

## 8. ANTROPOZOONOZE

### 8.1. ANTRAXUL (CĂRBUNELE)

Dr. Doina Ranga, Dr. Ana Maria Tudor, Conf. Dr. Madelena I. Drăgan

#### DEFINIȚIE

Antraxul este o boală infecțioasă acută a animalelor (zoonoză), produsă de bacteria cărbunoasă (*Bacillus anthracis*). Omul se infectează prin contact cu animalele bolnave sau produse animale contaminate. Boala are caracter profesional.

Boala mai poate fi întâlnită și sub alte denumiri: pustulă malignă, edem malign, ulcer siberian, boala sortatorilor de lână.

#### ETIOLOGIE

*Bacillus anthracis* este un bacil mare, 3-8 μm lungime, gram pozitiv, capsulat; capsula reprezintă un factor de virulență, având acțiune antifagocitară.

Este distrus la 55 °C și este sensibil la agenți chimici.

În condiții nefavorabile (**anaerobioză**) dezvoltă **spori** care sunt foarte rezistenți la căldură uscată (1/2- 1 oră la 150 °C). Sporii nu există decât în mediul extern și pot persista ani de zile în sol și în produsele animale. Sporii pot fi distruși prin fierbere în 10 minute sau prin autoclavare (căldură umedă). De asemeni sporii sunt sensibili la agenți oxidanți.

Bacilul cărbunos se cultivă pe medii uzuale, aerobe. Pe mediul agar-sânge formează colonii caracteristice mari, umede, nehemolitice, cu aspect de "cap de meduză".

Se diferențiază de alți germeni din **genul Bacillus** (*B. cereus*, *B. subtilis*) cu ajutorul anticorpilor specifici fluorescenți, prin liza cu bacteriofagi specifici sau prin evidențierea virulenței la animalele de laborator (șoareci, cobai, șobolan) care mor la 1-3 ore de la inocularea produsului patologic.

*Bacillus anthracis* este sensibil la următoarele antibiotice și chimioterapice: penicilină, tetraciclină, cloramfenicol, ampicilină, eritromicină, gentamicină, kanamicină, streptomycină.

#### EPIDEMIOLOGIE

Antraxul este răspândit pe tot globul. Este endemic în unele zone slab dezvoltate din punct de vedere socio-economic, cu programe sanitar-veterinare deficitare: Asia, Africa, America Latină. Boala este pe cale de eradicare în Europa Occidentală, America de Nord, Australia unde se desfășoară programe veterinare de vaccinare. În România există măsuri sanitar-veterinare de prevenire și combatere a antraxului atât la animale cât și la om, astfel s-a înregistrat mai puțin de 1caz/100000 locuitori.

Infecția cărbunoasă afectează în deosebi anumite ierbivore (bovine, cabaline, ovine, caprine), care reprezintă rezervorul de infecție. Păsările sunt rezistente la infecție, dar elimină spori. Câinii și pisicile sunt rezistenți la *B. anthracis*.

Produsele animalelor bolnave de antrax (carne, piele, lână, păr, oase) conțin spori ai bacilului cărbunos.

**Căile de transmitere** a bolii sunt:

contact direct (prin soluții de continuitate ale tegumentului);

cale respiratorie (prin inhalare de spori);

- cale digestivă (consum de carne contaminată);

- infecții de laborator;

- excepțional de la om la om.

Boala are caracter profesional : în zonele agricole antraxul apare la veterinari, îngrijitori de animale, prin contact cu animalele bolnave sau cu produse de la acestea; în zonele industriale cărbunele apare la prelucrătorii de produse animale: piele, lână, oase, fildeș. Obiectele produse sunt contaminate ani de zile: piei de tobe, perii de ras, clape de pian de fildeș.

**Receptivitatea** este generală.

### **PATOGENIE SI ANATOMIE PATOLOGICĂ**

Sporii pătrunși în organism se transformă în forme vegetative.

Virulența bacilului cărbunos este determinată de un grup de exotoxine și de capsulă din acid poliglutamic.

Exotoxinele sunt reprezentate de antigenul protector care este o proteină ce determină imunitate și nu este toxică, factorul edematos și factorul letal care determină deprimarea funcțiilor neutrofilelor.

Capsula are rol antifagocitar. Bacilii fără capsulă nu produc septicemii, doar edem local.

**Cărbunele cutanat** este determinat de pătrunderea bacilului prin tegumentul lezat. Sporul ajuns în țesutul subcutanat, germinează, se multiplică, produce **exotoxine** și **capsula** antifagocitară. Toxinele determină apariția de edem, necroză tisulară, infiltrat inflamator redus datorită deprimării funcțiilor neutrofilelor. În lipsa fagocitării germenilor apare diseminare limfatică regională, se produc mici cantități de toxine, ceea ce determină apariția limfadenitei cu caracter hemoragic, necrotic și edematos. Ulterior bacilii trec în circulația sanguină determinând meningită, pneumonie, toxicitate sistemică.

Antraxul cu determinări pulmonare apare prin inhalarea de bacili sau de spori. Aceștia ajung la nivelul alveolelor, de unde pe căile limfatice, ajung la nivelul ganglionilor mediastinali și produc limfadenită hemoragică masivă cu mediastinită. Afectarea directă a capilarelor pulmonare (endoteliului) determină tromboză pulmonară și insuficiență respiratorie, pleurezie. Nu determină pneumonie primară, ci doar secundară. Apoi, bacteriile trec în sânge determinând meningită hemoragică, șoc toxico-septic și deces. Antraxul pulmonar este foarte rar, dar mortalitatea atinge 100%.

**Cărbunele digestiv** apare prin ingestia de carne contaminată insuficient preparată.

Există două forme clinice de cărbune digestiv:

- **orofaringian** caracterizat de limfadenopatii, edem important faringian cu obstrucție traheală;

- **gastrointestinal** – în care sporii se multiplică în submucoasa intestinală unde produc toxine, ceea ce determină apariția de edem, hemoragii, necroză, adenită mezenterică. Semnele clinice sunt: febră, vărsături, dureri abdominale, distensia abdomenului, diaree hemoragică, septicemie.

Formele digestive sunt greu de diagnosticat și au o evoluție severă cu mortalitate până la 75%.

Agenții antimicrobieni distrug rapid germenii, dar toxinele rămân în circulație până la metabolizarea lor, ceea ce determină întreținerea mecanismelor fiziopatologice ale bolii. Se încearcă sintetizarea de antitoxine pentru tratarea acestor bolnavi.

