχνότητα: 0,25% των παιδο-δερματοπαθειών σε παιδιά σχολικής και προσχολικής ηλικίας.
Ηλικία: Η ΟΠΛ προσβάλλει μικρότερες ηλικίες και είναι συχνότερη. Η ΧΛΠ προσβάλλει κυρίως έφηβους και ενήλικους.
Γένος: Άνδρες > Γυναίκες.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Αγνώστου αιτιολογίας. Αναφέρεται ως αντίδραση υπερευαισθησίας σε φλεγμονώδη αντιγόνα και φάρμακα (ορμονική θεραπεία με οιστρογόνα-προγεστερόνη, χημειοθεραπευτικά, εμβόλιο MMR) καθώς και λεμφοϋπερπλαστική διαταραχή των T-δερματικών κυττάρων. Μερικοί από τους λοιμογόνους παράγοντες που ενοχοποιούνται είναι ο ιός HIV, ο κυτταρομεγαλοϊός, ο ιός Epstein-Barr, ο παρβοϊός B19, το *Toxoplasma gondii*, το μυκόπλασμα και ο σταφυλόκοκκος.

ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Λεμφοκυτταρική αγγειίτιδα με λειχηνοειδή αντίδραση.

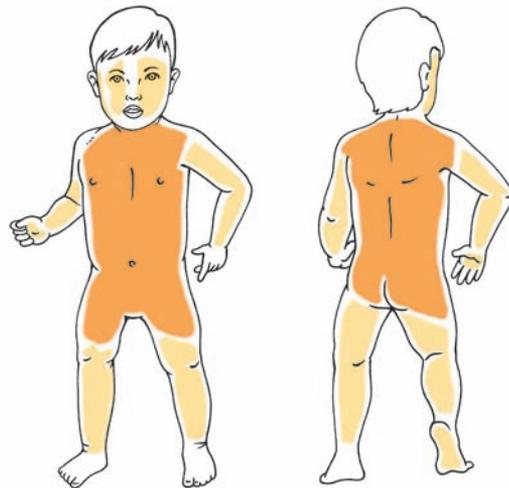
- **ΟΛΠ:** παρακεράτωση, σπογγίωση, φλεγμονώδη φαινόμενα στο χόριο και στην επιδερ-

μίδα, εξαγγείωση ερυθρών και λεμφοκυττάρων, νεκρώσεις και δυσκεράτωση. Οίδημα ενδοθηλιακών κυττάρων, πυκνή περιαγγειακή διήθηση από λεμφοκύτταρα (CD8+).

- **ΧΛΠ:** παρακεράτωση, ήπια σπογγίωση, τοπικά νεκρά κερατινοκύτταρα, ήπια περιαγγειακή φλεγμονή, λεμφοκυτταρική μεσόφαση (CD4+) και περιορισμένη εξαγγείωση.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

- **ΟΛΠ:** Ερυθρές βλατίδες που εξελίσσονται σε φυσαλλίδες, διαβρώσεις και νεκρώσεις. Προσβάλλονται ο κορμός, ο τράχηλος, το πρόσωπο, τα άκρα (καμπτικές επιφάνειες) και οι παλάμες-πέλματα. Εμφανίζονται νέες βλάβες που εξελίσσονται για εβδομάδες, ενώ οι παλαιές αφήνουν υπο-/υπερμελάγχρωση. Συνοδεύεται από πυρέτιο, κακουχία, διόγκωση λεμφαδένων και αρθρίτιδα.



■ Κύρια εντόπιση ■ Δευτερεύουσα εντόπιση



Εικόνα 4.5.1 Οξεία λειχηνοειδής πιτυρίαση (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 5.1.2 Έρπης απλούς (Συλλογή Α. Κατσαρού).

