

FACTORI ETIOLOGICI IN ECZEMĂ

TEZĂ

PENTRU

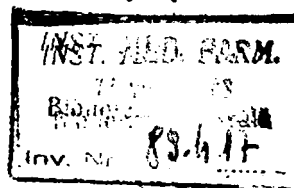
DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 22 APRILIE 1937

DE

TEODOR F. POPESCU

23 MAY 2005

9711





UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Domnul Prof. Dr D. Michail

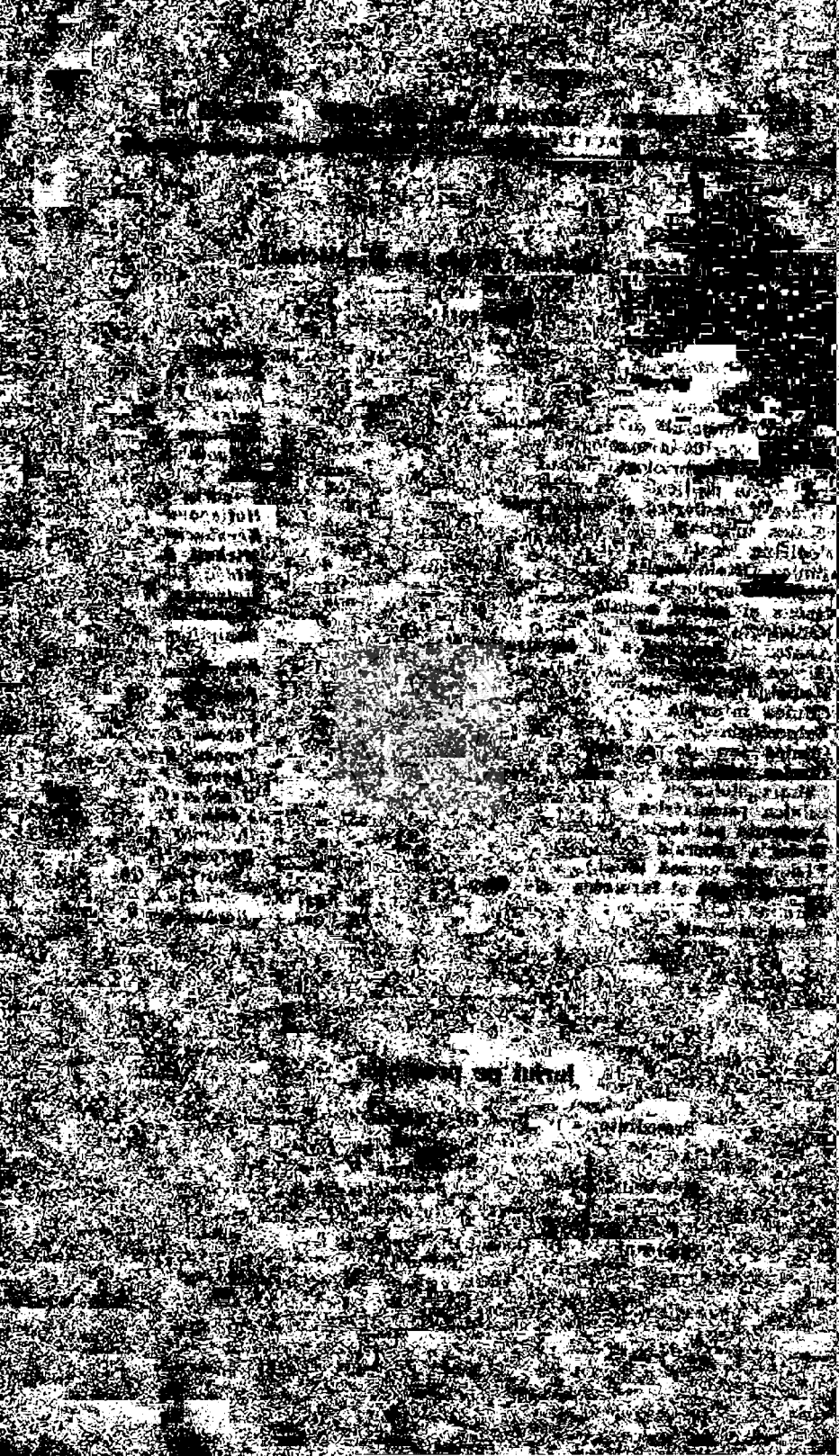
Profesori:

Clinica stomatologică	Dl. Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Microbiologia	„ „ „ <i>Baroni V.</i>
Istoria medicinei	„ „ „ <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	„ „ „ <i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i>
Istologia și embriologia umană	„ „ „ <i>Drăgoiu I.</i>
Semiologia medicală	„ „ „ <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	„ „ „ <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală	„ „ „ <i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	„ „ „ <i>Kernbach M.</i>
Clinica Oftalmologică	„ „ „ <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	„ „ „ <i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială	„ „ „ <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	„ „ „ <i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	„ „ „ <i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală	„ „ „ <i>Pop A.</i>
Medicina operatorie	„ „ „ <i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica infantilă	„ „ „ <i>Sturza M.</i>
Balneologia	„ „ „ <i>Tătaru C.</i>
Clinica dermatovenerică	„ „ „ <i>Teșosu E.</i>
Clinica urologică	„ „ „ <i>Thomas P.</i>
Chimia biologică	„ „ „ <i>Urechia C.</i>
Clinica psihiatrică	„ „ „ <i>Vasilii T.</i>
Anatomia patologică	„ „ „ <i>Racoviță E.</i>
Biologia generală	„ „ „ <i>Drăgoiu I.</i>
Fiziologia umană (Supl.)	„ „ „ <i>Popoviciu Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (Supl.)	Dl. Agr. Dr. <i>Secăreanu S.</i>
Chimia	Dl. Conf. Dr. <i>Bărbulescu N.</i>
Fizica medicală	



Juriul pe promoție:

Președinte:	Dl. Prof. Dr. <i>Tătaru C.</i>					
Membrii:	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td rowspan="4" style="font-size: 3em; vertical-align: middle;">}</td> <td>„ „ „ <i>Hațieganu I.</i></td> </tr> <tr> <td>„ „ „ <i>Michail D.</i></td> </tr> <tr> <td>„ „ „ <i>Popoviciu Gh.</i></td> </tr> <tr> <td>„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i></td> </tr> </table>	}	„ „ „ <i>Hațieganu I.</i>	„ „ „ <i>Michail D.</i>	„ „ „ <i>Popoviciu Gh.</i>	„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i>
}	„ „ „ <i>Hațieganu I.</i>					
	„ „ „ <i>Michail D.</i>					
	„ „ „ <i>Popoviciu Gh.</i>					
	„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i>					
Supleant:	Dl. Docent Dr. <i>Popoviciu T.</i>					



I. INTRODUCERE

Eczema formează unul din marile capitole ale dermatologiei, care a fost și este foarte mult discutat. Prin cuvântul eczemă, Willa (1798—1808) înțelegea o boală cutanată încă neindividualizată, pe care mai târziu, în 1813, Bateman o definește ca o afecțiune apiretică și necontagioasă, caracterizată printr-o erupție ce atinge diferite părți ale tegumentului, și care erupție constă din vezicule mici, apropiate între ele sau grupate, prezentând sau neprezentând inflamațiune la baza lor. O consideră ca efectul unei iritații de origine internă sau externă la persoanele al căror tegument este constituțional iritabil. Diferiți autori au descris eczema ca o adevărată boală idiopatică, în etiologia căreia s'a încriminat o anumită stare constituțională, mai bine zis o turburare umorală, o auto-intoxicațiune datorită în cea mai mare parte unei insuficiențe funcționale renale.

Astăzi, bazați pe fapte clinice și experimentale, trebuie să considerăm eczema nu ca o boală, dar ca un sindrom ce poate fi realizat prin cele mai variate cauze (G. Milian). În ceea ce privește afecțiunea ce trebuie să înțelegem prin cuvântul eczemă, nu există încă nici astăzi unitate de păreri. Hebra și școala vieneză înțeleg prin eczemă o afecțiune cutanată polymorfsă, ce se poate produce în mod artificial pe oricare boală.

Școala franceză susține că eczema se poate produce și în mod artificial, însă numai la persoanele la cari se presupune o predispoziție individuală. La francezi întâlnim încă următoarele denumiri: eczematoze, eczematizații și eczematide. Prin eczematoze, numesc afecțiunile ce caracterizează eczema adevărată; prin eczematizații, înțeleg erupțiile ce se aseamănă eczemei și cari complică o erupție primitivă deja existentă, iar

sub eczematide înțeleg seboreea francezilor și eczema sică, a germanilor. Pentru a determina cece trebuie să se înțeleagă prin eczemă, Brocq crede că trebuie să avem în vedere trei criterii: criteriu clinic, anatomo-patologic și cel etiologic. Clinic, se înțelege prin eczemă o dermatoză caracterizată prin roșeața pielii, vezicule, ce pot conflua, să se deschidă și să dea naștere la o scurgere de serozitate citrină, ce lipsește degețele și scrobește lîngeria; această serozitate, putând forma cruste urmate de o descoamație destul de caracteristică. Totuși, se pot găsi pe același individ leziuni caracteristice pentru eczemă, alături de leziuni ce constă numai din roșeață și descoamație. Dacă acestea din urmă fac și ele parte din eczemă, atunci ar trebui să admitem, că vezicula nu este patognomonică pentru eczemă. Pe de altă parte, găsim erupțiuni eczematoase în cari vezicula nu este vizibilă cu ochiul liber, dar o putem găsi pe secțiuni histologice. Dacă erupțiunile veziculoase, ce coexistă cu leziuni tipice de eczemă, le numim eczemă, atunci trebuie să le numim tot eczemă și când nu coexistă cu leziuni tipice de eczemă.

