

# **PRURIGO-HEBRAE**

**(cu studiul clinic și statistic din anii 1925-1935)**



**DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE 30 Iunie 1936**

DE  
**VASS ALBERT**

# PRURIGO-HEBRAE

(cu studiul clinic și statistic din anii 1925-1935)

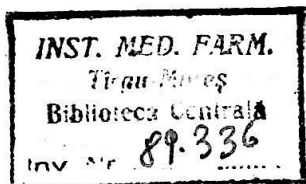


**DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE**  
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 30 IUNIE 1936

DE

**VASS ALBERT**

23 MAY 2005



# UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” DIN CLUJ

## FACULTATEA DE MEDICINĂ

DECAN : D-NUL PROF. DR. D. MICHAİL

### PROFESORI :

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMAN I.
Bacteriologie	” ” BARONI V.
Istoria Medicinii	” ” BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	” ” BOTEZ M. A.
Clinica oto-rino-laringologică	” ” BUZOIANU GH.
Istologia și embriologia umană	” ” DRĂGOIU I.
Fiziologia umană	” ” BENEDATO
Semiologia medicală	” ” GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	” ” GRIGORIU C.
Clinica medicală	” ” HAȚIEGANU I.
Medicina legală	” ” KERNBACH M.
Clinica oftalmologică	” ” MICHAİL D.
Clinica neurologică	” ” MINEA I.
Igienă și igiena socială	” ” MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	” ” NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	” ” PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală	” ” POP A.
Medicina operatoare	” ” POPOVICIU GH.
Clinica infantilă	” ” POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ” STURZA M.
Balneologie	” ” TĂTARU C.
Clinica dermato-venerică	” ” ȚEPOSU E.
Clinica urologică	” ” THOMAS P.
Chimia biologică	” ” URECHIA C. I.
Clinica psihiatrică	” ” VASILIU TITU
Anatomia patologică	” ”

### JURIUL DE PROMOTIUNE :

PREȘEDINTE : D-l. Prof. Dr. C. Tătaru

MEMBRII : {  
Dl. Prof. Dr. V. Bologa  
” ” ” I. Drăgoiu  
” ” ” I. Hațeganu  
” ” ” Gh. Popovici

Supleant D-l, Doc. Dr. V. Cimoca

*Neuitatului meu profesor Baktay, admirație și mulțumiri pentru sfaturile date, care m'au însoțit pe drumul vieții.*



*Scumpilor mei părinți multă dragoste și recunoștință veșnică.*

*Onor. juriului de promovie, și profesorilor mei  
multă stimă.*



## Introducere

Capitolul vast al „prurigo“-urilor formează un capitol confuz în ceea ce privește părerile autorilor despre clasificarea și patogenia acestor afecțiuni. Aproape fiecare autor are o concepțiune despre această entitate morbidă și aceiaș afecțiune pruriginosă este etichetată la un autor cu termenul de lichen, iar la altul cu termenul de prurigo.

Prurigo Hebrae descris de Hebra (1816-1880) este o dermatoză pruriginosă, caracterizată prin erupțiuni tipice numite *papule de prurigo*, care în mod secundar cauzează un prurit foarte intens. Această afecțiune după intensitatea pruritului are două varietăți:

Prurigo mitis și formicans. Hebra are acel merit că a adus lumină în confuzia ce domnea în concepția dermatozelor pruriginose.

Afirmațiunile și observațiunile lui Hebra sunt atât de precise și prețioase, încât și astăzi sunt valabile, afară de teoriile moderne asupra etiologiei și patogeniei acestei afecțiuni. Toate celelalte dermatoze care sunt caracterizate prin prurit, adică toate celelalte afecțiuni pruriginose, sunt înglobate în cadrul afecțiunilor: *pruritus cutaneus*.

Studiul prurigoului are o valoare practică foarte mare, fiindcă băntuie mai ales printre populația săracă, care trăiește în mizerie, lipsită de igienă.

Concepțiunea lui Hebra despre prurigo — care poartă numele lui — era, că această boală este incurabilă, însă prin luarea în considerațiune a celor enumerate mai sus, s'au văzut ameliorări remarcabile, chiar cazuri de vindecare prin simpla internare într'un mediu spitalicesc, care era deosebit de cel familiar. Ritter a văzut chiar cazuri vindecate prin schimbare de climat.

La noi în țară, prurigo-Hebrae este o afecțiune relativ frecventă, după cum se poate vedea din datele statistice făcute după numărul bolnavilor prezentați pentru vizită sau pentru tratament dermatologic, din serviciul clinicei noastre.

Este interesant că această afecțiune este destul de frecventă în țările Europei de Est și în țările balcanice și din contră, în Elveția, Anglia este rară, iar în America se observă excepțional de rar. Mizeria, lipsa igienei corporale și alimentare, pare

că ar predispuce la această afecțiune. Printre copii se observă o frecvență mai mare la copiii părinților din păturile sociale mai joase.

Influența mediului în apariția sau mai bine în reparația boalei a fost observată de Dynicki, care controlând emigranții polonezi care au trăit în America, la ei după un timp afecțiunea a dispărut aproape fără urme, dar imediat cum s'au reîntors din nou în Polonia, boala reapăruse. Acest fapt nu putem explica altfel, decât prin influența mediului, care poate declanșa afecțiunea la cei predispuși față de această dermatoză.



## Istoric

Primul autor care a întrebuițat termenul de prurigo, a fost dermatologul englez *Robert Willan* (1757-1812). Termenul de prurigo provine dela latinescul *prurio* = a mânca, semnificând simptomul principal subiectiv, care caracterizează această entitate dermatologică. După acest autor prurigo era egal cu o dermatoză pruriginoasă, cu o serie de varietăți după 1. intensitate, 2. vârstă, și 3. regiuni. Varietățile de prurigo: *mitis*, *formicans*, *senilis*, *vulvae* etc. datează din timpul lui R. Willan. Acest autor în cadrul dermatozelor pruriginoase mai distingea: *strophulus*, *lichenul* și *prurigo*.

*F. Hebra* marele dermatolog, descrie atât de precis, încât și astăzi sunt valabile afirmațiunile lui în legătură cu afecțiunea ce-i poartă numele.

Dar *Vidal* în 1886 nu acceptă doctrina lui Hebra și în cadrele prurigo-ului mai încadrează și lichenul după concepția lui.

*Brocq* și elevul lui distins *Jacquet* separă lichenul lui Vidal, sau neurodermata școlii germane, prin introducerea noțiunii de lichenificație.

*Tomassoli* după evoluția și durata prurigoului, distinge o formă cronică în care intră și a lui Hebra și o formă temporanee (prurigo temporanea) care corespunde exact strophulusului.

Mai există și un prurigo unde predispoziția, diateza are rolul cel mai mare în producerea afecțiunii și care după *Besnier* este „prurigo diatezic“.

După concepția lui *Iadahsson* și *Darier*, cei mai mari dermatologi contemporani, în producerea prurigoului intervin doi factori cardinali: autointoxicația și predispoziția (sensibilitatea) iar termenul de „prurigo“ se rezervă numai dermatozelor pruriginoase și celelalte afecțiuni cu simptomatologia similară sunt încadrate în alte afecțiuni dermatologice.



# Clasificația

În dermatologie capitolul cel mai confuz în ceea ce privește clasificarea, patogenia, forma anatomo-clinică și unde părerile autorilor sunt contradictorii, îl formează capitolul vast al prurigo-urilor.

Aproape fiecare autor are o clasificare pentru aceste dermatoze pruriginoase, dar defectul cel mai mare al acestor individualizări și clasificări, derivă din faptul că unele lucruri sunt neglijate, iar celelalte care de fapt nu sunt importante, sunt puse pe primul plan.

Clasificația cea mai bună precum și așezarea nosografică a acestei afecțiuni, este a lui Darier. După acest autor există forma comună, vulgară de prurigo, numită *prurigo simplex* cu varietățile 1. *acut*: strophulus; 2. *subacut*: pruriturile regionale și 3. *cronic*.

La forma cronică deosebim un tip *difuz*, generalizat și un tip *circumscriș* (lichen Vidal, sau prurigo circumscripta).

La prurigo simplex forma subacută, distingem alte forme după localizarea anatomică: *prurigo simplex subacut, anal, prurigenital, nazal, vulvar* etc.

În anul 1922 Pautrier și Brocq au descris o formă cronică circumscrișă sub numele de: *lichenificație circumscrișă nodulară cronică*, cunoscută mai înainte sub numele, de „*prurigo a grosses papules*“ *lichen obtusus corneus* sau după școala germană *urticaria perstans*. În anumite cazuri lichenificația circumscrișă se transformă în niște elevațiuni tumorale-vegetante, când este vorba de varietatea cronică a prurigoului simplex numită: *lichenificația hipertrofică* sau *gigantă*, (descrisă în 1925).

