

Patricia Cristodor



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

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

Volumul VI
BOLILE CU TRANSMITERE SEXUALĂ
(VENEROLOGIA)



PATRICIA CRISTODOR

**CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ
ÎNTRU ALE
DERMATOLOGIEI**

Volumul VI

**BOLILE CU TRANSMITERE
SEXUALĂ**

(VENEROLOGIA)

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. VI: 978-606-786-204-1

© 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. INTRODUCERE	9
2. ETIOLOGIA BOLILOR SEXUALE	12
3. ASPECTE CLINICE GENERALE	12
4. SIFILISUL	13
a. AGENTUL PATOGEN	13
b. TRANSMITEREA	13
c. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI PRIMAR ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ	14
i. ȘANCRUL SIFILITIC	14
ii. ADENOPATIA SIFILITICĂ	19
iii. COMPLICAȚIILE SIFILISULUI PRIMAR	22
1. Fimoza	22
2. Parařfimoza	23
3. (Flebo)limfangita	26
4. Ruptura frenului	26
iv. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SIFILISULUI PRIMAR	27
d. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI SECUNDAR ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ	31
i. MANIFESTĂRILE GENERALE	31
ii. SIMPTOMELE VISCERALE	32
iii. MANIFESTĂRILE CUTANATE	33

1.	<i>Sifilidele eritematoase</i> sau <i>maculare</i> sau <i>rozeola sifilitică</i>	33
2.	<i>Sifilidele papuloase</i>	35
a.	Sifilidele papuloscuamoase sau psoriaziforme	35
b.	Sifilidele acneiforme	36
c.	Sifilidele papuloerozive sau fisurate	37
d.	Sifilidele foliculare	38
e.	Sifilidele papulo-hipertrofice	38
3.	<i>Sifilidele pustulo-ulceroase</i>	40
4.	<i>Sifilidele pigmentare</i>	41
iv.	SIFILIDELE MUCOASE	42
v.	SIFILIDELE FANERELOR	44
e.	SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI <i>LATENT</i> ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ	47
f.	SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI <i>TERȚIAR</i> ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ	48
i.	MANIFESTĂRI CUTANEO-MUCOASE	49
1.	<i>Tuberculii sifilitici</i>	49
2.	<i>Gomele sifilitice</i>	50
ii.	MANIFESTĂRILE VISCERALE	53
iii.	DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	54
g.	SIFILISUL CONGENITAL	54
i.	SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE	55

1. <i>Manifestările cutaneo-mucoase (sifilidele)</i>	56
2. <i>Manifestările osteo-articulare</i>	59
3. <i>Manifestările viscerale</i>	62
ii. SIFILISUL CONGENITAL TARDIV	62
1. <i>Stigmatete sifilitice</i>	62
a. <i>Cutaneo-mucoase</i>	62
b. <i>Dentare</i>	63
c. <i>Osoase</i>	66
2. <i>Manifestările active</i>	68
h. DIAGNOSTICUL SIFILISULUI	72
i. PROFILAXIA SIFILISULUI	74
j. TRATAMENTUL SIFILISULUI	75
k. O POVESTE CARE SĂ VĂ DEA DE GÂNDIT ...	75
5. GONOREEA	76
a. INTRODUCERE ȘI DESCRIERE GENERALĂ	76
b. MANIFESTĂRI PRIMITIVE GENITALE	76
i. GONOREEA LA BĂRBAȚI	77
1. <i>Complicațiile gonoreei la bărbați</i>	79
ii. GONOREEA LA FEMEI	79
1. <i>Complicațiile gonoreei la femei</i>	80

c. MANIFESTĂRI PRIMITIVE EXTRAGENITALE	81
i. INFECȚIA GONOCOCICĂ OROFARINGIANĂ	81
ii. OFTALMIA GONOCOCICĂ	81
iii. ANORECTITA GONOCOCICĂ	82
iv. AFECTAREA CUTANATĂ	83
d. COMPLICAȚIILE GONOREEI LA DISTANȚĂ	84
e. DIAGNOSTICUL INFECȚIEI GONOCOCICE	85
f. TRATAMENTUL INFECȚIEI GONOCOCICE	85
ÎNCHEIERE	86
BIBLIOGRAFIE	87
CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI DIN CUPRINSUL VOLUMELOR	90

1. INTRODUCERE

Una din primele învățături pe care m-am străduit să o imprim copiilor mei a fost aceea că *boala și moartea vin de foarte multe ori prin lucrurile care îți plac cel mai mult* (deși nu numai prin acestea).

De ce? Pentru că de ele nu te ferești. Pentru că, dimpotrivă, le cauți. Pentru că, foarte ușor, faci excese. Și pentru că, mai devreme sau mai târziu va trebui să plătești pentru excesele acestea.

Excesul de mâncare duce la obezitate, ateroscleroză, hipertensiune, infarct miocardic, accident vascular cerebral etc., moarte.

Excesul de băuturi alcoolice duce pe termen scurt la pierderea carnetului de conducere (😊), la pierderea discernământului, la detresă financiară, la violență în familie sau/și societate, probleme la locul de muncă și, cu timpul, la degradare fizică și intelectuală, la demență alcoolică, la hepatite alcoolice, ciroză alcoolică, cancer hepatic, deces.

Excesul de fumat (deși, după mine, excesul începe chiar de la o singură țigară) duce la bronșită tabacică, otite, gastrite, îmbătrânire precoce, arterite - care pot evolua până la amputație de membre inferioare, apoi chiar și de membre superioare, cancere de limbă, ureche, gât, tiroidă, dar mai ales bronho-pulmonare, deces.

Excesul de droguri (și în acest caz, de asemenea, după mine, excesul începe cu orice cifră mai mare ca zero) duce la dependențe și depersonalizare, cu imposibilitatea reintegrării în familie și societate și nu rareori suicid.

Excesul de somn (ca și excesul de nesomn) duce la dificultăți de a-ți procura și menține un loc de muncă, de a-ți întemeia o familie, de a fi un om sau părinte responsabil, de a-ți câștiga existența.

Chiar și excesul de muncă este dăunător, conducând la surmenaj, favorizarea bolilor cardiovasculare și psihice.

Excesele *sexuale* sunt însă o categorie specială. Pe de o parte, definesc de obicei persoane imature psihic sau instabile. Pe de altă parte, implică obligatoriu existența unei a doua persoane (față de celelalte tipuri de excese, pe care le poți face de unul singur). Practicate în familie, excesele sexuale duc la epuizare și nevroze. Practicate cu mai multe persoane, uneori necunoscute, dezvăluie perceperea celuilalt nu ca ființă umană, ca un tezaur inepuizabil de trăsături, calități, potențialități, informații, ci ca un simplu obiect destinat satisfacerii plăcerilor sexuale, care poate fi oricând abandonat și schimbat (uneori fiind chiar *de unică folosință*).

Desigur, aceste excese sunt și ele grevate de pericole. Bolile cu transmitere sexuală, de care ne vom ocupa mai jos, sunt numai o parte din acestea.

Dar, mai ales, și acest amănunt le face cu totul speciale, spre deosebire de feluritele boli provocate de alte tipuri de excese, unele dintre bolile cu transmitere sexuală au capacitatea de a se transmite nu numai unui alt om sănătos, ci și produsului de concepție și de a duce astfel la nașterea unui copil bolnav sau grav bolnav. Sau handicapat pe viață. Sau chiar mort. (După cum se spune în Biblie: *Părinții mănâncă aguridă și copiilor li se strepezesc dinții ...*).

(Din păcate, nu numai *excesele* sexuale se pot solda cu o astfel de finalitate. Practic, și o activitate sexuală ocazională te poate împinge pe nisipurile mișcătoare ale incertitudinii, ale riscului. Intri într-o junglă, desigur, tentantă, plină de promisiuni, dar din umbrele ei te pândesc fiarele sălbatice).

Odată cu coborârea ștachetei privitoare la conduita morală și cu apariția unei adevărate industrii a plăcerilor sexuale, bolile transmise

sexual au dobândit o răspândire tot mai largă. Din păcate, pentru combaterea lor nu se face apel la restaurarea principiilor morale (metodă care, sincer vorbind, ar avea un succes garantat), ci la modalități de a minimaliza riscul de infectare, menținând în continuare procurarea necenzurată a plăcerii ...

Revenind la “oile noastre”:

Bolile cu transmitere sexuală sunt acele boli infecțioase care se transmit de la o persoană la alta prin contactul sexual intim. Nu este însă o surpriză ca aceste boli să se transmită și prin sărut sau prin traversarea de către nou-născut a filierei pelvi-genitale a mamei infectate, sau, după cum am menționat mai sus, prin infectarea intrauterină a fătului.

Fiindcă simptomele din sfera genitală în general *nu stau la vedere*, pacienții aceștia reprezintă un pericol epidemiologic pentru partenerii lor sexuali, care nu au motiv să bănuie nimic. De fapt, sunt situații în care nici chiar pacienții înșiși nu conștientizează că sunt bolnavi și că sunt în situația de a transmite vreo boală. (Din păcate, există și situații inverse, în care persoane bolnave și avizate asupra bolii lor, dar psihopate sau/și rău intenționate, își ascund boala și au în mod voit contacte sexuale neprotejate cu persoane sănătoase, cu scopul de a infecta cât mai mulți parteneri – după clasicul model: “să moară și capra vecinului – sau, și mai bine, tuturor vecinilor să le moară toate caprele”...)

Deși transmiterea sexuală (incluzând contactul oral și anal) a acestor boli este regula, există rare excepții de transmitere ne-sexuală, cum ar fi transmiterea pe cale intravenoasă (transfuzii, consum de droguri), prin contactul percutan cu leziunile infecțioase sau transmiterea congenitală.

2. ETIOLOGIA BOLILOR SEXUALE

Bolile sexuale pot avea următoarele cauze:

- virale (vegetațiile veneriene, herpesul genital, hepatitele virale, infecția HIV)
- bacteriene (sifilisul, gonoreea, uretrita chlamidiană, limfogranulomatoza veneriană, șancroidul, granulomul inghinal)
- parazitare (scabia, pediculoza, trichomonioza)
- micotice (rar) - candida.

3. ASPECTE CLINICE GENERALE

Bolile cu transmitere sexuală au **prezentări** variate:

- eroziuni sau ulcerații (sifilisul, herpesul genital, limfogranulomul venerian, șancroidul, granulomul inghinal)
- secreții uretrale patologice (gonoreea, chlamidia, trichomonioza, candidoza)
- dureri (herpesul genital, șancroidul)
- lipsa durerii în prezența unor leziuni mai mult sau mai puțin alarmante (aceasta este caracteristică pentru sifilis, dar se mai întâlnește și în limfogranulomul venerian, sau în granulomul inghinal)
- adenopatii (de regulă regionale).

Este de reținut că *o persoană care a contactat o anumită boală cu transmitere sexuală este la risc să fi contractat simultan (sau succesiv) și altele.*

De aceea, **acești bolnavi trebuie testați cu o baterie de teste acoperitoare pentru toate bolile** enumerate mai sus.

4. SIFILISUL

a. AGENTUL PATOGEN

Este o boală cu transmitere sexuală care aparține exclusiv primatelor (om, maimuțe), produsă de o **spirochetă microaerofilă**: *Treponema Pallidum*. Aceasta afectează majoritatea organelor și cunoaște perioade simptomatice, floride, intercalate cu perioade lungi de latență, asimptomatice.

Treponemele sunt deosebit de sensibile și de aceea până în prezent nu au putut fi cultivate pe medii artificiale (și tot de aceea, nici nu s-a putut pune la punct un vaccin). Ele pot fi distruse de o multitudine de factori, cum ar fi: temperaturile ridicate, atmosfera uscată, *antiseptice și săpun* (deci o bună igienă poate fi salutară!).

b. TRANSMITEREA

În 96-98% din cazuri, transmiterea este pe cale **sexuală**, contaminarea făcându-se de la bolnavi cu sifilis florid aflați în perioada primară sau secundară, netratați.

În 2-4% din cazuri, transmiterea este **extragenitală**, prin sărut sau sex oral, transfuzii, instrumente medicale contaminate sau, extrem de rar, prin obiecte de menaj sau de toaletă.

Nu este obligatoriu ca un raport sexual cu o persoană bolnavă să se soldeze cu boala. Statisticile arată că numai 50% dintre contacti vor face sifilis. Dezvoltarea bolii este practic rezultanta unor forțe contrare, care țin fie de gazdă, fie de treponeme, și care vor înclina balanța fie înspre sănătate, fie înspre boală.

Factorii care țin de treponeme constau în *numărul și virulența* acestora.

Lor li se opun factorii care țin de organism:

- *starea generală de sănătate* (boala prinde mai sigur pe un teren tarat)
- *poarta de intrare* (mucoasa orală și cea anală sunt mai vulnerabile)
- *calitatea răspunsurilor imune ale gazdei.*

c. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI PRIMAR ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

După contactul sexual infectant, treponemele pătrund în interiorul organismului prin mici soluții de continuitate sau chiar prin mucoasa genitală intactă.

Organismul se apără prin două strategii:

- pe de o parte, mobilizează celule imune la locul de conflict și, pe de alta,
- amorsează o proliferare a celulelor vasculare care se soldează cu obliterarea/sigilarea vaselor sangvine (aceasta are ca scop interzicerea accesului treponemelor la circulația sistemică).

i) ȘANCRUL SIFILITIC

Țesuturile dependente de vasele respective se mortifică și apare o eroziune numită *șancrul sifilitic*, la 21 de zile de la contactul infectant. Eroziunea este superficială, având aspectul unui film, nedureroasă, curată, cu marginile regulate și, *caracteristic, infiltrată, indurată, cartonoasă. Caracterul nedureros și indurația șancrului* sunt elemente esențiale în diferențierea lui de alte ulceratii care pot surveni în sfera genitală.

În general, șancrul este unic (FIG. 1), dar pot exista și șancre multiple, mai ales așa-numitul “șancru în oglindă” când, prin autoinoculare apare, de exemplu, o replică la nivelul prepuțului a șancrului localizat inițial pe gland (sau invers) (FIG. 2).



FIG. 1. Șancru sifilitic la nivelul meatului uretral. Este una dintre localizările cele mai provocatoare: fiind foarte discret și, mai ales, nedureros, depistarea sa este cel mai adesea accidentală sau succede depistării adenopatiei caracteristice de către un medic avizat



FIG. 2. Șancre sifilitice multiple (dintre care cele mari au aspectul “în oglindă”

Șancrele pot fi, de asemenea, *pitice* (FIG. 1, 3, 4), ceea ce facilitează în plus trecerea lor cu vederea, mai ales într-o localizare cum ar fi frenul, meatul uretral, labiile mici sau introitul vaginal.



FIG. 3. Sifiloame pitice la nivelul prepuțului; cel din stânga e deja aproape complet epitelizat. E simplu de dedus că în cazul unei leziuni de continuitate (în acest caz vorbim de o eroziune, dar același lucru e valabil și la celelalte leziuni din clasa aceasta), epitelizarea se face cu atât mai rapid cu cât suprafața lezată e mai

mare. Evident că, dintre toate șancrele, cele pitice se vor vindeca cel mai repede, iar acesta este un alt motiv pentru care ele rămân neobservate sau sunt ignorate de către bolnav. Ce își poate dori un bolnav mai mult decât o leziune minimă, nedureroasă și care se vindecă rapid? Cine ar merge la doctor pentru “atâta lucru”? ...



FIG. 4. Sifilom pitic la nivelul prepuțului (ce alte modificări patologice observați în imagine?)

