

# **CURS PENTRU STUDENȚI**

**Boris NEDELCIUC**

**CHIȘINĂU**

# Health & Beauty Online Journal



[www.e-dermatologie.md](http://www.e-dermatologie.md)

# Soarele – prieten sau dușman?





**La egiptenii  
antici, cel mai  
puternic zeu era  
Zeul-Soare (Ra).**



**Aztecii sacrificau  
numeroase vieți  
omenești pentru  
ca Soarele să  
reapară a doua zi.**

# Soarele, un loc aparte în cultura babilonienilor.



**Cultul Soarelui a favorizat trecerea de la politeism la monoteism.**



## **Bronzul natural**

**Expunerea la soare, una dintre cele mai vechi metode de revigorare și înfrumusețare a corpului omenesc.**





## **Bronzul artificial**

**Pentru că zilele însorite sunt limitate pe durata unui an calendaristic, a fost inventată cabina de bronzat.**



# **Boli cutanate produse prin fotoagresiune și/sau fotosensibilizare**

---

- Grupa 1 – dermatoze fototraumatice: arsurile solare de gradul 1 și 2;
- Grupa 2 – dermatoze fotoalergice: eczema solară, urticaria solară, prurigo-ul solar;
- Grupa 3 – dermatoze fotodinamice: pelagra, porfiriea cutanată tardivă;
- Grupa 4 – dermatoze cu fotobiotropism: efelidele, **lupusul eritematos**;
- Grupa 5 – neoplazii cutanate: melanomul, epiteliomul bazocelular și spinocelular.

# Problemă majoră

---

- **Sec. XIX:**
  - secolul bolilor infecțioase;
- **Sec. XX:**
  - secolul MCV și a tumorilor;
- **Sec. XXI:**
  - secolul bolilor autoimune.

# Partea I

---

# LUPUSUL ERITEMATOS

# LUPUSUL ERITEMATOS – REPERE

---

- Maladie de cauză necunoscută;
- Maladie cu mecanism patogenic autoimun;
- Afecțiune multisistemică;
- Afecțiune interdisciplinară;
- **Dermatoză cu fotobiotropism;**
- Dermatoză eritemato-scuamoaso-atrofică;
- Aproximativ 5 milioane suferinzi pe mapamond;
- Afectează cu predilecție sexul feminin (b/f=1/6).

## **DEFINIȚIE**

---

- **Lupusul eritematos (sinonime: eritematodes, boala lupică) este o maladie multifactorială, incomplet elucidată sub aspect etiologic, dar cu mecanism patogenetic relativ cunoscut, elucidat – substrat autoimun; cu evoluție acută, subacută sau cronică și tablou clinic polimorf – modificări cutaneo-mucoase, viscerale, hematice și imune.**
- **O caracteristică importantă a bolii lupice este combinația “leziuni de colagenoză + leziuni vasculare”.**

# ETIOLOGIE (1)

---

- **Terenul predispozant – determinismul genetic:**

Indivizii cu HLA-DRw2 și HLA-DRw3 sunt expuși unui risc mai mare de a dezvolta LE (70% din cazuri, în comparație cu 28% din martori). Apropos, la persoanele sănătoase (aparent sănătoase!?), din familiile cu suferinzi pentru LE, s-au pus în evidență anomalii imune specifice bolii lupice.