Prurigo Hebrae, prurigo diatezic Besnier, prurigo nodular și prurigo limfadenic *Debreuille* sunt entități morbide mai bine individualizate.

<u>Prurigo simplex</u> entități morbide mai neprecis individualizate.	}	I. Acut	<u>strophulus</u>	
		II. Subacut	{ <u>Pruriturile</u> <u>regionale</u>	{ anal, prerigenital nazal, vulvar etc.
<u>Prurigo simplex</u> entități morbide mai bine individualizate.	}			
		Purigo Hebrae		
		„ diatezic Besnier „ nodular „ limfadenic Debreuille		

# Simptomatologia

## a) Tabloul Clinic

Sub prurigo înțelegem o dermatoză bine individualizată, pruriginoasă, care debutează aproape întotdeauna la sfârșitul primului an, sau la începutul celui al doilea și în acest stadiu inițial se poate confunda chiar cu strofulusul.

Caracterul principal al acestei afecțiuni este că localizarea se face pe membre: antebraț, gambă, picioare și cu pedicelie spre suprafețele extensorice. Leziunile sunt foarte pruriginoase foarte neplăcute, la început au mărimea unei boabe de meiu, numite *papule de prurigo* care sunt consistente și la început au culoarea normală a pielii, însă mai târziu devin mai rose-galbene, caracterizate din punct de vedere anatomo-patologic prin niște sero-papule, pe vârful cărora în urma excoriațiilor se formează o crustă sero-sanguinolentă. Pe vârful acestor sero-papule se formează o veziculă, la început cu un conținut seros, care mai târziu devine purulent, transformându-se într'o pustulă. În urma evoluției acestor papule de prurigo, suferă și pielea care se infiltrează din ce în ce mai mult și pielea devine ruгоasă, dură la palpare, și papulele se simt ca niște alice incluse în epiderm. Această piele patologică fiind expusă iritațiilor continue, câteodată se produce și o dermatită, care dealtfel este destul de frecventă în prurigo. Prin infecțiunea excoriațiilor, ca coafecțiune vom avea o piodermie. Iritația continuă are ca rezultat pigmentația pielii, iar la nivelul papulelor și leziunilor piodermice se formează niște cicatrice bine vizibile.

Pliurile și sulcusurile normale ale pielii sunt mai depărtate decât în mod normal și aceasta se poate observa la nivelul articulației radio-carpene, pe fața dorsală a mâinii și la nivelul degetelor.

## b) Evoluția

Leziunile Prurigoului pot debuta sub forma unei urticarii sau sub forma unui strofulus cu puseuri subacute, întinse și recidivante foarte pruriginoase. Pe această bază urticată, ceva mai târziu apar papule caracteristice pentru prurigo, care au culoarea pielii, roz-deschis și foarte pruriginoase. Această formă este cu-

recunoscută ca *lichen urticatus, strophulus, prurigo simplex acuta, urticaria papulosa*.

Papulele de prurigo de pe baza urticată au la vârful lor o veziculă minusculă, care prin scărpinare se traumatizează, se sparge, transformându-se într-o crustă brună, seacă. Dacă pruritul este mai intens în urma scărpinatului se produce o infecție secundară, cu simptome pyodermice.

Școala franceză distinge și separă lichenul urtical (strophulusul) de prurigo adevărat, fiindcă leziunile aci sunt efemere, regresează complet în câteva săptămâni și cu toate că boala recidivează, reapare de mai multe ori, totuși leziunile nu evoluează spre o formă de Prurigo-Hebrae. Această concepțiune este foarte justă și se pare că cazurile de prurigo „vindecate” se recrutează dintre aceste forme clinice.

Dacă prurigoul debutează fie pe o bază urticată, fie pe o bază de strophulus, aceste leziuni regresează cu ocazia evoluției papulelor de prurigo și trec la planul al doilea și apoi dispar.

Localizarea papulelor de prurigo este caracteristică: se localizează în număr mai mare pe fața extensorică a membrilor inferioare pe antebrațe, fese, trunchiu, flancuri. Leziunile descresc în număr și intensitate spre partea superioară a corpului. Pe mâini, picioare, pe cap, la nivelul organelor genitale și pe pliele articulare nu găsim leziuni.

Pustulele îninse confluențe și crustele gălbui-brune melicerice sunt rezultatul suprainfecției strepto-stafilococice în urma gratajului intens provocat de pruritul chinuitor.

Dacă boala durează mai mult timp prin apariția repetată a puseurilor de prurigo, în urma gratajului suferă și pielea modificări patologice: ea se îngroașe în mod difuz, apar placarde întinse de lichenificație și placarde de exematizație secundară.

Dacă afecțiunea aceasta persistă mult timp, boala ajunge în perioada de stare, cu un tablou clinic foarte caracteristic. Leziunile sunt foarte polimorfe, papulele tipice de prurigo sunt diseminate cu excoriațiuni la vârful lor. Pielea în urma traumatismelor multiple, produsă prin grataj suferă de o *lichenificație*, care a fost observată și de Hebra. Pielea prezintă niște sanțuri adânci, întretăiate, delimitând numeroase suprafețe poligonale, turtite, dând un aspect hașurat sau de mozaic (*Jadahsson*). Culoarea pielii este roșie-brună, rezistentă, fără suplețea și elasticitatea normală. Suprafața pielii este ruгоasă și la palpare e aceiaș senzație ca și cum am palpa o pilă.

Excoriațiunile liniare, crustele sero-saguinolente, atrofia, cicatrizarea difuză și redusă a pielii și pigmențația, sunt simptome obiective caracteristice.

La nivelul leziunilor de prurigo împreună cu alterațiunea pielii suferă și anexele pielii: perii, glandele sebacee și sudoripare.

Perii din aceste regiuni afectate sunt atrofici, tăiași scurt, sunt uscași, prin pierderea luciului au un aspect ca și când ar

și pudrași. Folliculii piloși, în vecinătatea regiunilor predilecte sunt ușor proeminenți, Procesul inflamator cronic se repercutează și asupra glandelor sebacee, care se atrofiază și ca rezultat vom avea uscăciunea pielii din lipsa emolientului necesar pentru o piele normală. Nu numai glandele sebacee sunt alterate, ci și cele sudoripare, încât o injecție cu pilocarpină rămâne fără efect, adică la acel nivel nu se va produce nici o transpirație.

În perioada de stare a prurigoului s'a descris chiar ca un semn patognomic, „*bubonul de prurigo*“. Sub bubonul de prurigo înțelegem tumefacția ganglionilor inguino-crurali, care pot atinge mărimea unui pumn de adult, chiar a unui cap de făt. Caracterele acestei adenopatii sunt: este o adenopatie cronică, fără fenomene inflamatorii din partea tegumentelor sau a țesuturilor învecinate (adenopatie aflegmazăică), nu este dureroasă, iar ganglionii au o consistență moale, păstoasă, ca aluatul.

Acest bubon este consecința gratajului, infecțiilor secundare, eczematizației, pentru că tumefacția ganglionilor (adenopatii) apariția puseurilor de limfangită sunt fenomene frecvente,

Ganglionii cei mai frecvenți interesați sunt cei crurali, cubitali, axilari și cervicali.

Afară de alterațiunile locale, avem și simptome de ordin general. Copiii cu prurigo în general au o culoare palidă, anemică cu caracter de infantilism, cu semnele unei distrofii (*Dalou's*) dar cu toate acestea starea lor generală este bine conservată. Starea nervoasă, iritabilitatea și faptul că copiii devin impulsivi, își găsește explicația că ei în urma insomniei, ca o urmare a pruritului intens și de lungă durată se extenuiază din ce în ce mai mult.

Atât *Iadahsson* cât și *Wüstenberg*, au descris o eosinofilie destul de însemnată 5—15%, pusă în evidență din sângele sau pielea bolnavilor. În unele cazuri poate exista și o limfocitoză.