Invers, la persoanele cu imunitate scăzută, șancrul poate fi gigantic și delabrant, *fagedenic* (FIG. 5), (situație care trebuie diferențiată de *cancerle genitale*, cu atât mai mult cu cât și acestea, la rândul lor, pot rămâne *nedureroase* perioade îndelungate de timp și, de asemenea, la fel cu șancrul primar, în general sunt *dure*. În acest context, indiciile salvatoare cele mai rapide le constituie, pe de o parte, istoricul mai degrabă scurt - în cancer leziunile se instalează în mai multe luni sau chiar ani, pe când în sifilis doar în câteva săptămâni - și caracterul particular al adenopatiei care corespunde celei din sifilis - după cum vom vedea mai departe).

Un indiciu mai tardiv este pozitivarea serologiei pentru sifilis, dar ar fi de preferat să avem o orientare mai rapidă, atât din cauza contextului epidemiologic, pentru a evita infectarea partenerilor, cât și din dorința de a elucida cât mai rapid suspiciunea oncologică în vederea începerii cât mai precoce a tratamentului de specialitate).



FIG. 5. Șancru fagedenic. Șancrul este extins, cu aspect neregulat, pe alocuri erodând țesuturile până în profunzime. În fața unor astfel de leziuni suntem obligați să ne punem în primul rând problema unui cancer de gland și, chiar în prezența unei adenopatii consistente cu diagnosticul de sifilis primar, sau chiar a unei serologii pozitive, aș recomanda totuși o biopsie

Deși imensa majoritate a șancrelor sunt amplasate în regiunea genitală, putem avea surpriza să descoperim șancru și în alte zone în funcție de opțiunile sexuale ale pacienților.

Figura 6 ilustrează o astfel de situație în care șancru s-a dezvoltat pe frâul limbii și a putut fi descoperit abia după o anamneză detaliată și insistență privind practicile sexuale ale pacientei ...



FIG. 6. Șancru la nivelul frenului lingual. Vă dați seama ce muncă de detectiv trebuie dusă pentru a pune un astfel de diagnostic!!!

(Dacă vi se pare un diagnostic greu de pus, aveți dreptate. Dar am aflat de la profesorul meu, Dl. Virgil Feier, despre o situație mult mai provocatoare, la care, din păcate, nu am poze, dar v-o relatez ca mostră despre cum în medicină, uneori, “viața bate filmul”: clinicii noastre de dermatologie i-au fost adresați, la un moment dat, pe rând, câțiva copii transferați toți de la oftalmologie, unde se internaseră pentru eroziuni corneene și unde fuseseră depistați cu serologie pozitivă – ceea ce a făcut să se revizuiască diagnosticul eroziunilor respective ca fiind *șancru sifilitic*. Desigur, am rămas toți perplecși: CUM au putut intra treponemele ÎN CORNEE ?!!! ...

Reluând anamnezele, am depistat două lucruri care se regăseau în povestea fiecărui copil: 1. Că toți proveneau din aceeași localitate și 2. Că toți avuseseră un corp străin ocular cu câteva săptămâni înainte de internare.

Cheia misterului a început să se întrevadă când unul dintre copiii a mărturisit că în satul lor trăiește o bătrână “specializată” în extragerea corpiilor străini oculari cu limba. Pe la ea trecuseră toți copiii aceia ...

Am chemat-o la spital și lucrurile au devenit clare: avea serologia intens pozitivă ...)

ii. ADENOPATIA SIFILITICĂ

Pe cale limfatică și hematogenă, după alte 7 zile, treponemele vor ajunge în ganglionii regionali sateliți șancrului și vor produce o *adenopatie* caracteristică, descrisă de vechii autori ca “prefectul și subprefecții” sau “profesorul și studenții” sau “cloșca cu pui”, deoarece constă dintr-un ganglion mare înconjurat de numeroși ganglioni mici (FIG. 7).

Adenopatia este al doilea simptom al sifilisului primar și apare la șapte zile după șancru. Este un simptom atât de constant, încât autorii clasici o caracterizau prin afirmația că “însoțește șancrul precum umbra însoțește omul”. Este unilaterală, neinflamatorie, nedureroasă, și ganglionii sunt duri - cu o consistență elastică - și mobili pe planurile superficiale și profunde.

(Întrucât în cazul adenopatiilor în general, dar mai ales în cazul celor cu ganglioni duri, suntem obligați să excludem o patologie oncologică sau oncohematologică, mai ales dacă s-a ratat orientarea din start către sifilis, acest detaliu este oarecum de bun augur, argumentând în favoarea benignității, sau, în cel mai rău caz al unei malignități modeste a afecțiunii).

De asemenea, adenopatia este *regională*, satelită șancrului, cuprinzând grupul ganglionar care colectează limfa din zona sifilomului. Ca atare, sediul ei este de regulă în regiunea inghino-crurală, cu excepții legate de perversiunile sexuale.

O altă excepție de la localizarea inghinală o avem la femei, unde adenopatia satelită poate fi aparent absentă dacă șancrul e localizat pe colul uterin, fiindcă limfa din această zonă drenează în ganglionii iliaci (inaccesibili examenului clinic).



FIG. 7. Adenopatia din sifilisul primar este unilaterală, de aceeași parte cu șancrul, și se caracterizează printr-un ganglion mare înconjurat de mai mulți ganglioni mici. Uneori, ganglionul mare poate proemina la suprafața pielii, ca în această imagine. Ajuns pe o traiectorie greșită, un astfel de pacient poate fi preluat de o secție de hematologie și chiar biopsiat (o astfel de situație s-a petrecut chiar în clinica noastră: cred că a fost una din rarele circumstanțe în care un pacient s-a bucurat aflând că suferă de sifilis ...!). De aceea e bine să ne formăm rutina ca în fața oricărei adenopatii să verificăm și posibilitatea acestei patologii

Organismul sintetizează anticorpi dirijați împotriva unor antigene de membrană ale treponemei care vor facilita distrugerea agentului patogen de către sistemul imun al gazdei și vor promova vindecarea șancrului.

Acestea sunt secvențele care se derulează în **SIFILISUL PRIMAR**.

Șancrul se vindecă spontan (deci, chiar în lipsa oricărui tratament) într-un interval de 1-4 luni, datorită răspunsului imun puternic al gazdei.

Vindecarea șancrului se face de regulă fără cicatrici sau cu o cicatrice minimală, suplă, elastică, nedureroasă. De asemenea, pe locul șancrului poate persista un timp o depigmentare postlezională discretă (FIG. 8).



FIG. 8. Cicatrice recentă, suplă, elastică, nedureroasă, depigmentată, formată după vindecarea unui șancru sifilitic

Studii recente au dezvăluit o proprietate necunoscută până acum a treponemelor, care ne explică de ce se ajunge totuși la cronicizarea bolii și la fazele secundară și terțiară, de vreme ce faza primară a fost capabilă să declanșeze un răspuns imun atât de eficient. Este vorba despre *variația antigenică*.

Practic, pe suprafața treponemelor există zone capabile să își modifice structura antigenică și astfel, anticorpii dirijați împotriva antigenelor inițiale vor deveni inoperanți față de noua constelație antigenică a agresorului. Treponemele vor înșela astfel vigilența sistemului imun, permițând infecției să progreseze către fazele ulterioare.

Ca atare, treponemele “mascate” se vor multiplica și vor pătrunde în torentul circulator, unde vor produce răspunsuri imune specifice, care se vor solda cu pozitivarea reacțiilor serologice la 42 de zile de la contactul infectant.

Pozitivarea serologiei împarte perioada primară a sifilisului în *sifilis primar seropozitiv* și *sifilis primar seronegativ*.

iii. COMPLICAȚIILE SIFILISULUI PRIMAR

Sifilisul primar poate avea următoarele complicații:

- *fimoza,*
- *parafimoza*
- *(flebo)limfangita*
- *ruptura frenului.*

1. Fimoza

Se întâlnește numai la bărbați și reprezintă imposibilitatea decalotării glandului (FIG. 9, 10).



FIG. 9. Fimoza - în această imagine, fimoza este concomitentă cu șancre multiple



FIG. 10. Ați recunoscut, desigur, *fimoza*, dar în imagine se mai observă niște leziuni. Despre ce e vorba? Și ce mesaj educativ se desprinde din această fotografie?

În general, în fața unui pacient cu diagnostic (de suspiciune sau de certitudine) de boală cu transmitere sexuală, trebuie să avem garda ridicată și să ne gândim că boala pe care am depistat-o este numai vârful aisbergului și că pacientul nostru, pe aceeași cale, a mai putut contracta și alte boli. Figura 8 este exemplificativă pentru o astfel de situație: bolnavul are, pe lângă sifilisul complicat cu fimoză, și o infecție herpetică. Alte boli la care trebuie să ne gândim sunt gonoreea, uretritele chlamidiene sau trichomoniazice (pentru care vom cere un examen de secreție uretrală), hepatita B (vom cere antigen HBs), SIDA etc.

2. *Parafimoza*

Reprezintă imposibilitatea recalotării glandului. De multe ori instalarea ei e precedată de constituirea unui inel fibros, ca în FIG. 4, pe care v-o reamintesc mai jos:

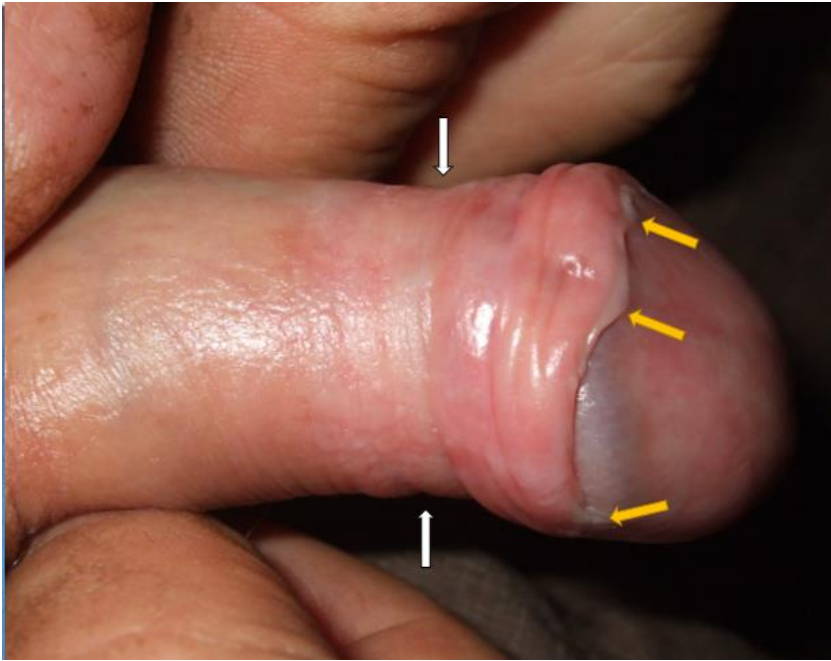


FIG. 4. Sifilom pitic la nivelul prepuțului. În imagine se mai observă constituirea (deocamdată discretă) a unui inel fibros (săgețile albe), care ulterior, netratat, va evolua către o parafimoză. O particularitate a acestui caz este și persistența unor aderențe între prepuț și gland (săgețile galbene)

Când fenomenele evoluează, apare parafimoza propriu-zisă (FIG. 11).

Parafimoza mai poate apărea și în urma forțării decalotării inelului de fimoză de către pacient (sau, mai rar, de medic). Inelul inextensibil va deranja tot mai mult și apoi, cu timpul, va bloca în totalitate circulația sangvină de întoarcere (pe cea venoasă și pe cea limfatică), acestea funcționând în regim de joasă presiune (spre deosebire de circulația arterială, cu un regim de presiune ridicat, care va depăși, va “străpunge” inelul de fibroză încă un timp după anularea circulației de întoarcere).

În consecință, sângele arterial va depăși obstacolul reprezentat de inelul fibros, în schimb sângele venos și limfa vor rămâne captive și se vor acumula în aval de acesta, ducând la constituirea unui edem progresiv.



FIG. 11. Parafimoza. Deocamdată, edemul este asimetric dar, în timp, acesta va deveni circumferențial și din ce în ce mai deranjant

După atingerea unor valori critice, presiunea exercitată de edem va avea răsunet și asupra vaselor arteriale și va fi compromisă și circulația de la acest nivel. Lipsite de circulație, țesuturile aflate în aval față de inelul de fibroză se vor mortifica.

De aceea, spre deosebire de fimoză, care deranjează doar activitatea sexuală (totuși, permițând-o într-o oarecare măsură), parafimoza reprezintă o urgență medico-chirurgicală: pacientul netratat riscă amputația penisului.

3. (Flebo)limfangita

Reprezintă inflamarea traiectului limfatic care unește șancrul primar cu ganglionii limfatici regionali. Clinic, ea apare sub forma unui cordon inflamator indurat și dureros care se desfășoară pe acest traseu (FIG. 12).



FIG. 12. (Flebo)limfangita

4. Ruptura frenului

Apare de obicei legată de un traumatism minimal sau de actul sexual și e favorizată de amplasarea sifilomului la acest nivel. Întrucât sifilomul e nedureros și zona frenului e cea mai puțin expusă regiune a aparatului genital masculin, ruptura frenului poate fi prima manifestare care să ne orienteze diagnosticul spre un sifilis primar.

iv. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SIFILISULUI PRIMAR

Diagnosticul diferențial al sifilisului primar vizează atât șancrul, cât și adenopatia.

Șancrul se diferențiază de alte eroziuni sau ulcere genitale:

- posttraumatice (FIG. 13)
- din herpes (FIG. 14)
- șancrul scabios (FIG. 15)
- din aftele genitale (FIG. 16, 17)
- din tumorile maligne genitale (FIG. 18).



FIG. 13. Eroziune posttraumatică. Ne orientează instantaneu istoricul de traumatism și aspectul leziunii (care nu e regulată), precum și prezența unei simptomatologii *dureroase* – spontan și la palpare



FIG. 14. Herpes genital (săgeata galbenă). Dacă nu ai în vedere acest diagnostic, te poate încurca suplimentar faptul că și în acest caz poate să apară o adenopatie reactivă, care însă nu are caracterile specifice celei din sifilis. (oare la ce vă atrag atenția săgețile albe?)

