

PEMFIGUSUL VULGAR

TRATAMENTUL CU BAYER 205 (GERMANINE)

TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 30 Iunie 1939.

DE

VALER POP



PEMFIGUSUL VULGAR

TRATAMENTUL CU BAYER 205 (GERMANINE)

TEZĂ

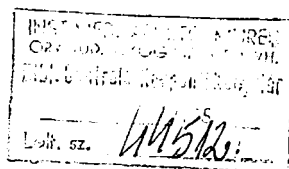
PENTRU

DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 30 Iunie 1939.

DE

VALER POP



24 JUN 1939

CLUJ

TIPOGRAFIA „CARPAȚII” S. A.

1939



UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Prof. Dr. DRĂGOIU I.

Profesori :

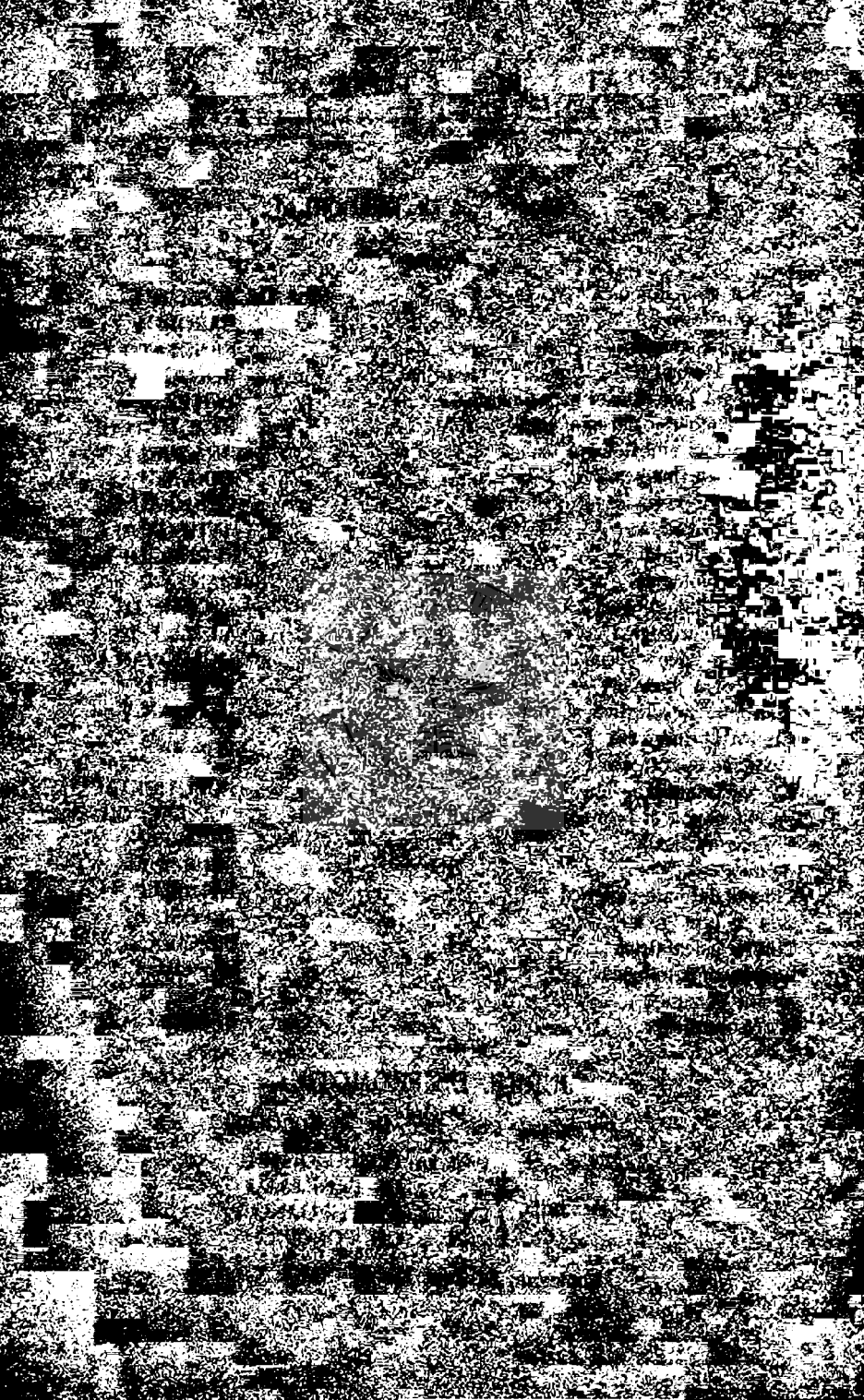
Clinica stomatologică	Prof. Dr.	ALEMAN I.
Microbiologia	”	BARONI V.
Fiziologia umană	”	BENETATO GR.
Istoria Medicinii	”	BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	”	BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	”	BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	”	DRĂGOIU I.
Semiologie medicală	”	GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	”	GRIGORIU C.
Clinica medicală	”	HAȚIEGANU I.
Medicina legală	”	KERNBACH M.
Chimia biologică	”	MANTA I.
Clinica oftalmologică	”	MICHAIL D.
Clinica neurologică	”	MINEA I.
Igiena și igiena socială	”	MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	”	NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	”	PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală } Medicină operatoare }	”	POP A.
Clinica Infantilă	”	POPOVICI GH.
Farmacologia și farmacognozia (supl)	”	POPOVICI GH.
Chimia medicală	”	SECĂREANU ȘT.
Balneologia	”	STURZA M.
Clinica dermato-venerică	”	TĂTARU C.
Clinica urologică	”	ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică	”	URECHIA C.
Anatomia patologică	”	VASILIU T.
Igiena generală	Agr.	ZOLOĞ M.
Fizică medicală	Conf.	BĂRBULESCU N.

