

28. Tkach JR: Treatment of recurrent bullous eruption of the hand and feet (Weber-Cockayne disease) with topical aluminum chloride [Letter]. J Am Acad Dermatol 1982; 6: 1095-1096.
29. Tidman M., Garzon M., Sawamura O., Nakano H., Matsuzaki V. Overview of epidermolysis bullosa. J Dermatol 2010; 37 (3); 214 - 9.
30. Vesiculobullous I. L. A. Schachner & R. C. Hansen (Eds.), Pediatric dermatology (3rd ed.), 2003; 683 – 692.
31. McGrath J. A., Mellerio J. E. Epidermolysis bullosa. Br J Hosp Med 2006; 67 (4); 188 – 91.
32. Uitto J, Christiano AM: Molecular basis for the dystrophic forms of epidermolysis bullosa: mutations in the type VII collagen gene. Arch Dermatol Res 1994; 287: 16-22.
33. Uitto J, Pulkkinen L, Christiano AM: The molecular basis of the dystrophic forms of epidermolysis bullosa. In: Fine JD, Bauer EA, McGuire J, Moshell A, ed. Epidermolysis Bullosa: Clinical, Epidemiologic, and Laboratory Advances, and the Findings of the National Epidermolysis Bullosa Registry, Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1999:326-350.
34. Wright JT, Fine JD, Johnson LB: Hereditary epidermolysis bullosa: oral manifestations and dental management. Pediatr Dent 1993; 15:242-248.
35. Wright JT, Fine JD, Johnson L: Dental caries risk in hereditary epidermolysis bullosa. Pediatr Dent 1994; 16:427-432.
36. Альбанова В. И. Буллезный эпидермолиз. В кн.: Куклин В. Т., Суворова К. Н. Моногенные дерматозы. Йошкар-Ола, 1993, 104 - 26.
37. Коталевская Ю.Ю., Кропачева В.В., Марычева Н.М. Буллезный эпидермолиз – состояние проблемы в России Коталевская Ю.Ю., Москва, 2012. Материалы с I Евразийской Конференции по редким заболеваниям и редким лекарствам.
38. Мордовцев В. Н., Суворова К. Н. Наследственные заболевания кожи. Алматы, 1995; 554 с.
39. Суворова К. Н., Антоньев А. А., Гребенников В. А. Генетически обусловленная патология кожи. Ростов-на-Дону, 1990; 336 с.

DERMATITA ATOPICĂ INFANTILĂ: ASPECTE CLINICO-EVOLUTIVE

Nadejda Dolma, Mircea Bețiu

Catedra Dermatovenerologie USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Atopic dermatitis in infants: clinical and course aspects

Authors present personal observations on atopic dermatitis after specifying recent data about epidemiology, aetiology, pathogenesis and clinical aspects of the disease and describe 58 cases of atopic dermatitis in children. It is established a high frequency of recent clinical manifestations in children with hereditary predisposition, early onset of disease, a severe-to-moderate course without remission. High incidence of ante- and intranatal hypoxia, irrational feeding, immunodeficiency provoke disorders of adaptive physiological mechanisms and facilitate an early onset of disease, disseminated clinical manifestations, torpid course with frequent recurrences.

Rezumat

Autorii, după ce trec în revistă datele din literatură privind epidemiologie, patogenie și aspecte clinice a dermatitei atopice, prezintă observații personale în această problemă asupra 58 cazuri de dermatita atopică infantilă. Se constată o frecvență înaltă a manifestărilor clinice recente la copii cu predispoziție ereditară, un debut timpuriu, o evoluție gravă/moderată și continuă fără ameliorări. Incidență înaltă a factorilor de hipoxie ante- și intranatală, alimentația

ne-rațională, stările imunodeficitare cauzează dereglarea mecanismelor de adaptarea fiziologică și facilitează debutul recent, manifestările clinice diseminate, evoluția torpidă cu recurențe frecvente.

Generalități

Patologia alergică reprezintă o problemă actuală a medicinei contemporane. Conform datelor statistice oficiale aproximativ 20-40% din populația a globului pământesc suferă de patologia aceasta (11, 15).

Din totalul maladiilor alergice la copii dermatita atopică (DA) constituie 50–70%. Îndicii morbidității maladiei sunt mult mai superiori în țările cu ecologia nefastă (4, 5, 12).