- **Factorii declanșatori (factorii trigger):**

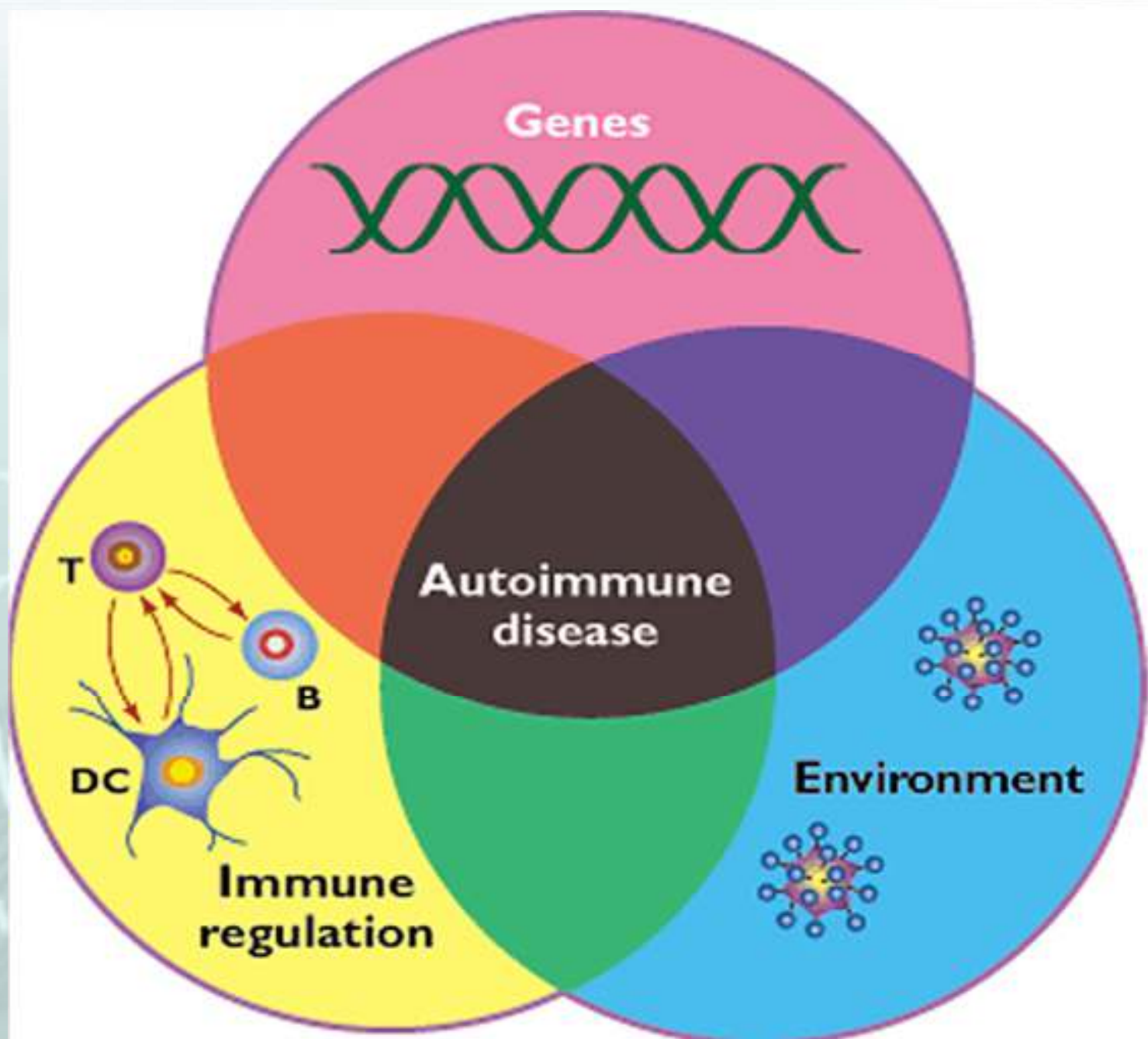
1. **Factorul infecțios.** Pot interveni factorii microbieni (streptococul, spre exemplu, care are afinități antigenice față de anumite țesuturi). Recent, se invocă o posibilă etiologie virală (identificarea în celulele endoteliale a unor particule virale din grupul Paramixovirus). Toți germenii declanșează, în ultimă instanță, formarea de auto-Ac;

## **ETIOLOGIE (2)**

---

- 2. Factorul medicamentos. Unele medicamente (seruri, vaccinuri etc.) pot declanșa sau agrava boala prin acțiunea asupra nucleelor celulare, cărora le imprimă proprietăți antigenice (auto-antigenice);**
- 3. Factorul de mediu. Expunerea la soare declanșează boala sau acutizările bolii în 33-60% din cazuri. RUV acționează asupra lizozomilor celulari, cu dezintegrarea nucleoproteinelor și transformarea acestora în auto-Ag. Mai pot interveni temperaturile joase, vântul puternic, umezeala;**
- 4. Alți factori incriminați. Există o sumedenie de alți factori care pot induce sau întreține un LE – focarele cronice de infecție, traumatismele fizice și psihice, modificările hormonale (agravarea premenstruală/menstruală a LE) și metabolice etc.**





# PATOGENIE (1)

---

- Factorii menționați mai sus, prin mecanisme proprii, determină formarea de auto-Ag, de obicei nucleoproteine alterate, procesul respectiv fiind definit / lămurit prin ceea ce noi numim “triada Haserick”:
  1. Corpii lupici – nuclee modificate / dezintegrate expulzate în exteriorul celulei;
  2. Rozetele lupice – nuclee modificate / dezintegrate expulzate în exterior și înconjurate de celule sănătoase / leucocite;
  3. Celulele lupice – leucocite cu două nuclee – unul propriu, deplasat la periferie, și altul fagocitat, plasat în centrul acesteia.
- În mod normal, celulele imunocompetente recunosc auto-Ag și nu formează contra lor Ac – așa zisa “toleranță imunologică”. În condițiile autoimunității toleranța imunologică dispare sau scade, celulele imunocompetente formând Ac împotriva țesuturilor proprii (auto-Ac).

## **PATOGENIE (2)**

---

- **Combinăția circulantă “Auto-Ag + Auto-Ac + Complement” formează CIC. De obicei, CIC sunt eliminate din circulație de celulele sistemului fagocitar. Sinteza continuă a Auto-Ac față de componentele self modificate (Auto-Ag), determină formarea CIC, care nu pot fi eliminate în ritmul formării → se depun pe țesuturi, producând noi leziuni, cu eliberarea de noi auto-Ag → formarea de noi auto-Ac și, în consecință → formarea unei “porții” noi de CIC. Astfel, procesul autoimun perpetuează / avansează (cerc vicios).**
- **Per ansamblu, distingem 3 grupe mari de auto-Ac:**
  - 1. Ac antifosfolipidici sau antimembranari (antimembrana bazală și anticardiolipinici);**
  - 2. Ac anticitoplasmatici (antileucocite, antieritrocite, antitrombocite etc.);**
  - 3. Ac antinucleari (FAN, anti-ADN nativ, antihistone, anti SSA, antinucleosomi).**

