
MINISTÉRIO
DA SAÚDE

MANUAL
DE
LEPROLOGIA

MANUAL DE LEPROLOGIA



Publicado pelo SERVIÇO NACIONAL DE LEPROLOGIA – BRASIL

COLABORADORES

A LEPRA NO BRASIL (Resumo histórico)

Ernani Agrícola – Ex-Diretor do Serviço Nacional de Lepra, membro do Conselho Nacional de Saúde e do Quadro de Leprologistas da Organização Mundial de Saúde.

ETIOLOGIA

Candido Silva – Encarregado da Turma de Bacteriologia e Imunologia do Instituto de Leprologia – S.N.L.

LEPROMINO-REAÇÃO

Milan Tuma – Assistente da Turma de Bacteriologia e Imunologia do Instituto de Leprologia – S.N.L.

PATOGENIA – HISTOLOGIA PATOLÓGICA

Rubem David Azuly – Professor catedrático de Clínica Dermatológica da Faculdade Fluminense de Medicina e Encarregado da Turma de Anatomia Patológica do Instituto de Leprologia – S.N.L.

Jacob David Azulay – Assistente da Turma de Anatomia Patológica do Instituto de Leprologia – S.N.L. e da Cadeira de Clínica Dermatológica da Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil.

SINTOMATOLOGIA – CLASSIFICAÇÃO – DIAGNÓSTICO – PROGNÓSTICO

Inalio de Castro – Encarregado da Turma de Bioquímica e Farmacologia do Instituto de Leprologia – S.N.L.

TRATAMENTO ESPECÍFICO – TRATAMENTO SINTOMÁTICO

Avelino Miguez Alonso – Encarregado da Turma de Clínica e Terapêutica do Instituto de Leprologia – S.N.L.

EPIDEMIOLOGIA

Joir Fonte – Chefe da Seção de Epidemiologia – S.N.L. **PROFILAXIA**

Durval G. Tinoco – Assistente da Seção de Epidemiologia – S.N.L.

ILUSTRAÇÕES: Coleção do Instituto de Leprologia – S.N.L.



Ministério da Saúde
Departamento Nacional de Saúde
SERVIÇO NACIONAL DE LEPROA

MANUAL DE LEPROLOGIA

Rio de Janeiro – BRASIL
1960

APRESENTAÇÃO

A instituição, em 1956, da “Campanha Nacional contra a Lepra”, baseada em novos conceitos que modificaram os métodos de controle até então adotados, exigiu de imediato o aproveitamento, em larga escala, da classe médica, visto que o empreendimento era e é de vastas proporções, devendo atingir tôdas as regiões do país assoladas pela endemia leprosa.

De acôrdo com os planos estabelecidos tornou-se necessária, antes de mais nada, a organização de apreciável quadro de executores, constituído de leprólogos – dirigentes da campanha e de sanitaristas e médicos clínicos– colaboradores imprescindíveis, os quais, perfeitamente entrosados, atenderiam às exigências do problema, não só em profundidade como em extensão, de modo que as atividades profiláticas fôssem convenientemente executadas em todo o território nacional.

Avultou, então, a questão do preparo e aperfeiçoamento de pessoal. Para isso, o Serviço Nacional de Lepra incentivou a realização de cursos intensivos, tipo extensão universitária, nas Faculdades de Medicina e promoveu cursos de atualização e divulgação de conhecimentos leproológicos aos médicos em geral.

Cogitou-se, também, de colocar ao alcance dos interessados um manual prático sôbre lepra, com o estritamente indispensável ao conhecimento dessa moléstia e sem os detalhes próprios aos livros especializados, como as excelentes publicações de autores nacionais anteriormente editadas pelo Serviço Nacional de Lepra.

Tal é o objetivo dêste “Manual de Leprologia”. Escrito por um grupo de especialistas competentes, destina-se à consulta fácil de quantos queiram e possam participar da luta sanitária em que nos achamos empenhados. Êle aborda, de maneira sucinta, as principais noções sôbre a etio-patogenia, imunologia e histologia patológica da infecção leprosa; des-

creve minuciosamente a sintomatologia da doença e os meios clínicos e laboratoriais para o diagnóstico; orienta o tratamento específico com os modernos medicamentos e o tratamento sintomático. dos fenômenos que exigem maior atenção do terapeuta.; analisa os aspectos da transmissão da moléstia e o comportamento da endemia nas comunidades; e, finalmente, sumariza as medidas profiláticas modernamente indicadas, bem como o modo de executá-las.

Não é, evidentemente, um livro para leprólogos, mas para ser colocado nas mãos de cada médico brasileiro, qualquer que seja o ramo da medicina a que se dedique e que, em circunstâncias as mais diversas, poderá prestar precioso auxílio à solução do grave problema da lepra.

E mais oportuna se torna essa feliz iniciativa quando no momento se opera uma audaciosa modificação na prática da leprologia clínica e sanitária. Enquanto no passado ela era exercida, de modo quase exclusivo, pelos especialistas, hoje se desenvolve, de preferência, pela ação de todos os médicos, sobretudo daqueles que têm a seu cargo a responsabilidade pela saúde individual e coletiva nas pequenas unidades políticas ou nos diferentes grupos sociais.

Assim é de se esperar que este livro preencha os objetivos para os quais foi projetado e contribua para a formação de uma numerosa equipe de colaboradores desta obra de medicina preventiva e assistencial, tornando mais segura a ação dos que se devotam especificamente à causa de promover a saúde e o bem estar do povo brasileiro.

DR. ORESTES DINIZ
DIRETOR DO SERVIÇO NACIONAL DE LEPROLOGIA

SUMÁRIO

A LEPROSA NO BRASIL (resumo histórico: – FOCOS PRIMITIVOS E EXPANSÃO DA LEPROSA – SINONIMIA – LEPROSA NA AMÉRICA E NO BRASIL – ESTABELECIMENTOS DE ASSISTÊNCIA – MEDIDAS LEGISLATIVAS – NOVA FASE – PROGRAMA DE AÇÃO DA UNIÃO – DISPENSÁRIOS, LEPROSÁRIOS E PREVENTÓRIOS – CENSO – PUBLICAÇÕES E PESQUISAS – CAMPANHA NACIONAL CONTRA A LEPROSA – SERVIÇOS FEDERAIS, ESTADUAIS E PARTICULARES.

ETIOLOGIA: – O BACILO DE HANSEN (Taxonomia; técnica de coloração; morfologia; cultura; inoculação em animais) – ANTICORPOS.

LEPROMINO-REACÇÃO: – LEPROMINA (Preparo; inoculação; leitura) – LEPROMINO-REACÇÃO (Significado; lepromino-reacção nos doentes de lepra; lepromino-reacção em pessoas sadias).

PATOGENIA: – FONTE DE INFECÇÃO – PENETRAÇÃO DO M. LEPROE – INFECÇÃO ABORTADA – INVASÃO DO M. LEPROE – LUTA ENTRE O GERME E O SISTEMA RETÍCULO-ENDOTELIAL – EVOLUÇÃO DA INFECÇÃO.

HISTOLOGIA-PATOLÓGICA: – ALTERAÇÕES DA EPIDERME – ALTERAÇÕES DA DERME (Processos inflamatórios; processos degenerativos; estruturas transitórias e residuais) – VALOR DIAGNÓSTICO DAS ESTRUTURAS – COMPROMETIMENTO DOS NERVOS E VÍSCERAS – CORRELAÇÕES CLÍNICA, HISTOLÓGICA, BACTERIOSCÓPICA e IMUNOLÓGICA.

SINTOMATOLOGIA: – SINTOMAS INICIAIS – SÍNDROME CUTÂNEA (Lesões maculares simples; lesões tuberculóides; lesões lepromatosas) – SÍNDROME NERVOSA (Neurites; distúrbios sensitivos, distúrbios motores; distúrbios tróficos, outras alterações tróficas) – COMPROMETIMENTO DAS MUCOSAS – COMPROMETIMENTO VISCERAL E DE OUTROS ÓRGÃOS – ESTADOS DE REACÇÃO (Reacção leprotica major; reativação tuberculóide; forma tuberculóide reacional; formas “limitantes”).

CLASSIFICAÇÃO: – CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DO CAIRO – CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DE HAVANA – CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DE MADRI – A CLASSIFICAÇÃO NO CONGRESSO DE TOQUIO.

DIAGNÓSTICO: – DIAGNÓSTICO CLÍNICO (Exploração da sensibilidade; exploração de nervos periféricos; verificação de amiotrofias; exame dermatológico; exame clínico geral; provas clínicas) DIAGNÓSTICO LABORATORIAL (Baciloscopia; exames histopatológicos) – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Dos sintomas cutâneos; dos sintomas nervosos).

PROGNÓSTICO

TRATAMENTO ESPECÍFICO: – TIOUREOTERAPIA (Drogas usadas; tolerância; resultados) SULFONOTERAPIA (Drogas usadas; modo de administração; vias de administração; acidentes; resultados) – ANTIBIÓTICOS.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO: – TRATAMENTO DA REAÇÃO LEPRÓTICA – TRATAMENTO DAS ALGIAS LEPRÓTICAS – TRATAMENTO DAS ÚLCERAS E DISTÚRBIOS TRÓFICOS (Medidas gerais, tratamento local; método da oclusão de Wright; plano geral para tratamento do mal perfurante) – FISIOTERAPIA (Cinesioterapia; electroterapia) – CIRURGIA PLÁSTICA E ORTOPEDIA (Rinoplastias; auriculoplastias; alopecias superciliares; cirurgia do mal perfurante; os pés paralíticos dos leprosos; cirurgia das garras; simpatisssectomia; descapsulação de nervo).

EPIDEMIOLOGIA: – TRANSMISSÃO (Fatores essenciais; fatores secundários) – MORBIDADE E MORTALIDADE – ENDEMIA LEPRÓTICA – ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS.

PROFILAXIA: – DESCOBRIMENTO DE CASOS, DIAGNÓSTICO PRECOCE – INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA – MEDIDAS PROFILÁTICAS (Profilaxia do contágio; profilaxia da disposição). – EXECUÇÃO DA PROFILAXIA.

ÍNDICE

	Pag.
A LEPROA NO BRASIL (resumo historico).....	11
ETIOLOGIA	30
LEPROMINO-REAÇÃO	37
PATOGENIA	44
HISTOLOGIA PATOLÓGICA	49
SINTOMATOLOGIA	58
CLASSIFICAÇÃO	77
DIAGNÓSTICO	84
PROGNÓSTICO	96
TRATAMENTO ESPECÍFICO	97
TRATAMENTO SINTOMÁTICO	119
EPIDEMIOLOGIA	145
PROFILAXIA	162

A LEPROSA NO BRASIL

(Resumo histórico)

FOCOS PRIMITIVOS E EXPANSÃO DA LEPROSA

A lepra, segundo descrições encontradas, é doença assinalada desde a mais remota antiguidade.

Conhecida há mais de três ou quatro mil anos na Índia, China e Japão, já existia no Egito quatro mil e trezentos anos antes de Cristo, segundo um papiro da época de Ramsés II

Discute-se ainda hoje se a lepra é de origem africana ou asiática.

Há os que colocam o foco primitivo na Abissínia e Sudão e outros na Índia ou Pérsia.

Parece que a região da faixa setentrional da África Central, da Nigéria à Abissínia, deve ser considerada como foco original da lepra, pois constitui ainda a parte do globo mais gravemente afetada pela doença.

A lepra foi levada à Europa Oriental pelos exércitos persas e mais tarde pelos romanos. Foi também espalhada na Europa pelos sarracenos e pelos cruzados. No ocidente, pelos espanhóis e portugueses.

Os fenícios a expandiram em toda a costa do Mediterrâneo e depois deles as expedições de Alexandre, o Grande, contribuíram para a sua difusão na bacia oriental.

SINONÍMIA

Sabe-se que os mais antigos documentos de velhas civilizações mencionam a lepra com nomes diferentes.

Hoje julgam alguns que um dos meios de se facilitar o combate à lepra é a mudança de sua denominação por outra menos marcante.

Nos Vedas a lepra é designada com o nome de *Kushtka*. Alguns autores dizem que *Kushtka* tem o sentido de *doença*

grave e outros que não se pode afirmar que se trata mesmo de lepra, mas é considerada como doença grave.

Os Persas, segundo alguns historiadores, designavam a lepra por *Zind*, *Preso Piso* e *Pisaga*.

No Levítico a palavra *Zaraath* é por alguns historiadores considerada como sinônimo de lepra.

Na China, *Lai-fon* era moléstia cuja descrição a identifica como lepra.

Aristóteles menciona sob o nome de *Satyriasis* uma doença semelhante à lepra atual.

Interessante é a classificação que os médicos de Alexandria, no século III antes de Cristo empregavam, designando como *lepra*, manifestações cutâneas, inflamação e ulceração; *elephantiasis*, hipertrofia dos membros e outras partes do corpo; *leontiasis*, infiltração da face; *ophiasis*, queda dos pêlos. Também descreviam mutilações das extremidades.

No século IV da nossa era, *lepra* e *elephantiasis* tinham o mesmo significado.

A sinonímia da lepra é vasta e aqui daremos algumas designações: *Morbus phenicius*, *Elephantiasis graecorum*, *Lepra arabum*, *Jusdam*, *Mal de São Lázaro*, *Maalzen dos Alemães*, *Spedaskld da Scandinavia*, *Morfêa*, *Fogo de Santo Antônio*, *Malrosse*, *Kakoba*, *Mal de Hansen* e outras.

LEPRA NA AMÉRICA E NO BRASIL

A lepra era desconhecida entre as tribos indígenas do Novo Mundo.

MONTOYA e FLORES, por exemplo, assinalam que os primeiros doentes de lepra observados na Colômbia eram de origem espanhola.

Como VIRCHOW e EHLERS atribuíram à lepra as mutilações encontradas em figuras e vasos da época pré-colombiana, PESCE e MALDONADO contestaram tal asserção.

Parece que o maior fator de expansão da lepra na América foi o tráfico de escravos.

Foram os negros, que segundo POLLITZER, introduziram a lepra na América do Norte pela Flórida, mas os chineses a difundiram na costa do Pacífico.

Como em outras regiões da América, não havia lepra entre os nossos indígenas.

Observações de JULIANO MOREIRA, ROQUETE PINTO, SOUZA ARAÚJO, OLINTO ORSINI e outros demonstram o fato.

A lepra aportou ao Brasil com os primeiros colonizadores portugueses, principalmente açorianos, e para sua disseminação bastante contribuíram os escravos africanos. Entretanto, outros povos posteriormente concorreram para a sua expansão.

Assim, no sul do país como assevera BASSEWITZ, foram encontrados doentes de lepra provenientes de Portugal, Espanha, França, Rússia e Países Balcânicos.

A lepra entrou por vários pontos do litoral, sendo interessante notar que alguns focos se ampliaram enquanto outros muito se reduziram e alguns mesmo desapareceram.

ESTABELECIMENTOS DE ASSISTÊNCIA

As primeiras providências com relação ao Mal de HANSEN foram assim tomadas no Recife, em 1714, com a fundação de um asilo para doentes de lepra, pelo Padre ANTÔNIO MANOEL a quem cabe a glória de ser o precursor da campanha no Brasil. Esse asilo deu origem ao Hospital de Lázaros em 1789 que funcionou até 1941 sob a administração da Santa Casa.

Segundo nos relata FERNANDO TERRA, os primeiros doentes de lepra foram observados no Rio de Janeiro em 1600. Já em 1737, há referências à existência de 300 doentes do mal de HANSEN.

De 1698 a 1740 o Governador e o Senado da Câmara do Rio de Janeiro procuraram, em vão, obter da Corôa Portuguesa a instalação de um asilo para leprosos na antiga Igreja de Nossa Senhora. Então, em 1741, o Capitão General GOMES FREIRE DE ANDRADE, Conde de Bobadella, Governador do Rio de Janeiro, mandou edificar, por conta própria, em São Cristóvão, as primeiras habitações tóscas para recolher os doentes de lepra, mantidos por êle até a sua morte.

Do asilo surgiu o Hospital de Lázaros que desde 1763 está a cargo da Irmandade do S.S. da Candelária, tendo agora a denominação de Hospital Frei Antônio, em homenagem ao Bispo D. ANTÔNIO DO DESTÊRRO.

A Bahia foi um dos grandes focos no passado. Em 1789 calculavam-se em 3.000 os doentes de lepra. A situação já era tão grave que D. RODRIGO JOSÉ DE MENEZES, não tendo conseguido apôio da corôa, fundou em 1787, com auxílio do

povo, o Hospital de São Cristóvão dos Lázaros, na Quinta dos Jesuitas, em Salvador e que prestou humanitários serviços até 1947.

Em Belém, Estado do Pará, a Santa Casa fundou em 1815 o leprosário “Hospício dos Lázaros”, o asilo de Tocunduba, que funcionou até 1938, beneficiando não só aos doentes do Pará, mas de todo o Norte.

No Maranhão, desde 1826 surgiram várias aldeias de leprosos como em São Bento, Viana e Anajatuba.

O primeiro asilo em São Luís foi fundado em 1833, dando origem ao segundo em 1869, atrás do cemitério do Gavião, extinto quando inaugurada a Colônia do Bonfim.

Penetrando pelo litoral e aí estabelecendo os primeiros focos, a lepra foi insidiosamente se alastrando pelo interior, concorrendo para isso o fato de, em geral, não ser a doença toxêmica. Os doentes de lepra apresentam, comumente, um estado geral satisfatório e boas condições físicas que lhes permitem exercer várias atividades, mesmo as mais árduas. Como o homem é o único repositório conhecido do “*Mycobacterium leprae*”, causador da lepra humana, a doença é transmitida aos que convivem com o doente.

Com o aparecimento de focos próximos à costa e a penetração no interior do país pelas bandeiras, surgiu a doença em vários lugares determinando a criação de asilos para leprosos.

Foi criado pela Santa Casa de Misericórdia um “Hospital dos Morféticos”, em São Paulo, no ano de 1805, funcionando pelo espaço de 100 anos, no bairro da Olaria.

Um Hospital para Morféticos foi construído em 1806 em Itu, Estado de São Paulo, que funcionou cêrca de 125 anos. Digno de nota é o fato do mencionado leprosário ter estado por 40 anos sob a direção do Padre BENTO PACHECO DIAS, grande apóstolo dos leprosos no Brasil.

Vários asilos para doentes de lepra foram instalados no interior do Estado de São Paulo, como o Asilo dos Lázaros de Campinas, fundado pela Municipalidade em 1863 e na capital o “Hospital dos Lázaros de Guapira”. Êstes estabelecimentos desapareceram depois da construção e funcionamento dos modernos leprocômios do Estado.

O Capitão-General OEYNHAUSEN fundou em 1816 o Hospital dos Lázaros, depois Hospital de São João dos Lázaros, situado em Cuiabá, Estado de Mato Grosso.

Graças a uma doação feita em 1787 pelo negociante português ANTÔNIO ABREU GUIMARÃES, foi em 1883 construído e inaugurado em Sabará, Estado de Minas Gerais, um hospital para lázaros e que ainda funciona, tendo sido, por contrato, transferido da Santa Casa para o governo do Estado. Sofreu várias modificações e melhoramentos, sendo transformado principalmente em prisão e manicômio para doentes de lepra.

A instalação de asilos, enfermarias e hospitais em vários Estados como o Umirisal, em Manaus, no Amazonas, inaugurado em 1908 e que funcionou até 1930, decorreu da presença de portadores do mal de HANSEN, sendo mais de caráter assistencial. Por certo bela obra de caridade, mas sem qualquer influência como medida de combate à doença que continuou a se expandir de vez que a aparelhagem sobre ser deficiente, não dispunha de recursos técnicos e organizações necessárias ao desenvolvimento de uma campanha eficiente de sentido profilático.

Por muitos anos os poderes públicos da União, Estados e Distrito Federal, não tomavam conhecimento do progresso da endemia no Brasil. A assistência ao doente de lepra estava a cargo da caridade pública. A única medida posta em prática era o asilamento dos doentes, sendo a sua manutenção feita por instituições particulares. Nos arredores de cidades e vilas alojava-vam-se doentes que em determinados dias da semana saíam para mendigar. Outros viviam em barracas e levavam vida nômade, esmolando ao longo das estradas. É de justiça assinalar que muitos médicos e sanitaristas se preocuparam com o problema da lepra entre nós como: OSWALDO CRUZ, EMÍLIO RIBAS, ADOLFO LUTZ, LOURENÇO MAGALHÃES, ADOLFO LINDENBERG, A. DA MOTA, J. LIMA DA JUSTA, AZEVEDO LIMA, ABEN-ATHAR, F. TERRA, E. RABELO, A. ALEIXO, SOUZA ARAÚJO e outros.

A lepra é ainda doença que mais tragédias gera, apesar dos esforços realizados e dos progressos da ciência, principalmente no campo da terapêutica.

MEDIDAS LEGISLATIVAS

Quanto às medidas legislativas mais importantes até o século XX, destacam-se as seguintes: Lei tornando obrigatório o isolamento dos doentes de lepra no Rio de Janeiro, decretada

em 1756; o regulamento baixado em 1787 por D. RODRIGO DE MENEZES para o leprosário da Bahia; o isolamento obrigatório dos leprosos no Estado do Pará em 1838; proibição do exercício de certas profissões pelos leprosos em Minas Gerais e de 1883 expedição de legislação apropriada com a criação do leprosário de Sabará.

Graças a CARLOS CHAGAS, em 1920, com a criação do Departamento Nacional de Saúde Pública do qual fazia parte a Inspetoria de Lepra e Doenças Venéreas (Decreto n.º 14354 de 15-9-20) foi expedida uma regulamentação adequada com o fim de se combater a endemia, que até então não merecera dos poderes públicos a devida atenção, o que determinou a progressão do mal cujas conseqüências ainda hoje estamos sentindo. Até a decretação da Lei 610 de 13 de janeiro de 1949 a legislação federal sôbre profilaxia da lepra foi a constante do Regulamento baixado com o Decreto n.º 16.300 de 31 de dezembro de 1923, no qual as normas técnicas foram calcadas em conhecimentos científicos, sendo inspiradas pelo professor EDUARDO RABELO.

Outra medida legislativa complementar foi a Lei 1045 de 2-1-1950 sôbre concessão de altas a doentes de lepra.

Convem ressaltar que o Regulamento do Departamento Nacional de Saúde Pública (decreto n.º 16.300 de 31-12-23) sómente tinha sua aplicação na Capital Federal, nos territórios e, por meio de acôrdos, nos Estados de conformidade com a Constituição em vigor. Assim, os Estados de Minas Gerais, São Paulo, Paraná, etc. expediram seus regulamentos próprios bem formulados e outros, como Pernambuco, adotaram a legislação federal.

Aliás Minas por acôrdo com a União passou a adotar o Regulamento Federal.

NOVA FASE

Em 1920, com a criação da Inspetoria de Lepra e Doenças Venéreas, primeiro órgão federal destinado à campanha contra a lepra, houve um salutar movimento no país com respeito ao problema do Mal de HANSEN.

De 1926 a 1934 quando foi feita a reforma dos serviços de saúde pública e extinta a Inspetoria de Lepra e Doenças Venéreas, praticamente sem atividade desde janeiro de 1931, foram fundados os seguintes leprosários:

- a) Lazarópolis do Prata no Estado do Pará.
- b) Lazareto Souza Araújo em Rio Branco – Acre.
- c) Leprosário Belizário Pena no Estado do Amazonas (1930).
- d) Leprosário Antônio Diogo, no Estado do Ceará.
- e) Leprosário São Francisco de Assis, no Estado do Rio Grande do Norte.
- f) Hospital-Colônia de Curupaiti, no Distrito Federal.
- g) Asilo-Colônia Santo Ângelo (1928), Asilo-Colônia Cocais, Asilo-Colônia Pirapitinguí, Asilo-Colônia Aimorés, no Estado de São Paulo.
- h) Colônia São Roque, no Estado do Paraná (1926).
- i) Colônia Santa Izabel, no Estado de Minas Gerais.

Neste período foram iniciadas as construções de outros leprosários, como o de São Luís do Maranhão, no sítio Sá Viana e o de Paredão em Manaus, sendo o primeiro abandonado antes de entrar em funcionamento, e o segundo teve outra utilização.

No Estado do Pará, foi em 1921 fundado em Belém o primeiro dispensário anti-leproso por SOUZA ARAÚJO. Em São Luís do Maranhão também em 1922 começou a funcionar o Dispensário para Lepra e Doenças Venéreas. No Ceará, instalou-se em Fortaleza o Dispensário Oswaldo Cruz. Por fôrça do acôrdo entre a União e alguns Estados foram instalados dispensários de lepra e doenças venéreas em Belo Horizonte, Curitiba, Vitória e mais oito no interior do Espírito Santo e no Recife. Na Capital da República houve o dispensário da Inspetoria de Lepra e Doenças Venéreas.

Depois de extinta a Inspetoria em 1934, os serviços de dispensários passaram a ser feitos nos Centros de Saúde.

Em 1924 a Seção de Lepra do Instituto de Higiene mantinha um dispensário em São Paulo.

Em 1934 com a reforma dos serviços de saúde pública, foi criada a Diretoria dos Serviços Sanitários nos Estados, tendo entre outras atribuições a de cuidar do problema da lepra, até então a cargo da Inspetoria de Lepra e Doenças Venéreas.

PROGRAMA DE AÇÃO DA UNIÃO

Com a nova organização do Ministério da Educação e Saúde em 1937, foi extinta a Diretoria dos Serviços Sanitários nos Estados, surgindo em seu lugar a Divisão de Saúde

Pública, à qual ficou afeta a campanha contra a lepra. Em 1941 sofreu a saúde pública federal outra reforma, sendo então criado o Serviço Nacional de Lepra, do Departamento Nacional de Saúde.

Foi a partir de 1935 que o problema da lepra no país teve por parte do Governo Federal uma ação mais metódica e ampla, como de há muito estava a exigir a gravidade da endemia leprótica entre nós.

Uma comissão designada pelo Ministro da Educação e Saúde e da qual tivemos a honra de fazer parte, elaborou um plano nacional, aprovado pelo governo, tendo sido adotada a seguinte orientação:

a) construção pela União de um número suficiente de leprosários, preferentemente do tipo colônia agrícola;

b) ampliação e melhoramentos nos leprocômios já existentes, nos quais tais medidas sejam consideradas necessárias;

c) hospitalização nos estabelecimentos construídos, ampliados ou melhorados, dos doentes de formas contagiantes, dos mendigos, indigentes, mesmo apresentando formas fechadas, sendo calculado aproximadamente em 65% o número de doentes a internar por motivo de ordem profilática ou assistencial;

d) obrigação por parte dos governos estaduais de instalar um suficiente número de dispensários, cessão de terreno necessário para a construção e instalação de leprosários, manutenção de metade das despesas dos doentes isolados, adoção de legislação federal sobre profilaxia da lepra e subordinação técnica ao serviço federal.

Na ocasião foram considerados necessários 23.017 leitos, sendo que existindo 8.675, seriam precisos mais 14.342.

Em 1934 haviam no país 24 leprosários, inclusive pequenos asilos, sendo que alguns destes deveriam desaparecer com a construção de mais 18 estabelecimentos.

O plano não cogitou do problema dos preventórios para filhos sadios de doentes de lepra, ficando a questão a ser atendida pelas instituições particulares com o auxílio do governo federal.

O assunto foi praticamente encarado a partir de 1927 com a inauguração em São Paulo do Asilo Santa Terezinha, seguindo-se o de São Tarcísio em Minas Gerais em 1934. Anteriormente foram instaladas creches no Pará, Paraná e Amazonas, destinadas às crianças nascidas nos leprocômios.

Quanto à questão dos dispensários a comissão assim se expressou: “Ninguém mais hoje em dia alimenta a ilusão de conseguir isolar todos os doentes existentes, medida que, além de irrealizável, é desnecessária, mesmo contraproducente. Outras providências que se fazem mister, particularmente a criação de dispensários onde a uma certa parte dos doentes se pode facilitar o tratamento ambulatorio, estabelecimentos estes da maior valia porque permitem também a descoberta de novos casos e o exame sistemático dos comunicantes.” Dêsse modo foi deixado aos Estados e Distrito Federal a instalação e manutenção dos dispensários, de acordo com a orientação traçada.

DISPENSÁRIOS – LEPROSÁRIOS – PREVENTÓRIOS

Os dispensários para lepra no Brasil, a partir da criação da Inspeção de Lepra e Doenças Venéreas tiveram, inicialmente a organização de unidades mistas. Tais dispensários cuidaram mais atentamente das doenças venéreas, sendo a lepra relegada para plano secundário ou mesmo não tratada.

Entretanto, em alguns Estados como Pará, Pernambuco, Minas Gerais, Espírito Santo e Paraná, o problema da lepra foi carinhosamente considerado.

Estávamos ainda em pena era chaulmoôgrica.

Algumas modificações foram feitas no programa a cargo da União que reservou para si o encargo da construção e aparelhagem de novos leprocômios, ampliação e melhoramentos nos já existentes e necessitados dessas providências, pois poucos Estados poderiam arcar com despesas tão vultosas.

Em 5 de julho de 1945, em palestra na Rádio do Ministério da Educação, tivemos ocasião de dizer: “Pode acontecer que se tenha de mudar de rumo, mas, isto não se faz sem um estudo acurado, sem as investigações cuidadosas e as observações exatas da situação, pois, quanto melhor se estuda um foco, tanto mais elementos conseguimos acumular para nortear a nossa ação.”

Além do melhor conhecimento das condições epidemiológicas do foco, a aquisição de novos recursos médico-profiláticos e maior esclarecimento de certos aspectos da patologia da doença justificam modificações nos programas da campanha contra a lepra e nos métodos de trabalho.

Atualmente possui o Brasil 36 leprosários localizados em quase todas as Unidades Federadas, sendo que 14 foram construídos pelo Governo Federal, 8 pelos governos federal e esta-

dual, 6 pelos Estados e 8 por instituições particulares. O governo da União colaborou na ampliação, melhoramentos e instalações dos leprosários construídos pelos Estados e sociedades privadas.

Os dispensários de lepra foram instalados pelos serviços estaduais, tendo o Serviço Nacional de Lepra procurado incentivar e auxiliar a sua montagem e funcionamento.

O Serviço Nacional de Lepra teve a cooperação do Serviço Especial de Saúde Pública nos Estados do Amazonas, Pará, Espírito Santo e Goiaz.

Há presentemente 102 em atividade, mas o S.N.L. está entrosando em vários Estados as unidades sanitárias de modo a integrá-las na campanha contra a lepra, nos moldes atualmente adotados.

Existem 31 preventórios, com a denominação de Educandários, sendo quase todos de iniciativa particular, construídos e instalados com a ajuda substancial do Governo Federal, que também concorre grandemente para a sua manutenção.

São administrados pelas Sociedades de Assistência aos Lázarus e Defesa Contra a Lepra, com exceção do de Jacareí, mantido e administrado pelo Estado de São Paulo.

CENSO

O censo dos doentes de lepra foi efetuado em alguns Estados, mas sem revisão. Assim, dada a necessidade de se ter uma idéia, mesmo geral, da situação da endemia leprosa no país, o Serviço Nacional de Lepra, logo depois de sua criação providenciou a realização do censo extensivo nas unidades federadas onde ainda não efetivado e a sua revisão onde já havia sido feito imperfeitamente ou há muito tempo.

Além disso, foi pelo S.N.L., com o apóio do Serviço de Lepra do Estado, procedido um completo censo intensivo em Candeias, Minas Gerais, tendo sido praticamente examinada tôda a população do município.

PUBLICAÇÕES E PESQUISAS

Dada a deficiência de obras sôbre lepra em português, providenciou o S.N.L. a publicação de uma série de livros, iniciada em 1943, a fim de difundir os conhecimentos de leprologia, principalmente entre os clínicos. Os primeiros livros

foram sôbre diagnóstico da lepra, seguindo-se a publicação de um Tratado de Leprologia e várias outras obras especializadas, em número de vinte, além do Boletim trimestral e dos Arquivos do S.N.L..

As publicações editadas pelo S.N.L. foram destinadas à distribuição gratuita.

A maioria dos livros publicados, foi decorrente da instituição de concursos sôbre monografias versando assuntos de leprologia.

Uma importante realização foi a instalação no Rio em 1934, do Centro Internacional de Leprologia, em consequência de um acôrdo entre a Liga das Nações, o Govêrno Brasileiro e o filantropo Guilherme Guinle. Funcionou o Centro até 1939.

