

Referent științific:

Prof. dr. ALEXANDRU DUMITRESCU

*Cu mulțumiri, dragoste și respect părinților mei
Sofia și Gheorghe*

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

TATU, ALIN LAURENȚIU

**Sinteze, notițe și atlas de dermato-venerologie /
Alin Laurențiu Tatu - Galați: Editura Zigotto, 2010**

ISBN 978-606-8085-41-8

616.5-616.97(03)

TOATE DREPTURILE APARTIN AUTORULUI

CUPRINS

CAPITOLUL 1	
Anatomia, histologia și fiziologia cutanată.....	7
1.1. Noțiunile anatomice	7
1.2. Noțiunile histologice	8
1.3. Funcțiile pielii	13
CAPITOLUL 2	
Semiologia și noțiuni generale de terapie dermatologică	15
2.1. Semiologia dermatologică	15
2.2. Noțiuni generale de terapie dermatologică	20
CAPITOLUL 3	
Infecții micotice cutaneo-mucoase	24
3.1. Dermatofitii	24
3.1.1. Pilomicozele	25
3.1.2. Dermatofitozele pielii glabre	27
3.1.3. Onicomicoze	29
3.2. Pitiriazisul versicolor	32
3.3. Candidoze cutaneo-mucoase	33
CAPITOLUL 4	
4.1. Piodermite	36
4.1.1. Stafilococii cutanate	36
4.1.2. Streptococii cutanate	38
4.2. Infecții cutanate produse de paraziți	42
4.2.1. Scabia	42
4.2.2. Pediculozele	43
CAPITOLUL 5	
5.1. Virozele cutanate	45
5.1.1. Herpes simplex	45
5.1.2. Herpes zoster	49
5.1.3. Molluscum contagiosum	51
5.1.4. Papiloma virusurile	52
5.2. Acneea	54
CAPITOLUL 6	
6.1. Insuficiența venoasă cronică, Ulcerul venos gambier	57
6.2. Urticaria	66
CAPITOLUL 7	
7.1. Eczemele	72
7.1.1. Eczemele exogene	72
7.1.2. Eczemele mixte	73
7.1.3. Eczema endogenă	74
7.2. Rozaceea	75

CAPITOLUL 8	81
8.1. Psoriazisul	81
8.2. Lichen ruber planus (lichen plan)	88
CAPITOLUL 9	91
9.1. Lupus eritematos	91
9.1.1. Lupus eritematos cronic cutanat (discoïd)	91
9.1.2. Lupus eritematos subacut	92
9.1.3. Lupus eritematos sistemic	93
9.2. Sclerodermia	94
9.2.1. Sclerodermia localizată	95
9.2.2. Sclerodermia sistemică	96
9.3. Dermatoze produse de factori fizici	98
9.3.1. Dermatoze produse de factori mecanici	98
9.3.2. Dermatoze produse de factori termici	99
9.3.3. Dermatoze produse de factori radianți	101
CAPITOLUL 10	103
10.1. Tumori cutanate	103
10.1.1. Tumori cutanate benigne	103
10.2. Dermatoze precanceroase	105
10.3. Tumori cutanate maligne	106
10.3.1. Carcinoamele cutanate (bazocelular și spinocelular)	106
10.3.2. Carcinomul bazocelular	107
10.3.3. Carcinomul spinocelular	108
10.3.4. Melanomul	109
CAPITOLUL 11	113
Maladii cu transmitere sexuală	113
11.1. Gonoreea	113
11.1.1. Gonoreea extragenitală	114
11.2. Trichomonioza	115
11.3. Sifilisul	116
11.3.1. Sifilisul primar	116
11.3.2. Sifilisul secundar	117
11.3.3. Sifilisul terțiar	117
11.3.4. Sifilisul latent	118
11.3.5. Sifilisul congenital	118
CAPITOLUL 12	122
12.1 Infecțiile cu Chlamydii	122

CAPITOLUL I

ANATOMIA, HISTOLOGIA ȘI FIZIOLOGIA CUTANATĂ

Dermatologia poate fi definită ca studiul pielii și afecțiunilor sale. Este un domeniu vast, cuprinzător chiar dacă aproape 2/3 din bolile cutanate sunt datorate unui număr de aproximativ 10 factori cauzali:

externi: soarele, căldura și frigul, substanțele chimice, infecțiile, traumatismele;

interni: factorii psihologici, genetici, bolile interne medicamentele, infecțiile interne.

1.1. **Noțiunile anatomice** se referă la aspectul macroscopic cutanat.

Pielea este un înveliș conjunctivo-epitelial de acoperire în întregime a corpului și se continuă prin semimucoase cu mucoasele cavităților naturale. Are o *suprafață* cuprinsă între 1,5 și 2 m², este străbătută de pliuri, unele fiind mai mari și anume pliurile: inghinal, fesier, axilar, submamar, în timp ce altele sunt mai mici ca de exemplu zonele flexoare ale degetelor.

Macroscopic este observabil *cadrlajul normal* cutanat format prin întretărirea unor șanțuri fine. La nivel palmar și plantar se

observă șanțuri și curbe ce delimitează *dermatoglifele* – sunt creste papilare cu dispoziție determinată genetic, utilizate la identificarea amprentelor digitale.

Pe suprafața cutanată se mai observă *pori* ce reprezintă locul de deschidere la exterior al glandelor sudoripare și/sau sebacee.

Grosimea pielii variază în funcție de regiunea topografică, astfel la palme și plantar poate atinge 4 mm (din care epidermul 1,5mm), iar cea mai subțire piele este pe pleoape și prepuț între 0,2 – 0,5mm (din care epidermul 0,1mm). Grosimea maximă a dermului se întâlnește pe toracele posterior (unde este de 30 – 40 de ori mai mare decât epidermul supraiacent). Grosimea maximă a hipodermului este la nivelul feselor și abdominal.

Culoarea depinde de mai mulți factori: fenotipul rasial, grosimea stratului de keratină, cantitatea de melanină, vascularizația dermului superficial, cantitatea de caroten sau a altor pigmenți.

Greutatea pielii reprezintă 1/15 din greutatea corpului.

1.2. **Noțiunile histologice** se referă la aspectul microscopic.

Organul cutanat este alcătuit din:

- a) structuri de origine epitelială;
- b) țesut conjunctiv al dermului și hipodermului, la care se adaugă mușchii proprii, vasele și nervii.

Dinspre suprafață spre profunzime, la microscopul optic sunt prezente: *epidermul*, *joncțiunea dermo-epidermică*, *dermul* și *hipodermul*.

1. *Epidermul* este un epiteliu pavimentos pluristratificat având de la bază (din profunzime) spre suprafață straturile următoare:

- a) *Stratul bazal* – stratul germinativ format dintr-un singur rând de celule de formă cilindrică cu axul lung perpendicular pe joncțiunea dermo-epidermică. Printre celulele stratului bazal numite keratinoblaști se mai află și alte celule cum ar fi melanocitele și celulele Langerhans;
- b) *Stratul spinos* – format din 6 până la 20 de rânduri de celule poliedrice;
- c) *Stratul granulos* - format din 2–4 rânduri de celule romboidale turtite;
- d) *Stratul lucidum* - este prezent doar la palme și tălpi ca o bandă continuă de celule mici;
- e) *Stratul cornos* - este format din 4 până la la 10 rânduri de celule turtite, suprapuse fără nucleu. Partea cea mai superficială a stratului cornos, numită zona disjunctă, se detașează la traumatisme minore, sub formă de **scuame** (agregate lamelare de celule cornoase). Aceste straturi nu sunt staționare, ci reprezintă etape de maturare ale keratinocitului de la bază spre suprafață, procesul de reînnoire cutanată – turn over epidermic – realizându-se în aproximativ 28 de zile.

2. *Joncțiunea dermo-epidermică* este ondulată. Prelungirile dinspre derm spre epiderm se numesc papile dermice, iar cele dinspre epiderm spre derm creste interpapilare.

3. *Dermul* cuprinde în structura sa 3 componente: celule, fibre și substanță fundamentală.

-Celulele sunt fibroblaști, fibrociți, mastocite, histiocite.

Mastocitele îmbracă histologic imaginea comparată cu un „ou prăjit” având un nucleu central rotund și o citoplasmă ovalară violet albastruie. Ele conțin granule metacromatice ce conțin heparină, histamină, triptază, carboxipeptidaze, leucotriene. Au rol în hipersensibilitatea imediată prin eliberarea rapidă de mediatori chimici și enzime sub imperiul diversilor factori exogeni sau endogeni.

Histiocitele sunt celule epitelioiderivate din monocitele circulante ce devin rezidente intratisular și au funcție fagocitară precum și de prezentare antigenică.

Celulele Langerhans reprezintă un tip aparte de celule ce sunt prezente atât în epiderm dar și în derm, sunt derivate din măduva hematogenă, au un nucleu reniform, situat excentric iar în citoplasmă conțin granulațiile Bierbeck microscopic și corpi ovoizi observabili electronomicroscopic. Sunt celule CD1A+, S100+ și au funcție prezentatoare de antigen către limfocitele T.

-Fibrele pot fi de colagen, elastice și de reticulina

-Substanța fundamentală conține glicozaminoglicani și heparan-sulfati.

4. *Hipodermul* este format din celule adipoase organizate sub formă de lobuli, despărțiți de septuri conjunctive. Între lobuli se găsesc vase sangvine, nervi, bulbi ai foliculului pilos, glomeruli sudoripari.

5. *Vascularizația pielii*. Pielea primește 10% din debitul cardiac prin intermediul vaselor sangvine ce sunt dispuse în derm și hipoderm, epidermul neavând rețea circulatorie proprie și hrănindu-se prin îmbibiție. Vasele pielii sunt organizate în două plexuri: plexul vascular profund, situat la jonțiunea dermo-hipodermică și plexul superficial, situat în dermul superficial, legate între ele prin comunicante verticale, iar din plexul superficial pornesc anse ce pătrund în interiorul papilelor dermice.

6. *Inervația pielii* e reprezentată de ramuri senzitive ce asigură funcția senzorială: sensibilitatea tactilă, termică, la presiune, durere și fibre vegetative ce au mai ales rol vasomotor și secretor.

Fibrele nervoase sunt dispuse în trei plexuri:

- profund, la jonțiunea dermohipodermică;
- mediu, situat în dermul papilar;
- superficial, la jonțiunea dermo-epidermică.

7. *Anexele pielii* sunt: glandele cutanate, părul și unghiile.

Glandele cutanate:

1. *Glandele sudoripare ecrine*. Anatomic, au un glomerul situat în dermul profund, se continuă cu un canal sudoripar, ce se deschide la suprafață, independent de orificiul pilar. Sunt numeroase (până la 5 milioane) și sunt distribuite pe întreaga suprafață cutanată.

2. *Glandele sudoripare apocrine*. Sunt puține, se găsesc grupate în regiunile axilare, perimamelonare, inghinală, perineală, perianală. Se dezvoltă la pubertate și se deschid în partea superioară a unui folicul pilar.

3. *Glandele sebacee*. Sunt distribuite neuniform, predominând în ariile seboreice: scalp, frunte, sprâncene, șanțurile nasogeniene, presternal, interscapular. Lipsesc pe palme și tălpi. Împreună cu firul de păr formează foliculul pilosebaceu, canalul lor deschizându-se în orificiul pilar. Sebumul contribuie la formarea filmului hidrolipidic cu rol: antimicrobian, fungistatic, pilo-protector.

Firul de păr este constituit dinspre profunzime spre suprafață din:

-*papila foliculară* – alcătuită din țesut dermic foarte bine vascularizat;

-*bulbul foliculului* – extremitatea cea mai profundă ce coafează papila;

-*rădăcina firului de păr* – este porțiune din grosimea pielii.

-*tija* – este partea vizibilă a firului. Viteza de creștere este de 0,3 mm/zi. Creșterea este mai rapidă la femei în perioada martie – octombrie. Normal pe zi cad până la 50 – 70 fire.

Unghiile sunt lamele cornoase situate pe fața dorsală a ultimelor falange. Partea proximală, matricea, este situată sub repliul cutanat unghial, este zona generatoare a unghiei și are o porțiune vizibilă: lunula (culoare albă și formă convexă). Patul unghial este porțiunea situată sub lama unghială. Între repliul cutanat și lama unghială se află cuticula.

Unghile au rol estetic și de protejare a falangei distale, precum și de ajutor la manipularea obiectelor mici.

Ritmul de creștere a unghiilor este în medie între 0,5 și 1,2 mm/săptămână, astfel încât unghiile de la mâini cresc de la bază

la vârf într-o perioadă de 3 – 6 luni, iar cele de la picioare între 6 și 12 luni.

Din punct de vedere histologic există anumite caracteristici și particularități în funcție de zonele topografice cutanate:

a) Pielea scalpului are numeroși foliculi ce pătrund profund în hipoderm;

b) Pielea trunchiului are așa cum menționam anterior un derm foarte bine reprezentat cu un maxim la nivelul toracelui posterior, foliculi pilari și glande sebacee diseminate precum și unele extensii ale hipodermului înspre derm cu dispoziție caracteristică perianexială;

c) Pielea acrală are un strat cornos foarte compact și eozinofilic în timp ce pe suprafețele dorsopalmare este prezentă o ușoară papilomatoză și hiperkeratoză;

d) Pielea facială are un epiderm subțire, numeroși foliculi pilosebacei, în foliculi este prezent *Demodex Folliculorum*;

e) La nivelul mucoaselor stratul granulos este absent, keratinocitele sunt mari și ușor decolorate, vasele dermice sunt mai dilatate iar în țesutul submucos sunt prezente fibre musculare netede.

1.3. **Funcțiile pielii** sunt multiple iar enumerarea lor sintetică este următoarea:

1. Funcții ce asigură *regenerarea și conservarea* (keratinogeneza și melanogeneza);

2. Funcții de *apărare*:

-În funcția de protecție mecanică sunt implicate: keratina, dermul, țesutul celular subcutanat;

-Fotoprotecția este realizată de către melanină

-Protecția termică a organismului în ansamblu se realizează la nivel cutanat prin vascularizația cutanată, glandele sudoripare, ecrine și țesutul celular subcutanat;

-În menținerea echilibrului mediului intern prin limitarea pierderilor de apă și electroliți intervine stratul cornos;

-Protecția antiinfecțioasă nespecifică se realizează prin intermediul glandelor sebacee și sudoripare ce formează filmul hidrolipidic precum și prin descuamarea celulelor stratului cornos;

-Funcția de analizator senzitiv și protecție față de agenți fizici se realizează prin terminații nervoase libere sau structuri specializate - corpusculi Meissner și Pacini.

3. Funcție *imunologică*: intervin celulele Langerhans, keratinocitele

4. Funcție *endocrină*: keratinocitele produc colecalciferol sub acțiunea UV, etc;

5. Funcție *psihosocială*.

CAPITOLUL 2

SEMIOLOGIA ȘI NOȚIUNI GENERALE DE TERAPIE DERMATOLOGICĂ

2.1. Semiologia dermatologică

Stabilirea unui diagnostic necesită o anamneză corectă, o examinare atentă, precum și utilizarea unor mijloace de laborator.

Anamneza: Se va interoga pacientul asupra istoricului, antecedentelor personale și familiale, patologice, date epidemiologice, medicamentele utilizate prescrise sau autoadministrate cutanat sau pe cale internă.

Examenul obiectiv: Necesită o iluminare bună, de preferat naturală, eventual cu o lupă. Iluminarea artificială este și ea utilă și se recomandă folosirea unor dispozitive fixe sau mobile ce folosesc lumina rece. Dacă este posibil, se vor prefera dispozitive de iluminare cu lumina polarizată emisă de LED-uri ce asigură o claritate a detaliilor optimă. Și să nu uităm ca detaliile și amănuntele în dermatologie ca și în viață, fac diferențele și pot contribui la o mai bună acuratețe gnoseologică. Pentru a avea la dispoziție un tablou clinic complet este necesară examinarea atentă a tuturor ariilor topografice cutanate, mucoaselor, pliurilor, părului și unghiilor.

Trebuie urmărite: *distribuția, morfologia și configurația leziunilor.*

Leziunile cutanate elementare sunt:

1. Macula – modificare circumscrisă a culorii sau texturii pielii cu dimensiuni sub 0,5 cm;
2. Pata – maculă cu dimensiuni peste 0,5 cm;
3. Telangiectazia - dilatația vizibilă a vaselor de sânge din piele;
4. Papula – elevație palpabilă circumscrisă cu diametrul mai mic de 0,5 cm;
5. Placa – arie tegumentară elevată cu dimensiuni mai mici de 2 cm;
6. Nodulul – masă solidă observabilă ca zonă elevată sau palpabilă, cu dimensiuni peste 0,5 cm;
7. Vegetația – masă papilomatoasă grupată;
8. Lichenificare – îngroșarea epidermului și/sau dermului cu accentuarea cadrilajului normal al pielii ca urmare a unui **grataj** prelungit;
9. Tumora – creșterea în dimensiuni a țesuturilor, produsă de celule sau material extracelular. Poate fi benignă sau malignă. Dimensiunea este peste 1 cm.
10. Vezicula sau bula – acumulare vizibilă de fluide intra sau subepidermice, vezicula fiind sub 0,5 cm, bula mai mare de cât 0,5 cm;
11. Pustula – acumulare vizibilă de puroi; poate fi foliculară sau nefoliculară;
12. Eroziunea – leziune cu pierdere de substanță a cărei adâncime nu depășește membrana bazală. Se vindecă fără cicatrice.
13. Ulcerația - leziune cu pierdere de substanță a cărei adâncime depășește membrana bazală. Se vindecă cu cicatrice.

(Ulcerul = fără tendință de vindecare spontană; ulcerul aton = fără tendință de vindecare nici cu tratament);

14. Fisura – pierdere de substanță cu dispoziție liniară;
 15. Escoriația – pierdere de substanță liniară produsă prin gratare;
 16. Scuama – agregate de celule cornoase exfoliate. Poate fi fină (furfuracee), groasă, lamelară (psoriaziformă), formată din agregate mari poligonale (ihtioziformă);
 17. Crusta – uscarea unei serozități sau a unui exudat;
 18. Sfacelul – zonă de piele necrozată;
 19. Escara – necroză ischemică neagră, uscată;
 20. Cicatricea – sechelă cutanată rezultată din înlocuirea zonei afectate de către un țesut fibros;
 21. Atrofia – subțierea pielii;
 22. Poikilodermia - asocierea unor hipo și hiperpigmentari cu atrofie și telangiectazie.
- După precizarea tipului de leziune se urmăresc: mărimea, forma (rotundă poligonală, ovalară), culoarea, marginile, suprafața (ex. ombilicată, lenticulară), textura (aspră, catifelată), temperatura locală, consistența.
- De cele mai multe ori, leziunile elementare se intrică. În acest caz, când leziunile sunt numeroase, se folosește termenul de erupție. Erupția poate fi monomorfă sau polimorfă, iar după extindere, poate fi localizată, diseminată sau generalizată.
- Configurația: În funcție de modul de organizare a leziunilor, ele pot fi: izolate, confluate, grupate, liniare, numulare, inelare, circulare, arcuate, serpiginoase.
- Se va analiza prezența sau absența simptomelor cutanate. Principalele simptome cutanate pot fi pruritul cu intensități

variabile ce pot fi apreciate pe diverse scale, parestezia (furnicătura, arsura), anestezia - lipsa sensibilității, durerea de diverse intensități și modalități de distribuție.

După efectuarea examenului clinic cu ochiul liber sau cu ajutorul lupei mai pot fi necesare și alte modalități de explorare cutanată de detaliu.

Dintre acestea **Dermatoscopia** sau **Dermoscopia** o consider obligatorie în multe din situațiile întâlnite în practica dermatologică pentru că poate furniza rapid și cu mare acuratețe detalii ce nu pot fi observate cu ochiul liber sau nu pot fi observate precoce. Când anumite detalii devin observabile clinic – cum este de exemplu cazul melanomului – poate fi de fapt foarte târziu de aceea încurajez utilizarea Dermoscopiei ca metodă suplimentară de examinare a diverselor dermatoze cutanate. Dermoscopia are ca principiu utilizarea unor dispozitive optice adesea portabile care aplicate pe leziuni furnizează imagini de detaliu, mărite standard de 10 ori. Mai nou, se pot utiliza dispozitive ce pot mări de 30, 50, 100, 200, 400, 800 de ori furnizând informații deosebit de utile pentru un clinician instruit în acest scop în privința prezenței și distribuției structurilor dermoscopice la nivel lezional, tumoral, etc.

Se pot vizualiza structuri pigmentare, distribuții și structuri vasculare, arhitectura lezională, omogenitatea, patternul și se pot urma algoritmi de diagnostic ce permit stabilirea unui diagnostic de finețe sau creșterea acurateții diagnostice, a discriminării între leziuni, precum și depistarea la timp prin videodermoscopie digitală comparativă a unor modificări incipiente către malignizare a unor structuri aparent nevice. Se pot utiliza instrumente optice simple sau digitale ce folosesc piese la

suprafața tegumentului de urmărire lezională de contact cutanat sau noncontact, cu lumina polarizată sau nepolarizată

Se poate de asemenea practica entomodermoscopia. Monitorizarea în sarcină prin dermoscopie a nevilor și altor structuri cutanate este o metodă simplă, ușoară și non invazivă de surprindere a posibilelor transformări nevice în această perioadă delicată și a fost studiată și finalizată printr-un algoritm personal de către Dr. Alin Tatu observațiile fiind publicate internațional.

Vitropresiunea reprezintă examinarea tegumentului cu ochiul liber sau cu dermoscopul prin intermediul unei lentile transparente mecanismul fiind aplatizarea vaselor superficiale permițând astfel vizualizarea unor leziuni sau aspecte cutanate mai profunde fiind uneori și o metodă diagnostic pentru angioamele stelate sau alte dermatoze.

Examenul cu ajutorul lămpii Wood are la bază utilizarea luminii din spectrul ultravioletelor tip A cu lungimea de undă de 365 nm pentru observația clinică a tegumentelor. Prin efectul de fluorescență se pot depista mai ușor microorganisme fungice – de exemplu *Microsporum* are o fluorescență verzuie, *Malassesia Globosa alb-gălbui-verzui*, *Corynebacterium Minutissimum* fluorescență roșie portocalie.

De asemenea mai poate fi utilizată în creșterea contrastului dintre tegumentul normal și cel din vitiligo sau pentru aprecierea localizării pigmentului melanic predominant în epiderm sau derm.

Investigațiile paraclinice specifice în dermatologie vor fi detaliate la fiecare capitol în parte dar le voi enumera ca atare: examenul micologic, examenul bacteriologic, examenul parazitologic - efectuate din produse patologice cutanate sau mucoase,

Citodiagnosticul Tzanck, examenul HISTO-PATOLOGIC din fragment cutanat care are valoare diagnostică absolută, imunohistochimie, imunofluorescență, teste epicutane alergologice.

2.2. Noțiuni generale de terapie dermatologică

Tratamentul dermatologic cuprinde:

- a)Tratamentul medicamentos (topic și sistemic);
- b)Tratamentul prin agenți fizici;
- c)Tratamentul chirurgical;
- d)Tratamentul balnear (helioterapie).

a)Tratamentul medicamentos

Tratamentul *topic* are două avantaje:

- 1.permite aplicarea directă a medicamentului pe zona și în concentrația dorită;
2. are efecte secundare mai reduse decât cel sistemic.

Rata de transfer a medicamentului din vehicul în stratul cornos depinde de coeficientul de partiție (solubilitatea substanței în cele două componente: vehicul și strat cornos).

Difuziunea prin stratul cornos este influențată de:

- 1.factori ce țin de medicament (gradientul de concentrație și structura chimică);
- 2.factori ce țin de piele: grosimea, integritatea, tipul leziunii, temperatura.

Medicamentele aplicate cutanat sunt dizolvate sau suspendate în diverse baze. Principalele tipuri de baze sunt:

1.*Pudrele* – sunt cel mai adesea minerale (talc, oxid de zinc); au acțiune de suprafață, reduc frecarea suprafețelor în contact (se aplica în pliuri), au efect calmant și răcoritor;

2.*Soluțiile* – sunt indicate în tratamentul dermatozelor acute cu sau fără exudație, au acțiune antiinflamatorie și antipruriginoasă, efecte datorate evaporării apei după tamponarea leziunii, urmată de scăderea locală a temperaturii și vaso-constricție;

3.*Mixturile (suspensii)* – sunt soluții cărora li s-au adăugat pulberi insolubile. Au efect de suprafață, siccativ (de uscare), răcoritor și calmant;

4.*Cremele* – sunt amestecuri de substanțe lipo și hidrosolubile (emulsii). Au proprietăți emoliente, limitează deshidratarea cutanată;

5.*Unguentele* – au excipienți lanolina și vaselina, având proprietăți emoliente și ocluzive, permițând medicamentului să acționeze în profunzime. Absorbția lor se face transepidermic și transfolicular (pentru substanțele liposolubile). Se folosesc în dermatozele cronice, uscate, exfoliative.

Moduri de aplicare a tratamentului topic:

1. *Băile* – utile pentru îndepărtarea crustelor, scuamelor, contribuie la hidratare;

2. *Compresele umede* – folosite pentru a limita un proces inflamator acut, pentru îndepărtarea crustelor. Băile și compresele se fac cu substanțe antiseptice (ex. acid boric, cloramina);

3.*Pansamente ocluzive* – constau în acoperirea zonei tratate cu un unguent, cu un material impermeabil (ex. polietilenă). Sunt utile în dermatozele cronice, cu tegumente îngroșate, lichenificate refractare la tratament uzual. Cresc gradul de penetrare transepidermică.

Cel mai important mijloc de tratament topic este reprezentat de **dermatocorticoizi**. Efecte:

- 1.Antiinflamator prin vasoconstricție, reducerea permea-

bilității vasculare, diminuarea migrării fagocitelor, scăderea activității fibroblastelor și stabilizarea membranelor lizozomale;

2. Imunosupresor local;
3. Reduc proliferarea epidermică.

În funcție de potență, sunt patru clase de **dermatocorticoizi**:

-Grupa I foarte eficace: Propionatul de clobetazol DERMOVATE

-Grupa a II-a eficienți

- Furoat de mometazona - 0,1% - ELOCOM
- Metilprednisolon aceponat 0,1% -ADVANTAN
- Hidrocortizon 17 – butirat 0,1%- LOCOID

- Grupa a III-a moderat eficienți: Pivalat de flumetazon;

- Grupa a IV-a puțin eficienți: Hidrocortizon acetat 1%.

Pe măsura creșterii intensității activității, crește și incidența reacțiilor adverse: atrofia, apariția de telangiectazii, hirsutismul, folliculitele, erupții acneiforme, favorizarea unor procese infecțioase, absorbția sistemică, tahifilaxia, reboundul la oprirea tratamentului, dependența. Alte medicamente de uz topic sunt antibioticele, antimicoticele, antiviralele, retinoizii, citotoxicele, anti-proliferativele, imunomodulatoarele, emolientele. Preparatele magistrale joacă încă un rol important în Dermatologie fenomen dictat de inexistența tuturor topicelor preparate deja de industria farmaceutică și de necesitatea particularizării tratamentelor la cazul de tratat.

Principalele medicamente de uz **sistemic** sunt: glucocorticoizii, imunosupresoarele, antihistaminicele, retinoizii, antiviralele, antiproliferativele, antifungicele, antibioticele, antimalaricele, antiinflamatoarele, antileproasele (DAPSONA), medicamentele biologice.

Celelalte metode de tratament sunt: chirurgia, electrochirurgia, chiuretarea, crioterapia, fototerapia (UVA 320 – 400 nm; UVB 290-320nm; UVB NARROW BAND THERAPY- 311 nm de elecție în tratamentul Psoriazisului și Vitiligo), laserterapia, peelingul microdermabraziunea, IPL-tratamentul cu lumina pulsată, terapia fotodinamică, fizioterapie.

CAPITOLUL 3

INFECȚII MICOTICE CUTANEO - MUCOASE

Pot fi :

a) superficiale

1. Dermatofitii ale - scalpului
- pielii glabre
- unghiilor
2. Pitiriasis versicolor
3. Candidoze cutaneo-mucoase

b) profunde

1. Micetomul
2. Sporoticoza
3. Actinomicoza

3.1. Dermatofitii sunt fungi (lat. ciuperci) pluricelulari. Ei au evoluat spre a trăi pe pielea umană. Ceea ce clinic pare să fie o infecție dermatofitică poate fi cauzată uneori de fungi saprofiti sau fungi zoofili. Agenții etiologici aparțin genurilor *Trichophyton*, *Epidermophyton* și *Microsporum*. Au drept gazdă omul, animalele și solul. Ei pot afecta pielea, părul și unghiile. Nutriția și igiena deficitară, climatul umed, imuno-supresia, contactul cu alte persoane sau animale contaminate, toate predispun la apariția infecției fungice. Dermatofitii zoofili

și geofili fiind puțin adaptați la om, provoacă reacții inflamatorii mai puternice decât cei antropofili și se asociază cu dezvoltarea unei hipersensibilități de tip întârziat la antigenele fungice aflate în contact cu dermul. Prezența factorului inhibitor seric previne invazia de către fungi a țesuturilor subiacente. Cei care dezvoltă infecții cronice fungice au o imunitate mediată celular deficitară.

Evidențierea paraclinică se poate face prin :

1. examen microscopic direct: produsul patologic (scuame, unghii, păr) se disociază de Keratină cu o soluție de KOH 20-40 % permițând evidențierea microscopică a hifelor. Senzitivitatea metodei poate fi crescută prin adăugarea de coloranți sau o substanță fluorescentă ce crește luminozitatea, strălucirea - calcofluor white.
2. cultură pe mediul Saboureaud ce permite evidențierea speciei;
3. examinarea cu lampă Wood ce emite UVA de 365 nm. La examenul histopatologic pentru evidențierea fungilor se utilizează colorația PAS - periodic acid Schiff.

Toate dermofitozele se mai numesc *TINEA* urmată de denumirea zonei afectate.

3.1.1. Pilomicozele (afectarea fungică a firului de păr)

La copii, localizarea de elecție este scalpul (pielea păroasă a capului) și se numește *Tinea capitis*, iar la adult este barba (*Tinea barbae*).

Pilomicozele capului – *Tinea capitis* – pot îmbrăca 2 forme:

- forma uscată (*Microsporia*, *Trichofitia*, *Favusul*)
- forma supurată (*Kerion Celsi*).

Apare la copii prin contaminarea firului de păr de către sporii desprinși de la indivizii parazitați. Incubația este de 3 săptămâni. Cel mai frecvent sunt afectați sunt copiii între 3 și 7 ani. Aglomerația și statutul socio economic precar contribuie la o creștere a incidenței pilomicozelor în arealul urban. Firul este parazitat fie ectotrix – sporii sunt dispuși în manșon în jurul tijeii (microsporie), fie endotrix – sporii se formează în interiorul tijeii (trichofitie și favus).

Microsporia, produsă de *Microsporum canis* și *audouinii* afectează copiii de vârstă școlară, producând mici epidemii în colectivitate, este de 4 ori mai frecventă la băieți. Contaminarea se produce direct sau prin intermediul obiectelor: căciulă, față de pernă, instrumente de frizerie.

Apar plăci alopecice rotunde, puține și mari cu suprafața scuamoasă. Perii se rup la câțiva milimetri de emergenta (aspect de tondanta). Nu dă alopecie definitivă, se vindecă spontan, la pubertate. La examenul cu lampa Wood fluorescența este verzuie.

Trichofitia este produsă de fungi antropofili: *Trichophyton violaceum* și *tonsurans*. Apar sub formă de plăci mici multiple, eritemato-scuamoase cu fire de păr rupte la diverse înălțimi. Lipsește fluorescența la lampa Wood, iar examenul microscopic arată aspectul de „saci plini cu nuci” – parazitare endotrix.

Favusul este produs de *Trichophyton Schoenleinii*, este puțin contagios, e favorizat de igiena deficitară, lipsa alimentației corespunzătoare, imunitate scăzută. Apar plăci inflamatorii pe suprafața cărora se observă scuame galbene (ca sulful) în formă

de disc sau farfurie. Acestea se formează în jurul foliculilor piloși, fiind centrate de firele de păr. Scuamele acoperă godeurile favice ce sunt depresiuni dezvoltate în grosimea stratului cornos, formate din colonii de dermatofiți și detritusuri. Leziunile au miros neplăcut comparat cu cel al urinei de șoarece. Nu se vindecă spontan la pubertate, se soldează cu alopecie cicatriceală datorită afectării profunde a foliculului pilos cu aspect de tunsoare de călugăr catolic (cu respectarea bordurii periferice).

