

## CONSIDERAȚIUNI ASUPRA UNOR CAZURI DE LUPUS ERITEMATOS ACUT

*Dr. Koczka Gh., Dr. Orlich I., Dr. Bartel Gh., Dr. Gyergyay F.*

În anii din urmă în literatura medicală au apărut numeroase comunicări privind problema lupusului eritematos acut (l. e. a.) avînd și noi mai multe cazuri la clinica medicală și dermatologică din Tg.-Mureș. Avînd în vedere creșterea numărului cazurilor de l. e. a. am crezut de cuviință să rezumăm cunoștințele noastre despre această boala prezentînd cîteva din cazurile noastre.

L. e. a. a fost considerat timp îndelungat, drept o boala dermatologică deși Kaposi în 1869 și Caler în 1895 au atras atenția lumii medicale asupra faptului că în evoluția lui adeseori și organele interne prezintă manifestări patologice grave, ceea ce înseamnă că simptomele dermatologice nu constituie un simptom exclusiv al bolii, aceasta putînd să se dezvolte și fără alterațiunile tegumentelor.

În 1924, autorii Libman și Sacks au descris un sindrom în care pe lângă alterațiunile pielii de tipul lupusului eritematos, apar în mod succesiv endocardite, poliartrite și nefrite. De atunci cazurile de l. e. a. apar în literatura medicală sub denumirea de „sindrom Libman-Sacks”. În 1947 Lian într-o comunicare, a încadrat l. e. a. în grupul dermato-visceratelor, renunțînd prin aceasta la denumirea de sindrom Libman-Sacks, căci acești autori consideră ca obligatorie prezența endocarditei, deși în realitate aceasta poate să lipsească din simptomatologia l. e. a., fapt constatat și de noi.

L. e. a. apare mai ales la femei între 20.—40. de ani. Mai rar a fost descris însă și la bărbați și chiar și la copii (Grépany).

Printre simptomele de debut, constatăm în majoritatea cazurilor prezența unui lupus eritematos discoid localizat pe față. Mai rar boala debutează cu o poliartrită subacută, care se caracterizează prin aceea, că durerile nu cedează în urma administrării antireumaticelor. În fine, sînt descrise cazuri la care maladia a debutat cu o pleuro-pneumonie sau miocardită, etc. În perioada de debut a bolii, care poate să fiină de la cîteva luni, pînă la 1—2 ani, starea generală a bolnavilor rămîne relativ bună acuzînd din cînd în cînd stări subfebrile.

La un moment dat însă, fără cauze vizibile maladia intră în faza ei acută. În aceasta perioadă sînt caracteristice erupțiunile septice cutanate, stomatitele, conjunctivitele și eventual limfadenopatiile. Odată cu aceste fenomene putem observa pneu-

monii sau pleurezii, foarte refractare la tratamentele obișnuite. Dintre organele toracice, cel mai alterat este cordul. Aproape nici odată nu lipsesc simptomele leziunii miocardului; după părerea lui Gross în 30% a cazurilor se poate constata și o endocardită, iar mult mai rar o pericardită. Bolnavii acuza dureri precordiale, stări de anxietate sau dispnee. La examenul clinic găsim zgomote cardiace surde, tahicardie, ritm de galop, eventual un suflu sistolic. Odată cu instalarea lazei acute, bolnavii devin febrili, prezentind o curbă de temperatura de tip remitent-intermitent, își pierd din ce în ce mai mult pofta de mâncare, refuzând către sfârșit să se alimenteze; starea generală se agravează din zi în zi, bolnavul intra într-o stare comatoasă și apoi succumbă în 1 sau 2 zile.

Dintre datele de laborator amintim leucopenia destul de constantă și prezentă adeseori din perioada de debut a bolii; anemia și trombocitopenia ușoară, accelerarea considerabilă a vitezei de sedimentare a hematiilor și creșterea fracției globulinelor gamma din serul sanguin. Hemoculturile rămân sterile la examenele repetate. Din partea rinichilor constatăm de obicei albuminurie, hematurie și cilindurie.

Aceste date de laborator sînt aproape constante în cazul l. e. a. dar ele nu pot fi considerate patognomonice întîlnindu-se în același timp și în alte stări patologice. În stadiul actual al cunoștințelor noastre singurul simptom specific al l. e. a. poate fi considerat fenomenul lui Hargrawes, adică punerea în evidență a celulelor de lupus eritematos. În lipsă de heparină am aplicat metoda modificată de Bartel și am reușit să punem în evidență celulele de lupus eritematos în „toate” cazurile examinate. Trebuie să menționăm însă că aceste celule de eritematodes nu pot fi considerate elemente celulare specifice apărute în vivo în organismul bolnavului. Ele pot fi puse în evidență și în măduva osoasă a persoanelor sănătoase, dacă în prealabil aceasta a fost tratată cu serul bolnavilor de l. e. a. Deci factorul responsabil pentru fenomenul Hargrawes trebuie să fie legat de serul sanguin, după unii cercetători chiar de globulinele gama (Tizelius).