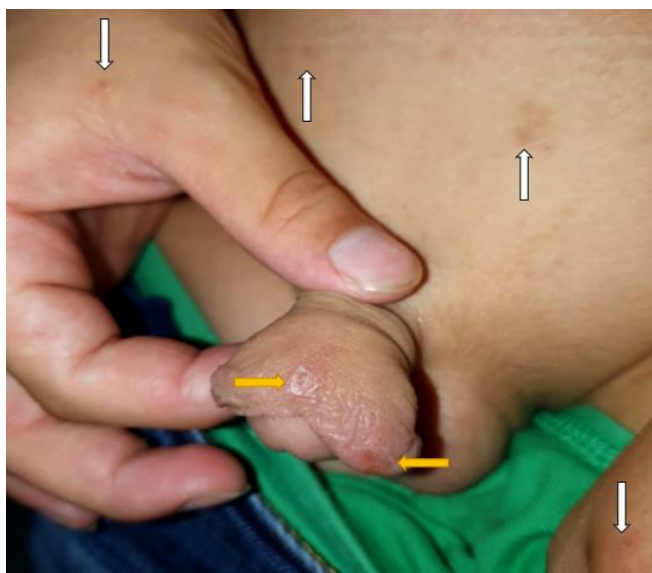


FIG. 15. Șancre scabioase (săgețile galbene). Diagnosticul e facilitat de prezența altor leziuni secundare scabiei (săgețile albe), de prezența simptomatologiei tipice (pruritul acerb, în special nocturn) și de contextul epidemiologic. Știu că sunteți nedumeriți de aspectul ciudat al prepuțului: e rezultatul unei circumcizii mal-praxiene care viza terapia aderențelor

dintre prepuț și gland



FIG. 16. Afte genitale la bărbat



FIG. 17. Afte genitale la femeie

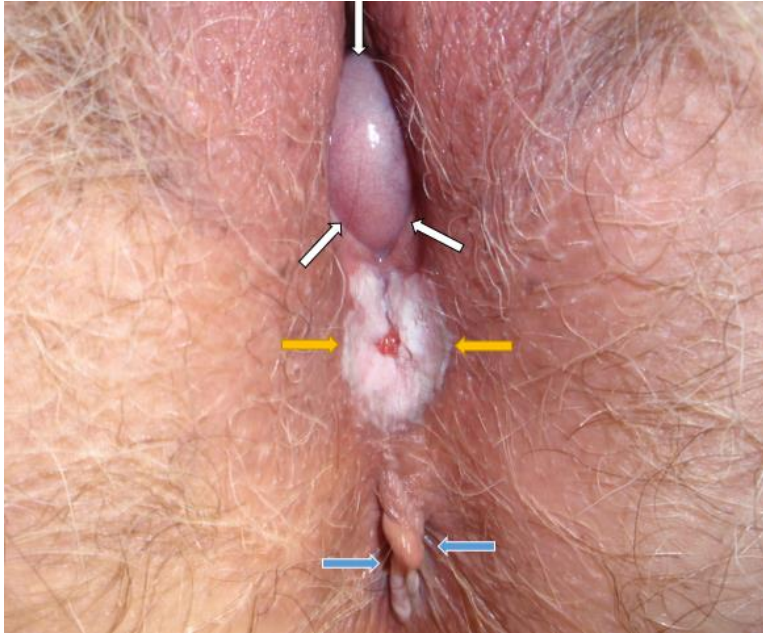


FIG. 18. Cancer vulvar erodat (săgețile galbene). (Evaluând imaginea în ansamblul ei, putem specula că în dezvoltarea acestui cancer a putut juca un rol și iritația chimică a la long produsă de scurgerile de urină). Formațiunile patologice evidențiate de săgețile albe și de cele albastre ar trebui să le știți de la alte discipline ... (totuși, vă pun o întrebare ajutătoare: care este prolapsul și care sunt hemoroizii?)

Diagnosticul diferențial al **adenopatiei sifilitice** vizează adenopatia din bolile inflamatorii și din bolile tumorale.

Bolile inflamatorii, la rândul lor, pot fi infecțioase sau autoimune.

Bolile infecțioase care evoluează cu adenopatii pot fi:

- virale (virusul Epstein-Barr, citomegalovirusul, rubeola, virusul varicelo-zosterian, virusul imunodeficienței umane);
- bacteriene (bacilul tuberculos, bacilul Dukray, streptococul);
- suprainfecția microbiană (de regulă cu streptococi sau stafilococi) a altor leziuni

Bolile autoimune care evoluează cu adenopatie sunt:

- lupusul eritematos sistemic
- poliartrita reumatoidă
- artrita cronică juvenilă
- boala Kawasaki (o formă de vascularită).

În patologia oncologică, adenopatia este asociată de regulă cu *limfoame* și *leucemii*.

d. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI SECUNDAR ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

La 63 de zile de la contactul infectant are loc *SEPTICEMIA TREPONEMICĂ*, o descărcare masivă de treponeme în torentul circulator, soldată cu impregnare tisulară variată și apariția manifestărilor generale, viscerale și cutanate specifice **SIFILISULUI SECUNDAR**.

i. MANIFESTĂRILE GENERALE

Preced manifestările cutaneo-mucoase și constau din: *febră, cefalee nocturnă, artralгии, mialгии, scădere ponderală, dureri periostale nocturne, fenomene anginoase*.

Observăm că aceste simptome sunt în general nespecifice și se întâlnesc relativ frecvent. Totuși, *durerile periostale nocturne* ar reprezenta un indiciu mai sensibil. În general, durerile la nivelul aparatului locomotor sunt localizate pe *articulații*. Oasele devin dureroase în urma unui traumatism sau a unei infecții, care se reflectă în mod vizibil pe piele.

Durerile *periostale* din sifilis nu se regăsesc la nivelul articulațiilor (ci pe traiectul osos) și nu se asociază cu modificări cutanate. În plus, sunt atât de intense, încât unii le descriu ca “dureri osteocope nocturne”. (Cuvântul “osteocope” derivă din greacă, *osteo* însemnând os, iar *koptein*, a tăia, a rupe...)

Alt fenomen specific pentru perioada preeruptivă este faptul că **adenopatia** își schimbă treptat caracterul, transformându-se într-o *micropoliadenopatie generalizată* (sugestivi sunt ganglionii epitrochleeni, suboccipitali, mentonieri, laterocervicali, axilari, inghinocrurali). Există însă o perioadă de suprapunere, în care adenopatia “în cloșcă cu pui” poate coexista cu micropoliadenopatia generalizată (și exact aceasta este faza în care pacientul despre care v-am povestit mai sus a fost internat la hematologie cu suspiciunea de limfom ...).

La fel ca în perioada primară, ganglionii sunt duri, mobili, nedureroși, dar de mărimea unor boabe de mazăre.

ii. SIMPTOMELE VISCERALE

Simptomele viscerale reflectă afectarea a numeroase aparate și sisteme:

- hepatita sifilitică
- manifestări renale
- manifestări la nivelul SNC (mielită transversă, meningită acută, pareze de nervi cranieni, surditate nervoasă, tromboza arterelor cerebrospinale)
- manifestări osteoarticulare (artrite, periostita oaselor lungi – din nou !!! ați reținut că apărea și era sugestivă pentru diagnostic și în sifilisul primar).

iii. MANIFESTĂRILE CUTANATE

Se numesc **sifilide** și sunt în același timp cele mai sugestive pentru diagnostic și *extrem de contagioase*.

Ele afectează tegumentul – inclusiv fanerele: părul și unghiile, precum și mucoasele. Sunt numeroase și variate, putând imita aproape orice dermatoză, ceea ce a făcut ca sifilisul să fie denumit și “marele mincinos”. Deși variate, întrunesc totuși niște **caractere generale**. Astfel, sifilidele sunt:

- generalizate
- simetrice
- nedureroase
- nepruriginoase
- rezolutive (chiar și în lipsa tratamentului).

Se descriu: sifilide eritematoase, papuloase, pustulo-ulceroase și pigmentare.

1. *Sifilidele eritematoase sau maculare sau rozeola sifilitică*

Rozeola reprezintă primul simptom al sifilisului secundar. Apare la 6-8 săptămâni după șancru sub forma unor macule rotunde/ovalare, catifelate, rozate (descrise clasic ca având culoarea florii de piersic) (FIG. 19). Dispar spontan într-un interval cuprins între două zile și două luni.

Sifilidele eritematoase trebuie diferențiate de erupțiile postmedicamentoase, postalimentare sau de rubeolă.



FIG. 19. Rozeola sifilitică. Scenariul obișnuit este descoperirea întâmplătoare a unor pete rozate, catifelate, asimptomatice, care dispar spontan în intervale variabile de timp

2. Sifilidele papuloase

Se prezintă ca leziuni elevate și au mai multe variante:

- papuloscuamoase (sau psoriaziforme)
- acneiforme
- papuloerozive sau fisurate
- foliculare
- papulo-hipertrofice

a. Sifilidele papuloscuamoase (sau psoriaziforme) (FIG. 20)

– se diferențiază, desigur, de psoriazis. La aceasta ne ajută semnul Auschpitz, pus în evidență prin grataj/chiuretaj ([gratajul metodic Broq](#));



FIG. 20. Sifilide papuloscuamoase (psoriaziforme). În acest caz, diferențierea trebuie făcută față de psoriazisul gutat

b. Sifilidele acneiforme

Se diferențiază de acnee (FIG. 21);



FIG. 21. Sifilide acneiforme pe braț. Sunt câteva lucruri care ne avertizează că s-ar putea să nu fie vorba de banala acnee, ca de exemplu: localizarea cam atipică pentru această afecțiune, aspectul mai monomorf, vârsta pacientului coroborată cu istoricul bolii (acneea are un istoric care merge până în pubertate, cu exacerbări și remisiuni, pe când sifilidele acneiforme au un istoric relativ scurt) și, desigur, serologia, care în acest moment este pozitivă pentru sifilis (dar, ca să vezi că e pozitivă, trebuie *sa o ceri*, iar ca să o ceri, trebuie *să te gândești* că ar putea fi un sifilis ...)

c. *Sifilidele papuloerozive sau fisurate* (FIG. 22)

Acest tip de sifilide se localizează la comisurile bucale și pretează foarte ușor la confuzie cu *perleşul* sau *zăbăluța* (afecțiune care, vă amintiți, desigur, poate avea etiologie streptococică sau micotică – respectiv prin *Candida albicans*).

De aceea, în prezența unei fisuri la comisurile bucale, trebuie să urmărim dacă buzele fisurii se situează în planul tegumentelor înconjurătoare (atunci afecțiunea e ne-veneriană) sau dacă fisura e amplasată pe o “ridicătură” – pe o papulă (și atunci trebuie să ne gândim la sifilida papuloerozivă și să ne verificăm cu serologia pentru sifilis care, în această etapă a bolii, este pozitivă).

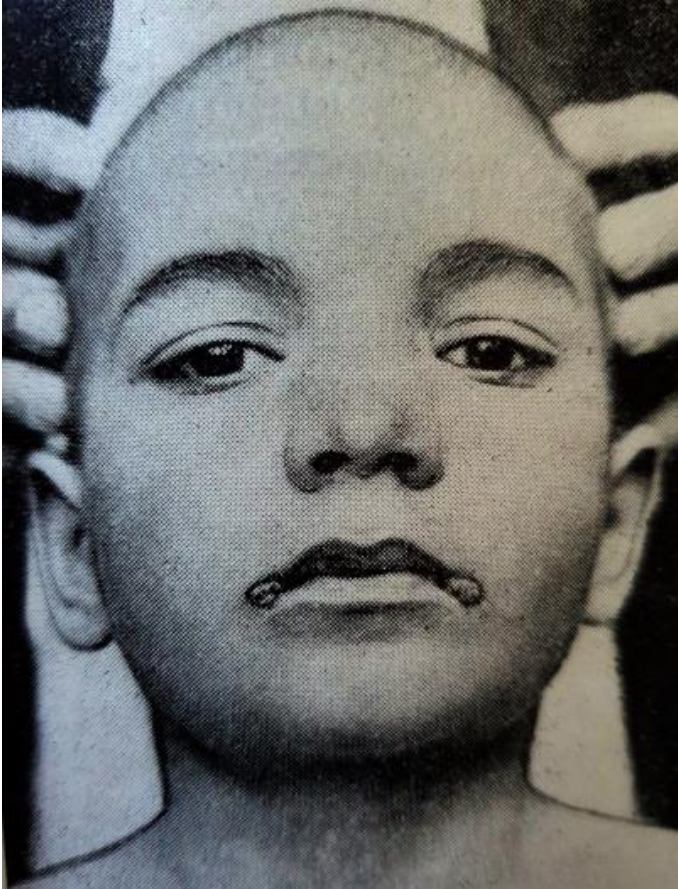


FIG. 22. Sifilida papulo-erozivă - sau fisurată

(imagine publicată cu permisiunea Editurii Medicale din *Dermato-venerologie* - sub redacția Șt. Gh. Nicolau, Editura Medicală, București, 1956, p. 797)

d. Sifilidele foliculare (FIG. 23)

Se diferențiază de alte erupții foliculare (ex. foliculite, eczematide foliculare)



FIG. 23. Sifilide foliculare. Sunt mai degrabă nespecifice și nu foarte frecvent întâlnite (sau, fiind nespecifice și, după cum am văzut, la fel ca celelalte simptome ale sifilisului, autolimitate, sunt diagnosticate eronat, dar “trec” la – orice – tratament, după care nici pacientul nici medicul nu-și mai pun probleme legate de ele ...)

e. Sifilidele papulo-hipertrofice (FIG. 24)

Se localizează în regiunea genitală. Au un aspect vegetant și ca atare trebuie diferențiate de vegetațiile veneriene.

Diferențierea se face ușor pe criterii clinice, întrucât leziunile sifilitice au consistența dură și baza de implantare mare, pe când vegetațiile veneriene, invers, au consistența moale și baza de implantare mică.

E important să putem avea cât mai rapid o orientare diagnostică adecvată fiindcă de aici decurge abordarea terapeutică: în cazul vegetațiilor veneriene, dacă pacientul insistă pentru un tratament rapid, se poate practica electrocoagularea.

Aplicată eronat unor sifilide papulo-hipertrofice, aceasta va duce la ulcerări trenante, care se vor vindeca prin cicatrici și, pe de altă parte, prin întârzierea diagnosticului corect, la răspândirea în continuare a sifilisului prin continuarea, de către pacientul care se consideră vindecat, a contactelor infectante. De asemenea, cresc și riscurile pentru medic, care trebuie să manipuleze pacientul cu prudență maximă, știindu-se că acest tip de sifilide este deosebit de contagios.

Oricum, dacă mai persistă vreun dubiu diagnostic, serologia pozitivă îl va spulbera fără echivoc.



FIG. 24. Sifilide papulo-hipertrofice. Sunt ușor de diferențiat *clinic* de vegetațiile veneriene (care sunt criteriile de diferențiere?). Oricum, în ambele variante, “mișcarea” următoare este testarea serologiei pentru sifilis și un screening pentru celelalte boli cu transmitere sexuală (la care alte boli trebuie să ne gândim?)

3. Sifilidele pustulo-ulceroase (FIG. 25, 26).

Se diferențiază de psoriazisul pustulos și piodermite.



FIG. 25. Sifilide pustuloase anulare



FIG. 26. Sifilide pustulo-ulceroase

4. Sifilidele pigmentare

Pot evolua cu hiperpigmentație sau cu hipopigmentație.

Un aspect particular îl are așa-numitul *colier al Venerei* (Venera fiind zeița amorului la vechii romani), care este dispus în jurul gâtului bolnavilor și arată ca o rețea hiperpigmentată în ochiurile căreia tegumentul este depigmentat (FIG. 27, 28, 29).



FIG. 27. “Colierul Venerei”. Sifilidele pigmentare sunt de dată recentă și au o tentă eritematoasă



FIG. 28. Alt caz de sifilide pigmentare aflate într-o fază mai avansată de pigmentare

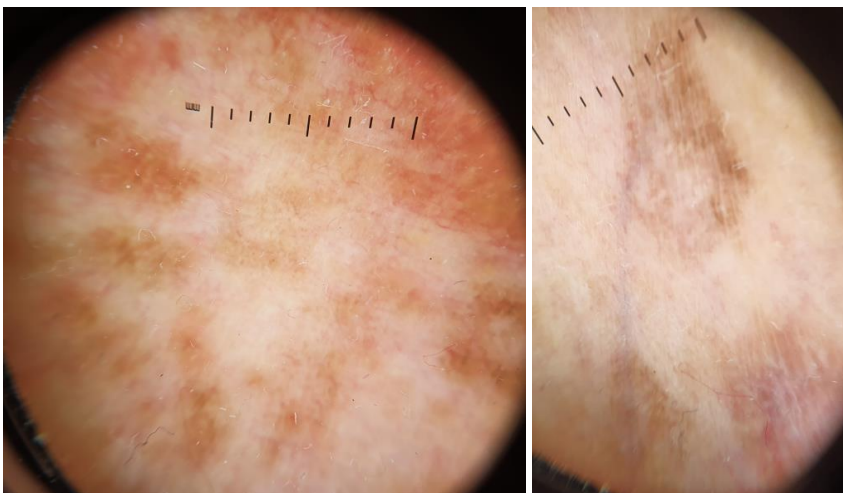


FIG. 29. Dermatoscopia evidențiază mai clar caracterul pigmentar al erupției

iv. SIFILIDELE MUCOASE

Se regăsesc sifilide și la nivelul mucoasei orale, genitale și anale. Acestea pot fi:

- *eritematoase* (FIG. 30)
- *eritemato-papuloase* (FIG. 30)
- *erozive* (FIG. 30, 31)
- *hipertrofice* (FIG. 30) sau
- *plăci mucoase* (FIG. 30, 31).