τάσταση. Ο ιός επανενεργοποιείται σε συνθήκες μειωμένης άμυνας (**υποτροπιάζων έρπης απλούς**) όπως εμπύρετο νόσημα, έκθεση σε υπεριώδεις ακτίνες, κόπωση, τραυματισμό, ψυχική ένταση κ.ά.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

- **Κυτταρολογική εξέταση** (Tzanck smear) επιχρίσματος από τη βλάβη κατά την οποία ανιχνεύονται πολυπύρρηνα γιγαντοκύτταρα.
- **Άμεσος ανοσοφθορισμός**, ταχεία διάγνωση που ανιχνεύει τα αντιγόνα του ιού στο υγρό των φυσαλλίδων.
- **Καλλιέργεια ιού** από πρόσφατη βλάβη και πριν από την αντιική θεραπεία.
- **Αντισώματα στον ορό του πάσχοντος** πληροφορούν αν ο εξεταζόμενος είχε ποτέ προσβληθεί από τον ιό.
- **Ιστολογική εξέταση**, κατά την οποία παρατηρούνται ενδοεπιδερμικές φυσαλλίδες, ακάνθωση, εκφυλισμένα επιδερμικά κύτταρα σφαιρικού σχήματος. Διήθηση χορίου από ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η ερπητική πρωτολοίμωξη μπορεί να έχει ήπια έως πολύ βαριά συμπτώματα πυρετού, πόνου, διόγκωσης λεμφαδένων, δυσκαταποσίας. Σπανίως παρουσιάζονται συμπτώματα άσηπτης μηνιγγίτιδας και προσβολή του ΚΝΣ.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από φυσαλλίδες πάνω σε ερυθματώδη βάση που γρήγορα δημιουργούν διαβρώσεις και μπορούν να επεκταθούν σε όλο τον στοματοφάρυγγα.



Εικόνα 5.1.3 Ερπητική ουλοστοματίτιδα. Επέκταση βλαβών περιστοματικά (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 5.1.4 Έρπης απλούς (Συλλογή Α. Κατσάμπα).

Αρκετές φορές, όμως, η πρωτολοίμωξη είναι ασυμπτωματική ή εκλαμβάνεται ως ίωση του ρινοφάρυγγα.

Ο **νεογνικός έρπης απλούς** είναι σχετικά σπάνιος, αλλά είναι απειλητικός για τη ζωή των νεογνών, ιδιαίτερα στα πρόωρα νεογνά. Παρατηρούνται γενικευμένη λοίμωξη (40%), προσβάλλονται το ΚΝΣ (32%) και το δέρμα, οι οφθαλμοί και το στόμα (17%).

Στον **υποτροπιάζοντα έρπη** οι συστηματικές εκδηλώσεις και η διόγκωση των λεμφαδένων είναι σπάνια. Παρατηρούνται πρόδρομα συμπτώματα 1–2 ημερών και τις επόμενες ώρες εμφανίζεται ομάδα βλατίδων, σε ερυθρηματώδη βάση, που εξελίσσονται σε φυσαλλίδες.

Η ερπητική ουλοστοματίτιδα στα παιδιά οφείλεται, κατά κανόνα, στον ιό HSV-1, ενώ η νεογνική πρωτολοίμωξη στον ιό HSV-2 (80%).

Ο **έρπης απλούς της γεννητικής περιοχής** οφείλεται κυρίως στον HSV-2 και πρέπει να εξετάζεται η περίπτωση σεξουαλικής παρενόχλησης του παιδιού.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η ερπητική ουλοστοματίτιδα διαφοροδιαγιγνώσκεται από:

- Αφθώδη στοματίτιδα
 - Νόσο χειρός-ποδός-στόματος
 - Πολύμορφο ερύθημα
 - Νόσο Αδαμαντιάδη–Behçet.
- Η δερματική εντόπιση από:
- Μολυσματικό κηρίο
 - Γαγγραινώδες πυόδερμα, κυτταρίτιδα.

Ο έρπης γεννητικής περιοχής διαφοροδιαγιγνώσκεται από:

- Συφιλιδικό έλκος
- Τραυματικό/ερεθιστικό έλκος.



Εικόνα 5.1.5 Έρπης απλούς (Συλλογή Α. Κατσαρού).



Εικόνα 5.4.6 Κοινές μυρμηκίες (Συλλογή Α. Κατσαρού).

