

EXAMENUL OBIECTIV GENERAL

E. SEMIOLOGIA TEGUMENTULUI

3.1. Noțiuni introductive

Leziunile pielii și anexelor sale sunt ușor observabile și pot însoți diferite boli interne, care pot produce la nivelul tegumentului o serie de modificări structurale (erupții, noduli) și o serie de modificări funcționale secundare (paloare în anemie, cianoza în insuficiență cardiacă congestivă).

Tegumentul și fanerele sunt examinate prin **inspectie** și **palpare** în condiții optime de temperatură ($>20\text{ }^{\circ}\text{C}$) și iluminare. Examinarea pielii se face în condiții de lumină naturală sau cât mai apropiată ca și culoare de lumină naturală. Lumina artificială, mai ales cea produsă de lămpile fluorescente, modifică culoarea și împiedică recunoașterea corectă a unor colorații discrete ale pielii.

Diagnosticul afecțiunilor cutanate poate fi stabilit prin **examenul obiectiv**, dar și prin prezența unor **simptome nespecifice**.

3.2. Examenul obiectiv general

Deși examenul clinic presupune efectuarea anamnezei înainte examenului obiectiv, acest lucru nu este la fel de eficient în cazul abordării pacientului cu suferință dermatologică.

La **inspecția generală** sunt obiectivate *modificările cutanate difuze* care privesc cele patru caracteristici ale pielii și care reprezintă, de altfel, **constante clinice importante** ale examenului obiectiv general:

1. **culoarea pielii**, care în mod normal depinde de vascularizația dermică, concentrația sangvină a hemoglobinei, conținutul de pigment melanic și grosimea epidermică și se poate modifica în condiții **patologice** generale, devenind: *palidă, cianotică, icterică, eritematoasă, hiperpigmentară sau hipopigmentară*;
2. **temperatura pielii**, care se apreciază mai bine pe fața dorsală a degetelor și palmei, menținând contactul cu pielea pacientului câteva secunde pentru a percepe temperatura și a compara diversele zone tegumentare între ele; zonele simetrice trebuie să aibă aceeași temperatură; zonele ischemiate sunt mai *reci*, iar zonele inflamate sunt mai *calde*;
3. **umiditatea pielii**, care oferă informații despre starea de hidratare a pacientului. Pielea este *uscată* în stările de deshidratare, hipotiroidism, insuficiența renală și *umedă* la persoanele emotive, hipertiroidism și crizele hipoglicemice.
4. **consistența pielii**, tegumentul normal fiind elastic, se lasă plicaturat (este mobil la planul subiacent) și revine rapid la poziția inițială (turgor normal). Tegumentul devine flasc, *fără turgor* (păstrează pliul) la vârstnici și în stările de deshidratare. Tegumentul devine mai *ferm* și mai puțin mobil în edeme și sclerodermie.

3.2.1. Modificările de culoare ale pielii

Culoarea tegumentelor este dată de: vascularizația dermului, concentrația hemoglobinei din sânge, cantitatea de melanină și grosimea epidermei.

3.2.1.1. PALOAREA

Paloarea reprezintă culoarea mai deschisă (albă) a tegumentelor și mucoaselor vizibile datorită scăderii concentrației de hemoglobină din sânge (anemii) sau reducerii circulației dermice superficiale (vasoconstricție).

Clasificare

Paloarea localizată:

1. **ischemia arterială acută:** subiectiv semnalată prin durere violentă și impotență funcțională și manifestată obiectiv prin paloare, tegumente reci, puls absent;
2. **ischemia arterială cronică,** cauzată de tromboza arterială, cu elemente subiective: parestezii și claudicație intermitentă și elemente obiective: paloare, puls slab, tulburări trofice;
3. **ischemia arterială tranzitorie: sindromul Raynaud** semnifică o tulburare funcțională a arteriolelor cutanate care evoluează în trei faze: ischemică (paloare), cianoză și eritem.

Paloarea generalizată:

1. **colaps:** tensiunea arterială sistemică scade cu peste 20 mm Hg față de normal;
2. **șocul:** tensiunea arterială sistolică mai mică decât 60 mm Hg;
3. **vasoconstricția:** emoții, frig; insuficiență aortică; hipertensiune arterială malignă;
4. **anemii:** Biermen (galben-pai), cloroza (palid-verzui), posthemoragică acută (paloare extremă instalată brusc).
5. **insuficiență renală cronică:** paloarea apare prin anemie și încărcarea tegumentară cu urocromi;
6. **mixedem;**
7. **constituțională** datorită vascularizației reduse a dermului, cantității reduse de melanină.

3.2.1.2. CIANOZA

Cianoza este culoarea **albăstruie** a tegumentelor și mucoaselor superficiale, dată de concentrația crescută de hemoglobină redusă (mai mare de 5g %) sau apariția unei hemoglobine anormale.

Concentrația de hemoglobină redusă din capilarele sanguine depinde de:

1. concentrația hemoglobinei din sânge (în anemie cianoza apare târziu; în poliglobulie cianoza apare precoce);
2. concentrația hemoglobinei reduse din sângele arterial care pleacă de la cord;
3. viteza de circulație a sângelui prin capilare;
4. consumul de oxigen al țesuturilor periferice.

Cianoza se evidențiază mai bine în regiunile în care pielea este mai subțire, mai puțin pigmentată și mai bogată în vase sanguine (buze, limbă, nas, pomeți, urechi, extremitățile degetelor).

Clasificare

CIANOZA ADEVĂRATĂ

A. Localizată:

- **OBSTACOL VENOS:** endoluminal (tromboflebită) și extraluminal (sindrom de compresiune a venei cave superioare și venei cave inferioare).
- 1. Tromboflebita: se manifestă subiectiv prin durere și obiectiv prin cianoză asociată cu edem inflamator la nivelul membrului afectat.
- 2. Sindromul de venă cavă superioară este cauzat de tumori mediastinale, anevrisme aortice sau mediastinite și se manifestă prin cianoză, edem în pelerină, angioame venoase.
- 3. Sindromul de venă cavă inferioară este cauzat de tumori retroperitoneale și de mic bazin, evidențiindu-se prin cianoză și edem simetric al membrelor inferioare.

• **PAREZELE CAPILARE**

1. Acrocianoza este o cianoză funcțională, simetrică, indoloră, localizată la nivelul mâinilor și picioarelor. Apare frecvent la femei tinere cu distonie neurovegetativă.
2. Sindromul RAYNAUD este o arteriopatie periferică funcțională care evoluează sub formă de crize de ischemie dureroasă care alternează cu perioade de cianoză.
3. Parezele capilare din refrigerarea tegumentelor periferice.

• **ANOMALIILE DIN CIRCULAȚIA ARTERIALĂ**

1. Șocul sau colapsul: cianoza apare în faza de decompensare a șocului când se instalează vasoplegia periferică.
2. Obstacolul arterial însoțit de staza venoasă evoluează cu cianoză discretă cu nuanță cenușie.

B. Generalizată

- **PRIN MECANISM CENTRAL** (când sângele pleacă din ventriculul stâng cu o concentrație crescută de hemoglobină redusă):
 - Afecțiuni pulmonare cu insuficiență pulmonară (cianoza acută: astm bronșic, tromboembolism pulmonar; cianoză cronică: bronșită cronică, fibroză pulmonară).
 - Afecțiuni cardiovasculare cu șunt dreapta-stânga (cardiopatii congenitale cianogene și fistule arteriovenoase intrapulmonare).
 - Altitudine (aer viciat).
- **PRIN MECANISM PERIFERIC** (când se produce o desaturare accentuată a sângelui capilar datorită stazei periferice).
 1. Insuficiența ventriculară dreaptă (insuficiență ventriculară dreaptă primitivă- infarct miocardic acut, miocardită și insuficiență dreaptă secundară- stenoză mitrală; insuficiență cardiacă hipodiastolică).
 2. Insuficiența cardiocirculatorie acută (șoc). Se manifestă prin tegumente livide (cianoză marmorată) care evoluează de la periferie spre centru, sudorații reci cu tahipnee, tahicardie și tensiune arterială sistolică mai mică de 60 mm Hg cu puls imperceptibil.

CIANOZA HEMOGLOBINOPATICĂ (PSEUDOCIANOZA)

METHEMOGLOBINEMIE este situația patologică care survine în urma oxidării fierului feros al hemoglobinei la fier feric (methemoglobină), formă care nu mai are capacitatea de a transporta oxigenul.

Substanțele methemoglobinizante sunt: benzocaina (anestezic local), anilina, **nitriții (apa din fântâni)**, oxid nitric, dapsona, etc.

Creșterea proporției de methemoglobină reduce capacitatea de transport a oxigenului, generând: amețală, greață, cefalee, dispnee, cianoză, confuzie, convulsii și deces, tablou întâlnit frecvent la copii hidratați cu apa din fântânile ce conțin nitriți.

3.2.1.3. ICTERUL

Icterul este colorația **galbenă** a tegumentelor și mucoaselor superficiale, care apare atunci când bilirubina totală depășește 2,5-3 mg%. Icterul trebuie diferențiat de colorația galbenă a tegumentelor: constituțională (chinezi), cea care apare în intoxicația cu acid picric și atebrină sau cea care însoțește carotenemiile alimentare (morcovi) sau patologice (mixedem, diabet zaharat).

De asemenea, icterul trebuie diferențiat de paloarea galben-pai (anemie Biermer, cancer), paloarea teroasă (insuficiența renală cronică) și paloarea „cafe au lait” (insuficiența aortică). Icterul este mai evident în zonele bogate în țesut conjunctiv lax (sclere, frâu lingual).

Clasificare

1. icterul prehepatic are drept cauze hemoliza intravasculară și extravasculară. Tabloul clinic al sindromului icteric prezintă tegumente ușor icterice, galben-pai, nepruriginoase. Ficatul este normal, poate exista splenomegalie, scaunele sunt pleiomorfe, iar urina este de aspect normal. Pot exista cazuri cu hepatosplenomegalie. Examenul de laborator relevă: hemoglobina scăzută, hematocritul scăzut, ca și numărul de eritrocite. Numărul de reticulocite este crescut. Se asociază: hematii anormale, anomalii enzimatice, hemoglobinopatii și test Coombs pozitiv. Bilirubina totală este crescută, bilirubina indirectă crescută, testele hepatice normale, urobilinogenul normal și bilirubina directă absentă din urină (pigmenți biliari absenți în urină).

2. icterul hepatocelular poate fi congenital (sindrom Gilbert, sindrom Crieglar-Naajar, sindrom Dabin-Johnson și Rotor) sau dobândit (hepatite, ciroze, cancere). Tabloul clinic cuprinde: sindromul icteric (tegumente cu icter moderat, rubiniu, pruriginos, urini hipercrome, scaune hipocolice, hepatomegalie și splenomegalie), sindromul insuficienței hepatice (neurastenii, dispepsie biliară, edeme și manifestări hemoragipare) și hepatosplenomegalie. Examenul paraclinic dezvăluie: hemoglobină normală, reticulocite normale, hiperbilirubinemie totală cu predominanța celei directe, teste hepatice (transaminaze, fosfatază alcalină, timpi de coagulare) modificate, urobilinogen crescut cu pigmenți biliari prezenți în urină și stercobilinogen intens prezent în scaun. Formele clinice ale icterului hepatocelular sunt: premicrozomal (icterul fiziologic al nou-născutului, sindrom Gilbert), microzomal (hepatite, ciroze, sindrom Criegler-Najaar) și postmicrozomal (sindrom Dubin-Johnson și Rotor).

3. Icterul posthepatic (colestatic) are drept cauze obstrucția: intraluminală (litiază coledociană, hemobilie, ascarioză, hidatidoză), parietală (atrezie, stenoze) și extraparietală (adenopatie hilară hepatică și cancer pancreatic) a hepatocoledocului. Tabloul clinic cuprinde sindromul icteric (tegumente intens icterice, cu nuanță verzuie, pruriginos; urini hipercrome; scaune acolice), hepatomegalie, splină normală, sindrom hemoragipar, asociat sau nu cu sindrom dispeptic biliar sau pancreatic. Explorările paraclinice evidențiază: hemoglobină normală, cu bilirubină totală crescută, pe seama bilirubinei directe (intens crescută), teste hepatice modificate (transaminaze crescute,

timp de protrombină alungit), urobilinogen absent cu pigmenti biliari intens prezenți (urină) și stercobilinogen absent.