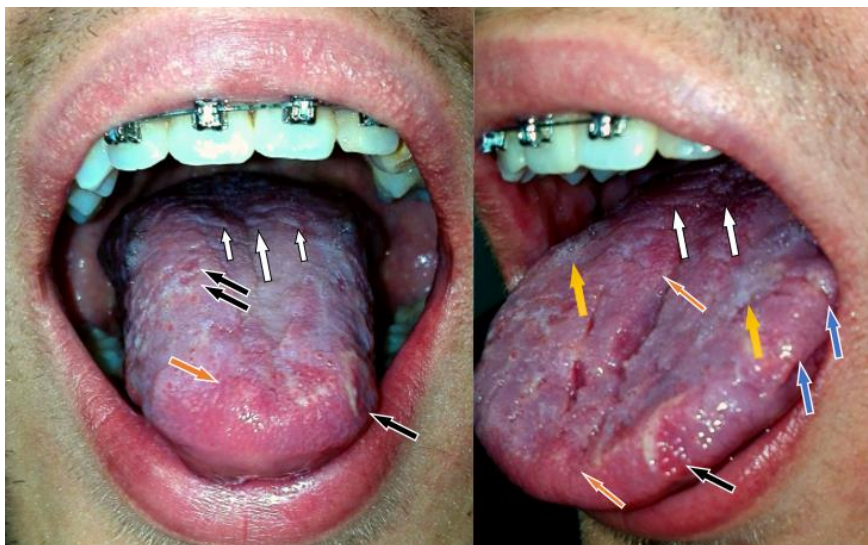


FIG. 30. Sifilide mucoase: sifilidele eritematoase (săgeata portocalie), sifilidele papuloase (săgeata albă), sifilidele erozive (săgeata neagră), sifilidele hipertrofice (săgeata albastră), plăcile mucoase (săgeata galbenă). Ați observat că, în momentul etalării limbii, se pune în evidență și *limba fisurată*. Acest aspect este independent de sifilis și reprezintă o anomalie congenitală fără implicații funcționale sau patologice

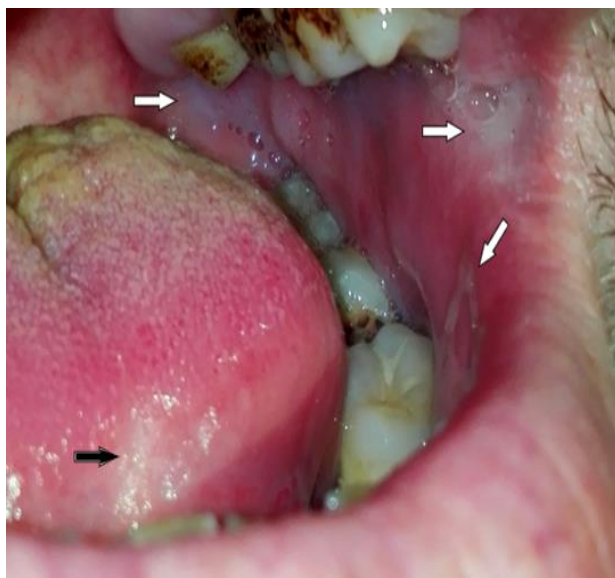


FIG. 31. Un alt aspect de sifilis al mucoaselor. Se observă sifilidele erozive (săgeata neagră) și plăcile mucoase (săgeata galbenă). Judecând după șanțul medio-lingual accentuat, nu m-ar mira ca și acest pacient să aibă limba fisurată ... (Ce altă patologie studiată de voi mai vedeți la acest pacient?)

v. SIFILIDELE FANERELOR

Sifilidele fanerelor afectează părul și unghiile.

Părul scalpului suferă o alopecie difuză sau o alopecie localizată cu aspect tipic numit “*alopecie în luminișuri*” (plăci de alopecie regenerativă distribuite relativ omogen la nivelul scalpului) (FIG 32, 33).



FIG 32. Sifilis secundar. Alopecie în luminișuri. Se observă cvasitotalitatea scalpului afectată de zone alopecice de diferite mărimi



FIG 33. Sifilis secundar. Alopecie în luminișuri. La aceeași pacientă, se poate sesiza caracterul regenerativ al alopeciei (prin zonele de alopecie în care părul a recrescut, dar e încă mai mic decât în zonele cruțate, iar această diferență se traduce într-o culoare mai deschisă a zonelor menționate

Este afectat și părul sprâncenelor printr-o alopecie sprâncenoasă externă “semnul omnibusului”) (FIG. 34).

Această ultimă denumire a apărut datorită similitudinii alopeciei sprâncenoase din sifilis cu cea apărută la călătorii care, la începuturile transportului în comun, călătoreau cu omnibusul. Din cauza vitezei mici de deplasare a vehicolului, distanțele dintre stații se parcurgeau într-un timp îndelungat și călătorii, obosiți de statul în picioare, își rezemau tâmpla de barele de sprijin din omnibus. Cu timpul apărea acest tip de alopecie traumatică ce viza treimea externă a sprâncenelor.

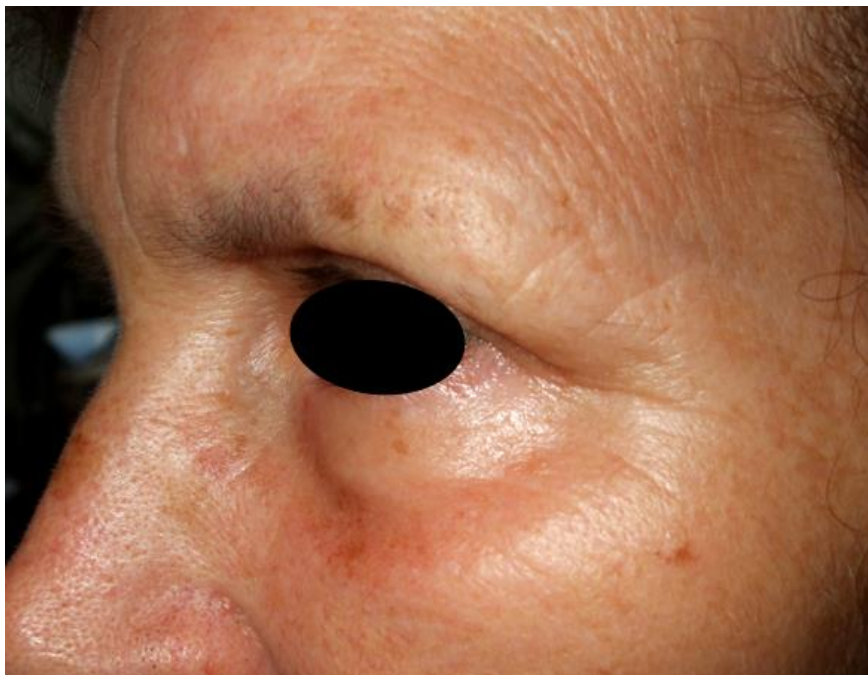


FIG 34. Sifilis secundar. Alopecie sprâncenoasă externă sau “semnul omnibusului”

La nivelul **unghiilor**, regăsim aspecte de onixis sau perionixis (FIG. 35).

Onixisul reprezintă infecția patului unghial. La ce capitol/capitole ați mai întâlnit denumirea aceasta? ...

Vă spuneam că manifestările sifilisului secundar sunt spontan rezolutive. Din acest punct de vedere, această localizare particulară a infecției sifilitice este, poate, cea mai persistentă și răspunde cel mai târziu la tratament (de ce? – ar trebui să știți de la capitolul de *Anatomie* ...).

Perionixisul reprezintă infecția repliurilor unghiale (ați mai întâlnit și termenul acesta, nu? ... Unde?)



FIG. 35. Onixis (săgeată neagră) și perionixis sifilitic (săgețile albe). Modificările inflamatorii, traduse prin eritem și edem sunt cele mai evidente la nivelul degetelui 2 și mai discrete la nivelul degetelui 4. La haluce modificările sunt aproape imperceptibile (la nivelul repliului unghial lateral), dar este prezentă o descuamare cuticulară (pe care o regăsim, de data aceasta cu intensitate descrescândă, și la degetele 4 și 2). Aceste aspecte ne sugerează că leziunile s-au instalat succesiv, întâi la haluce, unde fenomenele sunt acum aproape remise, apoi la degetul 4 (unde inflamația este clară, dar a început descuamarea, ca semn al remiterii edemului și, în final, la degetul 2, unde inflamația periunghială are caracterul cel mai acut și unde se asociază și semnele de onixis

e. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI *LATENT* ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Toate manifestările cutanate ale sifilisului secundar sunt spontan rezolutive. Fiecare omenească fiind înclinată spre comoditate și detestând să

se complice (de exemplu, mergând la doctor, unde trebuie să își aștepte rândul – poate mai mult timp etc.) și să spere că lucrurile se vor rezolva de la sine (“gândirea pozitivă”, nu?), bolnavii preferă să aștepte și, aparent, așteptarea lor e încununată de succes. Numai că, de fapt, sifilisul nu se vindecă, ci intră într-o stare de latență, caracterizată prin ***lipsa oricăror simptome clinice și pozitivitatea doar a testelor serologice***. Aceasta reflectă redresarea sistemului imun, care, cu ajutorul anticorpilor antitreponemici detectabili prin serologie, reușește să juguleze declanșarea simptomelor.

De-a lungul timpului au loc răsturnări de situație, prin modificări care apar inevitabil în statusul imun, încât sifilisul poate deveni din nou manifest, pentru ca simptomele să se șteargă apoi din nou. Aceste reapariții ale simptomelor sunt cel mai frecvent observate în decursul primului an (după școala americană; doi ani după școala engleză) de la instalarea bolii, perioadă care a fost denumită LUES LATENT RECENT. Perioadele simptomatice se asociază și cu o contagiozitate crescută, deși aceasta nu este nulă nici în decursul perioadelor asimptomatice.

După acest an (doi ani), boala nu mai prezintă nici o revenire a simptomelor pentru perioade foarte lungi, de la trei până la 10-20-30 de ani. Vorbim în această situație de LUESUL LATENT TARDIV, când și contagiozitatea bolii e minimă.

f. SECVENȚE PATOGENICE ALE SIFILISULUI TERȚIAR ȘI CORELAREA LOR CU SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Sifilisul terțiar apare după acest interval de timp (3-30 ani) și este caracterizat prin leziuni distructive, deși contagiozitatea este minimă (practic, inexistentă).

Ne vom pune, desigur, problema de ce apar leziuni distructive, de vreme ce contagiozitatea este minimă?

Răspunsul rezidă în faptul că leziunile nu sunt produse de treponeme, ci sunt rezultatul unor reacții alergice ale organismului, care evoluează în crescendo, în paralel cu creșterea imunității, încă de la începuturile bolii.

Există o relație inversă între contagiozitate - manifestări clinice, pe de o parte, și imunitate - alergice, pe de altă parte. În sifilisul terțiar, și imunitatea, și alergica ating cotele maxime. De aceea, leziunile vor fi restrânse la număr (datorită imunității), dar vor avea un caracter distructiv (datorită alergiei).

Întâlnim, în sifilisul terțiar, manifestări cutaneo-mucoase și manifestări viscerale.

i. MANIFESTĂRI CUTANEO-MUCOASE

Manifestările cutaneo-mucoase constau din *tuberculi sifilitici* și *gome sifilitice*.

1. Tuberculii sifilitici (FIG. 36)

Tuberculii sifilitici au localizare dermică și variază ca dimensiuni de la mărimea unei gămălii de ac până la cea a unui bob de mazăre sau de porumb, având o culoare caracteristică roșie-arămie.

Diferențierea lor de tuberculii lupici (tuberculoși) se face prin proba vitropresiunii, care evidențiază un aspect opac sau pigmentat (tuberculii lupici virându-și culoarea spre un ocru, asemenea marmeladei de mere) și prin consistența lor moale (care se poate evidenția prin proba stiletului butonat).

Într-un final, tuberculii sifilitici se vor vindeca, în funcție de dimensiunea lor: tuberculii mici se resorb spontan, lăsând o cicatrice minimă, rezultat al unei scleroze interstițiale, pe când cei mai mari se necrozează și ulcerează.

Cicatricea rezultată este evocatoare pentru diagnostic (fiind adesea un argument pentru diagnosticul retrospectiv): este atrofică, etalată, cu depigmentare centrală și hiperpigmentare periferică.



FIG. 36. Tuberculi sifilitici (imagine publicată cu permisiunea Editurii Medicale din *Dermatovenerologie* - sub redacția Șt. Gh. Nicolau, Editura Medicală, București, 1956)

2. *Gomele sifilitice* (FIG. 37, 38)

Apar tardiv în evoluția sifilisului terțiar sub forma unor formațiuni tumorale solitare circumscrie cu o formă regulată – rotundă sau ovalară.

În unele situații, gomele pot fi multiple. Inițial, consistența lor este dură, pentru ca ulterior să se ramolească și să ulcereze.

Aceste aspecte clinice corespund fazelor descrise la *leziunile elementare*:

- Faza de *cruditate* – care corespunde formării în dermul profund și hipoderm a unei leziuni solide, mai mult sau mai puțin sferice, care va crește treptat la dimensiuni centimetrice și a cărei consistență va fi inițial dură;
- Faza de *ramoliție*, în care are loc o înmuiere a formațiunii, care își menține dimensiunea, dar consistența sa scade și devine inegală în diferite zone ale acesteia;
- Faza de *ulcerare*, în care leziunea se extinde superficial până la a atinge și a distruge epidermul, cu formarea unei soluții de continuitate profunde, a unei ulcerații. Aceasta are marginile regulate și fundul relativ curat;
- Faza de *cicatrizare*, în care are loc vindecarea cu sechele a leziunii. (de ce nu se realizează *restitutio ad integrum*?...) Cicatricea formată este suplă, regulată, de regulă atrofică.

