

3. Ha T, Tadi P, Dubensky L. Neurosyphilis. [Updated 2023 Jul 3]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540979/>
4. Boog GHP, Lopes JVZ, Mahler JV, Solti M, Kawahara LT, Teng AK, Munhoz JVT, Levin AS. Diagnostic tools for neurosyphilis: a systematic review. *BMC Infect Dis*. 2021 Jun 14;21(1):568. doi: 10.1186/s12879-021-06264-8. PMID: 34126948; PMCID: PMC8201870.
5. Kaur B, Khanna D. A Narrative Review of the Many Psychiatric Manifestations of Neurosyphilis: The Great Imitator. *Cureus*. 2023 Sep 7;15(9):e44866. doi: 10.7759/cureus.44866. PMID: 37814742; PMCID: PMC10560128.
6. Li, W., Han, J., Zhao, P. et al. Predicting asymptomatic neurosyphilis using peripheral blood indicators. *BMC Infect Dis* 21, 1191 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06846-6>
7. Zhou C, Zhang X, Zhang W, Duan J, Zhao F. PCR detection for syphilis diagnosis: Status and prospects. *J Clin Lab Anal*. 2019 Jun;33(5):e22890. doi: 10.1002/jcla.22890. Epub 2019 Apr 2. PMID: 30938474; PMCID: PMC6595358.
8. European Centre for Disease Prevention and Control. Syphilis. In: ECDC. Annual Epidemiological Report for 2022. Stockholm: ECDC; 2024.
9. World Health Organization (WHO). Laboratory and point-of-care diagnostic testing for sexually transmitted infections, including HIV. Geneva: WHO; 2023.



PEMFIGOIDUL BULOS ASOCIAT CU SCABIE: COINCIDENȚĂ SAU CAUZALITATE?

Rotari M.¹, Bețiu M.¹, Gogu V.¹, Proca O.², Gorgos E.¹

¹Catedra de dermatovenerologie, Universitatea de Stat de Medicina și Farmacie „Nicolae Testemitanu”, mun. Chișinău, Republica Moldova

²Spitalul de Dermatologie și Maladii Comunicabile, mun. Chișinău, Republica Moldova

Introducere

Pemfigoidul bulos (PB) este cea mai frecventă boală autoimună buloasă, cu debut preponderent în a 6-a decadă a vieții. În patogenia maladiei este implicat un răspuns imun dereglat al limfocitelor T, sinteza autoanticorpilor IgG și IgE împotriva proteinelor hemidesmozomale (BP180 și BP230) și chemotaxisul neutrofilelor, care în final duc la degradarea membranei bazale epidermale [1]. Printre factorii declanșatori se numără: medicamente, traumatisme, patologii neurologice, tumori și infecții ale pielii. În literatura de specialitate sunt descrise cazuri clinice de asociere a PB cu scabia umană. Se atestă date despre o incidență crescută a PB la pacienți cu scabie în anamneză, comparativ cu pacienții care nu au suferit de această infestație cutanată.

Scopul lucrării

Examinarea și documentarea asocierii dintre PB și infecția cu *Sarcoptes scabiei*, în vederea identificării unei posibile relații de cauzalitate în declanșarea bolii autoimune cutanate.

Studiu de caz

Un bărbat în vârstă de 73 de ani s-a prezentat cu leziuni buloase pe fundal eritematos, diseminate pe trunchi și membre, cu diametrul bulelor între 1 și 5 cm, însoțite de prurit moderat, intermitent. Din anamneză: cu 3 săptămâni înainte de apariția leziunilor buloase, pacientul a fost diagnosticat cu scabie, confirmată la examenul microscopic direct, pentru care s-a administrat tratament topic cu unguent cu sulf 33%. Examinarea conținutului din bule a relevat eozinofile 25%, fără celule acantolitice. Examinarea serologică pentru anticorpi Anti-BP180 – intens pozitiv (226 U/ml), iar anti-membrana bazală epidermică – slab pozitivă. S-a stabilit diagnosticul de PB și s-a inițiat un tratament cu comprimate prednisolon 0,7 mg/kg/zi, cu diminuarea treptată a dozei, leziunile pe piele fiind prelucrate cu antiseptice topice. La a 5-a zi de tratament, s-au observat primele semne de regresie a leziunilor, cu epitelizare ulterioară. Peste 4 săptămâni, majoritatea leziunilor erau reepitelizate, unele prezentând macule secundare hiperpigmentate.

