

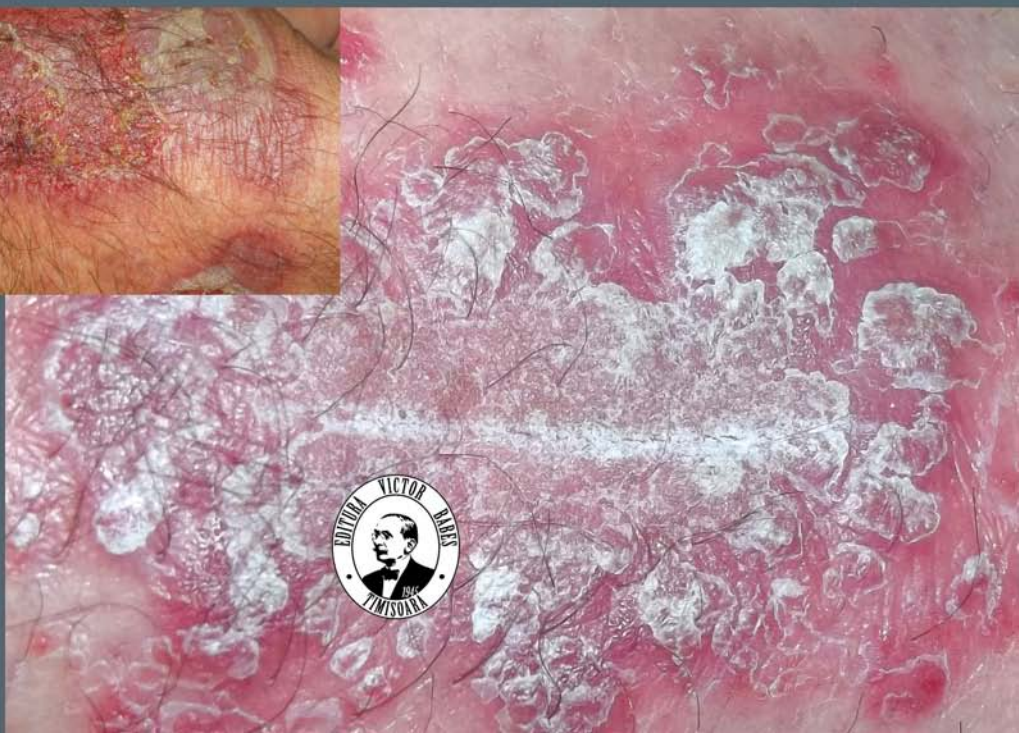
Patricia Cristodor



UMFT
Universitatea de
Medicină și Farmacie
„Victor Babes”
din Timișoara

CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI pentru studenții Facultății de Balneo-fizio-kineto-terapie

Volumul IV
PATOLOGIE DERMATOLOGICĂ DIVERSĂ



PATRICIA CRISTODOR

CARTE
DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU
ALE DERMATOLOGIEI

Volumul IV
PATOLOGIE
DERMATOLOGICĂ DIVERSĂ

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./ Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/editura

Director general: Prof. univ. emerit dr. Dan V. Poenaru

Colecția: MANUALE

Coordonator colecție: Prof. univ. dr. Sorin Eugen Boia

Referent științific: Prof. univ. dr. Gheorghe Ioan Mihalăș

ISBN general: 978-606-786-092-4

ISBN vol. IV: 978-606-786-197-6

© 2020 Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

CUPRINS

1) PSORIAZISUL	9
a. DIAGNOSTICUL	10
<i>i) Semnul lumânării de spermanțet</i>	10
<i>ii) Semnul Auschpitz</i>	12
<i>iii) Semnul Koebner</i>	14
b. FORME CLINICE DE PSORIAZIS	22
<i>i) FORME TOPOGRAFICE</i>	22
(1) <u><i>Psoriazisul scalpului</i></u>	22
(2) <u><i>Psoriazisul inversat</i></u>	24
(3) <u><i>Psoriazisul palmar și plantar</i></u>	27
(4) <u><i>Psoriazisul unghial</i></u>	29
<i>ii) FORME CLINICE DUPĂ MORFOLOGIE</i>	36
(1) <u><i>Psoriazisul vulgar</i></u>	36
(2) <u><i>Psoriazisul gutat</i></u>	41
(3) <u><i>Psoriazisul folicular</i></u>	43
(4) <u><i>Psoriazisul exudativ</i></u>	44
<i>iii) FORME CLINICO-EVOLUTIVE</i>	46
(1) <u><i>Psoriazisul eritrodermic</i></u>	46
(2) <u><i>Psoriazisul pustulos</i></u>	49
(3) <u><i>Psoriazisul artropatic</i></u>	55
<i>iv) FORME CLINICE DUPĂ SEVERITATE</i>	57
c. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PSORIAZISULUI	57
d. ETIOPATOGENIA PSORIAZISULUI	70
e. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE	70
f. TRATAMENTUL PSORIAZISULUI	70
i) TRATAMENTUL FACTORILOR DECLANȘANȚI	71
ii) TRATAMENTUL GENERAL	71
iii) TRATAMENTUL LOCAL	71

iv) TRATAMENTUL ADJUVANT	71
2) INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ	72
a. INTRODUCERE	72
b. CLASIFICAREA CEAP	73
i) STADIUL 1 CEAP	73
ii) STADIUL 2 CEAP	75
iii) STADIUL 3 CEAP	76
iv) STADIUL 4 CEAP	78
v) STADIUL 5 CEAP	89
vi) STADIUL 6 CEAP	91
c. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	100
d. COMPLICAȚIILE INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE	100
e. PROBE INVESTIGATIVE ÎN INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ	105
f. TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE	105
i) TRATAMENTUL CONSERVATOR	105
(1) <u>Combaterea hipertensiunii venoase prin alimentație și stil de viață</u>	105
(2) <u>Tratamentul fizioterapic</u>	107
(3) <u>Tratamentul compresiv</u>	107
(4) <u>Tratamentul medicamentos</u>	110
ii) TRATAMENTUL LOCAL AL ULCERULUI DE GAMBĂ	110

(1) <i>Debridarea</i>	110
(2) <i>Combaterea suprainfecției</i>	110
(3) <i>Favorizarea epitelizării</i>	113
iii) TRATAMENTUL PRIN METODA CHIVA	114
iv) TRATAMENTUL INVAZIV	114
v) SCLEROTERAPIA	115
vi) ALTE METODE	115
3) ACNEEA	116
a. ACNEEA VULGARĂ	116
i) NOȚIUNI GENERALE	116
ii) DATE DE FIZIOPATOLOGIE ȘI CLINICĂ	117
(1) LEZIUNILE NEINFLAMATORII	117
(2) LEZIUNILE INFLAMATORII	119
(3) FORME CLINICE DE ACNEE DUPĂ SEVERITATE	126
(4) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	126
(5) TRATAMENTUL ACNEEI	127
(a) Măsuri nemedicamentoase	128
(b) Metode fizioterapice	129
(c) Tratamentul medicamentos	129
(d) Tratamentul chirurgical	129
b. ACNEEA ROZACEE	132
i) NOȚIUNI GENERALE	132
ii) FACTORI DECLANȘATORI	132
iii) ASPECTE CLINICE	133
iv) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	138
v) COMPLICAȚIILE ACNEEI ROZACEE	138
vi) TRATAMENTUL ACNEEI ROZACEE	139

4) ERITEMUL POLIMORF	140
a. DEFINIȚIE	140
b. TABLOU CLINIC	140
c. FORME CLINICE	140
i) ERITEMUL POLIMORF ERITEMATO-PAPULOS	141
ii) ERITEMUL POLIMORF ERITEMATO-VEZICULO-BULOS	144
iii) ECTODERMOZA EROZIVĂ PLURIORIFICIALĂ sau SINDROMUL STEVENS-JOHNSON	146
d. ETIOPATOGENIA ERITEMULUI POLIMORF	149
e. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE	150
f. TRATAMENTUL	150
5) ERITEMUL NODOS	151
a. ASPECTE CLINICE	151
b. ETIOLOGIE	153
c. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE	153
d. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	153
e. TRATAMENTUL	153
BIBLIOGRAFIE	156
CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI DIN CUPRINSUL VOLUMELOR	162

1. PSORIAZISUL

Psoriazisul este o boală:

- predispozițională,
- inflamatorie,
- cronică,
- multifactorială (determinată de cauze numeroase),
- eritemato-scuamoasă,
- în general nepruriginoasă,
- produsă prin hiperplazia (creșterea numerică a) keratinocitelor epidermice și accelerarea turnoverului (duratei de reînnoire a epidermului).

Erupecia eritemato-scuamoasă apare predilect pe coate (FIG. 1, 2), genunchi (FIG. 3) (oare de ce predilect pe coate și genunchi?), în general pe fețele de extensie ale membrelor, în regiunea lombosacrată și pe scalp, având caracter *simetric*. În general respectă fața și pliurile (excepție făcând, după cum vom vedea, anumite forme ale acestei boli). Scuamele au o culoare alb-sidefie, gri-sidefie sau perlată.



Fig. 1. Placă de psoriazis la nivelul cotului



FIG. 2. Eruptia este bilaterală și relativ simetrică



FIG. 3. Plăci de psoriazis la nivelul genunchilor

a) **DIAGNOSTICUL**, sugerat de caracterele enumerate ale erupției, poate fi întărit de anumite semne clinice: semnul lumânării de spermanțet, semnul Auschpitz și semnul Koebner.

- i) ***Semnul lumânării de spermanțet*** (FIG. 4) se pune în evidență zgâriind ușor placa de psoriazis cu un obiect ascuțit. De o

parte și de alta a zgârieturii se vor detașa scuame care se vor dispune într-o manieră care amintește de aspectul unei zgârieturi pe o lumânare de parafină (numită odinioară “spermanțet”) (FIG. 5).



FIG. 4. Semnul lumânării de spermanțet (de parafină) – aspect clinic (sus) și detaliu (jos)



FIG. 5. Aspectul produs de zgârierea unei lumânări

ii) *Semnul Auschpitz* (FIG. 6, 7)

Se pune în evidență printr-o manevră numită *gratajul metodic al lui Brocq*: prin gratarea sau chiuretarea delicată a plăcii hiperkeratozice de psoriazis se îndepărtează pe rând straturile epidermului - întâi stratul cornos, apoi cel granulos, spinos și bazal. Leziunea rămâne uscată până la îndepărtarea straturilor din vecinătatea membranei bazale, care se percep clinic ca o peliculă subțire, umedă și transparentă (așa-numitul “semn al ultimei pielicele” sau “sign of the last Hautchen” – FIG. 6).

Simultan cu îndepărtarea stratului bazal se produce și decapitarea vârfului papilelor dermice, care va duce totodată și la lezarea pachetului vascular. Ne amintim că vascularizația papilelor dermice este de tip terminal, asigurată de 1-2 arteriole. Hemoragia rezultată va fi, deci, punctiformă.

Autorii clasici descriu această hemoragie cu termenul de “roua sângerândă” (FIG. 8).

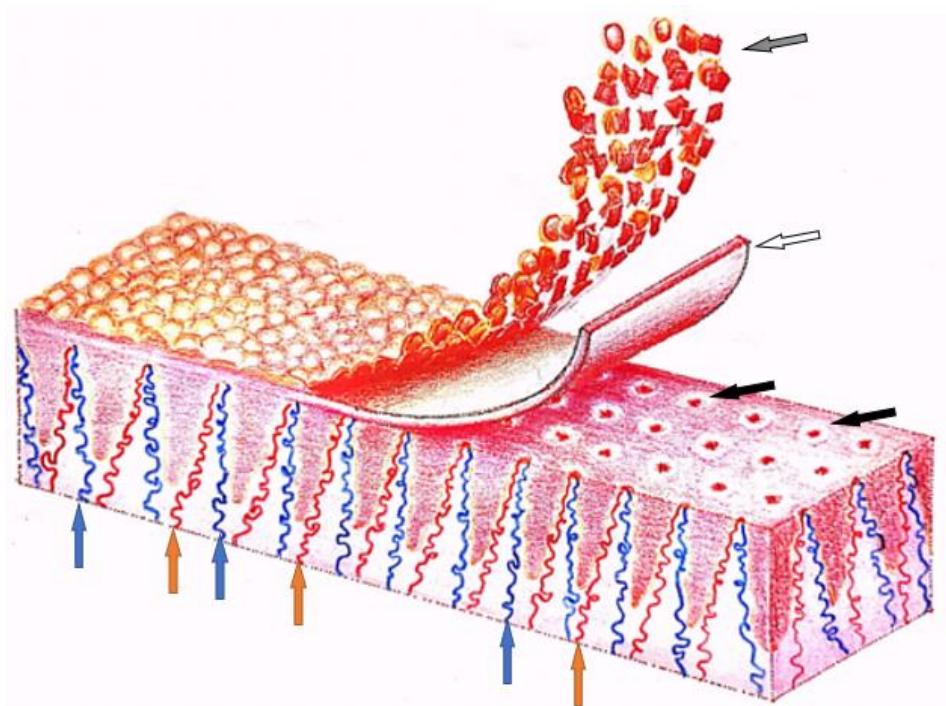


FIG 6. Semnul “ultimei pielicele” (the sign of the last Hautchen): Straturile epidermice care se îndepărtează prin gratajul metodic Brocq (săgeată gri); ultima peliculă care se desprinde de pe leziune și care include membrana bazală și vârfurile papilelor dermice cu vasele pe care le conține (săgeată albă); “roua sângerândă” (săgeți negre); vennule (săgeți albastre); arteriole (săgeți portocalii)

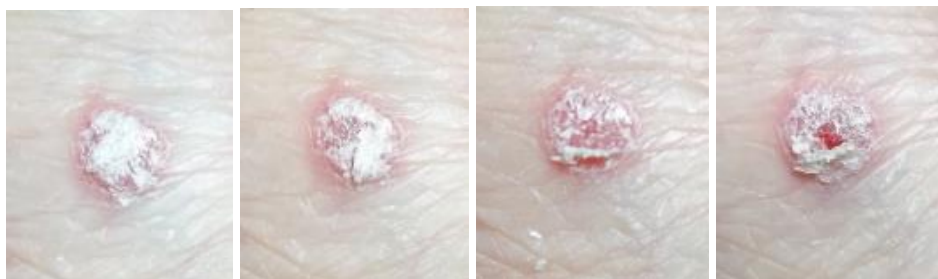


FIG. 7. Gratajul metodic al lui Brocq îndepărtează pe rând straturile epidermului, finalizându-se, după îndepărtarea membranei bazale, cu decapitarea vaselor terminale din papilele dermice, ceea ce se traduce clinic în aspectul de “rouă sângerândă”



FIG. 8. Încă un aspect de “rouă sângerândă”. Observați hemoragia punctiformă

Semnul Auschpitz ne este deosebit de util pentru diferențierea clinică instantanee a psoriazisului de o erupție aparent identică, produsă de “marele mincinos” al dermatologiei: *sifilisul* (respectiv *sifilidele psoriaziforme*). În cazul acestuia, vasele de sânge sunt afectate de un proces de *vasculită*, rezultând, ca atare, o hemoragie “în masă”. Diferențierea clinică rapidă între cele două boli e importantă din punct de vedere epidemiologic, fiindcă, dacă psoriazisul nu e contagios, în schimb sifilisul, în faza sa secundară, când apar aceste manifestări, are o contagiozitate importantă. De asemenea, pacienții astfel depistați cu sifilis vor putea beneficia în cel mai scurt timp de tratamentul adecvat și își vor putea relua rapid activitățile obișnuite în familie și la locul de muncă (practic, un bolnav de sifilis devine necontagios la 24 ore de la prima doză de Benzatin penicilină - Moldamin).

iii) *Semnul Koebner* se mai numește “răspunsul cutanat izomorf” sau “patomorfism” (FIG. 9). Denumirea de “izomorf” derivă din greacă, unde *iso* semnifică *aceeași* iar *morfos* înseamnă *formă*. Practic, se observă următoarele: exercitarea, la nivelul pielii aparent sănătoase a unui traumatism – de obicei liniar (zgârietură, incizie operatorie), dar și punctiform (după punctia venoasă sau tratamente injectabile), are drept consecință, în următoarele 7-14 zile, apariția în zona respectivă a unei erupții similare cu boala de bază.

(Nu am spus: “a unei erupții de psoriazis” pentru că acest semn poate fi întâlnit și în alte patologii, cum ar fi *lichenul plan*, *verucile vulgare*, *verucile plane juvenile*, *moluscum contagiosum* etc.). Semnul Koebner mai poate explica apariția erupțiilor de tipul bolilor enumerate mai sus și la nivelul unor dermatite de contact, al arsurilor termice sau chimice sau al unor erupții postmedicamentoase survenite concomitent cu boala de bază (așa-numitul semn “Wolf”). În această situație, pielea e “traumatizată” dinspre interior.

(Semnul Koebner ne explică de ce erupția de psoriazis apare predilect pe coate și genunchi, inclusiv pe zonele de extensie: din tot organismul, acestea sunt cele mai expuse traumatismelor sau microtraumatismelor repetate).



FIG. 9. Semnul Koebner apărut după zgârierea tegumentului îndemn la o pacientă cu psoriazis

La anumiți pacienți se poate manifesta și un fenomen invers: ștergerea sau dispariția unei plăci de psoriazis preexistente în urma unui traumatism cutanat, fenomen denumit “Koebner inversat” (FIG. 10) (și ... nu, pentru asta nu am nici o explicație!... 😞)



FIG. 10. Imaginea prezintă o placă neregulată, roz-violacee, a unui psoriazis la care, în urma tratamentului, scuamele au dispărut, persistând încă eritemul. Însă, în partea de jos a leziunii, observăm o leziune diferită, care pare să se fi supraadăugat peste cea inițială. Examinarea mai atentă a acesteia relevă vezicule mici (săgețile albe) sau mai mari (săgețile portocalii) acoperite cu scuame mai groase ca de obicei și o scuamă mai mare, decolată de marginile neregulat rotunde (săgețile albastre) și lipsind parțial în centru. Aceste aspecte ne evocă o leziune lichidiană multicentrică, formată din vezicule confluate și, la momentul examinării, evacuate. Descrierea corespunde unui *herpes simplex*.

Ceea ce e particular în acest caz sunt scuamele groase, care încep să se organizeze după modelul psoriaziform al bolii. Vorbim despre semnul Wolf, sau Koebner-ul endogen

Deși în general plăcile de psoriazis sunt asimptomatice, ele pot deveni *pruriginoase* în cursul exacerbărilor acestei boli, precum și în situația coexistenței sale cu alcoolismul, diabetul zaharat, diferite infecții de focar etc.

Fazele *instabile* se anunță prin apariția rapidă la periferia plăcilor existente sau direct pe pielea anterior neafectată a unor papule hiperkeratozice punctiforme (FIG. 11, 12, 13).



FIG. 11. Leziuni multiple, eruptive, de psoriazis apărute relativ brusc, într-o perioadă de destabilizare a bolii (cu ce altă afecțiune frecventă, infecțioasă, poate fi confundată o astfel de erupție ?)



FIG. 12. Detaliu. Desprinse din contextul general al bolii, leziunile pot sugera diagnosticul de *veruci vulgare*. O erupție atât de masivă de veruci sugerează, la rândul ei, un fond de marcată imunodepresie și ghidează investigațiile în direcția unei boli prin HIV. Dacă însă examinăm bolnavul complet, vom găsi din abundență leziunile tipice pentru psoriazis, iar investigațiile și tratamentul vor lua îndată un alt curs (vedeți, de aceea e *obligatoriu* să examinați complet bolnavul – sau, cum ne tot repeta dragul meu profesor, Dr. Virgil Feier: “O piele pe jumătate arătată e o problemă pe jumătate rezolvată” ...)



FIG. 13. Psoriazis cu localizarea tipică la nivelul genunchilor, bilateral, relativ simetric. Culoarea violacee a eritemului ne avertizează asupra caracterului instabil, evolutiv, al bolii. (după ce veți termina de citit volumul de față, spuneți dacă pacientul din figură mai suferă de vreo boală în afară de psoriazis, de ce credeți asta, și despre ce boală ar fi vorba ...)

Leziunile extensive se trădează, la rândul lor, prin *margini active*, cu un eritem mai pronunțat (FIG. 14).



FIG. 14. Psoriazis cu leziuni extinse. Marginile bine conturate, eritematoase, ale plăcilor trădează caracterul activ al acestora.

Leziunile *inflamatorii*, pe lângă eritemul mai marcat, se caracterizează printr-o senzație palpatorică de infiltrare a plăcilor.

Involuția plăcilor are un caracter excentric, care se reflectă într-o remisiune centrală a leziunilor (albirea, diminuarea/dispariția scuamelor), cu menținerea unui aspect inelar sau policiclic la periferie (FIG. 15, 16). Acest aspect *inelar* sau *anular* apare frecvent în psoriazisul *în plăci* și în cel *pustulos*.