DA este cea mai precoce manifestare din totalul maladiilor atopice și adesea reprezintă primul pas în așa-numitul "*marș atopic*", ducând în 10–60% cazuri spre astm bronșic și rinită/conjunctivita alergică (4, 5, 12, 13).

DA are o evoluție cronică-recidivantă, debutul maladiei, de obicei, instalându-se în mică copilărie și se caracterizează prin prurit, leziuni cutanate diverse în dependență de vârstă (1, 17).

Astăzi, DA se consideră o maladie de sistem, asociată cu dereglări ale diferitor organe și sisteme, în conduita căreia sunt implicați pediaterul, alergologul, imunologul, gastroenterologul, geneticianul, etc. (14, 16, 19)

O clasificare unitară a DA nu există (14). Cea mai utilă clasificare este considerată conform morfologiei și distribuției leziunilor cutanate, variând în funcție de vârstă și anume: DA infantilă – până la 2 ani, DA copilăriei – până la 7 ani, DA adolescentului și DA adultului (4, 5, 14). În a. 2002 s-a propus o clasificare de lucru a DA după semnele clinice particulare în dependență de vârstă, stadiul, gradul de severitate și răspândirea leziunilor cutanate. Așadar, DA se clasifică în felul următor: conform vârstei – DA până la 2 ani, DA între 2–12 ani, DA între 13–18 ani și DA a adultului; stadiul maladiei – acutizare (forma acută și subacută) și remisiune (completă sau incompletă); suprafața afectată – circumscrisă (mai puțin de 10%), diseminată – 10-50% și difuză – mai mult de 50% de tegument afectat; gradul de severitate – ușoară, moderată, gravă și extrem de gravă (14, 17).

În 2002 s-a propus o clasificare de lucru a DA după semnele clinice particulare în dependență de vârstă, stadiul, gradul de severitate și răspândirea leziunilor cutanate. Astfel, DA se clasifică în felul următor: conform vârstei – DA până la 2 ani, DA între 2–12 ani, DA între 13–18 ani și DA a adultului; stadiul maladiei – acutizare (forma acută și subacută) și remisiune (completă sau incompletă); suprafața afectată – circumscrisă (mai puțin de 10%), diseminată – 10-50% și difuză – mai mult de 50% de tegument afectat; gradul de severitate – ușoară, moderată, gravă și extrem de gravă (14, 17). Ca, de obicei, maladia se manifestă până la 4–5 ani (14, 17).

Diagnosticul DA se bazează pe următoarele constatări clinice: pruritul; eczeme faciale și extensorii la sugari și copii sub 3 ani; eczeme lichenificate flexorii la copii peste 3 ani, adolescenți și adulți (14, 17).

În 1980 Hanifin și Rajka (3) au propus criteriile diagnostice pentru DA. Acestea criterii se citesc cel mai des în literatura mondială privind standardizarea diagnosticului DA și sunt împărțite în majore și minore. Pentru confirmarea diagnosticului de DA se cere prezența la bolnav a câte trei criterii majore și minore (9). Cele majore sunt: pruritul; topografia și aspectul leziunilor cu lichenificare în pliuri; evoluția cronică/recidivantă, antecedente personale și/sau familiale de atopie. Criteriile minore sunt multiple: xeroza, keratoza pilară, hiperliniaritatea palmară, dermatita mâinilor și picioarelor, hipersensibilitate imediată la pneumoalergene, creșterea titrului de IgE, semnul Denie–Morgan, cataracta subcapsulară, pigmentarea periorbitală, paloarea centrofacială, pitiriazisul alb al feței, dermografismul alb, fisurile retroauriculare, etc.

Pentru aprecierea severității DA s-a propus sistemul de evaluare SCORAD. Conform punctajului SCORAD manifestările clinice cu indicii sub 20 sunt apreciați ca formă ușoară de DA, 20-40 – forma moderată și peste 40 – forma gravă. Acest set de criterii a fost stabilit într-o

manieră relativ arbitrată, lipsită de studii epidemiologice, menite să-i aprecieze sensibilitatea și specificitatea (9).

După datele unor autori DA ușoară la copii cu vârste 0-5 ani se prezintă în 63,7-80% cazuri, moderată – 10,3-24%, severă – 1,6-2% și extrem de severă – 0,3% cazuri (10, 14).