O Serviço Nacional de Lepra, não tinha em sua organização um instituto de pesquisas. Depois de ingentes esforços foi entretanto, pelo decreto-lei n.º 8584 de 2-1-46, criado o Instituto de Leprologia do S. N. L., começando a funcionar em 1947, sendo isto possível, graças ao acôrdo firmado entre M.E.S. e a Irmandade do S.S. da Candelária à qual pertence o Hospital Frei Antônio.

A construção do pavilhão onde atualmente está o Instituto foi iniciada em 1949, mas só podendo funcionar em 1952, com a denominação de “Pavilhão Fernando Terra”.

CARLOS CHAGAS já dizia em 1936: “A lepra é, antes de tudo, um problema de estudo e indagação científica, tantas as incógnitas etio-patogênicas, tantos os aspectos epidemiológicos obscuros que restringem ou impossibilitam o êxito das providências sanitárias.”

CAMPANHA NACIONAL CONTRA A LEPPRA

A campanha contra a lepra, de âmbito nacional, só tomou vulto a partir de 1935 quando o Govêrno da União deu apôio ao programa traçado e procurou interessar os Estados, principalmente aquêles que não haviam ainda percebido a magnitude do problema entre nós e preferiam ignorá-lo.

Alguns Estados, é verdade, cuidaram sêriamente da campanha contra a lepra, mas havia necessidade de uma ação mais coordenada e uniforme em todo o país.

Em 1956 decidiu o Govêrno Federal, por intermédio do Serviço Nacional de Lepra, instituir, sob a forma de campanha, de competência nacional, um novo estilo de ação profilá-

tica, dinâmico e quantitativo, objetivando finalidades essencialmente preventivas. ORESTES DINIZ assim definiu o sistema então inaugurado: “A Campanha adotou como princípio, alcançar, na escala mais elevada possível, o diagnóstico precoce da moléstia, o tratamento profilático de todos os casos infectantes e a aplicação de recursos capazes de elevar a resistência das pessoas expostas ao contágio, sem descuidar, contudo, dos demais aspectos do problema. Em sua execução, baseia-se na doutrina de que o controle da lepra, como todo problema de saúde pública, deve ficar a cargo das organizações médico-sanitárias não especializadas, de âmbito local, em obediência aos mais modernos princípios de administração e organização sanitárias.

O sistema representa uma feliz associação de esforços entre o leprologista e o médico sanitário ou clínico geral. Aquê, como elemento orientador e coordenador do trabalho da equipe, exerce ao mesmo tempo funções de alta importância epidemiológica e profilática. Os últimos, isto é, os médicos não especializados, realizam as tarefas simples e rotineiras de tratamento dos doentes e vigilância sanitária dos focos.

Esse conjunto, formado de um leprologista e determinado número de unidades médicas, selecionadas segundo a importância epidemiológica das áreas onde se acham sediadas, constitui o que denominamos grupo de trabalho (G.T.).

Uma unidade médica (U.M.) pode ser o dermatologista de um Centro de Saúde, de um ambulatório ou de um hospital geral; o sanitário de um posto de higiene; os médicos de institutos de previdência ou órgãos para-estatais, de corporações civis ou militares encarregados da assistência médico-sanitária aos seus elementos fixos ou recrutados; o médico clínico em seu consultório particular; enfim, qualquer elemento bastante credenciado e dedicado que se proponha a colaborar na campanha.

Essas unidades médicas, devidamente orientadas e preparadas, têm a incumbência de tratar os casos de lepra conhecidos e residentes nos locais de seu âmbito de ação ou aqueles que funcionalmente lhes competem assistir; reexaminar periodicamente os respectivos comunicantes; encaminhar ao leprologista, encarregado do grupo, os casos que julgarem duvidosos ou difíceis de diagnosticar. Instruindo-se elas próprias a respeito dos aspectos clínicos e sanitários da lepra, poderão, ainda mais, realizar a educação sanitária dos doentes e da população em geral.”

SERVIÇOS FEDERAIS, ESTADUAIS E PARTICULARES

Atualmente há no Brasil os seguintes serviços e instituições, a cargo do Governo Federal, das Unidades Federadas e instituições particulares:

Dispensários

TERRITÓRIO DE RONDÔNIA

Dispensário Oscar da Silva Araujo – Pôrto Velho.

TERRITÓRIO DO ACRE

Dispensário de Cruzeiro do Sul – Cruzeiro do Sul.
Dispensário de Rio Branco – Rio Branco.

TERRITÓRIO DO AMAPÁ

Dispensário de Macapá – Macapá.

TERRITÓRIO DO RIO BRANCO

Dispensário de Boa Vista – Boa Vista.

ESTADO DO AMAZONAS

Dispensário Alfredo da Mata – Manaus.

ESTADO DO PARÁ

Dispensário Henrique Rocha – Belém.
Dispensário Souza Araujo – Belém.

ESTADO DO MARANHÃO

Dispensário Frei Querubim – São Luiz.

ESTADO DO PIAUÍ

Dispensário de Parnaíba – Parnaíba.
Dispensário de Terezina – Terezina.

ESTADO DO CEARÁ

Dispensário de Fortaleza – Fortaleza.

ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE

Dispensário de Natal – Natal.

ESTADO DA PARAÍBA

Dispensário de João Pessoa – João Pessoa.

ESTADO DE PERNAMBUCO

Dispensário Agamenon Magalhães – Recife.
Dispensário Amauri de Medeiros – Recife.
Dispensário de Madalena – Recife.
Dispensário de Olinda – Olinda.
Dispensário Gouveia de Barros – Recife.

ESTADO DE ALAGOAS

Dispensário de Maceió – Maceió.

ESTADO DE SERGIPE

Dispensário de Aracajú – Aracajú.

Dispensário de Simão Dias – Simão Dias.

ESTADO DA BAHIA

Dispensário de Salvador – Salvador.

ESTADO DE MINAS GERAIS

Dispensário Central – Belo Horizonte.

Dispensário de Bambuí – Bambuí.

Dispensário de Ubá – Ubá.

Dispensário de Juiz de Fora – Juiz de Fora.

Dispensário de Três Corações – Três Corações.

Dispensário de Uberaba – Uberaba.

ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Dispensário de Barra Mansa – Barra Mansa.

Dispensário de Campos – Campos

Dispensário de Itaperuna – Itaperuna.

Dispensário de Nova Iguaçu – Nova Iguaçu.

Dispensário de Niterói – Niterói.

Dispensário de Petrópolis – Petrópolis.

Dispensário de São Gonçalo – São Gonçalo.

ESTADO DA GUANABARA

Dispensário de Lepra n.º 1 – Catete.

Dispensário de Lepra n.º 2 – Praça da Bandeira.

Dispensário de Lepra n.º 3 – Meier.

Dispensário de Lepra n.º 4 – Madureira.

Dispensário de Lepra n.º 5 – Penha.

Dispensário de Lepra n.º 6 – Bangú.

ESTADO DE SÃO PAULO

Dispensário da Sede – São Paulo.

Dispensário Emílio Ribas – São Paulo.

Dispensário do Bom Retiro – São Paulo.

Dispensário da Lapa – São Paulo.

Dispensário Osasco – São Paulo.

Dispensário Penha – São Paulo.

Dispensário Pinheiros – São Paulo.

Dispensário Santo Amaro – São Paulo.

Dispensário Santo André – São Paulo.

Dispensário Santana – São Paulo.

Dispensário Vila Maria – São Paulo.

Dispensário Vila Mariana – São Paulo.

Dispensário de Araçatuba. (Delegacia Regional).

Dispensário de Lins – Lins.

Dispensário de Valparaíso – Valparaíso.

Dispensário de Araraquara – Araraquara. (Delegacia Regional).

Dispensário de Barretos – Barretos.

Dispensário de Bebedouro – Bebedouro.

Dispensário de Bauru – Bauru. (Delegacia Regional).
Dispensário de Adamantina – Adamantina.
Dispensário de Jaú – Jaú.
Dispensário de Marília – Marília.
Dispensário de Botucatu – Botucatu. (Delegacia Regional).
Dispensário de Ourinhos – Ourinhos.
Dispensário de Campinas – Campinas. (Delegacia Regional).
Dispensário de Amparo – Amparo.
Dispensário de Jundiá – Jundiá.
Dispensário de Piracicaba – Piracicaba.
Dispensário de Rio Claro – Rio Claro.
Dispensário de Presidente Prudente – Presidente Prudente. (Delegacia Regional).
Dispensário de Assis – Assis.
Dispensário de Ribeirão Preto – Ribeirão Preto. (Delegacia Regional).
Dispensário de Casa Branca – Casa Branca.
Dispensário de Franca – Franca.
Dispensário de São Joaquim da Barra – São Joaquim da Barra.
Dispensário de São José do Rio Preto – São José do Rio Preto. (Delegacia Regional).
Dispensário de Catanduva – Catanduva.
Dispensário de Votuporanga – Votuporanga.
Dispensário de Sorocaba – Sorocaba. (Delegacia Regional).
Dispensário de Itapetinga – Itapetinga.
Dispensário de Itararé – Itararé.
Dispensário de Salto – Salto.
Dispensário de Tatuí – Tatuí.
Dispensário de Taubaté – Taubaté. (Delegacia Regional).
Dispensário de Jacaré – Jacaré.
Dispensário de Guaratinguetá – Guaratinguetá.

ESTADO DO PARANÁ

Dispensário de Curitiba – Curitiba.
Dispensário de Londrina – Londrina.

ESTADO DE SANTA CATARINA

Dispensário Central – Florianópolis.
Dispensário de Laguna – Laguna.

ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

Dispensário de Pôrto Alegre – Pôrto Alegre.

ESTADO DE MATO GROSSO

Dispensário de Cuiabá – Cuiabá.
Dispensário de Campo Grande – Campo Grande.
Dispensário de Corumbá – Corumbá.

ESTADO DE GOIÁS

Dispensário de Ipameri – Ipameri.
Dispensário de Goiânia – Goiânia.
Dispensário de Rio Verde – Rio Verde.
Dispensário Ernani Agrícola – Anápolis.
Dispensário Alfredo Bluth – Goiás.
Dispensário de Jataí – Jataí.

Grupos de trabalho
(sédés)

Acre: Cruzeiro do Sul.

Maranhão: São José de Ribamar e Carolina.

Piauí: Campo Maior e Floriano.

Ceará: Iguatú, Russas, Crato, Sobral, Baturité, Pedra Branca e Maranguape.

Rio Grande do Norte: Santa Cruz e Mossoró.

Paraíba: Campina Grande, Souza e João Pessoa.

Pernambuco: Limoeiro, Caruarú, Palmares e Salgueiro.

Alagoas: Maceió.

Sergipe: Simão Dias.

Bahia: Brumado.

Minas Gerais: Patos de Minas, Ibiá, Uberlândia, Frutal, Ituiutaba, Passos, São Sebastião do Paraíso, Guaxupé, Alfenas, Botelhos, Poços de Caldas, Varginha, Cruzília, São Lourenço, Itajubá, Cambuquira, S. Rita do Sapucaí, Poço Fundo, Pouso Alegre, Extrema, Bomfim, Pitangui, Pains, Divinópolis, Santana do Jacaré, Três Corações, Candeias, Entre-Rios de Minas, São João d'Elrei, Santos Dumont, Conselheiro Lafaiete, Barbacena, Andrelandia, Ponte Nova, Raul Soares, Laginha, Caratinga, Manhumirim, S. João Nepomuceno, Além-Paraíba, Guidoal, Muriaé, Teixeira, Belo Horizonte, Sete Lagoas, Pedro Leopoldo, Caeté, S. Domingos do Prata, Coronel Fabriciano, S. Joaquim, Diamantina, S. João Evangelista, Teófilo Ottoni, Capelinha, Malacacheta, Montes Claros e Governador Valadares.

Espírito Santo: Vila Velha, Alegre e Muqui.

Rio de Janeiro: Duque de Caxias, Volta Redonda, Marquês de Valença, Niterói, Nova Friburgo, São Fidelis.

São Paulo: Atibaia, Limeira, Mogi-Mirim, São João da Boa Vista, Batatais, Igarapava, S. Vicente, Mogi das Cruzes e Sertãozinho.

Paraná: Ponta Grossa, São José dos Pinhais, Lapa, União da Vitória, Guarapuava, Francisco Beltrão, Cascavel, Venceslau Braz, Londrina, Jacarezinho, Cornélio Procopio, Araçongas, Jaguapitã, Maringá, Paranavai e Campo Mourão.

Santa Catarina: São José, Tubarão, Curitiba, Joinville e Joaçaba.

Rio Grande do Sul: Bagé, Santa Maria, Palmeiras das Missões, Caxias do Sul, Cruz Alta e Lageado.

Goiás: Rubiataba, Jaraguá, Anápolis, Goiás, Firminópolis, Goiania, Pires do Rio, Ipameri, Jataí, Rio Verde, Morrinhos, Uruaçu, Miracema do Norte.

Distrito Federal: Brasília.

L e p r o s á r i o s

TERRITÓRIO DE RONDÔNIA

Sanatório – Colônia Abem-Athar – Pôrto Velho.

TERRITÓRIO DO ACRE

Sanatório – Colônia Souza Araujo – Rio Branco.

Sanatório – Colônia Ernani Agrícola – Cruzeiro do Sul.

ESTADO DO AMAZONAS

Sanatório – Colônia Belisário Pena – Manaus.

Sanatório – Colônia Antônio Aleixo – Manaus.

ESTADO DO PARÁ

Sanatório – Colônia do Prata – Igarapé – Açu.

Sanatório – Colônia de Marituba – Ananindeua.

ESTADO DO MARANHÃO

Sanatório – Colônia Aquiles Lisboa – São Luiz.

ESTADO DO PIAUÍ

Sanatório – Colônia do Carpina – Parnaíba.

ESTADO DO CEARÁ

Sanatório – Colônia Antônio Diogo – Redenção.

Sanatório – Colônia Antônio Justa – Maracanaú.

ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE

Sanatório – Colônia São Francisco de Assis – Natal.

ESTADO DA PARAÍBA

Sanatório – Colônia Getúlio Vargas – João Pessoa.

ESTADO DE PERNAMBUCO

Sanatório – Colônia Padre Antônio Manoel – Paulista.

ESTADO DE SERGIPE

Sanatório – Colônia Lourenço Magalhães – Aracaju.

ESTADO DA BAHIA

Sanatório – Colônia D. Rodrigo de Menezes – Salvador.

ESTADO DE MINAS GERAIS

Sanatório – Colônia Santa Izabel – Betim.

Sanatório – Colônia São Francisco de Assis – Bambuí.

Sanatório – Colônia Santa Fé – Três Corações.

Sanatório – Colônia Padre Damião – Ubá.

Sanatório – Colônia Ernani Agrícola – Sabará.

Sanatório Cristiano Machado – Sabará.

ESTADO DO ESPÍRITO SANTO

Sanatório – Colônia Itanhenga – Cariacica.

ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Sanatório – Colônia Tavares Macedo – Itaboraí.

ESTADO DA GUANABARA

Sanatório – Colônia Curupaití – Jacarepaguá.
Hospital Frei Antônio – São Cristovão.

ESTADO DE SÃO PAULO

Sanatório – Colônia Santo Angelo – Mogi das Cruzes.
Sanatório – Colônia Pirapitinguí – Itú.
Sanatório – Colônia Aimorés – Baurú.
Sanatório – Colônia Cocais – Casa Branca.
Sanatório – Colônia Padre Bento – Guarulhos.

ESTADO DO PARANÁ

Sanatório – Colônia São Roque – Piraquara.

ESTADO DE SANTA CATARINA

Sanatório – Colônia Santa Tereza – São José.

ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

Sanatório – Colônia Itapoã – Viamão.

ESTADO DE MATO GROSSO

Sanatório – Colônia São Julião – Campo Grande.

ESTADO DE GOIÁS

Sanatório – Colônia Santa Marta – Goiânia.

P r e v e n t ó r i o s

TERRITÓRIO DE RONDÔNIA

Educandário Belisário Pena – Pôrto Velho.

TERRITÓRIO DO ACRE

Educandário Santa Margarida – Rio Branco.
Educandário Cruzeiro do Sul – Cruzeiro do Sul.

ESTADO DO AMAZONAS

Educandário Gustavo Capanema – Manaus.

ESTADO DO PARÁ

Educandário Eunice Weaver – Belém.

ESTADO DO MARANHÃO

Educandário Santo Antônio – São Luiz.

ESTADO DO PIAUÍ

Educandário Padre Damião – Parnaíba.

ESTADO DO CEARÁ

Educandário Eunice Weaver – Fortaleza.

ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE

Educandário Oswaldo Cruz – Natal.

ESTADO DA PARAÍBA

Educandário Eunice Weaver – João Pessoa.

ESTADO DE PERNAMBUCO

Instituto Guararapes – Recife.

ESTADO DE ALAGOAS

Educandário Eunice Weaver – Maceió.

ESTADO DE SERGIPE

Educandário São José – Aracajú.

ESTADO DA BAHIA

Educandário Eunice Weaver – Salvador.

ESTADO DE MINAS GERAIS

Educandário Carlos Chagas – Juiz de Fora.

Educandário São Tarcisio – Belo Horizonte.

Aprendizado Técnico Profissional – Belo Horizonte.

Educandário Olegário Maciel – Varginha.

Pupileira Ernani Agrícola – Belo Horizonte.

Educandário Eunice Weaver – Araguari.

ESTADO DO ESPÍRITO SANTO

Educandário Alzira Bley – Vitória.

ESTADO DO RIO DE JANEIRO

Educandário Vista Alegre – Niteroi.

ESTADO DA GUANABARA

Educandário Santa Maria – Jacarepaguá.

ESTADO DE SÃO PAULO

Educandário Jacareí – Jacareí.

Educandário Santa Terezinha – Carapicuíba.

Creche Carolino Mota e Silva – São Paulo.

ESTADO DO PARANÁ

Educandário Curitiba – Curitiba.

ESTADO DE SANTA CATARINA

Educandário Santa Catarina – Florianópolis.

ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

Amparo Santa Cruz – Pôrto Alegre.

ESTADO DE MATO GROSSO

Educandário Getúlio Vargas – Campo Grande.

ESTADO DE GOIÁS

Educandário Afrânio de Azevedo – Goiânia.

ETIOLOGIA

O BACILO DE HANSEN

Em 1874, HANSEN publicou a descrição dos bastonetes que êle, desde 1868, vinha observando nas lesões leprosas. Constituiu esta revelação, de imediato, um fator de controvérsia, de vez que ela contrariava a idéia predominante entre eminentes leprólogos e patologistas da época, segundo a qual se considerava a lepra como doença hereditária. Acreditavam êles que os corpúsculos pardos nada mais eram do que cristais formados na preparação pela utilização do ácido ósmico.

O interêsse despertado, contudo, estimulou pesquisas e verificações que, ainda nas duas últimas décadas do século passado, puderam deixar estabelecida, com a utilização de técnicas cada dia mais aperfeiçoadas, não sòmente a natureza bacteriana dos bastonetes observados por HANSEN, como também as suas principais características tintoriais e morfológicas.

Por outro lado, razoável soma de evidências se foram registrando que permitiram atribuir patogenicidade a êsse bacilo e considerá-lo definitivamente como a causa determinante da lepra humana, tal como se depreende dos informes anátomo-clínicos, epidemiológicos e imunobiológicos até o presente, ressaltando-se primordialmente que a bactéria não se encontra em pessoas sadias, nem em qualquer outra entidade mórbida.

Taxonomia

Na terminologia científica, o bacilo da lepra humana é denominado “*Mycobacterium leprae*” e está colocado na chave da classificação bacteriana da maneira a seguir:

CLASSE – *Schizomycetes* (plantas unicelulares).

ORDEM – *Actinomycetales* (bastonetes mais ou menos delgados ou filamentosos com tendência à formação de clavos ou ramificações e podendo ser ácido-resistentes).

FAMÍLIA – *Mycobacteriaceae* (bastonetes não formando conídios).

GÊNERO – *Mycobacterium* (bastonetes ácido-resistentes apresentando eventualmente ramificações).

Técnicas de coloração

O “*Mycobacterium leprae*” é uma bactéria fortemente ácido-álcool-resistente. Quer isto dizer que apesar de não se deixar corar facilmente sem o auxílio de um mordente, uma vez corada, no entanto, resiste à descoloração por intermédio de soluções de ácidos fortes e do álcool. O método de coloração pelo qual habitualmente se demonstra esta qualidade consiste na técnica de ZIEHL-NEELSEN, ou em suas modificações.

É também Gram-positiva e se cora pelos diversos corantes básicos tais como o verde de metila, a safranina, etc.; não se cora pela solução aquosa de azul de metileno, nem pela eosina, nem pela vesuvina.

Não há métodos especiais para a coloração peculiar sómente dêste bacilo, nem para a sua diferenciação do bacilo de KOCH, ou de qualquer outra micobactéria pela microscopia diferencial. Igualmente, não há qualquer meio de fazer, pela coloração, a distinção entre bacilos que estavam vivos e aquêles que se achavam mortos no momento da feitura do esfregaço e de sua fixação. Há, contudo, certas técnicas que permitem distinguir “melhormente” as granulações do corpo bacilar.

Métodos diferentes para a observação dessa micobacteriácea, entre os quais as técnicas de fluorescência e a microscopia electrônica não permitiram, outrossim, até o presente, fazer melhor estudo dos elementos que constituem o corpo bacilar do “*Mycobacterium leprae*”.

MÉTODO DE ZIEHL-NEELSEN

1 – Fucsina básica (<i>Solução estoque – saturada</i>)		
Fucsina básica.....	3,0	cm ³
Álcool absoluto.....	100	cm ³
2 – <i>Solução de fucsina para uso:</i>		
Solução estoque.....	10,0	cm ³
Solução aquosa de ácido fênico a 5%.....	90,00	cm ³
3 – <i>Ácido-álcool</i>		
Álcool a 95.º.....	97	cm ³
Ácido clorídrico.....	3	cm ³
4 – <i>Azul de metileno de Loeffler:</i>		
Solução de azul de metileno a 1% em		
álcool etílico a 95.º.....	30	cm ³
Solução de potassa a 0,01%.....	100	cm ³
Para diluir com água destilada a 1:20 antes de usar.		

TÉCNICA

- 1 – cobrir o esfregaço com fucsina.
- 2 – aquecer cinco minutos sem ferver.
- 3 – lavar em água corrente.
- 4 – descorar com ácido-álcool.
- 5 – lavar em água corrente.
- 6 – corar com azul de metileno.

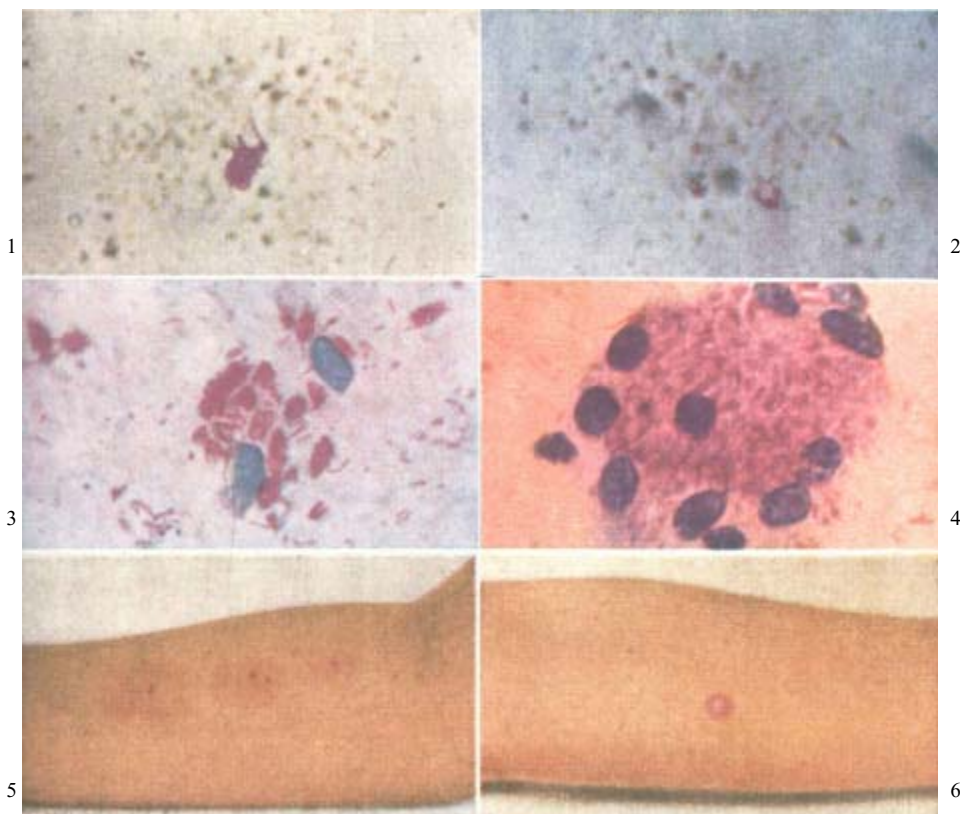
Nota: a coloração do fundo pode ser feita também com verde brilhante, ácido pícrico, etc.

MÉTODO DE GABBETT

O esfregaço é fixado pelo calor e corado pela fucsina fenicada segundo ZIEHL-NEELSEN; em lugar de ser descorado êle é então lavado em água corrente e submetido por um minuto à seguinte solução:

Azul de metileno.....	1,0 g
Ácido sulfúrico.....	20,0 cm ³
Álcool absoluto.....	30,0 ”
Água destilada.....	50,0 ”

A preparação é lavada em água corrente e posta a secar.



Figs. nº 1, 2, 3, 4 – Esfregaços de suco de lesão cutânea e de muco nasal corados pela técnica de Ziehl-Gabbet mostrando a extrema variabilidade que pode ocorrer em ambos os tipos de material, quanto ao número de bacilos e quanto ao aspecto das globias.

Figs. nº 5 e 6 – Intradermo-reação com lepromina: em nº 5 - reação precoce de Fernandez (ao centro) entre duas inoculações de tuberculina de Koch, notando-se a semelhança da resposta a ambos os produtos em 48 horas; em nº 6 - reação tardia de Mitsuda (4 semanas após a inoculação) caracterizada pelo elemento nodular, essencial à interpretação do resultado.

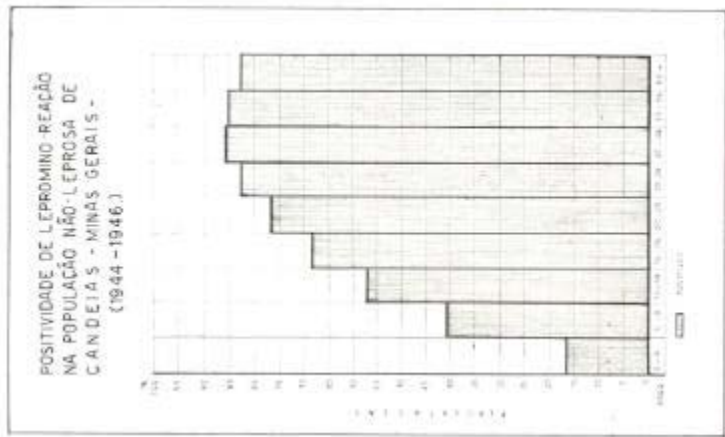


FIG. 1

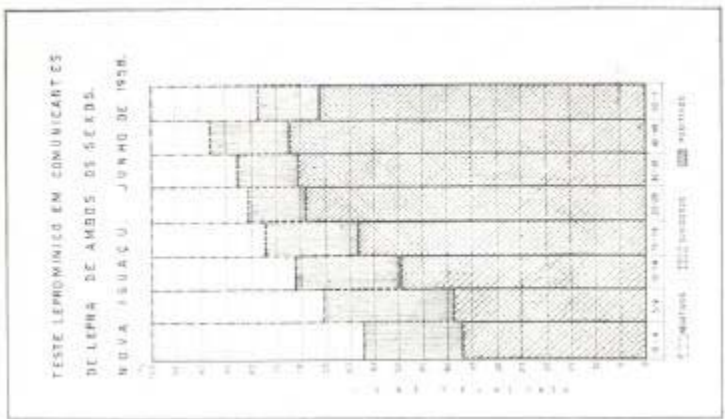


FIG. 2

Figs. nº 1 e 2 - Teste de Mitsuda (lepromina) em coletividade não leprosas. A amostra de Candeias (nº 1) compreende quase dez mil pessoas e a de Nova Iguaçu quase mil e seiscentas (nº 2); nesta última, as reações de menos de 4mm de diâmetro estão apuradas em separado, como duvidosas.

MÉTODO DE GRAM

- 1 – Violeta de genciana (ou cristal violeta).....1,0 g
Álcool absoluto 10 cm³
Solução aquosa de ácido fênico a 2%..... 100 cm³
- 2 – *Lugol forte*:
Iodo metalóidico1,0 g
Iodeto de potássio2,0 g
Água destilada200 cm³
- 3 – *Álcool absoluto* ou álcool-acetona (5p/1p).
- 4 – *Fucsina de Ziehl diluída* a 1:100.

TÉCNICA

- 1 – cobrir o esfregaço com violeta de genciana por um minuto à temperatura ambiente.
- 2 – escorrer o corante – lavar uma vez com lugol – deixar coberto com o mesmo por mais um minuto.
- 3 – descorar pelo álcool.
- 4 – lavar em água corrente.
- 6 – corar rapidamente com fucsina diluída.
- 6 – lavar em água corrente.

Morfologia

O “*Mycobacterium leprae*” é destituído de cílios, imóvel, não forma esporos, nem possui cápsula.

Vistos em preparações coradas, os bacilos da lepra apresentam morfologia bastante variada, sendo suas dimensões estalonadas dentro dos limites de 0,2 a 0,4 de micro para a largura e 1 a 7 micros para o comprimento. Seu aspecto mais freqüente no material colhido em lesões ativas é o de bastonetes guardando dimensões medianas, textura compacta, que lhes confere a coloração distribuída uniformemente, ligeiramente encurvados, podendo apresentar-se mais raramente retos, ou, ao contrário, dobrados em “L”, em “U” ou em “V”; nem sempre seu diâmetro transversal é regular, pois, às vezes, certas formações globosas, denominadas granulações

de LUTZ-UNNA, também fortemente coradas, fazem saliência ao longo do corpo; o número dessas granulações varia e os aspectos que a sua presença determina são obviamente diversos: os bastonetes podem se assemelhar a uma clava quando apenas existe uma granulação na extremidade, ou a halteres, quando se vê uma em cada extremidade do bacilo; em certos casos notam-se, ao longo do corpo bacilar, três ou mais granulações. Via de regra, e raramente aliás, quando há uma pequena ramificação, esta se implanta sempre em uma das granulações. Parece que essas formações, quando o bacilo envelhece e se desintegra, persistem e dão origem aos grânulos, que na rotina da microscopia clínica, são denominados poeira bacilar. Há bacilos curtos, chegando quase à forma cocobacilar. É possível ver, em certas oportunidades, bacilos ligados um ao outro pela extremidade e isto deixa supôr que esta seja a fase de divisão da bactéria, que se processaria por septação transversal.

Um outro aspecto morfológico, relativamente comum nos casos de lepra em regressão, é aquêle em que o bastonete se apresenta como se fôsse constituído de uma série de granulações bem coradas, separadas uma da outra por espaço claro. Neste caso, quando os bastões são longos, semelham-se grosseiramente a uma cadeia de cocos e, quando mais curtos contendo um grânulo em cada polo e o centro descorado, parecem-se a uma naveta.

Em esfregaços feitos com o mesmo material, tôdas essas formas podem coexistir. Morfológica e tintorialmente, considerado cada bacilo de “per si”, não é possível distinguir o bacilo da lepra das outras micobactérias. Há, no entretanto, uma circunstância que permite fazer definitivamente o diagnóstico pelo microscópio. É quando se observa uma globia, formação esta muito característica do “*Mycobacterium leprae*” e que consiste na arrumação regular e concêntrica de número grande de bacilos, os quais assim se mantêm sustentados por meio de uma substância que não apanha coloração por nenhum processo conhecido, não se altera pela influência dos enzimas, nem dos ácidos, nem dos álcalis, ou pela trituração, ou pelo efeito de ondas ultrassônicas, etc.

A globia pode ser de tamanho variado, oscilando seu diâmetro mais freqüentemente entre 10 e 100 micros. Tanto pode ela ser constituída de bacilos compactos, como de bacilos granulados e, algumas vêzes, dá a impressão de conter apenas grânulos. Não devem ser as globias confundidas com simples

aglomerados de bacilos, os quais muitas vêzes adquirem proporções avantajadas, mas nunca aparentam a regularidade do arranjo dos elementos como no caso das globias.

