

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”



Leonid Gugulan • Mircea Bețiu

Dermatovenerologie

în medicina dentară

Chișinău • 2020
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*

CZU [616.5+616.9]:616.314
G 94

Aprobat de Consiliul de Management al Calității
al USMF „Nicolae Testemițanu”;
proces-verbal nr. 2 din 26.11.2019

Referenți:

Gheorghe Mușet, dr. hab. șt. med., profesor universitar
Boris Nedelciuc, dr. șt. med., conferențiar universitar

Manualul a fost elaborat în baza Programului Analitic
al cursului Dermatovenerologie pentru studenții anului IV,
Facultatea de Stomatologie.

Redactor: *Lidia Serghienco-Ciobanu*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Gugulan, Leonid.

Dermatovenerologie în medicina dentară / Leonid Gugulan, Mircea Bețiu; Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. – Chișinău: Medicina, 2020 (Tipogr. „Print-Caro”). – 272 p.: fig.

Bibliogr.: p. 270-272 (36 tit.). – 150 ex.

ISBN 978-9975-82-182-7.

[616.5+616.9]:616.314

G 94

ISBN 978-9975-82-182-7.

© CEP *Medicina*, 2020

© L.Gugulan, M. Bețiu, 2020

CUPRINS

PREFAȚĂ.....	8
MORFOLOGIA PIELII.....	10
Aspectul morfologic al pielii.....	10
Histologia pielii.....	12
Epidermul.....	12
Dermul.....	14
Hipodermul.....	16
Vascularizarea pielii.....	16
Inervația pielii.....	17
Anexele pielii.....	17
Părul.....	17
Unghiile.....	18
Glandele sudoripare.....	18
Glandele sebacee.....	19
Structura mucoasei bucale.....	19
FIZIOLOGIA PIELII ȘI A MUCOASELOR CAVITĂȚII BUCALE.....	23
ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA MALADIILOR CUTANATE.....	28
SEMILOGIA CUTANATĂ.....	33
Leziunile eruptive primitive.....	34
Leziunile eruptive secundare.....	39
PRINCIPIILE GENERALE DE TRATAMENT ÎN DERMATOLOGIE.....	45
Tratamentul general.....	45
Tratamentul topic.....	47
PIODERMITELE.....	49
Stafilocociile cutanate.....	49
Tratamentul stafilocociilor cutanate.....	51
Streptocociile cutanate.....	52
DERMATOZELE PROVOCATE DE PARAZIȚI ANIMALI.....	55
Scabia.....	55
Pediculozele.....	56
TUBERCULOZELE CUTANEO-MUCOASE.....	58
Lupusul tuberculos al mucoaselor.....	60
Tuberculoza verucoasă.....	61
Scrofuloderma.....	61
Tuberculoza periorificială.....	62
Tuberculidele papulo-nodulare necrotice.....	63
Tuberculidele miliare ale feței.....	63

LEPRA	64
VIROZELE CUTANEO-MUCOASE	69
MICOZELE CUTANEO-MUCOASE	75
Pitiriazisul versicolor.....	75
Tricofiția	76
Microsporia	78
Tinea pedis	79
Candidozele cutaneo-mucoase	80
LICHENUL PLAN	85
PSORIAZISUL	91
LUPUSUL ERITEMATOS	95
SCLERODERMIA	101
Sclerodermia circumscrișă (morfeea).....	101
Sclerodermia sistemică.....	102
DERMATOZELE BULOASE.....	104
Pemfigusurile autoimune.....	104
Pemfigusul vulgar propriu-zis	106
Pemfigusul vegetant.....	108
Pemfigusul foliaceu	109
Pemfigusul seboreic.....	110
Dermatita herpetiformă Dühring-Brocq.....	113
Pemfigoidele.....	116
Pemfigoidul bulos.....	116
Pemfigoidul cicatriceal	118
Pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale....	119
Epidermoliza buloasă.....	119
DERMATOZELE ALERGICE	121
Eczemele și dermatita atopică	121
Eczema (dermatita) de contact iritativă	123
Eczema (dermatita) de contact alergică.....	124
Eczema (dermatita) atopică	125
Eczemele de origine mixtă	129
Urticaria.....	134
Prurigourile.....	138
Prurigoul acut al copilului	138
Prurigoul acut al adultului	139
Prurigoul cronic	139
Manifestări alergice cutaneo-mucoase din practica stomatologică.....	141
Manifestările alergice la antibiotice	143
Reacții alergice la anestezicele locale	146

Reacții alergice la analgezice și antipiretice.....	147
Alergii la iod și preparatele iodate.....	148
Reacții alergice la materialele utilizate în stomatologia ortopedică.....	149
Eritemul fix postmedicamentos.....	150
Eritemul polimorf.....	151
Sindromul Stevens-Johnson.....	154
STOMATITELE.....	156
Stomatitele catarale.....	156
Stomatita ulcero-membranoasă.....	156
Stomatitele gangrenoase.....	157
AFTELE.....	158
Aftele simple (afte vulgare).....	158
Aftele bipolare.....	159
Aftele cutanate.....	159
Aftoza recidivantă.....	159
Aftoza majoră.....	160
Marea aftoză Behçet (sindromul Behçet).....	161
GLOSITELE.....	165
Limba scrotală (plicaturată).....	165
Glosita romboidală.....	165
Glosita descuamativă.....	167
Limba neagră „viloasă”.....	170
CHEILITELE.....	173
Cheilita exfoliativă.....	173
Cheilita glandulară.....	176
Cheilita actinică (cheilita solară).....	177
Macrocheilita granulomatoasă Miescher.....	180
Sindromul Melkersson-Rozenthal.....	181
Fisura cronică a buzei.....	183
SEBOREEA.....	185
Seboreea uleioasă.....	186
Seboreea uscată.....	187
Seboreea mixtă.....	188
ACNEEA.....	191
Formele ușoare de acnee.....	194
Formele moderate de acnee.....	195
Formele grave de acnee.....	196
Acneea chistică.....	196
Alte forme de acnee.....	196
Cicatricile.....	196

ROZACEEA	197
Rozaceea și cuperoza	197
DERMATITĂ PERIORALĂ.....	201
DERMATOZELE PRECANCEROASE.....	203
Keratozele solare și senile	204
Xeroderma pigmentosum	205
Papilomatoza floridă orală.....	206
Papilomul verucos	207
Cornul cutanat	207
Radiodermitele cronice	207
Keratozele de gudron	208
Leucoplazia orală	208
Boala Bowen	210
TUMORILE BENIGNE ALE BUZELOR ȘI CAVITĂȚII BUCALE	211
Epulisul.....	211
Boala Fordyce	212
Fibromatoza gingivală.....	212
Hemangioamele.....	213
TUMORILE MALIGNNE ALE BUZELOR ȘI CAVITĂȚII BUCALE	214
Epitelioamele bazocelulare	214
Epitelioamele spinocelulare	215
Melanoamele maligne	218
SIFILISUL	222
Sifilisul primar	225
Sifilisul secundar	227
Sifilidele pustuloase superficiale:	230
Leucomelanodermia sifilitică	231
Alopecia sifilitică.....	231
Sifilisul terțiar.....	232
Sifilidele tuberculoase.....	232
Gomele sifilitice.....	234
Gomele sifilitice la nivelul mucoaselor	235
Afectarea organelor interne (sifilisul visceral)	235
Neurosifilisul	237
Sifilisul congenital.....	237
Sifilisul fetal.....	238
Sifilisul congenital al nou-născutului	238
Sifilisul congenital precoce al copilului sub 2 ani	241
Sifilisul congenital tardiv.....	242
Reacții serologice fals-pozitive	247

Tratamentul sifilisului	248
Opțiuni terapeutice în sifilisul congenital	248
ASPECTE DERMATOLOGICE ÎN INFECȚIA HIV/SIDA.....	250
Maladiile cutaneo-mucoase asociate	
infecției HIV/SIDA	253
Infecțiile micotice superficiale	253
Infecțiile micotice diseminate	255
Infecțiile bacteriene, parazitare și mixte	256
Cele mai frecvente afecțiuni bacteriene cutanate	
asociate infecției.....	256
Afecțiuni cutanate provocate de micobacterii	258
Virozele cutanate și HIV/SIDA.....	259
Manifestările cutanate tumorale în HIV/SIDA	261
Afectarea mucoaselor în infecția HIV/SIDA	263
Manifestările maladiilor diseminate	
pe mucoasele cavității bucale.....	264
Erupții papuloase și foliculare pruriginoase.....	265
Dermatozele papulo-scuamoase.....	265
BIBLIOGRAFIE.....	270

PREFAȚĂ

Dermatologia este știința despre piele. Primele informații despre bolile de piele vin din cele mai vechi timpuri. În monumentele literare antice din China, India, Roma cu mai mult de un mileniu înainte de era noastră putem găsi descrierea diferitor maladii cutanate: lepra, favusul, scabia, psoriazisul etc. În timpurile străvechi bolile de piele erau tratate de preoți, filozofi și persoane de diferite profesii. Aceasta a fost etapa empirică în evoluția științei, în general, și a dermatologiei, în particular.

Dermatologia ca știință a început să se contureze abia în a doua jumătate a secolului XVI. Astfel, în 1572 a apărut primul manual de dermatologie („De morbis cutaneis”), publicat de Hieronimus Mercurialis. În acest manual maladiile cutanate sunt expuse fără nicio sistematizare și clasificare, dar numai pe baza unor principii de aspect extern.

În a doua jumătate a secolului XVIII apar primele încercări de clasificare a maladiilor cutanate. Plenk, în 1776, în manualul său de dermatologie propune clasificarea, bazată pe elementele morfologice eruptive. Totodată, este necesar de a menționa, că în acea perioadă încă nu exista un consens în interpretarea terminologiei, lipseau, de asemenea, principiile comune de diagnostic al maladiilor cutanate. În 1798, Willan propune o clasificare a dermatozelor, care la timpul respectiv a fost acceptată și se bucura de popularitate. Însă, și aceasta se baza numai pe elementele morfopatologice ale erupțiilor. În acea perioadă nu se lua în calcul dependența dermatozelor de starea generală a organismului, organelor interne. Aceasta a fost o etapă pur *morfologică* în evoluția dermatologiei.

Ulterior, o evoluție deosebit de fructuoasă a avut loc în Franța și Germania.

Fondatorul școlii dermatologice din Viena, Ferdinand Hebra (1816-1880), a fost primul savant, care a pus experimentul la baza investigațiilor sale. El a studiat aprofundat morfopatologia și histologia dermatozelor folosind biopsiile. Hebra aprecia metoda lui Willan, dar numai în privința simptomatologiei și a diagnosticului, nu și clasificarea maladiilor cutanate. La baza clasificării sale el a pus dereglările morfopatologice, ceea ce a fost un pas important pe acea vreme, dar care a avut un neajuns foarte important – una într-un grup maladii cu etiologie diferită.

Concomitent, în Franța se dezvoltă o altă direcție *umorală*, în fruntea căreia era Alibert (1776-1837), care a propus clasificarea sa, reieșind din principii, că maladiile cutanate apar ca o consecință a dereglărilor generale din organism, a „alterării sucurilor”, „discraziilor”, „diatezei”. Putem afirma că clasificarea lui Alibert a stat la baza direcției etiologice și patogenice în dermatologie.

În Republica Moldova bazele științifice ale dermatovenerologiei au fost puse de ilustrul savant, profesorul M.V.Borzov, care a dovedit că sifilisul pe continentul euroasiatic exista cu mult înaintea descoperirii Americii de către Columb. M.V.Borzov a fondat în 1946 Catedra de dermatovenerologie în Institutul de Stat de Medicină din Chișinău – astăzi Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Ulterior, în anii 1963-1989 catedra a fost condusă de L.Bogaciova. Din 1989 și până în 2013, în fruntea catedrei s-a aflat profesorul universitar Gh.Mușet, care publică rezultatele investigațiilor sale în domeniul patogenezei psoriazisului (recunoscute și citate pe plan mondial). După acea perioadă, șef de catedră este numit, apoi ales prin concurs dr.șt.med., conferențiar universitar, M.Bețiu, care lucrează fructuos la aprofundarea studiilor în patogenia și tratamentul eczemelor.

MORFOLOGIA PIELII

ASPECTUL MORFOLOGIC AL PIELII

Pielea este un înveliș conjunctiv-epitelial, care îmbracă corpul pe întreaga lui suprafață. Ea se limitează la orificiile naturale, continuându-se prin semimucoase și mucoase în cavitățile respective. Relieful pielii la examenul vizual apare plan și neted, exceptând anumite regiuni unde este brăzdat de numeroase proeminențe, depresiuni (șanțuri, cute), dintre care unele sunt permanente, altele tranzitorii.

Depresiunile se traduc prin șanțuri numite „cute”. Cutele sunt depresiuni liniare produse fie de structura specială a tegumentului: cute structurale, fie de mișcările care le suferă pielea: cute de locomoție. Cele structurale sunt fine și se întretaie formând cadrilajul caracteristic pielii. Între cutele structurale întâlnim unele mai adânci, grosolane și congenitale: cutele interfesiere, mamare etc. Cutele de locomoție sunt adânci și se formează în jurul articulațiilor și mușchilor prin flexie sau extensie, ele fiind perpendiculare pe direcția mușchiului; uneori sunt transversale și verticale (palma).

Proeminențele sunt de două feluri: tranzitorii și permanente. Cele tranzitorii sunt determinate de diferiți factori externi și interni, producându-se pe cale reflexă prin contracția mușchiului erector pilos. Cele permanente le întâlnim la nivelul articulațiilor și al rafeurilor. O altă categorie de proeminențe sunt formate de crestele interpapilare, separate unele de altele prin șanțurile interpapilare localizate pe pulpa degetelor și având o dispoziție particulară, ce se menține de la naștere până la moarte, nemodificată, constituind amprente.

Orificiile pielii, numite pori, sunt constituite din orificiile excretorii ale glandelor: mamară, sebacee, sudoripară sub forma unor mici depresiuni infundibuliforme situate după natura lor în jurul perilor sau diseminate pe toată suprafața învelișului cutanat. Orificiile glandelor mamare sunt mai mari.

Culoarea pielii variază în funcție de rasă – de la alb-deschis, până la negru-închis, cu variații de nuanțe și culori între cele două extreme. Vârsta și sexul determină modificări de colorație: copiii și femeile tinere având culoare mai deschisă decât bărbații adulți. La ambele sexe, la bătrânețe,

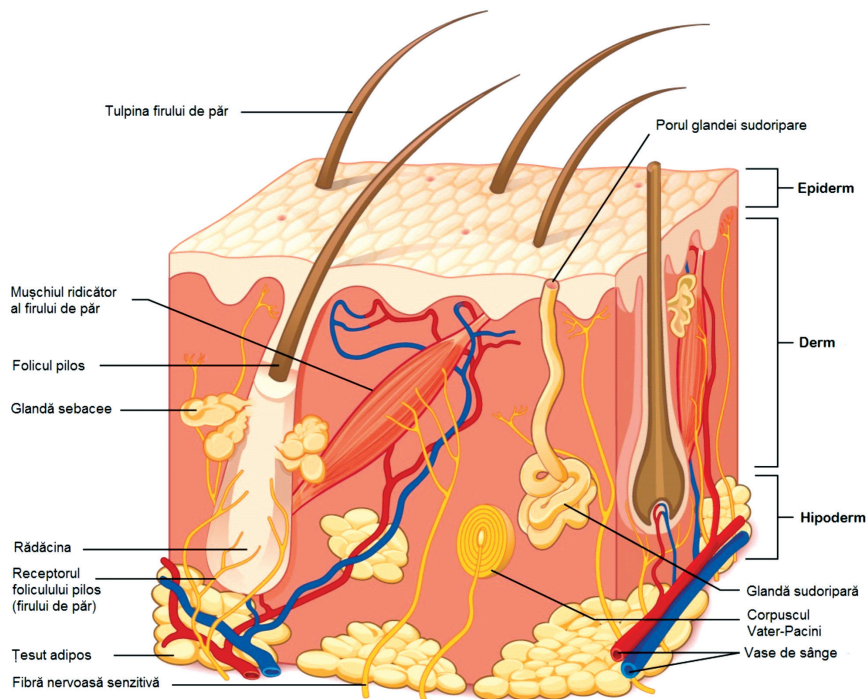
culoarea pielii este mai închisă. Conținutul de pigment și irigația sangvină, precum și diferiți factori externi și interni pot modifica colorația pielii.

Suprafața pielii pentru o talie mijlocie este de 1,5 m²; masa pielii constituie în medie 3-4 kg, iar împreună cu hipodermul până la 20% din masa corporală.

Grosimea pielii variază după regiuni, vârstă și sex, alternând între 0,5 mm și 4 mm. Copiii au pielea mai subțire decât adulții, iar adulții mai groasă decât bătrânii. Pielea femeilor este mai subțire decât a bărbaților.

Consistența pielii este moale; ea este grasă, catifelată, ușor umedă, aceste calități fiind determinate și de cantitatea secrețiilor fiziologice.

Elasticitatea pielii este foarte mare, ea putându-se întinde foarte mult fără a se rupe. O fâșie de 2 cm suportă o greutate de 2 kg fără a se rupe. Pielea poate să se întindă lent, producându-se o ruptură de fibre în derm fără plagă exterioră și lăsând urme – vergeturi (sarcina, creșterea rapidă). Datorită elasticității pielii, ruperea se produce într-o direcție bine determinată (linia de clivaj).



Mobilitatea pielii de pe suprafața planurilor subiacente este mare, deși aderă de aceste planuri; mobilitatea ei variază după regiuni și după grăsimea care o căptușește.

Luciul pielii. Pielea lucește în regiunile unde hașurarea reliefului lipsește (buza, pavilionul urechilor, foia inernă a prepuțului etc.).

HISTOLOGIA PIELII

Pielea se compune din trei straturi: epidermul, dermul și hipodermul.

Epidermul este un epiteliu pavimentos stratificat. El e separat de derm printr-o membrană bazală, care pentru unii reprezintă o formațiune de origine epitelială, iar pentru alții, de natură conjunctivă. Ea ar fi după aceștia din urmă generatoarea fibrelor, care, după cum vom vedea, pătrund printre celulele epidermului. Epidermul este constituit din două straturi: o lamă superficială, uscată și transparentă, formată din celule moarte, lipsite de nucleu, stratul cornos, și dintr-un strat profund cu celule nucleate, numit corpus mucos Malpighi. Ambele straturi sunt lipsite de vase. Limita inferioară și superioară a epidermului este sinuoasă. Sinuozițiile de pe fața inferioară sunt foarte exprimate și poartă denumirea de muguri interpapilari.

Dermul este scheletul fibros al pielii. El cuprinde două straturi: un strat superficial, corpul papilar, format dintr-un țesut conjunctiv tânăr, lax, foarte vascularizat, care trimite prelungiri conice numite papile, pe care se situează mugurii interpapilari, și un strat profund, format dintr-o rețea fibroasă, densă, în interstițiul căreia sunt vasele, nervii, foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare și fibrele musculare netede. Acest strat formează aproape toată grosimea dermului și poartă numele de corion.

Hipodermul este stratul cel mai profund al pielii. El e constituit dintr-un țesut conjunctiv lax, cu fibre groase, infiltrat de celule grăsoase care formează paniculul adipos. Acest strat asigură mobilitatea pielii pe straturile subiacente.

Epidermul

Fiind un epiteliu pavimentos stratificat, epidermul apare la microscop ca un mozaic format din celule juxtapuse, așezate în mai multe rânduri.

1. Stratul germinativ sau bazal este stratul cel mai profund al epidermului. El constă dintr-un singur rând de celule cilindrice denumi-

te keratinocite, dispuse paralel pe membrana bazală. Extremitatea lor superioară este în cupolă, în timp ce baza trimite prelungiri în corpul papilar. Nucleul oval e localizat la polul apical. Protoplasma conține filamente groase în spirală, filamentele Herxheimer, puțin numeroase, 2-3 pe secțiune, care străbat celula de jos în sus. Prin polul ei superior pătrund în celulele supraiacente, în timp ce piciorul acestor filamente e disociat în fibrele care pătrund în prelungirile dantelate ale extremității inferioare a celulei și cu acestea în corpul papilar. În celulele stratului bazal se găsește o cantitate importantă de pigment acumulat la polul superior al celulei, în vecinătatea nucleului. Când pigmentația este destul de abundentă, ea ajunge până în straturile cele mai superficiale ale stratului mucos, ca și în corpul papilar al dermului: între celulele germinative se vede o celulă dendritică neregulată, mult mai bogată în pigmenți, cu numeroase prelungiri, numită melanocit, cu rol în elaborarea pigmentului. Altă celulă dendritică prezentă la acest nivel este celula Langerhans cu rol de protecție imună și probabil implicată în reglarea ciclului de mitoze ale keratinocitelor. Tot între celulele stratului germinativ se mai intercalează niște celule clare, rotunde, lipsite de filamente de unire, numite celulele Merkel (receptori). Celulele stratului germinativ sunt singurele care în epidermul normal au proprietatea de a se divide prin kariokineză.

2. Stratul spinos, sau filamentos, sau stratul mucos Malpighi, este format din 6-20 de rânduri de celule poliedrice. Acestea sunt mai înalte în straturile profunde și mai turtite în cele superioare. Celula malpighiană este o celulă voluminoasă, cu nucleul mare și citoplasma voluminoasă. Nucleul este rotund sau ovalar, cu 1-2 nucleoli. Citoplasma are o parte periferică mai mică, numită exoplasmă, și o parte învecinată nucleului, mai dezvoltată, numită endoplasmă. Ea are o structură fibrilară foarte marcată. Fibrele, orientate mai întâi după marele ax al celulei, înconjoară nucleul, se îngrămădesc la periferie în exoplasmă, de unde și culoarea acesteia este mai închisă, ies din celulă, străbat spațiile intercelulare, formând așa-zisele punți intercelulare, și pătrund spre celulele vecine. Se presupune că o fibrilă parcurge toată grosimea epidermului, unind între ele toate celulele pe care le întâlnește pe traiectul ei ascendent, până când ajunge la suprafață.

3. Stratul granulos. Este format de 1-5 rânduri de celule romboidale cu marele ax orizontal. Grosimea acestui strat variază după cea a epidermului și a stratului cornos. Nu are filamente de unire. Prin colorații speciale se observă fibrele intracelulare care se cantonează la periferia celulelor. Nucleul este mic și prezintă semne de degenerescență. Citoplasma este umplută de granulații care se colorează intens, numite granulații de keratohialină.
4. Stratul lucid apare clar și refringent deasupra stratului granular, intens colorat. Celulele lui sunt poliedrice, turtite, translucide. Nucleul este degradat, puțin vizibil, celula conține eleidină și o mare cantitate de acid oleic.
5. Stratul cornos. Are o grosime variabilă după regiune, sex, individ și profesie. Este un înveliș protector, fiind format dintr-o suprapunere de foițe ușor disociabile, compuse dintr-o substanță de aspect vitros. Celula cornoasă este turtită, redusă la un singur înveliș de keratină, care ar rezulta din transformarea fibrelor din zona periferică a celulei. Rândurile superficiale ale stratului cornos (denumit și stratul exfoliativ) reprezintă ultimul stadiu în evoluția celulelor epidermice, acestea fiind slab unite se desprind continuu și cad. Acest proces se numește descuamație fiziologică. Astfel, în timp ce la nivelul stratului bazal se naște o celulă nouă, la cel superior (disjunct) celulele moarte sunt eliminate, procesul fiind numit turnover, care în mod normal la un om sănatos durează între 28-30 de zile.

Dermul

Structura dermului se deosebește fundamental de cea a epidermului. Dermul este scheletul fibros al pielii.

Pe secțiuni dermul are un aspect mai puțin omogen decât epidermul. După cum s-a menționat mai sus, limita lui superioară care îl separă de epiderm este foarte sinuoasă, cu proeminențe cilindro-conice, numite papile, care se mulează pe prelungirile feței profunde a epidermului, numite muguri interpapilari. Papilele sunt adesea dispuse fără ordine, fiind mai numeroase pe regiunile dotate cu o sensibilitate mai mare, cum ar fi pulpa degetelor de la mâini și picioare. Pentru a înțelege mai bine dispoziția papilelor, să ne imaginăm că am putea separa de pe suprafața lor de contact epidermul de derm, și că am putea arunca o privire generală asupra acestui

derm descoperit. Am observa că sunt regiuni ca fruntea, pavilionul urechii, unde papilele sunt șterse, abia vizibile, suprafața fiind plană (papile ade-lomorfe). În alte regiuni, papilele sunt mai înalte și poartă numele de papile delomorfe, pe care le întâlnim pe întreaga suprafață a corpului. Pe palme și plante însă, mai ales pe pulpa degetelor, papilele sunt așezate în serii liniare, pe un dublu plan, paralele și strâns unite, constituind crestele dermice. Evident că și suprafața epidermului va avea același relief ca al dermului. Crestele papilare desenează curbe bizare individualizate de la o persoană la alta, ele fiind utilizate ca semne de identitate.

În derm deosebim două straturi: corpul papilar și corionul (stratul reticular). Structura acestora diferă prin proporția diferită a acelorași elemente care intră în compoziția lor, un schelet de fibre și fascicule conjunctive ce se întretaie în toate direcțiile, formând o rețea care se interpătrunde cu o altă rețea mai laxă, formată din fibre și fibrile elastice, și o a treia rețea de fibre foarte fine (fibrile în grilaj). Această triplă rețea de fibre conjunctive, elastice și „fibrile în grilaj” este presărată de celule. Toate aceste elemente la un loc sunt cuprinse într-o substanță fundamentală amorfă și omogenă, de consistență gelatinoasă, care se colorează cu eozină în roz-palid.

Fibrele conjunctive sunt de grosimi variabile, unele izolate, altele contopite în mănunchiuri. Ele se încrucișează fără să se anastomozeze și fără să se ramifice, fiind compuse dintr-o substanță albuminoidă, numită collagen, care din punct de vedere chimic nu este definită și care prin fierbere se transformă în gelatină. În stare normală fibrele conjunctive se colorează în roz cu eozină, sunt deci acidofile, în timp ce substanța fundamentală se colorează în roz-palid.

Fibrele reticulare constituie „fibrele în grilaj”, formând un al doilea sistem de fibre. Nu sunt vizibile cu colorațiile obișnuite, ci se evidențiază prin impregnări argente. Reticulul reprezintă un collagen nematurizat (precolagen). Identitatea esențială a collagenului cu reticulul este bazată pe faptul că ambii reacționează la fel la toate colorațiile, în afară de argint. Dermul normal conține fibre reticulare, care constituie o rețea fină de fibre încrucișate și anastomozate în toate sensurile. Ea se fixează în anumite puncte, pe pereții vaselor, limfocitelor, pe membrana bazală și aparatul glandular. Unele fibre sunt moniliforme, altele constituie ghemuri fine. La acest nivel se găsesc și celule reticulare așezate în punctele nodale ale rețelei. Rețeaua rezultă din prelungirile acestor celule. Sistemul descris, compus din rețea și celule, formează mezenchimul postembrionar și constituie persistența

la adult a unui țesut embrionar. El reprezintă sistemul reticulo-histiocitar, organ cu potențialități evolutive, care se găsește, în afară de derm, în ganglioni, ficat, splină, măduva oaselor, endoteliul vascular etc., formând cea mai întinsă rețea din organism.

Fibrele elastice, mai puțin abundente decât fibrele conjunctive, sunt ceva mai groase. Spre deosebire de fibrele conjunctive, ele nu se organizează în fascicule, dar se anastomozează și se ramifică. Unele fibre elastice sunt rectilinii, altele ondulate și răsucite în tirbușon. Sunt refringente, strălucitoare, constituite din substanțe albuminoide care au o structură foarte diferită de cea a colagenului.

Elementele celulare din derm sunt reprezentate de fibrocite, mastocite, limfocite, plasmocite, histiocite.

Hipodermul

Hipodermul este situat în profunzime, fiind compus dintr-o rețea de fascicule de țesut conjunctiv în ochiurile căruia sunt dispuse celule sferice adipoase. Aici se situează vase sanguine, nervi, glande și foliculi piloși.

Vascularizarea pielii

Arterele din hipoderm formează plexul sangvin profund. De aici, ramificările vasculare pleacă vertical sau înclinat și la nivelul stratului papilar formează plexul vascular superficial. Din acest plex pornesc capilarele, care formează un lanț capilar pentru fiecare papilă. De la vasele sanguine, care traversează hipodermul și dermul, pleacă ramificări care alimentează foliculii piloși, glandele sudoripare și sebacee. Sistemul venos alcătuit din venule postcapilare formează o rețea în stratul papilar și adipos. Vasele venoase repetă traiectul arterelor.

Vascularizarea pielii la nivelul feței, mai cu seamă a nasului și pomeților, prezintă particularități cum ar fi prezența unor vase venoase destul de mari dispuse orizontal chiar sub papile. Aceste vene sunt scurte și au un diametru nestabil.

În piele destul de des se întâlnesc anastomoze arteriovenoase scurte fără capilare. Ele contribuie la termoreglare, asigură nivelul tensiunii interstițiale, ceea ce este important pentru permeabilitatea capilarelor și funcționarea terminațiilor nervoase.

Capilarele limfatice formează două rețele care sunt situate deasupra plexurilor vasculare superficiale și profunde. Aceste rețele contactează între ele prin canale limfatice de calibru diferit. Traversând stratul adipos subcutanat, vasele limfatice anastomozează între ele, formând un plex vast. Alimentarea epidermului se efectuează prin schimbul dintre capilarele papilelor dermice și lichidul interstițial al epidermului.

Inervația pielii

Pielea ca organ senzitiv, fiind mediatorul dintre mediul ambiant și organism, posedă un aparat nervos deosebit de bogat. Ea este inervată de sistemele cerebrospinale (nervii senzitivi) și vegetative (nervii motori). Sistemul cerebrospinal prezintă două tipuri de terminații: libere și tactile, care, la rândul lor, sunt de două categorii: cu celule înconjurate de fibre nervoase (corpusulii Merkel) și cu celule cuprinse într-o capsulă conjunctivă (corpusulii Ruffini, Vater-Pacini, Krauze). Sensibilitatea cutanată tactilă este asigurată de corpusulii Meisner, Merkel, sensibilitatea dureroasă – de terminațiile nervoase libere, la cald – de corpusulii Ruffini, la rece – de corpusulii Krauze.

Nervii motori stimulează secreția sudorală și sebacee, determină contracția mușchilor erectori piloși și acționează asupra vaselor.

ANEXELE PIELII

Anexele pielii sunt reprezentate de păr, unghii, glandele sebacee și glandele sudoripare.

Părul

Părul acoperă aproape toată suprafața pielii în afară de palme, plante, semimucoase (partea roșie a buzelor, mameloanele glandelor mamare, labiile mici, glandul penian și foița internă a prepușului). Densitatea părului constituie de la 40 până la 1000 de fire la 1 cm².

Firul de păr prezintă următoarele componente:

- papila foliculară, situată în derm, în teaca bulbului, care este foarte bogat vascularizată;
- bulbul, în care este încorporată papila – porțiunea epitelială, care asigură regenerarea părului;

- rădăcina, formată din interior către periferie din tuburi concentrice;
- medulara, compusă din 3-4 rânduri de celule globuloase, bogate în grăsimi și pigment;
- corticala, alcătuită din celule fuziforme bogate în keratină și granulații fine de melanină, și epidermisul, care este format de un strat de celule anucleate, lipsite de melanină, suprapuse una peste alta ca olanele acoperișului.

Astfel se formează firul de păr, care este înconjurat de foliculul pilos, format din teaca epitelială internă, apoi cea externă, mai apoi de teaca fibroasă. Teaca epitelială internă acoperă rădăcina părului de la nivelul bulbului până la ostiumul folicular și are trei straturi (din centru spre exterior): cuticula, stratul Huxley și stratul Henle.

De peretele foliculului se atașează mușchiul erector al părului și glanda sebacee, formând aparatul pilosebaceu, iar segmentul de la suprafața epidermului până la orificiul de deschidere a glandei sebacee poartă denumirea de ostium folicular.

Tija firului de păr este porțiunea liberă, în care medula dispare, scoarța se keratinizează, de asemenea, dispar și tecile epiteliale. Culoarea părului este determinată de cantitatea, dispoziția pigmentului melanina la suprafața sau în profunzimea firului de păr, de aici și culoarea părului blond, castaniu sau negru. Cu vârsta acest pigment dispare și între celulele corticalei găsim goluri de aer.

Unghiile

Unghiile sunt plăci cornoase așezate pe partea dorsală a ultimei falange a degetelor mâinilor și picioarelor, care protejează degetele și sunt alcătuite din rădăcină și corpul unghiei. Baza inferioară a rădăcinii poartă denumirea de matrice (organul regenerativ al unghiei), iar porțiunea semilunară vizibilă la capătul proximal al lamei unghiale se numește lunulă. Unghia este așezată pe patul unghial.

Glandele sudoripare

Se împart în ecrine și apocrine.

Glandele sudoripare ecrine se localizează pe toată suprafața tegumentului și secretă zilnic cca 800 ml de sudoare lichidă, sunt tubulare și se deschid în pori (independent de ostiul foliculului pilos).

Glandele sudoripare apocrine sunt localizate la nivelul axilelor, regiunii genitale, perigenitale, perianale și în jurul mamelonului. Aceste glande sunt mari, secretă un lichid vâscos, în momentul secreției eliminând fragmente citoplasmatic.

Glandele sebacee

Glandele sebacee reprezintă glande golocrine care apar în toate zonele unde există pori, sunt golocrine, acinoase. Sunt alcătuite din mai mulți acini înconjurați de o membrană bazală cu un strat de celule bazale, mici, bazofile. În interior celulele se diferențiază, se înnoiesc progresiv prin acumulare de grăsimi. Acinii au conducte proprii care duc spre un canal, care se deschide în ostiul foliculului pilo-sebaceu.

STRUCTURA MUCOASEI BUCALE

Pielea și mucoasele cavității bucale au componente similare, dar există și particularități principale. Mucoasele, spre deosebire de piele, sunt mult mai umede, netede și cu mult mai clar redau culoarea vaselor subiacente, aici lipsesc perii și glandele sudoripare, iar glande sebacee sunt foarte puține. Pe mucoase lipsește cadrulajul natural caracteristic pielii.

Mucoasa se deosebește de piele și prin faptul că în ea se găsesc glandele salivare, secreția cărora întreține suprafața mucoasei în stare umedă și contribuie la digestia glucidelor din alimente în cavitatea bucală.

Ca și pielea, mucoasa cavității bucale este compusă din trei straturi: epiteliu, lamina proprie a mucoasei și baza submucoasei, care respectiv se compară cu epidermul, dermul propriu-zis și hipodermul tegumentelor.

Spre deosebire de piele, epiteliul plat pluristratificat al mucoasei cavității bucale nu are straturile cornos, lucid și granulos și este compus numai din două: bazal și spinos. Stratul spinos în partea sa superioară este prezentat de câteva rânduri de celule plate, parcă turtite, care în porțiunile supuse unei presiuni importante conțin granule de keratohialină. Un astfel de fenomen în porțiunea superioară a mucoasei bucale este definit ca parakeratoză fiziologică.

În straturile spinos și bazal ale epitelului se regăsesc și celule Langerhans.

Partea conjunctivă a mucoasei bucale este alcătuită din stratul propriu-zis și corpul submucos. Celulele stratului bazal sunt situate pe lamina

proprie a mucoasei, care corespund straturilor papilar și reticular și care conțin fibre elastice, conjunctive, vase sangvine și limfatice, terminații nervoase și o rețea bogată de glande salivare mici.

Celulele epiteliale ale palatului dur, limbii și parțial ale gingiilor se pot supune keratinizării. În porțiunile menționate în mod normal se atestă o keratinizare completă, de exemplu pe vârful papilelor limbii, în plicile palatului dur, pe alocuri se pot observa celule anucleate.

Mucoasa cavității bucale se poate keratiniza cu apariția straturilor granular și chiar cornos în unele procese cronice inflamatoare. Acestea se pot observa, de exemplu, în lichenul plan, lupusul eritematos, leucoplazii. În urma keratinizării se schimbă și culoarea mucoasei, pe ea apar focare alb-cenușii care nu se decolează la raclare. Însă majoritatea proceselor inflamatoare nu se finalizează cu keratinizare, dar cu hiperemie, exudație și formarea eroziunilor, și în consecință erupțiile patologice de pe mucoasa cavității bucale ușor macerează cu descuamarea celulelor epitelului.

Astfel, de exemplu, în inflamația seroasă, în afară de cauzele care au contribuit, apare un depozit albicios lax compus din celulele epitelului decolat, care se poate înlătura cu ușurință prin raclare. Celulele de la suprafață se detașează ușor și în condiții fiziologice normale. În raclat pot fi depistate limfocite, ca și așa-numiții corpusculi salivari (limfocite modificate).

Mai profund se situează baza submucoasei, în care se află rețeaua vasculară profundă, fibrele reticulare, o cantitate nu prea mare de fibre elastice și glandele salivare profunde.

Stratul submucos este mai bine conturat pe porțiunile în care mucoasa este slab atașată de țesuturile subiacente, de exemplu pe fundul cavității bucale, și lipsește pe gingii și palatul dur.

Particularitățile mucoasei limbii se manifestă prin prezența a patru tipuri de papile, care acoperă limba pe partea superioară și laterală:

- papile circumvalate voluminoase și vizibile cu ochiul liber, situate pe partea posterioară a limbii, unde formează V-ul lingual, paralel și înaintea șanțului terminal;
- papile fungiforme, comparate cu o ciupercă, ce se găsesc pe partea dorsală a limbii, înaintea șanțului terminal;
- papile filiforme, cilindrice sau conice, ce se află pe toată partea dorsală a limbii, pe margini și pe vârful;
- papile foliate, situate pe laturile limbii.

O porțiune importantă a limbii este și rădăcina sa, care începe de la V-ul lingual și ține până la plica glosio-epiglotică. Ea prezintă niște ridicături date de noduli limfatici ce alcătuiesc amigdala linguală. Aceasta, împreună cu amigdala palatină, cu țesutul limfoid al vălului palatin, cu amigdala Gerlach și cu amigdala faringiană, formează inelul limfatic Waldeyer, unul din locurile de formare a celulelor imunocompetente, cu rol important în biosinteza anticorpilor.

În epiteliul care acoperă papilele se află mugurii gustativi, care sunt înzestrați cu neuroreceptori ai nervului linguolaringian.

Pe mucoasa gingiilor lipsesc straturile cornos, lucid și granulos. Stratul spinos este alcătuit din celule lamelare cu nucleee balonizante, slab colorate; în porțiunea superficială celulele au un aspect fusiform.

Lamina proprie este prezentată de un țesut conjunctiv bine vascularizat. Prelungirile epiteliale și stratul papilar sunt bine dezvoltate.

Unele porțiuni ale palatului dur prezintă o keratinizare normală cu formarea straturilor granulos și cornos.

Buzele sunt compuse din mușchi orbiculari, fiind acoperite din exterior cu piele, strâns legată de stratul muscular, iar din interior – de mucoasă, în profunzimea căreia se află un număr important de diferite glandule mixte. Ducturile acestor glandule se deschid la suprafața mucoasei. Buzele prezintă trei structuri: partea tegumentară, partea intermediară (partea roșie) și cea mucoasă.

Partea roșie a buzelor are o structură intermediară de la piele la mucoasă, glandele sebacee aici se păstrează numai la colțurile gurii. Pe partea roșie a buzelor nu are loc keratinizarea completă, stratul superficial al epiteliului este impregnat cu eleidină, ceea ce îl face translucid. Aici lipsesc straturile cornos și lucid. Pe partea roșie a buzelor se disting două zone: exterioară și interioară. Epiteliul părții exterioare încă mai păstrează stratul cornos modificat, iar zona interioară, care treptat trece în mucoasa buzei (zona Kleine), prezintă nucleee în stratul superficial al epiteliului și papile dermale alungite.

Mucoasa cavității bucale este foarte bine vascularizată atât cu vase sangvine cât și limfatice. Rețeaua limfatică este deosebit de densă în amigdale și în rădăcina limbii, unde se formează cripte limfoepiteliale, care promină până la 5 mm. Aceste cripte formează amigdala limbii. Din țesutul limfatic pot migra limfocite, care se regăsesc în salivă.

Aparatul neuroreceptor al mucoasei cavității bucale posedă o rețea bogată de plexuri, care pătrund în papilele limbii. Ramificațiile periferice neuroreceptoare formează atât corpusculi terminali, cât și terminații libere ramificate printre celulele mucoasei bucale.

Numeroase glande salivare din cavitatea bucală se împart în mari și mici. Glandele salivare mari: auriculare, submandibulare și sublinguale sunt situate în afara cavității bucale și posedă canale excretoare lungi.

Glandele salivare mici se localizează în profunzimea părții mucoase și în baza submucoasei buzelor, vălului palatin, obrajilor. Ducturile lor de excreție se deschid pe suprafața mucoaselor.

Împreună cu ganglionii limfatici glandele cavității bucale contribuie activ în procesele imune. Lizozimul din salivă exercită o acțiune bactericidă.

FIZIOLOGIA PIELII ȘI A MUCOASELOR CAVITĂȚII BUCALE

Particularitățile fiziologice ale pielii sunt date pe de o parte de legăturile strânse cu organele și sistemele omului, iar pe de altă parte de asigurarea protecției organismului de mediul ambiant.

Funcțiile pielii și ale mucoaselor cavității bucale, starea lor sunt în primul rând afiliate la funcțiile tuturor organelor și sistemelor organismului. Această stare este asigurată de o homeostazie comună a organismului uman și de o inervație abundentă a pielii, grație căreia se efectuează relațiile cu sistemul nervos central, vegetativ și organele interne. Pielea, de asemenea, este un organ, care participă activ în economia metabolismului, mai cu seamă în cel al lipidelor, glucidelor, mineralelor și hidroelectrolitic. În piele are loc sinteza unor substanțe proteice cum ar fi keratina, melanina, o gamă întregă de fermenți, vitamina D, sebumul, se produc diferiți mediatori, alte substanțe biologic active etc. Un rol deosebit în metabolismul proceselor generale îl poartă pielea ca un rezervor, în care se pot acumula lipidele, diferite produse ale metabolismului general și tisular, fără a afecta, în condiții normale, starea fiziologică generală.

Pielea îndeplinește un șir întreg de funcții importante, cum ar fi cea de protecție, de termoreglare, excreție, resorbtivă, senzitivă.

Funcția de protecție. Fiind un înveliș extern al organismului, pielea exercită protecția de factori mecanici, fizici, biotici din mediul exterior. Astfel, de acțiunile mecanice (fricție, presiune, traume) pielea se apără prin densitatea stratului cornos, elasticitate și prezența stratului adipos. Protecția de uscăciune și pierdere excesivă de apă din organism se efectuează datorită prezenței pe suprafața tegumentelor a sebumului glandelor sebacee și densității stratului cornos.

Pigmentul melanina sintetizată în epiderm de către melanociți apără organismul de agresiunea razelor ultraviolete. Pielea posedă și capacitate de rezistență electrică, care, în funcție de grosimea stratului cornos, variază de la 50000 până la 1000000 ohm, dar în condiții de umezeală scade dramatic.

Stratul cornos, fiind îmbibat de sebum, protejează organismul de agresiunea diverșilor factori chimici. Însă astfel de protecție poate deveni insuficientă în cazul când substanța chimică distruge stratul cornos sau este dizolvată de către lipidele epidermului. În cazurile similare substanța chimică lejer se propagă în piele.

Pielea se prezintă și ca o barieră biotică. Ea protejează organismul de invazia microbilor, care ocazional s-ar putea afla pe suprafața tegumentelor. Această protecție se realizează din conținutul densității și continuității stratului cornos, reacției lui alcaline (pH 5-6), prin descumarea fiziologică, proprietății acțiunii de eliminare (împingerii) cu ajutorul secreției glandelor sebacee și sudoripare. Componenta specifică a sebumului asigură sterilizarea pielii. Temperaturile joase, degresarea pielii cu alcool și eter diminuează proprietățile bactericide ale tegumentului.

Un rol aparte îl au mecanismele imune în realizarea funcției de protecție a pielii. Realizările din domeniul imunologiei, datele recente despre structura antigenilor și anticorpilor, sistemului complementar al rolului leucocitelor, macrofagelor, celulelor Langerhans în formarea dereglărilor în diverse dermatoze au permis de a înțelege mai profund și concret rolul și semnificația sistemului imun în patogenia unui șir întreg de boli infecțioase și neinfecțioase (lupus eritematos, sclerodermie, pemfigusuri, eritemul polimorf, dermatoze alergice).

Mucoasa bucală, structura căreia se aseamănă cu cea a pielii, la fel, deși într-o măsură mai mică, exercită și ea funcția de protecție.

Funcția de termoreglare. Este o funcție majoră, chiar vitală în menținerea unei temperaturi optime pentru asigurarea funcționării organismului uman. Pielea apără organismul atât de supraîncălzire cât și de suprarăcire. Stratul cornos și hipodermul sunt izolatori redutabili, ceea ce permite menținerea unei temperaturi constante. Dar pe de altă parte 80% din căldura eliminată din organism în mediul exterior se formează prin intermediul pielii: prin radiația infraroșie, prin convecție (încălzirea obiectelor și mediilor care contactează cu pielea) și prin evaporarea apei (sudorii) de pe suprafața tegumentului. Reglarea proceselor de eliminare a căldurii se bazează pe devierile în fluxul sangvin și în cel al sudorării care sunt ghidate de sistemul nervos vegetativ, către care se direcționează impulsurile termoreceptorilor, sau din centrele encefalice de termoreglare.

Deocamdată nu sunt studii, care ne-ar clarifica cât de cât în ce măsură este implicată mucoasa bucală în procesul de termoreglare, însă se știe că la unele mamifere (de exemplu la câini) se produce o pierdere importantă de căldură prin limbă.

Funcția de secreție. În acest proces sunt implicate glandele sebacee și sudoripare.

Glandele sebacee elimină sebumul – o substanță complexă care conține acizi grași, eteri ai colesterolului, alcoolii alifatici, glicerină etc. Sebumul împreună cu secrețiile glandelor sudoripare formează o peliculă fină (manta hidrolipidă), care joacă un rol important în menținerea stării normale funcționale a tegumentului. Ea posedă proprietăți bactericide și fungistatice, diminuează pierderile de lichide etc. Sebumul în glande se află în stare lichidă sau semilichidă, apoi el este eliminat prin ducturile glandei sebacee în ostiul folicular; în ducturi sebumul capătă o consistență mai densă.

Glandele sebacee funcționează destul de activ în primul an de viață, apoi activitatea lor se reduce semnificativ până la perioada pubertară.

Testosteronul și alte substanțe afiliate stimulează, iar estrogenii blochează secreția glandelor sebacee. Sebumul se repartizează neuniform pe suprafața tegumentului. Concentrația maximală are loc în așa-numitele „zone seboreice,” cum ar fi partea piloasă a capului (scalpul), fruntea, poameții, nasul (regiunea centrofacială), antesternal, teritoriul interscapular, partea superioposterioară a toracelui, regiunea perineală. Cantitatea de producere a sebumului variază la diferite persoane.

Glandele sudoripare merocrine, care produc sudoarea, și vasele sangvine din piele joacă un rol fundamental în menținerea temperaturii constante a corpului. Glandele merocrine prin eliminarea de lichide „răcesc” pielea, iar vasele sangvine prin dilatare sau constricție reglează conservarea ori eliminarea căldurii. Aceste glande se află pe tot tegumentul, dar în cantități mai mari se regăsesc pe palme, plante, frunte.

Sudoarea eliminată de glandele merocrine conține până la 98-99% apă. În mod normal sudoarea are un mediu acid, însă în condiții de sudorare intensă, profuză ea trece în cea alcalină. Sudoarea posedă o proprietate moderată fungicidă și fungistatică, care depinde de prezența unei game de acizi (acetilic, propionic, capronic, caprilic, lactic, ascorbic). Ureea în mod normal se regăsește în cantități minime. Prin sudoare se pot elimina diferite substanțe, inclusiv cele medicamentoase. Cantitatea medie de sudoare eliminată în 24 de ore variază de la 750 la 1000 ml de sudoare, dar în condiții de temperaturi mari, cât și la un efort fizic considerabil se pot elimina până la câțiva litri de sudoare.

Funcția glandelor apocrine se corelează cu activismul glandelor sexuale. Activitatea lor debutează la vârsta pubertară și se stopează în perioada climacterică. Orice stres emoțional, care provoacă o corelare adrenergică,

stimulează activitatea glandelor apocrine. Secrețiile în momentul eliminării sunt sterile, conțin acizi aromatici și la asocierea unor factori microbieni apare un miros caracteristic puternic. După opinia unor savanți glandele apocrine la om sunt atavisme.

Activitatea secretorie a mucoasei cavității bucale se efectuează prin glandele salivare. Secrețiile lor creează un mediu umed pe mucoase, contribuie la masticaj și la tranzitarea maselor alimentare. Saliva joacă și un rol anumit în fermentare, iar imunoglobulinele secretate de ea contribuie la protecția organismului.

Funcția de resorbție. Pielea integră, neafectată este impermeabilă pentru apă și o gamă întreagă de soluții, datorită stratului cornos și mantiei hidrolipide, dar poate fi perforată de unele substanțe dizolvate în grăsimi și lipide. Ușor pot pătrunde în piele substanțele în stare gazoasă. Prin lezarea epidermului proprietatea de resorbție devine cu mult mai rapidă.

Funcția exteroreceptoare. Pielea prezintă prin sine un aparat receptor cel mai voluminos dintre toate organele senzitive. Pe tegumente sunt amplasate milioane de diferiți receptori dispersați, care recepționează din exterior căldura, frigul, durerea, senzația tactilă, presiunea, vibrația etc.

Senzația tactilă nu este uniform repartizată, ea este mai accentuată pe vârful degetelor și limbă, posedând mai multe nuanțe: moale, dur, uscat, umed etc.

Terminațiile nervoase calorice și de rece la fel sunt repartizate neuniform, ceea ce ne demonstrează că pe diferite teritorii sensibilitatea la rece sau căldură este diferită. Mai mult, nu toate terminațiile nervoase de acest fel sunt active. În condițiile temperaturilor crescând în mediul ambiant cantitatea terminațiilor nervoase calorice active crește și viceversa, ceea ce contribuie la o mai bună adaptare față de oscilațiile de temperatură din preajmă.

La fel, și pe mucoasa bucală se află multiple terminații nervoase care recepționează căldura, frigul, durerea și senzația tactilă. Este necesar de a menționa că buzele sunt mai sensibile la factorii termici și tactili decât pielea. În afară de aceasta pe mucoasa limbii se situează bulbii gustativi.

Însă rolul funcțional al pielii și mucoaselor cavității bucale nu se limitează doar la cele expuse mai sus. Pielea reprezintă un organ destul de activ, care reacționează permanent la numeroase excitări, venite din mediul ambiant, la fel și la semnalele de la sistemul nervos și organele interne. De

aici, pielea se prezintă ca un sistem atât de recepție, cât și de reglare. În interconexiunea cu organismul, pielea se poate compara cu o oglindă, în care se reflectează activitatea organismului. Deseori, chiar la o deviere minimă de la normalitate, în organism sau în unele organe, sisteme, pe piele apar dereglări, după caracterul cărora se poate presupune cu o mare probabilitate despre prezența unor patologii viscerale.

În mare măsură, aceasta se poate afirma și despre mucoasa bucală care se implică în multe maladii cutanate. Un rol aparte îl joacă și relațiile strânse între starea mucoasei cavității bucale și cea a tractului gastrointestinal.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA MALADIILOR CUTANATE

Generalități

Pielea este cel mai voluminos organ al omului. Ea, ca și mucoasa cavității bucale, prezentată de un țesut care crește permanent, se diferențiază și regenerează. Dereglările acestor procese pot provoca declanșarea unei sau altei dermatoze. Însă o dermatoză se poate institui doar în cazul când mecanismele adaptivo-compensatoare nu mai sunt capabile să asigure funcționalitatea normală a pielii și/sau a mucoasei cavității bucale. Este necesar de a menționa că pielea și mucoasele cavității bucale se află permanent sub acțiunea pe de o parte a mediului ambiant (factorii exogeni), iar pe de altă parte fiind partea componentă a organismului, deseori e supusă dereglărilor patologice drept rezultat al unei maladii a organismului (factorii endogeni). De aici este clară diversitatea factorilor etiologici și patogenici ai maladiilor cutanate.

Este necesar de a menționa că separarea factorilor etiologici în declanșarea maladiilor în exogeni și endogeni este destul de convențională, deoarece un șir de maladii cutanate sunt declanșate de interacțiunea ambilor factori: uneori sub acțiunea a câtorva factori exogeni, unul dintre ei fiind predispozant, iar celălalt provoacă nemijlocit procesul patologic, de exemplu, piodermite. Ca factori exogeni pot fi calificați cei mecanici (contuzii, traumatizări, fricții etc.), fizici (temperaturi înalte sau joase, curenți electrici, factori actinici etc.), chimici (acizi, baze, crom, nichel, polimeri, cancerigeni etc.) și o diversitate largă de agenți infecțioși (bacterii, virusuri, protozoare, fungi, paraziți animali – căpușe etc.). Acțiunea factorilor exogeni poate fi legată de profesia subiectului.

Diversitatea factorilor endogeni depășește cu mult pe cei exogeni. Aici putem menționa afecțiunile organelor interne, în primul rând ale ficatului, tractului gastrointestinal etc., modificările metabolice, endocrine, ale sistemului nervos, hematopoiezei, sistemului vascular, factorii genetici etc.

Astfel, maladiile organelor interne pot induce dereglări în piele și pe mucoasele cavității bucale ca o consecință a posibilelor intoxicații, devieri în metabolism, ca și reflector prin coeziunile viscero-cutanate sau viscero-vegeto-cortico-cutanate. În afară de acestea, dereglările patologice

deseori pot fi declanșate de instalarea stărilor alergice, care se află la originea patogeniei unui spectru larg de dermatoze.

Deregările metabolice, mai cu seamă cele glucidice, lipidice, hidrosaline, de la sine înțeles, datorită homeostaziei comune, contribuie la devieri metabolice respective în piele, care pot fi cauza sau unul din mecanismele patologice la un șir întreg de dermatoze. De exemplu, hiperglicemia poate conduce la apariția furunculozei, pruritului cutanat; deregările metabolismului lipidic pot fi cauza xantomatozei. Un rol important în patogenia numeroaselor maladii îl au stările de hipo- sau avitaminoză și în primul rând aceasta se referă la vitaminele A, C, PP, P, grupei B etc. Insuficiența acestor vitamine poate conduce la deregări din partea tegumentelor. Astfel, deficitul vitaminei A poate să provoace frinoderma, iar al acidului nicotinic – pelagra etc.

Deregările funcționale și organice ale sistemului nervos central și periferic la fel pot conduce la declanșarea unor procese patologice cutanate.

Deseori putem corela apariția unor dermatoze cu deregări din partea glandelor endocrine. Un exemplu poate servi apariția mixedemului la persoanele cu maladii ale glandei tiroide, colorația bronzată a pielii în boala Addison, apariția acneei juvenile în perioada pubertară.

Declanșarea și evoluția unor maladii pot fi corelate cu ciclul menstrual, sarcina, de exemplu herpesul recurent în timpul menstruației sau gingivita climacterică.

Este necesar de a menționa că deregările funcționale ale glandelor endocrine, la fel ca cele ale sistemului nervos, pot provoca deregări ale proprietăților fiziologice cutanate și, respectiv, ale mucoaselor cavității bucale, cu alte cuvinte crearea unui „teren” pentru apariția unei dermatoze de altă etiologie. Aceasta se referă mai cu seamă la diminuarea funcțiilor hipofizei și suprarenalelor, ceea ce conduce la reducerea capacității adaptative ale întregului organism față de factorii etiologici atât endogeni, cât și exogeni.

La originea unor dermatoze stau deregări din partea sistemului hematopoietic. Astfel, la pacienții, care suferă de leucemii, limfoame, limfogramulomatoze, pot apărea deregări atât specifice cât și nespecifice.

În etiologia și patogenia altor dermatoze un rol important îl joacă procesele imune, în primul rând alergica și procesele autoimune. Un șir de dermatoze nealergice sunt asociate de modificări ale imunității celulare și umorale.

Alergia, care determină declanșarea unor dermatoze sau contribuie la ea, apare în urma unui contact repetat cu alergenul respectiv. Ea trebuie diferențiată de idiosincrazie, care poartă un caracter congenital. Este dificil de a nominaliza toți alergenii, care pot servi drept cauză a declanșării maladiilor cutanate. Cel mai frecvent aceștia sunt alergenii alimentari și medicamentele, mai rar – unele substanțe chimice, cum ar fi de exemplu cromul, nichelul etc., unele plante, vopsele, lacuri etc.

Un rol important în patogeniza unor dermatoze se atribuie focarelor cronice de infecție; cel mai frecvent acestea sunt: tonzilita cronică, higomrita, caria dentară. S-a stabilit rolul focarelor cronice de infecție în patogenia unor dermatoze, ca urticaria, eritemul polimorf, psoriazisul, lupusul eritematos etc.

În unele dermatoze focarele cronice de infecție provoacă nemijlocit alergia bacteriană, în altele – imunodeficiența celulară sau contribuie la declanșarea lor sub influența unor factori ca răceala, administrarea medicamentelor, insolățiile, impulsurile heliomagnetice etc.

În apariția unor maladii cutanate se recunoaște rolul factorilor genetici. Rolul predispoziției genetice este demonstrat în așa dermatoze ca keratodermiile, ihtiozele, xeroderma pigmetosum, epidermoliza buloasă, dermatita atopică, psoriazisul etc.

Dermatozele ereditare, genetice se pot transmite autosomal-dominant sau autosomal recesiv, dar ele trebuie diferențiate de cele congenitale, care apar la făt în urma patologiei intrauterine. Ele pot apărea în urma pătrunderii infecției intrauterine. Aceste maladii nu se transmit ereditar.

Maladia cutanată poate apărea ca o consecință a metastazelor în piele din tumori sau infecții, dar se poate declanșa și în urma tranziției procesului patologic pe piele din organele sau țesuturile subiacente cum ar fi scrofuloderma.

Totodată, trebuie menționat faptul că în unele dermatoze până în prezent factorii etiologici și patogenetici nu sunt identificați.

Este necesar de a sublinia, că maladiile cutanate, mucoaselor cavității bucale, buzelor deseori se pot declanșa în urma acțiunii multiplilor factori nocivi. Aceștia puteau acționa insidios pe parcursul a mai multor ani, „subminând” organismul, pregătind terenul pentru boală, pentru declanșarea căreia va fi suficientul un motiv ocazional. Deseori acestuia i se atribuie un rol de bază, nebănuind cât de importante au fost cauzele predispozante,

care au pregătit organismul către boală, în așa mod că un impuls minim poate fi destul pentru declanșarea dermatozei.

Astfel, factorii etiologici ai maladiilor cutanate pot fi clasificați în 3 categorii:

1. Factorii trigger sunt acele afecțiuni ale organelor interne, care nemijlocit determină declanșarea dermatozelor. De exemplu, dereglările metabolice induc calcinoza sau xantomatoza, patologia organelor hematopietice poate provoca erupții leucemice, modificările genetice determină apariția dermatozelor ereditare, de exemplu ihtioza, afecțiunile glandei tiroide pot provoca mixedemul etc.
2. Factorii de risc sunt factori, care conduc la afecțiuni ale organelor interne sau metabolice, sistemului nervos etc., la fel și factorii genetici creează predispoziții – fundalul care determină evoluția dermatozei. Acest grup de factori este destul de numeros și diversificat: maladiile organelor interne, sistemului nervos, endocrin, vascular, schimbări metabolice, focare de infecție, medicamentele, numeroși sensibilizatori chimici, predispoziții ereditare, stresul.
3. O mare parte din cele menționate anterior pot fi incluse în categoria aceasta, printre care stresul, care poate fi și ca factor de risc, și ca cel realizator. Totul depinde de starea în care se află organismul în momentul agresiunii unor factori, ceea ce determină rezultatul acțiunii lui: formarea unui „fundal” pentru declanșarea sau realizarea unei dermatoze. Pacienții destul de frecvent corelează debutul dermatozei sau acutizarea ei cu stresul ca cauză de bază.

Se știe că emoțiile contribuie la eliberarea acetilcolinei, care este un mediator al iritației nervoase la toate nivelele și în toate compartimentele sistemului nervos. Factorii emoționali pot fi primari, iar afecțiunile cutanate sunt doar un segment al manifestărilor lor.

Alt factor etiologic important, care trebuie accentuat, este cel ereditar sau genetic, care aparent creează posibilitatea declanșării unei sau altei dermatoze la individul dat.

Când vorbim despre predispoziția ereditară la o maladie sau alta se subînțelege că prin ereditare se transmit particularitățile metabolice, homeostatice, ale funcțiilor organelor, sistemelor, reacțiilor biochimice intracelulare etc., cu alte cuvinte toate cele ce fac asemănarea copiilor cu părinții atât la exterior, cât și interior, incluzând caracterul, reacțiile la excitare etc.

În acest context e și o predispoziție asemănătoare a organismelor părinților și copiilor la unele sau alte maladii. Însă această predispoziție se realizează în boală numai în anumite circumstanțe și depinde de acțiuni suplimentare ale unor factori predispozanți agravanți. Nu întotdeauna copiii și părinții suferă de maladii similare.

Maladiile cutanate sunt destul de complicate și diversificate și din punct de vedere patogenetic. În afară de mecanismele neurologice (viscero-cortico-vegeto-cutanate, cortico-vegeto-cutanate, viscero-cutanate) și ereditare (predispoziția genetică) în patogeneza multor dermatoze un rol deosebit îl au oscilațiile reactivității naturale ale organismului și devierile din sistemul imun. Astfel, în patogeneza unor dermatoze ca eczema, dermatitele alergice, urticaria un rol de bază îl are alerggia, în lupusul eritematos, pemfigus – procesele autoimune, iar un șir de maladii apar pe fundalul imunodeficienței celulare secundare.

În ceea ce privește patogeneza alergică a dermatozelor, în unele cazuri alergizarea organismului se instalează prin acțiunea alergenului nemijlocit prin contact direct sau pătrunde în organism cu alimentele, medicamentele. Alteori alerggia este indusă de agenți infecțioși, care se află în focare cronice de infecție sau apar prin declanșarea unor maladii infecțioase, boli provocate de fungi (alerggia infecțioasă sau bacteriană). Uneori alergizarea organismului, care contribuie la declanșarea unei dermatoze, poate apărea ca o consecință a proceselor autoalergice, codiționate de patologii viscerale, dereglări metabolice. Însă toate formele se pot combina între ele și, în afară de aceasta, pot fi însoțite de procese autoimune și de reacții imunodeficitare.

În afară de dermatoze, care au o etiologie proprie numai lor, există un mare grup de maladii cutanate definite uneori ca reacții cutanate, care pot fi declanșate de diferiți factori (dermatoze polietilogice) cum ar fi lichenul plan, eczema, eritemul polimorf.

Prin urmare, una și aceeași cauză, unul și același factor etiologic în funcție de mecanismul acțiunii poate determina declanșarea diferitor forme de afecțiuni cutanate.

SEMIOLOGIA CUTANATĂ

Diagnosticul maladiilor cutanate, inclusiv al celor localizate în cavitatea bucală, se bazează în primul rând pe rezultatele inspecției minuțioase a tegumentelor și mucoaselor vizibile. Modalitatea, tehnologia și principiile generale de diagnostic în dermatovenerologie se bazează pe aceleași scheme generale folosite în medicina internă. Mai întâi de toate medicul trebuie să se familiarizeze cu acuzele, pe care le prezintă pacientul. Ele pot fi diverse: prurit de diferită intensitate, dureri, arsuri, furnicături, înțepături, descărcări electrice, dar într-un număr important de cazuri pacienții acuză apariția unor modificări pe piele și mucoasae care subiectiv nu-l deranjează decât numai prin prezența lor.

Potrivit schemei clasice, ar trebui să ne clarificăm cu anamneza bolii în cauză, dar pentru a evita unele erori, în dermatovenerologie este necesar un examen fugitiv al tegumentelor și mucoaselor vizibile pentru a presupune un diagnostic posibil ca apoi interogatoriul să fie plasat în direcția necesară. Pentru a depista rolul factorilor externi în patogeneza dermatozei trebuie elucidate condițiile de activitate la locul de muncă și de viață. Este necesar să se știe despre antecedentele de boală, prezența unor dermatoze la membrii familiei, rudele apropiate, despre deprinderi vicioase. În timpul interviului este necesar de a aprecia măcar în linii generale starea sistemului nervos, posibilele reacții la situațiile de stres, atitudinea față de boala sa etc.

Din istoricul maladiei este necesar de a stabili vechimea ei, cu ce factori corelează debutul și acutizările ulterioare (stresul, răceala, administrarea de medicamente, alimente, contactul cu substanțe chimice, insolații etc.), de a aprecia caracterul evolutiv, tendința la recidive, în particular caracterul sezonier. Dacă a fost aplicat tratament, ce medicamente au fost administrate și care a fost efectul. Se clarifică cum acționează apa, săpunul la evoluția procesului cutanat.

Examinarea pacientului trebuie să se efectueze într-o încăpere caldă bine iluminată (de preferat la lumina zilei). Pentru examinarea cavității bucale se folosesc felinare electrice și spatula de lemn, care usucă bine de salivă suprafețele examinate.

Se examinează tot tegumentul, nu numai teritoriile afectate pe care le solicită pacientul. În caz contrar pot rămâne neobservate erupțiile care nu

provoacă fenomene subiective, dar care deseori pot avea un rol diagnostic important, cum sunt cicatricile, pigmentațiile reziduale pe locul erupțiilor precedente etc.

Maladiile cutanate, indiferent de localizarea lor pe tegumente ori pe mucoase, sunt asociate sau nu cu afectări ale organelor interne, sistemelor nervos, endocrin, se manifestă în primul rând prin erupții care diferă în funcție de caracterul maladiei și stadiul evolutiv al procesului morbid. Erupțiile care apar pe tegumente și pe mucoase sunt constituite din elemente particulare, care se împart în primitive și secundare. Ca elemente primitive sunt nominalizate cele care se dezvoltă pe un teren (piele sau mucoase) nemodificat anterior, vizibil sănătos.

Elemente secundare sunt considerate acelea care se formează în urma traumatizării, evoluției, resorbției, transformării elementelor precedente primitive sau secundare. Totodată, separarea elementelor în primitive și secundare poartă un caracter condițional, deoarece un element din grupul secundar poate apărea pe teren nemodificat ca primitiv și invers. Deși această clasificare convențională este folosită pe larg, deoarece este dificil de a „citi” acele schimbări care apar pe piele și mucoase fără a cunoaște bine „alfabetul” – elementele eruptive. Numai cunoașterea elementelor eruptive permite să ne orientăm mai bine în patologia cutaneo-mucoasă diversificată și variabilă. Doar cooptarea tabloului clinic al manifestărilor locale cu starea generală a organismului, mediul exterior, care acționează nociv atât pe terenul afectat, cât și asupra organismului în general, permite de a stabili un diagnostic corect.

Sunt evidențiate opt elemente primitive: macula, papula, tuberculul, nodozitatea, vezicula, bula, pustula, urtica.

Respectiv, sunt evidențiate zece elemente secundare: pigmentația, scuama, crusta, eroziunea, excoriația, fisura, exulcerația, cicatricea, lichenificarea și vegetația.

LEZIUNILE ERUPTIVE PRIMITIVE

După cum s-a menționat mai sus, leziunile eruptive elementare primitive, de regulă, apar pe tegumentele și/sau mucoasele nemodificate pe un teren aparent sănătos. Elementele primitive, la rândul lor, se împart (iarăși conventional) în infiltrative – macula, papula, tuberculul, nodozitatea, și exsudative – vezicula, bula, pustula, urtica.

Macula – schimbare limitată de culoarea pielii și mucoaselor; nu se apreciază la palpare. Maculele se împart în trei categorii: vasculare, discromice și artificiale. Pe mucoasele cavității bucale suplimentar se atestă macule, care apar în urma keratinizării mucoaselor și drept consecință pe suprafețe limitate ele capătă o culoare alb-cenușie. Însă, acest segment nu proemină deasupra țesutului din jur, ceea ce se poate observa în stadiile incipiente ale leucoplaziei.

Maculele vasculare pot apărea ca o consecință a dilatării temporare („maculele emotive”) sau stabile a vaselor sangvine din cauza inflamației sau pierderii integrității pereților vaselor sangvine.

La presiune astfel de macule dispar, dar ulterior, după întreruperea presiunii, reapar din nou. Pe mucoasele cavității bucale această manoperă se efectuează prin metoda „vitropresiune” – apăsăm cu ajutorul unei spatule din sticlă sau plastic străveziu. Maculele cu dimensiuni de 1-2 cm poartă denumirea de rozeolă, iar cele mai mari – eritem. Evoluția acestor macule poate avea mai multe scenarii: o bună parte din ele dispar treptat, fără a lăsa sechele, altele pe parcurs pot forma pe suprafața pielii scuame furfuracee, iar deseori după rezoluție lasă pigmentații reziduale temporare. În cazuri aparte (lupus eritematos cronic discoidal, sclerodermie circumscrisă) eritemul trece prin faza de hiperkeratoză sau indurație și se finalizează prin atrofie cicatriceală.

Maculele care apar în urma dilatării paralizante permanente sau prin proces neoplazic se numesc telangiectazii. Ele sunt formate din vase subțiri contorsionate, anastomozează între ele și nu dispar la presiune.

Maculele vasculare cutanate și cele ale mucoaselor cavității bucale, care apar drept consecință a dezintegrării pereților vasculari (rupturi, acclerarea permeabilității), poartă denumirea de macule hemoragice. Culoarea acestor macule nu dispare la presiune și depinde de timpul de la hemoragie: roșie, roșu-albastră, verzuie, galbenă, maronie. După dimensiuni ele se împart în peteșii (>1 cm), echimoze (<1 cm). Petele hemoragice de formă liniară se numesc „vibices”. Toate acestea macule fiind multiple, diseminate se caracterizează ca purpură, de regulă dispar, se resorb, nu lasă sechele, dar în cazuri particulare, fiind localizate pe mucoase, se pot eroda și chiar ulcera cu toate consecințele până la formarea de cicatrici.

Maculele discromice (pigmentare) apar în urma acumulării (hiperpigmentație) sau din contră – a insuficienței (depigmentație) pigmentului me-

lanina pe anumite teritorii ale pielii și mucoaselor. Maculele hiperpigmentate pot fi congenitale (nevii melanocitari) și dobândite (pistruiile, cloasmele de sarcină, maculele la pacienții cu patologii hepatice etc.). Depigmentațiile la fel pot fi congenitale (albinism parțial) și dobândite (vitiligo).

Maculele artificiale pot să apară în urma impregnării unor coloranți sau particule de metal, cărbune etc. la persoanele unor profesii. Tatuajul la fel se include în această categorie.

Papula – element infiltrativ superficial în limita epidermului și partea de sus a dermului, care proemină la suprafața pielii, de formă emisferică, conică, plată, cilindrică, cu ombilicare centrală etc., conturul – rotund, ovalar, poligonal, festonat, neregulat etc., culoarea poate fi roșie de diferite nuanțe, galbenă, cenușie, cianotică, de culoarea pielii etc. Suprafața poate fi netedă, strălucitoare, rugoasă.

În funcție de dimensiuni cunoaștem papule miliare (1-3 mm), lenticulare (5-6 mm), numulare (dimensiunea unei monede), de dimensiuni mai mari – plăci și placarde. Pe mucoasele cavității bucale papulele puțin proemină de la nivelul țesuturilor din jur și de obicei sunt mărunte.

În procesul de evoluție, rezolvare, resorbție papulele formează următoarele elemente secundare: pe suprafața lor pot să apară scuame, după resorbție deseori rămân pigmentații, iar în cazul când papulele se localizează pe mucoase sau în plici, sub influența macerării, traumatizării pe suprafața lor apar eroziuni și aceste papule se numesc erozive.

Procesul de formare a papulelor este legat de diferite procese patomorfologice, care au loc în epiderm (epiteliu) și derm: hiperkeratoza, parakeratoza, acantoza, granuloza, papilomatoza, infiltrate inflamatoare în derm sau mucoase.

Hiperkeratoza – îngroșarea straturilor cornos, care formează condiții pentru apariția scuamelor, sau formarea straturilor cornos acolo unde în mod normal el lipsește (keratinizarea patologică pe mucoase).

Parakeratoza – o dereglare a procesului de keratinizare când turnoverul epidermal este foarte accelerat și de aceea keratinociții nu reușesc să se maturizeze, straturile granulos și lucid lipsesc, în celulele de pe suprafață se mai păstrează nucleele. Pe mucoase hiper- și parakeratoza clinic se manifestă prin apariția unei pelicule albicioase, care cu greu se detașează la raclarea cu spatula.

Acantoza – îngroșarea straturilor spinos cu înglobarea excrescențelor epidermale în papilele dermale și viceversa.

Papilomatoza – proliferarea papilelor țesutului conjunctiv.

Granuloza – îngroșarea stratului granulos care în loc de 1-2 rânduri de celule are 3-4 și mai multe.

Erupțiile papuloase se pot forma și în urma unor procese proliferative în derm și țesutul conjunctiv (fibroame), și prin depuneri de colesterol, amiloid.

Tuberculul – element eruptiv infiltrativ profund, ce proemină de la suprafața pielii sau mucoasei, având o formă emisferică, conturul rotund, colorație inflamatoare, de diferită consistență, cu dimensiuni până la 5-6 mm, infiltratul căruia se poziționează la nivelul stratului reticular al dermului sau în straturile inferioare ale țesutului conjunctiv al mucoasei. Histologic tuberculul prezintă un granulom infecțios.

Particularitatea tuberculului constă în faptul că partea lui centrală, iar uneori întregul element se necrozează și ca rezultat tuberculii ulcereză cu formarea unei cicatrice sau se resorb, lăsând în locul lor o atrofie cicatricială. Pe mucoase tuberculii exulcereză cu mult mai rapid. De obicei, tuberculii se localizează pe teritorii limitate ale tegumentului sau mucoasei, având tendința de grupare sau chiar se contopesc și formează infiltrate bine delimitate. Tuberculii se întâlnesc în sifilisul terțiar, tuberculozele cutanate, lepră.

Nodozitatea – element infiltrativ, voluminos, care se localizează în hipoderm sau în țesuturile adiacente ale mucoasei cu dimensiuni de la o alună până la un ou de găină, alteori chiar mai mare, care inițial se palpează în profunzimea pielii sau mucoaselor, iar apoi proemină în raport cu suprafețele din jur. Nodozitățile se pot forma din cauza unui proces inflamator, creșterii unor tumori maligne sau benigne, depozitării de săruri de calciu, colesterol în profunzimea pielii.

Nodozitățile inflamatoare se formează din cauza infiltrației specifice și nespecifice a țesuturilor (tuberculoza, sifilisul, lepra) și se caracterizează prin creștere rapidă, mai ales în inflamațiile acute ale pielii sau mucoaselor. În funcție de caz infiltratul, care formează nodozitatea, se resorb (vascularita nodoasă) sau se necrozează (goma sifilitică) ori se lizează (hidrosadenita). Ulcerele care se formează finalizează cu cicatrici.

Veziula – element eruptiv primitiv exsudativ cu cavitate care conține un lichid seros. Se formează în limita epidermului, proemină de la nivelul substratului ca o cupolă, atingând dimensiuni până la 5-6 mm.

Pe parcurs veziculele evoluează: conținutul se resoarbe și plafonul se transformă în scuame sau anvelopa lor crapă lăsând o eroziune, apoi conținutul coagulează formând o crustă de culoare cenușie. Veziculele pot să apară atât pe un teren nemodificat aparent sănătos, cât și pe un fundat eritematos, uneori edematos. Formarea veziculelor în stadiile de debut este condiționată de distrofie vacuolară, balonizantă și spongioză (caracteristic pentru eczemă).

Distrofia vacuolară – acumulare de lichid în interiorul celulelor din straturile bazal și spinos care distruge celulele și formează vezicula. Distrofia vacuolară se instalează din cauza dereglării troficității din citoplasma acestor celule.

Distrofia balonizantă debutează prin apariția de focare de dereglări ale celulelor stratului spinos, care se rotunjesc, cresc în dimensiuni din cauza acumulării de lichide, luând un aspect de balon. Din cauza dezintegrării celulelor se formează cavități umplute cu exsudat în care plutesc celulele care au aspect de baloane; astfel se dezvoltă necroza de colicvație celulară.

Spongioza – edem extracelular al stratului spinos care debutează prin lărgirea spațiilor (canalelor) intercelulare, care se umplu cu exsudat din derm. În celulele stratului spinos apare edem, distrofie vacuolară, necroza unor celule și alte procese care contribuie la dezintegrarea celulelor stratului spinos. Exsudatul exercită presiune crescândă asupra celulelor stratului spinos, le „umflă” ca apoi să rupă legăturile celulare și umple cavitățile formate.