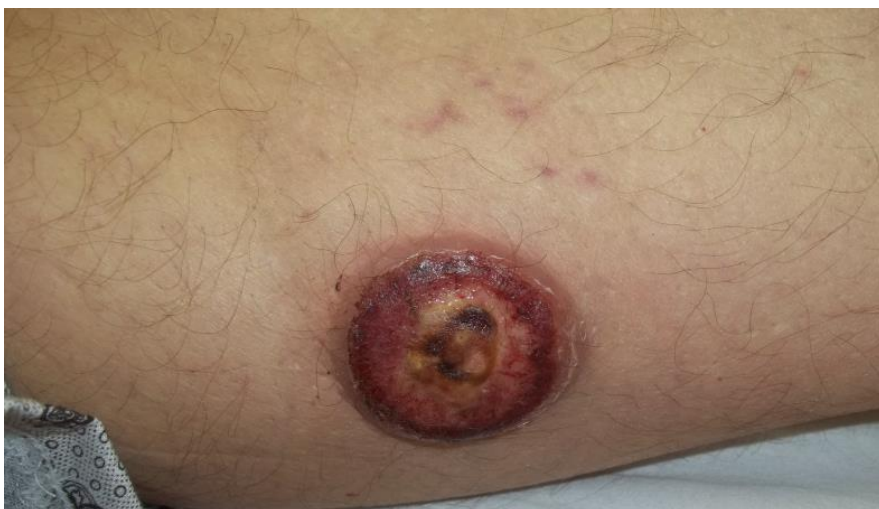


FIG. 37. Gomă sifilitică, aflată într-o fază intermediară, oarecum între faza de *ramoliție* și cea de *ulcerare*



FIG. 38. Vă prezintă un caz clinic: femeie de 38 de ani, se prezintă pentru leziunea din imagine. La prima vedere, diagnosticăm o ulcerăție. Destul de profundă, destul de ciudată. Această ulcerăție însă pare amplasată în vârful unei “rotunjimi” care nu se explică prin relieful fiziologic al abdomenului inferior. Dacă observăm acest aspect, următoarea întrebare este: avem o *ulcerăție* sau o *leziune ulcerată*? Vin și întrebările ajutătoare: *Care leziuni pot ulcera?* – Leziunile solide. (Leziunile *cu conținut lichid*, după spargerea tavanului, se soldează cu *eroziuni*, nu cu *ulcerații*). Mergem mai departe cu deducția: *Care leziune solidă poate antrena o ulcerăție de asemenea dimensiuni?* Ar fi de ales între tumoră și gomă (*papulele* și *vegetațiile* nu ulcereză; *tuberculi* și *nodulii* pot ulcera, dar ulcerățiile nu pot depăși dimensiunile leziunilor inițiale – de maxim 1-1,5 cm). Pentru *tumoră*, ulcerăția e prea regulată (doar dacă ar fi o tumoră mai profundă, sau o metastază, care a ulcerat la piele). Practic, după ce am aplicat toate aceste filtre, rămâne *goma*. Urmează să facem diferențierea între diferitele tipuri de gome: localizarea nu concordă cu gomele tuberculoase; aspectul de leziune unică nu concordă cu gomele din micozele profunde. Deci, putem opta cu prioritate pentru diagnosticul de *gomă sifilitică*. Gestul imediat următor acestei deducții logice ar fi testarea serologiei pentru sifilis din sânge și LCR

La nivelul mucoasei bucale, *limba* este afectată în mod caracteristic (glosita scleroasă, glosita gomoasă, glosita sclerogomoasă) (FIG. 39).



FIG. 39. Aspecte caracteristice sifilisului la nivelul limbii (reproducere după Dr. Ferd Zisser, *Syphilis und siphilisähnliche Erkrankungen des Mundes*, Editura Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1922, Fig. 12 și 13)

ii. MANIFESTĂRILE VISCERALE

În sifilisul terțiar sunt prezente manifestări viscerale care se regăsesc la nivelul:

- *aparaturii cardio-vascular* (aortită, insuficiență aortică, arterită)
- *sistemului nervos (neurosifilis)*: sifilisul nervos preclinic, tabesul dorsal și paralizia generală progresivă.

iii. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al sifilisului terțiar se face cu alte boli care se manifestă prin ulcerații, tuberculi și/sau gome: tuberculoza, micozele profunde, limfoamele.

g. SIFILISUL CONGENITAL

Se transmite de la mamă la produsul de concepție pe perioada sarcinii (începând cu luna a 5-a intrauterină) sau pe parcursul nașterii. În funcție de momentul în care apar manifestările clinice, sifilisul congenital poate fi *precoce (în primii doi ani de viață)* sau *tardiv (ulterior)*.

Serologia pozitivă a unui copil la naștere nu înseamnă neapărat că e bolnav de sifilis, ci poate fi rezultatul transferului pasiv de anticorpi specifici de la mamă la făt.

Diferențierea o face o analiză specială, care discriminează anticorpii produși de făt de cei proveniți de la mamă (respectiv anticorpii de tip IgG, materni, specifici infecțiilor cronice, de anticorpii de tip IgM, specifici infecțiilor acute, care sunt produși de făt; prezența anticorpilor IgG ne asigură că bebelușul e sănătos, serologia fiind modificată de anticorpii materni care au traversat placentă în mod pasiv).

Sifilisul congenital se caracterizează prin:

- absența perioadei primare (fiindcă treponemele materne intră direct în circulația fătului, la fel ca în septicemia treponemică cu care debutează faza secundară); ca atare, rămân doar două din cele trei perioade ale sifilisului: sifilisul congenital precoce – care e oarecum similar sifilisului secundar și sifilisul congenital tardiv care e similar celui terțiar de la adult;

- gravitate deosebită (poate conduce la deces);
- posibilitatea instalării unor distrofii sifilitice;
- un prognostic cu atât mai grav, cu cât modificările patologice apar mai precoce în viața extrauterină.

i. SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

După cum am văzut, sifilisul congenital precoce, contractat de făt de la mama bolnavă, apare în primii doi ani de viață (nu neapărat de la naștere, deși debutează *in utero* cu septicemia treponemică; acest fapt plasează boala direct în perioada secundară !!!).

Spre deosebire însă de perioada secundară a adultului, în care manifestările sunt rezolutive spontan, sifilisul congenital precoce evoluează cu manifestări clinice specifice, care sunt *mult mai grave și nerezolutive*.

Astfel, remarcăm:

- Leziuni incompatibile cu viața, care se soldează cu nașterea unui *făt macerat, edemațiat, cu hepatomegalie dură* (FIG. 40);
- Leziuni compatibile cu viața, care evoluează cu trei tipuri de manifestări:
 1. Cutaneo-mucoase (sifilide)
 2. Osteo-articulare
 3. Viscerale



FIG. 40. Sifilis congenital precoce. Fătul e macerat, edemațiat, cu abdomenul mărit în volum printr-o hepatomegalie dură (Reproducere după volumul V din *Deliberationes Congressus Dermatologorum Internationalis IX-1, Budapesta, Sept 1938, Corpus Iconum Morbum Cutaneorum*, cules și editat de Nekam Ludovic, MD, *Pars tertia – Verlag von Johann Ambrosius Barth/Leipzig, 1938*)

1. Manifestările cutaneo-mucoase (sifilidele) cele mai reprezentative pentru această formă de boală sunt:

- pemfigoidul palmo-plantar,
- sifilida infiltrativă difuză,
- sifilidele papuloase și papulo-erozive,
- sifilidele pustuloase variceliforme și
- sifilidele acneiforme.

Pemfigoidul palmo-plantar (FIG. 41) respectă de obicei această localizare. (După cum am văzut în capitolul de *Dermatoze buloase*, denumirea de *pemfigoid* ne sugerează prezența unor leziuni de tip bulos!) Bulele au frecvent conținut sangvinolent (deci: sunt superficiale sau profunde?) și conțin un număr mare de treponeme, ceea ce le face deosebit de contagioase.



FIG. 41. Pemfigoidul palmo-plantar. Lichidul de bulă este deosebit de contagios, datorită încărcăturii mari de treponeme

Sifilida infiltrativă difuză (FIG. 42) este o altă manifestare caracteristică sifilisului congenital precoce și constă din infiltrarea sifilitică, dură, a orificiului bucal. Mișcările buzelor (inevitabile, în decursul alimentației și vorbirii) vor forța această elasticitate alterată și se vor solda cu formarea unor fisuri radiare, profunde. Întrucât, prin profunzimea lor, fisurile depășesc dermul superficial, ele vor cunoaște o vindecare cu sechele - prin cicatrici. Aceste cicatrici persistă toată viața și reprezintă un criteriu de diagnostic retrospectiv al sifilisului congenital (FIG. 43).



FIG. 42. Sifilida infiltrativă. Se observă fisurile radiare periorale și totodată un exantem papuloscuamos sifilitic al întregii fețe (reproducere după Zinsser Ferd., *Syphilis und syphylisanliche Erkrankungen des Mundes, für Ärzte, Zahnärzte und Studierende*, Urban&Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1922)

În tabloul clinic al sifilisului congenital precoce se încadrează și manifestări cunoscute de la sifilisul secundar al adultului, cum ar fi *sifilidele papuloase și papulo-erozive*, sau *sifilidele pustuloase variceliforme și acneiforme*. Acestea sunt însă mai puțin caracteristice și se asociază celor descrise mai sus.

Figura 43 exemplifică într-un mod foarte didactic coexistența mai multor tipuri de sifilide.



Fig. 43. Facies eredo-sifilitic: nasul strivit la bază; mici bule pemfigoide diseminate; sifilide papulo-ulcero-crustoase la nivelul frunții (placard rotunjit în dreapta, circinat în stânga); sifilom papulo-crustos difuz ulcerat al buzelor traversat de fisuri; ragade eredo-sifilitice (Reproducere după H. Gougerot, *Le traitement de la syphilis en clientele*, Grande librairie medicale A. Maloine, Norbert Maloine Editeur, Paris, 1927)

2. Manifestările osteo-articulare

Se referă la: osteocondrita sifilitică (FIG. 44), pseudoparalizia lui Parott, craniotabes, osteoperiostita sifilitică, osteita și osteomielite sifilitică.

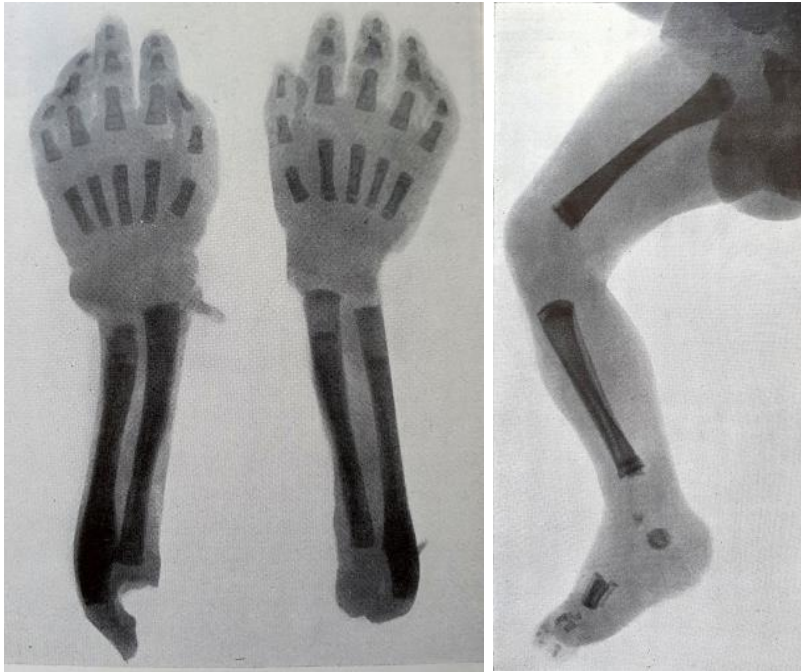


FIG. 44. Osteocondrita sifilitică – se manifestă predominant la nivelul membrelor superioare și inferioare. (reproducere după E. Mierowski, Felix Pinkus, *Die Syphilis, kurzes Lehrbuch der Gesamten Syphilis mit Besonderer mit Berücksichtigung der Inneren Organe*, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923)

Pseudoparalizia lui Parott ne sugerează, din denumire, o impotență funcțională a membrelor care ne duce cu gândul la paralizie, dar termenul “pseudo” ne atenționează să nu ne lăsăm înșelați de aparențe. Practic, această manifestare apare la nivelul membrelor superioare și inferioare, care atârnă flasc, dar nu prin afectare neurologică, ci secundar osteocondritei sifilitice multiple și etajate, care impiedică activitatea sistemului osteoarticular.

Craniotabesul reprezintă subțierea și scăderea rigidității oaselor craniene (în special parietale și occipitale). Clinic, aplicarea unei presiuni la nivelul acestora va duce la deformarea lor elastică (oasele vor reveni cu un declic discret la aspectul lor inițial).

Dacă afectarea calotei craniene în cadrul sifilisului congenital poate fi trecută cu vederea și trebuie depistată activ, în schimb, la nivelul membrilor, instalarea periostitei, osteitei și osteomalaciei consecutive acestora devine evidentă, întrucât oasele bolnave se deformează rapid în condițiile în care ele trebuie să suporte greutatea corpului (FIG. 45).



FIG. 45. Sifilisul congenital precoce: Osteomalacie și periostită sifilitică (reproducere după Weill E, Mouriquand G: *Precis de Medicine Infantile, 4eme Edition*, Paris, Libraire Octave Doin, Gaston Doin & Cie Editeurs, 8, Place d'Odeon, 8, 1928)

3. *Manifestările viscerale*

Se reflectă la nivelul:

- aparatului digestiv (hepatosplenomegalie)
- aparatului excretor (nefrite)
- sistemului nervos central.

ii. SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Evoluează cu manifestări similare **sifilisului terțiar** dobândit al adultului (care sunt acestea? ...).

Semnele de sifilis congenital tardiv apar după vârsta de doi ani și constau din:

- *stigmatе sifilitice* și
- *manifestări active*.

1. *Stigmatеle sifilitice*

Stigmatеle sifilitice reprezintă manifestări persistente deosebit de caracteristice acestei boli, la nivel *cutaneo-mucos, dentar* și *osos*. Aceste modificări sunt atât de specifice, încât depistarea lor este suficientă pentru susținerea diagnosticului de sifilis congenital.

a. Stigmatеle cutaneo-mucoase sunt reprezentate de cicatricile radiare periorale sau, mai rar, perianale. Acestea reprezintă sechelele cutanate restante după vindecarea fisurilor care se formează la nivelul sifilidei infiltrative din sifilisul congenital precoce - FIG. 46).

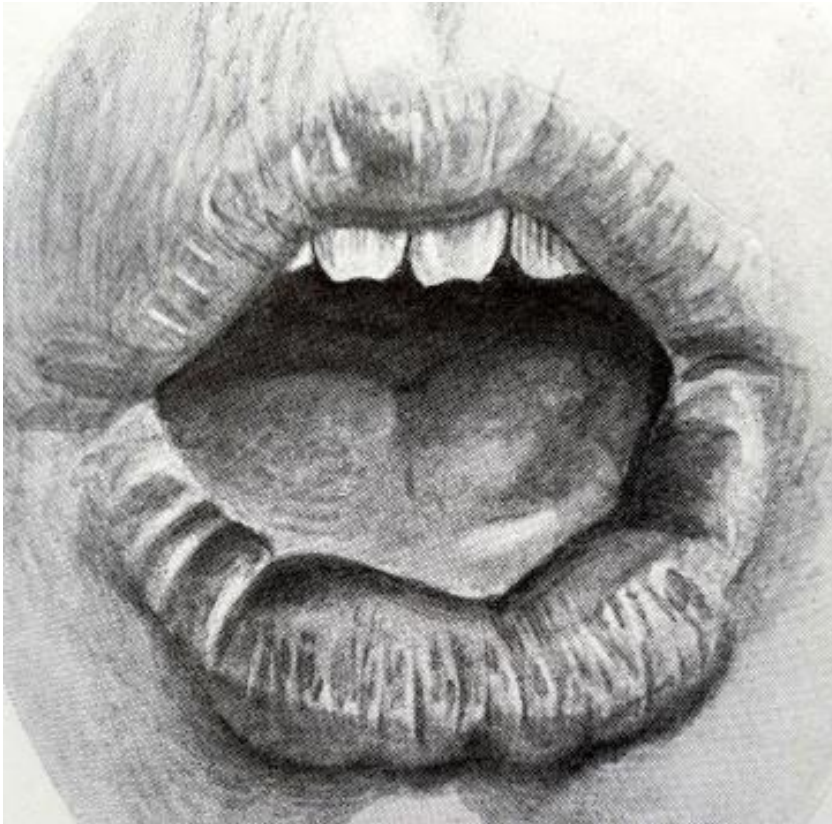


FIG. 46. Cicatricile radiare periorale restante după sifilida infiltrativă. Se observă pe alocuri cicatrici care “segmentează” buzele. Observăm și reținem și un aspect neobișnuit al dinților incisivi, dar despre aceasta vom vorbi mai departe ... (reproducere după E. Mierowski, Felix Pinkus, *Die Syphilis, kurzes Lehrbuch der Gesamtes Syphilis mit Besonderer mit Berücksichtigung der Inneren Organe*, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923)

b. Stigmatetele dentare constau din:

- a. modificări la nivelul incisivilor și molarilor
- b. anomalii de număr și implantare, precum și
- c. modificări ale texturii dentare (FIG. 47, 48, 49).