După majoritatea autorilor afecțiunea prezintă un caracter sezonier. Remisiunile au loc în anotimpurile calde și exacerbațiunile iarna. Dacă admitem teoria avitaminozică în etiologia și patogenia prurigoului, această diferență punem pe seama vitaminelor *D* și *H* care desvoltându-se mai bogat în pielea bolnavilor peste lunile de vară, produc ameliorările și regresivurile leziunilor de prurigo. Însă acest caracter sezonier nu este ceva eclatant în statistica noastră. Poate că majoritatea cazurilor noastre sunt tipuri inverse, descrise de *Brocq* și *Jacquet*, când remisiunile au loc în lunile de vară. Dar este posibil și altceva. Majoritatea pacienților noștri se recrutează din populația săracă, din păturile sociale joase, inculte. Părinții din această clasă nu duc copiii lor dela primul moment la medic pentru tratament și poate așteaptă regresivunea spontană a acestor leziuni sau încearcă un tratament cu medicamente empirice, băbești. Dar rezultatele așteptate întârzie, copilul suferă din ce în ce mai mult și cu leziuni vechi vin la clinică și mai ales în lunile de vară. Numai

asa putem explica numarul mare al cazurilor de prurigo in lunile de vara din serviciul Clinicei noastre.

Conceptiunea lui Hebra ca prurigo este o boala incurabila si persista toata viata, nu mai este adevarata. E drept ca aceasta boala este rebela, cu exacerbatiuni frecvente, dar se vindeca la varsta de 7—8 ani, sau cel mai tarziu spre pubertate. Spre adolescenta puseurile devin din ce in ce mai intinse, remisiunile devin mai lungi, leziunile caracteristice de prurigo dispar, numai bolnavul ramane un „gratteur“ cronic, cu senzatii de prurit, ce predispozitie pentru exemă, sau prurigo simplex cronic.

In perioade de acalmie, de remisiuni, se observa destul de des *crize de astm, enterite, bronșite rebele* etc. Aceasta cere-latiune intre prurigo si crize de astm sau fenomene diatezice pledeaza pentru faptul, ca si prurigo-ul ar face parte din marele grup al afeciunilor diatezice. Studiile in acest sens inca nu sunt destul de concludente si mai mult sunt teorii, decat observatiuni patogenice pe baza fiziologica.

Descrierea clasica a lui Hebra despre aparitia acestei afeciuni si in cece priveste curabilitatea, a suferit unele modificari. Pana cand el recunoaste numai acele cazuri care apar in prima copilarie, pana tunci *Vidal* si *Spiethof* au descris cazuri unde debutul bolii s'a facut mai tarziu, in adolescenta, in pubertate, chiar pana la 46 ani (*Vidal*). Aceste cazuri au fost urmarite, diagnostizate anatomo-patologic in asa fel, incat posibilitatea unor erori sunt excluse.

Dupa Hebra prurigo-ul nu se vindeca niciodata. Din contra observatiunile lui *Jankowsky* din Polonia si ale lui *Neisser* au aratat ca cazurile vindecate sunt destul de numeroase.

Prurigo-Hebrae are doua varietati dupa localizare Distingem:

1. *Un tip german sau inferior, tipul Hebra-Kaposi*, unde leziunile sunt mai frecvente pe membrele inferioare. Papulele tipice lichenificatie, adenopatia, localizarea pe fețele extensorice si respectarea plicelor articulare.

2. *Tipul francez sau superior* descris de *Brocq, Jacquet, Darier*, caracterizat prin leziunile primitive si secundare cardinale ca la tipul german, dar totusi este o diferenta prin localizarea afeciunii: predomina la fata si extremitatile superioare si leziunile descresc in intensitate spre partea inferioara a corpului.

a. *Prurigo-Hebrae, forma tipica*, are doua varietati dupa intensitatea afeciunii-

1. *Prurigo-mitis* forma de intensitate moderata cu papule de prurigo, care sunt in numar mic, turburari de sensibilitate ale pielii sunt reduse, insa urmele gratajului (excoriatunile liniare) si pigmentatia sunt vizibile.

Ganglionii inghino-crurali sunt tumefiati. Leziunile de prurigo se gasesc pe fețele extensorice ale membrilor, la nivelul feselor si la nivelul regiunilor sacrate. Fețele flexorice, cotul, pli-

cele articulare, regiunile axilare și inghinale sunt fără leziuni. Această formă se vindecă foarte des.

2. *Prurigo-ferox sau agria* se caracterizează prin faptul că toate simptomele sunt exagerate, Leziunile de prurigo sunt mai numeroase, mai ales pe fețele flexorice ale membrilor, pustulele, ectimele, lichenificația, infiltrația difuză, pigmentația, uscăciunea pielii sunt caracteristice. Ganglionii inghino-crurali sunt foarte tumefiați nedureroși, aflegmazici. Plicile articulare dela nivelul cotului și dela nivelul articulației genunchiului sunt libere, iar apariția papulelor și pe aceste teritorii este ceva excepțional. Unghiile bolnavilor cu prurigo-ferox sunt caracteristice: lama cornoasă este îngroșată, unghiile se încurbează, iar în urma scărpinatului marginile libere se tocesc și suprafața liberă capătă un luciu (*Dr. Doc. Cimoca*). Uneori vedem și o hiperkeratoză subunghiulară. Emacierea bolnavilor, insomnia lor și starea de neliniște, nervozitatea stă în legătură cu intensitatea simptomelor subiective, care uneori pot deveni o adevărată tortură pentru bolnav.

b. *Tennenson* a descris niște forme tardive, forme cu tipul invers caracterizate printr'o durată efemeră a leziunilor, vîndcările spontane ale cazurilor și el consideră aceste forme ca un *prurigo atipic*.



## Anatomia Patologică

Examenul histo-patologic al leziunilor de prurigo a dat o divergență foarte mare ce poate deriva din faptul că examenul s'a făcut la elemente în diferite stadii evolutive. Leziunile sunt foarte diferite în ceea ce privește gravitatea cazurilor.

*Hebra* a fost primul care a dat prima descriere histo-patologică a leziunilor de prurigo, atât a leziunilor primitive, cât și celor secundare și leziunilor avansate. După descrierea lui, papula de prurigo este caracterizată histo-patologic prin alungirea papulelor dermice, cu un ușor edem și infiltrația ce'ulară moderată. La nivelul straturilor bazale ale epidermului există o proliferație. Așa este la o papulă incipientă. Dacă leziunile sunt mai avansate și dermul prezintă leziuni însemnate, caracterizate prin infiltrațiuni celulare în jurul vaselor, cunoscute sub numele de manșoane perivasculare. La nivelul adnexelor pielii găsim tot asemenea leziuni: hipertrofia mușchilor erectori piloși, poliferația celulară la nivelul glandelor sudonipare, care cauzează uscăciunea pielii și lipsa sudoarei de pe acel nivel. Glandele sebacee sunt sclerozate și perii sunt atrofici la nivelul bulbului.

Fenomene inflamatorii și infiltrative descrise de *Hebra* nu sunt admise de *Auspitz*. După el papulele de prurigo sunt produse de contracțiunea mușchilor erectori piloși hipertrofiați.

*Caspary* examinând leziunile de prurigo, este de părere că papula de prurigo este produsă printr'o acantoză localizată, adică o proliferație circumscrișă a stratului malpighian și așa ar fi o mare asemănare cu leziunile psoriază.

După majoritatea autorilor clasici leziunea elementară a prurigoului, adică *papula de prurigo* are la bază elemente seroase de urticarie, edem papular, dilatarea vaselor, diapedeză cu infiltrație perivasculară microcelulară. Duritatea leziunilor s'ar datorii unei transudații în derm și în papilele pielii pe o bază vasomotorică. După *Iarisch*, *Neisser*, *Richl* *ladahsson* etc. nu sunt alterațiuni la nivelul epidermului, la nivelul glandelor sudonipare; mușchii netezi (erectori piloși) și foliculul pilosebaceu sunt normali.

*Leloir* și *Tavernier* au pus în evidență niște cavități chistice din starturile superioare ale corpului mucos malpighian, delimitate de starturile spinos și cornos iar în jos de stratul bazal. Din interiorul acestor mici cavități s'a pus în evidență un lichid

seros, celulele epiteliale cu degenerescență și rare celule leucocitare.

Alte cercetări au arătat că aceste chiste ar fi în legătură cu canalele excretoare ale glandelor sudoripare. Cercetările minuțioase au arătat că aceste alterațiuni epidermice se află numai în acele cazuri, unde există o hiperkeratoză, acantoză și papilomatoză moderată, iar fenomen de ușoară necroză epiteliale nu sunt rarități.

În stratul papilar este o eosinofilie remarcabilă, care coincide cu eosinofilia din sânge, constatată mai întâi de *Peter* și *Jankowsky*.

Autorii moderni: *Darier*, *Unna*, *Gans* etc. au stabilit că papula de prurigo la debut nu se deosebește de loc de papula care caracterizează strophulusul: în derm și epiderm se găsește o sero-papulă. În epiderm găsim o *spongioză*: mici cavități intraepidermice. Sub stratul cornean găsim un edem difuz, iar cavitățile intraepidermice comunică în jos cu corpul papilar.