## PATOGENIE (3)

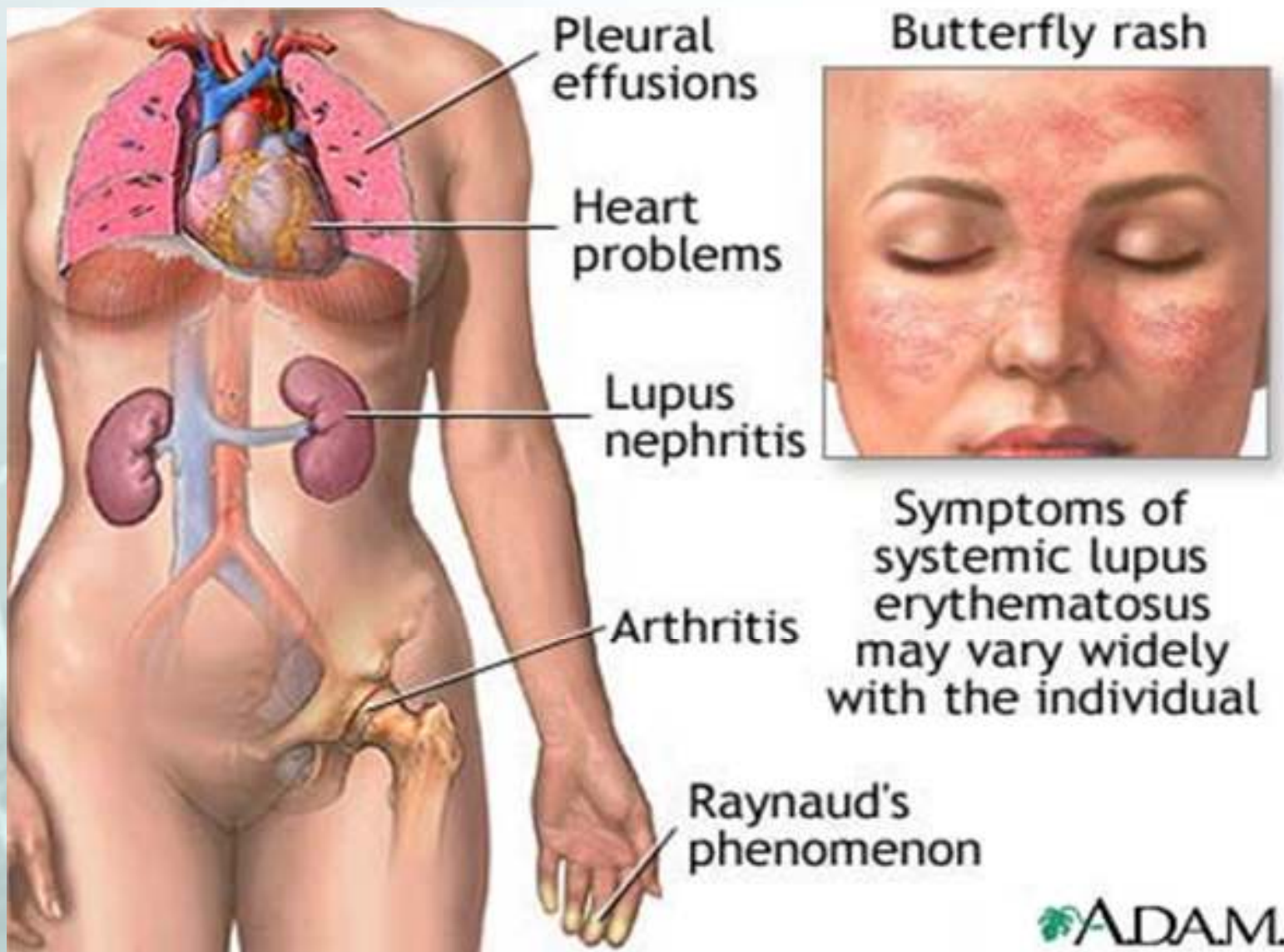
- Lupusul eritematos → dereglare funcțională a limfocitelor T și B:
  - a) creșterea sau tendința spre ↑ a LyT-totale sau CD3+, a LyT-helper sau CD4+ și a LyB sau CD19+;
  - b) ↓ sau tendința spre ↓ a celulelor NK sau CD16+/CD56+, a LyT-reglatoare sau CD4+/CD25+ și a LyT-supresoare sau CD8+ → hiperreactivitate a plasmocitelor (celula B [LyB] ajunsă în stadiul final de diferențiere), soldată cu un exces de Ac și CIC.
- În altă ordine de idei – defect al barierei timus-sânge din corticala timusului, care permite trecerea în circulație a unor LyT incapabile să recunoască selful de non-self. Aceste Ly formează așa numitele “clone interzise”, responsabile de apariția auto-Ac.
- Mini-concluzie: LE este un sindrom complex de autoagresiune care implică reacții imune, în mare parte de tipul III (mediate de CIC), dar și de tipul II, de tip citolitic-citotoxic (mediate de IgM, IgA și, în special, de IgG).

# CLASIFICAREA BOLII LUPICE

---

- Nu există o clasificare unanim acceptată a bolii lupice. Unii autori împart lupusul eritematos (LE) în 2 grupe mari:
  1. LE cutanat;
  2. LE sistemic.
- Alții abordează problema în funcție de evoluția maladiei:
  1. LE acut;
  2. LE subacut;
  3. LE cronic.
- Recent a apărut o nouă interpretare a bolii:
  1. LE obișnuit;
  2. LE acompaniat cu sindromul antifosfolipidic (SAFL).