FIG. 15. Psoriazis în faza de remisiune. Constatăm dispariția sau diminuarea scuamelor și în mare parte a eritemului, care persistă însă la periferia leziunilor, în timp ce centrul evoluează spre normalizare. Leziunile au marginile mai elevate și aspect inelar sau policiclic



FIG. 16. O placă de psoriazis cel puțin ciudată. Recunoaștem eritemul și hiperkeratoza, dar leziunea are un desen aparte, cu arabescuri și contururi policiclice. Știind că MEDICINA NU E MATEMATICĂ și, ca atare, e plină de paradoxuri, nu pot exclude diagnosticul de *psoriazis* doar fiindcă are acest aspect neobișnuit, dar, în orice caz, aș extinde investigațiile în ideea unui *eritem figurat*. (Ce știți despre *eritemul figurat*?)

Treptat, în cazul evoluțiilor favorabile (care sunt, de fapt, regula) leziunile psoriazice se vindecă în totalitate, lăsând o vreme în urmă doar niște pete albe, care respectă forma și dimensiunea leziunilor inițiale – așa-numita *leucodermie psoriazică* (FIG.17, 18).



FIG. 17. Leucodermia psoriazică. În acest caz de psoriazis regresiv, centrul leziunilor apare ușor, dar net, decolorat, periferia rămânând încă eritemato-scuamoasă. E posibil ca această vindecare centrală să respecte și în modelul regresiv evoluția de la centru spre periferie (la instalare, leziunile s-au extins treptat, tot dinspre centru spre periferie, iar în cursul vindecării zonele cele mai “tinere” vor ceda ultimele)



FIG. 18. Leucodermia psoriazică. Observăm la acest pacient un pattern de vindecare descendentă a plăcilor: cele superioare, vindecate, sunt înlocuite de plăci leucodermice, vitiliginose, în timp ce cele inferioare sunt încă acoperite de scuame (progresiv tot mai multe, cu cât sunt mai distale)

b. FORME CLINICE DE PSORIAZIS

Se descriu mai multe **forme clinice de psoriazis**, în funcție de mai multe criterii: *topografic*,

i) *FORME TOPOGRAFICE*:

(1) *Psoriazisul scalpului*; leziunile eritematoase sunt acoperite de scuame argintii, furfuracee, care nu aglutinează firele de păr. Ele, de regulă, nu sunt pruriginoase și, spre deosebire de leziunile din dermatita seboreică, depășesc liziera păroasă (FIG. 19, 20, 21, 22);



FIG. 19. Psoriazis de scalp – regiunea frontală. Scuamele alb-sidefii nu aglutinează firele de păr și depășesc liziera scalpului



FIG. 20. Psoriazis de scalp – vedere din profil. Scuamele alb-sidefii nu aglutinează firele de păr și depășesc liziera scalpului. Observăm o afectare concomitentă a urechii prin leziuni similare



FIG. 21. Psoriazis de scalp în remisie. Observăm scuamele reduse cantitativ, cu persistența eritemului



FIG. 22. Psoriazis de scalp, vedere de sus. Prezența simultană a alopeciei androgenice permite evidențierea clară a plăcilor, care au caractere identice cu cele ale plăcilor de pe pielea glabră

(2) *Psoriazisul inversat* (FIG. 23, 24, 25) (care afectează *tocmai* pliurile, despre care știm că sunt în mod obișnuit cruțate). Datorită umezelii din zonele respective, scuamele sunt absente sau apar discret doar pe marginea placardului inflamator. Diagnosticul este facilitat de asocierea cu leziunile tipice pe zonele știute. Această formă apare de predilecție la *obezi* și la *diabetici*, dar poate surveni și la sugari, când se numește *napkin psoriasis* (*napkin* = scutec) (FIG. 26);



FIG. 23. Psoriazis inversat – regiunea ombilicală. Scualele sunt tot mai discrete, (până la a dispărea complet) dinspre periferia leziunii spre centrul ei. Mai remarcăm culoarea violacee și dimensiunea destul de mare a plăcii, ambele sugerând o boală activă și prezența unor eventuale comorbidități (o primă comorbiditate evidentă fiind *obezitatea*)



FIG. 24. Psoriazis inversat – axilă. Plăcile sunt acoperite cu scuame modeste și sunt puțin reliefate (scualele sunt întotdeauna mai delicate sau chiar absente în psoriazisul inversat datorită mediului umed care le hidratează permanent). Culoarea leziunilor (rozată) sugerează o formă de boală moderată sau ușoară, dar, în imaginea din stânga, prezența de leziuni multiple orientează mai degrabă spre o formă moderată

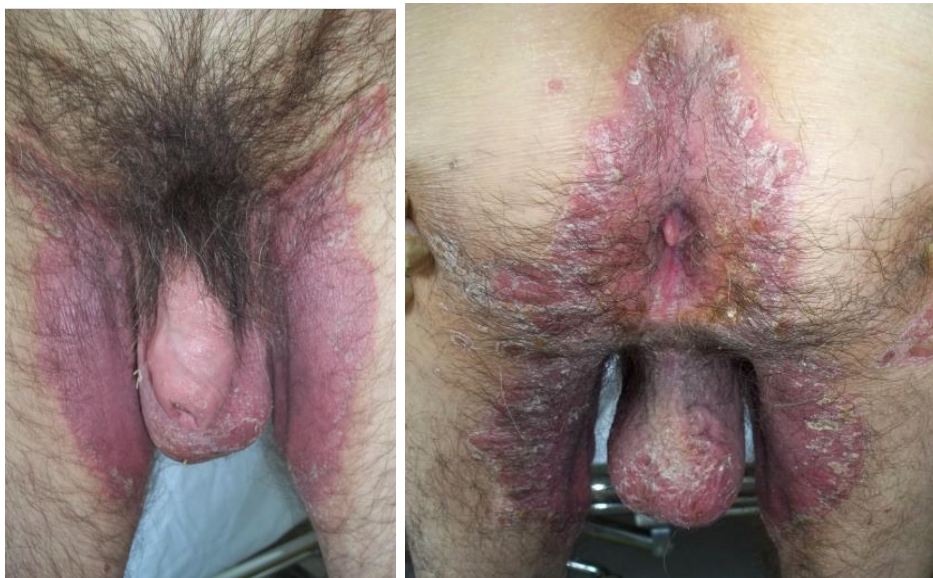


FIG.25. Psoriazis inversat – regiunea ano-genitală



FIG. 26. Psoriazis inversat la sugari (*napkin psoriasis*). Erupția poate fi confundată cu o *dermatită de scutece*, dar diagnosticul real se impune datorită plăcilor tipice de psoriazis de pe torace

(3) Psoriazisul palmar și plantar (FIG. 27, 28, 29, 30, 31); așa cum e de așteptat, e deosebit de greu de tratat (zonele palmare și plantare sunt permanent traumatizate, aceasta antrenând un fel de *Koebner* subințrant);



FIG. 27. Psoriazis palmar. Chiar dacă, prin comparație cu cazul următor, afectarea nu este așa de severă, prinderea pulpelor digitale este un motiv de disconfort și impotență funcțională accentuate



FIG. 28. Psoriazis palmar. Erupția, care se regăsește și pe antebrățe, cuprinde cvasitotalitatea palmelor, fără a avea însă un corespondent la nivelul membrelor inferioare (nu se văd genunchii, care, dacă sunt afectați, sunt afectați în mică măsură, dar gamba are aspect normal). Comparativ cu pacientul anterior, erupția cruță pulpele digitale, ceea ce permite exercitarea normală a simțului tactil. Oare modificările evidențiate de săgețile din imagine au vreo legătură cu boala de bază?



FIG. 29. Psoriazis palmar. Avem, în acest caz, atingerea întregii suprafețe palmare, inclusiv pulpele digitale, într-o formă severă de boală



FIG. 30. Psoriazis plantar. Leziunile eritemato-scuamoase ocupă toată suprafața tălpilor, cu excepția boltei plantare (oare de ce? ...)

Scuamele sunt însă relativ subțiri și nu ne așteptăm să reducă un disconfort funcțional important



FIG. 31. Psoriazis plantar. Plăcile hiperkeratozice groase cedează ca urmare a presiunii exercitate de greutatea corporală și de dinamica mersului și apar fisuri adânci, hemoragice (cum sunt fisurile, comparativ cu cele din eczemele hiperkeratozice, și de ce?)

(4) *Psoriazisul unghial* (FIG. 32)



FIG. 32. Psoriazis unghial. Se observă, pe lângă plăcile cutanate obișnuite, modificări ale unghiilor, cum ar fi *onicomadeza* (detașarea și căderea unghiei), *onicoliza distală* (detașarea unghiei de patul unghial pe porțiunea sa distală) sau *pata de ulei*. Degetele 2,3,4, vi se par, în rest, normale?

Psoriazisul unghial se asociază frecvent cu *psoriazisul artropatic* (fiind precedat, simultan sau urmat de acesta) și evoluează cu aspecte caracteristice, cum ar fi:

- *degetarul de croitor* sau *pitting-ul* (FIG. 33) – mici depresiuni cupuliforme, care pot fi deosebit de valoroase pentru interpretarea unor artralгии în cadrul diagnosticului – precoce – de psoriazis artropatic;



FIG. 33. Pittingul: depresiunile mici, cupuliforme, seamănă cu un degetar de croitor. Uneori acestea sunt singurul semn al bolii. Având în vedere că există o relație destul de fidelă între psoriazisul unghial și artropatia psoriazică și că, la acești bolnavi, erupțiile cutanate pot lipsi multă vreme, pittingul, la fel cu celelalte leziuni unghiale, devine un semn foarte relevant pentru orientarea diagnosticului unor artralгии înspre psoriazisul artropatic. În imaginea de față, ce alte indicii aveți pentru diagnosticul de psoriazis?

- *pata de ulei* (FIG. 34) – este considerată cel mai tipic simptom de psoriazis unghial. Se explică prin exocitoza leucocitelor (ieșirea leucocitelor din vasele sangvine sub lama unghială);

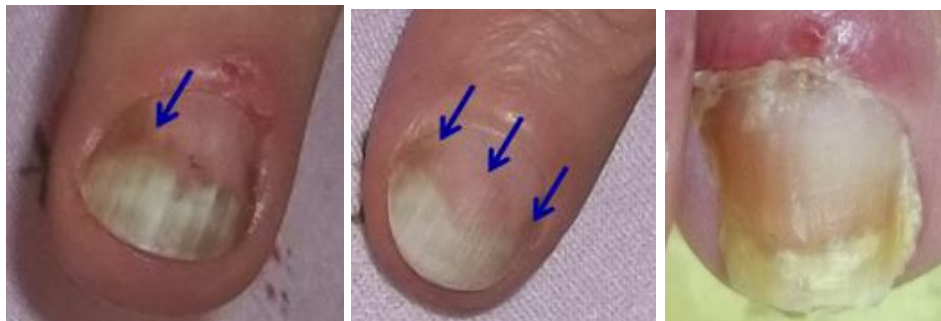


FIG. 34. Psoriazis unghial. Pata de ulei (“salmon patch”). Urmăriți mai jos prezentarea celorlalte modificări induse de psoriazis la nivelul unghiilor pentru a putea identifica și alte anomalii (specifice psoriazisului) în imaginile de mai sus

- *onicoliza* (detașarea unghiei de pe patul unghial) *distală* și *laterală* (FIG. 35, 36, 37, 38); se datorează parakeratozei patului unghial distal; *parakeratoza* este rezultanta ciclului de viață accelerat al celulelor epidermice, care nu mai ajung să își finalizeze maturarea și să își piardă nucleul, prin dezintegrare, în stratul cornos. De aceea îngroșarea stratului cornos (hiperkeratoza) din cadrul acestei patologii evoluează cu particularitatea de *parakeratoză*, care semnifică decelarea nucleilor în acest strat.



FIG. 35. Psoriazis unghial. Onicoliză distală afectând cvasitotalitatea degetelor mâinii



FIG. 36. Psoriazis unghial.
Onicoliză distală a unghiei
policelui, cu îngroșarea acesteia



FIG. 37. Onicoliza distală și laterală la nivelul unghiilor de la picioare



FIG. 38. Onicoliza distală și laterală la nivelul unghiilor de la picioare. În acest caz s-a mai asociat și hiperkeratoza subunghială (vezi mai jos)

- hiperkeratoza subunghială (FIG. 39, 40, 41) (este echivalentul unghial al hiperkeratozei cutanate);



FIG. 39. Psoriazis unghial. Hiperkeratoza subunghială. Observăm simultan și o hiperkeratoză cutanată



FIG. 40. Psoriazis unghial. Hiperkeratoza subunghială extremă



FIG. 41. Psoriazis unghial. Hiperkeratoza subunghială evoluează cu o friabilitate deosebită, care poate duce la aspecte neobișnuite, de așchiere ale lamei unghiale în cursul tentativelor de pedichiură (imagine din colecția Dr. Patricia Matei)

- *modificări de colorație a unghiilor* (FIG. 32, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42). Acestea apar în legătură cu *pata de ulei* (tonuri de roz și brun) și cu *onicoliza distală sau laterală* (nuanțe de alb, gri și gălbui);



FIG. 42. Psoriazis unghial. Modificări de culoare

- *onychorrhexis* (FIG. 43) - striuri longitudinale;



FIG. 43. Psoriazis unghial. Onychorrhexis

- *onychoschisis* (FIG. 44) – unghiile fragile;



FIG. 44. Psoriazis unghial. Onychoschisis

Cei care ați lecturat cu atenție informațiile prezentate până în prezent despre psoriazis, sunt sigură că veți putea recunoaște cele șase modificări produse de această boală în cazul din FIG. 45 (dintre care patru la nivelul unghiilor)



FIG. 45. Recunoașteți modificările prezente la acest caz de psoriazis

ii) **FORME CLINICE DUPĂ MORFOLOGIE**

Criteriul morfologic discriminează următoarele **forme clinice**:

(1) *Psoriazisul vulgar* (forma comună); Eruptia eritemato-scuamoasă apare predilect pe coate (FIG. 46, 47), genunchi (FIG. 48, 49), în general pe fețele de extensie ale membrilor - FIG. 50), în regiunea lombosacrată (FIG. 51, 52), zona genitală (FIG. 53, 54, 55) și pe scalp (FIG. 19, 20, 21, 22), având caracter *simetric*. În general această erupție este nepruriginosă și respectă fața și pliurile;



FIG. 46. Psoriazis vulgar – formă ușoară; localizare la cot



FIG. 47. Psoriazis vulgar – formă medie; localizare la cot



FIG. 48. Psoriazis vulgar; localizare pe genunchi



FIG. 49. Psoriazis vulgar – în stânga formă medie, localizată pe genunchi; în dreapta, formă severă; localizare la genunchi și gambă



FIG. 50. Psoriazis vulgar; localizare pe fețele de extensie ale membrilor (inclusiv genunchii)



FIG. 51. Psoriasis vulgar; localizare pe lombe și fese, De reținut că localizarea lombosacrată a erupției este un indiciu în favoarea artropatiei psoriazice, care va trebui căutată de rutină la acești bolnavi. (Ce fel de formă, ca severitate, este acest caz? De ce?)



FIG. 52. Psoriasis vulgar; localizare lombosacrată. Fiți vigilenți cu aceste localizări, întrucât se asociază frecvent cu artropatia psoriazică!!!



FIG. 53. Psoriazis vulgar; localizare pe teaca penisului



FIG. 54. Psoriazis vulgar; localizare pe gland



FIG. 55. Psoriazis vulgar. Localizare vulvară

(2) *Psoriazisul gutat* (FIG. 56, 57, 58) (denumirea vine din latinescul *gutt*, care înseamnă *picătură*); leziunile nu depășesc 1 cm și apar relativ brusc. Este de reținut că această formă clinică este evocatoare pentru prezența unui *focar de infecție*, de obicei stafilococică sau, mai ales, streptococică, de obicei din sfera ORL; depistarea și tratarea acesteia se va solda și cu remisiunea psoriazisului;



FIG. 56. Psoriazis gutat – aspect la nivelul toracelui (o formă mai ușoară, în stânga și o formă mai severă în dreapta)



FIG. 57. Psoriazis gutat – aspect la nivelul membrelor



FIG. 58. Psoriazis gutat aspect de detalii

(3) *Psoriazisul folicular* (FIG. 59, 60, 61) e caracteristic copilăriei, cu aceeași distribuție a leziunilor pe coate, genunchi și zonele de extensie, dar erupția e localizată la emergența firelor de păr.



FIG. 59. Psoriazis folicular pe coate la copil



FIG. 60. Psoriazis folicular pe zone de extensie la adulți



FIG. 61. Psoriazis folicular – aspect dermatoscopic. Se observă scuamele alb-sidefii, milimetrice, rotunde, centrate de un fir de păr

(4) *Psoriazisul exudativ* (apare în urma unei inflamații exudative; în această formă de psoriazis, scuamele sunt foarte groase (FIG. 62, 63, 64); o variantă extremă o constituie *psoriazisul ostreaceu* sau *rupioid* (FIG. 65); denumirea de *ostreaceu* reflectă asemănarea cu o cochilie de scoică, cu aspect multistratificat, pe când cea de *rupioid* împrumută denumirea monezii romane *rupia*);



FIG. 62. Psoriazis exudativ. Se observă placa centrală infiltrată, reliefată, acoperită cu scuame groase, parțial decolate (lăsând să se vadă un eritem accentuat), iar în stânga o a doua placă acoperită de scuame cretacee (Ce semne specifice psoriazisului indică săgețile?)



FIG. 63. Psoriazis exudativ: aceleași leziuni infiltrate, acoperite de scuame groase, având în mare parte un aspect cretaceu. Sunt prezente plăci mai mici, numeroase, dar și placarde



FIG. 64. Psoriazis exudativ.
Detaliu

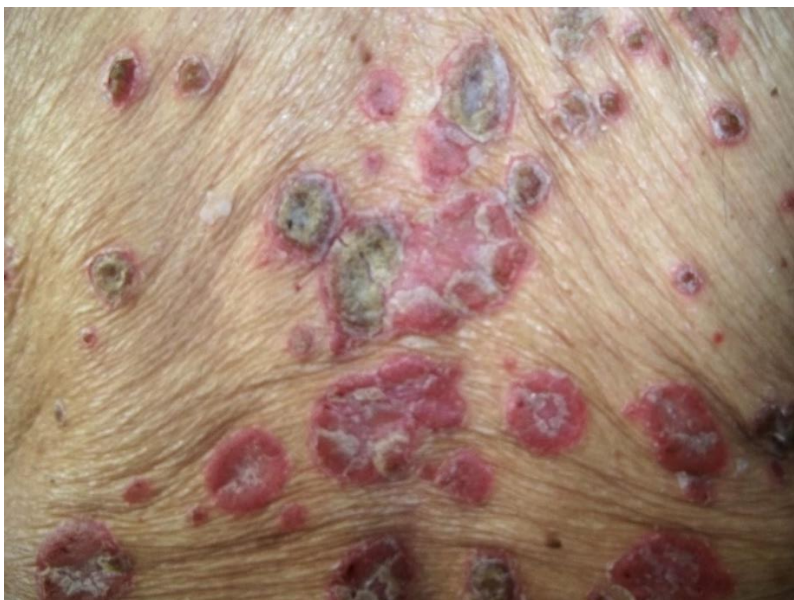


FIG. 65. Psoriazis ostreaceu. Scualele sunt rotunde, groase, pluristratificate, negricioase

iii) **FORME CLINICO-EVOLUTIVE**

Se descriu trei forme clinico-evolutive grave de psoriazis:

(1) *Psoriazisul eritrodermic* (FIG. 66, 67, 68, 69);

Denumirea vine tot din greacă, din cuvintele *erythros*, care înseamnă *roșu* și *derma*, care înseamnă *piele*. După cum ne sugerează numele, acești bolnavi au totalitatea sau cvasitotalitatea tegumentului de culoare roșie. Culoarea roșie, după cum știm, reflectă existența unei vascularizații cutanate amplificate (prin vasodilatație). Secundar vasodilatației crește dramatic pierderea de căldură și acești bolnavi, pe de o parte, vor frisona, având o foarte acută senzație de frig (care se asociază frecvent cu *hipotermie*), pe de altă parte, vor avea pierderi mari de energie, atât prin pierderea de căldură, cât și prin consumul energetic cauzat de tremurături. Erupția eritemato-scuamoasă generalizată la nivelul tegumentului se poate regăsi și la nivelul mucoaselor. Astfel, la nivelul

tubului digestiv poate apărea de asemenea un turnover celular rapid, soldat cu pierdere de proteine și sindrom de malnutriție. Compromiterea pe arii largi a funcției de barieră a tegumentului se va solda, de asemenea, cu pierderi lichidiene crescute (care vor duce la scăderea tensiunii arteriale și tahicardie) și cu facilitarea penetrării germenilor în interiorul organismului. Nu sunt rare, de aceea, infecțiile severe de tip pneumonii sau chiar septicemie. Acești bolnavi pot prezenta, de asemenea, artralгии și tumefacții articulare.