Bula – element eruptiv, primitiv exsudativ cavitat, care se deosebește de veziculă prin dimensiuni mai mari – 1-3 cm, și se poate localiza atât în limita epidermului cât și mai profund în derm. Ca și în cazul veziculei, bula posedă anvelopă, cavitare și fund. Conținutul ei este un exsudat seroș, în cazul când bulele se localizează superficial, sau sângeros în cele profunde. Plafonul bulei poate fi tensionat sau flasc (flictenă), el poate fi subțire (la cele superficiale) și gros (când bula este etajată subepidermal). Bulele se pot deschide prin ruperea anvelopei (pe mucoase mai rapid), lăsând după sine eroziuni, care în scurt timp se acoperă cu cruste prin coagularea conținutului bulelor, iar ulterior, după detașarea crustelor, poate să rămână pigmentații reziduale temporare. În cazul când bulele sunt etajate profund, evoluția va fi spre formarea de ulcerații finalizate cu cicatrici.

Bulele pot să apară pe un tegument nemodificat, aparent sănătos, dar și pe fundalul unui teren inflamator. Mecanismul formării bulelor poate fi divers. Bulele intraepiteliale, de obicei, se formează în urma acantolizei.

Acantoliza – o modificare specifică a stratului spinos al epidermului la baza căreia stau mecanisme imune. În esență acest proces constă în lizarea desmozomilor intercelulari și ca rezultat celulele se separă și între ele se acumulează exsudat, ceea ce conduce la formarea de bule. Concomitent celulele stratului spinos se rotunjesc, puțin se micșorează în dimensiuni, din care cauză se schimbă proporția nucleu-citoplasmatică și nucleul pare mai voluminos. Aceste celule se situează pe fundul bulei și au un rol deosebit în diagnostic; ele au fost numite celule acantolitice. Prezența lor confirmă diagnosticul de pemfigus. Bulele subepidermale se formează deasupra sau sub membrana bazală și apar în urma disocierii fibrelor conjunctive.

Pustula – element exsudativ cavitat care proemină deasupra substratului pe care s-a format, de diferite dimensiuni, de la un bob de linte și mai mare, umplut cu exsudat purulent. Se formează atât la nivelul epidermului cât și în derm, cel mai frecvent sub influența acțiunii produselor activității biologice a microorganismelor patogene.

Uneori pustulele pot să apară secundar în urma transformării veziculelor sau bulelor când exsudatul lor seros limpede devine purulent la asocierea infecției piococice secundare și capătă o culoare verzuie. În cazul localizării pustulelor în jurul foliculului pilos ele sunt centrate de un fir de păr, cel mai des aceste pustule sunt provocate de stafilococi.

Urtica – element exsudativ fără cavitate care proemină de la nivelul pielii sau mucoaselor. Este însoțită de prurit și apare în urma unui edem limitat acut al stratului papilar al dermului. Urticile apar brusc și peste un interval de timp (10 min – 2-3 ore) dispar fără sechele. De obicei, sunt de culoare roșie, dar la un edem brusc în urma strangulării vaselor sangvine devin albicioase.

LEZIUNILE ERUPTIVE SECUNDARE

Macula secundară (pigmentația, depigmentația) – se poate instala ca o consecință a evoluției oricăror din elementele primitive în urma acumulării excesive sau dispariției pigmentului melanina. În afară de aceasta, pigmențiile pot să apară din cauza depunerii de hemosiderină.

Scuama – se formează în urma hiper- sau parakeratozei. Scuamele pot

fi de diferite dimensiuni: furfuracee – 2-3 mm, lamelare – 6-10 mm și foliacee – câțiva centimetri. Prin esență ele prezintă decolări ale celulelor superficiale ale stratului cornos. Pe mucoasa cavității bucale eliminarea respectivă a părții superficiale a stratului spinos se poate observa doar în leucoplazii. Scuamele se pot forma și prin procese primitive: parakeratozice – mătreaua, cheilitele exfoliative, hiperkeratozice – în ihtioze etc.

Eroziunea – defect superficial în limita epidermului (pe piele) sau epitelului (pe mucoase), ce se rezolvă fără sechele permanente. Apare ca o consecință a ruperii plafonului veziculei, bulei, pustulei și în esență este baza acestor elemente. Eroziunile repetă conturul acelor elemente din care provin diferite dimensiuni, culoarea lor variind de la roșu-intens la roz-pal. Ele se pot contopi în formațiuni destul de mari.

Pe mucoasa cavității bucale eroziunile pot persista timp îndelungat, marginile lor pot deveni edematoase, se infiltrează și în acest caz este destul de dificil de a le diferenția de ulcere. Aceasta devine clar numai după rezolvarea completă, deoarece ulcerele întotdeauna lasă cicatrici. Astele sunt forme particulare ale eroziunilor (stomatita aftoasă) sau ulcere (afte cicatrizante). În unele procese patologice de pe mucoasele cavității bucale și buze, mai rar pe tegumente, eroziunile pot să apară fără astfel de predecesori ca vezicule, bule, pustule, în cazurile când papulele sunt macerate, traumatizate (papule sifilitice, forma erozivo-ulceroasă a lichenului plan sau în lupusul eritematos).

Excoriația (eroziune traumatică) – apare ca o consecință a pruritului (leziuni de grataj) sau leziunilor mecanice ale mucoaselor (lucrări protetice, resturi dentare). Excoriațiile sunt principalele (deseori unicele) simptome obiective în patomimii.

Ulcerarea – defect profund (în derm, hipoderm) cutanat sau al mucoasei cavității bucale (stratul conjunctiv), care întotdeauna se rezolvă prin cicatrice. Ulcerele se pot forma prin necrozarea sau abcedarea tuberculilor și nodozităților. În afară de aceasta, ulcerele se pot forma în urma adâncirii eroziunilor sau în dereglările trofice (ulcere trofice). Ulcerele au margini și fund. Dimensiunile, profunzimea conturilor, caracterul marginii și fundalului se deosebesc de la un caz la altul în funcție de dermatozele în care se formează. Astfel, exulcerațiile care se formează din evoluția tuberculilor, dacă nu se contopesc, au dimensiuni până la 3-4 mm, ulcerele, predecesorii cărora erau nodozitățile, sunt mai mari și profunde. Marginile și fundul

pot fi moi sau dure, fundul poate fi acoperit de mase purulente, necrotice, excrescențe papilare, ușor șângerează la traumatizare etc. Ulcerele profunde se pot adânci până la oase și chiar le pot distruge. În timpul examinării ulcerelor se apreciază nu numai forma, dimensiunea și profunzimea, dar și marginile lor, care deseori păstrează remitențele procesului de bază, apoi la fundul ulcerăției și caracterul eliminărilor, ceea ce cu certitudine permite de a aprecia originea procesului, care a provocat ulcerul.

Fisura – apare ca o consecință a pierderii elasticității pielii sau mucoaselor în condiții de infiltrație persistentă. Fisurile au un aspect de rupturi liniare și apar pe segmentele supuse dermectaziei, în plici, colțurile gurii etc. Fisurile profunde situate în derm se rezolvă prin cicatrizare.

Crusta – se formează prin coagularea și uscarea unui exsudat, rezultă prin evoluția veziculelor, bulelor, pustulelor cât și pe suprafața eroziunilor, ulcerelor. În funcție de aceasta crusta se situează la nivelul pielii sau parțial este înfundată în piele și numai partea superioară proemină pe nivelul tegumentului. Crustele recente au o consistență moale și se detașează ușor de pe suprafețele subiacente, dezvelind eroziunile sau ulcerale. Crustele vechi, persistente devin indurate, aderă la țesuturile pe care se formează. Culoarea lor depinde de caracterul exsudatului: cenușii, galbui – prin coagularea exsudatului seros, galben-verzui – puroiului, brun-hematic – exsudatului hemoragic. Grosimea crustelor variază în funcție de caracterul procesului cutanat și de durata existenței crustei. Crustele multistratificate și proeminente de la nivelul tegumentului se numesc rupii. După culoare, forme și dimensiuni, de obicei, se poate stabili elementul din care a provenit crusta. În afară de cruste putem constata și scuamo-crusta, care apare în urma îmbibiției epidermului cu exsudat seros, aderenței scuamelor după cum observăm în forma exsudativă a cheilitei exfoliative.

Echivalentul crustei pe mucoasele cavității bucale pot fi depozitele fibrinoase sau purulento-fibrinoase. În componența acestui depozit, în cazul când el se formează pe locul bulei, poate fi încorporată și anvelopa ei. În funcție de caracterul maladiei, depozitul de pe suprafața eroziunilor poate fi detașat ușor sau este aderent.

Cicatricea – neoformație din țesut conjunctiv care apare în urma procesului de reparație a ulcerului, format din collagen dens, dispus în fascicule orizontale, fibrocite, fragmente de țesut elastic. Epidermul nu se reface, glandele și foliculii piloși lipsesc. De obicei, suprafața cicatricii

este netedă, cadrilajul natural al pielii lipsește. Cicatricile recente au o culoare roz, ulterior ele pălesc și devin albicioase. Uneori cicatricile pot fi hiperpigmentate. În unele dermatoze suprafața cicatricilor este neregulată, cu papile, bride fibroase. Dimensiunile cicatricilor sunt determinate de suprafețele lezate ale tegumentului; contururile sunt variate. Majoritatea cicatricilor de pe piele și mucoase au o consistență moale, sunt subțiri, cu sediul la nivelul tegumentului ori mucoasei sau excavate. Altele ele pot fi dure, masive, proeminente – așa-numitele cicatrici hipertrofice, cheloidiene. În acest context trebuie de menționat că la unele persoane cicatricile cheloidiene pot apărea spontan pe un teren aparent normal. În cazul când focarele de leziuni se resorb fără ulcerare se formează un țesut cicatricial, numit atrofie cicatricială: pielea sau mucoasa devin subțiri, străvezii, ușor se strâng în pliuri subțiri. Este necesar de a menționa că fenomenele cicatriceale de pe partea roșie a buzelor clinic sunt dificil de observat.

Semnificația cicatricilor în diagnostic este destul de importantă, deoarece în numeroase dermatoze și în sifilis au un aspect particular, ce ne permite să stabilim originea lor chiar după mai mulți ani de la momentul apariției lor.

Vegetația – apare ca o consecință a proliferării papilelor dermului asociată cu îngroșarea stratului spinos al epidermului, mai ales a desmozomilor epiteliali interpapilari. Aspectul lor seamănă cu o creastă de cocoș sau conopidă cu excrescențe tuberoase moi, suprafața lor poate fi uscată cenușie sau erozivă roșiatică, eliminând un exsudat seros sau sero-purulent. De obicei, vegetațiile pot apărea pe fundalul unor eroziuni sau pe papule, dar pot să apară și primar (condiloamele acuminat).

Lichenificarea – îngroșarea tegumentului din cauza infiltrației masive a stratului papilar și acantozei, cadrilajul natural al pielii este mult accentuat, delimitând pseudopapule. Deseori se asociază cu hiperpigmentație, de regulă, însoțită de prurit. Poate fi primară sau secundară unor dermatite pruriginoase (eczema cronică, dermatita atopică, prurigoourile cronice etc.). Histopatologic în afară de hiperacantoză se constată hiperkeratoză, hipergranuloză și infiltrate în dermul papilar.

Vizualizând și analizând elementele eruptive, se cere o caracterizare generală cu specificarea dacă erupția este localizată, diseminată sau generalizată; caracterul este acut, subacut sau cronic, simetric sau asimetric. Erupția poate avea un singur tip de elemente morfologice, fiind apreciată

ca monomorfă (urtica în urticarie, papula poligonală în lichenul plan), când sunt alcătuite din două sau mai multe leziuni elementare primitive – erupția este polimorfă (macula, papula, bula, urtica – în eritemul polimorf), iar dacă este prezent un singur tip de elemente primitive și mai multe secundare, care rezultă din evoluția celei primare, atunci vorbim despre pseudopolimorfism sau polimorfism evolutiv (piodermite: pustulă – eroziune – crustă – pigmentație).

Un rol important are distribuția elementelor, care pot fi situate izolat sau grupat, formând figuri în formă de cerc, linii, arcuri etc. În caz de concentrare în grupuri izolate se apreciază ca herpetiforme. Totodată, erupțiile pot avea tendință la confluență. Marginile afecțiunilor pot fi clare sau estompate.

În procesul de investigație a elementelor eruptive mai întâi de toate apreciem culoarea lor, contururile și forma. Prin palpate se stabilește dacă proemină de la nivelul pielii sau mucoaselor, consistența – dură sau moale, etajarea elementului – superficială sau profundă.

Examinând erupțiile și interogând pacientul, clarificăm evoluția fiecărui element: persistă sau periodic dispare, modalitatea de regresie: resorbție, descumare, erodare, ulcerare, atrofie; stabilim dacă rămân în locul lor cicatrici și care este caracteristica lor. Un semn valoros în diagnostic are reacția izomorfă (fenomenul Köbner) – apariția unor erupții noi caracteristice pentru această dermatoză în locul excitării pielii sau mucoaselor printr-un factor exogen (zgâriere, înțepare, frecție, arsură).

În cazuri specifice putem să apreciem particularitățile elementelor eruptive prin astfel de manopere cum ar fi diascopia sau vitropresiunea (apăsarea cu o lamă de sticlă pe element) pentru stabilirea culorii, depistarea cazeozei, iar actualmente se aplică în practică o metodă mai sofisticată – dermatoscopia cu ajutorul unui aparat special. Se folosește și raclajul elementelor morfologice pentru a aprecia caracterul descumării și fragilitatea capilarelor din stratul papilar.

Pentru precizarea diagnosticului dermatozelor infecțioase pe larg se folosesc așa metode precum bacterioscopia și bacteriologia (însămânțarea pe medii de cultură), cercetând scuame, peri, fragmente de unghii, conținutul veziculelor, bulelor, pustulelor, secreții de pe eroziuni, ulcere, sânge etc.

În diagnosticul unor maladii o mare importanță se atribuie examinării componenței celulare din exsudatul bulelor, investigații citologice ale fro-

tiurilor și amprentelor de pe suprafața eroziunilor pentru depistarea celulelor acantolitice.

Însă examenul clinic nu întotdeauna ne oferă date incontestabile pentru a stabili diagnosticul. O mare parte din maladiile dermatologice chiar cu etiologie și patogeneză diferită se pronunță cu manifestări similare, uneori identice. În asemenea cazuri se recurge la examenul morfopatologic prin biopsia țesutului afectat.

În ultimele decenii, pentru diagnosticul maladiilor în patogeneza cărora un rol deosebit îl au procesele imune, inclusiv cele autoimune, se utilizează metode imunologice.

Pentru aprecierea sensibilității pielii către diferiți alergeni se folosesc probele cutanate (aplicații, scarificări, intradermoreacții).

În procesul de stabilire a diagnosticului se examinează nu numai pielea, mucoasele, dar și organismul în complexitate: sistemul nervos, organele interne, sistemele hematopoietice, cardiovascular, metabolice etc., patologia cărora poate juca un rol decisiv în patogeneza unor dermatoze. De aceea în dermatologie actualmente se folosesc toate metodele contemporane de investigații.

PRINCIPIILE GENERALE DE TRATAMENT ÎN DERMATOLOGIE

În general, dermatozele reprezintă nu numai procese patologice locale din piele, dar pot fi și consecința unor suferințe ale organelor și sistemelor organismului uman. De aceea rolul fundamental în majoritatea dermatozelor îl joacă tratamentul general.

Reușita tratamentului în mare măsură depinde de relațiile reciproce de ordin etic și deontologic dintre medic și pacient. Medicina contemporană oferă medicului o gamă largă de oportunități pe care trebuie să le cunoască și să le poată aplica corect în interesul bolnavului. Pacientul îi încredințează medicului ce are mai scump – sănătatea sa: prin urmare, el trebuie să fie sigur de capacitatea profesională a medicului. Autoritatea medicului este asigurată în primul rând de cunoștințe, activitatea conștiințioasă și atitudinea umană față de bolnav. Principiile de tratament necesită o conformitate în particularitățile evolutive ale maladiei la pacientul dat în circumstanțe concrete. De atitudinea corectă din punct de vedere psihoterapeutic individualizat depinde în mare măsură reușita pozitivă a tratamentului medicamentos.

TRATAMENTUL GENERAL

Se administrează pe larg în marea majoritate a dermatozelor. Aici prezentăm cele mai utile remedii folosite în tratament.

Medicația sedativă include în primul rând sugestia verbală și hipnoza. Printre remediile medicamentoase folosite în acest scop putem menționa bromurile (bromura de sodiu sau cea de potasiu se prescriu per os soluții 0,25-0,5% câte 2-4 linguri pe zi). Cu același scop se utilizează tranchilizante, hipnotice, neuroleptice și ganglioblocante.

Luând în considerare numărul mare de pacienți cu probleme legate de alergii, pentru tratarea lor se folosesc preparate hiposensibilizante. În primul rând este necesar de a identifica (dacă e posibil) alergenul și dacă aceasta s-a reușit, el trebuie exclus sau limitat în consum. În cazul când alergenul este cunoscut cu certitudine se poate utiliza hiposensibilizarea specifică.

Cu scopul hiposensibilizării se folosesc preparatele de calciu, antihistaminice, tiosulfatul de sodiu, bromurile, corticosteroizii. În unele dermatoze pentru dezintoxicare se folosesc hemosorbția și hemodializa.

Alimentația poate influența într-o măsură mai mare sau mai mică procesul patologic de pe tegumente sau mucoase. Deseori o dietă corectă e destul de eficace. Dietele pot fi specifice și nespecifice. Dieta specifică se prescrie pacienților cu dereglări metabolice, maladii ale tractului digestiv, hemopatii, la fel și bolnavilor la care dermatoza dată este determinată de sensibilizarea accentuată la anumite produse alimentare. Dieta nespecifică care limitează glucidele are efecte antiinflamatoare și hiposensibilizante.

Bolnavilor cu procese alergice, dar și cu alte dermatoze nu se recomandă alimente greu digerabile, condimente, alcool sub orice formă. În perioada acută sau în timpul acutizării se exclud albușul de ou, supele de carne, mierea, ciocolata, brânzeturile condimentate, afumăturile etc.

Dacă dermatoza a fost provocată de intoxicații ale tractului digestiv se administrează purgative dezinfectante.

Vitaminele se prescriu în tratamentul dermatozelor la baza cărora stau hipo- sau avitaminoze, cele mai des utilizate sunt vitaminele A, E, C, P, PP, grupul B.

Preparatele hormonale se utilizează cu scopul de substituție în cazul când cauza sau factorul predispozant al declanșării dermatozei a fost hipofuncția unei glande endocrine.

Corticosteroidii se folosesc pe larg în dermatologie. Ei posedă acțiuni pronunțate antiinflamatoare, antialergice, imunosupresive în numeroase procese inflamatoare, în maladii cu patogeneză autoimună cum ar fi pemfigurile, lupusul eritematos, dermatomiozita etc. Corticoidii au oferit șanse de viață multor pacienți cu respectivele dermatoze grave, dar acțiunea lor se bazează pe efect morbidostatic. La suspendarea acestor preparate procesul în majoritatea cazurilor recidivează, de aceea în maladiile cronice grave, periculoase pentru viața pacienților și care cedează la intervenția corticoidilor aceștia se administrează în doze de susținere timp îndelungat. Concomitent cu medicația hormonală, pentru prevenirea complicațiilor se administrează săruri de calciu, potasiu, vitamina C, alimentație bogată în proteine, se limitează sarea și glucidele. Persoanelor care primesc corticoizi timp îndelungat, nemotivat nu se stopează din cauza posibilei reacții de suspendare (fenomenul de recădere).

În patogeneza unor dermatoze (furunculoză, lupus eritematos, eritem polimorf) un rol aparte îl au dereglările imune. De aceea actualmente pe larg se folosesc medicamente care modulează procesele imune. În calitate de imunostimulente se utilizează Licopidul, Isoprinosinul, Cicloferonul,

iar ca imunosupresoare – Metotrexatul, Ciclofosamidul, Imuranul, Prospidina, Ciclosporina.

Pentru tratamentul unor dermatoze se folosesc preparatele sulfonice (dapsona, disulonele), antimalarice albe de sinteză, retinoizii aromatici, fotochimioterapie (PUVA).

În tratamentul dermatozelor infecțioase se folosesc preparate antimicrobiene – antibiotice, antivirale, antifungice etc.

TRATAMENTUL TOPIC

Tratamentul local în dermatoze acționează concomitent și asupra organismului în general. Pentru un tratament reușit este important de a alege medicamentul și forma lui de prezentare, ținând cont de caracterul procesului morbid, localizarea lui, gradul de diseminare, faza, profunzimea, la fel și de eficiența și toleranța remediilor folosite anterior.

În procesele inflamatoare acute și subacute se folosesc forme care acționează superficial: soluții (comprese umede), suspensii agitante, paste, pudre, în cele cronice – forme care acționează mai activ și profund – unguente, comprese ocluzive etc.

Soluțiile pentru compresele umede se aplică de 2-3 ori pe zi cu scopul de a diminua zemuirea și edemul, soluția trebuie să fie rece. Cu acest scop se folosesc: soluție de 1-2% rezorcină, 0,25% nitrat de argint, 2% acid boric, lactat de etacridină 1:1000 etc. Înainte de aplicare tifonul împăturit în 6-8 straturi se scurge bine, deoarece el trebuie să absoarbă exsudatul de pe suprafața pielii. Tifonul se înmoaie peste fiecare 5-7 minute timp de o oră, iar după stoparea zemuirii procedura se suspendă.

Pudrele se folosesc pentru diminuarea inflamației, ele absorb sebumul și sudoarea, răcind și uscând pielea, cu acest scop se aplică oxidul de zinc, talc, amidon.

Suspensiile agitante se aplică pentru diminuarea fenomenelor inflamatoare, uscare și răcirea pielii, ele sunt compuse din 30% pulbere (zinc, talc, amidon) și 70% lichide (apă+glicerină, apă+glicerină+alcool). Aplicate pe piele, pulberile, după evaporarea lichidului, rămân pe piele în strat subțire și datorită glicerinei se mențin pe parcursul a mai multe ore.

Soluția agitantă conține oxid de zinc și ulei vegetal. Se folosesc în fazele inflamatoare acute, subacute (dermatite, eczeme), în lipsa zemuirii.

Pastele prezintă un amestec de vehicule grase cu pulberi neutre în proporții egale, ocupând o poziție intermediară între suspensiile agitante și

unguente, acționează mai profund decât primele și mai superficial decât unguentele. Pasta aplicată pe piele nu blochează respirația pielii, usucă și răcorește suprafața pe care este aplicată, diminuează inflamația. Este necesar de a menționa că pastele nu se aplică pe suprafețele zemuinde și pe părțile păroase ale pielii. Pastele se prescriu în procesele inflamatoare subacute. Pentru amplificarea acțiunii antiinflamatoare și antipruriginoase în ele se adaugă naftalan, preparate de sulf și gudron, ihtiol, acid boric.

Unguentele prezintă forme de prezentare al căror vehicul sunt grăsimile animale (lanolină, untură de porc) și minerale (vaselina), ca supliment la vehicul se mai adaugă: sulf, gudron, săruri mercuriale, acid salicilic, boric, ihtiol, rezorcină, mentol, anestezină. Unguentele aplicate pe piele blochează complet perspirația cutanată, ceea ce contribuie la ridicarea temperaturii pielii, disocierea straturilor superficiale și dilatarea vaselor sangvine. Grație acestui fapt substanțele medicamentoase introduse în unguent se absorb în piele. Unguentele se aplică pe focarele infiltrative în lipsa fenomenelor acute sau subacute.

Pe larg se folosesc unguentele, cremele și spray-urile cu conținut de corticosteroizi care au o acțiune antiinflamatoare și hiposensibilizantă.

Remediile keratoplastice sau reductoare aplicate în concentrații mici posedă capacități de restabilire a stratului cornos și au acțiuni antiinflamatoare, dezinfectantă și antipruriginoasă. Cu acest scop se folosesc: gudroane, sulf, naftalan, ihtiol.

Substanțele keratolitice contribuie la detașarea stratului cornos și se folosesc în dermatozele însoțite de hiper- sau parakeratoză. Acestea sunt acidul salicilic, lactic, rezorcina.

Cu scop dezinfectant și antiparazitar se aplică alcool, iod, lactat de etacridină, acid boric, permanganat de potasiu, coloranți anilinici, sulf, gudron, dermatol, xeroform.

În infecțiile micotice se folosesc preparate fungicide: coloranți anilinici, iod, Clotrimazol, Miconazol, Amorolfină, Nistatină, Exoderil etc. Actualmente se folosește o gamă largă de remedii fotoprotectoare: Uveblock, Neoton, Sensitelial etc.

În dermatologie pe larg se folosesc și metode fizioterapeutice ca: razele ultraviolete, inclusiv PUVA, electro- sau diatermocoagularea, ionoforeza, magnetoterapia, laseroterapia, criodistrucția și criomasajul.

Balneoterapia la fel joacă un rol deosebit, de exemplu pentru bolnavii cu psoriazis, dermatită atopică, dar nu se recomandă în perioada de acutizare.

PIODERMITELE

Piodermitele sunt boli cutanate infecțioase provocate de streptococi, stafilococi, mai rar – de alte infecții. Ele ocupă primul loc din toate dermatozele întâlnite la om. Se localizează preponderent pe tegumente, dar se pot dezvolta și în cavitatea bucală pe mucoase, partea roșie a buzelor, colțurile gurii.

Pentru declanșarea procesului piodermic sunt necesare următoarele condiții: prezența stafilococilor și streptococilor patogeni, soluțiilor de continuitate (porți de intrare) și diminuarea imunității organismului. Surse de infecție pot fi flora bacteriană tegumentară, a căilor aeriene superioare și mediul ambiant.

Pe piele stafilococii se localizează cel mai des în ostiile foliculare și în ducturile glandelor sebacee. În căile respiratorii superficiale, inclusiv în cavitatea bucală, tulpini de stafilococi patogeni se regăsesc la 20-50% dintre persoanele sănătoase.

Streptococii patogeni sunt depozitați mai des în cavitățile orală și nazală și se depistează la 10% dintre persoanele sănătoase, iar în colectivități (grădinițe de copii, spitale etc.) la 70%.

Piococii patogeni pătrund în piele prin soluții de continuitate: fisuri, excoriații, leziuni de grataj, bărbierit, epilare etc., precum și hipersudorație, macerație, erupții cutanate exsudative preexistente, igienă deficitară etc. Dintre condițiile de ordin general se atestă starea generală a organismului, suprimarea imunității celulare și umorale, maladiile metabolice (diabetul, obezitatea, alcoolismul, carențele vitaminice, tuberculoza etc.), terapia imunosupresivă, corticoterapia prelungită.

STAFILOCOCIILE CUTANATE

Evoluția acestor piodermite, de regulă, se caracterizează prin atașarea procesului patologic inflamator la anexele pielii (foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare, repliul unghial) și mult mai rar pe pielea glabră. Elementele morfologice eruptive primitive în stafilocociile superficiale sunt pustulele (ostiofoliculita), iar în cele profunde pot fi atât pustulele (foliculita profundă, sicozisul vulgar), cât și nodozitățile (furunculul, furunculul antracoid, hidrosadenita).

Ostiofoliculita – inflamație stafilococică acută a ostiului folicular, în urma căreia se formează o pustulă cât o gămălie de ac.

Pustulele pot fi solitare sau multiple, sunt centrate de un fir de păr și înconjurate de un lizereu roz subțire. Peste 3-4 zile pustulele se deschid sau se usucă formând o crustă gălbuie, ulterior se rezolvă fără sechele.

Foliculita profundă – inflamația foliculului pilos în totalitate. Pe piele apare un nodul dureros de culoare roșie de mărimea unui bob de mazăre cu o pustulă pe vârf. Pustula este centrată de un fir de păr. Peste câteva zile pustula se deschide sau se usucă lăsând o crustă de culoare gălbuie, iar nodulul se resoarbe lăsând o pigmentație reziduală temporară. Foliculita profundă poate apărea primar sau se transformă dintr-o ostiofoliculită preexistentă.

Sicozislul vulgar – dermatoză cronică recidivantă, ce se întâlnește, de obicei, la bărbați. Se localizează preponderant pe pielea feței în regiunea bărbiei și a mustăților, vestibulului nazal, mai rar pe scalp, în regiunea pubiană și în alte teritorii acoperite de păr.

Boala se caracterizează prin apariția în continuu a foliculitelor, care contribuie la dezvoltarea unui infiltrat masiv. Pielea, treptat, cu timpul capătă o culoare roșu-cianotică puțin indurată. La epilarea firului de păr, care centrează pustula, în jurul rădăcinii lui se observă un manșon străveziu.

În patogeneza sicozisului vulgar un rol important îl au disfuncțiile glandelor sexuale, stările imunodeficitare, focarele inflamatoare cronice din rinofaringe etc.

Furunculul – poate să se dezvolte după ostiofoliculite sau foliculite profunde preexistente prin propagarea inflamației în țesutul conjunctiv din jurul foliculului. Aceasta deseori se întâmplă atunci, când pacientul încearcă să elimine mecanic prin strivire puroiul distrugând capsula foliculară. Alteori, furunculul debutează din profunzimea foliculului pilos implicând în proces nu numai dermul propriu-zis, dar și stratul adipos subcutanat. Se formează o nodozitate de dimensiuni diferite de la un bob de mazăre până la o alună. După câteva zile infiltratul crește în dimensiuni, pielea devine edematoasă, capătă o culoare roșie aprinsă, apoi vișinie. În continuare nodozitatea se ramolește, pe suprafața ei în partea centrală se formează o pustulă, care se deschide, dezvelind un țesut necrozant de culoare verzuie – burbionul. Gaura formată se lărgește, burbionul necrotic treptat se elimină lăsând după sine o ulcerăție înconjurată de un infiltrat dens dureros. Ulcerația cu timpul se cicatrizează, cicatricea inițial e hiperpigmentată, dar

ulterior se depigmentează. Evoluția furunculului durează 8-10 zile. Furunculul în afară de durere poate fi însoțit și de fenomene de ordin general: febră, indispoziție, stare de rău, se mai asociază limfadenita, limfangita.

Deseori furunculul se localizează în regiunea feței, partea cervicală posterioară, regiunea lombară, fese, coapse și antebrațe. Furunculele cu localizare în regiunea feței, mai cu seamă pe buze, nas, în triunghiul nazofacial, prezintă un pericol serios pentru bolnav, deoarece această regiune este anastomozată cu sinusul cavernos cefalic prin intermediul venei faciale anterioare. În cazul propagării infecției la sinusul cavernos consecințele pot fi deosebit de grave: meningită, tromboza sinusului cavernos, ceea ce poate conduce la deces. Această formă particulară poartă denumirea de furuncul malign al feței.

Hidrosadenita – inflamație purulentă a glandelor sudoripare apocrine care se localizează, de obicei, în fosele axilare.

În stratul adipos subcutanat apar nodozități dureroase solitare sau multiple de mărimea unui bob de mazăre. După câteva zile ele cresc în dimensiuni până la o nucă, proemină deasupra tegumentului, devin dure și dureroase la palpare. Pielea deasupra lor capătă o culoare roșie vie și se subțiază. Cu timpul infiltratul se ramolește și se formează un abces. Nodozitățile se contopesc între ele formând un infiltrat de inflamație difuză acută, ulterior apare fluctuația și prin canalele fistulelor se elimină o cantitate importantă de puroi. Procesul se finalizează în 2-3 săptămâni prin cicatrizare, dar destul de des evoluția capătă un caracter cronic și se poate prelungi câteva luni. Boala este însoțită de dureri pronunțate, deseori de febră, cefalee, indispoziție, leucocitoză, accelerarea VSH.

TRATAMENTUL STAFILOCOCIILOR CUTANATE

Tratamentul stafilocociilor superficiale este numai local, cu dezinfectare după deschiderea pustulelor cu apă oxigenată, și cu badijonarea ulterioară cu coloranți antimicrobieni (soluție de albastru de metilen 2%) și creme cu antibiotice (Tetraciclină, Eritromicină, Gentamicină), și antiinflamatoare (cu corticosteroizi).

În formele profunde și cronice în afară de tratamentul topic este necesar tratamentul general. În primul rând se impune antibioterapie de urgență cu antibiotic activ pe germeni gram-pozitivi, ca penicilinele semisintetice rezistente la penicilază (Oxacilină, Meticilină, Floxacilină). În cazurile de intoleranță la penicilină se folosesc Eritromicina sau antibioticele de

rezervă (cefalosporine, chinolone etc.). Antibioticele se administrează, de obicei, în doze mari și pe cale parenterală. În forme rezistente la tratament pacienților cu imunodeficiență se prescriu imunostimulatoare nespecifice (Cicloferon, Licopid, Isoprinosin) și specifice (anatoxină stafilococică, vaccin stafilococic, gama-globulină antistafilococică umană). Dieta hipoglucidică, fără alcool, conserve și mezeluri, și asigurarea unui tranzit intestinal regulat și a diurezei sunt benefice.

STREPTOCOCIILE CUTANATE

Streptocociile cutanate afectează mai des copiii și femeile. Elementul eruptiv primitiv este prezentat în formă de bulă cu un plafon flasc, subțire, identificat ca „flictenă”, care se mai încadrează ca o variantă a pustulei. Conținutul lor inițial seros în scurt timp devine sero-purulent, iar apoi purulent.

Impetigoul streptococic se înregistrează, de obicei, la copii și se localizează pe față, colțurile gurii, nas. Flictenele sunt conturate de un chenar hiperemiatic roșu; după 1-2 zile conținutul lor coagulează, transformându-se în cruste de culoare cenușie, la detașarea cărora se deschid eroziuni cu o suprafață umedă. În continuare eroziunile se epitelizează și pe locul lor se instalează o pigmentare reziduală temporară. Afecțiunea este însoțită de prurit, care contribuie la infestare prin diseminare pe suprafețele sănătoase ale tegumentului cu formarea unor focare întinse. Boala este contagioasă. În caz de asociere cu infectare secundară stafilococică se instalează impetigoul vulgar, conținutul flictenelor devine gălbui, ulterior coagulându-se în cruste galben-maronii. La detașarea crustelor rămân eroziuni roșiatice umede, iar în vecinătate apar focare similare noi. Impetigoul vulgar, ca și cel streptococic, este destul de contagios mai ales în colectivitățile de copii. De altfel, această dermatoză poate avea și un caracter diseminat, uneori generalizat la pacienți care suferă de alte maladii însoțite de un prurit intens (scabie, pediculoză, dermatită atopică etc.). În lipsa tratamentului sau tratamentului neadecvat, irațional impetigoul durează luni.

În caz de localizare pe buze impetigoul streptococic se poate propaga și pe mucoasele cavității bucale. Alteori impetigoul poate apărea izolat pe mucoasa bucală, pe care apar flictene, și care nu întârzie să se dechidă lăsând în locul lor eroziuni dureroase care ulterior se acoperă cu un depozit fibrinos purulent. Uneori, la persoanele cu stări imunodeficitare și procese generalizate se asociază cu febră.

Perleșul streptococic sau **zăbăluța** se localizează la colțurile gurii (uni-

lateral sau bilateral) mai frecvent la bătrâni și copii. Inițial apare o flictenă cu conținut seros sau sero-purulent și, prin mișcările buzelor se deschid ușor dezvelind eroziuni înconjurate de fragmente epiteliale (reziduurile anvelopei), apoi se acoperă cu o crustă galben-cenușie. În caz dacă eroziunile persistă, pe segmentele afectate pot apărea fisuri care ușor sângerează. Infecțarea poate avea loc pe cale directă de la bolnav la o persoană sănătoasă, dar și prin intermediul unor obiecte (pahare, linguri, șervețele etc.).

Diagnosticul diferențial se efectuează cu zăbăluța candidozică și cu cea deferminată de ariboflavinoză. În perleșul candidozic la colțurile gurii se atestă o eroziune netedă, acoperită de un depozit albicios, care se detașează ușor și care conține o cantitate importantă de celule levurice. Perleșul candidozic se întâlnește mai frecvent la persoanele vârstnice cu dereglări ale ocuziilor dentare. Zăbăluța care se dezvoltă în urma carenței de riboflavină evoluează timp îndelungat pe parcursul a mai multor luni. Pielea de pe colțurile gurii devine lichenificată, având mici fisuri, partea roșie a buzelor se descuamează, limba capătă o culoare roșie purpurie.

Paronichia streptococică (panariciu streptococic) se poate dezvolta prin autoinoculare sau infectare din exterior. Pe pielea repliului unghial apare o flictenă plată sub formă de semicerc, care înconjoară unghia cu un chenar inflamator. Conținutul flictenei inițial seros, ulterior devine sero-purulent sau purulent. În scurt timp flictena se sparge dezvelind o suprafață roșie erozivă zemuindă, exsudatul conținând un număr mare de streptococi. Persoanele care suferă de paronichii streptococice pot fi sursă de infecție (personalul domeniului alimentar, cosmeticieni, frizeri, masori, personal medical etc.).

Erizipelul este o afecțiune acută streptococică produsă de streptococul de grup A. Boala este favorizată de prezența unor soluții de continuitate, porți de pătrundere cum ar fi microtraumatismele, excoriațiile, fisurile, rinitele, cheilitele.

Erizipelul se localizează cel mai frecvent pe față și pe membrele inferioare, mai ales pe gambe și interesează vasele limfatice situate în dermul reticular. Maladia este favorizată de un fond predispozant cum ar fi starea precară a sănătății în general, malnutriția, alcoolismul, stările imunodeficiare, diabetul zaharat, focarele cronice de streptococ.

Perioada de incubație durează de la 1 la 3 zile, după care brusc apar fenomene generale: febră până la 39-40°C, cefalee, astenie, frisoane, la copii uneori stare de rău, vărsături și chiar convulsii.

Erupția cutanată în erizipel este prezentată, de obicei, de un placard

eritematos, edemat, proeminent, de culoare roșie-aprinsă și bine delimitată de o bordură, care se extinde rapid (ca limbile de flăcări). Placa este dure-roasă atât la presiune cât și spontan mai ales la margini, suprafața ei este lucioasă și poate fi acoperită cu vezicule sau bule cu un conținut seros, iar la persoanele cu o somatică agravantă – cu conținut hemoragic.

Deseori se asociază o adenopatie satelită și ea destul de dureroasă. La nivelul feței se localizează mai cu seamă centrofacial pe nas, obraji, deseori sub formă de fluture, sau zonele periorbitale cu un edem important, destul de des afectează pavilioanele urechilor și este extrem de dureros.

Maladia are o evoluție lentă și în lipsa tratamentului se poate vindeca spontan, în procesul de involuție pe suprafața placardelor uneori se atestă o descuamare, iar în final rămâne o pigmentație reziduală temporară. La persoanele imunocompromise boala poate avea o evoluție agravantă progresiv cu instalarea unei stări septice toxice, se poate complica cu o glomerulonefrită și cu o mortalitate ridicată.

Forme clinice particulare: edematoasă, buloasă, hemoragică, ulceroasă, supurată, flegmonoasă, gangrenoasă, necrozantă, erizipelul alb (numai edem), erizipelul negru (asocierea flebitei septice).

Ca formă aparte se descrie erizipelul recidivant, în care pe parcurs poate apărea un limfedem, care se accentuează cu fiecare episod de recidivă, devine apoi permanent și localizându-se pe față, în regiunea buzelor, determină macrocheilita.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic care în majoritatea cazurilor este destul de specific. Se confirmă prin depistarea streptococului și a modificărilor în sângele periferic (leucocitoză, titrul ASLO crescut, uneori albuminurie tranzitorie).

Diagnosticul diferențial în caz de localizare pe față se face cu lupusul eritematos al feței, cu zona zoster, angioedemul Quinke.

Pitiriazisul alb al feței este o streptococie uscată scuamoasă localizată, de obicei, pe față la copii, astăzi fiind inclus în formele clinice ale atopiei. Se manifestă prin plăci ușor eritematoase, acoperite de scuame albicioase mici care se descuamează furfuraceu. Pe un fundal bronzat focarele au aspect de macule albicioase. Diagnosticul diferențial se efectuează cu tinea feței și dermatita seboreică.

Tratamentul este general, cu antibiotice (Penicilină, Eritromicină), și topic, cu comprese umezite în soluții cu antibiotice sau în ulei vegetal pentru îndepărtarea crustelor, urmate de coloranți apoi de unguente sau creme cu antibiotice și dermatocorticoizi.

DERMATOZELE PROVOCATE DE PARAZIȚI ANIMALI

SCABIA

Scabia este o maladie contagioasă parazitară, care apare prin încorporarea în piele a acarului *Sarcoptes scabiae*, varietatea hominis. Privit cu ochiul liber se prezintă ca un un punct albicios. După fecundare femela sapă în stratul cornos un tunel paralel cu suprafața tegumentului în interiorul căruia depune de la 20 până la 50 de ouă pe parcursul vieții sale de 6-8 săptămâni. După 3-4 zile din ouă se formează larve, care trecând prin faza de nimfă după cca 4 săptămâni se transformă în acari maturi. În afara pielii femela piere după 5-15 zile. Artropodul se transmite cu mare ușurință atât prin contact direct cât și indirect. Este o boală extrem de contagioasă, apărând în epidemii cu evoluție ondulantă, la intervale de 25-30 de ani.

Perioada de incubație durează 7-10 zile după care apare pruritul și primele tuneluri acariene, iar după 4-6 săptămâni are loc diseminarea procesului.

Principalele simptome pentru scabie sunt pruritul, care se accentuează noaptea, și tunelurile acariene, care se prezintă sub formă de liniuțe ondulate alb-cenușii cu dimensiuni de 0,5-0,75 cm. Pe suprafața tunelurilor acariene se pot observa puncte negre mici, care reprezintă orificiile de pe plafonul tunelului în locul, unde femela a depus ouăle. La o extremitate a tunelului acarian se observă o gaură, acoperită de crustă (locul intrării femelei), iar la cealaltă – o veziculă mică, în care se află femela. Tunelurile acariene, de obicei, se localizează pe tegumentele cu stratul cornos subțire (pielea suprafețelor laterale ale degetelor și plicile interdigitale, suprafața anterioară carpiană), fosetele cubitale, linia axilară anterioară, partea inferioară a abdomenului, feselor, pielea peniană, areola mamară. La copiii mici se poate afecta pielea palmelor, plantelor și a feței. În afară de tunelurile acariene la bolnavii cu scabie se depistează un număr mare de excoriații – leziuni liniare de scărpinat.

Scabia deseori se poate complica cu piodermite sub formă de foliculite, furuncule. Pruritul violent, care se intensifică noaptea, poate conduce la insomnie. Accentuarea pruritului noaptea se explică prin ritmul biologic al acarului.

Actualmente se întâlnește așa-numita scabie a „persoanelor îngrijite”, abortivă din punct de vedere clinic (lipsesc tunelurile acariene) la persoanele care se spală des.

Se mai pot observa și alte forme deosebite:

- scabia incognito, cu leziuni discrete modificate prin tratament neadecvat antipruriginos (dermatocorticoizi);
- scabia nodulară cu noduli bruni, infiltrați, localizați pe teaca penisului și pe scrot;
- scabia norvegiană, cu leziuni scuamo-crustoase pe coate, scalp, umeri, palme, plante sau leziuni eritemato-scuamoase generalizate. Se mai asociază modificări ale unghiilor care devin hipertrofiate și deformate.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic caracteristic: tunelurile acariene, excoriații, prurit intensiv nocturn, depistarea acariilor prin examen de laborator.

Tratamentul este local, cu emulsie de Benzoat de benzil 20% pentru adulți și de 10% pentru copii, unguent de sulf precipitat 33% pentru adulți și 10-15% pentru copii. Foarte eficace este Spregalul; în urma unei singure administrări acesta distruge atât paraziții cât și ouăle lor în 12 ore. În afară de tratament se mai adaugă măsuri riguroase de igienă, care constau în baie prealabilă și la sfârșitul tratamentului, se schimbă lenjeria de pat și de corp. Lenjeria și îmbrăcămintea se dezinfectează riguros. Se tratează toți membrii familiei.

PEDICULOZELE

Pediculozele sunt dermatoze parazitare produse de artropode *Pediculus hominis*, cu trei varietăți: *Pediculus capitis*, *Pediculus corporis* și *Pediculus pubis*.

Pediculoza capului parazitează mai des pe scalp, dar poate coloniza și barba, sprâncenele și mustățile. Înțepăturile de păduchi și fermeții lor salivari provoacă un prurit intens, care este însoțit de excoriații și la o suprainfectare cu piococi se formează elemente impetiginose. Pe peri se observă fire albicioase – lindini (ouăle păduchilor) care se fixează de peri. Diagnosticul nu prezintă dificultăți prin depistarea lindinilor și păduchilor. *Tratamentul* se efectuează cu Benzoat de benzil 25%, Permetrin 1%, Fenotrin 0,2%. Lindinile se înlătură cu acid acetic 5%, părul se peapănă zilnic cu peptenele înmuiat în acid acetic.

Pediculoza corpului – este provocată de păduchi mai mășcați decât cei ai capului, de culoare alb-cenușie. Ei colonizează lenjeria, cutele ei și de acolo trec pe piele. Lindinile sunt depuse în cutele și suturile hainelor, deseori se pot observa și pe peri. Înțepăturile de păduchi provoacă un prurit intens, rezultând excoriații și chiar lichenificări. Deosebit de des se afectează pielea care intră în contact strâns cu hainele: regiunea scapulară, cervicală, spatele, centura, coapsele. Pe aceste teritorii, în afară de excoriații, lichenificări pot apărea impetiginizări la asociere cu piococi. Pe locul excoriațiilor și impetigourilor se formează pigmentații, cicatrici, descuamări. *Tratamentul* constă în măsuri igienice, spălatul cu săpun, schimb de lenjerie, dezinsecția lenjeriei, hainelor.

Pediculoza pubiană este produsă de păduchele lat, colonizează perii din regiunea pubiană, perianală, organelor genitale. Uneori se propagă și pe alte teritorii acoperite de păr: piept, coapse, fosele axilare. Persoanele afectate acuză prurit intens și formarea de pete cianotice sau cenușii (macule cerulee), care se formează din cauza acțiunii fermenților salivei asupra hemoglobinei. *Tratamentul* să efectuează cu Benzoat de benzil 25% timp de trei zile la rând.

TUBERCULOZELE CUTANEO-MUCOASE

Tuberculozele cutaneo-mucoase sunt provocate de bacilul Koch. Tuberculozele mucoaselor cavității bucale, de altfel ca și cele cutanate, se dezvoltă, de obicei, secundar. Bacilii tuberculoși se propagă în piele și mucoase pe cale endogenă sau exogenă. Tuberculoza cutaneo-mucoasă de natură endogenă presupune existența unui factor infecțios în organismul respectiv, de unde infecția se propagă pe piele din aproape în aproape, pe cale limfatică sau pe cale hematogenă. În tuberculoza cutanată exogenă, pielea se contaminează cu bacili de la o sursă din afara organismului sau și de la o sursă de infecție care aparține organismului, prin reinfecție cu microbi proprii, când aceștia se elimină prin căile respiratorii sau prin tubul digestiv.

Mucoasa cavității bucale nu oferă un mediu optim pentru înmulțirea micobacteriilor. Însă, dacă bacilii supraviețuiesc pe mucoasă, atunci se poate declanșa procesul patologic și în aceste condiții forma clinică va depinde de multitudinea de factori și în primul rând de starea imună a organismului. În patogeneza tuberculozei un rol important îl ocupă vârsta, caracterul alimentației, dereglările neuro-endocrine etc.

Tuberculoza cutanată se înregistrează în țările cu climat rece, umed cu lipsă de expunere la lumina solară. Formele tipice de tuberculoză cutanată se întâlnesc mai des la femei, în special la fete și fete tinere, iar formele atipice – la adulți și bărbați.

Clasificarea tuberculozelor cutaneo-mucoase:

I. Tuberculozele cutanate tipice

1. Tuberculoze cutanate primare:
 - Șancrul tuberculos
2. Tuberculoze cutanate de reinfecție sau suprainfecție:
 - Lupusul vulgar tuberculos
 - Tuberculoza verucoasă și tuberculul anatomic
 - Scrofuloderma
 - Tuberculoza periorificială
 - Tuberculoza fungoasă și vegetantă

II. Tuberculozele cutanate atipice

- Lichenul scrofulozorum sau tuberculidele lichenoide
- Tuberculidele papulo-nodulare necrotice

- Tuberculidele miliare ale feței
- Tuberculidele ulceroase Pautrier
- Eritemul indurat Bazin
- Eritemul nodos la copii

III. Pseudotuberculozele cutanate

- Sarcoidoza Darier-Roussy
- Boala Besnier-Boeck-Schaumann

Șancrul tuberculos, de obicei, apare la copiii mici care se contaminatează de la părinții bolnavi.

Boala debutează cu apariția unei pustule care ulterior se transformă într-o ulcerăție neregulată, cu baza infiltrată, dureroasă. Ulterior se asociază adenopatia submaxilară inflamatoare care apoi poate ajunge la supurație. Șancrul tuberculos se poate localiza pe buze și în cavitatea bucală, unde apare un nodul nedureros, care ulcerează, apoi se vindecă în câteva săptămâni.

Lupusul vulgar tuberculos (lupusul vulgar) este cea mai comună formă a tuberculozelor cutanate, debutează mai des în copilărie și se caracterizează printr-o evoluție trenantă. Localizarea preferată la nivelul feței (până la 75% din cazuri), cel mai frecvent pe pielea nasului și buzei superioare. Afectarea mucoaselor se întâlnește la cca 30% dintre bolnavi. Procesul se localizează la nivelul mucoasei apofizei alveolare, ceea ce poate declanșa resorbția țesutului osos, mobilitatea și căderea dinților. Mai rar se afectează mucoasa palatului și lighulei palatine.

Aspecte clinice. Elementul primitiv al acestei forme de tuberculoză cutanată este prezentat de tuberculul lupic (lupom), formațiune rotundă (sferică sau ovalară) cu diametrul de 3-4 mm de culoare roșie-gălbuie, la vitropresiune (apăsare cu o lamă de sticlă prin înlăturarea congestiei perilezionale) comparată cu marmelada de mere, situată în dermul profund. La apăsare cu o sondă butonată ea ușor se prăbușește (fenomenul Pospelov) în general din cauza distrugerii fibrelor elastice și de colagen.

Deosebim 3 forme clinice de lupus: plană, proeminentă, ulcerată, dar întotdeauna lasă cicatrici atroifice.

Lupusul tuberculos plan (forma atrofică) se prezintă ca un placard compus din tuberculi turțiți care nu proemină, deci nu sunt reliefați, dar grupați. Afecțiunea are o durată lungă până la câțiva ani fără modificări esențiale, uneori se observă o evoluție excentrică, iar în zona centrală apar cicatrici atroifice. Deseori pot să se dezvolte tuberculi noi de recidivă pe zonele de

atrofie în același loc. Această formă nu ulcerează niciodată, dar lasă cicatrice atrofice.

Lupusul tuberculos proeminent se localizează mai des pe suprafața feței, de obicei, pe nas, obraji. Lupomii proemină la suprafața pielii, uneori se pot grupa în placarde. Lupusul tuberculos proeminent are tendință la ulcerare, cu excepția lupusului timidus și a lupusului mixomatos.

Lupusul timidus prezintă lupomi înglobați într-un țesut moale infiltrativ și este localizat, de obicei, pe nas.

Lupusul mixomatos se localizează mai frecvent pe lobul urechii, deosebindu-se prin dimensiunile sale mari care ating până la 2 cm.

Lupusul tuberculos ulcerat poate evolua ca o etapă a evoluției lupusului tuberculos proeminent al feței prin ulcerarea tuberculilor deja prezenți sau poate fi ulcerat din debut (deseori observat pe membre). Ulcerațiile de pe față pot conduce la distrugerii importante de țesuturi cu mutilări monstruoase, asemănătoare cu mușcăturile de lup (de aici și provine numele maladiei „lupus”). Cunoaștem următoarele forme clinice de lupus tuberculos ulcerat:

- forma ulcero-crustoasă, cu ulcerații superficiale, acoperite de cruste subțiri;
- forma ulcero-vegetantă, cu ulcerații cu fundul papilomatos;
- forma terebrantă localizată pe față (lupus vorax);
- forma ulcero-serpiginoasă, fagedenică localizată pe membre.

Toate aceste forme pot ajunge la mutilări grave.

LUPUSUL TUBERCULOS AL MUCOASELOR

În evoluția clinică a lupusului tuberculos al mucoaselor deosebim 4 faze: infiltrativă, tuberculoasă, ulceroasă și cicatrizantă. În prima fază predomină infiltrația și, de obicei, tuberculii nu se evidențiază, mucoasa de pe focare are o culoare roșie evocatoare, devine edemațiată astfel încât acest focar proemină de la nivelul țesuturilor din jur. În faza a 2-a pe acest fundal se conturează clar lupomii mici, care se contopesc între ei căpătând un aspect verucos. În etapa următoare la majoritatea dintre bolnavi tuberculii se dezintegrează formând ulcerații de diferite dimensiuni, cu contururi neregulate, cu marginile deformate și cu fundul așternut cu granulații, semănând cu zmeura. În jurul ulcerului se observă o bordură îngustă inflamatoare, pe fundalul căreia deseori se pot observa tuberculi solitari. Pe partea roșie a buzelor ulcerațiile deseori sunt acoperite de cruste, uneori masive.

La finalizarea procesului rămâne cicatrice, în caz dacă procesul evoluează fără ulcerare, se formează cicatrici atroifice netede strălucitoare, iar după ulcerare cicatricile sunt deformante, dure cu bride. Deseori pe cicatrici pot apărea lupomi de recidivă. Uneori pe buze procesul lupoid debutează cu infiltrare, buza se mărește în dimensiuni, pielea și partea roșie extinsă de culoare roșie-cianotică. Lupomii nu întotdeauna sunt vizibili, dar la vitropresiune fenomenul „piftiei de mere” este întotdeauna pozitiv. Infiltratul rapid se descompune cu mari pierderi de țesuturi. În cazul localizării pe buza superioară uneori se formează un edem ca în elefantiază. Afectarea mucoaselor cavității bucale deseori se asociază cu afectarea pielii, care poate servi ca punct de plecare spre mucoasele cavității bucale. Alteori erupțiile cavității bucale preced celor de pe tegumente.

Evoluția lupusului tuberculos este cronică și se poate complica cu erizipel și cancer (lupus carcinom).

TUBERCULOZA VERUCOASĂ

Tuberculoza verucoasă apare prin contaminarea exogenă a bacilului și se întâlnește la persoane de anumită profesie (lucrătorii care manipulează carnea animalelor bolnave, medicii anatomopatologi). Leziunile se localizează, de obicei, pe mâini și picioare.

Aspecte clinice. Inițial apare un mic nodul hiperkeratozic care ulterior ulcerază, procesul evoluează excentric cu o cicatrizare în centru, apoi se formează o zonă papilomatoasă mai reliefată, înconjurată de un cerc periferic eritematos însoțit de o adenopatie periferică.

Tuberculul anatomic este o variantă a tuberculozei verucoase, dar cu o evoluție mai rapidă. Debutează ca o verucă vulgară pe partea dorsală a unui deget, apoi ulcerază acoperindu-se cu o crustă. Ulterior evoluează excentric ca și tuberculoza verucoasă, dar mai rapid, la fel este însoțit de adenopatie.

SCROFULODERMA

Scrofuloderma se întâlnește mai des la copii și tineri, mai rar la adulți. În hipoderm se formează nodozități, care au tendință la ramolire și ulcerare. Bacilii în scrofulodermă sunt transportați în piele pe căi hematogene și limfogene per continuitatem din ganglionii limfatici afectați sau din sistemul osteo-articular.

Scrofuloderma se localizează mai frecvent în regiunea cervicală, în

triunghiul submandibular, pe obraji, subauricular și în fosele claviculare. Uneori scrofuloderma se poate localiza pe mucoasa nazală, palatului dur, pe limbă.

Aspecte clinice. În țesutul subcutanat adipos apare una sau câteva nodozități ferme indolore. Aceste nodozități de formă rotundă sunt separate, inițial nu aderă la piele sau mucoase, pielea deasupra lor este nemodificată cu aspect normal. În scurt timp nodozitățile cresc în dimensiuni, aderă între ele și la pielea sau mucoasa deasupra lor, care capătă o culoare roșu-cianotică. Treptat în centrul nodozităților se atestă ramolire. În faza de stare nodozitățile indolore pot exista timp îndelungat, uneori pe parcursul mai multor luni. Apoi pielea sau mucoasa deasupra centrului nodozității se subțiază și prin câteva găuri formate se elimină un puoi lichid, deseori cu sânge și mase mărunte necrotice. Ulcerele care se formează au o formă neregulată, sunt superficiale, cu margini moi subțiri, puțin dureroase, pe fundul ulcerelor se pot organiza granulații. Ulcerele au tendința spre cicatrizare spontană, dar la periferia focarelor concomitent se pot forma nodozități noi, de aceea procesul capătă un caracter serpiginos. Cicatricile după rezolvarea procesului au un aspect neregulat, superficial, cu bride fibroase. Starea generală a organismului în general este satisfăcătoare.

TUBERCULOZA PERIORIFICIALĂ

Tuberculoza periorificială sau ulcerul tuberculos apare, de obicei, la bolnavii care suferă de forme grave de tuberculoză pulmonară sau a laringelui. Prin autoinoculare, bacilii eliminându-se cu sputa se rețin în cavitatea bucală, provocând secundar tuberculoza mucoaselor. Se localizează mai des pe gingii, limbă, buză.

Aspecte clinice. Pe mucoasele cavității bucale apar tuberculi de mărirea unei gămălii de ac de culoare roșu-cenușie, care nu întârzie să se transforme în microabcese, se deschid lăsând mici exulcerații, dar care ulterior se pot contopi formând ulcere ce pot atinge până la 2-3 cm în diametru. Ulcerele au o formă neregulată, cu margini abrupte, fundul neregulat care ușor sângerează și cu eliminări purulente. Pe fundul și în jurul ulcerelor se observă mici ridicături alb-gălbui (granulațiile lui Trelat). Fenomenele inflamatoare din jurul focarelor nu sunt prea evidente. Uneori apare limfadenita satelită. Ulcerele sunt dureroase. La localizare pe gingii ulcerele sângerânde, în afară de țesuturile moi, pot distruge periodontul și osul, ca rezultat are loc căderea dinților. Pe limbă ulcerele pot fi solitare și multiple,

uneori ele capătă formă de fisuri adânci dureroase. Pe buze, în colțurile gurii ulcerele sunt deosebit de dureroase și au forme de fisuri.

TUBERCULIDELE PAPULO-NODULARE NECROTICE

Tuberculidele papulo-nodulare necrotice debutează cu apariția de papule dermice mici, care ulterior cresc până la mărimea unui bob de linte, apoi ulcerează acoperindu-se cu o crustă galben-brună. Procesul după câteva săptămâni se rezolvă prin cicatrici, care sunt deprimare și înconjurate de o zonă hiperpigmentată. Deseori pe teritoriile afectate putem observa erupții în diferite faze de evoluție – de la papule până la pustule și cicatrici. Boala afectează în general persoanele care posedă focare de tuberculoză la nivelul altor organe și sisteme, și se întâlnește mai des la tineri și adulți. Afecțiunea poartă un caracter sezonier – se acutizează primăvara și toamna. Localizarea preferată a erupțiilor o constituie suprafețele de extensie a membrelor și deseori pe față apar elemente nodulare care cresc în dimensiuni, proemină și capătă o culoare roșie-violacee. Procesul patologic evoluează spre ulcerare prin necroză, apoi focarul se acoperă cu o crustă sub care se formează o cicatrice adâncă.

TUBERCULIDELE MILIARE ALE FEȚEI

Tuberculidele miliare ale feței se localizează exclusiv pe față, erupția fiind constituită din papule de la cele miliare până la nodozități de 1 cm în diametru, de culoare roșu-gălbuie cu evoluție cronică. Erupțiile evoluează spre resorbție, lăsând cicatrici atroifice, dar uneori nodulii ulcerează, urmează instalarea unei cruste sub care se formează cicatrice. Ca o formă separată se descriu tuberculidele rozaceiforme Lewandowsky cu leziuni reprezentate de micronoduli pe un teren eritematos și telangiectazic localizate exclusiv pe față.

Tratament. Deoarece tuberculozele cutanate sunt o expresie particulară a infecției bacilare generale, metodologia tratamentului se prezintă ca o variantă de tratament a tuberculozei în general, care presupune un tratament dietetic, general și topic. Dieta trebuie să fie echilibrată energetic, accentul fiind pus pe proteine, crudități, fără conservanți.

Tratamentul general constă din antituberculoase (Hidrazidă izonicotinică, Rifampicină, Etambutol, Streptomycină, Cicloserină etc.), vitaminele C, D₂, grupul B. Local – electrocoagulare, excizia chirurgicală a leziunilor în lupusul tuberculos, curățarea gomelor tuberculoase ulcerate.

LEPRA

Lepra este o boală cronică infecțioasă, care se caracterizează printr-o perioadă de incubație prelungită (de la câteva luni, până la 18-20 de ani), cu evoluție îndelungată în care se afectează pielea, mucoasele, sistemul nervos periferic, organele interne. Agentul etiologic este bacilul *Mycobacterium leprae* descoperit de Hansen în 1871. El este rezistent la acizi, alcool. Transmiterea se face prin contact direct prelungit, cel mai des de la părinții bolnavi la copii. Leprosul elimină bacili prin secrețiile nazale, salivă, lapte, spermă, secrețiile vaginale, sânge, urină, secrețiile plăgilor deschise, masele fecale. Contaminarea este favorizată de condițiile precare de igienă, mizerie, nivelul scăzut de viață, denutriția, suprapopulația, climatul cald și umed. Poarta de intrare este mucoasa nazo-laringiană, dar posibil și contaminarea digestivă, cutanată sau pulmonară.

Boala este endemică în țările tropicale și subtropicale, mai ales în țările sărace (Africa Ecuatorială, India, Indonezia, Brazilia). Se constată o dispariție substanțială în unele țări mediteraneene și o scădere importantă în țările Americii Centrale și ale zonei Caraibelor. În Europa este practic pe cale de dispariție, existând cazuri sporadice. În Moldova lepra nu se înregistrează, în țările învecinate la fel.

Clasificarea leprei:

- I. Forme stabile (tipice sau polare):
 - Lepra tuberculoidă
 - Lepra lepromatoasă
- II. Forme instabile (intermediare):
 - Lepra indeterminantă
 - Lepra Border-Line

Aspecte clinice. Boala debutează cu fenomene prodromale cum ar fi febra în pusee similară celei din reumatism sau malaria însoțită de mialgii, artralгии. Simultan apare o coriză persistentă, toate aceste simptome durează timp îndelungat până la apariția erupțiilor specifice acestei maladii cu instalarea uneia din formele clinice ale leprei.

Lepra tuberculoidă este o formă necontagioasă cu evoluție relativ benignă, erupții solitare sau reduse care afectează pielea și nervii. Erupțiile

în lepra tuberculoidă sunt polimorfe și constau în macule eritematoase, eritemato-pigmentare, papule, plăci infiltrative și noduli.

Inițial se instalează macule eritematoase de culoare roșu-închis, pe suprafața lor uneori se pot observa descuamări discrete, dimensiunile lor ating 1-3 cm, dar ulterior se pot grupa, conflua, formând placarde de diferite dimensiuni. Ulterior apar placarde eritemato-pigmentare de culoare arămie, dispuse serpiginoase sau circinate în regiunea feselor, coapselor, spatelui. Placardele lepromatoase au tendința la resorbție centrală, iar la periferie se extind circinat și policiclic.

Lepridele papuloase au o culoare roșie-arămie, pielea din jur poate fi normală, altele eritematoase, pigmentată sau depigmentată.

Plăcile infiltrative au o culoare roșie-violacee, suprafața netedă, cu tendință de extindere spre periferie, nodulii au o formă emisferică, se repartizează atât izolați cât și grupați, formând placarde infiltrative cu contururi neregulate.

Atingerile nervoase se manifestă prin dureri și îngroșări ale nervilor afectați, pierderea sensibilității dureroase și calorice. Cel mai des sunt afectați nervii cubitali și plexul cervical.

Există două forme clinice:

- Lepra tuberculoidă minoră cu lepride și dereglări de sensibilitate numai în centrul focarelor;
- Lepra tuberculoidă majoră clinic prezentată de noduli emisferici izolați sau plăci și placarde infiltrative cu papule și noduli la periferie, de asemenea, cu evoluție excentrică. Atingerile nervoase apar devreme și pierderile de sensibilitate dureroasă și calorică interesează nu numai plăcile eruptive, dar și pielea sănătoasă din jurul lor. În fazele tardive se atestă atrofi musculare, tulburări trofice cum ar fi mal perforant plantar, atingeri oculare și mutilații.

Lepra lepromatoasă este cea mai gravă formă de lepră, care afectează tegumentele, mucoasele, sistemul nervos, organele interne.

Erupțiile cutanate sunt reprezentate de macule, papule, nodozități, plăci infiltrative, tegumente uscate cu lipsă de sudorație și pilozitate.

Maculele (rozeola lepromatoasă) au un caracter eritematos cu contururi rotunde sau ovale, având tendință de creștere periferică, formând figuri policiclice, serpiginoase cu centrul decolorat și periferia roșie sau hiperpigmentată. Suprafața maculelor este netedă, lucioasă sau ușor scuamoasă, sensibilitatea dureroasă și calorică lipsește.

Erupțiile papuloase și placardele infiltrative sunt eritematoase, dar și de culoarea pielii normale.

Cele mai caracteristice erupții pentru această formă de lepră sunt tuberculii și nodozitățile dermice și hipodermice, leproamele, care apar pe un fundal aparent sănătos sau pe lepride, ulterior proemină de la nivelul pielii, dimensiunile fiind de la câțiva milimetri până la 3-4 cm cu suprafața netedă, de culoare violacee, roz-cenușie, uneori brună și consistență elastică. Pot să rămână izolate sau confluează formând placarde cu un edem inflamator la periferie și, de obicei, evoluează spre ulcerare. Erupțiile, de regulă, au o distribuție simetrică, bilaterală cu localizarea preferată pe față și membre, dar se pot localiza și pe alte teritorii, cu excepția scalpului, axilelor, abdomenului, perineului.

Localizarea mai ales pe față realizează aspectul caracteristic „facies leonin” cu fruntea îngroșată mult, cu pliuri profunde, cu zona sprâncenelor proeminentă și fără păr, nasul și buzele monstruoase, urechile lățite, pielea roșie-arămie și glabră.

Pe membrele inferioare pielea are un aspect parakeratozic sau pahidermic, iar ulterior se finalizează cu elefantiazisul lepromatos.

Concomitent cu afectarea tegumentelor destul de des sunt implicate și mucoasele nazale, cavitații bucale, laringelui.

Mucoasa nazală este afectată la 50-100% dintre bolnavi. Primele simptome se pronunță prin dereglarea respirației nazale, urmată de hemoragii nazale, mucoasa devine hiperemiată, edematoasă, pe suprafața ei se pot observa multiple eroziuni. Cu timpul mucoasa nazală devine palidă, uscată, se acoperă cu cruste groase. În continuare atrofia se accentuează, dimensiunile cornetelor nazale se îngustează, mucoasele capătă o culoare cenușie și se sclerozează. Mai târziu apar leproame și infiltrate lepromatoase cu sediul pe porțiunea cartilajului septului nazal. Leproamele de diferite dimensiuni au o culoare pal-gălbuie, deseori ulcerază, conducând la perforații ale septului nazal, unde se observă un defect rotund, marginile căruia sângerează. Alteori această gaură este astupată cu cruste. În consecință, se schimbă forma nasului care poate avea un aspect de „nas de bulldog”, „nas în lornetă”.

Frecvent (40% din cazuri) leproamele afectează mucoasele buzelor, mai rar partea roșie, limba, palatul dur și moale. Afecțiunile leproase ale mucoasei cavitații bucale debutează cu formarea unui infiltrat superficial

limitat, care proeminează puțin pe țesuturile din jur, capătă o culoare alb-gri, pe alocuri cu porțiuni cianotice. În etapa următoare pe aceste suprafețe apar tuberculi cu dimensiuni de la un fir de mei până la un sâmbure de vișină. Inițial tuberculii au o consistență fermă, ulterior se ramolesc. Ei se dispersează haotic, au tendință de creștere periferică și contopire. Tuberculii au o culoare roz-gri cu suprafața lucioasă. În final tuberculii ulcează. Ulcerele, care apar pe locul tuberculelor, inițial sunt nu prea mari, cu fundul și marginile neregulate, edematoase de consistență moale, de culoare cenușie murdară. Uneori procesul ulceros se propagă pe țesuturile osoase, provocând osteoliza, și cel mai frecvent acest proces distructiv se poziționează pe partea alveolară a maxilarelor. La etapa următoare ulcerele se cicatrizează, dar cicatricile se pot forma și fără o prealabilă ulcerare a tuberculelor, atunci când tuberculul sau infiltratul de pe mucoasele cavității bucale se rezolvă printr-un proces de fibrozare. Formarea cicatricilor încă nu înseamnă vindecare, deoarece concomitent pot apărea noi tuberculi, infiltrate și ulcere.

Pe palat procesul se finalizează cu perforare. Leproamele ulcerate de pe palatul moale formează cicatrici caracteristice, care se dispun radial, deformând palatul moale în așa fel că devine imposibilă închiderea nazofaringelui. Alteori, ca o consecință formării cicatricilor, are loc îngustarea nazofaringelui, ceea ce conduce la un furnăit specific.

Preponderent erupțiile se localizează pe gingiile maxilarului din partea linguală, în regiunea incisivilor și molarilor. Apare un infiltrat, gingiile parcă se umflă, devin laxe, roșii, uneori cianotice, puțin sângerează, papilele gingiilor se umflă, se modifică desenul marginii gingiilor. Deseori se asociază o salivare excesivă. În scurt timp mucoasa gingiei capătă un ten mat, pe suprafața ei apar exulcerații, care ulterior se cicatrizează și conduc la încrețirea marginii gingiei, volvulusul ei dezvelind rădăcina dinților. Concomitent cu cicatrizarea pe unele segmente gingivale se pot forma infiltrate noi. Toate aceste manifestări nu sunt însoțite de durere.

Limba, afectată de lepră, se poate infiltra mărindu-se în volum, ceea ce conduce la limitarea mobilității, iar vorbirea devine de nedeslușit. Pe suprafața dorsală infiltrată a limbii apar tuberculi fermi de diferite dimensiuni cu suprafața plată, lucitoare, uneori acoperită de un depozit albicios apărut din cauza exfolierii epiteliului (limbă argintie). Numărul tuberculelor crește, ei pot conflua (glosita leproasă), ulterior se supun ulcerării.

Ulcerule formate sunt situate superficial și au marginile zimțate și abrubte, fundul neregulat acoperit cu o membrană cenușie. În unele cazuri aceste ulcere se contopesc între ele, formând suprafețe erozive vaste, acoperite de un depozit cenușiu subțire. După rezolvarea ulcerățiilor rămân cicatrici de diferite forme de culoare alb-cenușie și cu suprafața strălucitoare. Destul de des se afectează și laringele: vocea devine răgușită, slabă, iar ulterior se instalează afonia.

Evoluția cronică a leprei lepromatoase se poate pronunța cu acutizări și apariție de noi erupții – reacția lepromatoasă.

Lepra indeterminantă se caracterizează prin leziuni cutanate discrete, la care se asociază tulburări nervoase grave. Nervii interesați sunt hipertrofiați, pe tractul lor apar îngroșări moniliforme sau fuziforme, apar fenomene ca dureri, paretezii și hiperestezii. Localizarea tulburărilor este simetrică, la nivelul membrelor, inițial de tip radicular în zonele nervilor cubitali și sciatici poplitei externi, apoi avansează spre rădăcina membrilor. Treptat dispare sensibilitatea calorică, apoi cea dureroasă și în final cea tactilă. Ca o consecință a dereglărilor nervoase se produc atrofii musculare și paralizii, deformări ale falangelor, unghiilor, ulcerății (mal perforant plantar), osteolize. Pe față atrofiile cuprind orbicularii pleoapelor, mușchii piloși ai feței, gura, fruntea și conduc la imobilitatea feței și lagofthalmie, realizând aspectul de „facies antonin”.

Lepra Border-Line se caracterizează prin leziuni cutanate care reprezintă un amestec din caracterele formelor descrise mai sus și afectare nervoasă asimetrică. Ea poate evolua ulterior spre una din formele polare tuberculoidă sau lepromatoasă.

Diagnosticul include bacterioscopia raclatului de pe mucoasa septului nazal, din fundul și marginile ulcerelor leproase, în care ușor se depistează bacilii. Examenul histopatologic evidențiază structura specifică pentru leziunile lepromatoase. Se utilizează și reacția la lepromin (reacția Mitsuda).

Tratamentul modern garantează vindecarea deplină. Pacienții sunt internați în clinici specializate – leprozerii. Medicamentele de elecție sunt: Dapsona, Rifampicina, Etionamida, Clofazimina, Tiosemicarbazona și sulfamidele retard.

VIROZELE CUTANEO-MUCOASE

Virozele cutaneo-mucoase sunt boli infecțioase provocate de virusuri cu tropism cutaneo-mucos, manifestările clinice fiind expresia activității lor. Virusurile posedă un singur acid nucleic (ADN sau ARN) inclus într-o capsulă și înveliș protido-lipidic, parazitează intracelular – nu au echipament ribozomal propriu, necesar pentru a traduce informația cuprinsă în acidul lor nucleic.

Severitatea afecțiunii patogene a infecției virale depinde, pe de o parte, de tipul virusului, iar pe de altă parte – de starea imună a organismului uman. O parte din virusuri provoacă mecanisme imune, iar altele au un efect oncogen.

Clasificarea virozelor cutaneo-mucoase:

I. Epidermovirozele:

1. Proliferative:

- Verucile vulgare
- Verucile plane juvenile
- Verucile plantare
- Papiloamele
- Epidermodisplazia veruciformă Lewandowsky-Lutz
- Vegetațiile veneriene
- Papilomatozele gigante muco-cutanate

2. Degenerative:

- Moluscul contagios

II. Epidermoneurovirozele:

1. Herpes simplex

2. Herpes zoster (Zona zoster)

Verucile vulgare se localizează preponderent pe mâini, dar pot să apară și pe față, pe partea roșie a buzelor, mai ales în apropierea colțurilor gurii, și foarte rar – pe mucoasa cavității bucale. Veruca este prezentată de o papulă cu dimensiuni până la 1 cm în diametru, proemină net deasupra tegumentului din jur de culoare cenușie, brună sau de culoarea pielii cu o consistență dură. Pe verucile vechi de dimensiuni mari, de obicei, se observă vegetații papilomatoase cu keratinizarea suprafeței lor.

Verucile plane juvenile apar mai frecvent la copii și adolescenți. Sunt prezentate de papule plane până la 3 mm în diametru, puțin proemină de la

nivelul pielii, deseori cu contururi poligonale. Colorația lor, de obicei, nu se deosebește de cea a pielii normale, dar uneori pot avea un ten roz sau brun. Sunt localizate mai frecvent pe mâini și față. În cazul localizării pe față în număr mare se pot observa și pe partea roșie a buzelor.

Verucile plantare sunt de fapt veruci vulgare, dar localizate pe plante și datorită acestei topografii se supun presiunii permanente și capătă anumite particularități clinice – se dezvoltă în profunzime, luând aspectul unor formațiuni lenticulare keratozice. Verucile sunt foarte dureroase din cauza compresiunii care se exercită pe filetele nervoase de pe plante.

Papiloamele sunt neoformațiuni benigne cutaneo-mucoase, care apar în urma infectării cu papilomavirusuri umane.

La nivelul pielii se pot întâlni papiloame cornoase, care sunt proeminente având 3-5 mm lungime, filiforme de culoarea pielii, cu suprafața verucoasă. Se localizează mai frecvent pe față: pleoape, barbă și mai ales pe suprafața cervicală, se mai întâlnesc și pe scalp sub formă de papiloame keratozice digitale, ce sângerează ușor la peptănare.

Pe mucoasele cavității bucale papiloamele constau în formațiuni proeminente alunjite sau rotunjite cu suprafața albicioasă plată, dar și cu aspectul mucoasei normale. Se localizează mai des pe buze, mucoasa jugală, pe gingii, limbă, bolta palatină.

Moluscul contagios este provocat de un poxvirus transmis hetero- sau prin autoinoculare. Erupțiile caracteristice apar după o perioadă de incubatie de 2-7 săptămâni și constau din papule ferme de culoarea pielii, uneori cu un ten roz, strălucitoare, de formă emisferică. Dimensiunile variază de la miliare până la lenticulare. În centrul papulelor se observă o ombilicare. La presiune cu pensa din papule se elimină o masă cazeoasă, în care în afară de celule keratinizate se depistează corpusculii moluscului. Erupțiile pot fi solitare, în număr redus și multiple în funcție de starea imună și reactivitatea gazdei. Moluscul contagios se întâlnește mai des la copii pe gene, dosul palmelor, abdomen. Fără tratament papulele pot dispărea peste 2-3 luni. În tratament mai des se utilizează criodistrucția cu azot lichid, electrocoagularea, stoarcerea conținutului și badijonarea cu tinctură de iod. În cazurile cu erupții multiple la persoanele cu imunodeficiențe se prescrie tratament sistemic cu Isoprinosin.