Cultura

No concernente às tentativas para a obtenção do cultivo do “*Mycobacterium leprae*” em meios artificiais, vale ressaltar o grande esforço e interesse dos microbiologistas que, pouco depois de sua descoberta, passaram a aplicar a êste microorganismo tôdas as técnicas que iam sendo descritas para a cultura de quaisquer outros germes patogênicos. Grande número de pesquisadores relatam o desenvolvimento de tipos muito variados de germes nos mais diferentes meios de cultura e utilizando técnicas também diversas. Não há contudo elementos definitivos e conclusivos para garantir a autenticidade de que qualquer deles seja o causador da lepra humana. Talvez alguns fôssem estádios do ciclo evolutivo do verdadeiro bacilo de HANSEN, ou mesmo, um microorganismo patogênico que, sendo comparsa do “*Mycobacterium leprae*” na doença, se deixasse cultivar independentemente dêste. Uma terceira hipótese que considera os micróbios cultivados como simples contaminações, certamente é verdadeira para certo número de casos.

De parte algumas referências a levedos e anaeróbios obtidos a partir de lesões leprosas, tôdas as demais bactérias cultivadas estão compreendidas em uma das seguintes categorias: difteróides, ácido-álcool-resistentes não cromogênicos e ácido-álcool-resistentes cromogênicos.

Inoculação em animais

A transmissão da lepra aos animais tem sido impossível de se conseguir.

Todos os animais utilizados em laboratório já foram inoculados pelas mais diversas vias e, às vêzes, com a utilização de técnicas reconhecidamente depressoras da resistência orgânica às infecções.

Conseqüentemente, o ciclo de KOCH não pôde ser preenchido com êste microorganismo. A maneira de se averiguar se uma dada bactéria é ou não o verdadeiro bacilo da lepra, segundo o conceito unânime dos leprologistas experimentados,

consiste em se praticar uma inoculação intradérmica da suspensão de corpos microbianos mortos em portadores de lepra lepromatosa. Não deve surgir qualquer reação no local da inoculação. Em doentes de lepra tuberculóide ocorrerá uma reação local semelhante à reação de MITSUDA.

ANTICORPOS CIRCULANTES

Reações sorológicas têm sido feitas exaustivamente em casos de lepra. Os resultados dessas observações consignam uniformemente uma grande riqueza de anticorpos no sêro sanguíneo dos lepromatosos portadores da doença na sua fase ativa, com bacterioscopia positiva. Os títulos de anticorpos vão gradativamente diminuindo à medida que, com o tratamento, as lesões regridem e o número de bacilos decresce, quando se equiparam aos encontrados nos indivíduos normais. Nos portadores de lepra tuberculóide êsses títulos igualmente estão na dependência da presença de maior ou menor número de bacilos ou da sua ausência. Conclue-se que os anticorpos não representam a expressão da resistência do organismo ao “*Myc. leprae*”, mas sim parecem indicar melhormente a riqueza da infecção em germes.

O fato mostra-se muito nítido quando se utilizam antígenos preparados a partir de bacilos da tuberculose e antígenos feitos com lepromas. Mas êle se revela também com antígenos e técnicas comumente usadas no diagnóstico sorológico da lues. Neste caso os anticorpos revelados são certamente os ubiqüitários contra os lipóides do antígeno.

A reação de hemaglutinação, por exemplo, pela técnica de MIDDLEBROOK-DUBOS, com a utilização de polissacárides de bacilo de KOCH, é específica somente para tuberculose e lepra. Sua positividade, porém, é de tal sorte que não pode trazer grande auxílio à clínica, nem para a elucidação do diagnóstico, nem para os critérios de melhoria ou cura da moléstia.

Há uma reação sorológica específica para a lepra lepromatosa – a reação da eritro-sedimentação de glóbulos formolados de carneiro (reação de RUBINO). A sua sensibilidade é, no entanto, muito baixa, o que a inutiliza para qualquer aplicação prática.

A sorologia específica não tem, portanto, qualquer valor presentemente na prática leproológica.

LEPROMINO REAÇÃO

(Reação de Mitsuda)

A reação de MITSUDA é uma prova por meio da qual se faz a aferição da maneira de reagir do organismo humano contra a inoculação intradérmica de uma suspensão de bacilos de HANSEN mortos pelo calor, denominada lepromina. Tem larga aplicação na prática leproológica clínica e sanitária, sendo mesmo por vezes indispensável. É unanimemente admitido pelos leprólogos que o teste lepromínico revela com segurança a capacidade de resistência do organismo humano contra a infecção pelo “*Mycobacterium leprae*”.

LEPROMINA

Dois são os tipos principais de lepromina mais utilizados na prática leproológica:

1.º – *Lepromina integral*, preparada pela técnica de MITSUDA-HAYASHI;

2.º – *Lepromina bacilar*, preparada pela técnica de DHARMENDRA.

Preparo

a) *Lepromina integral* (técnica de Mitsuda-Hayashi)

A lepromina integral é uma suspensão de bacilos de HANSEN e tecidos dos lepromas. É preparada da seguinte maneira:

- 1 – Ferver os lepromas em sôro fisiológico durante 30 minutos;
- 2 – retirar dos lepromas fervidos a epiderme e o tecido gorduroso da hipoderme;
- 3 – Pesar;

- 4 – Cortar em finos pedaços e triturar num gral, até obter papa uniforme;
- 5 – Diluir com sôro fisiológico na proporção de 1 gr. para 20 cm³;
- 6 – Filtrar através de uma gase quatro (4) vêzes dobrada;
- 7 – Adicionar ácido fênico em proporção de 0,5%.
- 8 – Esterilizar no autoclave;

b) Lepromina bacilar (técnica de Dharmendra)

Esta lepromina contem sômente bacilos. É preparada da seguinte maneira:

- Itens 1, 2, 3 e 4 tais como no preparo da lepromina integral;
- 5 – Juntar certa quantidade de clorofórmio (de 1 a 2cm³), continuar a triturar;
- 6 – Retirar o clorofórmio sobrenadante (que contém os bacilos), acrescentar outra quantidade de clorofórmio no gral; misturar bem com pistilo; repetir esta mesma manipulação até que o material triturado no gral fique isento de bacilos, o que se comprova fazendo uma lâmina dêste material para exame no microscópio;
- 7 – o clorofórmio contendo bacilos e também lipídios teciduais, evapora-se em banho-maria e o resíduo é ressuspenso em éter a fim de retirar os lipídios;
- 8 – Centrifugar, desprezar o sobrenadante etéreo, e secar o resíduo constituído agora sômente de bacilos;
- 9 – Suspende os bacilos em sôro fisiológico, na proporção de 1 mg de bacilos por 10 cm³ de sôro;
- 10 – Adicionar fenol na proporção de 0,5% e esterilizar em autoclave.

Tanto a lepromina integral, como a bacilar têm a propriedade de resistir à esterilização em altas temperaturas sem perder ou mesmo diminuir as suas qualidades. Isto significa que as substâncias responsáveis pelo fenômeno de MITSUDA são termo-estáveis.

Inoculação

Inocula-se 0,1 cm³ de lepromina por via intradérmica, de preferência com uma seringa de tuberculina ou insulina, na pele sã da face anterior do antebraço, podendo-se utilizar também outras áreas tais como braço, coxa, região interescapular ou região abdominal. Quando a injeção é feita corretamente, forma-se no ato da inoculação e no local da picada, uma pápula de mais ou menos 1 cm de diâmetro. Para que os resultados sejam sempre aproveitáveis, convém injetar rigorosamente 0,1cm³ e ter o máximo cuidado em fazê-lo na espessura de pele.

Leitura

A leitura da reação faz-se após 24 horas (*reação precoce* de FERNANDEZ) e na quarta semana após a inoculação (*reação tardia* de MITSUNA).

Êsses dois fenômenos não guardam entre si inteiro paralelismo, podendo um deles estar presente em certos casos, independentemente do outro. Em leprologia não se considera a reação de FERNANDEZ como expressão da resistência do organismo contra o “*M.leprae*”. Esta resistência só é revelada pela reação tardia de MITSUDA.

Critério da leitura da reação precoce

- R. negativa:* (–) ausência de qualquer eritema ou a presença de eritema até 5 mm no local da picada;
- R. duvidosa:* (±) eritema de 5 a 10 mm sem infiltração;
- R. positiva:* (+) eritema de 10 a 20 mm com infiltração;
- R. positiva forte:* (++) eritema de mais de 20 mm com infiltração.

Critério da leitura da reação tardia

- R. negativa:* (–) ausência de qualquer reação no local da inoculação;

- R. duvidosa*: (±) presença de pequeno nódulo apenas palpável, sem modificação da pele ou apenas leve tom eritematoso;
- R. positiva*: (+) nódulo saliente, visível, infiltrado, até 5 mm, de coloração eritemato-arroxeadas;
- R. positiva forte*: (++) nódulo saliente, visível, maior de 5 mm de diâmetro, arroxeadas, ulcerado ou não.

Deve-se ter sempre a certeza de que a lepromina não está contaminada, nem contém quaisquer substâncias demasiado irritantes, porque nestas condições o produto pode dar origem a falsos resultados (por exemplo: falsa reação positiva em lepromatosos). É imprescindível também certificar-se de que a lepromina contém número suficiente de bacilos de HANSEN, para que sejam evitados resultados falsos negativos por deficiência dos mesmos. As leprominas são suspensões grosseiras que devem ser bem agitadas imediatamente antes de serem injetadas.

LEPROMINO-REAÇÃO

Significado

A reação positiva é a exteriorização de fenômeno histológico que consiste na formação de um granuloma tuberculóide no local cutâneo inoculado com a lepromina. Ocorre aí uma destruição progressiva dos bacilos de HANSEN mortos introduzidos, a qual é efetivada pelos histiócitos, que neste trabalho se transformam nas assim chamadas células epitelióides. Nos organismos lepromino-negativos êsses histiócitos carecem da propriedade de destruir os bacilos de HANSEN. Então, quando nestes casos se praticam cortes histológicos nos sítios da pele onde foram depositados os corpos bacilares, mesmo que a biópsia seja praticada alguns meses depois da inoculação, os bastonetes ácido resistentes ainda lá se acham, à maneira do que ocorre com o pigmento das tatuagens, sem qualquer reação por parte dos tecidos.

A causa dessa diversidade de tolerância dos organismos humanos à lepromina é desconhecida. Muitos leprólogos acre-ditam que isso se deva a um fator, quiçá de natureza enzimática, que estaria ausente nas pessoas lepromino-negativas. Este fator foi considerado pelo leprólogo brasileiro A. ROTBERG

como congênito e foi por êle denominado “Fator N”. As pessoas que congenitamente carecem dêste fator, nunca poderiam ser lepromino-positivas. Entretanto as pessoas possuidoras do “Fator N”, mais cedo ou mais tarde, virão a reagir à lepromina. No decorrer dos anos o “Fator N” seria ativado por diferentes estimulantes, entre os quais parecem mais prováveis o contato com o bacilo de HANSEN, o contato com outros bacilos do gênero “Mycobacterium”, etc. As pessoas que não possuem êsse fator nunca chegarão a reagir à lepromina, qualquer que seja o estímulo a que se submetam. Essas pessoas pertenceriam, segundo ROTBEXC, à chamada “margem anérgica”. que resta entre adultos maduros e velhos.

De fato, quando se faz a reação da lepromina em uma coletividade normal, verifica-se ⁹ue uma parte da população não reage à lepromina, outra o faz de modo mais ou menos discreto, enquanto que outra reage fortemente. Essa reatividade guarda estreita relação com a idade. Nenhuma outra condição individual quer fisiológica, quer patológica, quer racial, quer econômica, quer social parece ter qualquer influência sôbre o fenômeno de MITSUDA.

É característica a maneira de se instalar a reatividade lepromínica à medida que se processa o amadurecimento do organismo. Nos recém-nascidos verifica-se completa ausência de reação: gradualmente os casos positivos vão aumentando de percentual para atingir, em números aproximados a 30% no segundo ano de vida, 40% entre os pré-escolares, 50% no grupo de 7 a 12 anos, 60% nos adolescentes e atingindo a 90% nos adultos maduros e velhos. Nunca se encontra uma coletividade onde não se observe um certo número de indivíduos irredutivelmente lepromino-negativos.

O fenômeno de MITSUDA tem ainda outras características interessantes que merecem registro. É o único teste intradérmico cuja leitura exige tão longo prazo. A reatividade lepromínica não é transferível de um indivíduo a outro, nem por intermédio dos seus humores, nem dos leucócitos, nem dos tecidos. Não está em relação com o nível de anticorpos circulantes. Não se apresenta em paralelo com a reação de FERNANDEZ (reação precoce, tipo tuberculina), senão em certo número de casos. Uma vez positiva, via de regra assim permanece para o resto da vida; no entanto, os indivíduos lepromino-negativos, assim como aquêles que reagem fracamente, a qualquer momento da sua vida podem se transformar em positivos, sendo extremamente raros os casos que, de positivos passam com o decorrer dos anos a negativos.

Lepromino-reação nos doentes de lepra

Nos casos de lepra lepromatosa a reação de MITSUDA é invariavelmente negativa. Esta falta de reatividade dos lepromatosos à lepromina é tanto mais característica quanto se observa que êles reagem exatamente à maneira dos indivíduos sadios contra todos os demais antígenos bacterianos.

Nos portadores de lepra tuberculóide, ela é quase cem por cento positiva, havendo contudo alguns raros casos em que se observa resultado duvidoso ou mesmo negativo.

Nos indivíduos que apresentam o quadro clínico de lepra bipolar (“borderline” ou limitante) a reação lepromínica dá resultados variáveis, mas quando ela é persistentemente negativa o caso em geral evolue para a forma lepromatosa e o contrário se verifica entre aquêles persistentemente positivos, os quais se transformam via de regra em tuberculóides. Na lepra infrapolar (incarcerística ou indiferenciada) normal-mente são encontrados cêrca de 50% de lepromino-positivos, sendo a outra metade distribuída entre duvidosos e negativos. A prova intradérmica à lepromina, portanto, não se presta para o diagnóstico da lepra, mas reveste-se de alto valor para a classificação clínica dos casos e, consequentemente, para a orientação terapêutica e sanitária a lhes ser aplicada.

Lepromino-reação em pessoas sadias

A reação de MITSUDA em pessoas sadias também pode dar igualmente resultados que vão do positivo forte ao negativo. O resultado positivo significa maior resistência frente à lepra; os indivíduos que possuem tal atributo, portanto, infectam-se com bem maior dificuldade e a doença nunca se manifesta sob a forma lepromatosa.

As pessoas sadias lepromino-negativas não se infectam necessariamente com o “*M. leprae*” apesar de possuir apenas reduzida capacidade defensiva contra êste germe. Mas, quando pelas circunstâncias de momento, adquirem a lepra, esta, em geral, tende para a forma lepromatosa. Êste fato aumenta o valor da Reação de MITSUDA quando praticada em pessoas sadias em convivência com leprosos pela previsão do que poderá vir a acontecer. As lepromino-negativas devem consequentemente ser examinadas com muita frequência para que

os sinais incipientes da doença, que porventura contraírem, possam ser descobertos o mais precocemente possível. Êste cuidado não é necessário para com as lepromino-positivas, as quais podem ser examinadas a mais longos intervalos.

Uma vez que se sabe que só entre as pessoas lepromino-negativas é possível surgirem casos de lepra lepromatosa e que esta forma clínica da doença é a maior responsável pela sua disseminação e pela continuidade da endemia, torna-se fácil avaliar do alto valor da reação de MITSUDA na prática da profilaxia da lepra, sobretudo porque possibilita à autoridade sanitária o contrôle mais perfeito das coletividades submetidas ao contágio, mediante a execução de planos tècnicamente organizados.

PATOGENIA

FONTE DE INFECÇÃO

A lepra é uma doença contagiosa produzida pelo “Mycobacterium leprae”. Até o presente momento sabe-se ser o “M. leprae” um parasita exclusivo do homem e, portanto, a fonte de infecção é sempre o doente, ou melhor, o doente lepromatoso, por ser este permanentemente bacilífero. As outras formas clínicas apenas, eventualmente, podem ser bacilíferas e, portanto, têm relativo interesse como fonte de infecção.

PENETRAÇÃO DO “M. LEPRAE”

O “M. leprae” eliminado por várias maneiras (ver Epidemiologia) alcança o homem sadio, por mecanismo direto. A maneira pela qual o germe penetra no organismo sadio está sujeita a controvérsia; provavelmente penetra através a pele ou mucosas. A sua passagem nessas estruturas é silenciosa e, portanto, desconhecida; ao contrário da sífilis e da tuberculose, na lepra não há cancro de inoculação. De qualquer maneira sabe-se que o germe após penetrar no organismo sadio vai localizar-se nos ganglios linfáticos, o que ocorre provavelmente por disseminação linfática a partir do ponto de inoculação. A punção de ganglios linfáticos em “contactos” de lepra permite revelar, às vezes, a presença do “M. leprae”. Não obstante a presença de “M. leprae” no tecido linfoide, o exame metuculoso não revela qualquer manifestação clínica da doença. Trata-se, pois, de uma infecção com ausência de manifestações clínicas. Essa fase da infecção corresponde ao microbismo latente de GOUGEROT.

INFECÇÃO ABORTADA

Nessa etapa de inaparência clínica é evidente que existe a luta entre germe e o sistema retículo-endotelial (S. R. E);

cremos que a grande maioria dos infectados consegue dominar a infecção nessa etapa, de modo a jamais fazerem qualquer manifestação da doença. Essa deve ser a explicação para o fato de 95% dos conviventes com doentes lepromatosos jamais fazerem manifestações clínicas de lepra. É sabido que não há doença microbiana em que a quantidade de germes presentes nos tecidos parasitados seja tão grande quanto nos lepromatosos. Por outro lado sabe-se que o ambiente em que vive um lepromatoso apresenta um elevado nível de contaminação. Para mostrar a importância dessa contaminação basta citar apenas uma via de eliminação do germe como foi a eliminação de germes com os perdigotos. A experiência clássica de SCHAEFFER mostra que um doente lepromatoso, em uma leitura de jornal, durante 10 minutos, elimina de 40.000 a 185.000 germes.

Não obstante essa exposição maciça, apenas 5% dos “contactos” se tornam doentes.

INVASÃO DO “M. LEPRAE”

Si porventura o S.R.E. não debelou a infecção nessa fase, ocorre que, por circunstâncias desconhecidas, os germes podem ganhar a circulação sanguínea indo localizar-se na pele e ou nos nervos periféricos. Essa invasão da corrente circulatória pode se processar de várias maneiras, explicando assim os diversos aspectos clínicos iniciais da leprose. A invasão da corrente circulatória pode ser feita apenas por um êmbolo micobacteriano, por vários êmbolos micobacterianos ou por inúmeros êmbolos, os quais em última análise vão colonizar-se ao nível da pele e ou do nervo. Se é apenas um êmbolo que vai colonizar-se em um determinado ponto da pele, a primeira manifestação clínica de lepra será uma lesão única cutânea, que pode ser hipocrômica ou eritematosa, dependendo do estado reacional do indivíduo; quando a invasão é feita por vários êmbolos esse início faz-se por várias lesões ao mesmo tempo. Entretanto, quando essa fixação se dá ao nível do tecido conjuntivo do endonervo ou perinervo a sintomatologia será de parestesias em um ou vários territórios, conforme o caso. De outras vezes entretanto, a invasão da corrente circulatória faz-se maciçamente de modo a haver uma verdadeira bacilemia; nesses casos a leprose instala-se de maneira aguda com

febre, dores articulares, astenia, cefaléia, etc. para logo em seguida surgirem lesões eritematosas ou eritêmato-nodosas.

LUTA ENTRE O GERME E O SISTEMA RETICULO- ENDOTELIAL

No gânglio, na pele e no nervo (endo e peri-nervo), a luta faz-se entre o germe e as células do S.R.E. Da qualidade das células do S.R.E. de cada paciente é que vai variar a biologia da infecção. Nêste particular é que se faz sentir o problema do terreno. Cremos que, em grande parte, é a constituição orgânica que vai orientar o processo evolutivo da infecção. O “*M. leprae*” é um parasita das células do S.R.E. Fagocitado pois, pelo histiócito, o “*M. leprae*” vai encontrar no citoplasma dessas células, condições propícias ou não para a sua multiplicação. Em certos casos, o citoplasma do histiócito funciona como um verdadeiro meio de cultura e assim a multiplicação do germe faz-se sem nenhuma interferência hostil dessa célula; o citoplasma dêsse histiócito já carregado de germes acaba por sofrer uma degeneração lipídica se transformando assim em uma célula de VIRCHOW. De outras vêzes, entretanto, o histiócito é hostil ao germe de modo a destruí-lo e impedir a sua multiplicação; êsse fato ocorre com certas alterações morfológicas dos histiócitos, conduzindo à instalação do granuloma tuberculóide, cujas características estudaremos adiante. Êsses dois aspectos reacionais tão diferentes representam os fundamentos da doutrina polar de F. E. RABELO. No primeiro caso (estrutura lepromatosa) há uma falência total na capacidade defensiva contra a infecção (polo maligno) ao passo que no segundo caso (estrutura tuberculóide), essa capacidade defensiva está exaltada ao máximo (polo benigno). Essa doutrina polar baseia-se no fato de que uma vez definida a resposta tecidual no sentido T. ou L., não se processa transformação em um ou outro sentido, isto é, um T não passará a L e vice-versa, a não ser em casos excepcionais. Entretanto, nem sempre o processo reacional se define em um sentido ou no outro; pode manter-se em um estado indefinido, que se caracteriza não só por uma diminuta agressividade do germe como também por uma diminuta resposta tecidual, sob o aspecto de discretos focos inflamatórios simples, sem características de um ou de outro polo, daí a sua denominação-forma incaracterística ou indefinida ou indiferente (ver os aspectos

histológicos adiante). Em casos mais raros a agressividade do germe está presente em tôda a sua plenitude, porém a resposta orgânica à agressão se faz de maneira dúbia e nêstes casos encontramos, lado a lado; os dois granulomas polares associados na mesma lesão ou em lesões diferentes no mesmo paciente. São os chamados casos limitantes, bi-polares ou “borderline”; ao mesmo tempo em que há uma falência defensiva, o que se caracteriza pela grande proliferação do “*M. leprae*” e pela presença de aspecto histológico semelhante a uma lepromatose em início, também existe nêstes casos uma tendência ao bloqueio da infecção o que é revelado pelo aparecimento do granuloma tuberculóide.

EVOLUÇÃO DA INFECÇÃO

A evolução da infecção vai, pois, depender do estado imunitário do paciente. Vejamos o que ocorre na forma tuberculóide. Em certos casos, como na forma tuberculóide coliquativa do nervo, na lepra tuberculóide tubero-nodular da infância ou mesmo em outros casos de forma tuberculóide quiescente, pode processar-se a cura espontânea da infecção. Quando isso não ocorre a infecção segue a sua evolução pelo aparecimento de novas lesões em outros setôres cutâneos ou nervosos; nêste caso as lesões se apresentam sempre com o mesmo aspecto estrutural (tuberculóide). Casos há que apresentam fenômenos reacionais (granuloma tuberculóide reacional) desde o início ou na evolução de uma tuberculóide tórpida. É através dêsses episódios reacionais que se poderá dar a excepcional passagem de T para L.

A evolução de uma lepromatose é sempre má, em virtude de sua tendência invasiva. Praticamente tôda a pele acaba por se comprometer; o mesmo fato pode ocorrer em relação aos nervos (frequência de polinevrite nesta forma) e aos órgãos internos que acabam por sofrer essas alterações específicas. De quando em vez podem surgir episódios agudos exsudativos representados por eritema nodoso (nododerma leprótico); é muito variável a frequência do eritema nodoso nos doentes de lepra lepromatosa. Depois de décadas de evolução, é possível que um paciente lepromatoso possa tornar-se um baciloscópico-negativo e curar-se, o que ocorre pela queima total de seu S.R.E.

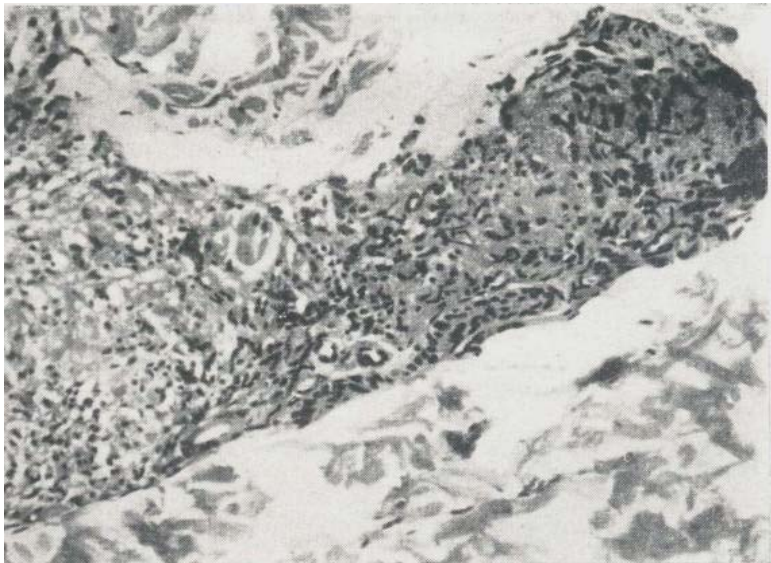
A leprose em grande parte de casos, se inicia pela inflamação crônica incharacterística; aliás deve ser êsse o processo inicial de tôda a leprose, pelo menos histològicamente. A evolução dêsses casos pode dar-se de várias maneiras: ou o processo evolue no sentido L ou no sentido T ou pode mesmo manter-se como I sem passar por qualquer dos polos.

Durante todo o processamento da infecção pode o leprologista medir com certa precisão o estado imunitário do paciente por meio do teste lepromínico, cujo estudo foi feito em outro capítulo. Recordaremos apenas que o teste positivo significa alta capacidade defensiva como ocorre em T e o teste negativo significa ausência dessa capacidade como ocorre em L.



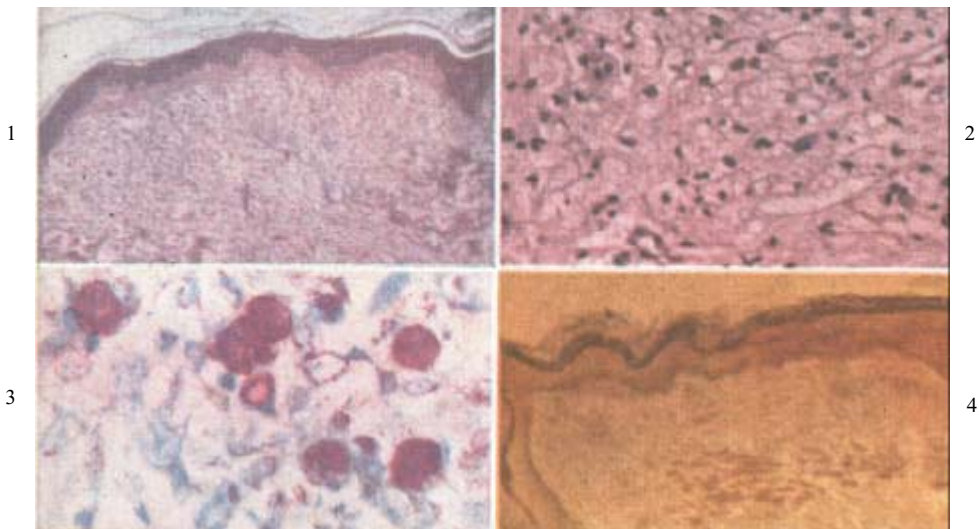
Lepra indeterminada

Infiltrado linfocito-histiocitário envolvendo um filete nervoso e um capilar.



Lepra "borderline"

Infiltrado dimorfo constituído, à direita, por células epitelióides, fibroblastos e linfócitos, e à esquerda por células espumosas de Virchow e alguns linfócitos.



LEPRA LEPROMATOSA

Fig. 1 – Corte de pele mostrando a epiderme, logo abaixo a faixa de Unna e um infiltrado maciço constituído, predominantemente, por células de Virchow. (Col. H. E.).

Fig. 2 – Detalhe observado com grande aumento, vendo-se numerosas células espumosas (células de Virchow) e alguns linfócitos. (Col. H. E. – imersão).

Fig. 3 – Globias e b.a.a.r. esparsos evidenciados pela coloração Ziehl-Wade.

Fig. 4 – Degeneração lipídica intracitoplasmática da célula de Virchow observada em corte de congelção corado pelo Sudão III.

HISTOLOGIA PATOLÓGICA

O “*M. leprae*” ao atacar os tecidos provoca o aparecimento de aspectos reacionais bem diferentes conforme o estado imunitário do paciente. Faremos inicialmente o estudo das estruturas encontradas ao nível da pele para, em seguida e muito sumariamente, abordarmos as alterações encontradas em outras estruturas orgânicas.

ALTERAÇÕES DA EPIDERME

Esta camada da pele pode se apresentar absolutamente íntegra; êste fato ocorre sobretudo nas lesões recentes. Na maioria dos casos, entretanto, ela se apresenta atrofica. Essa atrofia apresenta-se sob vários aspectos; ora é discreta, com a persistência dos cônes interpilares, ora é acentuada, havendo completo apagamento dos mesmos ; nas lesões muito antigas a epiderme está reduzida a uma delgada lâmina composta de duas ou três camadas celulares. Em certos episódios reacionais, observa-se um certo grau de edema intercelular, isto é, as células de MALPIGHI se afastam mostrando nitidamente as suas espículas; nunca há, entretanto, formação de vesícula; como decorrência dêsse edema intercelular observa-se ausência da granulosa e paraceratose (presença de lâminas córneas nucleadas) nêsses pontos.

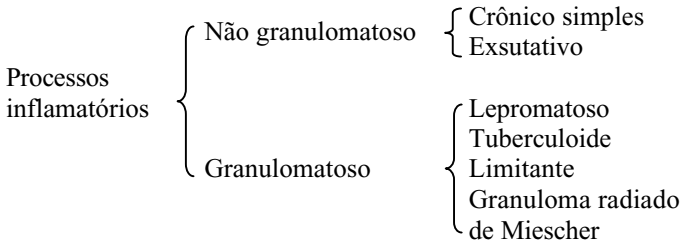
Essas alterações epidérmicas nada têm de específicas.

ALTERAÇÕES DA DERME

Ao nível da derme e até mesmo da hipoderme é que se passam os fenômenos reacionais encontrados na leprose; chamamos, entretanto, desde já a atenção para o fato de que os processos estruturais encontrados na derme também não são específicos; só o achado do “*M. leprae*” é que permite o diagnóstico.

Processos inflamatórios

As alterações estruturais encontradas podem ser enumeradas da seguinte maneira:



Processos degenerativos.

a) Inflamação não granulomatosa

Dois tipos são observados: o crônico inflamatório simples e o exsudativo agudo. O primeiro é encontrado como característica fundamental de uma forma clínica (forma incharacterística ou indeterminada), ou nas fases finais resolutivas (espontâneas ou decorrentes de terapêutica) dos processos granulomatosos.

O processo exsudativo está presente apenas nos episódios agudos da leprose e sobre os mesmos trataremos mais adiante.

Processo inflamatório crônico simples: — Caracteriza-se por ser constituído de pequenos focos inflamatórios ao nível da derme; a hipoderme é respeitada. Êsses focos são constituídos por linfócitos e histiócitos, os quais se dispõem preferencialmente em tórno de pequenos vasos, dos nervos, aparelhos pilosebáceo e glândulas sudoríparas. Em muitos casos, êsses focos são bem evidentes, porém, casos há em que são tão diminutos que chegam ao limiar da normalidade; nêstes casos por mais experimentado que seja o patologista permanece a dúvida quanto à normalidade do material examinado, muito embora haja lesão indubitável do ponto de vista clínico. A pesquisa de bastonetes álcool-ácido resistentes (b. a. a. r) é em geral negativa. A nossa experiência mostra apenas uma positividade de 5,2%. Convém frizar que nêstes casos o número de germes é pequeno. Dispõem-se em geral no interior de histiócitos. Nunca é observada globia. Os cortes em congelação corados pelo Sudão III ou Escarlate R não revelam a presença de lipídios no interior dos histiócitos.