Kerion Celsi (Kerion – fagure, Celsus Aurelius Cornelius – medic roman, sec. I e.n.) este o formațiune pseudotumorală inflamatorie, cu peri rari pe suprafață, firele sunt ușor de îndepărtat, din foliculii piloși se evacuează puroi. Se însoțește de adenopatie inflamatorie locoregi-onală. Vindecarea se face cu alopecie definitivă.

Sicosis micotic (Tinea barbae) apare la adult în barbă și/sau mustață. Apar leziuni inflamatorii pustuloase foliculare. Perii parazitați sunt ușor detașabili prin pensare. Manifestările subiective sunt discrete – DD cu sicosisul stafilococic unde apare durere și febră.

3.1.2. Dermatofitozele pielii glabre

A. *Tinea pedis* (afectarea picioarelor) este mai frecventă la adulți decât la copii, apariția e favorizată de macerația pielii spațiului interdigitoplar, prin încălțăminte de cauciuc, ciorapi din fibră sintetică, transpirație excesivă, și se transmite prin folosire în comun a băilor, piscinelor, ștrandurilor. Sunt întâlnite

3 forme:

-forma hiperkeratozică uscată: plantele sunt pruriginoase, eritematoase, acoperite de scuame fine; când tinea cuprinde și fața dorsală apare aspectul „in mocasini”;

-forma intertriginoasă: tegumentele interdigitale sunt macerate, fisurate și se descuamează. Pruritul este prezent și este accentuat de căldură. Se poate suprainfecta;

-forma exudativă, vesiculo-buloasă (dishidrozoică). Apar vezicule, bule intens pruriginoase pe întreaga plantă sau mai ales latero-plantar. În evoluție, veziculele se rup și generează mici leziuni inflamatorii, mărginite de un gulerăș scuamos.

B. Tinea cruris, este afecțiunea dermatofitică a pliurilor inghinale. Se mai numește și Eczema marginatum (Hebra). Este mai frecventă la bărbați; contaminarea este favorizată de umiditatea ridicată din zona inghinală. Infectarea se produce prin autoinoculare de la un alt focar dermatofitic propriu sau prin heteroinoculare prin folosirea în comun a obiectelor de uz personal și rareori prin contact sexual.

Clinic, apar plăci eritematoase cu contur policiclic, bine delimitate, cu margini supradenivelate cu tendință la extindere în regiunea lombosacrală, organele genitale externe, fese, abdomenul inferior. Din cauza umidității, prezența scuamelor este inconstantă. Periferia leziunilor poate fi marcată de noduli inflamatorii și pustule. Leziunea este pruriginoasă.

C. Tinea manum. Sursa de dermatofiți este un animal parazitat sau o altă regiune infectată a corpului. Infecția este favorizată de macerația tegumentelor și de o circulație periferică deficitară.

Clinic, pot fi 3 forme:

- forma hiperkeratozică cu afectare difuză a mâinii, fisuri și accentuarea pliurilor, unilaterală

- forma exudativă veziculoasă;

- forma uscată cu descuamare accentuată.

D. Tinea faciei. Clinic apar plăci circinate, cu margini supradenivelate, leziuni eritematoase, nodulare cu sau fără scuame sau leziuni papuloase. Este însoțită de prurit și senzație de arsură, iar simptomele sunt exacerbate de expunerea la soare.

E. Tinea corporis este dermatofitoza pielii glabre de pe trunchi și membre, inclusiv de pe dosul mâinilor. Sursa de contaminare o reprezintă animalele: pisicile, câinii, bovinele, șoarecii. Aspectele clinice realizate pot fi:

-leziuni inelare cu centrul palid, cu tendință la vindecare datorită eliminării centrale a fungilor și periferia activă, eritematoasă, elevată și bogată în dermatofiți. Leziunile se extind centrifug și pot conflua în plăci cu contur policiclic;

-leziuni inflamatorii burate cu vezicule și/sau pustule;

-leziuni eritemato - scuamoase cu aspect de cercuri concentrice;

-perifoliculite, nodozitati inflamatorii pe gambe și coapse la femeii postepilare.

3.1.3. Onicomicoze (*Tinea unguium*)

Sunt afecțiuni cronice ale unghiilor, determinate de invadarea lor prin fungi patogeni, prin gratarea leziunilor micotice ale pielii

glabre sau cu păr (la mâini), iar la picioare, prin extensia unor leziuni de tinea pedis, sau de pe sol. Invazia dermatofitică se produce de la capătul distal sau de la repliurile unghiale laterale. Debutul este printr-o pată albicioasă ce se extinde progresiv, iar în timp, lama unghială se îngroașă, își pierde luciul și transparența, devine friabilă și uneori este detașabilă. În lipsa tratamentului se ajunge la interesarea tuturor unghiilor. Subtipurile clinice sunt: subunghial – distal, proximal-subunghial, alb superficial, lateral. Necesită tratament sistemic.

Tratamentul dermatofitiilor se poate face topic și/sau sistemic.

Măsuri igienice: Ventilarea și uscarea zonelor intertriginoase după baie și aplicarea unei pudre sicative pe baza de talc și oxid de zinc având și o subsatanță antifungică – exemplu ketoconazol.

Se recomandă purtarea de încălțăminte neocluzivă de preferat din piele cu evitarea încălțăminteii din plastic. Pacienții vor utiliza ciorapi de bumbac, ciorapii se fierb iar în cazul prezenței hiperhidrozei principala măsură locală este folosirea soluției de aluminiu chlorid hexahidrat 20% timp de 7-10 zile pentru scăderea macerației, mirosului, având un efect sicativ și bactericid.

Necesită tratament sistemic: localizările unghiale, cele din scalp, leziunile inflamatorii, leziunile ce afectează o suprafață importantă cutanată. Substanțele de uz sistemic sunt: Griseofulvina 10-11 mg/kg corp, copiii între 14-23 kg vor lua 125-250 mg/ zi, iar cei peste 23 de kg - 250-500 mg/ zi. Ketoconazolul are proprietatea de a fi excretat și în sudoare, are un grad de toxicitate hepatică (1/10000-15000 de cazuri, inclusiv risc de necroză hepatică); doza de administrat este de 200 -

400mg/zi 4-6 săptămâni. Fluconazolul are o absorbție orală bună, este bine tolerat și se fixează în țesuturile keratinizate atingând concentrații de 50 de ori mai mari decât în plasmă, aceasta permițând în anumite cazuri administrarea sa odată pe săptămână de exemplu 150 mg pe săptămână 4-6 săptămâni pentru piele, 3 luni pentru unghiile de la mâini și 6 luni pentru unghiile de la picioare. Se poate folosi conform FDA din primele luni de viață (6 luni). Terbinafina este o alilamina de a doua generație și reprezintă tratamentul de elecție în onicomicoză, tinea capitis. Nivelul terapeutic atins în unghie rămâne același și la 36 de săptămâni după întreruperea tratamentului sistemic. Deoarece este metabolizat hepatic este nevoie de ajustarea dozei la cei cu disfuncții hepatice precum și la pacienții cu clearance la creatinina sub 50 ml/min; doza recomandată usual este de 250 mg/zi, la cei peste 40 kg dar poate fi de 125 mg/zi la cei între 20-40 de kg și de 62,5 mg/zi la cei cu greutatea sub 20 de kg.

Medicamentul interacționează prin intermediul citocromului P-450 cu rifampicina, cimetidina, terfenadina, cafeina, ciclosporina. Itraconazolul este un triazol sistemic utilizat în puls terapie adică 400 mg/zi 7 zile pe lună pentru tinea corporis / cruris / pedis / manum, timp de o lună = un puls; două luni pentru onicomicoza mâinilor = două pulsuri; trei luni pentru onicomicoza picioarelor și tinea capitis = trei pulsuri.

Concentrațiile terapeutice de itraconazol sunt prezente în unghii și la 11 luni urmând unui tratament cu trei pulsuri.

Durata de tratament variază între 4 săptămâni și 12 luni în funcție de localizare, imunitate răspuns, vârstă, agresivitatea contaminării fungice.

Tratamentul local se realizează timp de 4 – 8 săptămâni.

Dintre topicele utilizate amintim Natamicina - Pimafucin, Econazolul - Amicel, Naftifina, Ciclopiroxolamina, Clotrimazolul, Isoconazolul - Travogen, Fenticonazolul - Lomexin, topice cu acid salicilic și benzoic-Pomada Dubreuilh, uree 20-40% mai ales sub ocluzie în onicomicoze,

3.2. Pitiriazisul versicolor

Este o micoză superficială cronic recurentă produsă de o levură numită *Pityrosporum* sau *Malassezia Furfur* și mai recent de *Malassezia Globosa*. Predomină la persoanele între 20 și 40 de ani. Este un saprofit al pielii la 85% din populație; regiunile obișnuit afectate sunt scalpul, zona cervicală, toracele superior. Apariția se datorează multiplicării florei în condiții favorabile: mediu umed, transpirație abundentă, imunosupresie, determinism genetic. Apare sub formă de macule bine delimitate, izolate sau confluate în plăci și placarde de culoare cafenie, roz sau albă, ce sunt acoperite de scuame furfuracee, fine, ce se detașează ușor la grataj (semnul talasului).

Când apare sub formă acromiantă, depigmentarea este secundară expunerilor solare și secreției de către fung a acidului azelaic cu rol intens depigmentant. La examenul cu lampa Wood, apare o fluorescență verzuie. Boala nu produce complicații și ridică doar probleme de ordin estetic. Are un caracter recidivant. Ca tratament, cel mai adesea sunt indicate topicele sub formă de soluții sau creme, șampoane cu antimicotice aplicate de la baza gâtului în jos întrucât leziunile clinic inaparente la un moment dat se pot extinde și pot disemina. Se pot folosi Ketoconazol, cremă

sau șampon, sulfura de selenium, zinc pyrithion, alte creme antifungice: ciclopiroxolamina, bifonazolul, isoconazolul, fenticonazolul, toate pe o perioadă de 7-14 zile. Uneori e necesară utilizarea ca tratament sistemic a Fluconazolului în monodoza de 400 mg sau două doze a 150 mg pe săptămână timp de două săptămâni.

Itraconazolul 200 mg pe zi, 7 zile, este eficient în formele extensive.

Terbinafina nu are eficiență pe Pitiriazisul versicolor.

3.3. Candidoze cutaneo-mucoase

Sunt afecțiuni produse de leziuni din genul *Candida albicans*. Se găsește ca un comensal al mucoaselor, tubului digestiv și vaginului (în echilibru ecologic cu alți germeni). Când se perturbă acest echilibru, candida proliferază și devine din comensal patogen și determină manifestări clinice cutaneomucoase. De exemplu, după prizele prelungite de antibiotice (Metronidazol, Ampicilină), după corticoterapie, citostatice sau în cadrul unor boli ce determină imunosupresie: anemie, diabet, la 30 – 40% din gravide. Reactivitatea imună la *Candida* este redusă la copiii sub 6 luni, la cei cu boli limfoproliferative și în SIDA.

Clinic, la nivel cutanat pot apare:

1. intertrigo candidozic, mai frecvent în pliurile axilare, submamare, inghinale, fesier, spațiul III interdigital de la mână. Se manifestă prin plăci și placarde eritematoase, exudative ce se extind dincolo de aria de contact intertegumentară, având marginile marcate de un gulerăș scuamos iar în periferie, leziuni

satelite izolate, micropapuloase sau pustuloase;

2.candidoza „de scutece” cu aspectul clinic descris anterior apărută în zona fesieră și genitală la sugari;

3.foliculite și perifoliculite candidozice apar la imunosupresați sau post antibioterapie.

Clinic, la nivelul mucoaselor pot apare:

1.cheilita angulară (perlesul) candidozică;

2.stomatita candidozică;

3.candidoza perianală;

4.balanita și balanopostita candidozică;

5.vulvo-vaginita candidozică: 70 % dintre femei prezintă candida albicans în vagin, fără manifestări de candidoză, de aceea simpla izolare a candidiei nu pune diagnosticul, ci următoarele criterii: să fie prezente semne și/sau simptome caracteristice, să se evidențieze pseudohife (ele sunt patogene) și să se dezvolte peste 20 de colonii de candida pe tubul de cultură.

Se caracterizează prin prezența unei secreții alb cremoase, mucoasa vulvară este eritematoasă, pruriginoasă, cu depozite albe, detașabile de pe suprafață. Apare senzația de prurit și arsură.

Clinic, mai poate apare și onixul și perionixul candidozic, afectări favorizate de umiditate, căldură, circulație periferică deficitară, mediu bogat în glucide. Necesită tratament sistemic.

Examenul direct din secreție după tratare cu hidroxid de potasiu 20-40% va pune în evidență hife și pseudohife, filamente miceliene înmugurite aflate în perioada de multiplicare activă. Candida se cultivă și se dezvoltă ușor în 48-72 de ore pe mediul Sabureaud având aspect de colonii albe onctuoase. Efectuarea

antifungigramei poate arăta sensibilitatea la un antifungic topic și sau sistemic.

Candidozele se tratează sistemic cu Fluconazol - 150 mg monodoza – aprobată de FDA ca tratament al candidozei vaginale, Ketoconazol 200-400 mg pe zi 7-14 zile sau Itraconazol 400 mg / zi monodoza. Local se utilizează antimicotice topice ketoconazol, bifonazol, naftifina, natamicina, isoconazol, fenticonazol, clotrimazol, stamicina (nistatin 200000 - 400000 u.i.) în vehicule adaptate zonei: soluții, creme, ovule vaginale, alături de evitarea umezelii prin ventilarea și uscarea pliurilor după baie, utilizarea de pulberi sicative antimicotice, soluție Burrow sau pe bază de nitrat de argint 0,1-0,5%, violet de gențiană 0,25 - 2%, soluție Castellani (fucsina, fenol, resorcină) și schimbarea pH-ului ariilor afectate.

Rezistența la tratament poate fi datorată infecției cu tulpini de Candida non albicans cum ar fi Candida glabrata și Candida Tropicalis.

CAPITOLUL 4

4.1. Piodermite

PIOS – puroi. Sunt manifestări cutanate inflamatorii, frecvent supurative, produse cel mai frecvent de stafilococi sau streptococi. Factorii de risc ce determină apariția piodermitelor sunt lezarea cutanată, obezitatea, tratamentul steroidian sau chimioterapice, disglobulinemiile, disfuncții imune congenitale sau dobândite, afecțiuni imunologice sau hematologice, malnutriția și diabetul zaharat.

Stafilococul este un coc Gram – pozitiv ce formează pe mediul de cultură colonii aurii albe și citrin. Cel mai patogen este stafilococul auriu.

Streptococii sunt coci Gram – pozitivi, cel mai frecvent fiind întâlnit Streptococul β -hemolitic.

4.1.1. Stafilococii cutanate

A. Foliculita superficială se manifestă prin pustule foliculare înconjurate de un halou eritematos. Pseudofoliculita-ingrown hairs apare la nivelul bărbiei și uneori pe membrele inferioare ca rezultat al îngroșării și curbării firului cu inclavare intra-epidermică și/sau dermică ce generează o reacție inflamatorie secundară având ca rezultat o erupție papulo-pustuloasă în care proliferarea bacteriană este predominant a stafilococului alb

endogen - rezolvarea sa presupune un tratament keratolitic, antiinflamator și o epilare progresiv definitivă pentru evitarea inclavării ulterioare a firelor de păr.

B. Foliculita profundă

a) acută:

- orjelet (la nivel palpebral);
- foliculita narinară.

b) subacută: sicozis stafilococic, apare la bărbați la nivelul bărbii, pe un teren cu apărare antimicrobiană slabă. Clinic, apar pustule eritemato-edematoase cutanate centrate de un fir de păr, însoțite de un infiltrat inflamator în profunzime (foliculite în clepsidră – abces în buton de cămașă). Se poate solda cu cicatrici atrofice cu alopecie secundară definitivă.

C. Furunculul – infecție stafilococică cu interesarea foliculului pilosebaceu și a țesutului din jurul acestuia (perifoliculită necrozantă prin necrolizine).

Ca factori favorizanți pentru apariție sunt: imunosupresia, DZ, alcoolismul, obezitatea. Clinic, debutează ca o foliculită superficială ce devine repede infiltrantă, ca un nodul în profunzime, înconjurat de un halou eritematos și edematos. Se formează o proeminență roșie, dureroasă ce are în vârf o pustulă foliculară. În final, se formează burbionul (țesut necrotic, detritus celular, secreție purulentă). Nu se traumatizează (nu se stoarce).

Forme clinice:

1. Furunculul antracoid – interesarea unui grup de foliculi piloși adiacenți și a țesuturilor din jur. Apare la nivelul cefei. După eliminarea burbioanelor, apare aspectul de stropitoare.

2. Furunculul „malign al feței”, localizat în triunghiul ce cuprinde buza superioară și piramida nazală. Se poate complica cu tromboflebita sinusului cavernos.

3. Furunculoza: apariția concomitentă sau succesivă de mai multe furuncule.

D. Hidrosadenita reprezintă o inflamație supurativă a glandelor sudoripare apocrine axilare. Clinic, apar noduli subcutanați fermi, sensibili la palpare, ce pot evolua spre abcedare. Pe măsură ce unii noduli se vindecă, pot apare alții, evoluția fiind trenantă și putându-se solda cu cicatrici.

În afara stafilococului auriu mai este implicat în apariția hidrosadenitei un mecanism obstructiv al foliculilor pilari.

4.1.2. Streptococii cutanate

Manifestări clinice:

A. Intertigo streptococic – infecția pliurilor de exemplu retroauriculare ce debutează prin eritem, edem, exudație, fisuri dureroase și evoluție spre crustificare melicerică.

B. Impetigo – infecție superficială, contagioasă numită și Impetigo contagios Tilbury-Fox, se localizează la nivelul feței, scalpului și membrilor, mai frecvent primar la copilul de până la 1 an, și secundar pe dermatoze exudative, la adult. Debutează prin vezicule sau bule (datorate acțiunii streptolizinei) superficiale ce se rup, iar zonele rezultate se acoperă de cruste gălbui de aspect meliceric. Se pot produce noi leziuni prin autoinoculare, rezervorul fiind cel mai adesea unghiile bolnavului. Streptococii de grup A nu pot supraviețui pe pielea

intactă și necesită cel puțin o lezare superficială a stratului cornos pentru a produce infecția. Lipidele de suprafață, în special acizii grași liberi, inhibă creșterea acestui microorganism.

Glomerulonefrita acută poststreptococică este rară deși există tulpini nefritogene de streptococci (M-T serotip 2, 49, 55, 57, 60)

C. Ectima este o streptococie ulcerocrustoasă, cu localizare de predilecție pe gambe, favorizată de igiena precară, diabet, imunosupresie, stasă venoasă, malnutriție. Apare inițial ca o bulă cu un halou eritematos. După ruperea bulei, apare o crustă aderentă gălbuie. Evoluția este trenantă, iar vindecarea se face cu cicatrice.

D. Erizipelul reprezintă o dermoepidermită streptococică acută cu interesarea predominantă a vaselor limfatice din derm. Streptococul grup A pătrunde printr-o poartă de intrare: fisuri interdigitale (Tinea pedis), escoriații la nivelul feței, îndepărtarea cuticulei la nivelul unghiei. După o perioadă de incubație de aproximativ 3 zile (timp în care migrează pe cale limfatică) apar semnele clinice: frison solemn, febră 40°C și manifestări clinice: placard roșu, infiltrat, dureros cu margine supradenivelată (burelet marginal) însoțit de adenopatie regională dureroasă. Localizări mai frecvente: gambe, față. Clinic, pot să mai apară bule (erizipel bulos) din care unele pot avea aspect hemoragic (erizipel hemoragic). Poate recidiva (erizipel recidivant) mai ales în cazul persistenței porții de intrare (ex. Tinea pedis netratată).

E. Celulita este o dermo-hipodermită inflamatorie și/sau infecțioasă fără margine bine delimitată, fără frison solemn și fără adenopatie satelită loco-regională obligatorie.

Alți germeni ce pot determina piodermite mai ales la nivel folicular cu aspect de foliculită superficială sunt fie **germeni gram negativi** cum ar fi Proteus, Enterobacter, Escherichia, Klebsiella ce determină foliculita la cei ce prezintă modificări imunologice cum ar fi concentrația scăzută a imunoglobulinei M fie **Pseudomonas Aeruginosa** care se asociază cu folosirea piscinelor saunelor din cauza capacității sale de adaptare la temperaturi ridicate și umiditate precum și la clorinarea apei.

F. Eritrasma este o infecție moderată, localizată, cronică ce interesează ariile intertriginose ale pielii cauzată de *Corynebacterium minutissimum*, microorganism ce face parte din flora saprofită, dar care, în condiții specifice de caldură și umiditate crescută determină modificări clinice sub forma unor plăci eritemato-scuamoase brune discret pruriginoase și persistente.

Diagnosticul paraclinic presupune recoltarea materialului biologic (al secreției purulente), urmată de însămânțarea pe mediul de cultură pentru stabilirea tipului de germene implicat.

Evoluția piodermitelor

Netratate, piodermitelile pot să evolueze din forme superficiale în forme profunde sau să devină extensive în suprafață. De asemenea, poate apare glomerulonefrita acută streptococică, prin mecanism imunologic, în cazul infecțiilor produse de surse nefritogene.

PROGNOSTICUL este bun în prezența unui tratament corect efectuat, specific adaptat florei implicate și sensibilității specifice la antibiotic stabilită prin antibiogramă.

Tratamentul piodermitelor

Tratamentul poate fi local, sistemic și imunostimulant.

-*Tratamentul local.* Chirurgical, abcesele mari trebuie incizate și drenate cu grijă. Dezinfecția leziunilor se face cu soluții antiseptice (Cloramină, Acid boric, Clorhexidina, Betadina), aplicarea de băi și/sau comprese umede în zonele cu exudație precum și administrarea de topice antibiotice sub formă de creme pe leziunile exudativ-crustoase, și unguente pe zonele uscate crustoase. Dintre antibioticele topice sunt utile: Neomicina, Bacitracina, Acidulfusidic, Sulfadiazina argentică, Mupirocina, Bactrobanul (nu se utilizează ca antibiotice sistemice).

Recurentele afectării stafilococice se datorează colonizării focarelor stafilococice: fose nazale, axile, pavilioanele auriculare, zonele inghinale. Acestea vor fi tratate tot topic chiar în absența simptomelor sau semnelor clinice.

-*Tratamentul sistemic* este adaptat germenului implicat în piodermita respectivă: Stafilococ/Streptococ Gram negativi în funcție de antibiogramă.

Streptococul răspunde de elecție la penicilină și derivați penicilanici: Ampicilina, amoxicilina, cefalosporine.

Stafilococul răspunde la antibiotice rezistente la penicilinază Oxacilina 2-4 grame/zi, Amoxicilina în combinația cu Acid Klavulanic sau Sulbactam. Se mai pot folosi Macrolide (Eritromicină 2-4 gr/zi, Claritromicină 500-1000mg/zi, Azitromicină 500-1000mg/zi), Cefalosporine, Chinolone în doze și formule adaptate vârstei, afecțiunii, localizării și severității pe perioade cuprinse între 7-14 zile. Pentru germenii gram negativi vom utiliza antibiotice ca: Gentamicina, Cefalosporinele, Chinolonele etc.

4.2. Infecții cutanate produse de paraziți

4.2.1. Scabia

Este o dermatoză parazitară foarte contagioasă, produsă de un acarian: *Sarcoptes scabiei* varianta *hominis*. Transmiterea se face prin contact direct sau indirect cu lenjeria de corp.

Parazitul are o formă ovală, dimensiuni de 0,4-1,3 mm, are 4 perechi de picioare, iar la cap prezintă un rostru cu ajutorul căruia sapă tunele în stratul cornos traversând 5 mm în 24 de ore timp de 1-2 luni înainte să moară, tunele în care femela depune 10-38 ouă din care, după aproximativ 3 zile ies larve ce se transformă în 7 zile în nimfe ce vor deveni adulți în trei săptămâni și se pornesc un nou ciclu. O gazdă umană poate adăposti în medie simultan 10-12 paraziți. Parazitul nu poate trăi departe de gazdă mai mult de 3-4 zile.

Clinic, se prezintă ca o erupție papulo-veziculoasă, diseminată pe o zonă cuprinsă între baza gâtului și extremități, cu cruțarea feței și toracelui posterior. Mai sunt vizibile interdigital tunele acariene și vezicule perlate. Erupția este intens pruriginoasă, iar pruritul este intensificat nocturn și la cald.

Netratată, scabia se poate eczematiza și suprainfecta.

Clinic scabia este dobândită prin contact interpersonal cel mai frecvent dar se poate transmite și prin intermediul hainelor, lenjeriei și prosoapelor. Incubația poate varia de la zile la 2 luni. Pruritul sever se datorează sensibilizării cutanate a gazdei umane la prezența parazitului, a salivei, ouălor și dejecțiilor sale, fenomen dovedit prin studii de imunofluorescență ce au arătat în vasele dermice un pattern de tip vasculită cu prezență de IGM și fracțiunea C3 a Complementului-fenomen ce sugerează o com-

ponentă umorală a bolii.

La marii imunosupresați este prezentă o formă gravă de scabie, și anume, *scabia Norvegiană*, care se prezintă ca o dermatită generalizată cu hiperkeratoza crustoasă palmo-plantară, care este foarte contagioasă și apare în special la HIV pozitivii cu limfocite CD4 sub 200.

Diagnosticul paraclinic al scabiei se face prin evidențierea microorganismului sau ouălor prin raclare, prin aplicarea pe o lamă și disocierea de keratină cu ajutorul hidroxidului de potasiu 20-40%. Examinarea trebuie să fie rapidă întrucât KOH poate dizolva și ouăle și parazitul.

Tratamentul constă în unguent cu sulf 10% pentru adulți și 3-5% pentru copii; unguent cu lindan 1%, Crotamiton, permetrine, ivermectin, antihistaminice ca antipruriginoase. Tratamentul local se aplică de la baza gâtului în jos seara, iar dimineața se spală. Există topice antiscabioase sub formă de spray (ex. Spregal). La fel de important ca tratamentul pacientului, este necesar ca lenjeria de corp să poată să fie fiartă, iar cele ce nu se pot fierbe să se aerisească 5 zile. Controlul periodic al colectivităților și izolarea bolnavilor reprezintă o modalitate importantă de limitare a numărului de cazuri.

4.2.2. Pediculozele

Sunt afecțiuni cutanate produse de *Pediculus humanus*, cu varietățile *capitis* și *corporis*, precum și de *Phthirus pubis*.

A. Pediculoza capului produsă de *Pediculus capitis*, apare prin contact direct cu părul parazitat sau indirect, prin obiecte contaminate. Localizarea de elecție este în regiunea occipitală,

unde parazitul trăiește pe firele de păr și înțepă pielea pentru a se hrăni. Femela depune ouă ce sunt fixate pe tija firului de păr cu ajutorul secreției glandelor salivare. Pruritul este intens, iar clinic se observă papulovezicule, escoriații, cruste hemactice și melicerice datorate suprainfectării.

B. Pediculoza corpului, *Pediculus corporis*, trăiește pe cutele hainelor și vine pe piele pentru a se hrăni. Clinic, pe piele sunt prezente elemente papuloveziculoase însoțite de prurit. Datorită gratajului, escoriațiilor, cicatricilor și lichenificărilor, pielea capătă un aspect de piele de vagabond, cu o dispoziție în pelerină (ceafă, umeri, torace posterior). *Pediculus corporis* poate transmite Tifosul exantematic, febra recurentă și febra de tranșee.

C. Ftiriază pubiană este produsă de *Phtirus pubis* (păduchele lat). Are 3 perechi de picioare, ultima fiind prevăzută cu gheare, cu care se fixează de firele de păr. Boala se transmite prin contact sexual și se manifestă prin prurit intens perigenital, prin papulovezicule diseminate, escoriații, leziuni ulcero-crustoase și lichenificare regională. Mai poate coloniza axilele, barba, genele, sprâncenele, părul de pe trunchi și membre.

Ca tratament, se recomandă Lindan 1% (Aphthiria), Malathion Piretroizi. Lenjeria trebuie fiartă și călcată, părul se șterge cu acid acetic, piaptănul se aruncă precum și obiectele de acoperire a capului. Nu există tratament care să distrugă 100% ouăle de parazit, de aceea toți pacienții trebuie rețrați la 7 zile pentru a eradica ouăle maturate. Combinația Trimetoprim-sulfametoxazol, o dată pe zi, timp de 3 zile consecutive; repetată peste 10 zile poate fi utilă în tratamentul pediculozei scalpului.

CAPITOLUL 5

5.1. Virozele cutanate

Virusurile sunt alcătuite dintr-un singur acid nucleic (ADN sau ARN) înconjurat de o capsulă și un înveliș protido-lipidic imunogen. Sunt paraziți intracelulari obligatorii, întrucât nu posedă un echipament ribozomal propriu. Infecția virală determină un efect citopatogen caracteristic. Celulele contaminate sunt mari, balonizate, multinucleale cu nuclei polilobați și incluziuni eozinofile intranucleare.

Principalele virusuri epidermotrope sunt ADN virusurile. Vom studia: Familia herpesviridae: herpes simplex tip 1 și 2, Virusul varicelo zosterian.

Familia papovaviridae: papilomavirusuri umane

Familia poxviridae: molluscum contagiosum.

5.1.1. Herpes simplex

Sunt două tipuri antigenice de virus herpetic:

- tipul I ce apare pe jumătatea superioară a corpului, prin contact direct cu leziunea herpetică sau prin saliva purtătorilor sănătoși.

- virusul herpetic tip II, afectează predominant regiunea genitală și se transmite prin contact sexual sau în momentul nașterii de la mamă la nou născut. Infecția este inaparentă la 80% din pacienți.

Virusul este inoculat prin mucoase sau prin mici eroziuni cutanate. La vârsta de 4 ani, aproximativ 50% din populație are deja anticorpi antivirali, anti-herpes simplex 1 ceea ce indică expunere la virus. Procentul crește la 60-70% la vârsta de 14 ani.

Clinic sunt două aspecte legate de manifestările apărute la primul contact cu virusul herpetic-manifestările de primoinfecție, respectiv, manifestările legate de recurența, recidivă care apar la 20-45% din indivizi și anume la cei ce nu dezvoltă imunizare eficientă. 7% din populația generală prezintă cel puțin două episoade de herpes recurent facial pe an.

a) *Primoinfecția herpetică* în 90% din cazuri este inaparentă. În celelalte 10% din cazuri este severă, după primul contact cu virusul, după o incubatie de până la 3 - 12 zile și apare:

1. Gingivo - stomatită herpetică, produsă de VH1, apare la copilul de sub 5 ani, ce are febră, cefalee, sialoree, nu se poate alimenta datorită leziunilor mucoase bucale cu aspect eritematos burate de vezicule și eroziuni polioiclice; e însoțită de adenopatie dureroasă satelită.

2. Herpesul genital primar produs de VH2, apare după debutul activității sexuale. La femeie apare o vulvovaginită acută, dureroasă, febrilă, astenie. Este posibilă și afectarea cervixului. Spontan se vindecă în 3 săptămâni. La bărbat, manifestările sunt minore;

3. Herpesul cutanat primar poate apare pe buze, nas, pleoape; de obicei inocularea este posttraumatică. Alte forme clinice: keratoconjunctivita herpetică; eczema herpeticum.

4. Herpesul neonatal (1:10000 de nou-născuți) ce este grav; pot fi prezente o meningoencefalită virală, precum și afectări vis-

cerale. Riscul infectării este mai crescut în cursul primoinfecției materne (cezariana).

Manifestările de primoinfecție durează 1-3 săptămâni, iar excreția virală persistă 15-42 zile după primoinfecție, în timp ce manifestările de herpes recurent se vindecă mai repede, în 7-10 zile iar titrul viral în herpesul recurent orofacial scade la 2 zile și majoritatea leziunilor sunt negative la 5 zile. Virusul herpetic are capacitatea de a invada și a se multiplica în țesutul nervos, rămânând în stare de latentă în acesta la nivelul ganglionului trigeminal-herpes virusul de tip 1 și rădăcina ganglionară a nervului sacral-herpes virusul de tip 2. Ulterior virusul herpetic are capacitatea de a se reactiva și multiplica determinând afectare cutanată: de aici importanța tratamentului intern antiherpetic.

b) *Herpesul recurent*

VH persistă în stare de latentă în ganglionii nervilor senzitivi corespunzător teritoriului afectat la toți adulții. Numai 25-45% dintre adulți însă fac manifestări de tip herpes recurent. Recidivele pot fi declanșate de: infecții generale, medicamente imunosupresive, tulburări digestive, traumatisme, oboseală, stres, raporturi sexuale, menstruație. Din punct de vedere clinic, în caz de recidivă, există două perioade: perioada inițială (perioada prodromală) există paretezii locale, senzație de arsură. După o anumită perioadă (ore - zile) apar elementele erupției (perioada eruptivă): buchet de vezicule pe o placă eritematoasă ce apare de obicei în același loc. Poate constitui o poartă de intrare și pentru alte MTS.

