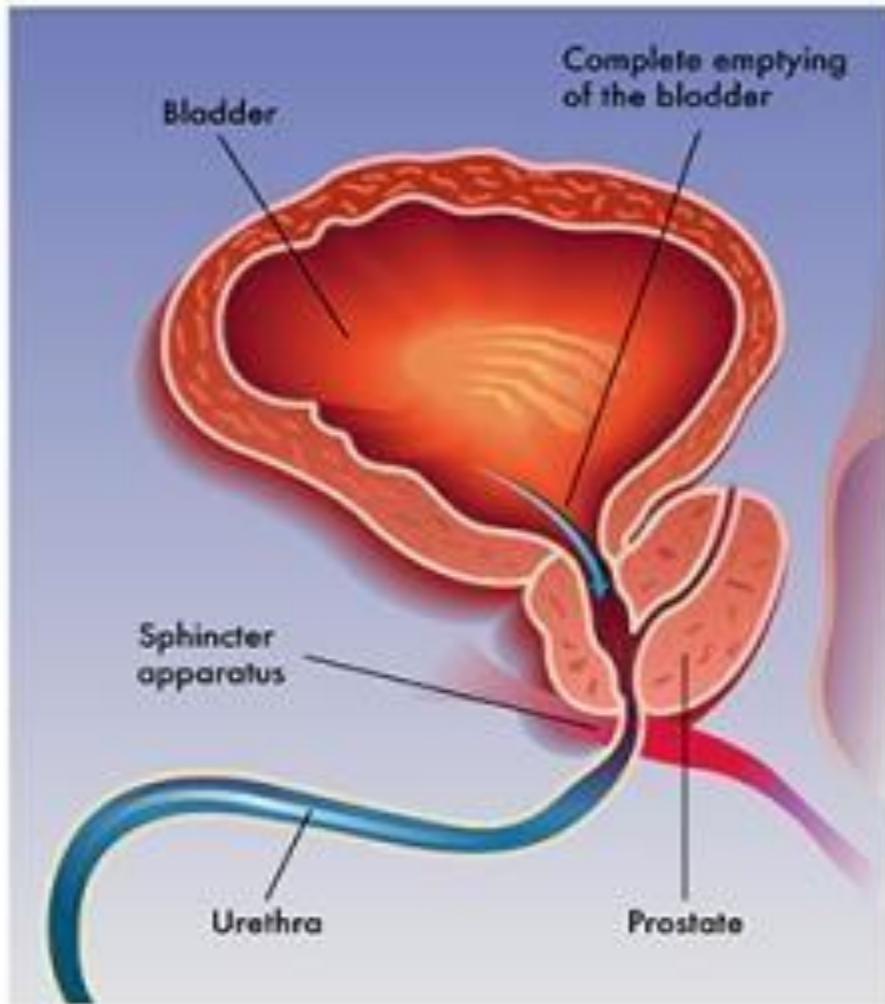
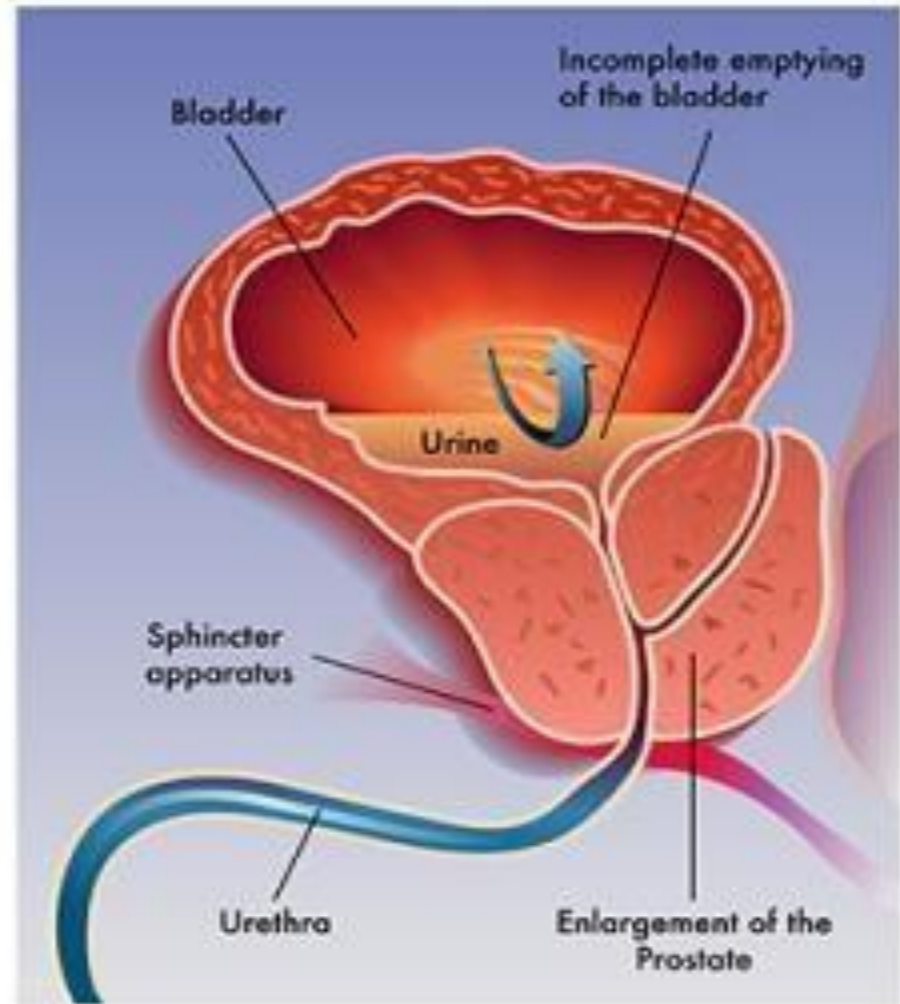


Normal Prostate



Prostatic Hypertrophy



Afecțiunile organelor genitale masculine. Patologia vezicii urinare. Infecțiile sexual transmisibile.

Nº 227. Adenocarcinom acinar de prostată. (colorație H-E). (colorație H-E).

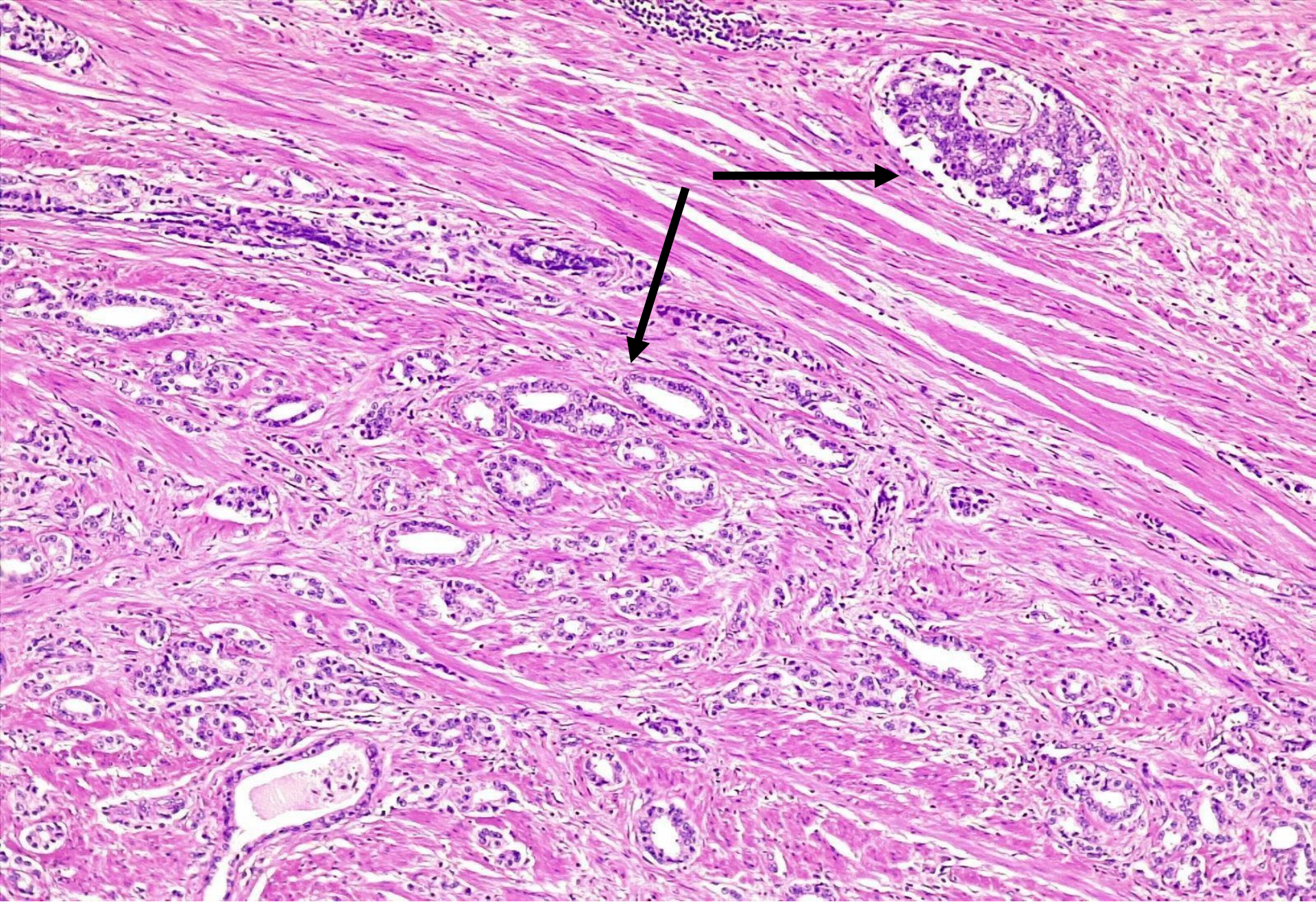
Indicații:

- 1. Focarul de țesut canceros cu proliferarea unor structuri glandulare atipice.
- 2. Țesutul prostatic adiacent cu semne de hiperplazie:
 - a. glande dilatate chistic de formă neregulată;
 - b. țesut fibro-muscular.

În micropreparat sunt prezente aglomerări de glande canceroase mici, deformate, dispuse compact, „spate la spate”, în glande lipsesc invaginările papilare, stroma interglandulară săracă. Glandele sunt alcătuite dintr-un singur strat de celule epiteliale cubice sau cilindrice, colorate intens bazofil, nucleeele mărite, cu nucleolii evidenți, stratul de celule bazale, prezent în glandele benigne, este absent. Se observă creștere invazivă în țesutul adiacent. În jurul focarelor canceroase sunt glande benigne, dilatate, variate după formă și dimensiuni, în majoritatea din ele se observă proliferări papilare ale epiteliului, care proeminează în lumen, epiteliul este bistratificat, stratul intern de celule cilindrice și stratul extern de celule bazale aplatizate, nucleeele monomorfe, așezate la polul bazal al celulelor, nucleolii nu se evidențiază, în stromă este infiltrație inflamatorie cronică, predominant limfoidă.

Cancerul de prostată este a doua dintre cele mai frecvente forme de cancer la bărbați, după cancerul pulmonar, mai ales în grupurile de vârstă avansată. De regulă, se dezvoltă la bărbații peste 50 de ani. Macroscopic prostata poate fi mărită în dimensiuni sau normală, uneori chiar mai mică decât în normă, consistența densă. În 95% de cazuri se localizează în zonele periferice ale prostatei, predominant în lobul posterior, spre deosebire de hiperplazia nodulară benignă (HNBp), care se produce în regiunea internă periuretrală. În 15-20% de cazuri hiperplazia nodulară a prostatei se asociază cu cancer. Se consideră, că la 50% de bărbați peste 80 de ani este cancer asimptomatic (latent) de prostată. Cea mai frecventă variantă histologică (96%) este adenocarcinomul. Un rol important în diagnosticul cancerului prostatic are puncția-biopsie.

Complicații: invadarea veziculelor seminale, a peretelui vezicii urinare, rectului, țesuturilor moi adiacente. Metastazarea pe cale limfogenă are loc în nodulii limfatici pelvieni, iliaci, paraaortali și hematogene – în oase (bazinul, coloana vertebrală), plămâni, rinichi, creier.



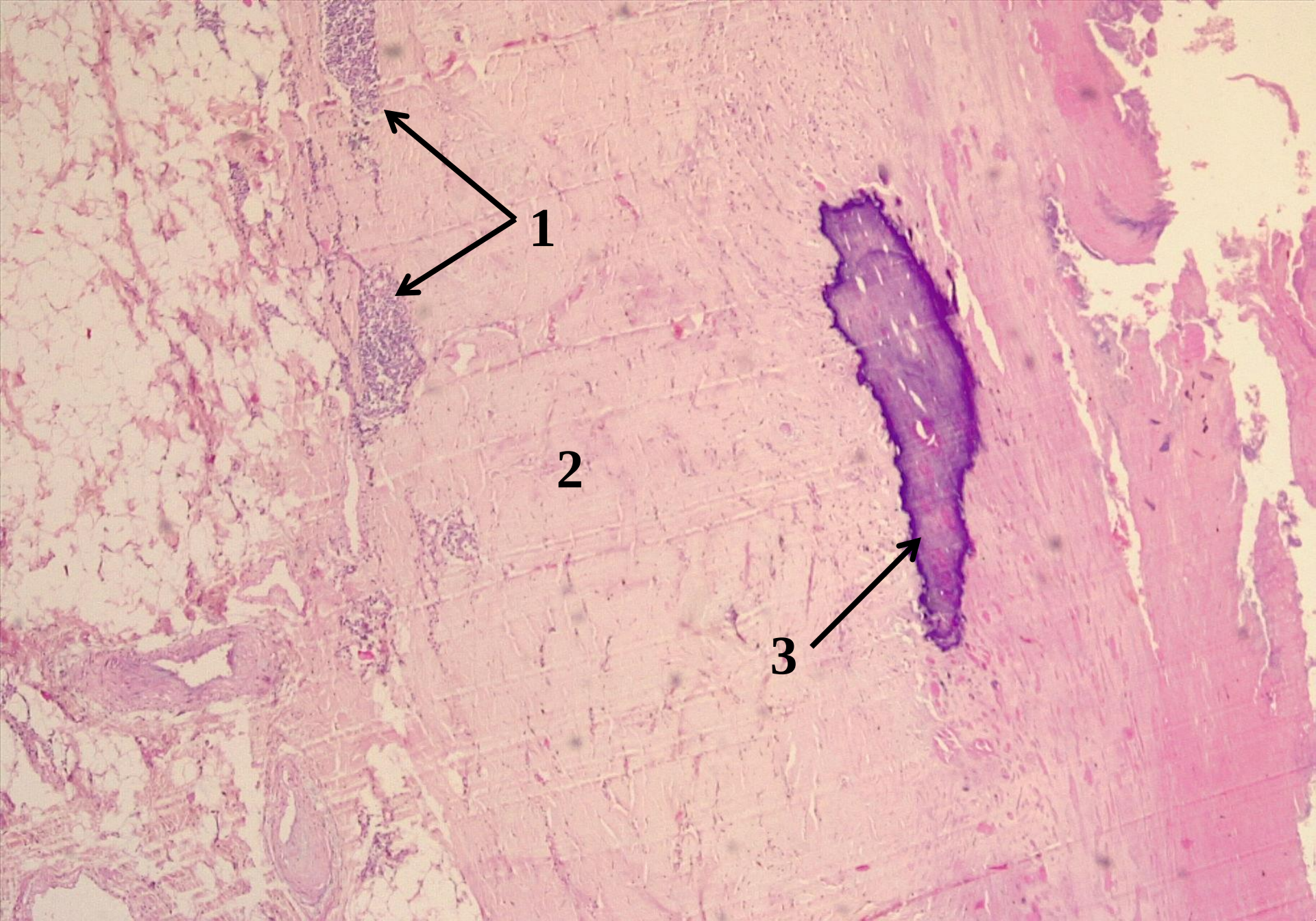
№ 33. Mezaortită sifilitică. (*colorație H-E*).