## **TABLOU CLINIC**

La om infecția cărbunoasă se manifestă prin:

- cărbune cutanat;
- cărbune pulmonar;
- cărbune digestiv;
- meningita cărbunoasă;
- septicemie cărbunoasă.

**1. Cărbunele cutanat** are două forme clinice:

**a. Pustula maligna** reprezintă 98% din formele de cărbune la om.

Infecția se produce printr-o mică soluție de continuitate la nivelul tegumentelor (față, gât, membre).

Incubație este de 2 – 5 zile. La locul inoculării apare o pată eritematoasă, care se transformă în papulă pruriginoasă, apoi în veziculă cu lichid clar sau sangviolet. Vezicula va suferi o necroză centrală și se va transforma într-o escară neagră, înconjurată de vezicule și o zonă congestivă (zona Chaussier) pe fondul unui edem subcutanat, gelatinos, nedureros.

Leziunea cutanată este însoțită de adenită regională, semne generale: febră, cefalee, mialgii.

**b. Edemul malign** este o formă severă a cărbunelui cutanat în care leziunile la poarta de intrare sunt disproporționate de mici față de edemul din jurul leziunii care este deformant cu flicte și necroze extinse, tegumentul lucios, nedureros, fără eritem. Este însoțit de fenomene generale severe: febră, frison, stare toxică. Localizarea cea mai gravă este la pleoape sau gât.

Edemul difuzează repede în jur, putând duce uneori (prin edem glotic), la asfixie.

Această formă apare în condiții de rezistență scăzută a organismului și este determinată de tulpini cu virulență crescută.

Din pustulă se pot izola, prin culturi, bacili gram pozitivi, cu caractere microbiologice sugestive pentru *B. anthracis*.

### **Cărbunele intern**

**a). Cărbunele pulmonar** este produs printr-o infecție pe cale respiratorie sau hematogenă. Incubația este de 1 – 6 zile.

Clinic are evoluție bifazică, inițial aspect pseudogripal cu semne nespecifice: febră, oboseală, mialgii, indispoziție, tuse neproductivă, dureri toracice, cu durată scurtă, ulterior, semnele respiratorii se accentuează luând aspect de pneumonie foarte severă cu:

dispnee și cianoză, spută hemoptoică, stridor, dureri toracice, raluri crepitante, revărsat pleural, edem al toracelui, gâtului, stare generală toxică. Radiografia cardio-pulmonară arată lărgirea mediastinului.

Are sfârșit letal în 1 – 3 zile; chiar și tratat, are mortalitate foarte ridicată.

**b). Cărbunele digestiv** este foarte rar, incubanța este de 2 – 5 zile se manifestă cu dureri abdominale severe, hematemeză, melenă, ascită hemoragică rapid instalată, diaree, febră, stare toxică. Moartea este rapidă prin colaps.

**c) Cărbunele orofaringian** se manifestă prin dureri la nivelul limbii, edem al istmului faringian, disfagie, compresiune traheală, dispnee, adenopatii cervicale și submandibulare. Este însoțit, de asemeni, de stare toxică.

**d). Meningita cărbunoasă** este o complicație a celorlalte forme, nu este niciodată primară. Este o meningită hemoragică cu evoluție letală în 2 – 4 zile, chiar sub tratament.

**e). Septicemia cărbunoasă** este foarte severă; poate apare în cursul oricărei forme clinice.

## COMPLICATII

Complicațiile sunt reprezentate de diseminarea infecției de la nivelul leziunilor cutanate, înșămânțarea meningelor, septicemia și apariția șocului toxico-septic, cu evoluție severă, spre deces.

## DIAGNOSTIC

**Diagnosticul pozitiv** se pune pe date:

- **epidemiologice** – profesie, contact cu animale bolnave;
- **clinice** – cele descrise;
- **de laborator** – evidențierea bacilului cărbunos prin froțiuni, sau se fac culturi din pustulele cutanate, spută, LCR, scaun, sânge.
- Teste serologice: ELISA care evidențiază anticorpii capsulari, evidențierea anticorpilor protectivi antiexotoxici (cel mai specific test), reacția ASCOLI care se face post mortem la animalele bolnave, cu ser anticărbunos și material suspect cu apariția unui inel opalescent.

## DIAGNOSTIC DIFERENTIAL

Diagnosticul diferențial pentru cărbunele cutanat se face cu furunculul, (care este dureros), flictena stafilococică, erizipelul gangrenos, stafilococia malignă a feței, înțepăturile de insecte, abces dentar. Pentru cărbunele pulmonar se face cu pneumonii de alte etiologii. Pentru meningita cărbunoasă se face cu meningite de alte etiologii, hemoragii meningiene, iar pentru cărbunele digestiv se face cu alte afecțiuni gastro-intestinale.

## PROGNOSTIC

Cărbunele respirator are prognosticul cel mai rezervat, mortalitatea fiind 80% – 100%. În cărbunele digestiv riscul de deces este 25% - 75%. Antraxul cutanat poate evolua spre exitus în 20% - 25% din cazuri, dacă se face un tratament corect, riscul scade la 1%

## TRATAMENT

- 1. Serul anticărbunos**, este utilizat astăzi excepțional, în cazuri severe (doza este de 200 ml/zi).
- 2. Tratamentul antimicrobian** de elecție este penicilina G pe durată de 10 zile.

Pentru **pustula malignă** se aplică local pansament ocluziv uscat sau cu soluție antiseptică (Rivanol). Este contraindicată intervenția chirurgicală datorită riscului de diseminare a infecției.

Doza de penicilină G la adult este 2.4 mil. – 6 mil UI/zi, IM, la 4 – 6 ore, timp de 7 – 10 zile, iar la copii este de 200.000-400.000 u/kg/zi, divizate în 4 prize, la nou-născut sub 2000g: 50.000-100.000u/kg/zi în 2 prize.

La persoanele sensibilizate la penicilină se administrează eritromicină, 2 – 3 g/zi, timp de 7 – 10 zile la adult, iar la copil 30-50 mg/kg/zi per os, 15-20mg/kg/zi i.v.

În **edemul malign** se utilizează doze crescute de penicilină G (4 – 6 mil.UI la adult și 300.000-400.000 u/kg/zi la copil) sau eritromicină (la alergici). În cazurile severe se administrează glucocorticoizi parenteral (hemisuccinat de hidrocortizon 200–400–600 mg/zi la adult, dexametazonă 0,2-0,4 mg/Kg corp/zi).