Anatomo-patologic, leziunea cea mai caracteristică este vezicula. Unna consideră însă starea sponigoasă ca o leziune caracteristică a eczemei, iar paracheratoza ca un adevărat criteriu anatomo-patologic de diferențiere al eczemei. Dar s'a văzut că spongioza lipsește în multe eczeme, iar paracheratoza o mai întâlnim și în alte numeroase afecțiuni ale pielii. Criteriul etiologic ar fi cel mai sigur pentru a defini eczema, dar tocmai asupra etiologiei și patogeniei eczemei se discută foarte mult, fără să se fi ajuns la un rezultat care să le clarifice. Pentru Unna, morococul ar fi agentul patogen activ al eczemei. S'a văzut însă că morococul nu joacă un rol decisiv în geneza eczemelor. Sindromul eczemei, somptomatologic se caracterizează prin prurit urmat de erupție. Pruritul este primul simptom ce apare, pur funcțional, simptom preeruptiv cum l'a descris încă de mult timp Jaquet. Erupția are ca leziune elementară vezicula, o mică cavitate născută chiar în grosimea epidermei și care are dimensiunile unei mici gămălii de ac. După cum am spus mai sus, deschiderea acestor vezicule dă naștere acelei serozități cleioase, care printr-o coagulație formează cruste gălbui, asemănătoare cu mierea. Fără vezicule nu există eczemă (G. Milian). Ca evoluție, poate să îmbrace for-

ma acută și cronică. Ceeace caracterizează evoluția eczemei, este tenacitatea sa, puseurile succesive și polimorfismul leziunilor.

Până în prezent, eczema nu are o cauză etiologică bine definită, cum are sifilisul, tuberculoza, etc. Cele mai variate cauze pot să producă eczema. Pe de altă parte, s'a văzut că aceiași factori et'ologici, acționând în acelaș mod, nu produc eczemă la toate persoanele. Ca să se formeze eczema, este nevoie să mai intervină și un alt factor: factorul predispozant individual. In lucrarea de față voi căuta să descriu acele momente, acei factori, cari intervin în etiologia eczemei și cari acționează unii ca factori predispozanți, iar alții ca factori determinanți sau declanșanți.



II. CONSIDERAȚIUNI ASUPRA PATOGENIEI ECZEMEI

Asupra patogeniei eczemei s'au emis o mulțime de teorii, aproape fiecare autor având teoria sa proprie. Sabouraud consideră spongioza, ce se găsește în toate eczemele, drept un proces banal ca și hiperacantoza ce dă loc la scoame. Deci nimic nu ne permite să afirmăm că eczema adevărată a lui Besnier recunoaște alergia ca mecanism istologic. Pentru Sabouraud, cauza eczemei adevărate este încă nedeterminată. Darier definește eczema ca un proces de reacție epidermică contra acelor cauze față de cari o persoană este intolerantă. Consideră spongioza ca leziunea istologică caracteristică eczemei. După Darier nu există eczemă fără spongioză. Cele mai variate cauze interne și externe cari produc eczema, nu sunt în realitate decât ocaziuni de erupție. Rolul important în eczemă îl joacă fenomenele de intoleranță și reacțiunile vitale ale organismului intolerant.

Diferitele cauze ale eczemei nu acționează decât dacă individul are predispoziție specială, fie că este înăscută (idiosincrazie), fie că este câștigată (sensibilizație). Urmând acestei concepții, compară eczema cu bolile alergice (uticarie, astm, etc.).

Calea de pătrundere a agenșilor patogeni, poate fi externă, cum se întâmplă în majoritatea cazurilor, dar poate fi și internă, fapt ce s'a dovedit experimental. Prin anumite metode se pot cerceta substanțele sensibilizante: cutireacția, intradermoreacția, metoda transepidermică. Rolul ce-l joacă sensibilizația în eczemă, s'a dovedit și prin transmisiunea pasivă. Factorul local ar fi reprezentat prin anticorpi fixați la celule și combinația lor cu antigenul. Rolul sensibilizant în eczema

traumatică l-ar juca substanțele proteice autohtone. Tot o alergie traduce și eczemele cu cauză fizică. Diferiții paraziți pot deasemenea să producă leziunea direct sau la distanță, printr'un fenomen de alergie. Pentru J. Jadassohn, toate stările piodermice, ce îmbracă forma eczematoidă, distieria cutanată eczematoidă, micozele eczematoidă, eczema denumită seboreică, neurodermitele cronice, circumscrise sau diseminate, lichienul lui Vidal, prurigo lui Besnier, prurigo diatezic, trebuie eliminate din cadrul eczemei. Jadassohn încadrează în eczema dermatitele artificiale, cari se însoțesc de tabloul clinic și istologic caracteristic eczemei. Trebuie să ținem seamă aci de inegalitatea reacțiilor individuale. Afară de aceste dermatite artificiale, mai înțelege prin eczema un grup de maladii cu cauză necunoscută și interpretate diferit. Faptul asupra căruia insistă foarte mult Jadassohn, este rolul sensibilizației în patogenia eczemei.

Civatti, studiind în special structura istologică a eczemei, găsește ca principale leziuni veziculația, spongioza și mononucleoza. În eczematizația umedă, deosebește următoarele leziuni: eczulezația epidermică, hiperacantoza, paracheratoza și mononucleoza. Leziunea primitivă este o mică veziculă, iar spongioza o consideră ca o leziune banală. Vezicula ar traduce un fenomen de intoleranță cutanată drept care definește eczema ca o spongioză de intoleranță. Tot de aceeași părere este și Tzank, care definește eczema ca o reacție cutanată de intoleranță, caracterizată clinic prin vezicule, iar istologic prin spongioză. După sensibilitate, putem să distingem trei specii de eczeme: eczema specifică, unde sensibilitatea, în majoritatea cazurilor înăscută, nu există decât față de o singură substanță; eczema prin plurisensibilizație, unde sensibilitatea, care este de obicei câștigată și progresivă, există față de mai multe substanțe; în fine, eczema constituțională, unde sensibilitatea cutanată nu poate fi pusă în evidență. De aici se vede că terenul are un foarte important rol în producerea eczemei, dar ceea ce nu se poate determina precis, este natura terenului. Gougerot invocă încă de mult timp o anumită stare de „porozitate cutanată“. Consideră eczema ca o reacție de apărare a pielii față de iritații multiple. Aspectul caracteristic de eczema al acestei reacții, este datorit terenului special zis eczematizabil și care consistă, după cum spune Gougerot, într'o fragilitate,

într'o porozitate cutanată. Pentru realizarea eczemei este nevoie de 2 factori: o iritație cutanată, ce poate veni din afară sau dinăuntru și un teren special, care dă acestei reacții cutanate aspectul de eczemă. Vezicula o consideră dată de edemul ce servește să dilueze toxicele, făcându-le astfel mai puțin nocive.

În eczema zisă exogenă, de ex. a spălătoarelor, pe lângă iritația externă, mai intervine și o predispoziție a terenului. „Trebuie ca terenul să fie eczematisabil, pentru ca o iritație externă să poată determina o eczemă“. (Gougerot). În eczema endogenă, factorul principal este autointoxicația, pe când iritațiile locale au numai o influență determinantă. Turburările funcțiilor gastro-intestinale, hepatice, renale, a glandelor endocrine, turburările nervoase, nutriția generală defectuoasă, toate ar duce la o retenție de toxine în organism. Pentru a se debanasa de acești produși de desasimilare, organismul auto-intoxicat, pe lângă funcțiunea eliminatoare normală a rinichiuului, ar face apel și la funcțiunea eliminatoare a intestinului și a pielii.

Ori, la eczematosis, pielea fiind fragilă, poroasă după cum susține Gougerot, se lasă pătrunsă de toxinele endogene, de unde rezultă o dermatoză. Această dermatoză este de fapt epidermo-dermita edemațioasă a eczemei. După J. Goté, terenul eczematosis constă într'o fragilitate epidermică specială și într'o stare umorală particulară, care arată adesea alergice sau hipersensibilitate la alergeni, cunoscuți sau necunoscuți. Cauza determinantă a erupției nu este totdeauna cunoscută. *Spillman* acordă deasemenea terenului un mare rol în producerea eczemei. Eczema nu este o simplă reacție cutanată anergică. Intoleranța cutanată poate fi rezultatul dezechilibrului endocrinian, vago-simpatic, acido-bazic, sau perturbațiilor diferitelor metabolisme, cari dau turburări în biochimia cutanată. *Basch* consideră eczema nu ca o dermatoză propriu zis, ci ca o manifestare cutanată ce reprezintă resfrângerea asupra tegumentului a unor turburări complexe. Diferitele cauze interne sau externe n'ar fi decât cauze declanșante ale erupției eczematosis. Turburările digestive și hepatice, dezechilibrul endocrinian, leziunile cutanate parazitare, ar constitui spini iritativi cari favorizează apariția eczemei. Cauza primă a eczemei rezidă tot în teren. Eczema ar putea fi definită ca o aptitudine a intole-

ranțelor, aptitudine ce poate fi datorită tuberculozei sau sifilisului.