Indicații:

1. Infiltrate limfo-plasmocitare în jurul *vasa vasorum* în adventiția și media peretelui aortei.
2. Focare de distrucție a fibrelor elastice.
3. Focare de calcinoză.

În peretele aortei, în medie și adventiție, se observă infiltrate cu limfocite, plasmocite și macrofage, pot fi celule gigante de tip Langhans, localizate în pereții și jurul *vasa vasorum* (endarterita și periarterita a *vasa vasorum*), sunt focare de distrucție a membranelor elastice cu hialinoză și calcinoză, intima este îngroșată și hialinizată.

Aortita (mezaortita) sifilitică se întâlnește în perioada terțiară a bolii, care se dezvoltă peste mulți ani după infectare, aproximativ la 30% din pacienții netratați. La ~80% din totalul pacienților cu sifilis terțiar se observă aortita cu afectarea porțiunii ascendente și arcului. Se consideră, că această localizare preferențială a aortitei se datorează implicării nodulilor limfatici mediastinali în sifilisul secundar și răspândirii treponemei în limfaticile din jurul arcului aortei. Leziunile se reduc în intensitate și dispar totalmente mai jos de nivelul diafragmei.



№ 33. Mezaortită sifilitică. (colorație H-E).

II. Macropreparate :

№ 90. Hiperplazia nodulară a prostatei cu hipertrofia peretelui vezicii urinare.

Prostata este mărită în dimensiuni, are aspect nodular, consistență densă, proeminează în cavitatea vezicii urinare. Peretele vezicii urinare este îngroșat, hipertrofiat, mucoasa are aspect trabecular. Hipertrofia peretelui vezical are caracter compensator datorită comprimării porțiunii prostatice a uretrei și retenției de urină.

Hiperplazia nodulară a prostatei este un proces dishormonal, care se produce morfologic prin proliferarea a 3 tipuri de țesuturi: glandular, fibroconjunctiv și muscular neted în proporții variabile. Prostata este mărită în dimensiuni, masa până la 100 g și mai mult (norma 20-25 g), cu structură nodulară, pe secțiune nodulii au consistență solidă sau pot conține cavități chistice (glande dilatate).

Se pot asocia infecții urinare cu dezvoltarea cistitei, ureteritei și pielonefritei ascendente, a prostatitei, orhoepididimitei, hidroureterului și hidronefrozei. În cazurile de stază urinară îndelungată pot apărea calculi în vezica urinară.

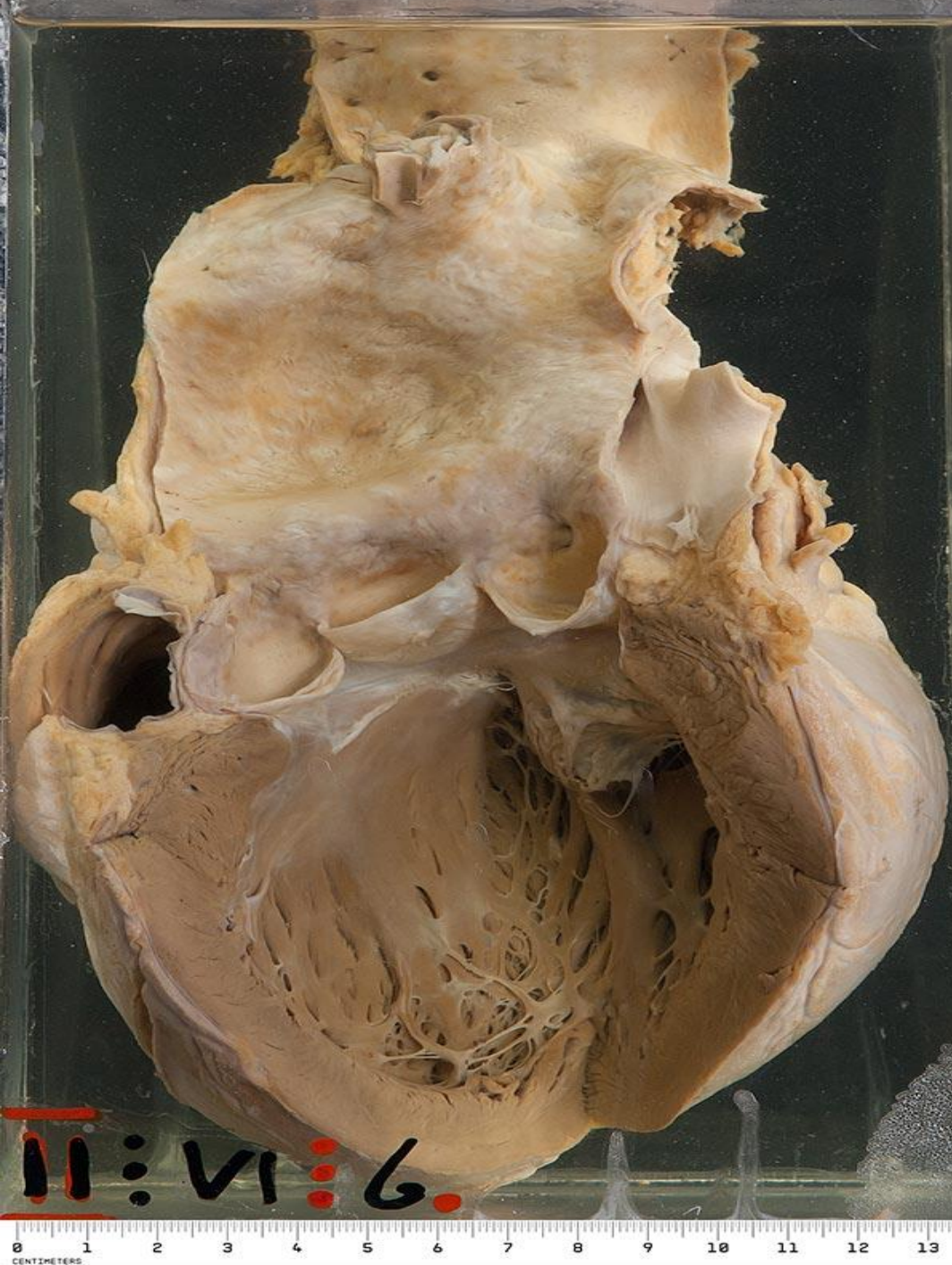


№ 90. Hiperplazia nodulară a prostatei cu hipertrofia peretelui vezicii urinare.

No 15. Anevrism sifilitic al aortei.

Porțiunea ascendentă a aortei, mai sus de nivelul orificiului este dilatată, peretele îngroșat, intima este neregulată, rugoasă, are aspect de coajă de copac. Valvulele semilunare sunt îngroșate, sclerozate, deformate, orificiul dilatat.

Aceste leziuni ale aortei sunt determinate de aortita (mezaortita) sifilitică, care conduce la distrugerea membranelor elastice, reducerea elasticității peretelui aortic și apariția anevrismului. Concomitent procesul inflamator se extinde la valvula și inelul fibros al aortei. Scleroza și deformarea valvulei cu dilatarea orificiului aortei duce la instalarea insuficienței valvulare aortice severe și hipertrofia masivă a ventriculului stâng. Are loc și stenozarea orificiilor arterelor coronariene. Toate aceste modificări în ansamblu determină o insuficiență cardiovasculară gravă, progresantă. Anevrismul aortei poate cauza compresiunea și uzura țesuturilor/organelor adiacente și ruptură cu hemoragie letală.



№ 15. Anevrim sifilitic al aortei.

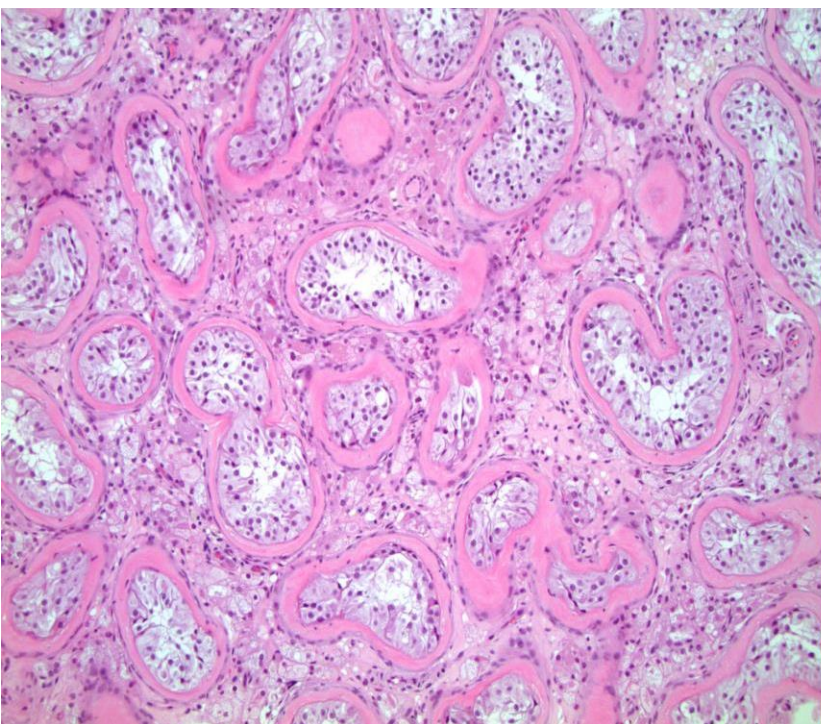
ANOMALII CONGENITALE ale testiculului

- Criptorhidie (testicule necoborâte în scrot);
- Lipsa unuia sau a ambelor testicule;
- Sinorhism (fuziunea testiculelor).

CRIPTORHIDISM - apare la $\sim 1\%$ dintre băieții cu vârsta de 1 an. Această anomalie se caracterizează prin testicule necoborâte complet sau parțial din cavitatea abdominală în scrot. De obicei, această patologie este o malformație izolată, dar poate fi combinată cu alte malformații ale tractului genitourinar, de ex., hipospadie.

La majoritatea pacienților, testiculele necoborâte pot fi palpate în canalul inghinal. Este complet asimptomatică și este detectată accidental fie de pacientul însuși, fie de un medic, care la examinare constată că nu sunt testicule în scrot.

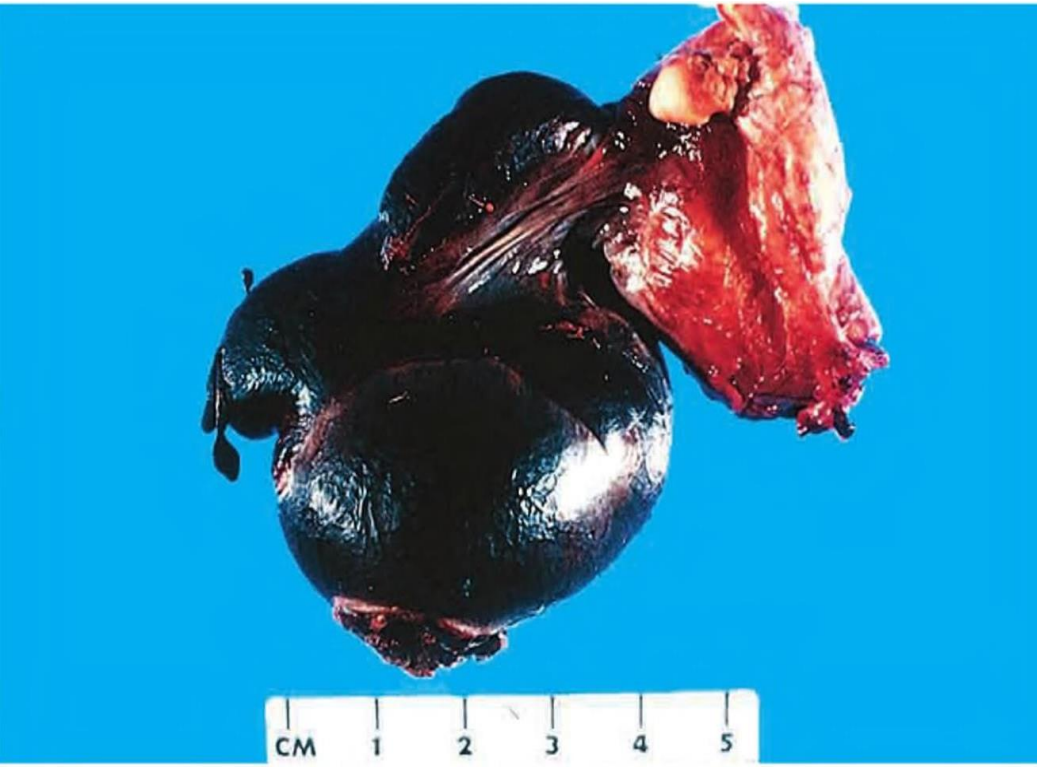
În 10-20% din cazuri, criptorhidia este însoțită de hernie inghinală. În plus, în testiculele necoborâte, riscul de dezvoltare a tumorilor maligne este crescut. În cele mai multe cazuri, testiculele situate în canalul inghinal coboară în scrot de sine statător în primul an de viață. Dacă acest lucru nu se întâmplă, este necesară corecția chirurgicală la vârsta de aproximativ 2 ani (înainte de apariția modificărilor histologice). Orhidopexia (fixarea chirurgicală a testiculelor în scrot) nu garantează fertilitatea, 10-60% dintre pacienții supuși repositiei chirurgicale a testiculelor au tulburări de spermatogeneză, dar riscul de dezvoltare a cancerului este redus (motivul nu este clar).