FIG. 66.
Psoriazis
eritrodermic.
Vedere
anterioară



FIG. 67. Psoriazis eritrodermic. Vedere posterioară



FIG. 68. Psoriazis eritrodermic. Aspectul mâinilor și picioarelor



FIG. 69. Psoriazis eritrodermic. Scualele detașate de pe pielea bolnavului cu ocazia dezbrăcării hainelor în vederea consultului medical

Între *factorii declanșatori* ai acestui tip de psoriazis se numără întreruperea bruscă a unui tratament cortizonic sistemic, tratamentele topice inadecvate sau expunerea intempestivă la ultraviolete sau la soare.

(2) *Psoriazisul pustulos* se prezintă ca o erupție pustuloasă extinsă, situată pe un fond eritematos (FIG. 70, 71). Caracteristic, pustulele sunt *sterile* și nu sunt centrate de fire de păr (sunt *nefoliculare*).



FIG. 70. Psoriazis pustulos. Un aspect mai puțin întâlnit, în care plăcile de psoriazis dezvoltă un chenar de pustule la periferie



FIG. 71. Psoriazis pustulos – imagine clinică și detaliu. Suntem obișnuiți, din viața de toate zilele și de la capitolul *Piodermite*, să asociem pustulele cu o infecție pe care să o putem trata cu antibiotice. Psoriazisul pustulos reprezintă una dintre marile excepții. Vă atrag însă atenția asupra faptului că, dacă pustulele microbiene ne declanșează un semnal de alarmă privind un atac microbial la care trebuie să facem față (și sistemul imun își aduce o contribuție importantă în acest sens), în schimb, pustulele amicrobiene trădează un sistem imun depășit de situație, care încearcă să ne apere cu niște arme nepotrivite. Nu vom uita că pustulele sterile pot denota infecții virale, dar și boli care periclitează viața (care sunt acestea? ...) – și, desigur, psoriazisul pustulos

Se cunosc mai multe forme clinice de psoriazis pustulos:

- *forme localizate* – *psoriazisul pustulos palmoplantar* (FIG. 72, 73) și *acrodermatita supurativă continuă Hallopeau* (FIG. 74). Paradoxal, deși pustulele sunt sterile, această formă de boală apare în asociere frecventă cu focare de infecție ORL.



FIG. 72. Psoriazis pustulos palmar și plantar (din colecția Dr. Matei Patricia)



FIG. 73. Psoriazisul pustulos palmar poate evolua cu pustule nedecelabile, datorită grosimii tegumentului în această zonă. Ne ajută însă adesea aspectul rotund al scuamelor, care sugerează anterioritatea unei leziuni cu conținut lichid și simptomatologia mai degrabă dureroasă decât pruriginoasă (care ar fi de așteptat în cazul unei eczeme). Ar fi util, desigur, și un examen micologic



FIG. 74. Psoriazis pustulos – Acrodermatita supurativă continuă Hallopeau

De reținut că psoriazisul pustulos se asociază de regulă cu modificări unghiale (FIG. 75, 76) și adesea cu artropatie psoriazică. Acestea trebuie căutate activ.



FIG. 75. Psoriazis pustulos. Modificările unghiale sunt evidente și importante. În prezența lor trebuie să ne amintim de asocierea artropatiei psoriazice și să investigăm bolnavul în această direcție. (imagine din colecția dnei dr. Patricia Matei)



FIG. 76. Psoriazis pustulos.
Modificări unghiale
importante

- *forma generalizată* (FIG. 77, 78, 79) este o formă gravă, care debutează brusc cu febră, frisoane, stare generală alterată și apariția unui eritem violaceu ce se surmontează de pustule nefoliculare, sterile. Sunt prezente artralgiile și se asociază modificări importante ale fanerelor. Pustulele se formează în pusee succesive și se soldează cu crustificări importante și ulterior exfoliere în benzi largi.



FIG. 77. Psoriazis pustulos generalizat – vedere anterioară



FIG. 78. Psoriazis pustulos generalizat – vedere posterioară



FIG. 79. Psoriazis pustulos generalizat – detaliu. Pustulele vor fi înlocuite, la un moment dat, de cruste

- la *gravide*, psoriazisul pustulos îmbracă forma de *impetigo herpetiform* (*impetigo*, fiindcă prezența puroiului sugerează o *piodermită; herpetiform*, fiindcă pustulele, grupate adesea - dar nu obligatoriu - în buchete, sunt sterile, la fel cu cele din infecțiile virale – herpes, zona zoster).

Boala se instalează în trimestrul doi sau trei de sarcină, **la femei cu calcemia scăzută**, și evoluează cu *fenomene generale impresionante*: febră, frisoane, vomă, tetanie, delir, putând evolua până la *decesul gravidei*.

Fătul este, de asemenea, grav afectat, putând surveni *avorturi spontane sau moartea intrauterină*.

(3) *Psoriazisul artropatic* (FIG. 80, 81, 82) poate fi concomitent cu cel cutanat, îl poate urma sau îl poate preceda și în general există o corelație bună cu prezența modificărilor unghiale.

Sunt afectate tipic articulațiile interfalangiene distale, sacroiliacele și calcaneul. Afectările articulare sunt asincrone și asimetrice și, în timp, se soldează cu leziuni osteolitice cu remanieri patologice invalidante.



FIG. 80. Psoriazis artropatic la nivelul mâinilor. Se observă deformările articulare și, de asemenea, leziunile unghiale



FIG. 81. Psoriazis artropatic la nivelul picioarelor

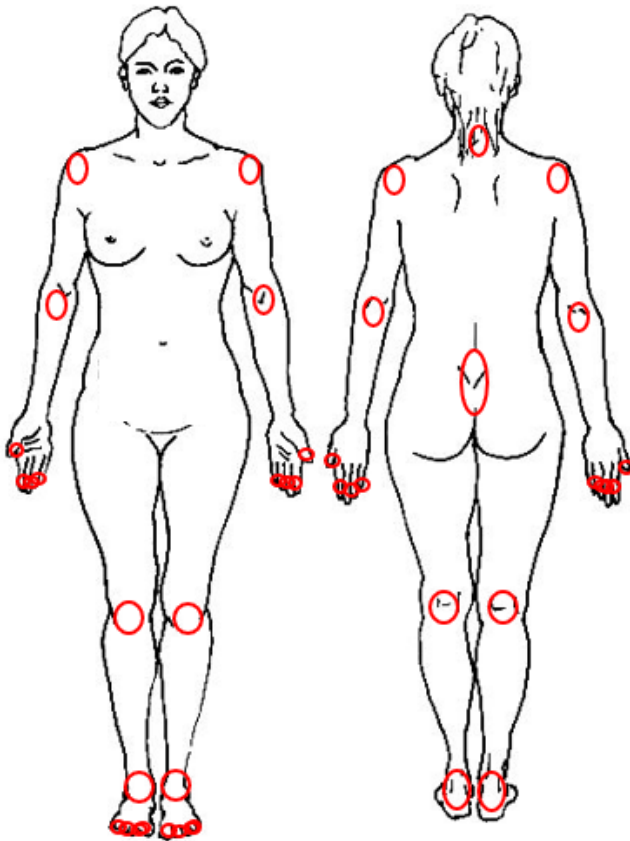


FIG. 82. Psoriazisul artropatic – localizările electiv – schemă

Se descriu la psoriazis și

iv) **FORME CLINICE DUPĂ SEVERITATE**

Știind că suprafața palmei unui pacient (fără a socoti degetele) reprezintă 1% din suprafața tegumentului, se consideră:

- *formă ușoară* - când e afectată sub 3% din suprafața corporală;
- *formă medie* - când e afectată 3-10% din suprafața corporală;
- *formă severă* - când e afectată peste 10% din suprafața corporală.

c) **DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PSORIAZISULUI**

Este foarte complex, datorită multitudinii de aspecte clinice și localizări pe care le poate îmbrăca boala. În principiu, urmărim diferențierea de alte boli eritemato-scuamoase pe fiecare din localizări, precum și de alte boli pustuloase sau eritrodermice, după cum urmează:

- **psoriazisul vulgar** se diferențiază de alte boli în funcție de aspectul clinic și de localizarea leziunilor.

În funcție de aspectul clinic al leziunilor, se diferențiază de bolile cu erupții eritemato-scuamoase diseminate și de bolile cu plăci eritemato-scuamoase izolate:

- boli cu erupții eritemato-scuamoase diseminate:
 - sifilidele psoriaziforme (FIG. 83)
 - **sindromul Reiter (asociază, la erupțiile psoriaziforme, simptome de artrită, uretrită și conjunctivită)**
 - **pityriasis rubra pilar (FIG. 84)**
 - scabia norvegiană (se diferențiază de psoriazisul rupioid)
 - lichenul plan (FIG. 85)

- tinea corporis extinsă (FIG. 86)



FIG. 83. Sifilide psoriaziforme. În acest caz, erupția evocă psoriazisul gutat. În afară de faptul că v-am învățat semnul Auschpitz ca să vă formați rutina de a suspecta de sifilis orice erupție psoriaziformă, un alt semn de alertă în această direcție îl reprezintă erupția papulo-scuamoasă *de culoare arămie* de la nivelul palmelor (tipică pentru sifilis). Gestul următor ar trebui să fie verificarea tălpilor și anamneza sexuală



FIG. 84. Pityriasis rubra pilar. Este o boală genetică în care sunt comune leziunile hiperkeratozice foliculare și psoriaziforme, dar care se distinge printr-o particularitate unică: hiperkeratoza palmoplantară cu scuame cu tentă *portocalie*



FIG. 85. Lichen hipertrofic. Imaginea pretează la confuzie cu psoriazisul atât datorită caracterului eritemato-scuamos al leziunilor, cât și semnului Koebner (săgeți). Desigur, serologia pentru sifilis este decisivă, dar avem și elemente clinice care ne ghidează spre psoriazis: a. Însuși semnul Koebner, care poate apărea în urma unui traumatism în ambele situații. Numai că aici avem trei semne Koebner! Oare de ce atât de multe pe o zonă restrânsă? ... b. Observăm că majoritatea leziunilor eritemato-scuamoase au eroziuni centrale. Oare ar putea acestea fi în legătură cu semnele Koebner? c. Răspunsul care ar acoperi toate aspectele este că leziunile sunt *deosebit* de pruriginoase, încât conduc la un *grataj biopsiant*. Acesta duce la apariția semnelor Koebner de-a lungul zonelor gratate și la producerea eroziunilor și ulcerățiilor din centrul leziunilor eritemato-scuamoase. Ori, deși leziunile din psoriazis pot fi pruriginoase, pruritul nu este niciodată atât de violent. Aceste considerente înclină, deci, diagnosticul în favoarea unui lichen hipertrofic



FIG. 86. Leziuni eritemato-scuamoase produse de *tinea corporis*. Dar nici în acest caz lucrurile nu sunt chiar simple. Leziunile se suprapun peste cele ale unei insuficiențe venoase cronice (mai precis, după cum vom vedea ulterior, ale dermatitei de stază). Dermatita de stază este o afecțiune pruriginoasă și tratăm pruritul deranjant al acestor bolnavi cu steroizi topici. Știm despre tratamentul steroid că, administrat a la long, este de natură să favorizeze infecțiile micotice și să le dea o alură exuberantă. Examenul micologic va tranșa diagnosticul. Iată cum se leagă lucrurile ...

- boli cu plăci eritemato-scuamoase izolate:
 - keratozele actinice (FIG. 87)
 - dermatita de contact (FIG. 88)
 - eczema cronică hiperkeratozică (FIG. 89)



FIG. 87. Keratoză actinică – aspect clinic și dermoscopic. Fiind tot o leziune eritemato-scuamoasă, se poate, desigur, confunda cu psoriazisul. Nu se potrivește însă localizarea facială, extrem de rară în psoriazis, și marginile estompate ale leziunii. **Dermatoscopia spulberă orice îndoială, evidențiind aspectul tipic de “căpșună” (puncte albe – marcate prin săgeți – pe fondul roz-roșu al leziunii)**

În funcție de localizarea leziunilor, ridică probleme specifice localizarea pe scalp, pe palme și/sau plante și localizarea pe unghii, în care diagnosticul diferențial se face după cum urmează:

- localizarea pe scalp se diferențiază de:
 - dermatita seboreică (FIG. 88)
 - tinea capitis (FIG. 89)
 - mătreața (pitiriazisul comun al scalpului) (FIG. 90)



FIG. 88. Dermatita seboreică. Eritemul e scăzut sau chiar absent, iar modificările *nu depășesc liziera scalpului*



FIG. 89. Tinea capitis. Primul lucru care ne alertează este lipsa părului – plăcile de psoriazis nu afectează firele de păr. Examenul microscopic al firului de păr stabilește diagnosticul cu ușurință și certitudine. În lipsa examenului microscopic, ne ajută anamneza epidemiologică (aceasta va detecta cazuri similare în colectivitățile de copii frecventate sau între frațiori)



FIG. 90. Mătreață (sau, în limbaj științific, *pityriasisul comun al scalpului*).

- localizarea pe palme și/sau plante se diferențiază de:

- tinea manuum, tinea pedis (FIG. 91, 92)
- [keratodermiile palmo-plantare](#) (FIG. 93)
- eczema palmoplantară (FIG. 94)
- sifilisul secundar palmoplantar (FIG. 95)



FIG. 91. Tinea manuum. În aceste cazuri, diagnosticul poate fi o provocare, dacă nu dispunem de posibilitatea diagnosticului micologic. Ne poate ajuta lipsa leziunilor tipice pe coate sau genunchi și tranziția lină spre pielea normală



FIG. 92. Tinea pedis. Scuamele sunt subțiri, iar trecerea spre tegumentul sănătos e lină. Examenul micologic va fi pozitiv



FIG. 93. Keratodermie palmoplantară. Acest tip de boli are cauze diverse, dar cele mai multe sunt congenitale. În caz de dubiu, biopsia tranșează diagnosticul



FIG. 94. Eczemă palmară. Afecțiunea este deosebit de pruriginoasă, scuamele sunt subțiri; pe alocuri se disting contururi rotunde ale scuamelor, care evocă antecedente de vezicule; lipsesc afectările tipice pe coate sau genunchi; examenul microscopic va fi negativ pentru fungi



FIG. 95. Sifilide plantare. Leziunile au o culoare tipică arămie și scuama este dispusă în mod caracteristic la periferie, constituind așa-numitul “gulerăș al lui Biett”

- localizarea pe unghii se diferențiază de:

- tinea unguium (FIG. 96)
- distrofiile unghiale



FIG. 96. Tinea unguium sau onicomicoza. Se produce afectarea progresivă, în timp îndelungat, a mai multor unghii învecinate și contralaterale (de ce și a celor contralaterale?); lipsesc alte semne de psoriazis; examenul micologic e negativ

- **psoriazisul pustulos** se diferențiază de:

- piodermitele (impetigo) (FIG. 97)
- bolile cu leziuni cu conținut lichidian care s-a suprainfectat
- herpesul suprainfectat (FIG. 98)
- eczema suprainfectată (FIG. 99)
- dermatita herpetiformă suprainfectată (FIG. 100)
- dermatita atopică suprainfectată (FIG. 101)
- *alte boli grave cu pustule abacteriene:*
 - *leucemii*
 - *limfoame*



FIG. 97. Impetigo. Printre alte criterii clinice e definitoriu examenul bacteriologic, inclusiv cultura, care vor releva germeii patogeni



FIG. 98. Herpes suprainfectat. Pustulele sunt grupate herpetiform, leziunea este unică și e însoțită de usturime sau durere



FIG. 99. Eczema suprainfectată. Apariția pustulelor e precedată de prurit intens (care persistă și ulterior) și lichidul e inițial clar



FIG. 100. Dermatita herpetiformă. Leziunile sunt precedate cu 1-2 zile de un prurit semnificativ pe o piele indemnată la acel moment, sunt grupate herpetiform și inițial conțin lichid clar. În momentul suprainfecției, veziculele se transformă în pustule și nu mai sunt sterile. Anamneza poate decela o enteropatie glutenică



FIG. 101. Dermatită atopică suprainfectată. Reiese cu claritate din imagine că boala e foarte pruriginoasă. Leziunile sunt inițial eritemato-scuamoase, uscate, și se pustulizează ulterior, cu pustule *microbiene*

- **psoriazisul eritrodermic** se diferențiază de:

- eritrodermiile medicamentoase
- eczema eritrodermizată
- piodermitele eritrodermizate
- limfoamele cutanate cu celule T
- leucemiile cutanate

(Vă atrag atenția să nu cedați tentației de a trece cu ușurință sau de a ignora ultimele boli din enumerare din cauza oboselii sau a plictiselii. Dimpotrivă, rețineți că orice eritrodermie trebuie privită cu maximă responsabilitate și investigată cu minuțiozitate, fiindcă în spatele ei se poate ascunde o boală ucigașă, pe care suntem datori să o demascăm și să o dezarmăm măcar, dacă nu să o anihilăm ...).

d) ETIOPATOGENIA PSORIAZISULUI

Este încă neclară. În apariția și declanșarea lui sunt cu certitudine implicate *mecanisme imunologice-autoimune, genetice, ambientale* (stil de viață, alimentație – în special alcoolul și fumatul), *factori medicamentoși* (betablocantele, sărurile de litiu), *infecțioși* (microbieni, virali, parazitari, infecții de focar), *hormonali* (sarcina, anticoncepționalele) sau *psihogeni* (bolnavii sunt perfecționiști, intoleranți la frustrări, iritabili, retentivi).

e) INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Sunt nespecifice, cu excepția EXAMENULUI HISTOPATOLOGIC, care reflectă la nivel microscopic elementele definitorii ale psoriazisului:

- eritemul – se traduce prin **vasodilatația dermică**

- scuamele - se traduc prin **hiperkeratoză cu parakeratoză** (reiau, pentru o mai bună fixare, cele relatate deja mai sus: denumirea de *parakeratoză* indică prezența de celule nucleate la nivelul stratului cornos, unde în mod normal nu mai există nuclei. În cazul psoriazisului însă, durata ciclului celular este scurtată și are loc o “inflație” de keratinocite care sunt împinse unele peste altele către straturile superioare, astfel încât pot ajunge în situația de a se descuama în stratul cornos fără a fi atins maturizarea completă, reflectată de dezintegrarea nucleului).

- componenta imunologică a bolii se regăsește la nivel microscopic prin microabcese (cu prezența de leucocite polimorfonucleare) în epiderm și prezența unui infiltrat inflamator în derm.

f) TRATAMENTUL PSORIAZISULUI

Se reazemă pe patru piloni: tratamentul factorilor declanșanți, tratamentul general, tratamentul local și tratamentul adjuvant.

i) TRATAMENTUL FACTORILOR DECLANȘANȚI se referă la:

- asanarea focarelor de infecție cronică, a parazitozelor, a micozelor;
- evitarea medicației declanșante;
- gestionarea adecvată a stresului și a evenimentelor de viață negative – la nevoie, psihoterapie;
- regim alimentar (evitarea alcoolului, a exceselor alimentare, alimentație echilibrată cantitativ și calitativ. Trebuie să avem în vedere că bolnavii cu psoriazis sunt la risc să dezvolte sindrom metabolic – adică boli ale stilului defectuos de trai, cum ar fi diabetul zaharat, obezitatea, hipertensiunea, cardiopatia ischemică; de aceea este de bun simț ca dieta lor să vizeze totodată și prevenirea acestui sindrom metabolic);
- evitarea/abandonarea fumatului (e nociv chiar și fumatul pasiv).

ii) TRATAMENTUL GENERAL se adresează formelor severe și constă în derivați de vitamina A, imunosupresoare, terapie cu lumină (UVA, UVB) sau tratament biologic.

iii) TRATAMENTUL LOCAL vizează:

- îndepărtarea scuamelor (decaparea);
- aplatizarea placardului (tratament reductor);
- albirea eritemului.

Se folosesc dermatocorticoizi topici, derivați de acid salicilic, derivați de vitamina D.

iv) TRATAMENTUL ADJUVANT

De la caz la caz, pacienții pot beneficia de antibioterapie, vitaminoterapie, sedative, tratament balnear, cură heliomarină, psihoterapie etc.

2) INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

a) INTRODUCERE

Insuficiența venoasă cronică este o boală care afectează venele membrelor inferioare ducând la dilatarea lor progresivă și modificări ale fluxului sangvin, fenomene care în timp se soldează cu incompetență (insuficiență) valvulară și cu apariția refluxului.

Ecoul acestora la nivel cutanat constă în apariția succesivă de telangiectazii (vene reticulare), vene varicoase, edem (umflarea picioarelor), modificări trofice (lipodermatoscleroza, dermatita de stază, dermatita pigmentară și purpurică, atrofia albă Millian) și, în final, ulcerul venos.