Am urmarit patru cazuri de l. e. a. dintre care trei femei și un bărbat. Vîrsta femeilor a fost de 39, 23 și 23 ani, bărbatul a avut 26 de ani. Durata bolii a fost de 26, 11 și 36 luni în cazul femeilor și de 6 luni în cazul bărbatului. Durata perioadei acute a bolii a variat între 4—1½ și 3 luni la femei și 1 lună la bărbat.

În cele ce urmează prezentăm simptomatologia și datele de laborator ale cazurilor noastre:

Tabel Nr. I.

Simptome de debut	Simptome dermatologice	2
	Poliartrită	1
	Alterări din partea org. interne	--
Manifestări ale organelor interne în perioada acută a bolii	Stomatită, conjunctivită	2
	Limfadenită	3
	Pneumonie	2
	Pleurezie	3
	Endocardita	—
	Miocardită	4
	Pericardită	1
	Nefrită	4
	Splenomegalie	—
	Febră (tip remitent-intermitent)	4
Examene de laborator	Leucopenie	3
	Accelerarea vitezei de sedim. a hematiilor	4
	Creșterea fracției globulinelor gamma în serul sanguin	1
	Fenomenul lui Hargrawes	3
	Albuminurie	4
	Hematurie	—

În contradicție cu Friedman, Pathé, Worel, Korossy, Somogyi și Petrányi care au observat ameliorări și chiar vindecări în urma tratamentului cu ACTH, cortison sau cu doze mari de atebriină, noi considerăm prognosticul bolii ca foarte grav. Până în prezent am pierdut toate cazurile deși am încercat și noi tratamentele recomandate de autorii de mai sus.

La examenul anatomo-patologic, respectiv histo-patologic, pe primul plan se situează alterațiunile cutanate, cele ale aparatului cardio-vascular, ale rinichilor și seroaselor. Examenul histologic al modificărilor cutanate arată infiltrații limfocitare și plasmocelelulare în straturile subepiteliale. Cordul prezintă aspectul grav al miocardodistrofiei inflamatorii. La o treime a cazurilor se constată pe endocard formațiuni asemănătoare cu cele din endocardita verucoasă. Capilarele pot fi dilatate, iar în perețele arteriolelor uneori se pot observa inflamațiuni necrotice. Sînt aproape constante alterațiunile mai mult sau mai puțin grave ale parenchimului renal. Cortexul rinichiului e de obicei tumefiat și în majoritatea cazurilor se găsesc focare hemoragice subcorticale sau paraglomerulare cit și o distrofie pronunțată a sistemului tubular. Din partea seroaselor se constată pleurezii, pericardite serofibrinoase, perihepatite, etc. În unele cazuri splina prezintă aspectul întumescenței septice.

În tabloul următor prezentăm aspectul anatomo-patologic a trei din cazurile noastre:

Tabelul Nr. II.  
Date anatomo-patologice.

Endocardită	Miocardită	Pericardită	Pneumonie	Pleurezie	Perihepatită	Linfadenită	Nefropatie	Alterări splenice
—	2	1	2	2	1	2	3	2

Etiologia maladiei nu este încă clarificată. După unii cercetători, ca Jukélis, Nicolau și Meisler, tuberculoza ar juca un rol important în patogenia maladiei. În schimb Milián și Fanconi consideră streptococul, iar Sipos stafilococul ca factori etiopatogeni. În două cazuri noi am constatat o limfadenită tuberculoasă activă. La unul dintre aceștia în afara infecției tbc. am găsit în antecedente și o infecție sifilitică, iar după autopsie din splină s-au putut cultiva tulpini de paratifoș B. În antecedentele celuilalt caz figurează și o colită ulceroasă gravă.

Impotriva tuturor acestor constatări și în concordanță cu autorii sovietici am ajuns la concluzia că în etiologia l. e. a. agenții patogeni nu au o importanță hotărâtoare căci în cazurile de tbc., spre exemplu, tratamentul specific nu a avut o eficacitate nici măcar trecătoare. Se pare că în patogenia maladiei factorul cel mai important este starea neuro-alergică modificată. Se presupune că diverșii factori, după un anumit interval de timp, modifică reactivitatea normală a organismului, care va reacționa mai tirziu în mod atipic, dînd naștere în cazul de față sindromului de lupus eritematos acut.