Torsiunea testiculului

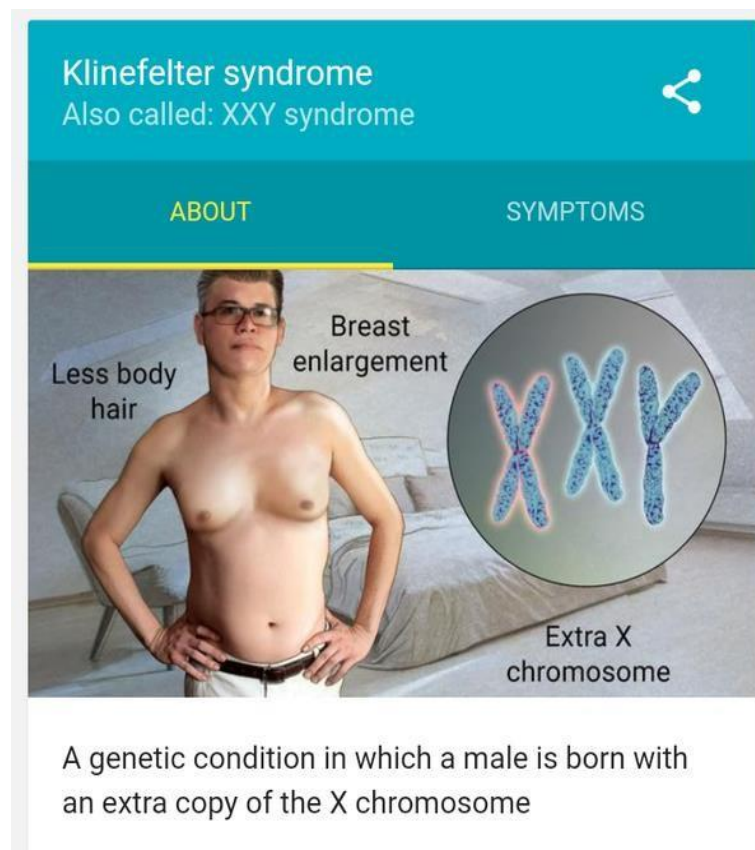
• Torsiunea cordonului spermatic duce de obicei la încetarea fluxului venos din testicul. Arterele cu pereți groși rămân pasabile, ceea ce duce la o congestie vasculară severă, care poate provoca infarct hemoragic. Există două tipuri de torsiune testiculară:

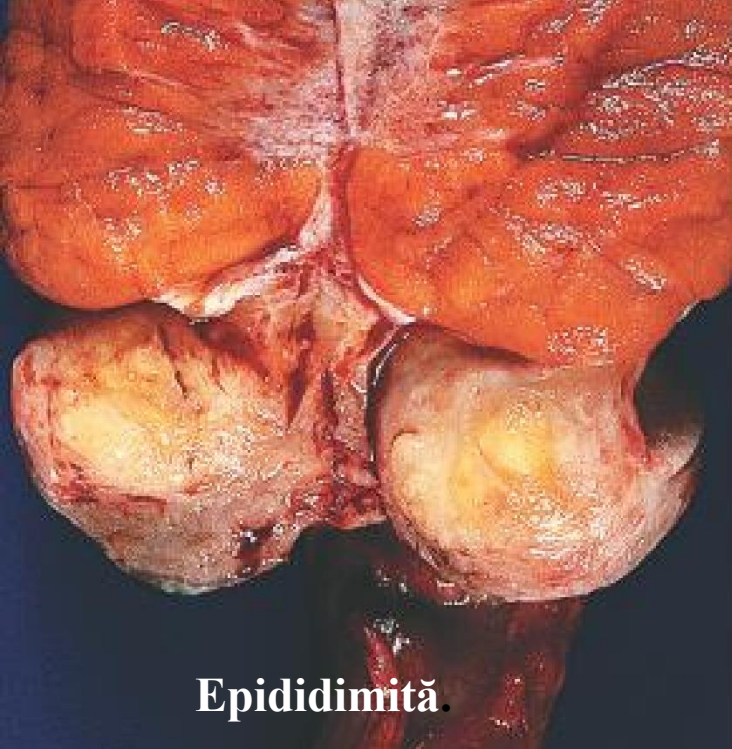
- *neonatală*;
- *la adulți*.



Torsiunea testiculului la adulți, în contrast cu torsiunea neonatală, este rezultatul unui defect anatomic bilateral în care testicul capătă o mobilitate crescută (*anomalie de tipul - în limbă de clopot*).

•**Sindromul Klinefelter**, ale cărui manifestări clinice sunt similare cu cele ale sindromului de disgenezie testiculară, este asociat cu un risc semnificativ crescut (de 50 de ori în comparație cu populația generală) de dezvoltare a tumorilor mediastinale germinale, dar acești pacienți nu dezvoltă tumori testiculare.





Epididimită.



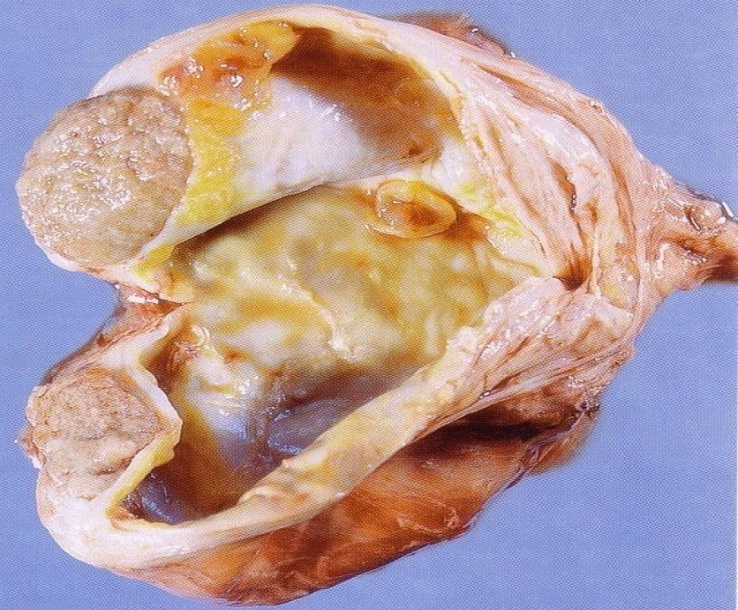
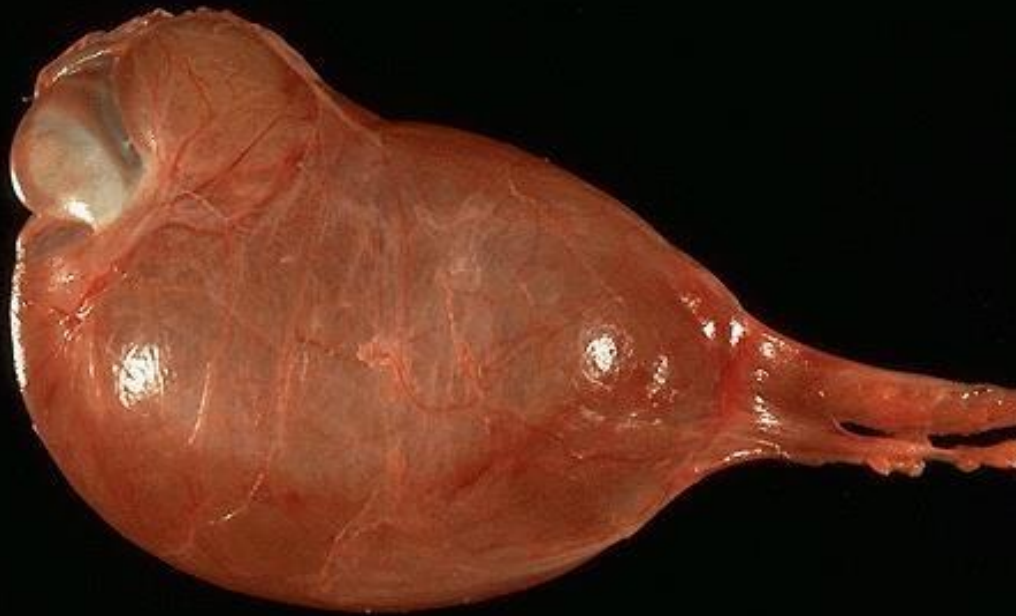
Abces epididimar.



**Orhoepididimită
tuberculoasă.**



Uretrită purulentă (*gonoree*).



Hidrocel ↑↑

← Chist epididimar

CLASIFICAREA PRINCIPALELOR TUMORI TESTICULARE:

Tumorile cu celule germinale:

Tumori seminomice

- Seminomul
- Seminomul spermatocitic

Tumori non-seminomice:

- Carcinomul embrionar
- Tumora de sac vitelin (sinus endodermic)
- Coriocarcinom
- Teratom

Tumorile stromei cordonului sexual:

- Tumora cu celule Leydig
- Tumora cu celule Sertoli

Tumorile cu celule germinale constituie ~ 95% din tumorile testiculare.

Face parte dintr-o serie de afecțiuni cunoscute sub numele de sindrom de disgenezie testiculară:

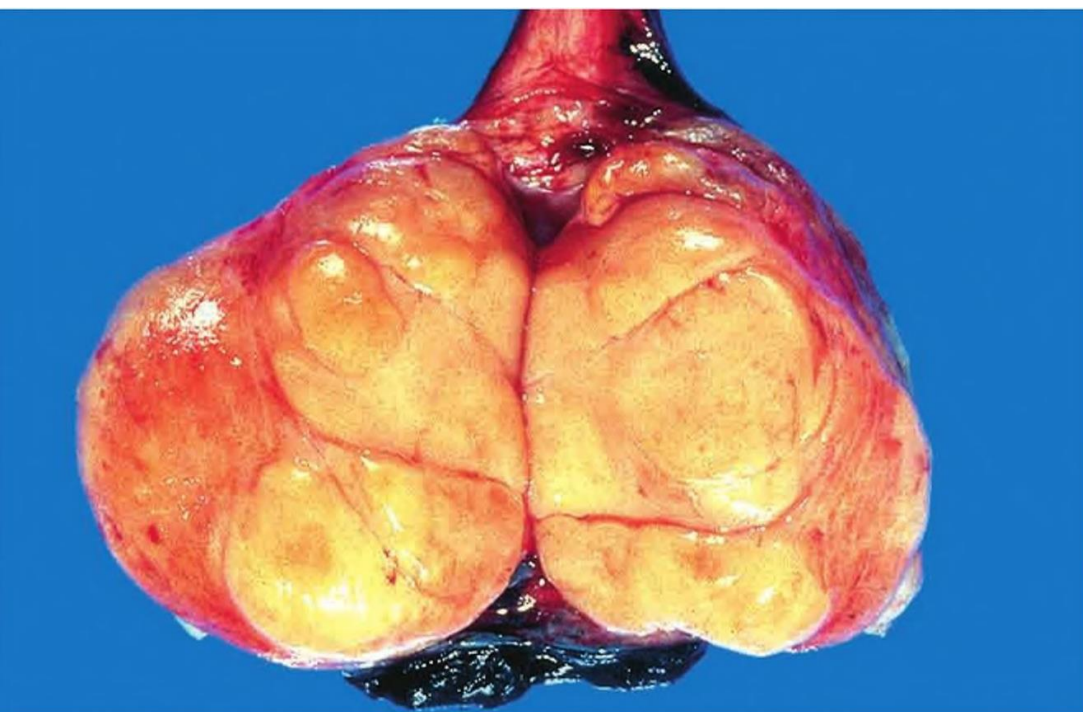
- criptorhidism
- hipospadie
- tulburarea spermatogenezei

Principalul factor de risc este criptorhidismul, care este asociat cu dezvoltarea tumorilor cu celule germinale ale testiculului în 10% din cazuri.

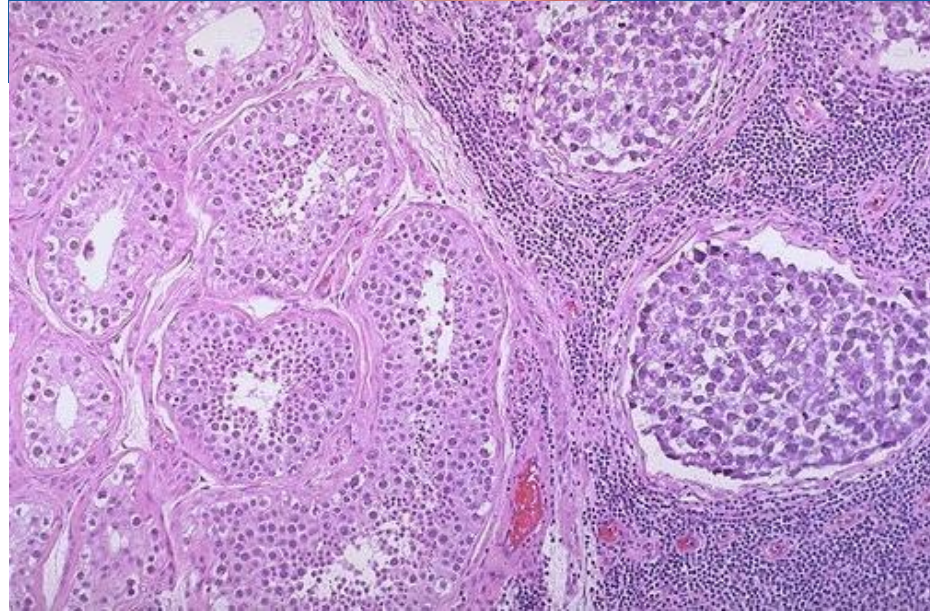
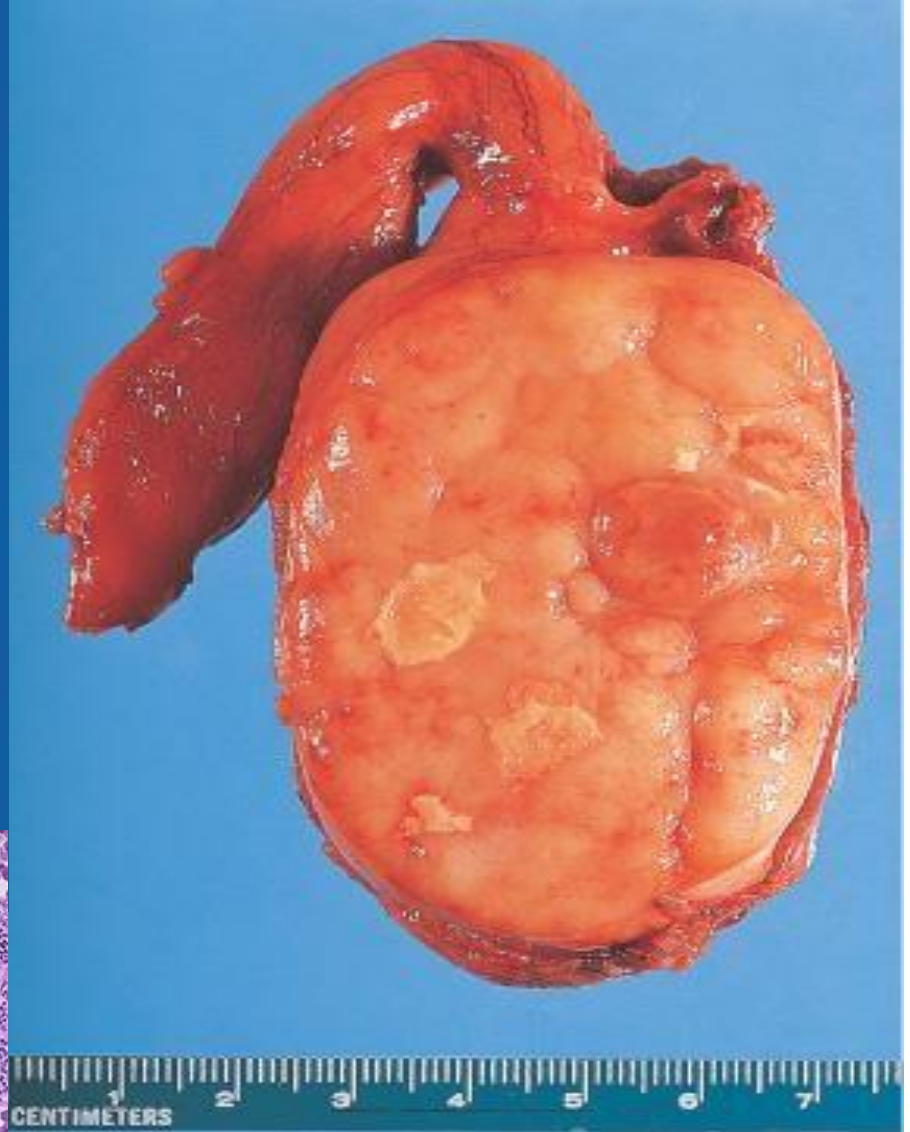
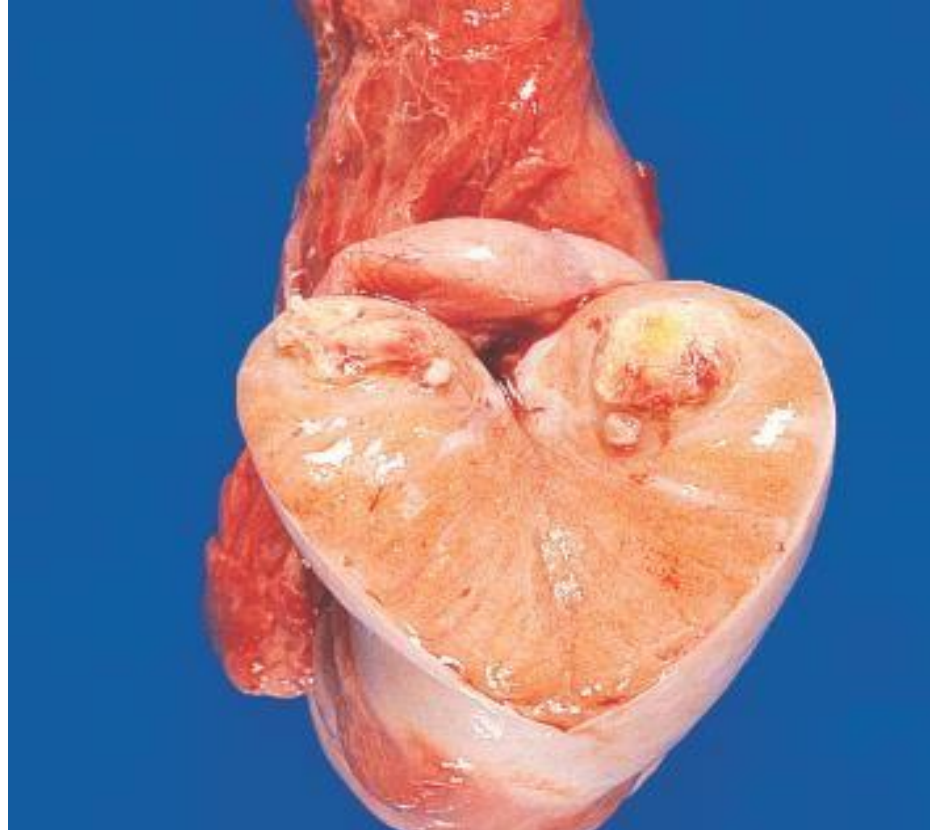
SEMINOMUL