Incompetența valvulară poate surveni pe sistemul venos superficial (care funcționează într-un regim de presiune redusă), pe sistemul venos profund (care funcționează într-un regim de presiune mai ridicată), mai rar pe ambele sisteme, sau poate fi consecutivă absenței congenitale a valvelor.

Pentru a înțelege modul de instalare a insuficienței venoase vom trece în revistă unele aspecte de **anatomie și fiziologie a circulației venoase:**

Circulația membrelor inferioare este asigurată de sistemele venos, arterial și limfatic.

Circulația venoasă depinde de trei factori care asigură sensul circulației spre inimă: tonusul venos, contracția musculară și aspirația toracică (aceasta apare ca o consecință firească a mișcărilor respiratorii:

în inspirație se produce în torace un regim de presiune scăzută, care va “invita” aerul proaspăt, oxigenat, în interiorul plămânilor și, în aceeași măsură, va atrage sângele venos dinspre membrele inferioare spre inimă). Pentru fiziologia venoasă, prezintă importanță pompa mușchiului cardiac și pompa mușchilor gambieri (care asigură propulsarea sângelui înspre inimă). În același timp, sistemul valvular de pe traseul venos blochează “căderea” sângelui înapoi în vene pe durata diastolei cardiace, asigurându-i acestuia fluxul unidirecțional.

Atunci când valvele devin incompetente, ele nu vor mai ocluză complet lumenul vascular și va apărea *fluxul retrograd*, care treptat va deveni predominant și va antrena instalarea hipertensiunii venoase.

Ca urmare, se va forța dilatarea pereților vasculari începând cu vasele cele mai mici, care au și pereții cei mai subțiri și deformabili.

b) CLASIFICAREA CEAP

Clasificarea CEAP, cea mai utilizată azi, pune o rânduială prietenoasă și logică în evaluarea pacienților cu insuficiență venoasă cronică, în funcție de criteriile: **C**linic, **E**tiologic, **A**natomic și **P**atologic.

Ea are șase stadii, după cum vom descrie în continuare.

i) STADIUL 1 CEAP

Ca urmare a fenomenelor descrise mai sus, inițial, va apărea aspectul de *telangiectazii* sau *vene reticulare* dispuse întâi pe marginea internă a piciorului, ca o coroană în jurul scobiturii plantare (se și numește “corona flebectatica” de la grecescul *phlebos* care înseamnă *venă* și *ektasis* care înseamnă *dilatare, întindere*) (FIG. 102, 103, 104). Această fază corespunde *stadiului C1* din clasificarea CEAP.



FIG. 102. Corona flebetatica. Vedere medială. Venulele dilatate devin vizibile și se dispun ca o coroană deasupra scobiturii plantare



FIG. 103. Corona flebetatica. Vedere superioară. În afara dilatațiilor venoase, de-a lungul acestora se decelează și mici “cisterne” în care circulația sangvină este stânjenită suplimentar



FIG. 104. Alte localizări ale telangiectaziilor. Distingem și aici dilatații venoase simple și dilatații cu aspect de cisterne etajate

ii) STADIUL 2 CEAP

Progresia bolii va antrena creșterea în continuare a calibrelor vasculare venoase înspre amonte ducând la apariția *varicelor* (dilatații venoase, uneori tortuoase, sinuoase). Această fază corespunde **stadiului C2** din clasificarea CEAP (FIG. 105, 106).



FIG. 105. Uneori, varicele au o arhitectură ireală de picturală ... (nu ați uitat că vorbim despre stadiul 2 CEAP, nu?)



FIG. 106. Varice ale membrelor inferioare (CEAP 2)

iii) STADIUL 3 CEAP

Odată cu creșterea în continuare a presiunii venoase, dilatarea va progresa, ceea ce, la nivel microscopic, se va traduce în alterarea integrității pereților vasculari cu scurgerea consecutivă a conținutului vascular în interstiții. Într-o primă fază, când alterările parietale sunt minime, vor trece doar moleculele cele mai mici, începând cu apa. Clinic, se va instala *edemul* (FIG. 107), care se poate pune în evidență prin semnul *godeului* (presiunea exercitată cu pulpa degetului pe zona de edem se va solda cu imprimarea la acest nivel a unei depresiuni care își va reveni foarte lent). Această fază corespunde *stadiului C3* din clasificarea CEAP.



FIG. 107. Edeme venoase în cadrul insuficienței venoase cronice – stadiul 3 CEAP. Edemele sunt declive și legate de ortostatism sau sedestatism, de aceea se accentuează vesperal, după o zi întreagă de stat cu picioarele în jos

Edemul venos are niște caracteristici care îl deosebesc de edemele de alte cauze: este *vesperal* (adică se accentuează progresiv spre seară), apare după ortostatism și cedează în clinostatism (de aceea picioarele sunt desumflate dimineața), este predominant decliv (mai intens în zona perimaleolară și mai discret spre genunchi), este inițial alb și tranzitoriu, ulterior devenind permanent, moment din care încep să se asocieze și tulburările trofice, după cum vom vedea mai departe. Subiectiv, evoluează cu senzații de furnicături, înțepături, tensiune, arsură, greutate, *durere* etc.

Durerea venoasă se recunoaște după particularitățile ei poziționale: la fel ca edemul, apare și se accentuează în ortostatism sau sedestatism prelungit și se diminuează în timpul mersului, pentru a ceda treptat în clinostatism.

iv) STADIUL 4 CEAP

Pe măsură ce boala progresează, în interstiții se scurg molecule și elemente tot mai mari și boala venoasă intră în **stadiul 4 al CEAP**, stadiul *tulburărilor trofice*. Acestea sunt:

- *dermatita pigmentară și purpurică* (FIG. 108, 109, 110, 111, 112),
- *dermatita (eczema) de stază*,
- *lipodermatoscleroza și*
- *atrofia albă Millian*.



FIG. 108. Dermatita pigmentară și purpurică. Inițial, se observă o extravazare punctiformă de sânge în tegument (purpură), ulterior leziunile confluând în plăci de dimensiuni tot mai mari, iar culoarea purpurică ia o tentă tot mai brună, până când, în final, se va ajunge la negru. Vă mai atrag atenția și asupra faptului că fenomenele sunt mai accentuate distal, ceea ce confirmă corelarea lor cu nivelul presiunii venoase, care aici e mai crescut

Scurgerea de *hematii* conferă zonei un aspect purpuric. Hematiile ajunse în interstiții sunt inițial descompuse și evacuate de către sistemul limfatic, “gunoierul” sau “salubrizatorul” organismului; deci *inițial* purpura este reversibilă (în condițiile evitării ortostatismului și ale aplicării unui tratament compresiv).

Progresia bolii venoase face însă ca o tot mai mare cantitate de hematii să difuzeze în interstiții (unde va cunoaște virajul de culoare caracteristic oricărui hematom, dictat de metabolismul hemoglobinei: de la roșu la violaceu, verde și brun-gălbui), până când capacitatea de epurare a sistemului limfatic va fi depășită. În această situație, hemoglobina eliberată din hematii nu mai poate fi îndepărtată complet, ci o cantitate tot mai mare va rămâne local, unde va fi metabolizată cu formarea unui pigment negru-brun numit *hemosiderină*. Acesta va rămâne permanent la nivelul gambei, ca un tatuaj. Petele pigmentare, la început punctiforme, vor conflua cu formarea unei pigmentații brune tot mai închise până la negru care va îmbrăca treptat și ascendent gamba bolnavă (FIG. 109, 110).



FIG. 109. Dermatita pigmentară și purpurică. Petele purpurice au deja toate o colorație brună. Se pot observa și trasee venoase sinuoase, dar nu foarte evidente (de ce nu sunt foarte evidente? – oare are legătură cu poziția membrului inferior?)



FIG. 110. Dermatita pigmentară și purpurică. După ani de evoluție se ajunge la o acumulare cutanată masivă de pigment hemosiderinic care conferă tegumentului o culoare neagră. Se mai observă decliv că la această pacientă insuficiența venoasă a mai avansat două etape față de cea pe care o discutăm – CEAP 4, finalizându-se cu dezvoltarea unui mic ulcer (care clasifică boala ca CEAP 6)



FIG. 111. Alte aspecte de dermatită pigmentară și purpurică. Ce vă sugerează imaginea din stânga: fenomenele sunt recente sau vechi? De ce? Considerați că sunt reversibile sau nu? De ce? În imaginea din dreapta, observați niște zone liniare hipopigmentate sau, mai bine zis, de culoare normală, în regiunea maleolei externe, precum și o zonă similară bine delimitată pe antepicior. Oare există o explicație pentru ele?



FIG. 112. În aceste imagini, observăm vene dilatate (varice) și niște pete care seamănă la culoare cu cele din FIG. 110-111, dar ... ce caută atât de sus pe gambă, de vreme ce am înțeles că efectele insuficienței venoase se manifestă predominant decliv? ...

În practică, uneori întâlnim pete maronii până la negru unice, “suspendate” la diferite nivele pe fața internă a gâmbei. Acestea par să marcheze topografia comunicanțelor insuficiente (FIG. 112). (*Comunicantele* sunt vene care unesc sistemul venos profund, prin care circulă 80% din sânge, de cel superficial. Ele sunt dotate cu valve care asigură circulația unidirecțională a sîngelui dinspre superficial înspre profund. Când presiunea venoasă din axul profund depășește o anumită limită se produce dilatarea calibrului perforanțelor până când valvele devin incompetente, permițând refluxul în sistemul superficial. Ca atare, în acest teritoriu încep să se etaleze, aparent etajat, manifestările cutanate cunoscute ale insuficienței venoase).

Am văzut că, pe măsură ce boala progresează, în interstiții se scurg molecule și elemente tot mai mari, inclusiv *fibrină*, și boala venoasă intră în *stadiul 4 al CEAP*. Această fibrină se organizează, ca niște manșoane, în jurul vaselor de sânge, împietând oxigenarea, nutriția și metabolismul zonei. Se asociază transvazarea de leucocite care, ajunse în țesuturi cu un

metabolism alterat, vor genera și elibera în interstițiu mediatori ai inflamației. Boala cunoscând un curs ireversibil, această inflamație va avea și ea un caracter *cronic*.

Edemul devine tot mai dur, și se amorsează un proces de organizare a fibrinei care se soldează cu o sclerozare predominant declivă a țesutului celular subcutanat cu scăderea semnificativă a diametrelor gambei la acest nivel. Treptat, se instalează aspectul de “picior în sticlă de șampanie răsturnată” (cu diametru mic pe glezne, în schimb disproporționat crescut la nivelul gambelor) (FIG. 113). Acest aspect se numește *lipodermatoscleroză*. În stările avansate, apar retracții tendoaponevrotice și semianchiloze.



FIG. 113. Lipodermatoscleroza sau hipodermita flebopatică (“hipodermită” – pentru că rezultă din afectarea țesutului celular subcutanat, a *hipodermului*, și “*flebopatică*” fiindcă la originea acestei patologii stau tulburările venoase, în limba greacă *flebos* însemnând *venă*, iar *pathos* - suferință, boală)

Perturbările metabolismului tisular local au răsunet și asupra microflorei cutanate, a compoziției și a imunogenității acesteia. Pe de altă parte, și sistemul imun al gazdei este într-o stare de alertă și, pe fondul tegumentelor deteriorate biologic și antigenic, declanșează un proces imunoalergic care duce la constituirea unei *eczeme*, uneori cu vezicule vizibile care se sparg și zemuiesc, alteori (când stratul cornos e mai îngroșat) cu vezicule imperceptibile, dar întotdeauna cu scuamocruste, numită *dermatita (eczema) de stază* (FIG. 114, 115, 116, 117, 118). (La acești bolnavi, stratul cornos poate fi îngroșat fie constituțional, fie ca urmare a unei eczeme cronicizate peste care se pot suprapune pusee de acutizare, fie prin lipsa de igienă – așa numita *dermatită neglecta* – FIG. 119).

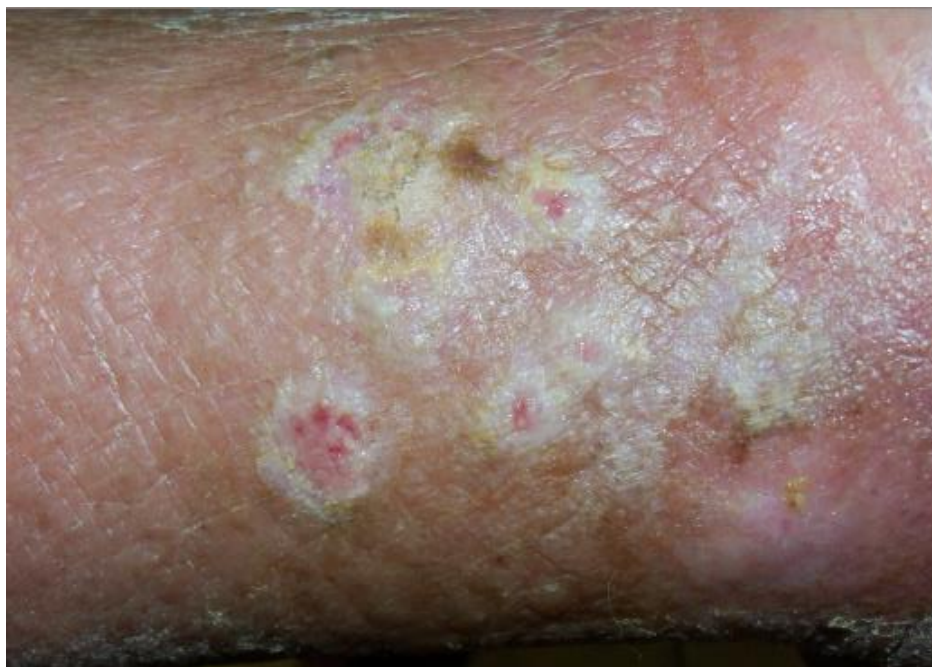


FIG. 114. Dermita de stază. Deși veziculele nu sunt evidente, se remarcă totuși aspectul umed și contururile rotunde ale leziunilor. Leziunea din stânga prezintă un franj epidermic marginal și patru eroziuni post-veziculoase în interior. Oare de ce nu sunt întotdeauna evidente veziculele?

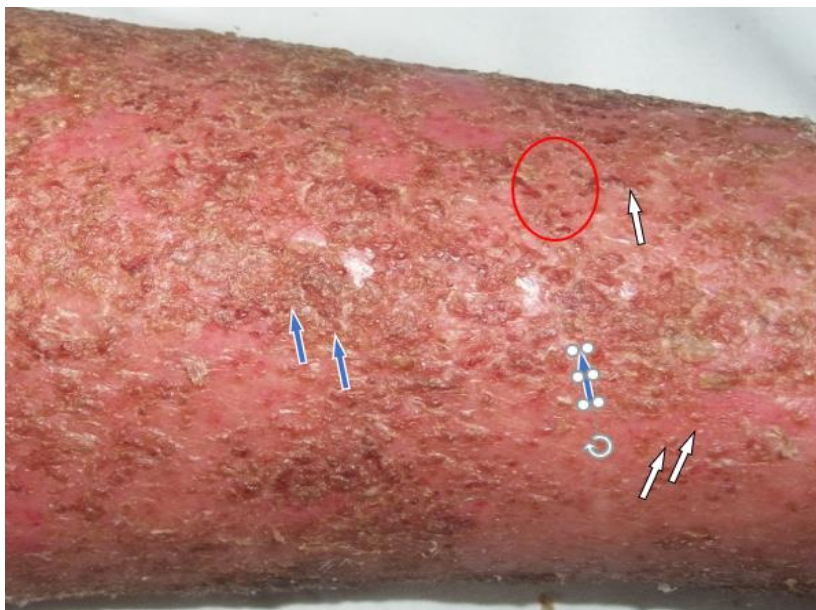


FIG. 115. Dermita de stază. Această imagine demonstrează convingător prezența eczemei. Pe alocuri se observă vezicule (săgeți albe), în unele zone – granitarea care precede formarea veziculelor (cercul roșu) și în cea mai mare parte a imaginii se văd scuamocruste rotunde care confluează în plăci (săgeți albastre). Fondul de culoare roșie sugerează un proces inflamator acut sau recent



FIG. 116. Dermita de stază. Scuamele sunt groase, în plăci (vă mai amintiți de la *Piodermite* care germen produce infecții care se soldează cu descuamări în lambouri sau cu scuame mari?)



FIG. 117. Dermita de stază. V-am găsit o imagine deosebit de generoasă, din care putem desprinde mai multe aspecte: a. Identificăm decliv *corona flebectatica*, ceea ce confirmă suplimentar faptul că ne aflăm în fața unei insuficiențe venoase cronice; b. Observăm scuamocrustele albicioase și numeroase decliv, tipice eczemelor cronice, care se răresc superior; c. În porțiunea superioară a gambei (care corespunde cu stânga noastră), leziunile îmbracă treptat aspectul de *eczemă craquelee*. Ne amintim că acest tip de eczemă apare consecutiv edemelor. Deci, chiar fără să avem o imagine comparativă a celuilalt picior, și fără ca acest fapt să fie evident clinic, putem deduce că există și un *edem* asociat semnelor deja menționate

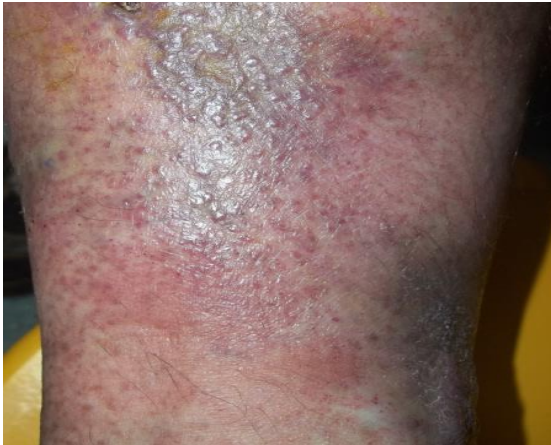


FIG. 118. Dermita de stază. Imaginea poate stârni confuzie la prima vedere: observăm elemente *purpurice* (care favorizează diagnosticul de angiodermită purpurică), dar și o granitare cu papulo-vezicule. Autorii au descris acest aspect ca fiind *purpura eczematidă*, sau *purpura palpabilă*, o entitate nosologică specifică insuficienței venoase cronice.

Această purpură, în mod caracteristic, progresează ascendent dinspre distal spre proximal și diferă de purpurile obișnuite, definite exclusiv prin leziuni cu modificări de culoare, prin relieful leziunilor (ușor de evidențiat prin palpare) și prin prezența pruritului



FIG. 119. *Dermatitis neglecta*. Pacienta s-a temut să îndepărteze scuamocrustele după un episod acut de dermită eczematiformă, în timp ce zemuirea discretă, dar continuă s-a soldat cu aceste formațiuni pseudoverucoase, care au putut fi îndepărtate după o hidratare corespunzătoare

Nu rareori, eczema de stază este declanșată de aplicarea de către pacient a unor tratamente locale inadecvate (care duc la o *dermatită de contact* – FIG. 120). Pacientul acuză un prurit intens, cu tentația imperioasă a gratajului. Din păcate, dacă pacientul îi dă curs, leziunile de grataj vor constitui o poartă de intrare pentru germenii patogeni (stafilococ, streptococ) sau oportuniști, ceea ce va duce atât la suprainfecție, cât și la agravarea leziunilor eczematoase, prin încărcătura infecto-alergică suplimentară.

Ecoul furtunii imunologice, declanșată pe fondul insuficienței venoase poate ajunge ([prin citokinele eliberate](#)), pe calea torentului circulator, și în alte zone ale organismului, în special la nivelul feței și al membrilor superioare, sub forma *erupțiilor la distanță* (FIG. 121). Acestea sunt de asemenea erupții eczematoase care, față de erupția inițială de la nivelul membrilor inferioare, sunt mai “zgomotoase”, mai intense, în schimb, în urma unui tratament adecvat, sunt mult mai rapid rezolutive.



FIG. 120. Dermita de contact pe fond de stază venoasă (pacienta și-a aplicat comprese cu *mărul lupului* ...). Se observă delimitarea clară a zonelor care au ajuns în contact cu alergenul de zonele sănătoase



FIG. 121. Leziuni la distanță (la nivel facial) la o pacientă cu dermită de stază cu componentă de contact

Atrofia albă (FIG. 122) apare ca o rețea atrofică, scleroasă, albicioasă, presărată cu telangiectazii, papule purpurice și peteșii, situată pe locul unui ulcer vindecat sau independent de acesta.



