

DERMATITA ATOPICA

(Cu deosebită privire asupra problemelor de practică medicală.)

I. *Adám, G. Incze*

Expresia de atopie serveşte pentru denumirea unei forme speciale a alergiei umane.

Coca şi colab. susţin că atopia prezintă următoarele particularităţi:

1. apare numai la oameni;
2. nu poate fi transmisă în mod pasiv la animale sau pe organele cu musculatură netedă ale acestora;
3. reacţiile nu se comportă ca nişte anticorpi adevăraţi;
4. după criza de astm şi urticarie, tendinţa la accese persistă, nu se dezvoltă o stare asemănătoare anafilaxiei animale şi desensibilizarea specifică nu este posibilă.

Date fiind aceste trăsături particulare, atopia poate fi considerată ca o hipersensibilitate congenitală caracteristică oamenilor.

La început, astmul şi rinita au fost enumerate în categoria manifestărilor atopice. Mai târziu au fost trecute în aceeaşi categorie şi unele leziuni ale pielii, care sînt în fond simptomele procesului alergic ce poate să apară în diferite organe, fie concomitent, fie succesiv.

În esenţă, dermatita atopică este o afecţiune constituţională ce apare pe fondul unor tulburări funcţionale neurovegetative, avînd deseori un caracter familial, asociindu-se astmului şi rinitei vasomotorice şi prezentînd o predispoziţie alergică ereditară. Cu toate că pe baza particularităţilor caracteristice, apartenenţa dermatitei atopice pare indiscutabilă, totuşi unele trăsături proprii explică de ce este trecută într-o categorie separată în cadrul sindromului eczematos.

Pentru desemnarea acestei entităţi nosologice, autori utilizează cele mai variate denumiri: dermatită atopică (*Sulzberger*), eczemă endogenă (*Gottroń*), eczematida exudativă (*Rost*), prurit cu formă eczematohemiană (*Brock*), eczemă neuropată (*Brill*), eczemă constituţională (*Koch*), prurigo Besnier, prurigo dialezic (*Besnier*), prurigo diluz, eczemă-astm, astm-prurigo, neurodermă, eczemă exudativă *Schreus* etc.

Noi optăm pentru denumirea de dermatită atopică (d. a.), deoarece această expresie se utilizează pe scară mondială şi este din ce în ce mai des întrebunţată în literatura de specialitate. În concordanţă cu marea majoritate a autorilor, prin noţiunea de d. a. înţe-

legem o formă specifică de eczemă, în al cărei patomecanism ereditatea și factorii constituționali au un rol foarte important. În același timp, evoluția, pronosticul și principale de bază ale conduitei terapeutice justifică diferențierea acestui tablou clinic în cadrul eczemelor.

Caracteristicile dermatologice ale d. a. sînt următoarele:

1. ea survine de obicei la adulți, fiind însă deseori precedată de o eczemă sau urticarie papulo-veziculoasă a sugarului;

2. în antecedentele personale și eredo-laterale, descoperim deseori alte afecțiuni alergice (urticarie, astm, rinită vasomotorică, migrene, colite);

3. simptomele cutanate sînt localizate simetric și sporadic pe tot corpul, locul lor de predilecție fiind plicile mari, regiunea gîtului, trunchiul, dosul miinilor, asociindu-se unui prurit în puseuri;

4. de obicei boala se agravează în timpul iernei și primăverii, vara atenuându-se;

5. boala are o evoluție cronică, este rebelă la tratament, prezintă tendință la recidive și după o persistență mai scurtă sau mai lungă se constată deseori tumefierea ganglionilor limfatici regionali;

6. bolnavii prezintă deseori tulburări afective, psihice și neurotice, neurastenie și distonie vegetativă.

După Gracianski evoluția bolii are mai multe faze.

1. Prima fază este *eczema sugarului*: apare în primul an de viață, mai ales pe obraji și pe pielea păroasă a capului, însoțită de mîncărimi chinuitoare. Leziunile au marginile estompate, o bază infiltrată și formează focare acoperite de vezicule. Acestor modificări li se asociază treptat altele, ca erupții papuloase și lichenificații. După o perioadă mai mult sau mai puțin îndelungată, procesul se extinde și asupra trunchiului, membrelor, a regiunii gluteale, dar în aceste teritorii leziunile sînt de obicei mai puțin pronunțate decît pe obraji. În tot timpul bolii, starea generală a sugarului este bună, numai rareori se observă febrilitate sau inapetență. Dezvoltarea normală este stîngenită propriu zis de agitația cauzată de mîncărimi. La această vîrstă și de cele mai multe ori în al doilea an de viață, o dată cu schimbarea condițiilor de trai și de alimentație, boala se vindecă spontan. După dispariția erupțiilor, uneori apare astmul. Alteori boala persistă pînă la pubertate.