**Cărbunele visceral** constituie o mare urgență medicală, tratamentul este intensiv și complex cu: perfuzie endovenoasă cu glucoză, electroliți, transfuzii de sânge, glucocorticoizi, penicilină G (în doze maxime admise, IV) sau eritromicină.

### **PROFILAXIE**

Este o boală de internare obligatorie; este obligatoriu tratamentul și declararea nominală.

Persoanele expuse prin profesie, sunt vaccinate anticărbunos. Se iau măsuri față de sursa de infecție: vaccinarea animalelor, arderea cadavrelor animalelor bolnave, sterilizarea produselor animale.

## **8.2. BORELIOZE**

### **8.2.1. BOALA LYME**

Conf. dr. Madelena I. Drăgan

### **DEFINIȚIE**

Boala Lyme este o boală bacteriană datorată spirochetei din genul BORRELIA. Numele bolii derivă de la numele orașului din Connecticut, SUA, unde a fost diagnosticată pentru prima dată. Manifestările ei au fost descrise în Europa de multe decenii.

### **ETIOLOGIE**

Există trei specii de Borrelia: B. burgdorferi, B. garinii, B. afzelii.

Este o spirochetă cu 7 flageli, mobilă, cu mișcări de rotație și translație.

Cutura este dificilă și se face pe medii complexe, derivate din mediul Kelly, între 34 – 37<sup>0</sup>C.

Prezintă variații genotipice și fenotipice.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Frecvența și grupele de risc**

Boala este răspândită pe toate continentele.

Risc crescut de **contact cu căpușe** au turiștii (mers în pădure, camping). Este o boală profesională a lucrătorilor agricoli și forestieri.

**Rezervorul** de germeni este vast, fiind reprezentat de animale care poartă spirochetele vreme îndelungată: mamifere – cervidee, bovine, ovine, canine, rozătoare mici, păsări, căpușe.

**Transmiterea** la om se face prin înțepături de căpușe: **Ixodes ricinus** în Europa, **Ixodes damini** și **Ixodes pacificus** în SUA, de **tăuni**, de **muște**. Spirocheta care infectează căpușa se transmite la generațiile următoare prin larve și nimfe.

Perioada de activitate maximală este de la începutul primăverii până la sfârșitul toamnei.

## **PATOGENIE**

Inocularea Borreliei se face prin înțepătura căpușei.

Evoluția bolii are trei faze:

**Faza primară** – leziune de inoculare, se caracterizează prin eritem cronic migrator LIPSCHUTZ asociat sau nu cu semne generale. Evoluția este spontan favorabilă.

**Faza secundară** de diseminare hematogenă la nivelul creierului, inimii, articulațiilor. Durează câteva săptămâni, iar ulterior are loc regresia spontană.

**Faza terțiară** se manifestă după mai mulți ani și se caracterizează prin proces imunologic asociat.

## **TABLOU CLINIC**

### **1. Faza primară**

#### **Eritem cronic migrator (ECM)**

Debutul are loc la 3 – 30 zile după inoculare și apare ECM la membrele inferioare (50%), în spațiul popliteu și partea superioară a coapsei, la trunchi, membrele superioare, față, pielea păroasă a capului. Clinic se caracterizează printr-o maculă mică sau papulă roșie, inflamată moderat, centrată de punctul înțepăturii, care apoi crește în diametru, atingând 20 – 30 de cm sau mai mult, ceea ce este tipic pentru ECM. Leziunea este rotundă, ovalară, cu bordură periferică activă, mai eritematoasă decât centrul (evoluție centrifugă), apoi revine la normal; nu este pruriginoasă. Este însoțită uneori de adenopatie satelită și semne generale: febriculă, cefalee, artralгии (diseminare septicemică precoce). ECM evoluează 3 – 4 săptămâni sau mai mult, apoi pălește, fără sechele.

#### **1. Faza secundară**

În 30 – 50% dintre cazuri ECM lipsește sau trece neobservat. Faza secundară poate coexista cu ECM (dacă este prelungit). Ea apare la câteva săptămâni sau luni după faza primară.

**A) Manifestări cutanate:** leziuni multiple de ECM cu semne generale.

**a) Manifestări articulare:** artralгии precoce, frecvente, artrite (mai târziu și mai rar). Artritele apar la articulațiile mari (genunchi), pot fi mono sau oligo – artrite. Tipic, artrita acută apare în pusee scurte urmate de remisiuni. Poate evolua către artrită cronică.

**a) Manifestări cardiace:** sincope, palpitații, dispnee, dureri toracice. ECG evidențiază tulburări de conducere atrioventriculară: bloc AV uneori complet. Poate să apară miocardită sau pericardită. Manifestările cardiace sunt foarte variabile și se vindecă fără sechele. Spitalizarea este obligatorie.

**a) Manifestări neurologice:**

**Meningo-radiculita senzitivă:** debutează la nivelul înțepăturii și se extinde la metamerele învecinate. Se caracterizează prin dureri foarte intense nocturne, greu de calmat cu antialgice și antiinflamatorii. Se asociază cu hipoestezie, scăderea forței musculare, abolirea reflexelor.

**Atingeri motrice periferice** sunt izolate și rare.

**Atingeri ale nervilor cranieni** sunt frecvente și afectează mai ales nervul facial uni sau bilateral.

**Atingeri centrale:** encefalitice, cerebeloase, medulare. Sunt rare și izolate.

**Atingerea meningească** este mută clinic, de obicei. Este o meningită limfocitară cu aproximativ 100 de elemente/mm<sup>3</sup>, cu proteinorahie crescută și normoglicorahie. Se caracterizează prin creșterea oligoclonală a gamaglobulinelor intratecale. Poate fi izolată sau asociată cu afectare neurologică periferică sau centrală.

**A) Alte manifestări rare:** hepatită granulomatoasă, afectări oculare, ORL, musculare.

**a) Manifestări generale:** astenie marcată inexplicabilă în afebrilitate. Sunt rare.

**3. Faza terțiară.** Manifestările acestea apar după luni sau ani și par primitive.

**A) Manifestări cutanate**

**Acrodermatita cronică atrofiantă – maladia PICK-HERXHEIMER.** Apare la membrele inferioare cel mai frecvent și se caracterizează prin infiltrație inflamatorie nespecifică a pielii, mai mult sau mai puțin întinsă. După mai multe luni sau ani apare atrofie cutanată cu epiderm fin și o rețea venoasă superficială, foarte aparentă.