FIG. 122. Insuficiență venoasă cronică stadiul 6 CEAP. Această stadializare este impusă de prezența ulcerului, care s-a dezvoltat pe fondul unei largi zone de *atrofie albă*



FIG. 123. Din motivele enumerate mai sus, la *angiodermita pigmentară și purpurică* (care sunt acestea?), *atrofia albă* poate apărea și în alte zone decât perimaleolar (zona tipică pentru insuficiența venoasă cronică), cum ar fi, în acest caz, pe gambă

Mecanismul de formare a atrofiei albe este controversat. Cel mai plauzibil, la baza apariției sale ar sta un proces de tromboză care afectează vasele mici din dermul mijlociu și profund. Prezența ei ne dă indicii privind caracterul și prognosticul ulcerelor care s-ar greșa la acest nivel:

- pe de o parte, ulcerelor apărute pe suprafața ei vor fi mici, procesul fiind limitat de țesutul scleros;
- pe de altă parte, același țesut scleros va împiedica suplimentar aportul pe cale sangvină al factorilor de reparare și creștere și vindecarea ulcerelor (repetăm: *mici*) va fi, paradoxal, îndelungată;
- în sfârșit, aceste ulcere vor fi deosebit de *dureroase* (procesul inflamator evoluează pe fundalul unor țesuturi sclerozate, inextensibile, ceea ce va rezulta în creșterea presiunii exercitate de infiltratul inflamator asupra terminațiilor nervoase).

E bine să cunoaștem aceste particularități ale ulcerelor dezvoltate pe zone de atrofie albă, pentru a nu minimaliza și bagateliza importanța problemei (dimpotrivă, să știm să informăm bolnavul că ulcerul va avea o rezolvare de durată) și pentru a nu risca să calificăm pacientul ca fiind hiperreactiv sau psihopat când se plânge de dureri intense.

v) STADIUL 5 CEAP

Uneori consultăm pacienți cu toată pleiada de manifestări ale insuficienței venoase cronice care se prezintă cu o cicatrice restantă sau au un istoric de *ulcer închis*. Acesta este **stadiul C5** din clasificarea CEAP. Este considerat un stadiu mai puțin avansat decât C6, deși cronologic este ulterior acestuia, pentru că organismul a dovedit că are capacitatea de a regenera țesuturile și a vindeca ulcerul de gambă (FIG. 124, 125) .



FIG. 124. Ulcer închis, care corespunde stadiului 5 al clasificării CEAP. În acest caz, vindecarea s-a făcut cu o cicatrice al cărei aspect e foarte aproape de normal și cu o mică denivelare



FIG. 125. Ulcer închis. Spre deosebire de imaginea anterioară, cicatriza din acest caz e neregulată, anfractuoasă, scleroasă. Ce alte semne ale insuficienței venoase regăsim în această imagine?

vi) STADIUL 6 CEAP

Stadiul C6 este cuantificat de *ulcerul deschis* (FIG. 126). Acesta este singurul stadiu al acestei boli în care, printr-un tratament adecvat se poate realiza o conversie stadială la o singură treaptă anterioară - C5.



FIG. 126. Ulcere deschise – stadiul CEAP 6

Există mai multe patologii care se soldează cu ulcere la nivelul membrelor inferioare, dar ulcerul *venos* are câteva elemente caracteristice:

- i. localizarea perimaleolară sau pe fața internă a gambei (FIG. 127, 128);
- ii. coexistența altor manifestări ale insuficienței venoase cronice;
- iii. marginile au în general o pantă lină înspre tegumentele înconjurătoare (FIG. 129) (spre deosebire de marginile abrupte din ulcerele arteritice - FIG. 130);

- iv. dimensiunile (la ulcerule vechi) relativ mari (FIG. 131) (cu excepția ulcerule dezvoltate pe atrofia albă), spre deosebire de ulcerările mici din vasculite, microangiopatia diabetică sau colagenoze (FIG. 132);



FIG. 127. Ulcere perimaleolare – o localizare tipică pentru ulcerule venoase. În plus, la nivelul gleznei, mai sesizăm că tegumentul are un aspect *papilomatos*, element care nu se regăsește între semnele insuficienței venoase cronice. E însă de reținut, fiindcă acesta reprezintă un indiciu important asupra coexistenței unei alte patologii: staza limfatică. Sesizând-o, vom reuși să nuanțăm tratamentul în așa fel încât să corespundă maximal situației pacientului



FIG. 128. În acest caz, papilomatoza este foarte bine exprimată și impune diagnosticul de *insuficiență veno-limfatică*



FIG. 129. Ulcer cu pantă lină înspre tegumentele înconjurătoare în cadrul insuficienței venoase cronice



FIG. 130. Ulcer cu pantă abruptă înspre tegumentele înconjurătoare în cadrul unei insuficiențe arteriale. Spre acest diagnostic ne orientează și prezența sfacelului (a escarei umede), precum și profunzimea defectului cutanat



FIG. 131. Ulcer venos gigantic, “în manșon”. Citiți capitolul în întregime și apoi spuneți dacă acest ulcer are șanse de vindecare sau nu. De ce?



FIG. 132. Ulcere postvasculitice. Acestea sunt mici, numeroase și foarte dureroase

- v. aspectul fundului ulcerației are valoare prognostică pentru speranța de vindecare: prezența necrozei (FIG. 133) sau a sfacelului gălbui (FIG. 134) indică un prognostic prost, în timp ce prezența unui țesut de granulație roșu-viu este un indiciu al evoluției spre vindecare (FIG. 135). (De menționat că adeseori țesutul de granulație ocazional cauzează mici hemoragii, care sperie și demoralizează bolnavul (FIG.136). În acest caz trebuie să îi explicăm că, dimpotrivă, acest tip de hemoragii este cea mai bună dovadă că acolo se refac vasele de sânge, care aduc în zonă oxigen, elemente nutritive și factori de reparare și că astfel țesuturile se regenerează, se vindecă. Mai departe, pentru vindecare nu se mai pune problema în termenii de *dacă*, ci în termenii de *când*). Vindecarea se produce în general cu epitelizare dinspre periferie, dar există situații când apar în plus insule de epitelizare chiar în mijlocul suprafeței ulcerate. În acest caz, ulcerul are un prognostic foarte bun.



FIG. 133. Ulcer necrotic. De regulă vindecarea, deși nu imposibilă, este îndelungată și presărată de recăderi



FIG. 134. Ulcer sfacelar. La fel ca la precedentul, e de așteptat o evoluție trenantă



FIG. 135. Ulcer acoperit aproape complet cu țesut de granulație (țesutul de care sunt îndrăgostiți toți flebologii, fiindcă este garantul șanselor de vindecare ale ulcerului). Acest țesut de granulație este format din muguri vasculari de neoformație

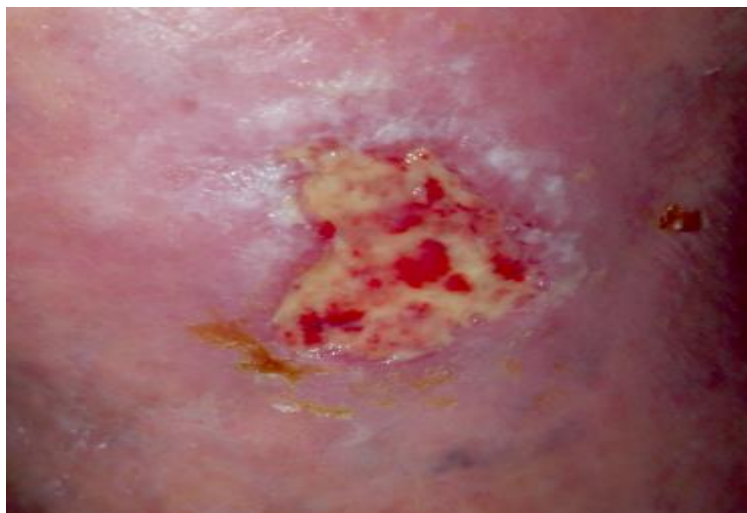


FIG. 136. Țesutul de granulație conține, după cum am spus, vase de neoformație și este foarte friabil. Traumatizarea lui, de obicei cu ocazia schimbării pansamentului, dar și în contextul unor traumatisme minimale, care pot trece nesesizate de pacient, poate genera mici hemoragii. Departe de a constitui un aspect peiorativ, acestea ne dau încredere că evoluția ulcerului se face pe “drumul cel bun” ...

- vi. uneori, ulcerele prezintă o secreție impresionantă (se poate chiar observa secreția care picură ca din robinet) – ceea ce ne arată necesitatea imperioasă de a institui tratamentul compresiv (FIG. 137).



FIG. 137. Ulcer cu zemuire importantă. Remarcați aspectul macerat al tegumentului

Revenind la hipertensiunea venoasă care stă la originea tuturor modificărilor (era să spun: ”a tuturor relelor”) din insuficiența venoasă cronică, aceasta poate surveni atât pe sistemul venos superficial, cât și pe cel profund și este de obicei secundară inflamației și trombozei venoase sau anomaliilor valvulare.

Ca atare, descriem și **tromboflebita superficială**, care poate fi diagnosticată prin simpla examinare clinică, în cadrul cortegiului de manifestări clinice ale insuficienței venoase cronice. Aceasta apare de-a lungul unui traiect venos ca o porțiune de venă indurată, dureroasă, cu tegumentele de acoperire eritematoase și uneori lucioase (FIG. 138, 139).



FIG. 138. Tromboflebita superficială pe traiectul venei safene interne



FIG. 139. Tromboflebita superficială pe traiectul venei safene interne. Care este diferența față de imaginea precedentă? Oare ce ne sugerează culoarea mai brună?

Particularitatea (fericită) a tromboflebitei superficiale este că, spre deosebire de cea profundă, nu generează fenomene de tromboembolism pulmonar.

Între sistemul superficial și cel profund există conexiuni strânse, în sensul că, până la un punct, deteriorarea circulatorie a unuia poate fi suplinită de către celălalt, după care, din păcate, problemele circulatorii se extind la ambele sisteme și la vasele comunicante care asigură legătura dintre acestea și apare tendința inversă, ca disfuncționalitățile să se potențeze reciproc.

c) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al ulcerului venos se face cu:

- ulcerul arterial
- ulcerul hipertensiv
- ulcerul vasculitic
- ulcerele hematologice
- ulcerul din piodermite (ectima)
- ulcerul diabetic
- ulcerul neuropatic
- ulcerul de decubit
- tumorile ulcerate
- gomele ulcerate

d) COMPLICAȚIILE INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE

Complicațiile ulcerului de gambă sunt:

- infecția (FIG. 140, 141)
- eczematizarea (FIG. 142)
- hemoragia (FIG. 143)

- staza limfatică (FIG. 144)
- malignizarea (FIG. 145)



FIG. 140. Insuficiență venoasă complicată cu celulită erizipelatoidă



FIG. 141. Insuficiență venoasă cronică. Ulcere suprainfectate. Se observă puroiul alb-cremos care se scurge din leziuni. Trebuie făcută diferența de *sfacel*, care, deși are o culoare asemănătoare, reprezintă țesuturi mortificate și este o leziune solidă, neputând fi îndepărtat prin ștergerea cu un pansament. Se mai observă în imagine și hemoragii și sufuziuni hemoragice



FIG. 142. Insuficiență venoasă cronică – eczemătizare (de tip eczemă cronică)



FIG. 143. Ulcer complicat cu hemoragie



FIG. 144. Insuficiență venoasă complicată cu stază limfatică. Se observă papilomatoza și, superior, noduli limfatici



FIG. 145. Insuficiență venoasă. Ulcer malignizat (există și un nume pentru acest tip de ulcer: *ulcerul Marjolin*). Malignizarea se face de obicei în direcția unui carcinom spinocelular, mai rar bazocelular. Suspiciunea se ridică, de exemplu, în cazul acestui ulcer, prin faptul că evoluția este trenantă și nerezolitivă, fapt care vine în contradicție cu aspectul “granulat” al leziunii; dacă am vorbi într-adevăr despre un țesut de granulație, ne-am aștepta să urmeze o vindecare rapidă; în schimb, “granulația” progresează continuu, fiindcă, de fapt, este vorba despre o *tumoră* vegetantă) ... Mai vedeți elemente patologice, uitându-vă la imagine? (oare de ce e piciorul lucios?)

e) PROBE INVESTIGATIVE ÎN INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

Probe non-invazive:

- ultrasonografia Doppler – arată exact poziția valvelor incompetente, gradul refluxului și reintrările sângelui în circuit. Este indispensabilă oricărui act chirurgical, precum și scleroterapiei;

- angio-CT – în cazuri selecționate.

Probe invazive

- flebomanometria

- flebografia

f) TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI VENOASE CRONICE

Cunoașterea mecanismelor insuficienței venoase cronice ne ghidează spre alegerea abordării terapeutice.

Planul terapeutic trebuie să țină cont de vârsta pacientului, starea generală de sănătate, medicațiile concomitente, semnele și simptomele bolii în cazul particular al pacientului din fața noastră, factorii ambientali și profesionali în care își duce viața și care ar putea cauza o înrăutățire a bolii, precum și opțiunea sa personală în privința adoptării unui tratament sau a altuia.

i) TRATAMENTUL CONSERVATOR

Vizează menținerea *status quo*-ului vascular, adică, fără a avea pretenția de a fi curativ, să împiedice boala să se înrăutățească.

(1) Combaterea hipertensiunii venoase prin alimentație și stil de viață

O serie de măsuri la îndemâna oricui, necostisitoare și nedureroase pot contribui la **combaterea hipertensiunii venoase**. Astfel, pacientul trebuie:

- să evite ortostatismul și sedestatismul prelungite și activitățile statice în general
- să practice clinostatismul prelungit;
- să practice repausul sau activitatea cu membrele inferioare ridicate (eventual pe un scăunel) ori de câte ori se poate (și de cât mai multe ori) de-a lungul unei zile;
- să urmeze un tratament compresiv (elastic sau neelatic)
- în timpul unei activități statice prelungite, să efectueze la intervale regulate (de CEL MULT jumătate de oră) mici mișcări ale gambelor sau tălpilor – sau măcar ale degetelor - și, ideal, dacă e posibil, mers rapid și mici sărituri pe vârfuri;
- să utilizeze încălțăminte cu toc de 3-5 cm (se va evita încălțăminte plată sau cu toc peste 5 cm);
- să facă zilnic duș rece pe membrele inferioare, orientând jetul de jos în sus (se vor evita băile fierbinți, sauna și orice proceduri care utilizează căldură la nivelul gambelor);
- să doarmă cu o pernă sau un burete special confecționat sub picioare, pentru a facilita postural întoarcerea venoasă sau să ridice picioarele patului;
- să practice sporturi ca: natația, ciclismul, joggingul, golful, dansul;
- să prevină/trateze constipația (efortul de defecare crește presiunea la nivelul sistemului venos al membrelor inferioare);
- să obțină/mențină greutatea ideală (excesul ponderal crește și el presiunea la nivelul sistemului venos al membrelor inferioare);
- să evite sau să utilizeze cu prudență tratamentul contraceptiv (care induce o stare de hipercoagulabilitate sangvină, cu creșterea riscului de tromboză venoasă);
- în caz că una din recomandările de mai sus nu poate fi urmată, să se asigure că acest fapt va fi compensat prin urmarea cu strictețe măcar a celorlalte.

(2) Tratamentul fizioterapic

- dușuri ascendente de picioare cu apă rece sau cât este suportabil sub temperatura corpului – revigorează sistemul circulator, îmbunătățesc temporar competența valvulară și reduc tot temporar dimensiunile varicelor; sunt binevenite în special la sfârșitul zilei, când senzația de picioare grele și obosite e maximă;
- masajul de drenaj limfatic – susține funcția sistemului limfatic de a epura proteinele, hematiile sau diverse reziduuri rezultate din insuficiența circulației venoase și astfel previne simptomele derivate de aici (edemele venoase, dermatita pigmentară și purpurică, hipodermita flebopatică, ulcerul de gambă);
- hidratarea tegumentelor – combate dermatita de stază.

(3) Tratamentul compresiv

Este cel mai eficient (și cost-eficient!) dintre tratamente, având un aport de cel puțin 50% la vindecarea ulcerelor. FIG. 146 este evocatoare în acest sens (ca, dealtfel, și FIG. 111). Se observă, la nivelul ambelor glezne, două trasee liniare în care pielea are un aspect cvasinormal: comparativ cu zonele învecinate, aici lipsesc atât scuamele, expresia dermatitei de stază, cât și modificările de dermatită pigmentară și purpurică. Explicația constă în purtarea de către pacient a unor șosete care au exercitat o compresie selectivă pe traseele menționate. Ca urmare, în acele zone nu s-au instalat modificările cutanate patologice enumerate.



FIG.146. Importanța aplicării compresiei (în acest caz, involuntare) asupra instalării semnelor de insuficiență venoasă. În zonele pe care șosetele pacientului au făcut cute și au exercitat o compresie liniară nu s-au instalat modificările patologice specifice insuficienței venoase

În FIG. 147 avem un alt exemplu edificator asupra importanței compresiei în prevenirea și tratamentul manifestărilor insuficienței venoase cronice. Desigur, există studii foarte serioase pe această temă a compresiei dar o vigoare crescută și un spirit de observație ascuțit (pe care mă străduiesc să vă învăț să le dezvoltați) pot să te ducă, pe scurtătură, la aceeași concluzie despre eficiența acestei metode atât de simple.



FIG. 147. Ne șochează diferența dintre aspectul piciorului - cvasinormal, doar cu vagi semne de *corona flebectatica*, și gambă, unde sunt prezente toate semnele de insuficiență venoasă cronică. Explicația: pacienta a purtat tot timpul pantofi, care au permis instalarea primei etape a bolii – telangiectaziile (și chiar și acelea, destul de discrete), dar au împiedecat, la acest nivel, dezvoltarea etapelor următoare: varicele, edemul etc. Se observă trecerea izbitoare de la zona protejată a piciorului la gambă, unde edemul pare a se fi revărsat peste pantof și unde insuficiența venoasă a marcat toate celelalte etape până la C6.

Tratamentul compresiv poate fi elastic sau inelastic. Feșile sau ciorapul elastic se aplică dimineața înainte ca bolnavul să coboare din pat și se dau jos seara la culcare. Feșile se aplică ascendent, în spirală, începând din zona de sub degete, incluzând și călcâiul, până la 3-5 cm sub genunchi. Cele mai eficiente metode de înfășurare, aplicate îndeosebi

în cazul stadiilor avansate (ulcere) comportă trei sau chiar patru feși suprapuse din anumite materiale, fiecare cu menirea sa specifică. Astfel, procedura de înfășare triplă comportă (FIG. 148):

- aplicarea la nivelul tegumentelor membrelor inferioare a unei creme hidratante, regenerante, vasoactive;
- un strat de confort (ex. Rolta-Soft), care să protejeze tegumentele suferinde ale membrului inferior de contactul cu celelalte feși, care sunt mai abrazive; acest strat se aplică fără a se exercita nici o tensiune și nu are importanță dacă se formează cute;
- al doilea strat, elastic, are menirea de a preveni dilatarea venelor și instalarea edemului și de a menține competența valvulară. În acest strat, fașa se întinde la jumătate din întinderea sa maximă și aplicarea sa trebuie să se facă fără cute.
- al treilea strat, de fixare (ex: Peha-Haft) este un strat autoadeziv, care joacă rolul unui ghips moale. El fixează și consolidează straturile subiacente, împiedicând alunecarea în jos a feșilor în timpul mersului și al activităților zilnice. Feșile se pun cu întinderea lor maximă, de asemenea fără cute.



FIG. 148. Feșile pentru tratamentul compresiv prin triplă înfășare

(4) Tratamentul medicamentos

Se referă în principal la:

- medicația vasotonică (menține suplețea și sănătatea arborelui circulator);
- medicația hipocoagulantă (aspirină) – menține fluiditatea sangvină;
- tratamentul antibiotic, în ulcerele suprainfectate (ați reținut, desigur, diferența dintre *infecție* și *contaminare*, nu?)
- medicația hipotensoare (pentru hipertensivi) – contracarează instalarea ulcerului hipertensiv;
- tratamentul adecvat al tuturor condițiilor medicale care pot impacta buna funcționare a circulației sangvine (diabet, obezitate, colagenoze, coagulopatii etc.).

ii) TRATAMENTUL LOCAL AL ULCERULUI DE GAMBĂ

Urmează mai multe etape, dar nu toate obligatorii. Se utilizează în funcție de aspectul concret al fiecărui ulcer următoarele proceduri:

(1) Debridarea

– vizează îndepărtarea țesuturilor necrozate și a sfacelului și se face fie chirurgical, fie conservator (enzimatic sau cu pansamente hidrocoloide);

(2) Combaterea suprainfecției

– se face cu antibiotice topice, eventual sistemice (dacă e posibil, în funcție de antibiogramă); antibioterapia sistemică se face doar în prezența semnelor locale de infecție, chiar dacă avem culturi pozitive din secreția de la nivelul ulcerului. Prin evaluarea atentă a aspectului clinic putem face diferența, în cazul culturilor pozitive, dintre *suprainfecție* și *contaminare* (știut fiind că nu există mediu steril – microbii mișună pretutindeni ... Dar nu întotdeauna ei sunt dușmanii noștri. Dimpotrivă,

sunt situații când unii germeni ne sunt cei mai buni prieteni. Și cred că a venit momentul să vă spun câte ceva despre dinamica microbiană a vindecării plăgilor:

E o matematică simplă să îți dai seama că un ulcer sfacelar, mirositor, acoperit de secreții, este gazdă pentru microbi patogeni. De reținut însă că tipul acestora diferă în funcție de stadiul de vindecare al ulcerului: ulcerele “urâte” sunt în general populate de germeni gram negativi (*Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Coli*). Pe măsură ce apare țesutul de granulație și ulcerul evoluează spre vindecare, tipul germenilor se modifică. Prezența *Stafilococului*, fie el și *auriu*, fie el și *meticilino-rezistent*, este de bun augur, acest germen fiind, pe de o parte, în concurență cu cei “răi”, iar pe de alta, după ce i-a lichidat pe aceștia și a câștigat “războiul”, fiind ușor de gestionat și anihilat de către propriul nostru sistem imun. De aceea, dacă avem o cultură mixtă, cu un stafilococ plus un gram-negativ, nu ne vom orienta prioritar spre lichidarea stafilococului, ci a germenului gram-negativ.