3.2.1.4. ERITEMUL

Eritemul este colorația **roșie-vie** a tegumentelor datorată vasodilatației (hiperemiei) tegumentare. Eritemul poate fi generalizat, localizat și circumscris (maculă sau pată).

Eritemul generalizat apare după expunerea prelungită la soare (eritemul actinic), în bolile contagioase eruptive (rujeolă, rubeolă, scarlatină), bolile alergice (eritrodermiile postmedicamentoase), bolile hematologice (limfomul cu limfocite T sau leucemia limfocitară cronică, poliglobulia primară) și unele intoxicații (monoxid de carbon). Eritemul poate fi: *trecător*, pasager, de ordinul orelor sau zilelor (eritemul actinic, eritemul pudic, eritemul alergic, bufeuri, boli febrile, boli infecțioase, carcinoid) sau *persistent* (poliglobulia, limfomul cu celule T).

- **Rujeola** este o *boală virală* contagioasă care apare de obicei în copilărie, debutând brusc, cu **febră mare**, la aproximativ 10 zile de la contactul infectant. Primele manifestări sunt rinoreea, tusea seacă și lăcrimarea, pe fondul alterării stării generale. La 24 de ore de la debut, pe mucoasa obrazilor sau în șanțul gingival în dreptul primilor molari, pe un fond eritematos apar mici puncte albe înconjurate de o areolă roșie (**semnul Köplick**). Erupția, care apare la 3-4 zile de la debut, este un **eritem macular nepruriginos**, în care elementele sunt separate între ele de piele sănătoasă. Primele zone afectate sunt fața și spațiul retroauricular, de unde se extinde în 3-4 zile pe tot corpul. Erupția dispare în 4-5 zile, paralel cu scăderea febrei și ameliorarea stării generale.
- **Rubeola** este o *boală infecțioasă virală* cu debut febril și discrete fenomene faringitice (dificultăți la deglutiție). Pe acest fond febril, cu mialgii, cefalee și inapetență, la aproximativ 48 de ore apare **erupția** formată din elemente **papulo-eritematoase**, care se înmulțesc, devenind din ce în ce mai mici. Erupția se extinde pe tot corpul, dar predomină pe față, fese și regiunea lombară, dispărând în 3-4 zile. În plină fază eruptivă, pe lângă **congestia conjunctivală**, se constată o **adenopatie** generalizată, dar predominantă în regiunea **cervicală posterioară și occipitală**.
- **Scarlatina** este determinată de o *infecție streptococică* localizată de obicei la nivel faringo-amigdalian. Streptococul beta-hemolitic din grupa A, care produce boala, secretă o toxină eritrogenă, care se comportă ca un alergen. Boala debutează cu o **angină eritematoasă**, cu febră, disfagie, cefalee și vărsături. Amigdalele sunt tumefiate, cu eritem faringian și **adenopatie cervicală și submandibulară** dureroasă la palpare. Erupția apare după câteva zile, inițial pe torace, de unde se extinde la centurile scapulară și pelvină. Pe piele apare un **eritem difuz**, pe care se observă **mici papule punctiforme**, care dau un aspect granitat. Fața este congestionată, în contrast cu paloarea din jurul gurii, iar la nivelul plicilor de flexie apar **linii hemoragice** așezate transversal. **Limba** devine roșie, cu nuanță smeurie și papilele sângerânde. Erupția durează 5-10 zile, după care pălește și pielea începe să se descuameze inițial la nivelul trunchiului și se termină la nivelul plantelor și palmelor. **Descuamarea** se poate face în lambouri, terminându-se în câteva săptămâni.

3.2.1.5. HIPERPIGMENTAREA

Hipermelanoza (hiperpigmentarea melanică, melanodermia) definește colorația **maronie** sau brună a tegumentelor datorită: creșterii numerice a celulelor melanice din stratul malpighian și supraîncărcării cu pigment al acestora, precum și datorită depunerilor de substanțe colorate rezultate din diferite perturbări metabolice la acest nivel. **Melanodermia generalizată** (difuză) apare în: boala Addison, hemocromatoza idiopatică, hemosideroza secundară, porfiriea cutanată tardă și boala Wilson.

- **Boala Addison** secundară insuficienței corticosuprarenaliene cronice (cel mai adesea bacilară), asociază hiperpigmentarea tegumentelor normal pigmentate (mamelone, areole mamare, organe genitale externe, linia albă subombilicală), plicilor palmare și a altor zone expuse radiațiilor solare sau solicitărilor mecanice (coate, genunchi, zone expuse la microtraumatisme), mucoaselor superficiale (bucale, conjunctivale, genitale) cu: astenia fizică marcată, durere abdominală, diaree, slăbire, hipotensiune arterială, hiperpotasemie
- **Hemocromatoza idiopatică** (primitivă), caracterizată prin depunerea masivă de hemosiderină în țesuturi, ca urmare a hipersideremiei, asociază: colorația brun-cenușie (metalică) a pielii, difuză, dar mai bine vizualizată la față, gât, treimea inferioară a antebrațelor, fața dorsală a mâinilor, picioarelor, organelor genitale externe și cicatricelor, cu hepatomegalia, diabetul zaharat, cardiomegalia cu insuficiență cardiacă și insuficiența pluriglandulară.
- **Porfiriea cutanată tardă** este o boală ereditară sau dobândită (intoxicația cu plumb, boli hepatice cronice) determinată de o tulburare a metabolismului porfirinelor caracterizată clinic prin: hiperpigmentarea difuză a zonelor expuse la radiația solară (mâini, față, decolteu), hipertricoza malară și fenomene de fotosensibilitate (vezicule, ulceratii, cruste, cicatrici retractile) la nivelul acelorasi zone și hepatomegalie.

3.2.2. Temperatura corpului

Temperatura corpului este *constantă fiziologică* cea mai utilizată în evaluarea stării de sănătate a populației, iar măsurarea acesteia trebuie făcută la toți pacienții. Termometrizarea se face de regulă în timpul anamnezei, iar pentru pacienții internați sunt obligatorii două măsurători zilnice, una dimineața (între orele 6 și 7) și cealaltă după amiaza (orele 17-18), cu scopul de a surprinde minima și maxima variației cotidiene normale. Variația maximă între cele două valori este de 0,7 °C.

Măsurarea temperaturii corpului se realizează, atât în zonele superficiale ale pielii (regiunea axilară sau inghinală) determinându-se **temperatura periferică**, cât și în cavitățile naturale ale corpului (gură, conduct auditiv extern, vagin și rect) apreciindu-se **temperatura centrală**. Temperatura axilară (periferică) normală se situează între valorile de 36 și 37°C (cu valori mai reduse dimineața), în timp ce temperatura centrală nu depășește 37,5°C (auricular), 37, 6°C (oral) sau 38,2°C (rectal). **Măsurarea temperaturii axilare**, cea mai sigură și noninvazivă metodă de măsurare a temperaturii, presupune parcurgerea mai multor etape: se va explica procedura pacientului și se va controla starea axilei (să nu fie umedă); se plasează termometrul cu rezervorul de mercur în axilă și se apropie brațul pacientului de trunchi cu antebrațul sprijinit de torace; se îndepărtează termometrul după 8-10 minute și se citește valoarea temperaturii; se curăță și se sterilizează termometrul. **Procedura** de determinare a **temperaturii orale** impune

următoarele etape: se va explica procedura pacientului; pacientul se așează în poziție confortabilă cu gura deschisă; se plasează termometrul sub limba pacientului și se cere acestuia să apropie buzele în jurul termometrului; se îndepărtează termometrul după 3-5 minute și se citește valoarea temperaturii orale; se curăță și se sterilizează termometrul. Determinarea temperaturii orale este contraindicată în: intervențiile chirurgicale din sfera orală; obstrucțiile nazale; prezența unei sonde gastrice; la pacientul în comă sau necooperant și copii mai mici de 7 ani. **Determinarea temperaturii rectale** are cea mai bună acuratețe a valorilor obținute, acestea fiind cu circa 0,6°C mai mari decât în cazul măsurării temperaturii orale. Etapele măsurării temperaturii rectale sunt: explicați procedura pacientului și obțineți acordul verbal de efectuare a procedurii; spălați mâinile și puneți mănușile; așezați pacientul în decubit lateral; lubrifiați termometrul; introduceți termometrul în anus 2,5 cm (la sugar), 3,5 cm (la copil) sau 4cm (la adult); îndepărtați termometrul după 2-3 minute și citiți valoarea temperaturii rectale; curățați și sterilizați termometrul. Procedura este **contraindicată** în: infecții rectale; chirurgie rectală sau perineală, nou-născuți (risc de perforație sau ulceratie). **Măsurarea temperaturii auriculare**, cea mai rapidă metodă de măsurare a temperaturii, necesită existența unui termometru special. Se va explica procedura pacientului; cu o mână se trage de pavilionul urechii înspre posterior și superior; cu mâna cealaltă se introduce blând piesa auriculară a termometrului în meatul acustic extern, după care se activează termometrul și se așteaptă până când acesta semnalizează că a efectuat măsurătoarea; se îndepărtează termometrul și se citește valoarea temperaturii auriculare.

Creșterea temperaturii superficiale (axilare) peste 37°C poartă numele de febră. **Febra** este un *semn clinic* în patologia umană și se poate întâlni într-o varietate de **boli**: infecțioase, inflamatorii, neoplazice, alergice, necroze vasculare, endocrine, metabolice și intoxicații exogene. Caracterele clinice ale febrei sunt: modul de debut, durata, gradul febrei, aspectul curbei febrile, modul de scădere și manifestările de însoțire ale febrei. Curba termică reprezintă înregistrarea grafică a temperaturii corporale, prin notarea zilnică în foaia de temperatură a valorilor matinale și vespérale, cu obținerea unei curbe grafice în urma unirii acestor valori numerice. Formele clinice ale febrei sunt: febra acută, sindromul febril prelungit, sindromul febril prelungit de etiologie necunoscută și hipertermia. Hipertermia definește starea în care temperatura corpului crește necontrolat (de regulă peste 41°C), fără reajustarea centrului reglator din hipotalamus.

Hipotermia reprezintă scăderea temperaturii superficiale sub 35°C și a celei centrale sub 36°C. De obicei, hipotermia apare la persoanele expuse la frig (în atmosferă sau în imersie), inanție, intoxicații medicamentoase (morfină, antipiretice), cașectice, la pacienții cu colaps, mixedem, boală Addison și insuficiență hepatică. Persoanele aflate în această stare prezintă crieștezie (senzație de frig), tremurături, tulburări psihice și neurologice (de coordonare motorie), tulburări respiratorii și cardiace (până la șoc hipotermic), paloare și apoi, cianoză de tip periferic, iar în cele din urmă comă (sub 28 °).

3.2.3. Starea de hidratare

Aprecierea **stării de hidratare** este un *parametru clinic* foarte important de apreciat la **examenul obiectiv general** și se realizează ținând cont de: aspectul tegumentelor și mucoaselor; turgorul pielii; fizionomia bolnavului (strălucirea ochilor), tensiunea arterială (TA); presiunea venoasă centrală (PVC); diureză și greutatea corporală (Gc) măsurate zilnic.