După *P. Chevallier*, sensibilitatea joacă rol în producerea eczemei, dar nu consideră eczema ca o boală de sensibilitație. Pe când cei mai mulți dermatologi plasează sediul eczemei în epidermă, la limita superioară a corpului lui Malpighi, după *P. Chevallier*, marile eczeme sunt boli generale, al căror agent patogen cu afinități speciale și cu proprietăți eczematogene, interesează nu numai pielea, dar și diferitele organe.

Fr. Moutier a arătat prin studii gastroscopice, că în timpul puseurilor acute a eczemei interebrigo-pitiriazice, se prezintă o gastrită acută sub forma unei mici grupe de vezicule, ce poate fi considerată ca o localizare gastrică a eczemei.

G. Milian consideră eczema ca un sindrom realizat prin cauze diverse. Pruritul constituie simptomul prin care debutează această erupție, fapt ce dovedește că în primul rând agentul cauzal ar atinge sistemul nervos. Leziunea cauzală a eczemei este vezicula, care suferă mai târziu diferite modificări. Producția veziculei, după cum arată preparatele histologice, este datorită unei vasodilatații a capilarelor sanguine din piele. Această vaso-dilatație produce roșeața pielii, care spre deosebire de cea produsă în stările inflamatorii, nu este dureroasă, ci pruriginoasă. Pruritul, simptomul inițial al sindromului constituie un caracter fundamental al eczemei, dovedind origina nervoasă a acestui sindrom. Pruritul și vaso-dilatația ce determină roșeața pielii, sunt fenomene de ordin simpatic. Eczema poate să îmbrace și forma generalizată, dar cea mai frecventă formă este cea localizată, fie numai la cap, fie la cap și membrele superioare. Această localizare cu teritorii regionale ne face să admitem o paralizie vaso-motoare, a cărei origină se găsește probabil în centrul simpatic bulbo-medular. *Milian* a descris și o formă de eczema fixă, datorită unei leziuni locale, fie a sistemului periarterial, fie mai degrabă a vaso-motorilor regiunii cutanate atinse. Aceasta alterațiune a simpaticului vaso-motor central sau periferic, poate fi provocată, după cum susține *Milian*, prin agenți microbieni sau chimici. Anumite eczeme pot să fie de origină biotropică, datorite fixării bacilului tuberculos la locul de aplicare a unui produs chimic.

Două cazuri de eczeme studiate de *Gougerot* și *Degos*, ne fac să credem că în producerea eczemei, pe lângă sensibilizația locală, intrvine și imunitatea locală. Într'unul din cazuri, o zonă circulară eczematizată închidea o zonă centrală de piele cu aspect normal. În celălalt caz, între un placard eczematos și o coroană eczematosă periferică, se interpunea o zonă de piele deasemenea cu aspect normal. *E. Leipner* a observat o eczemă simetrică a extremității inferioare a antebrațului, dispună în lungul arterei radiale. *P. Ravaut*, văzând că aproape toți autorii fac astăzi din eczemă o boală de sensibilizație, a studiat mult această problemă și a ajuns la concluziunea că în producerea eczemei intervin 2 factori: antigenul și senzibilizina. Inactivi izolați, nu produc eczemă decât combinându-se. Antigenul este reprezentat prin foarte numeroși corpi, venind din afară sau producându-se în interiorul organismului, prezenți în doze câteodată infime, dar cari devin activi prin repetiția punerii în contact. Cât privește senzibilizina, nu ia naștere decât în anumite condițiuni. Din combinația antigenului și senzibilizinei, inactivi separați, rezultă un produs nou pe care *Ravaut* îl numește clasogenină, care ar fi cauza bolilor de sensibilizație. *Ravaut* clasează eczemele după modul de producere în 3 tipuri fundamentale: 1. Un antigen banal, parazitar sau chimic, crează o leziune, care în loc să se vindece, se eczematizează pe loc dacă există o senzibilizină. Acestea sunt dermatitele eczematose, eczematizațiile. 2. Un al doilea tip de eczemă, poate să se manifeste la aceiași indivizi într'un mod cu totul diferit. Adesea, în cursul acestor dermite eczematizate, pot să apară la distanță leziuni eczematiforme, aproape totdeauna simetrice, răspunzând tipului clinic studiat de *Brocq* sub numele de paracheratoză și de *M. Darier* sub numele de eczematide. 3. În fine, un al treilea tip de eczeme zise dialezeice, se manifestă prin leziuni dela început caracteristice eczemei și cari se produc aproape totdeauna brusc și simetric.

III. FACTORI ETIOLOGICI PREDISPOZANȚI

Este fapt de experiență că predispoziția individuală joacă un mare rol în producerea eczemei. Această predispoziție individuală depinde de numeroși factori. Unii dintre acești factori acționează local, dând tegumentului respectiv o consistență specială, o aptitudine de intoleranță. Pe acești factori îi numim factori predispozanți de ordin local. Alți factori acționează modificând echilibrul endocrinian, vago-simpatic, acidobazic, sau dând perturbațiuni în diferite metabolisme ale organismului. Toate aceste modificări pot să sensibilizeze pielea, după unii excitând celula reticulară, după alții aparatul vasculoneuros epitelial. În primul caz, domină excitația sensibilă, manifestându-se prin prurit; în al doilea caz domină excitația vaso-motoare, când avem simptome de labilitate vasculară. Pe acești din urmă factori îi numim factori predispozanți de ordin general.

I. FACTORI PREDISPOZANȚI DE ORDIN LOCAL

Acești factori sunt frecvenți în etiologia eczemei. Afecțiuni cutanate preexistente, o *eczemă vindecată*, *scabie*, *pediculoază*, *afecțiuni micozice*, fac ca anumite regiuni ale tegumentului bolnavilor respectivi să fie ipersensibile față de agenți nocivi. Acțiunea acestor factori nu are repercusiuni asupra întregului organism, ci rămâne la locul de producere, având ca rezultat modificări ale tegumentului respectiv, făcându-l să reacționeze prin erupțiuni eczematoase față de noi excitațiuni, de obicei de ordin mecanic (frecare, ștergere cu batista la nas), sau de ordin chimic (aplicațiuni medicamentuoase). Disepi-

dermotrofia și disteatiidrozia cari constituiesc ichtiozele, chera-
toza pilară, constituiesc factori obișnuiți câștigați de eczemati-
zație. Stratul cornos gros protejează tegumentul, dar prin us-
căciune exagerată, cum găsim pe fețele extensorii în ichtioză,
predispune la eczemă. Lubrefierea fiziologică protejează de-
asemena pielea.

Modificarea secreției. în plus sau în minus, iperidro-
za, ipersteatoza, asteatoza, prin umezeala sau uscăciunea
ce-o produc, prin alterarea chimică a secreției, consti-
tuiesc numeroși factori, cari favorizând dezvoltarea anumitor
microbi sau iritând chimic tegumentul, provoacă câteva forme
de eczeme din seria seboreică a lui Unna. La copiii sugaci
cu stratul cornos subțiat, combinarea temperaturii locale cu
transpirația, constituie un factor de ipersensibilitate, care dă
naștere la o eczemă intertriginosă. Plicile cutanate, la obezi
suprafețele tegumentare ce vin în contact, predispun la eczemă.
Tot ca factori predispozanți și eficienți locali trebuie să privim
și *complexul varicos, cutis marmorata, acropareza. Starea de*
varice sau de varicozități în rețea la baza pielii la o regiune
cutanată, cum este de ex. la membrele inferioare, prin trauma-
tisme diferite, poate să dea naștere la focare de eczemati-
zație în jurul maleolelor sau pe suprafața externă a gambelor. *Modificarea*
călitativă și cantitativă a secrețiilor și excrețiilor orificiilor na-
turale, constituie un factor de ipersensibilitate, putând să dea
naștere la eczema regiunilor din jurul orificiilor respective.
Pentru regiunea palpebrală avem diferitele conjunctivite, flu-
xul lacrimal; pentru ureche, otitele mijlocii cu perforația tim-
panului, otitele externe; lactația este factorul predispozant și
eficient local pentru regiunea mamară; pentru nas găsim va-
riatele corize, pentru cavitatea bucală iritațiile salivare. In-
continența de urină, glicozuria, urina ipeipurică, sunt factori
predispozanți pentru orificiul uretral; fisurile, fistulele, emo-
roizii sunt factori predispozanți pentru orificiul anal. *Emo-*
rotzii, cari produc prurit câteodată de intensitate foarte mare,
acționează în acelaș sens ca și venele varicoase. Diferitele afec-
țiuni ale organelor genitale la femei (uterine, mai ales vagi-
nale) sunt factori predispozanți locali ai regiunii vulvare.