Dacă cercetăm din punct de vedere histo-patologic leziunile caracteristice pentru prurigo, dintr'un stadiu mai avansat, observăm următoarele: leziunile dermice sunt mai intense, mai intensive. Edemul dermo-papilar este mai bine reprezentat, vasele sunt dilatate, în jurul lor vedem manșoane limfocitare, rezultatul infiltrației perivascularare. Poliferația fibro-blastică, celulele plasmatice (*Mastzellen*) infiltrația perivasculară cu multe celule eosinofile formează un infiltrat nodular. În centrul acestui nodul găsim leucocite degenerate cu o ușoară necroză. În straturile mijlocii ale dermului, pe lângă infiltratul limfocitar și fibroblastic și cu celule mast (plasmatoците), găsim infiltrațiuni în jurul glandelor sebacee și sudoripare. Glandele sebacee și sudoripare suferă de o proliferație și de o scleroză a lumenului.



## Diagnostic

Cazurile tipice de prurigo sunt atât de caracteristice, încât punerea diagnosticului este foarte ușoară. Dacă luăm anamneza bine și aflăm că leziunile datează din copilărie iar la examenul obiectiv găsim papule tipice cu excoriațiuni, și leziunile tipice consecutive în urma gratajului, îngroșarea difuză a pielii pe teritoriul întinse, lichenificația, eczematizația, piodermia, caracterul dur și rugos al pielii, uscăciunea ei, lipsa fanerelor, localizarea predilectă a leziunilor pe fețele extensorice ale membrilor cu respectarea plicelor articulare, adenopatie păstoasă și aflegmazi-că, apoi pruritul intens și continuu, sunt atâtea caractere care ne ajută imediat la punerea diagnosticului. Dacă din datele anamnestice aflăm că leziunile apar cu puseuri sezoniere, ameliorări estivale și agravări hivernale, sunt atâtea date precise că putem pune un diagnostic sigur. În ce privește *diagnosticul* diferențial el se face cu mai multe afecțiuni.

1. *Pediculoza*. Aici avem un prurit, paraziții (*pediculus vestimenti*) se așează pe piele și în urma înțepăturilor apar leziuni urticate pruriginoase, din care cauză bolnavii se scarpină. Păduchii fiind așezați în încreșturile hainelor, în locurile apropiate de piele, leziunile caracteristice provocate de paraziți le vom afla acolo unde hainele vin în contact mai intim cu corpul, adică pe gât, spate, regiunile omoplatului, dar mai ales în regiunea centurei. Excoriațiunile sunt lineare în formă de 3—4 dungi. (Corespunzătoare degetelor mâinii.) Din regulă ele mai prezintă și o melanodermie. La pediculoză deci lipsesc leziunile elementare cu o localizare predilectă, specială, pe care le aflăm la prurigo.

2. *Scabia*. Este o altă afecțiune parazitară care poate da loc la confuzii, în formele ei mai accentuate. Aici pruritul intens este cauzat de acari, care își depun ouăle după ce își sapă șanțuri în piele. Leziunile tocmai din această cauză sunt localizate în regiunile unde stratul cornos este mai subțire. (Pliurile interdigitale, fața internă a articulației mâinilor, regiunea cotului, axilară, genitală și fesieră.) Leziunile sunt papulo-veziculoase, cu zona eritematoasă în jur, cu galeriile epidermice caracteristice. Pruritul este nocturn, iar evoluția acută sau subacută, starea generală bine conservată a bolnavului și contagiozitatea afecțiunii, adică de obicei în aceeași familie sunt mai multe cazuri de scabie și dispariția leziunilor ad integrum după o cură antiscabioasă sunt

caracteristice acestei afecțiuni. Numai cazurile de prurigo complicate cu scabie se pot diferenția mai greu, dar aici evoluția clarifică situația.

3. *Lichenul cronic Vidal, (neurodermita, prurigo circumscripta)*, se caracterizează prin placarde localizate în părțile expuse unor traumatisme. Leziunile sunt în număr redus cu cele trei zone caracteristice, iar alterațiunile sunt cele mai intense spre centrul placardelor. Pruritul vine în criză: pruritus paroxysmalis și trece după un timp oarecare. Însă la această afecțiune nu găsim leziunile primitive tipice și secundare, ce caracterizează prurigoul.

4. *Eczema* este o altă afecțiune pruriginosă, unde avem un tablou clinic caracterizat printr'un polimorfism, dar evoluția boalei este acută. Localizarea leziunilor de eczemă este deosebită; leziunile se localizează cu predilecție în plicele articulare, iar în prurigo aceste regiuni sunt libere de erupțiuni. În urma leziunilor eruptive papulo-veziculoase se produc suprafețe madidante, foarte caracteristice, însă lipsește alterațiunea profundă a pielii și a fanerelor și adenopatia păstoasă, aflegmatică, care caracterizează prurigoul.

5. *Urticaria*: mai ales cea cronică s'ar putea confunda cu prurigo, dar numai în stadiul de tot incipient. Este un lucru cunoscut că prurigoul poate debuta pe o bază urticată, când plăcile urticate dispar și rămân papulele de prurigo. Însă confuzia urticariei cu prurigo este extrem de rară, fiindcă în cazurile declarate leziunile sunt atât de diferite, încât este imposibilă orice confuzie.

6. *Strophulusul (urticaria papulosa, lichen urticatus, lichen simplex, acutus Vidal, prurigo simplex acuta Brocq)*, debutează în primul an și leziunea elementară fiind asemănătoare cu papula de prurigo poate da loc la confuzii. Papula strophulusului este o sero-papulă pe o bază urticariană, dar leziunile sunt mai exudative, decât infiltrative și sunt foarte efemere: putând să dispară în câteva ore sau zile. Pielea nu este îngroșată, păstrează aspectul și caracterele ei normale, nu există lichenificație sau exematizație. Leziunile nu apar localizate ci apar peste tot, chiar și pe față, palme, plante. Lipsesc alterațiunile ganglionare. Sunt mari diferențe și în evoluția afecțiunii: ea este scurtă, pu-seurile sunt frecvente și de scurtă durată. Afecțiunea se vindecă ușor prin reglementarea alimentației și prin sustragerea laptelui. Diferențierea celor două afecțiuni întâmpină dificultăți în stadiul incipient, fiindcă nu se poate preciza că afecțiunea va evolua sub forma unui strophulus sau prurigo. Sunt foarte mulți, autori care susțin, că aceste două afecțiuni sunt numai două forme ale aceleiași afecțiuni. (*Debreuille*). Acele cazuri care nu se vindecă sunt cazuri de strophulus, iar cele care se vindecă sunt cazuri de prurigo.

7. *Prurigo simplex*. Diferențierea prurigoului lui Hebra este dificilă de marele grup al dermatozelor pruriginoase încadrate sub termenul de prurigo simplex. În cadrul acestor dermatoze pruriginoase există un haos, dar totuși s'a încercat ca să individualizeze niște forme clinice, mai precis studiate și cunoscute.

Așa avem prurigo simplex acut (*Brocq*) sau strophulusul; prurigo subacut (regional); anal, nazal, palmo-plantar, vulvar etc.; prurigo simplex cronic: cu mai multe forme: 1. *forma difuză generalizată* cu două varietăți: hiemalis și summer-prurigo a lui Hutchinson; 2. *prurigo simplex cronic, forma localizată*: forma circumscrișă = lichenului Vidal: prurigo diatezic Besnier, prurigo nodular sau urticaria perstans (lichen polimorf ferox) și prurigo limfadenic Debreuille.

Toate aceste forme ale prurigoului simplex se pot diferenția foarte ușor, fiindcă survin la vârsta adultă sau spre adolescență, leziunile tipice de prurigo cu o localizare predilectă lipsesc evoluția leziunilor este de lungă durată, iar în fine se poate depista cauza sau cauzele ce le produce.



## Etiologia

Din dermatologia capitolul cel mai confuz și cel mai neprecis și care se bazează pe teorii, este acel capitol care tratează etiologia prurigoului.

Incepând cu *Hebra* aproape fiecare autor a emis o părere, o concepțiune despre etiologia acestei afecțiuni, dar cu tote că de atunci s'au decurs multe decenii, tot nu s'a clarificat complet și definitiv nici această chestiune.

*Hebra* caută cauza prurigoului în cauze locale și generale. După teoria locală a lui *Hebra* din cauza constituției deosebite, în stratul lui *Malpighi* există un defect, din care cauză acolo se formează un lichid intracelular, care în mod secundar apasă stratul papilar, provocând așa un simptom subiectiv: *pruritul*. Dintre cauzele de ordin general după *Hebra* sunt importante: tuberculoza părinților, stările neurotice și limfatice, intoxicațiile cronice, abuzul de carne, de cafea, de ceai etc., ceea ce nu s'a confirmat.