3.2.3.1. Deshidratările

• **Cauzele** sunt pierderile hidroelectrolitice izotone la nivelul pielii, tubului digestiv și rinichilor:

- transpirații abundente; arsuri întinse;
- vărsături incoercibile și diarei apoase.
- tratamente excesive cu diuretice; diabet zaharat dezechilibrat;
- faza poliurică a insuficienței renale acute (IRA) sau insuficienței renale cronice (IRC) compensată prin poliurie;

• **Clinic**

-**subiectiv:**

vărsături incoercibile, diarei apoase, transpirații, sete și astenie fizică marcată

-**obiectiv:**

- **ochi încercănați**, înfundați în orbite, cu luciu irian șters,
- **tegumente** uscate, cu turgor redus al pielii;
- **mucoasă** bucală și buze uscate, aspre, acoperite cu fulginozități;
- **hipotensiune arterială și tahicardie**, (cu accentuarea acestora în ortostatism), până când bolnavul ajunge în **șoc hipovolemic** (TAs < 60 mmHg);
- **oligurie**, care dispare după refacerea volumului plasmatic;
- **astenie fizică marcată; somnolență, obnubilare, amețeală, hipotermie, comă.**
- **scădere ponderală semnificativă de la o zi la alta (peste 5% din Gc ideală).**

• **Paraclinic:**

- **hemoconcentrație** cu creșterea Hb, Ht și proteinelor plasmatice,
- **hipernatremie** (creșterea sodemiei),
- **hiperazotemie** (creșterea ureei și creatininei, definind IRA funcțională);

• **Stadiile deshidratării**

• **ușoară** (scăderea greutateii corporale < 5% din greutatea inițială pe parcursul unei zile), ceea ce corespunde unui deficit de 2,5 litri apă;

Manifestările clinice ale acestui stadiu sunt: *sete, mucoase uscat și urină hipercromă*

• **moderată** (scăderea greutateii corporale cu 5-8% din greutatea inițială, ceea ce corespunde unui deficit de 4 litri apă de la o zi la alta); Tabloul clinic este reprezentat de

- **sete**, urini hipercrome;
- **turgor** redus la brațe, frunte, torace și abdomen;
- **mucoase** uscate,
- **tahicardie**;

• **severă** (scăderea greutateii corporale cu 9 - 21% din greutatea inițială, corespunzând unui deficit de 6 litri apă/zi). Tabloul clinic cuprinde:

- sete intensă, oligurie;
- **mucoase** uscate, turgor redus, presiune oculară redusă, ochi fără strălucire;
- **facies** suferind, cu ochii înfundați în orbită;
- **hipotensiune arterială ortostatică**; vene colabate; tahicardie;
- **oligoanurie** (< 300 - 400 ml/zi).

• **foarte severă** (pierdere ponderală > 12% din greutateii corporale / 24 ore, corespunzător unui deficit de peste 6 litri apă). Manifestările clinice ale acestei forme clinice sunt:

- **turgor** flasc;

- **șoc hipovolemic** (TAs < 60 mmHg);
- *diureză* < 400 ml.
- *comă*;

3.2.3.2. Edemele (hiperhidratările izotone)

Retențiile hidrosaline izotone definesc creșterea volumului lichidului interstițial care are o osmolaritate apropiată de cea plasmatică și care clinic se manifestă prin:

- mărirea volumului zonelor unde este dispus și
- apariția unei depresiuni (godeu) la presiunea degetului efectuată pe piele.

• Clasificare

- **edeme generalizate**: când se realizează o retenție hidrosalină prin declanșarea mecanismelor de întreținere a edemelor;
- edeme localizate: în care factorii declanșatori nu inițiază mecanismele de inițiere ale edemului.

• Fiziopatologie

• Factorii care **inițiază** edemul *generalizat* sunt:

1. Creșterea presiunii hidrostatice (Ph) la capătul venos al capilarului (edem cardiac, edem venos).
2. Reducerea presiunii coloidosmotice (II pl) a plasmăi (edem hepatic, edem nefrotic, edemul din sindromul de malabsorbție și maldigestie).
3. Hiperpermeabilitatea membranelor capilare (edem inflamator, edem alergic).
4. Reducerea drenajului limfatic (edem cardiac, limfedem).
5. Creșterea presiunii coloidosmotice a lichidului interstițial (mixedem).

• Datorită intervenției factorilor inițiatori se va produce o scădere a volumului circulator eficace, care va declanșa **mecanismele de întreținere** ale *edemului generalizat*:

1. Activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA): hiperaldosteronismul secundar (HAS) determină retenția de Na și H₂O, dar cu o ușoară hipertonie care va determina

2. Stimularea secreției de hormon antidiuretic (ADH): care va contribui la o retenție suplimentară de H₂O.

3. Lipsa secreției de factor natriuretic (FNA) la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC), conduce la acumularea de lichid.

• Clinic

Edemul generalizat parcurge patru etape:

- **preedem**: când are loc o retenție hidroelectrolitică și oligurie, cu creșterea greutății corporale;
- **edem constituit**
- **edem generalizat** cu revărsate seroase și edem visceral (anasarcă);
- **etapa de rezoluție a edemului**.

• **Caracterizarea clinică** a edemului presupune menționarea: localizării și extinderii, duratei, durității și gradului de severitate, momentului de apariție, factorilor agravanți sau amelioratori și /sau semnelor de însoțire ale edemului.

- **Forme clinice**

- a. Edemele generalizate**

Edemul cardiac este decliv, inițial intermitent, vespéral, pentru ca ulterior să se permanentizeze. Inițial este moale, apoi devine dur datorită organizării fibroase a țesutului celular subcutanat în condiții de hipoxie, iar tegumentele supraiacente sunt cianotice, reci, cu tulburări trofice la nivelul membrelor inferioare (dermita cronică de stază reprezentată de: hemosideroză, indurarea tegumentului și ulcerul de gambă).

Edemul renal este un edem generalizat, mai exprimat în zonele cu țesut conjunctiv lax abundent (față, pleoape, scrot), care ajunge rapid în stadiul de anasarcă; este mai pronunțat dimineața (matinal) și tinde să scadă în timpul zilei; are consistență moale, iar tegumentul supraiacent este alb, cu temperatură normală.

Edemul din ciroza hepatică este un edem generalizat, moale, cu tegumente icterice, fără tulburări trofice ale tegumentului extremităților.

Edemul endocrin. În *mixedem* (**hipotiroidie**) întâlnim un edem generalizat, exprimat mai ales la nivelul feței. Tegumentul supraiacent este alb, cu piele aspră, rugoasă, dură, care nu păstrează urma digito-presiunii (nu lasă godeu); în stadiile avansate poate ajunge la stadiul de anasarcă, edemul fiind însoțit de colecții lichidiene în seroasele organismului

- b. Edemele localizate**

- Edemul endocrin**

- *Mixedemul pretibial* trebuie deosebit de edemul mixedematos (de la hipotiroidieni), el definind doar aspectul tegumentului din regiunea pretibială la pacienții cu **hipertiroidism** (infiltrare dură, eritematoasă/ brună pruriginoasă).
 - În **hiperestrogenism**, femeia descrie un edem facial și palmar tranzitor, fără caracteristici semnificative ale tegumentului supraiacent.

Edemul venos se poate produce prin unul din următoarele mecanisme:

- a. prin obstrucția extrinsecă sau intrinsecă a venelor profunde ale membrului inferior;
- b. prin incompetența valvelor venoase ale venelor superficiale;
- c. prin inactivitatea musculaturii membrelor, care funcționează ca o pompă asupra venelor.

Caracterele clinice ale edemului venos sunt:

- este unilateral (localizat la unul din membre);
- este dur;
- tegument supraiacent: cianotic, rece (insuficiența venoasă)/ cald (tromboflebită);
- circulație colaterală venoasă superficială evidentă.

Formele clinice de edem venos întâlnite în practică sunt:

- tromboflebita profundă,
- sindromul posttrombotic,
- edemul în pelerină prin obstrucția venei cave superioare (VCS) și
- edemul abdomenului și membrelor inferioare prin obstrucția venei cave inferioare (VCI).

Edemul limfatic datorat stazei limfatice într-un anumit teritoriu, este localizat la nivelul teritoriului tributar limfaticelor obstruate, dur, rece cu tegumentul superficial îngroșat, cu desen pilar evident (aspect de „coajă de portocală”). Dacă obstacolul nu este înlăturat, membrul crește exagerat în volum, ajungându-se la aspectul asemănător piciorului de elefant („elefantiazis”).

Edemul inflamator

Este edemul localizat în vecinătatea proceselor inflamatorii superficiale (furuncul, abces, adenită). *Caractere clinice:* edem localizat, moale, roșu, cald și dureros. *Uneori*, când însoțește supurațiile profunde (empiemul pleural sau abcesul hepatic), tegumentul peretelui toracic poate fi alb și nedureros.

Edemul alergic

Această formă de edem apare prin creșterea permeabilității membranei bazale capilare. Acest edem este localizat, mai ales, la nivelul extremității cefalice (palpebral), fugace, puțin voluminos, indolor, uneori, pruriginos, de culoare roză (edem Quincke).

3.2.4. Modificările de elasticitate ale pielii

Elasticitatea și mobilitatea tegumentului pot fi verificate prin formarea unui pli cutanat, între policele și indexul medicului, cu urmărirea rapidității cu care pliul tegumentar revine la forma inițială.

Pliul se **formează** cu ușurință și se întinde neobișnuit de mult în bolile caracterizate prin hiperlaxitate tegumentară (sindromul Ehlers-Danlos). Pliul se formează greu datorită rigidității pielii și aderenței la planurile profunde în sclerodermie sau în zonele de edem subcutanat.

Rapiditatea cu care pliul cutanat revine la normal definește turgor-ul. Turgorul este scăzut în stările de dehidratare și la vârstnici (datorită pierderii eșasticității cutanate).

3.3. Examenul obiectiv local

Când pacientul are o afecțiune cutanată, imediat vom examina cu atenție pielea bolnavului și concomitent sau abia, apoi, vom interoga pacientul..

Leziunile cutanate obiectivate la **examenul local** vor fi descrise din punct de vedere al:

1. **aspectului și distribuției lor**, menționându-se tipul și forma fiecărei leziuni elementare;
2. **localizării**, menționându-se dacă sunt difuze, generalizate sau localizate, notându-se și regiunea anatomică unde se găsesc;
3. **consistenței și mobilității pe planurile profunde**;
4. **sensibilității** acestora .

3.3.1. Etapele examenului obiectiv local

I.Prima etapă a examenului clinic local, **inspecția**, ne permite să **identificăm leziunea cutanată** și să apreciem **distribuția** acesteia. Pentru acest lucru va trebui să dezbrăcăm bolnavul cât mai complet, respectând pudoarea și intimitatea acestuia, astfel încât să evităm riscul de a ignora leziuni cutanate importante, pe care chiar și pacientul nu

le-a decelat. Apoi, vom observa pacientul de la o distanță de 1,5-2 m, întrucât caracterul general al pielii și distribuția leziunilor se corelează, deseori, strict cu diagnosticul.

Tabel I

Tipuri de leziuni cutanate primare și secundare

<u>Leziuni elementare primare</u>	Leziuni prin modificări de culoare	Macula	Leziune plană, cu diametru sub 2 cm, nereliefată, de culoare diferită de cea a pielii înconjurătoare
		Pata	Leziune plană, cu diametru peste 2 cm, nereliefată, de culoare diferită de cea a pielii înconjurătoare
	Leziuni cu conținut solid	Papula	Leziune mică, solidă, ridicată deasupra suprafeței pielii înconjurătoare, cu diametru sub 1 cm
		Placa	Leziune întinsă, peste 1 cm în diametru,, reliefată, cu margini nete, ușor reliefate sau care se pot pierde progresiv în pielea înconjurătoare
		Nodulul	Formațiune solidă, mai mare (1-5 cm), reliefată. Se deosebește de nodul prin dimensiune.
		Tumora	Proliferare reliefată a pileii, cu diametru mai mare, care rezultă prin proliferarea țesutului conjunctivo-epitelial
	Leziuni cu conținut lichidian	Vezicula	Leziune mică, cu diametru sub 1cm, superficială, reliefată, al cărei conținut este translucid
		Bula	Leziune mai mare, cu diametru peste 1cm, al cărei conținut poate fi un lichid serocitrin sau hemoragic.
		Pustula	Este vezicula sau bula plină cu puroi (leucocite distruse). Prezența puroiului nu semnifică în mod necesar existența unei infecții.
		Chistul	Leziune moale, reliefată, încapsulată, cu conținut semisolid sau lichid.
	Leziuni prin pierdere de substanță	Exulcerația	Pierdere superficială de substanță care interesează exclusiv stratul malpighian.
		Eroziunea	Pierdere superficială de substanță care interesează și dermul superficial .
		Fisura	Pierdere de substanță liniară, situată la nivelul plicilor de flexie sau orificiilor naturale (ragade sau fisuri anale).
		Ulcerația	Pierdere profundă de substanță, care interesează și dermul profund (ectima, ulcer varicos, ulcer ischemic).
	Deșeurile cutanate	Crusta	Deșeul cutanat format prin uscarea secrețiilor patologice din vezicule sau bule

<u>Leziuni elementare secundare</u>			(herpes, varicelă).
		<i>Scuama</i>	Deșeul cutanat care rezultă din perturbarea procesului de keratogeneză (scuamele din dermita seboreică, psoriazis, scarlatină).
		<i>Escara</i>	Deșeul cutanat secundar necrozei epidermice care apare consecutiv ischemiei locale (escara pacientului neurologic imobilizat la pat).
		<i>Sfacelul</i>	Deșeul cutanat rezultat prin acțiunea necrobiotică a unor agenți infecțioși (burbionul furunculului).
	Sechele cutanate	<i>Cicatricea</i>	Sechelă rezultată din înlocuirea unei lipse de substanță cu țesut conjunctiv dens, de neoformație.
		<i>Atrofia</i>	Sechela cutanată rezultată prin subțierea pielii ca urmare a resorbției a unui infiltrat inflamator dermic.