La pacienții imunocompromiși, mai ales la cei cu infecție HIV/SIDA, moluscul contagios evoluează cu erupții generalizate, de dimensiuni mari, rebele la tratament, cu recidive frecvente.

Herpes simplex reprezintă o epidermoneuroviroză contagioasă determinată de virusul *Herpes simplex* (VHS). Este una din cele mai frecvente viroze cutaneo-mucoase. Se întâlnește la persoanele de ambele sexe și în toate grupele de vârste. Virusul prezintă două tipuri antigenice:

- VHS tip 1 – afectează mai des jumătatea superioară a corpului și se transmite prin contact direct cu leziunile herpetice sau prin saliva purtătorilor și obiectelor de uz comun;
- VHS tip 2 – se localizează mai ales în regiunea genitală și se transmite prin contact sexual sau în timpul nașterii de la mamă la nou-născut.

Aspecte clinice. Primo-infecția herpetică în 80-90% din cazuri evoluează fără anumite manifestări clinice, în rest după o perioadă de incubație de 3-12 zile apar câteva forme clinice.

Gingivo-stomatita herpetică este provocată de VHS tip 1 și apare la copiii cu vârste de la 6 luni–5 ani. Debutează cu febră, cefalee, sialoree, alimentația copiilor decurge cu dificultate. Pe mucoasa cavității bucale, pe un fundal eritematos, apar buchete de vezicule, care datorită fragilității se rup ușor, dezvelind eroziuni cu contur policiclic, acoperite cu depozite difteroidale. Erupțiile din cavitatea bucală sunt însoțite de adenopatie satelită dureroasă. Evoluția în general este favorabilă, maladia vindecându-se în 2 săptămâni, la subnutriți prognosticul este mai rezervat.

Herpesul genital primar – este produs de VHS tip 2 și apare după debutul activității sexuale. La bărbați, primo-infecția genitală este mai puțin severă, iar la femei mai zgomotoasă și se manifestă printr-o vulvovaginită acută, foarte dureroasă, însoțită de febră și stare generală afectată. Prin invadarea colului de VHS tip 2 se dezvoltă cervicita herpetică. Boala se vindecă după trei săptămâni.

Herpesul primar cutanat se localizează, de obicei, pe buze, nas, pleoape, mai rar pe trunchi și membre, manifestările clinice sunt mai puțin zgomotoase, cu excepția herpesului nevralgic.

Keratoconjunctivita herpetică clinic se manifestă ca o conjunctivită purulentă care se poate finaliza cu opacitatea corneei.

Herpesul neonatal se întâlnește destul de rar, dar evoluează deosebit de grav, erupțiile cutanate însoțindu-se de meningoencefalită herpetică și alte alterări viscerale multiple. Riscul afectării nou-născutului este mai mare în cursul primo-infecției materne.

Herpesul recurent – virusul herpetic persistă în stare de latență în ganglionii nervilor senzitivi corespunzători teritoriului afectat. Numai la 10% dintre cei infectați se poate declanșa herpesul recidivant, deși la majoritatea adulților se poate depista virusul respectiv în stare de latență. Factorii „trigger” în majoritatea cazurilor sunt infecțiile generale, tulburările digestive, stresul, oboseala, răceala, traumatismele, medicamentele imunodepresive, raporturile sexuale, menstruația etc.

Herpesul recurent are următoarele caracteristici:

- numărul erupțiilor este mic;
- perioada de eliminare a virusurilor este scurtă (3-5 zile);
- erupțiile regresează mai repede (în medie după 10 zile);
- simptomele generale și adenopatia satelită sunt rare;
- erupțiile apar pe același loc (mai des pe buze și regiunea genitală).

Recidivele, de obicei, sunt precedate de parestezii locale cu câteva ore până la apariția unui eritem urmat de un buchet de vezicule. Deseori herpesul recidivant este urmat de eritem polimorf, de asemenea, se discută rolul infecției herpetice în patogeneza cancerului de col uterin.

Diagnosticul de herpes simplex se bazează pe aspectul clinic, în formele tipice ale bolii, doar în cazurile grave, cu leziuni modificate și nespecifice, fiind necesară confirmarea prin examen virusologic și/sau serologic de laborator

Tratamentul general urmărește combaterea recidivelor, ameliorarea fenomenelor inflamatoare și a durerilor, prevenirea infecțiilor secundare. Cu acest scop se administrează chimioterapice antiherpetice (Aciclovir, Valaciclovir, Ganciclovir, Famciclovir), antialgice (Algoalmin), antibiotice (Eritromicină), vitamine (B, C, E), Ig umane, antiherpetice, vaccin antiherpetic, imunomodulatoare nespecifice (Isoprinosin, Cicloferon, Levamisol etc.).

Tratamentul local constă în badijonări cu coloranți (albastru de metilen, violet de gețiană), aplicații cu unguente antivirale (Virolex, Zovirax, Hevizoș), igienă bucală riguroasă, îndepărtarea depozitelor.

Zona zoster este o ganglio-radicalită posteroară acută, determinată de virusul varicelo-zosterian, cu erupții la nivelul unui dermatom, constituite din buchete de vezicule pe un placard eritematos.

Varicela este primo-infecția. După vindecarea ei, virusul rămâne la nivelul ganglionilor senzitivi, cranieni și rahidieni. În anumite circumstanțe (stări imunosupresive) se reactivează și produce herpesul zoster.

Zona zoster este o dermatoză acută, deseori debutează cu frisoane și dureri nevralgice și numai după aceea se instalează erupțiile cutanate caracteristice. Afectează mai des adulții de vârstă înaintată, dar se înregistrează și la tineri, la copii – rar.

De obicei, sunt afectați nervii periferici intercostali unilateral, pe traectul cărora și apar erupțiile. Afectarea primei și a treia ramuri a nervului trigemen provoacă erupții pe mucoasele cavității bucale. Erupțiile se instalează sacadat, paroxistic; după apariția lor temperatura corpului revine la valori normale. Pe un placard eritematos apar buchete de vezicule cu conținut seros care apoi devine opalescent, coagulează formând cruste seroase. Ulterior urmează apariția de noi buchete situate pe traseul nervului, de aceea putem observa focare în diferite stadii de formare: eriteme, buchete de vezicule, eroziuni festonate și cruste. După căderea crustelor și epitelizarea eroziunilor pot să rămână pigmentații reziduale temporare.

Afectarea izolată numai a mucoaselor cavității bucale se întâlnește rar, dar are caracter unilateral, ceea ce o deosebește de Herpesul simplex. Erupțiile din cavitatea bucală sunt la fel însoțite de dureri cu caracter nevralgic, care deseori anticipează apariția erupțiilor. Veziculele se pot localiza pe mucoasele palatului, obrazilor, buzelor, limbii. În cazul afectării limbii procesul, răspândindu-se pe partea opusă, implică 2/3 din suprafața limbii, ceea ce se datorează faptului că ramurile nervului trigemen anastomozează. Buchetele de vezicule se situează pe un fundal eritematos edemațiat, apoi nu întârzie să se deschidă lasând o suprafață erozivă festonată, repetând conturul veziculelor. La 2-3 zile eroziunile se acoperă cu o membrană fibrinoasă fermă. Evoluția zonei zoster este prelungită, uneori până la 4-5 săptămâni.

După gravitate, se descriu următoarele forme clinice ale herpesului zoster: abortivă, eritematoasă, veziculoasă, hemoragică, necrotică, zoster disseminat, când durerea este insuportabilă vorbim de herpes zoster hiperalgic.

La persoanele astenizate sau cu alte maladii debilitante poate să se instaleze forma gangrenoasă, în acest caz pe locurile erupțiilor se formează ulcere adânci și cicatrici.

Herpesul zoster conferă imunitate, recidivele fiind excepționale. Însă la persoanele cu cancere agravante, leucemii însoțite de prăbușirea imunității se pot observa recidive și forme generalizate. La unii pacienți, mai cu seamă la cei de vârstă înaintată, după regresia erupțiilor pot să rămână

algii postherpetice pe timp îndelungat. În afară de aceasta deseori se înregistrează complicații:

- oculare (uveită, keratită, conjunctivită, paralizii de mușchi oculari);
- pareză facială (în cadrul sindromului Ramsay-Hant);
- suprainfecții, cicatrici, tulburări de pigmentație locală;
- meningită limfocitară, poliradiculonevrită etc.

Tratament. Terapia herpesului zoster constă din:

Tratament etiologic: Aciclovir 800 mg 5 ori/zi 7 zile, Valaciclovir 1000 mg 3 ori/zi 7 zile, Famciclovir 500 mg 3 ori/zi 7 zile, la imunodeprimați 10 zile, cazurile cu sușe rezistente la Aciclovir se tratează cu Foscarnet.

Tratament patogenic: Antiinflamatoare nesteroidiene, corticoterapie cu Prednisolon 40 mg/zi 10 zile, vitamine din grupul B.

Tratament simptomatic: analgezice, sedative.

Tratament topic: soluții antiseptice.

Nevralgiile postherpetice necesită tratament cu: Cabamazepină (400-1200 mg/zi), Doxepin, Amitriptilină, local Capsaicină 0,025%.

MICOZELE CUTANEO-MUCOASE

Micozele sunt afecțiuni provocate de fungi – microorganisme înrudite cu ciupercile. Fungii patogeni sunt organisme eucariote unicelulare – levurile, sau multicelulare, dar toți posedă o proprietate comună – se hrănesc cu keratină – substanța de bază a stratului cornos, firului de păr, unghiei și se dezvoltă în condiții de umezeală, căldură și lipsă de lumină solară.

Clasificarea clinică a micozelor cutaneo-mucoase:

1. Keratomicoze:
 - pitiriazis versicolor.
2. Dermatamicoze:
 - epidermofiția;
 - rubromicoza;
 - tricofiția;
 - microsporia;
 - favusul.
3. Candidoze cutaneo -mucoase.
4. Micoze profunde:
 - sporotricoză;
 - cromomicoza;
 - aspergiloza.
5. Pseudomicoze:
 - eritrasma;
 - actinomicoza.

PITIRIAZISUL VERSICOLOR

Pitiriazisul versicolor – este provocat de *Pityrosporum orbiculare* și se caracterizează prin apariția maculelor roz-brune cu o descuamare furfuracee fără fenomene inflamatoare și acuze subiective pe suprafețele cervicale, toracelui superior, umerilor.

Se observă mai des la tineri; condițiile sunt: sudorație accentuată, schimbarea pH pielii, ceea ce favorizează creșterea fungilor. Maculele care apar cresc lent în dimensiuni, deseori contopindu-se între ele, formează placarde festonate cu descuamări furfuracee cauzate de disocierea stratului cornos. La badijonarea focarelor afectate cu tinctură de iod colorația lor

se intensifică din cauza îmbibării iodului de către scuame – proba cu iod (Baltzer). Scuamele nu permit pătrunderea razelor UV care sunt nocive pentru funghi, de aceea după bronzare are loc descuamarea stratului cornos al epidermului și apare o leucomelanodermie secundară, se evidențiază o colorație normală a pielii pe fundalul pielii bronzate din apropiere. Vindecarea completă după bronzare nu are loc, deoarece funghi pătrund în ostiul folicular, iar primăvara, înmulțindu-se, provoacă recidiva maladiei.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic destul de specific – proba Baltzer pozitivă și la microscopia scuamelor se depistează funghi.

Tratamentul constă din: creme și unguente antifungice – Clotrimazol, Exoderil, Miconazol, Naftifin. Pentru diminuarea factorilor patogenici (micșorarea sudorației, dizolvarea scuamelor și detașarea lor) se prescrie loțiunea Andreasean (Urotropină – 10 g, Glicerină – 20 g, Acid acetic 8% – 70 g).

TRICOFIȚIA

Tricofiția afectează pielea și fanerele, este provocată de funghi antropofili, care parazitează numai la om, și zooantropofili, care parazitează atât la om, cât și la animale. Primii provoacă tricofiția uscată superficială, ceilalți – tricofiția profundă infiltrativ-purulentă.

Tricofiția superficială. Agenții patogeni *Trichophyton violaceum* și *Trichophyton crateriforme* afectează părul, pielea și unghiile.

Sursele de infecție sunt persoanele care suferă de tricofiție superficială sau de tricofiție cronică, la fel și unele obiecte folosite de bolnavi (piepțene, haine, căciuli, lenjerie etc.). Mai des se contaminează copiii.

Tricofiția superficială a pielii glabre se caracterizează prin apariția de focare preponderent pe părțile descoperite ale tegumentului. Focarele sunt clar delimitate de forme rotunde sau ovalare; la periferie se observă o bordură formată din vezicule, papule, cruste, iar în partea centrală – descuamare furfuracee.

În tricofiția superficială a scalpului se formează focare mici cu contururi neclare, de culoare roz-cenușie cu descuamare. Majoritatea perilor sunt ruși la nivelul pielii sau la 2-3 mm de la emergență. Uneori focarele se apreciază după prezența punctelor negre, deoarece perii se rup de la nivelul pielii. Simptomele subiective lipsesc.

Tricofitia superficială cronică a adulților, de regulă, debutează din copilărie, se dezvoltă ca tricofitia superficială a părții piloase a capului sau a pielii glabre și nu se rezolvă, de obicei, la băieți, spre perioada pubertară. Se întâlnește mai des la femei. În patogeniza tricofitiei cronice la adulți un rol aparte îl au disfuncțiile glandelor endocrine (mai des ale celor sexuale), avitaminoza și hipovitaminoza A, vegetoneurozele, care diminuează funcțiile de protecție a organismului.

Tricofitia cronică a părții piloase a capului se caracterizează printr-o descumare difuză sau în focare mici în regiunea occipitală și temporală. Tot pe aceste teritorii se pot depista „punctele negre”, cioturile perilor ruși de la ostiul folicular. Ulterior apar multiple cicatrici atrofile mici. Pe pielea glabră, mai cu seamă pe fese, coapse pe fundal de acrocianoză se formează scuame cenușii subțiri.

Tricofitia unghiilor – afectarea pielii glabre și a părții piloase a capului deseori se asociază cu modificări ale unghiilor, dar pot fi și izolate. Mai des se afectează unghiile mâinilor. Pe partea liberă apar pete și trasee alb-cenușii, apoi unghiile se îngroașă, devin rugoase, neregulate, ușor se fărâmițează, fenomenele inflamatoare și subiective lipsesc.

Tricofitia profundă (supurată) – este provocată de *Trichophyton gypsum* și *Trichophyton faviforme*, care paraziteză la animale (vite cornute mari, cabaline etc.). Se înregistrează mai des în mediul rural la persoanele care au contact cu animalele bolnave. Traseul epidemiologic se prezintă astfel: rezervorul infecției este solul, din sol boala este contaminată de rozătoare (șobolani, șoareci) → vite (vacii, cai) → om.

Pe partea piloasă a capului apar infiltrate inflamatoare de culoare roșie-cianotică cu marginile net delimitate, rotunde, care proemină pe nivelul pielii, crescând în dimensiuni ajung până la 6-8 cm în diametru. În jurul fiecărui folicul pilos apare o pustulă și după aceea perii din focar cad. La presiune pe placard, din foliculii piloși dilatați se elimină câte o picătură de puroi (Kerion Celsi), palparea focarului provoacă durere. Concomitent se instalează o limfadenită regională dureroasă. Uneori se marchează o stare de astenie și febră.

Fără tratament focarul se resoarbe timp de 2-3 luni, lăsând în urma sa o cicatrice. Se poate afecta și pielea glabră. Un astfel de focar localizat pe bărbie și mustăți poartă denumirea de „Sicosis parazită”.

MICROSPORIA

Microsporia reprezintă o dermatomicoză care afectează pielea și părul, este provocată de fungi patogeni din genul *Microsporum*: antropofili – *Microsporum ferrugineum*, *Microsporum audouini*, care parazitează numai la om, și zoofili – *Microsporum canis* patogeni atât pentru om cât și animale (câini și pisici). Traseul epidemiologic în microsporia antropofilă se prezintă astfel: omul bolnav → omul sănătos, iar în cea zooantropofilă: rezervorul infecției este solul (gunoiște) → rozătoare (șoareci, șobolani) → pisici, câini, vulpi → om.

Microsporia antropofilă – se dezvoltă după 4-6 săptămâni de la infectare. Pe pielea glabră focarele seamănă cu cele din tricofitia superficială și se prezintă sub forma unor cercuri concentrice formate din papule, vezicule și cruste. Pe partea piloasă a capului focarele apar în zonele marginale, unde se contopesc, formând placarde mari, care trec și pe zona pielii glabre. Fenomenele inflamatoare, de obicei, lipsesc, pe placarde se observă o descuamare ne semnificativă, o parte din peri sunt ruși la 6-8 mm de la emergență. Fenomenele subiective lipsesc.

Microsporia zooantropofilă se caracterizează prin apariția pe pielea glabră a focarelor rotunde cu o bordură la periferie formată din papule, vezicule, cruste, care se contopesc și se aseamănă cu tricofitia superficială a pielii glabre.

Pe scalp, de obicei, se formează 1-2 focare mari cu marginile clare, rotunde sau ovalare cu fenomene minore de inflamație și descuamare furfuracee. Pe focare toți perii sunt ruși la o distanță de 4-6 mm de la emergență (micoză „tondantă”). Perii ruși capătă o culoare albicioasă, deoarece funghi acoperă cioturile cu un manșon. Diagnosticul se stabilește prin examinarea cu lampa Wood, microscopia scuamelor și perilor afectați depistează filamente miceliene, spori, iar prin însămânțare pe mediul Sabouraud se identifică specia.

Tratamentul tricofitiei și microsporiei se efectuează în condiții de spitalizare. Se administrează Griseofulvină câte 20-22 mg/kg/corp/zi în 3-4 prize până la prima probă negativă la funghi (20-25 de zile), apoi aceeași doză o dată la două zile timp de 2 săptămâni și de două ori pe săptămână încă două săptămâni până la vindecare (rezolvarea completă a erupțiilor și 3 rezultate negative la funghi cu intervale de 7 zile). Părul de pe focare se rade o dată pe săptămână și focarele se badijonează cu tinctură de iod 3-5%, pe noapte cu unguent sulf-salicilic 5% sau sulf-gudron 5-10%.

Pielea glabră se badijonează dimineața cu tinctură de iod 3-5% și unguent sulf-salicilic 5%, seara timp de 2 săptămâni.

Tratamentul tricofitiei profunde infiltrativ-purulente se începe cu aplicarea compreselor umede cu soluție acvatică de ihtiol pur 10-20%, soluție de 1:1000 lactat de etacridină, se îndepărtează crustele și se efectuează epilarea manuală în focar și la o distanță de 0,5 cm din jur. Ulterior timp de 2-3 săptămâni focarul se prelucrează consecutiv cu tinctură de iod 5% și unguent sulf-gudron 5%.

TINEA PEDIS

Micozele plantare sunt destul de răspândite. Conform datelor statistice ale Organizației Mondiale a Sănătății, una din trei persoane adulte are această micoză, fiindcă folosește ciorapi și încălțăminte din materiale sintetice și caucuc, ceea ce conduce la sudorație excesivă și la schimbarea pH-ului pielii. Agenții etiologici principali sunt: *Trichophyton mentagrophytes interdigitale*, *Epidermophyton floccosum*, care provoacă epidermofitia, și *Trichophyton rubrum* – agentul patogen al rubromicozei.

Se descriu 4 forme clinice de epidermofitie: abortivă – cu implicarea plicilor interdigitale între degetele V-IV, IV-III, unde se observă numai o descumare și uneori prurit moderat; scuamoasă (uscată) – cu un eritem și hiperkeratoză pe boltă, acoperit de scuame și un prurit moderat; forma dishidroică cu bule, eroziuni și cruste pe bolta plantelor însoțite de prurit și deseori dureri; și forma interdigitală – cu macerarea plicilor interdigitale, zemuire, eroziuni și fisuri însoțite de prurit intens.

Toate formele de epidermofitie, dar mai ales cele dishidroică și interdigitală, se pot complica cu limfangită și limfadenită ca urmare a asocierii infecției piococice, care este însoțită de febră și dereglări ale stării generale. Se mai poate complica uneori cu erizipelul gambei. Uneori în lipsa tratamentului sau aplicării unui tratament local neadecvat se pot dezvolta reacții de tip alergic cu apariția de erupții pe mâini, față, de unde niciodată nu se depistează elemente miceliene.

În epidermofitie se pot afecta și unghiile, dar numai de la degetele I și V ale picioarelor. Pe unghii apar pete și dungi de culoare gălbuie, care lent cresc în dimensiuni și apoi se propagă pe toată unghia. Treptat se dezvoltă o hiperkeratoză subunghială, unghia se îngroașă, fenomenele subiective lipsesc.

În rubromicoză, în afară de afectarea pielii și unghiilor picioarelor în procesul patologic se pot implica atât palmele și unghiile mâinilor, cât și pielea glabră.

Afectările pielii plantelor și palmelor se caracterizează prin uscăciune și keratinizare, cadrulajul natural al pielii este mult accentuat și cu o descuamare furfuracee. Uneori pielea palmelor capătă o culoare roșie-cianotică. Inițial se afectează plantele și numai după aceea în proces se implică și mâinile. Pe pielea glabră se observă focare mari cu marginile festonate, centrul focarului de culoare roz-cianotică se descuamează. La periferia placardelor se observă o bordură inflamatoare cu segmentări, care este formată de papule, cruste și scuame. În proces se poate implica și părul-puf. La afectarea unghiilor mâinilor și picioarelor pe ele se observă macule și dungi gălbui-cenușii, care cu timpul ocupă unghia în totalitate. Unghia poate să rămână netedă, lucitoare sau se deformează, se fărâmițează și se distruge.

Uneori rubromicoza poartă un caracter generalizat – se afectează tot tegumentul, inclusiv fața.

Epidemiologie. Contaminarea deseori are loc în băile comune, piscine, sălile sportive. Poate avea loc și contaminarea în familie prin nerespectarea regulilor igiene elementare (schimb de încălțăminte, ciorapi).

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin depistarea miceliilor la microscopia scuamelor și fragmentelor unghiilor. Pentru aprecierea speciei de fungi să efectuează examenul bacteriologic.

Tratament. Oral se administrează Itraconazol, Terbinafină, local – Clotrimazol, Travogen, Exoderil, Zalain.

CANDIDOZELE CUTANEO-MUCOASE

Candidozele sunt dermatoze acute, subacute și mai rar cronice, provocate de levuri, specia cea mai frecvent implicată este *Candida albicans*. Fungii din genul *Candida* deseori se marchează ca saprofiți pe mucoasele persoanelor sănătoase. Expresia proprietăților sale patogenice depinde în mare măsură de starea generală a macroorganismului. Astfel, diferite maladii, care contribuie la suprimarea imunității, pregătesc terenul pentru apariția candidozei. Printre principalii factori predispozanți putem menționa suferințele tubului digestiv, dereglările metabolice, în primul rând aceasta se atribuie diabetului zaharat (marea majoritate a cazurilor este

acompaniată de candidoză) și SIDA, dereglările balanței vitaminice, maladiile debilitante (cancere, leucemii etc.), dismicrobismul provocat de administrarea prelungită de antibiotice.

Mecanismul de transformare a *Candidaei albicans* din starea saprofită în cea patogenă indus de antibiotice se realizează prin următoarele căi:

- antibioticele stimulează direct candida, care „se hrănește” cu antibiotice;
- prin administrarea antibioticelor, mai cu seamă pe cale orală, se inhibă flora bacteriană normală, ceea ce dezechilibrează mediul ecologic din tubul digestiv – *Candida albicans* rămâne fără concurenți, rapid se multiplică și capătă proprietăți patologice;
- eliminarea din circuit a florei microbiene, care în condiții normale contribuie substanțial la sinteza de vitamine A, C, grupa B, nivelul scăzut al acestora reduce capacitatea de protecție față de *Candida albicans*.

De asemenea, tratamentul cu imunosupresoare și corticosteroizi favorizează apariția candidozelor.

Mai rar se înregistrează cazurile de infectare cu tulpini patologice cum ar fi de la mamă la nou-născut produse în timpul nașterii.

Manifestările candidozelor cutaneo-mucoase sunt destul de variate.

Candida albicans poate provoca afectări pe mucoase, piele, mai cu seamă pe plici, unghii. Predomină formele superficiale ale candidozelor, dar uneori în prezența unor factori predispozanți, cum ar fi în primul rând deficiențele imunității celulare. Boala poate căpăta un caracter generalizat, când se afectează și organele interne. Mai rar la copii apare candidoza granulomatoasă generalizată cu o evoluție trenantă.

Cea mai comună formă de candidoză a cavității bucale este stomatita candidozică.

Stomatita candidozică (mărgăritărel) se caracterizează prin apariția de depozite albicioase pe diferite porțiuni ale mucoasei cavității bucale. Din debut depozitele au un aspect de picături albicioase dispuse pe o mucoasă nemodificată. La copii depozitele seamănă cu picături de lapte încheșat. Ulterior focarele punctiforme se contopesc, formând o membrană continuă, care cu timpul se completează cu fibrină și capătă un aspect de membrane gălbui. Membranele se detașează cu greu, lăsând după ele o mucoasă hiperemiată edematoasă, care ușor sângerează.

La sugari boala apare la cel puțin 6-7 zile de la naștere, ca urmare a contactului, în timpul delivrenței, cu vaginul mamei (dacă prezintă o candidoză genitală), sau după naștere, prin biberoane, sau la contactul cu adulții bolnavi care îi îngrijesc.

Comisurita candidozică (perleșul, zăbăluța candidozică) se înregistrează mai des la copii și la persoanele în vârstă cu ocluzie dentară defectată. Prezența plicilor adânci în colțurile gurii și macerarea permanentă a acestor teritorii cu salivă favorizează apariția candidozei. Pielea de la colțurile gurii este macerată, umedă, acoperită cu un depozit albicios, care se înlătură ușor lăsând o suprafață erozivă roșie, netedă. Procesul, de obicei, este bilateral și se localizează în limitele plicilor. Rareori procesul se poate disemina pe partea roșie a buzelor, care devine edematoasă și se acoperă cu cruste cenușii, apar fisuri transversale. Mișcările buzelor sunt însoțite de dureri.

Perleșul candidozic trebuie diferențiat de cheilita angulară de origine streptococică, caracterizată printr-o hiperemie marcată care se observă pe pielea din jurul plicilor, în partea centrală se află o eroziune acoperită cu o crustă purulentă gălbuie.

Glosita candidozică se întâlnește destul de des. Ea poate evolua izolat mai ales la persoanele cu limbă plicaturată, dar poate fi și ca un punct de plecare spre stomatita candidozică. Se caracterizează prin apariția de depozite punctiforme pe fața dorsală a limbii. Depozitul se îndepărtează ușor cu ajutorul spatulei, dezvelind o suprafață hiperemiată netedă, ușor edematoasă. Ulterior toată limba se acoperă cu un depozit de culoare gălbuie sau cenușie. În cazul unei evoluții trenante depozitul se imprimă de fibrină, formând membrane masive galben-cenușii aderente. Se mai întâlnește și o formă particulară de glosită atrofică în care mucoasa de pe porțiunea dorsală a limbii capătă o culoare roșie evocatoare, suprafață uscată, strălucitoare, cu papilele filiforme atrofiate. Depozitul alb-cenușiu se observă numai la periferie, pe părțile laterale ale limbii sau în plici, se detașează cu greu și se prezintă sub forma unui epiteliu în care la microscopie ușor se depistează celule levurice. Fără tratament și în condiții predispozante procesul patologic se poate disemina pe mucoasele buzelor, jugală, gingiilor, palatului, amigdalelor.

Amigdalita candidozică se caracterizează prin hiperemia amigdalei și pilierului ei, care se acoperă cu depozite punctiforme sau difuze, ce se detașează ușor. Manifestările sunt indolore.

Cheilita candidozică se întâlnește destul de rar. Localizarea preferată este buza de jos, care se supune macerării la persoanele care își ling des buzele uscate de vânt și soare sau poate fi consecința unei dermite de contact (la pastele de dinți, topice cu antibiotice, rujurile de buze la femei etc.). Afecțiunea este însoțită de arsuri și usturime. La bărbați între 30 și 70 de ani poate apărea cheilita cronică hiperplazică, clinic asemănătoare unei leucoplazii bucale.

Intertrigoul candidozic cel mai des se întâlnește la sugari și la bătrâni, mai cu seamă la femei predispuse obezității. La copii se localizează în plicile inghinale, interfesiere și axilare. La femei, în afară de cele enumerate, se mai constată afectarea plicilor submamare. Pielea în focare este hiperemiată cu margini bine conturate, puțin umedă, acoperită de depozite albicioase. La periferie deseori se observă un chenar format din frânturi de epiteliu detașat și focare mici, care prin contopire formează figuri festonate.

La persoanele care activează în cofetării, în producția de conserve, la spălătorese etc. deseori se întâlnește candidoza erozivă interdigitală. Pielea are o culoare roșie accentuată, focarele au margini bine delimitate, de obicei, nu se propagă în afara plicilor, în partea centrală se marchează o eroziune cu un exsudat seros scund.

Paronichia candidozică se caracterizează printr-un edem, infiltrație și hiperemia repliului unghial. Unghia poate avea o colorație normală, dar alteori capătă un ten brun-cenușiu, marginile laterale ca și cum „tăiate”, suprafața unghiei devine neregulată, se formează brazde transversale de adâncimi diferite. De obicei, procesul debutează de la repliul unghial și nu din partea liberă a unghiei.

Vulvovaginita candidozică poate fi favorizată de tratamente prelungite cu antibiotice, tulburări endocrine cum ar fi diabetul zaharat, sarcina, folosirea anticoncepționalelor, igiena locală deficitară. Pe mucoasa genitală apare un eritem și edem, apoi se formează eroziuni acoperite de depozite caracteristice albicioase. Bolnavele acuză prurit, uneori destul de intens și care prin scărpinat conduce la lichenificări.

Balanita candidozică se caracterizează prin apariția de tumefacție inflamatoare a glandului și eroziuni acoperite cu depozite alb-cenușii.

Levuridele sunt erupții de natură alergică determinate de sensibilizarea organismului prin produsele metabolice ale levurilor, cât și a factorilor de descompunere a țesuturilor afectate din focarele candidozice.

Manifestările clinice se dispun, de obicei, simetric, deseori localizându-se și pe mucoase, unde pot apărea elemente parakeratozice eritematoase acoperite cu scuame, apoi se formează plăcarde care cresc în dimensiuni, marcate de o bordură pe margini și cu centrul palid. Uneori levrurile au aspect eczematos.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectele clinice, confirmate prin investigații de laborator: microscopia directă cu depistarea celulelor levurice care formează pseudomicelii și însămânțări pe medii de cultură. În ultimul timp se mai efectuează și testarea culturilor la antifungice, ceea ce facilitează administrarea lor adecvată în fiecare caz aparte.

Tratament. În primul rând pacienții se examinează cu scopul depistării eventualelor factori predispozanți și excluderii sau minimalizării efectelor lor.

Tratamentul general se administrează în formele generalizate, cronice și rebele la tratamentul local. Sunt disponibile preparatele: Fluconazol, Itraconazol, Nistatină, Natamicină, Amfotericină B, după aprecierea sensibilității culturilor în fiecare caz aparte.

Tratamentul local include alcalinizarea mediului prin gargarizare sau spălături cu soluții de bicarbonat de sodiu (o lingură la 1 litru de apă fiartă), ceai de mușețel, badijonări cu soluție de 1% albastru de metilen, topice cu antifungice – Nistatină, Clotrimazol, Miconazol, Exoderil. În candidoza vaginală – Gyno-Travogen ovule.

Tratamentul levrurilor include asanarea focarului de bază și antihistaminice.

LICHENUL PLAN

Lichenul plan este o dermatoză inflamatoare cronică, care se caracterizează prin erupții monomorfe alcătuite din papule dislocate atât pe tegumente, cât și pe mucoase, mai ales pe mucoasele cavității bucale și pe partea roșie a buzelor. Deseori papulele lichenului plan izolat pot să apară pe mucoasele cavității bucale și pe buze. Boala se întâlnește la persoanele de toate vârstele, mucoasele se afectează mai des la femei cu vârste de la 40 până la 60 de ani.

Etiologie. Lichenul plan este o dermatoză cu etiologie încă neprecizată. Există numeroase ipoteze asupra mecanismelor de apariție a acestei dermatoze (influențe neuropsihice, factori infecțioși, toxico-alergici, predispoziții genetice).

În etiopatogenia lichenului plan izolat numai pe mucoasele cavității bucale un rol deosebit i se atribuie variantei toxico-alergice.

Declanșarea procesului patologic pe mucoasele cavității bucale, evoluția trenantă, rezistența față de acțiunile terapeutice în mare măsură depind de prezența la bolnavi a diverselor maladii cronice, care contribuie la diminuarea funcțiilor de protecție a organismului, în primul rând a maladiilor tractului digestiv (gastrite, colite etc.), ficatului, pancreasului. La o serie de pacienți se remarcă o corelare semnificativă între patologii vasculare (hipertensiune arterială) și endocrine (diabet).

Un rol aparte în apariția lichenului plan în cavitatea bucală se atribuie traumatizării mucoasei determinate de patologii dentare cum ar fi: marginile ascuțite ale dinților, proteze cu defecțiuni în ajustare, edentația parțială etc. Incluziunile polimetalice din cavitatea bucală schimbă cardinal componența salivei, în ea apar componente metalice provenite din inox și alte aliaje care contribuie la apariția de curenți galvanici, aceasta inhibă acțiunea unor fermenți, ceea ce poate contribui la declanșarea procesului patologic.

Unele medicamente precum Tetraciclina, sărurile de aur, acidul paraaminosalicilic la fel pot declanșa dezvoltarea unui proces denumit „lichen like” după administrarea lor, în așa fel se poate vorbi despre o reacție de tip alergic.

Aspecte clinice. Pe tegumente apar papule plate, poligonale, de culoare roz-violet cu luciu la suprafață, având dimensiuni de 0,2-1 cm, însoțite de

prurit. Contopindu-se pot forma plăcarde care uneori proemină destul de pronunțat de la nivelul pielii (lichen plan verucos).

Pe suprafața unor papule și îndeosebi pe plăcarde se poate observa un desen particular specific (rețeaua Wickham), determinat de îngroșarea neuniformă a stratului granulos al epidermului. În centrul papulelor se observă o ombilicare centrală. La unii pacienți erupțiile pot fi însoțite de pigmentații (lichen plan pigmentar) sau de apariția de bule (lichen bulos) și atrofii cutanate. Localizările preferate sunt suprafețele de flexie ale antebrațelor, partea anterioară a gambelor, regiunea sacrală, organele genitale.

La pacienții cu lichen plan erupțiile pot să apară pe locurile supuse traumatizării pielii sau mucoaselor prin factori fizici, mecanici, chimici prin așa-numita reacție izomorfă descrisă de Kobner.

Aspectele clinice ale dermatozei pe mucoasele cavității bucale se caracterizează prin diversitatea formelor clinice: forma tipică (se întâlnește la 45% din cazuri), exsudativă-eritematoasă (25%), erozivo-ulceroasă (23%), buloasă (3%), hiperkeratotică și atipică (4%).

Forma tipică se caracterizează prin papule de dimensiuni mici până la 2 mm, de culoare alb-sidefii sau alb-cenușii, care contopindu-se între ele formează o rețea din linii, arcuri, dantele sau capătă un aspect de ferigă. Pe limbă papulele sunt prezentate deseori de plăci până la 1 cm în diametru, semănând cu o leucoplazie. „Depozitul” alb-cenușiu de pe suprafața acestor erupții nu se decolează la raclare.

Pe partea roșie a buzelor papulele contopite capătă un aspect stelar, dar mai des formează benzi descumante.

Pacienții acuză uscăciuni și dureri la consumul alimentelor fierbinți și aspre, mai ales când sunt afectate suprafețe mari de mucoase. Erupțiile se localizează mai des pe mucoasa jugală, limbii, buzei inferioare, gingiilor.

Forma exsudativo-eritematoasă se caracterizează prin papule tipice situate pe o mucoasă eritematoasă și edematoasă, se deosebește prin dureri mai pronunțate la consumul alimentelor fierbinți, aspre și condimentate.

Cea mai gravă formă de lichen plan bucal este cea erozivo-ulceroasă. Ea poate să apară ca o complicație a formelor tipice și exsudativo-eritematoase în urma erodării suprafețelor papulelor inflamate din cauza traumatizării lor. În această formă pe mucoasele cavității bucale și pe buze se află eroziuni, rareori ulcere în jurul cărora se marchează papule tipice pentru ruber plan situate pe un fundal eritematos și edematos.

Eroziunile au un contur neregulat și sunt acoperite cu un depozit fibrinos, după înlăturarea căruia apare sângerare. Ele pot fi unice, puțin dureroase, iar alteori se marchează eroziuni multiple, foarte dureroase care ocupă aproape toată suprafața cavității bucale și a buzelor. Deseori eroziunile persistă timp îndelungat, chiar ani. Sub acțiunea tratamentului eroziunile se epitelizează complet sau parțial, dar recidivează în același loc sau pe altă porțiune a mucoasei, uneori chiar imediat după terminarea tratamentului.

Combi-nația formei erozivo-ulceroase a lichenului plan cu diabetul zaharat și hipertensiunea arterială poartă numele de sindromul Grinșpan. În acest caz evoluția lichenului plan nemijlocit depinde de diabet și hipertensiune, și la normalizarea nivelului glucozei în sânge și a tensiunii arteriale are loc ameliorarea lichenului plan.

Forma atrofică se întâlnește foarte rar și, de obicei, apare drept consecință a celei erozivo-ulceroase.

În forma buloasă a lichenului plan, în afară de papule tipice apar vezicule și bule de diferite dimensiuni – de la 1-2 mm până la 1-1,5 cm, cu un plafon dur. Ele se păstrează pe mucoase de la câteva ore până la 2 zile, iar eroziunile apărute în locul lor se epitelizează repede, spre deosebire de forma erozivo-ulceroasă.

Forma hiperkeratotică se caracterizează prin plăci și placarde keratinizate de diferite forme și dimensiuni cu contururile bine delimitate. Concomitent cu focare tipice keratinizate se pot găsi și erupții papuloase dispuse în bandă.

Forma atipică a lichenului plan se poate observa pe mucoasele buzei superioare și pe partea gingiei care vine în contact cu buza. Pe buză, în partea ei centrală, se află, de obicei, două focare de eritem stagnant dispuse simetric cu margini clar conturate. Focarele puțin proemină de la mucoasele din jur din cauza infiltratului inflamator și a edemului; pe suprafața lor se remarcă o opacitate slab pronunțată a epiteliului sub aspectul unui depozit albicios, care nu se detașează la raclare cu spatula. La majoritatea bolnavilor pe gingia superioară din segmentul dinților incisivi papilele gingivale sunt îngroșate, puțin edematoase, hiperemiate, gingiile păstoase, uneori la o atingere ușoară sângerează, iar la raclarea cu spatula ușor erodează. Pe suprafața papilelor uneori poate fi observată o rețea albicioasă. Bolnavii acuză arsuri sau dureri în focarele de afectare, mai cu seamă în timpul alimentării cu conținut de condimente și feluri fierbinți.

Formele prezentate în anumite împrejurări se pot transforma din una în alta.

Lichenul plan de pe mucoasele cavității bucale poate exista timp îndelungat pe parcursul a mai multor ani, remisiunile prelungite pot alterna cu acutizări. La aceasta contribuie patologiile somatice și dentare.

Histopatologie. În epiderm se remarcă acantoza neuniformă, granuloza și hiperkeratoza moderată. Alungirea proceselor interpapilare ale epitelului mucoaselor este mai puțin pronunțată, decât în piele. În stratul papilar se remarcă un infiltrat inflamator difuz, mai rar în bandă, care este compus exclusiv din limfocite. Înfiltratul aderă la epiteliu, iar unele celule din infiltrat pătrund în epiteliu (exocitoza), de aceea pe alocuri stratul bazal nu se apreciază. Stratul conjunctiv al mucoasei este edemațiat. În forma hiperkeratozică se evidențiază o hiperkeratoză marcată însoțită de granuloză neuniformă.

Diagnostic. În cazurile tipice, mai ales când sunt prezente erupții pe piele, diagnosticul lichenului plan al mucoasei cavității bucale nu prezintă dificultăți. Mai problematice sunt cazurile cu manifestări izolate numai pe mucoasele cavității bucale.

Aspecte clinice. Lichenul plan bucal poate avea trăsături asemănătoare cu leucoplazia, lupusul eritematos, sifilidele papuloase etc.

Leucoplazia, spre deosebire de lichenul plan, prezintă keratinizare sub aspectul unui placard de culoare alb-cenușie, rețeaua caracteristică (Wickham) lipsește.

În lupusul eritematos focarul este infiltrat, hiperemiat, hiperkeratoza se distinge numai în limita placardului inflammat sub aspectul unor puncte fine, benzi scurte, uneori la marginea focarului ele confluează, formând arcuri și benzi; în partea centrală se formează atrofie, ceea ce în lichenul plan lipsește.

Papulele sifilitice, de obicei, sunt mai mari, au o formă rotundă sau ovalară, suprafața lor este acoperită cu un depozit cenușiu, care la raclare se desprinde ușor, de pe suprafața lor se depistează treponeme palide. Reacțiile serologice specifice pentru sifilis sunt pozitive.

În diagnosticul diferențial al formei erozivo-ulceroasă a lichenului plan al mucoaselor cu pemfigusul vulgar trebuie menționat, că în jurul eroziunilor în pemfigus lipsesc papulele tipice, iar epitelul în curs de epitelizare de la periferia eroziunilor are o colorație alb-sidefie și uneori se aseamănă

cu papulele confluate ale lichenului plan. În cazurile similare se efectuează examinarea frotiurilor-amprente de pe suprafața eroziunilor: în pemfigus se depistează celule acantolitice.

În forma erozivă a leucoplaziei focarele de keratinizare nu posedă rețeaua specifică lichenului plan, dar se prezintă sub forma unor plăci care proemină de la nivelul mucoasei.

Pentru eritemul polimorf sunt caracteristice o hiperemie și edem marcant al mucoasei cavității bucale, pe fundalul cărora se situează bulele și eroziunile de configurații neregulate, acoperite cu un depozit fibrinos și sunt extrem de dureroase. Papule caracteristice lichenului plan în jurul eroziunilor lipsesc. Procesul se rezolvă în totalitate pe parcursul a 4-6 săptămâni.

Prognostic. Boala evoluează benign, dar prelungit. Deosebit de trenant și grav evoluează formele erozivo-ulceroase, când bolnavul este privat de posibilitatea de a se alimenta și chiar parțial de a vorbi liber.

Tratament. Pentru ajustarea unui tratament patogenetic adecvat bolnavii, mai cu seamă cei cu afecțiuni izolate ale mucoasei cavității bucale, se examinează minuțios cu scopul de a depista afecțiunile somatice. În primul rând sunt examinate organele tractului digestiv, se apreciază nivelul glucozei în sânge, se măsoară tensiunea arterială, se atrage atenția la statutul neuropsihic al bolnavului.

Se efectuează în mod obligatoriu sanarea cavității bucale, cu înlocuirea plombelor din amalgam, se elimină componentele metalice.

Se atrage o deosebită atenție asupra faptului că unul din factorii de tratament este protezarea rațională, care trebuie efectuată concomitent cu tratamentul medicamentos.

Bolnavilor cu erupții pe mucoasele cavității bucale se prescrie o dietă cu excluderea felurilor fierbinți și alimentelor aspre, în forma exsudativă-ulceroasă se interzic condimentele.

În cazul când etiopatogenia bolii nu este bine cunoscută, tratamentul se prescrie în primul rând simptomatic, eventual patogenic. Dacă boala are o evoluție în general benignă, cu tendință către regresia spontană, se evită medicamentele agresive. Pentru calmarea pruritului se prescriu antihistaminice, sedative.

Local se recomandă asocierea medicației simptomatice sistemice cu topice cortizonice, aplicate sub pansament ocluziv sau într-o bază specială,

care aderă la mucoasă – Orabase. Nu trebuie omise recomandările generale igienico-dietetice, totodată, va fi examinată eventuala sensibilizare la materialele folosite pentru diverse lucrări dentare.

În formele erozivo-ulceroase și buloase metoda de elecție poate fi cea combinată: 20-25 mg Prednisolon doză de atac pe zi și antimalarice albe de sinteză – Plaquenil 200 mg o dată sau 2 de ori/zi în decurs de 4-6 săptămâni și acid nicotinic câte 0,05 g de 3 ori pe zi. Doza de Prednisolon se micșorează cu 5 mg o dată la 7-10 zile. Un astfel de tratament nu provoacă complicații și contribuie la epitelizarea eroziunilor, reducerea fenomenelor inflamatoare, aplatizarea și apoi resorbția completă a erupțiilor papuloase.

Alternative la corticoterapia sistemică pot fi retinoizii aromatici (Tigason, Acitreine), preparatele sulfonice (Dapsona), fotochimioterapia (PUVA).

Formele mucoase erozive, cele leucoplaziforme verucoase/ulcerate și cele atrofice, care sunt adesea rezistente la tratamentul medicamentos, au mare tendință la cronicizare și se pot maligniza, de aceea trebuie supravegheate cu atenție. Se recomandă examinări patohistologice repetate ale erupțiilor suspecte de transformare. În unele cazuri cronice, rebele la tratament, de mici dimensiuni se va lua în discuție oportunitatea exciziei chirurgicale.

PSORIAZISUL

Psoriazisul este o dermatoză cronică recidivantă care se caracterizează prin erupții papuloase acoperite de scuame tipice, sidefii, pluristratificate, ușor detașabile, care sunt rezultatul parakeratozei.

Boala, de cauză necunoscută, apare la persoane cu predispoziție genetică. Bolnavii de psoriazis aparțin în special grupelor HLA-B17, HLA-CW6, HLA-DR7, HLA-B13. S-a constatat că la psoriazici HLA-B17 se întâlnește la 22-48% din cazuri, față de 4-9% martori, iar în cazurile de psoriazis familial frecvența genei este de 46-67%. Pentru a apărea boala, această predispoziție trebuie să fie favorizată de intervenția unei serii de factori: psihici, infecțioși, climatici, metabolici, endocrini, medicamentoși.

Clasificarea psoriazisului:

- I. Psoriazis vulgar, care la rândul său prezintă următoarele forme clinice:
 1. Psoriazis punctat
 2. Psoriazis în picături
 3. Psoriazis numular
 4. Psoriazis în plăci și placarde
 5. Psoriazis figurat
- II. Psoriazis exsudativ:
 1. Psoriazis eritrodermic
 2. Psoriazis pustulos:
 - localizat – forma Barber;
 - generalizat – forma Zumbusch.
 3. Artrită psoriazică.

Aspecte clinice. Se caracterizează prin erupții papuloase roz-roșiatice, care ușor proemină pe suprafața tegumentului din jur. Papulele sunt acoperite cu scuame alb-sidefii, ușor detașabile. Prin raclarea cu o lamă de sticlă (gratajul metodic al lui Brocq) a depozitului de scuame de pe suprafața papulelor se obține:

- semnul spermațetului – apariția unei dungi albicioase, cu aspect micaceu de-a lungul zgârieturii;
- semnul peliculei decolabile (terminale) – apariția cuticulei Bulkley de culoare roz, transparentă, netedă;

- semnul Auspitz (semnul picăturilor de rouă sângerândă sau al punctelor hemoragice) – după decolarea cuticulei Bulkley, pe fundalul eritematos descoperit apar picături mici hemoragice (la vârful fiecărei papile dermice).

Totodată, în psoriazis adesea este prezent fenomenul Köbner, care constă în apariția pe pielea unui bolnav a leziunilor caracteristice pe locul unei traumatizări (înțepături, zgârieturi, microtraumatisme).

Papulele pot să apară pe orice teritoriu al tegumentului, dar localizările preferate sunt suprafețele extensorii ale membrelor, mai des pe genunchi și coate. Deseori se localizează pe scalp și față. Erupecțiile, de obicei, se repartizează simetric.

Aspectele clinice ale erupțiilor psoriazice pe mucoasele cavității bucale sunt determinate de forma clinică.

În **psoriazisul vulgar** mucoasele cavității bucale se afectează la 1-2% dinre bolnavi; cel mai des erupțiile se localizează pe mucoasa jugală, buzelor, limbii. Aici apar papule ovalare sau de forme neregulate, ce proemină de la nivelul mucoasei sănătoase din jur, clar conturate, de culoare albicioasă sau alb-cenușie, cu un burelet roșu la periferie. La un moment dat evolutiv erupțiile se pot acoperi cu un depozit alb-cenușiu, care ușor se înlătură cu o spatulă. După înlăturarea depozitului se dezvelește o suprafață roșie evocatoare cu fenomene de hemorații punctiforme sau parenchimotoase.

Dacă placa psoriazică se localizează pe fundul cavității bucale, atunci focarul capătă un contur neregulat. În jurul unui astfel de focar întotdeauna se observă o bordură inflamatoare. Rareori erupțiile psoriazice sunt însoțite de usturimi. Erupecțiile din gură apar în perioada acutizării procesului psoriazic în general, pe tegumente, dar erupțiile dispar de pe piele și mucoase nu întotdeauna concomitent.

În **psoriazisul pustulos** mucoasele cavității bucale se afectează cu mult mai frecvent, decât în cel vulgar. Se afectează preponderant limba și în acest caz este dificil de diferențiat de glosita geografică. Pe dosul și părțile laterale ale limbii se formează focare inelare cu marginile albicioase puțin proeminente și care se pot contopi între ele, și timp de câteva ore pot să ocupe întreaga suprafață a limbii. În centrul acestor focare mucoasa se subțiază și papilele limbii devin atrofiate. În afară de aceste manifestări la bolnavii cu psoriazis pustulos pe mucoasele jugale, pe gingii pot apărea focare de culoare roșie cu suprafața netedă și cu marginile ridicate alb-cenușii,

care se deosebesc între ele prin dimensiuni și contururi, care își schimbă aspectul în timp de o zi.

În evoluția psoriazisului se disting trei faze.

Prima fază, care se nominalizează ca stadiul de progresare, se caracterizează prin apariția de papule noi, cât și prin creșterea în dimensiuni a celor existente, triada psoriazică – intens pozitivă, fenomenul Köbner – pozitiv.

Faza a doua (stadiul de stare) se manifestă prin faptul că erupții noi nu apar, dar cele prezente rămân neschimbate, triada psoriazică – pozitivă, fenomenul Köbner – negativ.

Faza a treia (stadiul de regresie) se caracterizează prin involuția treptată a elementelor, triada psoriazică și fenomenul Köbner – negative.

Deseori la pacienții cu psoriazis se afectează unghiile, pe ele apar depresiuni punctiforme care realizează unghia „în degetar” sau ele se îngroașă devenind neregulate și își pierd luciul.

Fenomenele subiective la bolnavi, de obicei, lipsesc, numai în unele cazuri se remarcă un prurit moderat.

În psoriazis se pot afecta și articulațiile (artrita psoriazică), preponderent cele interfalangiene, ale mâinilor și picioarelor, mai rar – articulațiile mari. În faza de debut pacienții acuză numai dureri, apoi urmează tumefacția și limitarea mișcărilor drept consecință a indurației țesuturilor din jur (paraartrita). Fenomenele inflamatoare din articulații în perioada recidivelor erupțiilor cutanate deseori se accentuează, iar în timpul remisiunilor scad în intensitate. Ulterior ele pot căpăta un caracter permanent și pot conduce la anchilozări și deformații ale articulațiilor.

Evoluția psoriazisului într-un șir de cazuri poate căpăta un aspect ascendent, cu dese recidive, iar în altele boala evoluează destul de benign: erupții minore, uneori localizându-se numai pe coate și genunchi, recidivele sunt rare, iar remisiunile durează ani și chiar zeci de ani. La majoritatea bolnavilor psoriazisul are un caracter sezonier: recidivele și acutizările se remarcă mai frecvent în perioada de toamnă-iarnă sau mai rar primăvara-ravara, ceea ce impune o tactică diferită la administrarea tratamentului și monitorizarea pacienților în dinamică.

Patohistologie. În derm se remarcă un infiltrat inflamator, alungirea unor papile dermice (papilomatoză neuniformă), formarea de glomeruli alcătuiți din capilare pletorate. Prin diapedeză leucocitele trec în epiderm prin fisurile membranei bazale și formează sub stratul cornos microabcese.

În epiderm se mai remarcă parakeratoza cu dispariția stratului granulos și acantoză interpapilară.

Diagnosticul psoriazisului mucoaselor cavității bucale întotdeauna lasă loc de dubii și de fiecare dată necesită confirmare prin examen patomorfologic. Erupțiile psoriazice de pe mucoasele cavității bucale trebuie diferențiate de lichenul plan bucal, leucoplazie.

Papulele în lichenul plan au un desen specific sub formă de rețea Wickham, iar spre deosebire de leucoplazie focarul psoriazic este marcat de un chenar subțire de hiperemie, suprafața fiind mai laxă. Un rol important în diagnosticul psoriazisului mucoaselor cavității bucale îl are prezența de papule tipice pe tegumente. Totodată, e necesar de a menționa că la bolnavii care suferă de psoriazis pe mucoasele cavității bucale pot exista concomitent și leucoplazia clasică sau forma tipică a lichenului plan. În forma circumscrisă a leucoplaziei pe suprafața focarului are loc exfolierea epitelului sub formă de descumare, iar la bolnavii de psoriazis, dacă exfolierea are loc, aceasta conduce la apariția sângerării punctiforme.

Tratament. În tratamentul psoriazisului vulgar, de obicei, este suficient cel local, cu aplicarea de substanțe keratolitice (acid salicilic 3-5%, Rezorcină 2-3%, uree 5-10%, acetat de vitamina A 0,3%) pentru îndepărtarea scuamelor, apoi se utilizează substanțe reductoare, pentru resorbția erupțiilor (gudroane, Cignolină), Calcipotriol (Daivonex, Daivobet), dermatocorticoizi (Diprosalic, Dermovate, Ultralan, Advantan, Elocom etc.). Se mai utilizează fotochimioterapie: PUVA.

Tratamentul general este necesar în formele exsudative ale psoriazisului: pustulos, eritrodermic, artrită psoriazică, cât și forme de psoriazis vulgar cu leziuni multiple și rezistente la tratamentul local. Cu acest scop se recomandă citostatice (Methotrexat 15 mg pe săptămână, per os câte 5 mg la 12 ore), Ciclosporină, retinoizii aromatici (Tigason). Corticoterapia sistemică este contraindicată în psoriazisul vulgar, deoarece poate provoca trecerea acestei forme în cele exsudative (administrarea corticoizilor în tratamentul psoriazisului vulgar deschide larg „porțile infernului”), dar este util în eritrodermia psoriazică și în psoriazisul pustulos generalizat. În artrita psoriazică se recomandă antiinflamatoarele nesteroidiene. Se mai utilizează antihistaminice, sedative și vitamine (A, B₆, B₁₂, F, D₂).

Cea mai efektivă și neagresivă metodă de tratament este cea heliomarină nu mai puțin de 3 săptămâni, însă este contraindicată în faza de progresare, deoarece poate provoca un fenomen Köbner generalizat.

LUPUSUL ERITEMATOS

Lupusul eritematos este o colagenoză de etiologie necunoscută și cu mecanism patogenic autoimun, care afectează atât pielea cât și organele interne.

În patogeneza lupusului eritematos sunt incriminate mai multe categorii de factori: predispoziția genetică care se confirmă prin existența cazurilor familiale de lupus eritematos, posibilitatea evidențierii de anomalii imunologice caracteristice lupusului eritematos la rudele apropiate. Totodată, s-a constatat că peste 70% dintre pacienții cu lupus eritematos fac parte din grupele de histocompatibilitate majoră HLA-DRW2 și HLA-DRW3, ceea ce confirmă ipoteza predispoziției genetice a lupusului eritematos.

Se mai menționează numeroși factori intricati în declanșarea și întreținerea dermatozei: hormonal (contraceptivele orale cu estrogeni pot declanșa sau agrava boala), de mediu, infecțioși, expunerea la soare, medicamentele (Procainamida, Hidralazina), autoimunitatea.

Clasificarea lupusului eritematos:

1. Lupus eritematos cronic
2. Lupus eritematos subacut
3. Lupus eritematos acut (sistemic, diseminat)

În lupusul eritematos în afară de afectarea tegumentelor, altor organe și țesuturi în proces se pot implica mucoasele cavității bucale și partea roșie a buzelor. În majoritatea cazurilor maladia debutează la vârsta de 20-40 de ani; la femei se înregistrează cu mult mai des. Din toate formele clinice lupusul eritematos cronic se întâlnește cu mult mai des, constituind 85%, restul de 15% revenind celorlalte forme. Însă, este necesar de a menționa că cca 10% din formele cronice în unele împrejurări pot evolua spre transformare în lupus eritematos subacut și ulterior în cel acut.

Lupusul eritematos cronic, indiferent de localizare, debutează cu apariția focarelor de eritem bine delimitate, de culoare roșie-violacee, pe fundalul cărora nu întârzie să se instaleze o hiperkeratoză foliculară pe suprafața căreia apar scuame subțiri, deosebit de aderente datorită prelungirilor hiperkeratozice din foliculii pilosebacei. La raclarea zonei cu o lamă de sticlă bolnavul acuză dureri (semnul Besnier), iar la extragerea scuamei cu ajutorul unei pensule se obține fenomenul „tocului de damă”. Treptat în centrul focarului se formează o atrofie, care tinde să cuprindă focarul în întregime, însă aceasta nu semnalează finalitatea procesului. Pe acest fundal

continuă să evolueze eritemul și hiperkeratoza. În afară de aceste trei semne de bază ale lupusului eritematos, se pot marca altele trei suplimentare: infiltrația găurită datorită expulzării scuamelor cu prelungiri – fenomenul „coaței de portocală”, telangiectaziile și pigmentația. Accentuarea fiecărui semn poate varia.

Pe tegumente mai des se întâlnește forma discoidală, în care sunt distincte cu certitudine toate semnele de bază. Mai rar se marchează eritemul centrifug Bielt, care se manifestă numai prin eritem și edem moderat, și lupusul cronic diseminat cu multiple focare.

Procesul, de obicei, se localizează pe părțile descoperite ale tegumentului, mai des pe față, în regiunea pomeților și nasului, unde se poate observa localizarea clasică sub formă de fluturi, „trunchiul” fiind plasat pe piramida nazală, iar „aripile” – pe obraji. Focarele se mai pot localiza pe pavilioanele urechilor, buzei inferioare, mucoasele cavității bucale etc.

Deseori lupusul eritematos poate apărea izolat pe partea roșie a buzelor și pe mucoasele cavității bucale, preponderent pe palat, gingii, mucoasa jugală.

Pe partea roșie a buzelor se remarcă 4 forme clinice de lupus eritematos: tipică, fără atrofie accentuată, erozivo-ulceroasă și profundă. Pe mucoasele cavității bucale se disting formele particulare: tipică, exsudativo-eritematoasă și erozivo-ulceroasă. Formele clinice sus-menționate se pot transforma una în alta.

În forma tipică a lupusului eritematos apar eritemul, hiperkeratoza și atrofia părții roșii a buzelor. Procesul poate să difuzioneze pe toată partea roșie sau să se manifeste sub forma unor focare infiltrative delimitate. Porțiunile afectate au o colorație roșie pronunțată, moderat infiltrate, acoperite de scuame aderente alb-cenușii. La periferia focarului se marchează porțiuni de opacifiere a epitelului sub aspectul unor dungii neregulate de culoare albicioasă. La afectarea circumscrișă, limitată se poate observa unul sau două focare de infiltrație, uneori confluindu-se.

Atrofia pe partea roșie a buzelor nu este atât de pronunțată ca cea de pe tegumente.

Forma lupusului eritematos fără atrofie pronunțată se caracterizează numai prin eritem și o hiperkeratoză slab pronunțată. Cel mai des procesul poartă un caracter difuz. Buza devine hiperemiată cu un ten violaceu și se descuamează. Pe unele porțiuni se observă o infiltrație ușoară, mai rar – telangiectazii, buza devenind „pătată”.

Varianta erozivo-ulceroasă se caracterizează prin inflamație pronunțată, pe fundalul căreia apar eroziuni, fisuri, ulcere acoperite de cruste. Eroziunile deseori se situează pe un fundal puțin infiltrat, iar la periferia focarelor apare hiperkeratoza și atrofia. Erupțiile sunt însoțite de arsuri, dureri, care se accentuează în timpul alimentării.

Deseori lupusul eritematos de pe buze se poate complica cu o cheilită glandulară.

O particularitate specifică a lupusului eritematos al buzelor o prezintă colorația alb-azurie a focarelor la examinarea cu lampa Wood.

Forma tipică a lupusului eritematos se manifestă pe mucoasa cavității bucale prin apariția unui sau câtorva focare inflamatoare cu limite clare, ușor infiltrative, cu marginile puțin proeminente și o atrofie puțin deprimată în partea centrală. La periferia focarelor se distinge o hiperkeratoză cu un aspect de benzi albicioase, situate una lângă alta sub formă de palisadă. Altădată o astfel de keratinizare se formează pe tot teritoriul afectat.

Pentru forma eritemato-exsudativă a lupusului eritematos de pe mucoasele cavității bucale sunt caracteristice o hiperemie pronunțată, edem și o hiperkeratoză moderată sub formă de puncte și benzi.

În forma erozivo-ulceroasă pe mucoasele cavității bucale apar una ori câteva eroziuni sau ulcerări, care sunt acoperite cu un depozit fibrinos dens. În jurul eroziunii pe fundal de eritem se poate vedea o liniere radială fină sub formă de evantai. La periferia focarului fenomenele de hiperkeratoză se amplifică, uneori formând o bordură keratozică puțin proeminentă, compusă din puncte și benzi situate strâns una lângă alta sub formă de palisadă.

Patohistologic în epiderm sau epiteliu se depistează o hiperkeratoză difuză, subțierea stratului spinos (alteori acantoză), distrofia vacuolară a celulelor stratului bazal. În derm sau în țesutul conjunctiv (din mucoasă) se află un infiltrat dens, preponderent perivascular, care este compus în mare parte din limfocite, un număr mic de celule plasmatică, macrofagi și histiocite, se remarcă edem și distrofia fibrelor colagene.

Evoluția lupusului eritematos cronic se prelungește timp de luni și ani. Dermatoza la marea majoritate a bolnavilor apare și se acutizează în perioadele de primăvară-iarnă, iar toamna și iarna boala se remite spontan. Lupusul eritematos cronic se poate complica cu erizipel și uneori cu malignizare, mai des pe buza inferioară în varianta erozivo-ulceroasă. În legă-

tură cu aceasta, astfel de variantă se mai clasifică ca afecțiune facultativă precanceroasă.

Lupusul eritematos subacut clinic se caracterizează prin apariția de erupții eritematoase pe zonele descoperite ale tegumentului expuse la soare. Evoluează mai des fără hiperkeratoză și atrofie. Starea generală deseori este conservată sau se remarcă o ușoară afectare (stare febrilă), iar dereglările imunobiologice sunt mai frecvente.

Lupusul eritematos acut se califică ca o maladie sistemică extrem de gravă. Se caracterizează prin febră, astenie, deseori dureri articulare, fenomene de poliserozită, glomerulonefrită, pancardită etc. În sângele periferic – leucopenie, anemie, VSH accelerată.

Afectarea mucoaselor cavității bucale în lupusul eritematos sistemic se remarcă la 2/3 din bolnavi. La majoritatea pacienților cu această formă pe mucoasele palatului, obrazilor, gingiilor apar macule edematoase solitare sau diseminate de culoare roz-cianotică, rareori acoperite de depozite fibroase, uneori au un caracter hemoragic pronunțat.

Destul de des, la persoanele care suferă de lupus eritematos acut pe mucoasele cavității bucale, pe diferite teritorii pot apărea bule de diferite dimensiuni cu conținut hemoragic. Mai rar, pe mucoasele cavității bucale la acești bolnavi apar focare care seamănă cu formele erozivo-ulceroase sau eritemato-exsudative ale lupusului eritematos cronic.

Evoluția lupusului eritematos acut diseminat se caracterizează prin progresare permanentă și prin implicarea treptată a diferitor organe și țesuturi.

Diagnosticul lupusului eritematos cronic al mucoaselor cavității bucale și părții roșii a buzelor cu combinarea erupțiilor pe tegumente nu prezintă dificultăți. Mai complicat devine diagnosticul cu implicarea izolată numai pe partea roșie a buzelor, în acest caz fiind necesar de a diferenția lupusul eritematos de lichenul plan. În lichenul plan se remarcă o colorație cianotică a focarelor, care sunt alcătuite din papule contopite între ele, formând un desen caracteristic, și lipsa de atrofii. Lipsa eritemului, atrofiei, un caracter deosebit de hiperkeratoză, diferențiază leucoplazia de lupusul eritematos. În cheilita actinică sunt evidente o hiperemie acută, infiltrație neomogenă, care redau buzei un aspect „pestriț”, descuamare, lipsa atrofiei și colorație specifică la iluminarea cu lampa Wood.

Un lupus eritematos cu o atrofie slab pronunțată trebuie diferențiat cu varianta uscată a cheilitei exfoliative. În cheilită lipsește hiperemia, porți-

unile afectate sunt acoperite de scuame subțiri, aderente pe centrul focarului, care seamănă cu foițe de mică; procesul se localizează de-a lungul buzei sub forma unei panglici late și niciodată nu se propagă pe tegumente; segmentul părții roșii a buzelor învecinate cu pielea rămâne neafectat. Evoluția cheilitei poartă un caracter monoton și nu se corelează cu anotimpurile. La examinarea cu lampa Wood scuamele în cheilita exfoliativă nu luminescesc.

Anumite dificultăți apar la necesitatea diferențierii formelor erozivo-ulceroase ale lupusului eritematos și lichenului plan la localizarea lor pe partea roșie a buzelor. Deseori sub aspectul clinic este imposibil de a diferenția aceste două maladii și în asemenea cazuri se recurge la examinarea cu ajutorul lampei Wood. În lupusul eritematos hiperkeratoza sub lampă are o colorație azurie, iar în lichenul plan focarele keratozice au o colorație alb-gălbuie. Deseori numai examinarea histopatologică sau imunofluorescența directă, care depistează depunerile de IgG în membrana bazală la bolnavii cu lupus eritematos, permite diferențierea cu certitudine a acestor dermatoze.

Lupusul eritematos al mucoaselor cavității bucale trebuie diferențiat de lichenul plan, cu atât mai mult că ambele dermatoze prezintă forme clinice similare, iar atrofia în lupusul eritematos al mucoaselor cavității bucale deseori rămâne neobservată. Criteriul de bază în diferențierea acestor două maladii îl constituie caracterul dereglărilor hiperkeratozice: în lichenul plan sunt prezente papulele cornificate confluate cu o rețea de pe suprafață, specifică acestei dermatoze; în lupusul eritematos se atestă focare mici de keratinizare sub formă de linii subțiri „în palisadă” situate în jurul focarului de bază. Lupusul eritematos trebuie diferențiat și de leucoplazie, în aspectul clinic al căreia lipsesc fenomene inflamatoare, iar keratinizarea se observă pe toată suprafața sub aspectul unei membrane, care nu se detașează la raclare. Lupusul erozivo-ulcerat trebuie diferențiat de dermatozele buloase, aici fiind necesar de a menționa că mult mai informative sunt dereglările mucoasei din jurul eroziunilor, decât aspectul acestor eroziuni.

Prognosticul lupusului eritematos în caz de o evoluție cronică oferă speranță benignă. Este necesar un tratament corect, adecvat, însoțit de măsuri profilactice cu scop de prevenire a acutizărilor și de transformare a lupusului eritematos cronic în cel subacut și acut. Toate acestea prelungesc viața bolnavului, iar uneori se obține vindecarea completă. În formele tipi-

ce ale lupusului eritematos cu hiperkeratoză pronunțată, îndeosebi în forma erozivo-ulceroasă, prognosticul poate deveni mai întunecat, deoarece aceste forme sunt mai rebele la tratament și mai frecvent decât alte forme se pot maligniza.

Tratamentul lupusului eritematos cronic se efectuează, de obicei, atât general cât și local. Tratamentul sistemic se bazează pe administrarea anti-paludicelor albe de sinteză (Clorochină, Hidroxiclorochină), care se califică ca preparate de bază, de prima linie. Ele posedă acțiuni antiinflamatoare, imunomodulatoare și fotohiposensibilizante. Totodată, s-a stabilit că cca 20% dintre pacienții cu lupus eritematos cronic nu răspund la tratamentul cu Hidroxiclorochină și în acest caz se prescriu corticoizi, inclusiv 30-40 mg Prednisolon pe zi timp de câteva săptămâni. La fel, în formele rebele în tratament se folosesc Acitreine sau Isotretinoin, în formele trenante și la pacienți cu contraindicații față de corticosteroizi se combină antipaludicele albe de sinteză cu Methotrexat pe cale orală 10-15 mg pe săptămână. Ca fotodesensibilizante se mai folosesc acidul nicotinic și derivatele lui.

În tratamentul local cu cele mai satisfăcătoare rezultate se utilizează remediile (unguente, creme) cu conținut de corticosteroizi (Fluocinolon, Ultralan, Elocom, Locoid etc.). Aceste medicamente, de obicei, se aplică seara, iar dimineața se combină cu ecrane fotoprotectoare (Uveblock). Totodată, se recomandă pălării de soare și evitarea expunerii îndelungate la soare (bronzarea, lucrul în câmp), limitarea alimentelor cu conținut de clorofilă (verdețuri), care posedă un efect fotosensibilizator.

Medicația generală a lupusului eritematos acut constă din doze mari de corticosteroizi pe perioade prelungite și cu doze de susținere ulterior. Tratamentul și monitorizarea acestor pacienți se efectuează de către serviciul de medicină internă, în special de reumatologi.

SCLERODERMIA

Sclerodermia este o dermatoză cronică de cauză necunoscută, produsă de tulburări ale țesutului conjunctiv, caracterizate prin fenomene de infiltrație, indurație și scleroatrofie tegumentară. Maladia poate căpăta și un caracter sistemic cu afectarea mai multor organe și țesuturi. Se înregistrează mai des la femei.

Etiopatogenia până în prezent nu este precizată; se pun în discuție următoarele ipoteze: teoria bolii de colagen drept argument fiind constatarea că în focarele cu erupții specifice sclerodermiei se acumulează colagen imatur în cantități importante; teoria autoimună apare pe un teren predispus (majoritatea bolnavilor prezintă antigeni de histocompatibilitate HLA-B8 și HLA-DR5). Antigenul HLA-B8 poate avea o structură antigenică asemănătoare unui antigen infecțios (de exemplu *Borrelia Burgdoferi*), iar antigenul HLA-DR5 predispozează la defecte în mecanismele de apărare imunitară.

Sub *aspect clinic* deosebim sclerodermia circumscrisă (morfeea) și sclerodermia sistemică.

SCLERODERMIA CIRCUMSCRISĂ (MORFEEA)

Aspecte clinice. De la debutul acestei afecțiuni pe un teritoriu bine delimitat pielea capătă un ten roz-pal și are o consistență densă moderată. Treptat densitatea crește, pielea devine lucioasă, își pierde cadrulajul său normal, nu se poate strânge în pliuri, colorația în roz se păstrează numai la periferia placardelor, formând un lizereu de delimitare a focarului; partea centrală capătă o colorație de fildeș.

În cazul localizării pe față există posibilitatea de deformare și mutilare ca rezultat al atrofiei cutanate.

Evoluție. Sclerodermia circumscrisă în general evoluează benign, fără implicarea altor organe și țesuturi.

Morfeea poate prezenta câteva forme clinice.

Sclerodermia în plăci se prezintă cu plăci și placarde eritemato-edematoase, roz-liliachii descrise mai sus. Leziunile au diferite dimensiuni de la 2-3 cm până la 30-40 cm.

Sclerodermia „în bandă” sau liniară are aceleași caracteristici pe tegumente, dar de formă liniară și se poate localiza pe frunte „în lovitură de sabie” și pe membre (sclerodermie zoniformă sau inelară).

Sclerodermia în picătură se caracterizează prin focare mici pâna la 1 cm în diametru, localizate pe ceafă, gât, dar și pe torace.

Morfeea generalizată se caracterizează prin apariția de focare multiple care confluează între ele, evoluția fiind similară celei descrise pentru sclerodermia în plăci, dar histopatologic este aceeași ca în sclerodermia sistemică.

SCLERODERMIA SISTEMICĂ

Aspecte clinice. Debutază deseori prin afectarea membrelor și feței (acroscleroză) și se manifestă printr-un edem dens (faza de edem). Pielea devine tensionată, capătă o colorație galben-cenușie, nu se strânge în pliuri, la apăsarea cu degetul depresiuni nu rămân. Treptat se dezvoltă o indurație cu fibrozare, pielea devine dură, „lemnoasă”, își pierde mobilitatea, se ficsează de țesuturile adiacente (fascii, mușchi, tendoane), care mai târziu se supun aceluiași proces patologic. Suprafața tegumentelor devine netedă, lucioasă, de o culoare ceroasă. În urma sclerozării și atrofiei ulterioare a țesutului subcutanat și mușchilor pielea parcă este întinsă pe oasele unui schelet. În forma generalizată a sclerodermiei deseori se afectează și fața, care capătă un aspect de „icoană bizantină”. În acest caz procesul aproape întotdeauna se propagă pe buze, limbă, mucoasele jugale și ale gingiilor.

Rigiditatea și indurația pielii și a părții roșii a buzelor conduce la formarea microstomei. Epiteliul mucoaselor cavității bucale deseori devine atrofiat, uneori se observă deformarea părții libere a vălului palatin. Limba inițial este mărită în volum din cauza edemului, apoi se supune fibrozării și ratatinării, devine rigidă, conducând la defecțiuni în vorbire și deglutiție. O manifestare deosebit de evidentă a sclerodermiei este dilatarea fisurii periodontale ca urmare a creșterii cantitative a fibrelor colagene din periodont și edemului lor; aceste fibre sunt repartizate lax, cantitatea celulelor conjunctive este redusă. Procesele atrofice ulterioare din periodont favorizează pierderea dinților.

Evoluție. În afară de afectările pielii și structurilor subiacente la pacienții cu sclerodermie sistemică deseori se depistează dereglări patologice ale

organelor interne. Cel mai des se afectează esofagul, intestinele, plămâni (pneumoscleroză), rinichii, inima.

Sclerodermia difuză deseori se manifestă prin simptome caracteristice pentru boala Raynaud: dereglări paroxistice simetrice vasculare, arteriale ale părților distale ale mâinilor și picioarelor, dar procesul se mai poate localiza și pe buze, limbă. Se semnalează spasme paroxistice ale vaselor buzelor, ceea ce se manifestă prin paloarea temporară a buzelor.

Primul simptom al afectării limbii – apariția de înțepături și amorțirea în timpul acutizării maladei Raynaud. În spasmele mai pronunțate ale vaselor linguale toată suprafața limbii devine albă, mai accentuat pe partea anterioară.

Diagnosticul sclerodermiei sistemice este bazat pe aspectele clinice corespunzătoare și datele paraclinice (sunt nespecifice): VSH crescută, complement seric scăzut, hipergammaglobulinemie, imunofluorescență de tip pătat și mai ales pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul sclerodermiei circumscrise constă în administrarea de Penicilină, vitamina E, Lidazae, acid nicotinic și derivatele lui.

Sclerodermiile sistemice beneficiază de corticoterapie și/sau citostatice (Ciclofosamidă, Azatioprină), vasodilatatoare periferice, Aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene.

DERMATOZELE BULOASE

Dermatozele buloase sunt afecțiuni cutanate caracterizate prin formare de bule – erupții elementare primitive. Cele mai frecvent întâlnite astfel de dermatoze sunt: pemfigusurile, pemfigoidul bulos, pemfigoidul cicatricial, pemfigoidul gestationis, dermatita herpetiformă Dühring-Brocq, dermatita IgA liniară, epidermoliza buloasă și porfiriile cutanate.

PEMFIGUSURILE AUTOIMUNE

Sunt dermatoze buloase, caracterizate prin declanșarea acantolizei și în consecință se formează bule intraepidermale.

Evoluție. Caracteristică pentru pemfigus este evoluția gravă cu progresare continuă, care (în lipsa tratamentului) conduce la sfârșit letal peste 1,5-2 ani, dar pot fi devieri atât într-o parte, cât și în alta. În prezent tratamentele moderne cu corticosteroizi și citostatice au redus substanțial mortalitatea, oferind pacienților speranță de viață și chiar cu numeroase șanse de vindecare.

Noțiunea de pemfigus îi aparține lui Hipocrate, care denumea astfel toate afecțiunile buloase; la sfârșitul secolului XVIII (1791) Wickham primul a folosit termenul de „pemfigus” în sens de „pemfigus vulgaris”; în 1874 Hebra și Kaposi îl nominalizează ca „pemfigus vulgaris malignus”, izolându-l de celelalte maladii buloase, iar Besnier descrie toate aspectele clinice caracteristice acestei dermatoze.