Maladia, având o evoluție cronică-recidivantă, are perioade de remisiuni complete, în special, în adolescență, dar poate se reapară la adulți. Ameliorarea evidentă cel mai des se evidențiază vara după mare (4, 5, 14, 17).

Proгноza evolutivă a maladiiei în unele cazuri este dificilă. Majoritatea cazurilor de DA are o evoluție favorabilă spre vârstă preșcolară. Se consideră că ameliorarea evidentă și/sau dispariția semnelor clinice se constată, de regulă, către vârsta de 15-30 ani (14, 19).

Menținerea semnelor clinice până la 2 ani se evidențiază în 71% cazuri, iar evoluția ușoară se observă în 45% cazuri, moderată – în 53% și severă – în 2% cazuri. De asemenea, se remarcă decurgerea DA astfel: remisiuni complete la 3 ani – în 43,2% cazuri, evoluția intermitentă – 38,3% și fără ameliorări clinice – în 18,7% cazuri (1, 14, 17).

Privind patogenia DA au fost propuse câteva ipoteze. Ipoteza imună relatează despre dezechilibrul limfocitelor TH1/TH2, asociindu-se cu hiperproducerea IgE în 50-80% cazuri; activarea celulelor Langerhans și, respectiv, diferențierea limfocitelor Th0 în Th1/Th2 sub acțiunea IL2; degranularea mastocitelor și bazofilelor prin cuplarea cu receptorii IgE de afinitate înaltă, etc. De menționat complexitatea și echivocitatea reacțiilor imune în DA (1, 2, 4, 5, 8, 14). Pe de altă parte, sunt discutate perturbările secundare la nivelul barierei cutanate (1, 4, 5, 6, 7, 8, 18). Pierderea transepidermică crescută de apă și deficitul protector cutanat este determinat de dereglările în sinteză ceramidelor și insuficiența sistemului profilagrina-filagrină-cheratohialină, rezultând sporirea inflamației și sensibilității cutanate (1, 6, 18). Disbalanța între limfocitele Th1/Th2, dereglările imunității nespecifice și de barieră cutanată în DA explică predispunerea bolnavilor la infecții virale, bacteriene, micotice, etc. (1, 4, 5, 8, 15, 19).

Scopul

S-a efectuat un studiu retrospectiv și prospectiv pe un lot de 58 copii (băieți/fete – 33/23 – 1,4:1) cu dermatita atopică (DA), în vârste sub 2 ani, consultați în IMSP ICȘDOSMșiC pe parcursul 2007-2012.

Rezultate

Media duratei maladiiei a constituit 7,7 luni. Anamneza familială s-a dovedit pozitivă din partea mamei în 28 (48,3%) cazuri, din partea tatei – în 13 (22,4%) și din partea ambilor părinți – în 5 (8,6%) cazuri. Prezența semnelor atopice în 3 generații s-a constatat în 11 (18,9%) cazuri.

Spectrul maladiilor atopice familiale prezintă următoarea distribuție: din partea mamei – dermatita atopică în toate cazurile; din partea tatei – dermatita atopică/astm bronșic a câte 7 cazuri și rinita/conjunctivita alergică – 4 cazuri. Maladiile atopice la rudele de gradul I-II a părinților au fost raportate în 18 (31%) cazuri, asociind una sau mai multe expresii atopice: dermatita atopică – 10 cazuri, astm bronșic – 5 și rinita/conjunctivita alergică – 3 cazuri.

Media vârstei părinților (mama/tata) la momentul nașterii copiilor a fost de 24/29 ani. O treime din copii s-au născut de la a doua naștere, aceasta fiind precedată de avorturi. Antecedente de hipoxie ante- și intranatală s-au exprimat într-o serie de manifestări la mame: gestoze – 31 (53,4%); anemii – 16 (27,6%); infecții respiratorii acute în timpul sarcinii – 16 (27,6%); consum de alergeni alimentari și medicamente de către gravide – 24 (41,4%); reacții alergice în timpul sarcinii – 5 (8,6%); stimulare medicamentoasă a nașterii – 19 (32,8%), naștere prematură – 6 (10,3%); cezariană – 8 (13,8%); eritem toxic la nou-născut – 2 (3,4%) cazuri. Alăptarea la sân pe parcursul primului an de viață a fost relatată în 37 (63,7%) cazuri.