- De exemplu, un pacient examinat pentru un *exantem* (erupție cutanată) *eritematos generalizat* este mai posibil să aibă o *reacție adversă medicamentoasă*, decât dacă pacientul ar prezenta o *erupție eritematoasă* similară doar în *zonele expuse la soare*.

- De asemenea, veziculele din zona *zooster* sunt grupate de-a lungul traiectului unui nerv senzitiv, în timp ce veziculele din *varicelă* au o dispoziție generalizată, pe întreg corpul, pentru că infecția virală este vehiculată hematogen. Frecvent, pacientul insistă asupra unor leziuni întinse pe arii mici și ignoră restul pielii. Rolul medicului este de a aprecia corect și complet starea tegumentului, fanerelor și mucoaselor accesibile examenului obiectiv. De exemplu:

- Când considerăm diagnosticul de psoriazis pe baza unor ***leziuni eritemato-papulo-scuamoase*** dispuse pe coate, genunchi și pielea capului, de mare ajutor ne este examenului patului unghial, care va evidenția denivelări punctiforme sau „ciupituri” pe suprafața lor;

- De multe ori, pacientul insistă asupra unor leziuni ale mâinilor care sunt secundare micozelor picioarelor. Dacă nu analizăm leziunile cutanate de la nivelul picioarelor, riscăm să nu diagnosticăm infecția fungică. De aceea, pacientul trebuie examinat desculț și dezbrăcat pentru a nu pierde leziuni evocatoare pentru diagnosticul final;

- Una din bolile dermatologice imune, lichenul plan, are și leziuni ale mucoaselor și de aceea, doar cercetând prezența plăcilor de pe mucoasa bucală putem ajunge la un diagnostic corect de lichen plan.

II. A doua etapă este să analizăm atent, prin **inspecție**, leziunile cutanate și să determinăm **tipul primar** sau **secundar** al **leziunii**.

Astfel când leziunile sunt dispuse pe coate, genunchi și scalp, cele mai plauzibile boli sunt psoriazisul și dermita herpetiformă.

Dacă leziunea cutanată este o „**erupție eritemato-papulo-scuamoasă**” dispusă sub formă de plăci, vom pune diagnosticul de *psoriazis*, în timp ce dacă leziunea este o

papulă eritematoasă care în scurt timp se acoperă de vezicule mici („*erupție eritemato-papulo-veziculoasă*”), vom pune diagnosticul de *dermită herpetiformă*. Deci, identificarea leziunii primare direcționează examenul spre diagnosticul corect.

III. Ulterior, urmează **palparea superficială** a leziunilor cutanate, de cele mai multe ori cu mânuși, atunci când considerăm că leziunile cutanate pot fi atribuite unei boli transmisibile (scabie, sifilis, lepră).

Informațiile oferite de această metodă pot fi importante. De exemplu, atingerea fină a unor leziuni (cele din keratoza actinică sau scarlatină) crează senzația frecării unei suprafețe abrazive (foaie de glaspapir).

De asemenea, tot prin palpare apreciem dacă leziunea eritematoasă dispare sau nu la **vitropresiune**. Pentru aceasta, folosim o lamelă din sticlă, care prin aplicarea fermă pe leziunea examinată ne permite să deosebim leziunile peteșiale purpurice care se decolorează la vitropresiune (teleangiectazii sau angioame stelate), de cele care nu decolorează (purpura vasculară, purpura trombocitopenică).

IV. Pentru leziunile profunde (noduli, nodozități și chisturi) este necesară **palparea profundă** care va oferi date despre: forma, dimensiunile, consistența, suprafața, mobilitatea și sensibilitatea formațiunii dermice.

3.3.2. Tipurile de leziuni cutanate

I. leziuni elementare primare

1. **macula și pata;**
2. **leziuni elementare cu conținut solid;**
3. **leziuni elementare cu conținut lichidian.**

II. leziuni elementare secundare

1. **leziuni elementare prin lipsă de substanță;**
2. **deșeurile cutanate;**
3. **sechelele cutanate.**

3.3.2.1. Macula este leziunea cutanată plană, cu altă culoare decât cea a tegumentului normal, cu diametrul mai mic de 10 mm. **Pata** reprezintă leziunea plană cu diametrul mai mare de 10 mm. În funcție de mecanismul de producere deosebim macule sau pete: melanice, purpurice, hemosiderozice, vasculare și hemodinamice.

A. Leziuni (macule sau pete) melanice

A1. Leziunile hiperpigmentate

Hiperpigmentările regionale au cauze multiple, adesea necunoscute, apărând în diverse boli generale sau dermatologice, cele mai frecvent întâlnite fiind: cloasma gravidiei, efilidele (pistruii) și hiperpigmentarea din porfirii.

- **Efelidele** („pistrui”) sunt mici pete maronii, nereliefate, fără semnificație patologică, observate în special la persoane cu tenul deschis la culoare.
- **Cloasma** („masca gravidelor”) este o hiperpigmentare formată din pete simetrice, neregulate, situate pe față, obraji, tâmpile, perioral și perinazal, care dispare după naștere.
- **Hiperpigmentarea** din porfirii are la bază depunerea de uroporfirine și coproporfirine în piele, acestea având acțiune fotosensibilizantă. Leziunile

cutanate sunt reprezentate de bule cu conținut clar sau hemoragic, care apar după expunerea la soare, traumatisme sau consum de alcool. Aceste leziuni interesează predilect fața dorsală a mâinilor, fața, gâtul și ceafa, în evoluție apărând cruste și apoi cicatrici atroifice hiperpigmentate.

- **Acantosis nigricans** este o hiperpigmentare cu hiperkeratoză care interesează în special axilele și regiunea anogenitală, fiind întâlnită în unele cancere (sindrom paraneoplazic) sau boli endocrine (ex. acromegalie).
- **Nevii pigmentari** plani sunt zone de hiperpigmentare neproeminente, cu dimensiuni variabile, în timp ce **melanomul malign** este o leziune neoplazică ulcerată, cu tendință extensivă, cu mare potențial de metastazare și urini negre (melanurie).
- Diverse tipuri de pete pigmentare apar în unele boli genetice (ex. neurofibromatoza Recklinghausen) sau în polipoza tubului digestiv (sindromul Peutz-Jeghers), alături de alte manifestări caracteristice.

A2. Leziunile acromice

Hipocromiile localizate pot apare uneori după zona zoster sau pe unele cicatrici și pe vergeturile care apar după sarcină.

- **Vitiligo** este o discromie cutanată dobândită caracterizată prin pete depigmentate de mărime și forme variabile, înconjurate de o discretă hiperpigmentație la periferie. Această hipocromie poate apărea izolat sau se asociază cu boala Basedow, insuficiența corticosuprarenaliană, anemia Biermer sau diabetul zaharat.

B. Leziuni purpurice

Leziunile purpurice apar datorită extravazării sângelui la nivelul dermului. Din punct de vedere al dimensiunilor pot fi: punctiforme (purpura peteșială), liniare (vibice, la nivelul plicile de flexie), întinse (echimoze), profunde (hematoame, reprezentând hemoragii profunde cu contur difuz). Aceste leziuni parcurg 3 stadii din punct de vedere evolutiv: inițial, roșie-violacee, apoi galben-verzui și în final se rezorb fără sechele.

Purpura peteșială apare, în special, în purpura trombocitopenică și în purpura vasculară.

- **B1. Purpura trombocitopenică idiopatică** este o boală autoimună caracterizată prin apariția unor anticorpi care se fixează pe trombocite, acestea fiind apoi distruse în splină și chiar în ficat. La copii boala se manifestă acut, legată adesea de infecții virale, fiind autolimitată la 4-6 săptămâni. La adult debutul este de obicei gradat, cu o evoluție prelungită, ca o boală cronică. Aproximativ 90% din cazuri au vârsta peste 40 de ani, cu o frecvență mai mare la femei. Primele sunt **peteșiile nepalpabile** (plane), izolate sau confluențe, care nu apar la palme și plante, dar se extind și pe mucoase, chiar cu **bule hemoragice**. În formele severe apar echimoze și **epistaxisuri** greu de oprit, iar la femei metroragii. Singura modificare care apare pe hemogramă este scăderea numărului de trombocite. Metoda de detectare a **anticorpilor antiplachetari** seamănă cu testul Coombs pentru anticorpii antieritrocitari, dar nu permite diferențierea de formele de boală produse prin complexe imune.

- **B2. Purpura vasculară** este puțin *reliefată*, fiind palpabilă, cu elemente mici, punctiforme, dar și mai mari, cu vezicule sau bule hemoragice și leziuni necrotice. Frecvent bolnavii acuză un **prurit de tip urticarian**. Leziunile purpurice se însoțesc uneori de edem, iar în formele cronice pielea capătă o culoare cărămizie datorită hemosiderozei. Erupția domină la membrele inferioare și în zona fesieră la bolnavii care stau la pat, fapt ce sugerează rolul forțelor hidrostatice la nivelul venulelor postcapilare. Bolnavii sunt de regulă febrili, cu mialgii, artralгии și starea generală influențată. Probele de laborator sugestive sunt creșterea VSH, o leucocitoză moderată, cu sau fără eozinofilie, uneori crioglobulinemie, prezența factorului reumatoid și scăderea complementului seric.

Purpura Henoch-Schönlein este cea mai reprezentativă purpură vasculară, fiind numită și „purpură anafilactoidă”. **Purpura palpabilă**, distribuită predominant pe fese și membrele inferioare, se însoțește de artralгии, manifestări gastrointestinale și glomerulonefrită. În imunopatogeneza bolii sunt implicate antigene infecțioase, medicamente, imunizări, înțepături de insecte și chiar unele alimente. Anticorpii din complexe imune aparțin cel mai des IgA. **Artralgiile** sau chiar artritele au orice localizare, dar de obicei predomină la membrele inferioare, sunt fugace și se vindecă fără sechele. **Durerile abdominale** colicative se însoțesc de grețuri, vărsături și diaree, adesea cu mucus și sânge. **Afectarea glomerulară** se manifestă prin hematurie și proteinurie, uneori reducându-se și diureza.

C. Leziuni hemosiderozice

Leziunile hemosiderozice datorate degradării hemoglobinei extravazate în derm, de culoare maro-roșcat sau cenușiu, sunt întâlnite în: dermita de stază (varice hidrostatice ale membrelor inferioare, insuficiența cardiacă congestivă), erupția purpurică recidivantă într-un teritoriu (purpura vasculară sau trombocitopenică).

Hemosideroza membrelor inferioare, cu nuanță maron-cenușie și hiperkeratoză se constată la bolnavii cu dermită de stază prin insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență venoasă și la cei cu purpură recidivantă.

D. Petele (leziunile) vasculare:

Petele vasculare sunt modificări ale culorii tegumentelor datorate modificărilor vasculare persistente, întâlnite în practică sub două aspecte: **ectaziile vasculare** (telangiectaziile din acneea rozacee, boala Rendu-Osler, sclerodermie, telangiectazie-ataxie, corticoterapia prelungită) și **proliferările vasculare** (nevii vasculari din angiokeratoma difusum și hemangioamele).

E. Petele hemodinamice sunt modificări ale culorii tegumentare care apar datorită variațiilor de calibru vascular prin tulburări funcționale (ex **eritemul** cutanat, care reprezintă culoarea roșie a pielii dată de vasodilatația activă sau pasivă a vaselor din derm, ce dispare la vitropresiune; poate fi circumscris, localizat sau generalizat; apare de regulă în procesele inflamatorii septice sau aseptice).

- **Maculele eritematoase** pot avea forme geometrice diferite: eritem circinat sau în arc de cerc (eritem Maynet: reumatism articular acut), rotunde

(rozeole, cu dispoziție pe trunchi, baza gâtului, coapse: sifilis) și poligonale (lichen plan).