Epidemiologie. Incidența anuală este un caz la 200 000 de locuitori și constituie 1% din cazurile de spitalizare în serviciile dermatologice. Mai frecvent se întâlnește la persoanele cu vârste cuprinse între 40 și 60 de ani, predomină la femei, dar se poate întâlni la orice vârstă.

Etiopatogenie. Până în prezent etiologia pemfigusurilor este necunoscută, iar patogenia este încă în proces de studiu.

Mecanismul patogenic al pemfigusurilor are la bază fenomenul de acantoliză autoimună prin acțiunea autoanticorpilor de tip IgG direcționați împotriva unor proteine intercelulare din epiderm (desmogleine).

Studii de imunofluorescență indirectă au evidențiat faptul că formele polare de pemfigus autoimun – pemfigusul vulgar și cel foliaceu – sunt cauzate de prezența autoanticorpilor îndreptați împotriva unor molecule de

adeziune calciu-dependente ce intră în structura desmozomilor (joncțiuni intercelulare). Acești antigeni sunt proteine transmembranare, situate pe suprafața keratinocitelor, reprezentate de desmogleina 1 (DSG1) în pemfigusul foliaceu și desmogleina 3 (DSG3) și/sau DSG1 – în pemfigusul vulgar. Autoanticorpii antidesmogleine, formați în serul persoanelor afectate și prezenți pe suprafața celulelor epiteliale atât la nivelul, cât și în jurul zonelor afectate, determină pierderea aderenței între celule (acantoliză) – principala cauză a formării bulelor în pemfigus.

Depunerea autoanticorpilor determină activarea directă a plasminogenului intercelular, realizând o proteoliză plasmino indusă și producând ruperea legăturilor intercelulare. Celulele din stratul spinos se separă unele de altele, formând fante celulare cu conținut lichid, în care se găsesc celulele acantolitice. La imunofluorescența directă se evidențiază o fluorescență specifică cu un aspect reticulat, produsă de depunerea în spațiile intercelulare malpighiene a IgG, IgM și fracției C3 a complementului. Imunofluorescența indirectă confirmă prezența autoanticorpilor circulanți cu rol patogen din clasa IgG (subclase IgG1 și IgG4). Asocierea tuturor formelor de pemfigus cu alte boli autoimune, de asemenea, argumentează patogenезa imunologică a maladiei.

Potrivit acestui concept, acantoliza în pemfigus este primitivă, iar afectarea celulelor – secundară. Îmunofluorescența indirectă a lichidului bulelor și serului sangvin al bolnavilor cu pemfigus la fel depistează anticorpi „pemfigoizi”.

Dereglările autoimune în pemfigus au un rol important în aspect aplicativ: depistarea anticorpilor „pemfigoizi”, mai cu seamă a celor fixați, denotă despre prezența acestei maladii, iar după titrul anticorpilor circulanți și dinamica acestora se poate prognoza evoluția bolii, aprecia rezultatele tratamentului și interveni cu corecții pe parcurs.

Clasificarea pemfigusurilor autoimune:

1. Forme profunde cu acantoliză în stratul spinos – pemfigusul vulgar propriu-zis și pemfigusul vegetant
2. Forme superficiale cu acantoliză în stratul granulos – pemfigusul foliaceu (exfoliativ) și pemfigusul seboreic (pemfigusul eritematos sau sindromul Senear-Usher)
3. Alte forme – pemfigusul medicamentos, paraneoplazic, herpetiform, iatrogen, endemic etc.

Pemfigusul vulgar propriu-zis

Este cea mai comună și des întâlnită formă. Maladia debutează, de obicei, cu afectarea mucoaselor cavității bucale (60%), la care deseori contribuie răceala, gripa, amigdalita, extracțiile dentare sau protezarea. Boala poate rămânea izolată pe mucoase de la câteva zile până la 3-6 luni, uneori mai mult, apoi apar erupții pe tegumente.

Aspecte clinice. Bulele mici, puține la număr, uneori doar solitare, apărate pe mucoasele cavității bucale, se pot localiza peste tot, cu timpul numărul lor crește. Caracterul bulelor este efemer, plafonul lor subțire și flasc în condiții de macerare și mișcări de masticație se sparge rapid, dezvelind eroziuni dureroase de culoare roșie-aprinsă, care apoi se acoperă cu depozite albicioase, marcate la periferie de resturi epiteliale ale fostei anvelope, după decolarea depozitelor rămân iarăși suprafețe erozive. În timpul examinării bulele de pe mucoasele cavității bucale se depistează foarte rar, de obicei, se vizualizează numai suprafețele erozive. Odată cu progresarea procesului eroziunile devin multiple, cresc în dimensiuni și prin contopirea lor formează focare masive cu o bordură festonată. Se intensifică salivarea; masticația și deglutiția devin dureroase, uneori chiar imposibile. Se poate afecta și laringele, ceea ce conduce la o voce răgușită. Pe partea roșie a buzelor eroziunile se acoperă cu cruste seroase hemoragice sau impetiginosase. Câteodată afectarea buzelor de tipul cheilitelor exfoliative evoluează izolat timp îndelungat – până la 2 ani. Un miros fetid din cavitatea bucală persecută pacientul și pe cei din jur, dar poate servi ca marker suspect al pemfigusului. În faza de remisiune eroziunile de pe mucoasele cavității bucale se vindecă prin epitelizare fără cicatrici. Uneori boala poate debuta cu afectarea mucoaselor genitale. În ceea ce privește afectarea conjunctivelor – ele pot fi implicate secundar.

Evoluție. Afectarea pielii progresează lent, inițial apar câteva bule pe torace și cu timpul numărul lor crește. Bulele apar, de obicei, pe pielea aparent sănătoasă, dimensiunile lor sunt de 1-3 cm, cu un plafon tensionat și conținut seros. La spargerea bulelor se formează eroziuni de culoare roșie evocatoare, eliminând un exsudat dens, care ulterior coagulează formând cruste gălbui, apoi ele cad lăsând pigmentații reziduale. În această fază eroziunile cutanate sunt puțin dureroase, apoi se epitelizează, starea generală fiind conservată. Pe măsură ce unele erupții regresează, altele își fac apariția, astfel încât procesul se generalizează rapid cu implicarea mucoaselor

cavității bucale și deseori a organelor genitale. Erupțiile devin multiple, diseminate, în lipsa tratamentului pot conduce la afectarea totală a tegumentelor. În urma evoluției excentrice din cauza acantolizei și decolării straturilor superficiale ale epidermului, bulele cresc în dimensiuni până la mărimea unui ou de găină și mai mult; pot conflua între ele, plafonul devine flasc și se sparge ușor, iar conținutul lor devine opac și chiar purulent în caz de suprainfecție. Ruperea bulelor conduce la formarea eroziunilor de culoare roșie-aprinsă sau roz-cianotică, acoperite cu un exsudat seros, membrane albicioase sau maronii, cu cruste laxe, detașarea cărora provoacă hemoragie. Este caracteristică creșterea periferică a eroziunilor și lipsa tendinței de epitelizare.

O particularitate specifică a pemfigusului vulgar, cât și a altor forme de pemfigus acantolitic prezintă fenomenul Nikolski, esența căruia este decolarea mecanică a straturilor superficiale ale epidermului. Este provocat de frecția cu degetul (presiune prin alunecare) a pielii aparent sănătoase din vecinătatea bulelor, iar în unele cazuri fenomenul poate fi pozitiv și distanțat de bule. O variantă a semnului Nikolski este întinderea spre periferie, prin tragere, a resturilor de anvelopă ale bulei, ceea ce provoacă decolarea straturilor superficiale ale epidermului sub aspectul unei fâșii (benzi), care treptat se îngustează spre pielea vizibil sănătoasă. O variantă a acestui fenomen a fost descrisă de Asboe și Hansen – prin vitropresiune pe o bulă integră, sub presiune exsudatul ei provoacă decolarea marginală a epidermului modificat prin acantoliză și dimensiunea bulei crește spre periferie. Bulele mari, în ortostatism, sub presiunea gravitațională a exsudatului se măresc în dimensiuni prin partea de jos și astfel capătă o formă de pară – „fenomenul de pară”.

Prognostic. Prin generalizarea erupției se afectează starea generală: apare astenia, lipsa apetitului, insomnie, febră până la 38-39°C, diaree, edeme, mai cu seamă ale membrilor inferioare, se suprapun infecțiile secundare, se declanșează cașexia din cauza imposibilității de alimentare, care este rezultatul afectării mucoaselor cavității bucale, are loc pierderea semnificativă a proteinelor (plasmoragia) și intoxicația. În lipsa tratamentului bolnavii decedază din cauza infecțiilor secundare sau a cașexiei. În faza terminală manifestările cutanate, de obicei, regresează.

Pemfigusul vegetant

Se consideră o varietate a pemfigusului vulgar, deosebindu-se prin predominarea elementelor vegetante, mai ales în pliuri, și printr-o evoluție mai puțin gravă. Bulele în pemfigusul vegetant se formează inițial ca în pemfigusul vulgar, mai des pe mucoasele cavității bucale, apoi se localizează în jurul orificiilor naturale și în pliurile cutanate (fosele axilare, regiunea inghinală, sub glandele mamare, plicile interdigitale, zona ombilicală, retroauricular).

După deschiderea bulelor, care, de regulă, sunt mai mărunte decât în pemfigusul vulgar propriu-zis, pe suprafața eroziunilor se formează vegetații suculente de culoare roz-roșiatică, cu consistență moale, de dimensiuni de la 0,2 până la 1 cm înălțime; suprafața lor este acoperită de un depozit seros, purulent sau acoperit de un depozit crustos și se degajă un miros fetid specific.

Ulterior erupțiile vegetante, contopindu-se, formează plăci masive, suprafața lor devine cu timpul uscată, hiperkeratozică, fisurată; la periferia lor și la distanță pot apărea pustule. Pe piele, în afara plicilor și mucoaselor, vegetațiile apar rar, evoluția bulelor pe aceste suprafețe este similară celor din pemfigusul vulgar, dar în vecinătatea mucoaselor pe tegumente (buze, nas, organe genitale, regiunea perianală) vegetațiile sunt o prezență constantă. În procesul de regresie vegetațiile se usucă, se aplatizează, eroziunile se epitelizează, lăsând o pigmentație reziduală. Bolnavii acuză dureri și prurit de diferită intensitate.

Evoluția pemfigusului vegetant este mai prelungită, decât a pemfigusului vulgar; pot să apară remisiuni complete și prelungite (câteva luni și chiar ani). Fenomenul Nikolski poate fi pozitiv numai în vecinătatea erupțiilor; pe pielea aparent sănătoasă, de regulă, fenomenul devine pozitiv în faza terminală, în care pe fundalul agravării, afectările devin similare cu cele din pemfigusul vulgar propriu-zis.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu piodermita cronică vegetantă Hallopeau, combinată deseori cu colita ulceroasă, care este considerată de unii autori ca o variantă a pemfigusului vegetant, ceea ce se confirmă prin examinări imunofluorescente.

Pemfigusul foliaceu

Se întâlnește mai rar decât cel vulgar, dar mai des decât cel vegetant. Mucoasele nu se afectează.

Aspecte clinice. Pentru această formă de pemfigus sunt caracteristice bule de dimensiuni nu prea mari, aplatizate, cu un plafon flasc, subțire, apar, de obicei, pe un fundal eritematos. Anvelopa lor se rupe ușor, chiar la o traumatizare mecanică minimă sau sub presiunea exsudatului din bulă. Se formează eroziuni de culoare roz-roșie, cu lichid seros care coagulându-se formează cruste lamelare și foliacee. Asemenea cruste se pot forma și fără dezintegrarea plafonului bulei, datorită uscării conținutului lor. Crustele lamelare și foliacee subțiri se aseamănă cu foi de hârtie, ceea ce a și determinat respectiva denumire de „pemfigus foliaceu”. De obicei, crustele nu cad, sub ele continuă să se elimine exsudat, care la rândul său coagulează formând următorul strat de cruste și așa mai departe; ca rezultat, se formează cruste masive pluristratificate.

Evoluție. În cazul unei evoluții îndelungate a pemfigusului foliaceu, pe diferite segmente ale tegumentului, îndeosebi pe față și spate, deseori se observă scuame masive cu spini cornoși pe suprafețele respective, care sunt înglobate în ostiurile foliculare și se desprind cu greu. În afară de bule, în calitate de elemente primitive pot fi observate papule descuamative și pete de culoare roz-roșiatică. Procesul debutează deseori cu afectarea regiunii feței, pe scalp, pe spate. Uneori dermatoza rămâne cu aceste localizări timp îndelungat – luni și chiar ani. Dar mai des se atestă o diseminare rapidă a procesului pe tegumente, ajungând în final la o eritrodermie exfoliativă. Pielea afectată este eritematoasă difuz, edematoasă și parțial infiltrată, acoperită cu bule flasce, eroziuni zemuinde, scuame hiperkeratozice, cruste stratificate.

Fenomenul Nikolski este intens pozitiv, inclusiv pe pielea aparent sănătoasă. Eroziunile deseori pot apărea primitiv și fără a fi precedate de bule. Deseori apar alopecii, lamele unghiale cad, uneori se formează o hiperkeratoză palmo-plantară. Pacienții acuză prurit intens, sensibilitate la frig. În sângele periferic eozinofilia ajunge până la 40% și mai mult.

Prognostic. Evoluția poate fi de lungă durată, până la 2-5 ani și mai mult; sunt descrise cazuri, când bolnavii suferiseră de această maladie timp de 15-30 de ani; starea generală pe parcursul a mai multor luni, iar uneori și ani, poate să rămână conservată, dar apoi treptat se dezvoltă astenie și bol-

navii decedează din cauza unor infecții secundare sau a cașexiei; totodată, în numeroase cazuri sunt posibile remisiuni, uneori de lungă durată, sunt cunoscute și cazuri când maladia s-a vindecat spontan.

Pemfigusul seboreic

(pemfigusul eritematos sau sindromul Senear-Uscher)

Aspecte clinice. Debutează, de obicei, prin placarde roz-roșiatice cu diametrul de 2-5 cm, bine delimitate, rotunde sau neregulate, situate pe față, scalp, apoi diseminează spre regiunea interscapulară, antesternal, plicile mari și alte suprafețe tegumentare. Mucoasele nu se afectează. Suprafața placardelor poate fi acoperită de scuame albicioase, uscate, greu detașabile, cu spini cornoși, asemănătoare cu focarele de lupus eritematos. Ele se localizează mai des pe obraji și nas sub formă de fluturi și pe scalp, unde se dezvoltă atrofii și alopecii. Deseori suprafața placardelor este acoperită de scuame și cruste groase de culoare galben-brun, asemănătoare cu erupțiile dermatitei seboreice. Uneori pe suprafețele afectate, odată cu cruste groase se formează vegetații. Partea centrală a plăcilor deseori e atrofiată, iar periferia marcată printr-o bordură de epiteliu decolat.

Fenomenul Nikolski este pozitiv sau mai des slab pozitiv, marginal. Cu timpul, de la 2-3 săptămâni până la 2-3 ani, uneori mai mult, apar bule ca în pemfigusul vulgar și foliaceu. Bulele încep să predomine în tabloul clinic, ceea ce conduce la transformarea pemfigusului eritematos în forma vulgară sau, mai des, în cea foliacee. Din aceste considerente unii autori afirmă că pemfigusul eritematos se consideră ca fază de debut (una specifică, deosebită) a pemfigusului vulgar sau foliaceu.

Evoluția pemfigusului eritematos este în general una lentă, deseori benignă, dar peste un timp îndelungat în anumite condiții (asocierea unor maladii grave, infecții, răceli, viroze, insolații etc.) poate să se transforme în pemfigus vulgar propriu-zis sau foliaceu.

Diagnosticul de laborator al pemfigusurilor autoimune.

Citologie. Citodiagnosticul pune în evidență fenomenul de acantoliză și se folosește ca metodă de testare diagnostică pentru a depista celulele acantolitice (folosind metoda Tzanck). Celulele acantolitice se depistează în frotiuri – amprente colectate cu lama de sticlă de pe fundul eroziunii, iar în cazul când la dispoziție sunt eroziuni numai pe mucoasele cavității bucale materialul se prelevă cu ajutorul unui dop de cauciuc, sterilizat prin

fierbere, și se vehiculează pe o lamă de sticlă, se usucă, apoi se fixează și se colorează cu hematoxilina-eozină. Celulele acantolitice au dimensiuni mai mici cu un nucleu picnotic mare, de culoare violetă sau violet-albastru și ocupă aproape tot spațiul celulei. În nucleu se observă doi sau mai mulți nucleoli de culoare mai deschisă, citoplasma este intens bazofilă, în jurul nucleului ea e azurie-deschisă, iar la periferie albastră („cercul de concentrație”). Celulele acantolitice în frotiu pot fi solitare, izolate, dar și multiple, formând aglomerări și chiar stratouri.

Histopatologie. În pemfigusul vulgar propriu-zis și în forma vegetantă cavitățile sunt localizate în stratul spinos, în formele foliacee și seboreice – în zona stratului granulos, deseori sub cel cornos, fimbria dermo-epidermală rămânând clară; la aceste structuri histopatologice în pemfigusul vegetant se asociază papilomatoza, acantoza și abcese eozinofile intraepidermale, iar în focarele vechi – hiperkeratoza, în pemfigusul foliaceu – celulele ratatinate și hipercome de tipul granulelor din diskeratoza foliculară Darier, dispuse în stratul granulos; în pemfigusul seboreic – hiperkeratoza foliculară și în toate formele de pemfigus dereglările acantolitice afectează epiteliul foliculilor piloși și al glandelor sudoripare.

Imunofluorescența directă arată o fluorescență specifică cu aspect reticulat, produsă de depunerea de IgG, IgM și a fracției C3 a complementului în spațiile intercelulare malpighiene.

Imunofluorescența indirectă evidențiază prezența autoanticorpilor circulanți cu rol patogen din clasa IgG (subclase IgG1 și IgG4), depistarea anti-desmogleinelor 1 este sugestivă pentru pemfigusul foliaceu și seboreic, iar a anti-desmogleinelor 3 – pentru pemfigusul vulgar propriu-zis și vegetant, titrul acestor anticorpi este în concordanță cu evoluția bolii.

Diagnostic diferențial. Se va efectua cu pemfigoidul bulos Lever, dermatita herpetiformă Duhring, pemfigusul cronic benign familial Hayley-Hailey, sindromul Layelle, lupusul eritematos, dermatita seboreică, piodermita cronică vegetantă, forma buloasă a maladiei Darier, pustuloza subcorneană Sneddon Wilkinson etc.

Tratament. Tratamentul general este imunosupresor. Medicația de bază o reprezintă hormonii glicocorticoizi, până în prezent preparatul de elecție rămâne Prednisolonul, doza inițială fiind de 1-2 mg/kg/corp/zi – doza de atac, care, de obicei, este suficientă pentru a stopa procesul, dar dacă peste 2 săptămâni nu se obține o ameliorare – doza se dublează, se administrează

50% din doza zilnică dimineața după dejun, restul câte 25% la ora 11.00 și, respectiv, la 14.00 (după prânz). Reducerea dozei se efectuează din momentul când se obține un efect terapeutic clar care se manifestă prin lipsa de erupții noi, iar cele vechi se epitelizează, criteriul de bază fiind ameliorarea procesului de pe mucoase, dacă ele au fost implicate. Scăderea dozei se face la început cu 1/3 din cea inițială, apoi se reduce cu 5 mg săptămânal până la doza de 40-50 mg și ulterior cu 2,5 mg o dată pe lună până la doza de susținere de 15-30 mg. La fiecare manevră de micșorare a dozei bolnavul este monitorizat zilnic 5-6 zile de către medicul dermatolog (optimal) sau medicul de familie. Doza de susținere se administrează constant pe parcursul vieții.

La pacienții cu o stare deosebit de gravă este indicată puls-terapia până la 1000 mg intravenos cca 2-3 zile, până se obține o ameliorare, apoi se trece la aceeași schemă menționată mai sus.

Se mai folosește așa-numita schemă alternantă de „cruțare”, când reducerea sumară a dozei de 2 zile se face peste o zi (50 mg-40 mg-50 mg și așa mai departe, până se ajunge la doza de susținere (de exemplu, prima zi – 35 mg, a doua zi – 0, a treia zi – 35 mg etc.).

În afară de Prednisolon se mai prescriu Triamcinolon, Metilprednisolon, Dexametazonă, Betametazonă în doze echivalente pentru Prednisolon.

Tratamentul cu corticosteroizi se poate complementa în caz de necesitate (evoluția gravă, trenantă a pemfigusului, când majorarea dozei de Prednisolon este contraindicată din diferite motive somatice de altă natură – diabet zaharat, hipertensiune arterială etc.) cu citostatice și alte imunosupresive – Methotrexat, Azatioprină, Ciclifosfan, Ciclofosamidă etc.

Este necesară prevenirea și corecția complicațiilor eventual apărute pe parcursul tratamentului cu corticosteroizi. Se recomandă dietă bogată în proteine și vitamine, cu limitarea de glucide, grăsimi și sare, administrarea preparatelor care conțin potasiu până la 3 g pe zi, protectoare gastrice, precum și anabolice.

Cu scop de eliminare a autoanticorpilor circulanți din organism și majorare a sensibilității către corticoizi, mai cu seamă la debutul terapiei, se folosesc plasmafereza, hemosorbția, hemodializa.

Tratamentul topic include soluții acvatice de coloranți (albastru de metilen, violet de gențiană), spray-uri cu anestezice și corticoizi, băi cu soluție roză de permanganat de potasiu.

Prognosticul întotdeauna e serios, potențial fatal, e nevoie de profilaxia recidivelor (pentru stoparea recidivei deja în proces este necesar de a administra o doză de corticoizi nu mai puțin de 150% din doza de atac precedentă), în niciun caz și sub niciun pretext nu se admite suspendarea tratamentului de susținere – deci, tratament rațional, regim corespunzător, evitarea răcelilor, insolațiilor. Pacienții cu pemfigus necesită o dispensarizare pe viață la medicul de familie și la dermatolog.

DERMATITA HERPETIFORMĂ DÜHRING-BROCQ

Dermatita herpetiformă este o dermatoză cronică caracterizată printr-o erupție polimorfă, pruriginoasă, dureroasă și recidivantă.

Dermatoza se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei, proporția fiind de 2:1, mai des la vârsta de 30-40 de ani, dar poate debuta la orice vârstă, inclusiv la copii, și evoluează în puseuri de săptămâni sau luni, între accese tegumentele având aspect normal.

Etiopatogenie. Este o maladie multisistemică de origine autoimună, ceea ce se confirmă prin faptul că la majoritatea absolută a bolnavilor se atestă o enteropatie gluteală, sensibilitatea accentuată la gluten este cauzată de atrofia marcată a vilozităților mucoasei jejunale prin infiltrate limfo-plasmocitare submucoase, astfel dermatita herpetiformă este considerată în prezent o formă extraintestinală a bolii celiace.

Boala dată se mai caracterizează și prin sensibilitate la halogeni, în special la iod și derivatele sale, care deseori provoacă acutizarea procesului cutaneo-mucos.

Originea autoimună se confirmă prin depistarea depozitelor de IgA prin imunofluorescență directă (anticorpi contra componentelor structurale ale papilelor dermice din vecinătatea membranei bazale) în locul joncțiunii dermo-epidermale atât în pielea afectată, cât și în cea aparent sănătoasă. Depozitele de IgA se distribuie predominant sub formă de granule pe vârful papilelor dermice și în interiorul lor, și cu mult mai rar sub formă de bandă de-a lungul membranei bazale (testul imunofluorescenței directe la IgA mai cert confirmă diagnosticul decât alte probe paraclinice, inclusiv cele histopatologice).

Transglutaminaza tisulară (intestinală) și cutanată este auto-antigenul principal recunoscut de anticorpii depistați în boala celiacă și dermatita herpetiformă. Markerii serologici sunt prezentați de anticorpii anti-trans-

glutaminaza tisulară IgA (testul Celikey), IgG, anticorpii anti-endo-misi-um IgA, IgG, anticorpii anti-gliadin IgG etc.

Un rol deosebit în patogenia maladiei îl joacă sensibilitatea accentuată la halogeni, insolația, infecțiile virale. Se discută și predispoziția genetică, boala fiind mai frecventă la persoanele cu halotip pozitiv HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DQ2 și HLA-DQ8. În afară de aceasta, dermatita herpetiformă poate reprezenta o manifestare paraneoplazică.

Aspecte clinice. Debutul, de obicei, insidios, durează săptămâni și luni, dar uneori se limitează la câteva zile, apoi boala capătă un caracter cronic, fiind întreruptă de remisuni cu durata de la 3 luni până la un an și mai mult.

Manifestările cutanate pot fi precedate de astenie, febră, înțepături și deosebit de des – de prurit. Se caracterizează printr-un polimorfism veridic, cu o combinație de macule eritematoase, erupții urticariene, papule, vezicule, apoi bule și pustule. Polimorfismul veridic se completează cu pseudopolimorfism. Maculele eritematoase sunt, de obicei, de dimensiuni mici, rotunde, cu contur clar, suprafața lor poate fi brăzdată de excoriații liniare (leziuni de grataj), acoperite de cruste seroase și hemoragice.

Maculele eritematoase devin efemere din cauza exsudației plasmei din vasele sangvine dilatate, apoi se transformă în urtici, cu tendință spre creștere periferică, se contopesc în placarde mari de culoare roz-cianotică, rotunde, dar mai des festonate și cu contururi bizare bine delimitate. Suprafața lor este presărată de excoriații, cruste seroase și hemoragice, vezicule dispuse, de regulă, inelar, cu diametrul de 2-3 mm și mai mult, uneori pustule.

Ca urmare a depozitării infiltratului perivascular maculele eritematoase se transformă în papule suculente roz-roșiaticice, cu suprafața inițial netedă, care apoi capătă un caracter pruriginos și excoriat, erupțiile urticariene și papuloase pot să apară și fără a fi precedate de macule.

Veziculele pot să apară atât pe un fundal afectat, cât și pe suprafața tegumentului aparent sănătos și se caracterizează prin plafoane consistente și cu conținut transparent, care cu timpul se opacifiază și poate deveni purulent. Prin coagularea conținutului se formează cruste, iar ca urmare a ruperii veziculelor, sub acțiunea gratajului, apar eroziuni.

Topografia veziculelor grupate se aseamănă cu cea din herpes. Bulele au aceleași caractere și evoluție ca și veziculele, dar se deosebesc doar prin dimensiuni mai mari (0,5-1cm) și sunt acoperite cu plafoane flasce de tip flictenă.

Pustulele în dermatita herpetiformă se întâlnesc mai rar și se deosebesc de foliculite, apariția lor poate fi argumentată de asocierea florei microbiene supraadăugate.

Caracterul polimorf în dermatita herpetiformă se definește prin prezența elementelor în ansamblu, dar, de obicei, unele din ele prevalează și din aceste motive se pot defini următoarele forme clinice: veziculoasă, buloasă, papuloasă (pruriginoasă), urticariană. Forma buloasă mai des se întâlnește la copii și bătrâni. Erupțiile, de obicei, sunt simetrice și se localizează pe suprafețele extensoare ale membrelor, pe coate, genunchi, în regiunea sacrală, pe scalp și pe față. Deseori ele sunt grupate herpetiform. Aspectul placardelor variază de la unice, solitare, veziculoase și buloase și până la cele diseminate, care se observă în forma urticariană. S-au descris și forme atipice ale dermatitei herpetiforme ca: eczematiformă, tricofitoidă, strofuloidă etc. Pe palme se pot manifesta prin erupții hemoragice: peteșii, purpura, echimoze.

Uneori dermatita herpetiformă poate fi combinată cu pemfigoidul bulos.

Afectarea mucoaselor cavității bucale în dermatita herpetiformă Dühring-Brocq deseori se localizează pe palat și pe mucoasa jugală, unde apar bule grupate în buchete cu plafonul tensionat, situate sub epitelul mucoasei, dimensiunile lor pot fi de la 0,5-1 cm, cu un conținut seros străveziu în care se depistează 15-40% eozinofile. Mucoasa din jurul bulelor este puțin edemată și hiperemiată. Eroziunile apărute în urma spargerii bulelor nu întârzie să se epitelizeze.

Evoluție. După rezolvarea erupțiilor de pe tegumente, de regulă, rămân hipo- sau hiperpigmentații reziduale, rareori cicatrici. Pacienții acuză un prurit intens, arsuri, uneori dureri, dar sunt descrise cazuri când fenomenele subiective lipsesc. Starea generală în perioadele de acutizare poate fi afectată – febră, pruritul se accentuează, din această cauză apare insomnia, iar în cazul afectării mucoaselor cavității bucale alimentarea devine o problemă. Odată cu progresarea procesului și diseminarea erupțiilor, mai ales în forma buloasă, când numeroasele bule se sparg, starea generală brusc se agravează.

Diagnostic paraclinic. În primul rând se examinează sângele periferic în care se atestă o eozinofilie, la fel, și în conținutul bulelor eozinofilia menționată mai sus. Se depistează markerii serologici – anticorpii antitransglutaminaza tisulară IgA (testul Celikey), IgG, anticorpii anti-endomisi-

um IgA, IgG, anticorpii antigliadini IgG, ceea ce este destul de sugestiv pentru diagnostic. Examenul histopatologic (bule subepidermale cu un conținut seros bogat în eozinofile) și imunofluorescența directă (depozite granulare, mai rar liniare, de IgA pe vârful papilelor dermice), testul epicutan (patch-test) cu unguent de iodură de potasiu 50% (testul Jadassohn) relevă hipersensibilitatea de contact la halogeni.

Diagnosticul diferențial se efectuează vizavi de pemfigoidul bulos Lever, pemfigusul familial benign Hailey-Hailey, pemfigusul vulgar, pustuloza subcornosă Sneddon Wilkinson, eritemul polimorf, toxidermia buloasă.

Prognosticul este benign. În cazurile de dermatită herpetiformă paraneoplazică odată cu ablația tumorii se ameliorează și procesul cutanat.

Tratament. În primul rând, bolnavii se examinează minuțios pentru depistarea maladiilor asociate ale tractului digestiv (boala celiacă), focarelor cronice de infecție, maladiilor oncologice, mai cu seamă în formele atipice la bătrâni. Alimentația corectă trebuie să excludă produsele care conțin gluten și halogeni.

Medicația de prima linie o constituie preparatele sulfonice – diaminodifenilsulfona (DDS), dapsona, disulonele, diucifonul, sulfpiridina care se administrează câte 50-100 mg 2 ori/zi în cicluri de 5-6 zile cu pauze de 3 zile. În caz de neeficiență se recurge la medicația cu corticoizi în doze medii. Topic băi cu antiseptice, de a evita halogenii; bulele și veziculele se deschid, apoi se badijonează cu soluții acvatice de coloranți, spray-uri și creme cu conținut de corticoizi.

PEMFIGOIDELE

Grupul pemfigoidelor (seamănă la exterior cu pemfigusurile) include: pemfigoidul bulos Lever, pemfigoidul cicatricial și pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale. Trăsăturile de bază, care unesc aceste dermatoze, sunt: evoluția benignă, localizarea subepidermală (subepitelială) a bulelor, lipsa acantolizei și a fenomenului Nikolski.

Pemfigoidul bulos

Se întâlnește, de obicei, la persoanele cu vârsta după 50 de ani. La cca 10% din cazuri procesul morbid debutează cu afectarea mucoaselor cavității bucale.

Etiopatogenia până în prezent nu este definită. Uneori procesul poate fi legat de neoplazii ale unor organe, alteori de toxicoză și dereglări metabolice. Un rol deosebit îl joacă sistemul complementar și procesele autoimune, deoarece în fluorescența indirectă în sângele bolnavilor se depistează anticorpi circulanți IgG afiliați la membrana bazală, iar fluorescența directă detectează depuneri de IgG pe membrana bazală.

Aspecte clinice. Pe piele, uneori pe un fundal de macule eritematoase, apar bule tensionate cu un exsudat seros. Eroziunile, apărute în urma spargerii bulelor, se epitelizează destul de rapid.

Pe mucoasele cavității bucale, uneori pe un fundal puțin edematos și eritematos, apar bule cu diametrul de 0,5-1 cm acoperite cu un plafon tensionat cu conținut seros, uneori hemoragic. Aceste bule se pot păstra câteva ore și chiar zile, apoi pe locul lor se formează eroziuni, care ulterior se acoperă cu depozite fibrinoase, apoi se epitelizează.

Diagnosticul diferențial al pemfigoidului bulos al mucoaselor cavității bucale se face în primul rând cu pemfigusul.

Dacă pemfigoidul bulos este localizat numai pe mucoasele cavității bucale, atunci apar dificultăți în diagnosticul diferențial al maladiilor din grupul pemfigoidelor. Clinic nu se poate deosebi pemfigoidul bulos izolat al mucoaselor de pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale. Bineînțeles, diagnosticul devine mai clar, dacă apar erupții pe tegumente. Deosebit de utilă în aceste cazuri este reacția de imunofluorescență: în pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale ea nu va detecta fluorescența, iar în pemfigoidul cicatricial este pozitivă numai fluorescența directă.

Pentru o gingivită climacterică este caracteristică apariția de bule la femeile de o anumită perioadă de vârstă, eroziunile apărute din urma bulelor se epitelizează destul de rapid și nu se asociază cu fenomene inflamatoare. Gingivita climacterică se vindecă rapid sub acțiunea preparatelor din grupa ambosex, care nu influențează în pemfigoid. Eritemul medicamentos fixat, la fel ca și alte manifestări ale toxidermiei medicamentoase, pe mucoasele cavității bucale, apare după administrarea de medicamente. Procesul, de obicei, trece prin stadiile de eriteme și bule, de aceea afecțiunea se prezintă sub forma unor eroziuni cu un chenu inflamator la periferie.

Prognosticul în general e benign, sunt posibile remisiuni spontane, care pot să dureze luni și chiar ani.

Tratament. Corticoterapie 40-50 mg cu scădere până la minimul tolerat de pacient ca doză de întreținere, uneori asociată cu imunosupresoare. Rezultate bune se obțin prin plasmafereză. Se mai utilizează preparatele sulfonice: Dapsona, Disulone și antibiotice (macrolide, tetraciline).

Tratamentul local include antiseptice neiritante, dermatocorticoizi, antilevurice și antibacteriene.

Pemfigoidul cicatricial

Aspecte clinice. Se situează separat, cu un caracter specific, în grupul pemfigoidelor. Pentru el e caracteristic fenomenul, că în locul erupțiilor buloase de pe conjunctivă, iar uneori și pe mucoasele cavității bucale, și pe tegumente se formează bride și cicatrici. Mai des se întâlnește la femeile cu vârsta peste 50 de ani. Se afectează în primul rând conjunctivele, apoi erupțiile se pot propaga și pe mucoasele cavității bucale; în 25% din cazuri boala debutează prin erupții la nivelul mucoaselor cavității bucale și laringelui.

Pe conjunctiva ochilor dermatoza debutează printr-o inflamație banală uni- sau bilaterală. Ulterior, pe acest fundal apar bule de calibru mic, cu un exsudat seros străveziu, pe locul cărora apoi se organizează bride, care se localizează între conjunctivă și scleră. Treptat are loc senechia sacului conjunctival (simbleforon), iar apoi îngustarea fantei palpebrale, intervenie imobilizarea globului ocular și cecitatea. Pe mucoasele cavității bucale procesul nu se deosebește substanțial de manifestările pemfigoidului bulos.

Evoluția maladiei poartă un caracter cronic cu remisiuni spontane, care pot să dureze până la un an și mai mult.

Diagnostic. Microscopia electronică pune în valoare prezența clivajului lamei lucide și constituirea flictenei. Imunofluorescența indirectă este pozitivă numai la cca 20% dintre bolnavi.

Prognosticul vital – benign. Apariția cicatricilor și bridelor conduce la pierderea văzului și complică evoluția maladiei.

Tratamentul general constă în administrarea de preparate sulfonice (Dapsona, Disulone) asociate în caz de necesitate cu corticosteroizi în doze de 40-50 mg Prednisolon, iar la atingerile oculare sunt indicate imunosupresoarele (Ciclofosfamida). Pentru sinechiile avansate se practică corectarea chirurgicală. Tratamentul topic constă în aplicații de dermatocorticoizi pentru atingerile tegumentare și bucale.

Pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale

Se întâlnește mai des la femei cu vârsta peste 20 de ani. Pe mucoasele cavității bucale apare una sau câteva bule de calibru mic până la 5-6 mm, care posedă un plafon consistent și conține un exsudat seros. Bulele pot avea un chenar subțire de inflamație. Ele există câteva ore, apoi dispar fără urmă sau se deschid, lăsând o eroziune dureroasă, care în timp scurt se epitelizează fără a lăsa sechele. Procesul poate dura ani, se caracterizează prin evoluție benignă. Este indicat numai tratamentul topic cu dezinfectante neiritante.

EPIDERMOLIZA BULOASĂ

Este o genodermatoză care se caracterizează prin apariția de bule pe tegumente și mucoasele cavității bucale după diferite traumatizări.

Aspecte clinice. Se cunosc două forme clinice principale ale epidermolizei buloase: simplă și polidisplazică. În forma simplă mucoasele cavității bucale se afectează numai la 2% dintre pacienți. Pe mucoasele cavității bucale apar bule tensionate cu un exsudat gălbui sau hemoragic pe un teren nemodificat pe locul traumatizării (mușcătură a mucoasei, traume cauzate de lucrările dentare, prin masticăție etc.). Eroziunile rămase după spargerea bulelor se epitelizează în scurt timp fără sechele. Bulele din cavitatea bucală apar episodic și sunt puțin dureroase. De obicei, boala se ameliorează către vârsta pubertară.

Evoluție. În forma polidisplazică mucoasele cavității bucale, la fel și cele ale faringelui și esofagului, se afectează cu mult mai frecvent.

Primele simptome ale maladiei pot apărea la scurt timp după naștere în urma presiunii (vacuumului) din timpul suptului. Bulele, eroziunile, ulceratiile apar mai frecvent pe limbă. Pe locul erupțiilor se formează cicatrici inestetice, care se soldează cu deformări ale limbii, aderența gingiilor și mucoasei buzelor, microstomie etc. Cicatrizarea deseori este însoțită de formarea focarelor keratinizante. Pe acest fundal deseori pot apărea bule noi, care au o formă plată și conținut seros sau hemoragic, o anvelopă foarte consistentă și cu depozitarea de fibrină.

La următoarea etapă pe locul bulelor se formează un depozit consistent la detașarea căruia se formează o ulcerăție roșie, uneori cu hemoragii și foarte dureroasă. Cicatricile care urmează după aceasta deformează și mai

mult limba și conduc la limitarea progresantă a mobilității ei. Afecțiuni similare se pot produce în laringe și esofag, ceea ce poate progresa în stricături ale esofagului. Procesul, de obicei, e mai activ în prima copilărie și la vârsta de 12-15 ani.

În această formă de epidermoliză buloasă bulele apar la nivelul membranei bazale, partea superioară a căreia împreună cu epiteliul constituie anvelopa bulei. În partea superioară a stratului conjunctiv fibrele elastice lipsesc sau sunt în număr foarte mic și se atestă distrofia fibrelor colagene.

La majoritatea bolnavilor se dereglează procesul normal de creștere a dinților atât pe maxilar, cât și pe mandibulă. Se observă displazia smalțului dentar sub formă de distrofii rugoase și găuri punctiforme; dinții afectați sunt deosebit de predispuși la carie.

Procesul de pe mucoasele cavității bucale întotdeauna este însoțit de o afectare caracteristică a tegumentelor (bule pe locul traumelor, cicatrici pe locul fostelor erupții, distrofia unghiilor etc.), anomalii în creșterea părului și unghiilor, ceea ce ușurează diagnosticul epidermolizei buloase.

Prognosticul în forma simplă – benign, în forma polidisplazică se agravează prin formarea de noi și noi cicatrici pe locul erupțiilor.

Tratamentul epidermolizei buloase este decepționant. Se recomandă evitarea traumatismelor. Cure scurte cu corticoizi, vitamina E, retinoizi aromatici, vitaminele A, B₁₂, C, PP, anabolizante.

În formele distrofice sunt indicate tratamente stomatologice și chirurgie plastică operatorie.

DERMATOZELE ALERGICE

ECZEMELE ȘI DERMATITA ATOPICĂ

Definiție. Eczema este un sindrom tegumentar polietiolologic cu un polimorfism lezional și o histologie deosebită de veziculație spongiotică.

Epidemiologie. Eczema este o maladie alergică foarte frecventă, atinând o pondere de 20-30% din numărul bolilor dermatologice spitalizate și 1/3 din totalul consultațiilor în policlinică, fiind semnalată la pacienți de orice vârstă.

Patogenie. Abordarea contemporană a patogeniei eczemei ne deschide câteva direcții principale de implicare a sistemului imun, neuro-vegetativ, endocrin, membranelor celulare, mediatorilor, citokinelor etc.; referitor la dereglările neuro-vegetative în patogenia eczemei, care până nu demult erau considerate primordiale, acum acestea sunt considerate secundare.

În prezent, în prim-plan se plasează concepția patogenică imuno-alergică. Eczema, în fond, este produsă prin reacții alergice mediate celular (eczema de contact alergică), dar și prin mecanism mixt celular-umoral, în special cu implicarea reacțiilor de tip I (eczema atopică/numulară, de rând cu astmul bronșic, rinita și conjunctivita alergică).

Eczema poate să apară și prin acțiunea directă, iritantă a unor substanțe care vin în contact cu tegumentul și reușesc să compromită integritatea sau numai funcția de barieră a epidermului (eczema-dermatită de contact iritativă). În acest caz sensibilizarea la alergeni nu este necesară. În același timp, persoanele cu atopie sunt predispuse să facă dermatite de contact iritative. Riscul alergic crește odată cu antecedentele familiale semnificative (în special a celor atopice). Expunerea la alergeni, inclusiv în context profesional, facilitează procesul eczematos. Alergenii cu risc de sensibilizare sporit sunt: pneumoalergenii (praful de casă, polenurile, pulberile de plante, pulberile industriale, mucegaiurile, produsele biologice de origine animală); trofoalergenii (laptele de vacă, ouăle, carnea de orice proveniență, peștele, moluștele, crustaceele, gliadina din grâu și secară, proteinele din soia, cartoful, fructele roșii, ciocolata, condimentele, conservanții, coloranții); bioalergenii (microbieni, micotici, parazitari); alergenii medicamentoși (Aspirina, Penicilina, Sulfamidele, medicamentele antitubercu-

loase, Nitrofurantul, barbituricele, anticonvulsivantele, anestezicele locale, Fenolfaleina, Chinina și Chinidina, preparatele de iod și brom, Insulina, serurile și vaccinurile, tranchilizantele etc.); alergenii de contact (cromații, nichelul, cobaltul, cauciucul și masele plastice, coloranții, medicamentele, detergenții, vegetalele etc.).

Comun pentru eczeme se constată derularea stresului oxidativ la nivelul fosfolipidelor membranare cu labilizarea membranelor celulare, inclusiv a celor lizozomale, deversarea enzimelor lizozomale în focare și în circuitul sangvin, constituind fondul spirit pro-inflamator la nivel cutanat.

Clinic, pentru orice tip de eczemă se pot constata stadiile evolutive distincte:

- eritematos – plăci/placarde eritematoase pruriginoase și cu edem discret (în acest stadiu este propriu termenul „dermatită”);
- de veziculație – fondul eritematos se acoperă cu vezicule cu conținut seros (în acest stadiu este propriu termenul „eczemă”);
- de zemuire – veziculele se rup, formându-se suprafețe erozive și puțurile Devergie (aspect exsudativ);
- de crustificare – uscarea exsudatului în cruste seroase, care acoperă suprafețele erozive (în acest stadiu este posibilă impetiginizarea eczemei, adică asocierea infecției bacteriene secundare);
- de descuamare – căderea crustelor și inițierea unei descuamări variabile (aspect psoriaziform);
- de lichenificare – în cazul aplicării de către pacient a unui grataj continuu se dezvoltă plăci/placarde infiltrate cu accentuarea cadrilajului cutanat (aspect hiperkeratozic).

Clasificarea clinico-evolutivă și histopatologia asociată

- **Eczema acută** – clinic se caracterizează prin accentuarea fazelor exsudative de eritem, edem, veziculație și zemuire marcată la nivelul eroziunilor, escaladare ulterioară rapidă prin stadiile de crustificare și descuamare, remitere în câteva zile; histopatologic – în epiderm predomină edemul intercelular, se constată veziculație pronunțată în stratul malpighian (spongioză), precum și creșterea activității mitotice epidermice (acantoză).
- **Eczema subacută** – clinic se caracterizează prin eritem moderat, edem discret și persistența scuamo-crustelor, astfel eczema se reține

evolutiv în stadiile de crustificare/descuamare pe durata a câtorva săptămâni; histopatologic – în epiderm se constată diminuarea spongiozei și veziculației, accentuarea acantozei, instalarea parakeratozei neuniforme, dar și formarea unui infiltrat limfo-histiocitar în jurul vaselor dilatate din dermul papilar.

- **Eczema cronică** – clinic se observă dominarea expresiei terminale uscate a eczemei cu îngroșarea pielii, descuamarea persistentă, accentuarea cadrilajului și modificări pigmentare, eczema rămânând timp de luni-ani în stadiile de descuamare/lichenificare; histopatologic – în epiderm se constată o acantoză dominantă, hiperkeratoză exprimată, spongioză și veziculație minimală, asociind un infiltrat masiv, dens, mixt, pseudogranulomatos atât în dermul superficial, cât și în cel mediu.

Clasificarea în funcție de etiologie (Degos)

- **Eczeme exogene** – eczema (dermatită) de contact iritativă (ortoergică), eczema (dermatita) de contact alergică, eczema (dermatita) alergică de contact pe cale sistemică.
- **Eczeme endogene** (constituționale) – eczema (dermatita) atopică.
- **Eczeme mixte** (exo-/endogene) – eczema numulară; eczema dishidrozică; eczema microbiană; eczema de stază; eczema seboreică; eczema asteatotică (fisurată); eczema asociată malabsorbției intestinale; diseminarea secundară a unei eczeme (eczematide).

Eczema (dermatita) de contact iritativă

Acesteia îi revin circa 80% din toate dermatitele de contact, fiind cauzate de diverși factori termici, fizici, mecanici, chimici, biologici etc. Dermatita de contact iritativă poate fi cauzată de orice substanță în concentrație crescută, care poate leza integritatea pielii, împreună cu anumiți factori favorizanti – concentrația substanței; durata de expunere; forma de vehicul; regiunea de expunere (pliurile, pleoapele), sensibilitatea pielii; căldura și umiditatea crescută sau invers; caracteristicile rasiale, predispunerea genetică și alte condiții patologice (dermatita atopică, ihtioza etc.).

Exemple de substanțe iritante: săpunurile alcaline puternice; solvenții industriali, pesticidele, fertilizatorii artificiali; produsele petroliere;

adezivii; vopselele; detergenții; conservanții; cimentul; dezinfectanții; uleiurile; șampoanele etc. Multe din substanțele iritative au și un înalt potențial sensibilizant (alergizant). Mecanismul este unul nespecific, iritativ, prin injuria directă a pielii, nu necesită sensibilizare prealabilă, dar poate fi condiționat de un efect cumulativ care presupune o perioadă de latență clinică. Dacă concentrația și potențialul iritativ sunt suficiente, reacția apare imediat de la începerea expunerii (în câteva minute sau ore). Iritanții foarte potenți, precum acidul fluorhidric, oxidul de etilenă, cimentul umed, pot provoca din start necroze cutanate severe și arsuri chimice cu ulcerare. Iritanții puternici produc dermatite acute cu formare de papule și vezicule, iar iritanții mai slabi produc numai dermatite subacute ori cronice cu leziuni eritemato-scuamoase și/sau hiperkeratozice. Leziunile sunt localizate numai la locul de contact, iar testul epicutan cu alergenii de contact este negativ.

Eczema (dermatita) de contact alergică

Definiție. Constituie manifestarea cutanată a unei hipersensibilizări de tip tardiv, de tip IV după Gell și Coombs, mediată celular, realizată de limfocitele sensibilizate la un alergen de contact cutanat.

Patogenie. Agentul sensibilizant este un alergen de contact (nichel, cobalt, crom, parafenilendiamină etc.), de obicei, haptenă (substanță cu masă moleculară mică și insuficiență antigenică), care formează complexe antigenice cu proteinele complexului major de histocompatibilitate de tip II (HLA-DR) de pe suprafața celulelor Langerhans din epiderm. După fagocitare, procesare în lizozomi și reexpunere pe suprafața de HLA-DR, antigenul se prezintă limfocitelor T de către celulele Langerhans migrate din piele în ganglionul limfatic regional; în consecință apar clone limfocitare cu memorie Ag-specifice, adică au format receptorul T-celular specific (TCR) pentru antigenul provocator, constituind faza de sensibilizare primară cu o durată de 7-21 de zile. La un contact repetat cu alergenul de contact, limfocitele sensibilizate, care au receptor T-celular specific față de alergenul în cauză, ajung prin circulația limfatică și sangvină din nou în piele și determină instalarea leziunilor de eczemă și eventual diseminarea lor – faza de relevanță clinică. În cazul unei sensibilizări prealabile sau când limfocitele T de memorie antigenică sunt deja prezente în piele, faza

latentă (de la contactul cutanat până la apariția manifestărilor clinice) se reduce la 2-3 zile.

În apariția eczemei pot fi implicați factori din mediul extern (alergeni externi), factori cu origine în interiorul organismului sau prin asociere de cauze endogene și exogene; sunt cazuri care rămân fără cauză precizată. Alergenii pot fi factori chimici – substanțe chimice, substanțe folosite în industria alimentară, medicamente, produse cosmetice, veninuri de reptile și insecte, latex etc.; precum și factori biologici – bacterii, virusuri, paraziți, toxine microbiene, insecte, polen, fructe (căpșuni, zmeură, kiwi, ananas etc.), praf, fungi, păr și scuame de animale, seruri heterologe, vaccinuri etc.

În cazul eczemei (dermatitei) de contact pe cale sistemică, după o sensibilizare percutanată, manifestările clinice reapar la pătrunderea alergenului pe cale paracutanată, adică sistemică – alimentară, injectabilă, aerogenă.

Aspecte clinice. Eczema de contact alergică se manifestă ca o eczemă ce depășește aria cutanată a contactului sensibilizant, comparativ cu dermatita de contact iritativă. Poate fi acută, subacută și cronică (vezi mai sus).

Eczema (dermatita) atopică

Generalități. În concepția modernă dermatita atopică reprezintă ansamblul manifestărilor cutanate, care apare la indivizii cu o predispoziție genetică de dezvoltare a afecțiunii alergice – eczemă, astm bronșic, rinită alergică, conjunctivită alergică etc. Această predispoziție a fost denumită de Coca și Cook „atopie”. Dermatita atopică este cea mai recentă manifestare din totalul bolilor atopice și adesea reprezintă primul pas în așa-numitul „marș atopic”, fiind complementată ulterior cu astm și rinită/conjunctivită alergică în anumite cazuri. Atopia este dinamizată de hiperproducerea IgE (forma extrinsecă) sau nivelul acestora este normal, dar sensibilitatea receptorilor pentru IgE este crescută, de rând cu deficitul profilagrinei/filagrinei epidermice și compromiterea funcției de barieră pentru alergeni (forma intrinsecă).

Dermatita atopică se instalează în timpul fragedei copilării (la 1-8 luni), având tendința spre evoluție îndelungată, dar în anumite cazuri are debut și la maturitate. De obicei, boala se manifestă până la vârsta de 4-5 ani. Având o evoluție cronică-recidivantă, are perioade de remisiuni complete, în special în adolescență, dar poate să reapară la adulți; raportul M/F este de 1:1,4.

Etiopatogenie. În apariția dermatitei atopice sunt implicați:

- factori genetici – predispoziția familială pentru manifestări alergice mediate de IgE cu o eventuală transmitere autosomal-dominantă; asocierile HLA constatate în atopie – HLA B9 în dermatita atopică, HLA B12 în polinoza atopică, HLA B2, B7 și B40 în astmul bronșic atopic; mutații în genele ce codifică IL-4, receptorul pentru IL-4, filagrina etc.;
- factori imunologici – dezechilibrul limfocitelor T (Th1/Th2), rezultând episoadele de hiperproducere a IgE; anomalii funcționale ale limfocitelor cu diminuarea activității citotoxice a celulelor NK, creșterea sintezei de interleukine de către limfocitele T-helper (CD4), prezența receptorilor pentru IgE pe suprafața celulelor Langerhans (efect de opsonizare cu IgE) etc.;
- factorul epidermic – perturbările în sinteza profilagrinei/filagrinei și a keratohialinei la nivelul barierei cutanate; pierderea transepidermică crescută de apă, precum și permeabilitatea crescută pentru apă; sensibilitatea crescută la alergeni și iritanți primari (chimici); tulburări ale receptorilor celulari de blocaj alergic;
- tulburări non-imunologice – blocarea beta-adrenergică, tulburările în secreția și calitatea mediatorilor; dereglările în metabolismul eucosanoidelor; distonia neurovegetativă etc.;
- factorii de mediu care intervin în dermatita atopică sunt numeroși – colonizarea cu stafilococi, *Pityrosporum*; sensibilitatea crescută la substanțe iritante (agenți fizici și chimici), alergeni de contact (metale, diferite medicamente, prafuri), alergeni alimentari, pneumoalergeni (acarieni, praf de cameră, fum de țigară, polenuri, păr de animale); exacerbări la stres psihoemoțional, schimbări climaterice (anotimp), stimuli susceptibili de a provoca hipersecreția sudorală etc.

Dermatita atopică este o eczemă endogenă, constituțională, fiind cauzată primar de expansiunea limfocitelor T CD4 de tip 2 (Th2). În consecință, profilul citokinic al Th2 (IL-4, IL-5, IL-10, IL-13 etc.) determină activarea limfocitelor B, transformarea acestora în plasmocite, secretând cantități mari de IgE, astfel încât interacțiunea anticorului (IgE) cu antigenul are loc pe suprafața celulelor care au receptori de mare afinitate pentru IgE, adică pe mastocite și bazofile. Mediatorii eliberați la degranularea acestor

tora (histamina, bradikinina, serotonina) realizează două efecte majore – vasodilatare periferică (urticarie, conjunctivită și rinită alergică), precum și bronhoconstricție (astm bronșic) – expresii clinice ale reacțiilor de tip I (imEDIATE) după Gell și Coombs. În același timp, la atopici receptorii pentru IgE sunt în mod anormal și pe celulele Langerhans, contribuind la „opsonizarea” acestora și la derularea interacțiunii cu antigenii de contact. Astfel, sunt facilitate și reacțiile de tip IV (întârziate) după Gell și Coombs, care clinic se manifestă cu leziuni exsudative (veziculație) sau infiltrative (lichenificare) de eczemă (dermatită) atopică. Factorul-cheie care închide cercurile vicioase de autoîntreținere și potențiere reciprocă a reacțiilor de tip I și tip IV la atopici este pruritul și gratajul cronic aplicat de pacient, menținând activarea continuă a keratinocitului și a Th2.

Clasificarea dermatitei atopice

După morfologia și distribuția leziunilor dermatita atopică variază în funcție de vârstă:

- Dermatita atopică infantilă – până la 2 ani.
- Dermatita atopică a copilăriei – de la 2 la 13 ani.
- Dermatita atopică a adolescentului și adultului – de la 14 ani.

Aspecte clinice. Tabloul clinic în dermatita atopică variază în funcție de vârsta pacientului, ceea ce a condus la delimitarea a două mari expresii clinice polare – dermatita atopică la sugar și copilul mic sub 2 ani și dermatita atopică la copil după 2 ani, adolescent și adult.

Standardizarea diagnosticului clinic (J.M. Hanifin, G.Rajka, 1980)

Criteriile majore se bazează pe următoarele constatări clinice: prurit cronic; eczeme faciale și extensorii cu caracter acut/subacut la sugari și copii sub 2 ani sau eczeme lichenificate flexorii cu caracter subacut/cronic la copii peste 2 ani, adolescenți și adulți; evoluție cronică și/sau recidivantă; istoric personal sau familial de atopie (astm bronșic, rinită/conjunctivită alergică, dermatită atopică).

Criteriile minore completează tabloul clinic: xeroză cutanată; tegumente palide (paloare facială); keratoză pilară; pliu suplimentar la pleoapa inferioară (semnul Dennie-Morgan); cheilită fisurată (șanțurile pseudo-Parrot); păr uscat și mat; pitiriazis alb al feței; dermografism alb; pigmentare peri-orbitală; cherato-conjunctivită și cherato-conus (miopie); cataractă subcapsulară anterioară (semnul Andogski); predispunere la dishidroză; predispunere la piodermii secundare; hiperlinearitate palmară;

dermatită cronică a mâinilor și picioarelor; crize de hipersudorație; fisuri periauriculare; interlinie păroasă a frunții jos situată; creșterea titrului de IgE și eozinofilia în ser.

Pentru atingerea pragului diagnostic și stabilirea standardizată a diagnosticului de dermatită atopică este necesar un quantum minim de 3 criterii majore (pruritul este obligator) și 3 criterii minore.

Formele clinice

Dermatita atopică la sugar (eczema infantilă) debutează în general între 2 și 6 luni prin apariția unor leziuni eczematoase acute cu stadiile clasice de eritem, zemuire și crustificare, descuamație și epitelizare, localizare pe obraji, menton, frunte și uneori pe membre, fiind respectată, în general, zona centrofacială; leziunile interesează în aceeași măsură și fețele de extensie ale membrelor, mâinile, degetele, plicile subpalpebrale (semnul Dennie-Morgan), pliurile infra-/retro-auriculare.

Către vârsta de 2 ani apare xeroza, după care erupția devine subacută/cronică și se prezintă sub formă de placarde, foarte pruriginoase cu localizare frecventă pe fețele de flexie ale membrelor (pliurile mari ale coatelor și genunchilor); pruritul intens este însoțit de leziuni de grataj și se accentuează noaptea.

Evoluția dermatitei atopice a sugarului are o oarecare stereotipie în sensul alternărilor remisiunilor cu puseele evolutive declanșate de infecții ORL, dentare, schimbarea regimului alimentar. La vârsta de 2-4 ani, o jumătate din cazuri se vindecă, fără să fie vorba de o remisiune totală, întrucât la acești subiecți se mai pot constata ulterior uscăciunea pielii și leziuni lichenificate.

Complicațiile dermatitei atopice la sugari și copii mici sunt determinate de suprainfecții, datorate, pe de o parte, pielii fragile brăzdată de excoriații, urme ale gratajului, iar pe de altă parte, receptivității crescute la infecții a copilului atopic.

Dermatita atopică la copil după 3 ani, adolescent și adult se manifestă prin eczemă subacută/cronică a pliurilor de flexie (ulnare, poplitee, axilare), a regiunilor latero-cervicale, a fețelor dorsale ale mâinilor și picioarelor.

În vârstele respective se pot constata o serie de forme particulare de dermatită atopică: dermatita atopică a scalpului – leziuni inflamatoare minime acoperite de scuame pitiriaziforme și cruste hemoragice mici, se-

cundare gratajului; dermatita atopică a pavilionului urechii – asemănător impetigoului retroauricular cu tegumente eritematoase, leziuni de grataj și fisuri; dermatita atopică a buzelor – buzele sunt eritematoase, fisurate și se descuamează (*cheilita sicca*), modificări care se extind și pe tegumentele periorale, aspect de eczemă a „buzelor linse”; pulpita fisurată – afectarea degetelor, inclusiv pe partea dorsală, interesarea repliului unghial determină onicodistrofie; dermatita plantară juvenilă – o formă particulară de dermatită atopică întâlnită la copii; exacerbările se produc, de obicei, iarna, trebuie diferențiată de *tinea pedis*; eczema mamelonară – aspect tipic de eczemă areolară întâlnită la adolescente și femei tinere, inclusiv în lactație; eczema-prurigo Besnier – dermatită atopică cu leziuni de prurigo (papulo-vezicule pruriginoase) situate mai ales pe zonele de extensie ale membrilor; neurodermita circumscrisă sau difuză – placarde lichenificate care asociază prurit intens și dermografism alb.

Complicațiile infecțioase la adolescenți și la adulți sunt cele mai frecvente și mai redutabile. Factorii infecțioși implicați sunt: agenții bacterieni – stafilococul auriu poate produce impetiginizare; agenții micotici, provocând, în mod special, intertrigo candidozic; agenții virali, mai frecvent fiind semnalată infecția herpetică în forme diseminate și severe – eczema herpetică. Alte complicații ar fi eritrodermizarea, tulburările de dezvoltare psihică, sensibilizarea la medicamente, subdezvoltarea staturo-ponderală.

Eczemele de origine mixtă

Eczema numulară sau discoidă se caracterizează prin plăci rotunde ca o monedă, net delimitate, corelată cu o colonizare bacteriană, de obicei, în focarele cronice de infecție, traumatisme locale, fizice sau chimice, expunere la medicamente. În faza acută apar vezicule grupate pe o bază eritematoasă, care ulterior au aspectul unor plăci uscate, descuamative cu extensie periferică. Se localizează mai frecvent pe membre și pe trunchi.

Eczema dishidrozică este o eczemă a palmelor și plantelor ce se manifestă clinic printr-o veziculație pruriginoasă. Este datorată tulburărilor secreției sudorale de la nivelul palmelor și plantelor, iritanților primari, ingestiei de nichel, cobalt, crom, neomicină etc., dar poate fi și o consecință a sensibilizării la un focar micotic (la plante) sau bacterian (pielonefrită), precum și pe fundal de stres.

Eczema microbială se formează prin prezența unor bacterii sau a pro-

dușilor metabolici ai acestora de la nivelul unor leziuni cutanate de piodermită, arsuri sau plăgi infectate, ulcere cronice ale gambelor. Se manifestă prin placarde eritemato-edematoase, acoperite de vezicule, eroziuni post-veziculoase, intens exsudative sau cu scuamo-cruste, pruriginoase, ce se localizează inițial în proximitatea focarului infecțios.

Eczema de stază este un caz particular de eczemă microbiană, evoluează pe fundalul unui teren cu insuficiență venoasă cronică, realizându-se prin sensibilizare bacteriană sau la topicele aplicate, precum și din contactul cu secrețiile ulcerului venos de gambă.

Eczema seboreică este o dermatită de etiologie complexă la apariția căreia concură *Pityrosporum ovale*, seboreea, afecțiunile neurologice și interne, infecția HIV, stresul. Este posibilă la ambele sexe, mai frecvent la sexul masculin, fiind manifestată între 18-40 de ani, dar și în primele luni și ani de viață, precum și la vârstnici. La copii se observă plăci eritematoase cu scuame groase, gălbui, grăsoase pe scalp, pliuri axilare, inghinale, anogenitale, frunte, obraji, gât. La adulți sunt interesate scalpul, fața, regiunea presternală și interscapulară, pliurile mari.

Eczema fisurată comportă, de obicei, aspectul unei eczeme cronice xerotice, cauzate de uscăciunea tegumentelor, scăderea filmului lipidic, spălatul frecvent, factorii climatici, afecțiunile sistemice (diabet, boli hepatice și renale, tumori maligne viscerale).

Eczema asociată cu malabsorbția intestinală reprezintă alura maladiilor cronice ale tractului digestiv și ale malabsorbției intestinale.

Diseminarea secundară a unei eczeme (eczematide) se manifestă prin leziuni diseminate (eritemato-scuamoase, papulo-scuamoase, papulo-veziculoase), frecvent în lipsa focarului eczematos inițial, care se exacerbează la introducerea alergenilor în organism pe cale sistemică (orală, injectabilă etc.), la pacienții sensibilizați în prealabil printr-un contact cutanat sau prin autosensibilizare și hiperiritabilitate tegumentară.

Diagnosticul paraclinic în dermatozele alergice este complex, incluzând teste *in vitro* și *in vivo*:

In vitro:

- teste de autentificare a imunității umorale – teste de hemaglutinare pasivă; determinarea imunoglobulinelor cu metoda precipitării în gel după Mancini (IgG, IgM, IgA); teste de determinare a IgE cu radioizotopi (RAST – test radioalergosorbent) sau cu metode imu-

no-enzimatice (ELISA); teste de fixare a complementului seric; teste de apreciere a degranulării bazofilului; determinarea complexelor imune circulante etc.;

- teste de autentificare a imunității celulare – testul de transformare blastică a limfocitelor; testul de inhibare a migrării macrofagelor; teste de imunocitoaderență (testul rozetelor) etc.;
- teste de prezumție – determinarea eozinofiliei, histaminemiei, histaminuriei, histaminopexiei serice.

In vivo:

• teste epicutane (patch-test) – diagnosticul afecțiunilor produse prin mecanismul de hipersensibilitate tip IV; teste prin scarificare (*scratch-test*) sau înțepătură (*prick-test*) – diagnosticul afecțiunilor produse prin mecanismul de hipersensibilitate tip I; intradermoreacții – reacții de hipersensibilitate tardivă mediată celular (reacția *Mantoux*).

Alte investigații: examenul micologic direct sau culturi pe medii speciale; explorarea fotobiologică; examenul bacteriologic; examenul coprologic; examenul parazitologic; fibroscopia; citodiagnosticul Tzanc; radiografia, ultrasonografia etc.

În dermatita atopică se poate constata o serie de anomalii imunologice:

- reacții cutanate de tip I;
- creșterea IgE serice;
- corelarea creșterii IgE serice cu scăderea IgA;
- eozinofilia;
- creșterea deversării spontane a histaminei din bazofile;
- micșorarea numărului și activității funcționale a limfocitelor CD8 supresoare/citotoxice;
- expresia sporită a receptorilor CD23 pe celulele mononucleare;
- activarea cronică a macrofagelor cu secreția crescută a GM-CSF, PGE2 și IL-1;
- expansiunea limfocitelor Th2 secretoare de IL-4 și IL-5;
- micșorarea limfocitelor Th1 secretoare de interferon gama;
- majorarea receptorilor serici pentru IL-2;
- creșterea cantității proteinei cationice eozinofilice (indice atopic important);
- creșterea cantității trombospondinei în trombocite;
- creșterea nivelului E-selectinei solubile și altor molecule de adeziune celulară vasculară și intercelulară (VCAM-1, ICAM-1 etc.).

Tratamentul eczemelor este individualizat în funcție de etiologie, stadiul evolutiv (acut, subacut, cronic), localizare.

Îndepărtarea factorilor trigger constă în eliminarea alergenilor de contact, asanarea focarelor de infecție cutanate sau profunde etc., odihnă, sezație, măsuri igienico-dietetice cu regim lacto-vegetarian declorurat etc.

Tratament general:

- antihistaminice (Cloropiramină, Quifenadină, Clemastină, Prometazină etc.) și antiserotonice (Ciproheptadină) administrate pentru calmarea pruritului; la atopici sunt preferabile antihistaminicele de generația II: Loratadină, Cetirizină, Ebastină, Astemizol, precum și cele modernizate – Desloratadină, Levocetirizină, Fexofenadină), având și efectul de membrano-stabilizare a bazofililor și mastocitelor, de rând cu cromoglicatul sodic, nedocromilul sodic și Ketotifenul;
- hiposensibilizarea nespecifică – se poate face cu soluții de clorură de calciu (contraindicat la cei cu dermatografism alb), tiosulfat de sodiu, sulfat de magneziu;
- antibiotice, antimicotice și antivirale – sunt administrate în cazuri de suprainfecție;
- corticosteroizii sistemici se administrează, în special, în cazuri grave (de ex. eczema acută a feței) – Hidrocortizon, Prednisolon, Triamcinolonă, Dexametazonă, Betametazonă în doze medii;
- diuretice (Furosemid, Hipotiazid etc.) – în cazul eczemei acute însoțite de un edem pronunțat;
- sorbenți (cărbune activat, Enterodez, Polifepan, Polisorb, Enterosgel, Lignină) – pentru înlăturarea trofo-alergenilor și dezintoxicare;
- imunosupresoare (Ciclosporină, Azatioprină, Micofenolat mofetil) – în cazul eczemei cronice, rebele la tratament;
- antiinflamatoare nesteroidiene (Diclofenac, Indometacină etc.) – pentru inhibarea sintezei prostaglandinelor și nucleotidelor ciclice pro-inflamatoare; la atopici de preferat inhibitoarele selective de ciclooxigenază II – Meloxicam, Celecoxib etc.;
- metilxantine (Teofilină, Eufilină, Papaverină) – stabilizarea membranelor prin inhibarea fosfodiesterazei și majorarea conținutului intracelular de AMPc;
- antioxidanți, vitamina E (tocoferol acetat) și C (acid ascorbic), pre-

cum și membranostabilizatoare lizozomale, Clorochina și Hidroxiclorochina – pentru stabilizarea stresului oxidativ în eczema subacută/cronică;

- fizioterapie – electroforeza nazală cu antihistaminice, magneto-diafluxul (în cazul eczemei acute); PUVA-terapia, RUV (după depășirea fazei acute).

Tratament local. Reducerea reacției inflamatoare, calmarea pruritului, reparația epidermului (depinde de stadiu, tip și sediu) este axată pe trei algoritmi topice.

Stadiul de zemuire (eczema acută): loțiuni apoase antiseptice sub formă de comprese umede (Tanină, Furacilină, Etacridină, acid boric) sau spray-uri cu dermatocorticoizi cu efect antiinflamator, dezinfectant și de calmare a pruritului; scopul principal este uscarea leziunilor exsudative și crustificarea.

Stadiul de crustificare (eczema subacută): soluții apoase de coloranți anilinici (albastru de metilen, violet de geșiană, eozină) cu efecte sicative, antipruriginoase și de prevenire a infecțiilor secundare; paste moi (oxid de zinc) și creme cu dermatocorticoizi de potență mică sau medie (butirat de hidrocortizon, aceponat de metilprednisolon, furoat de mometazonă, propionat de fluticazonă etc.); scopul principal este înlăturarea crustelor, profilaxia impetiginizării și facilitarea epitelizării.

Stadiul de descuamare și lichenificare (eczema cronică): pomezi cu dermatocorticoizi de potență mare, la necesitate sub pansamente ocluzive (propionat de Clobetasol, dipropionat sau valerat de Betametazonă etc.); keratoplastice, reductoare și keratolitice (Naftalan, Ihtiol, gudron, sulf salicilic).

În calitate de alternativă la dermatocorticoizi se folosesc inhibitoarele de calcineurină – unguent Tacrolimus și cremă Pimecrolimus. În caz de suprainfecție bacteriană se mai aplică antibiotice topice – acidul fuzidic, Mupirocinul, Eritromicina, Neomicina, Gentamicina, Baneocina; în caz de candidoză asociată – topice cu Natamicină, Nistatină, Miconazol, Clotrimazol etc.

În tratamentul topic al dermatitei atopice și eczemei cronice (uscate) sunt indispensabile emolientele, produse ce conțin uree, alfa-hidroxiacizi, glicerină, untul de shea etc., acestea asigurând hidratarea cutanată și refacerea filmului hidro-lipidic deficient.

URTICARIA

Definiție. Urticariile constituie un grup de manifestări alergice sau nonalergice, brusc instalate, caracterizate printr-o erupție cutanată monomorfă, eritemato-edematoasă, migratorie, tranzitorie și, de obicei, pruriginoasă.

Clasificare. Din punct de vedere evolutiv, urticariile pot fi *acute* (durată până la 6 săptămâni) și *cronice* (mai multe luni/ani).

Se consideră că o treime din urticarii, mai ales cu evoluție cronică, survin în condiții de efort fizic, stres, depresie și anxietate, iar 50% din urticariile cronice rămân fără cauză precizată (urticarii idiopatice).

Etiopatogenie. După mecanismul de apariție se clasifică în urticarie alergică (15-25%) și nonalergică (75-85%). Urticaria alergică este mediată de reacții imune – tip I (anafilactic, mediat de IgE) și tip III (realizată de complexe imune circulante și activarea complementului seric). Cea nonalergică se produce prin mecanismul nonimun de activare și degradare a mastocitelor și bazofilelor și este mediată direct de neuropeptide, medicamente, alimente.

Factorii declanșatori ai urticariilor alergice sunt: alimentele și aditivele alimentare (ouă, căpșune, cacao, nuci, lapte și produse lactate, mezeluri, pește, coloranți, conservanți etc.); medicamentele (peniciline, cefalosporine, tetraciline, sulfamide, salicilați, antiinflamatoare nesteroidiene, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei etc.); aeroalergenii (pneumoalergenii) – polenuri, mucegaiuri, praf de casă, fum de țigară, etc.; înțepăturile de insecte (albine, viespi etc.); implanturile (materiale de osteosinteză, proteze dentare metalice, amalgamuri dentare); infecțiile virale (hepatita B, mononucleoza infecțioasă); infecțiile bacteriene (dentare, sinusale, urinare, colecistite, cu *Helicobacter pylori*); infecțiile fungice – candidoze; infestările cu protozoare (lamblia) și helminți (ankilostoma, strongyloides, echinococoze); dezordinile imune din colagenoze (lupusul eritematos, dermatomiozita); tiroidita autoimună; neoplaziile (limfoame, neoplasme viscerale); disfuncțiile hormonale cu sensibilizări la progesteron etc.

Urticariile nonalergice pot fi declanșate de: medicamente – aspirină, antiinflamatoare nesteroidiene, substanțe de contrast, soluții macromoleculare (dextran), anestezice, medicamente eliberatoare de histamină, precum Morfina, Codeina, antibiotice ca Polimixine, Ciprofloxacina, Rifampicina, vit. B₁₆ etc.; alimente – vinul roșu (eliberator de histamină), brânză, pește,

tomate, avocado (bogate în substanțe vasoactive), albuș de ou, căpșuni, pești scrumboizi (conțin substanțe eliberatoare de histamină); aditivi alimentari (tartrazina); infecții (nespecifice, virale, bacteriene).

Aspecte clinice. Urticaria se caracterizează prin leziuni monomorfe (urtica sau papula urticariană), cu margini bine delimitate, edematoase, de culoare diversă (roșie, roz-pal, liliachie sau albă), migratorii, tranzitorii, intens pruriginoase, cu dimensiuni variabile (pitice sau gigante), iar ca formă – rotund-ovalare, figurate, inelare.

La palpare urticelile au o consistență elastică; uneori placa urticariană are o evoluție excentrică, cu marginile mai proeminente și mai roșii, iar centrul mai palid și mai plat; în câteva ore elementele eruptive se resorb fără urme, dar altele apar, astfel, erupția se poate menține săptămâni, luni sau ani. La unii bolnavi erupția evoluează în pusee succesive, după o perioadă de liniște apărând un nou puseu.

Cel mai des urticelile apar pe trunchi, dar pot fi localizate în zonele cu țesut lax (pleoape, buze, regiunea genitală), prezentând un edem masiv. Localizarea pe mucoase este rară, dar poate determina tulburări importante; astfel, cea laringiană conduce la apariția disfoniei și stărilor de asfixie. Localizările palmo-plantare și în pielea capului sunt intens pruriginoase, leziunile fiind discrete, mai ferme.

Starea generală a pacientului în marea majoritate a cazurilor nu este modificată, dar în formele generalizate și grave este însoțită de tulburări digestive (vărsături, diaree, dureri abdominale), artralгии, mialгии, febră, cefalee.

Formele severe ale urticariei au ca expresie clinică anafilaxia, condiție de risc letal mediată de IgE, care poate asocia sau nu o erupție urticariană cutanată – angioedem Quincke, hipotensiune, tulburări de ritm cardiac, bronhospasm.

Histopatologie. Placa urticariană se formează prin apariția bruscă a unui edem dermic, care progresează apoi spre epiderm, rezultat al vasodilatației și creșterii permeabilității capilare și venulelor superficiale; la exoseroză se adaugă o exocitoză leucocitară discretă, constituită din limfocite și polinucleare, cu procent ridicat de eozinofile, ce contribuie la autolimitarea leziunilor.

Forme clinice particulare ale urticariei:

- Urticaria vasculitică – se manifestă prin leziuni edematoase persis-

tente ce se resorb cu discromii sau echimoze însoțite de artralгии migratorii, dureri abdominale, grețuri, vărsături; de obicei, leziunea urticariană persistă mai mult de 24 de ore.

- Urticaria fizică – îmbracă diverse aspecte clinice și apare sub acțiunea unor stimuli: mecanici (frecțiune, ștergere, zgâriere a pielii), ce determină vasodilatație capilară și edem cu halou eritematos – dermografism roșu sau urticarie facticială; presiune, după ce apar leziuni edematoase însoțite de prurit sau senzații dureroase; vibrații; căldură (saună uscată sau umedă, alcool, mâncăruri fierbinți), în care este stimulată sudorația, datorită creșterii temperaturii centrale a corpului, când apar papule eritematoase patogenice legate de acetilcolină – urticaria colinergică; frig – expunerea la vânt, ploaie rece sau după alimente ori băuturi reci; apă – prin apariția leziunilor similare urticariei colinergice ce constituie urticaria aquagenică; lumină și raze ultraviolete – urticaria actinică.
- Urticaria adrenergică – după un stres emoțional.
- Urticaria de contact – survine prin mecanism imunologic sau nonimunologic la contactul pielii cu substanțe iritante de origine vegetală (urzica), secretate de meduze, omizi, insecte sau substanțe chimice, mănuși de cauciuc etc.