Processo inflamatório exsudativo: – Na lepra lepromatosa com certa freqüência, podemos encontrar surtos inflamatórios exsudativos periódicos, que se exteriorizariam clinicamente sob as formas de Eritema nodoso e Eritema polimorfo. Êsses aspectos podem iniciar um quadro lepromatoso ou podem acompanhá-lo durante a sua evolução. Nestes casos temos em geral em tôrno de pequenos aglomerados de células de VIRCHOW uma reação exsudativa caracterizada pela presença de polimorfonucleares.

Nos casos de lepra tuberculóide reacional também podem ser observados discretos focos de inflamação exsudativa.

b) Inflamação granulomatosa

Estrutura lepromatosa: – Descreveremos o leproma típico como padrão e em seguida chamaremos a atenção para certos aspectos atípicos. O leproma é em geral uma infiltração maciça atingindo praticamente tôda derme e constituída quase que exclusivamente por histiócitos; êstes, dispostos de maneira compacta, apresentam no citoplasma grânulos de substância lipídica, que é evidenciada nos cortes em congelação corados pelo Sudão III ou Escarlate R; êsses grânulos lipídicos, nessas colorações, apresentam-se côr de abóbora contrastando com a coloração avermelhada dos lipídios normais das células adiposas e da camada córnea. Nos cortes em parafina, êsses histiócitos apresentam vacuolização do citoplasma (as gotas de lipídio foram dissolvidas deixando a imagem negativa vacuolar); êsses elementos, conhecidos com o nome de células de VIRCHOW ou leprocitos, são de grandes dimensões e apresentam o núcleo mais ou menos recalcado para a periferia. O que caracteriza o infiltrado lepromatoso é pois a célula de VIRCHOW. Chamamos a atenção para o fato de não encontrarmos nas lesões recentes a degeneração lipídica intracitoplasmática (5% do nosso material); nêstes casos o aspecto é o de um verdadeiro histiocitoma, pois nos cortes corados pela hematoxilina-eosina só se observa uma proliferação, mais ou menos acentuada, de histiócitos com tôdas as suas características clássicas. Em muitos lepromas antigos há uma certa tendência a transformação fibroblástica, de modo que o aspecto histológico é o de uma fibroma, do qual difere pela presença entre os fibroblastos de um número maior ou menor de células de VIRCHOW.

Em maior ou menor número encontram-se com freqüência apreciável, plasmócitos e linfócitos; raramente são vistas

células gigantes tipo corpo estranho; estas geralmente apresentam-se vacuoladas.

Chamamos a atenção para o fato de que o infiltrado lepromatoso por mais intenso que seja está sempre afastado da epiderme por uma faixa de tecido colágeno normal (faixa colágena de UNNA). Por outro lado não é infreqüente a invasão da hipoderme pelo infiltrado. Os aparelhos pilosebáceos e as glândulas sudoríparas podem ser invadidos pelo processo lepromatoso que acaba por destruí-los. Entre as fibras dos músculos elevadores dos pêlos podem ser encontradas células de VIRCHOW e germes. Os nervos periféricos e os corpúsculos de MEISSNER e PACCINI são invadidos mais ou menos precocemente. A infiltração lepromatosa atinge o perinervo e endonervo, acabando por destruir as fibrilas nervosas. Em 100% dos processos lepromatosos é encontrado o “*M. leprae*”; êste se apresenta, regra geral, em número extraordinariamente grande, sob a forma de bastonetes isolados e ou em globias, no interior das células de VIRCHOW ou dos histiócitos que ainda não sofreram degeneração lipídica; também o “*M. leprae*” pode ser visto em situação extra-celular.

Estrutura tuberculóide: – O granuloma tuberculóide está representado por nódulos ou cordões bem circunscritos, situados na derme: raramente a hipoderme pode estar invadida. Êsses nódulos ou cordões são constituídos predominantemente por aglomerados de células epitelióides, as quais nada mais são do que histiócitos que se justapõem de tal modo a lembrar a morfologia do tecido epitelial. As células epitelióides apresentam-se de contornos bem nítidos e mais ou menos poligonais, com citoplasma abundante e acidófilo; seu núcleo é vesiculoso e tem situação central. Geralmente êsses nódulos e cordões epitelióides podem estar envolvidos por manguito linfocitário. Em certos casos há na parte central dos nódulos ou cordões epitelióides a presença de célula gigante tipo LANGHANS, com numerosos núcleos dispostos perifêricamente e citoplasma abundante e intensamente acidófilo. Ao granuloma completo, isto é, com os 3 elementos (células epitelióides, linfócitos e célula gigante) chama-se tipo *folicular*, enquanto que ao incompleto (só células epitelióides com ou sem manguito linfocitário) chama-se tipo *sarcóide*, tal como se encontra na sarcoidose. Chamamos a atenção para o fato de os cortes em congelação corados pelo Escarlate R ou Sudão III jamais apresentarem as gotículas de lipídio intracitoplasmático referida no infiltrado lepromatoso. Regra geral não encontramos o “*M. leprae*” nêsse tipo de infiltrado; apenas em 0,37% dos

nossos casos encontramos germes, isolados e em número muito reduzido; nunca encontramos globias.

Além dêsse aspecto chamado quiescente podemos encontrar o chamado *Granuloma tuberculóide reacional*. Apresenta o mesmo quadro do granuloma quiescente acrescido de processo exsudativo mais ou menos intenso. Assim sendo, observa-se hiperemia e edema mais ou menos intensos. O edema pode ser intra ou inter-celular; nêste último caso as células epitelióides apresentam-se com vacúolos intracitoplasmáticos simulando células de VIRCHOW, porém, diferindo delas pela total ausência de degeneração lipídica (cortes em congelação corados pelo Escarlata R ou Sudão III). Quando o edema é muito intenso há uma desorganização mais ou menos acentuada do granuloma pelo afastamento das células epitelióides entre si. Êsse edema pode inclusive atingir a epiderme traduzindo-se por espongiose e paraceratose. Pequenos focos de polimorfonucleares podem estar presentes. Pode ser vista, em certos casos, a alteração fibrinóide.

O “M. leprae” está presente sob a forma esparsa ou mesmo em globia em certos casos.

O granuloma tuberculóide reacional pode instalar-se “ab initio” em pele sã ou os fenômenos inflamatórios agudos podem surgir em um granuloma tuberculóide quiescente.

Estrutura limitante (borderline ou bi-polar): – Em casos relativamente raros, podemos encontrar no mesmo paciente as estruturas lepromatosa e tuberculóide; essa associação pode estar presente inclusive na mesma lesão. No mesmo paciente podemos encontrar uma lesão com aspecto estrutural lepromatoso e outra lesão com aspecto estrutural tuberculóide; casos há entretanto nos quais observa-se na mesma lesão os dois aspectos estruturais. Êsses casos são chamados bipolares, limitantes ou “borderline”. Não é muito fácil caracterizar histològicamente os casos limitantes; às vêzes o diagnóstico é mais sugestivo de tuberculóide reacional porém outras vêzes o aspecto tende mais para a estrutura lepromatosa. Com essas ressalvas caracterizamos histològicamente o limitante da seguinte maneira: está sempre presente a faixa colágena de UNNA, separando a epiderme da infiltração; em certos pontos o infiltrado é difuso, em faixa e constituído predominantemente por histiócitos; em outros pontos há uma tendência ao arranjo nodular constituído por células epitelióides; geralmente há um certo grau de edema de modo a desorganizar mais ou menos êsses aspectos arquiteturais. Geralmente não encontramos lipídio intracitoplasmático; em certos casos entretanto,

existe a degeneração lipídica. Quanto ao “*M. leprae*” está quase sempre presente sob a forma de bastonetes esparsos e sob a forma de globia e em quantidade apreciável.

Granuloma radiado de MIESCHER: – Nos casos de eritema nodoso leprótico, pode ocorrer, também, a presença de granuloma radiado de MIESCHER, conforme observações feitas entre nós por H. PORTUGAL. Esse granuloma, descrito por MIESCHER nos casos de eritema nodoso genuíno, caracteriza-se por acúmulo de histiócitos que se dispõem em paliçada, de maneira radiada, em torno de fendas. Não é constante a sua presença, porém, quando presente, está sempre associado a acúmulos de células de VIRCHOW e focos de inflamação exsudativa.

Processos degenerativos

Em casos raros de granuloma tuberculóide podemos encontrar alteração fibrinóide que vai desde a simples embebição até a necrose. Casos há em que o, aspécto histológico simula o quadro do granuloma anular.

Na lepra lepromatosa encontra-se com elevada frequência a degeneração amilóide em certos órgãos internos como fígado, baço e rins, porém nunca a encontramos na pele e nos nervos.

Estruturas transicionais e residuais

Em certos casos podemos encontrar focos linfócito-histiocitários bem mais volumosos que os clássicos infiltrados indiferenciados. São justamente os casos que estão em evolução de sua fase incaracterística para a fase granulomatosa. Sem querermos ser categóricos, podemos em certos casos sugerir a transformação num sentido tuberculóide ou lepromatoso. Quando não encontramos “*M. leprae*” e os focos de infiltração tendem mais à arquitetura nodular e os histiócitos pelo seu arranjo lembram as células epitelióides devemos pensar em transformação no sentido tuberculóide. Em outros casos, nos quais encontramos alguns exemplares de “*M. leprae*” e os focos inflamatórios têm limites pouco precisos tendendo a difusão podemos sugerir a transformação no sentido lepromatoso.

Em certos casos lepromatosos, sob tratamento, podemos encontrar o que chamamos *Estrutura lepromatosa em regressão*, descrita por R. D. AZULAY, e cujas características histológicas são as seguintes: focos relativamente pequenos de infiltração, constituída por grandes células de VIRCHOW, m.

número variável, porém em geral poucas, de permeio com histiócitos e linfócitos ou enclausuradas entre fibroblastos. A pesquisa do lipídio está presente em 100% dos casos, porém as pesquisas reiteradas de “M. leprae” dão resultados negativos. Essa estrutura foi encontrada por nós em 23% de casos lepromatosos após 1-3 anos de tratamento sulfônico.

Os casos lepromatosos, tuberculóides ou limitantes ao regredirem, apresentam processos inflamatórios incharacterísticos praticamente indistinguíveis dos casos incharacterísticos iniciais da leprose. Sòmente a posse da informação clínica é que pode permitir rotulá-los como inflamação incharacterística residual de tuberculóide ou de lepromatosa.

VALOR DIAGNÓSTICO DAS ESTRUTURAS

Só quando encontramos o “M. leprae” nos cortes é que estamos autorizados a fazer o diagnóstico de lepra. Em caso contrário a histologia serve apenas para o diagnóstico do tipo de lepra, isto porque as estruturas tuberculóide e incharacterística são freqüentes em muitos outros processos mórbidos cutâneos.

COMPROMETIMENTO DOS NERVOS E VÍSCERAS

As estruturas acima descritas também podem ser encontradas na mucosa nasal e nos nervos. No ataque ao nervo chamamos a atenção para certos casos de granuloma tuberculóide hiperérgico que leva à verdadeira necrose do nervo, freqüentemente com fistulação para o exterior e que recebe, imprópriamente, a denominação de abscesso de nervo.

O ataque do processo leprótico a órgãos internos varia de acôrdo com a sua natureza. Assim é que a estrutura lepromatosa pode ser encontrada em praticamente todos os órgãos internos, exceção do sistema nervoso central. As estruturas tuberculóide e incharacterística ficam restritas à pele e aos nervos, a não ser em certos casos tuberculóides nos quais tem sido observado o comprometimento de ganglios e de fígado.

CORRELAÇÕES CLÍNICA, HISTOLÓGICA, BACTERISCÓPICA E IMUNOLÓGICA

O quadro anexo dá uma idéia aproximada dessas correlações, sob prisma eminentemente prático.

<i>Forma clínica</i>	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS MAIS FREQUENTES			EXAMES COMPLEMENTARES		
	<i>Lesões</i>	<i>Sintomas</i>	<i>Evolução</i>	<i>Bacterioscópico</i>	<i>Imunológico (Teste lepromínico)</i>	<i>Histopatológico</i>
Tipo lepromatoso (L)	Tubérculos e nódulos; infiltrados difusos; lesões eritematosas com tonalidade sépia; excepcionalmente lesões hipocrômicas. Edema e suculência das extremidades; ulcerações; falta de nitidez dos bordos externos das lesões. Tendência ao comprometimento de numerosos nervos.	Às vezes febre, dores osteo-articulares, emagrecimento e até mesmo caquexia.	Má; resposta difícil (3-5 anos) aos tratamentos atuais.	Lesão: fortemente positiva (+++) em 100% dos casos. Muco nasal: fortemente positivo (+++) em quase 100% dos casos.	Negativo em praticamente 100% dos casos	Infiltrado lepromatoso (células de Virchow) Lipídio positivo
Tipo tuberculóide (T)	Infiltrados tubero-eritematosos; lesões anulares ou em arco de círculo eritemato-hipocrômicas; raramente manchas hipocrômicas. Bordos externos das lesões são sempre muito nítidos. Nos casos em que há neurite observa-se tendência ao comprometimento de apenas um ou poucos nervos.	Ausentes	Boa; às vezes, há cura espontânea. Resposta boa e rápida (1 ano) aos tratamentos atuais.	Lesão e muco nasal: praticamente 100% de negatividade. Quando positivo apenas poucos b.a.a.r., ausência de globias.	Positivo em praticamente 100% dos casos	Aglomerados de células epitelióides com orla linfocitária periférica e com ou sem célula gigante central Lipídio negativo
Tuberculóide reacional (Tr) (faz parte do tipo T)	Infiltrados eritemato-edematosos de bordos externos nítidos. Nervos comprometidos da mesma maneira que em T.	Em certos casos febre e dores-osteo-articulares fugazes.	Em geral boa, evoluindo para T; resposta terapêutica praticamente igual a T.	Lesão: Em muitos casos positiva (++ ou +) Muco nasal: geralmente negativo.	Geralmente positivo	Idêntico a T. e mais: hiperemia e edema inter e intra-celular. Lipídio negativo.
Grupo indeterminado (I)	Manchas hipocrômicas; excepcionalmente lesões eritematosas não infiltradas. Nos casos recentes comprometimento de nervos igual a T e nos casos antigos iguais a L.	Ausência	Geralmente evolue para uma das outras formas excepcionalmente mantém-se como I. Resposta boa e pronta a terapêutica.	Lesão e muco nasal: negativos na maioria dos casos. Quando positivo é parvicelular.	Positivo ou negativo	Infiltrado discreto linfocitário e histiocitário perivascular, peri-glandular e peri-neural. Lipídio negativo.
Grupo dimorfo (borderline) (D ou B)	Associação de lesões de tipo L, T e Tr.	Às vezes febre, dores osteo-articulares e emagrecimento.	Em geral má, evoluindo para L. Não obstante, boa resposta à terapêutica.	Lesão: geralmente positiva (+++, ++ ou +) Muco: menor positividade que a lesão.	Geralmente negativo	Aspectos de L e T na mesma lesão ou em lesões diferentes. Lipídio positivo ou negativo.

SINTOMATOLOGIA

Embora a lepra seja transmitida de homem a homem pelo contágio, desconhece-se qualquer lesão de inoculação do germe específico ou síndrome de primo-infecção.

O período de incubação é difícil de ser avaliado e por isso variam os valores registrados pelos diversos observadores. Admite-se entretanto ser de 3 a 5 anos o período médio de incubação.

SINTOMAS INICIAIS

Do ponto de vista clínico, não há sinais nem sintomas prodromicos. Na maioria dos casos a doença torna-se aparente por uma discreta eflorescência cutânea, macular ou papular, geralmente acompanhada por distúrbios da sensibilidade local. Algumas vezes é apenas uma anestesia regional o único sintoma da enfermidade. A eclosão pode dar-se de maneira abrupta com tipo poliexantemático inicial, isto é, após alguns sintomas gerais comuns às infecções, surgem múltiplas e dispersas lesões tegumentares.

O comprometimento conjunto da pele e de nervos periféricos observa-se, frequentemente, desde o início da enfermidade. Há casos, entretanto, em que domina o componente neurítico. Nos estádios avançados associam-se lesões das mucosas, das vísceras e de outros órgãos.

Consideraremos separadamente: a síndrome cutânea; a síndrome neurítica; o comprometimento das mucosas, das vísceras e de outros órgãos.

SÍNDROME CUTÂNEA

No cômputo geral das lesões tegumentares encontram-se máculas, pápulas, tubérculos, nódulos, úlceras e cicatrizes.

Tôdas as regiões cutâneas podem ser sede de lesões leprosas, excetuando-se o couro cabeludo que permanece indene, mesmo com lesões nas zonas limitantes. Não há explicação satisfatória para isso.

A evolução das lesões leprosas costuma dar-se por surtos reacionais ocorrendo com intervalos remissivos mais ou menos longos. Cada surto reacional pode surgir repentinamente, ou gradualmente, e caracterizar-se clinicamente por certas mudanças nas lesões que nêle tomaram parte. Sintomas gerais de natureza toxêmica surgem na maioria das vêzes. As lesões, durante a fase reacional, tornam-se inflamadas e exuberantes. Elas podem reagir conjuntamente ou em grupos. Assim, também, a inflamação tanto pode atingir a totalidade duma lesão, como se localizar sòmente numa porção limitada (geralmente a periferia da lesão). Durante ou após um surto reacional, muita vez surgem novas lesões, enquanto outras entram em regressão e cicatrizam.

Descreveremos, a seguir, as lesões tegumentares que são, na realidade, sintomas cutâneos da enfermidade.

Lesões maculares simples

Estas lesões constituem, na grande maioria dos casos, as primeiras manifestações cutâneas do mal de HANSEN.

a) Lesões hipocrômicas

Apresentam-se como áreas despigmentadas, circulares ou elípticas, quase imperceptíveis nas epidermes claras, porém nitidamente destacadas numa pele escura. Localizam-se nas regiões glúteas, deltoidianas, peitorais, lombares e nos membros. Elas têm certa preferência para os bordos axilares, trocânteres, terços médio e superior das faces póstero-interna das coxas e póstero-externa dos braços.

Nestas áreas hipocrômicas há, muito frequentemente, queda ou rarefação dos pêlos o que contribui para maior contraste com a pele circunvisinha. Os distúrbios da sensibilidade estão sempre presentes. São lesões abacilíferas.

b) Lesões Eritêmato-Hipocrômicas

Nestas, superpondo-se à hipocromia esboça-se débil eritema, de tom róseo, algumas vêzes espalhado sôbre a mancha; noutras localizado perifêricamente. Certo grau de infiltra-

ção pode acompanhar êsse eritema periférico conferindo, ao conjunto, aspecto muito peculiar. Nesta orla avermelhada, individualizam-se, frequentemente, pequeníssimos elementos papulóides já de estrutura tuberculóide. Os distúrbios da sensibilidade estão sempre presentes. Nada de peculiar quanto à localização.

c) Lesões Eritematosas Planas

São máculas eritematosas, de maior ou menor intensidade, de forma e tamanho variáveis. Tanto podem ser secundárias às lesões anteriores (incluindo simples áreas anestésicas), como surgir num surto exantemático. Neste caso, elas tomam o aspeto roseoliforme, adquirindo com o envelhecimento tonalidade fúlvea. Estas roséolas, francamente bacilíferas, não apresentam distúrbios sensitivos.

Evolução – As lesões descritas podem regredir, espontânea-mente ou terapêuticamente, como evoluir para as formas tuber-culóides e maculares lepromatosas. Quando a tendência é para a tuberculóide, os bordos se infiltram deixando particularizarem-se os primeiros elementos tuberculóides. A baciloscopia, geralmente, torna-se negativa quando antes existiam germes. A reação de MITSUDA apresenta-se positiva. O contrário dá-se quando a evolução é para a forma lepromatosa: os bacilos aparecem em grande número e a reação de MITSUDA tende à negatividade.

Lesões tuberculóides

a) Tuberculóides simples

As lesões iniciais constituem-se por eflorescências papulóides miliares, isoladas ou conglomeradas, localizadas em pele aparentemente normal ou na periferia de máculas hipocrômicas. Nalgumas vêzes, os pequenos elementos crescem em altura e perímetro conservando-se individualizados, muito tempo, sob o aspecto liquenóide. Noutras vêzes há coalescência dos elementos primários numa placa infiltrada de bordos abruptos (aspecto numular).

Com a progressão das lesões, e isto se dá de maneira centrífuga, surgem formações anulares, onde se pode observar uma orla pápulo-tuberculóide circunscrevendo uma área em franca regressão (aspecto tricofitóide). Esta margem, cuja

côr varia nos tons vermelhos segundo a atividade das lesões, tem limites precisos para o lado adjacente à pele sã, ao contrário do lado oposto, o qual se confunde, insensivelmente, com a zona regressiva. Quanto mais rapidamente se der a regressão, tanto mais se estreitará a bordadura infiltrada.

Quando as leprides atingem maior tamanho, dá-se a discontinuidade marginal e os elementos arciformes, assim constituídos, ao se unirem com outros circunvizinhos, dão à lesão aspecto figurado.

Com frequência, as leprides invadem grandes áreas cutâneas. Vê-se, assim, o conjunto eruptivo tomar o aspecto vestimentar: de manga, quando cobrem espáduas e braços (“manche raglan” de BAUTRIEZ e BOEZ); de colete ou perneira, quando envolvem flancos e pernas.

Nas regiões cuja superfície é percorrida por altos e baixos, como na face, as leprides vão-se adaptando às variações do relêvo intrometendo-se nos sulcos e galgando elevações (“comme une muraille de Chine”, no dizer de MONTEL). Outra particularidade de progressão é a observada por ARGEMIRO SOUZA: “as lesões da lepra tuberculóide procuram as cavidades”. Esta tendência explica as localizações pericavitárias, muito frequentes, onde o ataque à mucosa é a consequência.

Certos aspectos regionais das leprides merecem menção: verrucoso ou queratodérmico, na palma das mãos e planta dos pés; ragadiformes, nos seios, escroto e prepúcio.

b) Tuberculóides reacionais

São formadas por nódulos, placas e lesões eritrodérmicas.

Os nódulos, com diâmetro oscilando em torno de 1 cm., de matizes variando do vermelho-violáceo ao vinho, mais ou menos hemisféricos, superficialmente localizados na derme, são geralmente suculentos e duros à palpação. As placas, freqüentemente muito infiltradas e de tamanho variável, delimitam-se nitidamente na pele sã. Variam, na côr, do vermelho-violáceo ao tom vinho ou acastanhado, segundo o período evolutivo. Essas eflorescências, na maioria das vezes, coexistem no mesmo doente e têm certas particularidades de localização bastante típicas da forma reacional. As lesões da face são constantes e preferem as regiões malares, superciliares, mento e lábios. Quando se desenvolvem nas duas primeiras regiões do mesmo lado, é frequente fundirem-se numa só placa, que circunda o olho correspondente, comprometendo as pálpebras e, não raro,

atingindo as conjuntivas. Outras preferências são o sulco naso-labial e goteira sub-nasal. Estendem-se, também, na face posterior do pescoço e margem do couro cabeludo. O aspecto túmido é frequente nessas regiões. Nos membros, distribuem-se irregularmente sem poupar o dorso e palma das mãos, bem como a planta dos pés. A localização genital é rara.

As lesões eritrodérmicas são grandes placas eritêmato-arroxeadas, discretamente infiltradas ou não, ligeiramente descamativas, e suficientemente extensas para envolverem todo um membro. Constituem o eritema tuberculóide reacional.

Êsse conjunto sintomático pode surgir abruptamente como manifestação inicial da moléstia ou ser parte dum surto evolutivo de outras formas preexistentes, nem sempre tuberculóides. Quando se apresenta o surto agudo, as lesões existentes, inicialmente róseas e pouco salientes, infiltram-se rapidamente, nodulam-se e se espriam em placas dum vermelho-arroxeadado, confluindo com outras de zonas próximas. Se a reação é intensa, podem aparecer ulcerações que, mais tarde, deixam cicatrizes indeléveis. Não são frequentes os distúrbios da sensibilidade. Estas lesões apresentam baciloscopia positiva e MITSUDA na variante hiperérgica. O surto agudo acompanha-se, geralmente, de sintomas gerais.

Evolução – A regressão das lesões surgidas no surto reacional faz-se em tempo variável. Inicia-se pela desinfiltração dos elementos eruptivos que, de tensos ao tato, tornam-se amolecidos, perdem o brilho, e cobrem-se de fina descamação furfurácea ou laminar nas placas mais extensas. A epiderme lentamente se enruga e atrofia, deixando um residuo cicatricial característico. As lesões menores podem desaparecer completamente ficando, apenas, pequena depressão perceptível ao tato. Outras vêzes, um eritema permanente marca o lugar das grandes placas infiltradas.

Lesões lepromatosas

Apresentam-se sob as modalidades de lepromas, infiltrações lepromatosas e lesões eritêmato-pigmentares. Tôdas elas podem coexistir no mesmo doente e são altamente bacilíferas.

a) Lepromas

São nódulos dérmicos ou subcutâneos, hemisféricos ou elípticos, e de consistência firme na maioria das vêzes. Inicialmente miliares, podem atingir alguns centímetros de diâ-

metro. Variam de uma tonalidade roxo-amarela, enquanto recentes, à amarelo-pardacenta, quando antigos. É frequente a reunião de vários elementos numa placa fortemente infiltrada.

Os lepromas localizam-se preferentemente na face, dorso das mãos e punhos, face de extensão dos membros. Na face, são particularmente atacadas as regiões superciliares, com queda dos supercílios (madarose) e os lóbulos auriculares, onde produzem o clássico aspecto das “orelhas em brinco”. Se em grande número, os lepromas reunidos dão ao rosto a conhecidíssima “facies leonina”. Menos frequente é a localização no dorso, abdomen, nádegas e face de flexão dos membros. Geralmente a palma das mãos é poupada, porém a localização na planta dos pés é mais frequente. Os órgãos genitais são excepcionalmente atacados.

b) Infiltração lepromatosa

É uma placa eritematosa de tamanho variado, muito infiltrada, e com a característica principal de não possuir limites precisos. Nela, tanto a coloração como a infiltração, exuberantes no centro da lesão, diminuem progressivamente para a periferia até se perderem, insensivelmente, na pele circunvizinha. Durante a evolução e em plena zona infiltrada, formam-se pequenos tubérculos que conferem certa irregularidade à superfície e dão à lesão aspecto muito típico.

Nalgumas vezes, as infiltrações dispõem-se em anéis concêntricos, de maior ou menor largura, os quais delimitam uma zona central desinfiltrada. Este aspecto é patognomônico da lepra.

c) Lesão eritêmato-pigmentar

É uma eflorescência macular caracterizada, principalmente, pela cor de ferrugem, ou sépia, que se torna amarelada ao comprimir-se a superfície da lesão. Essa coloração anormal é atribuída à hemossiderina – pigmento derivado da hemoglobina.

As lesões eritêmato-pigmentares podem ser múltiplas, confluentes e cobrir vastas zonas, dando, ao conjunto, aspecto geográfico. Entretanto, quando incipientes, apresentam-se como discretíssimas manchas, de cor característica, disseminadas pelo tegumento.

Não há, para as lesões eritêmato-pigmentares, localização predileta. Tôdas são altamente bacilíferas.

Evolução: – A lepromatose pode evoluir insidiosamente sem bruscas modificações aparentes das lesões e do estado geral. Todavia, habitualmente, há surtos agudos, de periodicidade variável, que se traduzem pela recrudescência inflamatória das lesões preexistentes e pelo aparecimento de novas eflorescências. Dentro dêste quadro agudo include-se a síndrome do eritema nodoso e do eritema polimorfo. O estado geral altera-se frequentemente. Há febre, astenia, crises neuríticas e articulares dolorosas; modificações no hemograma e alterações humorais que mostram claramente um estado toxi-infeccioso. Êste episódio agudo e recidivante, ainda não explicado satisfatoriamente, constitue a *reação leprosa*. O eritema polimorfo e o eritema nodoso não foram incluídos entre as lesões lepromatosas, muito embora ocorram somente na lepromatose. Estas síndromes são também eventuais componentes sintomáticos da tuberculose, coccidiose, estreptococcias e algumas outras enfermidades. Possivelmente, trata-se de uma reação tipo SCHWARTZMANN-SANARELLI.

SÍNDROME NERVOSA

Neurites

Na lepra, os sintomas nervosos são devidos, exclusivamente, a neurites periféricas.

As terminações nervosas cutâneas são apenas envolvidas pelo processo iniciado e propagado na derme; enquanto que os ramúsculos e troncos soem ser atingidos por metástases bacilares através dos vasos neuroglianos.

A neurite troncular é geralmente hipertrófica pela proliferação e fibrose do tecido conjuntivo da neurógliã. Como consequência dêsse processo, há espessamento do segmento atingido; isto é observado facilmente ao exame de nervos acessíveis. O nervo cubital, ao nível da goteira epitrocleana, é o mais frequentemente lesado (70% seg. JEANSELME). O ciático poplíteo externo, o radial, o mediano, o auricular e outros, são atacados com menor freqüência.

Raras vêzes o espessamento é tumoral e, excepcionalmente, chega até a supuração. Quando isto ocorre, o “reliquat” é uma cicatriz, contendo o nervo fortemente aderido a ela,

extremamente característica. Esta evolução da neurite troncular somente tem sido observada na forma tuberculóide da doença, e resulta da coliquação duma estrutura tuberculóide do nervo.

A neurite leprosa provoca distúrbios da sensibilidade, motricidade e troficidade.

Distúrbios sensitivos

a) Hiperestésias

São sempre consequência do processo irritativo-inflamatório das fibras sensitivas. Quando participam da inflamação somente terminações periféricas, os sintomas são mais ou menos vagos: formigamentos, picadas, latejamentos, etc. Mas se um tronco é apanhado há, comumente, neuralgias violentas acompanhando o progredir do espessamento. Também a palpação do segmento lesado desperta dores fortes que se propagam para as extremidades do nervo.

A fase hiperestésica cutânea pode passar despercebida pelo enfermo.

b) Anestésias

Representam o bloqueio da percepção sensorial devido a lesões degenerativas nos receptores e fibras aferentes. A anestesia não se instala bruscamente e nem abrange, de início, a totalidade das sensibilidades específicas. Há, frequentemente, dissociação. As primeiras queixas dos enfermos – “pele esquecida”, “amortecida”, e outras semelhantes – são bem significativas e já traduzem anestesia regional. Estas sensações costumam ser os primórdios sintomáticos da lepra; e o doente, ao percebê-las, torna-se prês de angústia, bem compreensível, que o faz experimentar sua sensibilidade cutânea a ponto de queimar-se.

Pelo exame da sensibilidade cutânea podemos delimitar zonas anestésicas. A anestesia, na lepra, inicia-se frequentemente pelas extremidades dos membros e costuma ser simétrica. A forma da zona anestésica é característica: sempre em faixa, nunca do tipo segmentar como na siringomielia. Nos casos suficientemente adiantados, quando a anestesia se espa-

lha pela superfície dum membro, ela adquire certos aspectos constantes, muito bem estudados por JEANSELME. Assim, no membro superior, a faixa estende-se ao longo do bordo cubital da mão, segue o lado pósterointerno do antebraço, depois se alarga e se difunde até envolver todo o membro. No membro inferior, ela parte do grande pododáctilo; acompanha o bordo interno do pé e também o externo, frequentemente; ascende pela face ântero-externa da perna; continua na linha mediana da coxa; e se insinua sôbre o trocanter tomando a forma duma raqueta.

Se observarmos com atenção, logo veremos que a faixa anestésica engloba territórios sensitivos inervados por troncos diferentes. Assim, no membro superior, e a partir da extremidade, os territórios tomados pela anestesia pertencem, sucessivamente, à inervação do cubital, na mão; ao braquial cutâneo interno, no antebraço; e aos ramos do acessório, na porção superior do braço. Essa particularidade confere à neurite leprosa topografia mais “ramuscular” do que pròpriamente “periférica”. Isto explica porque a intensidade e extensão das perturbações sensitivas, e mesmo tróficas, não guardam relação direta com o maior ou menor comprometimento segmentar de um só tronco nervoso.

Percebe-se, muito frequentemente, no exame detalhado duma zona anestésica a conhecidíssima “Dissociação siringo-miélica” – ausência ou diminuição da sensibilidade superficial à dor (picada) e ao calor, com integridade da sensibilidade dolorosa profunda e táctil. A exploração desta última sensibilidade – a táctil – é de primordial importância nos casos avançados da moléstia pois ela conserva-se longo tempo em faixa enquanto a termo-analgesia já envolve todo o membro atingido.

As anestésias são geralmente irremovíveis.