Diagnosticul de sifilis congenital transpare instantaneu - deîndată ce bolnavul deschide gura și se vizualizează incisivii, de obicei

distanțați, care prezintă pe marginea liberă o incizură semilunară caracteristică, care le-a adus denumirea de “dinții Hutchinson” (FIG. 47, 50).



FIG. 47. Sifilis congenital tardiv – dinții Hutchinson – caracterizați de o incizură semilunară pe marginea liberă a incisivilor. De regulă, o regăsim la nivelul incisivilor superiori (săgeata portocalie), dar nu e exclus (ca în cazul de față), să o întâlnim și la nivelul

incisivilor inferiori (săgeata verde)

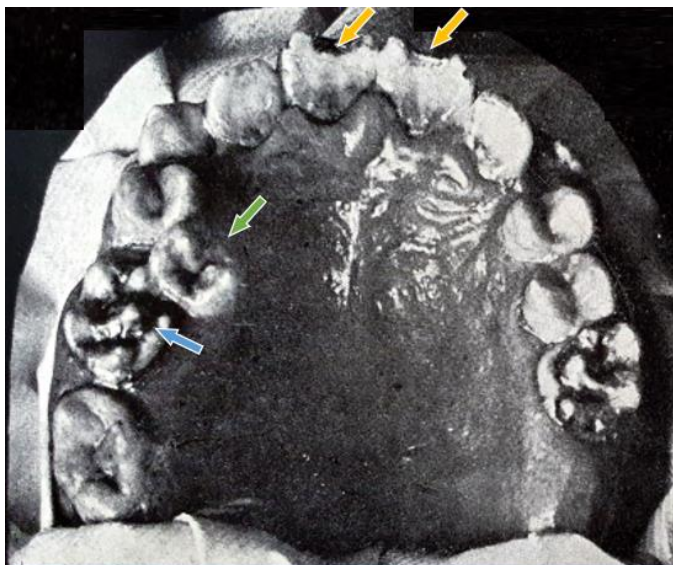


FIG. 48. Alt aspect de modificări dentare: dinții Hutchinson (săgeata portocalie), anomalii de implantare (săgeata verde) și anomalii de cuspidi – așa-numiții *tuberculi Carabelli* (săgeata albastră): la nivelul molarilor există de obicei trei eminente numite cuspidi; în sifilisul congenital tardiv, apar mai multe – 4 sau 5. Se observă și

bolta ogivală, despre care vom vorbi mai jos (reproducere după Zinsser Ferd., *Syphilis und syphylisanliche Erkrankungen des Mundes, für Ärzte, Zahnärzte und Studierende*, Urban&Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1922)



FIG. 49. Sifilis congenital tardiv – Se observă atât anomaliile dentare de textură, cât și goma exulcerată de la nivelul palatului dur care a dus la perforarea acestuia (reproducere după Zinsser Ferd., *Syphilis und syphylisanliche Erkrankungen des Mundes, für Ärzte, Zahnärzte und Studierende*, Urban&Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1922)



FIG. 50. Nu întotdeauna la pacienții cu sifilis congenital tardiv sunt prezenți dinții Hutchinson, după cum vedem în acest caz. În schimb, sunt prezente eroziuni ale incisivilor mediani superiori și atrofia coroanei dentare, precum și modificări ale tuturor dinților (mai recunoașteți în această imagine vreo modificare din sifilisul congenital tardiv? Care?) (reproducere după Professeur E. Lesser, *Affections Veneriennes*, 2e Edition traduite par le docteur A. Bayet, Masson & Cie, Paris, 1901)

c. *Stigmatete osoase* din sifilisul congenital tardiv sunt reprezentate de *fruntea olimpiană* (FIG. 51), *bolta ogivală* (FIG. 52), *tibia “în iatagan”* (FIG. 53) și *nasul deformat “în șea”* (FIG. 54).

Fruntea olimpiană (FIG. 51) își are originea în bosele frontale mai accentuate care sunt evidente de la naștere.

Deși, la vederea acestei modificări, e bine să avem în minte diagnosticul de sifilis și să îl verificăm, totuși, nu trebuie să uităm că și rahitismul, boală frecventă la copiii insuficient expuși la soare, poate produce modificări asemănătoare (inclusiv *craniotabes*). De asemenea, nu este exclusă o asociere a celor două afecțiuni. (De aceea, pentru a verifica rahitismul trebuie să căutăm dacă mai există concomitent și alte semne, cum ar fi toracele evazat la baze, prezența “mătăniilor costale”, persistența fontanelei sau abdomenul batracian).



FIG. 51. Fruntea olimpiană (reproducere după E. Mierowski, Felix Pinkus, *Die Syphilis, kurzes Lehrbuch der Gesamten Syphilis mit Besonderer mit Berücksichtigung der Inneren Organe*, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923)

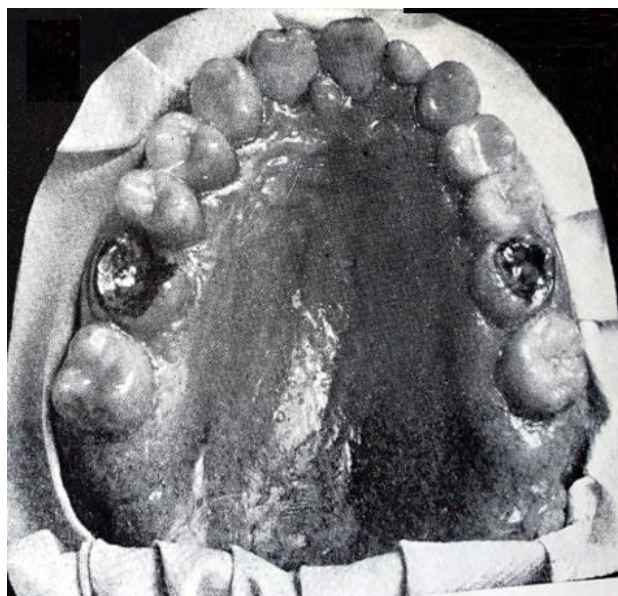


FIG. 52. Bolta ogivală: palatul dur și cel moale "protrud" înspre cavitatea nazală, ceea ce ne explică atât dificultățile de respirație cât și pe cele de fonație și deglutiție (reproducere după Zinsser Ferd., *Syphilis und syphylisanliche Erkrankungen des Mundes, für Artzte, Zahnartzte und Studierende*, Urban&Schwarzenber, Berlin, Wien, 1922)

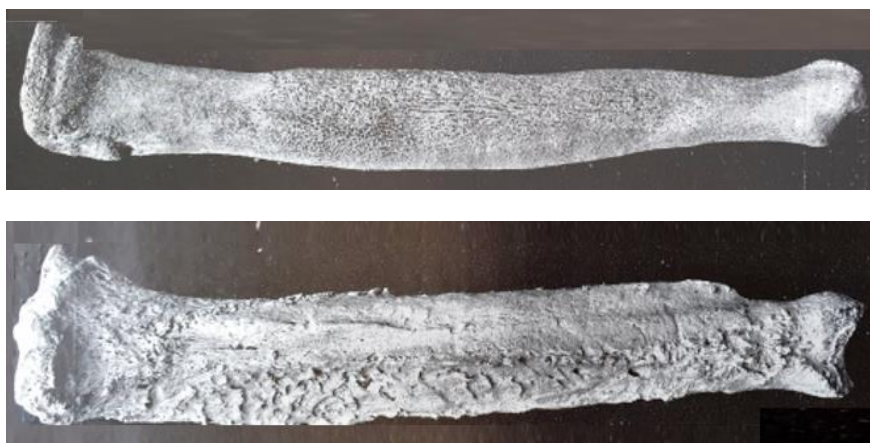


FIG. 53. Aspectul tibiei în "tibia în iatagan", rezultat al osteitei și osteomielitei sifilitice (reproducere după E. Mierowski, Felix Pinkus, *Die Syphilis, kurzes Lehrbuchder Gesamtes Syphilis mit Besonderer mit Berücksichtigung der Inneren Organe*, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923)



FIG. 54. Nasul deformat “în șea” apare prin slăbirea, perforarea sau distrugerea septului nazal. În afara sifilisului congenital tardiv, se mai poate întâlni posttraumatic (de exemplu, la boxeri) sau în anumite vasculite (granulo-matoza Wegener), mai recent și iatrogen, în chirurgia nazală necorespunzătoare

2. Manifestările active

Manifestările active ale sifilisului congenital tardiv se regăsesc:

- la nivel osos,
- al organelor de simț (organul vizual și auditiv) și
- al sistemului nervos
- la nivel cutanat.

La nivel osos, ne reîntâlnim cu *gomele*, manifestări tipice ale sifilisului terțiar. Figurile 55 și 56 ilustrează osteita gomoasă activă și sechele după vindecarea acesteia

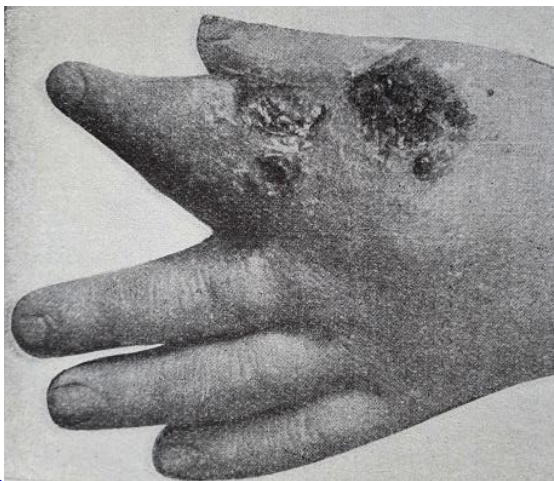


FIG. 55. Sifilis congenital tardiv – osteită gomoasă activă cu tumefierea degetelor și a regiunii metacarpiene, cu ulcerare la piele (trebuie diferențiată de tuberculoză) (Reproducere după H. Gougerot, *Le traitement de la syphilis en clientele*, Grande librairie medicale A. Maloine, Norbert Maloine Editeur, Paris, 1927)

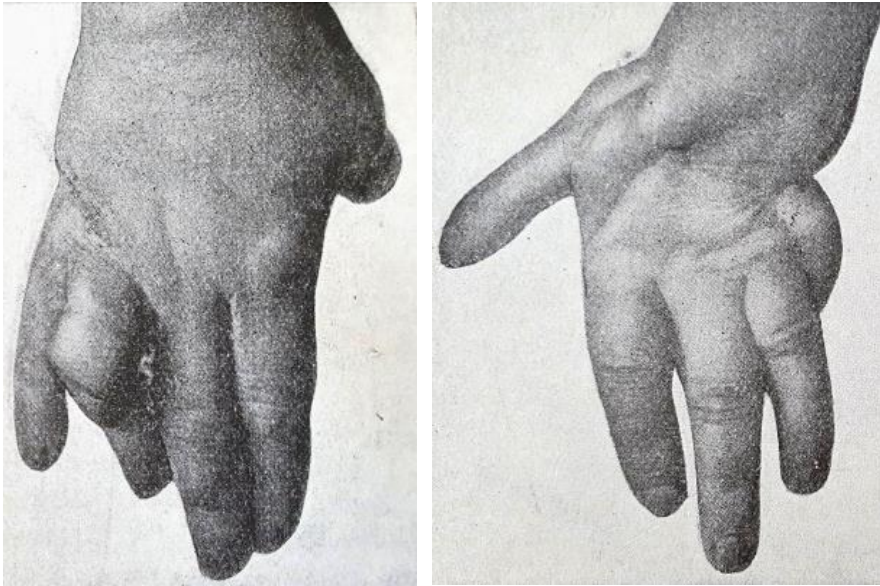


FIG. 56. Sifilis congenital tardiv. Osteite mutilante după eliminarea sechestrelor. (Reproducere după H. Gougerot, *Le traitement de la syphilis en clientele*, Grande librairie medicale A. Maloine, Norbert Maloine Editeur, Paris, 1927)

Această imagine ne atrage atenția o dată în plus asupra consecințelor care decurg din sincronizarea îmbolnăvirii mamei cu lipsa, întârzierea sau incorectitudinea tratării acesteia de către medic și cu lipsa tratamentului la copil. O ființă nevinovată poate astfel fi deprivată de șansele unei vieți normale și, mai mult, poate fi expusă unor suferințe și umilințe care se vor sfârși doar odată cu însăși viața.

Organele de simț cele mai afectate sunt reprezentate de aparatul vizual și cel auditiv.

Ochii sunt afectați prin leziuni ce pot evolua către pierderea vederii (keratită - FIG. 57; iridociclită, corioretinită), iar aparatul auditiv prin neurolabirintită (care duce la surditate).

Prin afectarea sistemului nervos, apar manifestări de *tabes juvenil* și de *paralizie generală progresivă juvenilă*.



FIG. 57. Aspect evocator pentru diagnosticul de sifilis congenital tardiv: dinții Hutchinson (săgeți galbene), cicatricile radiare periorale (săgeți verzi), inflamația conjunctivei (se asociază de regulă keratitei) (săgeată albastră) și opacifierea corneei (săgeată neagră). În ansamblu, faciesul evocă o persoană nevăzătoare, care se străduiește să își depășească handicapul (vizual și probabil și unul auditiv) pentru a se integra într-un fel în societate (reproducere după Zinsser Ferd., *Syphilis und syphylis-anliche Erkrankungen des Mundes, für Artzte, Zahnartzte und Studierende*, Urban&Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1922)

Hutchinson a descris o triadă simptomatică (ce îi poartă numele) care este patognomonică pentru sifilisul congenital tardiv (FIG. 57), apărând la peste 60% din bolnavi. Aceasta constă din:

- Dinții Hutchinson
- Keratită interstițială (opacifierea corneei prin inflamație cronică)
- Surditate.

Tot ca leziuni active, vom regăsi la acești bolnavi și la nivel cutanat leziunile specifice sifilisului terțiar la adulți:

- tuberculi și
- gomele (FIG. 58).

(Poate vă întrebați de ce abia acum ne oprim la leziunile *cutanate* din sifilisul terțiar tardiv: motivul pentru care nu am început prezentarea leziunilor active cu modificările cutanate este că, spre deosebire de celelalte manifestări ale bolii, acestea nu sunt *specifice* sifilisului congenital tardiv).



FIG. 58. Sifilis congenital ulcero-gomos (Reproducere după H. Gougerot, *Le traitement de la syphilis en clientele*, Grande librairie medicale A. Maloine, Norbert Maloine Editeur, Paris, 1927)

h. DIAGNOSTICUL SIFILISULUI

În primele faze ale sifilisului, diagnosticul nu beneficiază de analizele de sânge și se bazează pe **anamneză** și pe **examenul clinic**.