2. FACTORI PREDISPOZANȚI DE ORDIN GENERAL

Ereditatea. Predispoziția individuală ereditară intervine în diferite moduri în etiologia eczemei. În unele cazuri se transmite direct, când găsim că părinții persoanelor eczematose au fost chiar ei eczemați. În alte cazuri se transmite indirect, când găsim că părinții n'au fost eczemați, dar au suferit de diferite afecțiuni cronice ale tegumentului, cum sunt prurigo, urticaria, psoriaza, etc. Starea diatezică se poate de asemenea transmite prin ereditate. În acest caz, găsim că ascendenții direcți sau colaterali n'au fost eczemați, dar au prezentat diferite afecțiuni organice și funcționale, cari ar avea cu eczema raporturi de coexistență, de succesiune, de alternanță. Astfel de tare organice și funcționale, a căror predispoziție pentru eczemă nu este decât o eventuală modalitate, sunt cele mai numeroase și variate.

Toate aceste tare ar aduce modificări asupra tegumentelor și mucoaselor, asupra aparatelor secretorii și excretorii, asupra edotelilor vasculare și seroaselor articulare, pe deoparte micșorând rezistența normală și apărarea contra cauzelor morbide, iar pe de altă parte ușurând producerea auto-intoxicațiilor diverse, cari pot să acționeze direct sau indirect pe cale neurotrofică.

Condițiuni fiziologice ale evoluției organismului. Vârsta oferă multe condițiuni speciale în producerea eczemei. Cea mai mare frecvență s'a văzut că eczema o prezintă în prima copilărie, în primul an al vieții. Intr'adevăr, în producerea eczemei copilului, factorii etiologici, predispozanți sau declanșanți, nu acționează în acelaș mod ca și la adult. La copil, alimentația lactată, la început exclusivă și apoi preponderanță, pare să joace un rol considerabil. Intr'adevăr, eczema copiilor apare de obicei în cursul lunei a doua și durează cu perioade de acalmie și de agravare până către 15 luni. Deci se poate spune că durata sa corespunde perioadei de alimentație lactată. S'a discutat dacă eczema ar fi mai frecventă la copiii hrăniți la sân, decât la copiii supuși alimentației artificiale. După unii autori ar fi mai frecventă la copiii hrăniți la sân, după alți autori la copiii hrăniți artificial. Pentru A. B. Marfan, eczema atinge ambele grupe de copii. S'a dovedit că alimentația lactată nu-i suficientă să determine eczema, căci s'a

constatat, cum susține H. Grenet, că dintre copiii de aceeași vârstă, hrăniți în acelaș mod, trăind în acelaș mediu igienic, unii fac eczemă, iar alții rămân sănătoși. Trebuie deci să mai existe și alte cauze. Ereditatea intervine ca un factor important.

În antecedentele copiilor atinși de eczemă, putem găsi o serie de afecțiuni ce constituiesc diateza artritică a vechilor autori. Găsim că părinții acestor copii sunt obezi, asmatici, gutoși, sau chiar eczematosi. Acești copii sunt predispuși la eczemă, având o idiosincrazie particulară. Pielea lor prezintă o sensibilitate specială la substanțele iritante, cari pot să producă asupra pielii elemente noi de eczemă. Faptul că există și copii cari sunt sănătoși, deși părinții lor sunt eczematosi, ne face să credem că această constituție ereditară nu este constantă.

Czerny înțelege prin diateza exudativă o anomalie congenitală a organismului, transmisă prin ereditate, ce se bazează pe o turburare a exploatării grăsimilor din lapte. Această boală constituțională joacă un mare rol în producerea eczemei. Leziunile la cari dă naștere diateza exudativă, așa zisul intertrigo constituțional, care apare nu numai pe coapse, la cutele gâtului, dar se întinde și pe spate, pe membrele inferioare până la glesne, precum și grupul și forma de dermatite seboroide și psoriazoide, Moro, sunt leziuni premărgătoare eczemei. Alterațiunile intertriginose seboroide ale pielii cari predispun la eczematizare, se crede mai nou că sunt de *origină avitaminoasă*. După György ar fi datorite lipsei vitaminei H, B₂, B₆. (Gh. Popovici). Limfalismul (diateza limfatică, starea timicolimfatică) ce însoțește adesea diateza exudativă, pare deasemenea să aibă legături etiologice cu erupțiunile eczematose. Rolul terenului tuberculos a fost admis de Jadassohn și Milan. Rolul terenului eredosifilitic se discută. H. Grenet crede că acești factori pot să fie importanți pentru eczema adultului, dar par să fie neglijabili în eczema copilului. Supra-alimentația prin lapte, mai ales prin lapte foarte bogat în grăsimi, este un factor etiologic foarte important în eczema copilului. Făcându-se examenul grăsimilor din laptele mamelor ai căror copii sunt atinși de eczemă, în loc de 35 gr. grăsimi pe litru de lapte, s'au putut găsi 50 gr. Este deci sigur că laptele foarte bogat în grăsimi provoacă eczema la copil. Laptele

cu proprietăți speciale, conținând substanțe iritante sau toxice, joacă deasemenea un rol important în etiologia eczemei. Modificând regimul alimentar al doicilor, cari obișnuiesc să mănânce multe substanțe grase și proteice, beau multe beuturi alcoolice, multă cafea și mult ceai, s'a putut ajunge la ameliorarea eczemei copiilor hrăniți de aceste doici. Rolul dentiției în etiologia eczemei copilului a fost susținut mai ales de Baumée din Montpellier. Acest autor crede că eczema se produce mai ales între 6 luni și 2 ani, adică tocmai în timpul perioadei de erupție dentară. Faptul că eczema se localizează mai des la față și pe pielea păroasă, l'a făcut pe Baumée să creadă că iritația gingiilor în momentul eșirii dinților, s'ar repercuta asupra tegumentului prin intermediul nervului trigemen. Această teorie nu ne explică de ce eczema debutează mai frecvent în cursul lunii a doua a vieții, pe când erupția dinților începe către luna a 6-a și de ce eczema se termină de obicei către a 15-a lună, pe când erupția dentară urmează până la 2 ani și jumătate. După cum spune Marfan, poate să fie în anumite cazuri un factor agravant. Momentul *vaccinării copilului* și menstruația doicii pot constitui deasemenea factori agravanți. Rolul factorilor externi a fost învoalat de mult timp și la copil. În eczema copilului, s'a văzut că eozinofilia este foarte frecventă.

Unii autori cred că eozinofilia ar fi în raport cu insuficiența splenică și că tot un raport direct ar exista și între eozinofilie și anafilaxie. Pe baza acestei concepțiuni s'a încercat în eczemă o terapie nouă cu extract splenic, care a dat rezultate înconstante.

La bătrâni găsim numeroase afecțiuni organice sau funcționale, specifice bătrâneței, cari pot constitui factori predispozanți în producerea eczemei. Astfel de afecțiuni sunt: disepidermotrofia, distealidrozia, distrepsia, arterioscleroza, flebectaziile, insuficiența gastro-hepatică, intestinală, cardiacă, renală, vezicală, alterațiuni minare diverse, etc. Toate aceste afecțiuni realizează o serie de factori predispozanți ce intră în geneza eczemei, căreia îi determină frecvența și formele sale speciale.

Boli endocrine. Mecanismul, prin care diferitele boli endocrine duc la eczemă, nu se cunoaște precis. Ceeace se cunoaște precis, este că între bolile endocrine și eczemă există legă-

tură etiologică. Levins găsește o eczemă exudativă la o femeie ce prezenta un dezechilibru endocrinian, tradus mai ales prin turburări menstruale. Deodată cu apariția menstruației inaugurale, s'au produs erupțiuni, cari prezentau toate caracterele unei erupțiuni eczematoase. Menopauză constituie deasemenea un factor predispozant pentru erupțiuni eczematoase. Szondi și Haas pun pruritul esențial, ce l-au observat în turburări pluriglandulare, în directă legătură cu aceste afecțiuni și-l consideră ca un simptom cauzat de introducerea în circulație a anumitor substanțe, cari provoacă o hipersensibilitate a nervilor senzitivi.

Scilia, într'un caz de eczemă a dosului mâinii la o femeie, care prezenta concomitent și turburări climacterice, presupune lipsa secreției ovariene. Aceste forme de eczemă sunt de multe ori tipic localizate și totdeauna în legătură cu turburări climacterice. În astfel de cazuri, *Bauer* a obținut succese terapeutice prin administrarea preparatelor ovariene, tratamentul obișnuit în eczemă rămânând ineficace în aceste cazuri.

Karl Kreibich a găsit la o gravidă o eczemă localizată circular la ambele mamele, care a dispărut spontan după ce femeia a născut. Se știe că vasele sunt supuse influențelor vasomotrice ale sistemului nervos vegetativ. Prin acest fapt s'ar putea explica tendința din graviditate spre edem sau diateză exudativă în țesuturi. Se cunoaște legătura ce există între glandele endocrine (spre ex. tiroida) și diferitele procese metabolice din organism. Dat fiind și raportul ce există între anomaliiile de metabolism și între dermatoze, s'ar putea ca auto-intoxicațiile ce rezultă din dezechilibrul endocrinian, să predispună pentru formarea erupțiunilor eczematoase.

Guta. Mulți autori au presupus o legătură etiologică între gută și eczemă. Cum noțiunea gutei nu este încă deplin clarificată, va trebui să ne bazăm pe anumite criterii, cari ar putea să aducă mai multă lumină asupra legăturii etiologice între gută și eczemă.