JURIUL DE PROMOȚIE :

Președintele tezei: Prof. Dr. V. BOLOGA

Membrii : { Prof. Dr. GH. BUZOIANU
 ” ” GR. BENETATO
 ” ” I. HAȚIEGANU
 ” ” GH. POPOVICI

Supleant : DI Conf. Dr. V. CIMOCA



Părinților dragoste și recunoștință.



Juriului de promoție:
omagii respectuoase.

Lui Ipi și Horica dragoște frățească.



Lui Floriș multe mulțumiri.

I S T O R I C.

Nu mai suntem în vremea când toate afecțiunile buloase ale pielii erau înglobate sub termenul de pemfigus. Brocq, într'un articol magistral, amintește progresul făcut în jumătatea a doua a secolului trecut, deosebind din grupul haotic al vechiului pemfigus; cazurile când bula nu e decât un epifenomen în cursul unei maladii infecțioase sau nervoase (siringomieli, lepră, trofoneuroze) producțiuni buloase prin traume, prin arsuri, prin agenți vezicanti sau caustici, erupții buloase după medicamentele ingerate (ioduri, antipirină), dermatoze accidental buloase (lichen plan bulos, urticarie buloasă).

În ceea ce privește pemfigusul sifilitic, acesta nu e decât o sifilidă buloasă, a cărui lichid conține treponeme. Pemfigusul acut epidemic e probabil un impetigo bulos de origină microbiană externă.

Pentru Brocq, rămân ca reprezentanți legitimi ai grupei pemfigus; p. acut febril, p. cronic adevărat, p. vegetant (maladia lui Neumann) și p. foliaceu (maladia lui Casenave).

Dühring, în 1884, descrie dermatita herpetiformă, pe care o deosebește de pemfigusul cronic prin polimorfismul ei, pruritul violent, starea generală bună.

Brocq, confirmă ideile lui Dühring, lărgeste însă concepția, reunind în acelaș grup toate formele veziculoase, pruriginoase, recidivante în fuscui, sub termenul de: dermatite cronice polimorfe dureroase în puseur

successive Ulterior au fost puse în evidență de către Leredde (1895) noi semne de diferențiere, care deosebesc dermatita Dühring de pemfigus, prin constanța eosinofiliei sangvine și buloase și de Nikolsky, care insistă asupra valorii clivajului epidermei sub presiunea degetului în pemfigusul adevărat.

Pe lângă acești dualiști, pentru cari dermatita Dühring, trebuie deosebită net de pemfigus, avem unicii, reprezentați multă vreme de școala austro-germană (Hebra, Capoși).

Recent tendința unicistă se manifestă și în Franța. Astfel Sabrazès și Torlais admit ca pemfigus; p. acut, p. subacut unde înglobează dermatita herpetiformă a lui Dühring, herpes gestationis și p. cronic înglobând cu p. cronic vulgar. p. vegetant și p. foliaceu.

În 1931 Radaelli separă pemfigusul acut, de dermatozele prin infecție generală și nu păstrează în grup decât patru dermatoze: p. cronic bulos vulgar, p. foliaceu, p. vegetant și dermatita lui Dühring.

Acelaș individ, zice el, poate prezenta, succesiv și în perioade diferite, cele patru forme clinice amintite, dermatita lui Dühring, fiind de cele mai multe ori forma inițială.

Riecke (1931) admite ca pemfigus: p. acut, p. subacut a lui Brocq, și p. cronic (vulgar, foliaceu, vegetant) El descrie dermatita Dühring aparte, arătând însă că, semnele ei clinice considerate ca distinctive sunt înconstante și neregulate, că histologia maladiei lui Dühring în stadiul bulos nu se deosebește de cea a pemfigusului cronic. Riecke concludă că dermatita herpetiformă a lui Dühring, nu e probabil decât un pemfigus ușor.

ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE.

Concepțiile în privința etiologiei pemfigusului s'ar putea clasa în următoarele patru ipoteze.

I. Ipoteza infecției cronice.

Deși s'au descris o mulțime de microbi ca agenți patogeni ai acestei maladii, totuși faptul că reacția de fixație cu antigeni diverși furnizați de lichidul bulelor sau extracte de organe, n'a dat rezultate pozitive, a făcut pe Kartamischew să se îndoiască de originea infecțioasă a pemfigusului.

Clinic ar pleda totuși în favoarea acestei origine: apariția bruscă a boalei, frisoanele, febra, slăbirea, debutul la mucoase, începutul cu angină, debutul după extracții dentare ce duce la concluzia unei infecții focale.