Diagnosticul este: 1.clinic, 2.citodiagnostic Tzank – evidențiază celule gigante multinucleate și corpi de incluzie virali fiind

pozitiv la 75% din pacienții cu herpes facial recurent și doar la 40% din pacienții cu herpes genital ulcerat; 3. microscopie electronică, 4. evidențiere în țesut folosind imunofluorescența sau imu-noperoxidaza (ambele diferentiază herpesul virus de tip 1 de cel de tip 2 și de virusul varicelo-zosterian); 4. PCR (polimeraze chain reaction) este un test rapid.

Deoarece din punct de vedere clinic există în cazul recidivei o fază inițială numită faza prodromală sau de debut în care nu există manifestări clinice obiective dar există manifestări subiective: arsură, parestezii ce preced cu câteva ore debutul erupției la 80 % din pacienți, se recomandă inițierea tratamentului cât mai precoce pe cale internă pentru posibila împiedicare a apariției manifestărilor clinice obiective.

Tratament:

VALACICLOVYR este un ester prodrug al aciclovyrului, care are o biodisponibilitate de 3-5 ori mai mare decât a aciclovyrului datorită absorbției rapide și complete gastrointestinal, fiind rapid convertit în aciclovyr, după administrarea orală însă atingând niveluri serice similare administrării intravenoase de aciclovyr. Doza este de 500 mg de două ori pe zi, timp de 3 zile, în herpesul simplex.

FAMCICLOVYR este un medicament ce se metabolizează rapid la primul pasaj hepatic în penciclovyr, un nucleozid analog cu aciclovyrul. Doza este de două tablete de 125 mg pe zi timp de 5 zile.

ACICLOVIR este un nucleozid purinic ce depinde ca acțiune, de prezența enzimei virale timidin-kinaza necesară conversiei sale în forma sa activă iar odată activat, aciclovyrul inhibă polimeraza DNA specific virală necesară replicării virale.

Doza este de 1 gram pe zi pentru efectul curativ timp de 5 zile și 200mg./zi pentru prevenirea recidivei (de exemplu cu 7 zile înainte de expunerea estivală solară la cei ce au herpes simplex recidivant legat de expunerea la ultraviolete). Este posibil a fi utilizat și topic dar cu o eficiență mai redusă. Alternative terapeutice: Vidarabina, Foscarnet, pentru tulpinile rezistente de herpes virus simplex, Cidofovir, imunostimulante interne-Isoprinosine, Viusid. Topicele au eficiență mică dar se utilizează în asociere cu tratamentul intern: penciclovyr topic, 1,8% tetracaina, Docosanol 10 %, (este un filler folosit în industria rujurilor și cosmetice) și are proprietatea de a inhiba fuziunea dintre membrana celulară umană și anvelopa virală, prevenind astfel pătrunderea virusului intracelular. Derivații acidului glicerizitinic aplicați topic determină stimularea secreției endogene de interferon cu rol imunostimulant.

5.1.2. Herpes zoster

Este o afecțiune cutanată determinată de virusul varicelo-zosterian (VVZ) ce determină în copilărie varicela, virusul rămânând cantonat la nivelul ganglionilor senzitivi cranieni și paravertebrali. În condiții de imunitate scăzută se poate reactiva și produce herpesul zoster.

Virusul migrează și se multiplică pe traseul unei fibre nervoase mielinizate care se termină la nivelul istmului foliculului pilar de aceea fenomenul infecțios apare în epitelul sebaceu și folicular și abia ulterior diseminează în restul epidermului ducând la apariția veziculelor.

Clinic debutează cu durere, arsuri cu distribuție segmentară, unilaterală asimetrică asociată cu febră și astenie. După câteva

zile, apare la nivelul dermatomerului afectat un eritem „în banda” presărat de vezicule și adesea însoțit de adenopatie regională inflamatorie. Zonele frecvent interesate sunt: intercostale, cervicale, trigeminală. Există forme fără erupție (zoster sine zoster) eritematoasă, veziculoasă, hemoragică, necrotică, hiperalgică. Afecțiunea se face o singură dată în viață (dar nu se uită toată viața).

Complicațiile posibile sunt: oculare, keratită, conjunctivită, paralizie de mușchi oculari în herpesul zoster oftalmic, ptoza palpebrala, pareză facială, suprainfecții, cicatrici, algii post-zosteriene, meningită, etc.

Diagnosticul clinic se poate confirma prin citodiagnostic

Tzank, cultura virală, imunofluorescența cu anticorpi monoclonali

Tratament:

ACICLOVIR, 4 grame/zi timp de 7 zile, BRIVUDINUM 1 tabletă pe zi, timp de 7 zile, VALACICLOVYR 1000 mg de trei ori pe zi 7 zile, FAMCICLOVYR 500 mg de trei ori pe zi 7 zile. Pentru combaterea durerii sunt utile și indicate în funcție de palierul de severitate, AINS, antialgice, sedative, antidepresive triciclice (de exemplu Amitriptilina 75-100 mg pe zi, Gabapentin 300-2400 mg pe zi cu creștere progresivă într-o perioadă de patru săptămâni până la controlul durerii sau apariția reacțiilor adverse, Carbamazepin 600 mg pe zi uneori opioizi OXYCODON. Local antiseptice, Capsaicina topic (0.025%) ACICLOVIR topic, mixturi sicative cu antibiotice. Nevralgiile postzosteriene (NP) reprezintă durerea ce persistă mai mult de 1-4 luni după resorbția veziculelor. Infecția acută produce distrucție directă prin agresiune virală dar și nevrită inflamatorie interesând fibrele nervoase periferice precum și rădăcina dorsală ganglionară.

Când faza inflamatorie diminuează, fibroza ce apare și distrucția țesutului nervos, afectează la toate nivelurile, căile de transmitere a durerii. NP apare la 9-14 % din pacienții cu herpes zoster cu incidență variabilă legată de vârstă (vârsta 30-50 de ani - incidență 4%; vârsta peste 80 ani - incidență 50%). Când herpesul zoster apare pe traseul nervului facial și implică afectarea ganglionului geniculat, simptomele pot fi: pierderea auzului, durere facială cu debut rapid, rash eritemato-veziculos unilateral interesând interiorul pavilionului auricular profund și paralizie facială periferică, ageuzie, vertij - Sindromul RAMSAY HUNT.

5.1.3. Molluscum contagiosum este produs de un poxvirus, apare mai frecvent la copii, dar și la adulți, cu localizare perigenitală, incubația fiind de la câteva săptămâni la câteva luni. Clinic, apar papule hemisferice ombilicate central. Există fenomenul de koebnerizare a leziunilor prin grataj.

Leziunile de Molluscum se distribuie la copii predominant pe față, gât și trunchi, iar la adultul tânăr în aria pubiană și perigenitală dar și pe abdomenul inferior. Afecțiunea este transmisă prin contact direct sau prin intermediul bureților de baie sau prosoapelor în locuri publice cum ar fi piscinele. Incubația durează între 14 și 50 de zile. 30% din pacienții cu Molluscum Contagiosum pot avea boli cu transmitere sexuală concomitent. Multe leziuni evoluează autolimitat între 2 și 9 luni, altele putând dura ani. Se vindecă fără cicatrice dacă nu sunt suprainfectate. Din punct de vedere histopatologic sunt prezenți grăunții de Molluscum sau corpusculii Henderson-Patterson ce constau în prezența de structuri ovoide, cu perete neted, omogeni, cu diametrul de 35 mi-

croni, situați în celule epidermice cu acantoza în citoplasmă. Pacienții trebuie tratați și reevaluați la 6 săptămâni după tratament, perioadă ce corespunde perioadei de incubatie. Tratamentul diminuează autoinocularea și gradul de contagiozitate către ceilalți.

Tratamentul constă în: chiuretare, urmată de aplicații cu alcool iodat, crioterapie, electrocoagularea leziunilor, acid tricloracetic 30%, Podofilina 10-25 %, 5-Fluorouracil, tretinoin topic 0,1 % de două ori pe zi, acid salicylic 20-50 %, Imunostimulare internă, imunomodulare externă - imiquimod ce stimulează producția locală de interferon - se aplică de trei ori pe săptămână, fiecare aplicare pentru 6-10 ore, apoi se îndepărtează prin spalare.

5.1.4. Papiloma virusurile sunt responsabile, în funcție de tipul lor, de apariția diverselor tipuri de leziuni cutanate: tipul 2 - veruci vulgare, tipul 1 - veruci plantare profunde, tipul 3 și 10 - veruci plane, tipul 6 - 11 - condiloame genitale.

Verucile vulgare, sunt papule rotund-ovalare, cu suprafață keratozică, predominant dispuse pe degete și dosul mâinilor.

Verucile plantare profunde, sunt leziuni discoide înconjurate de un chenar hiperkeratozic, dureroase la mers și/sau apăsare (semnul soneriei).

Verucile plane apar mai frecvent la copii, și au localizare pe fața sau dosul mâinilor. Se prezintă ca papule rotund-ovalare de culoare asemănătoare cu cea a pielii.

Condiloamele genito-anale sunt excrescențe cu bază de implantare mică, cu tendință de dezvoltare verticală, suprafață neregulată, având aspect conopidiform (vegetații). Se transmit prin contact sexual; la femei, unele tipuri de papiloma virusuri

pot determina leziuni precanceroase (displazice). O formă aparte o reprezintă condiloamele plane ale colului uterin ce pot evolua în 10% din cazuri spre carcinom invaziv. Se pot vizualiza prin aplicarea de acid acetic glacial 5% ca formațiuni albicioase. Implantarea HPV în stratul bazal apare primar printr-o lezare a barierei cutaneo-mucoase. Perioada de incubație durează între 1 și 12 luni cu o medie de 2-3 luni. Virusul se multiplică prin replicare în nucleul keratinocitar pe măsură ce keratinocitele se diferențiază și migrează spre epiderm; odată ce întregul nucleu este ocupat virusul diseminează în citoplasmă. În stratul cornos virusul este găsit liber în masa de keratină, iar concentrația virală maximă, este maxima în verucile cu vechime de 6-12 luni. La persoanele cu imunitate normală, aproximativ 30 % din leziuni involuează spontan în 6 luni, 50 % într-un an iar 66 % în doi ani.

Tratamentul papilomavirozelor cutanate este adaptat formei clinice și constă în: crioterapie, electrocauterizare, fotovaporizare laser, topice locale cu acid salicilic și lactic între 5 și 20 % timp de 12 săptămâni, acid azotic fumans, acid tricloracetic 50 %, podofilina 15-25%, podofilotoxina 0,5%, gel IMIQUIMODE (ALDARA) de trei ori pe săptămână. În formele trenante și recidivante se poate face imunostimularea internă: Polidin, Isoprinosina, Viusid. Prevenție - Vaccinare. (16 și 18 Cavarix GSK; 6, 11, 16, 18 Gardasil MSD) se administrează la femeile cu vârste între 9 și 26 de ani cu administrare în trei doze la momentul zero, două, respectiv șase luni. Dacă sunt administrate înainte de debutul activității sexuale pot să reducă incidența cancerului de col uterin și apariția condiloamelor ano-genitale. Riscul de a face condiloame anogenitale crește la fumători de aceea recomandarea

de a stopa fumatul poate ajuta la dispariția mai rapidă la adult a infecțiilor produse de HPV.

5.2.Acneea

În greacă, aknee = vârf = comedon. Etiopatogenia este complexă, intervenind mai mulți factori : creșterea secreției sebacee, inflamația foliculului pilosebaceu prin ruptura comedoniană și prin proteazele și hialuronidazele secretate de *Propionibacterium Acnes*. Mai sunt luați în considerare factorii hormonal (debutul la pubertate, prezența de leziuni acneiforme în sindromul ovarelor polichistice), factori microbieni: *Propionibacterium Acnes* prin lipaze eliberează din sebum acizi grași liberi cu rol inflamator și comedogenic, la femei perioada menstruală – talia canalului folicular este minimă în zilele 15 -20, iar puseul de acnee este maxim în ziua 22; unele substanțe cosmetice au rol comedogen, rolul unor medicamente: steroizi, Hidrazida, vitamina B12, dermatocorticoizi.

Clinic, acneea polimorfă juvenilă – pielea este lucioasă, uleioasă, cu pori dilatați. Apar comedoane = dopuri de keratină, îmbibate cu sebum ce obstruează infundibulul pilo-sebaceu, proeminând la suprafața pielii vârfuri albe sau negre (comedoane închise sau deschise). Pot coexista pustule, papule, papulopustule, noduli, chisturi, escoriații și cicatrici. Astfel, poate exista ca formă clinică acneea comedoniană, papulopustuloasă, nodulo-chistică, polimorfă, etc.

Acneea nodulo-chistică sau conglobată, este o formă severă de acnee, ce afectează în special bărbații și constă prin apariția unui polimorfism lezional cu predominanța unor noduli

dermohipodermici ce fistulizează, lăsând să curgă un puroi fetid. Chistele pot comunica prin traiecte fistuloase ce disecă țesutul subcutanat. Vindecarea se face cu cicatrici largi. Zonele afectate sunt fața, toracele superior, brațele, fesele. În funcție de vârstă, există acneea neonatală (prin stimularea glandelor sebacee ale nou-născutului sub acțiunea progesteronului matern), infantilă, a copilăriei, juvenilă, a adultului. O formă acută de acnee este acneea fulminans – o formă acută a acneei conglobate cu debut exploziv, febril, cu leziuni cutanate ulcerative, scădere ponderală, artrită, splenomegalie, leucocitoză. Se produce prin hipersensibilizarea față de *Propionibacterium Acnes* și necesită ca tratament corticoterapia.

Tratamentul:

- pentru formele ușoare este suficient tratamentul topic
- pentru formele medii și severe este necesar tratamentul sistemic.

Obiectivele tratamentului în acnee sunt:

a) Diminuarea seboreei, se poate realiza cu antiandrogeni (ciproteron acetat), etinilestradiol, Isotretinoin în formele nodulo-chistice

b) Normalizarea keratinizării infundibulare: Tretinoinul (Retin-A) indicat în forma comedoniană benzoilperoxidul cu rol keratolitic, comedolitic și antibacterian; acidul azelaic: comedolitic, sebo-static, bacteriostatic; acidul salicilic, sulful, rezorcina;

c) Reducerea inflamației foliculare și perifoliculare cu modificarea florei microbiene prin:

- antibiotice topice: eritromicina, clindamicina, benzoilperoxid

- antibiotice sistemice: tetraciclina, doxiciclina, claritromicina, azitromicina .

Alte metode de tratament: crioterapia pentru nodulochiste, PUVA terapia, microdermabraziunea, peeling, laser terapia soft, substanțe de umplere pentru combaterea cicatricilor deprimare.

CAPITOLUL 6

6.1. Insuficiența venoasă cronică

Ulcerul venos gambier

Insuficiența venoasă cronică este caracterizată de simptome și semne instalate ca rezultat al alterărilor structurale și funcționale ale venelor.

Simptome: senzația de picior greu; senzația de picior obosit; crampele - predominant nocturne; durerea; pruritul; senzația de arsură; senzația de picior umflat.

Semne: vene reticulare; telangiectazii; vene varicoase; edem; modificări trofice cutanate; lipodermatoscleroza; dermatita; pigmentare cutanată; ulcerarea.

Ulcerul venos este consecința insuficienței venoase cronice și a efectelor acesteia asupra sistemului microvascular. Apare datorită disfuncției congenitale sau dobândite, a valvelor profunde sau a venelor comunicante. 50% dintre pacienți au istoric de tromboză venoasă profundă, 20% au istoric de varice hidrostatice decompensate.

Ca mecanisme de producere, sunt 3 ipoteze:

- ipoteza manșonului de fibrină: prin procesul de vasodilatație are loc distensia peretelui vascular cu creșterea distanței între celulele endoteliale; are loc exudarea dinspre vas spre mediul extravascular de lichid plasmatic; fibrinogenul plasmatic se

transformă enzimatic în fibrină, care va forma o textură perivasculară ce îngreunează difuziunea nutrienților-aminoacizi, proteine, minerale precum determină și scăderea difuziunii oxigenului în țesuturi având drept consecință ulterioară apariția ischemiei tisulare, a modificărilor metabolice locale cu rezultat scăderea troficității tegumentare până la ulcerul local.

- ipoteza dopului leucocitar: prin staza rezultată din vasodilatație are loc în timp aderența leucocitelor la peretele endovascular, ulterior ele sunt deteriorate având loc eliberarea de mediatori chimici proinflamatori, citochine, enzime intracitoplasmice ce vor determina ulterior alterări tisulare secundare cutanate prin agresiunea factorilor litici și proinflamatori;

-ipoteza sechestrării factorilor de creștere și a materialului matri-ceal de către macromoleculele ce trec în derm ca urmare a hiper-presiunii venoase.

Insuficiența venoasă are 3 grade de severitate:

-gradul I - coroana venoasă (coroana flebectatică) –venectazii dispuse circular perimaleolar;

-gradul II - apar asociat modificări cutanate: hiper și hipopigmentări, edem, dermatoscleroza;

-gradul III – ulcerul venos (florid sau vindecat).

Manifestările clinice ce însoțesc sau preced ulcerul venos sunt:

1.Edemul venos: alb, moale, nedureros ce se accentuează în ortostatism prelungit și la cald;

2.Dermita ocră și purpurica prin extravazarea eritrocitelor, depunerea de hemosiderină și creșterea activității melanocitare indusă prin inflamația cutanată;

3.Eczema de staza se produce periulceros ca reacție de sensi-

bilizare microbiană sau la topicile aplicate precum și la secrețiile ulcerului. Poate fi acută, subacută, cronică;

4.Dermohiperdermita varicoasă se produce prin indurarea și fibrozarea dermului și a țesutului subcutanat prin extravazarea de fluide, proteine și alterări metabolice. Se poate ajunge la aspectul de sticlă de șampanie inversată sau elefantiazis prin blocarea sistemului limfatic;

5.Ulcerul venos este localizat perimaleolar intern, marginile sunt neregulate, este nedureros. Dacă este dureros înseamnă că este suprainfectat sau există o componentă arterială. Când are tendință la vindecare și nu este suprainfectat, are fundul curat, granulat. Când nu are tendință de vindecare, marginile sunt caloase și fundul acoperit de țesut scleros.

Există o clasificare modernă a insuficienței venoase în stadii CEAP ce propun și o conduită adecvată terapeutică stadializată și individualizată a pacientului respectiv:

1. Stadiul CEAP C0 fără semne palpabile/vizibile, simptome caracteristice:

durere		
senzație de picior greu		
senzație de picior umflut		
crampe musculare		
prurit		
iritații cutanate		
oricare alte simptome atribuite IVC		

2. Stadiul CEAP C1 pacienți cu telangiectazii sau vene reticulare

telangiectazii		
vene reticulare		

3. Stadiul CEAP C2 pacienți cu vene varicoase

dilatații venoase subcutanate		
-------------------------------	--	--

4. Stadiul CEAP C3 pacienți cu edeme

semnul godeului		
-----------------	--	--

5. Stadiul CEAP C4

C4a	pigmentație eczemă	
C4b	lipodermatoscleroză atrofie albă	

6. Stadiul CEAP C5, 6

C5 ulcer venos vin decal		
C6 ulcer venos activ		

Tratamentul insuficienței venoase: Clinostatism prelungit. Conținție elastică externă, (fașă elastică), tratament chirurgical, tratament medical cu flebotonice, Detralex, Gynkor Fort, Venoton, Tarosin. Cel mai reductibil flebotropic flebotonic și limfotonic este Detralex (extract micronizat de Diosmina). El acționează atât pe procesul de vasoconstricție dar și foarte important pe procesul inflamator pe care îl inhibă având rol chemotactic negativ pe neutrofile (prevenind aderarea lor la perete-rol antiagregant și antiaderent), precum și acțiune antiradicalară-antidistructivă a endoteliului venos.

Tratamentul ulcerului venos și al manifestărilor asociate

Tratamentul local. Obiective:

1. Combaterea infecției: antibiotice topice: Neomicina, sulfadiazina argentică, acid fusidic, mupirocin, antiseptice: cloramina, acid boric, nitrat de argint 0,5%, rezorcina;

2. Îndepărtarea detritusurilor celulare: comprese umede, debridare chimică-benzoyl peroxid sau chirurgicală sau enzimatică (clostridopeptidaza-Irujol mono);

3. Stimularea granularii: soluție hipertonică de clorură de sodiu, glucoză, dextran, hialuronatul de zinc, extract de ser de vițel, extract de collagen (catrix pulvis);

4. Stimularea epitelizării. Ulcerul curat granulat epitelizează spontan. Epitelizarea se poate accentua prin chiuretarea marginilor, comprese cu ser fiziologic, soluție cu nitrat de argint, Actovegin gel, Factor de creștere epidermic, (Hebermin) etc. Este necesară și îngrijirea tegumentelor periulceroase cu unguente, creme, sau paste, vehicule adaptate situației cutanate periulceroase.

Tratamentul sistemic: Antibiotice pentru procesele infecțioase conform antibiogramei; Hemoreologice: pentoxifilina 400 mg la 8 ore, prin scăderea vâscozității sângelui și creșterea activității fibrinolitice VESSEL DUE F (SULODEXIDUL), diuretice pentru scăderea edemului.

Postura - Se recomandă pacientului să adopte o poziție ce presupune evitarea ortostatismului static prelungit, 15 minute de ședere după 45 de minute de stat pe loc în picioare (dacă prin natura meseriei persoana trebuie să stea în ortostatism static) picioarele se vor pune pe o pătură sau o pernă seara la culcare pentru a ajuta întoarcerea venoasă, se vor evita băile fierbinți de la genunchi în jos (rol vasodilatator al căldurii) se va indica practicarea unor sporturi ce vor favoriza prin acțiunea pompei musculare returnul venos spre cord. Pentru o mai bună compliantă se vor înmâna aceste reguli simple pe un pliant..

Tratamentul stadializat CEAP este următorul: Tratamentul insuficienței Venoză Cronice se stabilește funcție de stadiul bolii, după următorul protocol:

1. Pacienți cu Insuficiență Venoză Cronică în stadiul CEAP C0s

Descrierea stadiului conform clasificării CEAP revizuite:

- pacienți fără semne palpabile sau vizibile de Insuficiență Venoză Cronică dar cu simptome caracteristice: durere, senzație de picior greu, senzație de picior umflat, crampe musculare, prurit, iritații cutanate și oricare alte simptome atribuibile Insuficienței Venoză Cronice.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;

- contentie elastică în funcție de fiecare caz în parte.

2. Pacienți cu Insuficiență Venoză Cronică în stadiul CEAP C1

Descrierea stadiului conform clasificării CEAP revizuite:

- pacienți cu telangiectazii (venule intradermice confluate și dilatate cu diametrul mai mic de 1 mm) sau vene reticulare (vene subdermice dilatate, cu diametrul între 1 și 3 mm, tortuoase).

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contentie elastică în funcție de fiecare caz în parte.
- scleroterapie

3. Pacienți cu Insuficiență Venoză Cronică în stadiul CEAP C2

Descrierea pacienților conform clasificării CEAP revizuită:

- pacienți cu vene varicoase – dilatații venoză subcutanate mai mari de 3 mm diametru în ortostatism. Acestea pot să implice vena safenă, venele tributare safenei sau venele nonsafeniene. Au cel mai frecvent un aspect tortuos.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contentie elastică în funcție de fiecare caz în parte.
- scleroterapie
- tratament chirurgical*

*Tehnica va fi selectată în funcție de fiecare caz în parte și în funcție de dotarea și experiența centrului medical.

4. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C3

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

- pacienți cu edeme – definite ca și creșterea perceptibilă a volumului de fluide la nivelul pielii și țesutului celular subcutanat, evidențiabil clinic prin semnul godeului. De cele mai multe ori, edemul apare în regiunea gleznei, dar se poate extinde la picior și ulterior la nivelul întregului membru inferior.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.

5. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C4

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

C4a – pacienți care prezintă:

-pigmentația – colorarea brun-închis a pielii datorită extravazării hematiilor. Apare cel mai frecvent în regiunea gleznei dar se poate extinde către picior, gambă și ulterior coapsă.

-eczema: dermatita eritematoasă care se poate extinde la nivelul întregului membru inferior. De cele mai multe ori este localizată în apropierea varicelor dar poate apărea oriunde la nivelul membrului inferior. Este cel mai frecvent consecința Insuficienței Venoase Cronice, dar poate să fie și secundară tratamentelor locale aplicate.

C4b - pacienți care prezintă:

-Lipodermatoscleroza: fibroza postinflamatorie cronică localizată a pielii și țesutului celular subcutanat, asociată în unele cazuri cu contractura tendonului Ahilean. Uneori este precedată de edem inflamator difuz, dureros. În acest stadiu pretează la

diagnostic diferențial cu limfangita, erizipelul sau celulita. Este un semn al Insuficienței Venoase Cronice foarte avansate.

-Atrofia albă: zone circumscrise de tegument atrofic, uneori cu evoluție circumferențială, înconjurată de capilare dilatate și uneori de hiperpigmentare.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.

6. Pacienți cu Insuficiență Venoasă Cronică în stadiul CEAP C5,6

Descrierea pacientului conform clasificării CEAP revizuită:

C5 – ulcer venos vindecat

C6 – ulcer venos activ – leziune ce afectează tegumentul în totalitate, cu substanța care nu se vindecă spontan. Apare cel mai frecvent la nivelul gleznei.

Modalități terapeutice:

- schimbarea stilului de viață;
- tratament sistemic: tratament cronic;
- contenție elastică în funcție de fiecare caz în parte.
- tratament topic local*
- tratament antibiotic sistemic**

* Tratamentul topic local va fi ales în concordanță cu fiecare caz în parte.

** Tratamentul antibiotic local este de evitat datorită riscului de selectare a unei flore bacteriene rezistente sau plurirezistente la antibiotice. Se recomandă administrarea de antibiotice sistemice

în prezența unor dovezi bacteriologice de infecție tisulară cu streptococ beta-hemolitic.

6.2. Urticaria

Este o reacție cutanată cu debut rapid, constând în apariția unei erupții papuloase eritemato-edematoasă, fugace pruriginoasă asemănătoare cu leziunile apărute după contactul pielii cu urzica (lat *urtica*=urzica) 15-20% din populație poate suferi în decursul vieții de urticarie cu o prevalență mai mare la femeile de vârstă mijlocie. Poate afecta dermul și hipodermul. Când această reacție are loc în straturile profunde ale pielii – submucoasa - dermul profund, țesutul subcutanat se numește angioedem (urticarie profundă, edem Quinke). Angioedemul poate să însoțească urticaria însă rar poate fi prezent doar ca angioedem singur: angioedemul ereditar, paraneoplazic, postmedicamentos specific-post inhibitori de angiotensinconvertază sau antiinflamatorii nonsteroidiene

Etiologie: Cauzele urticariei pot fi alergice sau nonalergice, numitorul comun fiind eliberarea unui mediator chimic – histamina. Rezervorul de histamină este mastocitul din țesuturi și polinuclearul bazofil din circulație.

În urticariile nonalergice histamina poate fi eliberată direct prin acțiunea unor medicamente (Morfină, codeină), substanțe de contrast, alimente (căpșuni, conservanți alimentari: salicilat sau benzoat de sodiu, crustacee, albumină, vin roșu), toxine bacteriene.

Tot prin mecanism nonalergic apar urticariile de etiologie fizică la cald, rece, presiune, vibrații; edemul Quinke ereditar prin

deficitul inhibitorului C1 esterazei (neputând fi frânată activarea complementului) urticaria din mastocitoze (urticaria pigmentară).

Urticaria alergică se poate produce prin două mecanisme de hipersensibilitate:

1. tipul I, mediat de IGE (legate de receptorii Fc ai mastocitelor). La contactul cu antigenul IGE determină degranulare mastocitară cu eliberare de histamină;

2. tipul II, mediat de complexe imune circulante formate între antigeni și anticorpi cu activarea complementului și în final eliberare de amine vasoactive. Histopatologic este prezent un infiltrat inflamator cu mononuclear în derm sau hipoderm (urticarii profunde) cu dilatația vaselor mici și edem dermic. Rezultatul eliberării histaminei și/sau a altor mediatori cum ar fi prostaglandina D2, leucotrienele C4 și D4, bradikinina, factorul de activare plachetar, IL4, IL5, INTERFERON-GAMMA, este în final vasodilatația, creșterea permeabilității vasculare, extravazarea de proteine și fluide.

Din punct de vedere clinic, leziunile caracteristice sunt papule sau plăci edematoase albe sau roz elastice la palpare cu halou eritematos, pruriginoase, fugace (adică dispar rapid în minute până la câteva ore). Dacă persistă peste 24 de ore, semnifică leziune vasculară (urticarie vasculitică). Leziunile sunt în număr variabil, pot fi localizate oriunde și pot conflua în plăci și placarde policiclice.

Urticaria se poate însoți și de afectarea altor organe: disfonie, dispnee, vărsături, diaree, dureri abdominale (afectare peritoneală), artralгии și artrită, cefalee, hipotensiune arterială, mergând până la șoc anafilactic = urticarie, angioedem, insufi-

ciență respiratorie și insuficiență cardiovasculară.

Din punct de vedere evolutiv pot fi urticariile acute (cu durata de evoluție de maxim 6 săptămâni), cronice (manifestările durează peste 6 săptămâni). Urticaria acută este mediată de IGE produse de limfocitele de tip B și apare la pacienții cu anafilaxie, boala serului, atopie, sau ca reacție la înțepăturile de insecte, infecții (hepatita cu virus B, virus C, Helicobacter Pylori, parazitoze digestive, sinuzite, abcese dentare) sau medicamente (AINS) și alimente: crustacee, nuci, ouă, capșuni, roșii, ciocolată, pește, lămâi. Urticaria cronică are o multitudine de factori declanșatori cum sunt: medicamentele, alimentele, conservanții alimentari, inhalanții, infestațiile parazitare. 50% din pacienții cu urticarie cronică au remisiuni la aproximativ un an de la debut în timp ce 20% din pacienți vor avea urticarie timp de ani de zile.

Forme particulare:

1. Dermografismul (Urticarie facticială): la locul de fricțiune al tegumentului după câteva secunde apare o leziune eritematoasă liniară ce poate deveni edematoasă (poate fi întâlnită la 9-25% din indivizi). Uneori dermografismul poate fi însoțit de prurit – dermografism simptomatic (dermografism boala);

2. Urticarie colinergică este o formă particulară de urticarie indusă de căldură, stres, efort fizic. Apar micropapule urticariene pe un fond eritematos ce persistă câteva minute (până la 1 oră). În producerea acestui tip de urticarie sunt implicate acetilcolina, neuropeptidele și substanța P. Factorul declanșator e considerat a fi în relație cu terminațiile nervoase colinergice în legătura cu reflexul de sudorație.

Alte tipuri de urticarie sunt :

-Urticaria la frig - prin formare posibilă de crioglobuline

-Urticaria aquagenica - apare sub forma unor papule mici la contactul cu apa de temperatura normală;

-Urticaria autoimună: 30-40% din pacienții cu urticarie idiopatică prezintă titruri relevante de autoanticorpi cu afinitate mare către receptorul IGE (FceRIa) în timp ce aproximativ 10% au anticorpi anti-IGE. Această subgrupă de pacienți cu urticarie cronică au simptome intense, pusee continue urticariene, asociate cu simptome sistemice dar fără o cauză dovedită sau factori declanșatori evidențiabili.

Pentru diagnostic, în *urticariile alergice* sunt utile teste la alimente, medicamente, pneumalergeni, investigații bacteriologice, parazitologice.

În *urticariile fizice* sunt utile: testul la efort, căldură, fricțiune, testul la gheață; în urticaria la frig se recomandă dozarea crioglobulinelor, crio fibrinogenului, serologia pentru sifilis, teste endocrinologice, dozarea complementului și a complexelor imune circulante.

Diagnosticul diferențial al urticariei include: Dermatita urticariană a vârstnicului, Dermatita de contact urticariană, reacțiile la înțepăturile de artropode, Erupțiile exantematoase induse de medicamente, Mastocitoza la copii, Boli autoimune buloase - Pemfigoidul bulos, pemfigoidul gestațional, Dermatita cu IGA liniare, Epidermoliza buloasă dobândită, Dermatita herpetiformă Duhring Brocq; Sindromul PUPPP (Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy), Vasculita urticariană, Dermatita autoimună progesteron/estrogenică, Dermatita interstițială granulomatoasă, Celulita eozinofilică (Sindromul Wells), Hidradenita eccrina neutrofilică, Mucinoza foliculară Urticaria-like.