1. *Statistica* ne dă rezultate diferite. Într'oa serie de gutoși, Ganod găsește că 18% au și eczemă, pe când în altă serie găsește că 47% sunt eczematoși. În seria a doua de gutoși, Jaddassohn crede că s'a căutat mai cu atenție eczema sau că s'a lărgit mai mult sfera pentru gută. În 45 cazuri de eczemă,

Rash a găsit 18 eczematoși cari sufereau și de diateză urică. Ebstein, Edöns, arată marea frecvență a gutei în cazurile de eczemă. În tot cazul anamneza la eczematoși prezintă mare importanță.

2. *Acțiunea teraputiciei antiurice.* Rezultatele teraputiciei antiurice sunt și aici diferite. Unii autorii susțin că prin medicamente și regim, guta se poate influența favorabil, iar alți autori îi contrazic. Dacă printr-o anumită teraputică am putea să influențăm favorabil guta și totdeodată și eczema coexistentă, atunci am putea fi siguri, că între gută și eczemă există o legătură etiologică bine stabilită.

3. O altă întrebare ce ne-o putem pune, este *dacă există o formă de eczemă tipică pentru gută.* Și aici părerile sunt împărțite: unii cred că nu există eczemă tipică pentru gută, iar alții susțin că eczemele urice se caracterizează prin localizare și formă. Urechile, ceafa, fața, pleoapele și plicele articulare, sunt considerate de Ganod, Hoffmann și alții ca regiuni caracteristice pentru localizarea eczemei în gută. Alții scot în evidență localizarea scrotală. Roșeața intensă constituie pentru unii un caracter al eczemei guloase. Deși importanța gutei pentru eczeme s'a exagerat foarte mult, după cum spune Jadassohn, rolul ei în eczemă nu pot fi negat, putând să aducă importante modificări în biochimia cutanată. S'a constatat astfel că la gutoși rezistența cutanată este micșorată. Ebstein și Ehrmann au observat că gutoșii reacționează foarte repede la crisarobină și gudron.

4. *Rezultatul cercetărilor în legătură cu nivelul acidului uric din sânge* trebuie privit cu multă rezervă. Valorile ridicate de acid uric nu ne dovedesc în mod sigur, că eczema coezistentă are legături cu această creștere a acidului uric, deoarece putem să găsim foarte mult acid uric în sânge, fără că această creștere exagerată a acidului uric să fie însoțită de erupțiuni eczematoase. După cum vedem, examenul acidului uric din sânge nu constituie un criteriu absolut. Din 6 cazuri de prurit și eczemă, Pulay găsește în 5 cazuri acidul uric sporit în sânge. Kreibich crede că sporirea acidului uric produce pruritul, care împreună cu gratajul ar duce la erupția eczematoasă a gutoșilor. Se pare deci că sporirea acidului uric în sânge ar avea un rol mai mare decât i s'a atribuit în trecut.

Obezitatea. Această stare intervine destul de frecvent ca

factor predispozant în producerea eczemei. Ceeace determină eczema la obezi, sunt mai ales insultele fizice. Cum la obezi găsim o stare de hiperidroză, eczema se va localiza mai ales în regiunile unde există frecare și macerație. Găsim astfel localizări în plicele genito-cruale, sub-mamare, axilare. Într'un caz de obezitate am putut observa o localizare și pe dosul nasului, precum și pe treimile superioare ale fețelor externe ale antebrăzilor. Jadassohn presupune că pe lângă frecare și hiperidroză, anemia generală și locală ce există la obezi, ar putea să mărească predispoziția pentru erupțiunile eczematoase.

Diabetul. În cursul acestei boale, găsim deseori eczemă. Eczemele survenite la diabetici se ameliorează în mod evident în urma tratamentului anti-diabetic. La diabetici trebuie să excludem eczemele cari se prezintă în regiunea genitală și cari se produc prin acțiunea iritantă a urinei glicozurice. Ehrmann observă eczema la mâini și la picioare cu delimitări precise. În unele cazuri s'a observat eczeme simetrice. Totuși, nu se poate vorbi de o formă de eczemă specific diabetică. Eczemele genitale și scrotale trebuiesc să ne facă să suspiciionăm diabetul. Jadassohn explică acțiunea diabetului în producerea eczemei prin scăderea rezistenței generale a organismului față de cauzele eczemei. Rolul hiperglicemiei în producerea pruritului și a stării eczematoase, nu este încă bine stabilit.

Artrismul. Brocq a acordat o importanță deosebită așazisei predispoziții artritice pentru producerea erupțiilor eczematoase. Prin diateza artritică, vechii autori înțeleg tendința ce o prezintă unele familii de a face anumite boli de metabolism, ca obezitate, gută, litiază biliară oxalică, gravelă, reumatism cronic, nevralgii, migrene, astm, bronșite, emfizem, etc., sau unele boli de piele, cum ar fi psoriaza, edem Quincke, eczemă. Această concepție n'a fost adoptată de numeroși autori cari s'au ocupat cu problema artrismului (Jadassohn).

Afecțiuni nervoase. Diferitele afecțiuni, atât ale sistemului nervos central, cât și ale sistemului nervos periferic, pot să producă turburări trofice, să diminueze rezistența din partea pielii, să dea naștere la turburări vaso-motorii, la alterațiuni calitative și cantitative ale secreției și excreției ale aparatului glandular cutanat. Toate aceste modificări ale tegumentului pot să constituie tot atâtia factori predispozanți, cari prepară terenul pentru erupțiuni eczematoase.

Afecțiuni hepatice. Se cunoaște marel rol fiziologic pe care-l joacă ficatul în organism. Pe lângă funcția glicogenică, proteică, sanguină, termogenă, biliară, ficatul intrvine și în metabolismul grăsimilor, în metabolismul apei, și posedă și o importanță funcție antitoxică. Orice deranj în aceste funcțiuni complexe ale ficatului, produce un dezechilibru în metabolismul general al organismului, de unde rezultă o stare de intoxicație ce poate să producă diferite sindrome la distanță, interesând și tegumentul. Simptomele cutanate survin foarte frecvent la hepatici, ca o consecință a perturbațiilor chimice suferite de organism. În diferitele afecțiuni hepatice, cirozele sindromul icterului, putând să intereseze celula hepatică în totalitatea funcțiunilor sale, când vorbim de insuficiența hepatică, dau naștere la manifestațiuni cutanate, printre cari găsim și erupțiunile eczematoase. Afecțiunile hepatice intervin în producerea eczemei ca factor predispozant, factorul declanșant trecând de obicei neobservat.

Afecțiuni renale. Știm că rinichiului îi revine marele rol fiziologic de a elimina din economia organismului substanțele inutile, cari prin acumularea lor ar putea să devie nocive pentru organism. Toate aceste substanțe chimice cari circulă în sânge, sunt extrase de rinichi și eliminate sub formă de urină. Pe de altă parte, rinichiul are și un rol foarte important în menținerea echilibrului acido-bazic. Toate afecțiunile renale, cari produc o insuficiență funcțională a rinichiului, pot să ducă la supraîncărcarea organismului cu substanțele toxice ce rezultă din procesele de desasimilare. Această autoîntoxicație a organismului cu cauză renală, are influență și asupra tegumentului prin turburările produse în biochimia cutanată, predispunându-l la eczemă.

Afecțiuni gastro-intestinale. Aceste afecțiuni intervin foarte frecvent ca factori predispozanți în etiologia eczemei. Faptul că cele mai grave turburări gastro-intestinale evoluează fără dermatoză, nu înseamnă că nu există legături între aceste afecțiuni și dermatoză. Aceste turburări pot să dea naștere la fenomene de intoxicație prin supraproducție de toxine, dintre cari toxalbuminele par să joace un rol important. După *Ehrmann*, neurodermitele sunt datorite turburărilor secreției și motilității brahusului gastro-intestinal, turburărilor de secreție internă, sau este rezultatul combinării acestor două feluri de

turburări. Studiind 63 cazuri de neurodermită, găsește turburări de secreție gastrică (20 prezentau anaciditate, 20 hiperaciditate). Aceste cazuri au reacționat foarte bine la acidol-pepsină, fără tratament local. Ehrmann comunică și cazuri cu turburări în secreția pancreatică. Turburările de motilitate gastrică (atonie), procesele colitice, deasemenea joacă rol în producerea neurodermitelor. Ehrmann explică patogenia neurodermitei în felul următor: „Produsele atipice rezultate din desagregarea substanțelor nutritive, în urma lipsei acțiunii enzimelor și acidității, prin supraadăogarea microorganismelor de fermentație și de putrefacție, eventual cu turburări endocrine, ar produce prin acțiunea lor asupra vaselor o transudație. Încă mai dinainte, substanțele toxice au acționat asupra terminațiilor nervoase și astfel au produs pruritul“. (K. Kreibich).

Mai recent, Urbach confirmă părerea lui Ehrmann. În 32 cazuri de neurodermită, Urbach găsește în 10 cazuri anaciditate, în 13 cazuri hipoaciditate pronunțată, de 6 ori hipoaciditate mai redusă și numai în 4 cazuri găsește suc gastric normal. Pe lângă turburările secretorii, s'au găsit și turburări de motilitate (hipermotilitate, atonie, hipotonie). Constipațiile rebele habituale, colitele parietale drepte cu sindromul intoxicației ileo-cecale, iritațiile apendiculare, intervin dese ori în complexul etiologic al eczemei. Urbach atrage atenția că nu trebuie să admitem necondițional dependența etiologică a eczemei de anaciditate, ci trebuie să ne gândim, că ambele fenomene ar putea să ia naștere pe baza unei inferiorități de organ, ca expresia unei turburări a sistemului nervos vegetativ.