Distúrbios motores

a) Paralisias

As paralisias são tardias e parecem secundárias às amiotrofias. São sempre flácidas e sòmente completas nos estádios avançados da enfermidade. Nada de particular quanto aos reflexos.

b) Amiotrofias

Exteriorizam-se as amiotrofias pela progressiva diminuição do volume e da capacidade funcional dos músculos. Na lepra localizam-se, de preferência, na face e nas extremidades dos membros. Na face, quando há comprometimento dos músculos da mímica facial, as amiotrofias e paralisias modificam inteiramente a fisionomia. A clássica "facies antonina" não é mais do que a expressão máxima desse processo. Nos membros, os distúrbios motores manifestam-se, quase exclusivamente, nas extremidades livres – são acrotéricos. Raramente se propagam acima do antebraço ou da perna. Nas mãos, os primeiros sinais da insuficiência motora aparecem de modo impreciso, e somente certas manobras os realçam, por exemplo: mandando-se o doente aproximar e tocar pelas pontas o polegar ao auricular da mão suspeita, vê-se que a manobra não se realiza completamente. Eis algumas modificações das mãos, muito encontradas na lepra: extensão das falanges basais e flexão das duas falanges terminais; goteira entre o polegar e o indicador; apagamento das eminências tenar e hipotenar; polegar no mesmo plano transversal dos demais dedos (mão simiesca de ARAN-DUCHENNE); escavação em batel da face dorsal da mão; palma da mão plana ou levemente convexa, pondo em relêvo os tendões flexores.

Estas alterações da forma e orientação das mãos e dedos podem permanecer isoladas, ou se combinarem dando, ao conjunto, aspectos típicos. A conhecida "garra cubital", cujo aspecto muito se assemelha às garras dos felíneos, inicia-se pela encurvação do dedo auricular (camptodactilia). Pouco a pouco, os outros dedos participam desse arqueamento. Na grande maioria das vezes, as falanges basais ficam em extensão enquanto as terminais permanecem flectidas. Todavia, podem as falanges médias fixar-se em extensão, e se flectirem as basais e terminais à semelhança do que ocorre no reumatismo deformante. Outro aspecto curioso é o da mão "em ventania" de JEANSELME, onde a garra se associa ao desvio em massa, para cima e para fóra, dos quatro últimos dedos. Nos membros inferiores, os pododáctilos são frequentemente desviados em bloco e para fóra, ou superpostos uns aos outros. As amiotrofias do grupo ântero-externo da perna e dos peroneiros laterais (lesão do ciático-poplíteo externo) conduzem à impotência do membro inferior. Há, então, queda do grande pododáctilo, do pé, e marcha escarvante (Pied tombant).

Distúrbios tróficos

São considerados sintomas tróficos e determinados pela neurite específica: o mal perfurante, o panarício analgésico e a reabsorção óssea.

a) Mal perfurante plantar

Esta lesão localiza-se, preferentemente, na porção anterior da planta do pé, ao contrário do que se passa nos perfurantes sífilítico e diabético. Nessa região há eleição para o nível da cabeça do primeiro metatarsiano. As localizações ao nível do quinto metatarsiano são menos frequentes, e no calcâneo ainda mais raras. O perfurante inicia-se por um elemento discóide, de textura calosa, circundado por ampla zona termo-analgésica na maioria das vezes. Clivagem da epiderme, flictenização e ulceração são episódios que se seguem. A úlcera exteriorizada tem forma ovalar ou circular, os bordos a pique e descolados, o fundo atônico e exsudante. Secreção serosa ou sero-purulenta existe, mais ou menos abundantemente, nos casos comuns. Nas formas chamadas terebrantes, a úlcera ganha em profundidade; a supuração aumenta e atinge os ossos subjacentes, desnudando-os e os eliminando sob a forma de sequestro. Nestes casos são comuns as complicações de origem estreptocócica (linfangite e adenopatia inguinal).

b) Panarício analgésico

É lesão trófica das falanges. Os dedos geralmente se apresentam intumescidos com colorido vermelho-sombrio e não raro fistulados. Se explorarmos uma destas fistulas com sonda, veremos que seu trajeto estende-se até o osso, onde irregularidades e desnudamentos da superfície óssea podem ser constatados. Neste tipo de lesão ocorre curiosa dissociação da sensibilidade dolorosa; nêle, apesar de permanecerem os fenômenos dolorosos, a anestesia é patente, o que permite intervenções cirúrgicas sem prévia anestesia. Observa-se, frequentemente, que as dôres cessam e a purulência estanca quando um sequestro se elimina. A marcha do panarício analgésico, entrecortada por episódios de dôres e eliminação óssea, segue invariavelmente, até a mutilação.

c) Absorção óssea

O fenômeno consiste essencialmente numa absorção lenta e gradativa dos tecidos ósseos. Falanges, metatarsianos e metacarpianos, tomados pelo processo, perdem a forma e se reduzem. Quirodáctilos e pododáctilos, paulatinamente, transformam-se em massas globosas desprovidas de estrutura óssea. As mãos e os pés, com o progresso da mutilação, ficam reduzidos a cotos informes onde, nalgumas vêzes, percebem-se restos de lâminas ungueais (aspectos de “pata de foca” seg. DANIELSSEN-BOECK).

Outro aspecto característico foi descrito por JEANSELME sob o nome “pied tassé ou telescopé”. Trata-se dum encurtamento e alargamento do pé, conferindo a êste forma globosa ou triangular pela reabsorção do tarso. Deslocamentos articulares e fraturas espontâneas provocam a queda da abóbada plantar e completam o quadro. Na maioria das vêzes, um ou mais elementos do perfurante plantar são aí encontrados.

Graças à radiologia, pode-se acompanhar o processo de destruição óssea desde o início. Esquemáticamente, distinguem-se quatro aspectos radiológicos:

- 1) Descalcificação irregular “em grade” das extremidades ósseas.
- 2) Atrofia completa no sentido da espessura dando imagens em “ponta de flexa”.
- 3) Osteite limitada produzindo imagens cistóides de “sacabocado”, como na moléstia de BESNIER-BOECK-SCHAU-MANN.
- 4) Imagem de “spina ventosa” clássica.

Nos estádios avançados há desaparecimento de segmentos ósseos, fraturas e sequestros.

As alterações ósseas não são exclusivamente de origem trófica. HAVERS e SAWTSCHENKO, considerando a riqueza de bacilos na medula óssea, pensam que êste fato contribui, também, para a destruição óssea.

Outras alterações tróficas

a) Pele e fâneros

Mesmo fora das eflorescências cutâneas, a pele não é normal: ela apresenta-se sêca, escamosa, cianosada e flácida. A maioria dos fâneros está alterada. Há queda dos pêlos corporais, incluindo cílios e supercílios (madarose). Contrastando

com isso, os cabelos mantêm, muito tempo, o crescimento normal. A alopecia leprosa do couro cabeludo é excepcional. As unhas são frequentemente atingidas. Elas se apresentam espessadas, acinzentadas, estratificadas e quebradiças. Mesmo atingidas por graves alterações, as unhas costumam manter-se presas aos restos mutilados, como já referimos anteriormente.

b) Perturbações vaso-motoras e secretórias

A secura da pele é habitual, e a sudação frequentemente abolida ao nível das leprides (anidrose). A cianose dos tegumentos é comum, predomina na face e nas extremidades onde simula a doença de RAYNAUD. O edema crônico dos membros inferiores junto a outras alterações – espessamento da pele e deformação dos pés – contribuem para dar o aspecto paquidérmico (daí o nome – elefantíasis – dado à lepra pelos gregos). A patogenia das perturbações vaso-motoras e secretórias é explicada pelo comprometimento das terminações simpáticas.

COMPROMETIMENTO DAS MUCOSAS

a) Mucosa nasal

A rinite leprosa manifesta-se por uma coriza crônica mucopurulenta entrecortada por pequenas epistaxes. Ao exame endonasal observa-se a mucosa isquemiada, atrofiada e semeada de lepromas e úlceras. As cartilagens são atacadas e destruídas; há perfuração do septo e afundamento das zonas cartilaginosas. Os ossos nasais são tardiamente afectados. Segundo a intensidade do processo destrutivo, distinguem-se diversas malformações nasais: nariz achatado, nariz em sela, etc.

Mesmo na ausência de lesões clinicamente perceptíveis, encontram-se numerosos bacilos de HANSEN pululando nas secreções dessa rinite.

b) Mucosa buco-faringéia

Na língua, consideravelmente espessada, podem ser notados vários lepromas separados por sulcos profundos. A abóbada palatina, os pilares e as amígdalas não escapam ao pro-

cesso que, nos estádios avançados, dá infirmitade ao antro buco-faríngeo.

c) Mucosa laringéia

O processo buco-faríngeo pode propagar-se até à laringe. Modificação da voz, que pode chegar à afonia, traduz o comprometimento das cordas vocais. A laringite leprosa é sempre muito tardia e de mau prognóstico (*).

COMPROMETIMENTO VISCERAL E DE OUTROS ORGÃOS

a) Pulmões

Segundo MUIR, a lepra não ataca o parênquima pulmonar. Algumas lesões encontradas, durante autópsias, resumem-se a pequenos lepromas brônquicos. O que ocorre frequentemente é a associação de tuberculose com lepra.

b) Baço

A esplenomegalia é constante e habitualmente moderada. Pequenos infiltrados leprosos perivasculares são as lesões encontradas nos exames histológicos. Outras vísceras apresentam idênticas formações (fígado, rins, etc.). Em realidade, trata-se duma pan-vascularite difusa que respeita grossos troncos (o coração parece indene), mas que atinge com predileção as arteríolas, vênulas e capilares de tôdas as vísceras, sem produzir, jamais, obliterações (não há infartos) ou aneurisma. (CH. FLANDIN e outros). Isto constitui uma das particularidades das reticulo-endotelioses.

c) Gânglios linfáticos

As adenopatias hanсениanas ocupam os territórios habituais: região cervical, axilar, inguinal, epitrocleana, etc. Há comumente, periadenite e mesmo supurações. Nem sempre as adenopatias são puramente leprosas. Ocorre, com certa frequência, associação do germe de HANSEN com o bacilo de KOCH. Quando existem úlceras próximas de adenopatias, é

(*) Muitas laringites tomadas como leprosas são, na realidade, de etiologia tuberculosa.

comum ser encontrados germes de supurações (estafilococos, estreptococos e outros) tomando parte nessas adenopatias primitivas hansenianas.

d) Órgãos endócrinos

O ataque aos órgãos endócrino-genitais é o mais importante pela sua frequência e pelas consequências d'ele advindas. Segundo JEANSELME, em um têrço de casos de lepra lepromatosa, há orqui-epididimite quase sempre bilateral. Nesta afecção, quando de etiologia leprosa, encontram-se o epidídimo e o testículo num só bloco indissociável com a superfície tomada por lepromas irregulares e mamilosos. A próstata e vesículas seminais são poupadas. A orqui-epididimite leprosa provoca atrofia completa dos testículos; como consequência dá-se a esterilidade e, secundariamente, a impotência.

Na mulher, os ovários podem ser sede de lepromas. Anomalias menstruais, abortos, partos prematuros e esterilidade estão, muita vez, relacionados aos distúrbios funcionais da ovarite leprosa.

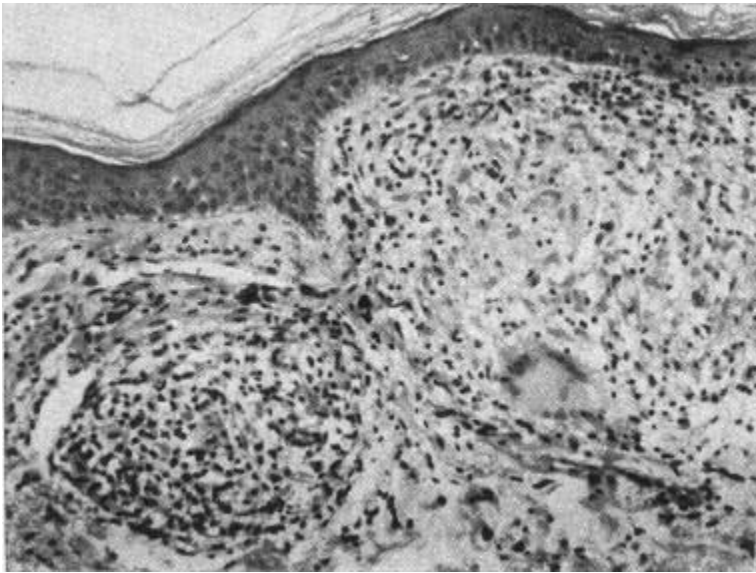
A hipófise parece ser frequentemente lesada principalmente na porção anterior (BEURGMANN, JEANSELME, MUNOUCHI, e outros). O ataque a este órgão explica as acromegalias, infantilismos e ginecomastias assinaladas, por muitos autores, no decorrer da doença de HANSEN.

As alterações da tireóide e suprarrenais, menos importantes, são causas contribuintes para a astenia, desvios do caráter e pigmentação cutânea dos leprosos.

e) Órgãos nervosos centrais e psiquismo

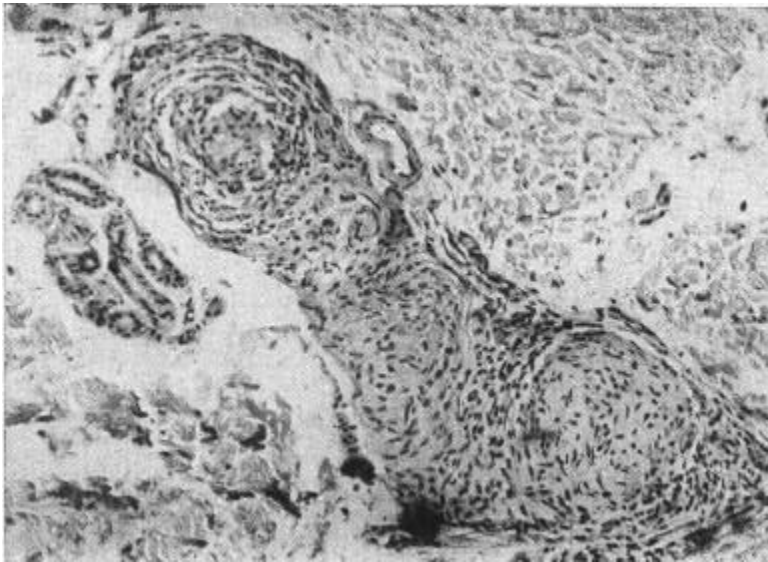
Salvo algumas aderências meníngeas e sinais de degeneração dos cordões posteriores da medula, não têm sido registradas lesões específicas noutras partes do sistema nervoso central.

O psiquismo dos leprosos está quase sempre modificado. Êles são, em geral, irritáveis, egoistas e sobretudo indisciplinados. O suicídio de leprosos é raro em relação ao número dêles. Os desvios psíquicos podem ser explicados sobretudo pelos desajustamentos ambientais.



LEPRA TUBERCULÓIDE

Infiltrado nodular constituído por células epitelióides e linfócitos tocando a epiderme.
Observa-se, ainda, uma célula gigante tipo Langhans.



Granuloma tuberculóide no interior de um nervo.



1 - Manchas hipocrômicas.

2 - *Lepride tuberculoide nodular* da infância.

3 - Mal perfurante plantar.

4 - Tubérculos e nódulos.

5 - Fístulas de neurite coliquativa (impropriamente chamada “abscesso de nervo”).

6 - Prova da pilocarpina.

f) Órgãos visuais

A lepra pode determinar uma pan-oftalmia característica.

Conjuntivite – Para JEANSELME e MORAX, ela é secundária a uma episclerite. Vermelhidão, lacrimejamento e mais raramente fotofobia traduzem essa afecção.

Ceratite – É a lesão mais importante. Ela se apresenta sob duas formas: a “intersticial” comparável às ceratites sífilíticas e tuberculosas, e outra própria da lepra – a ceratite granulante pseudo-tumoral contendo numerosos lepromas em evolução.

Iritis e iridociclites – Podem existir sem nada de particular.

Lesões de “fundo do olho” – Pode haver comprometimento da retina e atrofia do nervo ótico.

A *pan-oftalmia leprosa*, mais ou menos complicada de distúrbios neuro-paralíticos e de lesões palpebrais, conduz o leproso à cegueira total. Entretanto, dôres violentas no globo ocular que soem aparecer durante os surtos evolutivos, podem exigir uma enucleação do órgão visual. Nos estádios avançados, os globos oculares aparecem sob a forma de bolas esbranquiçadas ou acinzentadas onde é impossível distinguir as partes constituintes do olho.

ESTADOS DE REAÇÃO

Na evolução da lepra ocorrem, por vezes, quadros reacionais que, embora descritos resumidamente quando se tratou das lesões tuberculóides e lepromatosas, apresentam individualizações especiais, assim descritas por F. E. RABELLO, N. SOUZA CAMPOS e L. SOUZA LIMA:

Reação leprótica major

Origem – Intercorrência exclusiva da forma lepromatosa. Pode aparecer como manifestação inicial da moléstia. Início agudo, por vezes sob forma de lepromatização aguda.

Tipo eruptivo – Lesões do tipo do eritema nodoso, polimorfo ou multiforme exsudativo; no caso de lepromatização aguda, coloração fulva, sépia ou ferruginosa.

Fenômenos gerais – Sempre presentes nos surtos agudos: febre, estado séptico, artralgias, cefaléia, neurites, adenopatias, astenia. Nos surtos crônicos os fenômenos gerais são menos acentuados.

Evolução – Tendência a cronicidade, com surtos agudos e subagudos recidivantes; supuração possível; seqüela equimótica, empastamento local, em geral verdadeira celulite ou paniculite especialmente ao nível dos maléolos. Possível branqueamento da pele no caso das reações nodosas; piora sempre no caso de lepromatização aguda.

Baciloscopia – Muitas vezes negativa “in situ” nas reações tipo eritema nodoso; positiva de regra em pele apenas infiltrada mas já há muito lepromatizada.

Lepromino-reação – Sempre negativa.

Estrutura – Inflamação aguda, exsudativa, de caracter não específico (eventualmente nódulos radiados de MIESCHER), caráter perifocal, portanto incidindo sobre infiltrados lepromatosos; bacilos ausentes nos focos nodosos; presentes nos infiltrados lepromatosos, com lipídios.

Reativação tuberculóide

Origem – Intercorrência na evolução crônica da lepra tuberculóide figurada, tórpida. Início lento.

Tipo eruptivo – Lesões reativadas pelas bordas, infiltradas, aumentam de tamanho, assumem coloração avermelhada e rodeiam-se de halo perifocal; novas lesões do mesmo tipo podem aparecer em surto abrupto como na tuberculóide reacional.

Fenômenos gerais – Não existem fenômenos gerais; a extensão aos nervos se faz surda e torpidamente, “a frigore”.

Evolução – Cessada a fase de reação, o caso retorna à sua evolução crônica, frequentemente com as lesões aumentadas em tamanho e em número (caso mais tuberculóide do que antes).

Baciloscopia – Permanece negativa antes, durante e depois do surto. A presença de positividade deve sugerir o tipo tuberculóide reacional.

Lepromino-reação – Quase de modo absoluto positiva antes, durante e depois do surto. Positividade de intensidade maior ou menor.

Estrutura – Granuloma tuberculóide a que se juntam sinais microscópicos discretos de reação. Ausência de lipídios e de bacilos.

Forma tuberculóide reacional

Origem – Início agudo secundária à forma Indeterminada, ou aparecendo em indivíduos aparentemente saudáveis, como manifestação primária.

Tipo eruptivo – Lesões reativas “em massa”, polimorfas, constituídas de tubérculos, nódulos, placas, formas eritrodérmicas; coloração arroxeadas e vinhosas, fortemente infiltradas, túmidas e suculentas. Localizações peculiares palmo-plantares e, na face, superciliares e nasolabiais.

Fenômenos gerais – Raramente existem fenômenos gerais agudos. Estado subfebril, artralgias moderadas, hiperestesia cutânea. Alguns casos não apresentam comprometimento do estado geral.

Evolução – Cessada a fase aguda a maioria dos casos tende para a cura clínica, com descamação psoriasiforme, às vezes com cicatriz. Nos casos de recidiva, tendência para as lesões “limitantes”.

Baciloscopia – Frequentemente positiva no início e durante a fase aguda (bacilos abundantes, ausência de globia). Positividade mais frequente na pele e no muco. Tende para a negatificação em tempo variável com a regressão.

Lepromino-reação – Negativa no início e durante o surto enquanto a baciloscopia é positiva. Positiva nos casos de baciloscopia negativa. Com a regressão do surto aumento de positividade (considerada globalmente não mais de 50% negativas ou duvidosas).

Estrutura – Estrutura tuberculóide a que se juntam os sinais de reação, isto é, vaso dilatação, tumefação endotelial, edema intra e extracelular, com conseqüente vacuolização, dissociação e afrouxamento dos focos infiltrativos. Baciloscopia quase sempre positiva. Ausência de lipídios.

Formas “limitantes”

Origem – Início agudo secundária à forma Indeterminada com surto agudo ou discreto, à forma tuberculóide rea-

cional quando sujeita a surtos de recidiva, ou em indivíduos aparentemente saudáveis, como manifestação primária.

Tipo eruptivo – Mesmo aspecto do tipo eruptivo da lepra tuberculóide reacional e mais máculas gigantes, pequenas pápulas de recidiva, nodosidades dermo-hipodérmicas; coloração tendendo ao ferruginoso; bordas externas evanescentes; infiltração menos acentuada e mais edema. Associação frequente de lesões planas pigmentares.

Fenômenos gerais – Quase sempre presentes; lesões cutâneas dolorosas à percussão. Dores e edema das grandes articulações, febre, cefaléia. Com frequência os doentes guardam o leito.

Evolução – Cessada a fase aguda, as lesões assumem frequentemente aspecto das lesões do tipo lepromatoso. Raramente envolvem e adquirem ou readquirem os caracteres da forma tuberculóide reacional; em muitos casos a recidiva rodeia os focos antigos extinguindo a borda interna nítida; borda externa difusa.

Baciloscopia – Positiva em regra antes e durante o surto (globias).

Lepromino-reação – Sempre e permanentemente negativa ou duvidosa.

Estrutura – Quadro idêntico ao do tuberculóide reacional talvez com intensidade maior dos fenômenos inflamatórios, e daí maior edema, maior vacuolização. Presença de lipídios.

CLASSIFICAÇÃO

A atual concepção dualista na classificação da lepra constitui uma das mais notáveis aquisições da leprologia.

Com muita propriedade já se disse que “a tendência da lepra a assumir uma ou outra das duas formas ou variedades fundamentais é tão velha quanto os nossos conhecimentos da doença e tão nova como as mais recentes publicações sobre o assunto”.

Já na antiguidade, dentro do empirismo da época, os gregos dividiam a lepra em dois grupos: *elephantiasis* e *leuce* e os árabes em *baras* e *juzam*.

Com o advento da pesquisa e observação científicas, que tiveram como precursores DANIELSSEN e BOECK, o mesmo critério foi adotado. Êsses autores, em 1847, distinguiam duas formas típicas, a *nodular* e a *anestésica*, mais tarde substituídas por HANSEN E LOOFT (1895) pelas denominações de *nodular* e *máculo-anestésica*.

Na Conferência de Manila (1931) houve uma regressão no modo de classificar a lepra, sendo aprovados nessa ocasião um critério topográfico (*cutânea e nervosa*) e outro evolutivo (simbologia gradativa de 1 a 3 conforme a intensidade dos respectivos sintomas, cutâneos ou nervosos), sem nenhuma base científica e inconvenientes sob todos os pontos de vista.

CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DO CAIRO

Os leprólogos reunidos no Congresso Internacional do Cairo, (1938) tentaram a abolição do critério topográfico. Apenas o termo *cutânea* (topográfico) foi substituído por *lepromatosa* (estrutural), permanecendo no entanto a denominação *nervosa* (topográfico) englobando dois subtipos, *macular* e *anestésico*. Persistiram ainda os graus evolutivos como em Manila.

As duas formas, lepromatosa e nervosa, foram assim definidas pelo referido Congresso:

Forma lepromatosa – Todos os casos de forma maligna da lepra, relativamente não resistentes, e de prognóstico severo, habitualmente negativos à lepromina, apresentando lesões lepromatosas da pele e de outros órgãos, especialmente dos troncos nervosos. O exame bacterioscópico revela, habitualmente, bacilos abundantes. Os distúrbios de natureza polineurítica podem, ou não, estar presentes: estão ausentes comumente nos períodos iniciais, presentes nos posteriores estádios de casos primitivamente lepromatosos, e muitas vezes presentes nos casos que se originam secundariamente da forma nervosa.

Forma nervosa – Todos os casos de forma benigna da lepra, com distúrbios de natureza polineurítica (isto é: alterações da sensibilidade periférica, distúrbios tróficos, atrofia, paralisias, e suas sequelas), ou máculas de natureza não leprótica (isto é: leprides habitualmente com distúrbios sensitivos localizados), ou com ambos. Êstes casos mostram evidência de relativa resistência à infecção, são de prognóstico relativamente bom com relação à vida, se bem que possa haver mutilação, e habitualmente reagem à lepromina. Bacterioscopicamente, as lesões são tipicamente, mas não invariavelmente, negativas pelos métodos padrões de exame, se bem que se possa encontrar a mucosa nasal positiva. Muitas dessas lesões são histologicamente de natureza tuberculóide.

CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DE HAVANA

No V Congresso Internacional de Leprologia realizado em Havana (1948) foi vitorioso o ponto de vista dos leprólogos sul-americanos, particularmente brasileiros e argentinos, que pugnavam por uma classificação mais racional, baseada em conceitos clínicos, bacteriológicos, estruturais, imunológicos e epidemiológicos, fundamentos da chamada “Classificação Sul-americana”.

Foi então aprovado que a divisão clássica da lepra em dois tipos fundamentais – polares (RABELLO, 1938) – em suas características essenciais e relativamente estáveis em sua evolução, seja reconhecida, mantida e designada por:

Lepromatoso (maligno ou gravis) – símbolo L

Tuberculóide (benigno ou mitis) – símbolo T.

Reconheceu-se, além disso, que um grupo de casos com caracteres menos definidos, menos estáveis e incertos quanto à sua evolução, seja designado por:

Indeterminado (indiferenciado) – símbolo I.

As características dos dois tipos fundamentais e do grupo indeterminado são indicadas nas seguintes definições :

Tipo Lepromatoso: – Resistência mínima à presença, multiplicação e disseminação dos bacilos; presença constante de grande número de bacilos nas lesões, com acentuada tendência à formação de globias; manifestações clínicas peculiares na pele e mucosas (especialmente nas vias respiratórias superiores), olhos, nervos periféricos e outros órgãos; negatividade habitual à lepromino-reação; estrutura granulomatosa patognomônica; acentuada estabilidade de tipo quanto à evolução e tendência à piora progressiva. – Êstes são os casos “infectantes” ou “abertos”.

Tipo Tuberculóide:– Alto grau de resistência à presença, multiplicação e disseminação dos bacilos; baciloscopia geralmente negativa ou presença de escassos bacilos, exceto nos estados reacionais, quando podem ser abundantes; manifestações clínicas peculiares predominantes na pele e nervos periféricos com tendência à limitação e extensão variável segundo a reatividade tissular; positividade da lepromino-reação em alta percentagem de casos; estrutura granulomatosa tuberculóide praticamente constante em lesões ativas; marcada estabilidade de tipo e forte tendência à regressão espontânea em ausência de reações repetidas. – Êstes casos são habitualmente “não infectantes” ou “fechados”.

Grupo Indeterminado: – Resistência variável; manifestações clínicas predominantes na pele (máculas planas, hipocrômicas, eritemato-hipocrômicas ou eritematosas) e nos nervos periféricos ; baciloscopia em geral negativa ou com escassos bacilos; lepromino-reação negativa ou positiva; estrutura inflamatória simples; estabilidade de caracteres muito menor que a de qualquer dos tipos “polares”; e tendência variável com respeito a persistência, progresso, regressão ou transformação em algum dos tipos básicos. – Êstes casos são habitualmente “não infectantes”.

CLASSIFICAÇÃO DO CONGRESSO DE MADRI

O VI Congresso Internacional de Leprologia, reunido em Madri em 1953, aceitando que a classificação dos casos de lepra deve se basear em critérios clínicos, bacteriológicos, imunológicos e histopatológicos, manteve o conceito de polaridade, reconhecendo dois tipos definidos de lepra (lepromatoso e tuberculóide) e dois grupos de casos (indeterminado e dimorfo), definindo-os da seguinte maneira:

Tipo lepromatoso (L): – É o tipo maligno, especialmente estável, com numerosos bacilos no exame bacteriológico. Caracteriza-se por lesões cutâneas mais ou menos infiltradas e lepromino-reação negativa. Os troncos nervosos periféricos são invadidos de modo evidente à medida que a enfermidade progride, habitualmente de maneira simétrica e amiúde deixando sequelas nervosas nas etapas avançadas da enfermidade.

Tipo tuberculóide (T): – É o tipo habitualmente benígno, estável, com bacterioscopia geralmente negativa. Caracteriza-se na maioria dos casos por lesões eritematosas, elevadas marginalmente ou em toda sua extensão. A lepromino-reação é positiva.

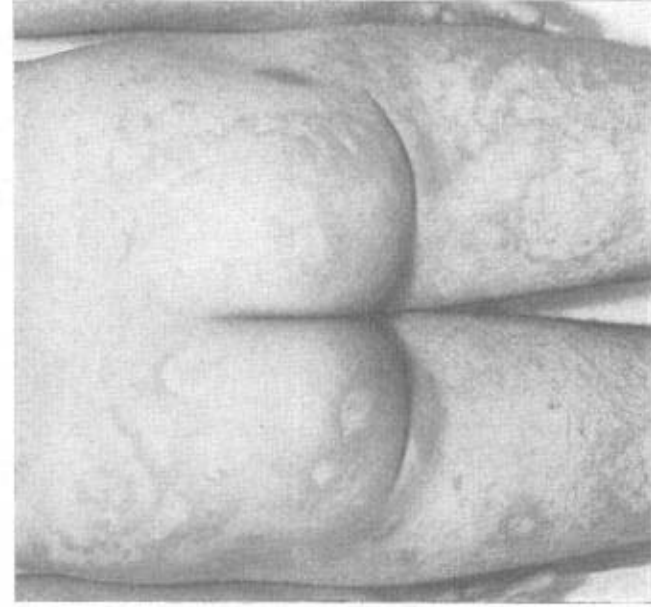
Em certo número de casos podem aparecer sequelas por invasão dos troncos nervosos periféricos, as quais podem provocar sérias alterações por causa da invalidez permanente.

Isto ocorre mais frequentemente em consequência da extensão do processo pelos ramos nervosos do que pela disseminação hematogena e por conseguinte são amiúde unilaterais assimétricas.

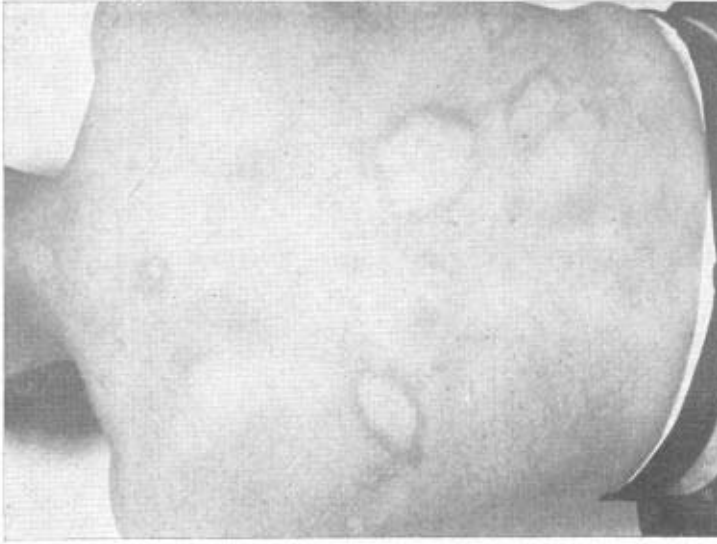
A lepra tuberculóide deve ser dividida nas seguintes variedades:

Tuberculóide macular (Tm): – Estes casos apresentam máculas de limites nítidos, bem definidos, de superfície lisa e seca, invariavelmente com diminuição da sensibilidade cutânea. São quase sempre negativos ou com raros bacilos ao exame bacterioscópico.