După sifiligrafi cauza principală ar fi sifilisul congenital, care dă naștere unei distrofii cutanate, a cărei expresiune ar fi pruricoul. (*Fournier, Milian*).

După *Brocq* părinții copiilor cu prurigo sunt neurastenici, limfatici, sifilitici și alcoolici cu artrism, guta, intoxicațiile cronice, ceea ce nu sa confirmat. În etiologia acestei maladii în mod foarte sumar se poate distinge cauze predispozante și determinante.

Dintre cauze predispozante trebuie să amintim, că s'au observat cazuri la mulți copii din aceeași familie și așa s'ar putea vorbi despre o predispoziție familială pentru prurigo. (*Kaposi, Brocq, Neumann*). Mai este posibilă transmisiunea afecțiunii prin hereditate.

Vârsta joacă un rol incontestabil deoarece aproape toate cazurile de prurigo debutează în prima copilărie. Sexul nu are nici o influență, nici climatul. Rassa are o importanță, întrucât Anglo-Saxonii sunt mai des atinși de această și tot ei fac formele cele mai grave.

Anotimpul ar avea un rol declanșat, fiindcă perioadele de exacerbare apar iarna, iar vara vin remisiunile, ameliorările și stările de acalimie.

N'a fost organ sau nu au fost sisteme ale organismului, care să nu fi fost acuzate în producerea prurigoului.

Mai nou observațiunile clinice și biochimice, pot explica

unele lucruri, însă sunt departe de a lumina etiologia acestei afecțiuni. Pe analogia icterului, unde există un prurit care se datorește insuficienței hepatice și aici s'a făcut cercetări în acest sens și s'a găsit o *cholemie cronică*, iar depozitarea mai abundentă a bilirubinei în piele din cauza unei insuficiențe hepatice pot explica pruritul. Lipsa calciului din sânge (hipocalciemie), are ca consecință o uricemie (*Pulay, Gudsent*) în urma căreia suferă echilibrul acido-bazic dela nivelul țesuturilor, care cauzează iritațiunea terminațiilor nervoase și aceasta se exprimă prin simptomul subiectiv de prurit. Dacă țesuturile au o aciditate mai mare, imediat se produce o tumefiere țesutulară, care fapt este foarte potrivit ca să explice evoluția urticariilor și a papulelor. Dacă tumefierea țesuturilor dispăre, toate leziunile dispar. Polimorfismul leziunilor după *Pulay* își are explicația în acest fapt, pentru că din regresiuinea și din repariția tumefacției putem explica și faptul de ce sunt leziunile atât de polimorfe. Variația cholesterinemiei, are ca consecință turburări de sensibilitate și vasomotorice și așa avem baza producerii leziunilor de prurigo.

Însă toate aceste teorii și observațiuni biochimice și clinice sunt insuficiente ca să explice în toto etiologia pruritului.

Astăzi sunt câteva teorii moderne, care sunt foarte aproape de adevăr și care explică etiologia și patogenia prurigoului.

1. În primul rând este *teoria autotoxică*, în legătură cu turburări digestive. La baza celor mai multe cazuri de prurigo găsim un viciu de alimentație în ce privește calitatea și cantitatea ei. Boala fiind mai frecventă la copiii părinților din clasele sociale mai joase, care trăiesc în mizerie, lipsiți de igienă și sunt insuficient și nerațional alimentați. Turburările digestive la acești copii slabi, anemici dispeptici, se traduc prin intoxicație alimentară, diaree, urticarie icter, colici. În aceste cazuri în tubul lor digestiv se formează toxine, produse printr-o desagregare a alimentelor care se resorbă din tubul digestiv și la un individ predispus (din cauza alterației chemismului pielii) declanșează leziuni caracteristice pentru prurigo. Cazurile vindecate sau ameliorate în urma reglementării alimentației, dau dovada cea mai eclatantă, că cauza rezidă în derivația dela normal al metabolismului și în formarea produselor anormale de desagregări toxice dela nivelul intestinelor.

## 2. *Teoria disfuncției sistemului neuro-vegetativ și endocrin.*

Prurigo-Hebrae după teoria modernă și acceptată de toți autorii ar fi insuficiența glandelor cu secrețiune interne și în special a glandei tiroide. *Scholtz* a atras atențiunea lumii medicale asupra acestei disfuncțiuni și o serie de autori controlând teoria lui, au obținut turburări în funcțiunea tiroidiană și administrând preparate opoterapeutice, ameliorările și vindecările au fost remarcabile. Această observațiune este sprijinită și de observațiunile zilnice, când observăm ameliorări în toate cazurile de prurigo spre pubertate, deci rolul glandelor endocrine este dovedit.

*Spiethof* a văzut cazuri de prurigo cu disfuncția glandelor endocrine sexuale, distrofii adipozo-genitale, toate ameliorate printr'un tratament opoterapic. Limfatismul și statusul thimico-limfatic și diateza exudativă au un rol destul de însemnat în etiologia prurigoului, fiindcă modifică chemismul pielii, când cauzele declanșate (de ex.: turburări alimentare, auto-intoxicația, disfuncția endocrină) declanșează boala.

Studiul sistemului neuro-vegetativ a arătat că în multe cazuri de prurigo există o *simpaticotomie* și așa turburările din domeniul simpaticului, figurează ca un moment etiologic în prurigo. În stadiile de acalmie, sau de remisii ale prurigoului, accesele de astm, de urticarie sunt frecvente (afecțiuni simpaticotonice) deci teoria disfuncției sistemului neuro-vegetativ este demonstrată.

*Idiosincrazia și anafilaxia* (șocul hemoclastic alimentar în prurigo) sunt capabile de a explica fenomene primordiale ale prurigoului: *pruritul și papulele* pe analogia dermatozelor autotoxice (urticaria de exemp'u). *Iadahsson*, în analogie cu observațiunile lui *Storm van Leuwen* în legătură cu astmul, este de părere că agenții care declanșează idiosincrazia (sensibilitatea) la bolnavii de prurigo ar fi *sporii și filamentele mucidinelor* (*Schimmel-piltz*). Prezența lor în aerul în care trăește bolnavul declanșează puseurile de prurit și de papule caracteristice de prurigo (*Iadahsson's HandBuch der haut und Geschlächts-Krankheiten Bd. VI.-1, 1927.*) După *Iadahsson* dovada cea mai bună că este așa, este următoarea: dacă bolnavul este transpus într'un alt mediu (într'un aer lipsit de aceste ciuperci), fără nici un alt tratament (medicamentos sau dietetic) este pus la adăpost față de puseurile de prurigo, leziunile dispar, dar reapar imediat dacă copilul este readus în mediul cel vechi, unde există agenții declanșanți ai idiosincraziei. Acest factor ar fi deci foarte important pentru că prin găsirea factorilor declanșanți ai idiosincraziei imediat putem obține o vindecare. Astfel citează *Iadahsson* cazul unui copil, care s'a vindecat imediat după schimbarea saltelei pe care dormea. Prin scoterea copilului în mediu, înlăturăm un factor sensibilizant, care poate declanșa prurigoul.

Mai nou s'a adus prurigoul în legătură cu îmbolnăvirile diatezice și în special cu *diateza exudativă*. Bolile diatezice sunt bolile constituționale cu predispoziția morbidă pentru anumite îmbolnăviri. În această ordine de idei se poate îngloba și prurigoul în cadrul boalelor diatezice, pentru că factorii etiologici și anumiți factori predispozanți pot declanșa această afecțiune la acești indivizi predispuși.

Se știe că nu capătă fiecare copil cu turburări gastro-intestinale și cu fenomene de auto-intoxicație prurigo, iar în urma dermatozelor pruriginoase (conform teoriei franceze) nu se dezvoltă la orice individ leziuni papuloase de prurigo. Deci se cere predispoziția, care este dată în constituția diatezică, Se știe că

diateza exudativă predispune pentru intertrigo și *strophulus*, care este o afecțiune similară cu prurigo, chiar după unii autori ar fi proafecțiunea, adică leziunile *strophulusului* după un anumit număr de puseuri s'ar transforma în leziuni autentice de prurigo. Pruritul, neliniștea, insomnia, starea neuropatică a copiilor, adenitele, corize fără cauze acese de astm, laringita striduloasă sunt simptomele diatezei foarte bine cunoscute, care există în prurigo. Turburări în metabolismul grăsimilor, în metabolismul sărurilor (*Finkelstein*), arderea incompletă a albuminelor (*Comby*) și hipocalcemia (în diateza spasmofilică) după *György*, *Popovici* sunt simptome identice pe care le găsim mai mult sau mai puțin accentuate și în prurigo.