Herzheimer amintește în sprijinul acestei ipoteze: a) bula primară pe care o compară cu un afect primar, b) formele anulare, serpiginoase, c) caracterul febrei, ascensiunile ce întovărășesc erupțiunile buloase.

Mai mult au fost amintiți drept agenți ai pemfigusului: *diplococii*.

Eustin (1904) descrie un coc patogen la animale. Injectând intravenos la cobai o cultură din conținutul bulelor produce moartea lui. Sângele injectat mai departe la porc produce erupțiuni buloase.

Carrera (1925) descrie un diplococ Gram +, cu capsulă, patogen la animale. Felke și Nagel (1926) descriu

în sângeleși lichidul bulelor un diplococ Gramm + cu capsulă.

Bacilii pseudodifterici au fost deasemenea încrimi-nați drept agenți ai pemfigusului. Astfel Stanziale află o simbioză între mici diplobacili cu pseudodifterici. Deasemenea Babeș (1893) găsește în lichidul bulelor și în sânge bacili pseudodifterici.

Radaeli (1906) descrie un bacil mobil, cu culturi îngroșate, rotunjite, lung de 1, 5—2 microni se așează în lanțuri, lichefiază gelatina, fermentează, zahărul, coagulează laptele. La macacus rhesus dă-o boală cu flictene, serul aglutinează 1:20—30.

Capelli (1913) confirmă cercetările lui Radaelli, găsind o altă proprietate a bacilului: e puternic hemolitic.

Lipschütz descrie un micrococ: cytoplasma oviforme și alt agent anaplasma liberum, cari pledează pentru originea protozoară.

Sau mai descris: coli, stafilococi, streptococi. Microbii găsiți în eflorescențele buloase mai vechi, n'au nici o semnificație patognomonică, căci sunt datoriiți infecțiilor secundare.

Ernst Meyer (1915) descrie un micrococ oval, Engelhard (1927) criptococcus asporogen.

Autoinoculările cu lichidul bulelor, nu au nici o semnificație, căci pielea la pemfigus are o sensibilitate și iritabilitate mare.

II. Ipoteza autointoxicației.

Cadreează bine atât cu evoluția clinică cât și cu procesul formator al bulelor.

Louste și Cailliau constată funcționarea defectuoasă a sistemului trofomelanin cu rarefacția sau dispariția celulelor lui Langerhans, lucru ce pledează pentru o tulburare autotoxică a acestui aparat.

Lucrările noi asupra tulburărilor de schimb și mai ales retenția clorurată, deschid noi perspective asupra patogeniei pemfigusului. Deja în 1897 Rivet în teza sa

atrage atenția asupra lipsei aproape totale a ClNa în urina unui bolnav de pemfigus foliaceu. Primii cari văd în retenția clorurată (declorurarea urinei) o intoxicație alimentară sunt: Cassaet și Michelean. În 1914 Urbach publică un caz de erupție buloasă la un uremic, arătând paralelismul erupției și al fenomenelor uremice.

Kartamischew cu Pokorny studiază retenția clorurată, punându-o în evidență în sânge, în piele prin numeroase analize și probe clinice. Ei o arată perzistând în acalmie, crescând în timpul puseurilor și scăzând în momentul ameliorațiilor, lucru ce ne permite tragerea de indicații de prognostic și diagnostic. Considerându-o ca o reacție de apărare a organismului contra desasimilării azotate, ei sfătuiesc a nu o combate la exces și de a impune bolnavului numai un regim slab declorurat, admitând 2—5 gr. sare pe 24 ore, asociată cu insulină.

Buschke și Ollendorf acuză o tulburare a sistemului nervos drept cauză a retenției clorurate (regiunea hipotalamică, centrul regulării clorurilor). După Fuchs (1925) s'ar explica acțiunea favorabilă a razelor Röntgen asupra pemfigusului vegetant, prin aceea că schimbă metabolismul ClNa la normal, cunoscut fiind că irădiazia scade ClNa din serul sangviri.

Leszczynski și Blatt (1927) studiind rezorbțiunea unei papule de edem produsă prin injecția intradermică de apă clorurată 4% și constatând o resorbție mai rapidă ca normal și paralelă cu curba de eozinofilie și exereție clorurată, îi acordă o valoare prognostică.

Sabrazés (1929) invocă la baza tulburărilor cutanate o patogenie complexă: tulburări anafilactice, insuficiență hepatorenală, cu funcția vicariantă a pielii și mucoaselor, ce devin fixatrice, electivă pentru anumiți anticorpi și antigeni.

Reprivind capitolul tulburărilor bilanțului ClNa, la pemfigus, se poate azi spune că, cu o oarecare regularitate, prezintă schimbări în anumite perioade ale boalei, în sânge în urină. Tulburările schimbului ClNa n'ar trebui privite în sensul unui factor etiologic sau patogenetic, ci aparținând mai mult complexului de simptome

ale pemfigusului. Semnul tulburării metabolismului CINA nu e specific pemfigusului, el se observă și la alte boli grave, consumptive.

III. Ipoteza tulburărilor nervoase.

În unele pemfigusuri avem simptome clinice cu caracter net neurogen: simetrie, distrofii ale unghiilor sau pierderea lor; după răni o nevrită traumatică cu apariția bulelor în partea lezată, stări delirante, depresive, apariția sau agravarea pemfigusului după traume psihice. S'a căutat de la început, să se facă legătură între originea infecțioasă și cea nervoasă, a pemfigusului, emițând părerea că ar fi vorba de un virus infecțios ce ar altera prin toxina lui sistemul nervos.