- **Eritemele localizate** frecvent întâlnite în practică sunt: eritemul palmar (ciroză hepatică, poliartrită reumatoidă, hipertiroidism), eritemul mâinilor și fețelor expuse la soare (pelagră, fotodermatoze), eritemul feței (eritemul de „pudoare”, bolile febrile, alcoolism, sindrom Cushing și rubeoza diabetică).

3.3.2.2. Leziuni elementare cu conținut solid

A. Papula este leziunea elementară reliefată, circumscrișă, cu diametru mai mic de 1 cm, care apare prin îngroșarea epidermului/ infiltrarea celulară a dermului superficial. Apare ca o leziune reliefată, rotundă sau ovalară, cu suprafață plană, emisferică sau conică, izolată sau în plăci, așezată pe un fond eritematos. Se vindecă fără sechele.

Poate îmbrăca mai multe aspecte: papulă epidermică (veruca vulgaris), papulă dermică (papula sifilitică) și papula dermoepidermică (lichenul plan).

- **Verucile** sunt cauzate de papilovirusurile umane și se prezintă sub forma unor papule verucoase localizate oriunde pe tegument și mucoase, cu un diametru sub 1 cm. De obicei, leziunile sunt asimptomatice. Verucile plantare pot fi ușor dureroase, iar verucile anogenitale sunt pruriginoase.
- **Papula sifilitică (sifilidele papuloase)** apar în sifilisul secundar, după câteva luni (aproximativ 3 luni) de la instalarea sifilomului primar (șancrului sifilitic). Au un caracter de eruptiv și în general prezintă polimorfism legat de vechimea bolii și sediu. Cele mai frecvente sunt sifilidele lenticulare, de culoare arămie, care devin rapid papulo-scuamoase, scuamele desprinzându-se de la centru spre periferie (gulerășul Bielt).
- **Lichenul plan** este o afecțiune inflamatorie pruriginoasă a tegumentelor și mucoaselor, cu predilecție pentru suprafețele de flexie și trunchi, caracterizată prin leziuni papulare specifice. Leziunile sunt papule angulare, violacee, cu vârful plat, cu un diametru de 1-4 mm, izolate sau grupate, cu suprafața acoperită de linii albe foarte fine, localizate pe suprafețele de flexie ale pumnilor, penis, buze, limbă, pe mucoasa bucală și rectală. Papulele se pot transforma în bule sau pot ulceră. Se poate observa fenomenul Koebner (aparitia de leziuni în zonele de traumatism.)
- O variantă clinică des întâlnită în practică este **placa urticariană**, ce apare consecutiv vasodilației dermice și edemului interstițial. Are aspectul unei zone eritematoase, rotundă, ovalară sau policiclică, cu suprafață plană, proeminentă sau emisferică, cu contur palid și tegument supraiacent catifelat. Este pruriginoasă, migratorie și fugace, fiind întâlnită în urticaria acută și cronică.

B. Nodulii sunt leziuni cutanate cu conținut solid care apar prin infiltrarea celulară a dermului și țesutului subcutanat și depozitarea unor produși metabolici la nivelul dermului și țesutului subcutanat. Localizarea, consistența și culoarea leziunilor sunt elemente-cheie pentru diagnostic.

- În **calcinoza cutanată** apar papile dure, albe sau alb-gălbui, cu suprafață neregulată. Când conținutul se elimină, se vizualizează un material alb-cretos.

- **Nodulii reumatoizi** sunt noduli fermi, acoperiți de tegument de culoare normală, de 4-5 mm, care tind să se localizeze în jurul punctelor de presiune, în special la coate. Se întâlnesc la aproximativ 20% din pacienții cu poliartrită reumatoidă și la 6% din pacienții cu boală Still.
- Leziunile cutanate asociate cu **amiloidoza sistemică** sunt de culoare roz, translucide și sunt localizate predilect pe față, în special regiunile periorbitale și periorale, și zonele de flexie.
- **Xantoamele eruptive** sunt buchete de papule galbene cu halouri eritematoase, care apar în primul rând pe fețele extensoare ale extremităților și pe fese, în asocieră cu creșterea trigliceridelor serice. **Xantelasmaele** sunt depozite gălbui situate în unghiul intern al pleoapelor.
- **Tofii gutoși** sunt depozite cutanate de urat monosodic, ferme, de culoare galbenă sau albă, situate în zona periarticulară, în special a articulațiile mâinilor și picioarelor. Zone adiționale de formare de tofi sunt: helixul urechii, olecranul și bursele prepatelare.
- **Papulele roșii** au o varietate mare de etiologii, cele mai frecvente fiind: mușcăturile sau înțepăturile de insecte sau artropode, hemangioamele vișinii (infecția cu HIV/SIDA) și angiokeratoamele (boala Fabry).
- În **sarcoidoză** se evidențiază leziuni cutanate (papule și plăci) de culoare roșie sau roșu-brun, ceroase, care la diascopie (vitropresiune cu lama de sticlă) se observă o culoare galben-maronie reziduală, care este secundară infiltratului granulomatos.

C. Tuberculi sunt leziuni elementare cu conținut solid cu diametre mai mari de 1 cm, mai mult sau mai puțin proeminente, care rezultă prin infiltrarea celulară a dermului profund și mijlociu. Apar ca niște formațiuni solide reliefate sau nu, care evoluează lent, ce pot ulcera sau nu, lăsând uneori cicatrici la nivelul pielii.

- În **tuberculoza cutanată** întâlnim tuberculi mici, gălbui, moi, cu aspectul „marmeladei de mere”.
- În **sifilis** tuberculi sunt mai mari, violacei și duri,
- iar în **lepră** aceștia sunt mari, albi sau violacei, fermi și se însoțesc de tulburări de sensibilitate cutanată.

D. Nodozitățile sunt leziuni solide, circumscrise, mai profunde, puțin reliefate, care rezultă prin infiltrarea celulară a dermului profund și hipodermului și care au evoluție din profunzime spre suprafață. Din punct de vedere evolutiv diferențiem nodozități cu evoluție **acută** (eritemul nodos, vasculitele alergice nodulare, paniculite), **subacută** (hipodermite nodulare subacute recidivante) și **cronică** (sarcoidoză, eritemul indurat Bazin).

- **Eritemul nodos** reprezintă forma acută a vasculitelor nodulare profunde (paniculite). Se întâlnește la toate vârstele, în particular la cei cu infecții tuberculoase sau streptococice sau purtătorii unei sarcoidoze. Frecvent, erupția cutanată este precedată de febră și artralgie. Nodozitățile roșu-violacee, situate predilect la nivelul genunchilor și gambelor, sunt dureroase, cu dimensiuni variabile (3-5 cm), care se instalează în câteva zile, se mențin 15-20 zile, pentru

ca apoi să se resoabă, culoarea tegumentelor devenind violacee și apoi galbenă (mimând evoluția echimozelor postcontuzionale).

- **Vascularita nodulară profundă subacută (Montgomery)** afectează frecvent femeile cu gambe groase și cu tulburări ale circulației de întoarcere și se manifestă printr-o erupție de noduli dermo-hipodermici, cu dimensiuni de 2-5 cm, cu tegumente supraiacente roșu-violacee, care au o evoluție subacută, resorbindu-se în 2-3 săptămâni. Afecțiunea are un caracter sezonier, recidivele apărând de obicei primăvara, iar după mai multe pusee se instalează un edem care se accentuează în poziție ortostatică.
- **Eritemul indurat Bazin** reprezintă dermohipodermita cu evoluție cronică de etiologie bacilară. Se manifestă sub forma unor nodozități (2-4) largi, cu indurare accentuată a tegumentelor roșu-violacee, cu dimensiuni între 4-10 cm, localizate în jumătatea inferioară agembelor, mai ales pe fața antero-exterioară și posterioară.

E. Vegetația este leziunea elementară solidă care rezultă prin proliferarea epiteli-conjunctivo-vasculară. În practică întâlnim:

- **vegetații cutanate** (acantoza, apărută prin îngroșarea stratului malpighian datorită înmulțirii celulelor malpighiene și hiperkeratoza produsă prin îngroșarea stratului cornos cu păstrarea arhitecturii normale – veruca vulgară) și
- **mucoase** (vegetațiile veneriene, cu aspect conopidiform, produse de virusurile papiloma).

F. Lichenificarea este leziunea solidă care rezultă prin îngroșarea tegumentului, la nivelul căreia desenul cutanat este accentuat.

Cel mai adesea este întâlnită în dermatozele alergice sau parazitare însoțite de prurit.

G. Tumora este leziunea solidă care apare prin proliferarea intensă, limitată sau nelimitată, a țesutului epitelial sau conjunctiv.

- **Carcinomul bazocelular**, cea mai frecventă formă de cancer, se prezintă sub forma unei papule sau nodul, care poate prezenta o crustă sau o eroziune centrală. Uneori, nodulii au o culoare brun-cenușie sau prezintă o pigmentație punctată.
- **Carcinomul spinocelular**, localizat pe regiunile expuse la soare, apare sub forma unui nodul roșu, conic și dur, care poate ulceră. Carcinoamele spinocelulare ale buzelor, cavității bucale, limbii și organelor sexuale metastazează mult mai frecvent.
- **Melanomul malign** apare pe nevii pigmentari și se prezintă ca o tumoră globuloasă, pigmentară, cu relief neregulat, care ulcerează precoce și sângerează ușor.

3.3.2.3. Leziunile elementare cu conținut lichidian

A. Vezicula apare mică, circumscrisă, sub 5 mm, superficială, înconjurată de un halou eritematos și cu un conținut serocitrin. Se formează printr-un proces de veziculație interstițială sau parenchimatousă și se vindecă prin resorbție sau spargere fără sechele. Etiologia este infecțioasă (herpes simplex, varicela, zona zooster) sau alergică.

- **Herpesul** apare ca un placard eritematos, pe care se dezvoltă rapid un *buchet de vezicule* cu conținut clar, mai rar tulbure sau hemoragic. Uneori se însoțește de adenopatie zonală discretă și dureroasă care cedează odată cu vindecarea crustelor brune care se formează pe locul veziculelor.
- **Zona zoster** se caracterizează printr-o erupție veziculară cu caracter ombilicat, dispusă pe plăci eritemato-edematoase, *diseminate pe traiectul unui nerv senzitiv*, care determină apariția unor senzații de arsură sau nevralgii rebele.
- **Varicela** este o boală infecțioasă virală foarte contagioasă, care de obicei se contractează în copilărie. Debutul este acut, febril, cu aspect viral, pentru ca la 24-48 de ore să apară *erupția cutanată generalizată*, inițial pe față și torace, care se va extinde pe tot corpul, inclusiv pe pielea păroasă a capului. Inițial apar mici macule eritematoase pe care se dezvoltă rapid vezicule, care par înconjurate de o areolă roșie. Aceste vezicule se usucă, formându-se cruste, care nu lasă cicatrici dacă nu sunt rupte prin scărpinat, deoarece există de obicei un prurit nu foarte supărător. Extinderea erupției se face în pusee, încât în perioada de stare elementele cutanate au vârste diferite, aspect care este caracteristic varicelei. Paralel cu exantemul se constată o congestie a mucoasei faringiene, conjunctivale și uneori laringiene. Boala durează de obicei 10-15 zile, convalescența fiind dominată de astenie.
- **Eczema** este un sindrom cutanat alergic, caracterizat printr-o erupție care apare în pusee, cu tendință la extindere și cronicizare. Elementul eruptiv cel mai caracteristic este **vezicula** situată în stratul malpighian, care parcurge mai multe stadii evolutive, fapt ce conferă erupției un aspect polimorf. La multe cazuri se recunoaște un teren ereditar, diateza fiind numită atopie. Alergenii eczematogeni sunt foarte variați, proveniți din mediul extern sau intern. Cea mai frecventă formă este **eczema vulgară**, care se caracterizează prin apariția unui placard eritematos, pruriginos, cu marginile delimitate sau difuze. Pe acest placard apar vezicule superficiale, cât o gămălie de ac, pline cu un lichid clar, serocitrin. Elementele veziculoase se rup spontan sau prin scărpinat, dând placardului un aspect umed, zemuind. Prin uscarea serozității se formează pe suprafața placardului cruste galben-cenușii, care după eliminare lasă un epiderm care continuă să se descuameze fin. Eczema vulgară se **localizează** mai frecvent pe membre, de obicei bilateral și simetric, pe fața dorsală a mâinilor și picioarelor, de unde se extinde, chiar la nivelul capului și în zona plicilor.