*Comby* nu recunoaște diatezele, ca individuale (diateza exudativă), spasmofilică, artritică, hemoragipară, seboreică etc.) ci vorbește de diateza *neuro-artritică*. După acest autor este alterată excitabilitatea vasomotorică a pielii (angiospasm,) care predispune pentru afecțiuni dermatologice și o excitație minimală produce o reacție exagerată, foarte mare, fiindcă pielea este mai iritabilă (uneori copiii reacționează cu febra, fenomene generale alarmate, chiar cu moartea în urma aplicării unei paste sau unguent de ex.: eczemto al autorilor vechi).

Turburările în metabolismul alimentar, hiperaciditatea, anaciditatea, diateza artritică (depunerea sărurilor de urați) în urma uricemiei, turburările în metabolismul albuminelor, substanțelor purinice și nucleinice produc o vagolabilitate, care predispune pentru afecțiunile dermatologice.

Rezultatele bune obținute la tratamentul prurigoului cu untura de pește, cu injecții de Gadil-Wassermann — care conțin vitamine — au adus cercetările pe o altă cale și sunt autori care consideră prurigoul ca o *avitaminoză*. Faptul că exacerbațiunile vin în timpul iernii, iar ameliorările vara, pledează iarăși pentru teoria vitaminozică.

Se știe că vitamina D se găsește în fracțiunea insaponificabilă a grăsimilor naturale, bogate în colesterol și se produce prin iradierea acestuia cu raze ultraviolete, sau prin iradierea *pielei*, laptelui, bogată în colesterol (*Steenbock*, *Hess*, *György Popovici*)

Cercetările lui *Nifescu-Popovici* (1926) au arătat cele din-tâi că acțiunea antirachitică nu se datorește cholesterolui, ci unei fracțiuni cu care este infectat și care se transformă în vitamina antirachitică, sub influența razelor ultraviolete. Această fracțiune a fost identificată de *Windaus* (1926—1927) cu *ergosterolul*. El este substanța mamă a vitaminei D., provitamina care dă naștere vitaminei antirachitice (*Popovici*).

Dacă este o avitaminoză D, metabolismul intermediar este redus, procesele de oxidațiune deasemenea, eliminarea fosfaților este mărită, deci există o *acidoză*. Această acidoză modifică chimismul pielii, care devine sensibilă și dacă intervin și alți

factori etiologici care pot declanșa prurigoul (autointoxicația, anafilaxia) imediat se produc papule de prurigo. Din cauza lipsei vitaminei D suferă și produsul  $Ca \times P$ , care scade (Howland-Klamer) și mărește coeficientul  $\frac{Ca}{P}$  (György) obținut din valoarea

scăzută a calciului și cu deosebire a P-lui din sânge. Dacă valoarea calciului este scăzută (hipocalcemie) excitabilitatea nervoasă avea un prag mai mic de excitabilitate și ca consecință vom produce papulele de prurigo. Prin administrarea untului de pește per os, s'au aplicat sub forma de alifii pe piele, prin iradierea pielei razele ultraviolete vara (se produce vitamina D) care intensifică metabolismul, ridică nivelul Ca-lui și așa aceste fenomene nu se pot produce.

În producerea eczemei, urticariile copiilor trecuți de 3 luni avitainoza H are un rol important afară de proteinele care produc aici o reacție alergică. Vitamina H a fost izolată de György în 1931, cunoscut sub numele de factor tegumentar, sau vitamina antiseboreică. Această vitamină este sensibilă față de oxidațiuni. Lipsa ei produce la șobolani seboree, cu eritrodermie. Seborea experimentală (produsă de un regim bogat în grăsimi) este bogată în descuamațiunile grăsoase.

Moro compară seborea cu dermatita seboreică a copiilor de sâni hrăniți cu lapte de mamă, care este sărac în vitamine și bogat în grăsimi.

În această ordine de idei putem privi și prurigoul ca o diateză. Eczemele, urticariile, strophulusul, se pot desvolta pe un teren avitaminos, dacă ovoalbumina, lactalbumina etc. produc o reacție alergică, forțând pielea predispusă pentru efectiuni cutanate ca să reacționeze mai intens.

Însă pentru moment, tratamentul dermatozelor cutanate cu alimente deosebit de bogate în vitamina H, întâmpină dificultăți din cauza greutatei izolării vitaminei, de proteinele care o însoțesc. Laptele de vacă este mai bogat în această vitamină ca cel de mamă. Mai conțin în abundență vitamina H, cartofii și ridichile (Popoviciu).

## Patogenia

După concepția școlii germane și franceze, există o deosebire fundamentală în chestiunea pruritului la prurigo. Nici o școală nu poate duce dovezi suficiente și absolute în sprijinul teoriei sale și nici acuma nu este decis că pruritul este posteruptiv sau prae-eruptiv.

a) Școala germană (Hebra, Kaposi, Finger, Neumann Reihl, Iadansson etc.) susține că papula de prurigo este primitiv



vă, iar pruritul apare ca un simptom secundar. După *Hebra* exudația, srozitatea și infiltrația din spațiile intercelulare ale corpului mucos malpighian (deci papula de prurigo), produce o iritație a terminațiilor nervoase și expresiunea acesteia ar fi pruritul, care apară după leziunea elementară, deci e secundar.

b. (**Școala franceză**) *Brocq, Jacquet, Besnier, Darier, Vidal, etc.* afirmă că mai întâi apare pruritul care este cauzat de turburări de ordin general, iar în urma gratajului apar papulele de prurigo. *Jacquet* la o fetiță cu leziunile de prurigo a făcut un pansament protector, (la un antebraț) și din cauza că copila nu se putea scărpinga (înlăturarea traumatismului cutanat) leziunile au dispărut la membrul pansat, și au devenit intense la partea nepansată. După un timp a pansat partea opusă, de unde leziunile au dispărut și au reapărut la partea nepansată, unde nu erau leziuni înaintea aplicării pansamentului.

Experiența lui *Jacquet*, precum și întreaga concepție a școlii franceze, a fost viu atacată, întrucât nu se poate explica faptul, de ce apar leziunile de prurigo la anumite persoane în urma pruritului imediat, până la multe dermatoze pruriginoase unde pruritul este esențial, *deci primitiv*, rezultatul gratajului este producerea de excoriațiuni, lichenificație, eczematizație și niciodată leziuni de prurigo.

*Neisser* admite o teorie intermediară, adică pruritul și papulele de prurigo apar concomitent. După el cei doi factori (papulele de prurigo și pruritul) se completează reciproc: unul nu există fără celălalt.

*Auspitz* explică mecanismul patogen al prurigoului prin turburări nervoase motorii, fiindcă după el papulele de prurigo sunt produse de contracțiunea mușchilor erectori, piloși hipertrofiați, fără fenomene inflamatorii.

*Vidal* caută să explice acest mecanism prin ipoteza turburărilor sensitive, care a fost combătută de *Bernhardt*, care a emis părerea că ar fi vorbă de turburări trofice centrale.

*Brach* a studiat legătura ce există între stările anafilactice și prurigo. Locul hemoclastic (scăderea tensiunii sanguine, leucopenia) diminuarea globulelor roșii și al conținutului în albumină a serului produs prin ingerare de albumine (lapte, peptonă în sol Ringer) s'au administrate în mod repetat pe cale parenterală în cazurile de prurigo a fost pozitiv. Pilocarpina diminuează hemoclasia și cazuri de prurigo rezultatele obținute cu acest medicament explică și în mod practic legătura ce există între stările de anafilaxie și prurigo.

# Prognostic

După concepțiunea lui Hebra, boala descrisă de el este incurabilă, cu deosebire de forma gravă, numită prurigo-ferox sau agria. De fapt unele cazuri nu se vindecă niciodată și ameliorările sunt foarte puțin remarcabile și temporale și după *Finger* aceste cazuri se pot eticheta ca incurabile. Din fericire însă majoritatea cazurilor de prurigo aparțin *formeii mitis*, care se poate vindeca, sau cel puțin ameliora printr'un tratament adecuat, bine condus și aplicat la timp pela vârsta de 4—6 ani. Dacă această boală arată o tendință că nu se va vindeca prin tratamentul nostru, igienodietetic și medicamentos, putem atenua simptome-subiective în așa fel încât bolnavii pot trăi o viață mai omească, mai liniștită. Prin acest tratament (dacă am suprimat simptomul pruritului) putem evita infecțiunea leziunilor și așa evităm complicația cea mai neplăcută: suprainfecția leziunilor cu strepto-stafilococi.