Discuții

Particularitatea acestui caz de PB constă în prezența infecției cutanate cu *Sarcoptes scabiei* în anamneză. Se încurajează studiarea retrospectivă a scabiei în istoricul pacienților cu pemfigoid bulos pentru a certifica prezența relației de cauzalitate. Având în vedere că incidența PB este în creștere, studiarea factorilor declanșatori prezintă un interes clinic deosebit.

Concluzii

Pemfigoidul bulos este o maladie cu patogenie complexă, în care sunt implicate o reactivitate imună alterată și factori declanșatori. Infestarea cutanată cu *Sarcoptes scabiei* ar putea fi un factor trigger pentru apariția pemfigoidului bulos.

Bibliografie

1. Miyamoto D., Santi C.G., Aoki V., Maruta C.W. Bullous pemphigoid. An Bras Dermatol. 2019 Mar-Apr;94(2):133-146. doi:10.1590/abd1806-4841.20199007. Epub 2019 May 9. PMID: 31090818; PMCID: PMC6486083.
2. Rozenblat M., Halaj A., Levi A., Lapidot M., Ziv M. Bullous Pemphigoid and Scabies: Is There an Association? J Drugs Dermatol. 2022 Sep 1;21(9):1009-1011. doi:10.36849/JDD.4900. PMID: 36074509.



BULLOUS PEMPHIGOID ASSOCIATED WITH SCABIES: COINCIDENCE OR CAUSALITY?

Rotari M.¹, Betiu M.¹, Gogu V.¹, Proca O.², Gorgos E.¹

¹Department of Dermatovenereology, "Nicolae Testemitanu" State University of Medicine and Pharmacy, Chisinau municipality, Republic of Moldova

²Hospital of Dermatology and Communicable Diseases

Introduction

Bullous pemphigoid (BP) is the most common autoimmune blistering disease, predominantly occurring in the 6th decade of life. The pathogenesis of the disease involves a dysregulated immune response of T lymphocytes, the synthesis of IgG and IgE autoantibodies against hemidesmosomal proteins (BP180 and BP230), and neutrophil chemotaxis, ultimately leading to the degradation of the epidermal basement membrane. Triggering factors include medications, trauma, neurological pathologies, tumors, and skin infections. Clinical cases of the association of BP with human scabies are described in the literature. Data indicate a higher incidence of BP in patients with a history of scabies compared to those who have not suffered this skin infestation.

The **objective** was to examine and document the association between Bullous pemphigoid and *Sarcoptes scabiei* infection, to identify a possible causal relationship in the triggering of the autoimmune skin disease.

Materials and Methods

We present a clinical case study.

Case report

A 73-year-old man presented with bullous lesions on an erythematous background, disseminated on the trunk and limbs, with the diameter of the bullae ranging from 1 to 5 cm, accompanied by moderate, intermittent pruritus. From the anamnesis: three weeks before the appearance of the bullous lesions, the patient was diagnosed with scabies, confirmed by direct microscopic examination, and treated with topical sulfur ointment 33%. Examination of the content of the bullae revealed 25% eosinophils, with no acantholytic cells. Serological examination for Anti-BP180 antibodies was highly positive (226 U/ml), and anti-epidermal basement membrane antibodies were weakly positive. The diagnosis of BP was established, and treatment was initiated with prednisolone tablets at 0.7 mg/kg/day, with gradual dose reduction. The skin lesions were treated with topical antiseptics. By the 5th day of treatment, the first signs of regression of the lesions were observed, with subsequent epithelialization. After 4 weeks, most of the lesions had reepithelialized, with some secondary hyperpigmented macules.

Discussion

The particularity of this BP case lies in the presence of cutaneous *Sarcoptes scabiei* infection in the anamnesis. Retrospective studies of scabies in the history of patients with bullous pemphigoid are encouraged to certify the presence of a causal relationship. As the incidence of BP is increasing, studying the triggering factors is of clinical interest.

Conclusions

BP is a disease with a complex pathogenesis involving altered immune reactivity and triggering factors. Cutaneous infestation with *Sarcoptes scabiei* could be a triggering factor for the onset of bullous pemphigoid.