Tratamentul urticariei: suprimarea factorului declanșator precum și administrarea de antihistaminice sunt absolut necesare. În situațiile grave asociate cu edem laringian sau colaps, e necesară o terapie energetică: corticosteroizi perfuzabili, sau i.v. apoi p.o., adrenalina s.c. Se recomandă evitarea factorilor nespecifici ce pot întreține vasodilatația cutanată: alcoolul, căldura, efortul, stresul, alimentele ce conțin coloranți sau conservanți (tartrazina, salicilați, benzoatul de sodiu).

Principala armă împotriva urticariei o reprezintă antihistaminicele anti H1, mai ales cele noi, nesedative: desloratadina (Aerius), Loratadina (Claritina, Flonidan), Cetrizina (Alerid, Zyrtec). Din cele cu efecte multiple merită menționate: Hidroxizinel cu efect antihistaminic, sedativ, antiserotoninic, Doxepinul (anti-depresiv triciclic cu bun efect antihistaminic), Cromoglicatul disodic (inhibitor al degranulării mastocitelor), Corticoizi sistemici (hemisuccinatul de hidrocortizon, hidrocortizon sodium succinat, prednison). În urticaria cronică mai pot fi utilizate medicații ca zileuton – inhibitor de 5-lipooxigenaza (Zyflo) sau antagoniști ai receptorilor pentru leukotriene: zafirlukast (Accolate 10 mg), montelukast (Singulair 10 mg pe zi). Tratamentul topic nu are eficiență.

Tratamentul șocului anafilactic presupune menținerea funcțiilor vitale cardiovasculare și respiratorii. Prima măsură este administrarea s.c. sau i.v. a 0,3 – 0,5 mg adrenalină (0,3 – 0,5 ml din soluția cu diluție 1/1000). Se poate repeta la 15 - 30 minute, în funcție de situația dată. Apoi se administrează i.v. sau i.m. glucocorticoizi (HHC) 100mg până la 1000mg și antihistaminice. Împotriva bronhospasmului aminofilină i.v. și/sau aerosoli cu β -

mimetice. Pacienții vor fi supravegheați în secția de Terapie intensivă până la remisiunea completă.

În urticaria prin complexe imune circulante este necesară întotdeauna corticoterapia. În urticaria cronică este utilă asocierea antihistaminicelor de nouă generație cu cele de veche generație (ex. Aerius cu Doxepin).

CAPITOLUL 7

7.1. Eczemele

Eczema (dermatită) este un sindrom cutanat caracterizat din punct de vedere clinic printr-o succesiune de modificări: eritem, vezicule, exudație (zemuire), crustificare, descuamare și în final posibile lichenificări.

Se pot individualiza și din punct de vedere evolutiv în:

1.eczema acută ce debutează brusc prin plăci eritematoase pe a căror suprafață apar microvezicule ce prin rupere determină o arie zemuindă;

2.eczema subacută, placardele eritematoase se acoperă de cruste (rezultate din uscarea fazei umede) și scuame;

3.eczema cronică ce prezintă două tipuri: **a.** forma uscată: plăci pruriginoase eritematoscuamoase, cu scuamă furfurace sau groasă, uneori având pe suprafață leziuni de grataj; **b.** forma lichenificată, din cauza evoluției prelungite și a gratajului indus de prurit apar ca plăci eritematoase brun-gălbui, îngroșate cu accentuarea cadrilajului normal al pielii.

Indiferent de stadiul eczemei, pacientul acuză prurit și pot fi prezente leziuni de grataj. Din punct de vedere histopatologic sunt prezente: spongioză, vezicule spongiotice și infiltrat limfohistiocitar perivascular.

Cauzele de producere clasifică eczemele în:

1.eczeme exogene, dermită iritativă (ortoergică), dermita de

contact (alergică), eczema de contact pe cale sistemică;

2.eczeme - mixte (exo/endogene): eczema numulară, dishidrozică, microbiană, fisurată, de stază, dermita seboreică;

3.eczeme endogene: eczema constituțională (dermatita atopică).

7.1.1. Eczemele exogene pot fi așa cum arătam:

A. ortoergică (iritativă) prin acțiunea iritantă directă a unor substanțe aplicate pe piele;

B. alergice ce apar numai la persoanele ale căror tegument a fost anterior sensibilizat la contactul cu un anumit alergen.

C. Dermita iritativă are următoarele caracteristici:

1.leziunile apar la scurt timp după expunerea la substanța respectivă;

2.manifestările clinice apar la toți subiecții ce au fost expuși;

3.leziunile pot fi reproduse prin testare cutanată cu substanța inductoare.

Există forme acute, în care apar eritem, bulc, necroze prin contact de exemplu cu acizi, și forme cronice cu tegumente uscate fisurate, după contactul cu detergenți, ciment, etc.

D. Dermita de contact alergică are următoarele caracteristici:

1. nu apare de la prima expunere ci după o primă fază (de inducție, sensibilizare) cu durata de aproximativ o săptămână (timp necesar sensibilizării și migrării limfocitelor T, macrofagelor respectiv celulelor Langerhans). La expunerea la substanța sensibilizantă în 48 de ore apare erupția eritemato-veziculoasă;

2. erupția apare la locul de contact cu substanța, dar poate apărea și la distanță;

3. erupția apare numai la unele din persoanele ce vin în contact cu substanța (persoane cu potențial sensibilizant).

Substanțele ce pot produce sensibilizarea sunt diverse: nichel, crom, coloranți, substanțe volatile, medicamente topice, cosmetice detergenți, plante (pot fi aproximativ 4000 de alergene responsabile).

E. Eczeme de contact pe cale sistemică, apar leziuni de eczemă după introducerea pe cale sistemică a unor alergene față de care pacientul a fost sensibilizat anterior prin contact cutanat (ex. Nichel).

7.1.2. Eczemele mixte

A. Eczema numulară: plăci rotunde sau ovalare eritemato-veziculoase pruriginoase, situate pe dosul mâinilor și fețele de extensie ale brațelor și antebrățelor, cu evoluție recidivantă. Factorii cauzali sunt: colonizarea bacteriană, traumatisme locale (apare pe cicatrici).

B. Eczema dishidroxică, varietate de eczemă cu localizare la mâini și picioare, constând în apariția unor vezicule încastrate în piele, cu conținut clar, foarte pruriginoase și adesea recidivante.

Etiologia poate fi diversă:

1. sensibilizare de tip "ide" la distanță indusă de un focar micotic;

2. sensibilizare endogenă la nichel, stres;

3. tulburări ale secreției sudorale. Se vindecă lăsând o descuamare reziduală.

C. Eczema fisurară (asteatozică) apare de elecție pe fața anterioară a gambelor, mâini și brațe, afectând mai ales vârstnicii iarna. Sunt implicate următoarele mecanisme declanșante:

scăderea filmului hidrolipidic, xeroza cutanată, spălatul frecvent, diabetul zaharat etc. Tegumentele sunt pruriginoase, uscate, fisurate, acoperite de scuame fine.

D. Dermatita seboreică este o afecțiune frecvent întâlnită mai ales la tineri, cu evoluție în puseuri de etiologie neclară. Sunt implicați *Pitirosporum ovale*, sebumul în exces, predispoziția genetică, infecția HIV, imunosupresia, stresul emoțional, afecțiuni neurologice, boala Parkinson.

Clinic: la nivelul scalpului sunt prezente plăci eritemato-scuamoase, izolate sau unite, ce pot depăși inserția firelor de păr la nivelul frunții (coroana seboreică) sau poate fi prezentă numai o descuamare accentuată: mătreața (pitiriazis uscat al scalpului). Pe față pot să apară leziuni eritemato-scuamoase în zona santurilor nasogeniene, intersprâncenoasă; presternal și interscapular au un aspect circinat.

Ameliorarea prin **tratament** se obține în timp îndelungat, evoluția fiind sub formă de pusee de recidivă multianuale. Împotriva *Pitirosporum ovale* se pot folosi șampoane cu Ketoconazol, ciclo-piroxolamina, sulfură de seleniu, zinc pirithion, gudroane. Local se pot folosi soluții sau creme cu dermatocorticoizi (ex. hidrocortizon) asociați cu antifungice și/sau antibacteriene. Cazurile severe necesită uneori tratament intern cu Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol, uneori necesită corticoterapie sistemică.

7.1.3. Eczema endogenă – Dermatita atopică (gr. Atopos – ciudat, neobișnuit), reprezintă totalitatea manifestărilor cutanate apărute la persoane ce au predispoziție genetică pentru dezvoltarea unor afecțiuni alergice: eczemă, astm bronșic, rinită

alergică, conjunctivită alergică = **ATOPIE**.

Cauzele de apariție pot fi: predispoziția genetică, tulburările imunologice = creșterea nivelului seric al IGE, scăderea limfocitelor T helper, factorii microbieni prin intermediul superantigenelor.

Clinic, pot fi:

A. Dermatita atopică a sugarului: debutează între luna a 3-a și a 8-a, când apar leziuni papulo-veziculoase, pruriginoase pe obraji, scalp și zonele convexe. Plăcile eritematoase se pot suprainfecța, pot îmbrăca un aspect numular, sunt pruriginoase. Xeroza cutanată este prezentă și semnificativă.

B. Dermatita atopică a copilăriei o poate continua pe cea precedentă sau apare "de novo" dar afectează zonele de flexie ale articulațiilor mari (eczeme flexurale).

C. Dermatita atopică a adultului se caracterizează prin leziuni simetrice situate pe față, gât, dosul mâinilor, zonele flexoare, occipital de aspect lichenificat, escoriate, intens pruriginoase. Pielea este xerotică în ansamblu. Mai pot apare: Keratoză pilară, eczemă perimamelonară, cheilită sicativă, paloare facială, hiperliniaritate palmară, pliu suplimentar palpebral inferior, dermografism alb.

Criteriile de diagnostic:

- 1 Major – afecțiune cutanată pruriginoasă;
- 2 Minore:
 1. Istoric de leziuni flexurale;
 2. Istoric de astm bronșic;
 3. Istoric de tegumente xerotice în ultimul an;
 4. Dermatite flexurale vizibile la copilul mai mare de 4 ani (la copilul sub 4 ani la obraji și frunte);

5. Debut sub vârsta de 2 ani.

Diagnostic pozitiv: criteriu major și 3 criterii minore. Evoluează cronic ondulant. 50% din cazuri se remit spontan până la vârsta de 8 luni, 70%, dispar până la 4-5 ani, 10% persistă la adult. Stimulii declanșatori ai unui nou puseu sunt cei ce declanșează hipersecreție sudorală (emoții, efort), contactul cu lâna și solvenții lipidici.

TRATAMENTUL ECZEMELOR

În măsura posibilului, îndepărtarea factorilor cauzali este necesară indiferent de forma clinică.

Tratamentul local: în stadiul acut = eritem – vezicule – zemuire se folosesc comprese umede cu soluție antiseptică și antiinflamatorii (nitrat de argint, cloramină, soluție Burow), acid boric, spray cu DC. În stadiul subacut (cruste, scuame, furfuracee) sunt necesare creme cu DC (dermatocorticoizi). În stadiul cronic (lichenificare, scuame aderente) sunt necesari DC potenți sub forma de unguente (Clobetazol), ocluziv, eventual asociat cu reducătoare și keratolitice. În dermita atopică sunt de preferat DC cel mai ușor ce poate controla crupția (LOCOID) și trebuie combătute complicațiile (pruritul, impetiginizarea) și obligatoriu trebuie controlată xeroza cutanată folosind creme emulsii și săpunuri nondetersive. Pentru întreținere: Elidel, Protopic.

Tratamentul general: antihistaminice, sedative, corticoterapie sistemică în formele severe, extensive; în dermită atopică uneori se folosește Ciclosporina; PUVA terapia este utilă în controlul pruritelui și al eritemului.

7.2. Rozaceea

Rozaceea este o afecțiune cronică ce afectează zona centrală a feței și este caracterizată de două componente clinice: o modificare vasculară constând în flush intermitent apoi persistent însoțit de eritem persistent precum și o modificare de tip erupție acneiformă cu papule, pustule, chiste și hiperplazie sebacee. Fluxul vascular la nivelul leziunilor de rozacee facială măsurat prin laser Doppler este de 3-4 ori mai mare față de normal.

Rozaceea debutează în jurul vârstei de 30-50 de ani, este mai frecventă la femei, dar bărbații fac forme mai severe. Diagnosticul se stabilește pe baza criteriilor primare: eritem sau flush tranzitor, eritem facial persistent, papule, pustule și un număr crescut de telangiectazii.

Criteriile secundare sunt: senzația de cald, arsură, plăci elevate faciale, edem facial persistent, modificări de tip fima, manifestări oculare: senzație de prurit, arsură, hiperemie conjunctivală, uneori modificări ale corneei.

Există patru subtipuri de rozacee

1) Eritemato-telangiectatică: flushing și eritem centrofacial persistent cu sau fără telangiectazii

2) Papulo-pustuloasă - edem persistent centro-facial precum și papule și pustule

3) Fimatoasă - piele nazală îngroșată cu pori dilatați, noduli sebacei (hiperplazie a glandelor sebacee) = rinofima

4) Oculară - blefarita, conjunctivita, keratita

În etiopatogenia rozaceei intervin mai mulți factori: un deficit al căii nervoase aferente trigeminale ce predispune la flush facial repetitiv care la rândul său poate determina vasodilatație

tranzitorie apoi permanentă - telangiectazii. Pe această cale mai poate interveni *Helicobacter Pylori* - o bacterie microaerofilică gram negativă implicată în boala ulceroasă. 25-50% din populație are anticorpi anti *Helicobacter Pylori*. Prezența sa în stare multiplicată se asociază cu creșterea nivelului seric de gastrină ce poate cauza flush.

În forma papulo-pustuloasă intervine *Demodex Folliculorum*, un parazit saprofit al tegumentului facial localizat la nivelul porilor cutanați. În rozacee se formează un infiltrat inflamator în jurul *Demodex* proliferat ce duce în timp la apariția papulo-pustulelor.

Tratament: Evitarea alimentelor congestive: ceai, cafea, expuneri solare, caldură, stres.

Tratamentul cel mai eficient este administrarea de antibiotice sistemice, în special din clasa ciclinelor dar prin efect antiinflamator.

Tetraciclina diminuează pe termen lung papulo-pustulele, diminuează eritemul și de asemenea diminuează keratita. Doza este de 250 mg/zi. Alternative terapeutice sunt Doxiciclina, Minociclina, Eritromicina, Metronidazolul, Claritromicina, Azitromicina.

Isotretinoinul poate fi eficient în doza de 0,5 mg/kg/zi în formele severe refractare de rozacee papulo - pustuloasă, edematoasă cu diminuarea hiperplaziei sebacee, a rinofimei, și a seborreei cutanate.

Tratamentul topic al leziunilor este similar celui din acnee vulgară. Metronidazolul 1 % gel diminuează leziunile inflamatorii cu 77 %, având rol antiinflamator și anti *Demodex Folliculorum*.

Mai pot fi utilizate: Acidul azelaic 15% sub forma de gel, benzoil peroxidul, sulful topic în concentrații de până la 15 %.

Telangiectaziile, în funcție de calibrul vascular se pot trata sau atenua folosind creme cu potențial vasoconstrictor care au și culoare verzuie cu rol de camuflaj, sau cu IPL ce acționează și pe componentă papulo pustuloasă, sau cu lasere vasculare - dye laser (585-600 nm).

Rozaceea vasculară ce asociază blefarita poate fi tratată cu antibiotice topice: Bacitracina, Polimixina. În rinofima după o pregătire cu Isotretinoin se recomandă decorticarea chirurgicală.

CAPITOLUL 8

8.1.Psoriazisul

Este o dermatoză inflamatorie cronică, ce se caracterizează printr-o proliferare rapidă și în exces a keratinocitelor. Are o evoluție undulantă. Afectează între 1% și 3 % din populația mondială. Debutul tipic are loc în jurul vârstei de 30 de ani deși poate să apară încă de la naștere. 30 % dintre pacienți au istoric familial de psoriazis. Dacă unul dintre părinți este afectat, incidența la descendenți este de aproximativ 8 %. Dacă ambii părinți sunt afectați, atunci incidența la descendenți crește la aproximativ 40 %. La gemenii monoziгоți rata de concordanță este de 65%, în timp ce la heterozigoți este de 30%. Cel mai frecvent antigen de histocompatibilitate asociat cu psoriazisul, este HLA-Cw6, iar existența HLA-B17 sau B27 poate implica o boală mai severă sau se poate asocia cu artrita psoriazică. Patogeneza psoriazisului implică o inflamație mediată de celulele Th2 și anume hiperplazia epidermică, precum și modificările vasculare, rezultând din inflamația mediată de celulele Th1. Oricum cauza de apariție a psoriazisului este necunoscută, de aceea afecțiunea este nevindecabilă, dar tratabilă, utilizând anumite căi etiopatogenice dovedite. Factorii etiopatogenici sunt:

- 1.Predispoziția genetică - tipul I cu debut precoce, familial;
- tipul II cu debut tardiv, sporadic.

2. Infecții bacteriene (prin superantigene);

3. Unele medicamente: sărurile de litiu, AINS de veche generație, inhibitorii enzimei de conversie, interferonul α , hipoglicemizante, beta blocante

4. Traumatismele: fenomenul Koebner - apariția de leziuni isomorfe la locul unui traumatism mecanic (în 7 - 14 zile);

5. Factorul stress;

6. Tulburările endocrine;

7. Mecanisme imunologice: infiltrarea dermului cu celule T helper 1. În psoriazis celulele prezentatoare de antigen sintetizează IL-12 și Interferon Gamma, citokine ce determină diferențierea celulară a limfocitelor T în celule tip 1 adică T helper CD4 pozitive ce predomină în derm și celule CD8 pozitive citotoxice ce predomină în epiderm. Acestea împreună cu keratinocitele și cu celulele prezentatoare de antigen produc citokine proinflamatorii ca IL-2, IL-12, TNF alfa, IFN-gamma, ce determină exacerbarea și întreținerea răspunsului mediat T - celular. Ca noutate absolută în patogeniza psoriazisului, au fost implicate celulele Th 17 - un subtip diferit de Th1 și Th2 și care produc citokinele IL-1A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-23 precum și TNF alfa. IL-22 a fost dovedită că producând acantoza prin activarea keratinocitelor Stat 3 in vivo. Leziunile de psoriazis conțin un număr crescut de Th 17 dar și de IL-23 ce intervine la rândul său în maturarea și activarea Th 17. Studii recente arată că polimorfismul genetic la nivelul genelor codante pentru IL-12/23p40 și pentru IL-23R cresc susceptibilitatea pentru psoriazis. Prin inhibarea TNF alfa calea patogenică a IL-23/Th17 poate fi supresată; iar în viitor supresia directă prin efect direct anti-IL-12/23 va constitui o altă clasă de terapie biologică în psoriazis.

8. Tulburări biochimice: alterarea metabolismului acidului arahidonic (agravarea de către AINS), creșterea nivelului seric al PDMPs (platelet-derived microparticles) și al Selectinei P solubile - aceste date indică faptul că trombocitele circulante sunt într-o stare de activare la pacienții cu psoriazis activ, în timp ce valorile PDMPs și Selectinei P scad după remisiunea puseului de psoriazis. Nivelul PDMPs poate fi un indicator util al severității psoriazisului.

9. Hipocalcemia;

10. Tulburări la keratinizare, prezența unor keratine anormale K6 și K16. Turn over-ul epidermic normal la 28 de zile este accelerat la 3 - 4 zile.

Evoluția psoriazisului este cronică și imprevizibilă. La agravarea sa contribuie: stresul, anxietatea, fumatul, alcoolismul.

Manifestări clinice:

1. Psoriazisul vulgar: clinic, apar plăci eritemato-scuamoase cu margine netă, asimptomatice. Scuama este pluristratificată, micacee, alb-sădăie, ușor detașabilă la grataj. Patognomonice sunt: semnul petei (dărei) de spermanțet = dungă albă pe linia de grataj; semnul Auspitz sau "roua sângerindă": apare o picătură izolată de sânge după îndepărtarea profundă a scuamei. Leziunile sunt asimptomatice; doar la sub 20 % din pacienți se notează un prurit discret sau ușoare dureri în cazul localizărilor periarticulare și de manipulare sau presiune unde se pot produce fisuri.

După aspectul clinic, pot fi forme eruptive punctate (gutate), numulare, circinate, în plăci și placarde, inversat; universal = aproape în întregime (mai există zone indemne), eritrodermice

(afectări în totalitate). După localizare, pot fi afectate scalpul, fața, pliurile (psoriazis inversat), palmoplantar, mucos, inghinal.

Din punct de vedere evolutiv, putem distinge: *psoriazisul stabil*, cronic, caracterizat prin plăci sau placarde eritemato-scuamoase cu caracter persistent; *psoriazis eruptiv*, apariția bruscă de leziuni multiple de psoriazis; *psoriazis instabil*: cu evoluție imprevizibilă, cu fluctuații. Formele instabile sunt în general formele exudative ale psoriazisului (diferite de psoriazisul vulgar).

Aproximativ 5 % din pacienții cu psoriazis pot avea afectare articulară și anume pitting unghial (lezare punctată multiplă unghială - unghii de croitoreasă) sau depozite subunghiale hiperkeratozice exprimate clinic prin leuconichie sau aspect brun - gălbui al lamei unghiale, fenomen ce poate reflecta implicarea matricei unghiale și care poate precede din timp o afectare articulară viitoare.

2. Psoriazisul eritodermic: tegumentul este afectat în totalitate, este eritemato-edematos, scuamos, pruriginos. Starea generală este alterată, apare febră, limfadenopatie, afectarea gravă a părului și unghiilor. Apare deshidratarea, decompensarea vasculară, infecții cutanate, scăderea nivelului proteinelor serice (prin descuamare), anemie. Poate apare ca o complicație a unui psoriazis tratat cu corticoterapie sau în cadrul unor infecții severe.

3. Psoriazisul artropatic: artrita psoriazică apare mai frecvent la pacienți cu HLA B27, și în general apare după instalarea erupției cutanate. Afectarea precoce și severă a unghiilor poate anunța o artropatie ulterioară psoriazică. Pot fi afectate articulațiile interfalangiene distale, proximale, articulațiile mari, sacroiliace, axiale. Radiologic, pot apare calcificări,

pensarea spațiilor articulare, eroziuni, demineralizare. Factorul reumatoid este absent (se exclude astfel o poliartrită reumatoidă). Clinic una sau mai multe articulații pot deveni eritemato-edematoase la nivelul falangei distale - aspect de cârnăcior. Aproximativ 50% din pacienții cu artrită psoriazică au artrita oligoarticulară asimetrică, 25% au spondilartrită, 25% au artrita simetrică iar sub 5% au poliartrita distructivă. Cei mai mulți dintre pacienții cu artrita simetrică, au o evoluție blândă și moderată în timp ce aproximativ 50% din pacienții cu artrita psoriazică simetrică au o formă progresivă și distructivă de artrită.

4. Psoriazisul pustulos: este o formă de psoriazis caracterizată de prezența pustulelor nefoliculare sterile formate prin acumularea de neutrofile în epiderm. Variantele clinice sunt:

Forme generalizate:

- a) Psoriazis pustulos generalizat grav;
- b) Pustuloză exantematică gravidică;
- c) Psoriazis pustulos circinat și inelar.

Forme localizate:

- a) Psoriazisul pustulos palmo-plantar;
- b) Acrodermatita continuă Hallopeau;
- c) Dermatită repens Crocker.

Psoriazisul pustulos palmo-plantar (Barber): pe fond eritematos, apar pustule sterile în valuri succesive, ce ulterior prin uscare, formează scuamo-cruste. Mai frecvent sunt interesate palmele, tălpile simetric.

Acrodermatita continuă Hallopeau: este întâlnită mai frecvent la femei, după un traumatism sau un focar infecțios local digital. Apare o arie eritemato-scuamoasă, acoperită de pustule, du-

reroasă. Prin evoluția recidivantă se poate ajunge la căderea unghiei, atrofie marcată tegumentară și osteoliza falangei distale.

Examenul histopatologic din placa psoriazică arată: epiderm îngroșat, scuamă parakeratozică ce conține microabcese cu neutrofile (abcese Munro - Sabureaud), crestele interpapilare sunt alungite și coalescente în profunzime aspect în limbă de clopot, papilele dermice sunt înalte – aspect în deget de mână și conțin capilare dilatate. Perivascular, sunt prezente infiltrate inflamatorii cu mononucleare și neutrofile.

Tratamentul Psoriazisului:

Igienodietetic: dietă săracă în triptofan (se recomandă carne de curcan), aport de acizi grași polinesaturați de sinteză sau pește oceanic evitarea consumului de alcool și a fumatului. Expunerile la soare și cura heliomarină sunt indicate;

Tratamentul local. Sunt utile:

-**keratoliticele**, pentru decapări: acid salicilic 3-5 %, uree 3-20% singure sau în combinație de corticoizi: Kerasal, Diprosalic, Elosalic, Tractopon

-**reducătoarele:** - Cignolinul, ditranolul între 0,1 și 3% în aplicații sub 30 minute;

- **gudroanele:** ihtiol, coaltar, ex: Locacorten – Tar; Vitella ictamoihtiol alb

-**dermato-corticoizi:** cel mai adesea potenți: CLOBETASOLUL (Dermovate) în vehicule adaptate zonei: loțiune, cremă, unguent. De menționat că aplicarea ocluzivă peste noapte imediat după baie, are efecte benefice, dar trebuie utilizată cu precauție, deoarece pot produce atrofie cutanată, iar la doze de peste 2 gra-

me pe zi de Clobetasol Propionat se poate produce supresia axului hipotalamo-hipofizar.

Acțiunea dermatocorticoizilor se produce prin inhibiția mitozelor, vasoconstricție, inhibarea producției de citokine și diminuarea activității celulelor prezentatoare de antigen.

-**calcipotriolul** (Daiwonex) - calcipotriolul asociat cu beta-metazona (Daiwobet). Calcipotriolul singur sau în asociere cu dermatocorticoid sau cu ihtiol alb crește eficiența tratamentului cu Ultraviolete de tip B.

-**retinoizi** - (Tazaroten) normalizează procesul de keratinizare, poate fi ușor iritant. Gelul cu concentrație 0,1% este mai eficient dar și mai iritant decât gelul cu concentrație 0,05%. Nu este inactivat de tratamentul cu ultraviolete de aceea se poate utiliza pentru creșterea eficienței tratamentului cu UVB.

-**ciclosporină topic** - Tacrolimus și Pimecrolimus par să nu fie eficiente în psoriazisul în plăci, în schimb pot fi utile în tratamentul psoriazisului facial și intertriginos. UVB narrow band localizată, utilizând o lumină cu lungimea de undă de 311 nm este cea mai eficientă în psoriazisul localizat prin inhibarea mitozelor epidermice și prin rolul antiinflamator dermic. De asemenea Laserul excimer cu lungimea de undă de 308 nm poate albi placa de psoriazis de la prima aplicare, însă uneori pot fi necesare chiar 8 aplicații ceea ce face procedura relativ scumpă. Remisiunile prin această metodă, când apar, au o durată de până la 4 luni. Această procedură livrează multipli ai dozei eritematoase minimale (MED) rapid și fără durere fiind o modalitate terapeutică foarte utilă în formele localizate și dificil de tratat de psoriazis localizat.

Tratamentul sistemic: *Metotrexat* 15 mg/săptămână cu efect după săptămâna a 4-a;

-*Ciclosporina; Retinoizii sistemici*: Neotigasonul sau Arotinoid (Temaroten); *Tacrolimus*. Fototerapia: UVA (320–400 nm), UVB (290–320 nm), UVB narrow band therapy de elecție (311–312 nm), PUVA terapia, Re PUVA terapia.

Medicamente biologice: Etanercept (Enbrel) administrat de două ori pe săptămână timp de 12 săptămâni în doza de 50 de mg la o administrare. Infliximab (Remicade) - un anti TNF, anticorp chimeric cu administrare perfuzabilă o dată pe lună, Adalimumab (Humira) - un anticorp monoclonal uman cu administrare subcutanată o dată la două săptămâni.

8.2. Lichen ruber planus (lichen plan)

Afecțiune dermatologică ce constă în apariția unei erupții papuloase violacee diseminată apărută pe zone de elecție adesea pe fond de stress.

Din punct de vedere clinic se observă cel mai frecvent o erupție papuloasă cu distribuție în special la nivelul pumnilor dar și pe fața anterioară a antebrațului, pe abdomen, presacrat și lombar, membrele inferioare. Erupția este formată din papule, adesea mici, cu aspect poligonal, eritemato-violacei ce prezintă pe suprafața lor striile Wickham (rețea fină albicioasă superficial uneori scuamoasă cu scuame foarte fine) - detectabile ușor cu ajutorul Dermatoscopului. Papulele sunt ferme, ușor lucioase; fenomenul Koebner este prezent și constă în apariția de papule izomorfe pe traseul unor zone de traumatism mecanic - zgârietură, grataj, plăgi tăiate. De asemenea poate exista afectare mucoasă, în special la nivelul mucoasei bucale unde este adesea vizualizat aspectul dantelat opalescent format din strii albicioase

fine ce se întretaie realizând aspectul reticular. Mucoasa labială poate fi și ea interesată de lichenul plan și se poate prezenta ca o mucoasă eritemato-scuamoasă și cu tendință la atrofie. De altfel aceasta este tendința naturală a lichenului plan spre atrofie și hiperpigmentare reziduală. Astfel, în forma de lichen plan folicular inițial sunt observate papule mici foliculare și/sau perifoliculare eritemato-violacei ce ulterior se remit lăsând cicatrici definitive la nivelul scalpului și/sau axilar (Sindromul Graham-Little-Lassueur); Sindromul Grunspan-asociază lichen plan folicular și mucoasă erozivă cu Hipertensiune arterială și Diabet zaharat.

Pot fi prezente manifestări unghiale: cel mai frecvent pterigium unghial, dar și hiperkeratoza subunghială și onicoliza. Clinic pot fi forme diferite: atrofice, hipertrofice, pigmentare, liniare, foliculare, buloase, erozive, mucosale, sau cutanate, inelare.

Etiopatogenia Lichenului plan nu este complet cunoscută dar în apariția sa sunt implicate:

1. Stresul - afecțiunea debutează uneori anamnestic după un stress major.
2. Traumatismul mecanic-fenomenul Koebner
3. Infecțiile - apare mai frecvent în prezența virusului hepatitei de tip C, prezența Helicobacter Pylori
4. Tulburările imunologice - este uneori asociat cu alte manifestări autoimune: alopecie areată, vitiligo. Este implicat un mecanism ce presupune participarea imunității mediate celulare - limfocitele T.
5. Aportul unor medicamente - erupții lichen plan like - ex. Captopril.

Evoluția este în general autolimitată cu pusee de acutizare motivate de factorii etiopatogenici.

Complicații: atrofia, hiperpigmentarea, epiteliomul spinocelular jugal pe lichen bucal ulcerat cronic.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin examen histopatologic: Hipergranuloza, hiperacantoza cu aspect caracteristic de dinți de ferăstrău, prezența corpișelor coloizi – Civatte ce reprezintă keratinocite degenerare prin procesul de apoptoză. În derm este prezent un infiltrat limfohistiocitar cu dispoziție în bandă. La efectuarea Imunofluorescenței directe se observă în epiderm prezența de depozite granulare de IGM.

Tratament: Local, dermatocorticoizi fără potențial atrofiant - Elocom, Advantan, Locoid. În formele hipertrofice aceștia se administrează ocluziv. În cazul pruritului cutanat se recomandă antihistaminice de nouă generație. Se mai pot administra inhibitori de calcineurină - Protopic, Elidel. La cei ce sunt stresați sau au insomnie se recomandă sedative sau antihistaminice de veche generație - Hidroxizin, Doxepin.

Ca **tratament intern**, în formele rezistente la tratamentul topic sau extensive, se recomandă corticoterapia sistemică - Prednison, Diprophos, Retinoizi, (Neotigason), Ciclosporina. **Tatament alternativ:** enoxaparine (FRAXIPARINE), UVB narrow band therapy. În lichenul mucoase bucale - Elocom soluție topică, Kenalog - orabase.

CAPITOLUL 9

9.1. Lupus eritematos

Este o afecțiune autoimună cuprinzând o arie largă de manifestări cu interesarea limitată a pielii până la afectări severe multiorganice. În producerea acestei afecțiuni intervin:

1. Predispoziția genetică: există cazuri familiale, apare mai frecvent la cei cu HLA B8, DR2, DR3;
2. Perturbări ale sistemului imunitar: limfocitele T nu exercită un rol reglator asupra limfocitelor B, ajungându-se la producția unei cantități mari de autoanticorpi: anticorpi antiADN dublu-catenar, de antiRO (SSA), anticorpi antiribonucleoproteine;
3. Factori de mediu: expuneri solare, unii hormoni, unele medicamente: izoniazidă, hidantoină, penicilină, griseofulvina, alfa metil dopa (mai ales sunt factori declanșatori).