Prognosticul quo ad vitam este benign, deoarece această afecțiune nu amenință viața bolnavului. Inșă la marea majoritate a bolnavilor găsim semnele unor turburări digestive și aceste turburări digestive sunt funcționale și pot deveni importante la un moment dat. Anemia bolnavilor nu este prea însemnată, însă insomnia care este provocată de pruritul rebel, chinuitor și continuu poate produce extenuarea bolnavilor în așa fel încât prognosticul trebuie să fie rezervat.

După observările lui *Dalou*, prurigo face parte din cadrul distrofiilor, fiind o distrofie generală pentru că bolnavii sunt anemici cu caracter de infantilism etc.

Prognosticul quo ad sanationem trebuie să fie rezervat. Orice caz de prurigo trebuie să fie tratat foarte minuțios și la timp, gândindu-ne la posibilitatea unei vindecări sau ameliorări remarcabile. La enunțarea prognosticului cumpănăm bine toate eventualitățile și fixăm dela început că caracterele clinice pledează pentru o formă agrea sau mistis. Acest fapt are o importanță capitală, întrucât dacă avem o formă ușoară, putem face tratamentul nostru foarte liniștit, fiindcă putem aștepta o ameliorare sau vindecare. S'a observat că formele ușoare de prurigo nu evoluează niciodată în cea mai gravă și că un prurigo grav dela început nu se atenuiază într'o formă mitis.

Dacă leziunile de prurigo predomină la față și diminuează în intensitate spre membrele inferioare, adică avem un prurigo cu tipul superior francez (*Broq*), aceasta este un semn bun întrucât se vindecă la vârsta de cincisprezece ani.

Este un fapt cunoscut că majoritatea cazurilor de prurigo se recrutează dela 1—10 ani. După 10 ani se observă foarte rar și este curios că nu întâlnim bărâni cu prurigo.

Se pune imediat întrebarea, care ar fi cauza? Întrucât bol-

navii cu prurigo din clinica noastră nu au fost urmăriți, nu se știe care este soarta lor. Se poate răspunde la această chestiune numai cu aproximație

Este posibilă o vindecare sau o atenuare, în așa fel, că simptomele subiective (pruritul) dispar și bolnavul ajunge vârsta adultă. Aceasta este o explicație.

Dar este posibil și altceva: adevărații copii distrofici, anemici, cu turburări digestive, nu ajung vârsta adultă, care ar explica faptul, de ce nu întâlnim bătrâni cu prurigo?

Datoria medicului este ca să aplice un tratament timpuriu adecvat și îndelungat în toate cazurile de prurigo, pentru că ameliorările și vindecările sunt posibile.



# Clinica Dermato Venerică din Cluj.

## Prurigo-Hebrae în anii 1925-1935.

### Statistică după ocupație și anul curent

	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	Total	Procent (%)
Copil	8	14	9	7	2	6	10	4	9	9	4	82	42.93
Copilă	4	1	6	3	1	3	7	4	3	5	3	40	20.94
Elev	3	3	1	—	—	4	4	2	2	4	4	27	14.13
Elevă	—	—	—	—	—	3	—	1	—	2	1	7	3.66
Casnică	—	1	2	—	1	2	1	—	—	1	1	9	4.71
Econom	1	3	—	—	1	—	—	1	—	—	—	6	3.15
Servitor	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	4	2.11
Ziler	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	2	2	1.04
Plugar	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	2	7	3.66
Bucătar	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	0.52
Pantofar	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	0.52
Funcționar	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	0.52
Croitor	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	0.52
Meseriaș	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1.59
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>25</b>	<b>21</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>20</b>	<b>24</b>	<b>12</b>	<b>16</b>	<b>24</b>	<b>16</b>	<b>191</b>	
<b>%</b>	<b>8.90</b>	<b>13.10</b>	<b>11</b>	<b>5.76</b>	<b>2.63</b>	<b>10.47</b>	<b>12.56</b>	<b>6.28</b>	<b>8.37</b>	<b>12.56</b>	<b>8.37</b>	<b>=</b>	<b>100 %</b>

# Clinica Dermatologică din Cluj.

Prurigo-Hebrae în anii 1925—1935.

## Statistică după vârstă și după anul curent

	0-4	5-7	8-10	11-13	14-16	17-19	20-25	26-31	32-39	40		Total:	%	
1925	5	3	2	1	1	—	1	1	—	—	B	14	17	8.90
	F	F	F	F	F	—	F	F	—	—	F	3	17	
1926	10	3	1	—	2	—	2	1	—	—	B	23	25	13.10
	F	F	F	—	F	—	F	F	—	—	F	2	25	
1927	7	2	1	—	1	—	—	—	—	—	B	13	21	11
	F	F	F	—	F	—	—	—	—	—	F	8	21	
1928	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	B	7	11	5.76
	F	F	—	—	—	—	—	—	—	—	F	4	11	
1929	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	B	3	5	2.63
	F	F	—	—	—	—	—	—	—	—	F	2	5	
1930	4	3	1	—	1	—	2	1	—	—	B	12	20	10.47
	F	F	F	—	F	—	F	F	—	—	F	8	20	
1931	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	B	16	24	12.57
	F	F	F	—	—	—	—	—	—	—	F	7	24	
1932	2	3	2	—	—	—	—	—	—	—	B	8	12	6.26
	F	F	F	—	—	—	—	—	—	—	F	5	12	
1933	5	3	2	—	—	—	—	—	—	—	B	12	16	8.37
	F	F	F	—	—	—	—	—	—	—	F	4	16	
1934	5	3	4	—	—	—	—	—	—	—	B	16	24	12.57
	F	F	F	—	—	—	—	—	—	—	F	8	24	
1935	4	2	2	—	—	—	—	—	—	—	B	11	16	8.37
	F	F	F	—	—	—	—	—	—	—	F	5	16	
Total:	77	40	23	14	5	8	7	11	4	2		191		
%	40.32	20.94	12.04	7.33	2.63	4.19	3.67	5.76	2.08	1.04				100 %

# Clinica Dermato venerică din Cluj.

## Prurigo-Hebrae în anii 1925—1935. STATISTICĂ DUPĂ ANOTIMP

Anul			Primăvara	Vara		Toamna		Iarna		Total	%
1925	B	4	6	2	3	3	5	12	17	8.90	
	F	2		—	1	2	5				
1926	B	6	6	11	3	3	4	23	25	13.10	
	F	—		—	1	1	2				
1927	B	2	3	4	5	2	3	13	21	11.	
	F	1		4	2	1	8				
1928	B	1	1	2	4	—	1	7	11	5.76	
	F	—		1	2	1	4				
1929	B	1	1	—	—	—	2	3	5	2.62;	
	F	—		—	1	1	2				
1931	B	2	3	4	1	5	6	12	20	10.47	
	F	1		4	4	1	8				
1931	B	3	5	7	3	3	4	16	24	12.56	
	F	2		3	2	1	8				
1932	B	2	3	2	2	1	2	7	12	6.28	
	F	1		2	1	1	5				
1933	B	2	2	2	5	3	5	12	16	8.37	
	F	—		1	1	2	4				
1934	B	4	6	4	6	2	4	16	24	12.56	
	F	2		2	2	2	8				
1935	B	5	6	4	1	1	4	11	16	8.37	
	F	1		—	1	3	5				
<b>Total:</b>			42	55	53	41	=	191			
<b>%</b>			22	28.80	27.74	21.46	=			100 %	

# Tratament

Tratamentul trebuie să vizeze factorii etiologici predispozanți și declanșanți, precum și tegumentele bolnave și așa deosebim un tratament general și un tratament local.

## Tratamentul general.

Adeseori bolnavii se vindecă fără nici un tratament local, numai prin simpla internare a lor într'un spital, unde nu primesc altceva, decât o alimentație regulată, igienică și trăiesc în aer liber. Curățenia corporală, scoaterea copilului din anturajul său, din mediul de mizerie, schimbarea de aer, climat, poate fi un adjuvant de folos în programul nostru terapeutic.

La copiii mici alimentați la sân, reglementăm alimentația persoanei care alăptează (doică, mamă) eliminăm excitantele și condimentele. Reglementăm mesele copilului.

La copiii mari și adulți prescriem un regim vegetarian, dietă ușoară, mișcări în aer liber. Trebuie să combatem turburările digestive existente cu laxative, purgative, indicăm administrarea desinfecantelor intestinale după nevoie (benzonaftol, lactobyl etc.)