Debutul dermatitei atopice la pacienții luați în studiu s-a instalat la 1-18 luni (media 4,6 luni), fiind mai frecvent semnalat până la 3 luni (46,6% cazuri). La 39 (67,2%) copii debutul maladiiei s-a constatat pe parcursul alăptării.

Exacerbările atopice recente au fost cauzate de: consumul alergenilor alimentari de mame în 31 (53,4%) cazuri (lapte de vacă, dulciuri, citrice, etc.); începutul precoce al alimentației artificiale – în 18 (31%); surplusul alimentar introdus precoce – în 11 (19%); medicamente – 14 (24,1%) cazuri. Copiii luați în studii au suportat în parcursul vieții următoarele maladii: infecții respiratorii acute – 36 (62%); disbioză intestinală – 27 (46,6%); anemie și infecție bacteriană secundară – a câte 16 (27,6%); encefalopatie perinatală și hepatomegalie – a câte 8 (13,8%); pneumonii acute – 5 (8,6%) cazuri.

Clinic, în majoritatea cazurilor s-au observat plăci eritemato-scuamoase (forma eritemato-scuamoasă), uneori cu caracter exudativ, pe față, ulterior diseminând în alte zone, iar după primul an leziunile devin lichenificate (forma eritemato-scuamoasă cu lichenificație) ținând în special pliurile, articulațiile și gâtul.

Așa dar, după aspectul clinic s-au observat următoarele forme clinice: eritemato-scuamoasă – 23 (39,7%); eritemato-scuamoasă de tip eczema numulară – 10 (17,2%); eritemato-scuamoasă zemuindă – 5 (8,5%); forma eritemato-scuamoasă cu lichenificări – 9 (15,5%); de tip prurigo Besnier – 8 (13,8%); eritrodermia Hill – 3 (5,2%) cazuri. Gravitatea DA a fost apreciată după indicii SCORAD și anume: forma gravă de dermatita atopică (media SCORAD – 65,5) s-a evidențiat în 26 (44,8%) cazuri, forma moderată (media SCORAD – 31,55) – în 22 (37,9%) și cea ușoară (media SCORAD – 19,4) – în 10 (17,2%) cazuri. Pruritul a fost semnul comun pentru toți pacienții. Xeroza cutanată s-a constatat în mare majoritatea cazurilor observate – 46 (79,3%) cazuri. Cele mai des constatate semne minore a maladii au fost: xeroza, cheilita fisurată, keratoza pilară și păr uscat. La mare majoritatea pacienților s-a constatat dermatografismul mixt.

Caracterul evolutiv a fost continuu în 21 (36,2%) cazuri, cu 1-3 acutizări anuale – în 19 (32,8%) și cu 4 și mai multe – în 14 (24,1%) cazuri. Pentru prima dată s-au adresat 4 pacienți.

Concluzii

Studiul efectuat la pacienții cu dermatita atopică infantilă constată o frecvență înaltă a manifestărilor clinice recente la copii cu predispoziție ereditară, un debut timpuriu, o evoluție gravă/moderată și continuă fără ameliorări. Incidență înaltă a factorilor de hipoxie ante- și intranatală, alimentația ne-rațională, stările imunodeficitare cauzează dereglarea mecanismelor de adaptarea fiziologică și facilitează debutul recent, manifestările clinice diseminate, evoluția torpidă cu recurențe frecvente. De remarcat instalarea atopiei cutanate pe parcursul alaptării în majoritatea cazurilor.