Printre tumorile din celule germinale, cele mai frecvente sunt seminoamele (~ 50%).

Morfologie. Dacă seminomul este format dintr-o populație de celule germinale, se numește *clasic* sau *tipic*. Mărimea seminomului este uneori de 10 ori mai mare decât a unui testicul normal.

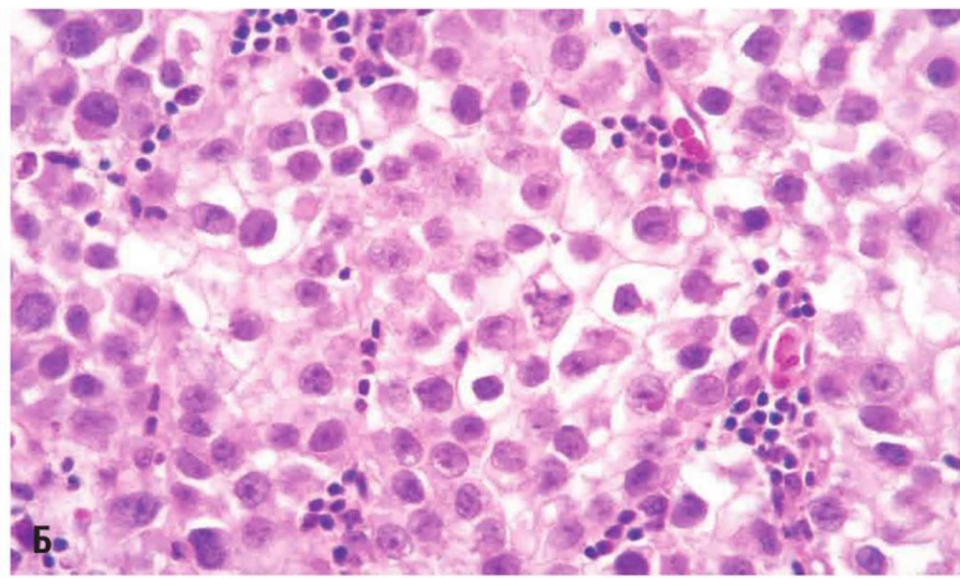
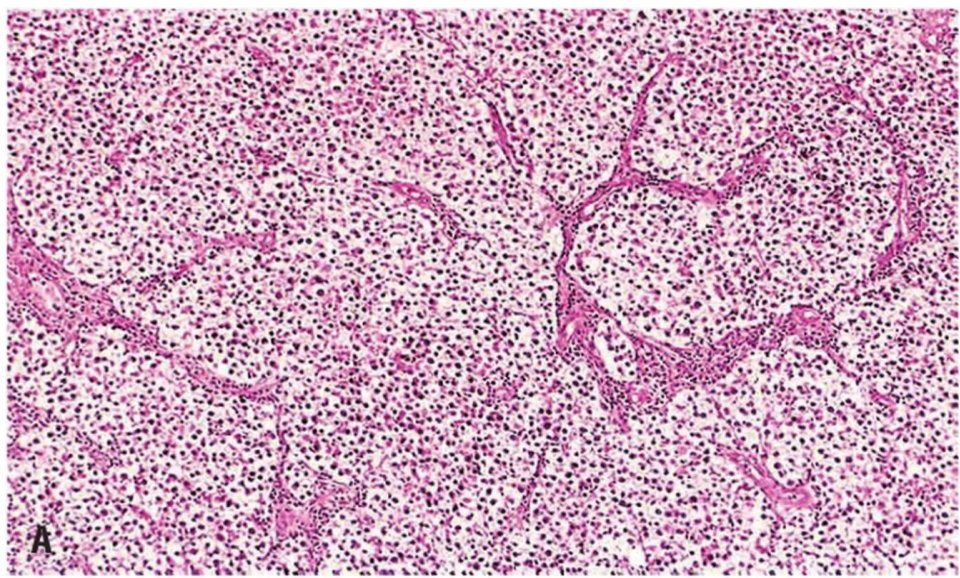


Seminom testicular -
formațiune pală, cărnoasă,
omogenă destul de bine
delimitată.



Seminom testicular.

- Microscopic, seminomul clasic este format din grupuri de același tip de celule, divizate în segmente slab delimitate de septuri subțire de țesut conjunctiv care conține o cantitate moderată de limfocite. Celulele seminomului clasic sunt mari rotunde sau poligonale, au o membrană celulară evidentă, citoplasmă clară sau apoasă cu un nucleu mare, localizat central, cu unul sau doi nucleoli pronunțați. Citoplasma conține cantități variabile de glicogen.
- Aproximativ 15% din seminoame conțin sincitiotrofoblaste. La astfel de pacienți, nivelul de hCG este ridicat, dar nu este comparabil cu cel din coriocarcinom.

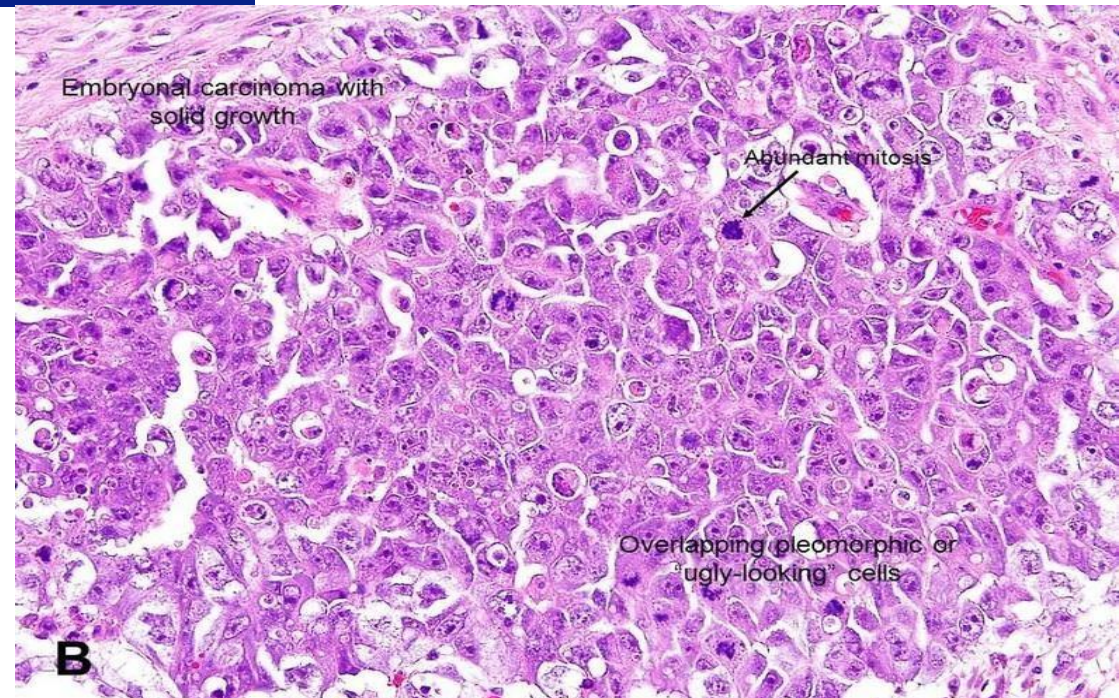
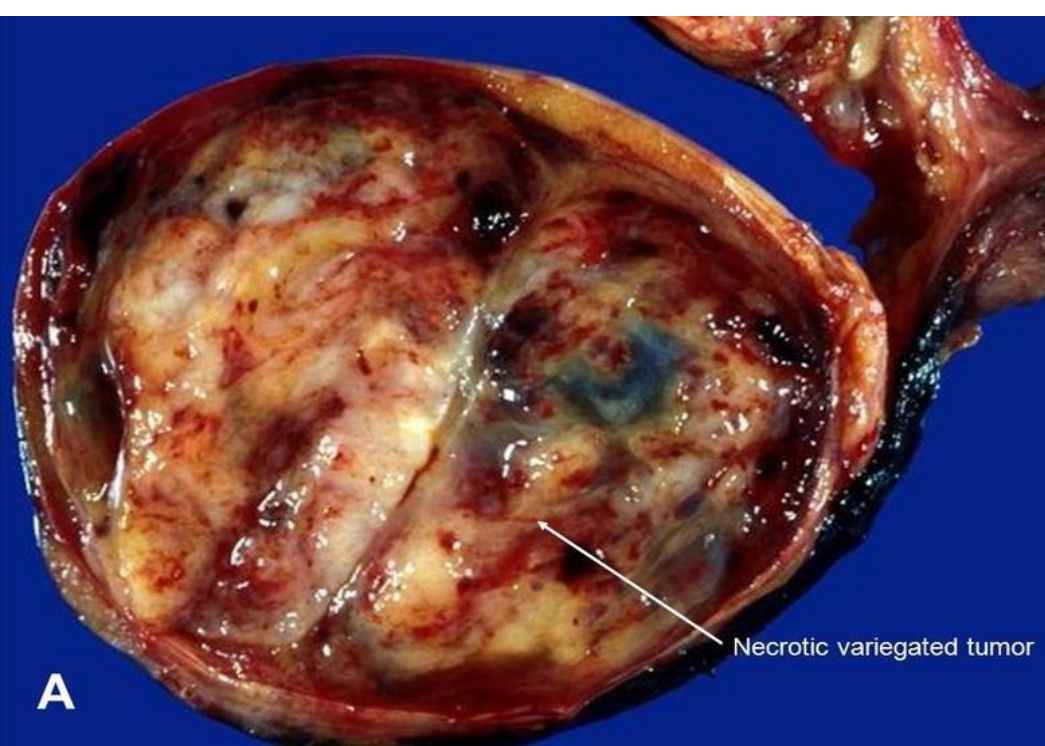


• **Seminomul spermatocitic** se referă la tumorile seminomice, dar are semne clinice și histologice deosebite, este rar și reprezintă 1-2% din toate tumorile cu celule germinale ale testiculului. Incidența maximă apare la o vârstă mai înaintată, comparativ cu alte tumori testiculare: vârsta medie este de peste 65 de ani. Spre deosebire de seminomul clasic, seminomul spermatocitic se caracterizează printr-o creștere lentă și nu metastazează, ceea ce indică un prognostic favorabil. Alte diferențe între seminomul spermatocitic și seminomul clasic: absența limfocitelor, granuloamelor, sincitotrofoblastelor, localizări extra-testiculare, combinație cu alte tumori germinogene.

CARCINOMUL EMBRIONAR

- Carcinomul embrionar este observat în principal la pacienții cu vârstă cuprinsă între 20-30 de ani. Această tumoră este mai agresivă decât tumorile seminomice.
- Macroscopic, această tumoră este mai mică decât tumorile seminomice și de obicei nu afectează întregul testicul. Pe secțiune, carcinomul embrionar se caracterizează printr-o suprafață pestriță, contururi neclare și prezența focarilor de hemoragii și necroze.
- Celulele tumorale sunt mari, nediferențiate, cu nuclei hipercromi și nucleoli proeminenți, arată ca celulele epiteliale. Limitele celulare din carcinomul embrionar (spre deosebire de seminom) sunt de obicei neclare, există diferențe semnificative în forma și dimensiunea celulelor și nucleelor. Adesea se evidențiază figuri mitotice și celule gigante tumorale.

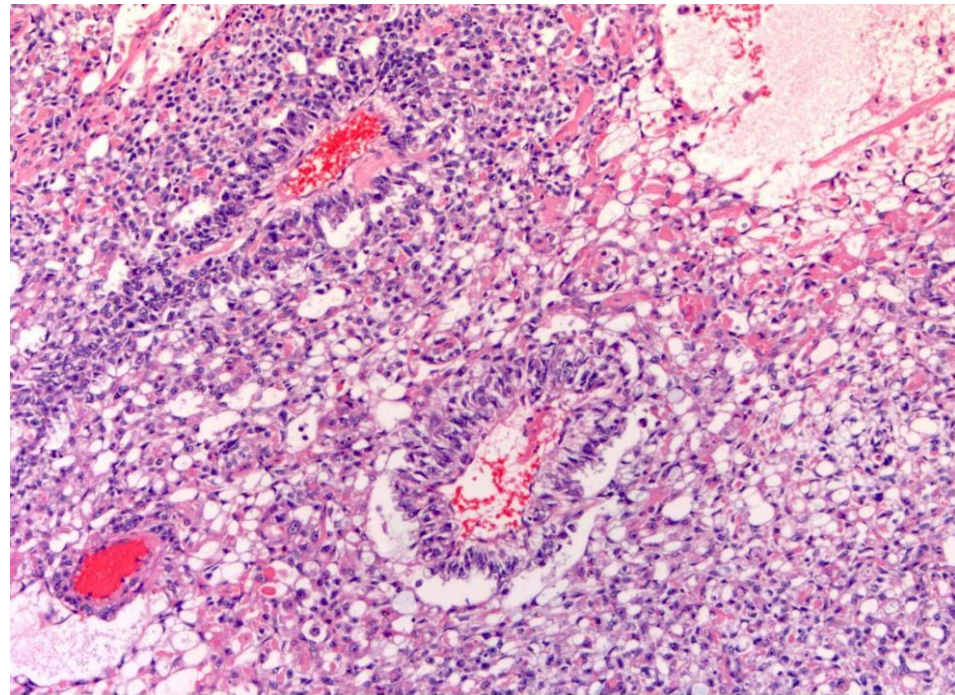
Carcinom testicular embrionar. (*pattern solid*).