# LES – EVOLUȚIE ACUTĂ ȘI SUBACUTĂ



# LE CUTANAT – EVOLUȚIE CRONICĂ

- Formele cutanate poartă, cu mici excepții, un caracter benign, circumscris, manifestările bolii limitându-se la nivelul pielii.
- Tradițional, se disting 4 forme tipice/clasice de LE cronic (LEC):
  - 1) LEC discoidal sau fix (eritem, descuamare, atrofie);
  - 2) LEC superficial sau centrifug, lupus Biett (doar eritem);
  - 3) LEC profund sau paniculita lupică, lupus Kaposi-Irgang (eritem, descuamare, atrofie profundă inestetică → lupus mutilans);
  - 4) LEC diseminat (eritem, descuamare, atrofie).
- LEC discoidal – cea mai frecventă formă de LE: erupții cutanate (pe zonele fotoexpuse), fără afectări sistemice;
- LEC superficial și profund – forme mai rar întâlnite: erupții cutanate (pe zonele fotoexpuse), fără afectări sistemice;
- LEC diseminat – formă de tranziție: erupții cutanate (atât pe zonele fotoexpuse, cât și pe cele acoperite) și tendința → LE sistemic.

# CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (1)





## CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (2)



**CAZ CLINIC –  
LEC  
DISCOIDAL  
(3)**



**CAZ CLINIC –  
LEC  
DISCOIDAL  
(4)**



## CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (5)



## CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (6)



## CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (7)



## CAZ CLINIC – LEC DISCOIDAL (8)



## CAZ CLINIC – PANICULITA LUPICĂ (9)





# CAZ CLINIC – LUPUS MUTILANS (10)



## CAZ CLINIC – AFTE LUPICE (11)



# TABLOUL CLINIC – DETALII (1)

---

## A. Semnele cardinale:

- 1) Eritemul – o placă sau mai multe plăci eritematoase, discoidale (congestie persistentă a vaselor din dermul superficial), care cresc excentric și pot conflua, formând teritorii policiclice în formă de fluture sau liliac;
  - 2) Scuama sau hiperkeratoza foliculară – treptat în centrul eritemului apar scuame aderente, la început fine și transparente, apoi groase, puristratificate;
  - 3) Atrofia – ulterior în centrul plăcii eritemato-scuamoase se dezvoltă atrofia. Atrofia cicatriceală rezultă dintr-o scleroză care înlocuiește infiltratul dermic, ea nu survine, deci, dintr-o ulcerare, căci LE nu ulcerează niciodată.
- NB!: LEC discoidal – dermatoză eritemato-scuamoaso-atrofică.

## **TABLOUL CLINIC – DETALII (2)**

---

### **B. Semnele secundare:**

- 1) Telangiectaziile (steluțe vasculare);**
- 2) Dereglările de pigmentație (la început zone hiperpigmentate, apoi hipopigmentate). Leziunile hipopigmentate au fost raportate atât pentru tegumentul afectat, cât și pentru părul învecinat (leucotrichie lupică);**
- 3) Indurația bazală, care poate fi explicată prin infiltratul celular, preponderent în stratul papilar al dermului.**

### **C. Semnele suplimentare:**

- 1) Semnul sau simptomul Besnier-Meshchersky → la detașarea scuamelor, cu o lamă de sticlă, pacientul acuză o durere înțepătoare;**

## **TABLOUL CLINIC – DETALII (3)**

- 2) Semnul sau simptomul “tocului dezbinat” (“tocului de damă” sau “limbii de pisică”) → la detașarea scuamelor, pe partea de jos (dedesubt) se observă niște dopuri hiperkeratozice, care provin din ostiumurile foliculare (ceea ce confirmă prezența hiperkeratozei foliculare);
- 3) Semnul sau simptomul “coajei de lămâie” (“coajei de portocală”) → după înlăturarea completă a scuamelor, orificiile pilo-sebacee rămân întredeschise, aspectul pielii în zona afectată amintind o coajă de lămâie (sau portocală);
- 4) Semnul sau simptomul Hachyaturyan → prezența, la palpare, a unor noduli pe pavilionul urechii (eritem pal-cianotic, fără descuamare, fără atrofie).

## SEMNUȚ "TOCULUI DEZBINAT"



# DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

- **Tradițional, LE cutanat trebuie diferențiat de următoarele maladii:**
  1. **Rozaceea;**
  2. **Dermatita seboreică;**
  3. **Tinea facies;**
  4. **Psoriazisul feței și scalpului;**
  5. **Pseudopelada;**
  6. **Sarcoidoza;**
  7. **Erizipelul feței;**
  8. **Lupusul tuberculos etc.**
- **În cazul implicării mucoaselor și semimucoaselor (aftele lupice, cheilitele lupice), vom lua în calcul și alte boli:**
  1. **Pemfigusul vulgar, Lichenul plan;**
  2. **Eritemul polimorf, inclusiv sindromul Stevens-Johnson;**
  3. **Sifilisul (de obicei, cel secundar) etc.**