S'au descris astfel alterațiuni ale centrilor nervoși, ale lichidului cefalorahidian, ale simpaticului, cărora e dificil să li se atribue un rol cauzal. S'au mai descris alterațiuni ale firelor nervoase cutanate corespunzătoare bulelor, scleroza cordoanelor lui Goll, cromatoliza celulelor coarnelor anterioare și posterioare ale măduvei.

Coley observă la nivelul coarnelor, rădăcinilor posterioare și ganglionilor spinali, corpuri rotunde de 7—20 microni, fără nucleu cu structură omogenă. Alții descriu hipertrofia celulelor și fibrelor nevroglice ale cornului lui Amon, leziuni inflamatorii ale stratului optic, nucleului lenticular și caudat, locus niger, tuber cinereum.

Ne-am putea întreba dacă aceste leziuni multiple nu sunt consecința afecțiunii și a infecțiunilor asociate.

IV. Ipoteza tulburării glandelor cu secreție internă.

În ceace privește glandele cu secreție internă în special glandele genitale au fost acuzate de provocatoare ale pemfigusului. În general perioada de gestație e o stare de labilitate mărită a organismului femeesc, deci și sensibilitate mărită a pielii.

Gawalowsky încriminează hiperadrenalinemia cu hipogonitalism.

Fontana observă la pemfigusul vegetant hiperinvoluția uterului și a ovarelor.

Bertoccini (1929) găsește la un pemfigus în evoluție: scleroza ambelor ovare cu lipsa corpului galben și a foliculilor maturi, întiroidă ușoară atrofie iar în hipofiză augmentarea acidofilelor. La bărbat putem găsi atrofia parenchimului testiculului. E deranjată funcțiunea comună a glandelor cu secreție internă. Viața sexuală amenință în toate fazele, organismul cu pemfigus. Sistarea menstruației, tulburările bruște ale funcțiunilor genitale sunt des de întâlnit, însă nu sunt simptome specifice la pemfigus neavând deci valoare patognomonică. Nu avem totuși motive suficiente pentru a încadra pemfigusul între boalele provocate de tulburări-genitale endocrine.



FORME CLINICE.

I. Pemfigusul acut febril grav.

După Brocy și școala franceză actuală e un sindrom septicemic febril cu prognostic grav, caracterizat din punct de vedere dermatologic printr'o erupție pur buloasă a cărei alură clinică și evolutivă îi conferă o autonomie veritabilă

Această concepție permite deosebirea lui de: erupțiile medicamentoase, varicelă, urticarie, eriteme polimorfe dermatite, polimorfe dureroase „impetigo“ bulosprin infecții locale.

Simptomatologia.

Debutul e brusc și impresionant: frisoane repetate, vomismente, adesea diaree, insomnie cu agitație, puls rapid (100—120) temperatură ridicată de la început (39⁰⁵—40⁰ c).

După 24—48 ore apare erupția într'un singur puseu sau mai deseori prin puseuri succesive. Bulele eruptive apar obișnuit pe o piele anterior sănătoasă Totuși Nodet semnalează ca prim fenomen cutanat o „fluxație locală“ o patăroșie de dimensiunea unei monede. Bulele sunt bine întinse emisferice, izolate, sau neregulate prin confluență. Lichidul bulei e clar sau hemoragic, când prognosticul e mai grav. După câteva ceasuri, consecință a infecțiilor piococice, el se tulbură. Ruptura bulelor lasă, după golirea lor, suprafețe de un rosu viu, sangvinolente, dureroase. Aceste exulcerațiuni pot perzista supurând la suprafață, sau să cicatrizeze, lăsând o pată pigmentară.

Sediul erupțiilor este pe piele: gâtul, toracele, membrele, sau pe mucoase putând fi prinse gura, mucoasa faringiană, nasală.

Simptomele subiective sunt în general discrete: un ușor prurit, usturime, dureri la nivelul exulcerațiilor, disfagie sau epistaxis.

Simptomele generale sunt din contra impozante. Febra se menține ridicată, tahipnee (fie sine materia sau prin congestie pulmonară, bronhopneumonie.) Adesea ficatul și splina sunt mărite de volum. Diarea e frecventă, urinele rare și închise.

În caz de terminare fatală semnele generale se agravează rapid, apar tulburări nerovase: delir, adinamie, comă. În cazurile favorabile manifestațiunile generale scad progresiv, puseele eruptive se distanțează și calmează iar vindecarea se stabilește încetul cu încetul.

Evoluția.

E rapidă în cazurile mortale (6—15 zile) Există și varietăți prelungite (3—6 săptămâni).

Prognosticul.

E grav. După Brocq mortalitatea e 84 la sută.

Anatomia patologică.

Leziunile constatate la autopsie sunt de ordin infecțios banal: congestie renală, pulmonară, hepatică.

Bacteriologie.

Alura-afecțiunii impune idei a unei septicemii maligne, de unde multiplele cercetări microbiene făcute asupra lichidului bulelor, asupra sângelui. Recent Bayer a găsit un pneumococ, Oeltinger piocianicul. Mai des e vorba sau de stafilococ sau de streptococ. În genere se pare că nu avem un microb specific al pemfigusului acut malign.