Tumoră de sac vitelin

- Tumorile sacului vitelin (tumorile sinusului endodermal) sunt cele mai frecvente tumori testiculare la sugari și copii sub 3 ani. În această grupă de vârstă, aceste tumori au un prognostic foarte bun. La adulți, formele izolate ale acestor tumori sunt rare, deoarece componentele tumorii sacului vitelin sunt adesea combinate cu carcinomul embrionar.
- Tumora nu are o capsulă, pe secțiune este omogenă, mucinoasă, de culoare alb-gălbuie. La examinarea microscopică, o trăsătură caracteristică este rețeaua de „dantelă” cu celule cubice sau plate de dimensiuni medii. În plus, sunt determinate structuri papilare, cordoane celulare individuale. În 50% din tumori, există structuri similare cu sinusurile endodermice, *corpusculii Schiller-Duval*.

Tumoră de sac vetilin



Schiller-Duval body

CORIOCARCINOMUL

Se referă la tumorile testiculare cu grad înalt de malignitate. Coriocarcinomul pur este rar și reprezintă mai puțin de 1% din toate tumorile cu celule germinale.

- Morfologie.** Coriocarcinomul are de obicei aspectul unui nodul mic palpabil și nu duce la mărirea testiculului. Aceste tumori depășesc rareori diametrul de 5 cm. Este caracteristică prezența hemoragiilor și necrozei.

- Celulele sincitiotrofoblaste* sunt de dimensiuni mari au nuclee hipercrome neregulate sau lobate și citoplasmă vacuolizată eozinofilă abundentă, în care se poate determina cu ușurință hCG.

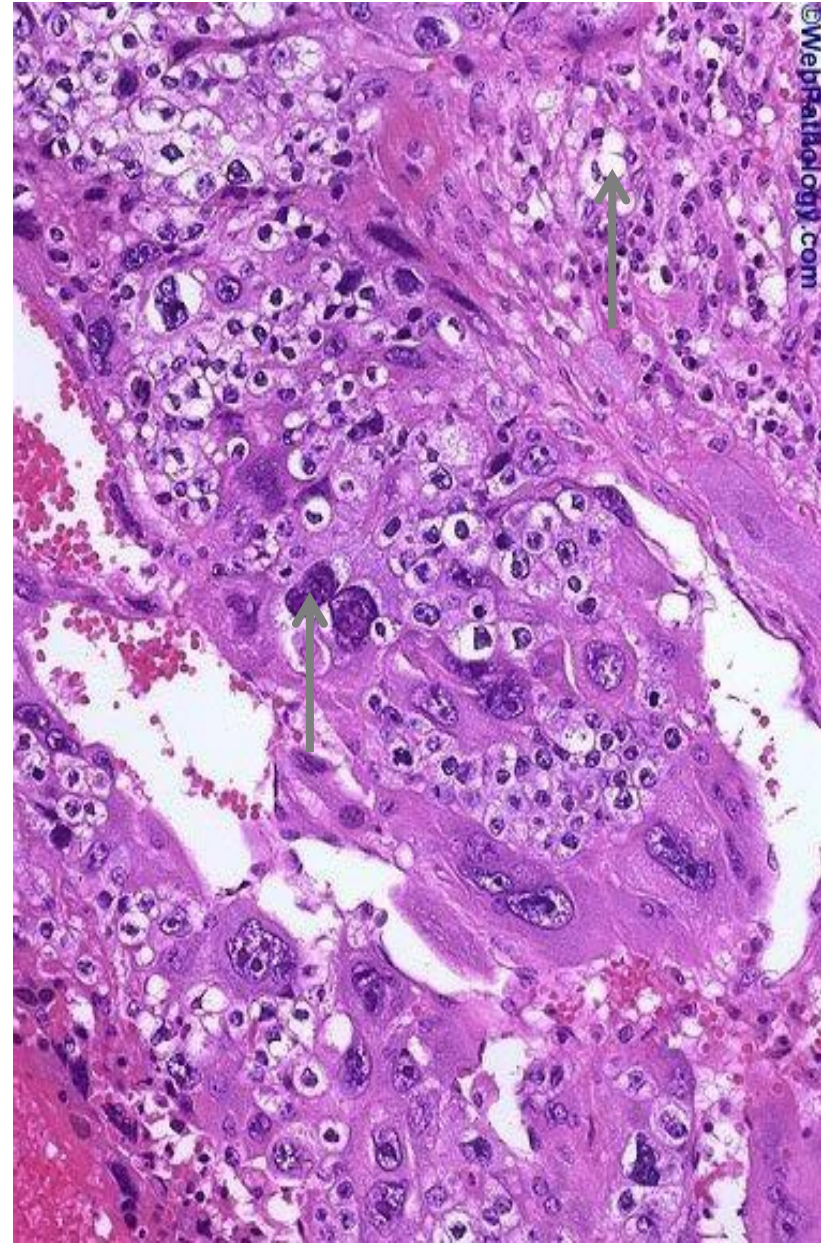
- Celulele citotrofoblaste* sunt mai ordonate și au o formă predominant poligonală, limite bine conturate și o citoplasmă clară. Aceste celule sunt localizate sub formă de benzi sau cuiburi și conțin nuclee unice, identice.

CORIOCARCINOM

Hemorrhagic tumor



A



Tumori testiculare

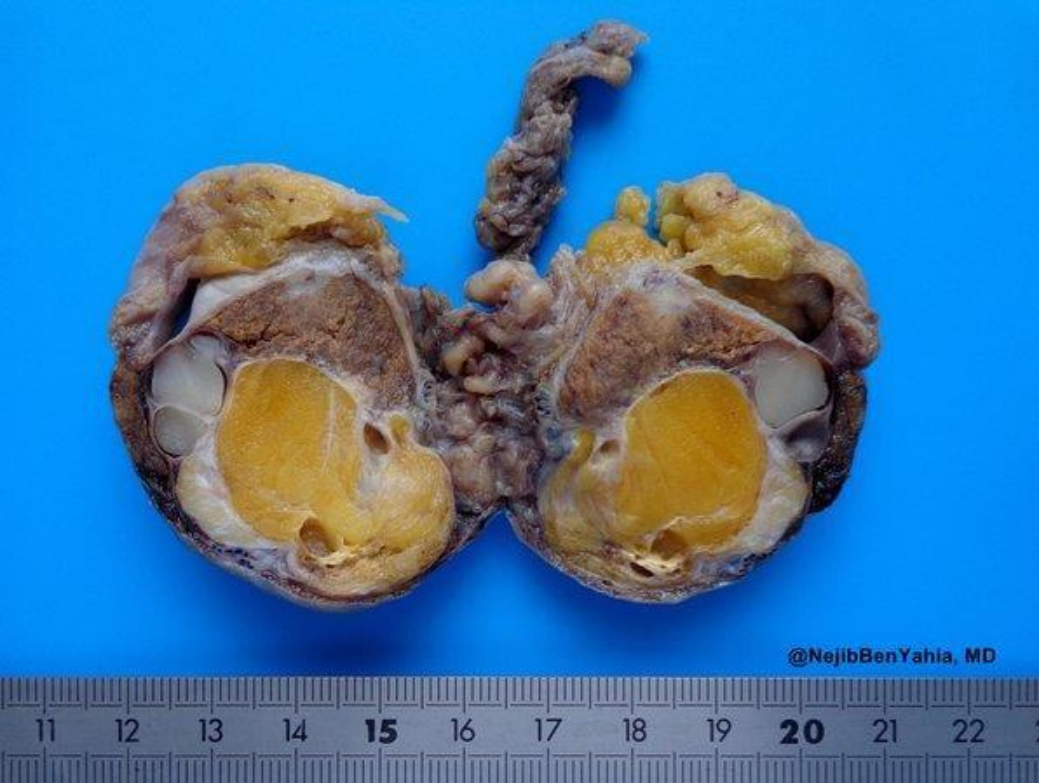
Teratomul

•Teratomul este o tumoră cu o structură complexă și constă din diverse componente celulare sau organoide care seamănă cu derivații mai multor straturi germinale. Teratoamele pot apărea la orice vârstă. Teratoamele „pure” sunt adesea întâlnite la copiii mici și de vârstă mijlocie, la adulți, teratoamele „pure” sunt rare (2-3% din toate tumorile cu celule germinale). Frecvența teratoamelor combinate cu alte tumori germinogene ajunge la ~ 45%.



TERATOMUL

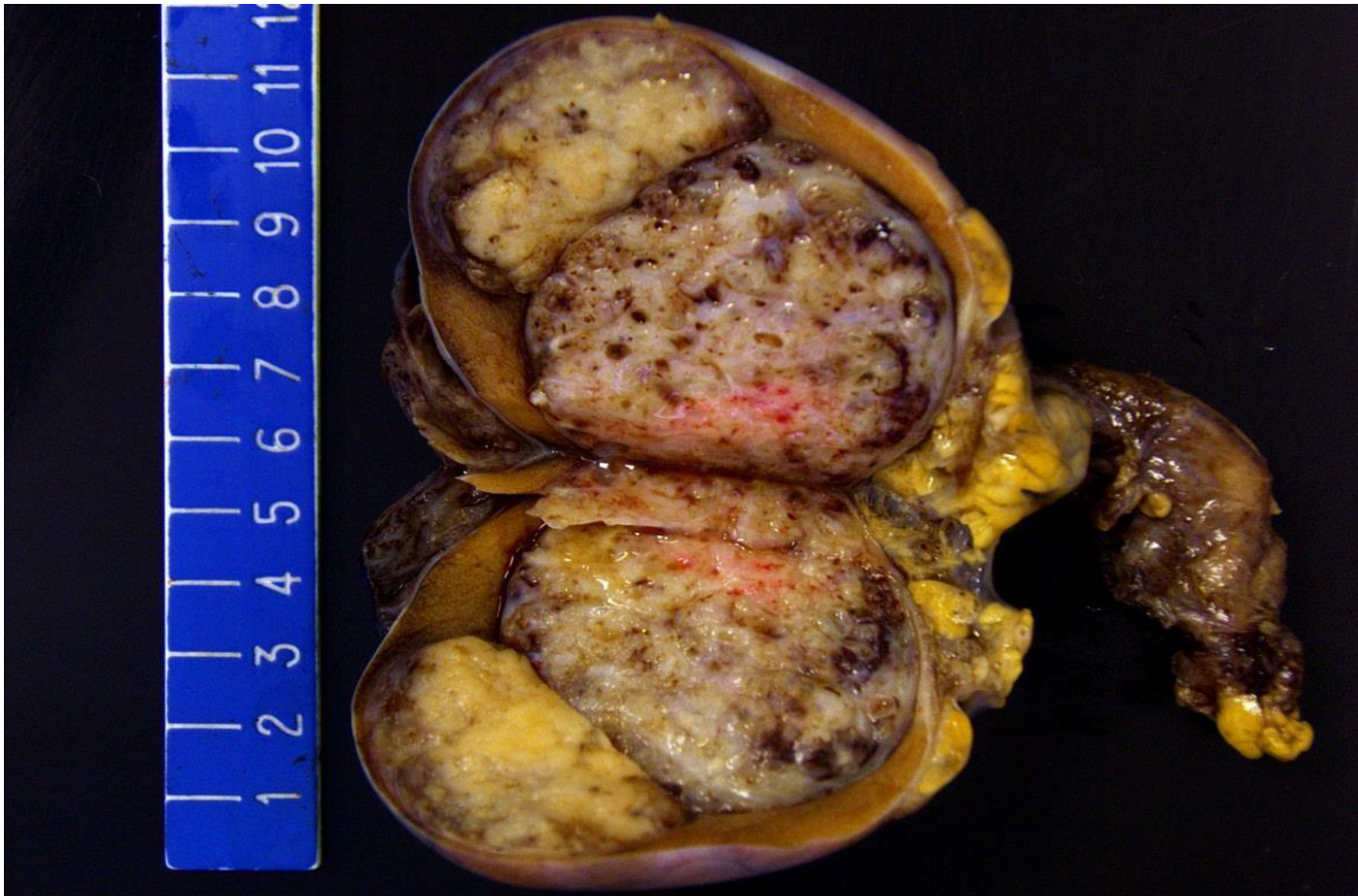
- Teratoamele, de regulă, sunt tumori mari (5-10 cm). Macroscopic, tumora are un aspect eterogen, care depinde de țesuturile sale constitutive, incluzând componente solide, cartilaginoase și chistice. Prezența hemoragiilor și focarelor de necroză indică de obicei o combinație de teratom cu carcinom embrionar și / sau coriocarcinom.
- Teratoamele constau din grupuri aleatorii de celule diferențiate sau structuri organoide, cum ar fi țesut nervos, fibre musculare, insule cartilaginoase, zone cu epiteliu scuamos, structuri asemănătoare cu țesut tiroidian, epiteliu bronșic, epiteliul peretelui intestinal sau țesut cerebral.
- Elementele pot fi mature (asemănătoare diferitelor țesuturi formate) și imature (cu semne histologice ale țesutului fetal sau embrionar).
- Rareori, într-un teratom se pot dezvolta tumori maligne non-germinogene. Acest fenomen este observat în cazul teratomului cu transformare malignă, atunci când malignizarea apare la derivații unui sau mai multor straturi germinale. Astfel, se formează focare de carcinom cu celule scuamoase, adenocarcinom producător de mucină sau sarcom.



Teratom testicular matur.

TUMORI MIXTE

•Aproximativ 60% din tumorile testiculare au mai multe tipuri histologice. Combinații tipice: teratom + carcinom embrionar + tumora de sac vitelin, seminom + carcinom embrionar, carcinom embrionar + teratom (teratocartiom). Prognosticul se agravează în prezența unui element malign agresiv într-o tumoră mixtă.