- Κρυοθεραπεία, ιδιαίτερα για τις κοινές μυρμηκίες
- Διαθερμοπηξία
- Τοπικά κερατολυτικά καυστικά σκευάσματα (σαλικυλικού οξέος, λακτικού οξέος), μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με κρυοθεραπεία. Σημαντικός είναι ο τοπικός καθαρισμός με λεπίδα ξύστρο
- Ποδοφυλλοτοξίνη-ποδοφυλλίνη
- Κανθαριδίνη
- Ιμικουϊμόδη 5%
- Τοπικά ρετινοειδή, χρήση κυρίως σε ομαλές μυρμηκίες προσώπου



Εικόνα 5.4.7 Κοινές μυρμηκίες σε ανοσοκατεσταλμένο άτομο (Συλλογή Β. Παπαρίζου).

- Χειρουργική αφαίρεση
- CO₂ laser και pulse dye laser.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Torrelo A. What's new in the treatment of viral warts in children? *Pediatr Dermatol* 2002;19:191-9
2. Brown TJ, McCrary M, Tyting SK. Antiviral agents: nonantiviral drugs *J Am Acad Dermatol* 2002;47:581-99
3. Bruggink SC, Gussekloo J, Berger MY et al. Cryotherapy with liquid nitrogen versus topical salicylic acid application for cutaneous warts in primary care: randomized controlled trial. *CMAL* 2010 Oct 19;182(15):1624-30
4. Kwok Cs, Holland R, Gibbs S. Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomised controlled trials. *Br J Dermatol.*2011 Aug;165(2):233-46.
5. Park HS, Choi WS. Pulse dye laser treatment for viral warts: a study of 120 patients. *J Dermatol* 2008 Aug;35(8):49-8
6. Silverberg JI, Silverberg NB. The US prevalence of common warts in childhood: A population based study. *J Invest Dermatol* 2013;133:2788-90.
7. Silverberg JI, Silverberg NB. Childhood atopic dermatitis and warts are associated with increased risk of infection: a US population based study. *J Allergy Clin Immunol* 2014;133(4):1041-7.

ΟΞΥΤΕΝΗ ΚΟΝΔΥΛΩΜΑΤΑ

(GENITAL WARTS, CONDYLOMA ACUMINATA)

ΟΡΙΣΜΟΣ

Υπερπλασίες των επιθηλιακών κυττάρων που οφείλονται σε λοίμωξη από τον ιό των θηλωμάτων (Human papilloma virus, HPV) και εντοπίζονται στη γεννητική ή την περιπρωκτική περιοχή. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον εκφράζεται για την εμπλοκή τους (υπότυποι 16, 18, 31, 33) στην παθογένεση καρκίνου τραχήλου της μήτρας.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Απαντώνται στο 1–2% του ενήλικου πληθυσμού. Μελέτη επί 211 υγιών παιδιών έδειξε επίπτωση 1,8% της νόσου, αλλά μόνο στα κορίτσια. Αν και τυπικά εμφανίζονται στους σεξουαλικά δραστήριους ενήλικους, σημειώνεται αύξηση και στην παιδική ηλικία τα τελευταία χρόνια. Η μετάδοση



Εικόνα 5.4.8 Οξυτενή κονδυλώματα περιπρωκτικά (Συλλογή Α. Κατσαρού).

γίνεται με τη μη σεξουαλική ή τη σεξουαλική άμεση επαφή από άτομο σε άτομο, θεωρείται δε ότι η μη σεξουαλική μετάδοση είναι η συχνότερη στα παιδιά. Η μετάδοση από τη μητέρα κατά τον τοκετό μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση HPV στη γεννητική περιοχή ή στον φάρυγγα /λάρυγγα του παιδιού.

Χρόνος επώασης: 1–8 μήνες και άνω. Διασπείρονται εύκολα σε υγρές περιοχές μετά από τραυματισμό ή φλεγμονή.