2. *Faza a doua*. Dezvoltarea formei definitive a bolii survine în general în al doilea an de viață, iar alteori numai la începutul vîrstei școlare sau chiar în perioada de pubertate. Această transformare este semnalată printr-o localizare caracteristică (pe suprafața marilor articulații extensoare) ca și prin modificarea erupțiilor.

3. *Faza a treia*. Leziunile la persoanele adulte sînt localizate simetric pe suprafețele extensoare ale membrelor, mai ales în plici și uneori pe față și pe trunchi. Erupțiile apar sub forma unor focare lichenificate. Marginile lor sînt aproape întotdeauna șterse, numai rareori bine delimitate. Pe locul modificărilor, pielea se îngroașă și plicile naturale devin n. ai accentuate. Pe focare și în imediata lor vecinătate apar vezicule mărunte, mai ales în perioada de exacerbare a bolii. Aceste vezicule au deseori o bază hiperemică și se transformă în proeminente papulo-vezi-

culoase, la care se asociază noduli de tip prurigo în prezența unor tulburări de pigmentare (hiperpigmentare sau depigmentare).

Procesul poate să se extindă asupra întregii suprafețe a pielii, iar erupțiile sînt însoțite de mâncărimi intense. Ca urmare a gratajului, sînt dese complicațiile infecțioase (furunculoză, impetiginizația).

Exacerbarile care se repetă periodic prezintă un caracter sezonier, asemănător periodicității din boala ulceroasă (primăvara-iarna).

Dermatita atopică ce survine în copilărie, însoțește uneori bolnavul toată viața. Numărul cazurilor cu persistență neîntreruptă este redus, de cele mai multe ori între accese intercalindu-se o perioadă de cîteva luni sau chiar ani.

Dupa cum am arătat, manifestările clinice ale d. a. nu se deosebesc în esență de cele ale celorlalte forme de eczemă. În schimb, trebuie să notăm că li se asociază tulburări funcționale, care sînt mult mai rare și au o formă accentuată în celelalte eczeme. Accentuăm faptul că modificările organice nu îndeplinesc probabil decît rolul unui factor predispozant. Se știe însă că, de exemplu, bolile aparatului digestiv pot să cauzeze, mai ales la copii, diferite manifestări patologice ale pielii, printre ele și eczeme. În unele afecțiuni ale tractului gastro-intestinal pot fi observate și leziuni ale sistemului neuro-vascular al pielii.

Unii autori atribuie tulburărilor funcționale ale tractului gastro-intestinal un rol important în provocarea eczemelor și implicit a dermatitei atopice. Se poate presupune de asemenea că tulburările gastro-intestinale survenite în decursul d. a. nu sînt cauzele, ci rezultatul procesului de sensibilizare care poate să afecteze, atît pielea, cît și mucoasa tubului digestiv (*Blumenthal, Longhin*). O simplă perturbare intervenită în secreția acidă a stomacului nu provoacă apariția eczemei. Astfel, incidența eczemei nu este mai frecventă nici în caz de ulcer gastric, de gastrită gravă sau de cancer însoțit de hipoaciditate gastrică. (De altfel, trebuie menționat că nici experiența clinică nu confirmă corelația dintre cei doi factori).

În d. a. se observă deseori tulburări funcționale ale ficatului. Amintim însă că și modificările pielii pot să provoace leziuni hepatice. Așa bunăoară în 60% a cazurilor de eczemă cu intoleranță polivalentă au fost puse în evidență, prin biopsie, modificări morfologice în ficat.

Atît observațiile clinice cît și rezultatele terapeutice confirmă participarea glandelor endocrine. Apariția sau agravarea bolii în perioada de pubertate și menopauză, în cursul menstruației și al gravidității, denotă tulburările de secreție din partea hormonilor sexuali. De asemenea nu poate fi tăgăduită nici acțiunea tulburărilor funcționale ale suprarenalei. În d. a. eliminarea 17-cetosteroidilor este crescută.

În ceea ce privește rolul hipofizei, *Bozorik și Devekovski* au reușit să dovedească efectul terapeutic al dozelor mici de extract hipofizar. Cei mai mulți bolnavi de d. a. sînt epuizați, excitabili, irascibili și au un caracter labil. În cursul unui interogatoriu amnestic mai minuțios, se descoperă conflicte cu mediul ambiant sau probleme neliniștitoare în legătură cu profesiunea și cu viața familială a bolnavilor.