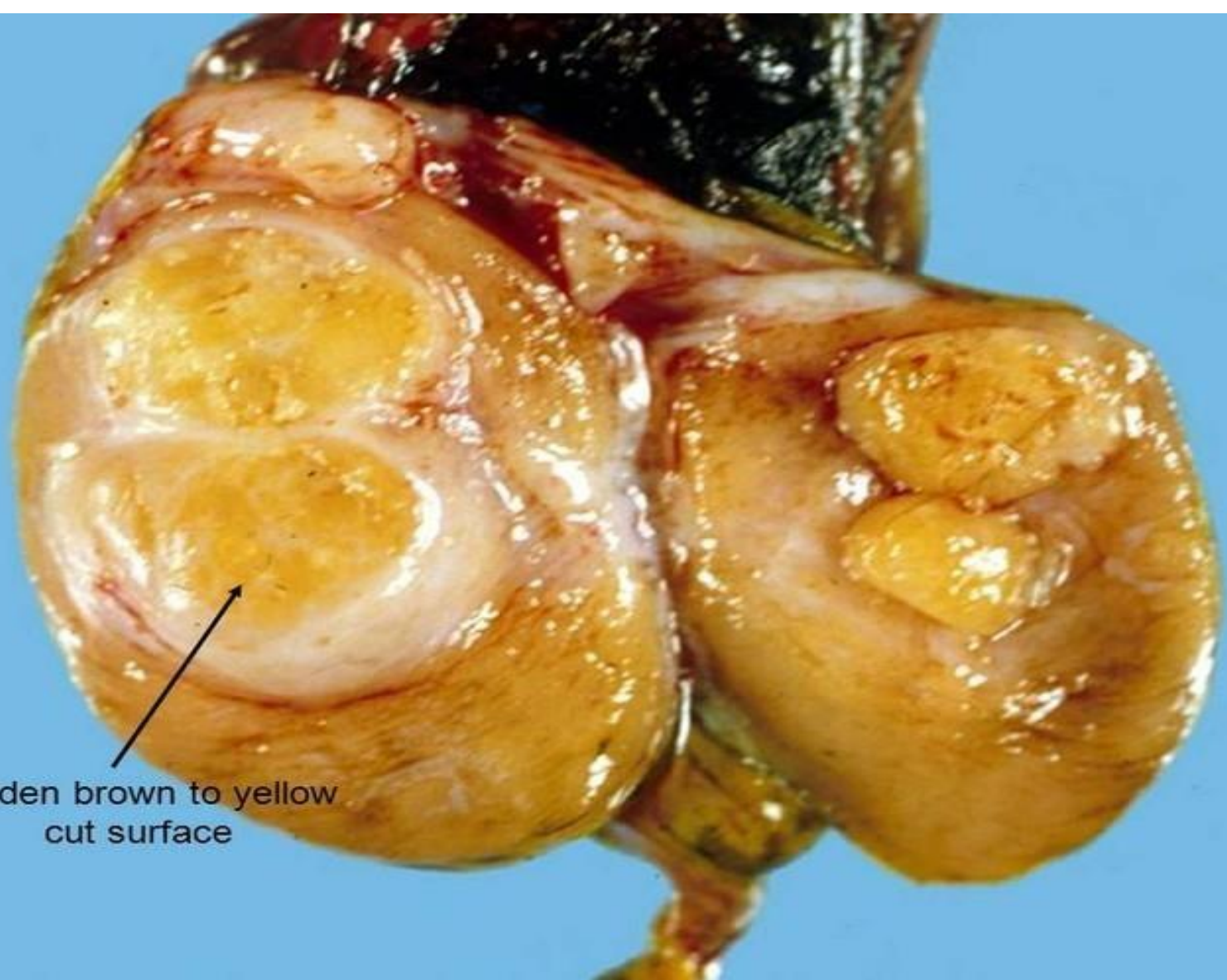
Mixed GCT (70% teratoma, 30% embryonal carcinoma)

Tumorile cu celule Leydig

•Leydigomul prezintă un interes deosebit deoarece pot produce androgeni, iar în unele cazuri androgeni și estrogeni și chiar corticosteroizi. Tumorile din celulele Leydig pot apărea la orice vârstă, dar sunt mai des observate la vârsta de 20-60 de ani, la unii pacienți ginecomastia poate fi prima manifestare. La copii, simptomele dominante se bazează pe efecte hormonale, manifestându-se în principal sub formă de pubertate prematură.

•**Morfologie.** Tumorile cu celule Leydig sunt noduli rotunjiți, de obicei cu diametrul mai mic de 5 cm. Pe secțiune are o culoare caracteristică maro-aurie.

Aproximativ 10% din tumori la adulți se caracterizează prin creștere invazivă și metastazare.



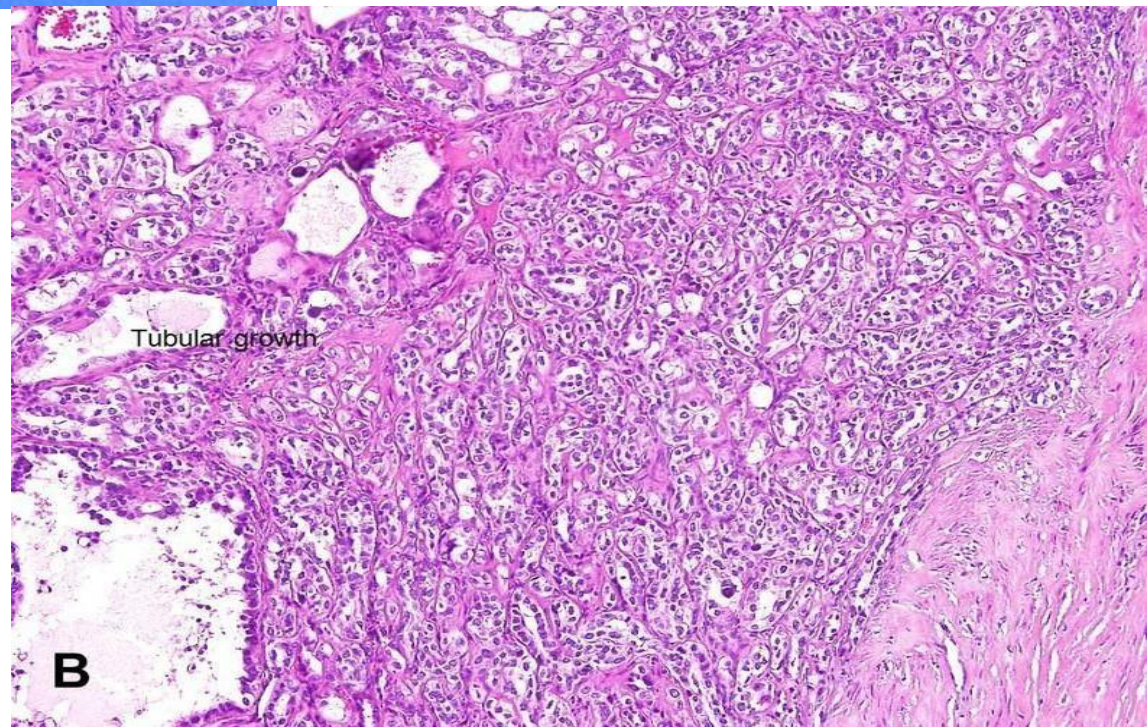
A

Leydigoma

Tumori cu celule Sertoli

- Majoritatea tumorilor din celulele Sertoli sunt inactive hormonal și benigne, doar 10% din aceste tumori se malignizează.
- **Morfologie.** Aceste tumori prezintă noduli mici, denși, cu o suprafață uniformă pe secțiune au aspect alb-cenușiu sau galben. Celulele tumorale sunt grupate în trabecule, care tind să formeze structuri sub formă de cordoane și tuburi.

**Tumoră testiculară cu celule
Sertoli.
(pattern tubular).**

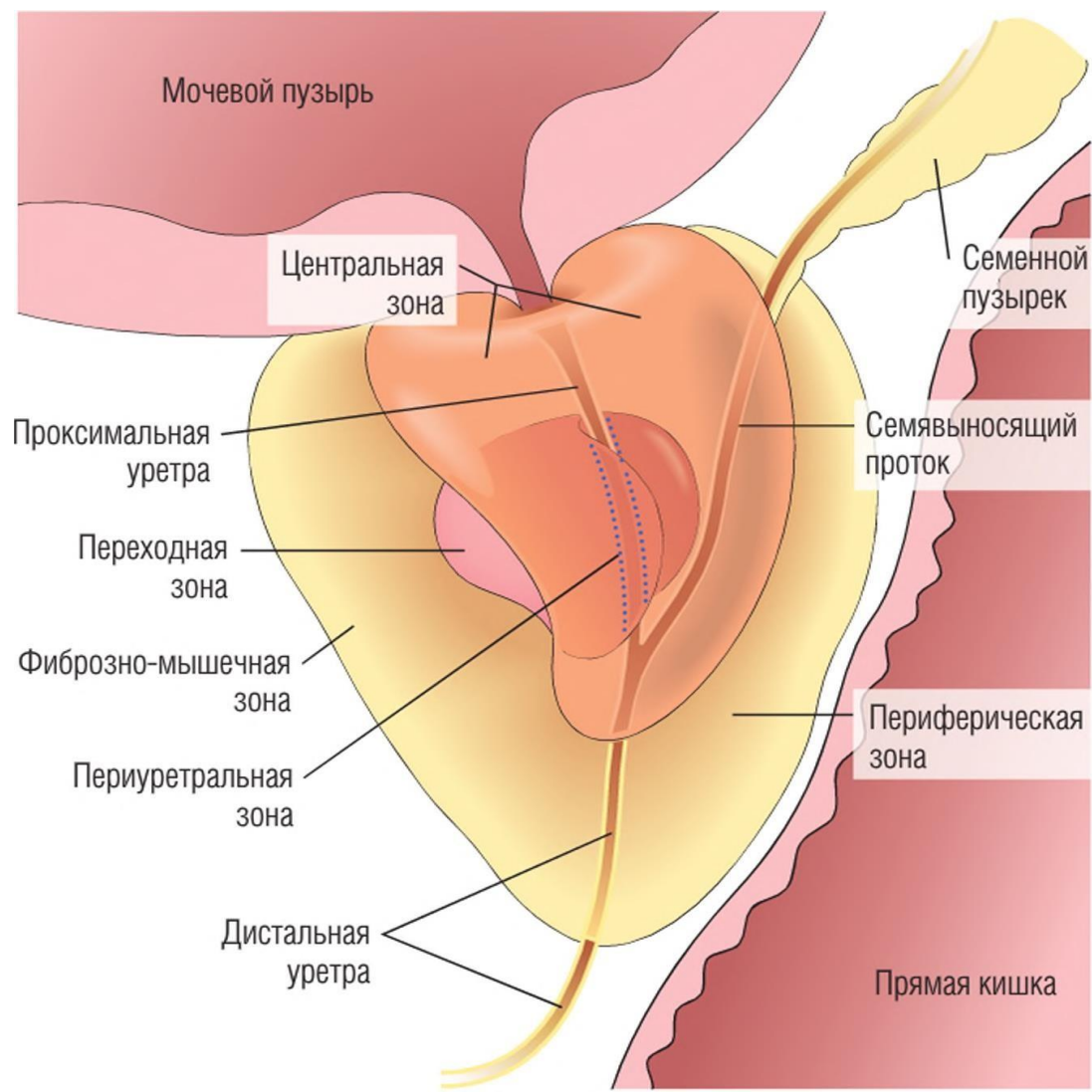


PATOLOGIA PROSTATEI

- La un bărbat adult, sănătos, masa prostatei este de 20 g.

În prostata unui bărbat adult există mai multe zone:

- centrală,
- periferică,
- de tranziție,
- fibromusculară
- periuretrală.

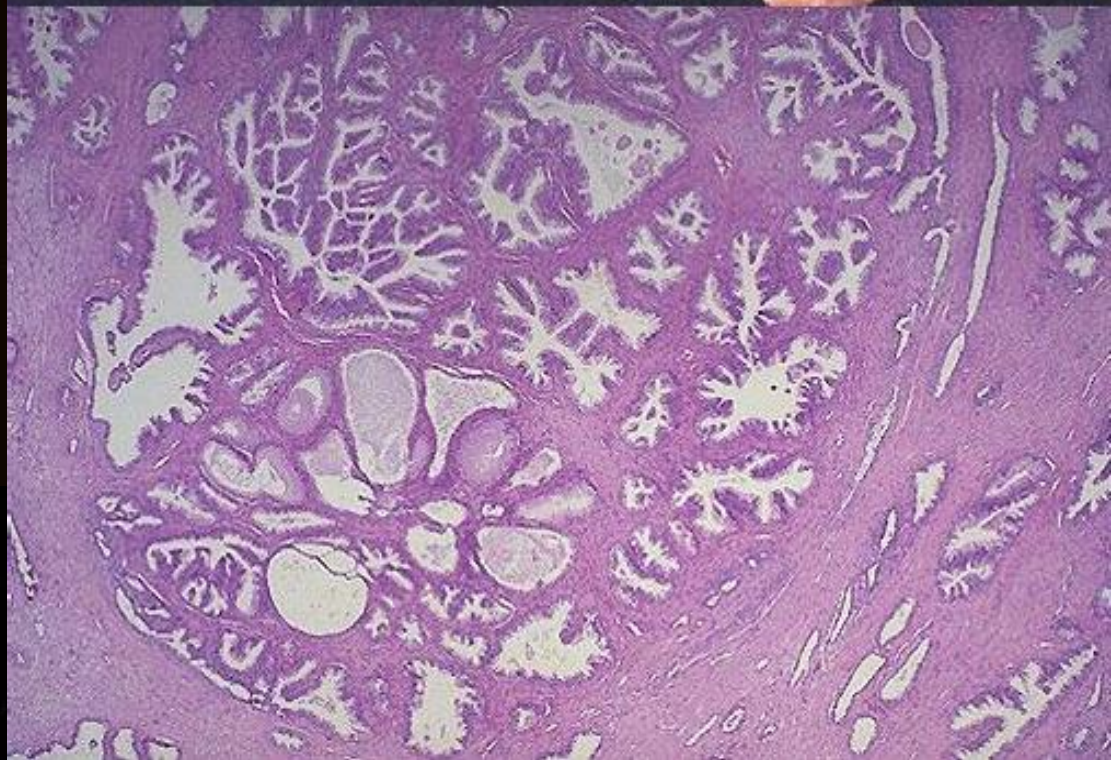
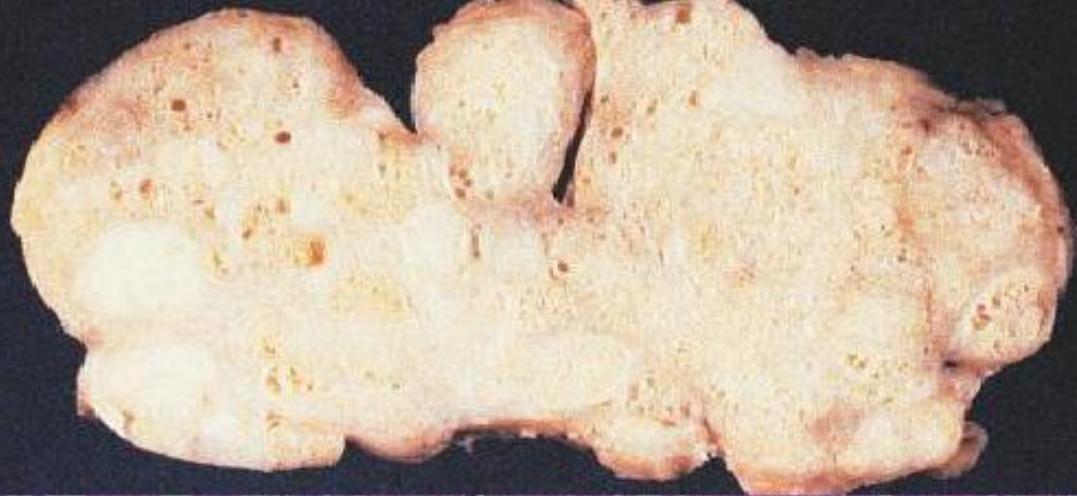
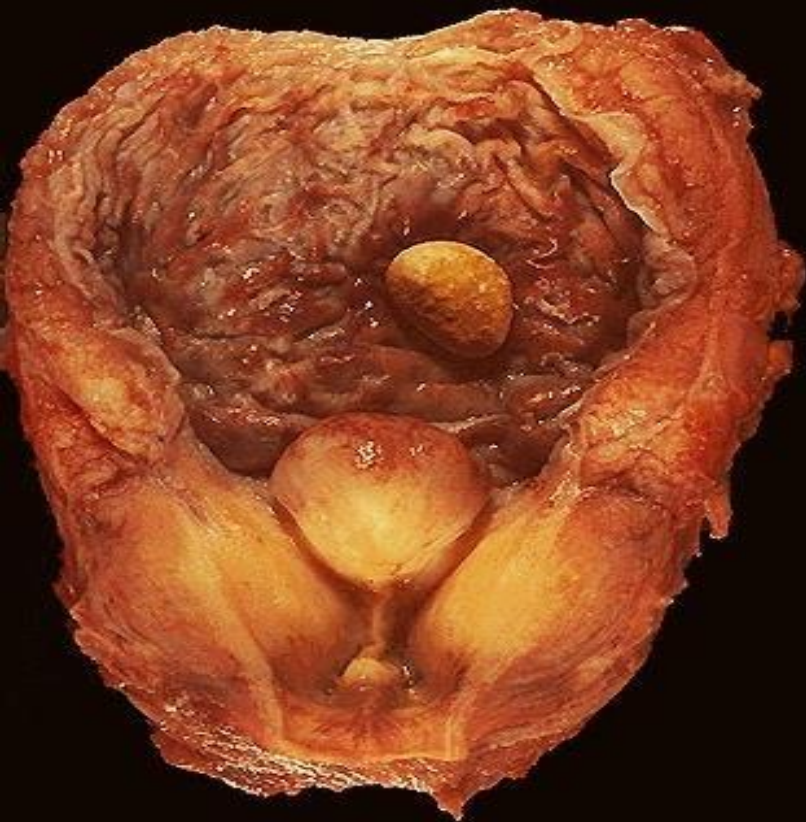