Există: Lupus eritematos cronic, Lupus eritematos subacut, Lupus eritematos acut.

9.1.1. Lupus eritematos cronic cutanat (discoid)

Apare la adulți (30 – 40 ani), la nivelul zonelor fotoexpușe: față, pavilioane auriculare, scalp (unde dă alopecie cicatriceală definitivă), gât, decolteu, dosul mâinilor. Leziunile sunt plăci eritematoase, infiltrative, bine delimitate, acoperite de scuame ade-

rente având pe zona dinspre piele prelungiri keratozice corespunzând orificiilor foliculare (aspect de limbă de pisică).

Atrofia cicatriceală ce se dezvoltă mai târziu este prezentă în centrul leziunilor. Mucoasele bucale, buzele pot fi de asemenea afectate, ca și mucoasele genitale și anale. Se poate ajunge până la aspectul de ulceratii mucoase. Localizarea exclusivă la cap și gât definește Lupusul eritematos cronic localizat; extinderea dincolo de aceste arii definește Lupusul eritematos cronic diseminat. Ca forme clinice mai sunt întâlnite: Lupus eritematos tumidus (inflitrat) cuperozic, cretaceu (hiperkeratozic), profund (paniculită lupică), Chillblain-lupus, cronic discoid (fix).

Histopatologic – epiderm atrofic, hiperortokeratoză cu dopuri keratozice infundibulare, degenerescență hidropică a stratului bazal, joncțiunea DE orizontalizată, infiltrate limfocitare dermice perivascularare și perianexiale. Imunofluorescența directă arată în pielea bolnavă depozite granulare sau dense de imunoglobuline și complement, situate la joncțiunea DE („banda lupică”). Restul investigațiilor serologice sunt normale în Lupusul eritematos cronic. Există riscul ca 5 – 10% din cazurile de Lupus eritematos cronic să vireze spre Lupus eritematos sistemic.

9.1.2. *Lupus eritematos subacut*

Leziunile cutanate sunt simetrice, diseminate pe față, mâini, antebrațe, spate, scalp, presternal. Lipsesc hiperkeratoza foliculară și atrofia. Este prezentă fotosensibilitatea marcată, artralgi, subfebră, adenopatii laterocervicale. Sunt prezenți în circulație anticorpi anti RO și anti LA.

9.1.3. *Lupus eritematos sistemic*

Leziunile cutanate au un aspect eritemato-edematos cu dispoziție pe zonele fotoexpuse. Pe față, are aspect în vespertillo (în fluture). În jumătatea superioară a corpului, poate apare un exantem maculopapulos pruriginos indus de expunerea la soare. Mai pot fi prezenți: livedo reticularis, urticarie vasculitică, ulceratii cutaneo-mucoase, purpură, sindrom Reynaud, telangiectazii periunghiale, alopecie difuză (necicatriceală).

Criterii de diagnostic ale Lupusului eritematos sistemic (A.R.A.):

- Rash malar;
- Rash discoid;
- Fotosensibilitate;
- Ulceratii orale;
- Artrită;
- Serozită (pleurită sau pericardită);
- Afectare renală (proteinurie, cilindri celulari);
- Afectare neurologică (convulsii sau psihoză);
- Afectare hematologică (anemie hemolitică sau leucopenie (< 4000/ μ l) sau limfopenie (< 1500/ μ l) sau trombocitopenie (< 100.000/ μ l);

Modificări imunologice: celule LE sau anticorpi anti ADN nativ sau anti Sm sau reacții serologice fals pozitive pentru lues (cu durată de cel puțin 6 luni); Anticorpi antinucleari prezenți.

TRATAMENT: Evitarea expunerii la ultraviolete, frig, vânt, traumatisme, fotoprotecție chimică = creme ecran cu SPF > 30, de recomandat 50 (SPF 50+).

Local: dermatocorticoizi sub formă de soluție (scalp), cremă, unguent în funcție de forma clinică (ex. LOCOID, ADVANTAN, ELOCOM) cât mai rapid pentru evitarea apariției cicatricilor.

Tratamentul sistemic: antimalaricele de sinteză: clorochină 250-500mg/zi, Hidroxiclorochină 200-400mg/zi: 4-8 săptămâni, monitorizare oculară, hepatică, musculară. Examenul oftalmologic se face înainte de începerea tratamentului și apoi periodic la 6 luni (poate evidenția depozite corneene, retinopatie, afectarea musculaturii oculare). Corticoizii interni se administrează rareori în Lupus eritematos cronic, frecvent în Lupus eritematos subacut și întotdeauna în Lupus eritematos sistemic cu sau fără antimalarice.

Obiectivele corticoterapiei în Lupusul eritematos sistemic: controlul afectării sistemice, scăderea titrului anticorpilor anti ADN și normalizarea nivelului complementului.

Alternative terapeutice: Ciclofosfamida (în afectare musculară și renală), Dapsonă, Retinoizi (în formele verucoase), Clofazimina, sărurile de aur, Betacarotenu. Evitarea sarcinii în Lupusul eritematos sistemic.

9.2. Sclerodermia

În greacă Skleros = dur. Reprezintă o indurație dobândită, fibrotică a pielii cu sau fără atingeri viscerale asociate, caracterizată prin afectarea microvascularizației și a țesutului conjunctiv prin obliterarea vaselor sanguine ale pielii, plămânilor, tubului digestiv, rinichiului și inimii și printr-un proces extensiv de fibroză având drept rezultat sinteza necontrolată de collagen. Sunt de

asemenea implicați factori imunologici celulari (cresc limfocitele T helper, cu rol în activarea fibroblastelor).

9.2.1. Sclerodermia localizată

Este diferită de Sclerodermia sistemică prin următoarele caracteristici: fenomenul Reynaud este absent, nu este prezentă afectarea viscerală nici acroscleroza.

Forme clinice:

1. *Morfeea în plăci:* plăci rotund-ovalare, liliachii la debut. În cursul evoluției apare aspectul de tegument infiltrat, scleros, galben ceros cu suprafață lucioasă și netedă, uneori plăcile sunt deprimare datorită atrofiei. În plăci lipsesc secreția sudorală, sebacee și firele de păr;
2. *Morfeea gutată:* macule albe sidefii, mici, rotunde, ușor deprimare, multiple, nu au caracter sclero-indurativ;
3. *Morfeea inelară:* are aspectul de bandă cu tendință la constricție cu dispoziție circulară în jurul degetului sau prepuțului;
4. *Morfeea generalizată* debutează ca o formă localizată, în timp plăcile confluează și afectează trunchiul, fața, membrele. Se poate asocia cu atrofie musculară;
5. *Sclerodermia liniară:* apare ca o bandă scleroasă liniară unică și unilaterală. Ca factor declanșator poate fi incriminat traumatismul. Localizarea fronto-parietală e cunoscută ca sclerodermie „în lovitură de sabie”, afectând și aponevroza și mușchii subiacenți și se acompaniază uneori de leziuni ale oaselor de la acel nivel (hiperostoză liniară).

9.2.2. Sclerodermia sistemică

Se caracterizează prin scleroză și infiltrație difuză tegumentară cu evoluție cronică și agravare progresivă datorită interesării multiviscerale.

Clinic

I. Manifestările cutanate întâlnite sunt:

1. *Sindromul Reynaud* declanșat de frig, are 3 stadii:

- a) sincopal – degete albe, parestezice, reci;
- b) asfixie – degete dureroase, cianotice, reci;
- c) de eritroză – degete parestezice, roșii, calde.

2. *Sclerodactilia*: limita sclerozei nu depășește articulația metacarpofalangiană. Pot apare ulceratii dureroase soldate cu microcicatrici;

3. *Acroscleroza*: modificările se extind în „mănuși și cizmă” și la față. Buzele sunt subțiri cu pliuri transversale radiare, fața este inexpresivă = chip de icoană bizantină;

4. *Scleroză cutanată difuză*: scleroza afectează aproape întreaga suprafață cutanată.

5. *Telangiectazii*: la față și extremitati.

6. *Calcinoza dermică*: noduli duri pe degete și gambe, ce pot ulceră. Sindromul CREST este acronimul de la: calcinoză, sindrom Reynaud, dismotilitate esofagiană, scleroză cutanată și telangiectazie.

II. Manifestări extracutanate viscerale:

1. *Afectare digestivă*: scade motilitatea, mucoasa devine atrofică, apare esofagita peptică ulcerativă - radiologic aspect esofagian în baghetă de sticlă.

2. *Afectare renală*: apare tardiv, se exprimă prin proteinurie, retenție azotată, HTA. Este responsabilă de 50% din cauzele de deces.

3. *Afectare pulmonară*: apare fibroza interstițială difuză cu imagine radiologică de fagure de miere.

4. *Afectare cardiacă*: cardiomiopatie, bloc atrioventricular, pericardită.

5. *Afectare osteo-articulară și musculo-aponevrotică*

Paraclinic: 1. Capilaroscopia patului unghial: rărirea capilarelor și apariția megacapilarelor

2. Biopsia cutanată: epiderm atrofic, joncțiunea epidermică orizontalizată, masă crescută de colagen în derm. Dispariția anexelor cutanate. Vasele dermice sunt puține și au pereți îngroșați.

3. Pentru extensie: Investigații digestive (pasaj baritat: imagine în baghetă de sticlă), respiratorii (probe funcționale respiratorii, radiografie pulmonară, probe renale: proteinurie, uree, creatinină, probe cardiace. Autoanticorpii antitopozomerază I (SCL 70) au prognostic prost și se asociază în 70% din cazurile de sclerodermie sistemică difuză. Diagnosticul pozitiv după ARA: un criteriu major sau două criterii minore. Majore: sclerodactilie proximală; minore: sclero-dactilie, cicatrici digitale deprimare, atrofia pulpei digitale, fibroza pulmonară bilaterală.

Tratament:

- În sclerodermia localizată:

Tratament local: infiltrații cu corticosteroizi, DC potenți, ionizări cu Hialuronidază, terapie cu ultrasunete și laser soft.

Tratament general: corticoizi, D penicilamină, antimalarice, fenitoin, colchicină, vitamina E.

- În sclerodermia sistemică:

Pentru tulburările circulatorii: Nifedipină, Pentoxifilină, Captopril, Dextran 40.

Pentru tulburările sintezei de colagen: corticoterapia generală, D penicilamină, Piascledine, Colchicină.

Pentru reducerea fenomenelor imunologice: imunosupresoare: Azathioprină, ciclofosamidă, ciclosporina.

9.3. Dermatoze produse de factori fizici

Factorii fizici ce acționează asupra pielii sunt:

- mecanici (frecare, presiune cronică),
- termici (rece, cald),
- radianți (ultraviolete, radiații ionizante X și gamma).

9.3.1. Dermatoze produse de factori mecanici

a) Calozitatea (Durionul): hiperkeratoze circumscrie, alb gălbui, netede, aspre, apărute pe palme sau plante, la locul unei presiuni sau frecări constante; sunt nedureroase. Este asociat cu încălțăminte nepotrivită, prezența deformărilor osoase și un nivel înalt de solicitare mecanică pe zona respectivă.

b) Clavusul (bătătura): hiperkeratoză rotundă, dureroasă, apărută pe locul de aplicare a unei presiuni permanente pe planul osos subiacent (încălțăminte strâmtă). Tratamentul lor se face cu keratolitice topice (acid salicilic, uree), liber sau ocluziv, chiuretare sub anestezie, crioterapie; de asemenea, trebuie îndepărtat factorul cauzal deoarece altfel se produc recidive.

c) Escarele (ulcere de decubit): pe un fond eritemato-violaceu, gălbui, apar arii de necroză și ulcere, ce se pot suprainfecța și pot cuprinde și țesuturile subiacente. Apar la persoanele imobilizate timp îndelungat, în special în regiunea lombosacrată, în care tegumentul este comprimat continuu între două planuri dure (ex. pat și sacru). Se determină astfel ischemie și necroză cutanată. Tratamentul presupune în primul rând mobilizare, antiseptice (CLORHEXIDIN = BEPANTHENE PLUS), antibiotice topice (DERMAZIN, FUCIDIN), granulante (ACTOVEGIN, CURIOSIN) și epitelizante.

d) Bule traumatice: pot să apară prin frotare îndelungată cutanată cu un obiect dur (ex. încălțăminte rigidă, nouă). Bulele sunt intraepidermice.

9.3.2. Dermatoze produse de factori termici

a) Degerătura: apare prin expunere prelungită la temperaturi foarte coborâte și sunt favorizate de anumite afecțiuni subiacente (imunosupresie, alcoolism, tulburări circulatorii periferice). Afectarea este acrală: nas, mâini, picioare și urechi.

În funcție de gravitate, pot fi clasificate astfel:

-Degerătura de gradul I: extremități reci, cu tegumente livide, dureroase și/sau edem persistent;

-Degerătura de gradul II: sunt prezente bule serohemoragice centrând o arie cianotică. Prin spargerea bulelor pot apărea ulcerații;

-Degerătura de gradul III: tegumentele acrale sunt violaceu-negricioase, uscate, fără sensibilitate = necroză cutanată până la amputații spontane acrale.

Tratament: încălzire generală și locală, creme și paste cu nitroglicerină, ihtiol, antiseptice, antibiotice. Intern: vasodilatatoare (PENTOXIFILIN), antiagregante (ASPENTER), tonice vasculare (TAROSIN).

b) Pernioza sau eritemul pernio: leziuni edematoase sau nodulare violacee, bine delimitate, situate pe extremități dar și pe coapse, fese, însoțite de parestezii și/sau durere, apărute după expunere îndelungată la temperaturi moderat scăzute, în condiții de umiditate sau vânt (vânzătorii din piețe și cei ambulanți). Poate recidiva.

Tratament: îmbrăcăminte adecvată, vasodilatatoare (Pentoxifilină, Nitroglicerină, Vitamina PP), AINS, iar topic: băi calde, ihtiol, revulsive.

c) Arsura:

-de gradul I: eritem și edem dureros după expunere la temperaturi mari

-de gradul II: bule sero-hemoragice, apărute după un număr de ore de la contactul cu factorul termic cald;

-de gradul III: sunt afectate dermul și hipodermul prin necroză, apărând ulcerații și cicatrici post-vindecare.

În USA aproximativ 1,2 milioane de indivizi suferă arsuri anuale, 60000 necesită spitalizare iar 6000 mor din cauza complicațiilor sau severității arsurilor. Arsurile termice pot să apară când radiația infraroșie depășește temperatura de 44^o Celsius. Gradul de afectare cutanată depinde de durata și intensitatea expunerii la căldură, de tipul sursei de căldură și de grosimea suprafeței cutanate expuse. Cu cât temperatura crește cu atât este necesar un timp mai mic pentru a produce o injurie cutanată termică. Necroza epidermului apare în 45 de minute la 47^o Celsius și doar într-o

secundă la 70^o Celsius. În timpul arderii cutanate apare fenomenul de denaturare celulară și de coagulare proteică, alterarea presiunii osmotice tisulare, vasodilație și creșterea permeabilității tisulare având ca rezultat apariția edemului. Cu această ocazie sunt eliberați mediatori tisulari cum ar fi prostaglandinele, bradikinină, serotonină, radicalii liberi de oxigen, histamină, ceea ce perpetuează distrucția tisulară.

Tratamentul: În arsurile superficiale, spălături cu apă rece, gheață, alcool diluat, apoi corticoizi sub formă de spray, loțiune sau cremă (BIOXITERACOR, OXIMED) în combinație cu antibiotice și/sau antiseptice (Triamcinolon S) Locoid crelo, Advantan milk. În cazul prezenței bulelor, se puncionează și se tratează cu soluții antiseptice. Arsurile extensive au prognostic prost și necesită internare în Terapie intensivă.

d) Eritema ab igne: eritem apoi hiperpigmentare reticulată la locul unei expuneri prelungite sau repetate cu o sursă de căldură radiantă (calorifer, sobă etc.).

9.3.3. Dermatoze produse de factori radianți

a) Eritemul solar: este o dermită acută apărută după expuneri prelungite la soare, după câteva ore de la expunere. Apare un eritem viu, edem, vezicule și/sau bule.

Tratament: Preventiv, evitarea expunerilor prelungite, creme ecran, AINS (aspirină, Indometacin).

Curativ: comprese umede reci, spray-uri, creme cu corticoizi și/sau antiseptice, alcool diluat local.

b) Radiodermite:

- acute:

de gradul I: după 2 săptămâni de la expunere la radiații (Roentgen terapie în afecțiuni oncologice) apar: eritem, edem, alopecie locală;

de gradul II: eritem, edem, veziculo-bule, leziuni eroziv ulcerative

de gradul III: ulcer profund, dureros, greu vindecabil, recidivant.

- *cronice:* apar după ani de la iradiere, la personalul medical, accidente nucleare. Apar cicatrici, lipsa sudorației și piloziității, hipopigmentare și în timp, apare un aspect poikilodermic presărat de zone indurate și ulceratii.

CAPITOLUL 10

10.1. Tumori cutanate

10.1.1. Tumori cutanate benigne

Se caracterizează prin creștere lent progresivă, delimitare precisă și lipsa metastazelor.

După țesutul din care provin, tumorile cutanate benigne pot fi:

A. Tumori epiteliale:

a) *epidermice:* Keratoză seboreică, Acantomul cu celule mari, Acantomul cu celule clare, Diskeratom verucos, Keratoacantom;

b) *ale foliculului pilos:* Trichoepiteliom, Trichilemom, Pilomatrixom;

c) *ale glandelor sudoripare ecrine:* Siringom, Spiradenom, Porom ecrin, Tumori ductale;

d) *ale glandelor sudoripare apocrine:* Hidradenom papilifer, Hidrocistom, Adenom tubular apocrin.

B. Chiste: milia, epidermice, sebacee, dermoide, sudoripare.

C. Tumori ale mezenchimului:

a) *ale vaselor de sânge:* Hemangiom, Angiokeratom, Granulom piogenic, Tumoră glomică;

b) *ale vaselor limfatice:* Limfangiom

c) *ale țesutului conjunctiv:* Dermatofibrom, Cheloid, Fibrom moale, Fibrokeratom;

d) *ale oaselor și cartilajului:* Osteom, Condrom;

e) *ale țesutului adipos:* Lipom;

f) ale țesutului muscular: Leiomiom;

g) ale țesutului nervos: Neurom, Neurilemon, Neurofibrom.

În continuare vor fi prezentate doar câteva tumori cutanate benigne.

1. **Keratoza (veruca) seboreică:** excrescență cu suprafață scuamo-keratozică galben brun, de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, cu debut la persoanele peste 40 ani, în special localizată pe spate și toracele lateral. Tratamentul constă în crioterapie, chiuretare, electrocoagulare, vaporizare laser. Când apar multiple, rapid și sunt pruriginoase, pot coincide cu existența unei neoplazii viscerale: semnul Lesser -Trelat.

2. **Fibromul moale (Fibrom pendulans sau moluscum pendulum):** este o tumoră cărnoasă, moale, pediculată unică sau multiplă, cu localizare în pliuri: cervical, axilar, submamar sau inghinal. Se tratează prin electrocauterizarea bazei, fotovaporizare laser.

3. **Cheloidele:** sunt tumori roșietice, fibroase, indurate, lucioase, proeminente și contur neregulat. Apar spontan sau posttraumatic (lovituri, grataj, postfoliculită), mai ales presternal, cervical și partea proximală a membrelor. Tratamentul constă în corticoizi topici, ocluziv sau intralezional, presoterapie, crioterapie, laser soft, ultrasunete, injecții cu Bleomicină, geluri siliconice (Cimeosil gel).

4. **Hemangioamele:** sunt tumori vasculare congenitale întâlnite la 2% dintre nou-născuți, cu localizare cefalică. Angioamele imature (tuberoase) cresc în 7 - 8 luni, apoi în 70 - 80% din cazuri involuează spontan până la 7 ani. De aceea se recomandă abținerea terapeutică și așteptarea involuției spontane. Se poate recomanda: crioterapie, tratament I.P.L., laser vascular.

5. **Botriomicomul (Granulomul piogenic):** este o tumoră angiomatoasă, moale, hemisferică, ce sângerează cu ușurință la atingere, înconjurată de un șanț circular și un gulerăș scuamos, apărută spontan, post-traumatic sau posttratament cu Isotretinoin. Trebuie diferențiat de un melanom acromic. Tratamentul constă în excizii chirurgicale largi, urmate de examen HP apoi electrocauterizare sau fotovaporizare laser.

10.2. Dermatoze precanceroase

Sunt afecțiuni cronice cutanate ce se pot transforma în timp în cancere cutanate.

Caracteristici:

- existența unei displazii epidermice;
- existența de atipii nucleo-citoplasmatică keratinocitare;
- existența de anomalii cromozomiale.

După etiologie se pot clasifica în:

Precancere provocate de agenți fizici: keratozele solare (actinice), Cheilita keratozică actinică, cornul cutanat, Xeroderma pigmentosum, radiodermite cronice;

Precancere provocate prin agenți chimici: arsenic, gudroane;

Precancere provocate prin iritații cronice (leucoplazia): Dermatoze ulcerocicatriceale cu evoluție îndelungată: Lupus tuberculos, Lupus eritematos, Cicatrici postcombustie, Lichen plan bucal eroziv, Ulcer cronic gambier;

Alte precancere: boala Paget, boala Bowen, Eritroplazia Queyrat, Kraurozisul.

Keratozele actinice apar pe tegumentele fotoexpuse cronic la soare prin efect cumulativ în general la persoanele cu fototip

deschis și peste vârsta de 50 de ani. Sunt leziuni maculopapuloase, neregulate, brune, aspre la palpare, keratozice, cu scuamă aderentă. Se pot transforma în epitelioame bazo sau spinocelulare cu o latență de 10-15 ani. Este necesară fotoprotecția, tratamentul constând în topice cu 5 - Fluorouracil, crioterapie, electrocoagulare, fotovaporizare laser, eventual excizie chirurgicală.

Leucoplazia: plăci albe, alb albăstrui cu localizare mucoasă, apărute prin keratinizarea epitelului mucoaselor.

Cauzele: microtraumatismele prin proteze, tartru, curenți galvanici, fumatul, tulburări endocrino-metabolice, papiloma virusuri.

După aspectul clinic, leucoplazia poate fi simplă, verucoasă sau erozivă. Riscul de malignizare ce merge până la 40% este mai mare pentru leucoplazia genitală.

Tratament: crioterapie, EC, excizie, retinoizi topici, suprimarea factorilor etiologici.

10.3. Tumori cutanate maligne

Cancerle cutanate reprezintă 6% din totalul afecțiunilor cutanate. Se disting: carcinoamele, melanoamele, sarcoamele și metastazele cutanate a unui cancer visceral.

10.3.1. Carcinoamele cutanate (bazocelular și spinocelular) reprezintă aproximativ 90% din cancerle cutanate.

-Etiopatogenie: Cancerul reprezintă o tulburare a mecanismelor de autoreglare și control privind diviziunea celulară, având drept rezultat proliferarea anarhică și permanentă a celulelor. În

aparitia cancerelor cutanate epiteliale (carcinoame, epitelioame) intervin:

-Radiațiile actinice: UVB intervin cu precădere în producerea carcinoamelor. Modul de acțiune este reprezentat de scăderea imunității celulare, creșterea producției de radicali liberi, poliamine și steroli oxigenați cu rol carcinogen și imunosupresor. De asemenea intervin prin mutațiile induse asupra genei p53 (supresoare tumorale), având drept rezultat lipsa de sinteză a proteinei p53, ce nu mai oprește proliferarea tumorală;

-Radiațiile ionizante: -Factori genetici: apar mai frecvent la fototipul I cutanat, mai frecvent la albi (de 7 ori), mai frecvent în afecțiuni genetice – ex.: Xeroderma pigmentosum;

-Factori chimici: gudroanele;

-Factori biologici: virusuri oncogene de tip HPV (16,33), virusul herpetic de tip II;

-Imunosupresia: apar mai frecvent la cei tratați cu imunosupresoare, în SIDA, în transplant și la vârstnici;

-Fumatul: factor major de risc pentru cancerul de buză, prin efect termic și chimic precum și imunosupresor;

-Alți factori: ulcerații cronice, traumatisme, alcoolismul cronic.

10.3.2. Carcinomul bazocelular: este o tumoră cu originea în celulele bazale ale epidermului și anexelor, are un caracter distructiv local, nu metastazează, nu afectează primar mucoasele. Este localizat pe zonele fotoexpuse în special în cele 2/3 superioare ale feței și regiunea toracică superioară.

Clinic: debutează ca o perlă rotundă, translucidă cu telangiectazii pe suprafață sau ca o eroziune superficială cronică sau

ca o placă eritemato-scuamoasă. După o perioadă de creștere poate avea diverse aspecte clinice: nodular, chistic, plan cicatriceal, superficial (pagetoid), ulcus rodens, vegetant, pigmentar, morfeiform, terebrant.

Diagnosticul: se confirmă histopatologic: epiderm subțiat, uneori ulcerat, dermul este invadat de agregate, mase celulare constituite din celule de un singur tip, ce în periferie au o dispoziție în palisadă. În jurul insulelor există fante de segregare. Infiltratul inflamator este sărac.

Evoluția este lent progresivă, nu metastazează, poate recidiva, iar prin neglijare și atingerea structurilor din profunzime poate duce la mutilări.

Tratament: Fotoprotecție; excizie chirurgicală, electrochirurgie, chiuretarea singură sau cu asociere topică de 5 Fluorouracil, criochirurgia, fotovaporizarea laser, radioterapia (pentru formele mutilante, vârstnici), interferon intralezional. Scopul tratamentului este vindecarea tumorii dar și un rezultat cosmetic acceptabil.

10.3.3. Carcinomul spinocelular este o tumoră malignă, cu originea în celulele spinoase, este invazivă și distructivă, are o creștere rapidă și care poate metastaza pe cale limfatică sau sangvină. Se localizează pe tegumentele descoperite dar și pe semimucoase și mucoase.

Clinic debutează ca o tumoretă hemisferică, ulceratie cutanată, leziune keratozică, infiltrație leucoplazică în special pe tegumentele modificate. În perioada de stare, aspectul clinic poate fi: nodular, vegetant, ulcerovegetant, keratozic, ulceros endofitic. Pe mucoasă (buză), inițial apare o fisură, eroziune ce sângerează,

apoi, în timp, zona devine infiltrată, nodulară, apoi vegetantă sau endofitică distructivă.

Diagnosticul se pune pe baza examenului histopatologic, care ne arată că dermul este invadat de mase epiteliomatoase spinoase. Celulele sunt de tip:

-spinos tipic și atipic (cu nuclei mari, hiperchromi, cu mitoze atipice);

-celule keratozice, apare fenomenul de diskeratoză malignă: celule cu manta cu globi cornoși orto și parakeratozici. În jur este prezent infiltrat inflamator bogat.

Evoluția este rapidă, poate metastaza pe cale limfatică sau hematogenă. Ganglionii locoregionali sunt duri, pot ulcera și fistuliza; pentru bilanțul de extensie este necesară o radiografie pulmonară, echografie abdominală, scintigrafie osoasă.

Tratamentul: este indicată asocierea exciziei chirurgicale cu radioterapia locală și pe ganglionii locoregionali și/sau evidarea ganglionilor metastazați. Mai pot fi folosite: chiuretarea, electrocauterizarea, crioterapia; chimioterapia e indicată în formele inoperabile sau metastazate sau care nu au putut fi excizate în totalitate. Pacienții vor fi urmăriți la 1, 6, 12 luni și apoi, anual, timp de 5 ani pentru prevenția recidivei sau metastazei.

10.3.4. Melanomul este tumora malignă melanocitară. Este gravă, amenințând prognosticul vital. La femei, apare pe gambe, la bărbați mai ales pe toracele superior.

Factorii etiopatogenici implicați în apariția sa sunt: Nevii nevocelulari preexistenți în special cei atipici (HP displazici) traumatizați (mecanic, chimic, termic) numeroși;

Factorii genetici: există cazuri familiale (BK Mole Sindrom); fototipul I și II este mai afectat; expunerea intensă și prelungită la soare, urmată de arsuri încă din copilărie, la persoane cu fototip deschis crește incidența bolii; imunosupresia; sexul: apare cu frecvență dublă la femei.

Clinic: sunt descrise mai multe forme:

-Melanom extensiv în suprafață (pagetoid) apare mai frecvent la femei între 40 – 50 ani; apare ca o leziune bine delimitată, supradenivelată, cu margini neregulate, brun negricioasă, dar uneori cu zone de alb și roșu, la nivelul căreia cadrulajul normal cutanat este dispărut. Extinderea pe orizontală „în pată de ulei” poate fi însoțită sau urmată de extinderea verticală, clinic exprimată prin apariția nodulilor;

-Melanom nodular: nodul friabil ce sângerează la atingere, brun negricios, având uneori în periferie o „umbră” = fugă de pigment. Poate ulceră.

-Melanomul pe lentigo-malign (Melanom Dubre-uillh): apare la vârstnici la față ca o placă ce crește lent în ani și poate ajunge la dimensiuni mari (10 cm), de culoare brun neagră, bine delimitat. Este un melanom „in situ” (intraepitelial). Apariția nodulilor anunță invazia verticală.

-Melanomul acral: apar leziuni maculare, neomogene, situate pe extremități.

-Alte forme: melanom subunghial, al mucoaselor, acromic, multiplu, ocular.

Stadiile melanomului sunt:

I.tumoră primitivă;

II.a.metastaze cutanate în tranzit, în vecinătatea tumorii sau a cicatricii postexcizie;

II.b.metastaze ganglionare regionale.

III.metastaze la distanță.

Diagnostic:

1. *examenul histopatologic* arată invazia dermului de către agregate celulare cu dispoziție izolată, cuiburi, travee, cordoane celulare. Celulele sunt fusiforme sau epitelioid, DOPA pozitive, au monstruoziități nucleare, creșterea raportului nucleocitoplasmatic, mitoze, hiperchromazie nucleară. Stroma este săracă, vasele sunt dilatate (ușurând metastazarea), infiltratul inflamator este redus, epidermul este ulcerat și subțiat. După nivelul de invazie și profunzime, Clark clasifică în 5 stadii:

-celule tumorale numai în epiderm;

-invazie discontinuă a dermului papilar;

-invazie continuă a dermului papilar;

-invazia dermului mijlociu;

-celule tumorale în hipoderm.

Indicele Breslow – grosimea maximă tumorală de la nivelul stratului granulos până la partea cea mai profundă exprimată în milimetri.

2. *citodiagnosticul* extemporaneu;

3. *dermatoscopia* un TDS > 5,45;

4. *bilanțul de extensie* cuprinde Rx pulmonare, Echografie abdominală, RMN hepatică, cerebrală, scintigrafie osoasă, termografie, limfografie, probe hepatice, studiul imunității celulare.

Prognosticul: melanomul are o mare agresivitate, poate metastaza și conduce la deces. Factori de prognostic prost sunt: Indice Breslow peste 1,5 mm, Nivel Clark IV sau V, localizare BANS (Backupper, Arm, Neck, Scalp), formele ulcerate, acrale,

existența metastazelor, o a 2-a neoplazie. Este importantă depistarea precoce și o imunitate celulară bună. Cauzele de deces cele mai importante sunt metastazele pulmonare și cerebrale.

Tratamentul este stadializat:

-*în stadiul I:* excizie chirurgicală în profunzime până la fascie și pe orizontală cu margine de siguranță 1 cm (indicele Breslow < 0,75), 2 cm (pentru $0,75 < IB < 1,5$ um) și 3 cm (peste 1,5 um IB). Evidarea ganglionară profilactică este utilă pentru un IB între 0,76 și 1,5);

-*în stadiul II:* excizie chirurgicală și evidarea ganglionilor afectați, plus chimioterapie Melphalan și hipertermie locală (melanocitul este termosensibil);

-*în stadiul III:* excizie chirurgicală, evidarea ganglionilor afectați plus chimioterapie; cure DTIC dimetiltriazenoimidazol, carboxamida cu sau fără Bleomicin, Vincristina, Lomustine, Fotemustină. Imunostimularea se face cu: Isoprinosin, Levamisol, Interferon 9 milioane de unități pe săptămână în 3 prize. Supravegherea se face timp de 5 ani (risc mai mare în primii doi ani), iar pentru cei cu un IB > 1,5 toată viața.

Profilaxie: evitarea expunerilor îndelungate la soare, folosirea de creme fotoprotectoare, consultarea precoce a medicului pentru leziuni pigmentare cutanate; utilizarea dermatoscopiei ca modalitate de screening a nevilor atipici, excizia precoce a nevilor atipici, traumatizați sau simptomatici.