**Limfocitom cutanat benign** se caracterizează prin noduli de 1 – 2 cm diametru, roșii, violacei, care apar la nivelul lobului urechii, regiunii periareolare și a scrotului.

**b) Manifestări articulare:** mono sau oligoartrită la nivelul genunchilor.

**c) Manifestări neurologice:** foarte variate – atingeri medulare asociate sau nu cu cele cerebrale ( pseudoscleroză în plăci, demență).

## **DIAGNOSTIC**

### **Diagnostic clinic**

### **Diagnostic biologic**

– **standard** – în limite normale

**serologic** – are specificitate variabilă: imunofluorescență, hemaglutinare, ELISA, WESTERN – BLOT, evidențierea anticorpilor în LCR, lichid sinovial.

**Izolarea** Borreliei în culturi din sânge, LCR, biopsie a pielii sau sinovialei. Este dificil și nu se folosește de rutină.

## **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL**

Diagnosticul diferențial al ECM tipic se face cu reacții secundare înțepăturilor altor acarieni sau insecte.

Diagnosticul diferențial al manifestărilor generale se face cu manifestări articulare, cardiace, neurologice de alte etiologii.

## **PROGNOSTIC**

Tratată corect are prognostic bun, dar există riscul evoluției către fazele secundare și terțiare.

## **TRATAMENT**

Obiectivul tratamentului este sterilizarea organelor potențial infectate.

**Tratamentul antibiotic** se face cu betalactamine sau cicliline în funcție de stadiul bolii:

- ECM izolat: Amoxicilină 3 – 4 g/zi, sau Doxiciclină 200 mg/zi, 10 zile

- ECM + faza secundară: Amoxicilină 6 – 8 g/zi sau Ceftriaxonă 2g/zi i.m. sau i.v., 20 de zile
- Faza terțiară: Ceftriaxonă 2g/zi minimum o lună.

## **PROFILAXIE**

Profilaxia este dificil de realizat datorită diversității rezervorului animal și a rezistenței căpușelor la insecticide.

Profilaxia individuală constă în înlăturarea căpușelor cât mai rapid. La gravide, după înțepătura de căpușă se administrează Amoxicilină datorită riscului de infecție fetală.

## **8.2.2. FEBRE RECURENTE**

### **DEFINITIE**

Febrele recurente sunt boli infecțioase determinate de spirochete din genul *Borrelia* care se transmit prin înțepături de insecte și se caracterizează clinic prin febră cu evoluție caracteristică însoțită de semne generale.

### **ETIOLOGIE**

Spirochetele din genul *Borrelia* sunt bacterii extracelulare, mobile, helicoidale, cu lungimea de 10-15μm, care se cultivă dificil pe medii artificiale.

**B. recurrentis** produce febra recurentă cosmopolită și este transmisă prin înțepături de purici.

*B. duttoni*, *B. hispanica*, *B. parkeri*, *B. venezuelensis* determină febre recurente regionale și sunt transmise prin înțepături de căpușe.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Frecvența**

Febra recurentă de purici (F.R.P.) este rară, este prezentă în Africa de Est.

Febra recurentă de căpușe (F.R.C.) este endemică pe glob, mai ales în zonele rurale.

#### **Rezervor, transmitere**

**F.R.C.** (cosmopolită) este **strict umană**. Este transmisă **de purici** infectați de la omul febril. **Contaminarea** se realizează prin leziuni de grataj, conjunctivale, după strivirea insectelor, cu eliberarea lichidului coelomic.

**F. R. C.** – **rezervorul** este reprezentat de **căpușe** din genul **ornithodore**, contaminate pe toată viața, transmițătoare la descendenți și de **mamifere** (rozătoare și domestice). Căpușele infectează omul prin înțepătură, rar prin dejecte.

### **PATOGENIE**

Faza **febrilă** a bolii corespunde cu faza de **diseminare bacteriemică**.

În perioada de **remisiune** spirochetele sunt sechestrate în organele profunde.

**Recăderile febrile** se datorează emergenței variantelor antigenice, care scapă anticorpilor specifici.

### **TABLOU CLINIC**

**Incubația** este de 2 – 8 zile.

**Debutul** este extrem de brusc, cu febră 40 – 41<sup>0</sup>C, frisoane, algi difuze, congestia feței, injecție conjunctivală.

**Perioada de stare** este caracterizată de o succesiune de faze febrile, cu faze de apirexie.

**1. Prima perioadă febrilă** durează o săptămână și se caracterizează prin febră în platou  $40^{\circ}\text{C}$ , algii, cefalee, tulburări digestive: anorexie, constipație, dureri abdominale, vărsături, splenomegalie netă, însoțite sau nu de hepatomegalie și de icter.

**1.** În a 7-a zi, are loc defervescenta bruscă cu criză sudorală și urinară, astenie, 8 zile de apirexie.

**1. Recurența febrilă** are loc în a 14-a zi și se manifestă prin aceeași simptomatologie ca la debut, durează 3 – 5 zile, este urmată de criza sudorală și de apirexie. În FRP sunt două recurențe, iar în FRC sunt mai multe.

#### **DIAGNOSTIC**

Diagnosticul este **esențial clinic**.

**Date biologice de orientare:** hiperleucocitoză cu neutrofilie, anemie, citoliză hepatică.

**Diagnosticul de certitudine** constă în evidențierea Borreliei în sânge (în perioada febrilă), în stare proaspătă prin colorație cu tuș de China sau examen microscopic pe fond negru, sau după colorație. Se mai pot face culturi din sânge pe medii speciale.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL**

Diagnosticul diferențial se face cu accesul de malarie, salmoneloza, leptospiroza, hepatita, tifosul exantematic, arboviroza.

#### **PROGNOSTIC**

Formele severe cu hepatonefrită gravă au mortalitate mare (40%).

Complicațiile oculare sunt frecvente: iridă, iridociclită, nevrită optică.

Mielita, miocardita, ruptura splinei sunt rare.

Corect tratată, mortalitatea scade de la 40% la 3%.

#### **TRATAMENT**

**Tratamentul antibiotic:** betalactamine, cicliline, fenicoli, macrolide. La debutul tratamentului poate să apară reacția Jarish – Herxheimer. Durata tratamentului este de 5 – 10 zile.