Γένος: Άνδρες ≤ Γυναίκες· τα κορίτσια προσβάλλονται 3 φορές συχνότερα.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οφείλονται σε ιό DNA, οικογένειας Papovaviridae. Οι υπότυποι 6 και 11 είναι οι συχνότεροι, αλλά και οι υψηλού κινδύνου 16, 18, 31, 33 υπότυποι μπορούν να εντοπίζονται και να παραμένουν ακόμα και με υποκλινική μορφή για μεγάλες περιόδους. Προδιαθεσικοί παράγοντες τοπι-

Πίνακας 5.2 Κλινικά σημεία που βοηθούν για την ενοχοποίηση ή όχι του σεξουαλικού βιασμού

- Η αναζήτηση σημείων σεξουαλικής επαφής/βίας στην περιοχή
- Η θέση των κονδυλωμάτων
- Η παρουσία μυρμηκιών στο ίδιο το παιδί, στη μητέρα ή σε άλλα άτομα στην οικογένεια
- Μεταβολές στη συμπεριφορά και στο ψυχολογικό προφίλ του παιδιού

κοί είναι η υγρασία της περιοχής, η διαβροχή και οι διαβρώσεις του δέρματος καθώς και το έκζεμα περιγεννητικής περιοχής.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση γίνεται κλινικά με ιστολογική εξέταση και ο προσδιορισμός των υποτύπων γίνεται με PCR.

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Παρατηρούνται υπερκεράτωση, ακάνθωση και ψευδοεπιθηλιωματώδης υπερπλασία επιδερμίδας.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Συνήθως ασυμπτωματικές, αλλά μπορεί να προκαλούν και ήπιο κνησμό ή καύσο. Ρόδινης χροιάς διακριτές βλατίδες που μπορεί να συρρέουν σε πλάκες ή να εξελίσσονται σε μεγάλες ανθοκραμβοειδείς μάζες. Στα αγόρια εντοπίζονται συνήθως στο πέος, το όσχεο και περιπρωκτικά και στα κορίτσια στα χείλη, τον κόλπο, τον τράχηλο και περιπρωκτικά. Η περιπρωκτική εντόπιση συνοδεύεται από κνησμό, καύσο ή πόνο. Πρέπει να ελέγχεται και η εντόπιση στον στοματικό βλεννογόνο.

Υποκλινικές βλάβες εμφανίζονται με τη διαβροχή του βλεννογόνου με οξικό οξύ 5% για λίγα λεπτά και εμφανίζονται σαν μικρές λευκές βλατίδες.



Εικόνα 6.1.2 Μολυσματικό κηρίο (Α: Συλλογή του Emad el Gamal, Αίγυπτος. Β, Γ, Δ: Α. Κατσαρού).

Ο κνησμός και η τοπική ευαισθησία είναι συχνά συνοδά σημεία. Το νόσημα είναι μερικές φορές αυτοπεριοριζόμενο, αλλά συνήθως επιμένει και επεκτείνεται με κίνδυνο συστηματικών επιπλοκών, αν δεν αντιμετωπιστεί θεραπευτικά.

2. ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΕΣ ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΟ ΚΗΡΙΟ

Αρχικά δημιουργείται ερυθματώδης βλατίδα, πάνω στην οποία αναπτύσσονται φυσαλλίδες που συρρέουν σε πομφόλυγα, μεγέθους 1–2 cm, με κύριο χαρακτηριστικό την ταχεία φυγόκεντρη εξέλιξη της βλάβης. Η πομφόλυγα εμφανίζεται επιφανειακή, εύθραυστη, με ταχεία ξήρανση, και καταλήγει στον σχηματισμό μελι-

τόχροης εφελκίδας. Το πρόσωπο αποτελεί συνήθη εντόπιση σε αυτή την περίπτωση, ενώ δυνητικά εκδηλώνεται σε κάθε θέση (κυρίως αυχένιας, μασχάλες, περιγεννητική περιοχή).