Hiperplazia benignă de prostată

- *Hiperplazia benignă de prostată (HBP)* sau hiperplazia nodulară, este o patologie foarte frecventă la bărbații peste 50 de ani. Se întâlnește la ~ 20% dintre bărbați de 40 de ani, ~ 70% - de 60 de ani și la aproape toți bărbații de 80-100 de ani. Doar 50% dintre pacienții cu HBP confirmată histologic au simptome clinice.
- Este un proces dishormonal, care se produce morfologic prin proliferarea a 3 tipuri de țesuturi: glandular, fibroconjunctiv și muscular neted în proporții variabile. Prostata este mărită în dimensiuni, masa până la 100 g și mai mult (norma 20-25 g), cu structură nodulară, pe secțiune nodulii au consistență solidă sau pot conține cavități chistice (glande dilatate).

Nodulii sunt localizați în zona periuretrală, comprimă uretra, ceea ce provoacă obstrucția ei parțială sau totală și retenție de urină. În peretele vezicii urinare se dezvoltă hipertrofia compensatorie.

Se pot asocia infecții urinare cu dezvoltarea cistitei, ureteritei și pielonefritei ascendente, a prostatitei, orhoepididimitei, hidroureterului și hidronefrozei. În cazurile de stază urinară îndelungată pot apărea calculi în vezica urinară.



Hiperplazie nodulară a prostatei.

CARCINOMUL DE PROSTATĂ -

este a doua dintre cele mai frecvente forme de cancer la bărbați, după cancerul pulmonar, mai ales în grupurile de vârstă avansată. De regulă, se dezvoltă la bărbații peste 50 de ani. Macroscopic prostata poate fi mărită în dimensiuni sau normală, uneori chiar mai mică decât în normă, consistența densă. În 95% de cazuri se localizează în zonele periferice ale prostatei, predominant în lobul posterior, spre deosebire de hiperplazia nodulară benignă (HBP), care se produce în regiunea internă periuretrală. În 15-20% de cazuri hiperplazia nodulară a prostatei se asociază cu cancer. Se consideră, că la 50% de bărbați peste 80 de ani este cancer asimptomatic (latent) de prostată. Cea mai frecventă variantă histologică (96%) este adenocarcinomul. Un rol important în diagnosticul cancerului prostatic are puncția-biopsie.

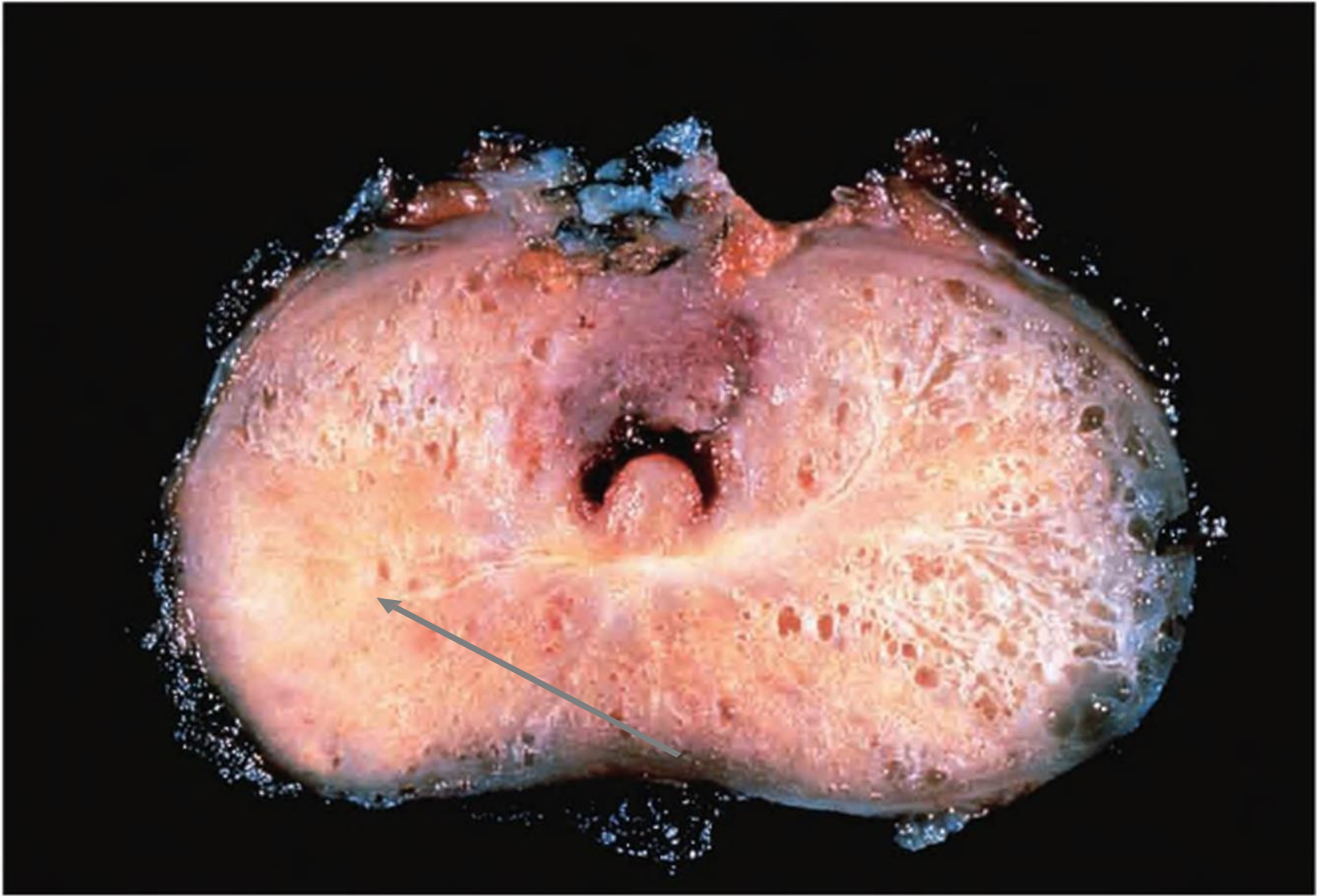
Etiologie și patogeneză.

Androgenii joacă un rol important în dezvoltarea carcinomului de prostată. Creșterea și dezvoltarea celulelor tumorale, precum și celulele normale ale prostatei, depind de androgeni, care, atunci când sunt legați de receptorul de androgeni, induc expresia genelor responsabile de creșterea celulelor și de supraviețuirea lor. Importanța androgenilor în susținerea creșterii și supraviețuirii celulelor tumorale în prostată se confirmă prin efectul castrării sau terapiei antiandrogenice, care de obicei duce la o regresie a bolii.

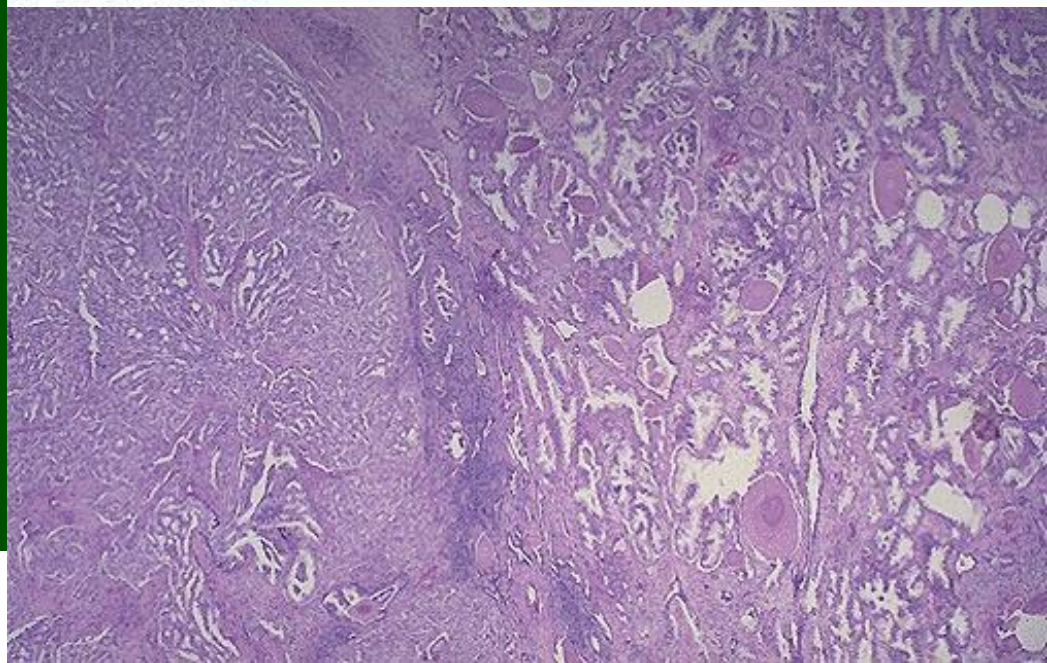
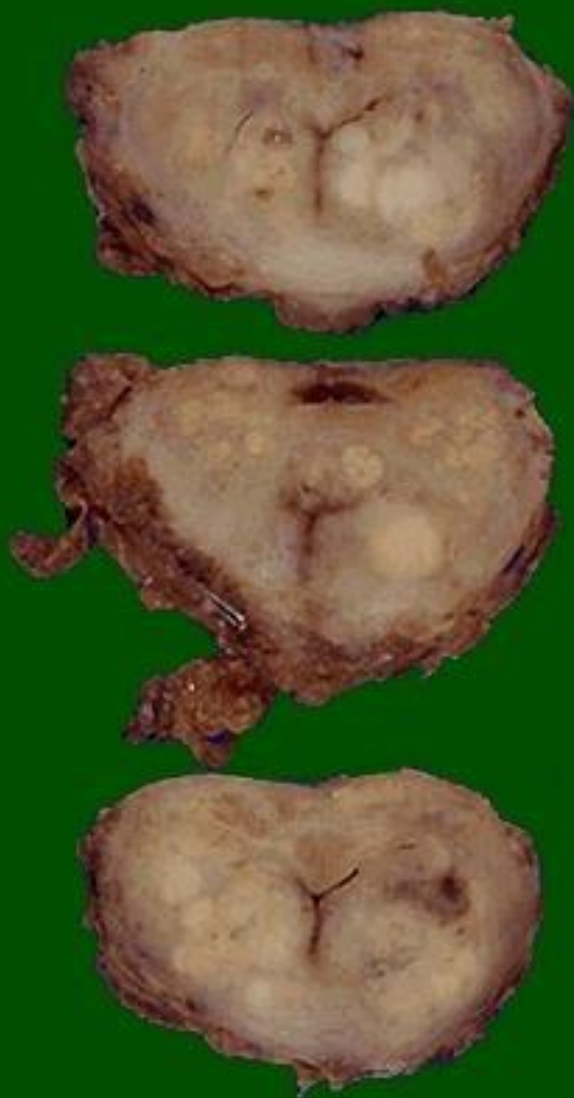
Principalul androgen al prostatei este dihidrotestosteronul (DHT). Se formează în prostată prin transformarea testosteronului cu intermediul enzimei 5 α -reductaza. Această enzimă este localizată aproape în totalitate în celulele stromale. Celulele epiteliale ale prostatei nu conțin 5 α -reductază, cu excepția unui număr mic de celule din stratul bazal. Astfel, de creșterea prostatei prin intermediul androgenilor sunt responsabile celulele stromale

Localizarea predominantă în zonele posterioare ale prostatei permite palparea tumorii la examinarea digitală rectală.

Cancerul de prostată poate să invadeze veziculele seminale, peretele vezicii urinare, rectul, țesuturile moi adiacente.



Adenocarcinom de prostată, localizat în zona posterioară a glandei (*săgeată*). Țesutul alb dens al tumorii diferă de restul țesutului prostatic.



Adenocarcinom de prostată pe fond de hiperplazie glandulară.

Metastazele de carcinom prostatic se răspândesc inițial prin vasele limfatice până la nivelul nodulilor limfatici regionali și ajung la nodulii limfatici paraaortali.

Diseminarea hematogenă are loc mai ales în oase, în special în oasele scheletului axial, dar în unele cazuri există o diseminare masivă către organele interne (mai degrabă o excepție decât o regulă). Metastazele osoase sunt de obicei osteoblastice și, dacă sunt depistate la bărbați, indică clar prezența carcinomului de prostată. Cel mai des este afectată coloana lombară, apoi (în ordinea descrescătoare a frecvenței) - partea proximală a femurului, osul pelvin, coloana toracică și coastele.



SIFILISUL (luesul) -

este o infecție veneriană cronică, provocată de *Spirocheta (Treponema pallidum)*, depistată pentru prima dată în forma sa epidemică în Europa în secolul XVI. Este o infecție endemică în toate zonele lumii. De ex., sifilisul primar și cel secundar la femeile cu vârsta peste 10 ani a crescut de la 0,8 la 100.000 în 2004 la 1,5 la 100.000 în 2009. există o discrepanță frapantă în funcție de rasă: afro-americanii sunt afectați de 30 de ori mai frecvent decât populația albă.

Sunt următoarele forme clinice de sifilis:

Sifilisul primar

Sifilisul secundar

Sifilisul terțiar(visceral)

Sifilisul congenital(transplacentar)

Sifilisul primar.

Manifestarea principală în sifilisul primar este **șancrul dur**. La bărbați șancrul primar este localizat cel mai frecvent la nivelul penisului. La femei pot fi prezente leziuni multiple, de regulă în vagin sau la nivelul colului uterin. Șancrul debutează sub forma unei papule mici, ferme, care crește gradat producând o ulcerăție nedureroasă cu marginile bine definite, indurate și o bază “curată”, umedă. **Ganglionii limfatici** regionali sunt ușor măriți de volum și fermi, dar nedureroși.