Etiologia.

Pare a fi dominată de 2 fapte: a) profesiunea bolnavului care-l expune de a mânuși animale moarte (măcelari, tabăcari, ciobani)

b) Prezenta unei răni pe unde se va face infecția. G. Pernet amintește că există la animale maladii buloase infecțioase probabil transmisibile la om.

Molard, Maire, Philbert (1931) citează un caz unde bolnavul a fost atins de pemfigus în cursul unei pleurezii serofibrinoase acute la începutul unei scarlatine. Sau mai observat pemfigusuri acute după injecții de ser și vaccinanti scarlatinosi, după extracții dentare, în decursul rujeolei, gripei.

Diagnosticul.

Se impune prin debutul impozant, febra ridicată de la început și alterarea imediată a stării generale.

II. Pemfigusul subacut malign.

Atacă mai ales pe cei debilitați, infectați.

Simptomatologia.

Debut la rece, fără febră sau tulburări generale. Apar bule inegale ca dimensiune și plăci eritematoase. Erupția cuprinde inectul cu încetul tot corpul. Uneori localizarea inițială se face pe cavitatea bucofaringiană. După 40—50 zile tabloul clinic se transformă. Apare febra ce crește progresiv, starea generală se înrăutățește. Erupția ia un caracter nou. Bulele nu se mai epidermizează după rupere. Se produc denudări de suprafețe tot mai întinse, originea durerilor din ce în ce mai violente. În timpul acestei evoluții spre casexie se pot produce complicațiuni: vegetații papuloerozive simulând condiloamele sifilitice, gangrene ale pielei, insuficiență suprarenală caracterizată printr'o astenie profundă.

Prognosticul.

E grav, mortal totuși sunt și cazuri curabile.

Diagnosticul prezintă dificultăți numai la începutul boalei când starea generală e satisfăcătoare. Erupția amintește dermatitele polimorfe, hidroa bulos. La copil ne putem gândi la impetigobulos sau la pemfigusul epidemic.

III. Pemfigusul vegetant.

A fost descris de Neumann.

E maladia vârstei adulte. Rară după 60 ani excepțională la copii.

Simptomatologie.

Primele manifestațiuni apar pe piele sau mucoasă. Mucoasa bucală e de cele mai multe ori sediul bulelor. Bulele sunt slab dezvoltate însă excoriațiunile ce le succed sunt foarte dureroase producând disfagie. Mucoasa nazală e rar interesată, cea genitală destul de des, fiind sediul unui prurit genitoanal penibil. Pe piele apare de la început pe abdomen, în fosa axilară, șanturile genitocrurale, membrele inferioare. Extensiunea maladiei e lentă. Ne gândim totdeauna la un pemfigus vulgar când evoluția bulelor, se transformă; bulele devinturtite, lichidul se tulbură. Prin ruperea bulelor apar suprafețe excoriate, cari la nivelul marilor pliuri iau o fetiditate specială. Aceste placarde prezintă totdeauna la periferie bulele caracteristice.

Pielea aparent sănătoasă prezintă semnul lui Nikolsky: clivagul și decolarea la presiunea epidermei. Semne subiective. Prurit ce apare în crize și dureri la mucoasele alterate. Mersul fatal progresiv, apiretic. Uneori apare o febră neregulată.

Uneori apar acalmii pasagere

Moartea se datorește casexiei progresive cu diarei incoercibile sau bronhopneumoniei. Durata 3—7 luni

Anatomia patologică.

Pielea La baza bulelor găsim planuri de clivaj la diferite înălțimi, îngrosarea enormă a stratului papilar (papilomatoză) și a corpului mucos precum și prezența între straturile amintite a mici abcese cu polinucleare cu 80% eozinofilie. Un simptom umoral frecvent e eosinofilia sangvină.

Natura și patogenia.

Există trei ipoteze.

1. Pemfigusul vegetant e primitiv un pemfigus adevărat devenit secundar vegetant submultiple influențe ca: localizare, terenul bolnavului, suprainfecția.

2. Maladia lui Neumann ar fi după unii absolut distinctă de pemfigusul adevărat

3 Ar fi un sindrom infecțios încriminându-se stafilococul auriu, bacilul pseudodifteric, streptococii, un spirochet asemănător cu cel al pianului. Adesea s'a găsit reacția Wassermann + Deși origina infecțioasă pare probabilă, maladia nu produce anticorpi. Rămâne ipoteza unei toxicodermii, fără să se poată preciza agentul toxic nici originea lui internă sau externă.

Diagnosticul.