Tuberculóide menor (micropapulóide etc.) (Tt): – As lesões cutâneas são ligeira ou moderadamente elevadas amiúde só na margem ou apenas em uma parte desta, geralmente com irregularidade da superfície. As lesões tendem a ser relativamente superficiais e não é frequente encontrar ramos ner-

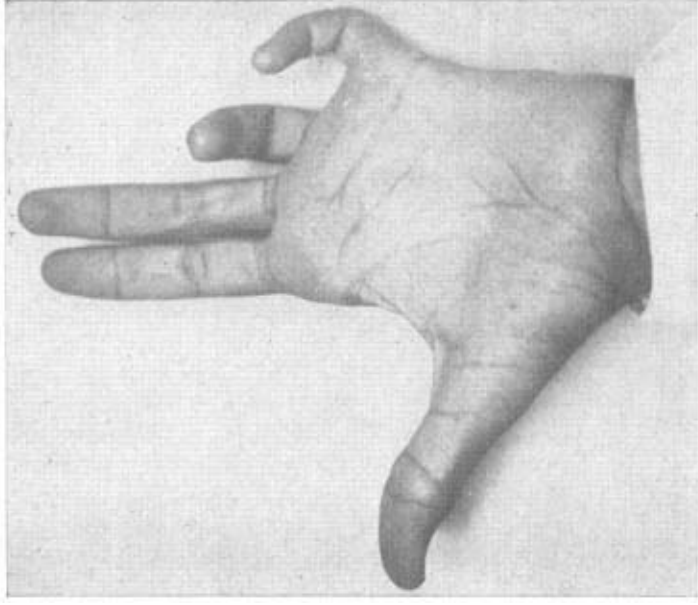


ASPECTOS LESIONAIS DA LEPROA DIMORFA (Bordeline).



LIMITROFE ou BORDERLINE

Notar a morfologia das lesões mui semelhantes a “*Tuberculoide Reacional*”. A classificação deste caso foi feita pelo aspecto histopatológico.



GARRA CUBITAL

vosos aumentados de volume associados às manifestações cutâneas.

Tuberculóide maior (Placas, lesões anulares, etc.) (TT): – As lesões cutâneas são em geral lisas porém mais acentuadamente elevadas e infiltradas que na variedade menor e a área afetada é geralmente mais extensa. As lesões mais recentes podem apresentar ou não regressão central. Como o processo cutâneo é mais profundo, frequentemente se encontra acentuada invasão dos nervos associados.

Grupo indeterminado (I): – Inclui casos benignos, relativamente instáveis, raramente positivos ao exame bacteriológico e que apresentam lesões cutâneas planas hipocrômicas ou eritematosas. A lepromino-reação é negativa ou positiva. Nos casos que permanecerem durante longo tempo neste grupo, podem aparecer neurites mais ou menos extensas. Êste grupo indeterminado compreende essencialmente os casos “maculares simples”. Êles podem evoluir para o tipo lepromatoso ou tuberculóide, ou podem permanecer indefinidamente sem experimentar transformação alguma.

Grupo dimorfo (D): – Inclui casos malignos, muito instáveis, quase sempre com numerosos bacilos ao exame bacterioscópico e lepromino-reação geralmente negativa. Podem provir de um caso tuberculóide, em consequência de reações repetidas e às vezes evolui para o tipo lepromatoso. Na mucosa nasal os exames baciloscópicos podem ser negativos embora as lesões da pele sejam positivas.

As lesões cutâneas em placas, faixas, nódulos, etc. se distribuem de forma muito semelhante às da lepra lepromatosa, exceto sua gritante assimetria. Os lóbulos auriculares tendem a tomar o aspecto infiltrado próprio da lepra lepromatosa. As lesões têm habitualmente uma consistência mole e um aspecto suculento descendo gradualmente do centro para a periferia e não têm o corte abrupto marginal, bem definido, que se vê no tipo tuberculóide; por esta razão tais lesões estão expostas a serem erroneamente consideradas como leproma.

A superfície das lesões é geralmente lisa, de aspecto brilhante e tom violáceo, algumas vezes (em peles brancas) apresentam uma coloração pardacenta ou sépia.

Episódios reacionais: – Tôdas as formas de lepra podem ter episódios de reativação ou reação. Deve-se dar especialmente atenção a três dos principais episódios agudos da lepra, a saber:

Lepra lepromatosa reacional: Deve-se distinguir duas formas:

1 – Reação leprosa (da qual há talvez duas ou mais variedades) consiste principalmente na agravação das lesões cutâneas preexistentes, habitualmente acompanhada de febre e propagação dos processos lepromatosos.

2 – Eritema nodoso leproso: Caracteriza-se pela aparição de nodosidades eritematosas sub-cutâneas às vezes com febre; êste, via de regra, tem prognóstico favorável.

Existe um quadro especial conhecido como “fenômeno de Lúcio” ou “eritema necrotizante”, que se produz somente na lepra lepromatosa difusa, sobretudo no México e América Central.

Lepra tuberculóide reacional: Lesões infiltradas de aparência ativa e suculenta, sem regressão central, originadas bruscamente em lesões tuberculóides maiores ou em lesões de menor grau (tuberculóides menores ou ainda indeterminadas) ou em lugares não previamente afetados. Em alguns casos podem aparecer nódulos de origem hematogena mais ou menos numerosos e amplamente disseminados. As lesões dos troncos nervosos periféricos podem se acentuar chegando a produzir necrose e até formação de abscessos. Bacteriológicamente, enquanto as lesões cutâneas são positivas (algumas vezes de modo intenso), a mucosa nasal, via de regra, permanece negativa. Durante a reação, a resposta à lepromina pode decrescer de intensidade. Geralmente não há febre nem outros sintomas gerais.

Reação em casos dimorfos (Borderline) – Aqui as lesões se tornam intensamente edematosas e descamativas; a reação se estende frequentemente aos nervos, sobrevivendo dores e transtornos funcionais nervosos. As lesões cutâneas podem se ulcerar superficialmente durante êste período, e algumas vezes de modo extenso e profundo; a pele se apresenta muito sensível. Bacteriológicamente as lesões são intensamente positivas. A lepromino-reação habitualmente é negativa.

A CLASSIFICAÇÃO NO CONGRESSO DE TÓQUIO

No último Congresso Internacional de Leprologia, Tóquio, 1958, permaneceram sem alteração a Classificação e as

definições do Congresso de Madri sôbre os dois tipos polares e os dois grupos indeterminado e dimorfo.

Houve, contudo, divergências entre alguns leprólogos no situar as lesões máculo-anestésicas e as neuríticas (mono e polineuríticas) nos tipos e grupos adotados, sendo recomendado que se façam estudos mais detalhados a êsse respeito, para apresentação ao próximo Congresso Internacional de Leprologia.

DIAGNÓSTICO

Não há dificuldade em diagnosticar lepra nos casos onde as lesões, superficialmente desenvolvidas, têm aspectos característicos, máxime, quando a fisionomia própria do leproso tornou-se patente. A visita a um Serviço especializado é necessária e suficiente para que não mais sejam esquecidos os aspectos duma “facies leonina” duma “antonina”, ou das grandes mutilações.

Em oposição à facilidade com que são diagnosticadas as formas avançadas, coloca-se a dificuldade, mesmo para olhos experimentados, em atribuir etiologia leprosa a um sintoma nervoso ou lesão tegumentar, quando isolados.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

São sintomas suspeitos de lepra :

a) uma “mácula” – qualquer que seja a dimensão, a côr, e o grau de pigmentação.

b) um “nódulo” – mais ou menos limitado.

c) “distúrbios nervosos” – como hiperestésias ou anestésias regionais; pequena atrofia muscular nas extremidades dos membros ou face; esbôço de retração do dedo auricular.

d) “sinais gerais” – febre e artralguas em indivíduos vivendo entre leprosos.

e) “rinite crônica com pequenas epistaxes”.

f) “distúrbios oculares” – irites e queratites.

Em presença de um desses sintomas é necessário saber-mos como dirigir o exame clínico, e como aproveitar os métodos laboratoriais, para que seja firmado o diagnóstico de lepra.

Alem duma anamnese cuidadosa, deverão ser feitas as seguintes investigações.

Exploração da sensibilidade

Durante as provas é conveniente vendar os olhos do examinado. Isto é importante, não somente, para dar maior segurança às pesquisas, como, também, para descobrir simulações.

a) Sensibilidade táctil

Passa-se levemente sobre zonas a explorar um pequeno chumaço de algodão. O examinado deverá acusar a sensação recebida em cada toque.

b) Sensibilidade térmica

Com dois tubos de ensaio contendo, respectivamente, água fria e quente (mais ou menos a 45° C.) toca-se alternadamente, de leve e rapidamente, áreas cutâneas sãs e suspeitas. O doente acusará enganos de percepção do frio e do calor nas zonas anestésicas.

c) Sensibilidade dolorosa superficial

Maneira simples de explorar esta sensibilidade, e fácil de descobrir simulações, é picar a pele suspeita, ora com a ponta ora com a cabeça dum alfinete, indagando-se do examinado se o toque foi de “ponta” ou de “cabeça”. Os êrros são registrados facilmente.

Exploração de nervos periféricos

As modificações do cubital pesquisam-se sobre a goteira epitrocleo-olecraniana, no cotovelo; as do ciático poplíteo-externo, ao nível do colo do perônio; o ramo auricular do plexo cervical superficial, no rebordo do pavilhão auricular. Enfim, todos os nervos acessíveis, sobretudo próximos a lesões cutâneas, devem ser explorados. Não somente os espessamentos, mas, também, os distúrbios sensoriais (dôres ou insensibilidade à palpação) serão pesquisados nos nervos periféricos.

Verificação de amiotrofias

Ao nível dos músculos interósseos das mãos, e sobretudo nas regiões tenar e hipotenar, observam-se amiotrofias precoces. Quando estas atrofias acompanham-se de fenômenos parésicos com perda de oposição do polegar, elas têm grande valor diagnóstico.

Exame dermatológico

Investigar se há lepromas profundos, principalmente nos lóbulos auriculares. Examinar atentamente tôdas as cicatrizes, que podem deixar os pequenos lepromas ou erupções penfigóides reabsorvidas, sob a forma de manchas acrômicas, com a pele atrofiada e fina à semelhança de “casca de cebola”, e cercadas, comumente, por uma orla hiperpigmentada. Às vêzes, as cicatrizes têm aspecto vermicular muito característico. Em tôdas elas são encontrados, habitualmente, distúrbios anestésicos. Não esqueçamos de pesquisar as pequenas alopécias regionais (excetuadas as do couro cabeludo) incluindo os supercílios, principalmente nas extremidades externas. A secura, o aspecto luzidio e a cianose da pele são também sinais de valor.

Exame clínico geral

Aqui pesquisaremos adenopatias, a esplenomegalia, os processos epididimários e testiculares. Com auxílio do oftalmologista e otorrinolaringologista pesquisaremos as lesões leprosas do nariz e olhos.

Provas clínicas

a) Prova da histamina

Ela é indicada no diagnóstico das máculas acrômicas, hipocrômicas ou discrômicas róseas; na determinação das zonas de anestesia; no diagnóstico retrospectivo de uma mácula cura-

da, onde a seqüela é apenas atrofia da epiderme com distúrbios sensoriais; nos casos suspeitos de simulação de lepra, ou nas pessoas de baixo nível intelectual nas quais se torna impossível a pesquisa da sensibilidade.

O processo mais simples, para se realizar a prova da histamina, consiste em colocar algumas gotas duma solução de fosfato ou cloridrato de histamina a 1 por mil sôbre a zona suspeita e a alguns centímetros fora dela. Picar a pele, através de cada gota, com uma agulha de ponta fina, tendo-se o cuidado de não provocar hemorragia. As peles normais, salvo pequenas variantes dependentes de condições particulares da zona do tegumento, na qual se pratica a prova, reagem com a conhecida síndrome de LEWIS assim resumida:

– no local da picada, depois de cêrca de 20 a 40 segundos, aparece eritema circunscrito, resultante da vaso-dilatação de pequeninos capilares locais. Esta reação resulta duma excitação direta das paredes dos capilares, não dependendo, por-tanto, de mecanismos nervosos, pois ocorre após secção ou degeneração de nervos cutâneos.

– um a dois minutos após, observa-se um eritema reflexo secundário, de 3 a 5 cms. de diâmetro, cujos limites periféricos são irregulares, festonados, e que aumenta do centro para a periferia (SOUZA CAMPOS denomina de “halo eritematoso reticulado”). A propagação do rubor depende de mecanismos nervosos locais (reflexo axônico), e ocorre mesmo após secção dos nervos cutâneos, mas não depois de terem êles degenerado.

– finalmente, após 2 a 3 minutos, no local mesmo da picada, aparece uma pápula arredondada e pálida, que perdura de 5 a 6 minutos, sobreexistindo ao halo eritematoso, que desaparece nêste prazo. Esta pápula é um edema localizado produzido pela exsudação de plasma dos pequeninos vasos envolvidos na reação vermelha da 1ª fase.

A tríplice reação de LEWIS acompanha-se, comumente, de prurido mais ou menos intenso.

Nas máculas e zonas com distúrbios anestésicos, como sói ocorrer na lepra, não se dá a 2ª fase da reação – o halo eritematoso reflexo. Dizemos, neste caso, que a prova histamínica é incompleta em oposição à completa que se dá nas zonas cutâneas índenes. A explicação dessa diferença é muito simples: para que haja o reflexo, é necessária a integridade do arco nervoso (axônico). Na lepra, como já vimos anteriormente,

ocorrem alterações degenerativas nos filetes nervosos terminais da pele, o suficiente para interromper os impulsos necessários ao reflexo.

Para que se tire o máximo proveito da prova histamínica, há necessidade de se conhecerem as condições que facilitam, dificultam, ou inibem a leitura da tríplice reação de LEWIS. Assim, ela é mais intensa nas pessoas de epiderme branca, e sobretudo nas portadoras de perturbações circulatórias do tipo livedóide, ou nos indivíduos apresentando dermatografismo. Por outro lado, ela é pouco visível na cutis morena natural ou amorenada pelo sol, o que sucede frequentemente no rosto e braços. No preto, nas máculas intensamente eritematosas, eritemato-arroxeadas, ou cianóticas, a reação é pouco perceptível. No mesmo indivíduo, ela é mais visível na face interna dos membros e no tórax, que em outras regiões do tegumento. Nos velhos e indivíduos caquéticos cuja pele perdeu a elasticidade, nos portadores de eczemas crônicos, nos ictiosicos, a reação é muito menos intensa, mais demorado o aparecimento, menos perceptível e até impossível a leitura. A emotividade e a temperatura ambiente fria aumentam a reação. Nas cicatrizes queloidianas ela não se realiza, e nas cicatrizes superficiais o eritema é menor e menos intenso.

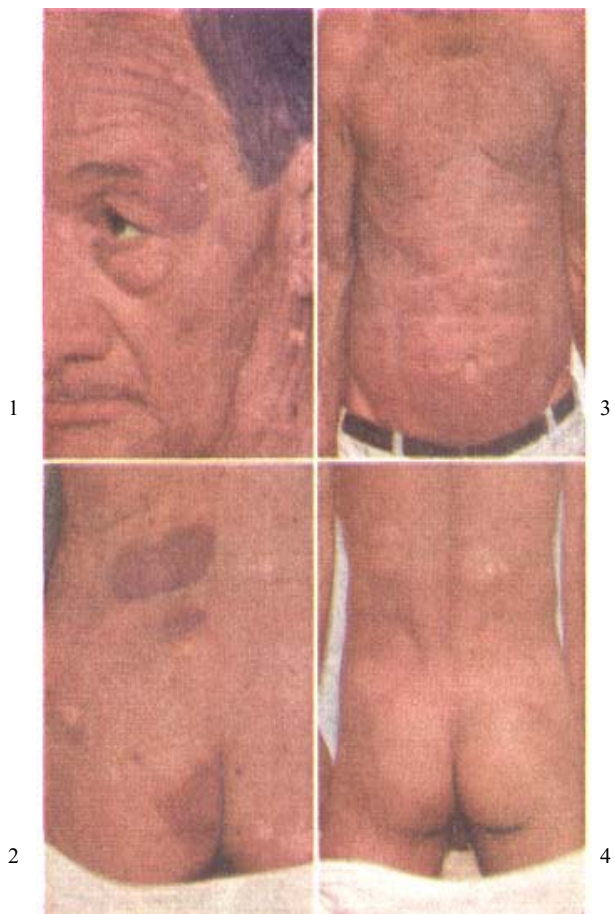
b) Prova da pilocarpina

A prova da pilocarpina é empregada na verificação da anidrose (falta da secreção sudoral) que acompanha, quase sempre, as máculas leprosas, sobretudo acrômicas, e as zonas de anestesia.

Consiste esta prova no seguinte: Injeta-se, por via intradérmica, 0,1 cm³ duma solução de nitrato ou de cloridrato de pilocarpina a 1% em pontos da mácula ou da zona anestésica suspeita, bem como na vizinhança delas, em plena pele indene. A diferença de secreção sudoral, entre a zona lesada e a sã, pode ser observada a olho nu ou com uma lente, após dois minutos da picada. Alguns autores, para melhor observação, usam introduzir a solução de pilocarpina por ionização.

Há algumas variantes desta técnica, porém, sem muitas vantagens práticas.

Os estudos atuais sobre o mecanismo da reação à pilocarpina não permitem conclusões definitivas. Tanto pode a pilocarpina agir diretamente nas glândulas sudoríparas como



1-2 - Leprides tuberculóides.

3 - Infiltração lepromatosa difusa.

4 - Lepra tuberculóide: manchas eritemato-hipocrômicas marginadas, de aspecto "trícófitóide".



LIMÍTROFE ou BORDELINE.

nas fibras nervosas terminais. De uma maneira ou de outra, o teste é negativo naquelas lesões leprosas.

A prova da pilocarpina serve igualmente para diferenciação entre anestesia siringomiélica e anestesia leprosa. Esta é uma anestesia por degeneração dos filetes nervosos periféricos, que afeta a sudorese; enquanto que aquela, sendo consequência duma lesão central, não prejudica a sudorese.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Como auxílio ao diagnóstico da lepra e de suas formas clínicas devem ser praticadas as seguintes provas laboratoriais, de acôrdo com as indicações precípua de cada uma delas: baciloscopia do muco nasal e de lesão cutânea; exames histopatológicos.

Baciloscopia

A colheita de material para baciloscopia é feita da seguinte maneira:

a) Muco nasal

Raspa-se suavemente com cureta ocular a mucosa do septo nasal. A epimucosa deve ser rompida, sem entretanto atingir-se as camadas mais profundas, pois o excesso de sangue prejudica a coloração e visibilidade dos germes.

Distende-se o material ainda úmido sôbre lâminas perfeitamente limpas e sêcas, e procede-se à fixação dos esfregaços em chama de álcool ou gaz.

As lâminas devidamente rotuladas e protegidas serão enviadas ao laboratório.

b) Lesão cutânea

Com os dedos da mão esquerda pressiona-se e distende-se uma região adjacente à lesão, a fim de isquemiá-la. Escarifica-se a lesão com auxílio dum “vacinóstilo” ou bisturi, aprofundando-se o sulco inicial até atingir-se o derma.

Preparam-se esfregaços semelhantes aos descritos, com o suco que emerge da incisão.

Pode-se, também, pinçar a lesão com um “clamp” antes de escarificá-la. Esta manobra facilita a isquemia e exsudação.

Exames histopatológicos

Para execução dessas provas há necessidade de ser feita biópsia da pele e, às vezes, de nervo periférico acessível. Na prática, contudo, é mais frequente a indicação da biópsia de lesão cutânea suspeita para esclarecimento de diagnóstico ou para correta classificação do caso em foco.

Técnica da biópsia de pele

Anestesia-se a lesão selecionada com esguichos de cloreto de etila (Kelene), ou por infiltração com sol de novocaina a 1%. Neste caso, deve-se apenas injetar a circunvizinhança da região a ser biopsiada.

Com auxílio de uma pinça, executa-se uma prega cutânea na própria lesão, preferentemente em direção transversa às linhas de tensão da pele no local. Transversalmente a essa prega, incisa-se a pele com dois golpes de bisturi paralelos, distanciados de 3-5 milímetros, convergentes na profundidade de 5-10 milímetros.

O fragmento em forma de cunha é colocado num frasco apropriado contendo sol. de formaldeído à 10% em água ou soro fisiológico, cujo volume deve ser, mais ou menos, vinte vezes o da peça retirada.

Sutura-se a ferida com agrafes, ou pontos de sêda, procedendo-se aos curativos habituais.

Fecha-se hermêticamente o frasco contendo a peça, rotula-se cuidadosamente, e envia-se ao laboratório.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deve ser feito com as síndromes cutâneas e nervosas cujos sintomas possam levar o clínico a erros de diagnóstico, com sérias consequências de ordem médico-social ou sanitária, facilmente compreensíveis.

QUADRO I

LESÕES	CARACTERES CLÍNICOS			MÉTODOS AUXILIARES		
	Localização	<i>D. sensoriais</i>	<i>Outros dados</i>	<i>Baciloscopia</i>	<i>P. histamina</i>	<i>Outros</i>
Leprides tricrofitóides.....	Variável	Presentes no centro da lesão	Evolução lenta. Frequentemente ataque aos nervos próximos	Negativa	Incompleta em alguns pontos	—
Tricoficias.....	Variável	Ausentes	Evolução rápida. Bordo com pequenas vesículas e pruriginoso	Negativa	Completa	Fungos no exame direto ou cultural
Lesões sifilíticas tubérculo-circinadas ou pápulo-arciformes.....	Variável	Ausentes	Evolução lenta. Passado luético	Negativa	—	Sorologia positiva
Eczematoides seborréicas figuradas.....	R. para-esternal – R. infra-clavicular e bordos do couro ca-beludo	Ausentes	Nas zonas seborréicas	Negativa	—	—
Lesões tuberculosas análogas.....	Variável	Ausentes	Raras entre nós. Deixam cicatrizes características	Negativa	Completa	Prova tuberculina
Leprides reacionais.....	Variável	Presentes Algumas lesões	Aspecto característico Cicatrizes típicas. Frequentes ataque aos nervos próximos	Positiva algumas vezes	Incompleta em algumas lesões	Estrutura histológica típica
Sarcóide de Boeck.....	Face – Membros	Ausentes	Raro entre nós. Frequentes manifestações ósseas e viscerais	Negativa	—	—
Eritemas tóxicos e er. polimorfo.....	Variável	Ausentes	Regressão rápida sem cicatrizes	Negativa	—	—

QUADRO II

LESÕES	CARACTERES CLÍNICOS			MÉTODOS AUXILIARES		
	Localização	<i>D. sensoriais</i>	<i>Outros dados</i>	<i>Baciloscopia</i>	<i>P. histamina</i>	<i>Outros</i>
L. acrômica leprosa.....	Tronco – Membros – Nádegas	Presentes	—	Negativa	Incompleta	—
Nevos acrômicos.....	Variável	Ausentes	Congênito. Não evoluem	Negativa	Completa	—
Sifíides acrômicas.....	Pescoço – Tronco (parte superior)	Ausentes	Evolução rápida. Passado luético	Negativa	Completa	Sorologia freqüentemente positiva
Pitiríasis versicolor acromiante.....	Face – Nuca – Tórax – Membros	Ausentes	Fina descamação fúrfúrea	Negativa	Completa	"Malasezia furfur" exame microscó-pico
Vitiligo.....	Partes expostas e genitais	Ausentes	Tom leitoso. Bordo sinuoso hiper- pigmentado	Negativa	Completa	—
Eczematídes	Face – Tronco –	Ausentes	—	Negativa	Completa	—
acromiantes.....	Braços – Pernas	Presentes nos elementos maiores	Irregulares no tamanho. Coloração fulvea dos elementos antigos	Positiva variável	Sem valor	—
Rosóla leprosa.....	Variável	Ausentes	Cefaléia. Adenopatias. Passado de lesão inicial	Negativa	—	Sorologia positiva
Roséola sífilítica.....	Face – Tronco	Presentes	Evolução lenta	Positiva variável	Sem valor	—
L. eritematosa plana leprosa.....	Variável	Ausentes	Repete-se pelo uso dos tó-xicos. Desaparecem rápi-amente sem resíduo	Negativa	—	"Tests" para eluci-dação do agente
Eritemas tóxicos.....	Variável	Ausentes	Prurido no início. Desapa-recimento rápido sem dei-xar vestígios. Causa alérgica	Negativa	—	"Tests" alérgicos
Urticária.....	Variável	Ausentes				

Diagnóstico diferencial dos sintomas cutâneos

Como vimos, praticamente são encontradas na lepra tôdas as eflorescências – másculas, pápulas, nódulos, etc. Daí a semelhança com manifestações tegumentares etiologicamente diferentes.

A sífilis e a tuberculose cutânea, pelo polimorfismo de suas lesões tegumentares muito se assemelham à lepra; e o diagnóstico diferencial entre elas é o que maiores dificuldades apresenta. A seguir as dermatomycoses, por suas lesões pápulo-anulares, muito se parecem com idênticos aspectos da lepra tuberculóide. A neuro-fibromatose (moléstia cutânea de RECKLINGHAUSEN), a leucemia cutânea, o sarcoma hemorrágico múltiplo de KAPOSÍ e a "mycosis fungoide" (rara entre nós) podem ter semelhança com lesões lepromatosas. Nestas, os exames histo-bacteriológicos conduzem, facilmente, o clínico ao correto diagnóstico etiológico.

Nos quadros I e II estão descritos os pontos principais para o diagnóstico diferencial das lesões que se assemelham, e que são mais encontradas em nosso meio. Maiores detalhes devem ser procurados nos livros especializados.

Diagnóstico diferencial dos sintomas nervosos

O diagnóstico diferencial entre o sintoma nervoso de origem leprosa e o de outra etiologia, somente apresenta sérias dificuldades quando esse sintoma apresenta-se-nos isolado, sob aspecto de simples área anestésica, de uma "garra", de amiotrofias, ou mesmo de algum perfurante plantar. Nestes casos, onde não podemos contar com lesões cutâneas típicas, espessamentos de nervos periféricos, infartamentos ganglionares, ou baciloscopias positivas, muito bem se aplica o último conceito das palavras de RAMOS e SILVA – "o diagnóstico da lepra ou é muito fácil, ou muito difícil".

Airingomielia (muito rara entre nós) dá sintomas nervosos semelhantes aos da lepra. Eis, resumidamente, a maneira pela qual podemos diferenciá-los quanto à etiologia:

SIRINGOMIELIA	LEPRA
<p><i>Anestésias</i> – Distribuição radicular. Há dissociação anes-tésica. Prova histamínica completa (conservação do arco axônico). Prova da pilocarpina positiva.</p>	<p>Distribuição ramuscular. Há também dissociação. Prova histamínica incompleta (blo-queio do arco axônico). Prova da pilocarpina negativa (quando há ani-drose.)</p>
<p><i>Neurite</i> – Não há hipertrofia de troncos nervosos e nem espessamento de filetes subcutâneos. Não há comprome-timento do nervo facial.</p>	<p>Há hipertrofia de troncos (principalmente do cubital) e espessamento de filetes sub-cutâneos. Há freqüentemente comprometimento do facial, principalmente do ramo que se destina ao músculo orbicular das pálpebras.</p>
<p><i>Reflexos</i> – Há paraplegia espasmódica, trepidação epile-ptóide e, às vêzes, Babinski.</p>	<p>Não há sinais de hiperreflexia.</p>
<p><i>Amiotrofias</i> – De tipo predominante cervical, e mais limitadas aos músculos das espáduas e braços.</p>	<p>Começam e localizam-se nas extremidades dos membro – mãos e pés. Os fenôme-nos parestésicos correspondem aos setores atrofiados. Não existe atrofia escápulo-humeral.</p>
<p><i>Deformações</i> – De tipo variável. Garra cubital menos acentuada aspecto de “mão de pregador”.</p>	<p>São do tipo da “garra cubital”.</p>
<p><i>Mal perfurante e reabsorção</i> – São excepcionais.</p>	<p>Existem freqüentemente.</p>

Os traumatismos e a compressão de troncos nervosos – por calos ósseos, tumores vizinhos, corpo estranho – podem conduzir o nervo à degeneração. E os sintomas ligados ao bloqueio funcional – anestésias, amiotrofias, e outros – são, em tudo, semelhantes aos da lepra. É óbvio que, no caso de secção traumática do tronco nervoso, os sintomas instalam-se ràpidamente.

A anamnese referindo passado traumático, o encontro de cicatrizes locais, e a falta de espessamento do tronco nervoso comprometido contribuem para afastar a possível etiologia leprosa.

Em raras ocasiões, neuromas e pseudo-neuromas pós-traumáticos simulam o “abcesso de nervo” que, como vimos, é exclusivo da forma tuberculóide do nervo. Naqueles não há o “caseum” revelador da coliquação central do “abcesso de nervo”. A punção revela facilmente este sinal.

A moléstia de DUPUYTREN, pela flexão permanente dos dedos mínimo e anular, conseqüente à retração da aponeurose palmar, lembra a “garra cubital”. A camptodactilia familiar, a esclerodactilia, a paralisia infantil (excepcionalmente) podem, à primeira vista, confundir-se com a lepra. Nesta há distúrbios sensoriais, o que não existe naquelas.

Os “perfurantes plantares” da siringomielia, do diabetes e da polineurite alcoólica são facilmente diferenciados por outros sinais peculiares a cada uma delas e, também, pela resposta terapêutica.

PROGNÓSTICO

No que se refere à evolução clínica, o prognóstico depende, de certa maneira, da forma clínica da enfermidade. Assim, pode ser êle encarado, quanto às formas clínicas, da seguinte maneira:

a) *Forma lepromatosa*: é de prognóstico sempre sombrio, pela extrema difusão das lesões, pelas deformações, pelas complicações e enfermidades intercorrentes e, finalmente, pela resistência pronunciada à terapêutica.

b) *Forma tuberculóide*: é de prognóstico relativamente bom. As lesões podem regredir espontaneamente, principalmente na infância, e responder mais favoravelmente ao tratamento. Além disso, a evolução das lesões é de caráter mais local, sem aquela difusibilidade da forma lepromatosa.

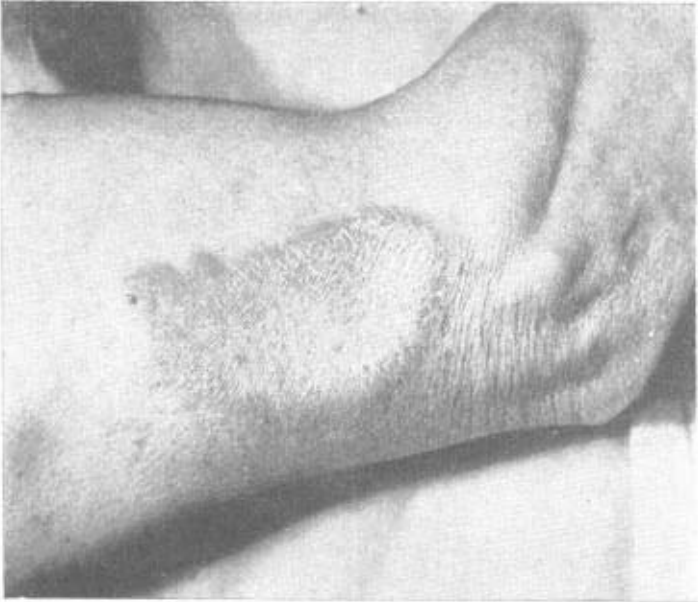
c) *Forma indeterminada*: é de prognóstico incerto. As lesões indeterminadas, como vimos, tanto podem involuir e curar, como evoluir para a forma lepromatosa ou para a tuberculóide.

Quanto à vida do leproso, já sabemos que a enfermidade, salvo alguma doença letal intercorrente, pode arrastar-se por muitos anos, com seus períodos de remissão e recrudescência tão peculiares a ela.

O leproso morre, quase sempre, pelas complicações. A tuberculose, as nefropatias, as cardiopatias, as pneumopatias e outras, são responsáveis pela morte da maioria dos hansenianos.



LESÕES LEPMATOSAS



LEPRIDE TUBERCULÓIDE



LEPRIDES TUBERCULÓIDES

Notar a localização no pescoço, o que não ocorre nos lepromas.