#### **PROFILAXIE**

Măsurile de profilaxie constau în: izolarea bolnavilor și tratamentul lor, dezinsecție cu DDT pe haine și pe corp. profilaxia este greu de realizat datorită rezervorului animal.

### **8.3. LEPTOSPIROZE**

Conf. Dr. Madelena I. Drăgan

#### **DEFINIȚIE**

Leptospirozele sunt zoonoze produse de spirochete din genul *Leptospira*.

#### **ETIOLOGIE**

**Leptospirele** sunt bacterii spiralate, helicoidale, mobile.

**Genul *Leptospira*** are 2 specii: **biflexa** și **interogans** (unica patogenă).

Există 23 de serogrupuri cu peste 130 serotipuri - cele mai frecvente sunt: *L.icterohaemorrhagiae*, *L. griptophosa*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. ballum*.

## EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia este legată de condiții hidrometrice. Leptospirele trăiesc în apă, la pH alcalin. Leptospiroza este răspândită pe tot globul, cu incidență sezonieră-toamna.

**Rezervorul** este animal: rozătoare (șobolan), câine, porc. Ele elimină urinar leptospire pe sol, în apă.

### Transmiterea.

Omul este un receptor accidental.

Transmiterea directă se face prin mușcătura de șobolan sau contact cu animale.

Transmiterea indirectă este frecventă și se face prin mediul hidric (lacuri, râuri). Penetrarea în organism se face prin **plăgi** și **eroziuni** tegumentare și mucoase, **conjunctive**, **inhalare** de picături sau aerosoli ai lichidelor contaminate.

**Risc profesional** au crescătorii de animale, muncitorii agricoli în orezării, la canalizare, abatoare, veterinari.

**Riscul în vacanțe** constă în scăldatul în apă, pescuit, canotaj.

## PATOGENIE

După penetrarea cutaneo-mucoasă se produce bacteriemie, cu diseminare în organe, mai ales în meninge: hemoculturi și LCR pozitive.

În a 7-a zi are loc fixarea în viscere, mai ales în ficat și rinichi. Eliminarea urinară are loc în a 12-a zi.

Recăderea febrilă din a 15-a zi este de natură imunologică.

## TABLOU CLINIC

**Incubația** este de 6 – 14 zile.

**Debutul** este **brutal** cu:

Sepsis: frisoane, febră, hipotensiune, splenomegalie,

Sindrom algic: mialgii (+++), artralгии, cefalee,

Semne cutaneo-mucoase: sufuziuni conjunctivale bilaterale, vasodilatație cutanată, epistaxis, herpes labial, rash cutanat,

Sindrom meningian: inconstant.

Febra durează 4 – 8 zile, are o ameliorare urmată de o recrudescență, inconstantă, în a 15 – a zi ( 20% - L. ictero-haemorrhagiae).

**Atingerile viscerale** apar din a 3 – a zi. Cu cât sunt mai precoce cu atât sunt mai grave.

Afectarea **hepatică** este prezentă în 70% din cazuri și apare în 3 – 7 zile de la debut. Se manifestă prin icter “flamboyant”. Sindromul icteric este mixt și poate fi însoțit, sau nu, de scaune decolorate. Obiectiv se evidențiază hepatomegalie dureroasă. Aminotransferazele sunt moderat crescute.

Afectarea **renală** apare în 50% – 70% din cazuri și se manifestă prin proteinurie, leucociturie și uneori și hematurie microscopică. Poate să apară insuficiență renală acută oligo – anurică, ceea ce obligă la hemodializă. Evoluția este favorabilă, fără sechele.

Manifestările **neurologice** constau în:

sindrom meningian inconstant clinic ( 50%),

meningită cu lichid clar cu pleiocitoză limfocitară, pestriță, proteinorahie moderată, hipoglicorahie,

encefalită – rară, cu expresie polimorfă: tulburări de conștiență, confuzie, delir, halucinații, convulsii, rar, atingeri periferice.

**Manifestările hemoragice** din leptospiroză pot fi:

minore: epitaxis, gingivoragii,

viscerale; hemoptizii, hematemeze,

rare: trombopenie inconstantă, hipoprotrombinemie, sindrom de coagulare intravasculară diseminată.

Afectarea **pulmonară** apare în 30% din cazuri. Se manifestă prin: tuse, hemoptizie. Radiologic se observă: opacități floconoase sau infiltrate nesistemizate. Poate să apară sindrom de detresă respiratorie acută cu risc de evoluție spre deces.

Leziunile **cardiace** apar în 5% din cazuri și se manifestă prin miocardită. Pe ECG se observă tulburări de conducere și de repolarizare puțin exprimate clinic. Afectarea cardiacă are prognostic sever.

Manifestările **oculare** se exprimă prin sufuziuni hemoragice conjunctivale, uveită, corioretinită.

## DIAGNOSTIC

**Diagnosticul biologic:** hiperleucocitoză cu neutrofilie, trombopenie, creșterea creatininemiei, leucociturie, hiperbilirubinemie mixtă, citoliză moderată, LCR: predominanță limfocitară și proteinorahie moderată.

**Diagnosticul de certitudine** cuprinde:

**punerea în evidență a leptospirei** în sânge, în primele 5 zile, în faza bacteriemică și în LCR, urină (din a 12-a zi). Între ziua a 6-a și a 12-a este **faza mută a laboratorului**. Se fac culturi lente, pe medii speciale. Leptospirele sunt dificil de evidențiat.

**serologie:** anticorpii apar către a 12-a zi, nivelul lor crește progresiv până în a 50-a zi, apoi scad lent. Reacția de **depistare rapidă** constă în microaglutinare pe lamă cu antigenul TR comun mai multor leptospire. Reacția de **confirmare** – serotipare prin reacția de aglutinare – liză MARTIN – PETIT (RAL) este reacția de referință. Antibioticoterapia întârzie apariția anticorpilor și atenuează reacțiile serologice.

## DIAGNOSTIC DIFERENTIAL

**Formele icterice** cu insuficiență renală acută se diferențiază de: angiocolită, febră bilioasă hemoglobinurică, febră galbenă.

**Formele cu febră**, mialgii, insuficiență renală acută însoțite sau nu de semne hemoragice, trebuie diferențiate de febra hemoragică cu virusul HANTAAN.