Revenind la diferența dintre *contaminare* și *infecție*, urmăriți figurile următoare (FIG. 149, 150):



FIG. 149. Ulcer “sfacelar” (?)

În FIG. 149, la prima vedere, avem un ulcer care arată urât, iar culturile din secreție sunt pozitive. Ne punem întrebarea dacă să administrăm antibioterapie sistemică sau nu. Răspunsul e NU, fiindcă: a. tegumentele înconjurătoare au o culoare normală: dacă ar exista o *infecție*, ar fi congestive și edemațiate, lucioase; b. se observă conturul inițial al ulcerului și deducem că e deja epitelizat în procent de peste 50%, deci are o evoluție favorabilă; c. marginile ulcerului sunt la nivelul tegumentului înconjurător, deci defectul de substanță e minimal și ne așteptăm ca evoluția, despre care deja știm că e favorabilă, să fie înspre o vindecare rapidă. Ceea ce ne încurcă este aspectul sfacelar al ulcerației restante, care, dacă lucrurile stau într-adevăr așa, merge mână în mână cu o vindecare chinuitoare... Numai că lucrurile NU stau așa: dacă priviți atent, veți observa că așa-zisul sfacel este ridicat din planul tegumentului. Ori, un sfacel “cinstit”, veritabil, este escavat, cu lipsă de substanță. Ceea ce se vede în imagine este o *pseudomembrană*, formată din fibrină și resturi celulare, care se poate detașa ușor cu pensa, dezvelind un țesut granulat. Deci, nu avem un ulcer infectat, nici unul sfacelar, ci unul cu mare potențial de vindecare rapidă!!! (Încă o precizare: nu e o idee bună să detașăm pseudomembranele, care sunt teatrul unor procese imunologice benefice, iar această manevră poate retroceda cu zile-săptămâni procesul de vindecare!!!)



FIG. 150. Alt ulcer “urât”, acoperit de sfacel și parțial de necroză

În FIG. 150 vedeți un alt ulcer de natură să îngrijoreze atât pacienții, cât și medicii curanți. Distingem la suprafața sa atât necroza uscată (de culoare neagră), cât și cea umedă – sfacelul (de culoare gălbuie), iar cultura secreției de pe suprafața sa este pozitivă cu germeni gram-negativi. Dar pe noi acest fapt nu ne mai păcălește să dăm curs reflexului de a administra antibioterapie sistemică. Ne vom folosi simțul de observație și gândirea logică. Vom examina tegumentele pe care se etalează ulcerul. Sunt lucioase? Nu. Deci, nu e prezent edemul (verificăm suplimentar această ipoteză privind la maleolă: e foarte bine conturată, deci nu e acoperită de edem. Facem și testul godeului – e negativ sau foarte discret; deci, într-adevăr, membrul nu e edemațiat) ... Mai departe, evaluăm culoarea tegumentelor. Are aspect normal. Când am făcut testul godeului, am sesizat totodată și temperatura locală – *normală*. Cum se poate ca tegumentele să nu fie congestionate și edemațiate, iar temperatura lor să rămână normală în prezența unei infecții? (NU se poate. Deci avem CONTAMINARE, nu infecție, și nu e necesară antibioterapia sistemică. Poate doar topică). (Vă reamintesc că semnul/testul godeului se face exercitând o presiune cu degetul pe tegument, urmărind să producă o denivelare a acestuia. La ridicarea degetului, în caz de edem, denivelarea se menține mai mult timp sub forma unei depresiuni)

(3) Favorizarea epitelizării

Se face cu pomezii epitelizante.

Vindecarea unui ulcer comportă în principiu două etape mari: umplerea defectului din profunzime până la nivelul epidermului (timp în care suprafața ulcerată rămâne constantă) și închiderea ulterioară a defectului cu restrângerea treptată, până la dispariție, a soluției de continuitate. Uneori aceste procese nu se sincronizează corespunzător și țesutul de granulație devine exuberant, depășind nivelul epidermului înconjurător și împiedicând epitelizarea fiziologică (FIG. 151)

În această situație, distrugerea controlată a țesutului de granulație (de ex. cu nitrat de argint) va permite și va accelera închiderea defectului (unde am mai vorbit despre nitratul de argint?).

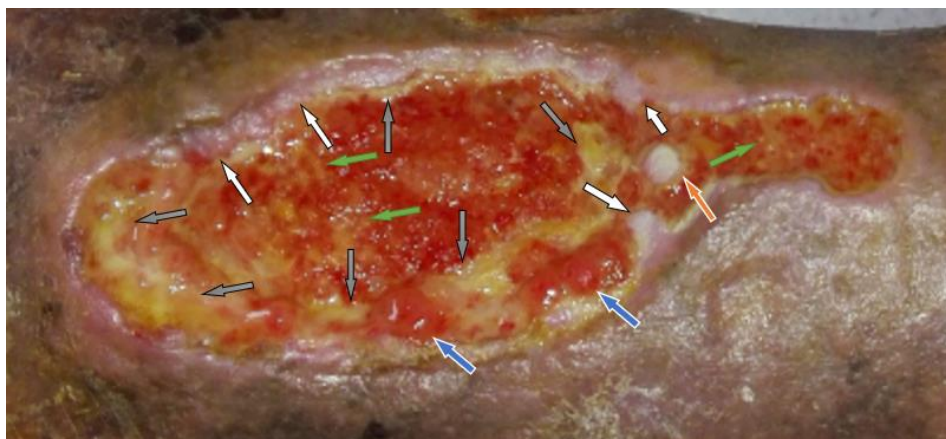


FIG. 151. Ulcer în curs de vindecare: sfaclul (săgeata verde) este înlocuit treptat cu țesut de granulație care, pe alocuri, devine exuberant (săgeata albastră). Înspre margini apar din loc în loc pseudomembrane (săgeata gri) și se decelează apariția și progresia epitelizării (săgeata albă). Ca semn că ulcerul se grăbește să se vindece, apare și o epitelizare în pastilă în mijlocul ulcerului (săgeata portocalie), lucru mai rar întâlnit în practică

iii) TRATAMENTUL PRIN METODA CHIVA

CHIVA este prescurtarea de la “Cure Conservatrice et Hemodynamique de l’Insufficience Veneuse en Ambulatoire” – este o metodă ambulatorie, minim invazivă, de cură a varicelor, ghidată de ultrasunete. Se bazează pe ligaturarea șunturilor venoase prin care se realizează refluxul, cu prezervarea venelor safene.

iv) TRATAMENTUL INVAZIV

Realizează ablația venei safene (superficiale, desigur) insuficiente:

- ablația *laser*, prin *radiofrecvență* endovenoasă, prin *criostripping*, prin *vapori de apă* – sunt proceduri minim invazive. În interiorul venei defecte se inserează un cateter prin care vena este fie încălzită, fie coagulată, fie congelată, ceea ce în final se soldează cu ocluzia venei.

Prin anularea acestui traseu vascular patologic, circulația membrului respectiv se ameliorează simțitor.

- strippingul venos chirurgical (vena – de regulă safenă internă – se cateterizează cu o sondă terminată cu o dilatație în formă de olivă dinspre crosa safenei situată în regiunea inghinocrurală spre maleola internă și se ligaturează proximal de olivă. Ulterior sonda se retrage retrograd spre capătul venos proximal, smulgând practic vena safenă din locașul său. În continuare, se asigură hemostaza cu pansamente compresive.

v) SCLEROTERAPIA

Se bazează pe introducerea unei substanțe chimice caustice pe vene. Ca urmare a leziunilor endoteliale, urmate de ocluzia venei prin compresie externă, lumenul vasului este desființat și sângele va fi derivat prin alte vase pentru a se întoarce la inimă. Metoda este eficientă, simplă și ușor de practicat. Limitările sunt reprezentate de refacerea traiectelor venoase patologice și de faptul că diametrul maxim al vaselor care se pot trata prin această metodă este de 5 mm. În cazul vaselor cu diametru mai mare ghidajul ultrasonic RESPONSABIL este indispensabil pentru a minimaliza riscul embolizării substanței sclerozante.

vi) ALTE METODE:

- *Transplantul venos*

- *Repararea valvelor incompetente* (experimental – stentarea lor)

- *Transpoziția valvelor* (experimental).

3. ACNEEA

Există trei situații care pun în discuție diagnosticul de acnee: acneea vulgară, acneea rozacee și erupțiile acneiforme. În continuare, ne vom ocupa de acneea vulgară și acneea rozacee.

a) ACNEEA VULGARĂ

i) NOȚIUNI GENERALE

Denumirea derivă din limba greacă, din cuvintele *akni*, care înseamnă *punct* și *vulgaris*, care înseamnă *comun, obișnuit*.

Acneea vulgară este o afecțiune specifică pubertății (deși se poate prelungi mult după aceasta), reprezentând reflectarea pe piele a transformărilor prin care trece organismul copiilor în drumul lor de la etapa de băieței sau fetițe spre stadiul de *bărbat* sau *femeie*. Acesta este un proces îndelungat, care durează în medie 8 ani (la norocoși: 5; la ghinionști: 12-15 sau chiar toată viața). Înțelegem deci că pe pacienți îi așteaptă o evoluție îndelungată, punctată cu exacerbări și remisiuni.

Leziunile sunt localizate de elecție pe față, umeri, spate, decolteu, mai rar brațe. Sexele sunt afectate relativ în aceeași măsură, totuși formele mai grave survin la bărbați.

Erupția este relativ simetrică și constă din:

- leziuni neinflamatorii (comedoane închise și deschise) și
- leziuni inflamatorii (papule, pustule, chiste, noduli).

Vindecarea leziunilor se poate face cu *restitutio ad integrum* (în marea majoritate a cazurilor) sau cu *cicatrici* care, la rândul lor pot fi *atrofice*, *hipertrofice* sau *keloide*.

ii) DATE DE FIZIOPATOLOGIE ȘI CLINICĂ

(1) LEZIUNILE NEINFLAMATORII

Punctul de plecare al erupției este creșterea, la ambele sexe, a cantității de hormoni androgeni (testosteronul), cu un efect specific asupra foliculului pilosebaceu, în sensul *creșterii secreției de sebum*.

La un moment dat, apare o neconcordanță între cantitatea de sebum care se secretă (și care e tot mai mare) și diametrul orificiului de deversare a sebumului la suprafața pielii, care nu mai crește sau crește foarte puțin.

Aceasta limitează cantitatea de sebum care poate fi evacuată, diferența rămânând cantonată în glanda sebacee, care va crește treptat în volum.

Pe de altă parte, sebumul în exces va aglutina keratinocitele descuamate din stratul cornos, care vor constitui un fel de dop în orificiul folicular, rezultând un blocaj suplimentar. Din punct de vedere clinic, această etapă corespunde:

- fazei de *comedon închis* (de culoare alb-gălbuie) atunci când dopul format din celule descuamate, keratină și melanină e localizat în profunzimea foliculului pilosebaceu, nefiind în contact cu aerul (FIG. 152) sau
- fazei de *comedon deschis*, atunci când e localizat în porțiunea superficială a foliculului pilosebaceu (în această situație, melanina este expusă la aer și se va oxida, rezultând culoarea neagră a *comedonului închis*) (FIG. 153, 154).



FIG. 152. Comedoane închise – aspect clinic și detaliu



FIG. 153. Comedoane deschise la adult – aspect clinic și detaliu



FIG. 154. Comedoane deschise la copil – aspect clinic

Cuvântul *comedon* derivă tot din greacă și denumește un parazit vermicular, asemănător cu aspectul sebumului solidificat care se exteriorizează la exprimarea comedoanelor.

Comedoanele, închise și deschise, reprezintă **leziunile neinflamatorii** din acnee.

(2) LEZIUNILE INFLAMATORII

Tegumentele, în special faciale, sunt în mod normal colonizate de o bacterie numită *Propionibacterium aknes* (pentru capacitatea sa de a genera acid propionic), care se hrănește în principal cu sebum și acizi grași. E de la sine înțeles că belșugul de sebum care apare la pubertate reprezintă un adevărat festin pentru această bacterie, care va fructifica oportunitatea, pentru a prolifera excesiv. Peste un anumit prag, cantitatea crescută a acestor germeni va stimula mecanismele imune ale organismului și va deschide astfel drumul spre constituirea **leziunilor inflamatorii** din acnee: papulele, pustulele, nodulii și chistele.

- *papulele* (FIG. 155, 156, 157) – reprezintă prima leziune inflamatorie din acnee și se formează din comedoanele închise, lipsite de posibilitatea de a deversa sebumul în exterior, în care, din această cauză, proliferarea *P. aknes* devine explozivă. Organismul răspunde prin vasodilatație locală (care va genera culoarea roșie) și edem interstițial (care va genera papula);



FIG. 155. Acnee papuloasă. Aspect clinic



FIG. 156. Acnee papuloasă. cu localizări mai rare (gât, decolteu)



FIG. 157. Acnee papuloasă cu localizări mai rare (membre)

- *pustulele* (FIG. 158) – reprezintă rezultatul afluxului de leucocite spre locul conflictului imunologic și clinic se manifestă prin mici colecții purulente;



FIG. 158. Acnee pustuloasă – clinic și **dermoscopic**

- *nodulii* (FIG. 159, 160). Când la excesul de sebum, care a dus la dilatarea excesivă a foliculului, se sumează o reacție inflamatorie severă, foliculul (care se întinde până la joncțiunea dermo-hipodermică) poate fisura înspre profunzime, deversând în dermul profund și hipoderm sebum, acizi grași, bacterii și factori ai inflamației și antrenând astfel și hipodermul în reacția inflamatorie, cu constituirea de noduli.



FIG. 159. Leziuni nodulare faciale. În imaginea din stânga, se mai observă leziuni papuloase, iar în cea din dreapta, leziuni papuloase și pustuloase



FIG. 160. Leziuni nodulare, papuloase și cicatriciale pe toracele posterior

- *chistele* (FIG. 161) – se formează când procesul inflamator de la nivelul nodulilor se soldează cu formarea de puroi și colecția astfel rezultată se înconjoară de o membrană prin care organismul blochează propagarea procesului infecțios. Uneori chistele comunică între ele prin *sinusuri*. Maltratarea și spargerea chistelor poate conduce la leziuni secundare și este total contraindicată.



FIG. 161. Acnee chistică la nivelul feței. În dreapta se observă două chiste mari unite printr-un *sinus*. În stânga probabil a fost o situație similară dar, cu timpul, sinusul s-a lărgit ducând la fuziunea chistelor. Ce alte leziuni tipice acneei observați în figură?

Dintre leziunile specifice acneei, nodulii și chistele se pot vindeca prin *cicatrici*. Cicatricile pot fi deprimare, “scufundate” față de planul tegumentului (cicatrici *atrofice*) (FIG. 162), sau să aibă aspectul unor protuberanțe deasupra tegumentului – cicatricile *hipertrofice* (FIG. 163).



FIG. 162. Cicatrici atrofice postacnee



FIG. 163. Cicatrici hipertrofice postacnee

Alteori, cicatricile își continuă evoluția pe cont propriu, dezvoltând bride și tunele și producând senzații de durere, tensiune sau arsură – cicatricile *cheloide* (FIG. 164).



FIG. 164. Cicatrice hipertrofice și keloidiene postacnee

Pe lângă leziunile satelite bolii de bază, pacienții (mai ales de sex feminin) se prezintă cu leziuni autoinduse, rezultate din maltratarea celorlalte leziuni, cum ar fi:

- escoriații (situațiile sunt atât de frecvente, încât dau și numele unei forme particulare de acnee: *acneea escoriată* – FIG. 165)
- leziuni de eczematizare sau suprainfecție
- cruste hemoragice
- cicatrice.



FIG. 165. Acneea escoriată

(3) FORME CLINICE DE ACNEE DUPĂ SEVERITATE

Se descriu mai multe grade de severitate ale acneii:

- acneea *ușoară*, care evoluează cu comedoane închise sau deschise;
- acneea *moderată*, care prezintă în plus papule și pustule;
- acneea *severă*, în care se mai adaugă chiste și noduli.

(4) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL se face cu:

- acneea rozacee
- verucile plane
- foliculitele
- chistele de milium etc.

(5) TRATAMENTUL ACNEEI

Măsurile terapeutice de bun simț se adresează factorilor favorizanți ai acneei. Unii dintre ei nu pot fi modificați, cum ar fi predispoziția genetică sau ciclul menstrual.

Alții, dimpotrivă, intră în aria de cuprindere a arsenalului terapeutic sau pot fi evitați:

- profilul hormonal cu hiperandrogenism (la femei, asociază ovare polichistice și cicluri menstruale neregulate);
- prezența în leziuni a germenului *Propionibacterium aknes*; combaterea lui duce totodată la scăderea titrului anticorpilor dirijați contra sa, anticorpi care au și ei un rol negativ în dezvoltarea leziunilor acneice;
- obstruarea mecanică sau fricțională a ductului de evacuare a sebumului (cordeluțe, căști, căciuli, gulere etc.) – în cazul *acneei mecanice*. O formă particulară o reprezintă așa-numitul “Fidler’s neck” (gâtul de violonist), în care leziunile de acnee apar la nivelul unei plăci hiperkeratozice, lichenificate, dezvoltată de-a lungul anilor la violoniști pe locul de contact al viorii cu pielea gâtului și a bărbiei (FIG. 166);



FIG. 166. Acneea violoniștilor – Fiedler’s neck

- anumite săpunuri (comedogenice) – *acne detergicans*;
- anumite medicamente: hormonii androgeni, progestativele, corticosteroizii, rifampicina, sărurile de litiu, anticonvulsivantele, vitamina B12, iodurile;
- substanțele care conțin clor (există o formă specifică de acnee, numită *cloracnee*);
- anumite produse cosmetice (creme grase etc.);
- contactul profesional cu uleiuri sau gudroane (poate necesita schimbarea locului de muncă);
- radiațiile ionizante;
- stresul (pedalând pe axul hipotalamo-hipofizar, generează o cantitate crescută de hormoni steroizi periferici, aceștia având rolul de a promova acnea, ca și corticoterapia sistemică, despre care se știe că generează *acnea cortizonică*);
- alimentele cu indice glicemic crescut (pot favoriza sau dezechilibra un diabet, care să evolueze cu micro- și macro-angiopatie).

Cunoscând aceste aspect, putem organiza strategia de luptă cu acnea pe mai multe nivele:

(a) Măsuri nemedicamentoase

Există o seamă de măsuri nemedicamentoase care pot influența favorabil acnea:

- evitarea cremelor grase sau a altor topice care blochează porii;
- evitarea tratamentelor hormonale (în special hormonii androgeni);
- evitarea (mai ales la sportivi) a purtării unor bandele pe frunte, precum și a bretonului (favorizează acnea de contact sau *acnee venenata*);
- evitarea săpunurilor comedogenice și a spălăturii excesiv pe față;

- evitarea lactatelor;
- evitarea consumului de carbohidrați și ciocolată.

Menționăm că studiile arată că antiperspirantele, bărbieritul, epilatoarele chimice și pudra de talc nu sunt responsabile de această boală.

Fumatul, în schimb, poate constitui un factor declanșant major.

De asemenea, s-a constatat că *scăderea ponderală* reduce activitatea bolii.

(b) Metode fizioterapice

Dintre **metodele fizioterapice**, un efect pozitiv îl are crioterapia (masajul leziunilor cu zăpadă carbonică sau azot lichid) și expunerea la ultraviolete.

(c) Tratamentul medicamentos

Variază în funcție de severitatea acneei:

- în *acneea ușoară* se administrează tratamente locale care vizează împiedicarea formării dopului de keratină;
- în *acneea moderată* se administrează antibiotice (topic și/sau sistemic);
- în *acneea severă* se administrează retinoizi (derivați de vitamina A) care scad drastic secreția de sebum.