TRATAMENTO ESPECÍFICO

Graças ao advento de novas drogas, os hansenianos, de modo geral, muito se têm beneficiado com o tratamento, embora em graus variados segundo a forma clínica da doença e seu estado de adiantamento. A moderna terapêutica transformou a sorte destes doentes e concorreu para a modificação do aspecto geral, outrora típico, dos leprocômios, então simples depósitos de indivíduos horrendamente deformados em seus traços fisionômicos, sofrendo física e moralmente. Felizmente, tal estado de coisas mudou, e hoje escasseiam os casos avançados de “fácies” leonina, bem como o tão temido acidente do edema da glote, em outros tempos mui frequente nos leprosários.

No tratamento específico serão abordados os derivados da tiouréa, as sulfonas e os antibióticos.

TIOUREOTERAPIA

DOMAK separou dentre os produtos intermediários da síntese do sulfatiazol, uma série de substâncias que pertencem ao grupo das tiosemicarbazonas as quais mostraram ação bacteriostática contra as “Mycobacteria”.

Duas dessas drogas tiveram maior destaque por possuírem êsse poder em grau mais elevado: a tiosemicarbazona do aldeido para-acetil-amino-benzoico, ou Antimicrobiano 4 207 RP, abreviadamente designado TB 1, e a para-etilureido-benzoal-deido-tiosemicarbazona, também denominada *Tebacyl*.

Propostos êstes produtos para aplicação na tuberculose, não tardaram a ser experimentados pelos leprologistas, entre os quais HOHENER, SHNEIDER, VEGAS e CONVIT, ORBANEJA, DHARMENDRA e outros.

Por outro lado, é interessante notar que o núcleo da tiouréa

$$S = C \begin{array}{c} N H_2 \\ / \\ N H_2 \end{array}$$

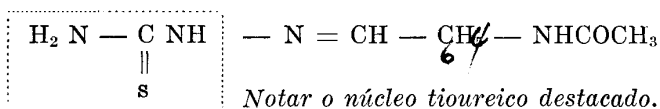
participa da estrutura de várias substâncias de reconhecida atividade antileprótica, inclusive estas tiosemi-

carbazonas aqui citadas. É pois ao grupo funcional da tiouréa, segundo nos parece, que está ligada essa atividade terapêutica. Nada menos de quatro drogas já integram o grupo dos tioureicos utilizados no tratamento da lepra: o TB 1, o Tebacyl, o Su 1906 e a Difenil-tiouréa.

Os resultados conseguidos com qualquer destas drogas se nos afiguram mui semelhantes e, por isso, faremos, em síntese, uma apreciação global, tendo em vista o muito que apresentam em comum.

Drogas usadas

a) TB 1 – Aldeido para-acetil-aminobenzoico-tiosemicarbazona



Esta droga é administrada por via oral, em forma de comprimidos de 25 ou de 50 mg.

A experiência convenceu-nos de que a dose conveniente é de 100 a 150 mg por dia. Doses superiores não se revelaram mais vantajosas.

Aplicamos esta droga ininterruptamente e, só por motivos de força maior – intercorrências, reações lepróticas – suspendêmo-la temporariamente.

Preparações comerciais:

Livazone – em comprimidos de 25 mg.

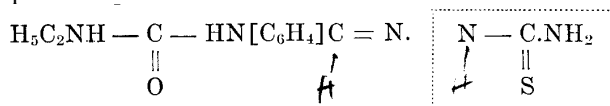
Tebessal – em comprimidos de 25 e de 50 mg.

Tiocarbazil – em comprimidos de 25 mg.

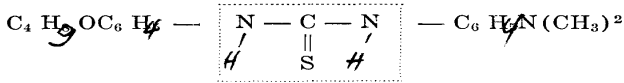
TB 1 Labor – em comprimidos de 25 mg.

b) Tebacyl – Para etil ureido-benzaldeido-tiosemicarbazona

Apresentado em comprimidos de 50 mg. Administram-se dois a três comprimidos ao dia.



c) Su 1906 – 4 butoxi-4' dimetilamino-difenil-tiouréa



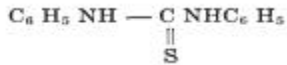
EISMAN, KNOPHA, GISI e MAYER verificaram ação bacteriostática desta substância contra o “Mycobacterium tuberculosis”, “in vitro” e “in vivo” (1953-1955).

DAVEY e CURRIE passaram a experimentá-la em pacientes de lepra.

É administrada por via oral sob a forma de comprimidos de 0,50 g. Aplicamos ininterruptamente 3 g. diários fracionados em 3 doses parciais tomadas com intervalos de 4 a 6 horas.

d) Difenil-tiouréa

Êste tioureico, em relação aos precedentes, apresenta menor complexidade molecular:



O Departamento de Profilaxia de Lepra de Minas Gerais está sintetizando esta droga e experimentando-a em terapêutica, sendo de notar que os primeiros resultados já causaram bôa impressão ao Dr. JOSÉ MARIANO.

E' distribuída em comprimidos de 50 mg para serem administrados por via oral, dois ao dia. Em dois pacientes lepromatosos de nosso serviço, e com o tratamento orientado pelo DR. A. BRANDÃO, verificamos magnífica tolerância e real efeito benéfico, comparavel ao obtido com o TB 1 e o Su 1906 Ciba.

Tolerância

Ê magnífica nas doses assinaladas e dispensa, por via de regra, o uso de medicamentos protetores para correção de intolerâncias e acidentes tóxicos, como no caso das sulfonas.

Dêste ponto de vista, os tioureicos representam um tratamento não somente menos tóxico, mas também mais econômico. As ações hemotóxica (anemia, leucopenia, agranulocitose) e hepatotóxica, às vezes referidas na literatura, em relação ao TB 1, segundo nos parece, devem correr mais por culpa de miopragias pre-existentes ou de doses excessivas do que do próprio medicamento.

Os dois casos de distúrbios endócrinos assinalados por DAVEY em relação ao Su 1906 e ocorridos dentre 197 pacientes, e que consistiram em hipotireoidismo numa vez e amenorrea noutra, parecem indicar que se trata mais de predisposição personalíssima do que efeito secundário do medicamento. A favor dêste ponto de vista, achamos mui eloquente a extrema raridade com que ocorreram êstes dois casos. Nada de semelhante temos verificado em nossos pacientes (mais de 250) submetidos há vários anos, a doses ininterruptas das preparações tioureicas usadas na lepra.

Resultados

a) Clínicos

Nas formas lepromatosas, de modo geral, quatro a seis meses de administração dessas drogas já fornecem elementos conclusivos sobre um efeito altamente benéfico.

Os variados tipos de lesões desta forma clínica – infiltrações, tubérculos, nódulos, manchas eritematosas e eritêmato-pigmentares – são influenciados pelas medicações dêste grupo, com redução progressiva do volume, tornando-se menos salientes, ao mesmo tempo que a coloração se esmaece e tende para o branqueamento.

Tubérculos se reabsorvem totalmente, sem deixar vestígio, com 5 meses de tratamento, mesmo fora da intercorrência de uma reação leprótica.

Infiltrações lepromatosas difusas têm apresentado surpreendentes melhorias com apenas 2 meses de tratamento.

Nas formas tuberculóides reacionais a regressão, em geral, ocorre mais rápida do que nas lesões lepromatosas. Verifica-se uma progressiva desinfiltração e esmaecimento e as lesões confundem aos poucos seus contornos com a pele normal, tornando-se cada vez menos nítidos os seus limites.

Nas formas indeterminadas a regressão é muito rápida com repigmentação das manchas hipocrômicas. Os distúrbios da sensibilidade são, porém, em geral, apenas parcialmente reparados.

Nas formas dimorfas o efeito benéfico é, em geral, muito mais rápido do que ocorre com as lepromatosas. Quando se observa efeito muito rápido e, particularmente espetacular, em casos tidos como lepromatosos, tal fato levanta a suspeição de na realidade tratar-se de casos de lepra dimorfa como tal não diagnosticados.

Com duas semanas de tratamento, sempre acusam melhoras todos quantos sejam portadores de lesões nas mucosas nasais e laringéia. O desentupimento das fossas nasais ocorre de uma forma surpreendentemente rápida. As ulcerações nasais vão se reduzindo progressivamente e a cicatrização tem ocorrido em prazos inferiores a um ano, em geral de sete para oito meses.

b) Bacteriológicos

A ação antibacteriana dos tioureicos, em relação ao “*Mycobacterium leprae*” é evidente. Em algumas observações, sem querermos por isso generalizar, temos verificado uma ação tão rápida sobre os resultados bacterioscópicos, como não temos ainda registado em relação às sulfonas.

Tuberculóides reacionais obtêm negatificação bacterioscópica ao final do terceiro mês.

Nas formas lepromatosas, se o caso é medianamente avançado, a negatificação no muco e nas lesões pode ocorrer ao cabo de dois anos de tratamento.

As globias e os bacilos vão progressivamente diminuindo em número e se transformando em granulações ácido-álcool-resistentes antes de desaparecerem, quer se trate de lepromatosos, quer de tuberculóides reacionais.

c) Histopatológicos

As lesões lepromatosas, em períodos de seis meses a um ano, mostram nitidamente alterações que evidenciam atividade dos tiouréicos, pois que se verifica diminuição do infiltrado e transformação dos bacilos ácido-álcool resistentes em granulações.

A transformação da estrutura lepromatosa em indeterminada tem ocorrido, em alguns casos, com apenas dois anos de tratamento. Esse resultado tem coincidido com negatificação do muco e lesões, o que é surpreendente, porquanto em lepromatosos com múltiplas lesões e muco nasal fortemente positivo, não é de se esperar, geralmente, tal modificação em tempo tão curto.

Surtos tuberculóide-reacionais, análogos ao fenômeno de SOUZA LIMA (imprópriamente denominado pseudo-exacerbação) têm também ocorrido em pacientes submetidos aos derivados tiouréicos.

Nas formas tuberculóides reacionais, a modificação para a estrutura indeterminada ocorre rapidamente, às vezes em três meses apenas.

Nas formas tuberculóides figuradas observa-se geralmente conversão para a forma indeterminada ao cabo de um ano de tratamento. Outras vezes, a lesão clinicamente branqueia, dando impressão de regressão completa, mas a estrutura histológica permanece como tuberculóide.

SULFONOTERAPIA

Entre as sulfanilamidas, substâncias como se sabe, derivadas da anilina (fenil-amina), destaca-se o grupo das sulfonas caracterizado pelo radical sulfônico = SO^2 no qual o enxofre é hexavalente e troca valências com dois átomos de carbono, ao passo que nas outras sulfanilamidas aquele elemento troca valências com apenas um átomo de carbono e um grupo amidogênio.

$\text{R} - \text{SO}^2 - \text{R}$	$\text{R} - \text{SO}^2 - \text{NH}^2$
Fórmula geral das sulfonas	Fórmula geral das sulfanilamidas

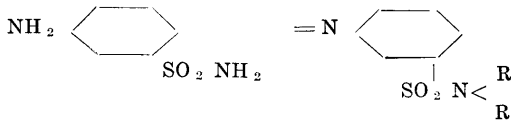
Obedecem as sulfonas, às mesmas leis de farmacodinâmica estabelecidas para as sulfanilamidas em geral:

1. ° - São eficazes os compostos nos quais o grupo sulfamido se acha na posição *PARA* em relação ao grupo azóico

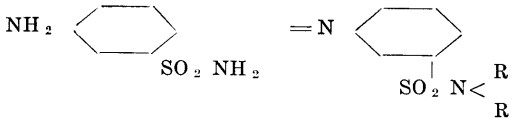
(-N=) ou ao grupo amidogênio -NH². Eis o exemplo da Prontalbina, ou Prontosil album, um paraderivado.



2.º - Um deslocamento do grupo azóico (-N=) ou do grupo amidogênio (-NH²), determina considerável diminuição da atividade terapêutica e até mesmo sua anulação completa, como, por exemplo, nos compostos:

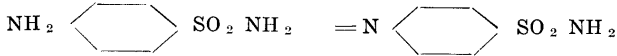


meta derivados e

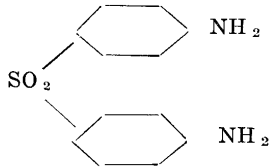


ortoderivados

que perdem sua eficácia em relação aos do tipo:



Ora, vem a propósito comparar a posição *PARA* dos radicais =SO² e -NH² nas fórmulas de estrutura das sulfonas terapêuticamente ativas.



As sulfonas são empregadas na lepra desde a sensacional descoberta de FAGET, JOHANSEN, ERICKSON e outros, no United States Marine Hospital, de Louisiana, em 1941.

A partir de então, tornou-se uma realidade o tratamento da lepra.

No vasto capítulo da sulfonoterapia vamos encarar, separadamente, as drogas usadas (sulfona-mãe e seus derivados); modo e vias de administração; acidentes; resultados que se obtêm na prática.

Drogas usadas

a) Sulfona-mãe

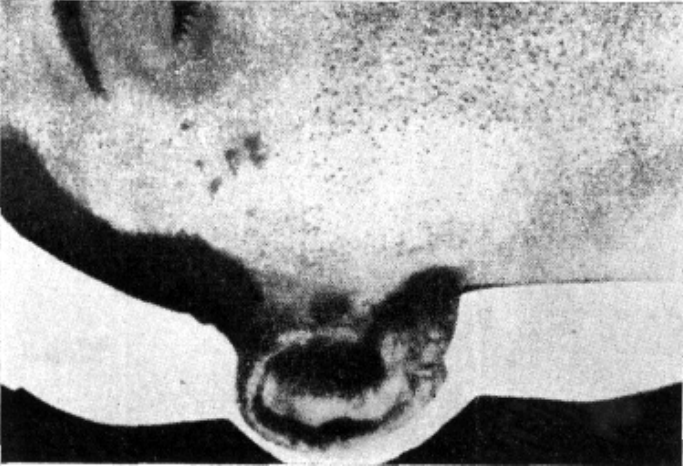
4-4' Diamino-difenil-sulfona $\text{H}_2\text{N} \langle \text{---} \rangle \text{-SO}_2 \text{-} \langle \text{---} \rangle \text{NH}_2$
Abreviadamente designada D.D.S..

Sintetizada por FROMM e WITTMANN em 1908, quando se dedicavam a pesquisas sobre substâncias tintórias derivadas da anilina. Em 1937, é experimentada por BUTTLE em camundongos (estrepito, estáfilo e pneumococcias) e em cobáias (tuberculose) revelando-se uma substância muito ativa, porém muito tóxica e julgaram-na, por isso, imprópria para aplicação na clínica. Entretanto, pouco depois de haver FAGET inaugurado a sulfonoterapia na lepra, com um dos seus derivados (Promin), as observações dos clínicos e pesquisadores que lhe seguiram os passos – COCHRANE, RAMANUJAM, PAUL, RUSSEL, etc. – demonstraram que, em doses adequadas pode a D.D.S. ser empregada sem perigos maiores que os apresentados pelos seus derivados mais complexos.

A D.D.S., também denominada sulfona – mãe, representa por si só a parte ativa da molécula de qualquer das sulfonas atualmente empregadas contra a lepra. Deve ser a sulfona de escolha, em terapêutica, porquanto seus derivados não trazem vantagem alguma, além de serem de síntese mais laboriosa e dispendiosa.

A atividade bacteriostática das sulfonas depende da posição “para” dos grupos amino (– NH₂) em relação ao enxofre (S), regra farmacodinâmica comum às sulfanilamidas em geral.

Aplicada por via oral, é absorvida em alta proporção, pois que 90% ou mais, é verificado na urina e o restante nas fezes. Ainda são encontrados traços no sangue e na urina, 15 dias



Lepra lepromatosa, aspecto inicial e depois de 5 meses de tratamento o pelo TBI.



Lepra lepromatosa: aspectos de um mesmo paciente, antes e depois do tratamento pelo TB1. Êste resultado foi conseguido em 20 meses.

após cessação do tratamento. A quantidade absorvida depende do grau de saturação do organismo. Por isso, o efeito acumulativo não é tanto de se temer, a não ser que doses excessivas sejam administradas. O bom índice sanguíneo a ser obtido é de 1 a 2 mg %.

É também a que possui maior poder impediante sobre culturas de *Mycobacterium tuberculi*, revelando-se de dez a vinte cinco vezes mais ativa do que o Promin, primeira sulfona que foi empregada na terapêutica. É entretanto, muito mais tóxica. Experimentada por via oral em camondongos, revelou-se cinco a sete vezes mais tóxica do que o Promin; oito a doze vezes mais tóxica do que a Disona e mais de trinta vezes mais tóxica do que a Ulfasona e o Promacetin.

O bom índice sanguíneo a ser obtido com as primeiras doses administradas é de 1 a 2 mg%. Entretanto, nos pacientes que já vêm desde longo tempo fazendo uso de sulfonas, não são encontrados níveis tão altos, atingindo apenas 0,5mg%. Quando também, o organismo está impregnado por estas drogas, o que ocorre nos submetidos a tratamento sistemático bem orientado, são ainda encontrados traços no sangue e na urina, 15 dias após cessação do tratamento.

Dose: 200 a 300 mg diàriamente, por via oral, durante seis semanas, intercalando duas semanas de repouso; por via intramuscular, 1,25 gr. de 15 em 15 dias, em solutos especiais que retêm localmente a substância, permitindo absorção gradual e lenta.

Eis as principais preparações comerciais de uso corrente no Brasil:

Avlosulfon – em comprimidos de 100 mg.

Liosulfona – idem.

Dileprone – em comprimidos de 100 mg. contendo também 200 mg de protoxalato de ferro.

Disulone – em comprimidos de 40 mg simples ou associados a 80 mg de protoxalato de ferro; em suspensão no óleo de amendoim para uso intramuscular, em ampolas de 5 cm³, contendo 1,25 gr. de D. D. S.

Hyrganol – em ampolas para uso intramuscular contendo 1,25 gr. de D. D. S. suspensa em 5 cm³ de chaulmugrato de etila; não teve este produto, entre nós, a divulgação que era esperada.

b) Derivados sulfônicos

Resultam da combinação da D. D. S. a diversos radicais. Ainda não se conseguiu por êsse meio, uma droga mais eficiente do que a simples sulfona mãe. As combinações têm dado substâncias menos tóxicas, porém menos eficientes, tornando obrigatório o emprêgo de doses maiores. A eficiência depende sempre da capacidade que tiver o produto em libertar D. D. S. Eis porque não deveriam ser mais usados êsses derivados sulfônicos.

Pelo modo segundo o qual se combinam, os compostos resultantes constituem 4 grupos:

- 1) derivados por combinação em dois radicais aminogênios, dissubstituídos;
- 2) derivados por combinação em um radical aminogênio, monosubstituídos;
- 3) derivados por combinação no radical benzênico;
- 4) derivados assimétricos nos quais a molécula da sulfona-mãe sofreu clivagem profunda acarretando um de seus radicais benzeno ou fenila que foi substituído por outro de natureza diferente.

1) DERIVADOS POR COMBINAÇÃO EM DOIS RADICAIS AMINOGENIOS, DISUBSTITUIDOS:

4-4' Diamino-Difenil-Sulfona N, N' didextrose sulfonato de sódio.

Foi com esta substância, inaugurada a era sulfônica por FAGET e seus colaboradores. Inicialmente aplicada por via oral, na dose de 0,5 gr a 1 gr, revelou-se altamente tóxica, porque no meio ácido do estomago desdobrase, pondo em liberdade elevado teor de D. D. S., substância ativa.

Particularidade interessante, foi o fato dos pacientes suportarem por via endovenosa doses muito superiores, até 5 gr, sem manifestações tóxicas. Verificaram os experimentadores norte-americanos um comportamento bem diferente. mando aplicada por via parenteral, sendo baixas as quantidades de D. D. S. achadas quer no sangue, quer na urina.

Dose: até 5 gr diariamente por via endovenosa, durante duas semanas intercaladas por 7 dias de repouso.

Dispomos das seguintes preparações comerciais à base desta substância:

Promanide: (Nos EE. UU. Promin) em ampolas de 5 e de 12 cm³ em solução a 40% contendo pois, respectivamente 2 e 5 gr da droga.

Liosulfona: em ampolas de 5 e 10 cm³ em solução a 60%.

4-4' Diamino-difenil-sulfona N,N' – bis (metanal sulfoxilato de sódio). Conhecendo os resultados animadores obtidos por FAGET, outro leprólogo – ERNEST MUIR – dá início a ensaios com esta outro sulfona. Aplicou-a, a princípio, por via endovenosa em solução a 30% em sôro fisiológico e em doses crescentes de 2 a 8 cm³. Revelou-se desde logo, uma droga muito tóxica, si bem que muito ativa. Experimentada por via oral, foi melhor tolerada e, desde então, passou a ser êste o método de escolha para sua aplicação.

A ingestão de 1 gr. diário, por várias semanas, produz um nível sanguíneo de 1,5 a 2 mg. por 100 cm³.

Observou DHARMENDRA que a aplicação de 1 gr, em 3 doses fracionadas ao dia – 0,33 de cada vez – dava um nível sanguíneo médio de 2 mg por 100 cm³, 4 horas após a ingestão da última dose, e 24 horas após estava o sangue livre da medicação.

Quando, porém os pacientes já vinham sendo submetidos a tratamento, desde muitas semanas, portanto saturados da medicação, doses iguais passavam a produzir níveis mais baixos. Uma dose capaz de determinar a princípio concentração de 23 mg%, determinará níveis de apenas 0,5 mg% ao cabo de 6 semanas de tratamento.

É absorvida na proporção de 50%.

Dose: 1 gr diariamente por via oral; de seis em seis semanas, intercalam-se duas de repouso.

À base desta sulfona, encontramos as seguintes preparações comerciais:

Diasone – em drágeas de 0,33 gr.

Diamidin – em drágeas de 0,33 gr.

Diaminoxil – em drágeas de 0,30 gr.

Tetrasodium 4-4' – bis – (y fenilpropilamino) – difenilsulfona – x : *y* : *a'*: *y'* – *tetrasulfonato*. É um pó branco, amorfo, muito solúvel na água, insolúvel no álcool, éter e

outros solventes orgânicos. Possui elevado peso molecular 892,5. Substância ativa contra estreptococos e bacilos ácido-álcool-resistentes.

Aplicada por via oral, determina, segundo DHARMENDRA, concentrações sanguíneas em tudo comparáveis às que se obtém com a Disona, medicação do grupo precedente. Concentrações sanguíneas de 0,5 a 3 mg quatro horas após, e ausência da droga vinte e quatro horas após administração da última dose. Após várias semanas de tratamento, uma mesma dose, passa a produzir níveis sanguíneos cada vez mais baixos.

Dose: 2-3 gr. por via oral e segundo os autores até 6 gr; 4 cm³ de soluto a 50% por via intramuscular, 2 vezes por semana.

Encontramos no comércio, várias preparações com base nesta substância:

Ulfasona – conhecido na Inglaterra por Sulphetrone; é apresentado sob a forma de comprimidos de 0,50 gr e em soluções a 50 e 20% para aplicação intramuscular, até 4 e 8 cm³ respectivamente 2 vezes por semana.

Cimedone – em comprimidos de 0,50 gr.

Sulfonazina – em drágeas de 0,33 gr para uso oral, e solução a 40% em ampolas de 12,5 cm³ para uso intramuscular ou endovenoso.

4-4' Diamino-difenil-sulfona-diazo para-isopropil metacresol.
Esta droga foi lançada sob o nome de Sulfonatox. E' a sulfona J 51, estudada por pesquisadores franceses (TZANK, BASSET e SALOMON) e da qual existem duas variedades, sendo uma argêntica.

Apresentada em comprimidos, contendo 0,05 gr de substância ativa.

Dose: 1 a 4 comprimidos por dia.

2) DERIVADOS POR COMBINAÇÃO EM UM RADICAL AMINOGÊNIO, MONOSUBSTITUIDOS:

Ao contrário dos disubstituídos, não precisam libertar D.D.S. para serem ativos, porquanto possuem um grupo aminogênio (–NH₂) livre.

SMITH, SWEET e PAYNE admitem que uma sulfona só é ativa quando apresenta ao menos um grupo amino ($-NH_2$) livre ou potencialmente livre (caso dos dissubstituídos).

Diamino-difenil-sulfona – N acetato de sódio. À base deste derivado existe no comércio o preparado Sulfon Cilag, apresentado em comprimidos de 0,40 e em ampolas de 5 cm³ de solução a 10%.

Dose: 4 a 6 comprimidos ao dia, durante seis semanas e repouso de duas. Uma ampola endovenosa diariamente.

Pertence ainda a este grupo dos monosubstituídos, a *Succinilsulfona* ou *Exosulfonil*, também denominada 1500 F, preparação que ainda não chegou ao Brasil. Está no mesmo caso a *Hidroxiethylsulfona (H E S)* dos norte-americanos, preparação, dizem, de magnífica tolerância, mas até agora não introduzida em nosso país.

3) DERIVADOS POR COMBINAÇÃO NO RADICAL BENZÊNICO:

Apresentam livres os dois grupos amínicos.

Sódio 4-4' diaminodifenilsulfona – 2 sulfonapropiona-
abreviadamente chamada acetosulfona.

É como se vê, uma substância resultante da combinação de uma sulfanilamida ao anel benzênico da sulfona-mãe e participaria, por isso, das propriedades de ambas.

Preparação comercial:

Promacetin – também conhecido pela designação de Antiséptico Interno n.º 307; apresentado em comprimidos de 0,50 gr.

Sódio 4-4' diaminodifenilsulfona – 2 sulfonapropionamida.

Preparação comercial:

Propiosulfona – que ainda não conhecemos.

4) DERIVADOS ASSIMÉTRICOS:

O grupo sulfônico combina-se a um anel benzênico e a outro radical diferente. O exemplo único, até agora, é o do 4 aminofenil – 2' – aminotiazolil – 5' – sulfona (*Promizole*).

Aplicado na terapêutica da lepra por JOHANSEN e ERICKSON no leprosário dos Estados Unidos. É bem absorvido e

ràpidamente eliminado, aparecendo na urina 800 mg, em cada 100 cm³, após dose de 6-7 gr diários, por via oral.

A-pesar-de terem chegado aquêles experimentadores à conclusão de que êste produto é levemente menos tóxico do que o *Promin* e a *Diasona*, não lhe reconheceram grandes vantagens. Além do custo mais elevado, a dose de *Promizole*, para efeitos terapêuticos, é, pelo menos, de 6 a 8 vêzes maior que a das outras sulfonas administradas oralmente.

Modo de administração

Por mais diferentes que sejam os tipos de sulfonas, têm nos fornecido, sempre, resultados semelhantes, perfeitamente comparáveis, do ponto de vista clínico, bacterioscópico e histopatológico. Nenhuma se nos afigura mais eficiente do que as demais.

Si os compostos derivados da D.D.S. baixam-lhe a toxidez, diminuem-lhe, outrossim, paralelamente a eficiência, obrigando ao emprêgo de doses mais elevadas, daí não resultando, pois, qualquer vantagem real.

Qualquer que seja a sulfona considerada, devemos começar o tratamento por pequenas doses (metade ou o têrço e, às vêzes, ainda menos das doses acima), que são progressivamente aumentadas, de acôrdo com a tolerância do paciente. Uma vez atingidas as doses acima assinaladas, e que são clàssicamente consideradas ativas, poder-se-á nelas permanecer indefinidamente só se suspendendo a medicação diante de intercorrências ou acidentes que tornem necessária tal medida. Não mais obedecemos a esquemas com aplicações periódicas dessas drogas. Desde mais de nove anos adotamos tal conduta e julgamos ter, assim, obtido resultados melhores do que nos tempos em que submetíamos os pacientes a esquemas cujos períodos de aplicação são intervalados por suspensões do medicamento.

Pequenas doses – mais ou menos a metade das acima referidas – repetidas, se nos afiguram mais úteis do que as médias ou grandes doses interpoladas.

Para os pacientes que não toleram as sulfonas, a aplicação de pequenas doses, por vários meses seguidos, torna-os, quase sempre, capazes por fim, de receber as doses habituais.

Vias de administração

Quanto às vias de administração, a julgar pelos resultados terapêuticos conseguidos, não podemos nos pronunciar preferencialmente por nenhuma delas.

Tão somente nas fases de reações lepróticas oculares, é que parece preferível a via endovenosa para a aplicação das sulfonas, segundo opinam os oculistas. Fora dessa circunstância, as sulfonas quer sejam aplicadas por via oral, intravenosa ou intramuscular, fornecem em prazos iguais, resultados terapêuticos muito semelhantes. Sob tal ponto de vista, não podemos pois, conferir maior valor a esta ou àquela via de administração.

É justo que para a escolha da via de introdução medicamentosa, sejam levadas em linha de conta as condições locais de execução do trabalho, variáveis de um serviço para outro.

Há ainda os casos em que as condições personalíssimas do doente indicam qual deverá ser a via preferida. Verificamos pacientes que não tolerando as sulfonas aplicadas por via oral, toléram-nas de modo magnífico e surpreendente quando aplicadas em injeções intravenosas.

Quanto à via intramuscular, temos verificado que não agrada a um certo número de enfermos por serem ligeiramente dolorosas as aplicações. A D.D.S., na dose de 1,25 gr. em suspensão em 5 cm³ de chaulmugrato de etila para ser aplicada no músculo de 15 em 15 dias, representa excelente método para tratamento dos não hospitalizados. Apenas um inconveniente pode ocorrer: no caso de sobrevirem acidentes da sulfonoterapia ou qualquer intercorrência que obrigue a suspensão da droga sulfônica, não se terá recursos para libertar o paciente das achegas tóxicas do medicamento já injectado.

Acidentes

As sulfonas acarretam acidentes tóxicos em 80% dos pacientes, principalmente ao início do tratamento. Felizmente, ao correr do tempo, verifica-se geralmente, aumento da tolerância. A vigilância dos pacientes submetidos à sulfonoterapia deverá ser feita pela observação clínica aliada a exames complementares tais como hematimetria, hemograma e análise de urina, repetidos quinzenal ou mensalmente. Com

esses recursos são postas em evidência as ações hemotóxica, hepatotóxica, dermatotóxica e talvez nefrotóxica.

A *ação hemotóxica* consiste em anemia hipocrômica com queda das hemátias, da hemoglobina e do valor globular. Deverá ser suspensa a medicação, se os glóbulos vermelhos diminuírem a contagem a 3.500.000, se a hemoglobina descer a 60% e se o valor globular reduzir-se a 0,66. Institue-se então, medicação corretora à base de sais de ferro: sulfato ferroso, protoxalato de ferro etc. etc. O extrato hepático não encontra indicação para êstes casos, pois não se trata de anemia tipo macrocítica hiperocrômica.

Ao contrário do que sucede com as outras sulfanilamidas, em geral, em relação às sulfonas, as alterações da série branca são destituídas de importância. Leucopenia raramente ocorre, sendo até frequente observar-se hiperleucocitoses.

A *ação hepatotóxica* é revelada pelos sinais clínicos da insuficiência hepática: emagrecimento, anorexia, sabor amargo matinal, subicterícia, prurido etc.; o exame de urina mostra a reação do urobilinogeno positiva, reação esta muito sensível, também chamada a benzaldeido reação de ERLICH que põe a insuficiência hepática em evidência desde os seus primórdios, e assinala-se ainda mais a presença de pigmentos e de ácidos biliares.

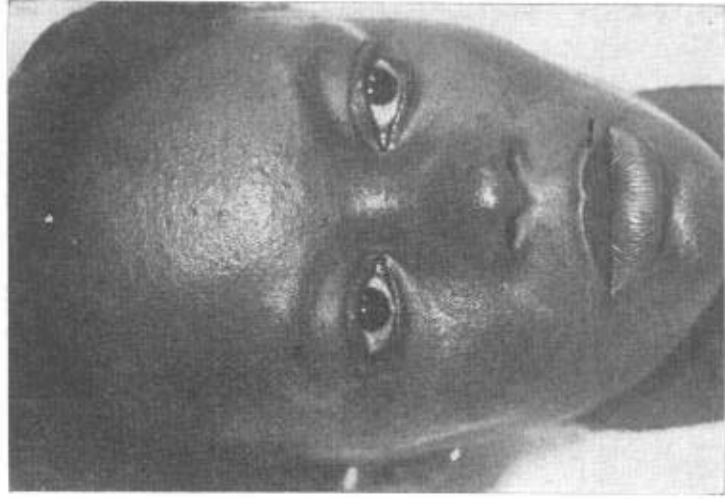
As medicações corretoras para êstes casos são extrato hepático e sôro glicosado.