E destul de dificil. Localizarea bucală impune diferențierea de stomatita aftoasă, ulceromembranoasă. Caracterul erupțiilor precum și examenul bacteriologic clarifică diagnosticul. Diagnosticul e mai delicat cu hidroa bucal și dermatita herpetiformă a lui Dühring adesea fiind nevoie să așteptăm apariția procesului vegetant. In caz de localizare genitală trebuie eliminat herpesul, maladie veziculoasă cu eroziuni micropoliclice. Eroziunile postbuloase pot simula sifilidele secundare, ce sunt însă de la început erozive, fără stadiul bulos prealabil. In perioada de stare eliminăm: herpesul vegetant, tuberculoza vegetantă, iodismul bulos vegetant (cercetarea I în urină), formele vegetante de dermatite ce au: limitarea, curabilitatea, polimorfismul, pruritul, evoluția în puseuri și starea generală bună

In piodermitelile vegetante, mai ales forma papilomatoasă (maladia lui Hallopeau) erupțiunea primitivă e papuloasă, bulele lipsesc ca și leziunile mucoaselor și cele juxtaorificiale.

IV. Pemfigusul foliaceu.

Descris și numit de Cazenave.

Simplomatologie.

Deosebim un pemfigus foliaceu primitiv, cu erupțiuni buloase flacide urmate de eritrodermie descuamativă și un pemfigus foliaceu secundar cu debut asemănător pemfigusului cronic adevărat.

Ori care ar fi forma, debutul e cu bule. Erupția interesează mai ales trunchiul și fața, membrele mai puțin. Semnul lui Nikolsky pozitiv. În perioada de stare, pielea ia o culoare roșie. Incolo un ușor edem perceptibil, eventual ulceratii consecutive bulelor profunde. Eritrodermia se însoțește pe o lungă perioadă de vreme cu o descuamație intensă. Scuamele sunt neregulate, decolate la margini. Prin suprapunerea lor, dau suprafeței cutanate un aspect de plăcintă în foi. Caracteristic avem la marginea suprafetelor scuamoase un lizereu bulos în special pe dosul piciorului și al mâinei, iară pe scuame și în punctele macerate un puroiu fetid. tulburări ale fanerelor: alopecie, căderea unghiilor. Mucoasa bucală, faringiană, vulvară rămân indemne. Ușor prurit. Constant crieștezie extremă. Starea generală rămâne satisfăcătoare multă vreme.

Spre sfârșit avem ridicări de temperatură, forțele scad încet, vărsături diarce. Complicații avem diferite tulburări osoase: osteomalacie, atrofii osoase, scolioză. Infecțiile secundare rare la piele mai dese la plămân (bronhopneumonie).

Diagnosticul.

În cazurile clasice îl pune asocierea, la un proces de erupțiuni buloase, a unei eritrodermii descuamative. La marginea placardelor scuamoase lizereul bulos. Caracterile scuamelor: mai puțin transparente, mai puțin

lameloase, abundența relativă a fetidității. Semnul lui Nikolsky, ce lipește la eritrodermiile descuamative.

V. Pemfigusul cronic.

E o dermatoză buloasă, cronică, progresivă, gravă totdeauna.

Simptomatologia.

Debutul e insidios atingând pe cei debilitați, cei cu nefrită cronică, eczemă Maladia se poate manifesta pe piele sau mucoase, ultima localizare putând precede cu mult erupțiunea cutanată Erupțiunile buloase se produc pe o piele aparent sănătoasă, conțin lichid clar, citrin.

La început bulele sunt puține la număr, înmulțindu-se ulterior prin puseuri fără acalmia eruptivă ca în dermatita herpetiformă a lui Dühring.

Sparte, lasă o suprafață roșie ce se usucă lăsând o maculă brună, persistentă. Când bula devine purulentă (ziua 2-a—3-a) se înconjoară de o aureolă inflamatorie.

Riecke, admite următoarele grupări ale bulelor: o bulă centrală înconjurată de o coroană; p. circinat, sau bule urmând arcade anulare și serpiginoase: e p. anular ce seamănă mult cu dermatita Dühring, și are un prognostic mai bun

Starea generală a bolnavului joacă un rol important în natura lichidului bulelor, în evoluția lor. În pemfigusul difteroid pe suprafețele exulcerațiilor, avem un exudat gris-gălbui. Aceste tulburări evolutive sunt rezultatul unor tulburări trofice sau infecțiilor microbiene supraadăogate.

Coalescența bulelor formează suprafețe crustoase simulând eczema Bulele nu lasă decât rar cicatrice. Sediul principal al bulelor: gâtul, regiunea genitocrurală, ombilicul și în general punctele de presiune (fese,

trochantere, omoplați, genunchi) precum și mucoasele: bucofaringiană, nasală, laringiană, vulvară.

Semnul lui Nikolsky e constant, la care se poate adăoga semnul *ventuzei*: decolarea pielii de aspect normal, prin aplicarea unei ventuze. Apoi semnul leucoplastului: pielea aderând de leucoplast decolează când îl ridicăm.

Semnele funcționale lipsesc.

Evoluția e fatală în 1—2 ani.

Forme speciale. 1. Forma solitară e discutabilă; o bulă izolată recidivând, cu un ușor prurit. 2. Forma localizată Un număr de bule recidivând pe un teritoriu izolat. 3. Forma artropatică se caracteriziază prin crize de dureri articulare fără tumefacție.

Anatomia patologică.

Pielea prezintă un proces congestiv apoi inflamator, a părții superioare a dermului cu edem al stratului papilar, ramoliția colagenului.

În ce privește formarea bulelor: unii susțin că există alterațiuni epidermice preexistente. După Kromayer bulele sunt de natură trofo și angioneurotică. Stamberger acuză un pescu violent de ipersecreție limfatică.