CAPITOLUL 11

MALADII CU TRANSMITERE SEXUALĂ

11.1. Gonoreea

Este o boală infecțioasă, produsă de *Neisseria gonorrhoeae* – gonococ Gram negativ, cu aspect microscopic de boabă de cafea. Sunt afectate mucoasele cu epiteliu cilindric și cubic (uretra de la bărbați, vagin la fetițe), mai puțin cele cu epiteliu scuamos stratificat (1/3 anterioară a uretrei la femeie, vulva și vaginul femeilor mature). Se transmite prin contact sexual, contactul nou-născutului cu secrețiile purulente ale mamei bolnave în cursul nașterii și rareori prin obiecte, inclusiv lenjerie contaminată.

După o incubatie de 3 zile, apar *manifestările clinice:*

-*La bărbat,* uretrită acută anterioară, manifestată prin secreție abundentă uretrală galben-verzuie, însoțită de usturimi la urinat, meatul uretral este roșu. Dacă este lăsată netratată, infecția uretrală poate progresa, afectând uretra posterioară (polakiurie, dureri micționale, hematurie); poate afecta și vezica urinară, apărând manifestări de cistită.

Complicații: - *locale:* balanopostită, afectarea glandelor Tyson, Littre, Morgani, Cowper;

- *regionale:* epididimită, orhiepidimită, prostatită, veziculită;

- *la distanță*: artrită gonococică, miocardita, perihepatita, afectare oculară (uveită).

-*La femeie*, cel mai adesea infecția este asimptomatică (90% din cazuri). Pot apărea cervicita gonococică (fiind tapetat de epiteliu cilindric), uretrita gonococică. Complicațiile *loco regionale* sunt: vulvo-vaginita, endometrita, salpingita, rectita, inflamația glandelor Bartholin. Complicațiile *la distanță* sunt aceleași ca și la bărbați.

-*La fetițe*, inocularea se produce prin abuz sexual sau prin contact cu lenjerie contaminată. Apare o uretro-vulvo-vaginită, manifestată prin edem, eritem, secreție galben verzuie. Se complică adesea cu anorectită.

11.1.1. Gonoreea extragenitală

- Oftalmogonoreea nou-născutului (prevenție cu instilații cu nitrat de argint 1% la naștere);
- Oftalmogonoreea adultului – prin contact cu secrețiile infectante;
- Gonoreea orofaringiană;
- Rectita gonococică.

Diagnosticul este clinic. Confirmarea se face prin examen bacteriologic direct din secreție pe frotiu colorat Gram sau cu albastru de metil: diplococi intracitoplasmatici leucocitari.

Se poate asocia și cu alte maladii cu transmitere sexuală în special Chlamydiaza și Trichomoniasa dar și de infecții genitale cu HPV, Sifilis, Hepatita cu virus B sau C, SIDA.

Tratament: trebuie instituit cât mai precoce. Se pot administra: Efitard 3 flacoane intramuscular zilnic 5 zile la bărbat și 7 la femeie; Amoxicilină 3g oral; Ampicilină 3,5g oral (toate 3 schemele concomitent cu probenecid 1g/zi); kanamicină 2g/zi

i.m. în prima zi, apoi 1g/zi 3 zile. Rezultate mult mai bune apar după tratamente cu: Chinolone: Norfloxacin, Ciprofloxacina, Ofloxacina în doză unică; Cefalosporine: Cefuroxim (Zinnat), Ceftriaxone (Rocephine) 250 mg i.m. în doză unică, Spectinomycină 2 g i.m. la bărbat și 4g la femeie. 50% din cazurile de gonoree se asociază cu infecții concomitente cu Chlamydia. Ca atare se recomandă post tratament antigonococic, asociere de Doxiciclină 200mg/zi 7 zile, sau Tetraciclină 2g/zi sau Claritromicină 1000 mg/zi 7 – 14 zile, Azitromicină 3 tablete o dată, doză unică.

11.2. Trichomoniasa

Este o infecție a căilor genitale și urinare cu un protozoar unicelular flagelat, ovoid numit *Trichomonas vaginalis*, apărută prin contact sexual.

Clinic:

La femei: apare o vulvovaginită, leucoree alb gălbui, abundentă, spumoasă, urât mirositoare. Cervixul are aspect de „căpșună”, mucoasa vaginală este edemațiată, apar prurit și parestezii. Pot să mai apară anexita, endometrita, inflamația glandelor Skene și Bartholin. Prezența *Trichomonas* la gravide poate determina greutate scăzută la naștere și/sau naștere prematură.

La bărbat: Majoritatea sunt asimptomatici. Poate să apară o uretrită cu secreție redusă, arsură și parestezii la micțiune, mai poate apare o balanopostită cu eroziuni dureroase ale glandului și prepuțului și de asemenea, mai poate apare o prostatită sau o epididimită. Infecția cu *Trichomonas vaginalis* este un indicator al unui comportament sexual cu risc și se asociază frecvent cu alte afecțiuni cu transmitere sexuală.

Diagnosticul: se pune prin examen microscopic direct sau prin frotiu colorat Giemsa, Papanicolau sau prin culturi pe mediu special.

Tratament: se face simultan la ambii parteneri cu Metronidazol, Ornidazol, Tinidazol astfel: Metronidazol 2g doză unică sau 3 tb a 250mg/zi timp de 7 zile; Tinidazol 2g doză unică, Ornidazol 3 cp în doză unică. La gravide: Clotrimazol intravaginal 7 zile; în lactație Metronidazol 2g doză unică și întreruperea alăptării 24 de ore. La copii, Metronidazol 15mg/kgC/zi 7 zile. Se asociază tratamentul intern cu cel local: spălături, ovule sau comprimate cu Metronidazol, Clotrimazol. Confirmarea vindecării se face prin examen din raclat post tratament.

11.3. Sifilisul

Numit și Luesul, reprezintă o afecțiune cu transmitere sexuală produsă de o bacterie Gram negativă în formă de spiră, numită *Treponema Pallidum*. Agentul patogen se dezvoltă optim la o temperatură de 37°C, multiplicându-se prin diviziune transversală la 30 – 33 de ore. Se transmite prin contact sexual și extrem de rar prin transfuzii, contact cu secreții de la persoane contaminate, precum și transplacentar de la mamă la făt.

11.3.1. Sifilisul primar

Este definit de existența *sancrului (sifilomului)* și adenopatiei satelite. După 3 săptămâni de la inoculare apare o eroziune ovalară cu fundul roșu, acoperit de o secreție transparentă, are margini ce se pierd în țesutul sănătos și se află pe o bază indurată (la palpare o indurație lamelară). Se vindecă în 30 – 45 de zile. Se

vindecă lăsând cicatrici. Dimensiunile sunt între 0,5 și 2cm, poate fi localizat și extragenital, poate lipsi, poate fi multiplu.

Adenopatia sifilitică satelită apare la 1 săptămână de la apariția sifilomului și este unilaterală, fermă, nedureroasă, mobilă, poliganglionară. Sifilisul primar poate fi seronegativ sau seropozitiv.

11.3.2. Sifilisul secundar

Asociază erupție cutanată, micropoliadenopatie, serologie intens pozitivă și rare manifestări viscerale apărute prin septicemie Treponemică.

Leziunile cutanate secundare sunt numite sifilide, sunt asimptomatice și spontan rezolutive. Sifilidele pot fi maculoase (rozeola sifilitică), papuloase, papulo-scuamoase, papuloerozive, seboreice, foliculare, pustuloase. Pe *mucoase* pot îmbrăca aspect eritematos, eroziv, papulo-eroziv, hipertrofic. Pot apare alopecie difuză sau în luminișuri (mai ales la sprâncene) și perionixis.

Ca manifestări *sistemice* pot apare: cefalee, disfonie, astenie, splenomegalie, hepatită, albuminurie, afectare oculară. Adenopatia este fermă, mobilă, nedureroasă, poliganglionară în special laterocervicală. Durata de secundarism poate fi de ordinul anilor.

11.3.3. Sifilisul terțiar

Infecția persistă în organism și după o perioadă de inaparență; la 15% din cazurile de sifilis netratat apar manifestări cutaneomucoase, osoase și viscerale precum și o serologie netreponemică prezentă la aproximativ 60% din cazuri, iar serologia treponemică este pozitivă. Leziunile din terțiarism sunt puține și distructive, atât cutanat cât și visceral.

La nivel cutanat pot fi prezente:

-*Sifilide nodulare* (sau tuberculoide): nodul roșu, dur pe extremități. Când apar mai mulți, se pot grupa în placarde circinate. Pot ulceră.

-*Goma sifilitică*: tumori hipodermice de până la 4cm, ce în 3 – 4 luni parcurg etape de cruditate, ramolire, ulcerare, cicatrizare cu deformarea zonei. Ulcerarea lor la nivel mucos poate distruge palatul dur și moale.

La nivel osos apare aspect de tibie în iatagan (osteoperiostită plastică) și distrucții ale piramidei nazale (nas în șă – osteoperiostită gomoasă).

La nivel visceral apar: anevrism aortic, coronarită, tabes, paralizie generală progresivă, ciroză etc.

11.3.4. Sifilisul latent

Este reprezentat de existența unor reacții serologice pozitive la persoane clinic asimptomatice, putând fi recent (în primii 2 ani de la infestare) sau tardiv (după 2 ani).

11.3.5. Sifilisul congenital

Reprezintă infecția fătului cu treponeme transmise prin placentă. Poate fi:

-Sifilis congenital precoce – manifestările clinice sunt asemănătoare sifilisului secundar, fiind apărute la naștere sau în cursul primilor doi ani de viață și constau în: sifilide buloase, palmo-plantare eritematoase, papuloase, infiltrative, coriza sifilitică, laringită, craniotabes, osteocondrită, splenomegalie, hepatomegalie, nefrită, poliadenopatie.

-Sifilis congenital tardiv – manifestările clinice apar după vârsta de 2 ani, asemănătoare leziunilor din sifilisul terțiar: gome, sifilide nodulare cutanate și mucoase, alterări osoase, oculare (keratită, nevrită optică). Mai pot apare stigmatice (cicatrici radiare peribucale, tibie în iatagan, deformări ale piramidei nazale) și distrofii: nanism, tulburări dentare.

Diagnostic:

Pentru evidențierea treponemei pallidum se utilizează Ultramicroscopia (microscopia în câmp întunecat). Examinează serozitatea leziunilor sau aspiratul ganglionar. Evidențiază treponemele ce sunt albe, strălucitoare aflate în mișcare. Mai pot fi folosite: microscopia cu contrast de fază, impregnația argentică, colorația cu tuș de China. Metode ce evidențiază răspunsul imunologic al gazdei față de existența treponemei pallidum (a anticorpilor).

Există teste netreponemice ce folosesc antigene lipoidice. Sunt markeri ai infecției, se dozează cantitativ sau calitativ pentru screening (depistare) și pentru aprecierea răspunsului terapeutic. Anticorpii induși de antigenul lipoidic apar la aproximativ 15 – 20 de zile de la apariția sifilomului. Sunt reacții de fixare a complementului – reacția Bordet – Wassermann (RBW) sau reacții de floclare – VDRL.

Testele treponemice folosesc antigene treponemice, cel mai frecvent fiind testați anticorpii hemaglutinanți ex. T.P.H.A. și sunt teste de certitudine. Există reacții fals pozitive ale testelor netreponemice (apare de ex.VDRL pozitiv la persoane fără infecție cu treponema pallidum). Pot fi reacții fals pozitive acute, de exemplu în infecții gripă, hepatită, mononucleoză, în sarcină,

post vaccinare. Reacțiile fals pozitive cronice (cu durată de peste 6 luni) apar în colagenoze, boli autoimune, ciroză hepatică, hemopatii maligne.

Tratament: De elecție, a rămas Penicilina, administrată parenteral în toate stadiile. Concentrația de 0,03UI/ml are eficacitate sigură, pătrunde în toate organele interne și trece bariera fetoplacentară și hemato-encefalică. Trebuie menținută o penicilinemie eficientă timp de 7 – 10 zile în sifilisul recent și 21 – 30 de zile în sifilisul tardiv. În timpul tratamentului, poate apare o reacție acută, febrilă, spontan rezolutivă, frecvent însoțită de cefalee, mialgii și exacerbarea erupției cutanate: reacția Jarisch – Herxheimer. Când apare, se produce în primele 24 de ore de la începerea tratamentului.

Schemele de tratament în raport cu forma clinică a sifilisului sunt stabilite de Ghidul de diagnostic și tratament al Ministerului Sănătății, existând tendința de reducere a dozei totale de penicilină și a perioadei de tratament.

În sifilisul primar și secundar: Benzatin penicilină în 2 doze a 2.400.000 UI: 1.200.000 UI într-o fesă, 1.200.000UI în cealaltă fesă, intramuscular, administrate la o săptămână. În sifilisul latent recent, aceeași schemă, în cel latent tardiv: 3 doze a 2.400.000 UI la o săptămână interval.

În sifilisul terțiar, cu excepția Neurosifilisului: 3 doze a 2.400.000 UI la o săptămână interval. În neurosifilis, penicilină G cristalină 18 – 24.000.000 UI/zi în 6 prize de 3 – 4.000.000 UI la 4 ore, timp de 10 – 21 de zile.

În sifilisul congenital: Penicilină G cristalină 100 000 – 150 000 UI/kg/zi sub forma a 50 000 UI/kg/doză, i.v. la fiecare 12 ore în primele 7 zile și la 8 ore, în următoarele 7 zile, sau Procainipe-

nicilină G 50 000 UI/kg/doză, i.m. zilnic în doză unică, 14 zile. Pacienții alergici la Penicilină, cu excepția gravidelor și a copiilor mai mici de 8 ani, vor fi tratați cu tetraciclina 500 mg x 4/zi, 15 zile în sifilisul recent și 30 de zile în cel tardiv. Cei ce nu tolerează tetraciclina, gravidele și copiii mici alergici la Penicilină, vor fi tratați cu Eritromicină 2g/zi în 4 prize, aceeași durată de timp ca în cazul tetraciclinei. Pacienții vor fi monitorizați clinic și serologic lunar în primele 3 luni, apoi la 6, 9, 12 luni după tratament în sifilisul recent sau congenital, 24 de luni în sifilisul tardiv și 36 de luni la cei cu neurosifilis. Contactii pacienților cu sifilis vor fi examinați și tratați profilactic precum în sifilisul recent. Pacienții cu sifilis și infecție HIV vor fi tratați cu penicilină G și vor fi examinați repetat (inclusiv LCR) pentru a depista un eventual neurosifilis.

CAPITOLUL 12

12.1. Infecțiile cu chlamydii

Chlamydiile fac parte din ordinal Chlamydiales care conține o singură familie - Familia Chlamydiaceae, care la rândul său conține un singur gen și anume genul Chlamydia. În genul Chlamydia sunt recunoscute patru specii și anume:

1. Chlamydia pecorum care produce manifestări clinice doar la animale nu și la om.

2. Specii ce pot produce manifestări clinice și la om și la animale și anume Chlamydia Psittaci, Ornithosis, Pneumoniae.

3. Specii care produc manifestări numai la om Chlamydia Trachomatis

-Chlamydia Trachomatis include 15 serotipuri și poate produce numeroase afecțiuni. Serotipurile A, B, Ba și C produc trahomul. Serotipurile D-K provoacă boli cu transmitere sexuală precum și afecțiuni dobândite perinatal. Serotipurile L1, L2 și L3 produc Limfogranulomatoza Veneriana.

-Chlamydiile sunt microorganisme cu dimensiuni între 250-1000 de nanometri, au un perete celular rigid și se multiplică prin diviziune binară. Inițial microorganismele din genul Chlamydia au fost considerate virusuri, deoarece au ciclu unic de dezvoltare, sunt obligatoriu paraziți intracelulari, nu se cultivă pe medii inerte ci numai pe celule vii sensibilizate (în sacul vitelin al oului embrionat și pe medii celulare). După apariția microscopiei elec-

tronice au fost puse în evidență caractere care le deosebesc de virusuri: prezența de AND și ARN în același microorganism, perete celular similar bacteriilor, dimensiuni mari, sensibilitate la antibiotice antibacteriene: Tetraciclina.

În legătură cu structura antigenică și diferențierea în serotipuri Chlamydia Trachomatis posedă un antigen de grup - utilizat în cadrul Reacției de Fixare a Complementului pentru diagnosticul serologic, un antigen specific de specie și antigene specifice de serotip.

Sensibilitatea la mediul extern a Chlamydiilor poate fi rezumată la faptul ca sunt rapid distruse de detergent, eter, etanol și inactivate prin expunere de 5 până la 30 de minute la 56 grade Celsius.

Patogenitatea Chlamydiei Trachomatis este redusă, dar crește în condiții de rezistență scăzută a gazdei și lipsa de igienă.

Transmiterea se face în special prin contact intim între mucoase ale tractului urogenital, anal sau orofaringian.

Factorii de risc pentru transmiterea infecțiilor cu Chlamydia sunt: tinerii activi sexual sub vârsta de 25 de ani, partenerii sexuali multipli, sexul neprotejat cu partener nou, contact sexual cu persoană diagnosticată sau asimptomatică cu infecție cu Chlamydia Trachomatis, prostituția, violul și abuzul sexual. Infecțiile genitale cauzate de Chlamydia Trachomatis reprezintă cea mai frecventă boala cu transmisie sexuală în Statele Unite, în fiecare an apărând aproximativ patru milioane de cazuri.

Manifestările clinice cel mai frecvent întâlnite sunt uretrita la bărbați și endocervicita la femei, în timp ce la 45% din bărbați și 75% din femei infecția este asimptomatică.

Forme clinice ale infecțiilor transmise sexual produse de Chlamydia Trachomatis serotipurile D-K:

-Uretrita Chlamydiana are o simptomatologie mai discretă, se însoțește de secreție translucidă sau mucopurulentă, disurie, polakiurie, arsuri

-Epididimita ce apare ca cea mai frecventă formă de epididimită la bărbații heterosexuali activi sexual sub 35 de ani

-Prostatita

-Rectita adesea însoțită de arsuri, ușoară secreție, uneori poate fi asimptomatică

-Faringita și orofaringita

-Sindromul uretral la femei manifestat uneori prin disurie, polakiurie și/sau rareori piurie

-Cervicita muco-purulentă manifestată prin apariția unei secreții mucoase sau sero-purulente, edem al zonei cervicale precum și predispoziția spre sângerare a mucoasei la traume minore

-Boala inflamatorie pelvină apare pe calea răspândirii ascendente a Chlamydiei pe tractul genital inferior, cervicita muco-purulentă putând fi urmată de endometrită, salpingită, peritonită pelvină. Acestea pot duce la infertilitate, sarcină ectopică, perihepatită, avort, naștere prematură etc.

-Artrita reactivă (Sindromul Reiter) poate apare și la bărbați și la femei și constă în asocierea conjunctivitei cu uretrita (respectiv cervicita la femei), artrita și leziuni muco-cutanate caracteristice.

-Infecțiile perinatale cu Chlamydia Trachomatis sunt conjunctivita cu incluzii a nou născutului, otita, rinofaringita și pneumonia infantilă.

Studiile epidemiologice au relaționat infecția pulmonară chlamydiană la sugari cu apariția mai frecventă de boală pulmonară subacută (bronșită, astm, emfizem) în copilăria tardivă.

-Infecția asimptomatică produsă de Chlamydia este responsabilă de 30% din avorturile spontane, 45% din cervicite, până la 35-60% din cazurile de sterilitate tubară, 50-60% din cazurile de sarcină extrauterină și se asociază în proporție de până la 70% infecției gonococice.

Diagnosticul se autentifică prin probele de laborator existând metode de diagnosticare directe - analiza secrețiilor colectate sau indirecte - prin determinarea existenței în sânge a anticorpilor anti Chlamydia.

1. Diagnosticul bacteriologic poate fi efectuat astfel:

A. Pe culturi celulare (Hela, McCoy), durează 48-72 de ore, are specificitate de 100 % și sensibilitate crescută fiind pozitiv când se observă cel puțin o singură incluziune Chlamydiana.

B. Examen pe frotiu colorat Giemsa - se observă incluzii citoplasmice într-o matrice albastră ce deformează nucleul; are sensibilitate mai scăzută dar este utilizat frecvent în diagnosticul conjunctivitei.

2. Diagnosticul imunologic - presupune depistarea în sânge a anticorpilor anti Chlamydia

A. Imunoenzimatic - se poate efectua imunofluorescență directă folosind Atc monoclonali anti Chlamydia marcați pentru evidențierea corpusculilor elementari.

B. Serologic - permite evidențierea anticorpilor formați față de antigenii cu specificitate de gen, specie și tip prin reacția de fixare a complementului - Semnificație: IGM crescut semnifică infecție veche, IGM crescut semnifică infecție recentă iar IGA

crescut semnifică infecție înaltă, activă (mai ales la titrurile peste 1/128). Acest tip de test are sensibilitate și specificitate redusă de aceea nu sunt folosite pentru diagnosticul bolii ci pentru monitorizarea eficienței tratamentului.

3. Diagnosticul stabilit prin test rapid POC - rapid point of care permite recunoașterea markerilor infecției, poate fi efectuat ușor în ambulatoriu dar există posibilitatea unor rezultate fals pozitive.

4. Diagnosticul molecular efectuat prin hibridizare sau prin amplificare genică.

A. Evidențierea unor secvențe de acizi nucleici prin hibridizare.

(PACE-2) folosește ARN ribosomal; metoda durează 60 de minute, iar interpretarea se face relativ simplu prin producerea unei reacții de viraj de culoare în cazul unei probe pozitive având o sensibilitate de 70-85%.

B. NAAT- nucleic acid amplification test - se bazează pe amplificarea genică a AND-ului bacterian. Au sensibilitate de 70-95% și specificitate mare 97-99%.

a) reacția de amplificare LCR (ligase chain reaction) urmărește detectarea directă cantitativă a unei plasmide criptice prezentă la toate serotipurile specie în secreția vaginală sau uretrală.

b) reacția de amplificare PCR (Polimerase chain reaction) se bazează pe amplificarea directă a unei regiuni specifice din genomul bacterian.

Tratamentul infecțiilor cu Chlamydia Trachomatis este standardizat și actualizat periodic de către Ministerul Sănătății

prin Programul de supraveghere și control al infecțiilor cu transmitere sexuală în funcție de forma clinică și vârstă.

1. Infecțiile uretrale, endocervicale sau rectale necomplicate de elecție pentru adulți, adolescenți și copiii peste 45 de kilograme se recomandă Azitromicina 1 gram în doză unică sau Doxiciclina 100 mg oral de două ori pe zi timp de 7 zile. Alternativ se pot utiliza Eritromicină două grame pe zi în patru prize 7 zile, Ofloxacină 200 mg de două ori pe zi 7 zile, Roxitromicina 150 mg de patru ori pe zi 7 zile, Claritromicina 250 mg de două ori pe zi 7 zile. De menționat că Ciclinele și Fluorochinolonele sunt contraindicate în sarcină, lactație și la copii iar Fluorochinolonele și la adolescent. Extinderea duratei tratamentului peste 7 zile nu crește rata de vindecare în infecțiile necomplicate cu Chlamydia Trachomatis. La copiii cu greutate sub 45 de kilograme precum și în cazurile de conjunctivită chlamydiană neonatală se recomandă Eritromicină 50 mg/kg/zi divizată în 4 prize timp de 10-14 zile.

2. Limfogranulomatoza veneriană. Este o afecțiune cu transmitere sexuală determinată de serotipurile L-1, L-2, L-3 de Chlamydia.

Rezervorul de infecție este omul și transmiterea se face prin contact sexual. Boala este răspândită în zonele tropicale și subtropicale la vârste de activitate sexuală intensă. Leziunea inițială, primară este reprezentată de o mică eroziune pe organele genitale. Ulterior apare o limfadenopatie regională multiloculară supurativă și fistulizantă „în stropitoare”, iar apoi poate să apară rectita. În formele acute sunt prezente febra și leucocitoza dar rareori apar complicații sistemice cum ar fi meningoencefalita. Complicațiile tardive ale bolii includ elefantiazis genital determinat de afectarea limfatică, stricturi și fistule uretrale și rectale.

Tratamentul se face cu Doxiciclina 100 mg de două ori pe zi timp de 21 de zile. Schemele terapeutice alternative includ Eritromicină două grame pe zi în patru prize 21 de zile, Tetracilină două grame pe zi 21 de zile, Azitromicină un gram odată pe săptămână trei săptămâni.

Ganglionii nu trebuie incizați, ci aspirați prin piele întrucât incizia și drenarea lor poate întârzia vindecarea. Tratamentul stricturilor, stenozelor și fistulelor necesită intervenția chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE

1. Abstracts of the XVIII International Pigment Cell Conference. The Netherlands, 9-13 September 2002. *Pigment Cell Res* 2002, 7:15 Suppl 9:21-93;
2. Adam M., Carmen T.- Biologia moleculara a melanocitului; *Dermato Venerol* (Buc), 48:135-141.
3. Altamura D., Zalaudek I., Sera F, et al-Dermoscopic changes in acral melanocytic nevi during Digital Follow – up, *Arch Dermatol.* 2007;143:1372-1376
4. Andrew's Diseases of the skin. *Clinical Dermatology - Eighth edition - Hbj International edition*, W.B. Saunders, 1990.
5. Argenziano G, Soyer H.P.-Dermoscopy of pigmented skin lesions-a valuable tool for early diagnosis of melanoma. *Lancet Oncol* 2001;2:443-449.
6. Argenziano G, Soyer H.P, Chimenti S., Talamini R., Corona R., Sera F, et al-Dermoscopy of pigmented skin lesions; results of a consensus meeting via the internet, *J Am Acad Dermatol* 2003;43:679-693.
7. Baumann Leslie-Cosmetic Dermatology MacGraw Hill Companies, 2002, Miami .
8. Black M., MckayM., -Obstetric and Gynecologic Dermatology, second edition, Mosby International Limited 2002, Elsevier Limited 2002, London, U.K..

9. Braun - Falco O, Plewig G, Wolff H, Winkelmann P.K. - Dermatology, Spinger Verlag 1991.
10. Bucur G, Dana-Angela Opris - Boli Dermatovenerice, Enciclopedie, Editura Medicala Nationala, Bucuresti 2002.
11. Bucur Gh, Boli dermatologice. Ed. Stiintifica și Enciclopedica, Bucuresti, 1997 ;
12. Coltoiu Al., Forsea D., Mateescu D., Popescu S. - Dermato-venerologie Editura Didactica si pedagogica R.A.-Bucuresti, 1993,.
13. Diaconu D.J.C., Nica D., Popescu M.A., Frasea C.C.-Dermato-Venerologie, Editura didactica pedagogica, Bucuresti,1999.
14. Dimitriu Al, Dermatologie, Ed.Nationala, Bucuresti,1977
15. Dimitrescu A, Trifu P - Precanceralele Si Cancerale Cutanate. Ed. Medicala
16. Dimitrescu Al. - Cancerul Pielii, Ed. Medicala, Bucuresti, 1975;
17. Dimitrescu Al - Dermatovenerologie practica; Editura Medicala; Bucuresti, 1989,.
18. Dimitrescu A., Dermatologie, Ed.National, Bucuresti 1997
19. Dobrescu Al., Dermatologie si venerologie, litografia IMF Iasi, 1982
20. Du Vivier Anthony-Atlas of skin cancer,Gower medical publishing,1992 .
21. Feier V.Dermato-venerologie, Ed Amacord, Timisoara,1998

22. Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wafk, Freedberg Im, Austen K.F. - Dermatology In General Medicine, Mc Graw Hill 1993.
23. Forsea D. si colab,Compendiu de Dermatologie si Venerologie, Ed Tehnica, Bucuresti,1996
24. Irina Stoicescu, Maria Florescu, Cristiana Simionescu, Claudia Georgescu - Dermatohistopatologie Practica, Ed. Universitaria, Craiova, 2002;
25. Patrascu V - Boli dermatologice si boli sexual transmisibile-Editura Sitech, Craiova, 1999,
26. Marks Ronald -Practical problems in Dermatology - Second Edition, Martin Duniz, London 1997
27. Saurat J.H., Grosshans E, Laugier P, La Chapelle J-M.- Dermatologie Et Venerologie, Masson, 1990,
28. Tatu A., Dermatologie-Venerologie ; Note de Curs, Ed Fundatiei Universitare Dunarea de Jos Galati, 2006
29. Tolea I., Dermato-Venerologie clinica, Ed Scrisul Romanesc, Craiova, 2000



Acnee keloidiana a cefei



Acnee polimorfa



Alopecie androgenetica
extensiva -clinic



Alopecie androgenetica
extensiva-Trichoscopic



Alopecie androgenetica
incipienta



Alopecie androgenetica
parieto-temporala



Alopecie areata a barbii 1



Alopecie areata a barbii 2



Alopecie areata a barbii
recidivanta



Alopecie areata extensiva in
tratament



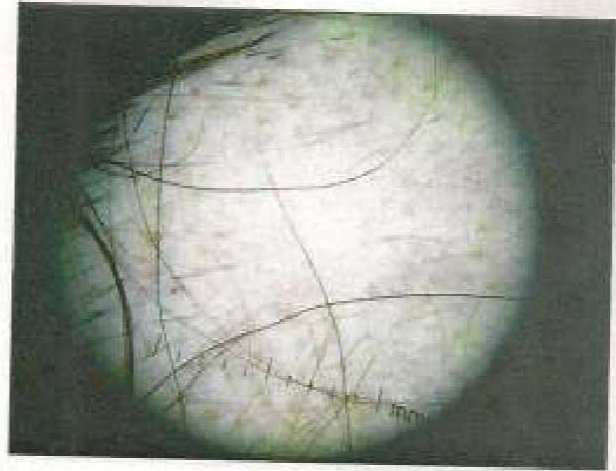
Alopecie areata extensiva
infantila



Alopecie areata
imagine clinica1



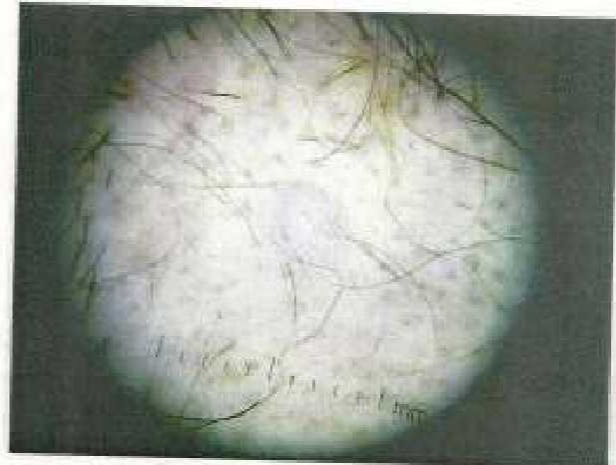
Alopecie areata imagine clinica 2



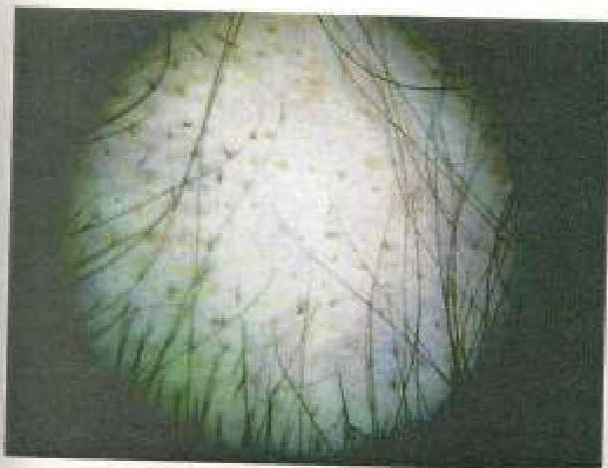
Alopecie Areata in Tratament



Alopecie Areata in tratament-
Trichoscopie 3



Alopecie areata-fir de par in forma
de semn de exclamare



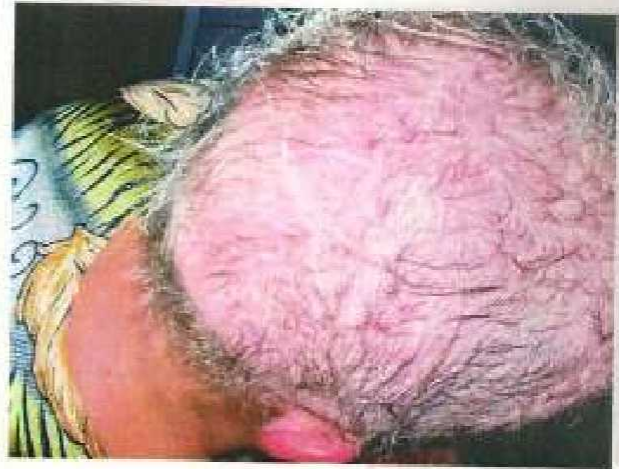
Alopecie areata-fire de
pseudorecrestere