# ROZACEE





# SEBO- PSORIAZIS

---



# RETICULOID ACTINIC

---



# DIAGNOSTICUL DE LABORATOR

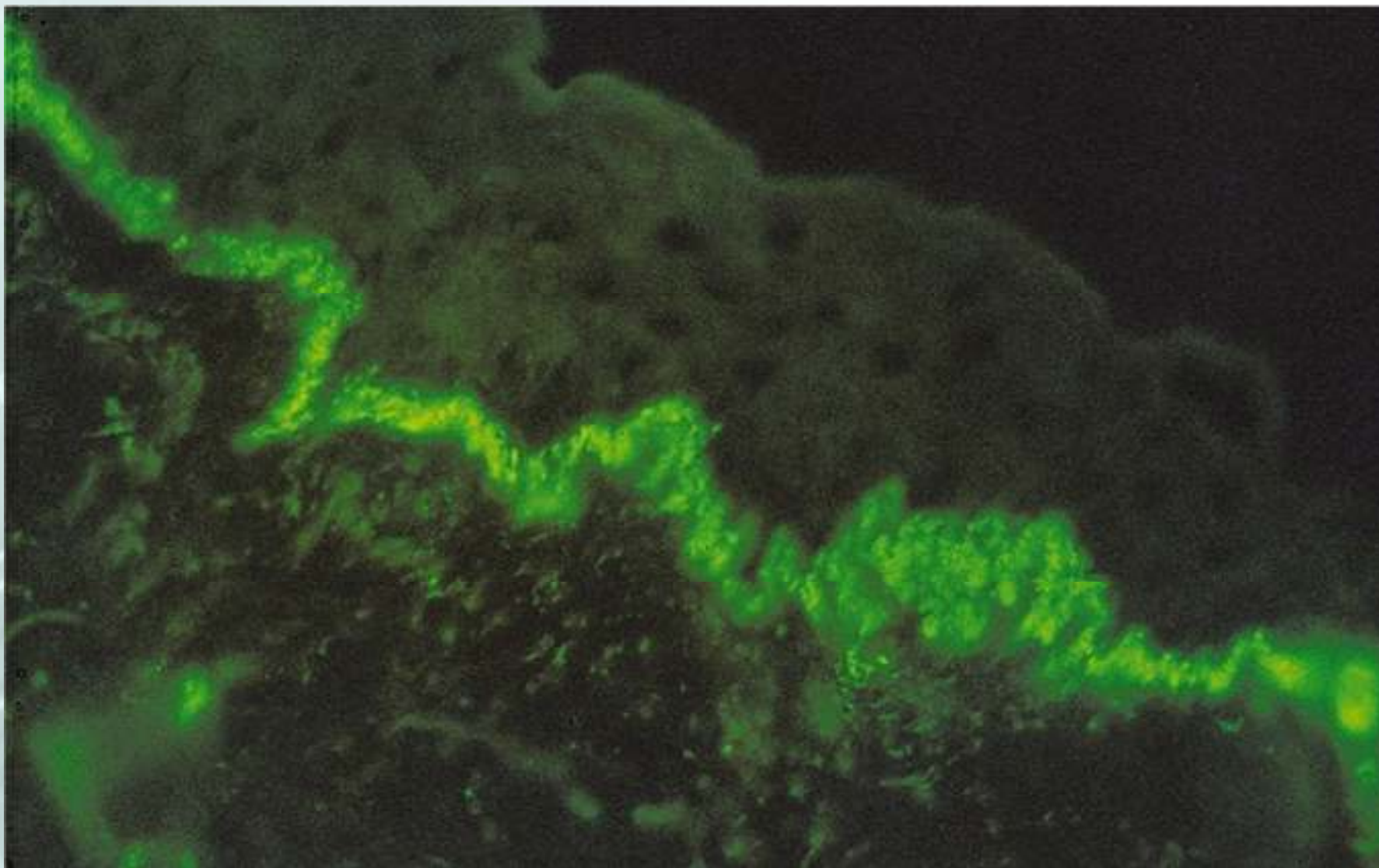
1. **Analiza sângelui.** În LEC discoidal, devierile hematice pot să lipsească o perioadă îndelungată de timp (3-6 luni, uneori și mai mult). Ulterior, însă, pe măsura avansării bolii → anemie, limfo- și leucopenie, trombocitopenie, VSH accelerat, hiper- $\gamma$ -globulinemie, creșterea CIC, scăderea nivelului complementului total și ale unora din fracțiunile acestuia ( $C_2$ ,  $C_3$ ,  $C_4$ ), identificarea auto-Ac menționați anterior, prezența celulelor LE, prezența factorului reumatoid (Waller-Rose), uneori reacții serologice fals pozitive la sifilis;
2. **Analiza urinei.** De asemenea, multă vreme fără devieri majore. Cu timpul se constată → albuminurie, cilindrurie, hematurie;
3. **Investigații radiologice, ultrasonografice, electrocardiografice, tomografice etc.** Modificări specifice pentru afectarea altor organe și sisteme: lupus cardite, lupus pulmonite, lupus hepatite, lupus nefrite, lupus meningite, lupus vasculite etc.