Dacă există suspiciunea de sifilis, la apariția șancrului, **ultramicroscopia** efectuată pe raclatul din șancru sau, mai târziu, din puncția ganglionară, poate pune în evidență treponemele vii fluorescente pe fondul unui **câmp întunecat**. (Microscopia în câmp întunecat se face cu un microscop special cu iluminare din lateral pe preparatele proaspete din lichidele de analizat – secreții de plagă, sânge etc.; într-un mediu întunecat, microorganismele prezente în aceste lichide apar luminoase, ca și când ar fi fluorescente. Examinarea făcându-se *in vivo*, adică pe structuri celulare vii, treponemelor li se pot analiza în timp real mișcările, felul în care se grupează sau chiar și felul în care reacționează la un anumit tratament) – FIG. 59.

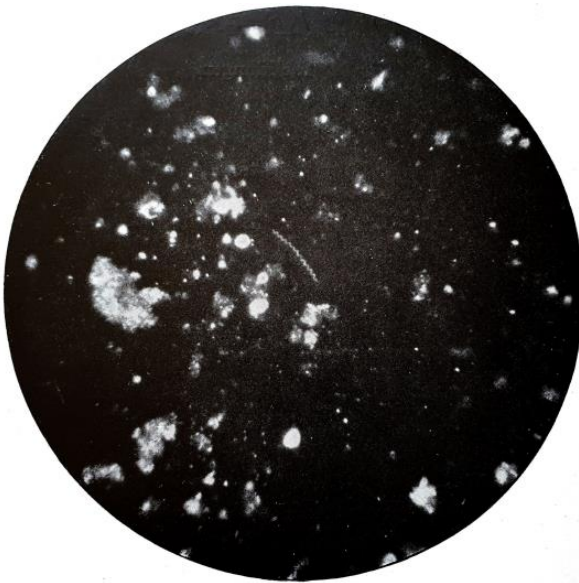


FIG 59. Aspectul treponemelor în microscopia cu câmp întunecat (reproducere după E. Mierowski, Felix Pinkus, *Die Syphilis, kurzes Lehrbuch der Gesamtes Syphilis mit Besonderer mit Berücksichtigung der Inneren Organe*, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1923)

La 6 săptămâni de la apariția șancrului se pozitivează **reacțiile serologice**, care devin analizele de bază pentru stabilirea diagnosticului. Totuși, acestea nu pot discrimina între stadiile sifilisului.

Există teste netreponemice, cum ar fi VDRL (denumirea vine de la "Venereal Disease Research Laboratory"), care sunt ieftine, rapide dar susceptibile în anumite situații de rezultate fals pozitive.

Astfel de situații se întâlnesc în sarcină, colagenoze, anumite viroze, TBC, endocardită, la vârstnici, după vaccinare etc.). Mai ales într-un astfel de context, testele netreponemice au mai mult o valoare de screening, selectând o populație de "suspecți", care ar trebui confirmați sau infirmați. (Secțiile de obstetrică ne adresează frecvent gravide "pozitive", prea puțini dintre medicii din acest domeniu amintindu-și de reacțiile false date de sarcină; în aceeași ordine de idei, am văzut dermatologi tratând, unii cu admirație, alții cu invidie, alții cu reprobare, persoane de peste 70 de ani cu "sifilis latent", diagnosticat pe baza serologiei pozitive; evident, trebuia să se fi avut în vedere posibilitatea reacțiilor false legate de vârstă. E ușor de înțeles că aceste aspecte depășesc simpla eroare de diagnostic prin implicațiile profunde, de natură familială și socială, pe care o astfel de "etichetă" stigmatizantă le poate avea asupra vieții pacienților ...)

De aceea, testele netreponemice se verifică și confirmă de regulă prin teste treponemice, cum ar fi TPHA (denumire care prescurtează "Treponema Pallidum Haemagglutination Assay").

Testele *netreponemice* prezintă în schimb avantajul de a permite monitorizarea eficienței tratamentului (scăderea în dinamică a titrului de minim patru ori indică evoluția favorabilă).

În fazele avansate de boală, imunitatea organismului este maximă. Ca atare, serologia poate fi slab pozitivă sau chiar negativă, ceea ce face ca diagnosticul serologic să fie nerelevant. În astfel de situații, dacă se suspicionează un neurosifilis, diagnosticul se pune pe baza istoricului de sifilis vechi, coroborat cu modificările lichidului cerebrospinal obținut prin puncția rahidiană.

i. PROFILAXIA SIFILISULUI

Ca profilaxie, se recomandă abținerea de la contactul sexual cu persoanele bolnave, relațiile monogame cu parteneri care au fost testați și sunt negativi, utilizarea prezervativelor.

Profilaxia sifilisului congenital se face prin profilaxia îmbolnăvirii mamei sau, dacă “s-a ratat” acest moment, prin depistarea și tratarea mamei bolnave. Se practică testarea gravidelor cel puțin de două ori pe parcursul sarcinii: la depistarea sarcinii și în al treilea trimestru de sarcină.

O mamă bolnavă nu poate transmite fătului boala mai devreme de luna a 5-a de sarcină (fiindcă până atunci nu există nici o comunicare între circulația maternă și cea fetală).

De menționat că tratamentul mamei previne/tratează și eventualul sifilis fetal.

Adesea, gravidele depistate cu sifilis cer, din proprie inițiativă sau la insistențele partenerului sau ale familiei, să li se facă întrerupere de sarcină, de teama de a nu naște un copil bolnav.

Am văzut că până în luna a 5-a de sarcină, această temere este nejustificată, întrucât fătul nu este infectat, iar tratarea mamei în acest moment va preveni instalarea bolii la făt.

După luna a 5-a de sarcină apare comunicarea dintre circulația mamei și cea a fătului, deci acesta e susceptibil să se infecteze. Totuși, nici în această situație nu se poate face recomandare de întrerupere de sarcină, fiindcă această manevră ar pune acum în pericol și viața mamei. Singura șansă de a se naște un copil sănătos este tratamentul cât mai precoce al mamei, apoi, după naștere, verificarea prezenței bolii la copil și, la nevoie, tratamentul cât mai grabnic al acestuia.

j. TRATAMENTUL SIFILISULUI

Se face cu preparate retard de penicilină (Moldamin).

La cei alergici, sau în lipsa penicilinei, tratamentul se face cu doxiciclină (dar nu la gravide!), eritromicină sau cefalosporine.

k. O POVESTE CARE SĂ VĂ DEA DE GÂNDIT ...

Poate ați întâlnit și voi pe internet următoarea poveste:

Un profesor de genetică le-a cerut studenților la un curs să decidă ce sfat genetic să dea în următoarea situație: mamă gravidă cu un al nouălea copil. Dintre cei opt copii pe care îi născuse deja, trei erau surzi, doi orbi, unul retardat mental, iar mama era bolnavă de sifilis. Întrebarea era dacă ar recomanda avortul. Studenții au fost de acord în unanimitate. La care profesorul a replicat: “Felicitări! Tocmai l-ați ucis pe Beethoven! ...”

Desigur că povestea m-a cutremurat. Când am avut timp, am căutat biografia lui Beethoven și am verificat datele. În mare parte nu corespundeau, începând cu faptul că mama lui era o femeie foarte religioasă și nu a suferit de sifilis.

Totuși, chiar dacă povestea nu este adevărată, ea ne atrage atenția asupra faptului că prin curmarea vieții unui copil nenăscut se poate aduce omenirii o pierdere incomensurabilă, chiar dacă aceasta nu va putea fi niciodată conștientizată. Și acest lucru este adevărat.

Dar ... dacă am putea ghici care dintre copiii destinați avortului s-ar dovedi în viață niște personalități deosebite, capabile să schimbe în bine soarta omenirii sau să îi ducă artele sau cultura în general pe culmi nebănuite ... oare am putea hotărî că pe aceștia îi cruțăm, iar pe ceilalți îi executăm? ...

Oare avem noi căderea de a decide sau de a condiționa dreptul la viață?

Oare numai geniile merită clemența noastră? ...

5. GONOREEA

a. INTRODUCERE ȘI DESCRIERE GENERALĂ

Gonoreea este o boală cu transmitere sexuală produsă de un germen numit *gonococ*, denumirea științifică fiind *Neisseria gonorrhoeae* (se citește: “gonoree”). O veți mai întâlni și cu alte denumiri, cum ar fi *blenoragie*, *sculament*, sau *uretrită neisseriană*.

După 2-4 (până la 14) zile de la contactul infectant apar manifestările clinice, care diferă în funcție de sex, de vârstă și de tipul de contagiune (contact genital, oral, anal, transmitere de la mamă la făt în timpul nașterii).

Boala poate produce manifestări clinice *locale* sau *la distanță* și, în rare cazuri, se poate produce *diseminarea*, *generalizarea* infecției în cursul unei septicemii.

Localizările primitive ale acestei infecții pot fi:

- *genitală*,
- *oro-faringiană*,
- *oftalmică*,
- *rectală*,
- *cutanată*.

Este de reținut faptul că această afecțiune *nu determină imunitate*, deci poate reveni de oricâte ori are loc un nou contact infectant.

b. MANIFESTĂRI PRIMITIVE GENITALE

Sunt diferite în funcție de sex:

i. GONOREEA LA BĂRBAȚI

La **bărbați**, debutul este acut, cu senzații de prurit și arsură în foseta naviculară, congestia meatului urinar și în scurt timp apariția unei secreții uretrale abundente, limpezi, filante, care se tulbură rapid, devenind purulentă, galben-verzuie (ca o cremă de vanilie) (FIG. 60, 61).



FIG. 60. Gonoree la bărbat. Se observă aspectul secreției, care e gălbuie ca o cremă de vanilie, precum și prepuțul infiltrat și secrețiile uscate sub formă de cruste. Aspectul general ridică și suspiciunea unei fimozе (mica hemoragie cu sânge *proaspăt* care se observă superior fiind probabil cauzată de forțarea decalotării prepuțului). Din această perspectivă, putem regândi cazul în felul următor: gonoreea, după cum veți vedea mai jos, poate să se complice cu fimoză, dar numai după trecerea unui interval de timp mai îndelungat, ori aspectul secreției ne orientează spre o gonoree în *faza acută* (adică în cel mult primele zece zile de evoluție). Deci e puțin probabil ca fimoză să fi apărut ca o complicație a gonoreei. Oare mai cunoaștem vreo boală cu transmitere sexuală care să se complice cu fimoză? Care o fi aceasta? (Ar trebui să cunoașteți răspunsul ...) (Vă amintesc faptul că, întotdeauna, în fața unui pacient cu o boală transmisibilă sexual trebuie să verificăm dacă acesta nu a contractat cumva și alte boli transmisibile pe această cale ...)



FIG. 61. Gonoree la bărbat. Comparativ cu imaginea precedentă, secreția este mult mai abundentă (dar, cel puțin, pacientul nu are fimoză ... Totuși, și în acest caz avem datoria să verificăm dacă pacientul nu are cumva și alte boli cu transmitere sexuală ...)

Totodată, bolnavii prezintă *polakiurie*, *disurie* și *erecții dureroase*. După circa zece zile, infecția avansează spre uretra posterioară, luând o alură cronică, și simptomele se atenuază: secreția scade cantitativ și devine predominant matinală (așa-numita “picătură matinală”), cu aspect

opalescent, însoțindu-se de prurit endouretral, de senzație de jenă perineală și micțiuni frecvente, dureroase.

1. Complicațiile gonoreei la bărbați

Pot apărea **complicații locale** (*balanită, cistită, fimoză, parafimoză*) sau **locoregionale** (*prostatită, epididimită, orhiepididimită*).

ii. GONOREEA LA FEMEII

La **femei** (FIG. 62), boala acută evoluează cu simptome de *uretrocervicită*, cu polakiurie, disurie și o secreție vaginală galben-verzuie.



FIG. 62. Gonoreea la femeie, Se observă o secreție cu același aspect ca la bărbat, dar mult mai discretă (săgeată)

Simptomele se atenuează rapid și boala intră într-o stare de latență paucisimptomatică sau chiar asimptomatică în care pacienta poate să nu

mai aibă conștiința bolii (crezând cu sinceritate că s-a vindecat de la sine) și ca atare să o transmită involuntar mai departe.

1. Complicațiile gonoreei la femei

Sunt posibile complicații numeroase, mai ales că bolnava nu mai simte nevoia să trateze o boală devenită asimptomatică; cele mai redutabile dintre ele ar fi *boala inflamatorie pelvină*, *sterilitatea* și *sarcina extrauterină*.

Boala inflamatorie pelvină (BIP) este o complicație de temut a unor boli cu transmitere sexuală – ne referim în special la *gonoree* și la *infecția chlamidiană*. Ea se manifestă cel mai adesea prin *leucoree* (secreție vaginală abundentă) urât mirositoare, *dureri abdominale* (joase, corespunzând organelor genitale, sau generalizate) și *febră* semnificativă (38-40°), dar tabloul clinic mai poate fi completat cu *tulburări de ciclu* (dismenoree/dureri menstruale intense, sângerări intermenstruale, cicluri neregulate), *dispareunie* (act sexual dureros), uneori cu *sângerări după actul sexual*, *disurie* (dureri sau usturimi la urinare), *dureri la ovulație*, *grețuri* și *vărsături*. Dacă primul episod inflamator e de regulă “zgomotos”, multisimptomatic, cu timpul simptomele se atenuează mult, până la a se reduce la o senzație de disconfort în etajul abdominal inferior.

Sterilitatea (imposibilitatea procreării) apare de obicei ca o consecință a bolii inflamatorii pelvine și se explică prin dezvoltarea de aderențe postinflamatorii care interferează cu diferitele etape ale gestației, de la accesul spermatozoizilor la ovul, la migrarea ovulului fecundat spre uter sau la implantarea lui fiziologică.

Sarcina extrauterină apare în situația în care fecundarea ovulului a fost totuși posibilă, dar aderențele abdominale nu i-au permis acestuia să se implanteze în uter. În acest caz, ovulul își derulează programul de implantare la nivelul oricărei structuri suficient de vascularizate pe care o poate accesa – în speță trompele uterine sau peritoneul. Dezvoltarea consecutivă a unor structuri vasculare de dimensiuni semnificative și ruperea lor inevitabilă (datorită implantării improprii a ovulului și creșterii sale continue, care în final va distruge țesutul receptor) se va solda cu o hemoragie internă greu de diagnosticat în timp util și care, ca atare, pune

viața femeii în cumpănă. De aceea sarcina extrauterină este considerată ca o urgență ginecologică.

Riscul de instalare a infertilității crește cu numărul episoadelor de BIP, fiind, de exemplu, de 15% după primul episod și ajungând la 50% după trei sau mai multe episoade de BIP.

c. MANIFESTĂRI PRIMITIVE EXTRAGENITALE

i. INFECȚIA GONOCOCICĂ OROFARINGIANĂ

Evoluează cu fenomene *acute* de tip:

- *Stomatită*
- *Gingivită*
- *Faringoamigdalită*

ii. OFTALMIA GONOCOCICĂ

Este cel mai frecvent întâlnită la nou-născuții care traversează filiera pelvi-genitală a mamei bolnave, dar se întâlnește și la adulți și de obicei se manifestă ca o *conjunctivită purulentă* (FIG. 63).