B. Bula este leziunea cu conținut lichidian mai mare, mai profundă, care conține un lichid serocitrin sau hemoragic, care se formează printr-un proces de proteoliză și se vindecă fără sechele. Se formează în urma acțiunii asupra pielii a unor factori: fizici (traumatici, ultraviolete), chimici (substanțe caustice) și imunologici (pemfigus bulos).

- **Porfiriile** sunt afecțiuni congenitale sau dobândite datorate unor anomalii enzimatice specifice ale biosintezei hemului. Aceste anomalii metabolice sunt clasificate în hepatice și eritropoietice în funcție de sediul primar al supraproducției și acumulării de precursori porfirinici.

Manifestările clinice majore în formele eritropoietice sunt cele cutanate, determinate de **fotosensibilitate**, cu apariția unor **leziuni buloase**. Pielea este friabilă, la traumatisme minore formându-se bule, care prin spargere lasă denudări extinse. Prin repetarea acestor leziuni pielea devine **hiperpigmentată**, îngroșată, cu **cicatrici**, iar la nivelul feței apare **hipertricoza**, în special în zona zigomatică.

- **Pemphigus bulos** este o afecțiune cutanată caracterizată prin pierderea coeziunii între celulele epidermice (proces numit acantoliză), rezultând formarea unor **bule intraepidermice**. Prin ruperea acestora rămân arii extinse denudate, cu evoluție progresivă. Presiunea manuală asupra pielii produce separarea epidermului (**semnul Nikolsky**).

Sediile predominante ale leziunilor sunt în pielea capului, față, gât, axile, trunchi și cavitatea bucală. În afară de boala dermatologică propriu-zisă, aceste leziuni pot fi paraneoplazice, dar se asociază cu **leziuni papulo-scuamoase pruriginoase**.

- **Boala Dühring-Brocq**, numită și dermatită herpetiformă, este o dermatoză buloasă caracterizată prin polimorfismul erupției, cu sediul obișnuit pe trunchi și membre.

Inițial apar **plăci eritematoase** cu suprafața ușor reliefată, rotunde, ovalare sau întinse și neregulate, care durează câteva zile. **Bulele** constituie semnul esențial al bolii, apărând pe zonele eritematoase. Unele sunt *mici*, herpetiforme, grupate în buchet sau dispuse inelar, iar altele sunt *mari*, ca niște ridicături emisferice. Conținutul este serocitrin, iar prin uscare formează cruste sub care se găsește o suprafață erodată.

După vindecare rămân **pete pigmentate**, dispuse simetric. Afecțiunea este **pruriginoasă**, cu senzații cutanate dureroase, de arsură sau tensiune dezagreabilă în piele. Boala poate asocia un mecanism imun, asociindu-se cu **manifestări intestinale, tiroidiene sau cu cancere viscerale** și în special genitale la femeie.

C. Pustula se formează intraepidermic, prin acumularea de puroi la rădăcina foliculului pilos și apare ca o leziune circumscripă, centrată de foliculul pilos, care conține puroi și se vindecă prin uscarea secrețiilor cu eliminarea crustei. Cele mai frecvente situații în care întâlnim această leziune sunt foliculitele, furunculul și hidrosadenita.

- **Foliculitele** sunt infecții cutanate stafilococice care afectează ostiumul folicular, fiind localizate la nivelul feței, în regiunea pubiană, în pielea capului sau în jurul unor plăgi infectate. Clinic se prezintă ca un punct roșu și dureros în jurul unui fir de păr. Rapid apare în acest loc o pustulă plină cu puroi galben, înconjurată de un halou roșu inflamator. **Impetigo-ul stafilococic** reprezintă o multitudine de pustule superficiale, rotunde, de dimensiuni milimetrice, centrate de un fir de păr. **Orgeletul („ulcior“)** este o foliculită a genelor, iar **sicozisul** este o foliculită profundă, cu formarea unor nodozități inflamatorii și dureroase de dimensiunea unui bob de mazăre.

- **Furunculul** este o stafilococie acută necrozantă care interesează glandele sebacee și țesuturile din jurul foliculului. Clinic se traduce printr-o indurație

cutanată roșie și dureroasă, înconjurată de un edem inflamator și centrată de un fir de păr. După câteva zile apare o pustulă, la spargerea căreia rămâne un orificiu prin care se elimină un puroi gălbui și apoi burbionul, care nu reprezintă altceva decât țesut necrozat, sfacelat. După vindecare, rămâne o ulcerăție crateriformă, care lasă o cicatrice deprimată.

- **Hidrosadenita** interesează glandele sudoripare apocrine, fiind localizată în regiunea axilară. Începe printr-o indurație roșie și dureroasă, care crește și se ramolește în zona centrală, lăsând să se scurgă un puroi galben.

3.3.2.4. Leziunile elementare prin pierdere de substanță (leziuni denivelate)

A. Exulcerația definește pierderea superficială de substanță care interesează exclusiv stratul malpighian.

B. Eroziunea reprezintă pierderea superficială de substanță care interesează și dermul papilar (superficial). Apare în urma acțiunii unor factori: traumatici, chimici și infecțioși asupra pielii. **Escoriația** definește pierderea de substanță superficială, liniară, provocată de un agent traumatic.

C. Fisura definește pierderea de substanță liniară situată la nivelul plicilor de flexie sau orificiilor naturale (bucal, sub denumirea de ragade; anal, sub denumirea de fisură anală).

D. Ulcerația cutanată reprezintă pierderea de substanță mai profundă, care interesează și dermul profund și care se vindecă cu sechele (cicatrice). Ulcerele cutanate au cauze multiple, putând apărea în afecțiuni cutanate primare sau în afecțiuni sistemice.

Exemplele de ulcere cutanate primitive, frecvent întâlnite în practică sunt: ectima, ulcerul varicos și ulcerul plantar (mal perforant plantar).

- **Ectima** reprezintă infecția cutanată, de etiologie streptococică, care evoluează ca o leziune ulcerativă. Cel mai frecvent exemplu este ulcerul Melenay care are o evoluție progresivă și care începe dintr-o zonă de traumatism sau supusă unei intervenții chirurgicale.
- **Ulcerul de stază** apare datorită unei hiperpresiuni venoase întâlnită în boala varicoasă și sindromul posttrombotic. Ulcerul de stază este nedureros, conține țesut de granulație și se găsește, de regulă, pe maleola internă pe un fond de varice, cu edem, indurare tegumentară și hemosideroză locală.
- **Ulcerul de gambă** datorat ischemiei arteriale cronice este dureros și se asociază cu: tegumente reci, atrofici, cu alopecie și unghii distrofice. *Trombangeita Burger* apare la bărbații tineri, între 25-40 ani, care fumează sau au fost fumători și se caracterizează prin claudicație intermitentă, ulcere de gambă dureroase, asociate cu tromboflebite profunde ale membrelor inferioare. *Arterioscleroza Monckeberg* este o arteriopatie obliterantă, care apare la pacienții cu hiperparatiroidism primar sau secundar, caracterizată printr-o calcificare a tunicii medii a arterelor musculare afectate, care pe radiografie apare ca o calcificare difuză „în țevă”.

Cauzele sistemice de ulcere cutanate sunt:

- **Fenomenul Raynaud** vasculopatie funcțională care evoluează în trei faze (paloare, cianoză și hiperemie), ca răspuns la frig sau stress emoțional, se poate asocia cu **ulcerații mici ale mâinilor și ale picioarelor** pe fondul unor semne discrete de sclerodermie și teleangiectazii reticulare periunghiale. Principalele

boli care se asociază cu fenomen Raynaud sunt: sclerodermia, lupusul eritematos sistemic, dermatomiozita, crioglobulinemia, sindromul de coastă cervicală, boala ciocanului pneumatic și acroosteoliza ocupațională.

- **Pioderma gangrenosum** se caracterizează prin existența unor ulcerații nedureroase, atone, cu margini necrotice albastrii, cu un halou periferic eritematos, care apar pe fondul unor pustule care se extind rapid până la o dimensiune de 20mm. Deși, cel mai frecvent, sunt întâlnite pe membrele inferioare, ele pot să apară **oriunde pe suprafața corpului**, inclusiv în zonele de traumatism (fenomenul de „patergie”). Aproximativ 50% sunt idioaptice, iar restul se asociază cu: rectocolita ulcerosă, boala Crohn, hepatitele cronice active, poliartrita reumatoidă seropozitivă, leucemia granulocitară cronică, poliglobulia primară și mielomul multiplu.

- **Purpura vasculară**, îndeosebi cea crioglobulinemică, poate evolua cu ulcere ale **membrelor inferioare**, pe fondul unei erupții eritematopurpurice, datorită unei tromboze intravasculare generate de depozitele de complexe imune circulante la nivelul vaselor mici din derm.

- **Sferocitoza ereditară (siclemia)** poate fi cauză de ulcere cutanate ischemice localizate la **picioare**, la un tânăr cu anemie, durere osoasă și splenomegalie.

- **Emboliile de colesterol** pot produce ulcere cutanate, mai ales, pe **membrele inferioare**.

- **Necrobioza lipoidică** descrisă la pacienții diabetici se poate fisura și să formeze un ulcer cutanat.

E. **Ulcerația mucoasă** este observată în **boala Behcet**, care asociază:

- **ulcerații bucale** recidivante, dureroase și bine delimitate, cu un halou periferic eritematos;

- **ulcerații genitale** recurente pe vulvă și scrot;

- **leziuni oculare** de tip uveită sau vasculită retiniană;

- **eritem nodos**, pseudofoliculită, leziuni papulopustuloase și noduli acneiformi la un **pacient febril** care prezintă și

- un **test de patergie pozitiv** (reproducerea unei leziuni cutanate prin traumatism, injectând ser fiziologic steril în derm).

3.3.2.5. Deșeurile cutanate

A. **Crusta** reprezintă deșeul cutanat care rezultă prin coagularea sau uscarea secrețiilor patologice din veziculele sau bulele de la suprafața epidermei.

Întâlnim cruste: hematice (brun-roșcate), când materialul veziculei este hemoragic, melicerice (galbene), când materialul este puroi și ostracee.

B. **Scuama** este un mic fragment din stratul keratinizat epidermic exfoliat, care rezultă prin perturbarea procesului de keratogeneză și care poate fi consecutivă hiperkeratozei (îngroșării stratului cornos, celulele acestui strat fiind anucleate) sau parakeratozei (îngroșării stratului bazal, celulele fiind nucleate).

- În **dermita seboreică** se întâlnesc scuame la nivelul pielii capului,

- în **psoriazis** există o erupție eritemato-scuamoasă, localizată preferențial pe zonele de extensie (coate și genunchi),

- iar în **scarlatină** se întâlnesc scuame lamelare și în lambouri, localizate în special la nivelul palmelor și plantelor.

C. Escara este deșeul cutanat caracteristic necrozei epidermice care apare consecutiv ischemiei locale. Escarele apar în zonele de hiperpresiune, unde pielea vine în contact nemijlocit cu relieful osos: occiput, regiunea sacrată, fesieră, calcaneană, în special la pacienții neurologici (imobilizați la pat) și diabetici (mal plantar perforant).

D. Sfacelul reprezintă deșeul cutanat rezultat prin acțiunea necrobiotică a unor agenți infecțioși (ex. burbionul furunculului).

3.3.2.6. Sechelele cutanate (leziunile cicatriceale)

- Cicatricea** rezultă prin înlocuirea lipsei de substanță cu țesut conjunctiv de neoformație, dens, fibros. Există cicatrici: *interstițiale*, care rezultă prin înlocuirea infiltratelor celulare dermice cu țesut conjunctiv (procesele inflamatorii), *simple* (liniare; după intervenții chirurgicale sau tăieturi) și *cheloide* (exuberante și ramificate în țesuturile înconjurătoare; în arsuri sau spontan).
- Atrofia** este sechela cutanată, care apare ca o subțiere a pielii și care ia naștere prin rezorbția infiltratului inflamtor dermic și afectarea collagenului. Întâlnim *atrofia simplă*, care apare ca o zonă de piele alb-ceroasă, deprimată, cu elasticitate pierdută, fără secreție sudorală sau sebacee, caracteristică îmbătrânirii normale a pielii și *vergeturile*, care sunt zone liniare, deprimare, alb-sidefii sau violacee, care apar ca urmare a unei distensii cutanate importante (sarcină, creșteri rapide în greutate).