Diagnostic. Se bazează pe aspectul și trăsăturile evolutive ale leziunilor; diagnosticul etiologic necesită o anamneză detaliată – debutul maladiei, durata leziunilor, semnele sistemice asociate, depistarea factorilor declanșatori; factorii posibili pot fi căldura, frigul, presiunea, frecțiunea, radiațiile solare, infecțiile, ingestia de alimente sau medicamente, antecedentele familiale de atopie sau angioedem etc.

Diagnostic diferențial. Se va deosebi de eritemul polimorf (forma eritemato-edematoasă), dermatita herpetiformă la debut, eritemele figurate (eritem inelar centrifug) etc.

Paraclinic:

- titrul seric al IgE totale și specifice (testul RAST) – la pacienții cu forme clinice severe;
- testul de scarificare sau înțepătură – cu alergenul suspectat;
- teste de provocare – pentru identificarea alimentelor și aditivilor alimentari incriminați, se efectuează în perioadele de remisiune ale urticariei cronice alimentare;

- imunoelectroforeza, dozarea complementului seric, aprecierea complexelor imune circulante etc.

Tratamentul etiologic al urticariei vizează evitarea sau înlăturarea factorilor provocatori identificați (alimente, medicamente etc.); dieta este importantă.

Tratamentul patogenic constă în administrarea de:

- antihistaminice H1 – Hidroxizină, Clorfeniramină, Clemastină, Ciproheptadină, precum și cele de ultimă generație – Cetirizină, Levocetirizină, Loratadină, Desloratadină, Fexofenadină etc.;
- inhibitori ai degranulării mastocitare – Cromoglicat și Nedocromil de sodiu, Ketotifen;
- glucocorticoizi în doze medii și cure scurte – Hidrocortizon, Prednisolon, Metilprednisolon, Triamcinolon, Dexametazonă, Betametazonă;
- Epinefrină – Adrenalină, mai cu seamă în caz de edem al laringelui și hipotonie;
- betablocante (Propranolol) și Ketotifen – se administrează în cazuri de urticarie colinergică, care este însoțită și de alte forme de urticarii fizice.

Angioedemul (edemul Quincke) este o formă severă de urticarie alergică, cu risc posibil letal, manifestată printr-un edem important dermic și al țesutului celular subcutanat și submucos; edemul Quincke poate fi însoțit de erupția urticariană.

Etiopatogenie. Angioedemul (edemul Quincke) dobândit este o maladie plurietiologică ca și urticaria; cel ereditar se datorează deficitului inhibitorului de C1-esterază și debutează precoce în copilărie.

Alte forme etiopatogenice sunt:

- angioedemul indus de inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei;
- angioedemul prin deficit dobândit de inhibitor natural al primei componente a complementului, care poate fi asociat unui limfom sau unui lupus eritematos sistemic;
- sindromul angioedem-urticarie-eozinofilie care se manifestă prin episoade recurente de angioedem, urticarie, febră, eozinofilie și leucocitoză precum și infiltrat dermic cu eozinofile.

Aspecte clinice. Angioedemul interesează predilect buzele, pleoapele, pavilioanele urechilor, extremitățile membrelor și regiunea genitală. Se

constată clinic o tumefiere difuză roz-palidă sau albă, elastică, cu senzație de presiune și înțepături care se instalează brusc. Constituie o urgență medicală și impune tratament prompt, mai ales când interesează mucoasa orală, limba, faringele, laringele, determinând disfonie, dispnee sau senzații de asfixie și anxietate marcată. Se remite obișnuit în decurs de ore sau 2-3 zile.

Tratamentul formelor grave (forma laringiană): oxigenoterapie, Epinefrină (Adrenalină) 0,1-1,5 ml sol. 1/1000, i/v sau s/c ori inhalator, Prednisolon (Dexametazonă) i/v în bolus, apoi în perfuzie, antihistaminic i/m sau i/v; în caz de edem glotic se poate administra Adrenalină sublingual. Dacă medicamentele nu sunt disponibile – traheotomie „a minima,” utilizând un ac gros (de perfuzie) introdus prin membrana crico-tiroidiană, urmată de traheostomie.

PRURIGOURILE

Definiție. Prurigoul este un sindrom caracterizat prin leziuni inițiale papulo-veziculoase pruriginoase, cu timpul capătănd un aspect nodular.

Etiologie. Etiologia prurigourilor este foarte variată – hipersensibilitate la înțepături de artropode, fotodermatoze, dermatită atopică, reacții post-medicamentoase, boli metabolice, neoplazii etc.

Clasificare

- prurigo acut – prurigo acut al copilului și prurigo acut al adultului;
- prurigo cronic – prurigo Besnier cu debut în copilărie (atopic); prurigo cronic al adultului; prurigo nodular Hyde.

Prurigo acut al copilului

Prurigoul acut al copilului (prurigo *strophulus*, prurigo *simplex acut infantum*) afectează în special copiii cu vârste cuprinse între 2-8 ani, predominant în perioada de vară și toamnă.

Patogenie. Sunt implicate reacțiile alergice la înțepături de insecte, alergiile alimentare, reacțiile post-medicamentoase, apariția dentiției, stresul.

Aspecte clinice. Maladia debutează acut, prezentând leziuni eritemato-edematoase centrate de o veziculă, intens pruriginoase și localizate pe membre și trunchi; se întâlnesc frecvent excoriații produse prin grataj și, uneori, bule (*strophulus bulos*); leziunile se pot suprainfecta, apar în pusee

și au tendință la remisiune spontană, cu acutizări sezoniere; vindecarea se face cu macule hipo-/hiperpigmentare; boala se stinge în jurul vârstei de 7 ani.

Histopatologie. Edem dermic, cu vasodilatație papilară și infiltrat limfocitar perivascular, asociat de spongioză sau vezicule intraepidermice și parakeratoză.

Prurigoul acut al adultului

Prurigoul acut (*acne urticata, strophulus adultorum*) afectează predominant femeile de vârstă medie, care frecvent au tulburări emoționale și sunt supuse stresului. Poate fi o manifestare în cadrul atopiei. Spre deosebire de prurigoul acut al copiilor, înțepăturile de insecte nu au rol patogenic. Se asociază cu afecțiuni interne (diabet, leucemii, limfoame, insuficiență renală cronică), sarcină, consum al unor alimente și reacții post-medicaționale, dar de cele mai multe ori niciuna dintre acestea nu este decelată.

Aspecte clinice. Leziunile primare sunt papulo-vezicule intens pruriginose, rapid excoriate; se dispun simetric pe brațe, torace, coapse și față; evită palmele și plantele; se vindecă cu cicatrici atroifice de câțiva mm, depigmentate central și hiperpigmentate periferic.

Evoluție. Este cronică cu exacerbări și remisiuni; rar, prurigoul acut poate surveni vara (prurigo estival) cu leziuni papulo-veziculoase pe ariile cutanate fotoexpușe sau iarna (prurigoul de iarnă) cu leziuni localizate predilect pe membre; la femeia însărcinată cu diateză atopică, începând din trimestrul al doilea de sarcină se poate instala prurigoul gravidic, care se remite după naștere, pentru a reapărea în sarcinile următoare.

Prurigoul cronic

Prurigoul cronic (urticaria papuloasă cronică) apare frecvent la adulți, predominant la femei în decadele 5-6 de viață. Se asociază cu boli interne similare celor din prurigoul acut (boli hematologice, diabet zaharat, insuficiență renală cronică). Boala are un debut în copilărie și se prezintă în câteva forme clinice – eczema-prurigoul Besnier, prurigoul cronic al adultului și prurigoul nodular Hyde:

- **Prurigoul cronic Besnier** debutează în prima copilărie, ca erupție papulo-veziculoasă localizată la nivelul feței, gâtului, pliurilor;

corespunde manifestărilor de dermatită atopică juvenilă cu leziuni polimorfe – placarde lichenificate, hiperpigmentate, pe alocuri papulo-veziculoase și eroziv-crustoase; se atenuază postpubertar sau la vârsta adultă.

- **Prurigoul cronic al adultului** debutează brusc, printr-un prurit violent, urmat de apariția unor papule infiltrate, dense, uscate sau papulo-vezicule, având localizare pe membre; pruritul intens ce însoțește erupția conduce lent la îngroșarea și infiltrarea pielii din zonele afectate, care devine cenușie, dură și rugoasă; este asociat cu numeroase papule infiltrate, cu excoriații produse prin scarpinat, cicatrici, cruste, zone hiperpigmentate sau depigmentate; boala are o evoluție îndelungată (ani), cu frecvente pusee de acutizare în cursul iernii.
- **Prurigoul nodular (Hyde)** este o formă de prurigo caracterizată prin prezența de noduli intens pruriginoși, fără tendință spre regresie; afectează ambele sexe și toate grupele de vârstă (predominant decadele 3-6); leziunile constituie noduli globuloși, fermi, reliefați, brun-gri, de 1-3 cm în diametru, cu suprafața keratozică sau erodați și acoperiți de cruste hemactice, înconjurați de un inel hiperpigmentar; numărul leziunilor este variabil – de la câteva până la sute; tegumentele interlezionale sunt ușor xerotice; sunt afectate fețele de extensie ale membrelor; este însoțit de prurit cu exacerbări și poate remite spontan lăsând cicatrici.

Cauza principală a maladiei nu este cunoscută. S-au raportat asocieri cu atopie și enteropatie cu sensibilizări la gluten. Stresul emoțional poate fi un factor de întreținere.

Diagnosticul pozitiv se stabilește în baza examenului clinic în corelație cu datele anamnestice, consultații interdisciplinare pentru factori de teren.

Diagnostic diferențial. Se deosebește de: urticarie, eczema papulo-veziculoasă, scabie, eritemul polimorf, lichenul plan, dermatita herpetiformă, varicelă.

Diagnostic de laborator. Este orientat spre identificarea cauzei etiopatogenice și a maladiilor de fond; testele diagnostice sunt alese în funcție de datele preliminare obținute din anamneză și din examenul paraclinic (IgE serice, teste cutanate, teste la agenți fizici, dietă de excludere-includere, RAST etc.).

Tratament. Se administrează luând în considerare forma clinică, parti-

cularitățile individuale și include măsurile de curăție a maladiilor de fond asociate; antihistaminice, sedative, dermacorticoizi, antiseptice și coloranți; corticoizii au doar un efect morbistatic; pentru leziunile nodulare pot fi folosiți dermatocorticoizi în pansamente ocluzive sau intralezional; în prurigoul nodular Hyde se administrează Talidomidă, PUVA, injecție intralezională de corticoizi, crioterapie, retinoizi, tranchilizante.

MANIFESTĂRI ALERGICE CUTANEO-MUCOASE DIN PRACTICA STOMATOLOGICĂ

Pe parcursul activității sale profesionale medicul stomatolog utilizează un arsenal foarte larg de medicamente și materiale care pot declanșa diferite reacții alergice atât locale, cât și generalizate. Marea majoritate de medicamente utilizate de stomatolog, cum ar fi: anestezicele, analgezicele, antipireticele, antibioticele, dezinfectantele etc., dar și materialele folosite în terapia odontală, paradontală sau protetică, posedă un potențial alergic.

Dintre reacțiile alergice postmedicamentoase, cel mai frecvent se întâlnesc: pruritul, eritemul cutanat, dermatita, cheilita și stomatita alergică, mult mai rar manifestări alergice generale ca bronhospasmele sau șocul anafilactic.

Dermatitele, cheilitele și stomatitele alergice de contact sunt manifestări alergice clasice de tip întârziat, un rol determinant în acest proces li se atribuie celulelor Langerhans.

Dermatitele alergice de contact sunt provocate de diferite substanțe chimice care deteriorează mantia acido-lipidă a tegumentelor acționând ca sensibilizatori. Cauzele cheilitelor alergice de contact cel mai des sunt rujurile, în special substanțele fluorescente ce le conțin, de asemenea, eozina, rodamina etc. Materialele plastice ale protezelor dentare, vopselele din componența lor, substanțele aromatizante din componența pastelor de dinți, muștiucurile din plastic ale instrumentelor muzicale la fel pot fi cauza declanșării unor cheilite și stomatite alergice de contact.

Stomatitele alergice de contact pot fi provocate și de medicamente, uneori amalgam, aliajele cobalt-crom.

Perioada de dezvoltare a sensibilizării durează de la 5-7 zile până la câteva luni și chiar ani în funcție de predispoziția la reacții alergice, reactivități alergice, starea sistemelor nervos, endocrin etc.

Cheilita alergică de contact se dezvoltă în urma sensibilizării părții

roșii a buzelor, mai rar a mucoaselor buzelor la unele substanțe chimice. Majoritatea absolută a pacienților la care se declanșează cheilitele alergice de contact o constituie femeile cu vârsta de la 20 până la 60 de ani.

Procesul se localizează, de obicei, pe partea roșie a buzelor, uneori se propagă pe pielea învecinată a buzelor, mai rar se afectează partea roșie a buzelor în combinație cu mucoasele cavității bucale.

La locul de contact cu alergenul se dezvoltă un eritem delimitat clar, pe care ulterior apare o descuamare fină. În caz de evoluție trenantă partea roșie a buzelor devine uscată și pe ea apar brazde fine și fisuri transversale. La o serie de bolnavi maladia evoluează cu o reacție inflamatoare acută, pe fundalul căreia pot apărea vezicule mici, care nu întârzie să se spargă formând focare de zemuire. Procesul este însoțit de prurit și arsuri în locurile afectate.

Stomatita de contact iritativă apare, de obicei, în urma arsurilor mucoaselor cavității bucale, inclusiv prin aplicarea unor medicamente cauterizante, de exemplu Rezorcina. Aspectul clinic variază de la un mic eritem și edem până la apariția de bule și necroze.

Stomatita alergică de contact, de regulă, se manifestă prin eritem, edem; sunt posibile hemoragiile punctiforme, bule și eroziuni. Pacienții acuză arsuri, uscăciune, dereglări gustative. Deseori cauzele unei astfel de stomatite alergice de contact sunt materialele utilizate în stomatologie: medicamente topice, paste de dinți, elixire. La persoanele care folosesc proteze mobile stomatita alergică de contact, de regulă, se localizează pe zona de contact a protezei.

Evoluția cheilitei și stomatitei alergice de contact este determinată de acțiunea agentului sensibilizant. Acutizarea maladiei are loc după fiecare contact cu sensibilizantul respectiv.

Diagnostic. În procesul de stabilire a diagnosticului dermatitelor de contact se ia în discuție localizarea afecțiunii pe segmentul de aplicare a excitantului dat sau sensibilizatorului și aspectul clinic caracteristic.

Pentru a stabili diagnosticul dermatitei alergice de contact, inclusiv identificarea precisă a factorului etiologic, se utilizează probele diagnostice alergice cutanate.

Diagnosticul diferențial al cheilitei alergice de contact, mai ales asociată cu o descuamare pronunțată a buzelor, se face cu forma uscată a cheilitei exfoliative, dar care nu prezintă eritem; afecțiunea se limitează strict de

la zona Klein până la mijlocul părții roșii a buzei, niciodată nu afectează partea roșie a buzelor în totalitate sau pielea din vecinătate.

Cheilita atopică se deosebește de cheilita alergică de contact prin infiltrarea (lichenificarea) părții roșii a buzelor, deosebit de pronunțată la colturile gurii, dar și prin evoluția ei.

Probele alergice cutanate efectuate cu presupusul agent etiologic și aplicate pe pielea antebrațelor la bolnavii cu cheilite și stomatite alergice de contact nu întotdeauna vor fi pozitive.

Tratament. În primul rând este necesar de a exclude factorul care a provocat boala. Dacă aspectul clinic nu este destul de pronunțat, se limitează la un tratament topic (creme și spray-uri cu corticosteroizi). În formele mai grave se utilizează un tratament hiposensibilizant sistemic (antihistaminice, corticosteroizi).

Manifestările alergice la antibiotice

Fenomenele alergice provocate de antibiotice se întâlnesc deosebit de des în practica medicală, inclusiv cea a medicilor stomatologi.

Reacțiile alergice sau reacțiile de hipersensibilizare la antibiotice sunt răspunsul imunologic la antibiotice sau la metaboliții lor, care provoacă declanșarea unor fenomene clinice substanțiale nedorite. Aceste reacții se caracterizează prin următoarele:

- la baza lor se află mecanismele imune;
- reacțiile se declanșează la un număr mic de bolnavi;
- apar după un prealabil contact cu medicamentul dat sau cu unul cu o structură chimică apropiată;
- evoluează rapid, la un contact repetat cu alergenul.

Declanșarea și intensitatea reacțiilor alergice la antibiotice depinde de un șir de factori:

- determinați de acțiunea preparatelor antibacteriene;
- afiliați maladiilor asociate și tratamentului lor;
- determinați de particularitățile individuale ale pacienților.

Factorii de risc determinați de antibiotice includ particularitățile metabolice și regimul de dozare (doza, periodicitatea și durata), ca și calea de administrare. Majoritatea reacțiilor mediate imunologic apar la metaboliții preparatelor. De exemplu, Penicilina, care are o imunogenitate destul de joasă, se metabolizează rapid cu formarea câtorva determinante reac-

tive imunologic. O doză unică de antibiotice mult mai rar poate provoca o sensibilizare, decât introducerea parenterală a unor doze mari și în cure prelungite. Tratamentele repetate cu intervale scurte între ele oferă o posibilitate mai mare de a dezvolta reacții alergice, decât serii separate în timp de câțiva ani. După gradul de risc de a dezvolta sensibilizarea, căile de administrare se repartizează în felul următor: local > parenteral > peroral. Aplicarea locală rezultă cu formarea reacțiilor alergice de tip întârziat, cea parenterală – cu reacții anafilactice.

Riscurile legate de suferințele asociate și tratament. La un șir de maladii crește rata reacțiilor alergice la antibiotice. La pacienții infectați cu virusul Epstein-Barr (mononucleoza infecțioasă), citomegalovirus, HIV, limfocitoză cronică, podagră se remarcă o rată mai ridicată de apariție a erupțiilor papuloase, de exemplu la Ampicilină, Cotrimoxazol.

Totodată, prezența unor maladii atopice (alergii alimentare, astm bronșic, polinoză, dermatită atopică) nu este apreciată ca factori de risc în declanșarea reacțiilor alergice la antibiotice. De aceea se apreciază ca nefondată limitarea utilizării antibioticelor numai din considerente de prezență a atopiei la pacient. În același timp, este necesar de a sublinia, că reacțiile anafilactice la pacienții cu atopii pot evolua mai grav.

Unele medicamente pot modifica intensitatea alergiei medicamentoase. De pildă, β -blocantele cresc posibilitatea și intensitatea reacțiilor anafilactice și scad eficacitatea Adrenalinei în jugularea lor. Medicația asociată cu blocantele H1 sau corticosteroizi poate atenua intensitatea reacțiilor alergice. Este necesar de a menționa, că deseori pentru dizolvarea antibioticelor se folosește Procaina, care poate fi cauza unei reacții alergice.

Factorii de risc legați de pacienți sunt particularitățile genetice și constituționale, vârsta, sexul, antecedentele alergice personale și familiale, etc. Copiii, ai căror părinți au reacții alergice la antibiotice, au un risc de reacții alergice de 15 ori mai frecvente. Alergia medicamentoasă se întâlnește mai rar la copiii mici și la bătrâni, și evoluează mai lejer. La femei reacțiile alergice cutanate la antibiotice se întâlnesc cu 35% mai frecvent decât la bărbați. Prezența în anamneză a alergiei la orice medicament este un factor de risc de declanșare a reacțiilor alergice la Penicilină, iar la pacienții cu reacții alergice la Penicilină riscul de dezvoltare a reacțiilor alergice la alte medicamente, care nu aparțin la β -lactame, este de 10 ori mai mare decât în populație.

Manifestările clinice ale reacțiilor alergice la antibiotice

Afecțiuni poliorganice:

- reacții anafilactice;
- reacții anafilactoide;
- sindromul Stevens-Johnsson;
- sindromul Layelle;
- sindromul seric;
- vasculite alergice;
- febra medicamentoasă.

Afecțiuni monoorganice (preponderent):

- Piele:
 - urticarie / edemul Quincke;
 - prurit cutanat fără urticarie;
 - erupții morbiliforme;
 - eritemul fix;
 - dermatita de contact.
- Rinichi:
 - nefrita acută interstițială.
- Plămâni:
 - bronhospasm;
 - infiltrate eozinofilice pulmonare.
- Sânge:
 - eozinofilie;
 - trombocitopenie;
 - anemie hemolitică;
 - granulocitopenie.

Șocul anafilactic reprezintă o reacție acută care debutează brutal, dramatic după 5-30 min de la reintroducerea în organism a unui antigen, de obicei, prin injecție. Se manifestă prin eritem difuz, prurit cutanat, urticarie, edem Quincke, bronhospasm, edemul laringelui, hipotensiune, aritmie etc.

Penicilina prezintă cele mai frecvente reacții anafilactice și este responsabilă de 75% din cazurile de decese din cauza acestor reacții.

Momentul-cheie în aplicarea tratamentului îl constituie administrarea precoce și adecvată a Adrenalinei (dar nu Noradrenalina!), care inhibă eliberarea de mediatori, micșorează permeabilitatea vasculară și normalizează

ză tonusul vascular. Corticosteroizii nu pot controla reacțiile imediate în anafilaxie, dar permit prevenirea reacțiilor întârziate.

Conduita terapeutică a pacientului cu reacții anafilactice:

1. Stabilirea diagnosticului de șoc anafilactic.
2. Orizontalizarea cu poziția declivă a pacientului.
3. Monitorizarea funcțiilor vitale (pulsul, tensiunea arterială, respirația) la fiecare 2-5 minute.
4. Injectarea sol. Adrenalină 0,1% i/c sau i/m. Doza pentru adulți – 0,01 ml/kg (maximal 0,2-0,5 ml) fiecare 10-15 min, pentru copii 0,01 ml/kg.
5. Oxigen (8-10 l/min) cu sonda nazală; la persoanele cu bronșite cronice obstructive concentrația se va micșora.
6. Parenteral H1-blocatori: 25-50 mg Difenhidramină.
7. Dacă anafilaxia a fost provocată de injecție – se injectează 0,15-0,3 ml sol. 0,1% Adrenalină în locul injecției.
8. În caz de hipotensiune sau bronhospasm se transportă de urgență în secția de terapie intensivă.
9. În caz de hipotensiune se introduc soluții fiziologice și coloidale i/v cu vasopresoare (Dopamină).
10. În bronhospasm – Aminofilină (Eufilină) 5-6 mg/kg i/v în 20 min.
11. Hidrocortizon i/v 5 mg/kg sau alt corticosteroid în doză echivalentă (în cazuri mai ușoare – 20 mg Prednisolon peros). Doza se repetă la fiecare 6 ore.

Eritemul polimorf, sindromul Stevens-Johnsson, sindromul Layelle, urticaria, edemul Quincke și dermatitele alergice sunt prezentate în capitolele aparte.

Reacții alergice la anestezicele locale

Alergiile la anestezice locale sunt expresii de hipersensibilitate la preparatele utilizate cu scop de anestezie locală în practica chirurgicală, stomatologie, neurologie, ginecologie și oftalmologie. Procesul patologic poate evolua ca o reacție alergică sau pseudoalergică.

Reacțiile alergice la introducerea anestezicelor se întâlnesc rar, mai frecvent procesul patologic evoluează prin mecanismul pseudoalergic.

Anestezicele locale se împart în aminoeterice (Benzocaina, Procaina, Tetracaina) și aminoamide (Lidocaina, Trimecaina, Melivacaina, Articai-

na, Prilocaina etc.). Ele se aplică prin injecții, spray-uri, badijonări, creme și deseori la substanța de bază se adaugă și alte componente care permit micșorarea dozei anestezicului și asigurarea calității anestezice. Hipersensibilitatea se poate dezvolta la oricare din substanțele din componența anestezicului.

În cazul reacțiilor alergice ca răspuns la introducerea repetată a anestezicelor locale în decurs de câteva minute se declanșează reacția mediată de IgE de tip imediat, care se manifestă prin urticarie și anafilaxie. Reacția poate apărea și după câteva ore de la aplicarea repetată. În acest caz are loc recunoașterea antigenului de către limfocitele T sensibilizate cu sinteza ulterioară de limfokine și declanșarea reacției inflamatoare. În consecință alergia la analgezicele locale se manifestă printr-un edem local și cu dermatităergică de contact.

În reacțiile pseudoalergice mecanismele imunologice nu sunt implicate, iar procesul patologic este declanșat de eliberarea nespecifică directă a histaminei din mastocite și bazofile, sau prin activarea sistemului complementar. Gravitatea manifestărilor clinice în acest mecanism depinde în primul rând de doza preparatului și de viteza de injectare.

Principalele manifestări clinice la anestezicele locale depind de tipul de hipersensibilitate la medicamente. La declanșarea reacției de tip imediat mai frecvent se observă afecțiuni alergice de tipul urticariei cu apariția de eriteme și urtică pruriginoase de culoare roz.

La declanșarea reacției alergice de tip întârziat manifestările principale vor fi dereglările locale pe piele și în țesutul subcutanat: dermatita de contact, eritrodermia, hipodermitele, mai rar vascularitele alergice. Manifestările pseudoalergice ale intoleranței față de anestezicele locale sunt polimorfe și includ afectările tegumentelor (edem localizat, eritem și prurit diseminat cutanat), rinoconjunctivita, laringospasmul și obstrucția bronșică, enterocolita și reacțiile anafilactoide cu hipotensiune arterială, vertijul, indispoziția și stările sincopale.

Reacții alergice la analgezice și antipiretice

Reacțiile alergice la Aspirină, Paracetamol, Algocalmin, Baralgină sunt destul de frecvente și se manifestă prin erupții cutanate cu un aspect urticarian sau prin edem Quincke însoțite de febră, artralgiile, grețuri, vărsături.

Alergii la iod și preparatele iodate

Iodul este un element vital esențial, metabolizat de glanda tiroidă pentru a sintetiza hormoni. Deficitul de iod în organism poate provoca consecințe serioase.

Alergia la iod este un fenomen relativ rar întâlnit și se manifestă atunci când ajuns în organism formează compuși proteici, care provoacă reacții la persoanele cu sistemul imun sensibil.

Preparatele iodate cu potențial alergic:

- Tinctura de iod utilizată pentru dezinfecția plăgilor.
- Medicamentele uzuale în tratamentul sistemului endocrin și în cazuri de deficit de iod în organism: Iodid, Iodomarin etc.
- Soluția Lugol – antiseptic.
- Substanțele intravenoase de contrast: Iodognost, Lipiodol etc.
- Antiseptice: Iodinol, Iodopiron etc.

Simptomele alergice la substanțele iodate se manifestă în mod diferit la persoane și sunt determinate de particularitățile individuale.

Simptome mai puțin periculoase pot apărea la 5-8% dintre persoanele care au intoleranță la Iod; la aplicarea preparatului topic apar:

- eritem, edem și descuamarea tegumentelor;
- erupții cutanate, însoțite de prurit (iododermită);
- vertij, cefalee.

Simptome ge gravitate medie apar la 1% dintre persoanele care administrează preparate iodate și, de regulă, au nevoie de asistență medicală:

- gust metalic în cavitatea bucală, edem și inflamație a mucoaselor (iodism);
- lăcrimare și inflamații oculare;
- eliminări lichide nazale (rinite);
- grețuri și vomă;
- dispnee, bronhospasm;
- tahicardie, aritmie.

Simptome grave care pot apărea după injectarea intravenoasă a substanțelor de contrast pentru efectuarea tomografiei computerizate sau rezonanței magnetico-nucleare:

- șocul anafilactic cu hipotensiune arterială bruscă și pierderea conștiinței;
- angioedemul Quincke: edemul laringelui, limbii, ceea ce poate provoca asfixie și sfârșit letal.

Reacții alergice la materialele utilizate în stomatologia ortopedică

În ultimii ani, cu creșterea longevității vieții, noi posibilități care au apărut în odontologie pun problema reacțiilor și complicațiilor posibile în folosirea materialelor pentru proteze.

Protezele metalice și cele din materiale plastice pot provoca nu numai stomatite alergice, dar și stomatite toxice, iritări mecanice.

Materialele folosite în protezare trebuie să corespundă unor cerințe bine determinate. În afară de duritate, estetică etc., materialele trebuie să posede o stabilitate chimică la acțiunile mediului din cavitatea bucală care se formează cu concursul salivei, alimentelor și microorganismelor. Acești factori pot accentua procesele de dizolvare și oxidare a metalelor.

Protezele dentare nu trebuie să exercite acțiuni nocive asupra cavității bucale și a organismului.

Pentru confecționarea protezelor metalice se folosesc cca 20 de metale – inox, crom, cobalt, paladiu, argint, aur, platină. Pentru cele din metalo-ceramică – aliaje pe bază de nichel, în componența cărora sunt folosite: fierul, cromul, titanul, manganul, siliciul, molibdenul, cobaltul, paladiul, zincul, argintul, aurul și alte metale.

Pentru sudarea aliajelor se folosesc metalele: argint, cupru, mangan zinc, magneziu, cadmiu etc.

La apariția alergiei contribuie intensitatea proceselor electrochimice din cavitatea bucală, care depinde de structura aliajelor, diversitatea metalelor, regimurilor termice din procesul de confecționare a protezelor metalice, chimismul salivei și alți factori.

Nichelul este partea componentă a inoxului utilizat în ortopedie, în cavitatea bucală el se oxidează sub acțiunea salivei provocând reacții alergice. Pacienților cu antecedente alergice la nichel (de la brățare, detalii vestimentare etc.) folosirea acestui material nu se recomandă.

Cromul se folosește pentru protezare în aliaje cu cobalt și alte metale, și la fel poate provoca reacții alergice.

Cuprul care intră în componența mai multor aliaje poate fi sursa unei reacții toxice.

Oxidul de zinc folosit pe larg în diferite materiale ortopedice are o toxicitate nesemnificativă.

Plumbul folosit în confecționarea protezelor se oxidează și posedă fenomene toxice.

Staniul folosit în confecționarea modelelor poate fi toxic și în medicină nu se folosește.

Rolul biologic al titanului nu este suficient studiat.

Arseniul folosit în tratament de către stomatologi posedă o toxicitate pronunțată.

Argintul care intră în componența aliajelor cu aur și alte metale posedă capacitate bactericide, antiinflamatoare și se recomandă în maladiile cronice ale mucoaselor cavității bucale și tubului digestiv.

Masele plastice folosite în stomatologie pentru tratamentul ortopedic la fel pot provoca stomatite alergice și toxice.

Alergia se poate dezvolta și la coloranții folosiți în stomatologia estetică.

Eritemul fix postmedicamentos

Eritemul fix postmedicamentos este singura erupție cutanată care se poate dezvolta numai după administrarea de medicamente.

Medicamentele cele mai frecvent incriminate sunt: antibioticele (tetraciclina), barbituricele, sulfamidele, antipireticele, anticonvulsivantele, antiinflamatoarele nesteroidiene etc.

Eritemul fix postmedicamentos clinic se manifestă prin apariția repetată de erupții pe unul și același loc în urma introducerii medicamentelor. Debutează prin apariția de macule eritematoase solitare sau câteva de culoare roșu-aprins sau roșu-închis, cu dimensiuni de 2-3 cm, care cresc lent spre periferie și capătă o nuanță brună. Uneori în centrul unor macule se formează bule, care localizându-se pe mucoasele cavității bucale nu întârzie să se spargă dezvoltând eroziuni.

Dacă medicamentul se suspendă, după 7-10 zile erupțiile se rezolvă. În caz de administrare repetată a aceluiași medicament, procesul recidivează obligatoriu pe același loc, dar concomitent se poate localiza și pe alte segmente cutanate. La majoritatea pacienților erupțiile apar concomitent atât pe mucoasele cavității bucale, cât și pe organele genitale, în regiunea perianală și pe tegumente.

Uneori eritemul fix medicamentos de pe mucoasele cavității bucale poate evolua fără fenomene inflamatoare evocatoare și se caracterizează numai prin apariția de bule cu plafonul tensionat.

ERITEMUL POLIMORF

Eritemul polimorf reprezintă un sindrom acut polietiologic, care se caracterizează prin erupții polimorfe pe tegumente și mucoase; are o evoluție ciclică, tendință la recidive cu caracter sezonier; acutizările reapar, de obicei, primăvara și toamna.

Eritemul polimorf afectează mai frecvent persoanele tinere de 15-30 de ani de ambele sexe.

Etiopatogenie. Până în prezent eritemul polimorf nu este elucidat suficient. Din punct de vedere patogenic putem să definim două grupe de factori: formele alergico-infecțioasă (provoacă mai des forma minoră a eritemului polimorf) și toxico-alergică (responsabilă de forma majoră).

În forma alergico-infecțioasă un rol definit îl au focarele cronice de infecție, care se atestă la cca 70% dintre bolnavi (tonzilite cronice, higromite, pulpite etc.); la acești pacienți deseori se determină o sensibilitate exagerată la alergenii bacterieni (stafilococici, streptococici, colibacilari etc.). În timpul acutizării și recidivelor la pacienți se definește o deprimare a factorilor de rezistență naturală a organismului, imunodeficiență T-celulară, o scădere drastică a neutrofilelor și majorarea cantității de limfocite B în sângele periferic. Toate acestea ne sugerează că la forma respectivă de eritem polimorf apare imunodeficiența T-limfocitară care se instalează preponderent primăvara și toamna. Starea imunodeficientă la bolnavii cu eritem polimorf este cauzată de acutizarea infecțiilor din focarele cronice, cel puțin aceasta contribuie la instalarea rapidă a imunodeficienței celulare sub influența unor factori ca: răceala, infecțiile virale, cel mai frecvent (cca 50%) fiind implicat virusul *Herpes simplex*, acțiunile heliomagnetice, care deseori anticipează recidivele eritemului polimorf.

În forma toxico-alergică factorii etiologici sunt medicamentele: sulfamidele, Amidopirina, barbituricele, anticonvulsivantele, tetraciclinele etc.

Aspecte clinice. Din punct de vedere evolutiv, eritemul polimorf îmbracă două forme distincte: eritemul polimorf minor și eritemul polimorf major sau sindromul Stevens-Johnsson. De către unii autori și sindromul Lyelle este considerat ca o formă extrem de gravă a eritemului polimorf.

Debutul eritemului polimorf, de obicei, este acut, cu fenomene prodromale: indispoziție, stare de rău, febră, cefalee, dureri de gât, musculare, articulare. După 1-2 zile pe acest fundal, pe parcursul a câtorva zile apar erupții tegumentare, pe mucoasele cavității bucale, pe partea roșie a buze-

lor, mai rar pe organele genitale. Erupțiile pot apărea numai pe tegumente sau numai în cavitatea bucală. Mucoasele cavității bucale se afectează la cca 1/3 dintre bolnavi, iar erupții izolate numai în cavitatea bucală se atestă la cca 5% dintre pacienți. După 2-5 zile de la apariția erupțiilor fenomenele generale se atenuează, dar febra și astenia uneori se prelungesc până la 2-3 săptămâni.

Pe tegumente apar macule edematoase cu contururi bine delimitate de culoare roz-roșiatică, apoi devin elevate transformându-se în papule plate de aceeași culoare. Papulele cresc repede în dimensiuni, atingând dimensiuni de 2-3 cm. Partea centrală a erupțiilor devine puțin deprimată și capătă o colorație cianotică, iar partea periferică își păstrează culoarea roz-roșiatică. Ulterior în porțiunea centrală a erupțiilor precedente se pot forma bule cu conținut seros, mai rar hemoragic. Însă, bulele pot apărea și pe un fundal de piele normală nemodificată. Pacienții acuză senzație de arsuri, rareori – prurit.

Localizarea preferată a erupțiilor – dosul palmelor, plantelor, partea de extensie a antebrațelor, gambele, articulațiile cotului și genunchiului, uneori topografie inversată – palmele și plantele.

Aspectul clinic al eritemului polimorf pe mucoasele cavității bucale este mai monoton, decât cel localizat pe tegumente, dar cu o evoluție mult mai gravă și, de obicei, se definește ca formă majoră a eritemului polimorf. Erupțiile se localizează mai frecvent pe buze, vestibulul cavității bucale, mucoasa jugală, palat. Apare brusc un eritem edematos delimitat, alteori difuz, la 1-2 zile pe acest fundal se formează bule, care peste 2-3 zile se deschid și pe locul lor se formează eroziuni extrem de dureroase, care pot conflua și forma placarde vaste în cavitatea bucală, care uneori ocupă suprafața mucoasei cavității bucale și buzele în totalitate. Eroziunile se acoperă cu depozite galben-cenușii, la decolarea cărora ușor se provoacă hemoragii parenchimotoase. Fenomenul Nikolski este negativ. La unii bolnavi apar afecțiuni imense ale mucoasei cavității bucale, iar la alții episodul de eritem polimorf este însoțit doar de erupții unice sub formă de eriteme sau eritemato-buloase. Pe buze, în locul eroziunilor se formează cruste hemoragice de diferite dimensiuni, care limitează deschiderea cavității gurii. La asocierea infecției secundare crustele capătă o culoare cenușie-murdară.

În cazurile când afectarea mucoaselor cavității bucale capătă un caracter diseminat, din cauza durerilor, eliminărilor abundente de pe suprafața

eroziunilor, deschiderea gurii este imposibilă, se afectează procesul de vorbire, devine imposibilă alimentarea chiar și cu lichide, ceea ce conduce la cașectizarea bolnavului care pierde în greutate. Starea precară a cavității bucale, prezența cariilor dentare, parodontoza agravează procesul. După 10-15 zile erupțiile de pe tegumente încep să regreseze și la 15-25 de zile dispar. Pe mucoasele cavității bucale erupțiile regresează după 4-6 săptămâni.

Eritemul polimorf se caracterizează printr-o evoluție recidivantă. Recidivele, de obicei, apar primăvara și toamna. Rareori erupțiile recidivează continuu pe parcursul a luni și chiar ani, ceea ce a fost atestat de unii autori ca formă persistentă a eritemului polimorf.

Atunci, când eritemul polimorf este declanșat de factorii toxico-alergici (cel mai des de medicamente), aspectul clinic este aproape similar cu cel infecto-alergic. Erupțiile pot avea un caracter diseminat sau fixat. În cazul unor erupții diseminate, mucoasele cavității bucale sunt afectate aproape la toți bolnavii. Dacă erupțiile au un caracter localizat, fixat, în caz de recidive ele apar întotdeauna pe același loc ca în episodul precedent, dar concomitent pot să apară pe alte teritorii.

Mucoasele cavității bucale se afectează foarte des în forma fixată, cauza principală fiind sensibilitatea exagerată la medicamente. Deseori bulele apar pe un fundal aparent sănătos, nemodificat, iar eroziunile care urmează regresează lent. Uneori fenomenele inflamatoare se asociază numai după deschiderea bulelor. Afectarea cavității bucale deseori se asociază cu erupții pe organele genitale și perianal.

Recidivele în forma toxico-alergică nu poartă caracter sezonier. De obicei, lipsesc fenomenele prodromale generale. Uneori fenomenele generale, cum ar fi febra, pot fi asociate în cazurile cu erupții generalizate.

Apariția formei toxico-alergice a eritemului polimorf, recidivelor ulterioare depinde de contactul cu factorul etiologic, caracterul căruia și starea sistemului imun al organismului determină durata și gravitatea evoluției în fiecare caz aparte.

Patohistologic se depistează edem și infiltrat inflamator al straturilor papilar și subpapilar al țesutului conjunctiv, preponderent perivascular. În forma buloasă se remarcă cavități subepiteliale cu un exsudat seros, în care se găsește o cantitate nu prea mare de neutrofile și eritrocite. Epiteliul, care formează plafonul bulei, se află în stare de necroză.

Diagnostic. În cazurile, când sunt prezente erupții numai pe mucoasele cavității bucale, diagnosticul eritemului polimorf este destul de problematic, deoarece maladia are manifestări similare ca la mai multe dermatoze.

Spre deosebire de pemfigus, în eritemul polimorf se remarcă un debut acut și o dinamică rapidă a erupțiilor, bulele situate pe un fundal inflammat se păstrează un timp limitat, fenomenul Nikolski este negativ, în frotiuri celulele acantolitice lipsesc. Debutul acut, fenomenele inflamatoare pronunțate și evoluția ciclică permit de a diferenția eritemul polimorf de pemfigusul benign neacantolitic numai al mucoaselor cavității bucale.

Stomatita herpetică se deosebește de eritemul polimorf prin topografia herpetiformă a erupțiilor și aspectul policiclic al eroziunilor, care se formează după deschiderea bulelor, depistarea celulelor herpetice în frotiuri (din raclat).

Formele localizate de eritem polimorf pot fi confundate cu papulele sifilitice, dar ele întotdeauna sunt localizate pe un fundal infiltrativ; eritemul din jurul papulelor, deseori erozive, are un chenar bine delimitat de mucoasele normale din jur. În materialul preluat de pe suprafața papulelor sifilitice se depistează treponemele palide, reacțiile serologice pentru sifilis vor fi pozitive.

Sindromul Stevens-Johnsson

Este o formă gravă a eritemului polimorf, care evoluează cu dereglări generale majore. Concomitent cu erupții tipice pentru eritemul polimorf localizate pe tegumente și mucoasele cavității bucale, pe un fundal de stare generală gravă apar bule pe buze, limbă, palatul dur și moale, peretele posterior al istmului faringian, uneori pe laringe, dar și pe tegumente. Eroziunile care se formează în urma deschiderii bulelor fuzionează în placarde sângerânde vaste. Eroziunile parțial se acoperă cu depozite alb-cenușii. Ca urmare a afectării grave a buzelor și cavității bucale, bolnavii nu pot vorbi, nu se pot alimenta chiar și cu alimente lichide. Procesul se mai complică și cu afectarea gravă a ochilor, se declanșează conjunctivite și cheratite. Sindromul Stevens-Johnsson are unele trăsături comune cu sindromul Lyell, care apare ca o formă gravă de boală medicamentoasă. Acest sindrom, spre deosebire de sindromul Stevens-Johnsson, se manifestă prin decolări întinse ale epidermului; erupțiile se aseamănă cu arsuri de gradul 2 și apare, de

regulă, în urma administrării unor medicamente (cu excepția sindromului Lyell stafilococic „sindromul copilului opărit”).

Tratament. Fiecare caz trebuie examinat minuțios pentru depistarea unor eventuale focare cronice de infecție, în primul rând a celor localizate în regiunea maxilo-facială.

În cazurile declanșării procesului ca urmare a infecției herpetice (care este implicată în cca 1/2 din cazurile de eritem polimorf) se administrează preparate antivirale – Aciclovir, Valaciclovir. În forme infecțioase de altă natură se administrează antibiotice cu spectru larg de acțiune. În formele grave sunt indicate reechilibrarea hidro-electrolitică, corticosteroizi – doze medii și mari în funcție de gravitatea procesului. Uneori – oxigenoterapie, aspirație bronșică, alimentație parenterală.

Local – creme și unguente cu dermatocorticoizi, comprese antiseptice, coloranți, spray-uri cu corticoizi și antibiotice. Pentru leziunile bucale – gargarisme cu soluții antiseptice slabe (infuzie de mușețel), badijonări cu coloranți (albastru de metilen, violet de gențiană 1%).

STOMATITELE

Stomatitele reprezintă un grup destul de mare de maladii heterogene care se manifestă prin inflamația mucoaselor cavității bucale. Aceste maladii deseori au un caracter alergic sau infecțios, dar pot să apară ca manifestări locale ale unor procese autoimune și dermatologice. Procesul inflamator deseori se localizează pe mucoasele jugală, gingiilor, limbii, palatului, laringelui, faringelui etc. Pot apărea la persoane de orice vârstă, dar mai frecvent la copii și bătrâni.

Inițial pe mucoasele cavității bucale apare un eritem inflamator pe care apoi se formează un depozit alb/cenușiu. Forma acută apare brusc, are o evoluție impetuoasă și, de regulă, la fel de rapid dispare, uneori chiar fără tratament. Pacienții, care au avut episoade acute, pot fi predispuși la apariția repetată a stomatitei. Forma cronică este mai problematică și deseori capătă o evoluție trenantă greu de controlat chiar și cu un tratament adecvat. Uneori în stomatita cronică focarele de inflamație se formează pe locul celor precedente, cu o periodicitate definită (pe locul ulcerățiilor/aftelor „vechi” se formează altele noi).

După tipul elementelor morfologice patologice stomatitele se împart în forme: catarale, ulcero-membranoase, gangrenoase, subprotetice și aftoase, care se deosebesc substanțial între ele.

STOMATITELE CATARALE

Au aspect de stomatite infecțioase cu un eritem edematos, care apoi se acoperă cu o membrană albicioasă fetidă. Pacienții acuză dureri în timpul vorbirii și alimentării, de regulă, se asociază salivația abundentă. În producerea acestor stomatite pot fi incriminați stafilococii, streptococii, enterococii.

Stomatitele catarale se declanșează și ca rezultat al intoleranței la prozele dentare sau la fenomene de bimetalmism.

STOMATITA ULCERO-MEMBRANOASĂ

Este produsă de asocierea de fuzospirili la persoanele cu imunodeficiențe și sensibilitate particulară; se întâlnește mai frecvent la tineri.

Manifestările clinice se caracterizează prin apariția de numeroase ulcerații cu margini neregulate, decolate, de diferite dimensiuni, înconjurate de un halou eritemato-edemațiat, fundul fiind acoperit cu membrane gri-cenușii. Se localizează mai frecvent pe mucoasa jugală și pe gingii.

Afecțiunea se poate asocia cu subfebrilitate, afectarea stării generale și adenopatie satelită.

STOMATITELE GANGRENOASE

Sunt afecțiuni necrotice ale mucoaselor cavității bucale, care se declanșează din cauza dereglărilor trofice și vasculare provocate de infecția anaerobă.

Aspecte clinice. Se caracterizează printr-o stare generală afectată, determinată de o intoxicație gravă, necrotizarea și putrefacția profundă a tuturor straturilor mucoaselor cavității bucale și propagarea rapidă a procesului pe fundalul stării areactive a țesuturilor adiacente.

Procesul debutează cu afectarea gingiilor, dar rapid se implică și mucoasele buzelor, jugale, palatului moale, limbii, regiunea retromolară. Necroza cuprinde epiteliul, submucoasa, uneori ajunge până la mușchi, periost și chiar la oasele maxilarelor. Țesuturile afectate au un aspect de mase cenușii, cenușii-brune, iar uneori cenușii-verzui-negre. Reacția inflamatoare a țesuturilor din jurul focarului afectat este foarte slab pronunțată. Acolo, unde în proces este implicat osul, se dezvoltă necroza și sechestrarea. Dinții devin mobili și deseori cad. Țesuturile necrozate în stomatita gangrenoasă sunt mai strâns legate de țesuturile subiacente. Deși afectările reactive sunt slab pronunțate, stomatita gangrenoasă este însoțită de dureri pronunțate și o limfadenită dureroasă.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu afectările similare în intoxicațiile cu săruri ale metalelor grele, hemopatii, avitaminoza C, sifilidele ulcerose, afectările alergice.

Tratamentul include antibiotice (peniciline, tetracicline, Lincomicină, cefalosporine), perfuzii dezintoxicante; local – coloranți, spray-uri cu conținut de antibiotice și corticosteroizi, gargare dezinfectante.

AFTELE

Aftele bucale sunt eroziuni superficiale sau ulceratii profunde care pot apărea pe orice porțiune a mucoasei cavității bucale cum ar fi: limba, gingiile, buzele, mucoasa jugală, palatul, faringele, laringele, dar și pe organele genitale. Aceste maladii se întâlnesc destul de des. Se consideră o boală poli etiologică care poate apărea pe un fundal predispozant (de la 20 până la 50% din cazuri au o predispoziție genetică), iar factori declanșatori pot fi agenții fizici (traumatismele, lipsa de igienă bucală, iritanții alimentari, periajul traumatic, protezele dentare defectuoase, resturile dentare, fumatul), factorii chimici (medicamente sau substanțe chimice aplicate în scop terapeutic), produsele alimentare (ciocolata, cafeaua, ouăle, tomatele, cașcavalul, căpșunile, migdalele, arahidele etc.), infecțiile (microbii, virusurile, levurile etc.), stările patologice generale (imunodeficiențe, tumori viscerale, focare infecțioase, terapii cu citostatice, diabetul, hipovitaminoze și deficiențe de microelemente – vit. B₂, B₆, B₁₂, PP, fier); anumite boli se pot asocia cu afte bucale (boala Crohn, boala celiacă, sindromul Behçet, lupusul eritematos sistemic, infecția HIV/SIDA etc.).

Clasificarea aftelor:

- Aftele simple (afte vulgare)
- Aftoza majoră
- Aftele bipolare;
- Marea aftoză Behçet
- Aftoza recidivantă

AFTELE SIMPLE (AFTE VULGARE)

Se întâlnesc destul de des, cel puțin 20% din populație suferă de minim un episod pe parcursul vieții. Mai des sunt afectate femeile, preponderent la vârsta de 10-40 de ani, la majoritatea persoanelor aftele apar pentru prima dată la vârsta de 10-20 de ani.

Debutează prin fenomene de senzații supărătoare de usturime sau arsură pe locul viitoare leziuni. Ulterior apar macule eritematoase pe fundalul cărora se formează vezicule, care nu întârzie să erodeze și se prezintă în faza de stare ca mici ulceratii numeroase punctiforme sau de 5-6 mm cu margini bine delimitate, înconjurate de o mucoasă cu aspect normal.

Ulcerațiile sunt marcate de o bordură roșie vie și acoperite cu depozite fibrinoase, galbui, dureroase, cu o evoluție rapidă; după epitelizare nu rămân semne.

Se localizează cel mai des pe mucoasa jugală, șanțul gingivo-labial, frenul, marginile limbii, palatul moale, mucoasa buzelor. Mai rar aftele se pot localiza pe mucoasa faringelui cu dereglări de diglutiție sau pe mucoasa laringelui însoțite de disfonie.

Prin examen endoscopic la unii pacienți s-au depistat afte pe mucoasa esofagului și chiar gastrică. Aftele simple după topografie se pot clasifica în afte bucale, bipolare și cutaneo-mucoase.

AFTELE BIPOLARE

Afectează simultan sau succesiv atât mucoasele bucale, cât și cele genitale. Aftele genitale trebuie diferențiate de sifilidele erozive și ulcerose și de herpesul simplex genital. Localizându-se pe mucoasa uretrei anterioare, aftele pot produce o scurgere moderată, care trebuie diferențiată de uretritele gonococice, trichomoniazice sau de altă natură.

AFTELE CUTANATE

Debutează ca papulo-vezicule dureroase care ulterior se transformă în pustule, ce se rup lăsând după sine eroziuni sau ulcerații superficiale cu contururi rotunde sau ovalare înconjurate de un lizereu inflamator. Uneori debutează cu pustule de tip acneiform.

Aftele cutanate se pot localiza pe orice zonă a tegumentului, fiind izolate sau grupate. Erupțiile cutanate au o evoluție de 8-10 zile, vindecare prin epitelizare fără cicatrici.

AFTOZA RECIDIVANTĂ

Aftoza recidivantă (stomatita recidivantă, aftoza ulcero-recidivantă) este forma cea mai frecvent întâlnită din toate aftozele și constituie 80% din numărul aftelor bucale. Se înregistrează mai des la persoanele cu vârsta între 20 și 50 de ani, în egală măsură de ambele sexe. La unele femei recidivele corelează cu ciclul menstrual.

Debutează prin fenomene prodromale de 1-2 zile, cu senzație de arsură la locul de apariție a aftei. Aftele pot fi solitare sau multiple, se localizează,

de obicei, pe zonele mobile ale cavității bucale: limbă, mucoasele buzelor, gingivale, jugale. Primele erupții sunt prezentate de noduli mici de culoare roșie, sensibili, asociați cu senzație de arsură, apoi pe suprafața acestor noduli se formează vezicule și după ruperea plafonului rămâne o ulcerăție, acoperită de o membrană alb-gălbuie înconjurată de un lizereu roșu. Ulcerațiile se vindecă timp de 2 săptămâni, de regulă, fără cicatrici. Rareori boala poate fi însoțită de febră. Frecvența recidivelor variază considerabil, unele persoane prezintă unul sau două episoade pe an, iar altele prezintă serii continue de afte.

AFTOZA MAJORĂ

Este o formă gravă de aftoză și se întâlnește relativ frecvent, reprezentând până la 10% din afte. Se caracterizează prin apariția unor erupții sub formă de ulcerății necrotice de dimensiuni foarte mari (până la 3 cm în diametru), marginile inflamate sunt clar delimitate, se vindecă greu prin cicatrizare. Evoluează prin câteva forme clinice distincte.

- **Aftoza Sutton** (aftoza recidivantă a mucoaselor cavității bucale) reprezintă 10% din totalul aftozelor bucale. Apare după vârsta pubertară, perioada prodromală este, de regulă, mai accentuată și ulcerățiile sunt mai adânci, mai mari >1 cm, până la forme gigante de 3 cm, persistă mai îndelungat (de la câteva săptămâni până la câteva luni), decât aftele simple. Aftele se localizează pe buze, palatul moale, faringe. Poate fi însoțită de febră, astenie, disfagie și se vindecă prin cicatrizare.

- **Aftoza Neumann** afectează mai frecvent femeile de vârstă medie. Debutează cu stare generală afectată și febră urmată de apariția aftelor bucale sau genitale gigante, uneori coexistând cu leziuni cutanate veziculo-pustuloase sau maculo-papuloase.

- **Aftoza herpetiformă Cooke** (seamănă morfologic cu herpesul, dar nu are vreo legătură cu virusurile) reprezintă 5% din aftoze. Debutează prin apariția de vezicule (de la câteva până la 100) grupate, care prin ruperea anvelopelor lasă ulcerății mici (1-3 mm), eritematoase, dureroase, ulterior se contopesc formând ulcere mari, care persistă 2 săptămâni. Ulcerațiile, fiind foarte dureroase, incomodează vorbirea și alimentația, bolnavul scăzând în greutate. De regulă, apar la femei mai în vârstă, decât alte forme de afte recurente.

Diagnosticul aftozelor recidivante se bazează pe aspectul clinic și prin

excludere, deoarece nu există date veridice paraclinice sau histologice specifice. Infecția herpetică primară a cavității bucale poate imita o stomatită aftoasă recidivantă, dar de obicei se dezvoltă la copiii mici și întotdeauna afectează gingiile. Se poate localiza pe orice mucoase keratinizante (palatul dur, gingiile atașate, dosul limbii) și este asociată cu simptome sistemice. Herpesul recidivant, de regulă, e unilateral. Episoade identice pot apărea în boala Behçet, în maladiile inflamatoare intestinale, boala celiacă, infecția HIV/SIDA. Reacțiile la medicamente, de asemenea, pot fi asemănătoare, dar ele poartă un caracter temporar și pot fi legate de administrarea medicamentelor. Reacțiile la produsele alimentare sau la substanțele stomatologice uneori pot fi dificil de apreciat și suspendările consecutive pot fi necesare.

Tratamentul local se face cu aplicații de coloranți, dermatocorticoizi fluorinați cu potență mare, Tetraciclină (250 mg la 5 ml de apă).

Tratamentul general este necesar în aftozele recidivante sau care fac crize repetate. Se folosesc corticoizii cu doze medii de 40 mg Prednisolon asociate cu Tetraciclină 2 g/zi. Se mai folosesc antivirale și imunostimulatoare (Isoprinosin, Cicloferon).

MAREA AFTOZĂ BEHÇET (SINDROMUL BEHÇET)

Este o vasculită cronică recidivantă polisistemică cu afectarea mucoaselor. Manifestările caracteristice sunt ulcerările mucoaselor cavității bucale, inflamațiile oculare, ulcerele organelor genitale și erupțiile cutanate. Cele mai grave consecințe sunt cecitatea, dereglările neurologice și ale tubului digestiv, trombozele venoase și aneurismele arteriale. Boala afectează de 5-10 ori mai des bărbații de toate vârstele (mai des între 20-30 de ani). Rareori se întâlnește la copii. Morbiditatea variază în funcție de regiune. Boala Behçet mai frecvent se întâlnește în zona drumului mare de mătase de la Marea Mediterană până în China.

Etiologia nu este cunoscută. Ca factori declanșatori se discută mecanismele imune (inclusiv cele autoimune), rolul bacteriilor și virusurilor; cazurile de boala Behçet la persoanele care locuiesc în Turcia, Iran, China, Coreea și Japonia se asociază cu purtătorii de HLA-B51.

Aspecte clinice. Boala Behçet debutează, de regulă, prin febră, astenie, anorexie, pierderea în greutate, oboseală, după care apar manifestările ulcerative cutanate și la nivelul mucoaselor (bucală, genitală și oculară) asociate cu artrită, leziuni vasculare, manifestări neurologice și viscerale diverse.

Aproape toți pacienții acuză ulcere dureroase recidivante în cavitatea bucală de tipul stomatitei aftoase; în majoritatea cazurilor astfel de ulcere apar ca prima manifestare a maladiei. Ele pot apărea în orice loc al mucoasei cavității bucale și deseori se grupează în buchete. Ulcerele au o formă rotundă sau ovalară, cu dimensiuni de la 2 la 10 mm în diametru, cu fundul plat sau mai adânc acoperit cu un depozit gălbui necrotic în partea centrală. Ulcerele persistă până la 1-2 săptămâni.

Ulcer simlare apar pe organele genitale și scrot la bărbați și pe labiile genitale la femei, care sunt dureroase, și pe vagin, care sunt puțin dureroase și uneori chiar nedureroase.

Eruptions cutanate apar secundar celor de la nivelul mucoaselor și afectează 75% din cazuri. Apar papulo-vezicule asemănătoare cu cele din eritemul polimorf, pustule (localizate pe obraji), ulceratii, infiltrate hipodermice sau tromboflebite migratorii. Ulceratiile se vindecă după 2 săptămâni prin cicatrici.

Leziunile oculare apar la 25-75% dintre bolnavi. Semnele afecțiunilor oftalmologice pot fi legate de manifestările neurologice. Manifestările oculare sunt precedate de fotofobie, scăderea acuității vizuale și conjunctivite, și se prezintă prin:

- uveită recidivantă sau iridociclită (mai caracteristic), însoțite de dureri, fotofobie, inflamare oculară;
- hipopion (puroi în camera oculară anterioară);
- uveită, de obicei, bilaterală și episodică, deseori panuveită, se poate remite incomplet între episoade;
- coroidită, vasculită a vaselor retinei, ocluzie vasculară și nevrită a nervului optic, ce pot conduce la scăderea acuității vizuale până la cecitate.

Semnele descrise mai sus constituie semnele majore ale bolii Behçet și sunt obligatorii în stabilirea diagnosticului.

Afecțiunile articulare se pot manifesta prin artralgi, artrite nedestructive mai ales în articulația genunchiului și a altor articulații mari; se atestă la 50% dintre bolnavi. Este posibilă sacroiliita.

Manifestările vasculare se înregistrează la 25% dintre bolnavi. În artere și vene se poate dezvolta inflamația perivasculară și endovasculară. Afectarea arterelor se poate manifesta prin tromboze, anevrisme, pseudoanevrisme, hemoragii și stenoze. Implicarea arterelor de calibru mare pe

parcursul vieții se depistează la 3-5% dintre pacienți; la autopsie la 1/3 dintre pacienți se depistează afectarea vaselor de calibru mare, care a evoluat asimptomatic pe parcursul vieții. Aneurismele aortei și ale arterei pulmonare pot conduce la arteriorexisul lor. Tromboza localizată poate evolua spre obturarea arterei pulmonare. În caz de formare a fistulei între artera pulmonară și bronhie se atestă hemoptizie.

Implicarea venelor poate conduce la tromboze atât superficiale, cât și profunde. Se pot implica mai multe vene, inclusiv venele hepatice și sinusurile venoase craniene.

Trombozele localizate arteriale sau venoase, aneurismele și pseudoaneurismele se întâlnesc mai frecvent, decât stenozele și ocluziile.

Manifestările neurologice se întâlnesc mai rar, dar pot fi grave. Debutul poate fi inopinant sau treptat. Primele manifestări apar cu simptome piramidale, afectarea vaselor mici de tipul sclerozei diseminate, meningitei aseptice sau meningoencefalitei, trombozei sinusurilor craniene.

Manifestările digestive evoluează cu disconfort, dureri abdominale, diaree cu ulcerații intestinale și simptome asemănătoare în boala Crohn.

Diagnosticul se efectuează după criteriile clinice. Boala poate fi suspectată la persoanele tinere, care acuză afte recidivante ale cavității bucale, scăderea acuității vizuale de etiologie necunoscută sau afectarea ulceroasă a organelor genitale. Mai des se utilizează diagnosticul clinic; deseori diagnosticul devine dificil, deoarece multe dintre manifestările clinice nu sunt specifice, fiind slab pronunțate.

Criteriile internaționale de diagnostic includ ulcerațiile recidivante în cavitatea bucală (3 ori pe an) și 2 criterii din cele ce urmează:

- ulcere recidivante pe organele genitale;
- leziuni oculare;
- manifestări cutanate;
- testul pozitiv patergic, care nu are altă confirmare clinică.

Datele paraclinice nu sunt specifice, dar se caracterizează prin devieri care confirmă fenomenele inflamatoare (VSH accelerată, leucocitoză moderată, proteina C-reactivă și α^2 - și Υ -globulinelor.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu artrita reactivă, lupusul eritematos de sistem, boala Crohn, colita ulceroasă, spondilita anchilozantă, infecția herpetică. Boala Behçet nu are un criteriu patognomic definit, dar ea poate fi stabilită prin combinarea simptomelor recidivante și remisii-

nilor sporadice, implicarea multiplelor organe și sisteme, mai cu seamă la pacienții cu ulcere profunde recidivante pe mucoase.

Prognostic. Boala Behçet este o maladie cronică, care se caracterizează prin periodicitate de acutizări și remisiuni. Fenomenele muco-cutanate, oculare și artralgiile de cele mai multe ori sunt pronunțate în stadiile recente ale maladii. Afectarea sistemului nervos central și a vaselor de calibru mare, de obicei, apare mai târziu. Uneori boala se termină cu sfârșit letal, de cele mai multe ori din cauza afectării neurologice, vasculare (anevrisme) și gastrointestinale. Riscul letal e mai mare la bărbații cu afectarea arterelor sau la cei cu un număr mare de recidive. La o mare parte dintre pacienți are loc remisiunea definitivă.

Tratamentul mării aftoze Behçet este laborios, controversat și puțin eficient. Se administrează corticoizi în doze medii – Prednisolon 40 mg/zi până la o lună; antiinflamatoare nesteroidiene – Diclofenac, Nimesulid; Colhicina 1 mg/zi conduce la remisiune după o lună; Talidomida, Interferonul, Azatioprina, Ciclosporina se utilizează în afectările oculare; Ciclofosfamida – în cazul riscului de sfârșit letal. Anticoagulantele se administrează în tromboflebite.

GLOSITELE

Glositele sunt manifestări patologice care afectează limba. Ele sunt foarte numeroase, pot fi acute, cronice, superficiale, profunde, cu o etiopatogeneză multifactorială; se apreciază ca entități specifice bine determinate sau ca simptome în contextul patologic al altor afecțiuni.

LIMBA SCROTALĂ (PLICATURATĂ)

Nu este o boală, doar o deviere congenitală a structurii și aspectului normal al limbii. Se știe că plicile apar ca o consecință a hipertrofiei mușchilor ei. Limba este mărită în volum, pe suprafața ei lângă plica mediană, pe ambele părți, se observă brazde și plici suplimentare. Ele pot fi solitare sau multiple, repartizate într-o anumită ordine, mai des longitudinal, dar și haotic. Plicile parcă împart limba în segmente cu aspect cerebriform.

Dacă plicile sunt de dimensiuni moderate și limba nu este prea voluminoasă, persoana nu acuză senzații neplăcute, nu se dereglează funcțiile de masticație și vorbire, cât și senzațiile gustative. În cazurile când plicile sunt mult accentuate, limba este mărită considerabil, nu se încadrează în cavitatea bucală, persoana este împusă să țină dinții semideschiși. În aceste cazuri (deși rare) se dereglează vorbirea și alimentarea.

GLOSITA ROMBOIDALĂ

Este o maladie cronică, care se caracterizează prin lipsa parțială sau totală a papilelor linguale și cu proliferare papilomatoasă dispusă înaintea V-ului lingual, de formă romboidală. Durează ani și chiar toată viața, evoluează asimptomatic și se depistează ocazional la vârsta de 30-50 de ani; de obicei, nu progresează.

Starea generală a pacientului este conservată, dar în 25-30% din cazuri în afară de glosita romboidală se depistează simptomele candidozei cronice a mucoaselor cavității bucale, altor mucoase și cutanate. Au fost descrise cazuri de malignizare a glositei romboidale.

Etiopatogenia nu este definitivată. Se admite că glosita romboidală poate avea un caracter congenital, pe de altă parte se discută și caracterul dobândit cu implicarea *Candidae albicans*, uneori a Actinomicetelor sau a florei microbiene.

Maladia se întâlnește preponderent la bărbații fumători și cu abuz de alcool.

Aspecte clinice. Starea generală nu este afectată. Rareori bolnavii acuză arsuri, usturimi, înțepături pe suprafața afectată, mai ales în timpul alimentației cu produse condimentate.

Glosita romboidală se manifestă printr-un focar romboidal sau ovalar plat ori ușor proeminent pe nivelul mucoasei, puțin consistentă la palpare, care se situează strict pe linia mediană în fața V-ului lingual. Dimensiunile focarului variază de la 1,5-5 cm în lungime și 0,5-2,5 cm în lățime. De obicei, focarul e solitar, rareori se atestă 2-3 focare localizate de-a lungul liniei mediane a limbii. Suprafața focarului este lipsită de papile. Culoarea porțiunii afectate este normală sau roșie-cianotică, sau cu un ten opalescent.

Se disting trei forme clinice: plată (netedă), tuberculoasă (tuberoasă) și papilomatoasă (hiperplazică).

În forma plată suprafața limbii din zona afectată apare netedă, lustruită, nu proemină de la nivelul mucoasei din apropiere, colorată în roz sau roșu, uneori (de obicei, la persoanele în vârstă) cu un ten cianotic, papilele pe suprafața ei lipsesc. La palpare se depistează o infiltrație indolură, ganglionii limfatici submandibulari nu se palpează nici la forma dată, nici la celelalte.

În forma tuberculoasă focarul romboidal, rotund sau ovalar este constituit din tuberculi de diferite dimensiuni, separați unul de altul de plicile destul de pronunțate. Astfel de cantonare a tuberculilor se compară cu un caldarâm de granit. Suprafața tuberculilor și plicilor are culoare roșie cu o nuanță cianotică, este lipsită de papile.

Forma papilomatoasă a glositei romboidale se caracterizează prin hiperplazii verucoase tumorale, care proemină de la suprafața limbii. Are un fundal lat, vârful plat de culoare roz-albicioasă. Focarul deseori atinge dimensiuni până la 3-5 cm în diametru. La palpare nu se apreciază, pacienții acuză senzație de prezență a unui corp străin.

În forma tuberculoasă și papilomatoasă partea centrală a focarului se poate cornifica, căpătând o colorație albicioasă. Segmentul afectat își păstrează forma și dimensiunile pe parcursul întregii vieți, evoluția fiind benignă și numai în condiții nefavorabile (excitarea permanentă, cronică, diminuarea stării imune); forma tuberculoasă și papilomatoasă poate căpăta tendințe la progresarea procesului. S-au descris cazuri de malignizare.

Histologie. Forma plată se caracterizează prin îngroșarea moderată a epitelului din contul celulelor stratului pilos. În țesutul subepitelial se marchează un infiltrat compus din limfocite și un număr mic de histiocite. Acantoza și fibroza sunt slab pronunțate. În formele papilomatoase și tuberculoase se marchează o majorare considerabilă a straturilor epiteliale (acantoza) și hiperkeratoza. Infiltratul stratului mucos conține elemente celulare, caracteristice unui proces inflamator cronic. Gradul de proliferare a țesutului conjunctiv reflectează caracterul manifestărilor clinice.

Diagnostic diferențial. Forma plată se diferențiază de glosita descuamativă, avitaminoze; forma papilomatoasă – de tumori și procesele inflamatoare specifice.

Tratament. Pentru a evita factorii traumatizanți se indică sanarea cavițății bucale, suspendarea fumatului. La depistarea levurilor din genul *Candida* se administrează un tratament antilevuric. De regulă, aceste măsuri terapeutice sunt suficiente pentru lichidarea fenomenelor inflamatoare în formele plate, tuberculoase și a variantei minore a formei papilomatoase. În caz de proliferare a formelor tuberculoase și papilomatoase ele se supun exciziei în limita focarului de afectare cu o examinare patohistologică a materialului extirpat. Destul de efectivă este laseroterapia (prin evaporare sau epilarea țesutului), se mai utilizează radiochirurgia și crioterapia. După tratament se recomandă o igienă minuțioasă a cavițății bucale, cu curățarea obligatorie a limbii. În cazurile de cancerofobie sunt indicate terapia sugestivă, sedative, tranchilizante.

GLOSITA DESCUAMATIVĂ

Este o maladie inflamatoare-distrofică a mucoasei proprii a limbii, care se manifestă prin formarea pe suprafața ei a focarelor de descuamare a epitelului de culoare roșie evocatoare, înconjurate de un cerc albicios de epiteliu decolat.

Manifestările se localizează preponderent pe dosul și părțile laterale ale limbii. Această stare este descrisă sub denumirea de „limbă geografică”, „glosită exfoliativă”, „glosita benignă migratorie”. Noțiunea de „limbă geografică” se poate utiliza și ca o stare a unui proces sau maladiei. Decolarea epitelului limbii geografice poate dura de la câteva zile până la câteva luni și chiar mai mult. Fenomenele subiective, de obicei, lipsesc, dar dacă decolarea epitelului se intensifică, atunci apare senzația de arsură, înțepături

sau ciupituri pe limbă, mai ales în timpul alimentării. Limba reacționează și la fierbinte, dulciuri, condimente. Câteodată limba geografică poate provoca dereglări ale senzațiilor gustative. Deoarece focarele decolate nu sunt protejate de o mucoasă normală, ele ușor se pot infecta și atunci pe limba geografică pot apărea fisuri și dureri în timpul deglutiției, deseori se asociază cefaleea. Ganglionii limfatici submandibulari se măresc în dimensiuni, se afectează starea generală.

Etiopatogenia nu este definitivată. Maladia se întâlnește destul de des, nu are preferințe de sex și vârstă. Se cunoaște că la baza evoluției stau dereglările metabolice nutritive în țesuturile mucoasei limbii, ceea ce conduce la decolare. Dificultatea constă în aprecierea cauzelor dereglărilor nutritive. Se discută rolul insuficienței vitaminelor grupei B, acidului folic și creșterii concentrației de Fe în serul sanguin.

Potrivit rezultatelor investigațiilor din ultimii ani, glosita descuamativă este considerată maladie asociată cu complexul de histocompatibilitate majoră.

Glosita descuamativă se poate manifesta ca un simptom în unele maladii infecțioase (gripă, tifos abdominal, scarlatină etc.). Deosebit de des se întâlnește în diferite afecțiuni ale tractului gastrointestinal și ale sistemului vascular. Apariția glositei descuamative poate fi cauzată de disfuncții vegetative-endocrine, maladii infecțioase acute, colagenoze. Ca factor declanșator se atribuie avitaminozelor. Un rol aparte în apariția acestor glosite i se atribuie administrării necontrolate și pe perioade îndelungate a antibioticelor și altor medicamente cu efect drastic. La femei deseori poate să apară în timpul sarcinii sau în perioada menstruației.

Aspecte clinice. Procesul debutează cu apariția unei opacități alb-cenușii cu un diametru de câțiva milimetri, ulterior pe această suprafață se atestă o turgescență și în centrul focarului papilele filiforme se exfoliază, dezvelind un focar rotund de culoare roșie sau roz. Porțiunea exfoliantă rapid se mărește în dimensiuni, păstrându-și contururile rotunde, însă intensitatea exfolierii scade. Zona exfoliată capătă diferite forme și dimensiuni și se prezintă ca macule de culoare roșie. Uneori porțiunile descuamante capătă o formă de cercuri sau semicercuri, pe suprafața lor se păstrează papile fungiforme de culoare roșie vie. Dacă focarul descuamat atinge dimensiuni considerabile, contururile lui se estompează în mucoasa din jur, în partea centrală se instalează keratinizarea normală a papilelor filiforme, iar în

porțiunile keratinizate, invers, se produce exfolierea. Focarele de exfoliere pot fi unice, dar mai frecvent multiple și în urma alternanței permanente a proceselor de keratinizare și exfoliere se suprapun consecutiv una peste alta. Pe fundalul focarelor vechi se formează altele noi și din această cauză forma și culoarea lor permanent se schimbă, căpătând un aspect de hartă geografică, ceea ce a stat la baza denumirii de „limbă geografică”, „glosită geografică”.

Boala se caracterizează prin rapiditatea schimbării conturilor focarelor de exfoliere, tabloul se schimbă chiar până a doua zi. Procesul de exfoliere poate dura de la câteva zile până la câteva luni și chiar mai mult.

La majoritatea persoanelor dereglările linguale evoluează fără careva senzații subiective și se depistează ocazional în timpul examinării cavității bucale. Doar o parte din pacienți acuză arsuri, înțepături, paretezii, senzații dureroase la deglutiție, astenie, mărirea ganglionilor limfatici.

Clinic se disting formele: superficială, hiperplazică și lichenoidă.

Forma superficială se caracterizează prin apariția maculelor și benziilor clar conturate de culoare roșie pe părțile dorsale și laterale ale limbii. Maculele au un aspect de carne proaspătă și sunt marcate de o mucoasă de culoare normală. Prin exfolierea difuză a epitelului limbii suprafața ei devine netedă, lucioasă. Acest focar se evidențiază pe fundalul zonei puțin proeminente cu un epiteliu opalescent. Focarul se propagă rapid spre periferie, dar își păstrează conturile regulate rotunde. Intensitatea exfolierii treptat scade. Subiectiv – arsuri și prurit.

Forma hiperplazică se caracterizează prin îngroșarea focală a papilelor linguale filiforme, prezența de depozite albe, gălbui, cenușii sau de culoare întunecată pe zona papilelor filiforme hipertrofiate, însoțite de senzație de prezență a unui corp străin.

Forma lichenoidă se caracterizează prin apariția sectoarelor de exfoliere a epitelului limbii de forme și dimensiuni diferite din cauza repartizării papilelor filiforme și a grupării lor înconjurate de porțiunile depapilate. Pe porțiunea exfolierii papilele fungiforme sunt hipertrofiate. Aspectul dereglărilor de pe suprafața limbii nu poartă un caracter permanent, focarele de exfoliere se pot deplasa pe suprafața limbii. Pot fi fenomene subiective de usturime. Această formă de glosită se dezvoltă la persoanele cu hipersensibilitatea mucoasei limbii către diferite metale, folosite în protezare, și la cei care suferă de dereglări endocrine.

Glosita descuamativă în 50% din cazuri se asociază cu limba scrotală. Se pot întâlni cazuri când procesul de exfoliere apare mereu pe unul și același loc. Foarte rar focarele de exfoliere se pot localiza concomitent pe limbă și pe alte zone ale mucoaselor cavității bucale – buze, mucoasa jugală, șanțuri. Astfel de stare se determină ca stomatită descuamativă.

Deregările histopatologice se caracterizează prin subțierea epitelului și aplatizarea papilelor filiforme pe porțiunile exfoliate, parakeratoză moderată în regiunile care înconjoară locul afectat. În stratul mucos – un infiltrat inflamator și edem moderat.

Diagnostic diferențial. Identificarea acestei suferințe, de obicei, nu prezintă dificultăți, la baza ei stau dereglările caracteristice ale mucoasei părților dorsale și laterale ale limbii și tendința de migrație a acestor focare de afectare, și modificarea conturilor lor. Glosita descuamativă trebuie diferențiată de: lichenul plan, leucoplazie, papulele sifilitice, hipovitaminozele B₂, B₆, B₁₂, stomatitele alergice, candidoză.

Tratament. Normalizarea funcțiilor organelor tractului digestiv, tratamentul maladiilor asociate, sanarea cavității bucale, respectarea igienei bucale, medicamente sedative, antihistaminice, angioprotectoare.

Local – în dureri accentuate anestezice locale: unguent Piromecaină 5%, Bumacaină 1%, Citral, blocadă cu Novocaină, antiinflamatoare nesteroidiene, antiseptice (Furacilină 0,02%, Etacridină lactată 0,02%), fonoforeză cu Analgină. Se recomandă dietă specială care exclude produsele iritante (fierbinți, reci, condimente, dulciuri, alcool).

Prognosticul este vital benign, posibilitatea malignizării glositei descuamative se exclude.