# EXAMENUL HISTOLOGIC

---

- **Epidermul este subțiat:**
  - a) **atrofia stratului malpighian;**
  - b) **degenerescența hidropică a celulelor stratului bazal;**
  - c) **prezența fenomenului de hiperkeratoză;**
  - d) **prezența fenomenului de parakeratoză.**
- **Dermul este edemațiat:**
  - a) **infiltrat inflamator perivascular și perianexial;**
  - b) **vasodilatație și degenerescență fibrinoidă.**
- ✓ **Imunofluorescența directă evidențiază depozite de IgG (mai puțin IgM și IgA) și complement la nivelul joncțiunii dermo-epidermice → fenomenul se numește “banda” lupică.**

# FENOMENUL "BANDA" LUPICĂ



# TRATAMENTUL – LE CUTANAT (1)

---

- 1. Imunodepresanții minori: antimalaricele sau antipaludicele albe de sinteză. Se administrează Delaghil 250 mg sau Plaquenil 200 mg, câte 1 comp. x 2 ori în zi, timp de 3-4 săptămâni, apoi câte 1 comp. în zi, timp de 3-4 luni. După care urmează o pauză, iar la începutul următorului sezon cald (martie, aprilie) – o nouă cură în scop profilactic. Efecte adverse posibile: keratopatii, retinopatii, iată de ce pacienții vor fi examinați periodic la medicul oftalmolog.**
- 2. AINS. Se administrează AINS care inhibă:**
  - **COX-1: indometacina, naproxenul, ibuprofenul, piroxicamul;**
  - **COX-2: meloxicamul, nimesulidul, nabumetona, etodolacul;**
  - **COX-1 și COX-2: diclofenacul.**

## TRATAMENTUL – LE CUTANAT (2)

---

3. **Vitamino- mineraloterapia. Se administrează:**
- **Vit. B3 (sinonime: niacina, acidul nicotinic, vit. PP – pellagra preventer) – cel mai ieftin și accesibil vasodilatant, respectiv hipofotosensibilizant. Se administrează, de obicei, i/m în doze crescânde (megaschemă – 1,0-2,0-3,0-4,0-5,0 ..... 10-14 zile);**
  - **Vitamine cu acțiune epidermotropă și antioxidantă (A, E, C);**
  - **Alte vitamine din grupa B (B1, B6, B12);**
  - **Substanțe minerale (zinc, magneziu, seleniu) etc.**
  - ✓ **Dacă remediile menționate mai sus (imunodepresanții minori, AINS, vitamino- mineraloterapia) se dovedesc ineficiente sau puțin eficiente, se recomandă următoarele grupe de preparate, așa zisa “terapie de rezervă”:**

# TRATAMENTUL – LE CUTANAT (3)

---

- **Terapia de rezervă:**
  - a) **Corticoterapie generală.** Prednisolon în doze medii (0,5-0,75 mg/ kg/corp/zi) timp de 3-4 săptămâni, în descreștere, până la suspendare totală (doza de întreținere nu este necesară);
  - b) **Retinoizi.** Acitretine sau Isotretinoin câte 0,25-0,5 mg/kg/corp/zi (în LE cu hiperkeratoză pronunțată – LE verucos);
  - c) **Citostatice.** Metotrexat câte 10-15 mg/săptămână. Unii autori: Interferon  $\alpha$  2 în doză de 15-30 milioane unități i/m sau s/c.
  - d) **Terapie biologică** (rituximab, belimumab, atacicept).
- ✓ **Tratamentul local:**
  - **Fotoprotectoare** dimineața (acid paraaminobenzoic, oxid de Zn)
  - **Steroizi & keratolitice** seara (Advantan, Elocom, Betasal etc.)



## Partea II

---

# SCLERODERMIA

## **SCLERODERMIA – REPERE**

---

- **Maladie de cauză necunoscută;**
- **Maladie cu mecanism patogenic autoimun;**
- **Afecțiune multisistemică;**
- **Afecțiune interdisciplinară;**
- **Dermatoză cu posibil component bacterian;**
- **Dermatoză cu defect în sinteza colagenului;**
- **Aproximativ 30 pacienți la 100.000 populație;**
- **Afectează cu predilecție sexul feminin (b/f=1/9).**

## **DEFINIȚIE**

---

- **Sclerodermia (sinonim: morfeea, cu referință la forma cutanată) este o maladie multifactorială, incomplet elucidată sub aspect etiologic, dar cu mecanism patogenic relativ cunoscut, elucidat – substrat autoimun, caracterizată printr-o fibroză pronunțată a dermului și atrofie epidermică, asociată sau nu cu atingeri viscerale.**
- **O caracteristică importantă a bolii este combinația “modificări imune + alterări vasculare + perturbări în metabolismul colagenului”.**

# ETIOPATOGENIE (1)

---

- Pe un teren genetic predispus (HLA-B2-8, HLA-A9, HLA-DR1-2-3-5, HLA-C4a și HLA-DQ-A2);
- Sub influența unor factori favorizanți, declanșatori:
  - a) infecții microbiene (*Borrelia burgdorferi*),
  - b) infecții virale,
  - c) dereglări metabolice și hormonale,
  - d) traumatisme fizice și psihice,
  - e) agresiuni chimice,
  - f) factori iatrogeni, inclusiv medicamentoși,
  - g) factori profesionali și de mediu etc.
- se produc următoarele modificări:

## **ETIOPATOGENIE (2)**

---

- 1. Modificări imune, atât umorale (producerea de Auto-Ac), cât și celulare (creșterea nivelului LyT helper în zonele procesului autoimun, diminuarea acestora în sângele periferic);**
- 2. Alterări vasculare (endotelită non-inflamatorie [microangiopatie] cu infiltrat inflamator perivascular alcătuit din limfocite și monocite).**
- 3. Perturbări în metabolismul colagenului → limfocitele și monocitele, producând limfokine și monokine, stimulează proliferarea fibroblaștilor, care produc în exces colagen (fibronectină și proteoglicani). Deficitul de colagenază amplifică acumularea tisulară de colagen (tip I) și alte macromolecule din substanța fundamentală intercelulară.**

# FORME CLINICE

---

1. Sclerodermia sistemică (o tratează interniștii).
2. Sclerodermia cutanată / morfeea (o tratează dermatologii):
  - a) Circumscrisă:
    - În plăci,
    - Liniară sau “în bandă”,
    - În picături.
  - b) Generalizată:
    - Pansclerotică;
    - Asociată lichenului sclero-atrofic;
    - De tranziție spre sclerodermia sistemică.
3. Stările sclerodermiforme.

# CAZ CLINIC: SINDROM RAYNAUD

---



**CAZ CLINIC:  
CICATRICI STELATE ÎN MUȘCĂTURĂ DE ȘOBOLAN**





**CAZ CLINIC:  
STRIURI PERIBUCALE**



**CAZ CLINIC:  
SCLERODACTILIE**



## CAZ CLINIC: SCLEROZĂ TEGUMENTARĂ



**CAZ CLINIC:  
SCLERODERMIE SISTEMICĂ DIFUZĂ (1)**



**CAZ CLINIC:  
SCLERODERMIE SISTEMICĂ DIFUZĂ (2)**



# TABLOUL CLINIC – DETALII (1)

## Sclerodermia cutanată / morfeea:

### a) Circumscripție:

#### ■ În plăci:

- ✓ se întâlnește mai frecvent la adulți;
- ✓ debutează cu una sau mai multe plăci eritemato-edematoase, cu diametrul de la 1-2 cm până la 30-40 cm;
- ✓ treptat centrul plăcii devine scleros, iar eritemul și edemul persistă la periferie;
- ✓ după mai multe luni se dezvoltă o atrofie centrală;
- ✓ pielea devine albă-sidefie sau galben-ceroasă, lucitoare, aderând la planurile profunde (nu poate fi luată în plici).

Triada: 1) eritem și edem, 2) indurație și scleroză, 3) atrofie.

**CAZ CLINIC:  
MORFEE ÎN PLĂCI – eritem & edem (1)**



## **CAZ CLINIC: MORFEE ÎN PLĂCI – atrofie (2)**

---





## TABLOUL CLINIC – DETALII (2)

---

- **Liniară sau “în bandă”:**
  - ✓ se întâlnește mai frecvent la copii;
  - ✓ prezintă aceleași caractere clinice ca și morfeea în plăci (eritem și edem, indurație și scleroză, atrofie);
  - ✓ poate avea cele mai variabile localizări:
    - la nivelul frunții numită și morfeea “în lovitură de sabie”,
    - pe trunchi sau morfeea “zosteriformă”,
    - liniar sau circular la nivelul membrelor etc.
- **În picături:**
  - ✓ se manifestă sub formă de leziuni mici, grupate, mai rar izolate, rotunde sau lenticulare, de culoare alb-sidefie, strălucitoare, localizate preponderent pe torace.

**CAZ CLINIC:  
MORFEE, FORMA LINIARĂ (1)**



**CAZ CLINIC:  
MORFEE,  
FORMA LINIARĂ (2)**



## **TABLOUL CLINIC – DETALII (3)**

---

### **b) Generalizată:**

- **Pansclerotică;**
- **Asociată lichenului sclero-atrofic;**
- **De tranziție spre sclerodermia sistemică.**

### **3. Stările sclerodermiforme:**

- a) Edematoase: scleredemul nou-născuților, scleredemul Hardy-Buschke;**
- b) Indurative sau scleroase (se dezvoltă în cursul altor boli): porfirie cutanată tardivă, insuficiența venoasă cronică, fenilcetonuria, progeria, sindromul carcinoid, lepra;**
- c) Atrofice: acrodermatită cronică atrofiantă Pick-Herxheimer, atrofodermia idiopatică progresivă Pasini-Pierini.**

# DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL (1)

---

- **Tradițional, morfeea trebuie diferențiată de:**
  1. **Formele circumscrise:**
    - **Lichenul sclero-atrofic;**
    - **Hipodermita gambelor;**
    - **Hipodermita lombo-fesieră;**
    - **Radiodermita cronică;**
    - **Discromii:**
      - ✓ **vitiligo,**
      - ✓ **nev Becker;**
    - **Epitelioame (bazaliom sclerodermiform) etc.**

# **LICHEN SCLERO-ATROFIC GENITAL (BĂRBAT)**



**LICHEN  
SCLERO-ATROFIC  
GENITAL  
(FEMEIE)**



## **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL (2)**

---

### **2. Formele cu tendință la afectare sistemică:**

- **Fenilketonuria;**
- **Sindromul carcinoid;**
- **Silicoza;**
- **Amiloidoza primară;**
- **Implanturile (silicon, colagen) etc.**