Σπανίως παρατηρούνται συστηματικά φαινόμενα και επιπλοκές, κυρίως από το στρεπτοκοκκικής αιτιολογίας κηρίο και λιγότερο από το σταφυλοκοκκικής, όπως τοπική διόγκωση λεμφαδένων, λεμφαγγειίτιδα, οξεία σπειραματονεφρίτιδα, ερυσίπελας και σηψαιμία.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

- **Ιστοπαθολογία.** Στη βιοψία δέρματος, που κατά κανόνα δεν απαιτείται, παρατηρούνται ακανθολυτική σχισμή στην κοκκώδη στιβάδα και άθροιση λεμφοκυττάρων και κόκκων.

- **Χρώση κατά Gram.** Μπορεί να υπάρχουν Gram-θετικοί κόκκοι, σε αλυσίδες ή σωρούς.
- **Καλλιέργεια υλικού βλαβών.** Στρεπτόκοκκοι ομάδας A και μερικές φορές μικτή καλλιέργεια από στρεπτόκοκκους και *S. aureus* μπορούν να απομονωθούν σε καλλιέργειες από λήψη υλικού από τις βλάβες ή τον ρινοφάρυγγα του ασθενούς.
- **Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας** για αποκλεισμό σπειραματονεφρίτιδας πρέπει να διενεργηθεί μετά τη λοίμωξη.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από:

- Νομισματοειδές έκζεμα
- Μυκητίαση ψιλού δέρματος
- Έρπη απλούς
- Πομφολυγώδη παρασιτική κνήφη
- Πολύμορφο ερύθημα
- Πομφολυγώδη νοσήματα
- Ανεμευλογιά.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Το μολυσματικό κηρίο είναι μια καλοήθης αλλά υποτροπιάζουσα και μεταδοτική νόσος. Έχει άριστη πρόγνωση και το νόσημα είναι συχνά αυτοπεριοριζόμενο. Η κλινική ανταπόκριση μετά την έναρξη φαρμακευτικής αγωγής είναι ταχεία και αποτελεσματική χωρίς να εγκαταλείψει ουλή.

Σε περιπτώσεις σταφυλοκοκκικής αιτιολογίας με στελέχη TSST-1 (Toxic shock syndrome toxin 1) ή εντεροτοξίνης B, μπορεί σπανίως να οδηγήσει σε TSS (Toxic shock syndrome) στα παιδιά. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να προκύψουν σταφυλοκοκκική οστεομυελίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα και πνευμονία.

Το μολυσματικό κηρίο στρεπτοκοκκικής αιτιολογίας συνήθως παραμένει εντοπισμένο στο δέρμα, αλλά σπανίως μπορεί να προκληθεί οξεία σπειραματονεφρίτιδα (πυογόνος στρεπτόκοκκος M – ορότυποι 2, 49, 55, 57 και 60).



Εικόνα 6.1.3 Μολυσματικό κηρίο στο χέρι (Συλλογή Α. Κατσαρού).

Η αιματογενής διασπορά, επίσης, είναι σπάνια.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Προληπτικά θεραπευτικά μέτρα

- Αντιβακτηριακά σαπούνια και πλύσεις
- Όλα τα άτομα που έρχονται σε στενή επαφή με τον πάσχοντα, καθώς και τα μέλη της οικογένειάς του, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ταυτόχρονα, επειδή μπορεί να αποτελούν ασυμπτωματικούς φορείς στον ρινικό βλεννογόνο.

Τοπική αγωγή

Σε περιστατικά χωρίς επιπλοκές και με περιορισμένη έκταση βλαβών χορηγείται τοπική θεραπεία με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

- Η μουπιροκίνη σε αλοιφή 2% χορηγείται με εφαρμογή 3 φορές την ημέρα στις πάσχουσες περιοχές του δέρματος και στους ρώθωνες για 7 έως 10 ημέρες. Αποτελεί τοπικό αντιβιοτικό εξαιρετικά αποτελεσματικό στην εξάλειψη τόσο του στρεπτόκοκκου ομάδας A όσο και του *S. aureus*.
- Αλκοολούχο βάμμα ιωδίου 1–2%, που προηγείται της μουπιροκίνης.