LIMBA NEAGRĂ „VILOASĂ”

Este o hiperplazie cronică a papilelor filiforme, care se produce din cauza încetinerii sau stopării descuamării celulelor keratinizate ale epitelului, care capătă o colorație brună sau neagră. Colorația în negru o determină produsele activității vitale a microorganismelor, care colonizează cavitatea bucală și metabolizează Fe din produsele alimentare. În afară de modificarea dimensiunilor și colorației papilelor se schimbă și calitățile lor: ele devin mai rigide.

Maladia evoluează lent, neobservată de pacient, și din acest motiv observând modificări pronunțate pe limbă atunci când procesul evoluează

rapid. Regresează lent, procesul are tendință la recidive. Se întâlnește mai frecvent la bărbați cu vârsta peste 40 de ani, uneori se înregistrează la copii.

Etiologie. Cauzele definitive nu sunt cunoscute. Se presupune gena multifactorială. Ca factor predispozant se presupun maladiile tractului gastrointestinal, în special gastritele subacide și anacide, colitele, bolile infecțioase. În unele cazuri formarea limbii negre viloase poate fi favorizată de hiporiboflavinoză, particularitățile constituționale ale limbii, care influențează troficitatea și provoacă dereglări în procesele metabolice ale epitelului limbii. Limba neagră viloasă se întâlnește la bolnavii de tuberculoză pulmonară, în boala Addison, distrofia papilară-pigmentară. Deseori limba neagră se depistează la persoane care fac abuz de alcool și fumat cât și în urma administrării unor medicamente (mai cu seamă antibiotice), la folosirea unor produse alimentare. În unele cazuri limba se colorează în verde, ceea ce a determinat unii autori să atribuie rolul unor fungi clorofilici.

Patogenia. În mecanismul hiperplaziei papilelor filiforme ale limbii în ultimii ani domină teoria care presupune evoluarea unei sensibilizări organice, care se realizează prin edem tisular specific cu hiperplazia papilelor filiforme și keratinizarea lor ulterioară.

Clinica este modestă, deseori se limitează printr-un aspect bizar. Pacienții acuză senzații de prezență a unui corp străin pe limbă, reflex vomitiv, mai des în timpul vorbirii. Uneori prurit în regiunea palatului, uscăciune, dereglarea senzațiilor gustative.

La examinarea părții dorsale a limbii înaintea fosetei oarbe pe linia mediană există un segment triunghiular sau ovalar acoperit de papile filiforme îngroșate (până la 2 mm în diametru) și alungite (uneori până la 2-3 cm) de o colorație brună, verde-închisă sau neagră. La exterior ele seamănă cu părul. Baza papilelor este mai îngroșată și mai puțin pigmentată, spre partea distală ele se subțiază și devin mai colorate. Părțile laterale și partea anterioară au un aspect normal. Se presupune, că colorația papilelor depinde de pigmentii alimentari și microfloră (fungi cromogeni etc.). Papilele filiforme hipertrofiat, de obicei, se păstrează pe parcursul a 2-3 săptămâni, rar mai mult de 3 săptămâni.

Diagnosticul limbii negre viloase nu prezintă dificultăți. Este necesar de a menționa că schimbările de colorație a limbii (fără alungirea papilelor) pot fi provocate de aplicarea unor medicamente – gargare cu soluții de Cloramină B, Clorhexidină, permanganat de potasiu, apă oxigenată, an-

tibiotice și pigmenți alimentari. În asemenea cazuri colorația dispare pe parcursul a câtorva zile după excluderea cauzelor menționate. Limba neagră falsă apare ca urmare a prezenței unui depozit colorat pe limbă, care se formează în condiții de igienă precară, a acutizării maladiilor tractului gastrointestinal, proceselor inflamatoare acute ale mucoaselor cavității bucale. Hiperplazia pronunțată a papilelor filiforme în aceste cazuri lipsește.

Diagnostic diferențial. Limba neagră vilooasă trebuie diferențiată de leucoplazia „vilooasă” în caz de localizare pe partea dorsală a limbii. Leucoplazia „vilooasă” este o varietate a leucoplaziei verucoase cu elementele sale specifice, deseori se asociază infecției HIV/SIDA. În caz de depuneri de melanină în submucoasă se pot pigmenta papilele fungiforme, dar lipsește proliferarea papilelor filiforme. Limba neagră trebuie diferențiată și de de-reglările linguale în distrofia pigmentară papilară.

Tratament. Să recomandă tuturor pacienților să abandoneze fumatul și tratamentul maladiilor asociate. În caz de sensibilizare – preparate antihistaminice. În maladiile tractului digestiv – vitamine, probiotice.

Local – criodistrucția este metoda cea mai eficientă, care rapid conduce la detașarea papilelor hipertrofiate. Cu același scop se recomandă keratolitice – aplicații cu soluții de acid salicilic 10% , Resorcină 5%. Unii autori recomandă injecții de CaCl 0,25% în amestec cu 1-2% Procaină de 2-3 ori pe săptămână, în total 3-5 injecții sub focarul afectat. Igiena corespunzătoare a cavității bucale și aplicarea remediilor keratoplastice asigură vindecarea.

CHEILITELE

Cheilitele sunt afecțiuni difuze benigne ale buzelor. Se împart în cheilite propriu-zise și cheilite simptomatice.

Cheilitele propriu-zise sunt prezentate de: cheilita exfoliativă (formele uscată și exsudativă), cheilita glandulară (primară și secundară), cheilita meteorologică și cea actinică.

Formele de cheilite simptomatice includ: cheilita atopică, cheilita eczematooasă, cheilita de contact (simplă și alergică) și macrocheilita ca simptom în sindromul Melkersson-Rozenthal.

CHEILITA EXFOLIATIVĂ

Reprezintă o maladie cronică exclusiv a părții roșii a buzelor. Sunt definite două forme clinice: uscată și exsudativă, care pot să se transforme una în alta.

Majoritatea bolnavilor sunt femei cu vârste cuprinse între 20 și 40 de ani și interesează mai des buza inferioară.

Etiopatogeneza nu este definitivată. În patogenia cheilitei exfoliative un rol deosebit îl joacă factorul psihoemoțional, care se realizează în patologia somatică a părții roșii a buzelor prin mecanismul inervației vegetative. Ambele forme ale cheilitei exfoliative se caracterizează prin diferite variante de dereglări psihoemoționale. În forma exsudativă predomină reacțiile de anxietate, iar în cea uscată – cele depresive. La pacienții cu formă exsudativă se depistează disfuncția vegetativă în care predomină influențele simpatico-adrenale, pe când în forma uscată dereglări semnificative ale sistemului nervos vegetativ nu se atestă.

Electroencefalografia depistează la pacienții cu cheilite exfoliative dereglări difuze ale activității bioelectrice cefalice, probabil, legate de iritații din formațiunile profunde din creier.

În patogeneza cheilitei exfoliative un rol determinant îl au tulburările endocrine, deoarece la majoritatea bolnavilor se pune în evidență o formă minoră de tireotxicoză.

Se mai pune în discuție și predispoziția genetică care este bazată pe cazuri familiale de cheilită exfoliativă și coexistarea cu o leucoplazie vulgară.

Aspecte clinice. Cheilita exfoliativă afectează exclusiv numai partea roșie a buzelor (una sau ambele) sub aspect de bandă de la un colț de gură spre altul și de la zona Kline până la mijlocul părții roșii a buzelor. Partea roșie a buzelor învecinată cu pielea, cât și colțurile gurii rămân intacte, procesul niciodată nu se propagă pe mucoase și piele.

Forma exsudativă. Pe zona Kline se formează cruste de culoare galben-cenușie sau galben-brună, care uneori ating dimensiuni destul de mari. Crustele acoperă zona afectată, iar uneori atingând dimensiuni voluminoase atârnă ca un șorț, aparent simulând afectarea părții roșii în totalitate. Porțiunea învecinată cu pielea, cât și comisurile rămân neatînse. După detașarea crustelor rămâne o suprafață roșie evocatoare a buzei, dar fără eroziuni. Mucoasa din zona Kline este ușor hiperemiată și puțin edemată. Crustele se refac în permanență peste fiecare 3-6 zile. După 1-2 zile de la detașarea crustelor pe partea roșie a buzelor în zona Kline apare un exsudat albicios cleios, care coagulându-se formează cruste.

Bolnavii acuză arsuri și durere, mai ales la închiderea buzelor, ceea ce provoacă dificultăți în alimentare și vorbire, de aceea gura lor se află, de obicei, întredeschisă.

Forma uscată. Pe suprafața afectată se formează cruste „de mică” cenușii sau brun-cenușii aderente cu partea centrală de buze și dezbinat la margini. La 5-7 zile de la apariție crustele se decolează ușor, lăsând o suprafață roșie evocatoare, dar fără eroziuni. Mucoasa din zona Kline uneori este ușor hiperemiată. Bolnavii acuză uscăciuni, iar uneori arsuri pe buze. La o parte dintre bolnavi se atestă afectarea buzelor nu de la un colț până la altul, dar numai pe treimea din mijloc, unde se observă câteva scuame mici brun-deschise, care aderă cu centrul lor de partea roșie a buzelor și dezbinat spre margini, mai des se afectează buza de sus în partea ei centrală. Restul buzei superioare și cea inferioară rămân neatînse.

Evoluție. Cheilita exfoliativă debutează brusc, iar evoluția ei ulterioară capătă un caracter cronic, monoton, dar cu posibilități de vindecare spontană și niciodată nu se malignizează.

Histopatologie. Se remarcă acantoza, prezența unor cantități mari de celule clare în stratul spinos, para- și hiperkeratoza cu pierderea coeziunii între celulele straturilor spinos și keratinizant. Partea subepitelială a dermului este colagenizată, ușor infiltrată cu limfocite și plasmocite. Este necesar de a menționa că celulele clare, depistate în stratul spinos, nu con-

stituie rezultatul proceselor distrofice, dar sunt condiționate de schimbarea succesiunii activității metabolice. Aceste celule se află într-o stare de repaus și acumulare de energie, spre deosebire de restul celulelor, care continuă să funcționeze intens.

Diagnostic. La diagnostic contribuie localizarea tipică, caracteristică numai acestei maladii, și tabloul clinic specific.

Diagnostic diferențial. Forma exsudativă a cheilitei exfoliative poate avea elemente asemănătoare cu forma exsudativă a cheilitei actinice, cheilita abrazivă precanceroasă (cheilita Manganotti), pemfigusul vulgar, forma erozivo-ulceroasă a lupusului eritematos.

În forma exsudativă a cheilitei actinice, spre deosebire de forma exsudativă a cheilitei exfoliative, se remarcă dependența de anotimp; afectează toată suprafața părții roșii a buzelor, se asociază cu edem și cu formarea de eroziuni pe locul veziculelor.

Pemfigusul vulgar se diferențiază de forma exsudativă a cheilitei exfoliative prin prezența de eroziuni pe partea roșie după decolarea crustelor, semnul Nikolski pozitiv și depistarea celulelor acantolitice în froțiurile-amprente.

Cheilita abrazivă precanceroasă (Manganotti) se deosebește de forma exsudativă a cheilitei exfoliative prin procesul patologic circumscris, prezența eroziunilor și prin evoluție.

În forma erozivo-ulceroasă a lupusului eritematos procesul poartă un caracter focalitar cu un eritem pronunțat, hiperkeratoză, formarea de eroziuni sau ulcere și atrofie cicatrizantă. Scuamele în lupusul eritematos au o colorație azurie sub lampa Wood.

Forma uscată a cheilitei exfoliative trebuie diferențiată de cheilita atopică, la care se afectează segmentul părții roșii a buzelor care este învecinat cu pielea, colțurile gurii, unde procesul de obicei se propagă pe piele; zona părții roșii a buzelor învecinată cu mucoasele nu se afectează. Manifestarea clinică de bază – lichenificarea. În cheilita atopică se atestă prurit, alternanța perioadelor de remisiuni și acutizări, deseori asociate anotimpurilor.

Cheilita meteorologică se deosebește de forma uscată a cheilitei exfoliative prin influența directă a factorilor meteorologici, afectarea în totalitate a părții roșii a buzelor și cu efecte inflamatoare pronunțate.

Pentru cheilita de contact alergică, spre deosebire de forma uscată a cheilitei exfoliative, sunt caracteristice prezența eritemului, pe locul de

contact cu sensibilizantul, pruritul și regresia rapidă după excluderea contactului cu presupusul alergen.

Prognosticul vital în ambele forme de cheilită exfoliativă este benign.

Tratament. Tratamentul bolnavilor cu cheilite exfoliative constituie o problemă destul de dificilă; el trebuie să fie complex și în funcție de formă. În forma exsudativă se prescriu tranchilizante (Fenazepam, Sibason, Grandaxină) sau neuroleptice (Tioridazină), β -adrenoblocatori (Anaprilină), local – creme cu glucocorticosteroizi. Pacienților cu forma uscată se prescriu antidepresante (Amitriptilină) și tranchilizante (Trioxazină, Clozapină), local – creme și unguente grase. În forma exsudativă se utilizează razele Bucky.

Se recomandă discuții psihoprofilactice cu pacienții, care pot avea un efect terapeutic.

CHEILITA GLANDULARĂ

Este o afecțiune inflamatoare a buzelor ce se dezvoltă în urma hiperplaziei, hiperfuncției și deseori heterotopiei glandelor salivare situate pe partea roșie a buzelor și în zona de tranziție prin reversiunea mucoasei labiale, buzele devenind extrem de susceptibile la leziuni și infecții.

Cheilita glandulară primitivă se întâlnește destul de des (aproximativ la 3-6% din populație), la persoane după decada a patra de viață. La bărbați cheilita glandulară se depistează de 2 ori mai frecvent decât la femei.

Aspecte clinice. Cheilita glandulară primitivă (simplă) prezintă un aspect clinic tipic, bine definit. În regiunea de tranziție a mucoasei spre partea roșie a buzei, iar uneori pe partea roșie se evidențiază ostiurile dilatate ale glandelor salivare sub forma unor puncte roșii, din care se elimină picături de salivă. După 20-30 sec. de la uscarea buzei se observă distinct eliminarea salivei din ostiurile glandelor salivare și saliva acoperă buza ca roua. Rareori, ostiurile dilatate ale ducturilor glandelor salivare se situează pe papule mici, care se formează din cauza hipertrofiei țesutului glandular.

Uneori în jurul ostiurilor glandelor salivare se formează o leucoplazie de formă inelară, iar alteori mucoasa sau partea roșie a buzei se cornifică pe arii întinse.

Deoarece buza la pacienții cu cheilită glandulară periodic este irigată cu salivă, care ulterior se evaporă, partea roșie a buzei devine uscată, începe

să se descuameze. Pe acest fundal se pot forma fisuri, eroziuni și diverse forme de precancere.

Forma supurativă superficială a cheilitei glandulare (boala Baelz) reprezintă interesarea ducturilor salivare și constă dintr-un edem indolor al buzei cu ulceratii superficiale și crustificare.

Cheilita glandulară supurativă profundă (Volkman) constituie o infecție profundă a glandei salivare cu formarea de abcese, sinusuri și fistule, având un potențial de a dezvolta un epiteliom spinocelular cu evoluție rapidă.

Cheilita glandulară secundară apare pe fundalul și consecințele maladiilor cronice inflamatoare, la care se poate afecta mucoasa sau partea roșie a buzelor (lichen plan, lupus eritematos). Probabil, infiltratul inflamator, prezent în aceste maladii, excită țesutul glandular și provoacă o hiperplazie cu hiperfuncție a glandelor salivare. În acest caz pe fundalul tabloului clinic al maladiei de bază pe buze se depistează ostiurile dilatate ale glandelor salivare, din care se elimină picături de salivă.

Histopatologie. În straturile profunde ale țesutului conjunctiv se depistează glandele salivare hipertrofiate cu un infiltrat inflamator minor, în special în jurul ducturilor.

Diagnosticul nu prezintă dificultăți.

Prognostic. În majoritatea cazurilor – favorabil, dar uneori pe fundalul cheilitei glandulare se poate dezvolta un proces paraneoplazic.

Tratament. Bolnavii se examinează pentru a stabili factorii posibili care au declanșat procesul patologic și, dacă e posibil, este necesar a exclude sau minimaliza influența lui. Se recomandă evitarea expunerii la soare, vânt, renunțarea fumatului. Este indicată electrocoagularea glandelor afectate, dar dacă ductul se coagulează numai superficial și nu glanda în totalitate, se poate dezvolta un chist de retenție. În caz de afectare multiplă a glandelor salivare se recurge la excizia chirurgicală a zonei afectate (vermillionectomia). În cheilitele glandulare secundare se tratează maladia de bază.

CHEILITA ACTINICĂ (CHEILITA SOLARĂ)

Denumirea de „cheilită solară” apreciază mai exact etiologia acestei maladii, deoarece termenul „actinic” poate fi utilizat în sens mai larg având în vedere și alte tipuri de radiație (D. Diaconu).

Se întâlnește mai frecvent în zonele călduroase la bărbați de 20-60 de ani, mai cu seamă la persoanele cu fototip I și II, a căror profesie determină o expunere prelungită la radiațiile solare (agricultori, marinari, pescari, constructori etc.).

Etiopatogenie. Expunerea la soare produce frecvent leziuni pe partea roșie a buzelor, deoarece datorită particularităților acestei regiuni protecția față de razele solare este mai redusă decât cea de pe tegumente, mai mult, expunerea este directă și prelungită mai cu seamă a buzei inferioare.

Cheilita actinică poate evolua sub două forme clinice: cheilita actinică acută și cheilita actinică cronică.

Cheilita solară acută, de obicei, apare după o expunere brutală la soare mai des vara, dar uneori și iarna (după plimbare cu schiuri). Se manifestă prin eritem, edem, vezicule, eroziuni și cruste, punând problema diagnosticului diferențial cu un herpes labial declanșat după o fotoexpunere. Cheilita solară acută are caractere clinico-patogenice ale unei cheilite eczematose de contact de tip acut nealergic.

Evoluția este, de obicei, benignă – vindecarea se produce rapid (dacă se evită noi expuneri).

Tratament. Se aplică comprese umede cu soluții dezinfectante, apoi loțiuni, spray-uri și creme cu corticosteroizi. Topicele grase sunt contraindicate.

Cheilita actinică cronică este consecința unor expuneri solare repetate, dar în doze mai mici, decât cele care produc cheilita acută; se instalează insidios, dar progresiv.

Din punct de vedere anatomo-clinic, cheilita solară cronică poate fi inclusă printre cheilitele keratozice, de aceea este considerată de mulți autori ca o variantă a keratozei solare, cu care se asociază frecvent și cu care se aseamănă atât prin etiopatogenie, cât și prin caracteristicile clinico-histopatologice, dar și prin posibile complicații. Se mai numește și „cheilită keratozică actinică”.

Se înregistrează mai frecvent la adulți după decada a 5-a de viață, mai ales la cei, a căror profesie impune o activitate în aer liber și sunt supuși expunerii prelungite la lumina solară (agricultori, marinari, pescari etc.), ca urmare a efectului cumulativ al razelor ultraviolete asupra părții roșii a buzelor; sunt afectate mai des persoanele blonde cu fototip I și II.

Evoluția clinică a cheilitei actinice cronice diferă în funcție de stadiul evolutiv. Procesul patologic interesează mai frecvent buza inferioară, iar

erupțiile sunt, de obicei, difuze (mai rar focale). Debutază prin scăderea elasticității semimucoasei buzei, se pierde plicaturarea normală fină și apare o descuamare lamelară persistentă. Ulterior pot să apară plăci keratozice alb-cenușii, netede, difuze sau reticulare. Acuzele subiective lipsesc sau sunt discrete. Cu timpul, scuamele pe alocuri devin mai consistente, pluristratificate și îngroșate. Din cauza pierderii elasticității și mobilității pot să apară fisuri dureroase, eroziuni, care apoi se acoperă cu cruste care limitează mobilitatea, afectând vorbirea, alimentarea. Procesul capătă o evoluție trenantă, fisurile și eroziunile se vindecă greu.

La nivelul epitelului mai devreme sau mai târziu se instalează alterații displazice evidențiabile numai histopatologic.

Cheilita actinică se poate transforma într-un carcinom spinocelular mai ales dacă se adaugă și alți factori favorizanți cum este fumatul. Transformarea se produce în general după mai mulți ani de evoluție, care variază de la 3 la 30 de ani. Malignizarea, de obicei, are loc când apar zone keratozice masive, care cresc progresiv, și în cazurile de apariție a unor infiltrate palpabile sau a unor ulcerații trenante situate pe un fundal eritematos inflammat.

Cheilita abrazivă precanceroasă (Anzilotti și Manganotti) este o formă particulară și cea mai gravă forma de cheilită actinică cronică. Clinic se manifestă prin formarea de arii cornoase, hiperkeratozice, cu suprafața boselată, învecinată cu fisuri adânci și dureroase, și zone erozive sau ulcerate sângerânde, acoperite parțial cu cruste. Se localizează mai frecvent pe buza inferioară, care capătă un aspect inflamator cronic, cu disfuncții în vorbire, alimentare.

Verdictul de malignizare este dat de apariția indurației bazei unei astfel de leziuni sau de erodarea (ulcerarea) ei. Malignizarea intervine în 15-25% din cazuri, iar momentul acesteia rămâne întotdeauna necunoscut, fiind apreciat între 3-25 de ani.

Histopatologie. De la început se depistează atrofie epitelială cu zone de orto- și parakeratoză, degenerescență actinică bazofilă și vase dilatate. Mai târziu apar atipii celulare bazale și aspectul de carcinom *in situ* (dezorganizarea arhitectonicii epiteliale, atipii celulare și nucleare, keratinizări individuale, mitoze frecvente, fără depășirea membranei bazale). Atât timp cât nu se produce invadarea dermului, nu există risc de metastaze, prin urmare nu se poate vorbi de un adevărat cancer. Totodată, se ține cont de faptul

că în cheilita solară cronică transformată invazia dermului poate fi focală și deseori nu poate fi sesizată de o cupă histologică, dar și de faptul că deoarece nu există o linie de demarcație clară între aspectele histopatologice ale cheilitei și ale unui spinaliom la debut, rezultatul poate fi neconcludent. Din aceste motive efectuarea unui diagnostic diferențial histopatologic corect necesită examinarea de secțiuni seriate și un ochi experimentat.

Pentru prevenirea cheilitei sunt recomandate pomezi cu filtre ultraviolete.

Tratamentul constă din electrocoagularea zonelor afectate. Vermillonectomia este metoda chirurgicală indicată pentru formele de cheilită actinică cu tendință de transformare malignă.

MACROCHEILITA GRANULOMATOASĂ MIESCHER

Se caracterizează prin infiltrația granulomatoasă a buzei, conducând la macrocheilită.

Etiopatogenie. Până în prezent cauzele și mecanismele evoluției acestei cheilite nu sunt definite. Se pun în discuție factorii infecțioși (herpesul recidivant, toxoplasma, streptococul), dereglări ale sistemului nervos vegetativ, factorii genetici, alergici; se discută și teoria polietologică.

Debutează deseori în copilărie cu un edem inflamator difuz, interesând, de regulă, una din buze. Procesul se poate asocia cu astenie, subfebrilitate. La început evoluează în pusee, importanța edemului inițial este variabilă, dar în prima fază a maladiei el este reversibil și recidivant pentru ca apoi să rămână o tumefacție nedepresibilă persistentă a buzelor, buza rămânând mărită în volum, de consistență fermă sau elastică, de culoare normală sau violacee. Uneori se asociază cu tumefacția obrazului, bărbiei, limbii, palatului sau a pleoapelor. Edemul poate lua dimensiuni gigante, realizându-se aspectul de „buză de tapir” (la afectarea buzei superioare) sau de „gură de tapir” (la afectarea ambelor buze). Rareori pe buzele afectate pot apărea fisuri. Câteodată se pot palpa ganglionii limfatici regionali.

Evoluția este cronică, cu agravare lentă sau în pusee.

Histopatologie. În debutul maladiei apare numai edem și un infiltrat limfohistiocitar perivascular discret. Ulterior se dezvoltă infiltrate celulare dense focale sau difuze de aspect tuberculoid și/sau sarcoidozic, situate profund și care se pot extinde spre masele musculare.

Tratamentul este decepționant. Pacientul se va examina minuțios pentru a depista eventualii factori declanșatori și a exclude sau a minimaliza

efectul lor patogenic. În cazul fazei de debut – antibioterapie cu corticoterapie. Uneori se apelează la radioterapie sau la tratament chirurgical care constă din rezecția parțială a buzei cu păstrarea mușchilor orbiculari.

SINDROMUL MELKERSSON-ROZENTHAL

Se caracterizează prin trei simptome: macrocheilită granulomatoasă, limbă plicaturată și paralizie facială de tip periferic.

Se înregistrează ceva mai frecvent la femei și poate debuta la orice vârstă.

Etiopatogenie. Se pun în discuție câteva ipoteze: alergie la proteze dentare, infecție herpetică recidivantă, infecții cu Mycobacterii sau Toxoplasme, tulburări imunitare (s-au evidențiat defecte funcționale ale monocitelor, macrofagelor și neutrofilelor). Un rol definit în patogenie pot avea dereglările de microcirculație în țesuturile limbii.

Aspecte clinice. Debutează fie prin macrocheilită, fie prin paralizie facială. De obicei, brusc pe parcursul a câtorva ore apare edemul uneia sau al ambelor buze și care devin deformate neuniform, și se pot distorsiona, buza superioară capătă un aspect de trompă deplasată (mutră de tapir). Uneori edemul e atât de voluminos, încât buzele se măresc în volum de 3-4 ori.

Pe fundal de edem se pot forma fisuri. De regulă, edemul implică buza (cea superioară) până la nas sau până la șanțul bărbiei (cea inferioară). La un edem pronunțat pot apărea deficiențe în vorbire, mimică și alimentare. Buzele edemațiate, de obicei, au culoare roșu-dechis, uneori cu o nuanță cianotică. La palpate se definește o consistență fermă dură, elastică; amprente lipsesc. Edemele persistă timp îndelungat cu pusee de recidivare și remisiune spontană. Cu timpul, leziunile devin permanente, interesează și obraji (macropareita), edemul mucoasei bucale fiind evidențiat prin gingivită hipertrofică, mucoasa jugală proemină (se păstrează amprenta dinților).

Paralizia nervului facial apare după fenomene prodromale de diferită durată: migrene, tulburări de gust și de miros, hiperacuzie, zgomote în urechi, hiperestezie și algii trigeminale etc., semnalizând posibilitatea interesării și a altor nervi. Se pierde tonusul feței, din partea afectată are loc lărgirea fantei palpebrale, devierea colțului gurii. Mai des are loc paralizia incompletă, cu păstrarea parțială a fragmentelor funcționale vegetative, senzitive și motorii.

La majoritatea bolnavilor paralizia nervului facial treptat se remite, dar există și o tendință la recidive, care apare în termene diferite.

La o evoluție trenantă a maladiei, după multiple recidive ale paraliziei, ea poate căpăta un caracter stagnant.

Al treilea simptom al sindromului Melkersson-Rozenthal este limba plicaturată. La examinarea limbii se atestă edem, creșterea neuniformă în volum și plicaturarea limbii cu brazde accentuate.

Deseori pe centrul limbii se depistează o brazdă mediană longitudinală profundă. Treimea posterioară și rădăcina limbii nu se implică în procesul patologic, iar evoluția devine cronică, recidivantă.

Însă întotdeauna sindromul Melkersson-Rozenthal se prezintă prin combinarea tuturor celor trei simptome, uneori maladia se pronunță clinic numai prin macrocheilită.

Histopatologie. În derm are loc inflamația granulomatoasă care se combină cu edemul țesuturilor, în proces deseori se implică și musculatura mimică. Granuloamele pot avea o structură tuberculoidă, sarcoidică, limfo-nodulo-plasmatică. La o parte din bolnavi granulomul lipsește, se remarcă un infiltrat limfohistiocitar nespecific. Vasele sangvine din derm, în jurul cărora se situează infiltratul, sunt dilatate, are loc proliferarea endoteliului.

Diagnostic. În prezența tuturor celor trei simptome diagnosticul sindromului Melkersson-Rozenthal nu prezintă dificultăți, ele apar doar atunci când maladia se manifestă numai prin macrocheilită. La acești pacienți boala trebuie diferențiată de elefantiazis, care apare la erizipelul cronic, și de edemul Quincke.

Elefantiazisul se deosebește de macrocheilită prin prezența unor procese inflamatoare acute, care se asociază cu febra în perioadele de acutizare și cu prezența fibrozei țesutului conjunctiv, ceea ce determină o consistență mai fermă a buzei afectate, decât în sindromul Melkersson-Rozenthal.

Edemul Quincke se caracterizează prin dispariția rapidă la administrarea preparatelor antihistaminice, recidive frecvente, dar și prin rezolvarea completă a edemului în timpul remisiunii.

Macrocheilita poate apărea ca o complicație a fisurii cronice a buzei când se asociază o infecție secundară, dar care, de obicei, cedează rapid la aplicarea unui tratament adecvat.

Tratamentul este dificil. Se vor trata eventualele focare de infecție

odontogene. Rezultate favorabile (de obicei, temporare) se obțin cu Prednisolon pe cale generală 40-60 mg/zi 2-4 săptămâni, cu reducere ulterioară progresivă, se poate asocia cu antiinflamatoare nesteroidiene, Dapsona. În ultimul timp s-au obținut rezultate cu Clofazimine (o substanță cu efecte antibacteriene și antiinflamatoare utilizată în tratamentul leprei). Doza este de 100 mg, de 4 ori pe săptămână, timp de 7 luni. Se obțin remisiuni complete la 50% din cazuri. În cazurile rezistente la tratament sunt indicate intervenții de chirurgie plastică (la nivelul buzei). Uneori infiltratul se resoarbe spontan, după biopsie. Tratamentul cu Metronidazol 500 mg, de 2 ori pe zi, în cură de 3 luni poate conduce la vindecare fără recidive după 3 ani de control.

FISURA CRONICĂ A BUZEI

Fisura cronică a buzei se întâlnește atât la bărbați, cât și la femei în toate grupele de vârstă.

Etiologia și patogenia sunt deocamdată studiate insuficient. Se accentuează rolul particularităților individuale anatomice ale structurii buzei și factorilor traumatici cronici. O mare varietate de factori meteorologici pot provoca uscăciunea părții roșii a buzelor, pierderea elasticității țesuturilor și formarea fisurii.

În patogenia fisurii cronice a buzei un rol definitoriu le aparține avitaminozelor A și grupei B. Flora microbiană asociată contribuie la menținerea procesului morbid și împiedică asanarea lui.

Aspecte clinice. Apare o fisură liniară dureroasă, deseori profundă, situată transversal pe partea roșie a buzei. La marea majoritate a pacienților fisura se localizează pe partea centrală a părții roșii a buzei inferioare, uneori deplasată de centru. Ea poate să se extindă de pe partea roșie spre mucoasa buzei, dar niciodată spre piele. Uneori fisura este acoperită cu o crustă de culoare brună, iar la margini se poate observa un proces inflamator. Peste noapte o fisură superficială deseori se epitelizează, dar dimineața prin mișcările buzei se deschide din nou și ușor sângerează.

În lipsa tratamentului sau la un tratament neadecvat fisura poate exista timp îndelungat, pe parcursul a mai multor ani, iar la unele persoane ea temporar se remite.

În cazurile trenante marginile fisurii devin indurate și se pot cornifica, căpătând o culoare alb-cenușie.

Patohistologic se atestă o inflamație cronică, care este însoțită de o modificare regenerativă, hiperplazică, iar uneori metaplazică a epiteliului.

Diagnosticul fisurii cronice a buzei nu prezintă dificultăți.

Prognosticul este, de obicei, benign, dar în cazurile trenante pe timp îndelungat se poate maligniza.

Tratamentul. Întotdeauna este necesar de a depista eventuala cauză, care a provocat procesul morbid, și de a exclude acțiunea ei nocivă sau a diminua efectul ei. Se apelează la unguente, creme cu conținut de antibiotice (Tetraciclină, Eritromicină, Neomicină etc.), corticosteroizi (Triderm, Elocom, Advantan). Un efect pozitiv se obține prin administrarea de vit. A în cure de 1-1,5 luni, vitaminele B₂, B₆ și PP. În formele rebele la tratament sau în cazuri suspecte de malignizare – excizie chirurgicală în limita țesuturilor sănătoase.

SEBOREEA

Seboreea este o dermatoză cronică care se încadrează într-un grup de maladii afiliate dereglărilor funcțiilor glandelor sebacee.

Termenul „seboree” înseamnă eliminarea în exces a sebumului de către glandele sebacee din cauza dereglării funcțiilor lor secretorii și componenței chimice a secrețiilor produse de ele.

Afectările funcțiilor glandelor sebacee provoacă declanșarea seboreei – această stare patologică cel mai frecvent fiind determinată de dezechilibrul hormonal. Dereglările secreției lipidelor cutanate conduc la suprimarea proprietăților bactericide ale sebumului.

În urma unor investigații clinice și paraclinice s-a stabilit, că rolul principal în declanșarea și menținerea procesului patologic li se atribuie fungilor *Pityrosporum*, prezenți permanent pe tegumentele sănătoase la om. Pe parcursul vieții acești fungi parazitează pe suprafața pielii, hrănindu-se cu secrețiile glandelor sebacee. În condiții nefavorabile pentru organism funcțiile de protecție a tegumentelor se dereglează și se pierde controlul asupra reproducerii florei comensale. În consecință, ea ce activează, se multiplică intensiv și contribuie la declanșarea seboreei.

Factorii predispozanți: vârsta > 30 de ani, mai frecvent la bărbați. Se atestă o corelare între apariția simptomelor de seboree și nivelul crescut al androgenilor. În afară de aceasta, la bărbați rețeaua de glande sebacee e mai dezvoltată, deci se produce și o cantitate mai mare de substanțe nutritive necesare pentru alimentarea fungilor, care contribuie la evoluția seboreei.

Pielea și/sau părul grăsoase: pielea grasă contribuie la declanșarea seboreei grase, producerea în exces a sebumului contribuie la creșterea coloniilor de fungi *Malassezia*, care este unul dintre rezidenții fiziologici ai microflorei.

Stresul psihologic: seboreea se poate acutiza în condiții de stres psihoemoțional. Se cunoaște că bolnavii cu diferite patologii ale sistemului nervos central în mare parte sunt predispuși la maladii cutanate.

Carențe în îngrijirea pielii și părului: folosirea în exces a săpunurilor alcaline, pe de o parte, și spălătul neregulat, pe de alta, pot agrava evoluția unei dermatite seboreice.

Factori de risc suplimentari:

- dereglările endocrine;
- predispoziția genetică;

- dereglările din partea organelor tractului digestiv;
- stări imunodeficitare;
- carențe vitaminice;
- dereglări metabolice și patologii cronice ale organelor interne etc.

Clasificarea dermatitei seboreice a părții piloase a capului:

- Seboreea uleioasă (densă și lichidă)
- Seboreea uscată
- Seboreea mixtă

SEBOREEA ULEIOASĂ

Etiopatogenia seboreei grase. În afară de cauzele principale ale seboreei, descrise anterior, în factorii de risc este necesar de a menționa că seboreea uleioasă deseori se declanșează la adolescenți de vârstă pubertară. În această perioadă din cauza dezechilibrului dintre hormonii sexuali masculini și feminini se produce o activare bruscă a secreției sebumului.

Din cauza creșterii concentrației androgenilor în sânge se schimbă conținutul secrețiilor glandelor sebacee, crește eliminarea de sebum și se suprimă proprietățile lui bactericide. Aceasta contribuie la activarea levurilor *Pityrosporum ovale* care se găsesc permanent pe pielea părții piloase a capului. Creșterea intensivă a acestor levuri provoacă înfundarea glandelor sebacee, declanșând un prurit intens, și creează condiții favorabile de creștere a florei microbiene patogene, care provoacă declanșarea piodermitelor – sateliți frecvenți în seboreea uleioasă.

Forma densă a seboreei uleioase. În seboreea uleioasă pielea devine mai densă și mai puțin elastică, iar părul – mai aspru și dur. Se atestă o dilatare considerabilă a ostiurilor glandelor sebacee, pielea capătă o nuanță brun-cenușie. La acești pacienți secrețiile glandelor sebacee și celulele epidermale descumante formează o mătreață grasă densă care obturează ducturile glandelor și se lipesc de păr.

La stoarcerea ostiului folicular dilatat, în care se deschid ducturile glandelor sebacee, se elimină secreții dense vâscoase. Uneori în urma obturației ductului glandular pe suprafața pielii se formează un chist epidermal (aterom) umplut cu un conținut de mase păstoase.

Foarte des, în seboreea uleioasă, ateroamele se inflamează, ceea ce conduce la supurarea lor. Concomitent poate să apară febră, pe pielea de pe

aterom apare eritem și edem însoțite de dureri. După deschiderea focarului și evacuarea puroiului procesul se finalizează cu cicatrici.

Forma densă de seboree uleioasă se dezvoltă mai frecvent la adolescenți, iar la vârsta de 25-28 de ani simptomele se diminuează treptat. De cele mai multe ori aceasta nu conduce la căderea părului și nu cauzează alopecii.

Complicații. În lipsa tratamentului adecvat forma densă a seboreei uleioase poate fi cauza declanșării furunculozei sau a altor procese piodermice, provocate de diferite microorganisme patogene.

Forma lichidă a seboreei uleioase. În forma lichidă a seboreei uleioase părul capătă un luciu caracteristic neobișnuit, devine gras și pare a fi umed în mod constant. Chiar imediat în timp de o zi după spălarea capului părul începe să se încheie în mănunchiuri și se acoperă cu un strat gros de mătreață uleioasă, ușor răzuită de culoare gălbuie. Deseori pacienții acuză prurit sever al scalpului și pot apărea pierderi considerabile ale părului. În forme severe seboreea uleioasă lichidă conduce la subțierea semnificativă a părului și chiar la o alopecie completă. În același timp, evoluția unei forme lichide de seboree uleioasă pe pielea scalpului poate provoca apariția formațiunilor albicioase punctiforme (chisturi sebacee).

Complicații. În lipsa tratamentului adecvat, seboreea lichidă a scalpului poate provoca diverse maladii piodermice cum ar fi furunculoza, abcesele, foliculita decalvantă a feței și alopecia totală.

SEBOREEA USCATĂ

Este o patologie caracterizată prin producerea defectuoasă și deficiența vizibilă pronunțată a sebumului. De fapt, odată cu declanșarea acestei forme de boală, glandele sebacee continuă să producă sebum, dar consistența acestei substanțe uleioase devine mai vâscoasă, ceea ce face dificilă secreția din ducturile glandulare.

Simptome:

Mătreața. Dermatita seboreică afectează scalpul, provocând descuamări (mătreață). În această formă de seboree pe păr se disting clar scuame epidermice, de culori diferite (albe, gălbui, argintii). În unele cazuri, particulele keratinizate se descuamează ușor și cad, în altele – rămân pe piele. În cazul spălatului insuficient (rar) seboreea poate progresa, provocând o descuamare abundentă.

Pruritul. La apariția mătreții o persoană poate prezenta un prurit sever, provocând excoriații pe zona afectată și apariția de eriteme și inflamații ale zonelor traumatizate. Aceasta contribuie la agravarea procesului și, de asemenea, la căderea părului.

Deteriorarea părului. Stratul de mătreacă format în procesul de evoluție a seboreei blochează alimentarea normală a papilelor părului, ceea ce conduce la faptul că părul devine uscat și fragil.

Etiopatogenie. Rolul principal în declanșarea seboreei uscate a scalpului i se atribuie levurii *Malassezia Furfur/Pityrosporum Ovale*, care este prezentă permanent pe tegumente. Aceste microorganisme folosesc secrețiile glandelor sebacee pentru a-și asigura activitatea vitală. Dacă în condiții nefavorabile funcția de barieră a tegumentului este afectată, cantitatea levurilor crește brusc. În timp ce microflora scalpului conține în mod normal de la 30 până la 50% *Malassezia Furfur/Pityrosporum Ovale*, la persoanele cu seboree uscată această cifră atinge valori până la 75%, iar în cazuri grave – 90%.

Consecințele posibile. La persoanele cu dermatită seboreică se produc modificări morfologice ale tegumentelor părții piloase a capului, care au impact negativ asupra stării generale a părului. El devine subțire, își pierde elasticitatea și luciul natural, devine fragil. Formele severe de seboree uscată pot conduce la alopecie. Pruritul și usturimea intense, care deseori însoțesc seboreea uscată a scalpului, cauzează disconfort fizic psihic. Apariția mătreții deseori provoacă efecte emoționale negative profunde, care doar agravează situația (până la declanșarea depresiei și a tulburărilor psihosomatice).

SEBOREEA MIXTĂ

În cazul seboreei mixte, pielea din regiunea centro-facială (frunte, nas, bărbie) este grasă, iar pe obraji – uscată, în zonele frontale și temporale secreția sebacee este intensă, iar pe restul scalpului este moderată sau slab pronunțată. Este posibilă și prezența formelor mixte de seboree uleioasă – pe față predomină simptomele formei lichide, iar pe scalp – forma densă.

De asemenea, în practica clinică deseori se întâlnește forma mixtă de seboree, în care pacienții se confruntă cu o secreție crescută de sebum pe părțile păroase temporale și frontale, iar pe alte teritorii se remarcă o secreție redusă sau moderată de sebum. Uneori, simptomele caracteristice ale

seboreei se găsesc pe față (în triunghiul nasolabial; pe frunte și pe bărbie există semne de seboree uleioasă, iar pe pielea obrazilor – seboree uscată.

Profilaxie.

Igiena personală. Pentru a evita apariția acestei dereglări, este necesar de a respecta cu strictețe normele de igienă, de a spăla regulat părul și de a îngriji tegumentele și fața, folosind cu acest scop mijloace speciale. Cosmetica destinată pentru curățarea și dezodorizarea pielii și părului trebuie selectată ținând cont de vârstă și de caracteristicile individuale ale structurii pielii.

Menținerea unui stil de viață sănătos. Criteriile profilactice destul de importante sunt respectarea regimului diurn corect, un somn calitativ, o alimentație balansată, precum și activitățile fizice regulate care sunt în beneficiul sănătății. Persoanelor care suferă de seboree uleioasă sau uscată a scalpului li se recomandă evitarea expunerii îndelungate la soare și plimbări regulate prelungite.

Consolidarea continuă a forțelor imune ale organismului. Un moment foarte important este eradicarea patologiilor asociate cu seboreea (maladii ale tractului gastrointestinal, avitaminoze, maladii infecțioase, dereglări endocrine etc.). Este imperativ să se combată constipația, precum și să se identifice și să se elimine în timp util focarele cronice de inflamație (caria, amigdalita cronică, sinusitele etc.).

Protecție împotriva stresului. Pentru a evita apariția mătreții este necesar de a evita stresul pe cât e posibil sau de a nu reacționa prea violent la anumite situații dificile în viață. Doar anume o tensionare nervoasă constantă, care are un efect negativ asupra întregului organism, poate contribui la apariția diferitor maladii și dereglări hormonale.

Alimentația echilibrată. Atât în timpul tratamentului, cât și cu scop de profilaxie, se recomandă excluderea din alimentația produselor care conțin grăsimi, condimente, sare, conserve, paste făinoase și dulciuri. Pentru consolidarea părului sunt binevenite legumele și fructele proaspete, lactatele semifabricate și alte alimente bogate în vitamine și celuloză.

Administrarea de vitamine și minerale.

Pentru profilaxia seboreei se recomandă utilizarea medicamentelor care conțin zinc, cupru, sulf și produse pe bază de drojdii de bere. Pentru prevenirea mătreții organismul trebuie să primească o cantitate necesară de vitamine A, B, D și E.

Îngrijirea regulată a pielii capului. Pentru a preveni reapariția seboreei pe scalp, este necesară spălarea regulată a părului, folosind șampoane speciale (Novophane, Nizoral, Sebamed, Sebodiane etc.) o dată la 7 sau 14 zile.

Tratamentul seboreei uscate.

Tratament. Datorită faptului că seboreea este o boală multifactorială, alegerea tacticii terapeutice va depinde de cauza, forma și faza evolutivă.

Dacă o persoană este diagnosticată cu seboree uscată a scalpului, tratamentul trebuie efectuat într-un complex care include mai multe oportunități.

1. Tratamentul antifungic. Principala cauză a seboreei uscate a scalpului, precum și a altor forme, este activarea și reproducerea excesivă a levurii *Pityrosporum ovale*, care este un comensal permanent al pielii scalpului. În mod normal el nu provoacă nicio problemă unei persoane. Totuși, dacă compoziția normală a sebumului este deviată, proprietățile protectoare ale pielii scad, provocând multiplicarea incontrolabilă a agentului patogen și penetrând în stratul superior al epidermului, provoacă keratinizarea și descuamarea excesivă (mătreața). Prin urmare, astăzi principala metodă de tratament a seboreei uscate a capului este o terapie specifică, etiologică, care vizează suprimarea activității agentului patogen. În acest scop medicamentele antifungice sunt prescrise atât pe cale internă, cât și local.

2. Tratamentul maladiilor asociate.

3. Pentru a ameliora starea generală a pielii scalpului și părului se prescriu pe termen îndelungat complexe de vitamine (A, B, D, E, U) combinate cu drojdie de bere și tratamente cu zinc (Zinkit), sulf (sulf depurat per os 0,5 – 3 ori/zi 7 zile, 0,5 – 2 ori/zi 7 zile, 0,5 – o dată/zi 7 zile, ulterior 0,5 peste o zi timp de o lună).

4. Pentru a accelera microcirculația sangvină, se prescriu proceduri fizioterapeutice ca darsonvalizarea, ozonoterapia, mezoterapia, criomasajul.

5. În cazuri severe se prescriu preparate hormonale.

Tratamentul seboreei uleioase a capului necesită un complex de măsuri. În primul rând trebuie contracarate eventualele suferințe, care au provocat declanșarea procesului patologic, paralel cu normalizarea fondului endocrin și a tractului gastrointestinal.

Local se prescriu șampoane (Novophane, Nizoral, Sebodiane, Sebamed), mixturi keratolitice cu conținut de sulf și acid salicilic, proceduri fizioterapeutice cu efect biostimulant asupra papilei părului și cu scop de normalizare a proceselor metabolice în țesuturi, ameliorare a iritației și pruritului, stabilizare a funcțiilor glandelor sebacee.

ACNEEA

Acneea este un sindrom care se manifestă prin formarea de comedoane, papule, pustule, noduli și/sau chisturi care apar în urma obstrucției și inflamației complexului pilosebaceu. Acneea se localizează pe față și partea superioară a toracelui. Se întâlnește mai frecvent la adolescenți. Diagnosticul se bazează pe examenul clinic. Tratamentul se adaptează în funcție de gravitatea procesului inflamator și poate include o gamă întregă de preparate administrate atât sistemic cât și topic, menite să diminueze producerea sebumului de către glandele sebacee, formarea comedoanelor, inflamației și cantitatea de bacterii și să conducă la normalizarea procesului de keratinizare.

Acneea este una dintre cele mai frecvente maladii cutanate și poate afecta până la 80% din populație în anumite perioade ale vieții.

Fiziopatologie. Acneea se dezvoltă ca rezultat al acțiunii a 4 factori de bază:

- secreție excesivă a glandelor sebacee;
- obturarea ostiurilor foliculare prin secrețiile glandelor sebacee și de keratinocite;
- colonizarea foliculilor de către *Propionibacterium acnes* (anaerob, parte componentă a florei normale la om);
- eliberarea multiplilor mediatori de inflamație.

Clasificarea acneei:

- Acneea preinflamatoare, caracterizată prin prezența de comedoane
- Acneea inflamatoare, caracterizată prin prezența de papule, pustule, noduli și chisturi

Acneea preinflamatoare. Comedoanele sunt prezentate de dopuri lipidice incluse în foliculi. Ele pot fi deschise și închise în funcție de lărgimea ostiului folicular de la suprafața pielii. Aceste dopuri se storc lejer din comedoanele deschise, dar din cele închise mai greu. Comedoanele închise sunt elementele care preced declanșarea acneei inflamatoare.

Acneea inflamatoare. Papulele și pustulele apar atunci, când *Propionibacterium acnes* colonizează comedoanele închise, disociază secrețiile glandelor sebacee în acizi grași liberi, care excită epiteliul folicular și provoacă o reacție inflamatoare neutrofilică, iar apoi și limfocitară, care în continuare distrug epiteliul. Foliculul inflammat se dezmembrează în derm

(uneori acest proces este accelerat din cauza manipulărilor mecanice sau prin curățare forțată neadecvată), unde conținutul comedoanelor provoacă în continuare o reacție inflamatoare cu formarea de papule. Dacă inflamația se accentuează, atunci se formează pustule purulente de diferite dimensiuni.

Nodulii prezintă un proces distructiv mai profund, care poate implica mai mulți foliculi, iar chisturile sunt formațiuni mari cu fluctuație.

Etiologie. Cel mai frecvent factor declanșator este:

- vârsta pubertară în care androgenii stimulează producerea sebumului de către glandele sebacee, însoțindu-se de hiperproliferarea keratinocitelor;
- dereglările hormonale, care apar în timpul sarcinii sau pe parcursul ciclului menstrual;
- cosmetica, soluțiile, loțiunile și vestimentația care astupă porii;
- umiditatea excesivă și transpirația abundentă.

Nu s-au atestat corelații între acutizările acneei și dietă, dar unele investigații au sugerat o posibilă corelare cu o dietă de lactate și exces de glucide. Acneea se poate ameliora vara din cauza efectului antiinflamator al luminii solare. Unele medicamente și substanțe chimice (corticosteroidii, litiul, Fenitoina, Isoniazida) agravează acneea sau pot provoca erupții acneiforme.

Aspecte clinice. Afecțiunile cutanate și cicatricile pot fi cauza unor stări de stres emoțional. Nodulii și chisturile pot fi dureroase. Deseori există concomitent erupții polimorfe aflate în diferite stadii de dezvoltare.

Comedoanele se prezintă ca puncte albe sau negre. Punctele albe (comedoane închise) – palpabile de culoarea pielii sau albicioase, cu dimensiuni de 1-3 mm în diametru; punctele negre (comedoane deschise) se deosebesc numai printr-o colorație mai închisă.

Papulele și pustulele au o culoare roșie de la 2 până la 5 mm în diametru. Papulele sunt mai profunde, iar pustulele mai superficiale.

Nodozitățile sunt mai mari, mai profunde și mai îndurate.

Chisturile sunt nodozități supurate. Uneori chisturile pot forma abcese profunde. Chisturile acneice pot evolua spre formarea de cicatrici sub forma unor depresiuni superficiale sau profunde de diferite dimensiuni sau cicatrici hipertrofice.

Acneea congenitală reprezintă o formă gravă de acnee, mai des sunt afectați bărbații. Se atestă abcese, sinusuri cu drenaj, comedoane cu fistule și cicatrici atrofice și cheloidiene. Se localizează mai des pe torace și spate,

dar se pot întâlni pe membrele superioare, abdomen, fese și chiar pe partea piloasă a capului.

Acneele fulminante sunt procese acute, febrile cu ulcerare, caracterizate printr-o apariție bruscă de abcese confluate care se finalizează cu o necroză hemoragică, însoțită de leucocitoză, edeme și dureri articulare.

Piodermita facială (denumită și rozaceea fulminantă) apare brusc, violent în regiunea centrofacială la femeile tinere. Poate simula o acnee fulminantă. Erupțiile sunt prezentate de plăci eritematoase și pustule, afectând bărbia, obraji și fruntea.

Diagnostic.

- Evaluarea factorilor asociați (hormonali, mecanici sau legați de administrarea unor medicamente)
- Aprecierea gradului de gravitate (ușoară, moderată, gravă)
- Evaluarea impactului psihic

Diagnosticul se stabilește după examinare.

Diagnosticul diferențial include rozaceea (aici nu sunt comedoane), acneea indusă de corticosteroizi (lipsește comedoanele, iar pustulele se află în aceeași fază de evoluție), dermatita periorală (de obicei, cu localizarea erupțiilor strict perioral și periorbital) și erupții acneiforme induse de medicamente (specifice pentru fiecare medicament). În funcție de gradul de gravitate, acneele se împart în ușoare, moderate și grave, ținând cont de tipul și cantitatea erupțiilor.

- Forma ușoară < 20 de comedoane sau < 15 erupții inflamatoare sau < 30 de erupții în ansamblu
- Forma moderată – de la 20 până la 100 de comedoane sau 15-50 de erupții inflamatoare, sau de la 30 până la 125 de erupții în ansamblu
- Forma gravă > 5 chisturi sau numărul total de comedoane > 100, sau numărul total de elemente inflamatoare > 50, sau > 125 de erupții în ansamblu.

Prognostic. Acneele de toate formele, de obicei, regresează la vârsta de 20-25 de ani, dar la un număr limitat de pacienți, mai ales la femei, acneele se pot păstra și până la vârsta de 40 de ani; ajustarea unui tratament poate fi limitată de sarcină. Acneele neinflamatoare sau cele inflamatoare ușoare, de obicei, se vindecă fără cicatrici. Cele inflamatoare moderate și grave se vindecă, dar deseori rămân cicatrici. Cicatricile provoacă nu numai un defect fizic; acneele pot cauza un stres emoțional destul de serios la adolescenți, la care se pot dezvolta un sindrom de izolare și complicații de adap-

tare personală. În cazuri grave pacienților și părinților se indică consultații de susținere psihologică.

Tratament. Comedoane: topice cu conținut de tretinoin.

- Acnee inflamatoare forma ușoară: topice cu conținut de antibiotice, Peroxid de benzoil sau cu ambele componente.
- Acnee forma moderată: antibiotice peroral.
- Formele grave de acnee: Isotretinoin per os.
- Forma cu chisturi: Triamcinolon intralezional.

În tratamentul acneei se mai include și un set de remedii topice și sistemice cu scop de reglare a funcțiilor de producere a sebumului de către glandele sebacee, stoparea formării comedoanelor, inflamației, combaterea bacteriilor și normalizarea keratinizării.

Preparate topice antibacteriene: Peroxid de benzoil 2,5%, 5%, 10% sub formă de gel, loțiune sau soluții, Peroxid de benzoil/Eritromicină – gel, Peroxid de benzoil/Clindamicină – gel, Clindamicină 1% – gel și loțiune Eritromicină 1,5%, 2% (în diferiți solvenți).

Remedii topice comedonolitice și descuamante: Tretinoin (0,025%, 0,05% și 0,1% în formă de creme, 0,05% – loțiune, 0,025% și 0,1% – gel, Tazaroten 0,05% sau 0,1% – cremă și gel, Adapalen 0,1% – gel, Acid azelaic 20% – cremă, Acid glycolic 5-10%- creme, loțiuni, soluții.

Antibiotice per os: Tetraciclină 250-500 mg 2 ori/zi, Doxiciclină 50-100 mg 2 ori/zi, Monociclină 50-100 mg 2 ori/zi, Eritromicină 250-500 mg 2 ori/zi.

Retinoizi per os: Isotretinoin 1-2 mg o dată/zi – 16-20 de săptămâni.

Formele ușoare de acnee

Tratamentul formelor ușoare de acnee durează 6 săptămâni sau până la obținerea efectului. Pentru stabilizarea efectului, uneori este necesar un tratament de susținere.

Monoterapia, de regulă, este suficientă în tratamentul acneei cu comedoane. La baza tratamentului comedoanelor se află topicele cu Tretinoină zilnic, cu condiția toleranței. Ca alternativă la persoanele care prezintă intoleranță față de Tretinoină se pot utiliza acidul azelaic, glicolic, salicilic, Adapalen.

Tratamentul combinat (de exemplu Tretinoină+peroxid de benzoil și/ sau un antibiotic topic) se utilizează în formele ușoare papulo-pustuloase

ale acneei. Dintre antibioticele topice mai frecvent se folosesc Eritromicina și Clindamicina. Combinarea peroxidului de benzoil cu aceste antibiotice poate încetini apariția rezistenței. Acidul glicolic se poate utiliza în loc de Tretinoină sau ca supliment la ea.

Antibioticele perorale (Tetraciclina, Minociclina, Eritromicina și Doxiciclina) pot fi folosite în cazuri de erupții diseminate în care tratamentul topic este inutil.

Formele moderate de acnee

Varianta optimă pentru tratamentul acestor forme sunt antibioticele pe cale orală. Cele mai eficace s-au dovedit a fi Tetraciclina, Minociclina, Eritromicina și Doxiciclina. Pentru a obține un efect deplin, durata tratamentului trebuie să fie ≥ 12 săptămâni. Concomitent cu antibioticele perorale, de obicei, se prescrie și tratamentul topic ca în formele ușoare.

Tetraciclina, de obicei, este medicamentul de prima linie: 250 sau 500 mg 2 ori/zi pe parcurs de 4 săptămâni sau până se obține efectul dorit, după care se poate micșora doza până la cea minimă, care va asigura menținerea efectului. Rareori se recurge la mărirea dozei până la 500 mg 4 ori/zi. După obținerea efectului se va micșora treptat doza și ulterior se va suspenda utilizarea perorală, prelungind tratamentul topic pentru a asigura controlul procesului. Recidivele apar atunci când se utilizează cure scurte de tratament; și în acest caz va fi nevoie de un tratament prelungit de câteva luni și chiar ani. Cu scop de profilaxie este suficient Tetraciclina câte 250-500 mg o dată pe zi.

Minociclina 50 sau 100 mg 2 ori/zi provoacă mai puține efecte adverse din partea tractului gastrointestinal, este suportată mai bine, mai rar provoacă fotosensibilizare, dar în cure prelungite poate provoca mai multe efecte adverse, inclusiv lupusul medicamentos și hiperpigmentații.

Eritromicina și Doxiciclina pot provoca efecte adverse din partea tractului gastrointestinal, Doxiciclina deseori provoacă fotosensibilizare.

Dacă pacientul de gen feminin nu reacționează la antibiotice perorale, se pot utiliza antiandrogenii orali (contraceptive orale și/sau Spironolactonă).

Formele grave de acnee

Varianta cea mai optimă – Isotretinoină peroral pentru pacienții cu forme moderate de acnee la care antibioticele au fost neefective și pentru formele grave de acnee. Doza, de obicei, se calculează câte 1 mg/kg o dată pe zi pe parcursul a 16-20 de săptămâni, dar ea poate fi majorată la necesitate până la 2 mg/kg o dată pe zi. Dacă efectele adverse nu permit suportarea acestei doze, ea poate fi micșorată până la 0,5 mg/kg o dată pe zi. După finalizarea tratamentului acneei ameliorarea poate continua progresiv. Majoritatea pacienților nu necesită o a doua cură de tratament. La necesitate preparatul poate fi utilizat numai după 4 luni de la finalizarea primei cure. Tratamentul repetat deseori e necesar, dacă doza inițială a fost mică (0,5 mg/kg). La această doză (preferată în Europa) efectele adverse sunt mai mici, dar necesită o medicație prelungită.

Isotretinoina este efectivă aproape întotdeauna, dar utilizarea ei este deseori limitată prin efectele sale adverse, cum ar fi uscăciunea conjunctivelor și mucoaselor organelor genitale, fisurarea buzelor, artralgiile, depresii, majorarea nivelului lipidelor și riscuri de malformații dacă tratamentul se efectuează în perioada sarcinii.

ACNEEA CHISTICĂ

Se practică injectarea 0,1 ml Triamcinolon sub formă de suspensie 2,5 mg/ml (suspensie diluată 10 mg/ml), este indicat pacienților cu chisturi dure, pentru a ameliora clinica și a diminua cicatrizarea. Deschiderea și drenarea sunt foarte efective pentru focarele moi izolate, dar pot lăsa cicatrici.

ALTE FORME DE ACNEE

Piodermita facială – corticoterapie sistemică și Isotretinoină.

Acneele fulminante – corticoizi și antibiotice sistemice.

Acneea conglobată – Isotretinoină, dacă antibioticele sistemice nu au efect.

CICATRICILE

Cicatricile de dimensiuni mici se pot prelucra prin piling chimic, lustruire cu laser, dermabrazie, cicatricile profunde – prin excizie chirurgicală.

ROZACEEA

Rozaceea este o dermatoză cronică recidivantă de etiologie necunoscută, cu patogeneză multifactorială și cu o evoluție progresivă. Rozaceea se dezvoltă pe un fundal de sensibilitate accentuată a vaselor sangvine de pe față la diferiți factori. Evoluția acestei angiopatii este declanșată de unele tulburări endocrine, de disfuncția gonadelor, de maladiile cronice ale tubului digestiv, distrofii vasculare, hipovitaminoze (A, E, B), de factorii meteorologici.

Potrivit datelor Societății Naționale a rozaceei, pe glob, în anul 2018, cca 415 milioane de oameni sufereau de această maladie. În unele țări sunt afectați până la 15% dintre locuitori, mai frecvent cei cu pielea albă, de asemenea, reprezentanți ai rasei cauzaziene. Cel mai frecvent sunt afectate persoanele cu vârsta după 30 de ani, femeile mai des decât bărbații.

ROZACEEA ȘI CUPEROZA

Medicul francez Guy de Chaliac a descris această boală pentru prima dată încă în secolul al XIV-lea. El, de asemenea, a inventat termenul „couperose”. Totodată, această maladie se mai numea „pustule de vin”. Se credea, că anume utilizarea alcoolului conduce la formarea de rozacee. În 1812, dermatologul englez Thomas Bateman a propus termenul „rozacee”, care reflectă mai exact simptomatologia bolii. Astăzi ambii termeni sunt utilizați: cuperoza – în cosmetologie, rozaceea – în practica medicală.

Până în prezent nu este cunoscută patogeniza exactă. Luând în considerare o incidență mai mare la persoanele de origine nordică europeană, a fost înaintată ipoteza genetică a bolii, deși o genă specifică încă nu a fost identificată. La etapa actuală este apreciată ca o boală autoimună, cu anomalii în traseul impulsurilor de la rețeaua vasculară și disbioze, combinarea cărora provoacă o sensibilitate excesivă și inflamația pielii. La pacienții cu rozacee este dereglată imunitatea naturală. Aceste dereglări provoacă o emisie anormală de citokine inflamatoare ca răspuns la acțiunea peptidelor antimicrobiene (AMP). Pielea afectată de rozacee are o expresie mai pronunțată a catelicidinei în comparație cu pielea sănătoasă. Catelicidina este un AMP exprimat de leucocite și celulele epiteliale și joacă un rol important în protecția antimicrobiană a pielii. Forma activă a catelicidinei,

LL-37, este un produs de fuziune a moleculei de serină protează-kalikreină-5 (KLK5). La pacienții cu rozacee, moleculele LL-37 și KLK5 diferă de moleculele din pielea sănătoasă. Aceste diferențe provoacă modificări patologice, incluzând chemotaxia accentuată leucocitară, vasodilatația, angiogeneza și depozitarea matricei extracelulare. În patogeneza rozaceei, impulsurile nervoase anormale joacă, de asemenea, un anumit rol. Căldura și alți factori, inclusiv cei alimentari, stimulează canalele cationice ale potențialului receptor tranzitor. Stimularea acestor canale inițiază o cascadă de reacții proinflamatoare. Receptorii TRP sunt exprimați atât prin fibre nervoase senzoriale, cât și prin keratinocite. Acestea sunt implicate în reglarea vasculară, percepția durerii și inflamației; la pacienții cu rozacee, expresia acestora este exagerată. În plus, microorganismele joacă un rol etiopatogenic în rozacee, deși importanța lor rămâne a fi determinată. O serie de studii au evidențiat diferențe în compoziția microbiană a tegumentelor pacienților cu rozacee și ale oamenilor sănătoși. În special, pacienții cu rozacee au o concentrație ridicată de *Demodex folliculorum*, o căpușă saprofită, care se găsește, de obicei, în glandele sebacee. Se presupune, că componentele celulare-membranare ale căpușelor *Demodex* activează receptorii – 2 toll (TLR2), care accentuează expresia și activitatea KLK5. Totodată, această căpușă nu poate fi considerată a fi singurul agent cauzal, deoarece unele studii au arătat că o micșorare a colonizării *D.folliculorum* sub acțiunea antibioticelor topice nu a dus la o ameliorare corespunzătoare a simptomelor.

Deoarece antibioticele au fost folosite în tratamentul rozaceei, cercetătorii au sugerat că bacteriile ar putea fi factorul etiologic. S-a demonstrat că *Bacillus oleronius*, o bacterie imobilă gram-negativă izolată din acarieni *Demodex*, induce proteine antigenice la pacienții cu anumite forme de rozacee. Sub acțiunea *B. oleronius*, neutrofilele au produs în mod exagerat metaloproteinaza matriceală (MMP) 9, factorul de necroză tumorală și IL-8, stimulând un răspuns inflamator stabil chiar și la persoane fără rozacee. Unele studii au examinat rolul *Stafilococcus epidermidis*, care pe pielea sănătoasă produce AMP, care contribuie la prevenirea maladiilor, provocate de bacterii patogene. Însă studiile au demonstrat că, aflându-se pe pielea afectată de rozacee, *S. epidermidis* provoacă factori specifici de virulență, ceea ce activează TLR2 și cascada inflamatoare a catelicidinei – KLK5.

Conform altor date, la baza declanșării rozaceei se află o sensibilitate

exagerată a vaselor faciale la diferite acțiuni. La dezvoltarea acestei angiopatii contribuie dereglările endocrine, disfuncția glandelor sexuale, maladiile gastrointestinale, distoniile vegetative vasculare, hipovitaminozele (A, E, B), factorii meteorologici.

Ca rezultat al stazei venoase permanente și hipoxiei se activează procesele proteo-sintetice din țesutul conjunctiv. Apare o hipertrofie dermală și odată cu aceasta se intensifică activitatea glandelor sebacee. Pielea capătă un ten cianotic, apar noduli de diferite dimensiuni, delimitați prin brazde, presărate de ostiuri dilatate ale glandelor sebacee cu comedoane și telangiectazii.

Factorii declanșatori care amplifică simptomele rozaceei:

- temperaturile ridicate;
- acțiunea directă a razelor solare;
- alimentele picante;
- consumul de alcool;
- eforturile fizice;
- emoțiile (furie, jenă).

Aspecte clinice. Pentru rozacee sunt caracteristice episoade recidivante de eriteme de rând cu alte erupții care afectează, de obicei, regiunea centro-facială. În stadiile inițiale se caracterizează numai prin episoade de eriteme faciale. În cazurile tardive eritemul (colorația intensivă pe porțiuni limitate condiționată de dilatarea vaselor sangvine din derm) devine constant, apar telangiectazii și/sau papule și pustule.

Rozaceea evoluează în trei etape.

În prima etapă pielea capătă o nuanță roșie tranzitorie instabilă, care apare periodic, de obicei pe obraji și apoi dispare fără urmă. Dar, cu timpul, mai aproape de etapa a doua situația se agravează – pe piele apar telangiectazii, care semnalează o dilatare persistentă a vaselor sangvine. Prin aceasta se demonstrează că constricția vaselor nu are loc și ca rezultat sângele nu circulă cu viteză normală, țesuturile nu sunt alimentate corespunzător, iar deșeurile metabolice nu se elimină în mod normal.

În etapa a doua apar erupții, fața devine edemațiată, se formează papule inflamatoare și pustule de calibru mic. Pot să apară dureri în regiunea periorbitală, arsuri pe pleoape, lăcrimări etc. În etapa a treia, care se întâlnește destul de rar, în zona frontală, pe nas, bărbie, pleoape, precum și pe pavilionele urechilor apar nodozități și elemente pseudotumorale. Pielea capătă o colorație roz-persistentă însoțită de arsuri ca în etapa a doua.

Conform acestor caracteristici clinice, rozaceea este subîmpărțită în patru forme de bază:

- eritematoasă-telangiectazică, forma cea mai comună care se caracterizează prin dilatarea vaselor sangvine, eriteme și inflamații;
- papulo-pustuloasă cu papule pe față, edeme și pustule;
- fimatoasă, cu indurația pielii, mai des pe nas. La unele persoane se poate dezvolta rinofima, care se întâlnește mai frecvent la bărbați;
- oftalmică cu inflamații în regiunea periorbitală.

Tratament. Deoarece rozaceea apare și din cauza problemelor legate de tubul digestiv, este necesară consultația gastrologului.

Se utilizează antibioticele, mai ales Tetraciclina, dar un tratament prelungit cu antibiotic nu poate fi ca o variantă perfectă, din cauza efectelor secundare și a dezvoltării rezistenței la antibiotic. Astfel, în centrul atenției vor fi modificarea modului de viață, inclusiv alimentarea.

Se cunoaște că unele produse alimentare pot acționa ca factori declanșatori în evoluția rozaceei, iar un alt șir de produse pot fi benefice, de aceea ajustarea unui regim alimentar poate servi ca un factor important.

Dintre produsele alimentare se recomandă carne de pasăre, pește, chefir, brânzeturi imature, iaurturi, lapte de soia, legume și fructe, banane, cicoare, varză, cereale. Se includ și așa-numitele alimente antiinflamatoare cum ar fi sparanghelul, conopida, țelina, fasolea verde, dovleacul, castraveții, strugurii, cartofii dulci (napi).

Cafeaua contribuie la diminuarea posibilității de dezvoltare a inflamației pielii până la 20% față de cei care nu o consumă.

Se limitează dulciurile, se interzic torturile, prăjiturile, produsele de patiserie, alcoolul.

Se prescriu enzime (Festal, Pancreatină, Omez), Denol, vitaminele din grupa B.

Topic unguente și creme cu Tetraciclina, Eritromicină, de câteva ori pe zi.

Sunt indicate procedurile fizioterapeutice ca: fotocoagularea, crioterapia, electrocoagularea, dermabraziunea, peelingul cu acid azelaic.

Cosmeticele (Ruboril, Metroruboril) au revoluționat tratamentul rozaceei.

DERMATITA PERIORALĂ

Dermatita periorală este o dermatoză de etiologie neprecizată, care se manifestă prin erupții eritematoase, papulo-pustuloase localizate pe pielea din jurul cavității bucale (perioral), uneori în jurul pleoapelor (periorbital). De cele mai multe ori erupțiile sunt asemănătoare cu cele din rozacee, de aici și o altă denumire a dermatozei – „dermatită periorală rozaceiformă”. Maladia poartă un caracter cronic, cu recidive.

Se întâlnește mai des la femeile tinere până la 40 de ani, afectează foarte rar copiii și bărbații.

Etiopatogenie. Deocamdată nu există o părere unică privind cauzele care provoacă această boală. Cu atât mai mult, este dificil de a identifica acest proces patologic ca o formă nosologică aparte, deoarece ea este asociată cu alte maladii cum ar fi: dereglările ginecologice, gastrointestinale, infecțiile cronice ale cavității bucale și respiratorii, sistemului nervos etc.

Uneori dermatita periorală apare la persoanele care și-au schimbat locul de trai sau în perioada turneelor turistice. În asemenea situații se impune ca o variantă de influență a dismicrobismului și a invaziilor parazitare.

În declanșarea procesului patologic pot fi incriminate:

- fungii și bacteriile cu tropism cutanat;
- umiditatea ridicată a aerului;
- acțiunea razelor ultraviolete;
- iritarea pielii de către factorii meteorologici (vânt);
- stările imunodepresive;
- maladiile alergice;
- oscilațiile fondului hormonal;
- exagerarea utilizării topicelor cu corticoizi;
- pastele de dinți care conțin fluor;
- utilizarea neadecvată a cosmeticii.

Aspecte clinice. Dermatita periorală se manifestă printr-un complex de simptome:

- senzații de constricție cutanată de bărbie și periorală;
- declanșarea pruritului și usturimii în zonele afectate;
- apariția unui eritem perioral;
- apariția de papule mici de 2-3 mm în diametru, care ulterior se transformă în vezicule și pustule;
- descuamarea cutanată pe teritoriile afectate.

La debut papulele pot fi solitare, dar ulterior numărul lor crește și se grupează.

În lipsa tratamentului pielea afectată cu timpul se îngroașă, devine aspră, tuberoasă și se acoperă cu macule pigmentare. Rareori, în cazuri neglijate erupțiile se pot observa pe pleoape, cu potențial periculos pentru vedere.

Diagnosticul se bazează pe date clinic obiective și prin proceduri de diagnostic diferențial excluzând: rozaceea, dermatita seboreică, neurodermita, dermatita atopică și dermatitele alergice.

Cu regret, dermatita periorală este o patologie cu evoluție trenantă și rebelă la diferite tratamente.

Tratamentul trebuie să fie de lungă durată, până la câteva luni.

În primul rând se recomandă „terapia zero”, care prevede suspendarea tuturor cremelor și unguentelor, preparatelor hormonale (corticoizilor), renunțarea la cosmetica decorativă și a pastelor de dinți fluorizante. După aceea, în funcție de starea pacientului se prescrie tratamentul medicamentos.

În perioada „terapii zero”, în faza acută se recomandă preparate anti-histaminice pentru a micșora pruritul, usturimea, edemele și contracararea fenomenului de recădere. Concomitent se aplică creme antiinflamatoare, criomasaj, acupunctura.

După depășirea fazei acute se porcede la medicația antibacteriană și antifungică, combinând remediile topice cu antibiotic peroral.

După finalizarea tratamentului de bază se efectuează o cură de recuperare cu vitamine, imunomodulatoare și preparate pentru normalizarea florei tractului digestiv.

Pe toată perioada tratamentului pacientul trebuie să respecte un șir de reguli. Pielea afectată este necesar să fie protejată de razele ultraviolete, mai ales vara, la fel, să fie minimalizate acțiunile agresive ale factorilor meteorologici (vântul, gerul). Pe parcursul fazei acute se renunță la cosmeticele decorative, inclusiv cremele tonifiante. Ulterior orice remediu cosmetic se selectează având în vedere o eventuală recidivă.

Dieta este un compartiment foarte important în tratamentul dermatitei periorale.

În primul rând se exclud produsele cu potențial declanșator: dulciurile, citricile, cafeaua, peștele de mare și icrele de pește, carnea și ouăle, soia, alcoolul, mâncărurile prăjite, marinate, condimentate, afumate.

DERMATOZELE PRECANCEROASE

Sunt afecțiuni cutaneo-mucoase cu o evoluție în multe etape, îndelungate, care se pot transforma în cancer după o perioadă variabilă de latență.

Clasificarea precancerelor după etiologie (D.Diaconu):

- I. Precancere cutanate provocate de agenți fizici:
 1. Keratozele solare (actinice sau senile)
 2. Xeroderma pigmentosum
 3. Cheilita keratozică actinică
 4. Papilomul cornos (verucos) și cornul cutanat
 5. Radiodermitele cronice
- II. Precancere provocate prin agenți chimici (arsenic, gudroane, petrol): ex. Keratozele arsenicale
- III. Precancere provocate prin iritații cronice: ex. Leucoplazia
- IV. Precancere de origine congenitală:
 1. Nevi nevocelulari
 2. Xeroderma pigmentosum
 3. Epidermodisplazia veruciformă Lewandowschi-Lütz
 4. Cheilita glandulară
- V. Precancere de cauză neprecizată:
 1. Boala Paget
 2. Boala Bowen
 3. Eritroplazia Queyrat
 4. Kraurozitul
 5. Keratoacantomul
 6. Epiteliomul intraepidermic Borst-Jadassohn
- VI. Precancere de origine virală: ex. epidermodisplazia veruciformă Lewandowschi-Lutz
- VII. Dermatoze caracterizate prin leziuni ulcero-cicatriceale cu evoluție îndelungată:
 1. Lupusul tuberculos
 2. Lupusul eritematos cronic
 3. Cicatricile postcombustionale
 4. Lichenul scleroatropic, plan sau bucal eroziv
 5. Ulcerațiile cronice de gambă

KERATOZELE SOLARE ȘI SENILE

Aspecte clinice. Se prezintă sub formă de macule, constituind placarde de diferite dimensiuni, destul de clar delimitate, cu contur neregulat, de culoare galbenă-murdar-brună, pigmentată. Ele apar după vârsta de 60 de ani, pe față, dosul mâinilor, mai puțin pe gât, ceafă, antebraț. Suprafața lor este uscată, aspră, rugoasă, prezentând adesea o ușoară descumare sau devenind verucoasă, cu mici ridicături cornoase. Aceste erupții se observă, în special, la cei care au trăit la țară, fiind supuși un timp mai îndelungat razelor solare și intemperiilor. De multe ori, dacă se decolează elementele verucoase sau crustoase, dedesubt se găsește o mică ulcerăție care constituie debutul epiteliomului.

Razele solare au un rol important în apariția acestor leziuni la persoanele de vârstă înaintată. Transformarea epiteliomatoasă nu este obligatorie, însă foarte frecventă (15% din totalul manifestărilor). Epitelioamele care rezultă din keratoame pot fi de tipuri diverse (70% bazocelular și restul în carcinom spinocelular).