References

1. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. An Bras Dermatol. 2019 Mar-Apr;94(2):133-146. doi: 10.1590/abd1806-4841.20199007. Epub 2019 May 9. PMID: 31090818; PMCID: PMC6486083.
2. Rozenblat M, Halaj A, Levi A, Lapidot M, Ziv M. Bullous Pemphigoid and Scabies: Is There an Association? J Drugs Dermatol. 2022 Sep 1;21(9):1009-1011. doi: 10.36849/JDD.4900. PMID: 36074509.



CAZ DE PITIRIAZIS LICHENOID CRONIC

Rotari M.¹, Gogu V.¹, Emeț Iu.¹, Baltă A.¹, Ursu E.², Bețiu M.¹

¹Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, mun. Chișinău, Republica Moldova

²Spitalul de Dermatologie și Maladii Comunicabile, mun. Chișinău, Republica Moldova

Introducere

Termenul de pitiriazis lichenoid cuprinde un grup de maladii inflamatorii cutanate de cauză necunoscută, prezentate clinic prin macule, papule sau plăci eritemato-scuamoase. Clasificarea curentă deosebește pitiriazis lichenoid și varioliform acut (PLEVA) și pitiriazis lichenoid cronic (PLC). PLC se consideră o formă benignă din clasa patologiilor limfoproliferative, cu debut mai frecvent la tineri.

Scopul lucrării

Prezentarea a două cazuri de PLC familial, evidențiind particularitățile acestora, evoluția trenantă a leziunilor și susceptibilitatea genetică a bolii.

Materiale și metode

Se prezintă două cazuri de PLC familial, la mamă și fiică, cu diagnostic stabilit clinic și histologic.

Prezentare de caz

Pacienta de 16 ani și mama sa de 43 de ani s-au adresat la Spitalul de Dermatologie și Maladii Comunicabile cu acuze de leziuni papulo-scuamoase persistente, însoțite de prurit moderat, intermitent. La fiică, leziunile au apărut la vârsta de 8 ani și au avut o evoluție trenantă, cu perioade de remisiuni și acuizări. La momentul adresării, acestea se prezentau prin papule eritematoase, rotund-ovalare, de 0,3-1 cm în diametru, bine delimitate, cu suprafața acoperită de scuame fine, ușor detașabile, leziunile fiind diseminate pe trunchi, membrele superioare și inferioare. A urmat mai multe cure de tratament topic cu corticosteroizi, dar fără ameliorare de durată.

La mamă, leziunile au apărut de 8-9 luni, fiind prezentate prin papule eritemato-scuamoase cu diametru de 0,5-2 cm, bine delimitate, cu scuame fine. La ambele paciente, investigațiile de laborator nu au detectat devieri de la normă. Examenul histopatologic a relevat tablou asemănător în ambele cazuri clinice: parakeratoză, acantoză moderată, spongioză, focare de atrofie și infiltrat inflamator limfo-histiocitar moderat al dermului.

S-a stabilit diagnosticul de PLC și s-a indicat un tratament topic cu corticosteroizi și fototerapie cu raze UVB Narrow Band. Timp de 8 săptămâni nu s-a observat vreun efect terapeutic și s-a indicat un tratament oral cu prednisolon 0,6 mg/kg/24 h timp de 30 de zile, cu scăderea treptată a dozei, și doxiciclină 100 mg/24 h timp de 10 zile. La mama s-a administrat oral prednisolon 0,5 mg/kg/24 h timp de 30 zile și plaquenil 400 mg/24h timp de 20 zile, apoi câte 200 mg/24h timp de 40 zile. Peste 2 săptămâni, majoritatea leziunilor erau în remisiune.

Discuții

PLC se consideră o condiție benignă cu un prognostic favorabil, caracterizată prin remisiune spontană și autolimitare. Principala maladie cu care se face diagnosticul diferențial este papuloza limfomatoidă, criteriul definitoriu fiind examenul histopatologic. Reevaluarea anuală a pacienților cu diagnostic de PLC este necesară din cauza posibilității de evoluție spre *micosis fungoides*, cazuri descrise în literatura de specialitate.

Particularitatea prezentului caz constă în apariția LPC la două generații. Se remarcă evoluția trenantă a leziunilor, acestea fiind slab responsive la tratamentul topic cu corticosteroizi și manifestând acutizări în