Alopecie difuza
dermoscopic



Alopecie difuza in tratament



Alopecie extensiva difuza la o femeie



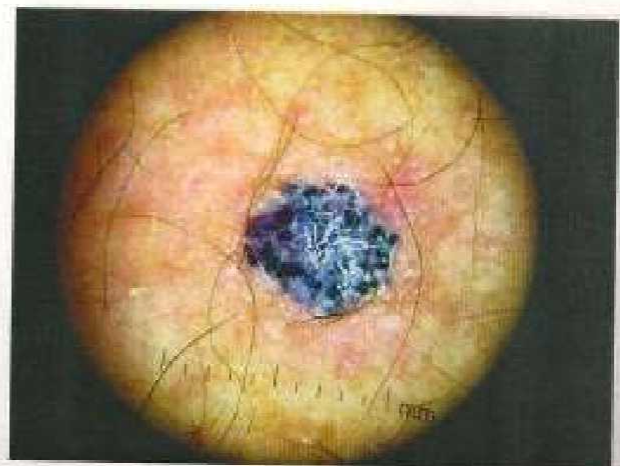
Angiofibrom dermoscopia



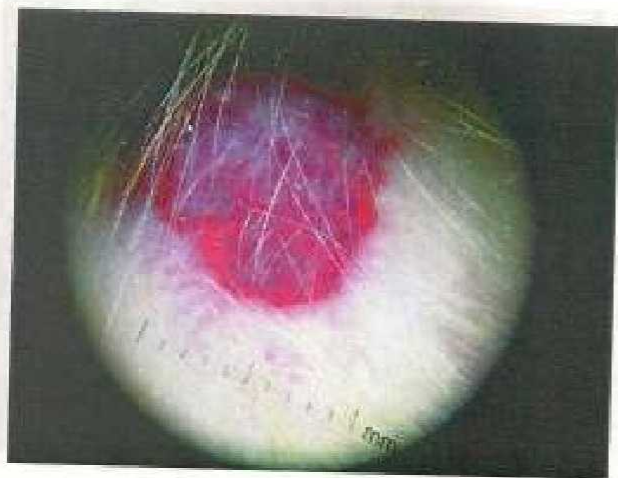
Angiokeratom1 dermoscopia



Angiokeratom 2 dermoscopia



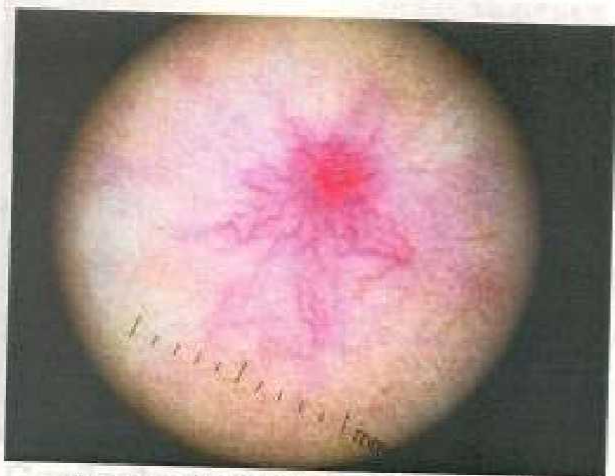
Angiokeratom stabil dermoscopia



Angiom al scalpului



Angiom stelat jugal-dermoscopie



Angiom stelat-dermoscopie



Angiom trombozat-dermoscopie



Angiommm stelat -Dermoscopie



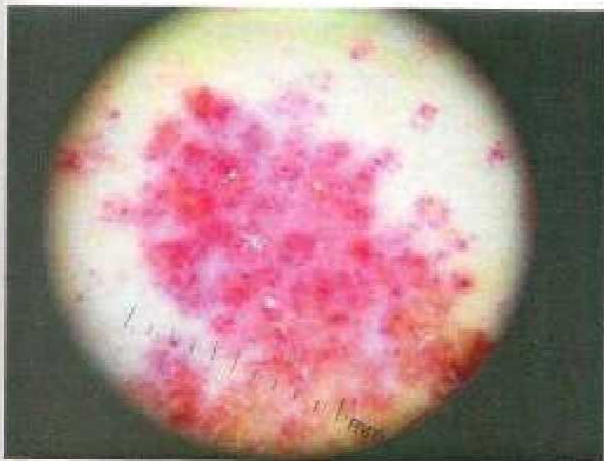
Aspect dermoscopic al pustulelor cu pityrosporum



Aspect dermoscopic distal
al fosei nazale



Aspect dermoscopic-onicomicoza



Capilarita purpurica -Dermoscopie



Chist sebaceu traumatizat si
suprainfectat



Chiste milia -expunere solara
cronica



Chiste milia like si deschideri
pseudofoliculare-dermoscopie
de veruca seboreica



Cicatrice post arsură de 1 săptămână

Chiste milia si nevi intradermici



Cicatrice post arsură de 1 săptămână

Cicatrice aspecte dermoscopice



Cicatrice post arsură de 1 săptămână

Cicatrice post arsură de 1 săptămână

Cicatrice deprimata post varicela



Cicatrice keloida post arsura termica 3



Cicatrice keloida post arsura termica 1

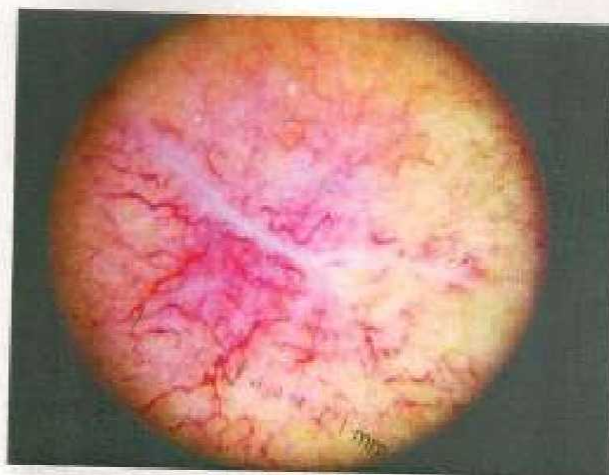


Cicatrice post arsură de 1 săptămână

Cicatrice keloida post arsura termica 2



Cicatrice post excizie Epiteliom bazocelular pe zona de elastoza solara



Cicatrice postexcizie epiteliom bazocelular 2



Cicatrice postexcizie nev intradermic-Dermoscopie



Cicatrice postexcizie nev-Dermoscopie



Cicatrici keloide



Colorarea permite dermoscopic vizualizarea dermatoglifelor, crestelor si papilelor



Comedon cu hematom subiacent-
Dermoscopie



Comedon dermoscopie



Comedon-Dermoscopie



Condilomatoza perianala



Corn cutanat



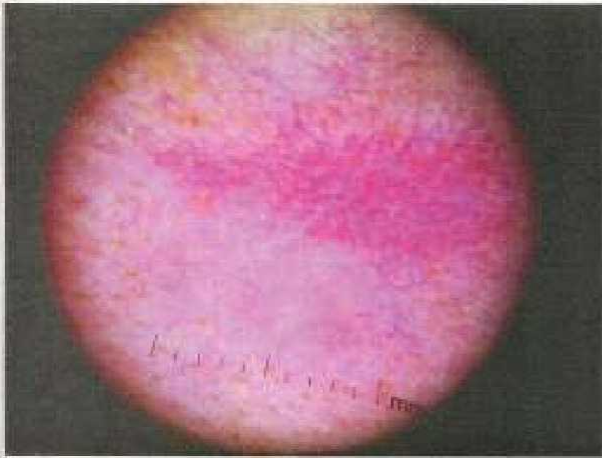
Corn cutanat Dermoscopie



Cuperoza 1



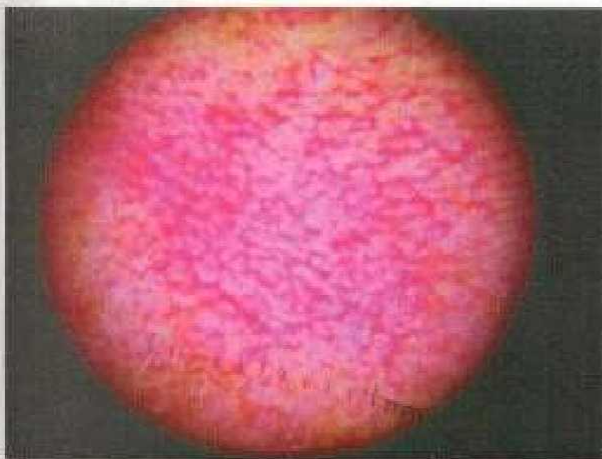
Cuperoza 2



Cuperoza 4



Cuperoza 5



Cuperoza cortico indusa-dermoscopie



Cuperoza -dermoscopie 10x



Cuperoza si atrofie cutanata -
Corticodependenta



Dermatita pigmentara
si purpurica 1



Dermatita pigmentara
si purpurica 2



Dermatofibrom 2
Dermoscopie



Dermatofibrom 1
Dermoscopie



Dermatofibrom 3
Dermoscopie



Dermatofibrom gambier-aspect dermoscopic tipic



Dermato-fibrosarcom recidivant



Dermita ortoergica



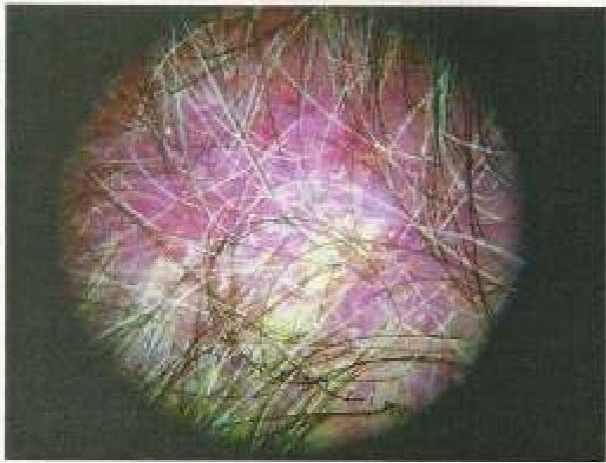
Dermita facticiala



Dermita seboreica a santului nasogenian-Dermoscopie



Dermita seboreica a scalpului



Dermatita seboreică a scalpului 2



Dermografism



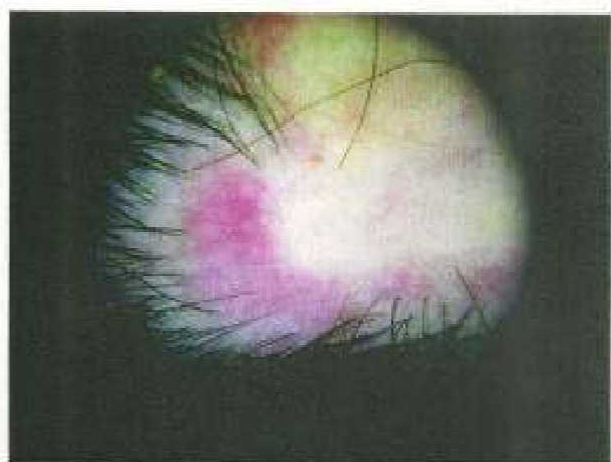
Dermografism 3



Dermografism 4



Dermoscopie a unui hematoma subbunghial-clinic mimand un melanom



Dermoscopie Alopecie areata in evolutie-vezi eritem marginal



Dermoscopie Bazaliom superficial



Dermoscopie chiste milia la o fotoexpusa cronic



Dermoscopie Cuperoza 3



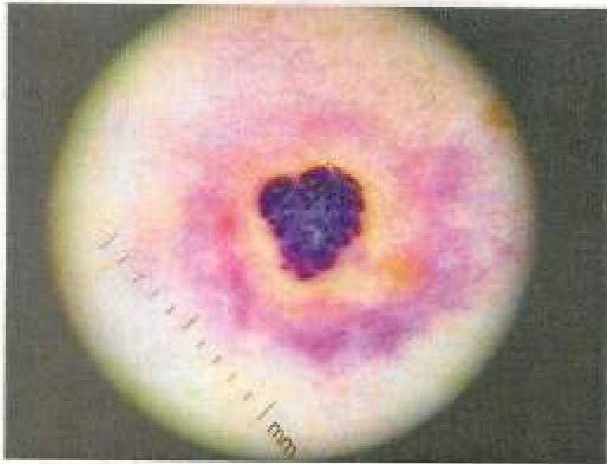
Dermoscopie de keratoza actinica



Dermoscopie Epiteliom spinocelular



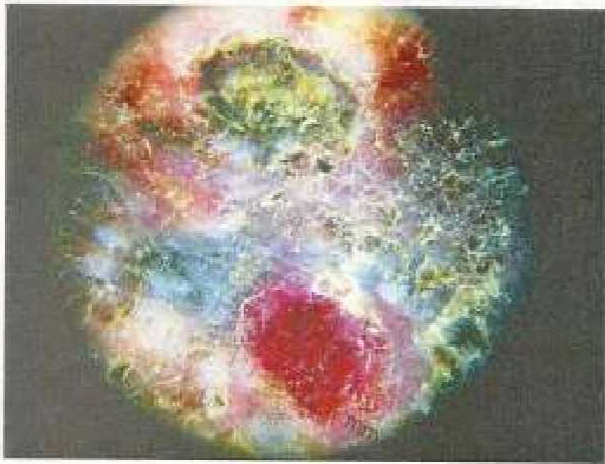
Dermoscopie -Keratoza Actinica



Dermoscopie limfangiom



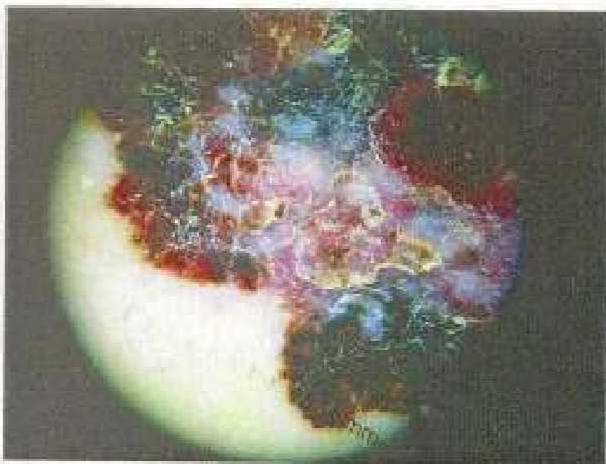
Dermoscopie melanom 10



Dermoscopie melanom 11



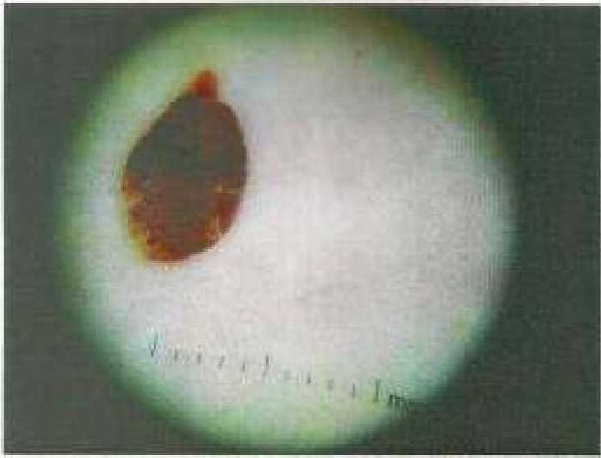
Dermoscopie melanom 12



Dermoscopie melanom 13



Dermoscopie melanom 14



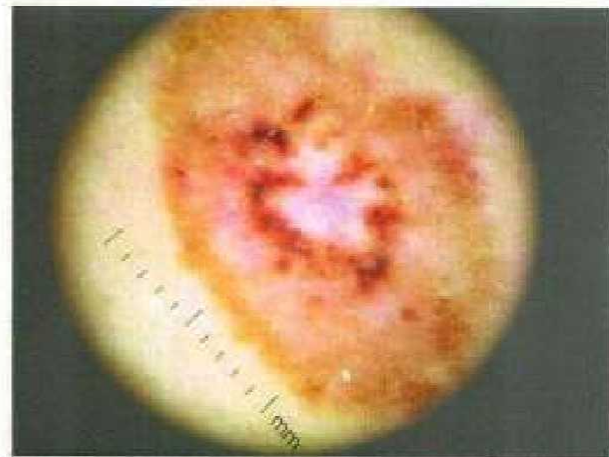
Dermoscopie nev



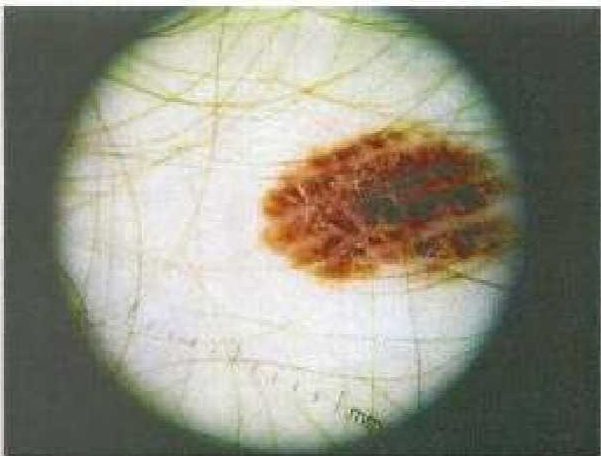
Dermoscopie nev 1



Dermoscopie nev atipic



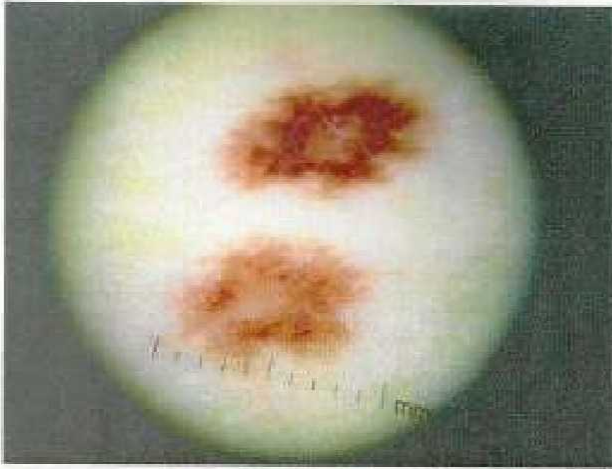
Dermoscopie nev atipic toracic



Dermoscopie nev pattern paralel



Dermoscopie nevi 2



Dermoscopie nevi nevocelulari



Dermoscopie nevus spilus



Dermoscopie onicomicoza -aspect distal



Dermoscopie onicopatie psoriazica distala



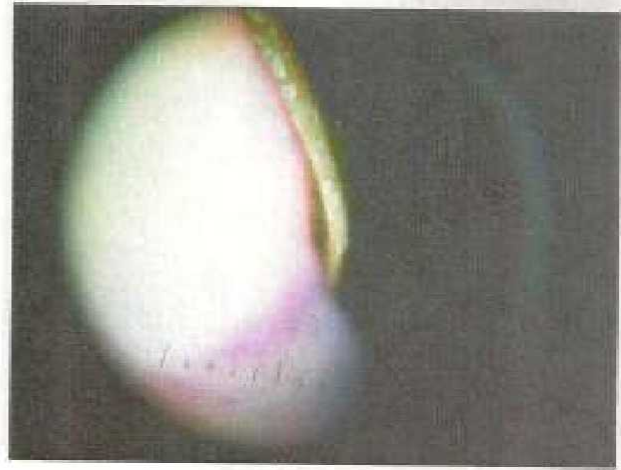
Dermoscopie psoriazis



Dermoscopie unghiala 1



Dermoscopie unghiala 2



Dermoscopie unghiala distala



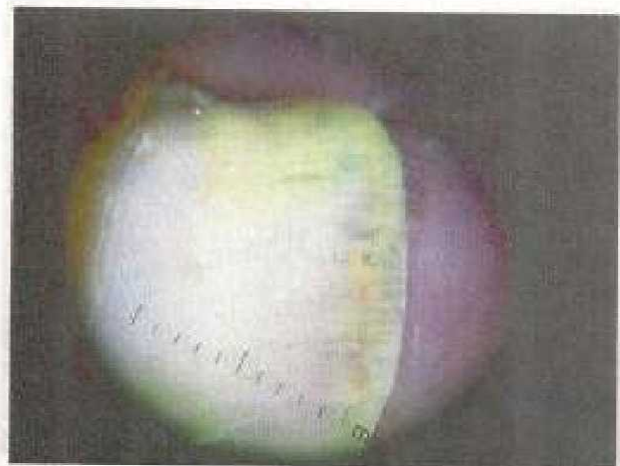
**Dermoscopie -verificarea
cicatrizarii**



Dermoscopie-Comedoane



**Dermoscopie-Globuli in periferia
nebului**



Dermoscopie-Onicodistrofie



**Dermoscopie-predispozitie la
sindrom de unghie incarnata**



Dermoscopie-Xeroza cutanata



Verucă seboreică iritată



Eczema asteatozica



Eczema cronica lichenificata



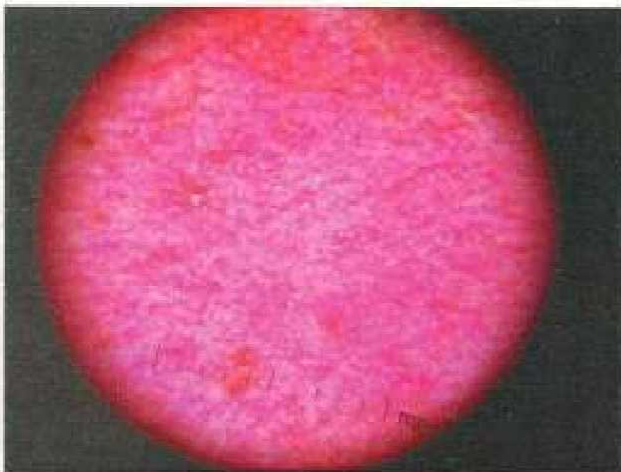
Eczema palpebrala lichenificata 1



Eczema palpebrala lichenificata 2



Eczema paratraumatica
impetiginizata



Elastoza solara jugala -Aspect
Dermoscopic



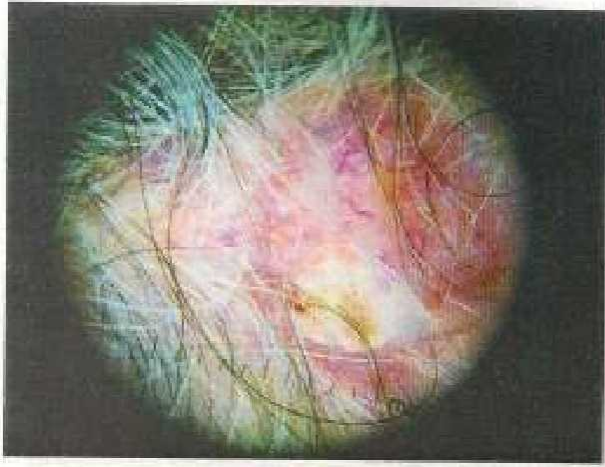
Epieliom bazocelular-
Dermoscopie



Epitelioame Bazocelulare



Epiteliom bazocelular 3 -
dermoscopie



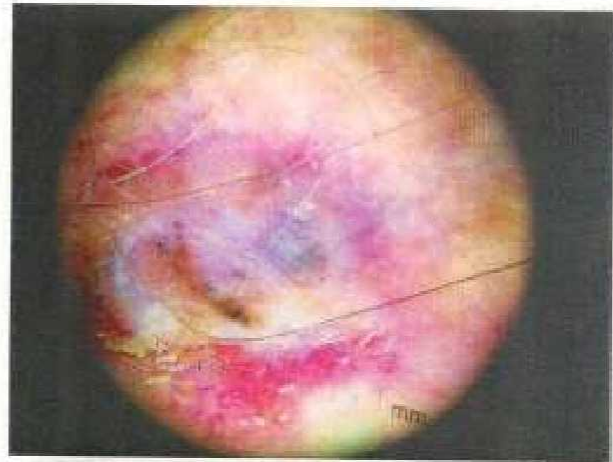
Epiteliom bazocelular al scalpului



Epiteliom bazocelular clinic 1



Epiteliom bazocelular clinic 2



**Epiteliom bazocelular -
dermoscopie dificila**



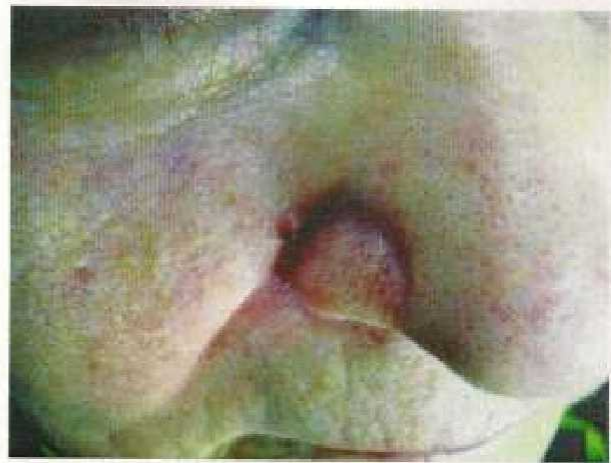
**Epiteliom bazocelular -Diagnostic
dermoscopic**



Epiteliom bazocelular frontal



Epiteliom bazocelular morfeiform-
dermoscopie



Epiteliom bazocelular perlat si
ulcerat



Epiteliom bazocelular superficial-
Dermoscopie



Epiteliom bazocelular terebrant 1



Evaluarea raspunsului la
Epiteliom bazocelular terebrant 2
trichoscopie



Epiteliom spinocelular
dorsopalmar



Epiteliom spinocelular labial inferior



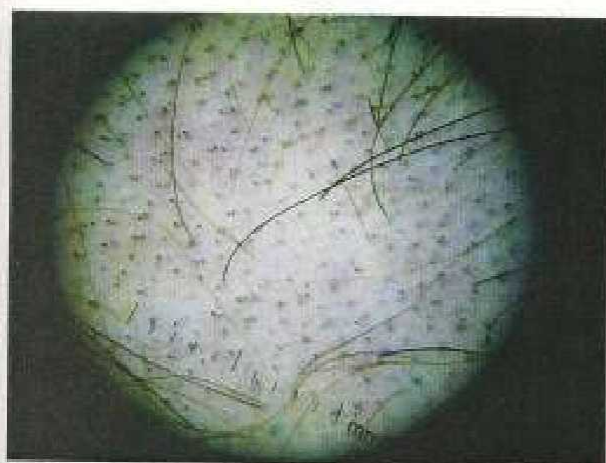
Eritem fix postmedicamentos bulos



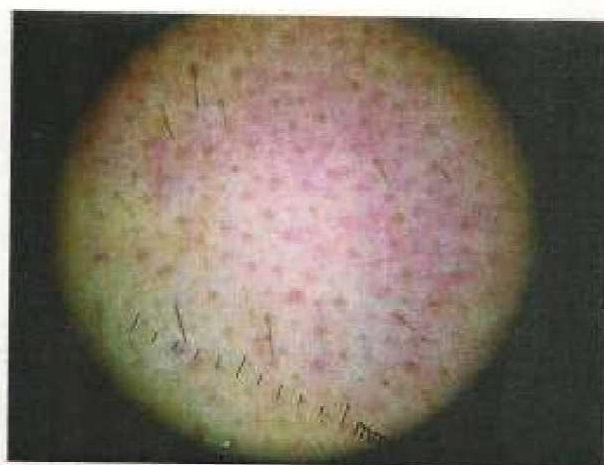
**Eritem fix postmedicamentos-
Algotalmin**



Eritem polimorf



**Evaluarea raspunsului la
tratament in Alopecia areata prin
trichoscopie**



**Fire de pseudocrestere-
Trichoscopie in Alopecie areata**



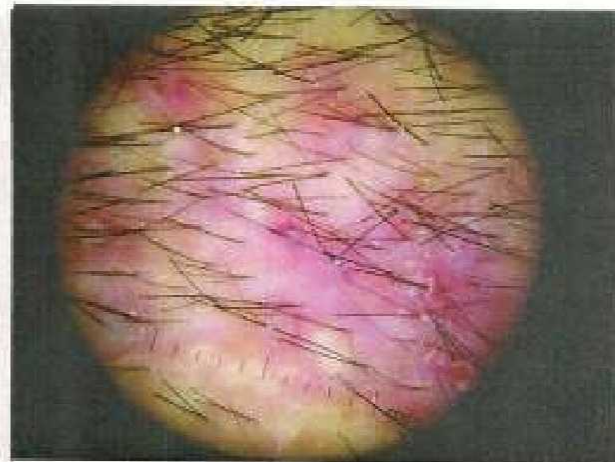
Fire de recreștere in Alopecia areata-Trichoscopie



Fitofotodermita buloasa



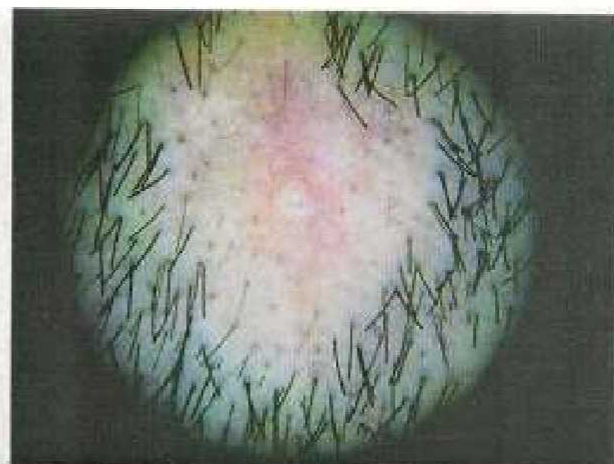
Foliculita a barbii-Dermoscopie



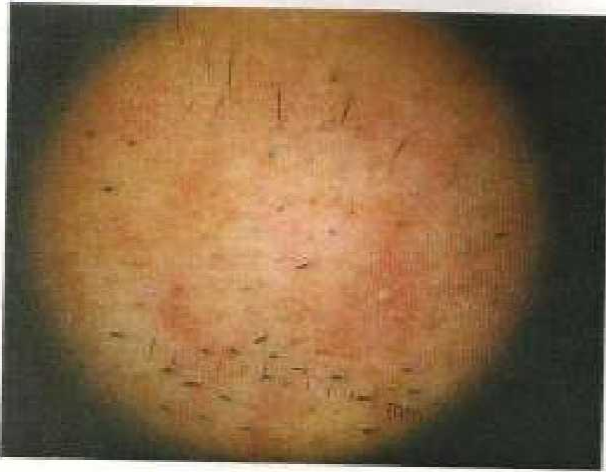
Foliculita a scalpului -
Dermoscopie 2



Foliculita a scalpului-
Dermoscopie 1



Foliculita cu alopecie areata
secundara



Foliculita dermoscopie



Foliculita in remisiune-
dermoscopie



Foliculita postepilare 1



Foliculita postepilare 2



Furuncul



Furunculul „malign „al fetei



Granulom inelar -
Diabet zaharat 3



Granulom inelar -
diabet zaharat 4



Granulom Inelar-Diabet zaharat



Hemangiom cavernos profund



Hemangiom digital -
dermoscopie 1



Hemangiom digital -
dermoscopie 2



Hemangiom digital-dermoscopie 3



Hemangiom incipient-dermoscopie



Hematom post cauterizare veruca
periunghiala-Dermoscopie



Hematom subunghial-
Dermoscopie



Hematom unghial vechi-
Dermoscopie



Hematom unghial-Dermoscopie



Herpes simplex faza de crustificare



Herpes simplex palpebral



Hidrosadenita



Hiperkeratoza rectionala digitala



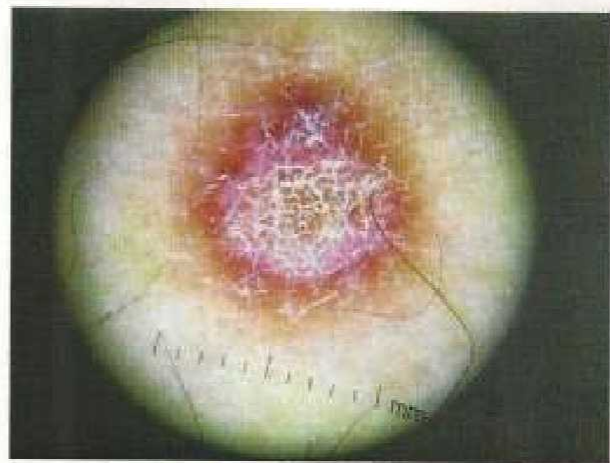
Imagina dermatoscopica
Hiperkeratoza subungheala