**Formele meningiene pure** se diferențiază de alte meningite limfocitare acute.

**Formele severe** trebuie diferențiate de: sindromul de detresă respiratorie acută, șocul cardiogen febril, sindromul abdominal febril pseudochirurgical.

## EVOLUTIE

Evoluția este favorabilă, fără sechele, în absența patologiei renale sau hepatice.

Formele grave apar la alcoolici și imunodeprimați, caracterizate prin atingere poliviscerală.

Factori de prognostic sever: tulburări de conștiență, hipoprotrombinemie (TP sub 50%), semene clinice sau/și electrice de miocardită, pneumopatia radiologică, hiperleucocitoza peste  $30.000/\text{mm}^3$  și trombopenie sub  $50.000/\text{mm}^3$ .

Prognosticul depinde de virulența germenului și patologia subiacentă.

### TRATAMENT

**Antibioticoterapia** : penicilină G 150.000 u/Kg/zi în perfuzie. La alergici la betalactamine se utilizează ciclone: doxiciclină, minociclină – 3 mg/Kg/zi într-o perfuzie unică. Durata minimă a tratamentului este de 10 zile și trebuie prelungită în cazul afectărilor oculare.

**Tratamentul simptomatic** este specific fiecărei complicații: reechilibrare hidroelectrolitică, transfuzie, imunoglobuline, plasmafereză, hemodializă, asistare ventilatorie.

### PROFILAXIE

**Profilaxia nespecifică**: prevenirea contaminării profesionale prin folosirea de mănuși, ochelari, cizme, costum protector, deratizare, reguli de igienă la scăldat.

**Profilaxia specifică: vaccinarea** cu vaccinul antileptospira ictero- haemorrhagiae este bine tolerat, eficace (98%). Se fac 3 injecții – 2 injecții de 1 ml la 15 zile interval și o injecție după 3 luni, cu rapel la fiecare 2 ani. Este indicat pentru profilaxia bolilor profesionale.

## 8.4. TRICHINELOZA

Dr. Doina Ranga, Dr. Ana Maria Tudor, Conf. Dr. Madelena I. Drăgan

### DEFINIȚIE

Trichineloză este o boală acută determinată de infestarea omului pe cale digestivă cu nematodul *Trichinella spiralis*, ale cărei larve, introduse cu carnea infestată, migrează din intestin și se localizează în mușchi și sistemul nervos producând: diaree, dureri musculare difuze, febră, manifestări alergice și neurologice, miocardită.

### ETIOLOGIE

***Trichinella spiralis*** este un vierme **nematod**, cu lungimea de 1,5- 4 mm. A fost identificat la peste 100 de specii animale, printre care: porc, șobolan, urs, mistreț, vulpe, câine, pisică.

Există 3 subspecii de *Trichinella* : *T. spiralis* prezentă mai ales la porc, *T. nativa* prezentă în regiunile arctice și *T. nelsoni* prezentă în Africa.

### Ciclul biologic al parazitului la om:

Carnea (cel mai frecvent de porc) infestată cu larve închistate de *Trichinella* ajunge în tubul digestiv al omului. Aici este distrus chistul de către sucul gastric și larvele sunt eliberate.

În 5–7 zile, larvele se transformă în viermi adulți , cei masculini sunt eliminați din intestin, iar femelele vivipare pătrund în mucoasa intestinală, unde depun larve care trec în spațiile limfatice, ajungând în canalul toracic și de aici în sânge.

Apoi se fixează în țesuturi și în special în musculatura scheletului.

După circa 50 zile se înconjoară de un perete chistic și pot rămâne vii ani de zile în această formă. La om, după 6 luni, chistul se calcifică.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Trichineloză este răspândită pe tot globul (excepție Australia); fiind frecventă în zonele temperate și reci.

**Rezervorul** de infecție este reprezentat de :porcine, mistreț, urs, șobolan.

Porcii se infestază de la șobolani sau de la rozătoare pe care le consumă. În România au fost identificate 18 specii animale infestate cu larve de Trichinella.

**Calea de transmitere** este reprezentată de consumul de carne infestată de porc, mistreț, urs (preparate vânătoarești), mezeluri, carne crudă (pastramă, afumături) – carne ce conține larve vii.

Boala nu se transmite de la om la om.

Carnea animalelor rămâne infestată când este conservată la frigider sau înghețată.

**Receptivitatea** este generală, boala nu lasă imunitate.

### **PATOGENIE ȘI ANATOMIE PATOLOGICĂ**

Larvele de Trichinella se fixează în mușchii striati, de preferință: deltoid, biceps, intercostali, maseteri, diafragm, gastrocnemieni, musculatura externă a ochiului, mușchii limbii. În cazul infestărilor masive pot exista 1500 larve / mm<sup>3</sup>.

În SNC, miocard și globul ocular, larvele sunt distruse și dispar. Fibrele musculare cu larve se edemătiză, dispar striatiile și apare degenerescență bazofilă. Deasemenea apare inflamație interstițială cu edem și infiltrat cu polimorfonucleare și eozinofile.

Manifestările alergice apar la 2-3 săptămâni de la infestare și pot fi: infiltrat Löffler, miocardită eozinofilică, creșterea imunoglobulinelor de tip Ig E.

### **TABLOU CLINIC**

Manifestările clinice apar la ingestia unor cantități mari de larve și depind de reactivitatea alergică a organismului.

Când infestarea este mare apar tulburări digestive: greață, vărsături, diaree.

**Incubația** este în medie 9 – 14 zile cu limite cuprinse între 2 – 28 zile).

Boala evoluează în trei stadii:

**1. Stadiul intestinal** caracterizat de dureri abdominale, anorexie, grețuri, diaree.

**2. Stadiul de invazie musculară** este determinat de migrarea larvelor în mușchi și este caracterizat de manifestări musculare, alergice, tulburări neuropsihice, respiratorii și cardiovascular.

**Manifestările musculare** întâlnite de obicei sunt: dureri musculare, tumefierea mușchilor, senzație de tensiune dureroasă, dificultate în mers, masticăție, deglutiție, respirație.

**Manifestările alergice** în trichineloză sunt: erupții urticariene pruriginoase, edeme periorbitare și ale feței, febră 38 – 40<sup>0</sup> care persistă multe zile.

**Tulburările neuropsihice** sunt determinate de invazia creierului cu larve: cefalee, apatie, amețeli, meningism, confuzii, comă.