Această concepție e în concordanță cu complexul de simptome al lui R. Schmidt, descris ca o achilie constituțională (eczemă, anaciditate-hipoaciditate, bradicardie) și care ar putea fi datorită unei turburări primare a sistemului nervos vegetativ. După concepția lui Waller, care a studiat numeroase cazuri de eczemă cu turburări gastrice, există o legătură etiologică între gastricism și modificările cutanate. Kander comunică un caz de eczemă cronică, produs de turburări dispeptice la o femeie de 45 ani, care cu 5 ani înainte avusese o eczemă prurigenă generală. Hiperaciditatea și scaunele păstoase erau prezente. Prin administrarea de acid muriatic și regim fără carne în 10 zile, s'a produs vindecarea. (K. Kreibich).

Alimentația. Influența ce o exercită intoxicațiile, constă în modificările aduse în puterea de reacție a pielii față de excitațiuni inflamatorii. Acest fapt a fost demonstrat experimental la animale de către *Luithlen*. După administrări prelungite de acid-clorhidric sau injecții de oxalat de sodiu pentru a produce o intoxicație acidă la animale, *Luithlen* a observat că pielea acestor animale reacționează la excitațiuni cari înainte nu produceau nici un efect.

Aceste reacțiuni constau în roșeață, tumefacție, veziculație. Cercelările de metabolism făcute de *Luithlen*, au demonstrat că starea de sensibilitate a pielii față de inflamații, este datorită turburării echilibrului acido-bazic și unei importante modificări chimice în piele. Bazat pe aceste experiențe, *Luithlen* crede că poate să întrebuințeze aceste rezultate pentru explicarea afecțiunilor cutanate la om. Se știe că un factor foarte important pentru metabolism, deci și pentru activitatea pielii, este calciul. Pentru acest lucru vorbesc și succesele terapeutice cu calciul administrat intern. (K. Kreibich).

Finkelstein, ocupându-se de tratament, a comunicat o metodă nouă de tratament dietetic în eczema copiilor de sân, cu ajutorul regimului hipoclorurat. Prin acest regim, *Finkelstein* a reușit să stingă în scurt timp chiar forme de eczeme madidante grave. Pentru *Finkelstein*, sensibilitatea pielii în cazul copiilor este datorită sărurilor din zăr, cari nu sunt prelucrate cum trebuie. *Spiethoff* nu admite explicația lui *Finkelstein*, dar crede că între sărurile din zăr și sensibilitatea pielii, există o legătură indirectă, în sensul că regimul hipoclorurat prelinde aparatului digestiv o activitate mai moderată decât cel obișnuit artificial.

Igiena defectuoasă. Traiul individual în proaste condițiuni igienice are repercursiuni asupra întregului organism. Profesiunile sedentare, mai ales într-o atmosferă viciată, lipsa de curățenie, locuințele neigienice, toate duc la diminuarea rezistenței organismului față de diferiții agenți nocivi. Or, cum organismul cu rezistența diminuată este predispus să facă diferite boli cu caracter general, la fel este predispus să facă și eczemă. Sunt frecvente cazurile de erupțiuni eczematoase la persanele cari duc o viață în mizerie.

Tuberculoaz. *Milian* a descris încă de mult timp o eczemă a tuberculoșilor. *Basch* crede că tuberculoza și sifilisul

sunt factorii cari pregătesc terenul pentru eczemă, dând tegumentului o aptitudine caracteristică pentru intoleranțe. Ecze-ma la tuberculoși evoluează sub forma eczemei fixe, descrisă de *Milian*.

Această fixitate, *Milian* presupune că se datorește bacililor Koch, a căror virulență este modificată, deoarece sunt incapabili să dea tuberculoză verucoasă, sau lupus. *G. Milian* a observat mai multe cazuri de eczeme cari au evoluat pe un teren sensibilizat prin tuberculoză. Într'unul din cazuri, este vorba de un copil în vârstă de 30 luni, care fiind sărutat pe obraz de o vară a sa ce suferea de tuberculoză, a făcut un șancru tuberculos al obrazului, însoțit de o mare adenopatie submaxilară de partea corespunzătoare. La început s'a confundat această leziune cu un șancru sifilitic, dar prezența bacililor tuberculoși a clarificat diagnosticul. Era vorba în acest caz de o primo-infecție tuberculoasă. Pe măsură ce șancrul tuberculos se închidea, a început să evolueze în jurul său o eczemă veziculoasă, dispusă în formă de coroană, care după câteva luni a cedat locul unui lupus nodular. Într'alt caz, este vorba de o femeie ce suferea de pleurezie tuberculoasă. Având în același timp și scabie, a făcut o eczemă în regiunea cotului și a mamelonului. Se presupune în acest caz că scabia a determinat o localizare cutanată a tuberculozei în locurile unde a evoluat eczema, întocmai cum traumatismul articular poate să determine la un bacilar o tumoare albă a articulației traumatizate.

Tuberculoza nu face decât forme localizate de eczemă. Este interesant că aceste eczeme fixe se vindecă prin razele X, cari se știe că formează un foarte bun procedeu terapeutic pentru tuberculozele cutanate. Multe din eczemele zise artritice sunt tuberculoase, iar diferiții agenți provocatori nu fac decât să redeștepte și să localizeze virusul tuberculos (*G. Milian*).

Ecze-ma scrofuloșilor este deasemenea bine cunoscută. Copiii scrofuloși, pe lângă îngroșarea, tumefierea buzelor și a nasului, conjunctivită unilaterală, slictene, prezintă și pete eczematoase ale obrazilor, în jurul nasului, ochilor, în conductele auditive și după urechi. Erupțiunile eczematoase sunt de obicei apropiate ca localizare de leziunile specifice. Reacția la tuberculină în aceste cazuri este pozitivă. (*Gh. Popovici*).

Sifilisul. Infecțiunea luetică poate constitui deasemenea un factor predispozant pentru eczemă. Sifilisul ereditar produce mai frecvent eczeme decât sifilisul câștigat. *Watrin* a prezentat 2 copii eredosifilitici, cari prezentau și erupțiuni eczematoase.

Karl Krebich a observat un caz de edem Quinke care a apărut prin vânt și evolua cu mici vezicule. Ulterior s'a văzut că în acest caz, sifilisul ereditar era factorul predispozant, iar vântul era factorul declanșant. *G. Milian* citează următorul caz de eczemă fixă: Este vorba de un bărbat de 60 ani, care prezenta pe fața anterioară a antebrațului un placard de eczemă veziculoasă tipică, în dimensiune de 10 cm. pe 7, fără nici o tendință de vindecare. În altă parte nu mai prezenta eczemă. Acest placard evoluase în jurul unei cicatricei lineare, deprimată, lungă cam de 10 cm., care adera de planul profund, fără să prezinte vreo fistulă. Chiar după spusele bolnavului, cicatricea fusese absolut sănătoasă. Această cicatrice era datorită unei intervenții chirurgicale, făcută cu câțiva ani înainte pe radius, cu ocazia unei supurații survenite în această regiune, după pătrunderea accidentală a unui cui în grosimea pielii. Se făcuse și la fața posterioară o contra deschizătură, careia îi rămăsese o cicatrice de 3 cm. La examenul radiografic, treimea inferioară a radiusului prezenta pe toată întinderea o hiperostoză considerabilă, comparabilă hiperostozelor sifilitice. O biopsie, practică în plină eczemă, arătat în plus o scleroză importantă a dermii, dar mai ales un infiltrat perivascular de plasmocite și mici cuiburi alcătuite din aceleași elemente anatomice. Cum vedem, derma prezenta incontestabile leziuni de sifilis cronic. Acest bolnav s'a vindecat de eczemă fără tratament local, ci numai prin tratament anti-luetic.

IV. FACTORI ETIOLOGICI DETERMINANȚI

Rolul ce-l joacă acești factori în complexul etiologic al eczemei, este un rol determinant, declanșant. Ei nu acționează decât asupra unui teren pregătit, dotat cu aptitudinea intoleranțelor, teren favorabil pentru erupțiuni eczematoase. Această pregătire a terenului este rezultatul acțiunilor singurale sau acumulate ale diferiților factori predispozanți, pe cari i-am înșirat în cap. III. Factorii determinați chiamă și localizează eczema asupra terenului pregătit. După origină, acești factori sunt de origină internă sau externă, cei mai frecvenți fiind de origină externă. Adeseori, în producerea eczemei, factorii declanșanți rămân necunoscuți.