Lutz și colab. susțin că și tulburările sexuale sînt frecvente. *Williams* a arătat că la copii care suferă de d. a. se constată deseori o neîncredere față de părinți sau un sentiment al lipsei de dragoste părintească.

Mulți autori remarcă faptul că stările de tensiune ce se observă deseori la bolnavi sînt create de bipolaritatea habitusului psihic (intra-extravertitție).

Kojevnicov susține că în cursul evoluției eczemelor și deci și al d. a. se observă diferite tulburări funcționale de natură nervoasă.

Într-o mare parte a cazurilor, apariția bolii este precedată în mod evident de o neuroză generală. Această stare este provocată probabil de un complex de factori nocivi care acționează asupra sistemului nervos uman. Cauza neurozei care survine în d. a. este foarte probabil hipersensibilitatea și labilitatea sistemului neuro-vegetativ, care se manifestă printr-o excitabilitate accentuată și o epuizare prematură. O anumită importanță au și consecințele dăunătoare ale bolilor infecțioase, intoxicațiile, educația greșită, reper-

ensiunile nervoase ale acestora precum și alte afecțiuni care tulbură activitatea sistemului nervos central.

Arhalgelski crede că localizarea simetrică a leziunilor pielii este provocată de tulburările survenite în activitatea ganglionilor simpatici. Studiindu-se un material clinic vast, s-au putut descoperi tulburări de sensibilitate cutanată și în regiunile îndepărtate de locurile d. a.

Kojewnikow atribuie un rol important așa-zimutelor excitații suprapuse care apar în diferite organe în cursul d. a. Aceste excitații intensifică reacția de răspuns a centrilor cutanați în stare de agitație, fapt care se manifestă printr-o reacție patologică. În același timp, se subînază că alți afecțiunile organelor interne, cit și solicitările, eforturile psihice cauzează modificări ezematatoase numai la indivizii la care nervii cutanați sint expuși timp îndelungat unor excitații repetate.

Andogski a relevat încă în 1914 asocierea d. a. cu calaracta juvenilă. Apariția concomitentă a acestor doua tablouri clinice este cunoscută în literatură sub numele de sindromul *Andogski*, care pare a avea un caracter ereditar și poate fi considerat drept o genodistrofie.

Se ște că în antecedentele colaterale ale bolnavilor de d. a. se găseesc deseori manifestări alergice. Cercetări recente arată că și în serul părinților, aparent sănătoși, ai copiilor care suferă de d. a., se poate pune în evidență lipsa de gammaglobuline fixatoare de histamină, un semn caracteristic al bolii. Observația aceasta pledează pentru caracterul ereditar al afecțiunii.

Descoperirea unor aspecte neelucidate pînă nu de mult ale patogeniei d. a. face posibilă aplicarea unor procedee terapeutice care contribuie considerabil la procesul de vindecare.

Dat fiind faptul că în d. a. participarea sistemului nervos este foarte accentuată și că se constată o labilitate congenitală a acestuia, unul din obiectivele primordiale ale terapiei este utilizarea pe scară largă a medicamentelor și metodelor care acționează eficient asupra sistemului nervos central. În afară de aceasta, se mai recomandă și utilizarea tratamentului simptomatic și a unor procedee care deși au un mecanism încă necunoscut, dau totuși practic rezultate bune.

Înainte de toate trebuie să se respecte regulile generale de igienă (alimentație corectă, îmbrăcăminte corespunzătoare, odihnă, consum rațional de excitante sau renunțarea la ele, etc.). Normalizarea activității gastro-intestinale și vindecarea tulburărilor funcționale ale ficatului urmăresc nu numai reconfortarea generală a organismului, ci și înlăturarea excitațiilor suprapuse patologice.

Fără normalizarea modului de viață, fără o odihnă corespunzătoare, o deconectare psihică și fără suprimarea stărilor care întrețin tensiunea, nu se pot obține rezultate durabile. Dintre medicamentele care acționează asupra sistemului nervos central, vom administra sedative, preparate de fenotiazină, iar în caz de nevoie se poate folosi cu rezultate bune somnoterapia.

Eficiența terapiei etiotrope este determinată, în primul rînd, de modul cum se influențează starea vegetativă asociată și diferitele disfuncții vegetative. Dintre medicamentele care acționează asupra sistemului vasculo-simpatic sint recomandate, mai cu seamă, hidroderivații alcaolizilor de secară cornută. Pentru combaterea tendinței la vasoconstricția locală, se utilizează cu bune rezultate medicamentele vasodilatatoare. Iritațiile mecanice și chimice reactivează circulația periferică. *Lapier* a observat o îmbunătățire remarcabilă după injectarea intrafocală de novocaină 2%.