La examinarea histologică a ulcerăției se observă infiltrat limfo-plasmocitar tipic și modificări vasculare proliferative sub formă de endarterită proliferativă însoțită de un infiltrat inflamator bogat în plasmocite. Chiar și fără terapie șancrul primar se vindecă după o perioadă de câteva săptămâni, lăsând o cicatrice fină.



Sifilis primar, *șancru dur*.



Sifilisul secundar.

La aproximativ 2 luni de la vindecarea șancrului apar leziunile de sifilis secundar. Manifestările sifilisului secundar sunt diverse, dar în mod tipic includ o combinație între limfadenopatie generalizată și leziuni cutaneo-mucoase variate. De obicei leziunile cutanate sunt simetrice și pot fi maculo-papulare, cu cruste sau pustuloase. Este frecventă afectarea palmelor și a plantelor.

Sifilis secundar, *sifilide*



Sifilisul terțiar.

- **Sifilisul terțiar** se dezvoltă la aproximativ o treime din pacienții netratați, de obicei după o perioadă de latență de cel puțin 5 ani.
- Complicațiile asociate acestei faze a sifilisului se împart în trei mari categorii:
- sifilisul cardiovascular, neurosifilisul și așa numitul sifilis terțiar benign, care poate apărea singur sau asociat cu celelalte tipuri.

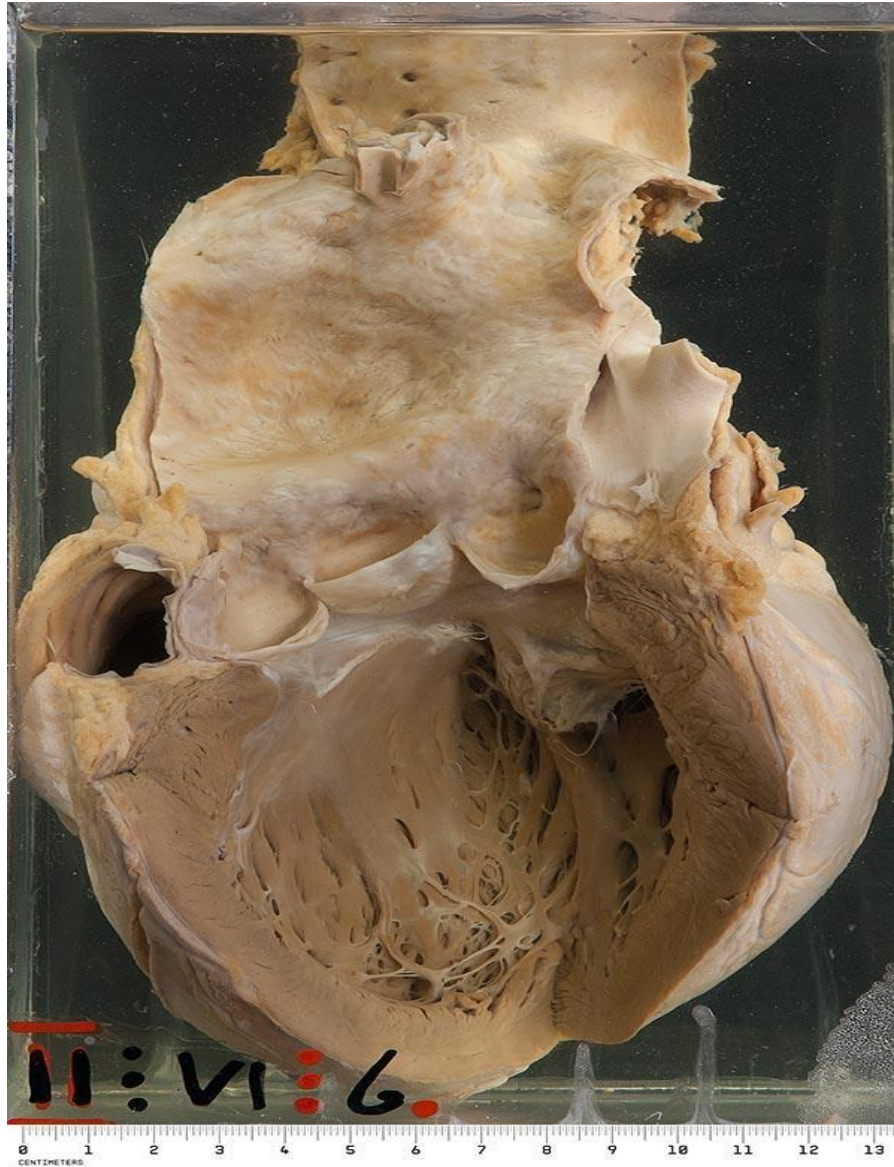
- **Sifilisul cardiovascular** - se manifestă sub formă de aortită sifilitică și reprezintă peste 80% din cazurile de sifilis terțial; apare mult mai frecvent la bărbați decât la femei.
- **Neurosifilisul** - reprezintă 10% din cazurile de sifilis terțial în general, dar apare cu frecvența mai mare la pacienții cu infecție HIV concomitentă. Cele mai grave manifestări sunt paralizia progresivă și tabesul dorsal.

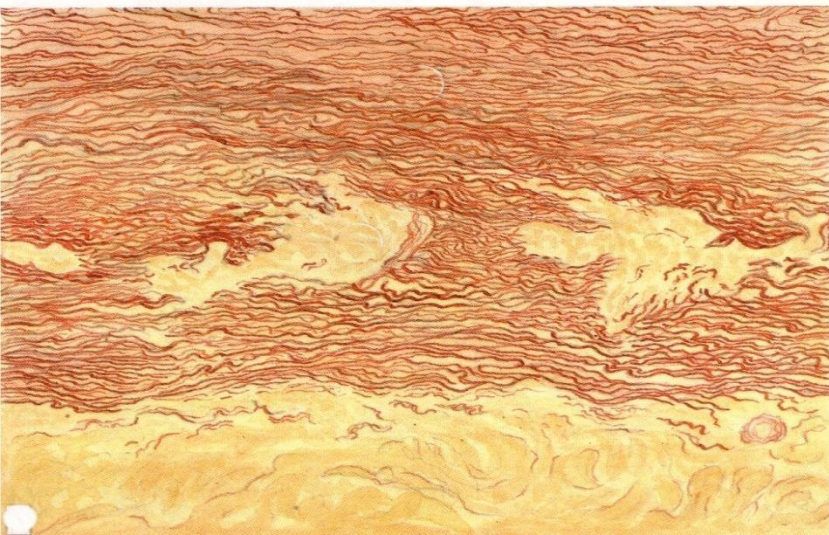
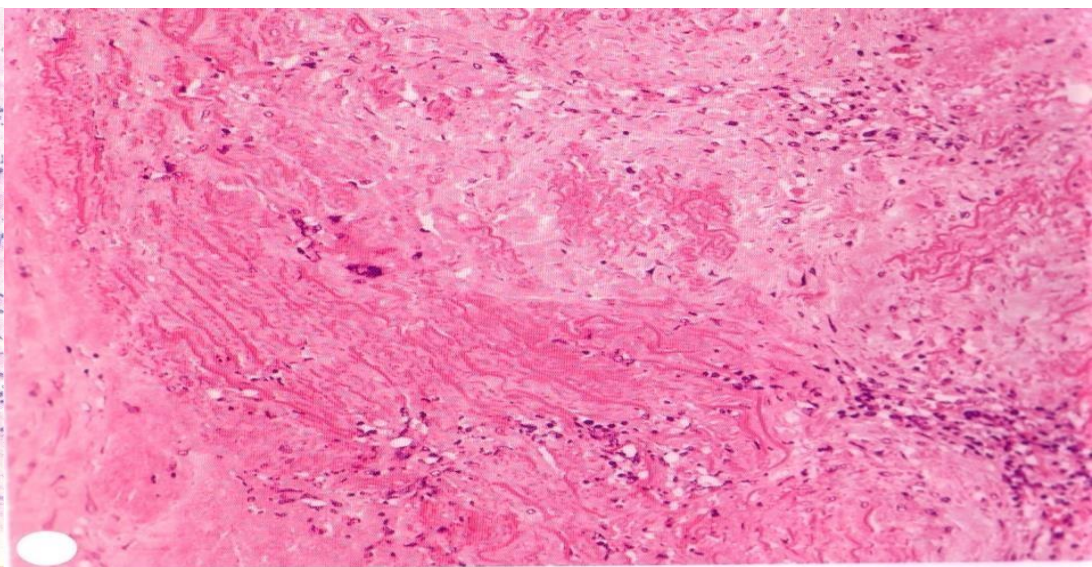
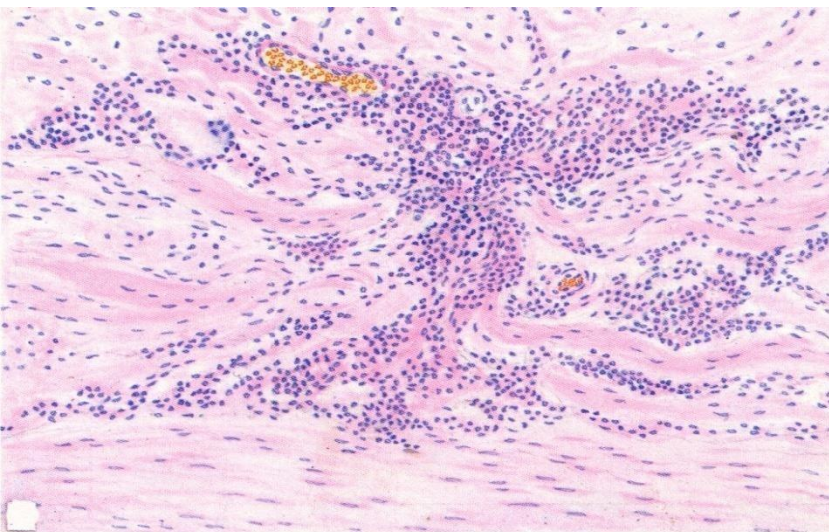
Anevrism sifilitic al aortei -

Se afectează porțiunea ascendentă a aortei, mai sus de nivelul orificiului, devine dilatată, peretele îngroșat, intima neregulată, rugoasă, cu aspect de coajă de copac. Valvulele semilunare sunt îngroșate, sclerozate, deformate, orificiul dilatat.

Aceste leziuni ale aortei sunt determinate de aortita (mezaortita) sifilitică, care conduce la distrugerea membranelor elastice, reducerea elasticității peretelui aortic și apariția anevrismului. Concomitent procesul inflamator se extinde la valvula și inelul fibros al aortei. Scleroza și deformarea valvulei cu dilatarea orificiului aortei duce la instalarea insuficienței valvulare aortice severe și hipertrofia masivă a ventriculului stâng. Are loc și stenoza orificiilor arterelor coronariene. Toate aceste modificări în ansamblu determină o insuficiență cardiovasculară gravă, progresantă. Anevrismul aortei poate cauza compresiunea și uzura țesuturilor/organelor adiacente și ruptură cu hemoragie letală.

Anevrismul sifilitic al aortei





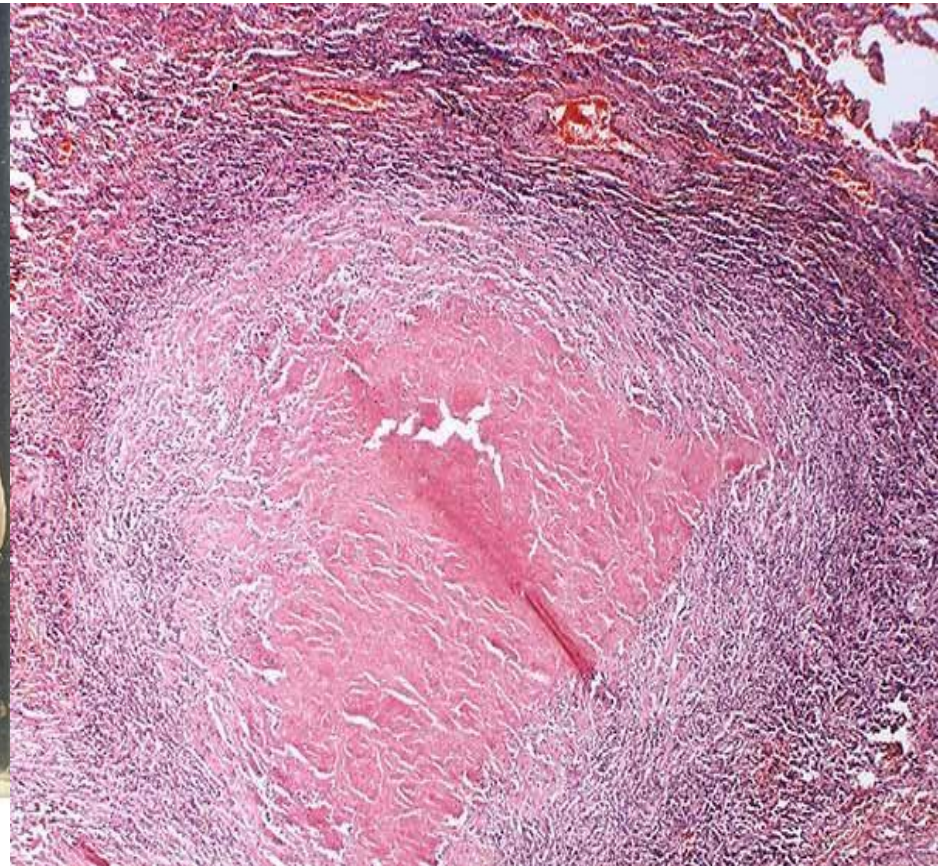
33. Mezaortită sifilitică

*a,b – colorație H-E,
c- orseină (fibrele elastice)*

- Sifilisul terțiar “benign” –

este o formă foarte rară, caracterizată prin apariția gomelor de diferite localizări. Cel mai frecvent apar la nivelul oaselor, tegumentului și mucoaselor căilor respiratorii superioare și cavitatea orală, dar pot apărea în orice organ.

Goma sifilitică în ficat.



Sifilisul congenital.

Manifestările sifilisului congenital includ:

făt născut mort,

sifilisul infantil și

sifilisul congenital tardiv.

La copii născuți morți semnele cele mai frecvente ale bolii sunt hepatomegalia, anomalii osoase, fibroza pancreatică și pneumonita.

- Sifilisul infantil –

- reprezintă sifilisul congenital al copiilor născuți vii, care se manifestă clinic la naștere sau în primele câteva luni de viață. Sugarii afectați prezintă rinită cronică (sforăire) și leziuni cutaneo-mucoase similare celor din sifilisul secundar al adultului. Pot fi prezente și modificări viscerale și osoase asemănătoare celor observate la copii morți născuți.

- Sifilisul congenital tardiv –
- se referă la cazurile de sifilis congenital netratat, cu o durată de evoluție de peste doi ani.
- Manifestările clasice formează triada Hutchinson: incizură la nivelul incisivilor centrali, cheratită interstițială cu cecitate, și surditate prin lezarea nervului cranian 8.

- Alte manifestări pot include așa numită tibie în iatagan, deformare cauzată de inflamația cronică a periostului tibiei, molari deformați, meningită cronică, corioretinită și gome la nivelul osului nazal, care produc deformarea numită “nas în șa”.