1. FACTORI DETERMINANȚI DE ORIGINĂ INTERNĂ

Acești factori pot să ia naștere chiar în interiorul organismului sau se pot introduce în organism pe cale parenterală, intravenoasă, și să acționeze pe cale sanguină. Sunt observații cari arată că la persoanele cari au suferit în trecut de eczemă, cu ocazia unui șoc nervos (accidente, emoțiuni), au apărut iarăși erupțiuni eczematoase. *Eforturi intelectuale, oboseli psihice, traume psihice*, sunt tot atâtea ocaziuni declanșante pentru eczemă la persoanele cu trecut eczematos. — Brocq crede că *turburările nervoase reflexe* cu origină gastro-intestinală, uretrină, dentară și oculară, ar putea constitui, deasemenea, factori determinanți. S'au observat apărând eczeme în urma unei *intoxicații alimentare*, abuzului de ceai, cafea, alcool. Unele persoane prezintă intoleranțe speciale față de ingestia anumitor alimente, cari sunt inofensive pentru marea majo-

ritate a persoanelor. Se văd astfel apărând erupțiuni eczematose după ingestia de pește, vânat, brânzeturi fermentate, ouă fragi, etc. Bergmann a observat o bolnavă, care la 4 zile după consumare de pește alterat, a făcut o eczemă generalizată, prezentând în același timp și fenomene de colaps. Într-o altă observație, între intoxicație și apariția eczemei, a existat un interval mai mare, care s'ar putea explica prin natura albuminurică a toxicului. Unele medicamente administrate intern pot deasemenea se determina eczeme. Kaspary descrie o examă exudativă veziculoasă la o femeie, după întrebuințare internă de iodură de potasiu. Blaschko, comunicând două cazuri similare atribuie iodurii același rol ca și alcoolului în blenoragie. Eczema după Salvarsan se poate încadra tot aici. Dermatita salvarsanică n'ar reprezenta altceva decât o eczemă hematogenă pe lângă o idiosincrazie cutanată. Karl Kreibich citează următoarele cazuri ale lui Bloch și Peter după referatul lui Bloch:

a) Farmacist de 34 ani, face eczemă acută la orice contact cu emelină. (Reacția cutanată pozitiv). Desensibilizare pentru emelin (Widal, Ahami).

b) Bărbat de 36 ani, la orice contact cu iod (Tincturi, Lugol) face reacție eczematooasă (Jaeger).

c) Medicinist, are o reacție extrem de sensibilă față de formol (Jaeger).

d) Băiat de 14 ani. În copilărie a suferit foarte des de eczemă. De 8 ani are astm bronșial, mai ales când se află la țară. În accesele astmatice provocate (chinină 1% în fosele nazale), eczema se accentuează și se generalizează.

Erupțiuni eczematose s'au mai putut observa după administrarea de cloral și bromuri.

2. FACTORI DETERMINANȚI DE ORIGINA EXTERNĂ

Temperatura. În complexul etiologic al eczemei, intervin atât temperatura înaltă, cât și temperatura joasă. La o persoană care suferă de eczemă într'un loc dat, căldura, prin acțiunea vaso-dilatatoare ce o exercită asupra pielii, poate să exacerbeze eczema existentă sau să declanșeze o eczemă într'altă parte a tegumentului. Se pot astfel observa la unii bolnavi eczeme exacerbate de căldura patului în timpul somnului. În

acelaș timp se exagerează și pruritul prezent, iar prin scărpinare în semisomn, bolnavii pot să-și producă grataj. Căldura uscată rare ori produce eczemă asupra pielii sănătoase. Acțiunea eczematogenă a aerului cald se evidențiază numai în caz de eczemă prezentă. Față de căldură, organismul se apară prin secreția sudorală. Dacă această secreție rămâne mai mult timp în contact cu pielea, atunci acțiunea ei se poate asocia acțiunii căldurii. (Intertrigo, eczema sugarilor, eczema muncitorilor dela turnătoriile de fier, etc.). Eczeme localizate, mai rar primare și frecvent secundare, produse prin combinația acțiunii căldurii, sudorii și vaporilor de apă, se observă la focșiști, brutari, bucătărese, etc. Acțiunea căldurii intervine și în cazul pansamentelor oclusive, deoarece s'a dovedit că acelaș medicament acționează favorabil dacă se dă fără pansament oclisiv. Băile calde au o acțiune nefavorabilă la eczematosi, pe când băile și dușurile reci, prin vasoconstricția periferică ce o produc, pot fi favorabile. Imbrăcămintea de lână pusă în contact direct cu pielea, acționează nu numai prin căldura ce o produce, dar și prin excitația mecanică a perilor. Temperatura joasă își manifestă acțiunea eczematogenă numai când se prezintă sub formă de frig. Acțiunea frigului se manifestă mai ales asupra tegumentului descoperit, pe fața dorsală a mâinilor, iar la femei pe părțile inferioare ale gambelor. Frigul își manifestă acțiunea sa declanșantă pentru eczemă, mai ales asupra pielii predispusă prin acropareză. Vântul și ploaia pot, deasemenea, să declanșeze eczeme la persoanele predispușe.

Soarele. Lumina solară poate să dea naștere la așa zisa eczemă solară, localizată mai frecvent pe regiunile descoperite ale tegumentului. Clinic, eczema solară prezintă aceleași simptome ca și o eczemă obișnuită. Istologic, afară de leziunile caracteristice eczemei, nu prezintă nimic deosebit. După Jausion, eczema solară naște sub influența combinată a razelor solare și a proceselor de sensibilizație, produse prin diferiți factori. Rolul luminii în geneza eczemei solare fiind stabilit, s'a pus problema calității excitantului. Se pare că pe lângă lungimea de undă a radiațiunilor, mai trebuiesc luate în considerare cantitatea radiațiunii vulnerante, durata sa de acțiune, fotosensibilitatea fiziologică a persoanei iradiate și variațiunile locale ale acestei fotosensibilități.

Factori mecanici. Prin acțiunea acestor factor se

poate ajunge la eczema traumatică. Hebra a recunoscut importanța excitațiunii mecanice în apariția eczemei. Brocq a subliniat-o în producerea neurodermitei. Există unele cazuri unde pielea este ipersensibilă față de agenții mecanici, încât se poate vorbi de o adevărată idiosincrazie mecanică. Dermografismul este bine cunoscut. O ipersensibilitate mecanică se observă atât în eczemă, cât și în alte afecțiuni pruriginoase cu eczematizație, cum este spre exemplu scabia. Excitațiunile mecanice, fie ele cât de fine, dacă se repetă mai mult timp, își sumează efectul lor și pot să determine eczeme la persoanele predispușe.

S'au observat eczeme apărute în urma excitațiilor mecanice produse prin ciorapi de lână, perne sau saltele prost lucrute. Sprijinirea pe olecran, pe tuberozitățile ischiatice, frecarea gâtului de gulerul cămășii, a gâtului mâinii de manșetă, sunt tot atâtea excitațiuni mecanice ce pot determina și localiza o erupție eczematoasă. S'a observat la unele persoane, cari obișnuiesc să poarte în buzunarele pantalonilor obiecte dure, cum ar fi spre exemplu un briceag, sau chei, că în locul de frecare cu aceste obiecte dure se dezvoltă câteodată o eczemă. Dacă obiectul respectiv se schimbă dela un buzunar la celălalt, sau mai bine dela pantaloni la veston, atunci dispare și eczema. (G. Milian.)

Factori chimici. Substanțele chimice sunt factori frecvenți în etiologia eczemei, dar nu sunt capabile să provoace eczema decât la persoanele predispușe. Nu toate substanțele chimice pot forma factori determinanți pentru eczemă. Unele produc simple reacțiuni inflamatorii locale, caracterizate prin roșeață, edem, câteodată dând ridicături epidermice cari pot ajunge până la formarea de bule. Natural, leziunile acestea nu trebuie să le confundăm cu erupțiunile eczematoase. Natura substanței chimice are mare rol în determinarea eczemei. Produc eczemă acele substanțe cari au o acțiune vasodilatatoare mai pronunțată.

Adrenalina nu s'a văzut niciodată producând puseuri de eczemă. În schimb, cimentul s'a văzut deseori că produce veritabile eczeme veziculoase, localizate pe regiunile ce vin în contact cu această substanță. Diaminoparafenilen, o tinctură neagră pentru păr, răspândită în comerț sub diferite numiri, provoacă cu o mare frecvență puseuri violente eczematoase.

Apa poate și ea să acționeze nu numai ca agent fizic, prin căldură sau frig, dar acționează în determinarea eczemei și ca agent chimic.

Substanțele chimice pot să acționeze prin ele înșiși, sau acțiunea depinde și de excipientul lor. Pe de altă parte, acțiunea lor se poate combina și cu acțiunea factorilor fizici. În compresa ocluzivă ce duce la eczemă, apa, pe lângă temperatura locală, produce macerația superficială și edematierea epidermei. Macerația descoperă terminațiunile nervoase, făcându-le ușor excitabile. Apa caldă cu săpun și perie îndepărtează celulele cornoase superficiale, dând naștere la ușoare ragade ale epidermei. Din această cauză, eczematicul se simte rău în ape dure, în schimb simțindu-se bine în ape moi. Apa, dacă se întrebuițează ca aplicație igienică de 2—3 ori pe zi pentru îngrijirea curățeniei, nu determină eczeme. Dacă contactul apei cu pielea se prelungește ($\frac{1}{2}$ oră) și se repetă de câteva ori pe zi, atunci apa poate să producă eczeme localizate la locul de contact. Un astfel de exemplu avem cazul spălătoarelor. La spălatul rufelor, pe lângă săpun, se mai adaogă apei și unele substanțe chimice pentru înălbire, așa că intervine și acțiunea acestor substanțe. La cele ce spală vasele, fafuriile, obiecte de bucătărie, pe lângă acțiunea apei ca agent fizic și chimic, se mai adaogă și acțiunea chimică a resturilor alimentare, a substanțelor chimice adaogate apei pentru a spăla mai bine, cum este de ex. carbonatul de sodiu, atât de iritant pentru piele.