Histopatologie. Leziunea constă dintr-o degenerescență senilă a țesutului de susținere. Substanța colagenă (colagenul) este transformată în colacină și elastina în elacină, rezultând o piele lipsită de elasticitate și rezistență. De asemenea, epiteliumul prezintă următoarele anomalii: celulele din stratul bazal sunt mari și au aspect cubic (nu mai sunt dispuse în palisadă); stratul malpighian este atrofiat; în stratul cornos celulele sunt nucleate și tot aici se găsesc chisturi cornoase. În consecință, e vorba de o degenerescență a dermului, atrofie a epidermului și parakeratoză cu chisturi cornoase. Pe secțiune se găsesc numeroși melanoblaști, care ajung până în stratul malpighian și care determină culoarea negricioasă-murdară a placardelor.

Tratament. Elementele, care devin reliefate și verucoase, chiar înainte de transformarea lor în epitelioame, se supun distrugerii prin diferite modalități: electrocoagulare, criodistrucție, laseroterapie, aplicații de citostatice locale (5 fluorouracil 5%, podofilină 33%). Pentru formele pe cale de transformare este indicată excizia chirurgicală. Profilaxia impune limitarea expunerii la soare, protecție vestimentară și fotoprotecție.

XERODERMA PIGMENTOSUM

Kaposi a numit xeroderma pigmentosum o dermatoză, de obicei, familială, survenind la consangvini, care începe în primii ani ai copilăriei, manifestându-se, datorită unei hipersensibilități a pielii la lumina solară, prin hiperpigmentație, sub formă de macule, mici ulcerări urmate de atrofii și dezvoltare de epiteliome multiple. Această denumire este datorată uscăciunii și pigmentării pielii.

Patogenie. Se acordă o importanță deosebită iradiațiilor solare, în special razelor ultraviolete, la persoanele cu o predispoziție specială familială.

Aspecte clinice. Debutul este acut, prin macule roșii, de aspect banal, care apar cu ocazia unei expuneri la soare pe față și pe mâini. Uneori acestea sunt ușor proeminente, de multe ori urmate de apariția de vezicule și chiar bule. Acestui stadiu eritematos exsudativ îi urmează o erupție de macule pigmentare, analoge efelidelor, care reprezintă simptomul caracteristic al maladiei. Maculele pigmentare se înmulțesc, putând uneori invada toracele, membrele superioare și inferioare. După un timp, pe pielea sănătoasă sau în regiunile hiperpigmentate apar atrofii de aspect cicatriceal, sub forma unor pete albe strălucitoare. Pielea devine uscată, prezentând o fină descuamare aderentă. Limita dintre maculele pigmentare și placardele de atrofie depigmentate este netă, realizând un tablou care poate fi comparat cu tabla de șah. În unele cazuri se pot asocia telangiectazii. După o evoluție lentă, în decurs de câțiva ani, pe piele apar elemente de aspect verucos, la nivelul cărora, în scurt timp, se instalează epiteliome de tipuri histologice diverse. Simptome subiective lipsesc cu totul. Majoritatea bolnavilor au fotofobie și leziuni oculare, constând din conjunctivite și keratite. Se pot găsi, de asemenea, și leziuni pe mucoase.

Evoluție. De obicei, boala apare la mai mulți membri ai familiei, coexistând uneori cu surdo-mutitate. Afecțiunea interesează în mod egal ambele sexe. Cazurile cele mai frecvente încep înainte de trei ani, rareori după 12 ani. Transformarea epiteliomatoasă se face în mod lent, în decurs de câțiva ani. Tumorile rămân un timp staționare, după aceea se produc ulcerări, metastaze și deces prin cașexie, majoritatea bolnavilor supraviețuind doar până la 15-20 de ani.

Histopatologie. Examenul microscopic ne arată hipertrofia epidermului, alternând cu atrofii; totodată, o atrofie a dermului. Găsim, de asemenea, o hiperpigmentație, atât în derm, cât și în toată grosimea epidermului, de

la stratul bazal până la cel cornos. Epitelioamele care se dezvoltă pe aceste leziuni pot fi bazo- sau spinocelulare, sau coexistă ambele tipuri.

Tratament. Nu există un tratament cauzal. Este indicată profilaxia prin sfatul genetic. Având în vedere rolul iradiațiilor solare, se recomandă protecție vestimentară și pomezi fotoprotectoare. Se utilizează distrugerea leziunilor keratozice prin electrocoagulare, crioterapie, laser, topice cu 5 fluorouracil, retinoizi aromatici sau îndepărtarea chirurgicală.

PAPILOMATOZA FLORIDĂ ORALĂ

Afectează mucoasele cavității bucale și se caracterizează prin apariția de erupții papilomatoase cu caracter vegetant (asemănătoare cu vegetațiile veneriene).

Maladie cu etiologie până în prezent necunoscută. Erupțiile deseori apar pe o mucoasă normală, iar altele pe un teren predispozant cum ar fi: o leucoplazie, lichen plan bucal sau candidoză. Se consideră o hiperplazie epidermică precanceroasă.

Aspecte clinice. Papilomatoza floridă orală de gradul I (hiperplazia verucoasă) se caracterizează prin apariția de erupții proeminente, cu aspect vegetant, asemănătoare cu creasta de cocoș, cu vârful ascuțit, filiform, de obicei, roșii, uneori presărate cu puncte albe. În faza de debut sunt moi și catifelate, dar ulterior devin infiltrate și dure, cu aspect lemnos. Unele au baza de implantare pediculată, altele difuze. Se localizează mai frecvent pe mucoasa jugală, pe gingii și planșeul bucal, mai rar pe palat, limbă, faringe, buze sau pe comisura labială.

Evoluție. Maladia are tendință la recidive după majoritatea tratamentelor. Transformarea în epiteliom spinocelular are loc după o perioadă de latență de cca 10 ani.

Histopatologie. Hiperplazie importantă a stratului malpighian, cu papilomatoză impresionantă, cu hiperkeratoză și parakeratoză. Nu se remarcă niciun semn histologic de proliferare malignă. În derm se atestă o vasodilatare și un infiltrat limfoplasmocitar inflamator.

Papilomatoza orală gradul II (carcinom verucos) histopatologic se caracterizează prin anomalii structural epidermale cu număr mare de celule în diviziune cu atipii și schimbări tinctoriale.

Tratament. Se efectuează electrocauterizare, chiuretaj, roentgen-terapie locală, dar pot apărea recidive. Cele mai bune rezultate se obțin prin exci-

zie chirurgicală largă în limita țesuturilor sănătoase. Se pot obține rezultate încurajatoare cu Bleomicină 15 mg i/v 12 injecții.

PAPILOMUL VERUCOS

Apare pe porțiunile de piele expuse la soare (față, urechi, dosul mâinilor) sau pe un fundal de leziuni cronice – cheilite, keratoze actinice, radiodermite. Se prezintă ca niște tumorete de 3-5 mm, formate din straturi cornoase groase care proemină pe pielea din apropiere, deseori cu un aspect veruciform, asemănător cu keratoza actinică.

Tratament. Electrocoagulare, criodistrucție, excizie chirurgicală.

CORNUL CUTANAT

Apare predominant pe partea roșie a buzei inferioare și se prezintă prin mase cornoase aderente. Se întâlnește, de obicei, la persoanele după 60 de ani, ca și celelalte forme de precancere, mai des fiind înregistrat la bărbați. Epiteliul de la baza cornului cutanat se află în stare de acantoză neuniformă și în diverse stadii de atipie. Leziunea este, de regulă, unică, rar multiplă. Maladia se poate dezvolta pe fundalul leucoplaziei, lupusului eritematos și tuberculos, etc.

Malignizarea cornului cutanat poate surveni în orice moment. Verdictul de malignizare este dat de indurația bazei cornului cutanat și de o accelerare insidioasă a intensității de keratinizare. Decizia definitivă o va oferi examinarea histopatologică.

Tratament. Electrocoagulare, laser, excizie chirurgicală.

RADIODERMITELE CRONICE

Sunt procese distrofice, inflamatoare ale tegumentelor apărute ca un efect advers comun al terapiei cu radiații, de obicei, fiind o complicație a tratamentului pentru tumori cerebrale sau în regiunea gâtului, fie la persoanele expuse profesional (radiologi, stomatologi), fie după iradieri epilatorii la nivelul feței pentru sicozis stafilococic sau hipertricoză ori pentru acnee etc.).

Radiațiile pot afecta rapid celulele care se divid, direct sau indirect, prin afectarea structurii lor și a compoziției chimice. Radiațiile externe afectează rapid celulele epidermice, glandele sebacee și foliculii piloși. Dozele inițiale de radiații distrug stratul bazal al epidermului, făcând ca celulele

rămase să fie afectate și să moară mai rapid. Celulele bazale aflate în stare de repaus în mod normal sunt stimulate spre proliferare, dar la expunerea radiației echilibrul de dezvoltare celulară este afectat. De asemenea, apar răspunsuri inflamatoare, cu producție de histamină, dilatare capilară, edem și creșterea vascularității.

Debutează prin apariția pe zonele expuse radiațiilor ionizante a eritemului discret, edemului moderat, pruritului, senzației de arsură, disconfortului. Ulterior urmează o descuamare a tegumentelor uscate cu pierderea parțială a celulelor epidermice bazale, uscăciunea pielii, decolarea ei, hiperpigmentare, apoi urmează descuamarea pielii umede cu distrugerea completă a stratului bazal, formarea de blistere, zemuire. Mai târziu pot apărea modificări de pigmentație, pierderea părului (permanent), telangiectazii, atrofii, ulceratii, modificări fibroase.

Tratament. Profilaxia se referă la radiodermitele profesionale (perfecționarea tehnicii și aparaturii, utilizarea mijloacelor de protecție), la prudență în indicația radioterapiei și la utilizarea medicației radioprotectoare (Metionina). În terapie se folosesc anabolizantele, Metionina. Ulcerele radiodermite beneficiază de excizie și grefare.

KERATOZELE DE GUDRON

Apar la muncitorii, care sunt expuși profesional la contact îndelungat cu produse petroliere, gudroane, asfalt (lucrători de șosele). Pe mâini, față, picioare apar erupții papuloase, keratozice care după un timp mai scurt sau mai îndelungat se pot transforma în carcinom spinocelular.

Tratament. Se utilizează mai frecvent electrocoagularea, laserul, criodestrucția, dermabraziunea.

Profilaxie. Protecție vestimentară, spălare, creme protectoare și perfecționarea tehnologiilor de lucru (mecanizarea, automatizarea).

LEUCOPLAZIA ORALĂ

Pentru prima dată leucoplazia a fost descrisă de Vidal, în 1883, care a numit-o afecțiune caracterizată prin plăci albe, de aspect sidefiu, cu o alterare și infiltrație a țesutului subiacent ce apare în general la vechi fumători. Se întâlnește pe fața dorsală a limbii, fața internă a obrazilor și a buzelor.

Leucoplazia se consideră a fi reacția de răspuns a mucoasei bucale la diverși factori ca: tutun, alimentații bizare cu exces de condimente sau cu

alimente foarte fierbinți ori iritații mecanice locale (fragmente de dinți ruși). Astăzi se recunoaște și rolul candidozelor bucale cronice, precum și influența curenților electrogalvanici determinați de bimetalișmele aparatelor dentare în evoluția leucoplaziilor.

Erupția începe prin suprafețe mici eritematoase, care evoluează lent, transformându-se în puncte albe mici și plăci albe, sidefii sau opace, de formă neregulată cu contur limitat. Plăcile sunt puțin reliefate, indurate la pipăit, cu o infiltrație superficială sau profundă. În cazuri mai avansate suprafața este aspră, mamelonată sau străbătută de adâncituri vizibile. Când placa este mai îngroșată, prezintă descuamații, care se pot detașa prin clivaj, ceea ce a făcut pe unii autori să numească boala „psoriasis lingual”. În unele cazuri, la suprafața plăcii se dezvoltă elemente verucoase, care indică, de obicei, o evoluție mai rapidă către epiteliom. La suprafața leucoplaziei pot să se dezvolte ulcerații cronice rebele la tratament. Câteodată se localizează sub formă de plăci simetrice triunghiulare, la nivelul comisurilor bucale, numite „plăci sidefii comisurale ale fumătorilor”. Epitelioamele care se dezvoltă pe leucoplazii sunt întotdeauna spinocelulare.

Evoluția este foarte lentă. După un timp apar fisuri, ulcerații, cu sau fără dureri, și urmează epiteliomul.

Diagnosticul diferențial se face cu plăgile mucoase, sifilidele erozive și papulo-erozive, aftele, care au o evoluție rapidă; cu glosita exfoliativă marginală, care nu este infiltrată, iar placardele au un contur policiclic neregulat și evoluează mai rapid. Mai există un aspect albicios și câteodată descuamativ al mucoaselor, o lichenificare a mucoaselor, descrisă de Brocq, care o atribuia traumatismelor repetate. Există anumite scleroze linguale care se apropie ca aspect de leucoplazie. Fournier spunea că leucoplazia este o scleroză superficială, care nu dă niciodată o indurație în profunzime cum face leziunea sifilitică, unde găsim o scleroză linguală. El susținea, însă, că aceste două afecțiuni se pot asocia, dând „glosita sifilo-leucoplazică”. De foarte multe ori este dificil de a diferenția această dermatoză de anumite forme de lichen plan, atunci când nu există ramificația sau rețeaua în dantelă. Examinarea amănunțită, care ne arată o lipsă completă de infiltrație în lichen, și monitorizarea bolnavului un timp mai îndelungat, vor fixa diagnosticul. Acești bolnavi se dispensează regulat, iar la cel mai mic semn de transformare epiteliomatoasă sunt indicate biopsia și tratamentul, care constă din diatermocoagulare, crioterapie, iar profilaxia necesită evitarea iritațiilor locale mecanice sau chimice și întreținerea igienei gurii.

BOALA BOWEN

Posedă un potențial cu cel mai mare risc de malignizare. Mai frecvent apare la bărbați în vârsta de la 40 la 70 de ani, în special pe palatul moale, limbă și lingulă.

Aspectele clinice de pe mucoasele cavității bucale sunt destul de diversificate. Mai frecvent se atestă un focar. El apare sub forma unei afecțiuni maculo-papuloase bine conturate de culoare roșie care lent crește în dimensiuni >1 cm în diametru, având uneori caracteristici asemănătoare cu leucoplazia și lichenul plan. Suprafața placardului pe alocuri poate fi erodată sau acoperită cu vegetații papilare de mici dimensiuni. Diagnosticul maladiei în mod obligatoriu trebuie confirmat prin examen histopatologic.

Patohistologie. În stratul spinos se atestă un aspect de cancer *in situ* (cancer intraepitelial) care nu se asociază cu creștere infiltrativă.

Tratament. Dacă e posibil, se efectuează excizie chirurgicală în limita țesuturilor sănătoase sau radioterapie.

Prognosticul fără tratament este sumbru.

TUMORILE BENIGNE ALE BUZELOR ȘI CAVITĂȚII BUCALE

EPULISUL

Este o formațiune pseudotumorală cu caracter productiv, care apare ca o consecință a acțiunii factorilor excitanți locali. Pe gingie apare o formațiune proeminentă elastică sau indurată. Epulisul fibromatos se întâlnește în măsură egală la femei și bărbați. Forma angiomatoasă se înregistrează mai des la copii. Majoritatea formelor epulisului cu celule periferice gigante se întâlnesc la femeile până la 30 de ani. La copii mai frecvent apar în perioada schimbării ocluziei dentare, totodată, sunt însoțite de retenția dinților definitiv, divergența rădăcinilor. Sursa epulisului o constituie periodontul, de aceea pe maxilarul edentat tumoarea se dezvoltă foarte rar. S-au descris cazuri sporadice de apariție a epulisului la nou-născuți.

Etiologie. Epulisul apare ca o consecință a acțiunii factorilor excitanți locali, traumatizării marginii gingiei de către pereții dinților distruși, lipsei șlefuirii protezelor. Ca factori predispozanți se identifică patologii de ocluzii, dinți înghesuiți, dereglări hormonale.

Aspecte clinice. Există mai multe variante clinice:

- Epulisul inflamator are o culoare roșie sau violacee și corespunde histologic unui țesut conjunctiv infiltrat cu limfocite și plasmocite. Se întâlnește mai des la femeile gravide.
- Epulisul fibros. Se caracterizează prin creștere lentă, tumoretă indoloră, indurată, nu sângerează. Este constituit de un țesut conjunctiv.
- Epulisul angiomatos. Spre deosebire de forma fibroasă, epulisul angiomatos sângerează la cea mai mică traumatizare. Tumoarea are o consistență moale indoloră, se caracterizează prin prezența abundentă a vaselor sangvine.
- Epulisul cu mieloplax. Este o formă periferică a tumorii cu celule gigante. La palpare neoformațiunea este la fel indoloră, de consistență elastică, cu o suprafață neregulată tuberoasă, acoperită cu o mucoasă de culoare roșie-cianotică.

Tratament. Identificarea și lichidarea factorilor iritanți locali (eliminarea tartrului dentar, tratarea cariilor și complicațiilor lor eventuale, proteza-

rea adecvată. În formele angiomatoase și fibromatoase se recomandă monitorizarea, deoarece după sanarea cavității bucale și eliminarea factorilor cauzali epulisul, de obicei, se micșorează în dimensiuni, până la dispariția completă. În epulisul cu mieloplaxă este indicată excizia chirurgicală în limitele țesuturilor sănătoase împreună cu periost.

BOALA FORDYCE

Aspecte clinice. Apare sub forma unor granule gălbui, ușor reliefate, produse prin prezența unor glande sebacee heterotopice pe mucoasele cavității bucale, pe partea roșie a buzelor (în mod normal, aici ele sunt absente). Se mai pot localiza pe labiile genitale la femei, în regiunea inghinală la bărbați, pe mameloane, pe glandul penian. Majoritatea specialiștilor le consideră ca formațiuni normale, dar pot să apară senzații neplăcute și disconfort.

De obicei, aceste neoformațiuni apar în perioada pubertară, când „furtuna hormonală” din organism provoacă apariția de chisturi ale glandelor sebacee. Cauza principală de apariție a granulelor Fordyce constă în aceea că la unele persoane glandele sunt localizate mai superficial. În unele cazuri ele se poziționează anomal – pe partea roșie a buzelor sau pe mucoasele cavității bucale. Această localizare a glandelor sebacee poartă un caracter congenital, iar în perioada pubertară sub acțiunea hormonilor sexuali crește activitatea glandelor sebacee. Printre factorii care pot contribui la apariția granulelor se menționează: fumatul, afectarea sau îngustarea ducturilor glandelor sebacee, igiena neglijentă, eșecurile hormonale.

Evoluția benignă; boala poate persista indefinit, fără a supăra pe bolnavi, transformarea epiteliomatoasă se face extrem de rar.

Tratamentul în majoritatea cazurilor nu este necesar. Pe plăcile mai întinse de pe mucoasa jugală se fac electrocauterizări punctiforme.

FIBROMATOZA GINGIVALĂ

Este o patologie genetică, moștenită, ce se caracterizează printr-un volum gingival crescut, care acoperă deseori coroanele dentare. Fibromatoza gingivală poate fi localizată sau generalizată.

Aspecte clinice. Aspectul gingiei este unul sănătos, prezentând o nuanță roz, fiziologică, de consistență fibroasă, ferm atașată de dinți, fără semne de inflamație, volumul gingiei vizibil crescut.

Fibromatoza gingivală reprezintă o hipertrofie celulară, proliferare benignă care acoperă coroanele dentare în proporții diferite, ajungând în cazuri severe să le acopere în totalitate și să deformeze palatul dur.

În fibromatozele de intensitate mică și medie, problema este doar de ordin estetic, pe când în cele severe va fi afectată și componenta funcțională cum ar fi: masticția (inflamație, sângerare, risc de infectare), fonația (alterarea sunetelor emise), igienizarea (gingia hiperplazică reprezintă mediu de colectare a bacteriilor).

Tratament. Excizia țesutului aflat în exces prin gingivectomie.

HEMANGIOAMELE

Sunt malformații congenitale ce interesează structurile vasculare de la nivelul pielii, mucoaselor sau țesutului subcutanat, putând îmbrăca aspecte clinice variate. Aceste malformații se împart în două categorii: angioame, care sunt displazii localizate numai în piele și mucoase, interesează vasele mici, au dimensiuni cel mai des mici și sunt apanajul dermatologilor și stomatologilor; angiomatoze, care sunt malformații vasculare întinse interesând nu numai pielea, dar și organelle interne.

Angioamele sunt afecțiuni relativ frecvente, fiind întâlnite la 1,5-2% dintre nou-născuți. Multe involuează spontan și nu au nevoie de tratament.

Forme clinice: angiom tuberos (până la 70% din totalul angioamelor), angiom plan (10%), angiom cavernos (15%); angioamele subcutanate, mixte, verucoase, multiple se întâlnesc mai rar.

O mare parte involuează spontan și tratamentul este inutil. Unele angioame au structură embrionară, maturizarea vaselor din zona afectată rămânând mult în urmă, față de zonele neafectate, cu timpul însă se maturizează și angioamele dispar, vasele căpătând structura organului pe care apăruse. Angiomul tuberos în 90% din cazuri involuează până la vârsta de 7 ani, angiomul cavernos și plan în 60-70% din cazuri până la 7 ani, angioamele stelate, venoase și angiomatozele nu involuează niciodată. Prin urmare, tratamentul trebuie să fie selectiv.

Tratamentul (dacă există indicații) cel mai des include electrocauterizarea, crioterapia, tratamente cu laser.

TUMORILE MALIGNNE ALE BUZELOR ȘI CAVITĂȚII BUCALE

EPITELIOAMELE BAZOCELULARE

Epiteliomul bazocelular (carcinomul bazocelular, bazaliom) este o neoplazie, care se dezvoltă din celulele stratului bazal al epidermului.

Factorii de risc de bazaliom:

- expunerea repetată și îndelungată la radiațiile solare;
- radiațiile ionizante;
- acțiunea substanțelor cancerigene;
- *arsuri repetate;
- cicatrici cutaneo-mucoase;
- dermatoze cronice displazice.

Aspecte clinice. De obicei, bazaliomul se dezvoltă pe părțile descoperite ale tegumentului la persoane cu vârsta peste 50 de ani. La copii și adolescenți se întâlnește rar. Localizările preferate sunt: buzele, aripile nasului, pliul naso-labial, comisurile palpebrale, mai rar pe scalp, pleoape, regiunea cervicală.

Este forma cea mai comună din toate neoplaziile cutaneo-mucoase – constituie până la 70% din totalul lor.

Probabilitatea evoluției unui bazaliom depinde de fototipul tegumentelor, mai frecvent apare la cei cu fototip I și II.

Există câteva forme clinice de bazaliom:

- bazaliom papulo-ulceros, care se dezvoltă mai des pe comisurile palpebrale, pe pleoape, pliul naso-labial. Debutază printr-un nodul de culoare roz-roșiatică opalescentă sau lucioasă. Peste un timp pe suprafața nodulului se formează o ulcerăție cu un depozit sebaceu la fund. Treptat pe suprafața ulcerului apar telangiectazii (rețeaua vasculară). Ulterior ulcerăția se acoperă cu o crustă, iar la periferie cu o bordură densă, ulcerul ușor sângerează. Dimensiunile acestui bazaliom pot fi de la 5 mm până la 3 cm. Evoluează în profunzime, distrugând țesuturile din jur, însă metastaze nu formează. Uneori centrul ulcerăției se cicatrizează, iar la periferie continuă să crească (forma atrofică cicatriceală);

- forma terebrantă a bazaliomului se întâlnește destul de rar, apare pe

suprafețele supuse traumatizărilor repetate, clinic se aseamănă cu cel ulceros, dar evoluează mai rapid;

- bazaliomul vegetant are un aspect de conopidă, compus din noduli hemisferici consistenți, care proemină de suprafața pielii;
- forma nodulară nu crește în profunzime, dar în exterior, este un nodul solitar, prin tegumentul de acoperire transparent telangiectazii;
- forma pigmentară se aseamănă cu cea ulceroasă, dar se deosebește numai prin aceea că e colorată în negru sau brun în centru sau la periferie;
- bazaliomul sclerodermiform debutează prin apariția unui nodul mic dur, care cu timpul crește în dimensiuni și se transformă într-o placă plată, pe care transpar prin piele telangiectazii, ulterior pe aceste plăci pot apărea ulcerații;
- bazaliomul pagetoid mai frecvent apare pe părțile acoperite ale tegumentului, se prezintă ca macule de cca 4 cm, de culoare roz-pală, roșie cu marginile proeminente, evoluează lent de la câțiva până la zeci de ani;
- pe partea piloasă a capului se poate forma tumora Spiegler, cunoscută ca cilindrom, care este compusă din câteva nodozități dure hemisferice roșii-violete cu telangiectazii cu dimensiuni de la 1 la 10 cm, evoluează lent.

Diagnosticul diferențial se face cu lichenul plan, lupusul eritematos, keratozele seboreice, melanomul, sclerodermia.

Tratament. Electrocauterizarea în formele mici neinvazive; radioterapie uneori combinată cu electrocauterizare; chemochirurgie – se aplică local acid tricloracetic, fenol, acid nitric, clorură de zinc 40% și după producerea necrozei chimice, urmată de chiuretare. Se mai utilizează extirparea cu laser.

EPITELIOAMELE SPINOCELULARE

Epitelioamele spinocelulare au o structură celulară asemănătoare stratului malpighian, păstrând filamentele și având o tendință de a se stratifica și de a se keratiniza ca și epidermul normal.

Etiologie. Aproximativ 30% din epitelioamele spinocelulare apar pe leziuni preexistente (stări precanceroase), iar restul pe tegumentele sănătoase. Factorii etiologici cei mai importanți sunt:

- expunerea prelungită la soare (cele mai cancerigene sunt cele din spectrul ultravioletelor cu lungimea de undă între 280 și 320 nm);
- contactul prelungit cu derivatele de gudron, în special cu asociație de ultraviolete;

- radiația roentgen, izotopii sau razele gama după totalizarea de 1000 r, dar mai frecvent după 4000-6000 r;
- tratamentul imunosupresor folosit în transplant pe timp îndelungat;
- fumatul favorizează localizările pe buza inferioară;
- stări precanceroase (keratoze actinice, radiodermite, cicatrici de arsură, cicatrici de lupus tuberculos, ulcer varicos, leucoplazii, cheilită keratozică, lichen plan eroziv bucal, boala Bowen, eritroplazie etc.).

Epitelioamele spinocelulare se localizează pe mucoase și semimucoase, adică pe buza inferioară, limbă, cavitatea bucală, mucoasa perianală, peniană sau vulvară. Pe tegumente se localizează în pielea capului, pe ceafă și mai rar pe față.

Aceste neformații apar pe piele sub forma unei mici proeminențe verucoase sau cornoase de aparență neînsemnată, la început ușor reliefată. Cu timpul devine mai consistentă, mai proeminentă, luând un aspect mai verucos, din care cauză se poate confunda, la început, cu un simplu papilom sau verucă.

La nivelul mucoaselor apare sub forma unei nodozități dermo-hipo-dermice, fie pe mucoasa normală, fie pe un placard de glosită sau de o leucoplazie. După un timp tumoarea ulcerează, se mărește, devine crateriformă, neregulată, profundă, cu o margine dură, care depășește ulcerarea. Tumoarea se întinde atât la suprafață, cât și în profunzime. Ganglionii sateliți se tumefiază, devin duri, mari, căpătând caractere tumorale; alte localizări cutanate se întâlnesc numai la nivelul unor cicatrici, ulcerării și inflamații cronice (lupus tuberculos, eritematos, arsuri).

Pe piele, elementul papilomatos cornos persistă mult timp înainte de a ulcera. Astfel se întâmplă cu epitelioamele cutanate, la nivelul buzei inferioare, pe obraz sau în pielea capului. Câteodată, pe ceafă, în pielea capului, elementul hiperkeratozic este atât de dezvoltat, încât se formează adevărate coarne, răsucite în jurul propriului ax, ca un corn de berbec. Există alte forme de epitelioame din această grupă, la care elementul proeminent are o foarte scurtă durată, transformându-se rapid în ulcerării din ce în ce mai profunde. Acest tip se găsește, de obicei, pe mucoase și are o evoluție rapidă și malignă.

- Epitelioamele spinocelulare se întâlnesc sub următoarele forme clinice:
- epiteliomul papilar cornos se prezintă sub forma unui nodul acoperit de un strat cornos mai mult sau mai puțin dezvoltat; când elementul de hiperkeratoză este foarte dezvoltat se formează cornul cutanat;

- epiteliomul papilar denudat se găsește în special pe mucoasa buzei inferioare și se mai poate întâlni pe mucoasele genitale, acest tip se infiltrează în profunzime, ulcerează mai târziu și face adenopatie regională precoce;
- canceroidul profund se găsește mai ales la nivelul mucoaselor; pe piele se dezvoltă, de obicei, pe leziuni cronice, ca lupus, radiodermite sau cicatrici de arsuri; începe printr-o proeminență, ulcerează rapid, pătrunde până în profunzime și dă metastaze ganglionare;
- epiteliomul calcificat Malherbe poate apărea la toate vârstele, având sediu divers, aproape totdeauna solitar; se întâlnește în special pe frunte, sprâncene, pleoape, urechi, gât, ceafă și mai rar pe membre și trunchi; tumoarea este de consistență dură, cartilaginoasă sau pietroasă; consistența este datorită depozitelor de calcar sub formă de granulații fine, care se găsesc în lobulii epiteliali; nu dă recidive și nici metastaze, este vorba de o degenerescență calcaroasă, datorită căreia evoluția acestui epiteliom este benignă.

Histopatologie. Dispoziția proliferării tumorale este, de obicei, lobulată, astfel că epiteliomul spinocelular corespunde tipului numit „epiteliom lobulat”. Mai putem întâlni și dispoziții în cordoane moniliforme, cu diverse variații în privința calibrului lor. Insulele tumorale sunt constituite din celule cu caracterele celor din stratul spinos, adică poligonale, cu nucleul mare, globulos. Filamentele intercelulare sunt păstrate. Celulele normale se încarcă pe alocuri cu granulații de eleidină ca și cele normale spinoase și se transformă în lame cornoase, care se dispun în mijlocul lobului, sub formă de straturi concentrice, ca foile de ceapă. Această imagine histologică este numită „glob cornos”.

Celulele, deși în general asemănătoare celulelor normale spinoase, totuși prin volumul lor mare, dimensiunea și structura nucleului, caracterele tinctoriale (se colorează mai palid) și prin figurile de multiplicare directă sau indirectă, se deosebesc de caracterele tipice ale stratului mucos.

Pe lângă globii cornoși, cu celule cornoase anucleate, se găsesc alții cu celule nucleate, adică în parakeratoză. Unii globi rămân solitari, alții confluează, formând un singur glob multicentrat. În cursul evoluției, acești globi pot suferi transformări mucoide, coloide sau pot fi resorbiți.

Stroma acestor epitelioame prezintă o substanță fundamentală cu țesut elastic cu fibrile de reticulină cu collagen în cantitate variabilă. În această stromă se vede un infiltrat celular format din limfocite și plasmocite.

Elementele de infiltrație sunt limfocitele și plasmocitele, care pot conține frecvent granule eozinofile (corpusulii Roussel).

Evoluție. Aceste epiteliome sunt maligne, cu evoluție rapidă, producând distrugereri mari de țesuturi, metastaze locale ganglionare și uneori generale.

Prognosticul este grav. Cu cât diagnosticul este mai precoce și tratamentul instituit mai devreme, cu atât șansele de vindecare cresc.

Diagnostic. În toate cazurile, diagnosticul clinic, bazat pe caracterele obiective, trebuie completat cu examenul histologic.

Diagnosticul diferențial se face: cu anumite sarcoame ulcerate, cu alte tumori ulcerate, cu ulceratii tuberculoase, cu piodermita vegetantă în caz de epiteliom al buzei inferioare, cu șancrul sifilitic; în caz de tumoare peniană, cu vegetațiile veneriene, cu indurația plastică a penisului. În toate cazurile, biopsia și, dacă este cazul, reacțiile serologice precizează diagnosticul.

Tratamentul constă în excizie chirurgicală sau electrocauterizare, urmată de radioterapie. În formele neoperabile – chimioterapie (Bleomicină, Methotrexat etc.), cu rezultate inconstante. Adenopatiile beneficiază de evidare urmată de radioterapie.

Dacă tratamentul carcinoamelor cutaneo-mucoase este de domeniul specialistului (dermatolog, oncolog, chirurg), medicului stomatolog ca și medicului de familie îi revine un rol important în depistarea precoce și educația sanitară a populației.

MELANOAMELE MALIGNE

Melanoamele maligne sunt tumori neoplazice ale căror celule-tulpină sunt constituite de melanoblaști. Această tumoare reprezintă cancerul țesuturilor pigmentare, adică având funcție melanogenă.

Punctul de plecare al acestor tumori este, de obicei, un nev pigmentar. Ele pot apărea și pe pielea sănătoasă. Erupțiile pigmentare tumorale ale pielii se împart în melanoame benigne (nevi pigmentari, nevi celulari pigmentari, nevi verucoși pigmentari) și melanoame maligne.

Aceste tumori au fost observate mai frecvent la femei. Se întâlnesc la toate vârstele, în special între 45-55 de ani, au fost observate, de asemenea, la copii. Această tumoare este precedată, de obicei, de un nev celular pigmentar.

Cauzele și factorii de risc în dezvoltarea melanoamelor

Există un șir de cauze, factori de risc, care joacă un rol important în apariția și evoluția melanoamelor cutaneo-mucoase. Ele pot fi exo- și endogene:

- radiațiile solare (razele ultraviolete), mai ales pentru persoanele cu nevi congenitali sau dobândiți;
- radiațiile ionizante;
- iritațiile cutanate cronice;
- arsurile, degerăturile;
- traumatizarea nevilor (mecanică, chimică, termică);
- autotratamentul nevilor;
- intervențiile cosmetice neadecvate;
- originea virală a melanoamelor;
- stările endocrine funcționale (perioada pubertară, sarcina, perioada climacterică);
- anamneza familială;
- particularitățile constituționale endogene și caracterul de pigmentare (culoarea pielii, părului și ochilor), prezența efelidelor, numărul și formele nevilor pigmentari, reacția pielii la razele ultraviolete.

Cel mai frecvent melanoamele apar sub acțiunea expunerii brutale la razele solare la persoanele cu fototipurile I și II, care slab se bronzează și deseori suferă de arsuri solare.

Deoarece coerența melanoamelor cu nevirusurile pigmentare e destul de strânsă, simptomele primare de declanșare a procesului malign pot fi următoare:

- creșterea rapidă a nevilui, care prealabil era nemodificat sau creștea nesemnificativ;
- indurarea nevilui, creșterea asimetrică a unui segment;
- modificarea de pigmentație (accentuarea sau micșorarea);
- apariția senzației de prezență a nevilui, pruritului, arsurilor, înțepăturilor;
- apariția vegetațiilor papilomatoase, fisurilor, ulcerelor, sângerării.

Melanomul malign se poate manifesta sub mai multe forme clinice.

Melanomul malign nodular este cea mai comună formă clinică și se prezintă printr-un nodul friabil de diferite dimensiuni, contururi regulate și suprafață netedă la început, apoi devin neregulate, de culoare neomogenă. Uneori la periferie apar formațiuni pigmentare – un chenar negricios

(„umbra” numit „fuga de pigment”). Extensia se face rapid în trei direcții (în profunzime, în exterior și lateral), dermul se invadează precoce, tumora se ulcerează și are tendință de sângereare. Afectează mai frecvent bărbații de 50-60 de ani și se localizează mai des pe cap, gât și trunchi.

Melanomul malign extensiv în suprafață (pagetoid) este o formă frecventă care reprezintă cca 2/3 din totalul melanoamelor, se întâlnește de 3 ori mai frecvent la femei. Debutează ca o maculă pigmentată de culoare brună, neomogenă cu diferite nuanțe de la negru până la roz-roșu, gri, ușor infiltrate, cu margini neregulate, contururi bine delimitate ce se dezvoltă spre periferie, lent, centrul se poate depigmenta. Cu timpul, pe suprafață apar noduli care se pot ulcera, iar tumora se dezvoltă mai mult în profunzime. Se localizează preferențial pe zonele fotoexpuse (față, gambe, spate, zona decolteului).

Sub această formă melanoamele maligne se pot dezvolta pe mucoase (bucală, anală, genitală).

Melanomul pe melanoza preblastomatoasă Dubreuilh interesează preferențial fața, urechile, gâtul, pielea capului. Se exprimă ca macule plane sau discret reliefate de nuanțe brun-negricioase sau albastrii de forme și dimensiuni diferite, care evoluează asimptomatic foarte lent. Transformarea malignă se suspectează când pe suprafața melanozei apar noduli reliefați, pigmentați, care se ulcerează. La nivelul limbii sau pe conjunctive pot apărea, foarte rar, pete pigmentare asemănătoare cu melanoza Dubreuilh, care pot degenera malign.

Melanomul malign acral (acrolentiginos) se localizează la nivelul extremităților: pe palme, plante, degete și constă în macule pigmentare, negre, brune sau colorate neomogen cu contururi neregulate, uneori arciforme, care de la debut evoluează la suprafață, iar ulterior după ani și în profunzime, cu transformarea lor în noduli care se ulcerează și sângerează.

O variantă particulară a acestei forme este melanomul subunghial, care se prezintă ca o maculă neagră sau acromică când se confundă cu un panariciu banal, în acest caz i se spune panariciu melanic.

Melanomul malign acromic evoluează ca un nodul reliefat roz-roșiat de diferite dimensiuni, care se ulcerează precoce și evoluează rapid spre profunzime, nefiind asociat cu nicio simptomatologie subiectivă. Particularitatea acestei forme de melanom este absența pigmentului, fapt ce îi face pe pacienți să neglijeze boala. Diagnosticul pozitiv se precizează numai histopatologic.

Melanomul multiplu se întâlnește rar, riscul de a face al doilea melanom este apreciat a fi de 15-20% la bolnavi cu istoric familial.

Melanomul cavității bucale se poate localiza pe buze, gingii, palat, limbă, apărând frecvent pe mucoasa sănătoasă și mai rar pe nevi preexistenți. În caz de adresare tardivă prognosticul este nefavorabil, când tumora vegetantă invadează profund mucoasa.

Melanoamele maligne ale feței apar deseori pe o melanoză Dubreuilh și au un prognostic mai bun, pot fi nodulare sau extensive la suprafață.

Melanoamele pielii capului sunt mai grave, deoarece pot fi confundate cu papiloamele și pot fi traumatizate repetat, se pronunță ca noduli conopidiformi, care cu timpul ulcerază.

Histopatologie. Se atestă proliferarea intensă a melanocitelor cu invadarea și dezorganizarea epidermului și dermului: atipiile și monstruozițiile celulare, nucleare și de diviziune sunt frecvente. În interiorul tumorii, dar și în exterior se observă un infiltrat inflamator și melanină în cantități variabile.

Evoluție și prognostic. Melanomul malign este cea mai gravă formă de tumori ale pielii și mucoaselor, metastazează rapid și frecvent prin căi sangvine și limfatice. Maladia evoluează în următoarele stadii:

I – melanom malign circumscris, fără metastaze;

II – melanom cu metastaze limitate, ganglionare sau cutanate din vecinătate (loco-regional);

III – melanom cu metastaze viscerale sau cu metastaze ganglionare multiple ori cu metastaze cutanate multiple.

Metastazele viscerale pot apărea în ficat, plămâni, creier, cord, rinichi, oase. Criterii de prognostic nefavorabil sunt: dimensiunile mari, sângerarea și ulcerarea tumorii, localizările cefalice și de pe linia mediană a trunchiului și existența metastazelor. De obicei, decesul survine în 1-2 ani, dar cu variații. Depistat și tratat în stadiile incipiente, supraviețuirea la 5 ani poate ajunge la 50%.

Tratament. În stadiul I – excizie chirurgicală largă în limita țesuturilor sănătoase de 3-5 cm lateral, iar în profunzime până la aponevroză. În stadiul II cu adenopatie regională – extirpare ganglionară. În ambele stadii se poate face profilactic radioterapie. În stadiul III se încearcă radio- și chimioterapia, dar cu rezultate modeste. Imunoterapia activă nespecifică, cu vaccin BCG, *Corynebacterium parvum* etc., ca tratament adjuvant în orice stadiu al maladii, cu rezultate apreciable.

SIFILISUL

Definiție. Este o infecție contagioasă treponemică, sistemică, de regulă, cu transmitere sexuală majoră, care se manifestă prin afectare cutaneo-mucoasă și poliorganică.

Etiologie. Agentul etiologic al sifilisului este *Treponema pallidum*, omul fiind singură gazdă naturală; a fost descoperită în 1905 de F.Schaudinn și E.Hoffmann.

Morfologie. *Treponema pallidum* reprezintă un microorganism spiralat și face parte din ordinul *Spirochetales*, familia *Treponemataceae*, genul *Treponema* și subspecia *pallidum*. Are o lungime variabilă (7-14 μ), lățime de 0,25-1 μ , grosimea de 0,1-0,5 μ , dispunere spiralată (6-14 spire, egale, regulate) și capetele efilate. Forma tipică a *T.pallidum* este cea spiralată, iar cele atipice, de supraviețuire, sunt chist și L-forma.

Prin ultramicroscopie s-au evidențiat următoarele structuri ale *T.pallidum*:

- membrana externă constituită din trei straturi – o foiță externă, un strat mediu și o foiță internă; este alcătuită din lipide și proteine, oferind antigeni lipidici și proteici utili în serodiagnosticul de laborator al sifilisului;
- la nivelul membranei interne (citoplasmatică) există o glicoproteină – mureina, cu un rol în diviziunea celulară; penicilina are o acțiune de inhibare a enzimei peptid-glican-transpeptidaza ce dirijează resintetizarea mureinei, în consecință se produce efectul treponemicid; astfel, treponemele după diviziune nu se refac;
- corpul celular format din citoplasmă și nucleu;
- aparatul locomotor compus din două fascicule care se înfășoară în spirală de la un capăt la altul al spirochetei.

Așadar, structura antigenică a *T.pallidum* include antigeni lipidici și proteici (imunogeni, cu valoare serodiagnostică) și antigeni polizaharidici (nonimunogeni).

T.pallidum este un organism facultativ anaerob. În condiții optime, *in vitro*, replicarea se produce prin fiziune, la intervale de 30-33 de ore. Are o mobilitate importantă, mișcările fiind uniforme, ondulate, rotative de înșurubare etc. Este sensibilă la temperaturi mai mari de 38°C. Cultivarea *in vitro* nu este posibilă, aceasta se face numai prin inoculare în testicule de iepure.

Epidemiologie. Sursa de infecție este bolnavul care are leziuni floride (erozive și ulceroase). Sifilisul dobândit se transmite în marea majoritate a cazurilor pe cale sexuală (98% din cazuri). Contaminarea extrasexuală este rară și poate fi directă (sărut, transfuzii cu sânge infectat etc.) sau indirectă (instrumentar medical contaminat, obiecte de toaletă sau veselă). Sifilisul congenital se transmite transplacentar – de la mamă la făt.

Patogenie evolutivă. Sifilisul are o evoluție cronică, ondulatorie, cu perioade active, alternând cu perioade de latență, care sunt consecința variației în timp a stării de reactivitate imună și care au fost comparate de Fournier cu „o dramă cu acte și antracte”. Primul „act” al acestei „drame” debutează, după o perioadă de incubație de 21 de zile de la contactul infectant, cu șancrul sifilitic, urmat după 7 zile de adenopatie satelită; acesta este *sifilisul primar*, în care leziunea (șancrul sifilitic) are un caracter strict localizat datorită rezistenței naturale și unei reactivități imune locale; în evoluția ulterioară a bolii intervin trei factori modulatori – rezistența și imunitatea naturală față de treponeme, imunitatea specifică dobândită și hipersensibilizarea de tip celular și umoral, ce se dezvoltă în cursul bolii.

Perioada de incubație este timpul din momentul inoculării până la apariția șancrului dur. Această durată constituie, de obicei, 3-4 săptămâni, dar poate varia de la 10 până la 90 de zile în funcție de numărul, agresivitatea treponemelor și de reactivitatea organismului.

Inocularea treponemei se face prin intermediul unei soluții de continuitate (microeroziune) la nivelul pielii sau mucoaselor. *T.pallidum* posedă receptorii pentru proteoglicani, transferină, fibronectină, intra- și extravasculari, care-i mediază aderarea la pereții interni sau externi ai vaselor și stimulează mecanismele imunitare ale gazdei.

În continuare, există o etapă în care treponemele se dezvoltă local și vor fi transportate limfatic, eliberând factorii chemotactici pentru neutrofile. Acumularea neutrofilelor va produce o fagocitare și o distrugere parțială a treponemelor, datorită, probabil, unei rezistențe naturale la acțiunea enzimelor lizosomale.

Odată aderate, cu ajutorul unor enzime (mucopolizaharidaza și hialuronidaza), acestea se diseminează din sectorul tisular în cel vascular și invers, determinând modificări histologice, care vor conduce la constituirea șancrului sifilitic (*sifilisul primar*).

Sifilisul primar debutează prin apariția șancrului dur după o perioadă

de incubație și durează circa 6-8 săptămâni. Caracterul strict localizat al șancrului dur la nivelul inoculării se datorează rezistenței naturale și unei reactivități imune locale, ce împiedică formarea leziunilor cutanate sifilitice. Răspunsul la poarta de intrare este nespecific, de tip celular, conducând la formarea șancrului primar cu un infiltrat local cu neutrofile în fază inițială, ulterior cu limfocite și plasmocite. Aici are loc primul contact direct dintre imunocite și treponeme, ajungându-se la eliberare de anticorpi. Producția de IgM o precede pe cea de tip IgG, fiind una selectivă, IgG2 și IgG4 practic lipsesc. Această reactivitate locală determină o imunitate localizată, o nereceptivitate locală la infecție, cu timpul ea devine regională și mai târziu se generalizează.

Șancrul dur se vindecă spontan (în absența tratamentului) în 30-40 de zile. La nivelul ganglionilor regionali treponemele sunt înconjurată de limfocitele B și T, determinând un răspuns imun celular și umoral nespecific. Concomitent sunt mobilizate macrofagele prin intermediul unor limfokine, care fagocitează treponemele și sunt responsabile de vindecarea sifilisului. Perioada de persistență a sifilomului și adenopatiei regionale coincide cu pozitivarea tuturor reacțiilor serologice (la 42-45 de zile de la contaminare).

Când treponemele depășesc bariera ganglionară se produce o veritabilă septicemie ce marchează începutul *perioadei secundare* a sifilisului, caracterizată prin leziuni diseminate și rezolutive (rozeole, papule, pustule, leucomelanodermii, alopecii). Acest stadiu evoluează, în lipsa tratamentului, timp de 2-3 ani cu leziuni de recidivă, alternând cu perioade de vindecare clinică. Variațiile de intensitate ale imunității explică această evoluție ondulatorie.

Cu timpul, stimularea antigenică persistentă conduce la realizarea unui grad de imunitate dobândită, care va determina stingerea manifestărilor clinice și instalarea unei *perioade de latență* – între 3-20 de ani.

Atât perioadele de latență, cât și puseele eruptive sunt caracterizate prin reacții serologice intens pozitive. Prezența leziunilor clinice este caracteristică *sifilisului secundar manifest*, iar absența acestora caracterizează *sifilisul secundar latent*.

Etapa finală a bolii reprezintă *sifilisul terțiar* condiționat atât de imunitatea, cât și de hipersensibilitatea specifică celulară; se caracterizează prin leziuni cu aspect morfoclinic particular – tuberculi și gome. Datorită reactivității imune, leziunile terțiare sunt puțin numeroase și circumscrise, dar

cu potențial distructiv major. Imunitatea în sifilis terțiar este intensă, dar nu oferă o protecție totală, având în organism teritorii vulnerabile („imunitatea în găuri”), explicând afectarea viscerală și a sistemului nervos.

Clasificarea sifilisului:

Din punct de vedere clinico-evolutiv sifilisul se grupează în:

- sifilis recent – cu o vechime sub 2 ani și manifestat prin sifilis primar și secundar;
- sifilis latent – perioade fără leziuni cutaneo-mucoase, dar cu serologie pozitivă; sifilisul latent se împarte în: sifilis latent recent (vechime sub 2 ani); sifilis latent tardiv (vechime peste 2 ani), sifilis latent neprecizat (vechimea nu se cunoaște);
- sifilis tardiv – cu o vechime peste 2 ani, prezentând manifestările clinice de sifilis terțiar, sifilis visceral, neurosifilis.

SIFILISUL PRIMAR

Apare după o perioadă de incubație (3-4 săptămâni), iar leziunile situate la poarta de intrare se manifestă prin șancru dur, limfadenopatie regională și, mai rar, limfangită; sifilisul primar durează 6-8 săptămâni.

Șancrul sifilitic (*sifilomul primar, șancrul dur*) este prima manifestare clinică a sifilisului și apare întotdeauna numai la locul de inoculare, este complet asimptomatic; prezintă o eroziune sau, mai rar, exulcerație rotundă, adică se disting două forme tipice ale sifilomului primar – erozivă și ulceroasă.

Șancrul eroziv este indolor, bine delimitat, de culoare roșie-arămie sau gălbuie, cu suprafața netedă, acoperită de o serozitate clară, ușor strălucitoare, de dimensiuni diverse (0,5-2 cm), cu marginile ușor ridicate; se vindecă fără urme. *Șancrul ulceros* se caracterizează prin pierdere de substanță cutanată profundă și se resoarbe formând cicatrici. Poate fi întâlnit șancrul pitic, mai des la femei, între pliurile vulvo-vaginale sau între cele perianale, și cel gigant până la 4-6 cm, care poate fi localizat pe pubis, abdomen, scrot, partea internă a coapselor, bărbie etc. Șancrul dur este mai des unic sau, mai rar, multiplu. Indurația caracteristică pentru șancrul sifilitic este dur-elastică.

Localizarea sifilomului – regiunea genitală (teaca penisului, șanțul balanoprepuțial, labiile), inclusiv cea perigenitală (perianal, rectal, anal), mult mai rar în alte zone ale corpului – șancre extragenitale (buze, amigdale, limbă, gingii).

Histopatologia siflomului primar. Epidermul superficial este erodat, ulcerația pătrunzând în dermul superficial, iar stratul malpighian din jurul ulcerației este îngroșat și edematos; în dermul superficial – infiltrat limfo-plasmocitar perivascular, uneori cu tendință spre obliterare vasculară.

Șancruri atipice se constată rar. Ele se caracterizează prin:

- *edem indurativ* – se formează când șancrul dur este situat la nivelul sacului prepușal sau scrotului la bărbați ori la nivelul clitorului, labiilor mici și mari la femei; organul afectat se majorează de 2-4 ori, devine dur, indolor și fără semne de inflamație acută; se diferențiază cu fimoză/parafimoză, bartolinita;
- *șancrul amigdalian* – poate simula o angină catarală, erozivă sau ulceroasă; șancrul eroziv sau ulceroas se prezintă unilateral și are un aspect caracteristic siflomului primar, este dureros; șancrul amigdalian eritematos, de asemenea, fiind unilateral, este indolor și are o infiltrație locală dură, lemnoasă (amigdală de lemn), fiind însoțit de adenopatie submandibulară și submaxilară, de obicei, unilaterală;
- *șancrul-panariciu* – se afectează falanga finală, mai des a degetului I sau II, având origine profesională; reprezintă o ulcerație profundă, cu margini neregulate și dureri nevralgice; deseori, ganglionii limfatici cubitali și axilari sunt dureroși la palpare.

Complicațiile siflomului primar:

- *balanita și/sau balanopostita* – suprainfecția șancrului cu germeni banali;
- *fimoza* – inflamația prepușului cu strangularea glandului, care rămâne înăuntru, cu imposibilitatea decalotării, cu scurgeri purulente prin orificiul prepușal;
- *parafimoza* – inflamația prepușului și retractarea acestuia pe șanțul balanoprepușal, glandul rămas afară fiind strangulat, constricția puternică producând un edem masiv al glandului, penisul luând aspectul de „limbă de clopot”;
- *fagedenismul* – extinderea rapidă a leziunilor cu distrucții tisulare și prin aspectul de gangrenă apărând, mai ales, prin asocierea de anaerobi la infecția treponemică.

Diagnosticul diferențial al șancrului dur se va deosebi de: herpesul genital, ectima scabioasă, eroziuni și ulcerații banale (balanite, balanopostite), șancrul moale, aftele genitale, epiteliomul genital etc.; șancrul bu-

co-faringian se va deosebi de: aftele bucale, lupus, leucoplazie, lichenul plan bucal ulcerat, leziuni bucale din eritemul polimorf, herpesul labial, pemfigusul vulgar, etc.; șancrul anal – de fisura anală, tromboza hemoroidală, boala Bowen.

Adenopatia sifilitică. Este al doilea semn al sifilisului primar și apare la 7-8 zile de la instalarea sifilomului primar, urmând sifilomul „ca umbra pe om”; este regională și, de regulă, unilaterală; ganglionii afectați sunt măriți în volum, până la dimensiunile unei alune sau ale unei nuci, dur-elastici și indolori la palpare, cu suprafața netedă și uniformă, neaderenți între ei și cu tegumentul adiacent; se resorb spontan în decurs de 2-3 luni (uneori și mai mult).

Poliadenita. În sifilisul primar, în ultimii ani, poliadenita se înregistrează mult mai rar, în circa 40-60% din cazuri.

SIFILISUL SECUNDAR

Perioada secundară a sifilisului durează 2-3 ani și corespunde generalizării infecției, care, depășind bariera tisulară și cea ganglionară, produce septicemia spirochetică.

Leziunile clinice sunt generalizate, variate, multiple, simetrice, asimptomatice, superficiale, spontan rezolutive. Eruptia apare în pusee, are o evoluție lungă și în valuri – leziunile se sting spontan, iar după un timp reapar.

Din punct de vedere didactic, sifilisul secundar se împarte în *sifilis secundar recent, latent (recent) și sifilis secundar recidivant*.

Leziunile cutaneo-mucoase în sifilisul secundar:

- sifilidele eritematoase (rozeola sifilitică);
- sifilidele papuloase (miliare, lenticulare, numulare, hipertrofice, condiloame late);
- sifilidele pustuloase (superficiale și profunde);
- alopecia sifilitică și leucomelanodermia.

Rozeola sifilitică este cea mai precoce și mai frecventă manifestare în sifilisul secundar. Eruptia este formată din macule eritematoase, rotund-ovalare, de culoare de la roz-pal până la roșu-aprins, cu diametrul de 5-15 mm. Sunt nereliefate, fără descuamație, nepruriginoase, dispărând la vitropresiune. Sediul de elecție al rozeolei este toracele (fețele antero-laterale), dar erupția poate fi generalizată. Practic nu se localizează pe față,

palme, plante. Rozeola poate persista fără tratament 1-2 luni, dispare spontan, fără urme, regresând rapid după tratament.

Histologie. Epiderm intact, iar în derm – o vasodilație a plexurilor subcapilare și a capilarelor papilare; în jurul capilarelor se găsește un infiltrat limfo-plasmocitar moderat.

Forme atipice ale rozeolei. Rozeolă elevată (urticariană, exsudativă, papuloasă), granulată (foliculară), frustă (leziuni discrete, foarte palide).

Diagnostic diferențial. Se deosebește de: eritemele postmedicamentoase, pitiriazisul rozat Gibert, rujeolă, rubeolă, rozeola tifică, erupția maculară generalizată în timpul seroconversiei indivizilor cu HIV, eczematide, pitiriazisul versicolor.

Sifilidele eritematoase pe mucoase. Apar uneori odată cu rozeola cutanată, altelei însoțesc alte leziuni în sifilisul secundar; se manifestă sub forma unor macule de culoare roșiatică, rotunde, net delimitate, indolore, situate la distanță unele de altele (mai rar confluează între ele).

Sifilidele apărute pe faringe sunt asemănătoare cu o angină acută eritematoasă, prezentând un eritem difuz, uni- sau bilateral, roșu-cianotic, bine delimitat, indolor, cu decurgere fără semne generale. Localizarea laringiană produce laringită sifilitică manifestată prin voce răgușită și tuse seacă.

Sifilidele papuloase. Papula sifilitică reprezintă o formațiune compactă, dermo-epidermală, reliefată, emisferică, proeminentă, îndurată la palpare și fără semne subiective. După dimensiuni papulele pot fi miliare, lenticulare și numulare. În urma traumatizării papulele pot fi erozive (zemuinde). Sifilidele papuloase se localizează atât pe piele (față, palme, plante etc.), cât și pe mucoasa bucală și genitală.

Sifilidele papuloase lenticulare. În ultimele decenii în marea majoritate a cazurilor se observă sifilide papuloase lenticulare și, ca o raritate, papule numulare și miliare.

Este o erupție cu diametrul de 5-8 mm, de culoare roșu-arămiu, ovalar-rotundă, ușor proeminentă, cu suprafața netedă, dur-elastică, consistentă la palpare, nepruriginoasă și nedureroasă. Papulele lenticulare se resorb după 2-10 săptămâni, formând un gulerăș descuamativ periferic, „gulerul lui Bielt”, și lăsând local frecvent macule pigmentare. Numărul lor este variabil în funcție de durata maladiei – de la câteva elemente în fazele tardive ale sifilisului secundar la zeci și mai multe în prima izbucnire a sifilisului secundar (sifilisul secundar recent). Regiunile, în care aceste leziuni sunt

observate, sunt diverse – trunchi, față, zona palmo-plantară, zona ano-genitală etc.

Varietăți ale sifilidelor papuloase: palmo-plantare, seboreice pe frunte („coroana veneriană”), psoriaziforme, erozive, fisurate, crustoase, hipertrofice, condiloame late.

Diagnosticul diferențial al papulelor lenticulare se face cu: psoriazisul lenticular, lichenul plan etc.

Sifilidele papuloase miliare constituie o raritate și se întâlnesc la pacienții imunodepresați, denotă evoluția malignă a sifilisului; papula miliară este punctiformă, conică, de consistență dură, de culoare roșie, roșu-pal sau roșu-cianotic; papulele sunt grupate, se localizează pe trunchi și extremități, la nivelul foliculilor piloși; resorbția lor conduce la formarea cicatricilor atroifice, mai ales la pacienți cu o imunitate diminuată.

Diagnosticul diferențial se face cu lichenul scrofulosorum (tuberculidă).

Papulele sifilitice numulare: au dimensiuni de 1-2 cm și mai mari, de culoare roșu-închis, ovalar-rotunde, prezente în număr mic; pot fi întâlnite și sifilide numulare de tip corimbiform sau cocardă.

Sifilidele papuloase ale mucoaselor în sifilisul secundar însoțesc sau nu sifilidele cutanate și interesează mucoasa bucală, genitală, anală, faringiană, laringiană; erupția, fiind în majoritatea cazurilor eroziv-ulceroasă și zemuindă, este extrem de contagioasă; de cele mai multe ori interesează mucoasa genitală și bucală; fiind complet nedureroase, sunt deseori ignorate de către bolnavi.

Pot îmbrăca mai multe aspecte clinice:

- angina papuloasă specifică – diagnosticul diferențial se face cu angina banală, tuberculoza ulceroasă, angina Plaut-Vincent;
- papule pe laringe – prezentând voce răgușită și disfonie, diagnosticul diferențial se face cu laringita banală;
- sifilide ragadiforme, fisurate – situate, de regulă, la comisura gurii sau pe limbă, diagnosticul diferențial se face cu candidoza, cheilita angulară bacteriană;
- papule pe limbă – unele cu plăci depapilate, iar altele prezintă depozite aderente, limba luând aspect de „plăci în livadă cosită”, diagnosticul diferențial se face cu o leucoplazie;
- sifilide erozive – cu suprafața acoperită cu un depozit pseudomembranos, situate pe limbă, mucoasa jugală, amigdale; sunt leziuni ro-

tunde, ovalare, superficiale, diagnosticul diferențial se face cu candidoza;

- sifilide papulo-hipertrofice, condiloame late, papule vegetante, au mai frecvent două localizări – pe limbă și organele genitale, având dimensiuni diverse, sunt proeminente, rotunde, cu suprafața plată, erodată și zemuindă; condiloamele late sunt confundate frecvent cu vegetațiile veneriene; diagnosticul diferențial se face, de asemenea, cu condiloamele acuminat, varicele hemoroidale, șancrul moale, pemfigusul vegetant, foliculitele.

De asemenea, diagnosticul diferențial al sifilidelor mucoaselor se face cu herpesul, aftele bucale, pemfigusul vulgar, lichenul plan bucal, leucoplazia.

Sifilidele pustuloase: se clasifică în superficiale și profunde; denotă o evoluție malignă a sifilisului.

Sifilidele pustuloase superficiale:

- *Acne syphilitica (acneiforme)* – se localizează pe față și pe regiunea posterioară a trunchiului; apar în fazele tardive ale sifilisului secundar și se manifestă sub forma unor proeminente dispuse la nivel folicular; diagnosticul diferențial se face cu: acneea vulgară, tuberculoza papulo-necrotică.
- *Varicella syphilitica (variceliforme)* – sifilidele variceliforme fac trecerea între sifilidele foliculare și cele papulo-pustuloase; este caracteristică o crustă centrală asemănătoare cu cea din varicelă, formând o cicatrice la resorbție; evident că diagnosticul diferențial se face cu varicela.
- *Impetigo syphilitica (impetiginoase)* – formațiuni care peste 3-5 zile puruiază în centru, formând o pustulă centrală situată pe un fundal infiltrativ, lipsită de semne inflamatoare; în timp scurt se formează crusta care devine pluristratificată și poate fi de dimensiuni mari; pustula eliberată de crustă are un aspect vegetant, de culoare roșie, asemănătoare cu zmeura (*syphilis framboesiformis*), localizându-se pe scalp; nu este caracteristică cicatrizarea elementelor; diagnosticul diferențial se face cu impetigoul vulgar.

Sifilidele pustuloase profunde: ectima sifilitică și rupia sifilitică; apar în fazele tardive ale sifilisului secundar și sunt întâlnite, mai ales, la persoanele care prezintă scăderea capacității imune (evoluție malignă a sifi-

lisului); leziunile ulcerative sunt în număr redus (ca în sifilisul terțiar), se localizează cel mai frecvent la nivelul membrelor.

Ecthyma syphiliticum apare după 6 luni și mai târziu de la debutul bolii la pacienții imunodepresați. Se acoperă cu o crustă rotundă, groasă, brună, presată în profunzime și aderentă, care maschează ulcerația. Sub crustă se observă o ulcerație rotundă, cu marginile tăiate drept. În unele cazuri crusta nu acoperă toată suprafața ulcerației, rămânând un halou periferic ulcerativ. Resorbția elementelor se face încet cu formarea de cicatrici. Ectimele, de obicei, sunt unice, localizându-se pe extremități, mai ales pe gambe. Diagnosticul diferențial se face cu ectimele banale piogene.

Rupia syphiliticum are un aspect pustulo-ulcerativ, asemănătoare cu ectima, diferențiindu-se de forma crustei (conică, pluristratificată). Debutează ca papulo-pustule răspândite, ce necrozează în partea centrală, conducând la ulcerații acoperite de cruste concentrice, pluristratificate; are o evoluție lentă și se resoarbe prin formarea cicatricii. Apare peste un an și mai târziu de la infectare. Se localizează la nivelul extremităților; se relevă la indivizii HIV-pozitivi și cu alte stări imunodeficitare. Diagnosticul diferențial se face cu piodermia rupioidă, rar întâlnită.

Leucomelanodermia sifilitică

Sifilidele pigmentare (leucomelanodermia sifilitică), numită și „Colierul lui Venus”, reprezintă clinic pete acromice, cu diametrul până la 1-2 cm, rotunde sau ovalare, neconfluente, izolate, egale în dimensiuni, evidențiate mai bine în lumină laterală, netede, înconjurate de halou hiperchromic, care se resorb fără urme. Sunt dispuse simetric pe fețele laterale ale gâtului. Poate apărea în 3-4 luni de la debutul infecției sau mai târziu, spre sfârșitul primului an de infecție. În trecut era un semn tipic al formelor tardive de sifilis secundar recidivant. În majoritatea cazurilor sifilidele pigmentare se întâlnesc la femei; de obicei, apare la pacienții imunodepresați. Diagnosticul diferențial se face cu: vitiligoul, pitiriazisul versicolor, pitiriazisul simplex, psoriazisul, parapsoriazisul în stadiul formării maculelor acromice.

Alopecia sifilitică

Alopecia sifilitică apare între 3-4 luni până la a 8-a lună de la debutul infecției și este cauzată de intoxicația, care se dezvoltă în sifilisul secundar.

Sunt cunoscute 3 forme clinice – alopecia difuză, alopecia areolară sau „în luminișuri» și mixtă. Forma cea mai caracteristică este cea de alopecie areolară, insulară. Se localizează, de obicei, în regiunea parieto-temporală (mai ales în zona retro-auriculară) și formează plăci multiple, cu diametrul de 1-3 cm, având margini rău delimitate. Alopecia este deseori incompletă, firele de păr persistând pe plăcile de alopecie (rărirea părului). Sunt și cazuri la care plăcile de alopecie au un aspect neregulat, fiind asemănătoare cu „stofa mâncată de molii”. Poate atinge barba, mustața sau sprâncenele – semnul „omnibusului”. Afectarea genelor se prezintă cu semnul Pincus, având un aspect în trepte cu partea laterală mai pronunțată. Sunt și cazuri de alopecie difuză, uneori de calviție totală, care se instalează după leziuni cutanate însoțite de febră importantă și alterarea stării generale (cum se întâmplă după unele stări septicemice).

Toate aceste alopecii sunt reversibile, părul crescând după 2-3 luni și fără tratament, mai ales atunci, când diagnosticul a fost precizat și s-a făcut tratamentul corect al sifilisului. Diagnosticul diferențial se face cu alopeciile de altă genă – alopecia androgenică, alopecia areată, alopecia post-favică, microsporia și tricofitia, pseudopelada Brocq, alopecia lupică etc.

SIFILISUL TERȚIAR

Avansarea sifilisului secundar în forma terțiară în ultimele decenii se observă în circa 5-40% din cazuri. Este necesar de a menționa raritatea sifilidelor terțiare în perioada actuală, numărul lor fiind mai mic, iar cazurile – sporadice. Leziunile terțiare apar în primii 5-10 ani de la infectare. Interesează, în primul rând, pielea și oasele, dar pot fi atacate și alte organe. Leziunile cutaneo-mucoase se clasifică în două tipuri de leziuni – sifilide tuberculoase și gome; ca o raritate poate fi întâlnit și eritemul terțiar.

Sifilidele tuberculoase

Sifilidele tuberculoase (tuberculi sifilitici) constituie localizarea dermică profundă (dermul reticular) a sifilisului terțiar și apar, în medie, la 4 ani de la infectare. Tuberculul sifilitic reprezintă un nodul granulomatos, cu diametrul de 3-5 mm, de consistență dură, de culoare galbenă-roșiatică, cianotică, roșu-arămiu, ce depinde de localizare. Suprafața nodulului este netedă, strălucitoare, semnele subiective lipsesc.

Se localizează mai frecvent pe față, membre și în pielea capului, dar orice zonă cutanată poate fi atinsă. După aspectul clinic sifilidele tuberculoase se împart în două forme – sifilide tuberculoase uscate și sifilide tuberculoase ulceroase.

Sifilidele tuberculoase uscate au o evoluție cronică fără a ulcera. Pe măsură ce timpul trece, infiltratul se resoarbe, se produce o cicatrizare interstițială, zona afectată fiind ușor deprimată, cu centrul depigmentat și cu marginile hiperpigmentate, luând astfel un aspect evocator pentru sifilis.

Sifilidele tuberculo-ulceroase debutează sub formă de tuberculi sifilitici obișnuiți, dar care ulcerează, conducând la apariția unei pierderi de substanță în limitele epidermului și dermului. Rezultă o ulcerăție cronică, acoperită de sfaceluri, cu marginile tăiate drept. Uneori ulcerăția se acoperă cu o crustă, sub care se face cicatrizare.

Sunt descrise câteva varietăți particulare de sifilide tuberculoase – grupe, serpiginoase, *en nappe*, pitice. Sifilidele tuberculoase grupate sunt cele mai des întâlnite. Leziunile sunt situate în apropiere, dar fără confluență. Au o evoluție lentă, de luni și ani de zile, schimbându-și lent configurația prin apariția unor noi noduli periferici, în timp ce leziunile din centru se resorb spontan și zona devine cicatriceală „în mozaic”, acoperindu-se uneori de scuame. De cele mai multe ori, în evoluția leziunii centrul plăcii se cicatrizează în timp, iar periferic apar noi tuberculi sifilitici, evoluție excentrică, rămânând zona centrală indemnă (sifilidele tuberculoase serpiginoase). Dacă numărul de leziuni este mic, bolnavii prezintă, de regulă, numai una sau două plăci (sifilide tuberculoase *en nappe*), uneori mărimea tuberculilor este mică (sifilide tuberculoase pitice). Diagnosticul diferențial se face cu lupusul vulgar și lepra.

Histopatologie. În centrul plăcilor se găsesc leziuni de vascularită obliterantă (uneori lumenul vasului fiind complet obliterat); zone întregi din țesuturi sunt necrozate, în jurul zonei de necroză observându-se un infiltrat celular limfo-plasmocitar, printre care apar celule epitelioid și, mai rar, celule gigante (infiltrat de tip granulomatos); frecvent epidermul și dermul este distrus (aspect ulcerativ); în leziunile mai vechi zona de necroză este înconjurată la distanță de o proliferare conjunctivă, care în unele zone înlocuiește structurile celulare ale pielii distruse de procesul inflamator.

Gomele sifilitice

Este necesar de a menționa raritatea gomei sifilitice în ultimii ani. Gomele sifilitice constituie localizarea hipodermică a sifilisului terțiar. Însă în afară de piele, gomele apar în toate țesuturile, producând leziuni distructive mai mult sau mai puțin întinse. Debutază ca o infiltrație profundă hipodermică, rotundă, de mărimea unei alune sau nuci, bine delimitată, nedureroasă. De cele mai multe ori este vorba de o leziune unică; mult mai rar se întâlnesc mai multe gome simultan. Se localizează la nivelul membrelor inferioare, în pielea capului, în zona presternală, pe mucoase, la nivelul oaselor sau articulațiilor etc. În general, o gomă are o durată de evoluție spontană de 3-4 luni.

Goma evoluează în patru stadii succesive:

- stadiul de cruditățe – durează 2-3 săptămâni și în această perioadă leziunea se prezintă dură, bine delimitată, neinflamatoare, nedureroasă, neaderentă, situată în hipoderm, cu pielea de acoperire normală;
- stadiul de ramolire – constă în reducerea consistenței, tumora devenind moale, depresibilă, cu tegumentul de acoperire roșu, nu se delimitează bine de țesutul din jur, iar conținutul ei devine fluctuent (aspect de abces rece);
- stadiul de ulcerăție – constă în ruperea sau fistulizarea tegumentului de acoperire și evacuarea conținutului, care poate fi lichid (vâscos sau fluid), fie sub formă de burbion (țesut necrozat asemănător cu carnea de morun); ulcerăția rămasă după eliminarea conținutului are o formă rotundă sau ovalară, marginile sale sunt tăiate drept, fundul ulcerăției este neted, curat, de culoare roșie (mai rar conține resturi de țesuturi sfacelate), iar zona periulceroasă are o culoare roșie-ărămie;
- stadiul de cicatrizare – apare după 6-8 săptămâni de la apariția ulcerăției, cicatricea fiind de culoare roșie-violacee, care devine cu timpul acromică, iar marginile ei hiperchrome, asemănător cu mozaicul.

Formele clinice de gome: goma scleroasă, de tipul celulitei; goma ulceroasă, de tipul „en nappe” (ocupă o suprafață mare); de tip nodozități juxta articulare la nivelul articulațiilor mari și care, de obicei, nu ulcerează.

Histopatologie. Goma prezintă trei zone – centrul cu o zonă întinsă de necroză; zona intermediară cu un infiltrat celular de tip granulomatos,

format din polinucleare, eozinofile, histiocite, celule epitelioide și gigante; zona periferică cu leziuni vasculare de tip vasculită, endotelită obliterantă, în jur cu un infiltrat plasmocitar.

Diagnostic diferențial. În perioada de cruditățe se poate confunda cu un lipom, lipofibrom/fibrom subcutanat, cu o hipodermită nodulară de gambă, cu sarcoidele nodulare etc.; în perioada de ramolire – cu furuncul; în faza de ulcerăție – cu goma tuberculoasă (scrofuloderma); se mai pune în discuție epiteliomul, ulcerele cronice de gambă, eritemul indurat Bazin, leishmanioza.

Gomele sifilitice la nivelul mucoaselor

La nivelul limbii gomele se localizează mai ales pe fața dorsală și pe cea laterală, îmbrăcând aspecte clinice diferite – glosita ulceroasă; glosita scleroasă; glosita sclero-gomoasă; glosita fisurată. La nivelul boltei palatine se poate întâlni perforarea boltei palatine (goma planșeului foselor nazale), care perforază zona mediană, făcând comunicare între cavitatea bucală și fosele nazale. Sifilisul terțiar al vălului palatin apare inițial ca o formațiune nodulară, dură, nedureroasă, având localizare la baza luetei, iar în fazele tardive – ulcerății rotunde care perforază lueta sau o distrug în întregime; la aceste persoane vocea este nazonată, iar la înghițire lichidele refulează pe nas. Sifilisul terțiar al buzelor poate lua aspect de gome izolate sau de gome multiple, care provoacă local adevărate infirmități. În sifilisul terțiar al amigdalelor gomele îmbracă deseori aspect pseudotumoral, simulează un epiteliom sau limfosarcom.

Afectarea organelor interne (sifilisul visceral)

Trebuie de menționat, că în ultimele decenii cazuri de sifilis visceral terțiar se înregistrează mai rar, iar evoluția manifestărilor acestora este mai favorabilă. În urmă cu peste un secol, sifilisul era una din principalele cauze ale bolilor de inimă. După introducerea tratamentului cu penicilină, incidența sifilisului cardiovascular a diminuat așa de mult, încât astăzi nu întâlnim decât cazuri izolate.

Patologia cardiovasculară rămâne cea mai des întâlnită; forme clinice – aortita sifilitică (mai des, mezaortita), conducând la anevrism; anevrism aortic; miocardită; stenoză coronariană; gomă miocardică; flebite cronice sau gomoase.

Afectarea tubului gastrointestinal: hepatită cronică epitelială plus splenomegalie, formând o ciroză; hepatită interstițială; gome hepatice; hepatită gomoasă miliară; atingeri esofagiene manifestate prin semne de stenoză esofagiană; gome gastrice etc.

Afectarea oculară: cele mai frecvente afecțiuni sunt iritele, iridociclitele, corioretinitele, uveitele, keratita cronică și neuritele optice.

Afectarea aparatului locomotor: leziunea principală osoasă în sifilisul terțiar este goma cu afectarea tibiei, claviculei, oaselor craniului, fibulei, humerusului, scapulei, oaselor molare, mandibulei etc.

Formele radiologice:

- periostitele nongomoase;
- osteoperiostita gomoasă;
- osteomielita gomoasă.

Cele mai frecvente osteoperiostite gomoase au următoarele localizări: la nivelul craniului, unde gomele pot interesa tabla osoasă externă, situație în care goma se deschide la exterior, producând ulcerație cutanată, sau la nivelul tablei osoase interne, când se deschide în interior, producând meningite, meningoencefalite, hemiplegie, tulburări auditive etc., la nivelul oaselor nazale gomele conduc la distrugerea piramidei osoase nazale, cu înfundarea rădăcinii, în timp ce lobul și aripile nazale se ridică și apare aspectul de „nas în șă”. Când procesul gomos distruge inserția cartilajului internazal pe osul nazal, lobul nazal se invaginează și apare aspectul cunoscut sub numele de „nas în lornietă”. Uneori procesul gomos conduce la distrugerea septului cartilagos, urmat de turtirea vârfului nasului și de retracția lui scleroasă, nasul luând aspect de „cioc de papagal”; periostita plastică se localizează la oasele lungi, care se îngroașă în zona periostului, iar tibia se curbează, luând aspectul numit de clasici „tobie în iatagan”; osteita sclerozantă apare în cazul gomelor mici, care interesează matricea osoasă și unde reacția sclerogenă din jur delimitează procesul și împiedică apariția ulcerației cutanate și evacuarea conținutului; se produce numai o îngroșare și o deformare a conturului osos fără modificări tegumentare.

Afectarea articulațiilor: se constată artralgiile, sinovite reactive (acute și cronice), sinovite/perisinovite gomoase și osteoartrite (epifizare), osteoartrite deformante.

Neurosifilisul

Afectarea sistemului nervos este una dintre cele mai grave localizări ale infecției sifilitice cu urmări deseori catastrofale asupra sănătății. Poate apărea după 4 până la 15 ani de la contaminare la persoanele netratate sau încorect tratate. Frecvent au fost întâlnite în serviciile de neurologie și psihiatrie în epoca anterioară Penicilinei. După introducerea Penicilinei numărul cazurilor de neurosifilis a scăzut extrem de mult. Neurosifilisul poate fi împărțit în două categorii: recent (până la 2 ani) și tardiv (după 2 ani).