**Manifestările respiratorii** care pot apare în trichineloză sunt: tuse, spută hemoptoică.

**Manifestările cardio-vasculare** sunt determinate de miocardita care apare în trichineloză și acestea sunt: zgomote cardiace asurzite, tahicardie, ritm de galop, sufluri, modificări EKG.

**3. Stadiul de convalescență** coincide cu faza de închistare a larvelor și se caracterizează prin retrocedarea treptată a manifestărilor clinice.

**FORMELE CLINICE** în trichineloză pot fi : **ușoare**, în care simptomele sunt mult atenuate, atipice, în care lipsesc manifestările sugestive, mai ales cele musculare și alergice, **comune**, în care sunt prezente majoritatea semnelor clinice descrise, **severe**, în care predomină semnele de toxemie și cele neuropsihice. În trichineloză sunt foarte frecvente formele subclinice, **asimptomatice**.

## COMPLICATII

Complicațiile care pot apare în trichineloză sunt:

- tulburări neurologice de **localizare cerebrală** ( leziuni de focar) care se datorează reacției inflamatorii față de larvele de trichină ajunse în creier și prin reacții alergice (**capilarită alergică**). Clinic se manifestă prin paralizii de nervi cranieni, psihoze, tablou de meningită.

- **miocardita** trichinozică care se manifestă prin tahicardie, ritm de galop, zgomote cardiace asurzite, sufluri, modificări EKG. Miocardita trebuie monitorizată și în convalescență.

- manifestări reziduale care se mențin mai mult de 6 luni: dureri musculare, cefalee, dureri articulare, fenomene alergice.

## DIAGNOSTIC

**Diagnosticul pozitiv** se pune pe date:

- **epidemiologice** (consum de carne infestată);

- **clinice** (cele descrise);

- **de laborator**: hemoleucogramă, nivelurile LDH, CPK, reacții serologice, biopsie musculară.

Hemoleucograma evidențiază **leucocitoză și eozinofilie (10 – 75%)**, anemie.

Lactic-dehidrogenaza (**LDH**) și creatin-kinaza (**CPK**), cresc deoarece sunt enzime eliberate prin distrugerile musculare.

Testul **intradermic** cu antigen de Trichinella este rareori folosit și evidențiază starea de sensibilizare a gazdei la proteinele larvare.

**Reacțiile serologice** utilizate în diagnosticul trichinelozei, pozitive la 3 – 5 săptămâni de la infestare, sunt:

- reacția de precipitare larvară, este specifică, rapidă și indică diagnosticul;

- RFC;

- test de aglutinare pe lamă;

- imunofluorescența și testul ELISA – sensibile și specifice.

Cea mai sigură metodă de diagnostic este **biopsia** musculară care evidențiază microscopic larvele din mușchi. Se efectuează după 3 – 4 săptămâni de boală, din deltoid, biceps sau gastrocnemian.

În situații epidemiologice deosebite se poate recurge la evidențierea parazitului în scaun, sânge, lichid cefalorahidian (LCR) sau mușchi. În scaun, parazitul adult apare la 2 – 3 zile de la consumul cărnii, este maximă la 7 – 8 zile și poate rămâne până la 3 săptămâni. Pentru evidențierea

larvelor este necesar un examen special. Un examen coproparazitologic simplu repetat negativ nu infirmă diagnosticul.

În sânge, LCR, exudate pleurale, peritoneu larvele sunt evidențiate prin metoda de concentrare Stabli (rezultatul negativ nu infirmă diagnosticul).

În mușchi pot exista larve libere la maximum 10 – 15 zile de la infestare. Închistarea începe la minimum 5 săptămâni, larvele apar spiralate înconjurate de o capsulă hialină cu reacție celulară inflamatorie în jur.

### **DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL**

Se face cu gripa, meningita acută, septicemia, febră tifoidă, dermatomiozita, polimiozita, poliomielita, polinevrita etc.

### **PROGNOSTIC**

Evoluția este de obicei favorabilă, cu retrocedarea simptomatologiei.

Prognostic nefavorabil au formele severe, cu manifestări neurologice, sau persoanele cu deficiențe organice anterioare.

### **TRATAMENT**

Tratamentul depinde de forma clinică a bolii și cuprinde:

**1. Tratament igienodietetic** - repaus la pat obligatoriu, dieta bogată în calorii, glucide, vitamine;

**2. Tratament de eliminare** a larvelor ingerate, imediat după prânzul presupus infestant și în următoarele 10 – 14 zile: purgative (MgSO<sub>4</sub>), vermifuge, Tiabendazol (Mintezol) în trichineloza instalată în doze de 50 mg/Kgcorp/zi, în 2 prize la adulți și 25 mg/Kg corp/zi la copii, 5 zile, Flubendazol, Albendazol – 400 mg/zi, Mebendazol (Vermox) – 200 mg/zi, timp de 5 zile la adulți și 100 mg/zi, 5 zile la copii peste 2 ani, Dietilcarbamazina (Loxuran) – 6 mg/Kg corp/zi în serii de 10 zile timp de 2 – 3 luni, la adulți și 2 mg/Kgcorp/zi, 7 –10 zile, la copii. Dietilcarbamazina favorizează pătrunderea leucocitelor în chisturi și determină dezagregarea larvelor; corticoterapia scade eficacitatea leucocitelor, de aceea Loxuran-ul se administrează după depășirea fazei toxice a bolii. Toate antihelminticele sunt contraindicate la gravide.

**3. Tratament patogenic:** glucocorticosteroizi (Prednison – 1 mg/Kg corp/zi) care are acțiune favorabilă asupra fenomenelor alergice; este indicat în formele severe, cu edeme mari și febră.

În meningoencefalita trichinelotică se asociază antihelminticele și corticoterapia cu medicația depletivă ( Manitol 20%, Furosemid).

În tromboflebitele care complică trichineloza se administrează anticoagulante.

Tratamentul miocarditei se face cu coronarodilatatoare și depletive – digitala fiind inefficientă.

Tratamentul cu calciu are efecte antialergice adjuvante, dar favorizează calcifierea chisturilor.

### **PROFILAXIE**

Profilaxia se realizează prin măsuri sanitar-veterinare: controlul trichinoscopic al cărnii (obligatoriu), prevenirea infestării porcilor prin deratizare, distrugerea larvelor prin refrigerare rapidă, la 35<sup>0</sup> și congelare timp de 3 luni la minim –18<sup>0</sup>, iradierea cărnii cu raze gamma de <sup>60</sup>Co.