# DIAGNOSTICUL DE LABORATOR (1)

---

- Tabloul clinic face ca diagnosticul de laborator să-și piardă din importanță. Uneori totuși (mai ales când există riscul afectărilor sistemice) pot fi utile următoarele teste:
  1. Biopsia cutanată – epidermul normal sau atrofic, dermul edematos cu degenerarea și omogenizarea fibrelor de collagen, infiltrate limfocitare perivascularare, glandele sudoripare și sebacee devin inactive, dispar treptat.
  2. Pletismografia digitală – absența undelor de puls sau trasee semiliniare cu absența undei dicrote.
  3. Capilaroscopia periunghială – ↓ numărului de anse capilare, anse de tip megacapilare, hemoragii și edem.

## **DIAGNOSTICUL DE LABORATOR (2)**

---

- 4. Teste imune – ↑ variabile ale imuno-globulinelor și CIC, anticorpi antinucleari (de obicei anti-ADN monocatenar), anticorpi anticentromer (prognostic favorabil), anticorpi antitopoizomerază (indică un prognostic mai grav), anticorpi anticolagen, anticorpi antiendoteliu vascular etc.**
- 5. Alte teste:**
  - **Explorări radiologice pentru esofag, colon, plămâni, articulații;**
  - **ECG și ecografie cardiacă etc.**

# TRATAMENTUL MORFEEI (1)

## 1. General:

- Antibiotice – Penicilină (Moldamină / Retarpen);
- Antipaludice albe de sinteză – Plaquenil, Clorochin;
- Vitaminoterapie – Vitamina E, Calcipotriol (Vitamina D3);
- Vasodilatatoare - Nifedipină, Captopril, Griseofulvină;
- Antiagregante plachetare – Dextran-40 (Reomacrodex);
- Anticoagulante – Warfarină, Fenprocumonă;
- Antifibrozante – D-penicilamină (Cuprenil), Colchicină;
- AINS, statine etc.;
- GCS – Prednisolon (în doze medii – 0,5-0,75 mg/kg/corp/zi);
- Imunosupresive – Imuran, Ciclosporină, Interferon  $\gamma$  etc.

## **TRATAMENTUL MORFEEI (2)**

---

### **2. Topic sau local:**

- **Infiltrații intralezionale cu Hidrocortizon, Triamcinolon;**
- **Pomezi cu Nitroglicerină, Clobetasol, Progesteron;**
- **Ionizări cu hialuronidază, tripsină, himotripsină;**
- **Vacuum terapia, PUVA-terapie etc.**

### **3. Uneori, în situații mai dificile, se recurge la plasmafereză – metodă de înlăturare selectivă a auto-anticorpilor și CIC, care constă în scoaterea sângelui și separarea plasmei fie prin centrifugare, fie prin filtrare membranară; apoi plasma este aruncată, iar eritrocitele sunt reperfuzate pacientului respectiv.**

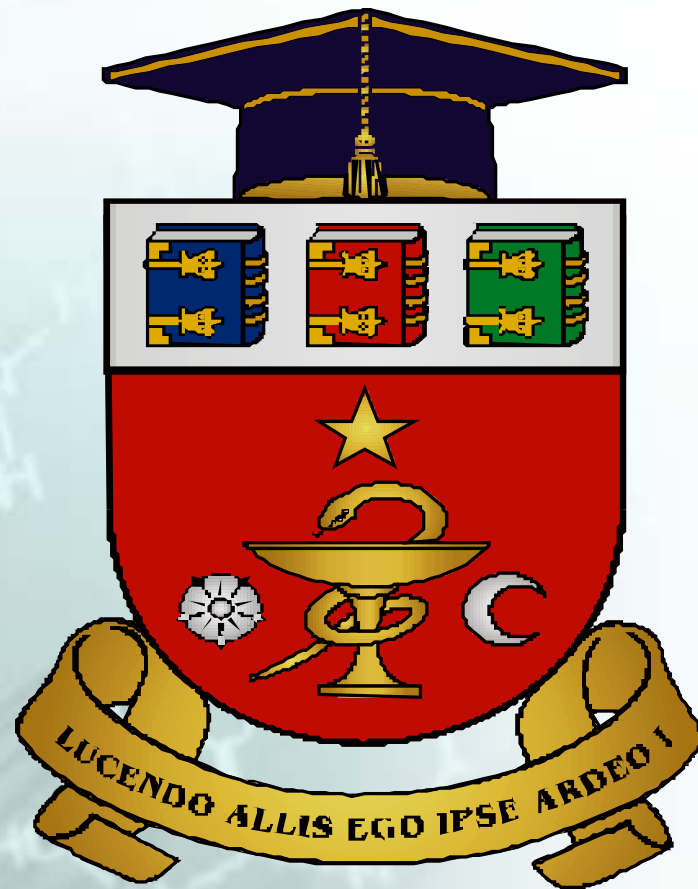
# Health & Beauty Online Journal



[www.e-dermatologie.md](http://www.e-dermatologie.md)

# MULȚUMESC PENTRU ATENȚIE

---



[boris.nedelciuc@usmf.md](mailto:boris.nedelciuc@usmf.md)