Forme de neurosifilis recent:

- meningita sifilitică latentă (asimptomatică);
- meningita acută sifilitică generalizată (manifestată);
- meningita bazală;
- hidrocefalia;
- sifilisul meningo-vascular recent;
- afectarea oculară;
- afectarea nervului auditiv;
- nevritele și polinevritele sifilitice;
- meningo-mielitele sifilitice.

Forme de neurosifilis tardiv:

- sifilisul meningovascular tardiv;
- sifilisul vascular tardiv;
- *tabes dorsalis*;
- *paralysis progresiva*;
- neurosifilisul gomos.

SIFILISUL CONGENITAL

Modul de transmitere a infecției este vertical, direct de la mamă la făt, fiind vorba de o boală infecțioasă transmisă de la mamă, începând cu luna a V-a (după 20 de săptămâni) și până la naștere.

Aspecte clinice. Infecția sifilitică a mamei are următoarele consecințe asupra sarcinii:

- avort în primele 3-4 luni în caz de infecție ovulară;
- avorturi în luna a IV-a de sarcină în caz de sifilis secundar al mamei;
- feți născuți morți, expulzați macerați și cu stare de anasarcă, cu placenta voluminoasă, îngroșată și scleroasă, cu afectarea organelor interne;

- copii cu sifilis congenital precoce, copii subponderali, născuți în lunile a VII-a – a VIII-a;
- copii în aparență sănătoși, dar care vor face în anii următori sifilis congenital tardiv, în cazul sifilisului parțial tratat sau cu o evoluție mai veche (sub 2 ani); femeile cu sifilis tardiv pot naște copii cu sifilis florid;
- copii în aparență sănătoși, dar care vor face sifilis congenital tardiv sau cu unele stigmatate de sifilis; însă, pot naște și copii sănătoși.

Clasificare:

- sifilisul fetal;
- sifilisul congenital precoce (nou-născut și copil sub 2 ani);
- sifilisul congenital tardiv (copil mai mare de 2 ani).

Sifilisul fetal

Diagnosticul se stabilește la autopsie, constatându-se avort spontan sau naștere premătură cu făt mort; de regulă, la aceste nașteri placenta este hipertrofiată, cu o greutate de peste 1/6 din greutatea copilului; uneori placenta are macroscopic un aspect normal, leziunile fiind depistate la examenul histologic – leziuni proliferative endo- și perivascularare cu infiltrat limfocitar, având localizare în vilozități, uneori vasele fiind complet obturate, cu inflamații plurifocale ale vilozităților; se constată afectarea ficatului, splinei, plămânilor; se asociază cu osteocondrite specifice (cel mai important semn), hidrocefalie, pneumonie interstițială albă, ceea ce conduce la deces intrauterin și avort spontan; în cazurile când schimbările patologice menționate sunt moderate sau ușoare, sarcina se prelungeste, dar copilul se naște cu imunitate scăzută și poate deceda în primele luni sau săptămâni de viață din cauza infecțiilor asociate.

Sifilisul congenital al nou-născutului

Manifestările clinice apar, de obicei, în primele 2 luni de viață. La acești copii se constată facies senil, subponderabilitate, anorexie cu vărsături repetate, malformații congenitale. Manifestările sugestive cutaneo-mucoase pentru sifilisul congenital al nou-născutului sunt:

- sifilidele buloase (*pemfigusul palmo-plantar al nou-născutului*) – sunt prezente de la naștere sau apar în primele 2-3 zile, se manifestă

- sub formă de bule cu localizare palmo-plantară, cu lichid serocitrin sau hemoragic, în care se pot pune în evidență spirochete; când bulele se rup, apar leziuni erozive, care se acoperă în scurt timp cu cruste;
- sifilidele infiltrative (*infiltrația Hobsinger*) – se localizează, de regulă, perinazal, peribucal sau perianal, sub forma unor plăci infiltrative și eritematoase; apar de cele mai multe ori la 2-3 luni de la naștere, formând fisurile peribucale și perianale, se vindecă greu și lasă cicatrici radiare sau ragade, acestea constituind adevăratele stigmatice pentru sifilisul congenital (*Robinson-Fournier*);
 - rinita sau coriza sifilitică – apare la 2-3 săptămâni de la naștere, fiind un semn precoce de sifilis congenital al nou-născutului; se manifestă prin mucoasa nazală congestionată, erodată, acoperită de cruste, care obturează narile și fac respirația dificilă; din leziunile nazale se pun relativ ușor în evidență spirochete; uneori leziunile distrug cartilajele și pot produce perforări de sept nazal;
 - laringita sifilitică – manifestată prin voce răgușită, se datorează localizării la acest nivel a unor sifilide;
 - sifilidele papuloase – au diferite forme și apar în număr diferit, cu localizări diverse – membre, față, fese, trunchi, uneori pot fi erodate și se asociază cu pustulizare și zemuire; la sfârșitul anului în regiunea perianală se observă fisuri, mai rar – condiloame late.

Afectarea osoasă: este un semn patognomic al sifilisului congenital al nou-născutului; sunt afectate atât oasele plate, cât și cele lungi.

Cele mai importante leziuni osoase sunt:

- osteocondrita diafizopifizară – interesează zonele de calcifiere ale oaselor lungi, unde apar benzi de calcifiere exagerată; deseori se ajunge la decolarea epifizo-diafizară, fenomen ce conduce la o impotență funcțională a membrilor cunoscută sub denumirea de „pseudoparalizia Parrot”; datorită vascularizării bogate a zonelor de osificare se produce o impregnare locală cu spirochete; cel mai frecvent este afectat capătul distal al osului humerus, dar pot fi interesate și alte oase lungi; boala se manifestă la 3-4 săptămâni – până la 3 luni de la naștere prin eritem, edem și infecție articulară a articulațiilor respective; radiologic în prima fază se evidențiază o lărgire a liniei epifizare până la 2 mm; metafiza, în loc să apară ca o linie dreaptă, are un contur neregulat, sinuos, cu dințături ce pătrund în epifiză;

mai târziu inflamația este atât de puternică, încât se ajunge la decolarea epifizei la 4 mm și mai mult, producându-se o adevărată fractură diafizo-epifizară; zona afectată devine foarte dureroasă și copilul evită orice mișcare, membrele atârând inert; copilul stă cu membrele superioare în mod flasc, brațele se găsesc în rotație internă, iar mâinile în pronație; aspectul clinic sugerează o paralizie, însă în realitate este o pseudoparalizie, deoarece copilul poate mișca degetele și nu prezintă tulburări de sensibilitate; pseudoparalizia Parrot trebuie să fie diferențiată de paralizia obstetricală; poliomielita (interesează mai ales membrele inferioare și nu apare decât după 4 luni de la naștere);

- osteoperiostita și periostita – apar mai târziu, după 2 – până la 18 luni de la naștere; se prezintă prin îngroșarea periostului însoțită de dureri și agitație nocturnă – „plânsul Sisto”; atingerea timpurie a tibiei conduce cu timpul la modificările cunoscute în literatura de specialitate sub numele de „tibia în formă de iatagan”;
- osteita și osteomielite sifilitică – se întâlnesc mai rar, începând din luna a 11-a; se manifestă prin gome la nivelul oaselor, formând zone de distrucție osoasă; radiologic – se pun în evidență imagini cavitare localizate fie în centrul osului (osteomielite sifilitică), fie la nivelul corticalei (unde dau reacții periostale importante) sau al cartilajelor (osteocondrita); o valoare diagnostică importantă are semnul Wiesenberger, constatând destrămarea corticalei osului afectat.

Afectarea articulațiilor: se prezintă prin sinovite, asociate de pseudoparalizia Parrot, abcedare articulară.

Afectarea sistemului nervos. Cele mai caracteristice forme clinice cunoscute în sifilisul congenital al nou-născutului sunt:

- meningita – între a 3-a și a 12-a lună, care se manifestă în mod asemănător cu meningitele microbiene, debutând insidios și agravându-se progresiv;
- hidrocefalia – este cea mai gravă complicație, care apare în primele luni după naștere și constă în lipsa de osificare a oaselor craniene, care rămân moi și cartilagineoase, cu liniile de sutură dehiscente; din această cauză craniul suferă ușoare deformări; interesarea zonei frontale conduce la apariția bosei frontale proeminente; altele apar proeminente în zona parietală sau în cea occipitală;

- meningoencefalita – se asociază cu semnele de meningită cu ocluzia unor artere, instalând hemiplegii, monoplegii, epilepsie sau crize de apoplexie;
- afectarea nervilor cranieni – mai ales, a nervului optic, corioretinita (se manifestă prin dispersarea pigmentului corioretinei sub formă de „amestec de sare și piper”, keratita parenchimotoasă, atrofia nervului optic.

Afectarea organelor interne:

- hepatosplenomegalia – întâlnită la până la 80% dintre copiii cu sifilis congenital al nou-născutului, mai ales în primele 3-4 luni de viață; hipertrofia acestor organe este determinată de inflamația produsă prin invazia de spirochete; de regulă, hepatomegalia este un semn precoce și poate constitui singurul sau primul semn al unui sifilis congenital;
- afectarea pulmonară – de obicei, conduce la deces în primele săptămâni de viață; la autopsie pot fi constatate câteva forme anatomice – pneumonia albă (descuamație epitelială rapidă și dezvoltarea țesutului conjunctiv); infiltrația interstițială difuză alveolară și vasculară; gome pulmonare;
- nefropatia – este mai rar întâlnită, sub formă de sindrom nefrotic; de regulă, sindromul nefrotic apare la 2-3 luni de la naștere (sindrom nefrotic congenital) și se manifestă prin edeme, ascită, hipoproteinemie și proteinurie masivă;
- diareea – se datorează unei pancreatite și se asociază cu un sindrom de malabsorbție și atrofie a mucoasei intestinale;
- miocardita acută – a fost pusă în evidență la aproximativ 10% din cazurile de sifilis congenital precoce;
- anemia – este frecvent întâlnită, la circa 35% din cazuri; îmbracă multiple aspecte clinice – normocromă și normocitică, anemie macrocitară, cu policromazie, reticulocitoză sau de tip anemie eritroblastică.

Sifilisul congenital precoce al copilului sub 2 ani

În perioada aceasta cel mai des sunt constatate leziunile cutaneo-mucoase de tip condiloame late perianale, precum și cele din cavitatea bucală (perioada condilomatoasă); papule de dimensiuni mari și gome, dar în

cantități puține, localizate pe organele genitale, fese, membre, în pliuri, pe laringe.

Afectarea sistemului osos se caracterizează prin prezența gomelor, care se înregistrează mai des, comparativ cu sifilisul congenital al nou-născutului, precum și prin instalarea periostitelor. Poate fi depistată hepatosplenomegalia. Adesea (50% din cazuri) se constată orhita uni- sau bilaterală.

Afectarea sistemului nervos se prezintă cu retard mental, asociat cu hidrocefalie, atrofia nervului optic și schimbări în lichidul cefalo-rahidian (LCR); meningoencefalită asociată cu hemiplegii; epilepsie; gome la nivelul creierului; tabes dorsalis în debut (mai rar), cu prevalența atrofiei nervului optic (mai rar).

Anemia se înregistrează în forme ușoare, comparativ cu vârsta până la un an.

Sifilisul congenital tardiv

Semnele clinice sunt de certitudine, de probabilitate și stigmat (distrofii); leziunile de certitudine se împart în cutanate, mucoase, viscerale și osoase.

Semne clinice de certitudine – triada Hutchinson:

- dinții Hutchinson – caracterizați prin implantarea convergentă a incisivilor mediani superiori, cu o stenoză a marginii lor libere și o incizură distală;
- keratită interstițială sau parenchimatoasă – apare între 5 și 12 ani; începe insidios prin opacifierea discretă a corneei, având localizare bilaterală; se asociază cu dureri, fotofobie și vedere voalată; cu timpul apar zone de neurovascularizație și corneea devine pătată cu aspect de „pete de somon”; este afectat mai întâi un ochi, apoi și celălalt (peste câteva luni); cu timpul se ajunge la cecitate completă; se întâlnește mai des la fete;
- labirintită sifilitică – atingerea urechii interne se manifestă sub formă de labirintită, care cu timpul conduce la atingerea nervului acustic și la instalarea surdității de tip central; dacă leziunile urechii sunt bilaterale și se instalează în primii ani de viață, copilul nu mai poate vorbi și devine surdo-mut.

Semne clinice de probabilitate:

- corioretinită specifică – se manifestă prin dispersarea pigmentului corioretinei sub formă de „amestec de sare și piper”;

- osteoperiostită plastică (periostita plastică diafizară) – ce interesează în primul rând tibia, dar și alte oase lungi – radius, cubitus, peroneu, clavicula etc.; este o evoluție în continuare a atingerii osoase din sifilisul congenital precoce, ce conduce cu timpul la instalarea aspectului descris sub numele de „tibiie în lamă de iatagan”;
- gome nazale – la nivelul nasului gomele distrug oasele și cartilajele nazale, deformând nasul, apar astfel aspecte descrise de vechii autori sub denumirea de „nas în șa”, „nas în picior de ceaun”, „nas în binoclu”, „nas în cioc de papagal” etc.;
- craniu natiform;
- distrofii dentare – dinții Moon;
- cicatrici Robinson-Fournier – peribucale, radiare, ajungând uneori până la regiunea mentonieră;
- gonite specifice – apar între 8 și 15 ani, afectând de cele mai multe ori articulația piciorului și a genunchiului; hidrartroza se datorează unei perisinovite sifilitice, care se poate remite spontan după mai multe luni;
- afectarea sistemului nervos – apare peste 2 ani și prezintă semne clinice de neurosifilis; manifestările tipice apar abia în faza de adolescent – meningite, meningoencefalite, tabes juvenil, paralizii, tulburări psihice, leziuni ale nervilor cranieni etc.; sifilisul nervos asimptomatic este frecvent, interesând până la 60% dintre copiii cu sifilis congenital netratat.

Stigme sau distrofii ale sifilisului congenital tardiv:

- îngroșarea treimii medii a claviculei – descrisă de vechii autori sub numele de „semnul lui Higooumenakis (Avsitidiiskii)”;
- disfuncții ale craniului – hidrocefalie, frunte olimpiacă, capul în formă de turn etc.;
- palatal dur de tip gotic;
- modificările scapulei – ce ia un aspect de concavitate mediană cunoscută sub numele de „scapulă în aripă”;
- distrofii dentare – microdonție sau macrodonție; dinți implantați neregulați; dinți conici (cu aspect de șurubelniță); dinți cu suprafața rugoasă; dinți cu eroziuni punctiforme, lineare sau circulare; dinți cu suprafața trituranță escavată, cu aspect de semilună sau cu aspect de „zămți de fierăstrău”; dinți strângulați de un șanț circular; carii dentare frecvente; atrofia cuspidiană a primului molar, reducerea

volumului părții superioare, ce apare ca un mugure pe o bază dentară normală; absența apariției incisivilor laterali superiori; prezența tuberculului lui Carabelli, un mugur suplimentar pe fața internă a primului molar.

Diagnosticul de laborator al sifilisului

Metodele de laborator pentru diagnosticul sifilisului se împart în două categorii:

- metode de punere în evidență a treponemelor;
- reacții serologice pentru sifilis.

Metode de punere în evidență a treponemelor:

- ultramicroscopia în câmp întunecat – este metoda cu o largă utilizare practică, cu ajutorul căreia se evidențiază treponemele în leziunile floride (sifilom primar, secundar) sau în unele lichide (puncție ganglionară); cu ajutorul ei se pun în evidență treponemele pe un câmp microscopic întunecat, lumina venind din partea laterală (fenomenul de interferență Tindal); metoda permite evidențierea treponemelor vii în secreția recoltată de pe suprafața leziunilor floride; recoltarea materialului se face prin raclarea suprafeței sifilomului cu ajutorul unui bisturiu sau a unei chiurete, materialul recoltat fiind amestecat cu ser fiziologic și examinat la microscop;
- metoda puncției ganglionare, făcută acolo unde examenul din exsudatul sifilomului a fost negativ; după puncție se fixează între degete ganglionul și se fac mai multe mișcări de rotație a acului pentru a dilata țesuturile ganglionare; după aceea se injectează în ganglion 0,2-0,3 ml ser fiziologic, care apoi este aspirat și examinat între lamă și lamelă; în general, 45% din puncțiile ganglionare sunt pozitive, la circa 30% din ele treponemele lipsind din leziunea cutanată;
- imunofluorescența – dă rezultate net superioare și poate fi efectuată direct și indirect; metoda directă permite să se evidențieze spirochetele pe frotiu, unde ele capătă o culoare verde, dar sunt imobile; după recoltarea secreției de pe suprafața leziunii și formarea frotiului, acesta este tratat cu o soluție conținând anticorpi antitreponeme marcați cu un colorant fluorescent (Isotiocianat de Fluoresceină) sau cu albastru Evans; după un contact de 30 de minute, lama se spală, examenul ulterior al lamei, la un microscop prevăzut cu o lampă cu vapori de mercur, face ca treponemele să apară colorate în verde;

- reacția de polimerizare în lanț PCR (polymerase chain reaction) – face detectarea *T. pallidum* (și nu a anticorpilor) prin amplificare genetică, care pune în evidență ADN-ul treponemelor din diferite medii – LCR, lichid amniotic, țesuturi etc.; metoda a îmbunătățit considerabil diagnosticul sifilisului congenital și al sifilisului nervos; ajută la rezolvarea cazurilor cu serologie greu de interpretat; astfel PCR în lichidul amniotic are o sensibilitate de 100%, însă în LCR valoarea sa este îndoielnică.

Serodiagnosticul sifilisului (diagnosticul imunologic): reacțiile serologice decelează în sângele bolnavului anticorpi specifici, apăruiți în urma acțiunii unor antigeni treponemici asupra sistemului imun al organismului-gazdă.

Testele serologice utilizate în diagnosticul sifilisului

Se împart în două categorii – nespecifice (teste cu antigeni cardiolipinici sau netreponemici) și specifice (teste cu antigeni treponemici).

- *Reacții serologice cu antigeni netreponemici* (cardiolipinici sau fosfolipidici); se mai numesc și nespecifice sau clasice:
 - reacții de floclare – RMP/MRS (reacția de microprecipitare); RPR (Rapid Plasma Reagin Test); VDRL (Venereal Disease Research Laboratory); sunt puțin costisitoare și se execută relativ ușor, au specificitate și sensibilitate bună; pentru controlul răspunsului terapeutic RMP sau VDRL este o metodă care arată eficiența tratamentului (descreșterea titrului de anticorpi); testul se pozitivează la 10-20 de zile de la apariția sifilomului, când încep să apară anticorpii în ser; permite aprecierea evolutivității afecțiunii și a eficienței terapeutice, după un tratament corect se negativează în 6 luni – până la 2 ani, iar în sifilisul tardiv se negativează mai încet și poate rămâne, în cazul efectuării testelor cantitative, pozitiv în titruri mici; în cazul sifilisului terțiar reacțiile RMP și VDRL pot fi negative la 20-30% din cazuri; metoda, fiind ușor de efectuat și ieftină, poate fi aplicată pentru testări în masă;
 - reacția de fixare a complementului are două variante – reacția Bordet-Wassermann (RBW) efectuată cu antigen Bordet-Ruegens și reacția Kolmer efectuată cu cardiolipină; se pozitivează la 5-7 săptămâni de la infectare sau la 20 de zile de la apariția sifilomului; testul de fixare a complementului cu antigen din *Treponema Reiter* este puțin utilizat, deoarece are specificitate redusă.

- *Reacții serologice cu antigeni treponemici (specifici):*
 - teste de hemaglutinare cu antigeni treponemici TPHA (Treponema Pallidum Hemmagglutination Assay) – se bazează pe principiul că hematiile, puse în contact cu treponemele lizate cu ajutorul ultrasunetelor, aglutinează în prezența anticorpilor antitreponemici din serul cercetat; au o sensibilitate superioară testelor cu antigeni lipoidici și dau rezultate asemănătoare cu FTA; s-au putut automatiza, astfel fiind folosite pentru depistări în masă a sifilisului primar; se pozitivează înaintea VDRL, dar mai târziu decât FTA-ABS, adică la 10-15 zile de la apariția șancrului; se negativează la 3-4 săptămâni după tratament în sifilisul precoce și rămân ca stigmat serologic în sifilisul tardiv;
 - teste de imunofluorescență FTA-abs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorbtion) – constau în examinarea cu lumină ultravioletă a complexului antigen-anticorp făcut fluorescent prin marcarea cu fluoresceină; se pozitivează după 2 săptămâni de la infectare, sunt înalt specifice, mai ales în sifilisul primar, când reacțiile de floculare sunt negative, permit diferențierea anticorpilor IgM și IgG / FTA-abs IgM, FTA-abs IgG și fac posibil diagnosticul corect în sifilisul congenital (IgM nu traversează placenta și nu pot ajunge de la mamă la făt); s-a dovedit că și aceasta poate da uneori seroreacții fals-pozitive și pentru a le înlătura se utilizează fracțiunea 19S a IgM (testele 19S-IgM-TPHA sau 19S-IgM-FTA-abs);
 - teste de imobilizare a treponemelor TPI (Treponema pallidum Immobilisation) – evidențiază în serul bolnavilor anticorpi anti-treponeme imobilizate; sunt induși de fracțiunea proteică a corpului treponemei; pentru a pune în evidență imobilizinele se folosește în loc de antigeni o suspensie de treponeme Nichols vii; puse în condiții speciale de laborator în contact direct cu serul bolnavului și complementul, în cazul în care există anticorpi imobilizanti, treponemele devin imobile la examenul microscopic; testul fiind foarte laborios, nu a putut fi utilizat ca test de rutină, rămânând rezervat numai laboratoarelor de cercetare; se pozitivează relativ târziu, la începutul perioadei secundare; se utilizează ca teste de referință pentru diferențierea unei reacții fals-pozitive de una negativă;

- teste treponemice imunoenzimatică EIA (Enzyme Immuno-Assay) – dintre acestea este citat testul ELISA (testul anticorpilor marcați cu fosfatază) și PTA (testul anticorpilor marcați cu peroxidază);
- testul Westernn-Blot sau imunoblotul – are, de asemenea, o mare specificitate și sensibilitate, fiind considerat testul viitorului; utilizează treponeme izolate prin electroforeză.

Reacții serologice fals-pozitive

Testele cu antigeni treponemici sunt foarte rar fals-pozitive (cel mult până la 1%), dar nici ele nu dau rezultate exacte în 100% din cazuri (în afara de TPI). Reacțiile fals-pozitive se împart în două categorii: acute (care nu persistă peste 6 luni) și cronice (cu o persistență de peste 6 luni).

Reacțiile fals-pozitive acute constituie circa 70% din cazuri și se întâlnesc mai ales în bolile infecțioase, iar reacțiile fals-pozitive cronice se întâlnesc în 30% din cazuri, fiind mai frecvente în bolile autoimune și în crioglobulinemii.

Cauzele reacțiilor fals-pozitive pentru sifilis sunt multiple:

- pentru testele lipoidice (netreponemice):
 - boli infecțioase cu infecții bacteriene – pneumonia pneumococică, endocardita bacteriană, șancrul moale, scarlatina, malaria, tuberculoza, lepra, infecții cu rickettsii, cu micoplasme, cu borrelii, cu leptospira, trepanosomiaze etc.;
 - infecții virale – vaccinia, rujeola, mononucleoza infecțioasă, limfo-granulomatoza veneriană, hepatita virală, infecții cu enterovirusuri, psittacoza, varicela, variola etc.;
 - cauze neinfecțioase – sarcina, utilizarea de medicamente pe cale i.v., boli autoimune (lupus eritematos acut), hipergammaglobulinemiile, poliartrita reumatoidă, ciroza hepatică, hemopatiile maligne, mielomul multiplu, transfuziile repetate, neoplasmul avansate, vârsta avansată;
- pentru testele cu antigeni treponemici:
 - cauze infecțioase – boala Lyme, lepra, malaria, mononucleoza infecțioasă, leptospiroza, febra recurentă, sifilisul endemic etc.;
 - cauze neinfecțioase – lupusul eritematos sistemic, sindromul anticorpilor antifosfolipidici.

Tratamentul sifilisului

Scheme de tratament recomandate în sifilisul precoce (primar, secundar și latent recent dobândit < 2 ani vechime)

- Benzatin benzilpenicilină (Retarpen[®], Extencilline[®]) – în 2 doze săptămânale a câte 2,4 mln unități, intramuscular (IM), câte 1,2 mln unități în fiecare fesă, fiind efectuate în ziua 1-a și a 8-a; folosirea soluției de Lidocaină ca solvent va reduce disconfortul produs la injectare.
- Procain penicilină – 600 000-1 200 000 unități, IM, doză zilnică, 14 zile; unii medici recomandă o doză majorată de Procain penicilină (1,2 mln unități), la sigur pentru pacienții obezi (90-100 kg).
- Benzilpenicilină 1 mln unități, IM, 4 ori/zi, 14 zile.

Scheme de tratament recomandate în sifilisul latent tardiv (dobândit ≥ 2 ani vechime sau de durată neprecizată), cardiovascular și sifilisul gomos

- Benzatin benzilpenicilină (Retarpen[®], Extencilline[®]) – în 3 doze săptămânale a câte 2,4 mln unități, IM, câte 1,2 mln unități în fiecare fesă, efectuate în zilele 1-a, a 8-a și a 15-a.
- Procain penicilină 1,2-2,4 mln unități, IM, zilnic, plus Probenecid 500 mg *per os*, de 4 ori pe zi, ambele timp de până la 21 de zile.

Profilaxia sifilisului congenital se face prin monitorizare serologică pe parcursul sarcinii și tratamentului neonatal profilactic:

- În Republica Moldova sunt recomandate cel puțin 3 examinări de monitorizare serologică – în prima jumătate a sarcinii (12-14 săptămâni), în a doua jumătate de sarcină (20-24 de săptămâni), precum și nemijlocit la naștere.
- Toți nou-născuții de la mame sero- pozitive trebuie tratați cu o singură doză de Benzatin penicilină de 50 000 unități/kg, IM, indiferent dacă mama a fost sau nu tratată pe parcursul sarcinii.

Opțiuni terapeutice în sifilisul congenital

- Benzilpenicilină 150 000 unități/kg, IV, zilnic (administrată în 6 doze, fiecare 4 ore), timp de 14 zile.
- Procain penicilină 50 000 unități/kg, IM, zilnic timp de 14 zile.
- Dacă LCR este normal – Benzatin benzilpenicilină 50 000 unități/kg IM (doză unică).

Reacții la tratament: reacția Iarisch-Herxheimer – un puseu acut febril cu cefalee, mialgii, frisoane, care se reduce în 24 de ore – cauzată de distrugerea în masă a treponemelor la efectuarea primei injecții de Penicilină; provocată de acțiunea pirogenă a endotoxinei treponemice.

Monitorizarea postterapeutică clinico-serologică, anterior – dispensarizarea: controlul postterapeutic clinico-serologic se face pentru verificarea vindecării, determinarea rezistenței la tratament, stabilirea reinfectării sau recidivei.

În cazul sifilisului precoce, investigațiile clinice și serologice (testele cardiolipinice/netreponemice – RMP, VDRL, RPR sau RW) se vor efectua conform schemei la 3, 6 și 12 luni după tratament. După un tratament adecvat al sifilisului precoce, titrul testelor cardiolipinice/netreponemice ar trebui să se micșoreze cu 2 trepte de diluție (de 4 ori) timp de 6 luni (timp de 1 an pentru pacienții HIV-infectați).

În cazul sifilisului tardiv (inclusiv cel latent), răspunsul serologic al testelor cardiolipinice/netreponemice este frecvent absent; la pacienții cu sifilis latent tardiv imunocompetenți cu testele cardiolipinice/netreponemice reactive, care rămân stabile în cel mai mic titru, monitorizarea ulterioară a tratamentului nu este în general indicată.

ASPECTE DERMATOLOGICE ÎN INFECȚIA HIV/SIDA

Istoria mondială nu cunoaște altă maladie care ar fi atras atâta atenție din partea societății, mai ales cea medicală, ca infecția HIV. S-au efectuat un număr enorm de investigații și cheltuieli economice colosale, deoarece SIDA este una din cele mai periculoase maladii infecțioase care poate amenința existența populației *homo sapiens*.

La „prosperitatea” biologică a infecției au contribuit purtătorii asimptomatici de-a lungul anilor și cazuri extrem de rare de o sanare spontană. Din această cauză un individ infectat cu HIV pe parcursul a multor ani rămâne ca sursă de infecție și numai după aceea se dezvoltă SIDA.

Virusul a fost identificat în 1983 și este din familia retrovirusurilor care produc imunodeficiența umană. Actualmente se cunosc 2 variante: virusul HIV-1 (cu largă răspândire) și virusul HIV-2 (răspândit în Africa de Vest).

Epidemiologie. Sursele de infecție sunt:

- persoanele HIV – infectate în toate stadiile maladei;
- purtătorii de virus.

Receptivitatea către infecția HIV este universală. Tranziția virusului se efectuează prin intermediul lichidelor biologice de la persoana HIV infectată pe piele și/sau mucoase, care prezintă soluții de continuitate (microtraumatisme, infecții secundare, eficacitatea barierelor epiteliale, prezența sau lipsa celulelor receptive la HIV). Virusul se poate depista aproape în toate lichidele și în multiple elemente celulare, mai ales în leucocite.

Patogenia infecției HIV include două elemente antagoniste:

- acțiunea distructivă activă a virusului;
- reacțiile de răspuns ale organismului.

Ciclul infecției HIV include:

- perioada de infiltrare și diseminare a virusului;
- perioada răspunsului primar al organismului;
- o perioadă îndelungată de rivalitate relativ echilibrată între organism și virus;
- perioada diminuării permanente a forțelor de apărare a organismului și creșterea asocierii maladiilor oportuniste.

În procesul patologic se implică în primul rând:

- limfocitele CD4+;

- monocitele din circuitul sangvin;
- macrofagii din țesuturi;
- celulele dendritice din sânge, ganglionii limfatici, splină, piele, macrofagii alveolari și interstițiali din plămâni, microglia și alte celule ale sistemului nervos care au receptori CD4+.

La fel se afectează și:

- limfocitele B și O;
- celulele reticulare;
- celulele epiteliale ale intestinelor;
- celulele Langerhans.

Aspectele clinice ale infecției HIV/SIDA potrivit clasificării OMS se impart în 5 stadii:

- faza acută;
- faza asimptomatică;
- faza limfadenopatiei persistente generalizate;
- complexul HIV/SIDA asociat;
- SIDA propriu-zisă.

Perioada de incubație variază de la 2 la 6 săptămâni, manifestările clinice lipsesc, dar persoana care se află în această perioadă poate fi sursă de infecție.

Faza acută se manifestă la 34-53% dintre cei infectați cu HIV și se manifestă cel mai frecvent prin sindromul pseudomononucleozic sau sub aspectul unei meningite aseptice:

- ascensiune termică până la valori destul de mari;
- cefalee;
- mialgii;
- artralgii;
- anorexie;
- astenie, indispoziție.

Sunt posibile poliadenita, tonzilita și faringita. La 50% dintre bolnavi pot apărea erupții asemănătoare cu exantema rujeolei sau cu rozeola sifilitică.

Maculele și papulele până la 1 cm în diametru de culoare roz sau roșie nu se contopesc, se localizează pe trunchi, față, gât, palme și plante, nu se descuamează. Uneori pot să apară urticii, vezicule, pustule și o descuamare lamelară a palmelor și plantelor. Erupțiile regresează în termene de la trei zile până la câteva săptămâni.

Tot în această fază apar:

- macule hemoragice până la 2-3 cm în diametru, ulceratii pe mucoasele cavității bucale, esofagului însoțite cu fenomene de disfagie;
- ulcere superficiale pe palatul dur și moale, amigdale, mucoasa jugală până la 5-10 mm în diametru, rotunde, ovalare, fundul acoperit cu un depozit albicios; sunt înconjurate de un burelet roșu; pot apărea ulcere: pe prepuț, scrot, perianal, pe mucoasa anală și a rectului.

Erupțiile persistă de la câteva zile până la 2-3 săptămâni. Concomitent pot să evolueze afecțiuni virale diseminate ale tegumentelor, uneori – stomatita candidozică.

La o parte dintre bolnavi forma acută debutează cu poliadenită: ganglionii limfatici sunt moi, cu dimensiuni de la 1 la 3 cm, nu aderă între ei, pielea de acoperire nemodificată, dureroasă la palpare, ulterior capătă o consistență dură, persistă 2-4 săptămâni. La o evoluție torpidă sau recidivantă poliadenita se transformă în limfadenopatie persistentă generalizată.

Uneori se manifestă prin gastroenterită cu diaree, anorexie, grețuri, dureri abdominale, altele prin meningită seroasă cu debut acut, febră, cefalee, vomă, astenie, faringită, sclerită, rigiditate musculară la ceafă. În lichidul cefalorahidian – proteină, pleocitoză.

Rareori faza acută evoluează cu simptome caracteristice encefalopatiei, mielopatiei acute, nefropatiei, purperei trombocitopenice.

Faza acută durează până la 1-6 săptămâni. Se remarcă: nivel scăzut CD4+, în sânge limfocitopenie, VSH accelerată, proteina C-reactivă la fel.

Faza asimptomatică se caracterizează prin lipsa simptomelor și durează de la 2 până la 10 ani, chiar 20 de ani, iar la o parte dintre pacienți această stare poate dura toată viața. Faza se poate verifica numai prin probe paraclinice: depistarea virusului, anticorpilor, examinarea prin teste imunologice, micșorarea CD4+.

Faza limfadenopatiei persistente generalizate se caracterizează prin activarea celulelor CD8+.

Ganglionii limfatici au o consistență moale, sunt indolori, nu aderă între ei. Ulterior ei se micșorează, devin duri; uneori apar: febră, transpirații nocturne, hepatomegalie și splenomegalie. Bolnavul pierde în greutate. Se atestă limfadenopatie labilitată.

Faza durează câteva luni, uneori mai mult.

Complexul HIV/SIDA – asociat. Se atestă o agravare generală:

- pierdere în greutate;
- fatigabilitate accentuată;
- febră cu sudorație excesivă;
- somnolență;
- anorexie;
- diaree;
- cefalee;
- prurit cutanat;
- amenoree.

Apar un șir întreg de infecții oportuniste:

- infecții herpetice, bacteriene, fungice;
- leucoplazia „piloasă” a limbii;
- afte bucale;
- dermatită seboreică;
- ihtioză;
- foliculită eozinofilică;
- scabie etc.

Are loc formarea unui deficit imun pronunțat, despre care ne semnalează datele paraclinice. Bolnavii deseori se adresează în clinicile pulmonologice, hematologice, gastroenterologice, infecțioase, neurologice, dermatologice și altele.

Faza SIDA – propriu-zisă – este faza terminală în evoluția infecției HIV. Brusc se micșorează cantitatea limfocitelor CD4+, crește virusemia și concentrația antigenului p24. În această perioadă bolnavul este epuizat, se afectează tegumentele, mucoasele, plămânii, tractul gastrointestinal, sistemul nervos central, atingeri oculare. Ca urmare a imunodeficienței ireversibile, apar infecțiile asociate SIDA și tumori maligne, afectări ale sistemului nervos central. Boala progresează și se finalizează cu deces.

MALADIILE CUTANEO-MUCOASE ASOCIATE INFECȚIEI HIV/SIDA

INFECȚIILE MICOTICE SUPERFICIALE

Rubromicoza. Mai frecvent se atestă forme diseminate, agentul patogen *T.rubrum*. Focarele, în afară de palme și plante, apar pe gambe, plicile cutanate, regiunea interfesieră, pe trunchi, organele genitale. Deseori se instalează formele hiperkeratozice. La unii pacienți se poate afecta și par-

tea piloasă a capului cu focare de peri rupți și reacții inflamatoare, infiltrate pronunțate. Pe tegumente se depistează focare rotunde de diferite dimensiuni de culoare roșie-cianotică și cu o bordură inflamatoare proeminentă la periferie. Focarele au un contur de cercuri, semicercuri, curbe, care uneori capătă un desen geografic.

Deosebit de des se afectează unghiile mâinilor și picioarelor cu distrucția lamelor unghiale, hiperkeratoza subunghială sau subțierea lor, apariția de brazde transversale, macule gălbui și cenușii-murdare în profunzimea unghiei, pierderea colorației normale și luciului.

Lamele unghiale devin fărâmicioase, decolate, se dezvoltă paronichiile. Deseori se afectează pielea degetelor cu apariția de hiperkeratoză, descuamare și macerare. Evoluția micozei este cronică, torpidă.

Afecțiuni atipice se întâlnesc pe față, gât, semănând cu un eritem polimorf, o dermatită seboreică, foliculită sau o infecție bacteriană cronică. Necesită un tratament de durată, recidivele sunt frecvente.

Pitiriazisul versicolor. Agentul patogen – fungi din genul *Malassezia*. Procesul de combinare cu infecția HIV se caracterizează prin afectarea diseminată a tegumentelor cu tendința de a dezvolta în regiunea maculelor a unor infiltrate și lichenificări. Maculele pot atinge dimensiuni până la 3 cm, iar ulterior pe suprafața lor pot apărea foliculite.

Candidoza. Unul din primele simptome ale infecției HIV este instalarea unei candidoze „rebele”, trenante, mai ales pe mucoasele cavității bucale și pe pielea regiunii perianale. Candidoza în infecția HIV/SIDA are următoarele caracteristici:

- afectează preponderent persoanele tinere, cu precădere bărbații;
- în procesul patologic sunt implicate mai frecvent mucoasele cavității bucale, genitalelor și regiunii perianale;
- tendința de formare a focarelor de dimensiuni mari, însoțite de dureri și formarea de eroziuni și ulceratii.

Candidoza plicilor mari debutează cu apariția de flictene mici, superficiale, cu un conținut sero-purulent; după deschiderea lor apar eroziuni, care datorită creșterii lor periferice formează eroziuni întinse cu margini policiclice, net delimitate, înconjurate de un chenar al stratului cornos tumefiat. Plăcile erozive au o colorație brun-vișinie, suprafața umedă, în profunzimea lor – fisuri și aglomerări de mase albicioase, păstoase. În jurul focarului de bază – vezicule și pustule mici. În regiunea perianală – ulcere adânci, prurit, arsuri.

Deseori se afectează repliurile unghiale și unghiile: hiperemie, edem, fisuri, puroi, cruste, eroziuni. Pe unghii – brazde și ridicături, segmente de colorație brună, unghia își pierde luciul și se desprinde de lojă; lama unghială devine distrofică.

S-au descris cazuri de evoluție a candidozei sub aspectul foliculitelor decalvante pe porțiunea occipitală a scalpului cu foliculite, ulcere, atrofii cicatriceale, alopecii. S-au mai descris și foliculite în regiunea axilară care simulează hidrosadenita.

INFECȚIILE MICOTICE DISEMINATE

Criptococoză (blastomicoza europeană, blastomicoza Busse-Buschke, toruloză) – infecție fungică diseminată, provocată de *Cryptococcus neoformans*, debutează prin afectarea pulmonară, ulterior pătrunde în meninge, piele și mucoase. Pe tegumente apar erupții polimorfe reprezentate de papule și nodozități înconjurate de un eritem. Ulterior papulele și nodozitățile se deschid eliminând un mucus. Pe fese, coapse și gambe se formează nodozități care contopindu-se formează plăci de consistență dur-elastică, cu o ulterioară ramolire, apariție de fistule cu eliminări sero-purulente. În următoarea etapă se formează ulcere ușor sângerânde la atingere, acoperite de granulații, cruste purulente, marginile infiltrate, abrupte.

Histoplasmoză (boala Darling) – micoză profundă provocată de *Histoplasma capsulatum*, endemică în unele țări, dar în infecția HIV/SIDA apare și în zonele neendemice prin forma diseminată la o diminuare considerabilă de CD4+.

Manifestările cutanate nu sunt specifice și seamănă cu un eritem nodos sau polimorf. Apar macule, papule roșii, nodozități, pustule, plăci vegetante, deseori keratoză cu necroză, uneori eritrodermie, paniculită, hiperpigmentare. Se localizează pe față, trunchi, membre, mucoase.

Sporotricoză – micoză profundă provocată de *Sporothrix schenkeii*, apare prin implantarea agentului prin diferite traume sau inhalare, aspirare și prin deglutiție. În locul implantării apare o nodozitate, apoi se dezvoltă limfangita și limfadenita. În etapa următoare la pacienții cu HIV/SIDA infecția se propagă pe cale hematogenă din focarele cutanate sau pulmonare și se instalează sporotricoză diseminată. În locul traumatizării apare o papulă, pustulă sau nodozitate care aderă la țesuturile din jur și apoi ulcează, pielea din jur devine liliachie, se formează șancrul sporotricozic cu

aspect de ulcer indolor pe un teren indurat cu marginile neregulate abrupte. Localizările mai frecvente – dosul palmei sau pe deget, apoi limfangita și limfadenita. Ulcerele se acoperă cu cruste, formând placarde cu suprafața verucoasă. Focarele se aseamănă cu ectima și piodermita șancroformă. Pot să apară papule și placarde pe un fundal infiltrat. În forma diseminată apar erupții generalizate, universale, cu excepția palmelor și plantelor. Se atestă atingeri pulmonare și articulare.

Coccidioidoza (coccidioidomicoză, febră de California, micoză Posadaș-Wernicke) – micoză profundă, provocată de *Coccidioides immitis* care pătrunde prin plămâni sau prin pielea traumatizată. În forma acută pulmonară pe piele se observă un eritem diseminat, erupții rujeoliforme, urticarie, eritem nodos sau polimorf. Coccidioidoza diseminată în infecția HIV este însoțită de erupții papuloase, pustuloase, nodulare, flegmonoase, ulceroase, abcedante, fistuloase multiple, verucoase, granulomatoase și cicatrizante. Afecțiunea primară cutanată constă în formarea de nodozități care ulterior ramolesc, formând ulcere însoțite de limfangite și limfadenite, localizate pe față și membre.

INFECȚIILE BACTERIENE, PARAZITARE ȘI MIXTE

Cele mai frecvente afecțiuni bacteriene cutanate asociate infecției

HIV/SIDA sunt foliculitele acneiforme și diferite forme de impetigouri pe pielea feței, părții superioare a trunchiului interscapular și antesternal, care sunt precedate, de obicei, de un eritem difuz. Ulterior apar și pe alte segmente tegumentare, apare pruritul cu asocieri de excoriații și eczemati-zare. Se dezvoltă foliculite axilare.

Deseori se dezvoltă furuncule și furuncule antracoide cu diverse localizări, mai ales în regiunea cervico-cefalică. Ciclul evolutiv al furunculului se lungește și tratamentul, de obicei, e puțin efektiv, cu rezultate mai puțin decât modeste.

Erupțiile impetiginoase, condiționate de streptococi, sunt reprezentate de flictene localizate pe bărbie, regiunea cervicală, care sunt urmate de cruste galbene evocatoare. Ectima streptococică la pacienții infectați cu HIV se caracterizează prin dimensiuni mici, cu margini suculte roz-roșiatică și fundul acoperit de eliminări sero-purulente și cruste, înconjurată

de un halou de culoare roșie aprinsă. Ectimele, de obicei, sunt multiple și diseminate.

Un marker veridic al infecției HIV sunt formele cronice piococice – piodermitele vegetante, difuze și în special piodermita șancriformă.

Piodermita vegetantă se localizează mai frecvent în plici simulând condiloamele late, cu o evoluție trenantă și rezistentă la tratament.

Piodermita difuză se caracterizează prin focare infiltrative de dimensiuni mari; pielea are o colorație roz-cianotică, acoperită de flictene, eroziuni, scuame și cruste sero-purulente, localizate pe regiunea lombară în formă de perleș.

Piodermita șancriformă se localizează mai des pe organele genitale, buza inferioară și fese, manifestându-se prin eroziuni și ulceratii până la 1,5 cm în diametru de formă rotundă, având la bază un infiltrat dur-elastic care depășește mult limitele ulcerului.

La pacienții HIV-infecțai se mai întâlnesc forme atipice de piodermite: granulomul piogen, celulita, piomiozita, sindromul Lyelle stafilococic.

Mai pot apărea abcese, fistule și piodermite ulceroase distructive.

Abcesele cutanate recidivante sunt afecțiuni HIV-indicatoare la copiii până la 13 ani.

Deseori se întâlnesc și infecții mixte: stafilococ-citomegalovirusul herptic-dermatomicete-micobacterii atipice, care evoluează sub forma unor papule vegetante, ulcere.

Hidrosadenita supurativă deseori evoluează la bolnavii cu SIDA cu fenomene atipice, cu localizarea în fosele axilare. Procesul cedează rapid sub acțiunea antibioticelor, dar uneori trenează, mai ales la pacienții supraponderali.

Angiomatoza bacteriană – este o infecție, provocată de *Bartonella bacilliformis*, care se întâlnește numai la HIV-infecțai. Rezervorul infecției sunt pisicile și se transmite de la animale prin mușcături, zgârieturi.

Perioada de incubație nu se cunoaște, debutează printr-o reacție inflamatoare locală, dereglare a stării generale prin febră, astenie, indispoziție, pierdere ponderală.

Se caracterizează prin erupții papulo-nodulare care capătă un aspect de hemangioame, până la 2-3 cm în diametru. Se localizează în derm, epidermul se subțiază, la periferie apare un gulerăș din epiderm decolat. Se formează nodozități, abcese, unele erupții au un aspect de granulom telan-

giectazic. Numărul elementelor – de la câteva până la o mie și mai multe, de culoare roșu, violet, la palpare – dure dureroase, cu localizări diverse, deseori pe buze și mucoasele bucale.

Metastazează hematogen, afectând cordul, măduva osoasă, ganglionii limfatici, mușchii, sistemul nervos central.

La unii bolnavi procesul regresează spontan, dar recidivele sunt frecvente, la alții se asociază complicații grave cu sfârșit letal.

AFEȚIUNI CUTANATE PROVOCATE DE MICOBACTERII

La HIV-infecții în afară de *M.tuberculosis* se mai întâlnesc și *M.avium*, *M. intracellulare*.

Clinic se manifestă prin formarea de infiltrate granulomatoase în derm apărute în urma hiperplaziei pseudocarcinomatoase. Se mai poate dezvolta un proces purulent pe un fundal de infiltrare granulomatoasă din derm, se mai observă papule și pustule cu aspect de foliculite, mici abcese, exulcerații, hiperkeratoze palmo-plantare și limfadenite purulente.

Scabia la HIV-infecții evoluează atipic, din care cauză diagnosticul este dificil. Erupțiile apar sub aspectul unor plăci pruriginoase generalizate care își fac apariția pe segmentele cutanate netipice pentru scabie: față și scalp. Uneori evoluează scabia norvegiană; dezvoltarea acestor forme de scabie este determinată de imunosupresie cu un număr mare de acarieni și cu o contagiozitate crescută. Clinic scabia norvegiană la HIV-infecții se manifestă prin placarde hipertrofice scuamoase multiple situate pe un teren hiperemiat. Erupțiile sunt diseminate, mai pronunțate pe suprafața cervicală, scalp, trunchi, fiind însoțite de un prurit intens.

Actinomicoza. La pacienții HIV-infecții deseori se depistează *Streptomyces* și *Nocardia*. Apar erupții diseminate pe gambe, trunchi, brațe și pe alte locuri cu o limfadenopatie. Apar focare de actinomicoze în cavitatea bucală – după extracții dentare însoțite de edeme și dureri.

Infecțiile mixte deseori se asociază cu infecția papilomatoasă virală, virusul Epstein-Barr, candidoza cutaneo-mucoasă.

Mai sunt posibile asocieri ale infecțiilor citomegalovirale și herpetice; moluscului contagios cu piococi gram-pozitivi; infecțiilor herpetice cu dermatomicoze; virus-papiloamelor cu keratoacantoame.

Sifilisul. Se pot întâlni reacții imunologice neadecvate: reacții pozitive nespecifice, negative cu manifestări clinice incontestabile etc.

Erupțiile în sifilisul primar și secundar la bolnavii cu HIV/SIDA sunt similare cu cele fără HIV. Ca particularități putem sublinia afectarea frecventă a palmelor și plantelor. Șancrul dur, de obicei, are formă ulcerată, el deseori se poate complica cu infecții supraadăugate, ceea ce conduce la transformarea lui în forme grave – gangrenos și fagedenic, formând ulcere profunde, gigante; apare febra.

Sifilisul secundar mai frecvent este reprezentat de erupții papuloase, deseori chiar sub aspectul keratodermiei palmo-plantare.

Uneori se observă erupții multiple, evocatoare de papule însoțite de fenomene de intoxicare (febră, cefalee, vertij, grețuri, vomă, slăbiciune). Pe vârful papulelor se pot forma pustule, peteșii, excoriații, cruste hemoragice. S-au mai observat papule seboreice neobișnuite pe partea piloasă a capului cu lipsă de păr pe ele. Pe mucoase predomină papule erozive și vegetante, angina specifică.

Evoluția malignă a sifilisului pe fundal de infecție HIV se manifestă prin generalizarea și polimorfismul erupției papuloase, febră, afectarea sistemelor nervos, viscerele și cardiovascular.

Au fost descrise hepatite fără icter, cu afectarea splinei, pneumonii interstițiale, afectări precoce ale sistemului nervos (cu patologii în lichidul cefalo-rahidian). Uneori apare meningita subacută însoțită de cefalee, febră și simptome meningiale, chiar cu mielopatie și demență.

La bolnavii cu infecție HIV în sifilisul primar s-au descris afazii, hemipareze, poliradiculopatii, vomă, cefalee, disartrii, paralizii, pareze, ptoză.

VIROZELE CUTANATE ȘI HIV/SIDA

Epidermovirozele – reprezentate prin veruci și epidermodisplazie veruciformă – deseori se dezvoltă pe fundalul imunosupresiei la HIV-infecțati. Ele se caracterizează prin erupții deosebit de multiple, deseori – cu afectarea feței, mâinilor și picioarelor; erupții veruciforme. Sunt caracteristice erupțiile în regiunea inghinală, pe scrot – în special sub formă de condiloame acuminat de dimensiuni foarte mari, care se mai atestă și în regiunea perianală, pe vulvă. Deseori se asociază cu infecția herpetică, iar uneori se semnaleză malignizarea.

Verucile la pacienții cu HIV sunt, de obicei, multiple și rebele la tratament.

Epidermovirozele la persoanele cu HIV/SIDA posedă un potențial oncogen pronunțat și provoacă:

- displazia colului uterin;
- cancerul pavimentos al colului uterin;
- papuloza bovenoidă;
- eritroplazia Queyrat;
- cancerul de vulvă, penian, anal.

Molusculul contagios se întâlnește la 18% dintre infecțiile cu HIV și se caracterizează prin erupții multiple – papule, nodozități, elemente tumorale pe față, gât, pliuri. Boala progresează chiar pe parcursul tratamentului, recidivele sunt inevitabile.

Herpesul simplex. Se înregistrează la 25% dintre HIV-infecții, evoluează cu erupții generalizate și cu afectarea viscerelor, cu recidive frecvente.

Se dezvoltă herpesul cronic ulceros care durează luni și ani. Ulcerele pot avea dimensiuni gigante, extrem de dureroase, cu lipsa tendinței de vindecare chiar pe fundal de tratament îndelungat cu Aciclovir.

Forma generalizată se caracterizează prin erupții diseminate de vezicule, pustule, deseori cu component hemoragic, fără dispoziția herpetiformă a elementelor.

Erupțiile se diseminează rapid, formând eroziuni; sunt posibile necroze și ulcere cu marginile proeminente cu contururi policiclice. Herpesul generalizat evoluează cu afectarea organelor interne (ficat, plămâni, suprarenale, tubul digestiv, sistemul nervos central); deseori se dezvoltă sindromul trombo-hemoragic. Letalitatea este frecventă.

Herpesul zoster. Tabloul clinic al herpesului zoster la bolnavii cu HIV/SIDA este destul de variat – de la forme localizate până la cele grave diseminate. În afară de focarul de bază, apar unele secundare pe traiectul nervilor cerebrali și din regiunea sacrală, care sunt însoțite de dureri. Focarele sunt deosebit de mari, ulcero-necrotice. Odată cu accentuarea imunodeficienței tot mai frecvent se întâlnesc forme cronice și diseminate, dar nevralgiile postherpetice nu sunt caracteristice pentru SIDA.

Varicela la persoanele cu HIV evoluează grav, trenant, este însoțită de afectarea organelor interne sau de infecții secundare bacteriene. Evoluția este ondulatorie. Erupțiile la adulți sunt abundente, apar inițial pe față, scalp și apoi se propagă pe trunchi și membre. Inițial apar urtici sau papule, care se transformă în vezicule, iar apoi – în pustule cu formarea crustelor. Ulterior crustele se desprind și rămân macule deprimare de culoare roz și se finalizează prin cicatrizare. Se afectează și mucoasele. La copii se semnalează forme cronice, profund dureroase. Deseori se atestă recidive.

Infecția cu citomegalovirus. În această combinație se dezvoltă:

- pneumonie interstițială;
- corioretinite;
- afectarea tractului digestiv, glandelor adrenale, pancreasului, splinei, rinichilor și ficatului.

Manifestările cutanate sunt nespecifice: focare de purpură cu aspect de vasculită leucocitoplazică. La unii bolnavi apar ulcere perianale dureroase sau papule plate pe organele genitale cu aspect de leucoplazii.

Infecția cu virusul Epstein-Barr. Pe tegumente în infecția dată se întâlnește mononucleoza primară cu erupții de macule roșii pe trunchi.

MANIFESTĂRILE CUTANATE TUMORALE ÎN HIV/SIDA

Sarcomul Kaposi – este o tumoare multifocală de origine vasculară, care afectează tegumentele, ganglionii limfatici și practic toate organele interne.

Formele clinice:

- clasică (sporadică) – sarcomul idiopatic multiplu hemoragic, care reprezintă esența vasculară a tumorii și afecțiunilor viscerale; se întâlnește sporadic, mai des în țările bazinului Mării Mediterane;
- endemică (africană) – se întâlnește în țările Africii Centrale, mai des în Zair;
- iatrogenă (imunosupresivă) – se înregistrează la bolnavii care s-au tratat cu imunodepresante și citostatice, la bolnavii oncologici și la persoanele după transplant de organe;
- epidemică (sidatică).

La început de pandemie a infecției HIV/SIDA sarcomul Kaposi se întâlnea la fiecare al treilea bolnav, iar actualmente la unul din zece, deosebit de des la homosexuali, cauzat de o infectare majorată cu citomegalovirusuri și virusul Epstein-Barr.

Ciclul patogenetic de evoluție a sarcomului Kaposi asociat infecției HIV/SIDA se dezvoltă în etape succesiv, fiind determinat de o predispoziție genetică și de insuficiența imună. Imunodeficiența activează HHV-8, care provoacă un șir de schimbări, ce conduc la transformarea celulelor normale ale epiteliului vaselor în maligne și cu tendință spre o evoluție tumorală.

Criteriile de bază ale sarcomului Kaposi asociat infecției HIV sunt:

- afectează persoanele tinere (în medie 32-36 de ani);

- diseminarea focarelor cutanate;
- tendința la generalizare rapidă cu afectarea mucoaselor, ganglionilor limfatici și organelor interne, mai frecvent a plămânilor și tractului gastrointestinal;
- apariția frecventă a afecțiunilor izolate pe mucoase și a ganglionilor limfatici;
- letalitatea înaltă precoce (80% decedează pe parcursul primilor 1,5-2 ani).

Este necesar de a menționa, că în infecția HIV/SIDA sarcomul Kaposi se înregistrează mai des la homosexuali, iar în prezența și a altor maladii cu transmitere sexuală în proporții egale la bărbați și femei cu vârsta de până la 40 de ani; deseori se asociază și cu alte infecții oportuniste. Debutul este acut, cu apariția de erupții pe față, regiunile cefalice, cervicale. La acești pacienți predomină macule eritematoase cu hemoragii, noduli care apoi se transformă în plăci, culoarea – roșie evocatoare sau violetă, se remarcă focare multiple. Localizarea este mai frecvent asimetrică, cu afectarea mucoaselor și ulcerarea focarelor, tendința spre generalizare și limfadenopatie pronunțată. Starea generală se afectează precoce, evoluția este rapidă, agresivă, malignă, involuția spontană este imposibilă, prognosticul – nefavorabil.

La HIV-infecțați în etapa de debut procesul este limitat, dar ulterior capătă un caracter generalizat cu afectarea ganglionilor limfatici și tractului gastrointestinal, în faza SIDA se afectează și alte organe interne.

Erupțiile cutanate debutează cu apariția de macule echimozice fără senzații subiective, apoi erupțiile ulcerează și sângerează. Afectarea palmelor și plantelor provoacă afectarea funcțiilor membrilor. Tumorile sunt de dimensiuni mari, ulcerele și edemele – însoțite de dureri. Maculele, papulele, placardele și tumorile ovalare au culori de la violet-roșu până la roz-galben-brun. Localizările mai frecvente: trunchi, nas, regiunea periorbitară, cefalică, pavilioanele urechilor, organele genitale, gambele, palmele, plantele. Pe trunchi se observă erupții de formă alungită, care se poziționează de-a lungul liniilor Langer. În locurile supuse traumatizării pot să apară erupții specifice noi (fenomen Kobner pozitiv) Cu timpul erupțiile confluează și formează tumori, care erodează, ulcerează, apoi se formează cruste și depuneri cornoase.

La 25% dintre bolnavi erupțiile apar și pe mucoasele cavității bucale. Pe palatul dur apare o maculă de culoare violetă, care apoi se acoperă cu

papule și nodozități sub aspect de „caldarâm”. Sunt posibile erupții și pe palatul moale, lingulă, faringe, gingii, limbă.

Afectarea organelor interne se înregistrează destul de des (intestine, plămâni, ficat, splină). Evoluția este asimptomatică, dar sunt posibile hemoragii și deces. S-au descris afecțiuni ale organelor urogenitale, rectului, plămânilor, cordului, creierului cu o evoluție rapidă, agresivă.

Diverse tumori. S-au descris carcinoame intraepiteliale și invazive în regiunea perianală. Deseori la astfel de pacienți pe locul condiloamelor acuminate se dezvoltă carcinomul spinocelular, iar în locul erupțiilor herpetice – fistule, fisuri și abcese în regiunea perianală. Imunosupresia în infecția HIV contribuie la instalarea carcinomului. La femei pe acest fundal deseori se dezvoltă cancerul colului uterin. S-au descris cazuri de epiteliom bazocelular pe regiunea cervicală, de obicei, după expunere la soare pe un fundal de elastoza cutanată. Se mai întâlnesc și cazuri de cancer pavimentos al glandului penian și cancer al glandei tiroide.

APECTAREA MUCOASELOR ÎN INFECȚIA HIV/SIDA

În infecția HIV mucoasele se afectează foarte des din cauza imunosupresiei. Numeroase manifestări în infecția HIV se pot observa pe mucoase în timpul examinării pacienților, ceea ce poate servi pentru un diagnostic precoce al infecției HIV.

Faza acută a infecției HIV. Afectarea mucoaselor apare pe fundalul manifestărilor generale. Erupțiile în cavitatea bucală apar sub aspectul unor afecțiuni herpetice și candidozice cu eriteme, eroziuni, ulcerații.

Candidoza. Candidoza simptomatică a mucoaselor cavității bucale este posibilă și la persoanele relativ sănătoase care nu prezintă fenomene de imunosupresie sau terapie cu antibiotic, se înregistrează la homosexuali chiar fără infecție HIV. La 21% dintre bolnavii HIV-pozitivi au fost depistate manifestări candidozice în paralel cu leucoplazie sau condilomatoză. La acești pacienți a fost drastic scăzut indexul CD4+/CD8+ și concomitent s-au depistat infecții oportuniste. Afecțiunile în candidoze, de regulă, sunt superficiale și dureroase. Se manifestă prin apariția unor depozite albicioase pe arii întinse (candidoza oro-faringiană), cu afectarea buzelor și colțurilor gurii. Aspectul clinic este destul de caracteristic, dar este necesar de a fi confirmat prin microscopie, însămânțări și patohistologic. Deseori se localizează pe palatul dur sub aspectul unor papule albicioase în combina-

cu sarcomul Kaposi. Candidoza regresează rapid după un tratament specific antifungic, dar deseori recidivează.

Leucoplazia piloasă – este un stigmat precoce al infecției HIV și un indicator prognostic nefavorabil. Este o hiperplazie benignă a mucoasei cavității bucale, provocată de virusul Epstein-Barr.

Pacienții acuză dureri moderate și arsuri. Manifestări clinice: placarde verucoase albicioase sau cenușii cu margini bine conturate cu dimensiuni de la câțiva milimetri până la 2-3 cm. Suprafață neregulată, „flocoasă” sau „gofrată”. Se localizează pe zona roșie a limbii, mai rar afectează toată limba și mucoasa jugală. Deseori se asociază cu ulcerări de etiologie virală sau bacteriană, stomatită progresantă, abcese și gingivite, afte, infecție candidozică.

Diagnosticul se bazează pe date clinice, uneori este necesară examinarea patohistologică.

Alte infecții virale ale cavității bucale. Frecvent se depistează herpesul simplex pe mucoasele cavității bucale, limbă. S-au descris cazuri de condiloame acuminat pe mucosae.

MANIFESTĂRILE MALADIILOR DISEMINATE PE MUCOASELE CAVITĂȚII BUCALE

Criptococoza și histoplasmoza se manifestă pe mucoasele cavității bucale cu nodozități ulcerate în regiunea sublinguală. În infecția tuberculoasă pe mucoase apar ulcere trasate de o bordură și centrul necrotic până la 3-4 cm în diametru. În țesuturile afectate se depistează bacili acidorezistenți. Pacienții decedază din cauza diseminării infecției micobacteriene.

Afectarea mucoaselor în sarcomul Kaposi. Mucoasele cavității bucale în sarcomul Kaposi se afectează destul de des, din debut evoluția este asimptomatică. Frecvent se afectează palatal dur, dar se poate observa și pe restul mucoaselor cavității bucale. La debut apar macule de diferite culori, care apoi proemină de la țesuturile din jur transformându-se în noduli. Uneori se afectează conjunctivele, faringele cu o ulterioară distrucție, se pot observa tumori în trahee, laringe.

Abcesele nazale septice la bolnavii cu infecție HIV sunt provocate de *S.aureus*. Pe parcursul a 1-2 săptămâni apar simptome respiratorii, sinusurile se indurează cu obstrucția bilaterală a meaturilor nazale, cu drenarea faringelui posterior. Concomitent se marchează febră, cefalee, rinită, tuse.

La etapa următoare apare distrucția sinusurilor și se afectează sistemul nervos central.

Infecția *Dermatophilus congolensis*. S-au descris cazuri de afectare a mucoaselor cavității bucale cu aspect de leucoplazie piloasă, provocată de *Dermatophilus congolensis*, care mai frecvent se întâlnesc la homosexuali, la persoane care lucrează la abatoare. Apar focare albicioase dureroase pe limbă.

Aftoza. Apar ulcere aftoase multiple pe mucoasa buzelor.

ERUPȚII PAPULOASE ȘI FOLICULARE PRURIGINOASE

Foliculita eozinofilică pustuloasă – maladie de etiologie necunoscută. În jurul foliculilor piloși pe partea superioară a toracelui, față, gât și pe părțile proximale ale membrelor apar papule de culoare roșie sau roz, care sunt centrate pe un fir de păr, edematoase cu dimensiuni de 3-5 mm, pe alocuri apar pustule. Erupțiile sunt multiple, însoțite de prurit cu apariția ulterioară a excoriațiilor și crustelor. Se formează neurodermită, prurigo.

În caz de suprainfectare apare impetigoul, furuncule, flegmoane, după rezolvare – hiperpigmentație. Evoluția este cronică, cu recidive și remisiuni, în sânge – eozinofilie.

Erupții papuloase diseminate. Erupții papuloase particulare de la unice până la multe sute se pot observa în infecția HIV, cu aspect asemănător cu manifestările în boala Gianotti-Crosti și hepatita B. Apar papule cu diametrul de 2-5 cm, de culoarea pielii normale, consistență crescută și cu suprafața netedă roșiatică, izolate, nu confluează.

Localizare: pielea capului, partea cervicală, trunchi, membre, însoțite de prurit; uneori papulele regresează spontan.

DERMATOZELE PAPULO-SCUAMOASE

Dermatita seboreică este una dintre cele mai frecvente manifestări ale infecției HIV. Evoluția și aspectul clinic al dermatitei seboreice la bolnavii HIV-infecțati se caracterizează prin debut acut și deseori grav. Apar macule eritematoase și placarde acoperite de scuame grăsoase sau cruste gălbui-cenușii. De la debut procesul se localizează pe față (periorbital, pe sprâncene, perioral, pliurile nasolabiale), scalp și suprafețele extensorii ale membrelor. La următoarea etapă se propagă pe obraji în formă de „flu-

ture”, ca în lupusul eritematos discoidal. Se remarcă alopecii pe scalp și sprâncene. Pe torace și membre apar seboreide (eczematide) cu contururi circulare. Uneori se afectează întreg tegumentul, se formează placarde eritematoase confluențe însoțite de prurit puternic.

Psoriazisul. Primele manifestări sau o acutizare fulminantă a psoriazisului se înregistrează la 1% dintre HIV-infecțați și cu o evoluție gravă în continuare, care este atipică cu dezvoltarea formelor eritrodermice și pustuloase generalizate. Procesul debutează pe palme și plante, dar mai pronunțate sunt aceste manifestări pe plicile axilare, inghinale și pe scalp. Deseori psoriazisul se combină cu o dermatită seboreică.

Sindromul Reiter. La bolnavi apar oligoartropatii, uretrite sau cervicite, inflamații oculare cu conjunctivită sau uveită, balanită, unde apar ulcerări dureroase. Pe tegumente se pot găsi erupții psoriaziforme. Procesul progresează rapid, cu o evoluție agresivă.

Fotosensibilizarea cronică. S-au descris bolnavi HIV-infecțați, la care apăreau eriteme pruriginoase persistente pe părțile descoperite supuse radiațiilor solare. Se atestă eriteme și edeme pe scalp, față, decolteu, pe mâini, cu un aspect clinic de dermatită eczematizată. Se instalează o fotosensibilizare persistentă confirmată prin aprecierea dozei eritematoase minime pe pielea antebrațului. Cu timpul pielea devine lichenificată și apare hiperpigmentarea.

Alopeciile apar deseori la pacienții cu HIV/SIDA atât pe partea piloasă a capului cât și pe barbă, mustăți și chiar pe corp. Uneori se asociază cu vitiligo, rareori cu alopecie totală.

Afectarea părului se înregistrează destul de des, perii deseori se subțiază, se schimbă culoarea pe scalp, sprâncene, gene, iar pe alocuri apare hipertricoză.

Atingerile unghiale se caracterizează prin:

- apariția sindromului unghiilor „galbene”, dar și a altor colorații;
- atestarea striărilor transversale și longitudinale, subțierea lor până la onicoliză.

Se mai pot întâlni și alte forme de onicodistrofii.

Xeroderma se manifestă prin piele uscată, o formă abortivă de ihtioză care evoluează benign; se caracterizează prin uscăciune și piele aspră, pielea este ușor iritabilă. „Ihtioza” apare la bolnavii cu SIDA în combinație cu o diaree cronică și sindrom de malabsorbție. Focarele afectate se aseamănă

cu ihtioza dobândită, mai des se evidențiază pe pielea feței și gambelor, sunt însoțite de prurit.

Afecțiuni de tip „eritem inelar”. La bolnavii cu SIDA s-au descris numeroase cazuri de erupții cutanate care seamănă atât clinic cât și histologic cu eritemul inelar. Concomitent la acești pacienți s-a diagnosticat toxoplasmoza. Apar erupții papuloase gălbui cu o ombilicare centrală, deseori repartizându-se inelar pe torace, mâini. S-au descris și forme diseminate de eritem inelar.

Porfria cutanată tardivă. S-au descris bolnavi HIV-infecțai cu erupții similare de porfirie cutanată tardivă. Diagnosticul se confirmă clinic și biochimic, la ei a fost depistat un nivel crescut de porfirină; pacienții suferă de fotosensibilizare cronică.

Maladii imunobuloase. S-au raportat un șir de cazuri de afecțiuni cutanate, la care prin metode imunofluorescente a fost confirmat mecanismul autoimun cu afectarea țesuturilor din regiunea membranei bazale. Clinic acestea se manifestă prin erupții de papule, urtică și dezvoltarea fazei prebuloase a pemfigoidului bulos cu un prurit pronunțat.

La bolnavii cu SIDA se mai formează erupții pruriginoase simetrice care sunt prezentate de vezicule, pustule foliculare pe gambe, antebrățe, regiunea cervicală care se încadrează în dermatita herpetiformă Duhring.

Vitiligo. A fost demonstrat, că această maladie cutanată se poate asocia cu infecția HIV, deoarece s-a presupus că:

- infecția HIV afectează direct melanocitele;
- activarea nespecifică a celulelor B poate produce autoanticorpi atașați melanocitelor;
- activarea celulelor T poate acționa citotoxic melanocitele;
- are loc combinarea tuturor acestor factori.

Vasculitele. La pacienții cu HIV/SIDA s-au raportat:

- telangiectazii verucoase (angiokeratoma Mibelli);
- angioame pe trunchi, membre, degete.

Pe părțile laterale ale degetelor mâinilor și picioarelor, pe palme, uneori pe genunchi, mai rar pe scrot și pe alte regiuni apar telangiectazii cornoase punctiforme, care se transformă în papule hemoragice și chisturi de dimensiuni de la o gămălie de ac și mai mari. Se remarcă keratinizare sub aspectul unor papule verucoase, cât un fir de mălai de culoare roșu-închis sau cenușii cu suprafața neregulată. Se observă gruparea erupțiilor. La unii pacienți apar

pseudotromboflebite hiperplazice sub forma unor cordoane eritematoase dure dureroase în regiunea venelor membrelor inferioare, asociate cu febră, care se rezolvă spontan. S-au observat vasculite leucocitoclastice cu noduli roșii pe față și membrele superioare. Se formează și erupții purpurice combinate cu pneumonii. Uneori aceste erupții se asociază cu dureri articulare, edeme ale labelor picioarelor, dureri abdominale, hematurii și fecale cu sânge.

Vasculita hemoragică la bolnavii cu SIDA se manifestă cu erupții purpurice până la 4-5 mm în diametru cu caracter pestriț, deoarece elementele se află în diferite faze evolutive. Uneori capătă un aspect polimorf cu macule eritematoase, papule, urtici, ulceratii și focare de necroză. Erupțiile au o localizare simetrică pe membre, fese, abdomen, torace, spate. Erupțiile pot fi limitate la număr, dar și multiple. Se afectează și organele interne, articulațiile.

Evoluție trenantă, cu recidive frecvente.

În infecția HIV se poate dezvolta și purpura trombocitopenică.

Dintre hemosideroze se întâlnesc:

- angiodermita purpuroasă pigmentară;
- dermatita lichenoidă purpuroasă și pigmentară Gougerot-Blum;
- boala Schamberg;
- purpura anulară telangiectoidă Majocchi;
- purpura pruriginoasă Loewenthal;
- purpura eczematoidă Doukas-Kapetanakis.

La originea lor – capilarite, apar peteșii pe membrele superioare și inferioare, apoi pigmentații cu colorație în galben-brun. Pe alocuri – infiltrări, descuamări, telangiectazii, atrofii superficiale.

Printre vasculitele nodulare la HIV-infecții se întâlnesc:

- boala Gougerot-Duperrat;
- hipodermite migratorii;
- forma cutanată a periarteritei nodulare;
- flebita Mondor;
- tromboflebita migratorie;
- trombangeita obliterantă;
- vasculita Ruitter etc.

Aici apar nodozități dureroase de dimensiuni mari pe membre; pielea de acoperire are o colorație roșie-cianotică. Uneori nodozitățile se ramolesc și se deschid. Evoluție cronică, ondulatorie.

Telangiectaziile pot apărea în orice fază. În infecția HIV localizarea lor preferată este pe torace, uneori erupțiile sunt multiple. S-au mai descris pe pavilioanele urechilor, pe palme, degete, gambe – de diferite dimensiuni, contururi – uneori sub formă de semilună.

La unele persoane cu HIV se observă erupții de tipul piodermitei gangrenoase în regiunea plicilor perianale, feselor cu ulcere profunde.

S-au înregistrat cazuri de paniculită, care se manifestau cu placarde dure și suprafața eritematoasă cu o nuanță cianotică pe gambe și membrele superioare.

Lichenul plan. Erupțiile papuloase lichenoide se localizează pe părțile descoperite supuse radiației solare. Histologia e tipică. Uneori procesul cutanat se rezolvă spontan din cauze necunoscute.

BIBLIOGRAFIE

1. *Bețiu M., Mușet Gh., Fiodorova N.* Dermatovenerologia în teste. Дерматовенерология в тестах. Ed. a II-a. Tipografia Ericon. Chișinău, 2007.
2. *Bețiu M.* (sub redacția). Dermatovenerologie. Manual pentru studenți. Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*. Chișinău, 2013.
3. *Bețiu M.* și colab. Ghid de diagnostic și tratament al infecțiilor cu transmitere sexuală. Editura Pontos. Chișinău, 2006.
4. *Bolognia J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P.* Dermatology. Second Edition. Elsevier, 2008.
5. *Bucur Gh.* Boli dermatovenerice: enciclopedie. Ed. a II-a. Editura Medicală Națională. București, 2002.
6. *Bucur Gh., Giurcăneanu C.* Boli transmise pe cale sexuală. Editura Celsius. București, 2000.
7. *Colțoiu Al.* Dermatovenerologie în imagini. Editura Medicală. București, 1999.
8. *Colțoiu Al.*(sub redacția). Dermatovenerologie: manual. București, 1993.
9. *Colțoiu Al.*(sub redacția). Tratat de dermatovenerologie. Editura Medicală. București, 1986.
10. *Diaconu D.J., Coman O.A., Benea V.* Tratat de terapeutică dermatovenerologică. Editura Viața Medicală Românească. București, 2002.
11. *Diaconu D.J., Nica D., Popescu M.A., Dinu C.C.* Dermatovenerologie pentru studenții facultăților de stomatologie. Editura didactică și pedagogică, R.A. București, 1998.
12. *Dumitrescu A.* Dermatologie. Editura Națională. București, 1997.
13. *Dumitrescu A.* Dermatovenerologie practică: în ajutorul medicului de medicină generală. Editura Medicală. București, 1989.

14. *Fitzpatrick's* dermatology in general medicine. Vol. I-II. New York, 2003.
15. *Forsea D. și colab.* Compendiu de dermatovenerologie. Editura Tehnică. București, 1998.
16. *Gheucă-Solovăstru L.* Dermatologie clinică și venerologie. Editura Junimea. Iași, 2003.
17. *Graham-Brown R.* Mosby's colour atlas and text of dermatology. London, 1998.
18. *Maier N. și colab.* Patologie cutanată, Vol. I-II-III. Editura Casa Cărții de Știință. Cluj, 1999.
19. *Nedelciuc B.* Dermatovenerologie eponimică, toponimică și acronimică. Tipografia Centrală. Chișinău. 2010.
20. *Nedelciuc B., Lozan O., Bețiu M. și alții.* Ghid de sănătate și frumusețe (sub redacția Boris Nedelciuc). Tipografia Crio. Chișinău, 2018.
21. *Oanța Al.* Curs de dermatologie. Brașov, 2007.
22. *Petrescu Z.* Dermatology and Sxually Transmitted Diseases. Editura Junimea. Iași, 2003.
23. *Phair J.P., Murphy R.L.* Contemporary diagnosis and management of HIV/AIDS infections. Handbooks in Healthcare Co,1997.
24. *Pierard G., Caumes E. et al.* Dermatologie tropicale. L'Universite de Bruxelles, 1993.
25. *Rona M. MacKie.* Clinical dermatology. Fourth edition. Oxford university press, 1999.
26. *William D. James.* Andrew's diseases of the skin. Philadelphia, 2006.
27. *Scripkin I.K.* Dermatologie și venerologie. Chișinău, 1997.
28. *Stoicescu I.* Noțiuni de dermatovenerologie pentru stomatologi. Ed. a II-a. Editura Sitech. Craiova, 2002.
29. *Sturza Vasile, Bețiu Mircea.* Propedeutica maladiilor dermatovenerice. Centrul Editorial-Poligrafic Medicina. Chișinău. 2013.

30. *Țolea I.* Dermatologie clinică. Editura Scrisul Românesc. Craiova, 2000.
31. *Бециу М.И., Мушет Г.В., Фёдорова Н.М.* Дерматология в тестах. Chișinău, 2005.
32. *Владимиров В.В., Зудин Б.И.* Атлас Кожные и венерические болезни. Москва, 1982.
33. *Иванов О.* (под.ред.). Кожные и венерические болезни: учебник. Шико. Москва, 2006.
34. *Машкиллейсон А.Л.* и соавт. Кожные и венерические болезни. Изд. «Медицина». Москва, 1986.
35. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни. Москва, 1995.
36. *Федотов В.П.* Шкірні прояви при ВІЛ-інфекції (клінічна лекція). Дніпро, 2010.