Potrivit observațiilor noastre, acest procedeu nu dă decît rareori rezultate satisfăcătoare.

Dintre procedeele cu mecanism de acțiune necunoscut și care măresc rezistența organismului sînt denumite de amîntit tratamentul cu raze ultraviolete, pirotterapia, desensibilizarea nespecifică etc.

Cercetări experimentale efectuate în ultimii ani arată că în serul sanguin al bolnavilor de d. a. gamaglobulinele fixatoare de histamină lipsesc, sau se găsesc într-o cantitate redusă. Pe baza acestor observații pare a fi indicată administrarea subcutană de ser uman normal.

În sfîrșit, trebuie să amintim climatoterapia. Constatări statistice făcute pe un material clinic amplu arată că acest procedeu terapeutic este unul dintre cele mai eficiente. S-au relatat și cazuri cînd bolnavii își păstrează starea asimptomatică, numai dacă sînt menținuți în anumite stațiuni balneare.

Este foarte probabil că aerul de altitudine contribuie în mod multilateral la vindecare. În afară de excluderea alergenilor, în mecanismul de acțiune trebuie să se acorde un rol schimbării de mediu, evitării conflictelor psihice, echilibrului tonusului vegetativ, factorilor psihogeni și altor condiții. În orice caz sîntem îndreptățiți să credem că d. a. constituie un teren de indicație majoră a climatoterapiei.

În *tratamentul* local se administrează nu numai substanțe cu efect antibacterian și antimicotic, ci și gudron, o substanță considerată clasică, al cărei efect cauzează modificări chimice în epiteliu și se manifestă în același timp prin intensificarea fluxului arteriolelor. De asemenea și corticosteroizii trebuie utilizați îndeosebi local, dar bineînțeles în funcție de stadiul bolii vom apela și la procedeele simptomatice care s-au dovedit a fi eficiente în tratamentul eczemelor.

Sosit la redacție: 28 ianuarie 1963.

Bibliografie

1. BLUMENTHAL M., LONGHIN S.: Dermatologie și venerologie Ed. Med. București (1958);
2. BORELLI S., SCHNYDER N.: Hautarzt (1957), 7, 289;
3. BRUNETTIER A. R.: Ann. Derm. Syph. (1956), 5, 485;
4. CASTELAIN P. I.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. (1959), 5, 655;
5. CHARPY I., ODDOZE L.: Sem. Hop. Paris (1953), 51—55, 2633;
6. CHARPY I.: L. Bulletin Medical (1952), 22, 437;
7. COCA, 8. GOTTRON H. A., SCHONFELD W.: Dermatologie und Venerologie Ed. G. Thieme Stuttgart (1960);
9. GRACIANSKY P. de: Encyclopédie Médico-Chirurgicale Dermatologie (1959) 11, 12410 A¹⁹;
10. HURIEZ CL., DESMONS FR., CARTIER I. C.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. (1960), 2, 315;
11. HURIEZ CL.: Brit. J. Derm. (1957), 78;
12. KOJEVNIKOV P. V.: Vest. Derm. Verr. (1956) 1, 12;
13. KOJEVNIKOV P. V.: Hautarzt (1961), 7, 295;
11. LANGHIER P.: Ann. Derm. Syph. (1955), 1, 51;
15. LAPIERE S. și colab.: Arch. belges Derm. (1956), 2, 173;
16. LEVI L.: Giorn. N. Derm. Ven. (1956), 4, 451;
17. LUTZ W.: Dermatologica (1957), 4, 586;
18. MARCHIONINI, BORELLI S.: Deutsche Med. Wschr. (1956), 21, 811;
19. MARRIGNANI V., LUNTI C.: Minerva Derm. (Torino), (1956), 1, 44;
20. MARTINOV A. I.: Vestn. Derm. Ven. (1955), 4, 3;
21. NIEBAUER G.: Nervensystem und allergische Ekzem; Wien Springer Verlag (1962), 125;
22. OBERMAYER M. E.: Dermatologia (1957), 3, 228;
23. POZZO G., GIANOTTI J.: Giorn. I. t. Derm. e sif. (1956), 4, 543;
24. ROZENTHAL M. A. și colab.: Vestn. Derm. Ven. (1961), 12, 3;
25. TEMINE P., COIGNET J., ODDOZE L.: Bull. Soc. franc. Derm. Syph. (1961), 2, 242;
26. TIRLEA P. și colab.: Revista Soc. Științelor Med. (1956), 2, 109;