Hiperkeratoza subunghiala
masiva-dermoscopie



Hiperpigmentare toracica
idiopatica



Histiocitofibrom-Dermoscopie



Lichen planus
Ihtioza



Lichen planus
Ihtioza vulgara



Imagine dermoscopică
a unui Limfangiom



Inflamatiia meatului
dermoscopie 2



Inflamația meatului-
dermoscopie 1



Insuficienta venoasa cronica



Keratoza actinica a piramidei
nazale



Keratoza actinica aspect
dermoscopic



Keratoza actinica aspect
dermoscopic 2



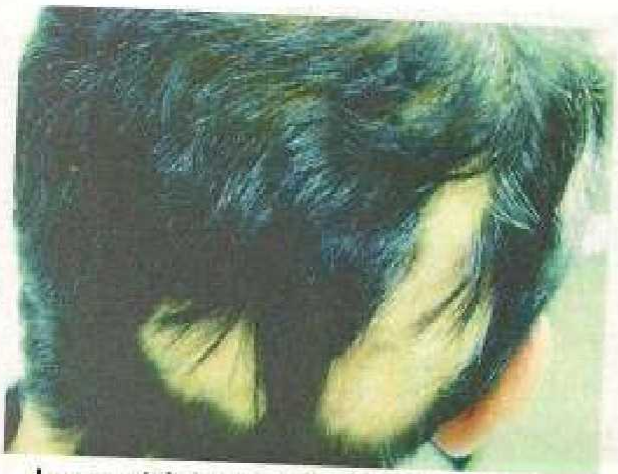
Keratoza actinica jugala



Keratoza actinica pe elastoza solara



Kerion celsi-dermoscopie



Leucotrichie in Alopecie Areata



Lichen plan al antebratului



Lichen plan determinari unghiale



Lichen plan eroziv



Lichen plan lingual in tratament cu apa termala



Lichen plan mucos



Lichen plan-strii Wickham



Lichen plan-striile Wickham-Dermoscopie



Lichen simplex cervical



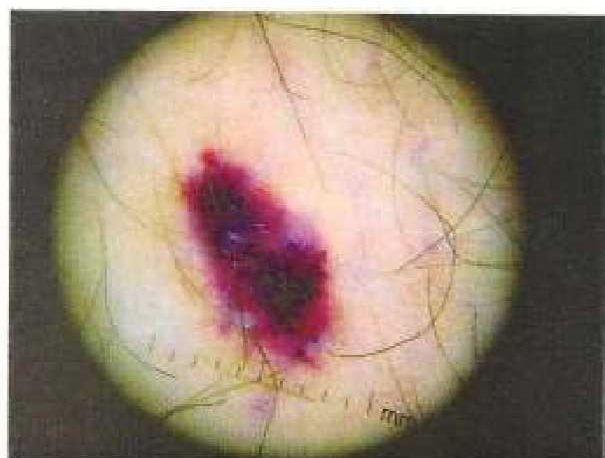
Limba in harta geografica



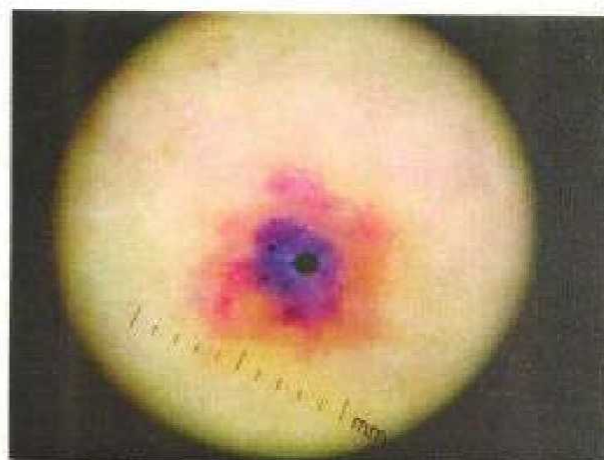
Limfangiom 1



Limfangiom 2



Limfangiom al coapsei-
Dermoscopie



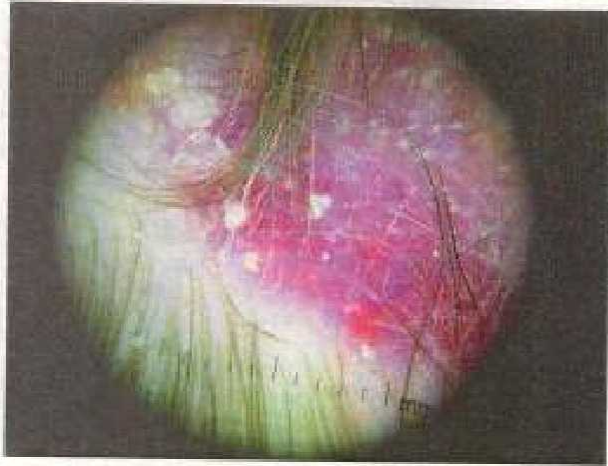
Limfangiom trombozat-
Dermoscopie



Limfangita 1



Limfangita cu poarta de intrare
Tinea Pedis



Limita dermitei seboreice-aspect
dermoscopic



Linea nigra



Lupus eritematos cronic



Melanoacantom 2



Melano-acantom 1



Melanom -dermoscopic1



Melanom dermoscopie 2



Melanom -Dermoscopie 3



Melanom gambier 1



Melanom gambier 2



Melanom gambier 3



Melanom in situ pe nev-
Dermoscopie



Melanom nodular 1



Melanom nodular 2



Melanom nodular A



Melanom nodular B



Melanom pe melanoza Dubreuilh



Melanom pe nev -Dermoscopie 2



Melanom-Dermoscopie



Melanom-Dermoscopie 1



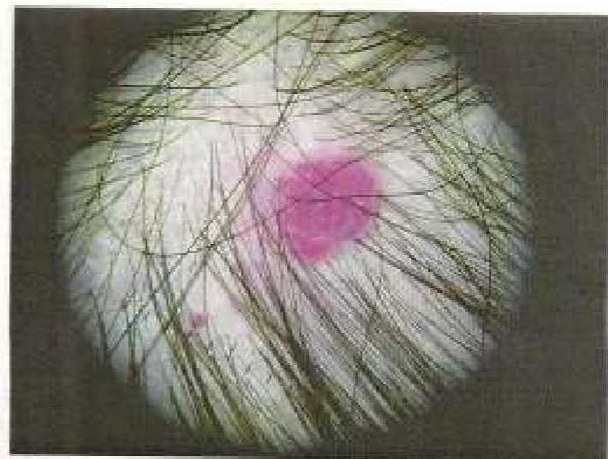
Melanom-Dermoscopie 5



Melanom-dermoscopie
de contact



Microangiom



Nev pigmentar
Microangiom al scalpului



Molluscum inflammat



Molluscum unic inflammat



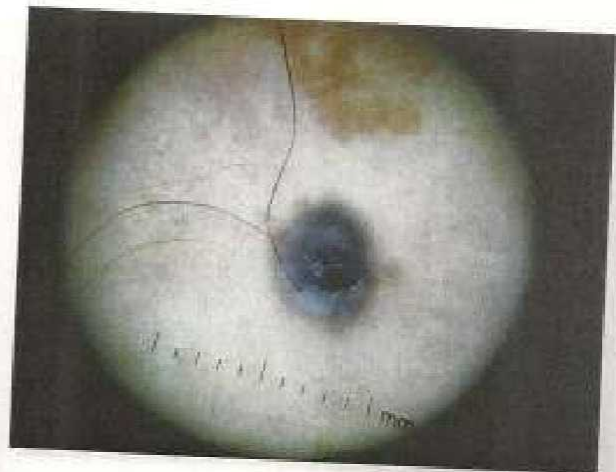
nev abdominal imagine clinica



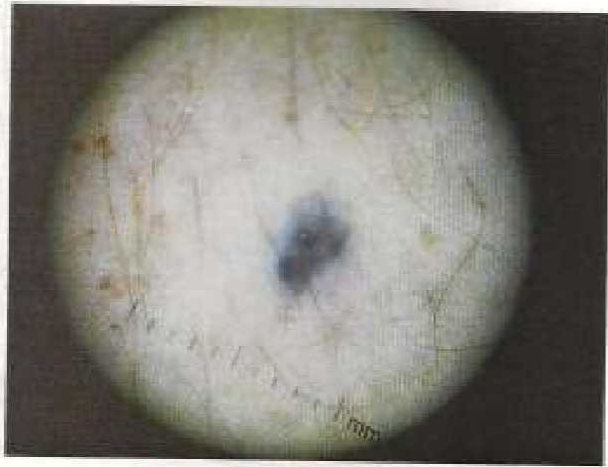
Nev albastru



Nev albastru 2



Nev albastru -
aspect dermoscopic



Nevus albastru celular



Nevus albastru-dermoscopie



Nevus comedonian 1



Nevus comedonian 2



Nevus compus



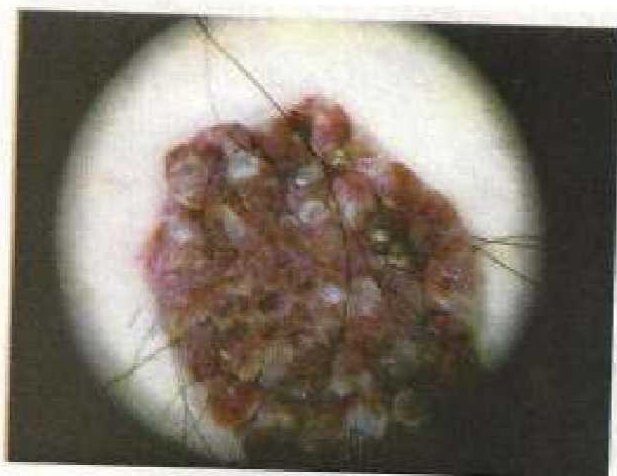
Nevus compus congenital



Nev compus -Dermoscopie



Nev compus -dermoscopie 2



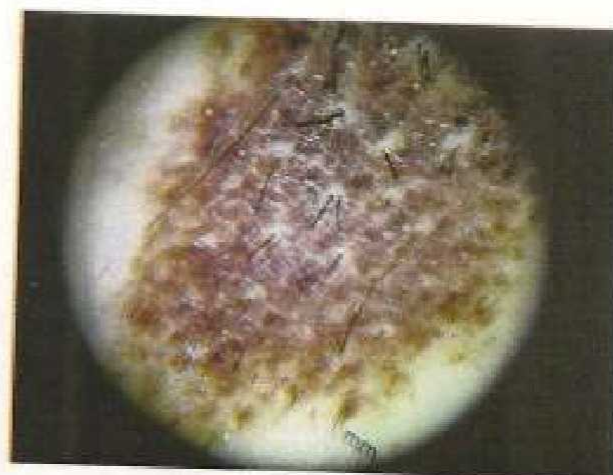
Nev compus papilomatos pilar



Nev compus traumatizat-
Dermoscopie



Nev compus-Dermoscopie 2



Nev congenital 3



Nev congenital 4



Nev congenital -aspect dermoscopic



Nev congenital in crestere periferica-Dermoscopie



Nev congenital pilar



Nev congenital-dermoscopic



Nev cu Halou 1



Nev cu halou 2



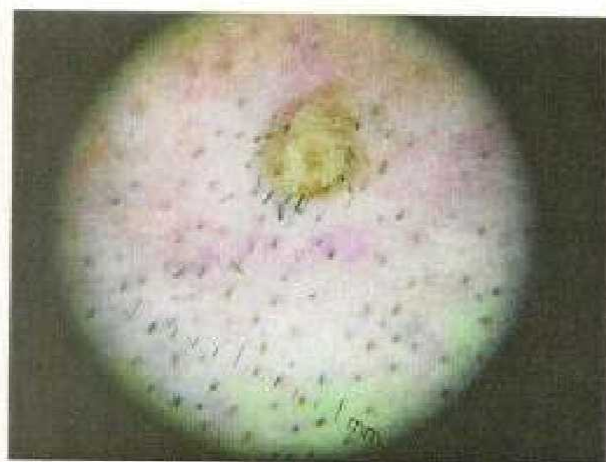
Nev cu halou -Dermoscopie 2



Nev cu halou-Dermoscopie 1



Nev dermic 3



Nev dermic al barbiei



Nev dermic al piramidei nazale



**Nev dermic al scalpului-
dermoscopie**



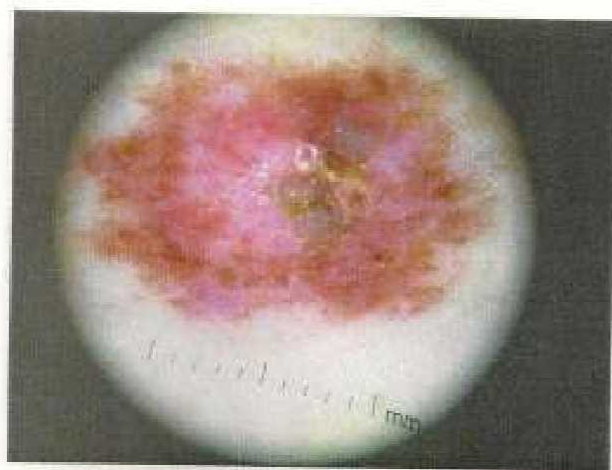
Nev dermic frontal



Nev dermic labial inferior



Nev dermic-dermoscopie



**Nev displazic traumatizat
involuntar-dermoscopie**



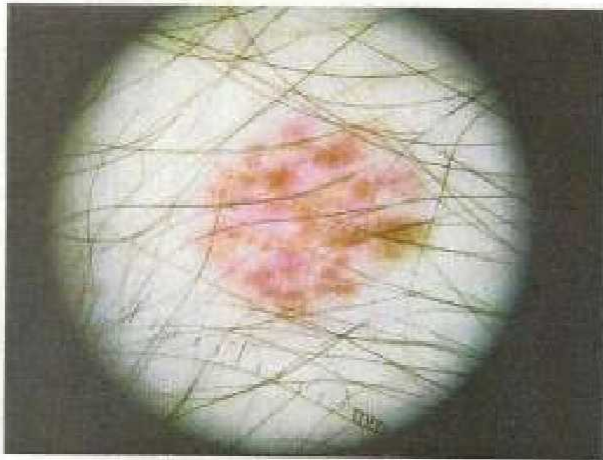
**Nev displazic traumatizat-
dermoscopie**



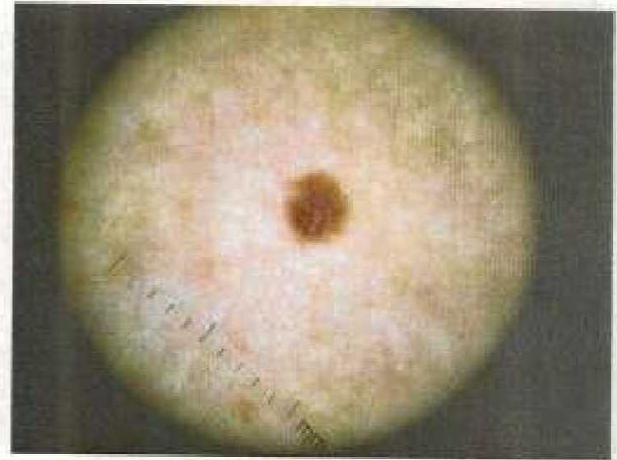
Nev globular Dermoscopie



**Nev intradermic labial inferior-
dermoscopie**



Nev involutiv



nev nevocelular 1 NPD



nev nevocelular 1 PCD



nev nevocelular 2 NPD



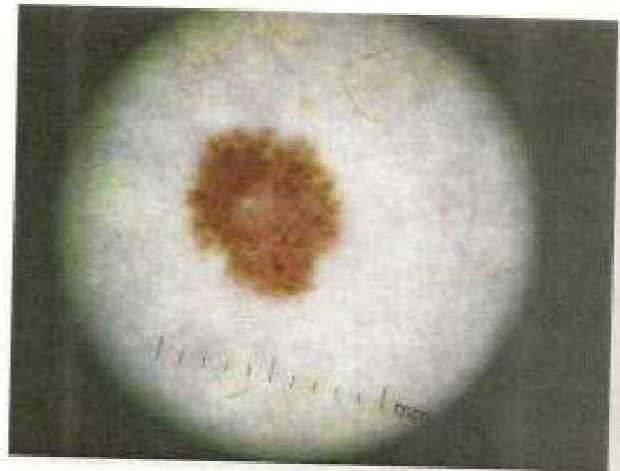
nev nevocelular 2 PCD



nev nevocelular 3 NPD



nev nevocelular 3 PCD



Nev nevocelular 5



Nev nevocelular compus



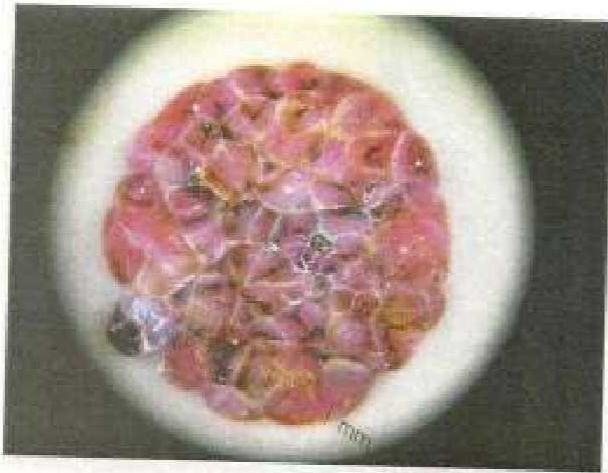
Nev nevocelular periunghial



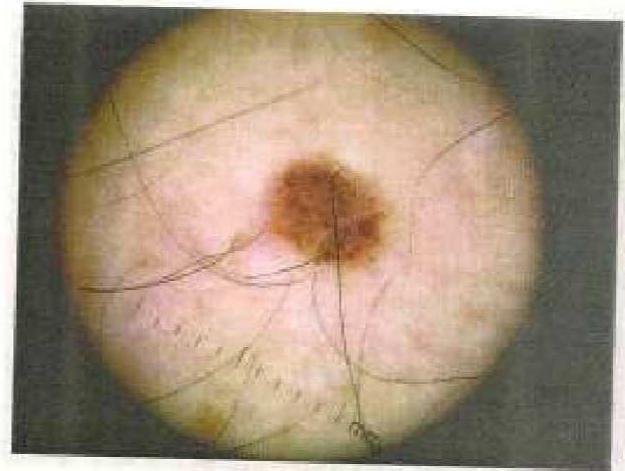
Nev papilomatos gigant



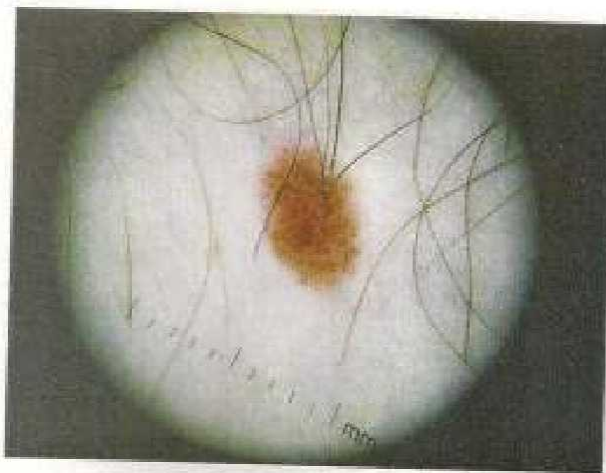
Nev papilomatos vascularizat



Nev papilomatos- imagine dermoscopia



Nev -pattern globular 1



Nev -pattern globular 2



Nev periungial



Nevi reticulari-dermoscopie



Nevi-Compus si Reticular-Dermoscopie



Nevi-globular si dermic



Nevus Spilus



Onichodistrofie 1



Onichodistrofie 2



Onichodistrofie cu onicholiza



Onichodistrofie in Lichen plan 1



Onichodistrofie in Lichen plan 2



Onichodistrofie psoriazica



Onichodistrofie severa 1



Onichodistrofie severa 2



Onichodistrofie severa 3



Onichodistrofie severa 4



Onichodistrofie-Imagine Dermoscopica



Onichomicoza



Onichopatie1



Onichopatie2



Onicodistrofie distala



Onicodistrofie posttraumatica
severa



Onicodistrofie-strivire



Onicoliza



Onicoliza aspect distal



Onicoliza incipienta-dermoscopie



Onicoliza laterala



Onicomicoza cu onicoliza si onicodistrofie



Onicomicoza cu poarta de intrare laterala-dermoscopie



Onicomicoza cu poarta de intrare traumatica-dermoscopie



Onicomicoza in tratament-formare de unghie sanatoasa



Onicomicoza si hematom subunghial



Onicomicoza si hematom unghial



Onicomicoza si hematom secundar



Onicomicoza si tinea periunghial-Dermoscopie



Onicomicoza-afectare asimetrica



Onicopatie distructiva in psoriazis



Onicopatie in pata de ulei



**Onicopatie mixta -aspect
dermoscopic distal**



**Onicopatie mixta-micotica si
bacteriana**



**Onicopatie psoriazica -
dermoscopic vedere superioara**



**Onicopatie psoriazica-
dermoscopic vedere distala**



**Onicopatie secundara unei veruci
periunghiale-Dermoscopie**



**Onicopatie si psoriazis
periunghial-Dermoscopie**



Onixis si perionixis candidozic



Papiloame cervicale



**Papiloame palpebrale inferioare-
Dermoscopie**



**Papiloame verucoase ale barbii-
autoinoculare**



Papilom 1



Papilom al barbii



Papilom cornos



Papilom cutanat1



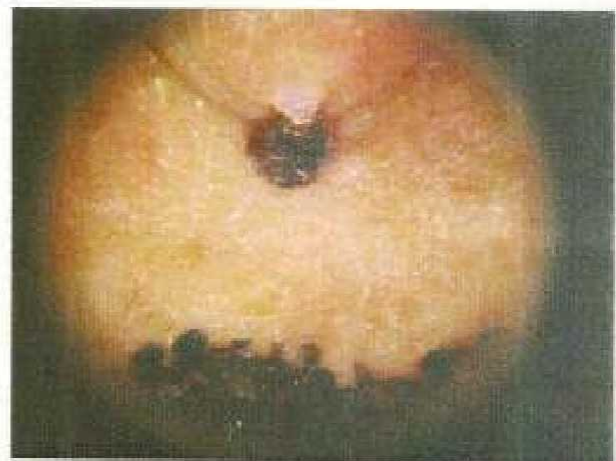
Papilom cutanat 2



Papilom filiform



**Papilom traumatizat accidental-
Dermoscopie**



Papilom trombozat



Papilom vascularizat



Papilom versus papilom traumatizat-Dermoscopie



Papilom verucos in tratament cu podofilina



Pemfigus



Pigmentatie postinflamatorie-dermoscopie



Pitiriazis uscat al scalpului



Plastie post excizie epiteliom bazocelular extensiv



Pseudotinea Amiantacee



Psoriazis gutat



Psoriazis extensiv al scalpului



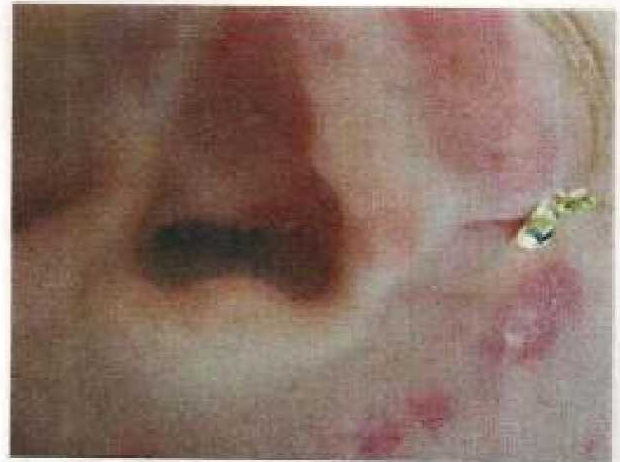
Psoriazis al scalpului 2



Psoriazis al scalpului si retroauricular



**Psoriazis al scalpului-
dermoscopie**



Psoriazis auricular



Psoriazis calcanean fisurar



**Psoriazis extensiv al scalpului
si auricular**



Psoriazis in placi si gutat



**Psoriazis inveterat al scalpului-
Dermoscopie**



Psoriazis lichenificat



Psoriazis ombilical



Psoriazis ostreaceu



Psoriazis palmar



Psoriazis palmar cronic



Psoriazis palmo-plantar



Psoriazis periunguial



Psoriazis periunguial-
Dermoscopie



Psoriazis plantar



Psoriazis vulgar1



Psoriazis vulgar 2



Pustule produse de Demodex-
Dermoscopie



Rozacee pustuloasa-dermoscopie



Scabie -aspect dermoscopic 1



Scabie -aspect dermoscopic 2



Sclerodermie localizata



Sindromul nevilor displazici



Status post cauterizare veruca
vulgara-Dermoscopie



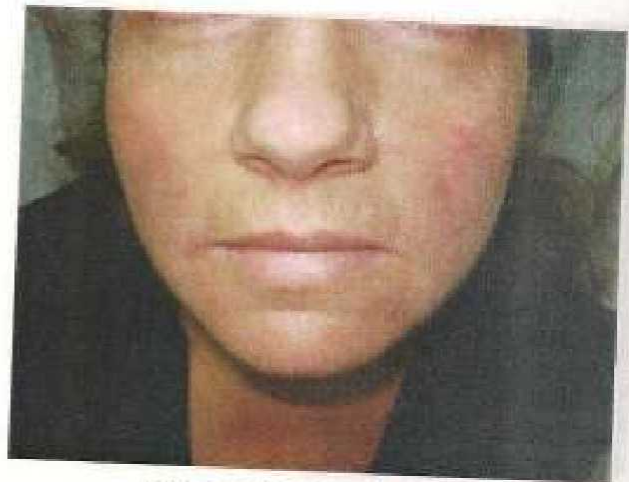
Strictura orificiului uretral -
aspect dermoscopic



Telangiectazie 2



Telangiectazie-Dermoscopie



Telangiectazii post
Dermatocorticoizi



Tinea capitis 2



Tinea capitis 1



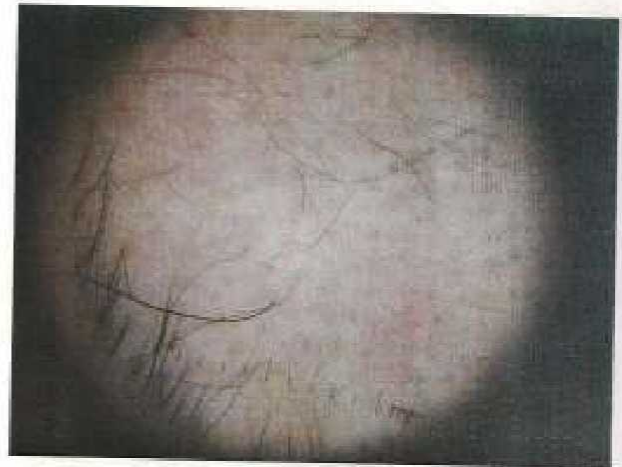
Tinea corporis extensiva toracica posteriora



Tinea corporis maltratata cu dermatocorticoizi 1



Tinea corporis maltratata cu dermatocorticoizi 2



Trichoscopie alopecie areata 1



Trichoscopie -Alopecie Areata 3



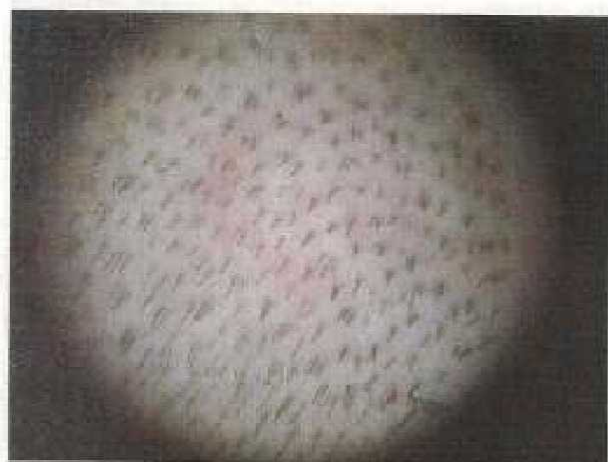
Trichoscopie scalp



Trichoscopie-aspect normal



Trichoscopie-Yellow dots in AA



Tricoscopie a barbii



Ulcer venos extensiv
suprainfectat



Ulcer venos in granulare si
epitelizare



Urmărirea resorbției heman-
giomului prin dermoscopie 1



Urmărirea resorbției hemangiomului prin dermoscopie 2



Veruca seboreica -Aspect Dermoscopic



Veruca axilara traumatizata-Dermoscopie



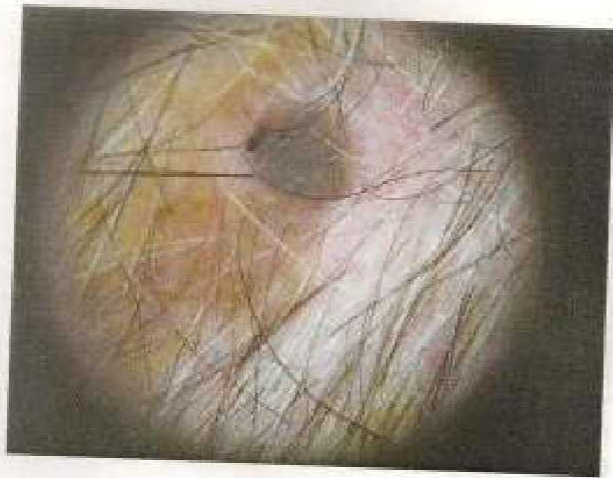
Veruca periunghiala înainte de cauterizare-dermoscopie



Veruca seboreica a scalpului 1



Veruca seboreica a scalpului 2



Veruca seboreica a scalpului 3



Veruca seboreica a scalpului
usor iritata



Veruca seboreica atipica



Veruca seboreica atipica 1



Veruca seboreica -dermoscopie



Veruca seboreica iritata-
Dermoscopie



Veruca seboreica pigmentara



Veruca seboreica-aspect dermoscopic cerebriform



Veruca subunghiala-detectie precoce prin dermoscopie



Veruca vulgara 3



Veruca vulgara dermoscopie 1



Veruca vulgara digitala 4-
Dermoscopie



Veruca vulgaris-dermoscopic



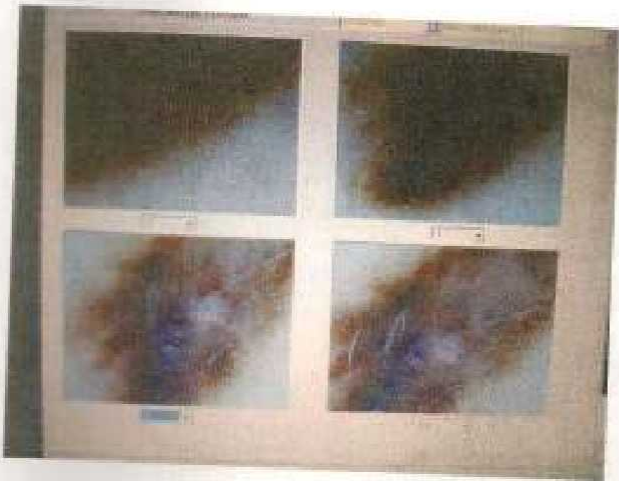
Veruci mirmecia



Veruci plantare multiple



Veruva vulgaris -aspect dermoscopic



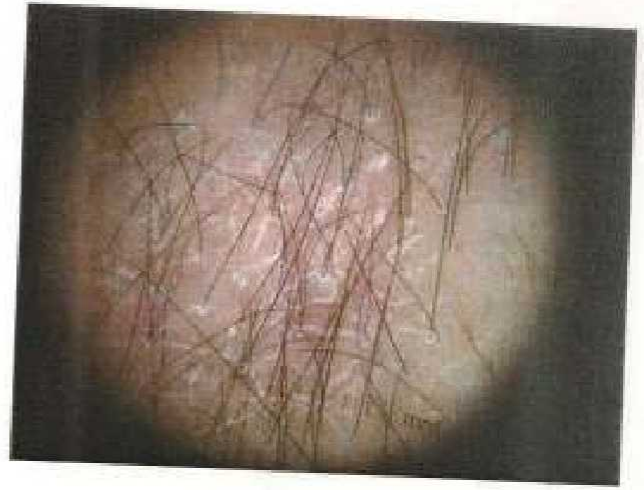
Videodermatoscopic comparativa



Vitiligo



Vitiligo-insule de repigmentare



Xeroza cutanata gambiera-
Dermoscopie

263.476
UNIVERSITATEA
-BURNEA : JOH. GALATI
BIBLIOTECA 5