3.3.3. Forma leziunilor

Forma leziunilor este o caracteristică importantă pentru diagnostic. Papulele și plăcile eritematoase se întâlnesc în multe boli cutanate. Însă, **leziunile „în Țintă”** formate din papule centrate de o veziculă mică sunt specifice doar pentru **eritemul polimorf minor**.

Tabel II

Forma și aranjamentul leziunilor cutanate

<u>Linier</u>	Dermita de contact	În zona de contact cu un obiect străin corpului
	Zona zooster	De-a lungul unui nerv senzitiv
	Limfangită	De-a lungul unui vas limfatic
	Poliarterită nodoasă	De-a lungul unei artere
<u>Grupate</u>	Herpes simplex	Dispoziție în „ciorchine”
	Tona zooster	Dispoziție „liniară”

3.3.4. Aranjamentul leziunilor

Aranjamentul leziunilor cutanate reprezintă un criteriu clinic semnificativ pentru orientarea diagnosticului.

Papulele și veziculele pot apărea într-o multitudine de boli (eczeme alergice, herpes, zina zooster, varicelă), însă *aranjamentul liniar* al acestora este specific unei agresiuni externe (**dermită alergică de contact** sau dermită primitivă iritativă).

Dimpotrivă, *dispoziția generalizată* a acestor leziuni sugerează o etiologie sistemică (de regulă infecțioasă, din **varicelă**).

3.3.5. Diagnosticul clinic al leziunilor localizate

Pentru stabilirea diagnosticului clinic, în cazul leziunilor elementare un rol deosebit îl au:

- Tipul leziunii,
- Forma și aranjamentul leziunii,
- Distribuția leziunilor elementare,
- Localizarea.

1. Tipul leziunii:

- **Plană**: macula, papula;
- **Reliefată** (denivelată): leziunile solide sau lichidiene;
- **Deprimată**: leziunile prin lipsă de substanță și deșeurile cutanate.

2. Forma și aranjamentul leziunii:

- **Liniară**: atrage atenția asupra unui proces:
 - **Exogen: dermită de contact; fenomen Koebner**;
 - **Endogen: proces patologic în lungul nervilor (zona zooster), arterelor (poliarterita nodoasă), limfaticelor (limfangită)**;
- **Inelară**: dispoziția inelară evidentă în eritemul polimorf, erupțiile medicamentoase, lupus, lues secundar, pitiriazis verzicolor;
- **Grupate**:
 - „**ciorchine**”: herpes simplex;
 - „**liniar**”: erupție zoosteriană.
 -

3. Distribuția leziunilor:

- **Izolată**
- **Regională**
- **Generalizată**
- **Universală**.

4. Topografia leziunilor:

- **zone expuse la soare**: LES, SD, porfirie, fotodermatoze;
- **față, gât, torace**: acnee;
- **fețele de extensie ale antebrățelor și mb inferioare, față, palme, plante**: dermită atopică;
- **palme, plante, mucoase**: eritem polimorf;
- **gambe (pretibial)**: eritem nodos, purpură vasculară, pyoderma gangrenosum;
- **pliuri de flexie (pumn), trunchi, mucoase (bucală, genitală)**: lichen plan;

- **făță, gât, urechi:** lupus discoid (cronic);
- **trunchi, extremități superioare:** pitiriazis verzicolor;
- **pielea capului, trunchi, suprafața de extensie (coate, genunchi):** psoriazis;

3.4. Anamneza

3.4.1 Motivele internării sunt reprezentate de:

- leziunile cutanate,
- manifestările locale ale acesteia: prurit, durere și perestezii,
- manifestări generale: febră, frisoane, alterarea stării generale, artralгии și sindrom Raynaud.

3.4.2 Istoricul bolii urmărește evidențierea următoarelor caracteristici:

1. debutul și circumstanțele apariției leziunii cutanate,
2. durata leziunii cutanate, continuă sau intermitentă,
3. aspectul, forma, răspândirea și evoluția leziunii cutanate primare,
4. factorul precipitant al erupției cutanate (medicament, mâncare, plante, soare, agenți chimici sau fizici), prezența fotosensibilității.,
5. simptome asociate erupției:
 - prurit, parestezii, durere;
 - ce a ameliorat simptomele;
 - perioada din zi în care simptomele sunt mai intense.
6. simptome sistemice asociate: febră, transpirații, artralгии, astenie fizică, stare de rău general.
7. tratamente folosite și rezultatele acestora.

3.4.3 Antecedentele pacientului cu leziuni cutanate urmăresc:

1. *antecedentele heredocolaterale*

- existența în familie și a altor membri cu: alergii, acnee, psoriazis, nevi pigmentari sau melanom malign,
- existența în cadrul aceleiași familii a unor boli infectocontagioase: sifilis, tuberculoză, infecții cu HIV;

2. *antecedentele personale patologice*

- prezența alergiilor sau altor boli cu mecanism imun,
- prezența fotosensibilității,
- prezența unor boli imunosupresoare (diabet, ciroză, uremie, infecție cu HIV) sau folosirea imunosupresoarelor,
- prezența unor boli sistemice (sifilis, tuberculoză, lupus eritematos) sau a unor boli care pot genera fotosensibilitate (lupus eritematos, porfirie cutanată tardă);

3. *condițiile de viață și muncă* urmăresc locurile de muncă:

- predispuse la infecții cutanate fungice sau parazitare (veterinari, instalatori),
- predispuse la alergii și dermite de contact (industria chimică),
- predispuse la neoplazii (expunerea prelungită la soare, substanțe chimice).

4. *medicamente* folosite, ținând cont de faptul că o serie de leziuni pot fi reacții adverse ale unor preparate medicamentoase:

-**urticaria și angioedemul** pot fi induse de: antibiotice, antiinflamatoare nesteroidiene, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și substanțele radioopace;

-**fotosensibilitatea** manifestată prin fotoalergie și fototoxicitate apare după folosirea: tetraciclinei, piroxicamului, tiazidelor, clorpromazinei, norfloxacinii;

- **erupția eritematoasă de tip rubeoliform** după: ampicilină (la pacienții cu mononucleoză infecțioasă), amoxicilină, alopurinol, biseptol (la pacienții cu infecție HIV);

-**eritemul nodos** după contraceptive orale;

-**erupția de tip lichenoid** după folosirea: antimalaricelor, tauredonului (preparat cu aur), captoprilului, betablocantelor;

-**eritemul bulos** după administrarea: salazopirinei, furosemidului, biseptolului, antidiabeticelor orale, clonidină;

-**eritemul pustulos** după folosirea antibioticelor;

-**eritemul polimorf** la administrarea de: sulfamide, peniciline, fenitoină, fenilbutazonă;

-**sindromul Stevens-Johnson și necroza epidermică toxică** (dermatoze cu mecanism imun, posibil **letale**) după folosirea: sulfamidelor, aminopenicilinelor, anticonvulsivantelor, antiinflamatoarelor, sulfasalazinei și antigutoaselor.

-**hiperpigmentarea** apare după folosirea îndelungată a: preparatelor ce conțin metale grele: arsen, bismut, aur, argint, mercur (hiperpigmentare), fenotiazine și minocilină (colorația ardezie a tegumentului), citostaticele, antiviralele, contraceptivele orale;

-**purpura vasculară** poate fi indusă de: penicilină, alopurinol, diuretice tiazide, fenitoina, propiltiouracilul;

-**necroze cutanate** prin hipercoagulabilitate și microtromboze în circulația cutanată după administrarea de anticoagulate de tipul warfarinei și heparinei (doar la persoanele cu deficit congenital de proteină C);

3.5. Simptome asociate

1. Pruritul

Pruritul este o senzație subiectivă, de mâncărime la nivelul pielii, care determină reflexul de scărpinare.

Caractere clinice:

-**Pruritul localizat** apare în:

- erupții cutanate (dermatoze), diabetul zaharat (orificiul extern auricular, balanopreputial, vulvar),
- oxiuroză (nazal, anal), iar
- pruritul nazal poate precede uneori accesul de astm bronșic;

-**Pruritul generalizat** este acuzat în numeroase **afecțiuni**:

- **alergice** (*urticaria* este exemplul clasic, caracterizându-se de apariția pe tegumente și mucoase a unor leziuni papuloeritematoase caracteristice, asemănătoare celor produse de urzică, foarte pruriginoase; are cauze

multiple: medicamentoase, microbiene, parazitare, alimentare, înțepături de insecte etc.);

- **hepatobiliare** (pruritul se accentuează noaptea și la căldură, putând preceda apariția icterului; constituie un simptom premonitor în *colestazele intra și extrahepatice*);
- **renale** (în *insuficiența renală cronică* apare un prurit intens atunci când valorile retenției azotate sunt importante);
- **hematologice** (*boala Hodgkin* evoluează cu prurit continuu sau paroxistic, precoce sau tardiv, ce se accentuează la prinderea unor noi grupe ganglionare; *leucemia limfoidă cronică* poate prezenta prurit, chiar precoce, persistent, uneori însoțit de senzație de arsură; în policitemia vera pruritul este predominant nocturn, accentuat de căldură, fiind adesea primul simptom al bolii);
- **metabolice** (*diabetul zaharat și guta* prezintă frecvent prurit generalizat, variabil ca intensitate, predominant nocturn);
- **endocrine** (poate fi prezent pruritul la menopauză, legat de tulburările gonadice;
- pruritul **senil** este legat de modificările involutive ale pielii);
- pruritul fără alte cauze este numit **psihogen**.

2. Paresteziile

Senzațiile anormale percepute de pacient ca amorțeli, înțepături sau furnicături, care pot fi spontane, provocate sau accentuate în urma contactului cu unele obiecte, apar frecvent ca manifestări de debut ale unor colagenoze (poliartrita reumatoidă, sindromul Sharp, crioglobulinemie) și arată afectarea terminațiilor senzitive ale nervilor periferici (neuropatia senzitivă).

Asocierea erupțiilor cutanate de tip purpuric cu poliartralгии, parestezii și astenia fizică definesc sindromul crioglobulinemic, întâlnit ca boală de sine stătătoare (crioglobulinemia esențială) sau în contextul altor afecțiuni (lupus eritematos sistemic, hepatita cronică cu virus C, limfoame).

3. Fenomenul Raynaud

Definește un răspuns anormal manifestat la nivelul extremităților, în urma expunerii la frig. După expunerea la frig, degetele devin albe, apoi cianotice și în final roșii.

Dacă în prima etapă (sincopală), pacientul acuză parestezii, vagi dureri și scăderea sensibilității tactile, în cea de-a doua fază (faza asfixică) bolnavul reclamă dureri intense la nivelul degetelor. În ultima fază (de vasodilatație reactivă), degetele devin hiperemice, cu revenirea la normal a căldurii locale, sensibilității termice și dispariția durerii și a paresteziilor.

Durata totală a crizei este de 10-15 minute, putându-se repeta mai des sau mai rar pe parcursul unei zile.

Manifestarea poate avea caracter idiopatic, cu agregare familială, predominant feminină de sindrom Raynaud la antecesorii (boala Raynaud), dar cele mai multe cazuri de sindrom sunt secundare (colagenozelor, afecțiunilor ocluzive arteriale,

crioglobulinemiilor, compresiunilor sau iritațiilor plexului cervicobrahial sau lanțului simpatic și utilizării unor medicamente ca betablocante, ergotamină).

3.6. Diagnosticul paraclinic

1. Metodele vizuale

- **examenul cu lupa**, pentru a surprinde amănunte cu valoare de diagnostic;
- **transiluminarea: pentru a evidenția gradul de extindere a unei leziuni**;
- **diascopia**: folosirea unei lamele de sticlă pentru diferențierea erupției purpurice și evidențierea tuberculilor tuberculoși;
- **examinarea în lumină ultravioletă (lampă Wood)**: pentru evidențierea fluorescenței: galbene (tinea verzicolor), orange-roșu (eritasma), verde (la nivelul firului de păr; tinea capitis), roz-roșie (a urinei: porfirie) și diferențierea leziunilor de vitiligo de leziunile hipopigmentate.

2. Examele bacteriologice, fungice și virusologice

- **frotiuri și culturi bacteriene**: din produsele patologice (exudat, cruste, fragmente biotice triturate);
- **examinarea miceliilor din scuame**: fungi;
- **microscopia în câmp întunecat**: evidențierea spirochetelor în ser sau secrețiile genitale;
- **Testul Tzanck**: evidențierea celulelor gigante multinucleare din infecția cu: virusul herpes simplex și virusul varicelo-zosterian, prin colorarea Wright și Giemsa a detritusului de la baza unei vezicule.