FIG. 63. Oftalmia gonococică în stadiul de *pioree* (puroi în lacrimi sau secreție lacrimală purulentă) (reproducere după G. Birnbaum et al, *Gonorrhoe, Lympfgefasse und Lymphdrusen Blasé und Nieren, Haut, Auge Chirurgie, Urethroskopie, Fern Komplikationen, Prophylaxie*, Berlin Verlag von Iulius Springer, 1930)

Conjunctivita gonococică la copii, netratată, se poate solda cu *buftalmos* (creșterea exagerată a globului ocular – de obicei unilateral) (FIG. 64).

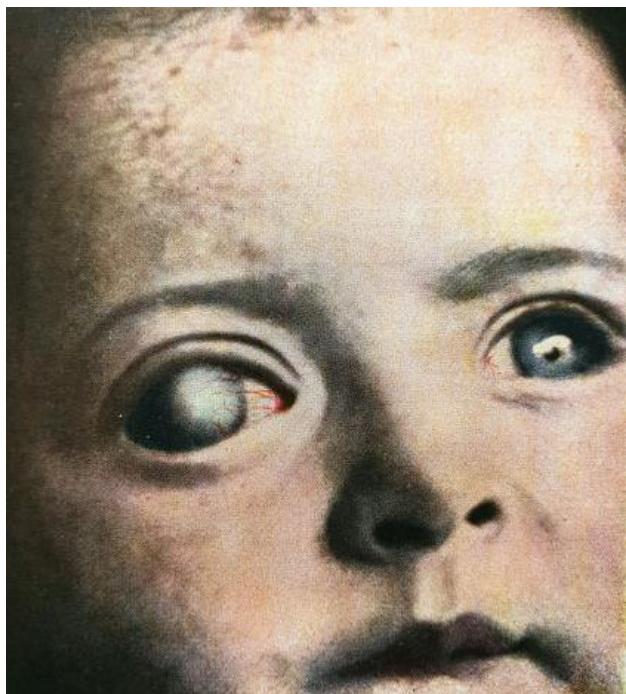


FIG. 64. Buftalmos după conjunctivita gonococică a nou-născutului (reproducere după G. Birnbaum et al, *Gonorrhoe, Lymphgefasse und Lymphdrusen Blasé und Nieren, Haut, Auge Chirurgie, Urethroskopie, Fern Komplikationen, Prophylaxie*, Berlin Verlag von Iulius Springer, 1930)

iii. ANORECTITA GONOCOCICĂ

Se manifestă prin dureri anorectale, tenesme (dureri cu ocazia defecației, care pot fi atât de intense, încât pacientul își contractă reflex sfîcterul anal și ajunge la imposibilitatea defecației), scurgere anală purulentă, fisuri anale (și acestea sunt dureroase la defecație și pot conduce la tenesme).

iv. AFECTAREA CUTANATĂ

Inocularea cutanată primitivă a gonococului se regăsește de regulă (dar nu exclusiv) în regiunea genitală și perigenitală și are un aspect ectimatos; de aceea se numește *ectima gonococică* (FIG. 65).



FIG. 65. Ectima gonococică. Recunoaștem eroziunile/ulcerațiile acoperite de cruste, rotunde, a căror formă, alături de gulerășul epidermic marginal, ne sugerează faptul că acestea au urmat unei leziuni cu conținut lichid – bulă sau pustulă. Pe talpă, remarcăm și hiperkeratoza plantară, caracteristică și ea pentru gonoree (reproducere după G. Birnbaum et al, *Gonorrhoe, Lympfgefasse und Lymphdrusen Blasé und Nieren, Haut, Auge Chirurgie, Urethroskopie, Fern Komplikationen, Prophylaxie*, Berlin Verlag von Iulius Springer, 1930)

Infecțiile mai vechi pot afecta tegumentul prin aspecte de *hiperkeratoză plantară*, mai puțin *palmară* (FIG. 66).



FIG. 66. Hiperkeratoză plantară în cadrul infecției gonococice (reproducere după G. Birnbaum et al, *Gonorrhoe, Lympfgefasse und Lymphdrusen Blasé und Nieren, Haut, Auge Chirurgie, Urethroskopie, Fern Komplikationen, Prophylaxie*, Berlin Verlag von Iulius Springer, 1930)

d. COMPLICAȚIILE GONOREEI LA DISTANȚĂ

Pot surveni *la ambele sexe* și constau din:

- artrită gonococică (este, tipic, monoarticulară)
- perihepatită
- cardită
- septicemie (frecvent letală).

e. DIAGNOSTICUL INFECȚIEI GONOCOCICE

Se face pe baza istoricului, a simptomatologiei clinice și a examenului de secreție uretrală/cervicală (care, fie este colorată cu coloranți specifici și examinată extemporaneu, fie este cultivată pe medii specifice de cultură, fie este supusă unor analize mai rafinate, cum ar fi tehnicile de amplificare - PCR).

f. TRATAMENTUL INFECȚIEI GONOCOCICE

Vizează două obiective: sterilizarea focarului (respectiv vindecarea pacientului) și cuparea lanțului epidemiologic (depistarea, evaluarea și tratarea contactilor).

Tratamentul gonoreei acute cunoaște varianta *tratamentului-“minut”* (o singură doză injectabilă) cu *cefalosporine*. Din păcate, în ultimul timp se răspândesc tot mai mult tulpini de gonococ *multi-rezistente la antibiotice*, ceea ce face ca profilaxia să devină cea mai valoroasă metodă terapeutică.

Se fac studii și în dezvoltarea unui **vaccin anti-gonoreic** și s-a pus deja la punct o variantă care e eficientă la șoareci. De asemenea, o *protecție “încrucișată” parțială* (apreciată la 31%) o are *vaccinul anti-meningococic*.

ÎNCHEIERE

Am încheiat aici periplul prin patologia cutanată.

Pe alocuri, v-am dus pe câte o scurtătură; pe alocuri, nu v-am deschis toate ușile sau le-am lăsat doar ușor întredeschise ...

Am încercat să vă dau informațiile care cred că vă vor fi de folos în viață și, printre rânduri, am încercat să vă învăț să vedeți dincolo de leziuni, un om, și, dincolo de om, o poveste. De multe ori, ați văzut, putem ghici povestea din aspectul tegumentului. Și pielea are încă atâtea să ne spună...

În fața acestor bolnavi, sunteți ca cercetașii din preerie, care iau urma vânatului după indicii subtile, vizibile numai pentru ochiul avizat ...

Am încercat să vă educ, într-un fel, “ochiul avizat” și să vi-l conectez la gândire.

Dar nu e destul. Pentru a fi desăvârșiți în profesia voastră, vă mai trebuie un motor puternic.

Și motorul acela puternic este DRAGOSTEA DE OAMENI.

Aceasta nu v-o pot da eu. Ceea ce vă pot da (și vă dau din *toată* inima) este dragostea mea pentru voi ...

Sper că ați simțit-o în fiecare din paginile acestei *CĂRȚI DE ÎNVĂȚĂTURĂ* ...

Autoarea,

cu drag

BIBLIOGRAFIE

1. Birnbaum, G., et al, (1930) *Gonorrhoe, Lympfgefasse und Lymphdrusen Blasé und Nieren, Haut, Auge Chirurgie, Urethroskopie, Fern Komplikationen, Prophylaxie*, Berlin Verlag von Iulius Springer
2. Çakmak, S.K., Tamer, E., Karadağ, A.S., Waugh, M., Syphilis: A great imitator. *Clin Dermatol.* (2019);37(3):182–91.
3. Comunián-Carrasco, G., Peña-Martí, G.E., Martí-Carvajal, A.J., Antibiotics for treating gonorrhoea in pregnancy. *Cochrane database Syst Rev.* (2018) Feb;2(2):CD011167.
4. Cooper, J.M., Sánchez, P.J., Congenital syphilis. *Semin Perinatol.* (2018) Apr;42(3):176–84.
5. Cristodor, P., Gârlea, S., *Memorator de diagnostic diferențial al bolilor dermatologice*, (2007), Editura Fundației Culturale Libra, București, ISBN: 978-973-7633-59-0
6. Cristodor, P., *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic*, Volumul I, Literele A-L. (2009), Editura Marineasa, Timișoara, ISBN: 978-973-631-566-4, Vol I 978-973-631-567-1
7. Cristodor, P., *Dicționar de diagnostic diferențial dermatologic clinic*, Volumul II, Literele M-Z. (2009), Editura Marineasa, Timișoara, ISBN:978-973-631-566-4, Vol II 978-973-631-568-8
8. Diebold, S., Overbeck, M., Soft Tissue Disorders of the Mouth. *Emerg Med Clin North Am.* (2019) Feb;37(1):55–68.
9. Deliberationes Congressus Dermatologorum Internationalis IX-1, Budapesta, Sept 1938, *Corpus Iconum Morbum Cutaneorum*, cules și editat de Nekam, Ludovic, M.D., (1938) Paris tertia – Verlag von Johann Ambrosius Barth/Leipzig

10. Dickson, C., Arnason, T., Friedman, D.S., Metz, G., Grimshaw, J.M., A systematic review and appraisal of the quality of practice guidelines for the management of *Neisseria gonorrhoeae* infections. *Sex Transm Infect.* (2017) Nov;93(7):487–92.
11. Feier, V., Cristodor, P., Teodorescu-Brînzeu, D., (2004), *Dermatology and Sexually Transmitted Diseases*, Editura Mirton, Timișoara, ISBN973-661-555-3
12. Feier, V., *Dermato-venerologie*, (1998), Editura Amarcord, Timișoara, ISBN 973-9244-51-3
13. Ghanem, K.G., Ram, S., Rice, P.A., The Modern Epidemic of Syphilis. *N Engl J Med.* (2020) Feb;382(9):845–54.
14. Heston, S., Arnold, S., Syphilis in Children. *Infect Dis Clin North Am.* (2018) Mar;32(1):129–44.
15. Hill, S.A., Masters, T.L., Wachter, J., Gonorrhea - an evolving disease of the new millennium. *Microb cell* (Graz, Austria). (2016) Sep;3(9):371–89.
16. Kenyon, C., Laumen, J., Van Den Bossche, D., Van Dijck, C., Where have all the susceptible gonococci gone? A historical review of changes in MIC distribution over the past 75 years. *BMC Infect Dis.* (2019) Dec;19(1):1085.
17. Lesser E., (1901) *Traite des Affections Veneriennes*, 2-eme Edition traduite par le docteur Bayet, A., Masson & Cie, Paris
18. Liu, H-Y., Han, Y., Chen, X-S., Bai, L., Guo, S-P., Li, L. et al. Comparison of efficacy of treatments for early syphilis: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *PLoS One.* (2017);12(6):e0180001.
19. McNamara, M., Yingling, C., The Reemergence of Syphilis: Clinical Pearls for Consideration. *Nurs Clin North Am.* (2020) Sep;55(3):361–77.
20. Mierowski E., Pinkus, F., (1923), *Die Syphilis, kurzes Lehrbuchder Gesamtes Syphilis mit Besonderer mit*

Berücksichtigung der Inneren Organe, Berlin, Verlag von Julius Springer

21. Quillin, S.J., Seifert, H.S., *Neisseria gonorrhoeae* host adaptation and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* (2018) Apr;16(4):226–40.
22. Smith, L., Angarone, M.P., Sexually Transmitted Infections. *Urol Clin North Am.* (2015) Nov;42(4):507–18.
23. Solovan, C., Chiticaru, E., (2013), *Manual de Dermatologie și Venerologie Plus*, Ed. Mirton, Timișoara
24. Spiteri, G., Unemo, M., Mårdh, O., Amato-Gauci, A.J., The resurgence of syphilis in high-income countries in the 2000s: a focus on Europe. *Epidemiol Infect.* (2019) Jan;147:e143.
25. Stamm, L. V., Syphilis: Re-emergence of an old foe. *Microb cell* (Graz, Austria). (2016) Jun;3(9):363–70.
26. Suay-García, B., Pérez-Gracia, M.T., Drug-resistant *Neisseria gonorrhoeae*: latest developments. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol.* (2017) Jul;36(7):1065–71.
27. Tsai, S., Sun, M.Y., Kuller, J.A., Rhee, E.H.J., Dotters-Katz, S., Syphilis in Pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* (2019) Sep;74(9):557–64.
28. Unemo, M., Seifert, H.S., Hook, E.W. 3rd, Hawkes, S., Ndowa, F., Dillon J-A.R., Gonorrhoea. *Nat Rev Dis Prim.* (2019) Nov;5(1):79.
29. Verma, R., Sood, S., Gonorrhoea diagnostics: An update. *Indian J Med Microbiol.* (2016);34(2):139–45.
30. Weill, E., Mouriquand, G., (1928), *Precis de Medicine Infantile*, 4-eme Edition, Paris, Libraire Octave Doin, Gaston Doin & Cie Editeurs, 8, Place d’Odeon, 8
31. Wi, T.E., Ndowa, F.J., Ferreyra, C., Kelly-Cirino, C., Taylor, M.M., Toskin, I. et al. Diagnosing sexually transmitted infections in resource-constrained settings: challenges and ways forward. *J Int AIDS Soc.* (2019) Aug;22 Suppl 6(Suppl Suppl 6):e25343.

CARTE DE ÎNVĂȚĂTURĂ ÎNTRU ALE DERMATOLOGIEI

DIN CUPRINSUL VOLUMELOR:

VOLUMUL I NOȚIUNI INTRODUCATIVE

- 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) Dermatomicozele
 - a) Dermatofitiile
 - b) Candidozele/levurile
 - c) Pityriasis 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) Eczemele
 - c) Prurigo
- 2) Dermatozele țesutului conjunctiv
 - a) Lupusul
 - b) Sclerodermia
 - c) Dermatomiozita
- 3) Dermatozele buloase
 - a) Pemfigusul
 - b) Pemfigoidul bulos
 - c) Dermatita herpetiformă

VOLUMUL IV PATOLOGIE DERMATOLOGICĂ DIVERSĂ

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

VOLUMUL V PRECANCERE CUTANATE, TUMORI BENIGNE ȘI MALIGNE

- 1) Precancerale cutanate
 - a) Keratoza actinică
 - b) Nevii nevozelulari
 - c) Leucoplazia

- 2) Tumorile cutanate benigne
 - a. Keratoza seboreică
- 3) Cancerele cutanate
 - a. Epiteliomul bazocelular
 - b. Carcinomul spinocelular
 - c. Melanomul malign

VOLUMUL VI BOLILE CU TRANSMITERE SEXUALĂ (VENEROLOGIA)

- 1) Introducere
- 2) Etiologia bolilor sexuale
- 3) Aspecte clinic generale
- 4) Sifilisul
 - a. Agentul patogen
 - b. Transmiterea
 - c. Secvențele patogenice ale sifilisului *primar* și corelarea lor cu simptomatologia clinică
 - d. Secvențele patogenice ale sifilisului *secundar* și corelarea lor cu simptomatologia clinică
 - e. Secvențele patogenice ale sifilisului *latent* și corelarea lor cu simptomatologia clinică
 - f. Secvențele patogenice ale sifilisului *terțiar* și corelarea lor cu simptomatologia clinică
 - g. Sifilisul congenital
 - h. Diagnosticul sifilisului
 - i. Profilaxia sifilisului
 - j. Tratamentul sifilisului
 - k. O poveste care să vă dea de gândit
- 5) Gonoreea
 - a. Introducere și descriere generală
 - b. Manifestări primitive genitale
 - i. Gonoreea la bărbați
 - ii. Gonoreea la femei
 - c. Manifestări primitive extragenitale
 - d. Complicațiile gonoreei la distanță

- e. Diagnosticul infecției gonococice
- f. Tratatamentul infecției gonococice

ÎNCHEIERE