De asemenea, este necesară educarea populației pentru evitarea consumului de carne crudă (afumată) necontrolată și prelucrarea termică a cărnii prin fierbere.

## 8.5 BOLI DE INOCULARE

Conf. Dr. Madelena I. Drăgan

Tegumentul indemn constituie o barieră importantă pentru majoritatea agenților infecțioși. Flora normală: **Propionibacterium acnes**, **Corinebacteriile** exercită un efect protector care este întărit de pH-ul scăzut, producția de acizi grași saturați și descuamația cutanată.

### 8.5.1. PASTEURELOZA UMANĂ

#### ETIOLOGIE

Este produsă de **Pasteurella multocida** care este un bacil gramnegativ mic.

#### EPIDEMIOLOGIE

**Rezervorul principal** este animal: pisică, câine, alte mamifere, păsări, dar și mediul exterior.

**Contaminarea umană** se face prin **mușcătură** sau **zgârietură animală** sau prin **înțepătură vegetală**.

#### TABLOU CLINIC

**Incubația** este scurtă, de 3 – 6 ore, rar mai mult, dar întotdeauna sub 24 de ore.

**Simptomatologia** este dominată de durere. **Plaga**, cel mai frecvent la mână, devine foarte dureroasă, edemațiată, roșie, cu scurgere de serozitate și puroi. Poate apărea limfangită, adenopatie loco-regională, artrită de vecinătate, flegmon, bacteriemie cu localizare viscerală secundară.

Inocularea oculară antrenează conjunctivita cu adenopatie (pretragus).

**Complicațiile tardive** apar în absența tratamentului.

**Forma subacută** apare după o remisiune cu durată variabilă: manifestări articulare și tulburări trofice care formează **sindromul algo-neuro-distrofic** al membrului atins, eritem nodos.

#### DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune pe următoarele date:

Circumstanțele apariției

Percocitatea și importanța durerii, disproporționată în raport cu plaga

Izolarea germenului din puroi și culturi.

#### TRATAMENT

Tratamentul de **primă intenție** în forma acută: Doxiciclină 200 mg/zi **10 zile**, Amoxicilină 50 mg/Kg/zi **la copii sub 8 ani**, macrolide 50 mg/Kg/zi, fluorochinolone (după vârsta de 15 ani).

Tratamentul chirurgical este indicat în flegmon, celulită.

În **formele septicemice** se administrează: Amoxicilină 100mg/Kg/zi sau Doxiciclină 200 – 300mg/zi **10 – 15 zile**.

Antibioticele nu mai sunt utile în stadiul algo-neuro-distrofic.

#### PROFILAXIE

Tratamentul profilactic se face cu Doxiciclină 200 mg/zi sau Amoxicilină 50 mg/Kg/zi timp de 5 – 10 zile.

### 8.5.2. RUJETUL PORCULUI

#### ETIOLOGIE

Agentul etiologic este **Erysipelothrix rhusiopathiae** care este un bacil grampozitiv aerob, facultativ anaerob.

#### EPIDEMIOLOGIE

**Contaminarea** se face prin contact cu porci, rănire cu os de porc, oaie, pește sau cu crustacee.

#### TABLOU CLINIC

**Incubația** este de 12 – 48 ore.

**Simptomatologia:** la nivelul plăgii apare o zonă eritematoasă, liliachie, edemețiată, limitată, cu senzația de arsură. Apare și o febriculă. Rar poate apare artrită de vecinătate, bacterimie cu endocardită (excepțional la imunodeprimați).

#### DIAGNOSTIC

Diagnosticul este sugerat de contextul profesional: măcelari, pescari, bucătari. Diagnosticul biologic este dificil.

#### TRATAMENT

Tratamentul se face cu Penicilină G sau V sau Amoxicilină.

### 8.5.3. TULAREMIA

#### ETIOLOGIE

Tularemia este produsă de **Francisella tularensis**.

#### EPIDEMIOLOGIE

**Rezervorul** este reprezentat de iepuri în 95% dintre cazuri și de alte rozătoare.

**Contaminarea** se face prin manipularea animalelor.

#### TABLOU CLINIC

**Incubația** este de 1- 4 zile (în medie 4 zile).

**Simptomatologia** cuprinde asocierea unei ulcerații cutanate cu o adenopatie inflamatorie satelită, care poate supura luni de zile.

#### DIAGNOSTIC

Diagnosticul bacteriologic este dificil, iar serologia este tardivă.

#### TRATAMENT

**Tratamentul antibiotic** se face cu Doxiciclină sau Tiamfenicol + aminoglicozid.

**Tratamentul chirurgical** constă în drenajul adenopatiei (excepțional).

### 8.5.4. BOALA GHEARELOR DE PISICĂ (LIMFORETICULOZA BENIGNĂ DE INOCULARE)

#### ETIOLOGIE

Este produsă de **Bartonella henslae** și mai rar de **Afipia felis**.

#### EPIDEMIOLOGIE

**Contaminarea** se produce prin mușcătură sau zgârietură de pisică (frecvent) sau înțepătură vegetală (rar).

#### **TABLOU CLINIC**

**Incubația** este de 7 – 60 de zile.

**Simptomatologia:** una sau mai multe adenopatii în teritoriul de drenaj, voluminoase, ferme, indolore sau dureroase, uneori fixate la piele, pe cale de fistulizare însoțite sau nu de semne generale.

#### **DIAGNOSTIC**

Diagnosticul este histologic după biopsia adenopatiei și colorație WHARTING – STARRY, izolarea germenului și serologia fiind greu de interpretat.

#### **PROGNOSTIC**

Evoluția este spre vindecare spontană în mai multe luni, uneori cu fistulizare. Poate apărea eritem nodos. Excepțional apar forme sistemice.

#### **TRATAMENT**

Tratamentul **de primă intenție:** cicliline, fluorochinolone, Rifampicină, cu durată minimă de o lună. Este inconstant eficace.

Tratamentul **de a doua intenție:** aminoglicozide.

### **8.5.5. ALTE MALADII DE INOCULARE**

**Antraxul (cârbunele)** este produs de **Bacillus anthracis** și este transmis prin manipularea pielii, lânii sau pudrei de oase contaminate.

**Sodoku** este produs de **Spirillum minus** și bacteriemiile cu **Haverhillia multiformis**. Este transmis prin mușcătura de șobolan.

**Tratamentul** se face cu Penicilina G.