3. Examenul biptic al pielii permite diagnosticul anatomopatologic al leziunilor tegumentare.

3.7. Modificările fanerelor

3.7.1. Modificările părului

Principalele caractere clinice ale părului care trebuie descrise sunt: culoarea, densitatea și distribuția pilozității în zonele normal păroase sau glabre.

a) Modificările de culoare:

- a. Albirea precoce se numește caniție. În boala **Basedow**, pacienții prezintă o meșă albă frontală.
- b. Innegrirea părului la persoanele cu părul alb, poate reprezenta un semn paraneoplazic, întâlnit la persoanele cu neoplasm hepatic.

b) Modificările densității:

- a. **Hipertricoza** definește creșterea densității pilare în *zonele normal păroase*, corespunzător vârstei și sexului. Cauzele pot fi: *congenitale*, având localizare lombosacrată (spina bifida), auriculară și presternală sau *dobândite*: posttraumatică și porfirie cutanată tardă.
- b. **Hirsutismul** reprezintă creșterea densității pilare în *zonele normal glabre* corespunzătoare sexului. Se întâlnește la femei și poate avea cauze: fiziologice (brunete, postmenopauză, tratamente cu hormoni anabolizanți,

androgeni, corticoizi) sau patologice (tumori ovariene / suprarenaliene virilizante, manifestare paraneoplazică în cancerul bronhopulmonar și pancreatic). Clinic, femeile cu hirsutism prezintă o pilozitate de tip masculin (facială, toracică, pubiană) și fenomene de transsexualitate (voce groasă și comportament masculin) realizând ceea ce se numește sindrom de virilizare.

- c. **Hipopilozitatea (hipotricoză)** definește reducerea densității pilare la o persoană care anterior prezenta pilozitate normală. Căderea patologică a părului poate avea cauze: *locale* (traumatisme, micoze, dermite eczematiforme) și *generale*: congenitale (sindromul Turner, sd Klinefelter) și dobândite (stress puternic, septicemie, tratament citostatic, radioterapie, boli endocrine- boala Addison, boala Simonds-, boli hepatice cronice - ciroze hepatice). Formele clinice pe care le poate îmbrăca hipotricoză sunt: *calviția* (reducerea pilozității temporale și vertexului); *pelada* (lipsa circumscrisă a părului: micoze, lupus) și *alopecia* (căderea generalizată a părului: citostatice, boli hepatice grave).

3.7. 2. Modificările unghiilor

Unghia normală apare ca o formațiune corneoasă, subțire, transparentă, elastică, ușor încurbată transversal. Prin transparența unghiei se poate observa patul unghial roz și lunula, situată la baza unghiei. Principalele modificări descrise în patologie interesează culoarea și suprafața unghială.

a) Modificările de suprafață

- a. **Koilonichia**, descrisă în anemia feriprivă, definește unghia plată sau concavă, subțire, friabilă, cu striatii longitudinale pe suprafața ei.
- b. **Hipocratismul digital** definește unghia convexă, al cărei diametru transversal tinde să-l egalizeze pe cel longitudinal (aspect de „sticlă de ceas” sau „cioc de papagal”) însoțită de hipertrofia falangei distale pe seama hipertrofiei periostale falangiene și a părților moi. Hipocratismul digital poate fi: *congenital* (hipocratism congenital) sau *dobândit* (**supurații** bronho-pulmonare – bronșiectazii, abces pulmonar-, **neoplasm** bronhopulmonar, **cardiopatii congenitale** cianogene, **endocardita infecțioasă** subacută, **polipoza** intestinală, **ciroza biliară** primitivă, **rectocolita** ulceroasă, **poliglobulia** secundară). Uneori poate apărea izolat sau în cadrul osteoartropatiei pneumice Pierre-Marie, în care hipocratismul digital se asociază cu o poliartrită cronică simetrică a articulațiilor mici ale mâinilor și picioarelor.
- c. **Pahionichia** reprezintă unghiile cu suprafață neregulată, groasă, opacă cu striatii longitudinale, friabile. Se întâlnește în micoze (onicomicoze), avitaminoze (aniacinoza: deficitul de vitamină PP) și psoriazis.
- d. **Onicoschizul (onicoliza)** definește desprinderea unghiei de pe patul unghial și se întâlnește în diabet și după panariții.

b) Modificările de culoare

- a. **Leuconichia**, întâlnită în ciroză și albinism, definește unghia cu patul unghial de culoare albă.

- b. **Hemoragiile subunghiale „în așchie”**, întâlnite în endocardita bacteriană subacută, trichineloză, psoriazis, sunt mici hemoragii liniare paralele, de culoare roșie sau brună situate în parte liberă a unghiei.

F. Semiologia țesutului celular subcutanat

3.8.1. Deplețiile și retențiile hidrosaline

3.8.1.1. Deplețiile hidrosaline

Deplețiile hidrosaline, denumite și dehidratări, sunt caracterizate prin deficite de apă și sare, asociate sau nu și cu alte tulburări electrolitice și acidobazice.

În funcție de raportul dintre pierderile hidrice și electrolitice, putem vorbi de depleții hidrosaline hipertone, hipotone și izotone.

3.8.1.1.1. Deplețiile hipertone

- **Deplețiile hidrosaline hipertone** sunt caracterizate prin pierderi hidrice superioare celor sodate.

- **Principalele cauze** ale acestor tipuri de depleții sunt:

- aport hidric insuficient la pacienții comatoși, sugarii neglijăți, pacienții cu plăgi maxilofaciale, cu stenoze esofagiene sau fistule esofagiene;
- aport excesiv de soluții hipertone;
- pierderi de lichide hipotone pe cale: cutanată (transpirații), digestivă (vărsături, diaree, aspirații digestive) sau renală (diureză osmotică la pacienții cu diabet zaharat dezechilibrat, insuficiența renală compensată prin poliurie);
- deficit de ADH sau lipsa de receptivitate a celulelor tubulare renale la hormon ADH (diabet nefrogen).

- Din punct de vedere **fiziopatologic**, aceste depleții sunt caracterizate, inițial, prin hipovolemie, hipertonie extracelulară și hipernatremie, modificări care vor stimula secreția de aldosteron și ADH, diminuând în același timp eliminările hidrosaline urinare. Dacă aportul de lichide nu este posibil și dezechilibrul nu este corectat, se va produce o dehidratare celulară cu trecerea potasiului în mediul extracelular.

- Din punct de vedere **clinic**, în **forme grave** apar setea intensă, astenia marcată și alterarea stării generale.

- Pacienții sunt febrili, dehidratați, cu ochii hipotoni, întruzați în orbite, tegumentul este flasc, cu turgor cutanat persistent, mucoasele sunt uscate, limba este prăjită și apar dificultățile de deglutiție și fonație.
- Hemodinamic, se înregistrează tahicardie și hipotensiune arterială până la colaps.
- Cazurile netratate sfârșesc în comă hiperosmolară, decesul survenind prin stop respirator.
- **Manifestările umorale** sunt consecința hemoconcentrației, la acești pacienți înregistrându-se: creșterea hemoglobinei, hematocritului, numărului de hematii, creșterea

nivelelor proteinemiei, **natremiei**, cloremiei și presiunii osmotice a plasmei. Urina este *concentrată*, cu valori ridicate ale ureei și kaliuriei și reduse ale natriuriei și cloruriei (dacă cauza pierderilor este extrarenală) sau *urina* poate fi *diluată*, atunci când cauza pierderilor este incapacitatea de concentrație a rinichilor sau un deficit de ADH.

3.8.1.1.2. Deplețiile hipotone

- **Deplețiile hidrosaline hipotone** definesc incapacitatea rinichilor de a excreta apa liberă ingerată, ceea ce are ca efect pierderea unui exces de sodiu comparativ cu pierderea de apă.

- **Principalele cauze** ale acestor depleții hipotone sunt:

- nefropatiile însoțite de pierderea de sare (pielonefrite, polichistoză renală, insuficiența renală cronică),

- sechestrarea sodiului în anumite țesuturi sau lichide transcelulare (pleurezii, peritonite, acumularea lichidelor în ansele intestinale sau stomac în cazul ocluziei intestinale sau dilatației gastrice),

- greșeli terapeutice constând în înlocuirea lichidelor pierdute numai cu soluții glucozate,

- abuzul de diuretice,

- insuficiența corticosuprarenaliană, diabetul zaharat dezechilibrat.

- Hipotonia lichidelor extracelulare va genera un transfer de apă din sectorul extracelular în cel celular, până la restabilirea echilibrului osmotice. Deci, se realizează o depleție hidrosalină extracelulară cu retenție hidrosalină celulară.

- **Clinic** pacientul prezintă

- *manifestările hipovolemiei*, cu hipotensiune ortostatică, scăderea debitului cardiac, până la colaps hipovolemic. Pe de altă parte, sunt evidente

- *manifestările de hiperhidratare* exprimate mai ales la nivelul celulelor nervoase, cu confuzie, crampe musculare, delir și în final, comă.

- Din punct de vedere **umoral**, elementul esențial este hemodiluția cu **hiponatremie**, hipoproteinemie și scăderea hemoglobinei și hematocritului.

- Volumul urinar este scăzut, urina este concentrată, cu pierderi minime de sodiu.

3.8.1.2. Retențiile hidrosaline

Retențiile hidrosaline se caracterizează printr-un bilanț hidric pozitiv, însoțit și de retenție salină.

Frecvent, retențiile se instalează ca urmare a alterărilor eliminărilor renale, fie prin afectare renală primitivă, fie prin influențe endocrine induse de o stare patologică, influențe ce determină la nivel renal retenție hidrosalină. În funcție de osmolaritatea lor, retențiile hidrosaline pot fi hipertone, hipotone și izotone.

3.8.1.2.1. Retențiile hipertone

- **Retențiile hidrosaline hipertone** definesc acumularea în spațiul extracelular a unui lichid cu o concentrație de sodiu mai mare decât cea plasmatică.

- **Cauzele** retenției hipertone sunt:

- aportul crescut de sare* sub forma perfuziei unor cantități crescute de soluții saline hipertone,

-*alterarea eliminărilor renale* de sodiu din hiperaldosteronismul primar (boala Conn) sau secundar (boală Cushing, corticoterapie),

-*pierderi lichidiene* crescute pe cale cutanată sau pulmonară, la pacienții cu retenție hidrosalină izotonă (pacienții cirofici, pacienții cu insuficiență cardiacă sau cu sindrom nefrotic).

• **Hipertonia** mediului extracelular va antrena o deplasare a apei din celule în spațiul extracelular, care va genera o *creștere a volumului lichidelor extracelulare și diminuarea corespunzătoare a volumului lichidelor celulare*, deci asocierea:

- hiperhidratării extracelulare (edeme, tahicardie, hipertensiune arterială) cu
- dehidratarea celulară (febră, sete, uscăciunea mucoaselor și tegumentelor).

3.8.1.2.2. Retențiile hipotone

• **Retențiile hipotone** definesc un bilanț hidrosalin pozitiv, dar cu o retenție de sodiu mai mică (hiponatremie) decât cea hidrică.

• **Cauzele** retențiilor hidrosaline hipotone sunt:

-*aport crescut de lichide*, de obicei hipotone, la pacienții cu o capacitate renală de eliminare alterată (insuficiența renală acută, nefropatiile cronice) sau la pacienții cirofici sau cu insuficiență cardiacă congestivă la care s-a suprimat aportul de sare;

-*scăderea eliminărilor de apă*, ca urmare a unui exces de ADH (administrat sau descărcat de neurohipofiză sau alte țesuturi). În patologie există descărcări inadecvate de ADH în unele neoplazii, în special, pulmonare, în porfiriile intermitente sau alte boli ale țesutului nervos central.

• **Simptomatologia** retențiilor hidrosaline **hipotone** este clasificată în trei grupe de manifestări:

-digestive: lipsa setei sau dezgustul pentru apă, greața, vărsăturile;

-hemodinamice: hipertensiune arterială, tahicardie și chiar edem pulmonar acut (prin suprasolicitare a ventriculului stâng);

-nervoase: astenie, crampe musculare, cefalee, tulburări psihice, convulsii și chiar comă prin edem cerebral.