Factori parazitari. Acești factori intervin în producerea eczemei și ca factori predispozanți, dar și ca factori determinanți. În cap. III., am văzut cum afecțiunile micozice, scabia, pediculoza, pot să pregătească terenul pentru eczemă, făcându-l hipersensibil față de excitațiuni noi. Scabia, pediculoza, intervin ca factori determinanți în producerea eczemei prin pruritul de care sunt însoțite aceste afecțiuni. Pruritul îndeamnă bolnavii să se scarpine, iar prin scăpinare pot să-și producă grataj. După cum vedem, excitațiile mecanice sunt acelea, cari determină eczema. Cauza micozică, într'un mare număr de eczeme, este astăzi bine stabilită. *Karl Kreibich* consideră eczema marginalum ca o trichofitje pruriginoasă, la care gratajul ar da lichenificații. Uneori, datorită virulenței exagerate a ciupercii, poate să ia naștere o erupție veziculoasă,

care seamănă cu eczema. În acest caz nu poate fi vorba de o eczemă micotică, ci de o micoză pseudo-eczematoasă.

Factori microbieni. *Unna* a crezut că morococul ar fi agentul patogen activ al eczemei. Astăzi se știe că eczema nu este o boală infecțioasă, că nu este produsă de microbi și nici întreținută de ei. În pansamentele umede cari au dat eczemă, deasemenea nu s'au găsit microbi, ceea ce înseamnă că umezeala și căldura au fost singurii factori cari au determinat eczema.

Microbii ce se găsesc mai târziu, sunt microbi cari s'au grefat pe o eczemă anterioară, putându-se dezvolta aici ca pe oricare mediu de cultură umed. Se știe că eczemele pot să se impeliginizeze, ceea ce nu înseamnă că microbii găsiți în asemenea cazuri, sunt cauza eczemei. Culturile pure din cocii aflați, adică cocii plus produsele metabolice ale acestor cocci, pot să producă o eczemă artificială, asemănătoare celei produse de oleul de croton sau terebentină. Dar acest fenomen nu se observă decât la persoanele predispuse să facă eczemă. Secreția eczematoasă produce altă eczemă prin excitație chimică, nu prin microbi (*Prof. Urechia*). Veziculele acestei eczeme artificiale sunt sterile, ceea ce înseamnă că producerea lor se datorește mai mult produselor metabolice ale bulionului în care s'a făcut cultura. Se pare că pielea eczematoșilor este hipersensibilă față de streptococi. *Sabouraud* arată că intertrigo retroauricular poate să servească foarte des ca punct de plecare al unei eczeme. Intertrigo retroauricular este aproape totdeauna streptococic.

Contrar stafilococului, care locuiește mai totdeauna orificiile foliculare, streptococul preferă mai mult pliurile. Intertrigo retroauricular streptococic poate să determine o eczemă umedă, care să cuprindă întreaga piele păroasă a capului. Câteodată se pot observa plăci eczematoase asemănătoare apărând și la față. Există chiar forme generalizate de eczemă cari durează 6 luni și pot să parcurgă suprafața întregului corp. *G. M. lian* a observat la o femeie evoluția unui impetigo flictenular localizat pe dosul mâinii. După câteva zile de pansamente umede boricate, flictenele au dispărut și impetigo s'a șters. Mai târziu a văzut dezvoltându-se o eczemă veziculoasă tipică, reproducând exact forma placardului de impetigo primitiv. Această eczemă a durat 3—4 săptămâni, după cari s'a vindecat prin aplicațiuni de nitrat de argint și de pastă de zinc.

CONCLUZIUNI

1. — Eczema este o dermatoză, a cărei aparițiune este anunțată prin prurit. Întâi urmat de o erupțiune cutanată. Clinic, această erupțiune recunoaște ca leziune principală vezicula, iar spongioza este leziunea istologică ce o caracterizează. Veziculele pot să conflueze și să treacă prin diferite stadii evolutive. Din desch.derea lor rezultă o serozitate cleioasă, care prin coagulație formează cruste gălbui, asemănătoare cu mielea. Tenacitatea, puseurild succesive și poliformismul leziunilor caracterizează evoluția eczemei.

2. — Nu este dovedit în mod sigur, că eczema face parte din grupul bolilor alergice. În producerea eczemei, terenul are un foarte important rol. Ceeace caracterizează terenul asupra căruia se produce eczema, este rezistența sa scăzută față de diferiți agenți nocivi. Această rezistență scăzută poate fi generală sau locală. Factorii cari determină scăderea rezistenței, pregătirea terenului, predispunându-l să facă eczemă, sunt foarte numeroși: Cei mai variați agenți nocivi, în marea majoritate de origină externă, putând fi și de origină internă, dacă acționează asupra unui teren pregătit prin factorii predispozanți, pot să producă eczema. Cum vedem, eczema pare să fie rezultatul sumării acțiunii factorilor predispozanți și factorilor determinanți.

3. — Factorii etiologici predispozanți sunt de ordin local și de ordin general. Acțiunea factorilor de ordin local nu se repercută asupra întregului organism, ci rămâne localizată la locul unde se produce. Modificările aduse anumitor regiuni din tegumentul respectiv, îl fac să reacționeze prin erupțiuni eczematoase în regiunile date, față de noi excitațiuni (mecanice, chimice). Cei mai frecvenți factori predispozanți locali, sunt afecțiunile cutanate preexistente, complexul varicos, cutis mar-

morata, acropareza și modificările calitative și cantitative în secreția și excreția pielii și orificiilor naturale. Factorii de ordin general acționează prin modificările aduse în echilibrul acido-bazic, endocrinian, vago-simpatic, sau prin perturbațiunile produse în diferitele metabolisme ale organismului. Aceste modificări pot să sensibilizeze pielea prin excitarea celulei reticulare sau a aparatului vasculo-nervos epitelial. Ca factori generali, avem: ereditatea, condițiuni fiziologice ale evoluției organismului, boli endocrine, guta, obezitatea, diabetul, artrismul, afecțiuni gastro-intestinale, hepatice, renale, nervoase, alimentația, igiena defectuoasă, tuberculoza, sifilisul.

4. — Factorii etiologici determinanți nu acționează decât asupra unui teren pregătit pentru eczemă prin acțiunile singurale sau acumulate ale numeroșilor factori predispozanți. Factorii determinanți chiamă și localizează eczema asupra unui teren pregătit. Acești factori trec deseori neobservați, iar acțiunea lor poate să fie câteodată neînsemnată, dar capabilă să declanșeze eczema la un predispus. Origina acestor factori este internă sau externă. Ca factori determinanți de origină internă, avem: eforturi intelectuale, traume psihice, emoțiuni, turburări nervoase reflexe, intoxicația alimentară, abuz de ceai, cafea, alcool, ingestia de anumite alimente (pește, vânat, brânzeturi fermentate, ouă, fragi, etc.), unele medicamente administrate intern (iodură de potasiu, salvarsanul, cloralul, bromurile). Factorii de origină externă sunt mai numeroși și intervin mai frecvent. Astfel de factori, avem: temperatura, soarele, factori mecanici, factori chimici, factori parazitari, factori microbieni.

Decanul facultății:

Președintele tezei:

(ss.)-Prof. Dr. D. MICHAIL.

(ss.) Prof. Dr. C. TĂTARU.

BIBLIOGRAFIE

M. M. Ernest Besnier, L. Brocq, L. Jacquet: La pratique dermatologique. Tome deuxième.

Dr. L. Brocq: Cliniques dermatologiques. 1924.

P. Chevallier: L'eczéma. La presse médicale. 17 Octobre, 1936.

P. Chevallier et Fr. Moutier: L'estomac dans l'eczéma vulgaire à début et à predominance antibrachiaux. Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. No. 1, 1936.

Dr. V. Cimoca: Dermatologie. Note după lecțiunile clinice ținute de *Dl. Prof. C. Tătaru*.

J. Darier: L'eczéma après le congrès de Copenhague. Presse médicale. No. 99, 1930.

H. Gougerot: Traitement de l'eczéma.

Hațieganu—Goia: Tratat elementar de semiologie și patologie medicală. Volumul II. Cluj, 1936.

J. Jadassohn: Etiologie et pathogénie de l'eczéma (raport). Annales de dermatologie et de syphiligraphie. No. 1, 1931.

Dr. Karl Kreibich: Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. VI/1, Berlin, 1927.

P. Mattiassevich: Notions actuelles sur l'eczéma des nourrissons et son traitement. Thèse, — Paris, 1932.

G. Milian: Nature de l'eczéma. Revue française de dermatol. et de vénérol. Juillet—août, 1936.

G. Milian et L. Brodier: La dermatologie en 1937. Paris médical, 16 Janvier, 1937.

Fr. Pagès: L'eczéma solaire. Thèse, — Paris, 1931.

Dr. Gh. Popoviciu: Elemente de pediatrie și puericultură.

P. Ravaut: L'eczéma, réaction seconde de sensibilisation. Presse médicale. 1930, pag. 1785—89.

P. Sabouraud: Sur les eczemas microbiens. Presse médicale, Maiu, 1928.

Watrin: Eczéma et syph. héréditaire. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphiligraphie. No. 2, 13 Janv. 1926.