(c) Tratamentul chirurgical

Comportă *metode minore* (extragerea comedoanelor cu extractorul de comedoane, electrocoagularea punctată a comedoanelor închise etc.) și *metode mai agresive* (incizie și drenaj – pentru chistele mari sau, *in extremis*, excizia chirurgicală a traectelor sinusale și reconstrucția).

Fiind o afecțiune caracteristică pubertății și vârstelor tinere, când tinerii își doresc atât de mult să se afirme în plan social, cât și, mai ales,

să intre într-o relație de cuplu, e de înțeles impactul extrem și negativ pe care acnea îl are asupra stimei de sine și a acceptabilității în anumite grupuri socioprofesionale. De aceea, anxietatea, depresia și uneori chiar ideile suicidare nu sunt străine acestor pacienți. Fetele, mai ales, pot manifesta porniri compulsive (de nestăpânit) de a-și maltrata leziunile (acnea *escoriată*), ceea ce poate duce în mod suplimentar la formare de cicatrici și tulburări de pigmentație și alterarea și mai gravă a imaginii de sine (FIG. 167).



FIG. 167. Acnee escoriată

De aceea, tratamentul acneei trebuie început cât mai precoce și, de la caz la caz, poate fi necesară colaborarea cu un psiholog sau un psihodermatolog.

În încheierea acestui capitol menționăm, ca un fapt divers, că specialiștii chinezi consideră că nu ar trebui să ne rezumăm doar la nivelul tenului sau al tegumentului atunci când vrem să tratăm acnea, ci să avem în vedere și localizarea acesteia. Ei au întocmit o hartă a

erupțiilor acneice, susținând că acestea ar demasca de fapt afectarea unor organe interne care își exteriorizează deficitul funcțional la nivelul pielii, prin apariția “coșurilor” (FIG. 168)

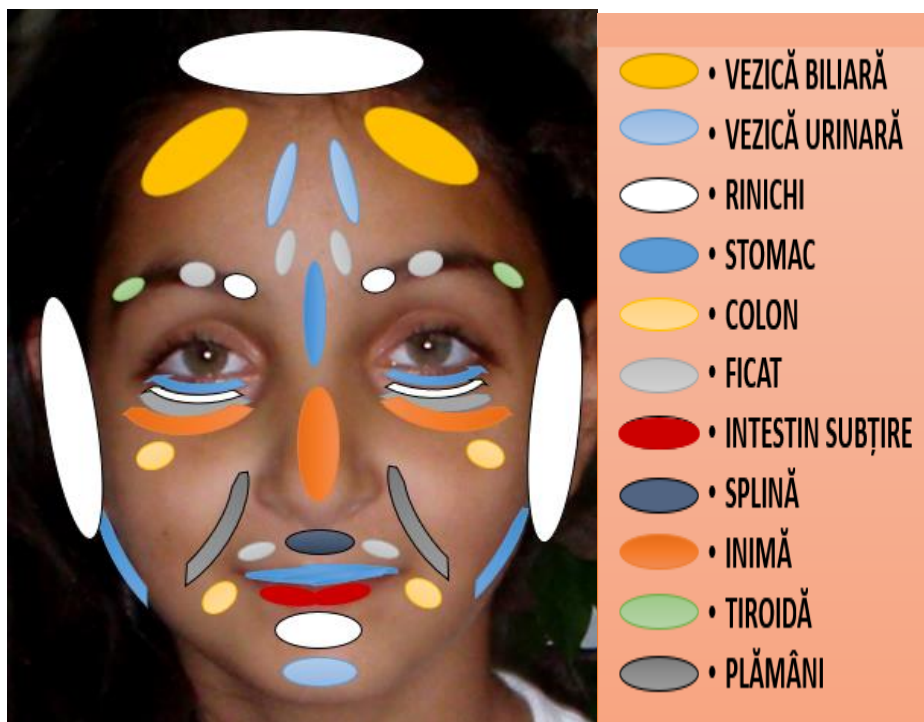


FIG. 168. “Harta” corelațiilor dintre leziunile din acnee și patologiile organelor interne, după medicina chineză ...

b) ACNEEA ROZACEE

(i) NOȚIUNI GENERALE

Denumirea derivă de la aspectul *acneiform* al leziunilor (prin localizarea lor facială și prin prezența unor leziuni comune cu acneea - papule, pustule) dar, comparativ cu acneea, lipsa comedoamelor și prezența generoasă a eritemului restrânge cromatica facială, încât *rozul* devine culoarea definitivă.

Acneea rozacee este o dermatoză facială inflamatorie cronică ce se regăsește în special la populația feminină începând cu decadele 4-5 de viață, manifestată prin eritem, papule, pustule, edem și telangiectazii.

Nu se cunoaște exact cauza bolii (deși s-a demonstrat că anumiți germeni din microflora cutanată, cât și din cea intestinală, ar juca un rol), dar se cunosc numeroși factori declanșatori; intervenția lor repetată și susținută ar fi de natură să agraveze evoluția bolii.

(ii) FACTORII DECLANȘATORI cei mai frecvenți:

- expunerea la temperaturi extreme;
- exercițiul fizic intens;
- expunerea la căldura solară sau, la bucătari, expunerea profesională la căldura emanată de plită sau de cuptor;
- arsurile solare;
- stresul;
- anxietatea;
- expunerea la vântul rece;
- trecerea dintr-un mediu cald într-unul rece;
- anumite medicamente (antiacneice, creme cortizonice) sau proceduri cosmetice (peelinguri, dermabraziune).

Boala este mai frecventă la fototipurile deschise.

(iii) ASPECTE CLINICE

Întâlnim, în acneea rozacee, aspecte comune, dar și distincte, comparativ cu acneea vulgară.

- flushing (o înroșire bruscă și tranzitorie a feței) (FIG. 169);
- plăci eritematoase rozate inițial episodice (FIG. 170) apoi permanente (FIG. 171);
- papule (FIG. 172), pustule, mai rar noduli - apar progresiv pe suprafața plăcilor rozate (FIG. 173, 174);
- rinofima (FIG. 175): o hiperplazie sebacee și vasculară pseudotumorală care se dezvoltă la nivelul piramidei nazale, ducând la deformarea ei grotescă; există “fime” și cu alte localizări, cum ar fi fruntea sau bărbia (FIG. 176).



FIG. 169. Acnee rozacee în stadiul de *flushing*



FIG. 170. Plăci eritematoase rozate, momentan tranzitorii



FIG. 171. Acnee rozacee. Plăci eritematoase rozate cu caracter permanent



FIG. 172. Rozacea papuloasă



FIG. 173. Acnee rozacee. Etapa papulo-pustuloasă. Aspect clinic



FIG. 174. Acnee rozacee. Etapa papulo-pustuloasă. Detaliu



FIG. 175. Rinofima



FIG. 176. Rozacee fimatoasă – localizare la nivelul bărbiei

- clasic, se admite că în fazele avansate (deși, recent, se admite că în toate stadiile bolii) poate apărea *afectarea oculară* (FIG. 177, 178): pleoapele devin umflate și roșii, cu genele aglutinate, ochii sunt și ei roșii (datorită vasodilatației), cu senzație de corp străin, arsură sau prurit, sau chiar încheșoșarea vederii dacă este afectată și corneea.



FIG. 177. Rozacea oculară. Aspect acut, cu edem și congestie palpebrală și lăcrimare

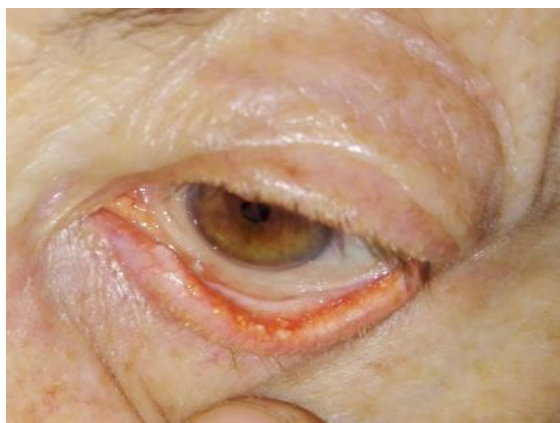


FIG. 178. Rozacea oculară. Aspectul după ani de evoluție: căderea parțială a genelor, edem scleros al cantului palpebral, secreții conjunctivale lactescente

La bolnavii cu rozacee ***nu se constată comedoanele tipice acneei vulgare (criteriu important de diagnostic diferențial)***

Semnele menționate pot fi tranzitorii și fiecare în parte poate apărea independent; pot fi prezente unul sau mai multe semne.

Boala evoluează cu remisiuni și exacerbări.

Nu există markeri histologici sau serologici ai bolii și diagnosticul este eminent clinic.

(iv) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu alte dermatoze faciale:

- acneea vulgară
- lupusul eritematos
- dermatita seboreică

(v) COMPLICAȚIILE ACNEEI ROZACEE

Spre deosebire de acneea vulgară, acneea rozacee se poate solda cu **complicații** demne de luat în seamă, cum ar fi ***complicațiile oculare*** (care pot duce până la orbire) și ***rinofima***, care este desfigurantă prin sine, dar în același timp reprezintă patul pe care se poate greșa un ***epiteliom bazocelular*** (FIG. 179).



FIG. 179. Epiteliom bazocelular dezvoltat pe rinofimă

(vi) TRATAMENTUL ACNEEI ROZACEE

Se poate institui un tratament *general* (cu antibiotice sau antiparazitare) și un tratament *local* cu vasoconstrictoare, antiinflamatoare, precum și electrocoagularea sau laser-terapia pentru telangiectazii. Pentru rinofimă este rezervat tratamentul *chirurgical*.

4) ERITEMUL POLIMORF

a) DEFINIȚIE

Eritemul polimorf este:

- o dermatoză acută și recidivantă, care
- poate atinge atât tegumentele cât și mucoasele,
- condiționată poli etiologic,
- având mai multe forme de prezentare (de unde și denumirea de *polimorf*) și care
- survine de obicei după o infecție, după vaccinare sau după un consum medicamentos.

b) TABLOU CLINIC

La un adult tânăr, după o perioadă prodromală constând din febră, angină, artralgi, apar *simetric* pe dosul mâinilor, treimea inferioară a antebrățelor, fața anterioară a gambelor, leziuni de tip eritemato-papulos sau eritemato-veziculo-bulos cu aspect caracteristic în “țintă de tras” sau “cocardă” cu centrul reprezentat de o papulă, o veziculă sau o bulă și periferia de un halou eritematos sau violaceu.

c) FORME CLINICE

Se descriu trei forme clinice: eritemul polimorf eritemato-papulos, eritemul polimorf eritemato-veziculo-bulos și ectodermoza erozivă

pluriorificală (sau necroliza epidermică toxică, sau sindromul Stevens-Johnson).

i) ERITEMUL POLIMORF ERITEMATO-PAPULOS (FIG. 180, 181, 182, 183, 184)

Evoluează cu o stare generală bună. Plăcile, centrate de o papulă uneori purpurică, au dimensiuni de 0,5-1 cm în diametru, cu conturul mai viu colorat și se pot extinde prin periferie. Din confluarea mai multor leziuni pot apărea aspecte policiclice. Mucoasa bucală e rareori afectată. Leziunile se vindecă în 1-2 săptămâni, lăsând o pigmentație reziduală tranzitorie.



FIG. 180. Eritem polimorf eritemato-papulos. Se observă leziunile cumva mamelonate, constând dintr-o zonă eritematoasă violacee rotundă, în centrul căreia se ridică o mică papulă



FIG. 181. Eritem polimorf eritemato-papulos – detaliu. Observăm secvențele dezvoltării acestor leziuni: inițial apar leziunile eritematoase rotunde roz-violacee (săgeata albă); ulterior, în centrul lor, eritemul ia o tentă violacee mai pronunțată (săgeata albastră) și, într-o ultimă etapă, această zonă se infiltrază, transformându-se într-o papulă, tot violacee (săgeata galbenă)



FIG. 182. Eritem polimorf eritemato-papulos. Și această imagine este foarte didactică și ceva mai detaliată în privința evoluției leziunilor: acestea încep cu pete eritematoase (săgeata albă); în jurul lor se produce apoi, pentru un timp, un inel palid, prin vasoconstricție localizată (săgeata galbenă); într-o etapă ulterioară, zona centrală capătă relief (săgeata neagră) și devine mai violacee, iar zona palidă devine eritematoasă, rozată, și se infiltrază și ea cu un edem urticarian (săgeata gri). De aici fenomenele pot evolua înspre eritemul polimorf veziculo-bulos, prin evoluția, întâi a papulei centrale (săgeată albastră), apoi, eventual, și a inelului eritematos, spre veziculo-bule. Săgeata verde indică o astfel de veziculă (unica din imagine) spartă și acoperită de o crustă subțire



FIG. 183. Eritem polimorf eritemato-papulos. În formele mai agresive de boală, începe infiltrarea de tip urticarian a zonei eritematoase rotunde, care poate evolua de la culoarea roz până la aspectul alb-portelanu, când edemul dermic este mai avansat, păstrându-se doar periferic un chenar eritematos mai intens. Ne dăm seama din această imagine că edemul dermic devine din ce în ce mai accentuat și ne explicăm de ce acest pacient poate „progresa” spre forma de eritem polimorf eritemato-veziculo-bulos



FIG. 184. Eritem polimorf eritemato-papulos. Simptomele sunt deranjante la nivelul *tuturilor* leziunilor, dar unele localizări sunt în mod special greu de suportat, cum ar fi axilele și pliurile în general, palmele sau plantele

Diagnosticul diferențial al acestei forme se face cu sifilidele papuloase, urticaria și vasculitele superficiale.

ii) ERITEMUL POLIMORF ERITEMATO-VEZICULO-BULOS (FIG. 185, 186)

Evoluează pe fondul unei stări generale mai degradate, cu febră moderată și artralгии. Leziunile cutanate sunt într-un număr mai mic, acestea având în centru o veziculă sau o bulă și fiind delimitate adeseori de un inel veziculos (așa-numitul “*herpes iris*”).



FIG. 185. Eritem polimorf eritemato-veziculo-bulos. Deși leziunile, la debut, pot arăta pentru scurtă vreme ca un eritem polimorf eritemato-papulos (săgeata albă), papula centrală se transformă rapid într-o veziculă (săgeata albastră) și apoi, în general, evoluează spre o bulă (săgeata portocalie). Într-un final, bulele se sparg central (oare de ce central?) (săgeata gri) și în zona respectivă se formează o crustă prin uscarea secrețiilor



FIG. 186. Eritem polimorf eritemato-veziculo-bulos. Deși nu e foarte didactică, imaginea prezintă un aspect de *herpes iris*. În compensație pentru scăderile imaginii, săgețile vă vor ajuta să identificați cele trei cercuri concentrice de veziculobule: periferic (săgețile albe mari), mijlociu (săgețile albe mici) și central – recunosc, abia schițat (săgețile negre mici)

La nivelul cavității bucale apar de asemenea veziculo-bule (FIG. 187) care prin rupere lasă eroziuni rotunde sau ovalare cu un franj epitelial periferic. Leziunile sunt dureroase, interferând cu masticăția, deglutiția, și cu efectuarea unei bune igiene bucale și se asociază cu sialoree (salivație) abundentă.

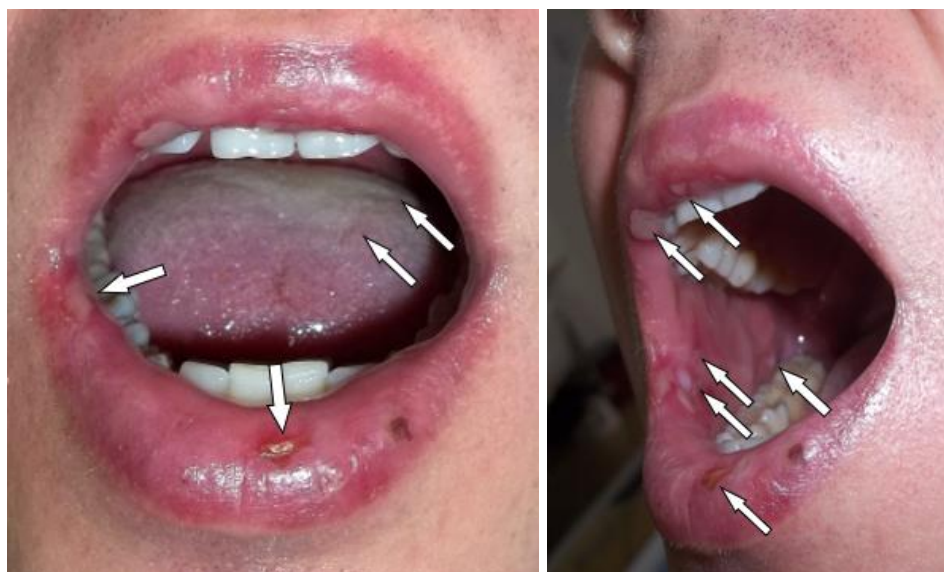


FIG. 187. Eritem polimorf eritemato-veziculo- bulos. Leziunile orale

Această formă de eritem polimorf trebuie diferențiată de alte boli cu leziuni buloase, cum ar fi pemfigusurile, pemfigoidul bulos, sau dermatita herpetiformă; leziunile orale trebuie diferențiate de asemenea de pemfigus, precum și de aftele recurente.

iii) ECTODERMOZA EROZIVĂ PLURIORIFICIALĂ sau SINDROMUL STEVENS-JOHNSON este cea mai gravă formă a eritemului polimorf și reprezintă o urgență medicală.

În timp ce aspectul cutanat este similar celorlalte forme de eritem polimorf, leziunile mucoase sunt dramatice, vizând concomitent mucoasele orală, conjunctivală, anală și genitală.

Leziunile orale (FIG.188) au impactul cel mai puternic asupra economiei generale a organismului. Bulele care se sparg rapid lasă eroziuni dureroase extinse, care se acoperă cu false membrane alb-cenușii, făcând masticția și deglutiția imposibile (iar vorbirea foarte dificilă sau și ea imposibilă). Din cauza durerii, igiena bucală este absolut exclusă, ceea ce contribuie în plus la proliferarea microbiană și micotică și agravează simptomele, punând vindecării probleme suplimentare

(tratarea malnutriției, a candidozei care se poate extinde la tubul digestiv sau în arborele respirator etc.).



FIG. 188. Sindromul Stevens-Johnson – leziunile labiale: veziculo-bulele s-au suprainfectat, transformându-se în pustule (săgețile albe), iar altele s-au spart, transformându-se în eroziuni (săgețile albastre), iar acestea s-au acoperit apoi de cruste hemactice



FIG. 189. Sindromul Stevens-Johnson. Leziunile mucoase

Din FIG. 189 vedem că leziunile labiale acoperite de cruste (săgeata albastră) prezente în imaginea din stânga sunt numai vârful aisbergului: în cavitatea bucală bulele extensive se sparg, lăsând eroziuni largi și dureroase (săgeți albe), unele evoluând spre necroză (săgeată neagră). Sunt însă aspecte importante care nu se văd, dar se pot, într-o măsură, imagina: cu astfel de eroziuni și necroze în gură, alimentația devine chinuitoare sau chiar imposibilă, și cu atât mai mult igiena bucală. E de la sine înțeles că pacientul va emana în curând un miros pestilențial. E greu de petrecut timp alături de un astfel de bolnav, iar acesta, pe lângă suferințele generate de boală, va trebui să îndure și suferințele legate de izolare și de lipsa suportului psihologic.

Leziunile conjunctivale debutează ca o conjunctivită catarală care se acoperă de flictene și în scurt timp devine purulentă. Evoluția se poate face spre ulceratii și opacități corneene și cecitate (orbire).

Leziunile genito-urinare debutează de asemenea cu bule extinse, care se sparg și se suprainfectează, lăsând eroziuni acoperite de secreții purulente. Micțiunile sunt atât de dureroase, încât bolnavul nu își poate finaliza micțiunea din cauza durerii și ajunge să dezvolte glob vezical (situație în care se impune sondajul vezical).

La nivelul mucoasei anale, eroziunile sfincteriene produc tenesme și împiedică defecația.

La nivel cutanat, deși în general leziunile sunt similare celor descrise la celelalte forme clinice ale eritemului polimorf, în unele situații (rare, din fericire) acestea pot îmbrăca un caracter extensiv, denudând arii largi de piele, cu toate consecințele funcționale și metabolice care decurg de aici (pierderi hidroelectrolitice, proteice, modificări tensionale, sindrom de malnutriție, dureri accentuate, dificultăți aproape însumontabile în aplicarea și schimbarea pansamentelor, îmbrăcare-dezbrăcare etc.) (FIG. 190).



FIG. 190. În formele grave de sindrom Stevens-Johnson poate coexista o afectare cutanată impresionantă, ca în cazul de față (Imagine din colecția dr. Patricia Matei)

La toate aceste manifestări cutaneo-mucoase se mai adaugă și o participare **sistemică** importantă:

- la nivelul aparaturii respiratorii: tuse inițial seacă, apoi productivă, cu expectorație mucopurulentă, putând evolua spre bronhopneumopatie de tip viral;
- la nivelul aparaturii renale: hematurie și insuficiență renală;
- modificarea stării generale cu febră, cefalee, amețeli și evoluție posibilă spre deces.