Ca medicațiune internă se recomandă untura de pește, administrată în tof cursul anului, afară de lunile de vară, când se poate înlocui cu preparate secale: Jemalt, Vivoleol etc. Arsenicul se dă ca un roborant sub forma de Liquor Vowleri 5.0, Aquae Meethae 10,0 M. S.

În prima copilărie se dă 3 x 3 pic.; în II. : 3 x 9; în III. 3 x 18 picături. Arsenicul se mai poate administra sub forma de pilulă injecții etc.

Din cauză că copiii sunt nervoși, neuropatici, trebuie să administrăm și *medicamente calmante*: brom, bromural etc., preparate de valeriană, validol. Tratamentul vagatoniei (Belladonna) sau simpaticotoniei.

Tratamentul intern cu Ichtyol, atophan, menthol în capsule gelatinoase. Acid carbolic (O.OI pro dosi).

Pentru desintoxicarea și desensibilizarea organismului se întrebuițează:

Autohemoterapia, autoseroterapia, Cl<sub>2</sub> Ca 10%, calcien, Calcium Sandoz, Normosal, Salvadin (Bayer), Bromostrontiuran (Weil). Pentru combaterea șocului anafilactic-hemoclastic se întrebuițează peptonă (propandial) 0,50 gr. 3 ori pe zi, Anaclasina (Ranson), Euphoryl. Injecții de Pilocarpină 0,50 cm.<sup>3</sup> sol 1% tot la două zile. Contra disfuncției endocriniene, se poate încerca și o opoterapie

## Tratamentul local.

Tratamentul local cel mai eficace constă din băi protrahate (1/2—1 oră) de sulf. din sol. Vlemingx se dă 100 gr. pentru un

copil, 200 gr, pentru un adult în apa băii. Băi cu sulfura de hepar, băile termale sulfuroase, băi cu ceai de mușătel au un efect calmant, keratolitic și antipruriginos.

După baie se unge corpul cu o alifie de sulf sau gudron (10%). Rezultatele cele mai bune s'au obținut cu unguentul Wilkinson, Helmerich și cu fricțiuni cu untură de pește sau vaselina de 10% ol, jecoris.

Se mai întrebuințează alifii cu ac. salicylic 2-5%, ichtyol. 5-10%, thigenol 10%, thumenol ammon. 10%, oleu de cad 5-10%, anthrazol 10%, subfantren 10%, liantral 10%, liq. carb. detergens 5-10%, ol. rusci 5-10%. Tot timpul cât aplicăm preparate de gudron vom controla și urina bolnavilor, deoarece foarte des provoacă iritații renale.

Sulful și gudronul sunt medicamente keratolitice și antipruriginoase încorporate în mixturi agitante: menthol 1-2%, thymol 1/2-1%, acid fenic 1/2%, acid salicylic 2-3%, B naphtol 2-3%, camphor 1-2%, epicarin 3-5%, thumenol 10%.

Obținem rezultate foarte bune cu pansamente sub forma unei pânze cauciucate (Tennenson) sau cu Zinkleim-ul lui Unna (Gelatină 15,0, zink, glicerină 25,0, apă dest. ad. 100,0).

Dacă nu obținem rezultate cu tratamentul nostru medicamentos, încercăm un tratament cu raze X, administrând o doză de eritem împărțită de 3-4 ședințe cu filtru de Al. 2 m/m și 350 r. (2 H) Seriile de 3-4 ședințe repetăm la intervale de 1 săptămână.

Iradieri cu lămpi de Quarz, dă deasemenea rezultate bune.

Dacă avem leziuni secundare, cu complicațiuni (eczematizația, piodermie etc.), le vom trata după nevoie.

### Câteva rețete întrebuințate la tratamentul prurigoului.

Rp.

Ol. jecris aselli 10,0  
Vaselin flav. ad 100,0  
M f. Ungt. Extern.

Rp.

Ol. jecoris aselli 50,0  
Lanolin anhydr. 10,0  
M fungt Ds. Extern

Rp.

Lactis sulfur  
Olei rusci aa 30,0  
Sapcn domest  
Axungiae porci aa 70,0  
Cretea albae 5,0

Rp.

Ol. cadini 10,0  
Spir. vini dil. 50,0  
Aether Sulf. 100,0  
Mf, sol. ds. Extern

Rp.

Ol. jecoris aselli 200,0  
Ac. corbolici 0.10  
MDs. zilnic cu o lingură

Rp.

Chloral Hydrat  
Camphoraeea 5,0  
Vas. flav. 50,0  
Mf ungt D. S. Extern



Rp.

Mentholi 1,0  
Aquaе calcis  
Ol. lini aa 30,0  
Cretae praepar  
Zinci oxyd aa 20,0  
Mf. ungt. D. S. Extern

Rp.

Ac. carbolic  
B naphtholi aa 1,0  
Sulfur praecip.  
Zinci oxyd aa 10,0  
Vas. flav. am ad 100,0  
Mf. ungt. D. S. Extern.

Rp.

*Sol Wleminscky*  
Calcariae unstaе 40,0  
Aqu.dest. Q.S. ad. perfectam  
extinctionem ut fiat plv. adde  
Sulfuri praecip 80.0  
Coque cum aquae com.800.0  
ad remanationem colat 480.0  
Filtră ;  
D. S. Se ia 200 gr. la o baie

Rp.

Mentholi 2,0  
Zinci exid  
Talci veneti  
Glycerini  
Aquaе dest. aa 25.0  
M. D. S. extern. A se agi-  
ta înainte de întrebuițare.



# Concluziuni

1) Prurigo-Hebrae este o dermatoză pruriginoasă, care debutează în prima copilărie și coincide de regulă cu strophulusul.

2. Are o evoluție cronică cu remisiuni și exacerbațiuni sezoniere. Remisiunile cu timpul sunt din ce în ce mai lungi și boala dispăre la vârsta adultă.

3. Leziunea caracteristică pentru prurigo este o seropapulă și se localizează cu predilecție pe fețele extensorice ale membrilor.

4. Leziunile sunt caracteristice, cu excoriațiuni pe vârful lor cu eczematizație, infiltrație, lichenificație sau infecțiunea secundară a regiunilor.

5. Adenopatia păstoasă, indoloră, elastică și aflegmatică este patognomonică.

6. În etiologia afecțiunii se încrîșnează auto-intoxicația, stările de idiosincrazie, o avitaminoză sau o diateză neuro-artritică.

7. În patogenia, chestiunea pruritului încă nu este perfect stabilită. Școala germană susține că pruritul este o consecință a leziunilor de prurigo, iar din contra școala franceză susține prioritate pruritului.

8. Boala are o evoluție cronică prezentând două variații: forma mitis și forma ferox.

9. Nu toate cazurile de prurigo sunt incurabile. Cu un tratament precoce și îndelungat se pot obține rezultate foarte frumoase.

10. Terapeutică luptă contra cauzelor declanșate și predispozante, iar ca tratament local aplicăm medicamente keratolitice și antipruriginoase (preparate de sulf și de gudron).

11. În clinica dermato-venerică din Cluj în anii 1925-1935 s'au înregistrat 191 cazuri de prurigo, dintre care 77 de cazuri au fost între 0-4 ani (40,32%), între 5-10 ani 63 de cazuri (32,98%), iar 14 cazuri între 11-13 ani (7,33%). Majoritatea bolnavilor (76,66%) se recrutează dintre copii.

12. Cazurile înregistrate în Clinică sunt repartizate aproape în mod egal după anotimpuri și așa nu se poate dovedi frecvența mai mare a cazurilor în lunile de iarnă, după cum descriu majoritatea autorilor.

Cluj, la 24 Iunie 1936.

Văzut și bun de imprimat:

Decanul Facultății  
Prof. Dr. D. MICHAIL

Președintele tezei  
Prof. Dr. G. TĂTARU



## Bibliografie.

- Besnier — Brocq — Jacquet*: La pratique dermatologique vol. IV. (1904.)
- Cimoca V.*: Coniribuțiuni la tratamentul cu untură de pește administrată prin injecții intramusculare. (Clujul medical 1923. No. 11—12.)
- Cimoca V.*: Dermatologie (Note după Dl. Prof. Tătaru) (1930).
- Darier*: Précis de dermatologie (1928.)
- Iadahsson*: Handbuch der Haut und Geschlächts-Krankheiten Bd. VI. 1. (1927.)
- Prof. Popovici*: Cunoștințele noastre actuale asupra vitaminelor (Clujul Medical 1935 No. 12.)
- Prof. Popovici*: Diferențele de sexe în mortalitatea copiilor. Legături cu vitaminele (Clujul Medical 1935 No. 11.)
- Sellei*: A bőr betegségei (1924.)