Diagnosticul.

Mai important e cu dermatitele polimorfe dureroase. Pledează pentru ultimele: polimorfismul eruptiv, durerile, pruritul constant, evoluția cronică prin pusee recidivante separate de perioade de acalmie, starea generală bună, lipsa semnului lui Nikolsky, sensibilitatea specială a dermatitei la iod fie după ungere cu o pomadă 50% IK, sau după absorbția pe cale digestivă.

Epidermoliza buloasă, cronică e adesea familiară și ereditară.

Sau mai semnalat micoze pemfigoide însă fără extensia și marșul progresiv cronic al pemfigusului.

VI. Pemfigusul mucoaselor.

Am văzut în diferitele forme ale pemfigusului că putem avea o localizare simultană pe mucoase. Localizarea bucală poate fi favorizată printr'o angină, extracții dentare. În pemfigusul cronic localizarea pe mucoase poate precede cu ani apariția leziunilor cutanate. Mai rar erupția interesează exclusiv mucoasele.

Pemfigusul conjunctivei a fost cel mai mult studiat. El se traduce clinic prin formarea unei bule urmată de eroziune. Secundar poate apare un lichid seropurulent care prin concretizare dă aspectul falselor membrane difteroidale. Adesea constatăm entropioane, sinechii.

Tratamentul pemfigusului.

În acest complex patologic al pemfigusului e greu să găsim o terapie cauzală. Există cazuri similare de pemfigus influențabile diferit de tratament. Pemfigusul arată o evoluție spontană atât de curioasă încât duce ușor la formarea de concepții greșite în privința eficacității unui anumit tratament. Trebuie să fim deci atenți și reținuți în aprecierea valorii măsurilor terapeutice

Voi aminti fugăr diferitele tratamente încercate în pemfigus, pentru a înșița ceva mai mult asupra tratamentului cu Bayer 205 (Germanine). Deosebim un tratament 1 general și 2 local.

Tratamentul general poate fi:

a) chimio-terapeutic, b) biologic, c) fizic, d) prim regim, e) opoterapic.

a) *Tratamentul chimio-terapeutic.*

Arsenicul cu derivatele sale a fost întrebuințat din timpurile vechi și până astăzi la toate formele de pemfigus. În toate cazurile trebuie încercat As. El se dă sub formă de licoarea arsenicală Fowler, pilule asiatice. Azi se întrebuințează mai mult combinațiile organice; caco-

dilații în special cacodilatul de sodiu sub formă de injecții de 0,10—1 gr.

Dintre compuși ciclici ai arsenului trivalent avem salvarsanul în doze mici de 0,15 (4—5 gr.) La arsenul pentavalent avem stovarsolul (spirocidul) de 3×1 tabletă pe zi o jumătate de oră înainte de masă, apoi 3×2 tablete pe zi până ajungem la 60 de tablete. (1 tabletă pe kg individ)

Metoda lui Davis, întrebuințată în America, constă în injecții intravenoase de cacodilat de fier și injecții subcutanate de coagulen. Rezultate înconstante.

Chinina, ca sulfat în doze mari (1,5 gr.) Trebuie făcute pauze căci se obișnuiește și organismul și pemfigusul. E un bun simptomatic Chinina se poate asocia cu urotropina.

Spilmann Watrin, Créhange obțin bune rezultate cu metoda:

- 1 zi 5 cc. peptonă 5% intravenos.
- 2 zi 20 picături adrenalină per os.
- 3 zi 5 cc. Cl_2Ca 10% intramuscular.
- 4 zi 20 picături adrenalină per os.

Mai nou s'a încercat bazat pe originea infecțioasă a pemfigusului: prontosilul, deseptylul, ulironul.

Tratamentul cu Bayer 205 (Germanine).

Veich (1931) publică primul 3 cazuri de vindecare din 4 bolnavi cu pemfigus cronic tratați cu Bayer 205.

Preparatul Bayer 205 e o puibere albă gălbue ușor solubilă în apă distilată. Soluțiunile trebuiesc pregătite proaspăt înainte de întrebuințare.

Din punct de vedere chimic el e o carbamidă a meta-amino para metil benzoil. 1 naftilamino 4—6—8 a acidul trisulfonic. Deși acest preparat e specific în tripanosomiază, el a fost întrebuințat cu destul succes și în pemfigus. Se administrează de obicei în doză de 0,50 gr în prima zi, apoi 4×1 gr. tot la 2 zile.

În privința dozei totale cei mai mulți autori dau 7—8 gr.

Unii autori susțin că Bayer 205 nu influențează favorabil toate cazurile de pemfigus. Ar fi un simplu simptomatic, fără avantajii față de alte medicamente, cu atât mai mult, că dă și accidente (iritațiuni) deloc neglijabile având în vedere organismul slăbit al bolnavului. Intolerabilitatea preparatului se manifestă prin următoarele accidente: stări anginonevrotice, exanteme, urticarie, febră, cefalee, vărsături, hemoragii, nefrită

b) Tratamentul biologic.

S'au încercat seruri, vaccinuri, autohemoterapie, transfuzie cu rezultate puțin concludente.

c) Tratamentul prin agenți fizici.

Radioterapia, helioterapia, ultravioletele sunt numai adjuvante

d) Regimul.