Bibliografie

1. Bieber, T. Atopic Dermatitis / T. Bieber // – N Engl – J Med – 2008. – N 358. – 1483–1494.
2. Bețiu, M. Eczema: oxidarea peroxidică a lipidelor, sistemul antioxidant și activitatea enzimelor lizosomale; corecția terapeutică / M. Bețiu // Teza de d.ș.m. – Chișinău. – 2002. – 173p.
3. Hanifin, J.M. Diagnostic features of atopic dermatitis / J.M. Hanifin, G. Rajka // Acta Dermatovener (Stokholm). – 1980. – Vol. 92 (Suppl). – P.44–47.
4. Leung, D.Y. Atopic dermatitis. / D.Y. Leung, T. Bieber // Lancet. – 2003. – Vol. 361 – P. 151–160.
5. Leung, D.Y.M. New insights into atopic dermatitis / Donald Y.M. Leung, Mark Boguniewicz, Michael D. Howell, Ichiro Nomura, Qutayba A. Hamid // J Clin Invest. – 2004. – V.113 (5). – P. 651–657.
6. Mark, V. Dahl, MD. Filaggrin Signatures / V. Mark, MD Dahl // J Allergy Clin Immunol. – 2010. – 126:574.
7. Palmer, C. N. Filaggrin null mutations are associated with increased asthma severity in children and young adults / C. N. Palmer, T. Ismail, SP. Lee, A. Terron-Kwiatkowski et al. // J Allergy Clin Immunol. – 2007. – Vol. 120. – N. 1. – P. 64–68.

8. Pastore, S. Pathogenetic mechanisms atopic dermatitis [Text] / S. Pastore, F. Mascia, M. L. Guistizieri, et al. // Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz). – 2000. – Vol. 48. – P. 497–504.
9. Severity scoring of atopic dermatitis: The SCORAD Index (Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis) // Dermatology – 1993 – Vol.186 – P.23–32.
10. Schmid-Grendelmeier, P. Epidemiology, clinical features, and immunology of the "intrinsic"(non-IgE-mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis) / P. Schmid-Grendelmeier, D. Simon, H.U. Simon, C.A. Akdis, B. Wuthrich // Allergy. – 2001. – Vol. 56. – P. 841–849.
11. Schultz-Larsen, F. Epidemiology of atopic dermatitis / F. Schultz-Larsen, J.M. Hanifin // Immunol. Allergy Clin. North Am. – 2002. – Vol. 22. – P. 1–24.
12. Spergel, J. M. Atopic dermatitis and the atopic march [Text] / J. M Spergel, A. S. Pollfir // J. Allergy. Immunol. – 2003. – N. 11 (suppl). – P. 118–127.
13. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Lancet. – 1998 – Vol. 351– P. 1225–32.
14. Атопический дерматит: Руководство для врачей. / Под ред. Короткого Н.Г. – Тверь. – 2003. – 238с.
15. Васильев-Ступальский, Е. А. Атопический дерматит взрослых: клинико-иммунологические показатели при коморбидности, дифференцированная терапия с учетом фармакоэкономических показателей. / Е. А. Васильев-Ступальский: Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 176 с.
16. Галанина, А.В. Иммуногенетические параметры, изменения клинико-лабораторных показателей и их коррекция при атопическом дерматите у детей раннего возраста / А.В. Галанина: Дис. ... д-ра мед. наук. – Киров, 2008. – 202с.
17. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. Под ред. Р.М. Хайтова, А.А. Кубановой. Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей. – Москва, 2002. – 192 с.
18. Саликова, Т.И. Клинико-иммунологическая характеристика больных атопическим дерматитом с мутациями в гене филагтрина. / Т. И. Саликова: Дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2011. – 132с.
19. Цораева, З.А. Нарушение местного и системного иммунитета при атопическом дерматите у детей и совершенствование тактики его лечения / З.А. Цораева: Дис. ... канд. мед. наук. – Владикавказ, 2007. – 140с.

TOXOCAROZĂ LARVARICĂ CU MANIFESTĂRI BRONHOPULMONARE LA UN CRESCĂTOR DE CÂINI-PREZENTARE DE CAZ

Gheorghe Plăcintă, Tatiana Știrbu

Catedra Boli infecțioase FECMF USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Larval toxocariasis with bronchopulmonary manifestations to a dog breeder — Case Report

Larval toxocariasis is a zoonotic disease in humans caused by the larvae of *Toxocara canis* and *Toxocara cati*, with signs of damage of multiple organ systems. Despite the high percentage of asymptomatic forms, basically the second place takes the pulmonary form. With the larval invasion in lung tissue it develops the respiratory symptoms with cough, dyspnea and recurrent asthma attacks. Owing to non-specific clinical signs, it will be very difficult to establish an proper and timely diagnosis. In most cases patients will be diagnosed to late, after repeated pulmonary episodes, using different ineffective and toxic treatment courses. In the case presented below, only the analysis of epidemiological and professional anamnesis allowed to