Leziunile conjunctivale și corneene se pot solda cu sechele oculare.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli buloase (pemfigusul vulgar, pemfigoidul bulos, necroliza epidermică toxică postmedicamentoasă).

d) ETIOPATOGENIA ERITEMULUI POLIMORF:

Eritemul polimorf este o boală reacțională polietiolologică declanșată printr-un mecanism imuno-patologic pe un fond de predispoziție genetică.

Se cunosc ***factori declanșanți***:

- *virali* (herpesul),
- *microbieni* (infecții cronice de focar acutizate),
- *medicamentoși* (antalgice, antireumatice, antibiotice) sau
- *alimentari*.

e) INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Arată modificări inflamatorii și imaginea de bronhopneumopatie virală.

e) TRATAMENTUL

Tratamentul general diferă în funcție de severitatea afectării:

În eritemul polimorf eritemato-papulos și în eritemul polimorf eritemato-veziculo-bulos se administrează antibiotice și desensibilizante topice și, eventual, sistemice; ectodermoza erozivă pluriorificială necesită tratament într-un serviciu de terapie intensivă, corticoterapie sistemică, antibioterapie, reechilibrare hidro-electrolitică, alimentație parenterală sau pe sondă nazo-gastrică etc.

Tratamentul local vizează reducerea inflamației și favorizarea epitelizării și se bazează în special pe corticoterapie topică.

5) ERITEMUL NODOS

a) ASPECTE CLINICE

Această boală se mai numește *dermatita contuziformă*. Denumirea de *eritem nodos* ne spune deja câte ceva despre boală: că este o boală a pielii caracterizată prin *eritem* și *noduli*. Cunoaștem de la *Leziunile elementare* că nodulii sunt localizați în dermul profund și, mai ales, în hipoderm. Fără a cunoaște despre această boală altceva decât denumirea ei, ne așteptăm deci la o dermatită care să afecteze hipodermul prin *noduli* și să producă vasodilatație în dermul supraiacent, fenomen care la suprafața tegumentului să se traducă într-un *eritem*. Ne mai spune ceva și denumirea de *contuziformă*. Aceasta ne sugerează că leziunile prezentate evoluează printr-o paletă de culori similară cu cea a unei contuzii care a generat un hematom (sau o vânătăie) în decursul vindecării: roșu-violaceu → brun → galben-verzui → apoi revenirea la normal (FIG. 191).



FIG. 191. Denumirea de *dermatită contuziformă* care i se mai dă eritemului nodos este foarte didactic ilustrată de imaginea de față

Știind deja din denumire atâtea detalii despre boală, să vedem ce este ea în fond:

Eritemul nodos este o boală inflamatorie cu mai multe etiologii, caracterizată printr-o inflamație a grăsimii subcutanate ce duce la apariția unor noduli fermi localizați în general la nivelul gambelor, bilateral (FIG. 192).

Rezoluția spontană a leziunilor se produce în circa 30-60 de zile.



FIG. 192. Aspectul clinic al eritemului nodos. Observăm că e afectată în special fața anterioară a gambelor, cu leziuni de dimensiuni diferite. În acest caz, culoarea lor este roz-roșie, ceea ce ne sugerează o erupție recentă (lipsind aspectul contuziform, care se va dezvolta ulterior, deși nu întotdeauna foarte evident: e mai evident în cazul nodulilor mari și mai discret în cazul celor mici).

Diagnosticul ne poate scăpa dacă nu practicăm și *palparea* leziunilor, care, uneori, nu sunt evident reliefate, iar erupția, mai ales în cazul nodulilor mai mici, se poate confunda cu alte pete eritematoase. Palparea însă va decela nodulii și diagnosticul devine inconfundabil (doar avem *eritem* și *noduli*, nu ?...)

Există un *prodrom* de 1-2 zile, caracterizat prin febră, maleză, oboseală, artralгии, angină. Pe acest fond apare brusc la nivelul gambelor erupția dureroasă cu noduli cu diametrul de până la 2,5-5 cm, odată cu creșterea febrei la 38-40° și înrăutățirea celorlalte semne constituționale. Erupția se poate extinde în unele cazuri la nivelul coapselor, brațelor, mai rar a abdomenului și apare în valuri succesive. Fiecare element individual

parcurge un ciclu de circa 2-3 săptămâni, timp în care își schimbă treptat culoarea (la fel ca un hematom) și devine tot mai mic, mai moale și mai puțin dureros. În final, vindecarea se realizează cu *restitutio ad integrum*, fără cicatrici sau atrofii.

b) ETIOLOGIE

Între factorii **etiologici** ai acestei boli enumerăm:

- Bacterii: Streptococul, bacilul tuberculos, Treponema pallidum
- Virusuri
- Medicamente: antalgice, antipiretice, contraceptive
- Vaccinarea anti-hepatită B.

Totuși, încă mai rămân 30-50% din cazuri cu etiologie necunoscută.

c) INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Arată în mod nespecific prezența inflamației prin alterarea testelor inflamatorii sangvine (VSH, leucocitoza, etc.). **Examenu**l *histopatologic* precizează diagnosticul.

d) DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu vasculitele cutanate (eritemul nodos fiind, de fapt, și el o formă de vasculită) și cu alte forme de eritem nodos (exemplu: în tuberculoză).

e) TRATAMENTUL

Când se cunoaște agentul cauzal, tratamentul *etiologic* este cel mai eficient și indicat. În celelalte cazuri se aplică *tratament patogenic* și *simptomatic*:

- repaus la pat
- repaus cu picioarele ridicate (eventual înclinarea adecvată a planului patului)
- bandaje compresive
- comprese umede
- creme sau geluri cu heparinoizi
- antiinflamatoare.

Cazurile severe pot beneficia de corticoterapie sistemică.

BIBLIOGRAFIE

1. Abokwidir, M., Feldman, S.R., "Rosacea Management", *Ski appendage Disord.* (2016) Sep;2(1–2):26–34.
3. Alexis, A.F., Callender, V.D., Baldwin, H.E., Desai, S.R., Rendon, M.I., Taylor, S.C., "Global epidemiology and clinical spectrum of rosacea, highlighting skin of color": *Review and clinical practice experience. J Am Acad Dermatol.* (2019) Jun;80(6):1722-1729.e7.
4. Anzengruber, F., Czernielewski, J., Conrad, C., Feldmeyer, L., Yawalkar, N., Häusermann, P., et al. "Swiss S1 guideline for the treatment of rosacea", Vol. 31, *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* : JEADV. England; (2017) p. 1775–91.
5. Araujo, D.N., Ribeiro, C.T., Maciel, A.C., Bruno, S.S., Fregonezi, G.A., Dias, F. Al., "Physical exercise for the treatment of non-ulcerated chronic venous insufficiency", *Cochrane database Syst Rev.* (2016) Dec; 12(12):CD010637.
6. Asai, Y., Tan, J., Baibergenova, A., Barankin, B., Cochrane, C.L., Humphrey, S., et al. "Canadian Clinical Practice Guidelines for Rosacea", *J Cutan Med Surg.* (2016) Sep;20(5):432–45.
7. Berti-Hearn, L., Elliott, B., "Chronic venous insufficiency: A review for nurses", *Nursing (Lond).* (2019) Dec;49(12):24–30.
8. Bienenfeld, A., Nagler, A.R., Orlow, S.J., "Oral Antibacterial Therapy for Acne Vulgaris: An Evidence-Based Review", *Am J Clin Dermatol.* (2017) Aug;18(4):469–90.
9. Bjorn-Mortensen, K., Ladefoged, K., Simonsen, J., Michelsen, S.W., Sørensen, H.C.F., Koch, A., et al. "Erythema nodosum and the risk of tuberculosis in a high incidence setting", *Int J Circumpolar Health.* (2016);75:32666.
10. Bonkemeyer, Millan, S., Gan, R., Townsend, P.E., "Venous Ulcers: Diagnosis and Treatment", *Am Fam Physician.* (2019) Sep;100(5):298–305.
12. Buddenkotte, J., Steinhoff, M., "Recent advances in understanding and managing rosacea", *F1000Research.* (2018);7.

13. Carman, T.L., Al-Omari, A., "Evaluation and Management of Chronic Venous Disease Using the Foundation of CEAP", *Curr Cardiol Rep.* (2019) Aug;21(10):114.
15. Chamanga, E.T., "Understanding venous leg ulcers", *Br J Community Nurs.* (2018) Sep;23(Sup9):S6–15.
17. Cooper, A.J., Harris, V.R., "Modern management of acne", *Med J Aust.* (2017) Jan;206(1):41–5.
18. Cranendonk, D.R., Lavrijsen, A.P.M., Prins, J.M., Wiersinga, W.J., "Cellulitis: current insights into pathophysiology and clinical management", *Neth J Med.* (2017) Nov;75(9):366–78.
19. Cristodor, P., Gârlea, S., (2007) *Memorator de diagnostic diferențial al bolilor dermatologice*, Editura Fundației Culturale Libra, București, ISBN: 978-973-7633-59-0
20. Cristodor, P., (2009) *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic*, Volumul I, Literele A-L. Editura Marineasa, Timișoara, ISBN: 978-973-631-566-4, Vol I 978-973-631-567-1
21. Cristodor, P., (2009) *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic*, Volumul II, Literele M-Z. Editura Marineasa, Timișoara, ISBN: 978-973-631-566-4, Vol II 978-973-631-568-8
22. Dahm, K.T., Myrhaug, H.T., Strømme, H., Fure, B., Brurberg, K.G., "Effects of preventive use of compression stockings for elderly with chronic venous insufficiency and swollen legs: a systematic review and meta-analysis", *BMC Geriatr.* (2019) Mar;19(1):76.
23. Davies, A.H., "The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence", *Adv Ther.* (2019) Mar;36(Suppl 1):5–12.
24. DePopas, E., Brown, M., "Varicose Veins and Lower Extremity Venous Insufficiency", *Semin Intervent Radiol.* (2018) Mar;35(1):56–61.
25. Dessinioti, C., Antoniou, C., "The "red face": Not always rosacea", *Clin Dermatol.* (2017);35(2):201–6.
26. Dodiuk-Gad, R.P., Chung, W.-H., Valeyrie-Allanore, L., Shear, N.H., "Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: An Update", *Am J Clin Dermatol* (2015) Dec;16(6):475–93.

27. Dursun, R., Daye, M., Durmaz, K., "Acne and rosacea: What's new for treatment?", *Dermatol Ther.* (2019) Sep;32(5):e13020.
28. Farrah, G., Tan E., "The use of oral antibiotics in treating acne vulgaris: a new approach", *Dermatol Ther.* (2016) Sep;29(5):377–84.
29. Feaster, B., Cline, A., Feldman, S.R., Taylor, S., "Clinical effectiveness of novel rosacea therapies", *Curr Opin Pharmacol.* (2019) Jun;46:14–8.
31. Gebauer, K., "Acne in adolescents", *Aust Fam Physician.* (2017) Dec; 46(12):892–5.
33. Gupta, L.K., Martin, A.M., Agarwal, N., D'Souza, P., Das, S., Kumar, R., et al. "Guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: An Indian perspective", *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* (2016);82(6):603–25.
34. Hafsi, W., Badri, T., "Erythema Nodosum", *In Treasure Island (FL)*; (2020).
35. Harris, V., Jackson, C., Cooper, A., "Review of Toxic Epidermal Necrolysis", *Int J Mol Sci.* (2016) Dec;17(12).
36. Holmes, A.D., Spoenclin, J., Chien, A.L., Baldwin, H., Chang, A.L.S., "Evidence-based update on rosacea comorbidities and their common physiologic pathways", *J Am Acad Dermatol.* (2018) Jan;78(1):156–66.
37. Hyder, O.N., Soukas, P.A., "Chronic Venous Insufficiency: Novel Management Strategies for an Under-diagnosed Disease Process", *R I Med J* (2013). 2017 May;100(5):37–9.
38. Inamadar, A.C., Adya, K.A., "The rash with painful and erythematous nodules", *Clin Dermatol.* (2019);37(2):129–35.
39. Jørgensen, A.-H.R., Egeberg, A., Gideonsson, R., Weinstock, L.B., Thyssen, E.P., Thyssen, J.P., "Rosacea is associated with *Helicobacter pylori*: a systematic review and meta-analysis", *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2017) Dec;31(12):2010–5.
40. Kardeh, S., Saki, N., Jowkar, F., Kardeh, B., Moein, S.A., Khorraminejad-Shirazi, M.H., "Efficacy of Azithromycin in Treatment of Acne Vulgaris: A Mini Review", *World J Plast Surg.* (2019) May;8(2):127–34.
42. Kinoshita, Y., Saeki, H., "A Review of the Active Treatments for Toxic Epidermal Necrolysis", *J Nippon Med Sch.* (2017);84(3):110–7.

43. Labropoulos, N., "How Does Chronic Venous Disease Progress from the First Symptoms to the Advanced Stages? A Review", *Adv Ther.* (2019) Mar; 36(Suppl 1):13–9.
44. Lerch, M., Mainetti, C., Terziroli Beretta-Piccoli, B., Harr, T., "Current Perspectives on Erythema Multiforme", *Clin Rev Allergy Immunol.* (2018) Feb;54(1):177–84.
45. Leung, A.K.C., Leong, K.F., Lam, J.M., "Erythema nodosum", *World J Pediatr.* (2018) Dec;14(6):548–54.
46. Martinez-Zapata, M.,J., Vernooij, R.W.M., Uriona Tuma, S.M., Stein, A.T., Moreno, R.M., Vargas, E., et al. "Phlebotonics for venous insufficiency", *Cochrane database Syst Rev.* (2016) Apr;4(4):CD003229.
47. McLaughlin, J., Watterson, S., Layton, A.M., Bjourson, A.J., Barnard, E., McDowell, A., "Propionibacterium acnes and Acne Vulgaris: New Insights from the Integration of Population Genetic, Multi-Omic, Biochemical and Host-Microbe Studies", *Microorganisms.* (2019) May;7(5).
48. Moradi Tuchayi, S., Makrantonaki, E., Ganceviciene, R., Dessinioti, C., Feldman, S.R., Zouboulis, C.C., "Acne vulgaris", *Nat Rev Dis Prim.* (2015) Sep;1:15029.
49. Patel, S.K., Surowiec, S.M., "Venous Insufficiency", In *Treasure Island (FL)*; (2020).
50. Rabe, E., Partsch, H., Hafner, J., Lattimer, C., Mosti, G., Neumann, M., et al. "Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement", *Phlebology.* (2018) Apr;33(3):163–84.
51. Raffetto, J.D., "Pathophysiology of Chronic Venous Disease and Venous Ulcers", *Surg Clin North Am.* (2018) Apr;98(2):337–47.
52. Rainer, B.M., Kang, S., Chien, AL., "Rosacea: Epidemiology, pathogenesis, and treatment", *Dermatoendocrinol.* (2017);9(1):e1361574.
53. Sahni, D.R., Feldman, S.R., Taylor, S.L., "Ivermectin 1% (CD5024) for the treatment of rosacea", *Expert Opin Pharmacother.* (2018) Apr;19(5):511–6.
54. Santler, B., Goerge, T., "Chronic venous insufficiency - a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment", *J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft = J Ger Soc Dermatology JDDG.* (2017) May;15(5):538–56.

59. Schneider, J.A., Cohen, P.R., "Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A Concise Review with a Comprehensive Summary of Therapeutic Interventions Emphasizing Supportive Measures", *Adv Ther.* (2017) Jun;34(6):1235–44.
61. Shamimi-Noori, S.M., Clark, T.W.I., "Venous Stents: Current Status and Future Directions", *Tech Vasc Interv Radiol.* (2018) Jun;21(2):113–6.
62. Shokeen, D., "Influence of diet in acne vulgaris and atopic dermatitis", *Cutis.* (2016) Sep;98(3):E28–9.
63. Solovan, C., Chiticaru, E., (2013) *Manual de Dermatologie și Venerologie Plus*, Ed. Mirton, Timișoara,
64. Stein Gold, L., Baldwin, H.E., Lin, T., "Management of Severe Acne Vulgaris With Topical Therapy", *J Drugs Dermatol.* (2017) Nov;16(11):1134–8.
65. Tan, J.K.L., Bhate, K., "A global perspective on the epidemiology of acne", *Br J Dermatol.* (2015) Jul;172 Suppl 1:3–12.
66. Trayer, K.P., Love, G., Studdiford, J.S., "Erythema Multiforme: Recognition and Management" *Am Fam Physician.* (2019) Jul;100(2):82–8.
67. Trivedi, M.K., Bosanac, S.S., Sivamani, R.K., Larsen, L.N., "Emerging Therapies for Acne Vulgaris", *Am J Clin Dermatol.* (2018) Aug;19(4):505–16.
68. van Zuuren, E.J., "Rosacea", *N Engl J Med.* (2017) Nov;377(18):1754–64.
69. Weiss, E., Katta, R., "Diet and rosacea: the role of dietary change in the management of rosacea", *Dermatol Pract Concept.* (2017) Oct;7(4):31–7.
70. White, K.D., Abe, R., Ardern-Jones, M., Beachkofsky, T., Bouchard, C., Carleton, B., et al. "SJS/TEN 2017: Building Multidisciplinary Networks to Drive Science and Translation", *J Allergy Clin Immunol Pract.* (2018);6(1):38–69.
71. Wick, M.R., "Panniculitis: A summary", *Semin Diagn Pathol.* (2017) May; 34(3):261–72.
72. Wladis, E.J., Adam, A.P., "Treatment of ocular rosacea". *Surv Ophthalmol.* (2018);63(3):340–6.

73. Woolum, J.A., Bailey, A.M., Baum, R.A., Metts, E.L., "A Review of the Management of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis", *Adv Emerg Nurs J.* (2019);41(1):56–64.
75. Yang, X., "Relationship between *Helicobacter pylori* and Rosacea: review and discussion", *BMC Infect Dis.* (2018) Jul;18(1):318.
76. Zaenglein, A.L., "Acne Vulgaris", *N Engl J Med.* (2018) Oct;379(14):1343–52.
77. Zip, C., "The Role of Skin Care in Optimizing Treatment of Acne and Rosacea", *Skin Therapy Lett.* (2017) May;22(3):5–7.
78. Zoghaib, S., Kechichian, E., Souaid, K., Soutou, B., Helou, J., Tomb, R., "Triggers, clinical manifestations, and management of pediatric erythema multiforme: A systematic review", *J Am Acad Dermatol.* (2019) Sep;81(3):813–22.

CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI

DIN CUPRINSUL VOLUMELOR:

VOLUMUL I NOȚIUNI INTRODUCTIVE

- 1) Introducere
- 2) Structura și funcțiile pielii
- 3) Leziunile elementare

VOLUMUL II INFECȚII ȘI INFESTAȚII CUTANATE

- 1) Piodermitele
 - a) Generalități
 - b) Stafilodermiile
 - c) Streptodermiile
- 2) Dermatmicozele
 - a) Dermatofitiile
 - b) Candidozele/levurile
 - c) Pytiriasis versicolor
 - d) Micozele sistemice
- 3) Virozele cutanate
 - a) Generalități
 - b) Epidermovirozele hiperplazice
 - c) Epidermoneurovirozele
- 4) Infestațiile cutanate
 - a) Scabia
 - b) Pediculoza

VOLUMUL III BOLI CUTANATE CU SUBSTRAT IMUN ȘI ALERGIC

- 1) Dermatitele alergice
 - a) Urticaria
 - b) Eczema
 - c) Prurigourile
- 2) Dermatozele țesutului conjunctiv
 - a) Introducere

- b) Lupusul eritematos
 - c) Sclerodermiile
 - d) Dermatomiozita
- 3) Dermatozele buloase
- a) Pemfigusul vulgar
 - b) Alte forme de pemfigusuri
 - c) Pemfigoidul bulos
 - d) Dermatita herpetiformă

VOLUMUL IV PATOLOGIE DERMATOLOGICĂ DIVERSĂ

1. Psoriazisul
2. Insuficiența venoasă cronică
3. Acneea
 - a) Acneea vulgară
 - b) Acneea rozacee
4. Eritemul polimorf
5. Eritemul nodos

VOLUMUL V PRECANCERE CUTANATE, TUMORI BENIGNE ȘI MALIGNE

- 1) Precancerile cutanate
 - a) Keratoza actinică
 - b) Nevii nevocelulari
 - c) Leucoplazia
- 2) Tumorile cutanate benigne
 - a) Keratoza seboreică
- 3) Cancerile cutanate
 - a) Epiteliomul bazocelular
 - b) Carcinomul spinocelular
 - c) Melanomul malign

VOLUMUL VI VENEROLOGIA

- 1) Bolile cu transmitere sexuală
 - c) Sifilisul
 - d) Gonoreea