Bazat pe retenția ClNa în organism, Urbach propune regim declorurat, insulină

e) Opoterapia.

S'au încercat: tiroidină, extracte de ovar, extracte de splină.

Tratamentul local.

Protejează pielea și combate durerile Băi tot a 2-a —3-a zi cu antiseptice ușoare ca permanganatul de K., comprese cu rivanol, acid tanic. Deschiderea zilnică a bulelor, atingerea lor cu apa lui Alibour. Darier recomandă stearatul de zinc + uleu de olive aa 10 gr. + talc 80 gr.

DATE STATISTICE CU PRIVIRE LA CAZURILE DE PEMFIGUS,
OBSERVATE IN CLINICA DERMATOLOGICĂ DIN CIUJ,
INCEPÂND DIN ANUL 1920—1939.

Tabela A) SEXUL

Sexul:	Numărul bolnavilor	%
Femei --- --- ---	40	50%
Bărbați --- --- ---	40	50%
Total --- --- ---	80	100%

Deși unii autori susțin că sexul feminin ar fi mai des atins de pemfigus, după statistica noastră reiese că sexul nu joacă rol deosebit în ceea ce privește frecvența îmbolnăvirilor.

Tabela B) VARSTA

Vârsta:	No. bolnavilor:
1 — 10	8
10 — 20	7
20 — 30	11
30 — 40	12
40 — 50	14
50 — 60	16
60 — 70	8
70 — 80	2
Total	80

Pemfigusul este o boală ce survine la adulți, mai rar în mica copilărie și aproape inexistent peste 70 ani.

Tabela C) FORME

Forme:	No.		No.
Pemfigus vulgar	48	Pemfigus foliaceu	2
" vegetant	18	" acut	3
" mucoaselor	2	" complicat	7
	68	Total	80

După cum vedem din tabela de mai sus, forma cea mai frecvență de pemfigus este pemfigusul vulgar (48) și vegetant (18), mult mai rar celelalte forme.

Tabela D) OCUPAȚIA

Plugari	16		30
Muncitori	10	Meseriași	11
Soldați	1	Intelectuali	2
Servitoare	3	Casnice	37
	<u>30</u>		<u>80</u>
		Total	80

Reiese că pemfigusul este o boală mai mult a mizeriei, a oamenilor dela țară, unde lipsa de igienă și nutriție joacă rol determinant.



CONCLUZIUNI.

1. *Pemfigusul vulgar este o dermatoză buloasă cronică progresivă cu erupțiuni subintrante.*

2. *Urmărind cele 80 cazuri tratate în Clinica Dermatologică din Cluj dela 1920–39, constatăm, că:*

a) *Pemfigusul vulgar survine la adulți; numai excepțional la copii și aproape inexistent peste 70 de ani.*

b) *Ca forme clinice mai frecvent găsim pemfigusul cronic (48 cazuri) și pemfigusul vegetant (18 cazuri). Celelalte forme fiind mult mai puțin frecvente.*

c) *În ce privește profesiunea, e mai frecvent la plugari (16), meseriași (11), muncitori (10). Deci pemfigusul este o boală a mizeriei și a oamenilor dela țară, unde lipsa de igienă și nutriția joacă un rol determinant.*

3. *Etiologia e dominată de 4 ipoteze: infecție, autointoxicație, tulburări nervoase, tulburări endocrine. Se pare, că în pemfigusul acut febril grav, infecția e favorizată de profesiune și leziuni cutanate.*

4. *Ca forme clinice, deosebim pemfigusul acut febril grav, pemfigusul subacut, pemfigusul vegetant, pemfigusul foliaceu și pemfigusul cronic.*

5. *Anatomia patologică. Pielea este infiltrată, îngroșarea stratului papilar și a corpului mucos, eozinofilie.*

6. *Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic, evoluția și fenomenul lui Nikkolsky.*

7. *Tratamentul: e general și local; datorită etiologiei neprecizate, nu avem un tratament specific. Din anul 1931 s'a încercat tratamentul cu Bayer 205 (Germanine), cu rezultate favorabile. Este însă nevoie de un număr mai mare de cazuri spre a ne putea pronunța asupra eficacității acestui tratament.*

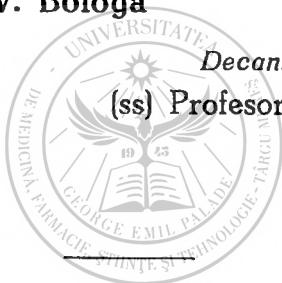
Văzută și bună de imprimat!

Președintele tezei :

(ss) Profesor Dr. V. Bologa

Decanul Facultății :

(ss) Profesor Dr. I. Drăgoiu



BIBLIOGRAFIE.

1. Actas Dermosifilograficas.
 2. Archiv für Dermatologie und Syphilis. (1937)
 3. Aretz. Zur Germaninbehandlung des Pemphigus.
 4. Bulletin de la Societé Francaise de dermatologie et de syphiligraphie.
 5. Dermatologische Wochenschrift.
 6. Il Dermosifilografo. (1936)
 7. Münchener medizinische Wochenschrift.
 8. Nouvelle pratique dermatologique (Darier, Sabourand, Gaugerot, Milian).
-