Não parece existir uma *ação nefrotóxica* das sulfonas. A nefrite difusa que ocorre em pacientes submetidos à sulfonoterapia pode ter outras causas que não a ação destas drogas. É o estreptococo que deve ter influência no quadro destas nefrites, o que está de acôrdo com o mecanismo patogênico geral destas afecções e explica a ação altamente benéfica da penicilina. O comprometimento renal difuso é revelado por edemas, vômitos, hipertensão arterial, hiperazotemia, anuria; pelo segundo ou terceiro dia se restabelece a emissão de urinas com hematúria, albuminúria e hipostenúria. Aplique-se, nestes casos, 400.000 unidades de penicilina durante 3 dias consecutivos e, ao mesmo tempo, institue-se o tratamento adequado às nefrites. Impõe-se a suspensão da sulfonoterapia porque o rim não elimina e a retenção das sulfonas só pode concorrer para agravar mais o estado geral de intoxicação.

Nos casos de nefrite em focos ou de lesões lepromatosas localizadas, a função de eliminação do rim é satisfatória já que não está todo o parênquima comprometido e, por isso mes-



Lepride tuberculóide tórpida, regressão após 1 ano e meio de tratamento pelo TB1.



Lepra dimorfa ou "borderline", resultado obtido numa paciente aos 4 meses de tratamento pelo TBI.

mo, a aplicação das sulfonas pode até ser útil contra as lesões localizadas, quer específicas quer provocadas pelo estreptococo.

A ação *dermatóxica* é representada por prurido e erupção do tipo dermatite pruriginosa. Cedem êstes acidentes com a suspensão temporária do tratamento e a instituição de medicação anti-alérgica.

As reações lepróticas podem também figurar como acidentes sobrevivendo no decurso de qualquer tratamento específico. Nestes casos, suspende-se o tratamento desde que a temperatura atinja 38°5.

Em resumo, o contrôle da sulfonoterapia é feito pelo exame clínico (palidez, tomada de pêso revelando emagrecimento, tomada da temperatura, anorexia, sabor amargo, subicterícia, etc.), exame de sangue (hematimetria e hemograma) e exame de urina (densidade, pigmentos e ácidos biliares, albuminúria, etc.).

Resultados

a) Clínicos

A ação dos novos medicamentos sôbre as lesões naso-faringo-laringeais é decisiva e inconfundível. Neste particular, antes das sulfonas, não se conheciam outras drogas de ação paralela. Úlceras do septo nasal cicatrizam rapidamente, bem como as lesões da laringe. Entupimentos nasais dos mais completos se desobstruem em 2 ou 3 meses, restabelecendo-se integralmente a permeabilidade das vias aéreas superiores. Doentes completamente afônicos ou quase recuperam a fonação, em poucos meses, restabelecendo-se a voz como a de qualquer indivíduo normal, sem o mais leve defeito.

As infiltrações da córnea entram em sensível regressão; as reações oculares (esclerites, ceratites e irites) têm se tornado menos freqüentes com o advento das sulfonas; as lesões crônicas oculares, porém, se exacerbam às vêzes, bastando em tais casos a suspensão temporária das sulfonas e a instituição do tratamento da reação leprótica.

Segundo afirmação de URRETS, estas drogas evitam o aparecimento da reação leprótica ocular, determinam, às vêzes, irites agudas, fugazes e benígnas, e são incapazes de deter a evolução das lesões oculares de marcha lenta e progressiva.

Há leve melhoria das lesões cutâneas da forma lepromatosa – diminuição do volume e da infiltração, esmaecimento da coloração – geralmente verificada ao cabo de 4 a 6 meses de sulfonoterapia, em cerca da quinta parte dos doentes. Outros só começam a mostrar êsses sinais de melhoria depois de 10 meses a 1 ano.

Os lepromas e as infiltrações lepromatosas podem regredir de forma absoluta; os primeiros deixam, em geral, cicatrizes indeléveis deprimidas, umbelicadas; as infiltrações, ao regredirem, deixam muitas vêzes, como sequela, uma pele atrofiada, frouxa e pregueada, como no aspecto senil. Tais resquícios assentam, às vêzes, mas não sempre, sôbre um fundo de tonalidade rósea, vermelha ou cianosada; tal fato decorre, evidentemente, de fenômenos vaso-paralíticos, conseqüência de lesões irreversíveis das terminações nervosas vaso-constritoras, não sendo convinável a isso considerar hiperemia ativa, de natureza inflamatória, porquanto não ultrapassam os limites da área cicatrizada e o exame histológico não verifica existência de infiltração exsudativa.

As leprides tuberculóides e as lesões da forma indeterminada regridem em geral mais rapidamente do que as lesões lepromatosas, podendo, às vêzes, deixar sequelas semelhantes às destas últimas, pois que, qualquer que seja a forma clínica, o processo atinge sempre, em maior ou menor grau, as fibras elásticas do derma e as terminações nervosas.

As lesões ganglionares regridem com a sulfonoterapia, voltando os gânglios ao volume normal.

Como é de se esperar, não têm as sulfonas ação sôbre as sequelas decorrentes de lesões irreversíveis do nervo, áreas de anestesia, amiotrofias, úlceras tróficas, etc. Muitas dessas alterações até se instalam, no decurso da sulfonoterapia, já estando o tratamento desde meses e até anos instituído. De qualquer forma, não são de todo inativas essas medicações para o caso de lesões nos nervos localizadas, mas reconhecemos que agem mui lentamente e são demorados e parciais os seus efeitos. Ao que parece, o nervo não se deixa impregnar pelas sulfonas, no mesmo grau que os demais tecidos.

b) Bacteriológicos

As melhoras bacterioscópicas não são tão rápidas quanto as melhoras clínicas. Por via de regra, os germes tornam-se cada vez menos numerosos e se apresentam freqüentemente sob

a forma de granulações ácido-álcool-resistentes, antes de desaparecerem. Muitos são os casos lepromatosos em que o branqueamento das lesões é patente e, no entanto, o material colhido por escarificação da pele revela bacilos abundantes. Sendo o muco e pele positivos, a negatificação no muco ocorre primeiro. A simples negatificação do muco já é um fato de importante significação profilática. Ainda não verificamos, em lepromatosos, negatificação do muco que ocorresse antes do segundo ano de tratamento. Nos lepromatosos antigos e em estado muito avançado, a negatificação do muco tem ocorrido no decurso do terceiro ano de tratamento, mas a positividade da pele permanece ainda no quinto ano.

Para a grande maioria dos enfermos lepromatosos, os mais comumente achados na generalidade dos serviços, não é fácil negatificação de pele antes de 4 ou 5 anos. Temos enfermos desse tipo que, apesar de iniciarem o tratamento desde o primeiro mês de doença, ainda apresentam lesões positivas, depois de mais de 5 anos de tratamento rigoroso.

Nos lepromatosos que apresentam muco negativo e lesões cutâneas pouco numerosas e planas, sem infiltração (lepromatização leve), a negatificação bacterioscópica dessas lesões ocorre, geralmente, ao fim de seis meses de tratamento.

A negatificação do muco nasal nos casos tuberculóide reacional e limitrofes ocorre em prazos muito mais curtos do que os verificados nos lepromatosos, podendo mesmo ser observada no decurso do primeiro ano de tratamento e até antes dos 6 meses. Nas lesões cutâneas, em tais casos, a negatificação também é relativamente rápida si comparada com a da forma lepromatosa.

c) Histológicos

Sob a influência do tratamento, entram as lesões em franca via de regressão, muitas das vezes logo ao término da primeira série. São assim observadas diminuição dos infiltrados e dos bacilos que assumem, além disso, aspecto granuloso, esclerose do derma, atrofia glandular e outras sequelas.

Nas lesões lepromatosas, os bacilos, em geral, se reduzem a granulações ácido-álcool-resistentes, antes de desaparecerem.

Uma vez bacteriológicamente negativadas tais lesões, entram elas na chamada fase de regressão, as células de VIRCHOW apresentam seu núcleo em picnose, aumentam de volume, entu-

mecem, perdem a nitidez de seus contornos, esmaecem e terminam desaparecendo. O aspecto estrutural passa, em seguida, a ser o de uma inflamação crônica inespecífica com células redondas principalmente em tórno dos vasos e das glândulas anexas da pele.

Para tanto ser conseguido, é necessário longo período de sulfonoterapia, quatro, cinco, seis e mais anos, a não ser na lepromatização leve – lesão única plana e muco nasal negativo – em que a regressão ocorre rapidamente transformando-se, ao cabo de seis meses, na forma indeterminada, isto é, com a estrutura de inflamação crônica inespecífica.

Evidentemente, não se podem considerar curados os casos que ainda apresentarem exs udatos. Só as lesões de esclerose e atrofia são compatíveis com o critério de cura.

Vejamos, em poucas palavras, o *Fenômeno de Souza Lima*, ou *surto tuberculóide induzido*, segundo designação do Professor RABELLO. Particularidade interessante, que ocorre em pequeno número de lepromatosos (4% ou pouco mais) submetidos à sulfonoterapia, é um surto tuberculóide reacional, caracterizável histológica e clinicamente. Verifica-se uma transmutação de estrutura das lesões lepromatosas na sua totalidade ou parcialmente. Quando reproduzem a histologia própria das lesões tuberculóides reacionais, o estado geral do paciente não é comprometido. Se a estrutura das lesões do surto fôr semelhante à dos limítrofes (“borderline”), o estado geral é levemente atingido, com temperatura febril ou subfebril e edemas nas mãos e pés.

LAURO SOUZA LIMA, quem mais tem observado estas ocorrências, encara tais casos com prognóstico sempre favorável. O filipino RODRIGUEZ, comparando suas observações com as do autor brasileiro, acha que êste fenômeno ocorre nos casos já de início “borderline”, embora em grau discreto.

Paralelamente, ocorre, às vêzes, viragem dos testes lepromínicos.

Lesões lepromatosas também se modificam para a estrutura tuberculóide, no decurso do tratamento, sem que clinicamente se possa evidenciar essas alterações histológicas.

Nas lesões indeterminadas, paralelamente à melhoria clínica, a histopatologia verifica diminuição gradual do exsudato, podendo restar, apenas como seqüela, esclerose do derma em grau variado. Às vêzes, organiza-se uma estrutura tipicamente tuberculóide que, ao depois, retorna ao tipo indeterminado e, finalmente, desaparece, realizando-se a cura.

Nas lesões tuberculóides, o exsudato vai se reduzindo mais rapidamente do que nas lepromatosas – perdendo suas características e se transformando no tipo indeterminado, antes de seu desaparecimento completo.

Nas lesões tuberculóide reacional e limitantes (“borderline”) a regressão é menos demorada em relação às tuberculóides figuradas, porém muito mais rápida do que sói acontecer com as lepromatosas.

d) Na lepromino-reação

Ainda não está estabelecido com clareza o papel desempenhado pelas sulfonas sobre os testes de MITSUDA e de FERNANDEZ entre os doentes anérgicos, isto é, lepromatosos. Verdade é que viragens têm sido neles assinaladas, quase sempre para positivo fraco, mas infelizmente em percentagem tão baixa que os autores apontam, apenas, observações em números dígitos. A extrema raridade com que ocorrem tais viragens, em face do largo emprêgo dessas drogas, parece indicar não serem elas responsáveis únicas por êsse fenômeno. Provavelmente, os doentes que as apresentam pertenceriam antes ao grupo dos “borderline” do que dos lepromatosos propriamente ditos.

ANTIBIÓTICOS

Cicloserina

É um produto extraído de culturas de “*Streptomyces orchidaceus*”. Quimicamente é o D-4-amino-3 isoxazolidone. Foi proposto para o tratamento da tuberculose por BSTEIN, RAVINA, GRIFFITH e outros, graças à ação que desenvolve contra o “*Mycobacterium tuberculosis*” “in vivo”, nas experiências levadas a efeito em ratos, cobaias e na espécie humana. Tem lhe sido atribuído papel potencializador de outros medicamentos antimicrobianos. Nossa experiência com êste antibiótico, no tratamento da lepra, levou-nos a excelentes resultados. Com tempo de observação mais longo do que o nosso, e maior número de casos, os colegas paulistas ESTEVAM DE ALMEIDA NETO e JOSÉ PAREJA REVELES relataram resultados que não desmentem o alto conceito que temos desta droga.

É o primeiro dos antibióticos realmente eficaz no tratamento da lepra, porquanto atua efetivamente sobre as lesões lepromatosas, sem associação de outro medicamento de atividade antileprótica reconhecida.

A negatificação bacterioscópica, contudo, não ocorre nas formas lepromatosas avançadas senão depois de vários anos de tratamento, tal como acontece com as sulfonas e os tioureicos.

A tolerância verificada em 10 de nossos doentes lepromatosos tem sido absoluta. Não verificamos efeitos colaterais nem tóxicos, apesar de administrarmos a droga ininterruptamente, por dois a três anos.

É aplicada sob a forma de comprimidos de 250mg., por via oral, à razão de 3 a 4 ao dia, com intervalos de 4 a 6 horas.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO

Inclui-se nesta rubrica os processos terapêuticos orientados contra certas manifestações e complicações da doença, especialmente da reação leprótica, das algias e das úlceras e distúrbios tróficos, abrangendo as aplicações da Fisioterapia, Cirurgia plástica e Ortopedia.

TRATAMENTO DA REAÇÃO LEPRÓTICA

Já foi êste assunto estudado como acidente da sulfonoterapia, circunstância que mais freqüentemente ocorre, hoje em dia.

Os estados reacionais, entretanto, não são exclusivamente acidentes de tratamentos etiotrópicos, à base de sulfonas, tioureicos ou outros medicamentos. Numerosas são as causas capazes de desencadear a síndrome: focos sépticos, medicamentos, intoxicações endógenas e exógenas, distúrbios de qualquer aparelho ou sistema, etc. etc.

A interpretação *alérgica* proposta por JADASSOHN é a que reúne, atualmente, maior número de prosélitos. Segundo esta teoria, resultam as reações lepróticas da ação sôbre tecido sensibilizado dos produtos de elaboração ou de desagregação bacilar, motivada esta última, quer pelas defesas naturais do organismo, quer pelo efeito de tratamentos específicos. Por outro lado, podem as reações alérgicas ser despertadas por alergenos inespecíficos, resultando no que se chama *metalergia*, patogenia esta que também deve ocorrer na lepra e, por isso mesmo, atento neste sentido, deve estar o terapeuta.

A conduta terapêutica difere de acôrdo com a forma clínica e o estado geral.

Tuberculóide reacional: Não necessita, geralmente, tratamento especial, devendo-se insistir com a medicação específica que só é suspensa quando houver grande repercussão sôbre o estado geral.

Lepromatosa reacional: Suspensão da medicação específica quando a febre atinge 38°5. Institue-se medicação sintomática, segundo o caso: antitérmicos, analgésicos, tônicos, vitaminas, desintoxicantes, etc.

Medicação anti-alérgica: o tratamento da alergia é antes de tudo individual; os elos da reação alérgica sensíveis à terapêutica são variáveis de um para outro caso. Tratamentos eficientes em um paciente falham em outro. O mesmo tratamento, que já se revelou eficiente num caso, pode deixar de sê-lo, desde que as condições de alergia do organismo tenham mudado.

Outra não é a situação que comumente observamos nos doentes de lepra, em face das reações lepróticas, o que constitui mais um argumento favorável à concepção da alergia para explicar-lhes a patogenia.

Vejam as possibilidades terapêuticas, citando os medicamentos segundo o mecanismo de ação.

a) Anti-alergenos

Medicamentos ou processos terapêuticos que visam anular a causa específica alergizante. A supressão não é possível em nosso caso; implicaria numa cura radical da lepra, com esterilização do agente específico o que só é conseguido a custa de longo prazo de tratamento específico. Pouco sabemos atuar no sentido de diminuir a absorção do alergeno, em nosso caso – as endotoxinas do “*Mycobacterium leprae*” – parecendo ser neste sentido que atuariam os antimonialis, promovendo a imobilização das toxinas.

A eliminação do alergeno pode ser apressada pelo emprego do sôro glicosado em altas doses e excitação do emunctório renal.

A moderação do poder alergizante é conseguida, em terapêutica geral, por meio dos salicilatos e do piramido.

b) Anti-sensibilizantes

São os medicamentos que atuam contra a Reação Sensibilizante, segundo elo da cadeia. Ainda os salicilatos e o piramido, bem como a vitamina C, estão aqui apontados.

c) Dessensibilizantes

Atuam contra a Sensibilização Específica, fase na qual as células do organismo elaboram o anticorpo específico. Os medicamentos dessensibilizantes freiam a reatividade celular formadora desses anticorpos, pelo mecanismo do esgotamento, como conseqüência de excitações repetidas.

A dessensibilização é:

Específica, quando emprega o próprio alérgeno em doses crescentes. É frísante exemplo dêste mecanismo de ação, a “Venolepromina” de Correia de Carvalho, um extrato de leproma aplicado por via endovenosa de três em três dias, em doses progressivas de 0,1 cm³ a 1 cm³.

A dessensibilização específica é um processo racional. Cumpriria continuar as experimentações neste campo, tão fecundo na terapêutica anti-alérgica geral e que, no entanto, não tem sido devidamente explorado pelos leprologistas. Amplamente satisfatórios têm sido os resultados nos poucos casos de que tivemos conhecimento e fizemos a verificação.

Inespecífica, se emprega alérgeno inespecífico; pelos fundamentos teóricos em que se estriba, só pode ser inferior ao processo precedente. Aplicam-se vacinas polivalentes, albuminas heterólogas, peptonas, etc. etc. Também são exemplos de dessensibilização inespecífica a piretoterapia, a histaminoterapia e a auto-hemoterapia.

Todos êstes meios já foram ensaiados na reação leprótica, com resultados inconstantes, variáveis de caso para caso, como não poderia deixar de ser.

d) Impedientes

São os medicamentos que impedem a Reação Desencadeante – anticorpo versus alérgeno – de que é conseqüência a libertação de histamina e acetilcolina. Até agora, apresentam muito pouca possibilidade prática, não tendo ainda saído do âmbito das especulações dos laboratórios de pesquisa. O ácido paraminobenzóico não deu o que dêle se esperava.

e) Inibidores

Anulam a ação da histamina e da acetilcolina, cuja formação não foi demonstrada na alergia bacteriana, provável

patogenia da reação leprótica. Medicações à base de enxofre (cisteína, glutation, hiposulfitos, etc.), de sais de cálcio, magnésio e estrôncio, bem como a vitamina C. Todas estas medicações são diariamente empregadas no tratamento da reação leprótica, com resultados naturalmente variados, o que se depreende das razões acima expostas. Nos casos em que se têm mostrado úteis, não dependerá o resultado, obrigatoriamente, de um papel inibidor, outra podendo ser a farmacodinâmica.

f) Competidores

Medicamentos que ocupam os receptores celulares neles se fixando, bloqueando-os e impedindo por competição a fixação das substâncias nocivas, histamina e acetilcolina, formadas como já se sabe na reação alérgica a substâncias químicas.

Os competidores da histamina têm sido empregados, a nosso ver, com pouco proveito, no tratamento da reação leprótica: a histidina, a antistina, o benadril, o trimeton, o antergan e o neo-antergan, a piribenzamina, o soventol, a avapena, etc. etc. Contêm em sua fórmula estrutural o agrupamento etilamino. Nenhum deles está próximo de ser o medicamento ideal, em que pesem as publicações de autores que lhes são favoráveis. Realmente não é de se esperar grande coisa destes medicamentos, visto não se encontrar a fase histamínica na alergia bacteriana.

g) Medicamentos que agem contra as manifestações da síndrome alérgica

Antiespasmódicos, antissecretores, antipermeabilizantes e vasoconstritores. No caso do eritema nodoso, as manifestações da reação alérgica consumada consistem essencialmente na hiperemia e aumento da permeabilidade capilar.

Estamos convencidos de que o leprologista deve atuar antes desta fase final, pois os medicamentos desta fase não têm se revelado de alguma eficiência. Já experimentamos a rotina só ou associada aos diuréticos e os resultados nos pareceram nulos.

Conclusão

Cada caso deverá ser considerado isoladamente para a instituição da terapêutica conveniente. As concausas não de-

vem ser esquecidas e o tratamento correspondente será instituído sempre que possível.

De acôrdo com a nossa prática, salientamos aqui as drogas que melhor nos têm servido, em virtude da maior constância nos resultados bons ou satisfatórios.

De destacado valor são os antimoniais, o sôro glicosado e o piramido. Sôbre os dois primeiros já demos notícia páginas atrás, ao tratarmos dos acidentes da sulfonoterapia.

O piramido tem-nos fornecido resultados excelentes; reúne a vantagem de ser antitérmico e analgésico corrigindo dois sintomas assaz inquietantes, concorrendo para a recuperação do bem estar do paciente. Possui, além disso, uma certa ação antialérgica, como já vimos acima e que explica seu papel atenuante sôbre o estado reacional, circunstância que não passou despercebida a BECHELLI e VALENTE e que confirmamos.

Usámo-lo em cápsulas, na dose diária de 1,50 gr. a 2 gr.

O tratamento das concausas não deve ser esquecido e instituído sempre que possível.

A penicilina só em uma observação deu-nos resultado indiscutível. Vimo-la, em uma só aplicação intramuscular de 400.000 u, parar abruptamente uma reação tipo eritema nodoso, com queda brusca da temperatura, em poucas horas; a erupção cutânea começou a regredir e ao cabo de 4 ou 5 dias não mais se notavam vestígios da reação. Certamente tratava-se de uma concausa desencadeante da reação e sensível a êste antibiótico, provavelmente algum foco de infecção. E' dêsse modo que nos parece agir em certos casos o azul de metileno, o mercuriocromo, etc.

A escolha da medicação antialérgica é um problema todo individual e que exige observação cuidadosa do paciente.

A cortisona, nos casos felizes, tem ação rápida sôbre o estado geral e debela a febre em poucas horas. E' aplicada na dose de 100 a 300 mg durante três dias consecutivos no máximo, não se devendo insistir, caso o resultado não se manifeste dentro dêsse período.

A terapêutica geral já a contraíndica nos processos infecciosos crônicos e granulomatosos, pela possibilidade de invasão dos germes e pelas graves alterações metabólicas trazidas pelo seu uso prolongado: retenção de sódio e edemas, perda de potássio, hiperglicemia, levando ao quadro da miastenia grave, face em "lua cheia", etc. etc.

TRATAMENTO DAS ALGIAS LEPRÓTICAS

Sobressaem pela maior freqüência as nevralgias e as artralgias. São consequentes a um estado reacional agudo, muito embora, às vèzes, não apresente êste manifestações para o lado da pele quer do tipo eritema nodoso, quer do tipo eritema polimorfo. Por conseguinte, os processos de tratamento, da reação leprótica, encontram, aqui, plena aplicação e institue-se, paralelamente, terapêutica contra a dor.

Têm os antimoniais, nestes cases, perfeita indicação: tártaro emético e as preparações comerciais já citadas, como a Fuadina, o Repodral, o Antimonil, etc.

a) Aplicações tópicas

Revulsões à base de bálsamos, iodo, salicilato de metila., guaiacol, etc.

Eis dois exemplos:

USO EXTERNO

Salicilato de metila.....	10,0
Bálsamo de Fioravanti.....	100,0
Para aplicação locais.	

USO EXTERNO

Guaiacol.....	1,0 a 2,0
Tintura de iodo.....	ãã
Glicerina.....	15,0
Para aplicações locais.	

E' boa norma envolver com um pano de flanela a parte na qual foi aplicado o revulsivo.

A aplicação local de calor – bolsa d'água quente – alivia as dores e dá, quase sempre, resultados compensadores.

b) Medicação analgésica

Piramido, salicilato, aspirina, etc.

USO INTERNO

Piramido.....	0,30
Veronal.....	0,15
Cafeina.....	0,05

Para 1 capsula, mande 12. tomar 4 ao dia, 1 de 3 em 3 horas.

Usar opiáceos tão somente em último recurso, nos casos rebeldes a outras medicações e processos terapêuticos. As algias levam, muitas vezes, o paciente ao desespero e ao suicídio. A prescrição destas drogas deve, no entanto, ser parcimoniosa para que se não estabeleça indevidamente o hábito.

Usa-se, também, a analgesia troncular pela infiltração local dos troncos nervosos com substâncias analgésicas. Damos preferência à novocaina a 1 ou 2%. A aplicação da solução deve ser em quantidade suficiente, dez, vinte ou mais centímetros cúbicos, se não intraneural ao menos perineural.

A infiltração dentro do nervo é, às vezes, dificultada por já estar este muito infiltrado pelo exsudato inflamatório, não deixando lugar para que se introduza a solução analgésica. Trata-se de um caso de analgesia (imprópriamente chamada anestesia) troncular e o operador precisa ser um perfeito conhecedor da morfologia da região. Deverá proceder à infiltração sistemática, plano por plano, primeiro uma picada e infiltração dérmica, depois hipodérmica e, em seguida, nos espaços conjuntivos que envolvem o nervo, para finalmente infiltrar o próprio nervo. Infiltrar de preferência em zona acima do processo inflamatório, muita docilidade nas manobras e injetar a solução em boa quantidade para que um completo bloqueio seja realizado. Tais são as regras a serem postas em prática por quem se disponha a fazer com êxito esta aplicação. Resultará em fracasso a inobservância desses cuidados.

A adição à novocaina de V a X gotas da solução milesimal de adrenalina tem a vantagem de, pela vaso-constricção, prolongar o efeito do analgésico, retardando-lhe a eliminação e, descongestionando o nervo, descomprime-o, concorrendo, assim também, para o alívio da dor.

c) Medicação vaso-constritora

Tem por ação descongestionar o nervo inflamado, descomprimindo-lhe as fibras.

Contamos com a adrenalina, já referida, e a efedrina. Tem esta última vantagens sobre a primeira. Pode ser empregada por via oral e possui ação bem mais prolongada. Enquanto o efeito da adrenalina é efêmero, o da efedrina perdura por muitas horas.

Emprega-se por via oral na dose de 0,01 a 0,10 em cápsulas. O Laboratório Houdé apresenta-a sob a forma de grânulos de 0,01 cada um, o que facilita a determinação da dose útil para cada caso, ou então, receita-se:

USO INTERNO

Piramido.....	0,30
Veronal ou luminal.....	0,05
Efedrina.....	0,02
Para 1 cápsula, tomar 3-4 ao dia.	

A associação de barbitúricos corrige a insônia que às vezes ocorre com o uso da efedrina.

E' também aplicada em injeções em torno do nervo, em várias picadas, totalizando de 5 a 10 cm³ da solução a 0,5%:

USO EXTERNO

Sulfato de efedrina.....	0,25 a 0,50
Solução bicarbonatada a 0,5%.....	100,0
Para aplicações perinervsas de 5 a 10 cm ³ .	

Ao invés da solução bicarbonatada, pode ser empregada a novocaína a 1% que dará resultados melhores. São estes vasoconstritores – adrenalina e efedrina – contraindicados nos hipertensos, nos portadores de lesões vasculares, nos casos de hiper-excitabilidade cardíaca e do simpático.

d) Histamina

Em solução milesimal, 1 cm³ em picadas multiplas ao longo do trajeto do nervo, em aplicações transcutâneas ou

intradérmicas. Provoca uma hiperemia no local da injeção, descongestionando, ao mesmo tempo, os planos profundos que incluem o nervo inflamado. A ação é efêmera, por isso de pouca utilidade.

e) Histidina

Preconizada nos casos de causalgia – dores de irritação do simpático – também o é nas neurites lepróticas (BAPTISTA) com bons resultados. Aplica-se uma ampola intramuscular diariamente, ou seja 1 cm³ da solução milesimal.

f) Vitamina B1

Mais comumente empregada em injeções intramusculares de 100 mg diariamente.

g) Álcool

A alcoolização dos nervos é muito empregada na terapêutica neurológica. A aplicação deve ser feita rigorosamente dentro do nervo, após analgesia prévia com infiltração de novocaina. Usa-se de 0,25 a 0,5 cm³ de álcool a 70° ou 80°.

Por via endovenosa, o álcool a 20%, na quantidade de 10 a 20 cm³, já foi largamente empregado na terapêutica da pneumonia, antes do advento das sulfas e penicilina.

Esta via foi indicada por RODRIGUES DE SOUZA, para tratamento das nevralgias lepróticas.

h) Toxicoterapia

Êste capítulo da terapêutica ainda não forneceu um processo altamente eficaz para as algias lepróticas. Nas poucas vezes que ensaiamos medicações à base de venenos animais ou toxóide diftérico, não logramos bons resultados.

Veneno de abelha: Em injeções intradérmicas, picadas múltiplas ao longo do trajeto do nervo doloroso ou em tórno das articulações, no caso de artralgias; a preparação comercial é o Apicosan.

Venenos ofídicos: Em injeções intramusculares, começando-se com 5 unidades comundongo e vai-se aumentando progressivamente a dose até 20 unidades, sendo o intervalo das aplicações de 3 a 10 dias, conforme a tolerância. Com a toxina da cascavel (*Crotalus terrificus*) o Laboratório Vital Brasil preparou o Solutio Crotálico, indicado no tratamento das algias cancerosas e numerosos leprólogos o experimentaram na lepra.

O princípio em que se baseia esta terapêutica consistiria numa combinação das toxinas, em doses não mortais, com os fosfatídios dos neurônios, formando um complexo que impediria a condução do influxo nervoso sensitivo.

Toxóide diftérico: Injeções hipodérmicas quinzenais, iniciando-se com 1 cm³ e aumentando-se, de cada vez, 0,5 cm³ até atingir 2 cm³ por dose.

A toxina diftérica deslocaria o “virus” da lepra expulsando-o das fibras nervosas. Proposto por COLLIER, esteve êste tratamento em voga, por muito tempo. Não são constantes os resultados.

i) Refôrço da medicação analgésica

Conseguida hoje em dia, mediante a associação com o Amplictil ou Clorpromasina. Administramos 1 a 3 comprimidos de 25 mg em cada dia, com o que nossos pacientes se têm beneficiado.

j) Processos cirúrgicos

Descapsulação do nervo; dissociação múltipla longitudinal das fibras nervosas por incisão dos feixes conjuntivos interfasciculares; libertação do nervo de lojas osteofibrosas inextensíveis, como o cubital na goteira epitrocleana e fixação do mesmo em túnel aponeurótico preparado. Essas intervenções não sómente aliviam a dor, mas também melhoram os distúrbios tróficos graças à descompressão das fibras nervosas.

TRATAMENTO DAS ÚLCERAS E DISTÚRBIOS TRÓFICOS

As úlceras lepromatosas atônicas e a afecção chamada mal perfurante, serão, neste capítulo, consideradas em conjunto. Pois do ponto de vista de tratamento apresentam lugares comuns e embora difiram pela patogenia, tais diferenças indicam por si mesmas as orientações terapêuticas mais particulares.

Medidas gerais

a) Diagnóstico etiológico

Podem coexistir em leprosos úlceras de outras naturezas: sifilíticas, tuberculosas, leishmanióticas, angiodérmicas, fusoespirilares, etc. etc. Por conseguinte, um diagnóstico etiológico é a primeira medida a ser tomada, a fim de que se institua o tratamento adequado. Em tais casos a conduta será considerada sob duplo aspecto:

Tratamento etiológico da úlcera.

As condições tróficas perturbadas dos doentes de lepra.

Duplo é o objetivo que se tem em mira: *a cicatrização* e a melhoria das *condições tróficas* do local afetado para prevenir recidivas.

b) Repouso

Absoluto (no leito), ou relativo (uso de muletas, suportes locais, blocos de feltro, esponja absorvente) conforme a gravidade do caso, é medida recomendada em face da precariedade dos processos de tratamento que não previnem, em geral, as recidivas cuja causa principal é o traumatismo da própria marcha.

c) Remoção de intercorrências

No caso de existirem e serem reconhecidas, tais como focos sépticos, anemia, deficit alimentar, verminose, diabetes, etc.

Tratamento local

a) Limpeza do foco

Limpar o foco, eliminando a supuração e os tecidos necrosados.

Para o primeiro caso, lança-se mão de soluções detergentes e penicilina por via intramuscular. Compressas permanentes por 48 a 72 horas de água boricada a 4%, de permanganato de potássio a 1/10.000, de solução fisiológica, etc. etc. Concomitantemente, emprega-se a penicilina, 400.000 unidades injetadas no músculo, diàriamente, ou qualquer outro antibiótico. A supuração e o edema perifocal se reduzem. Nas fases de supuração ou secreção abundante, estão contra-indicadas as formas de pomadas e pós; só as formas líquidas são adequadas por permitirem livremente a eliminação. São úteis, em tais casos, as soluções salinas hipertônicas.

Nenhum antibiótico de uso parenteral deverá ser aplicado localmente, pelo perigo de se estabelecer uma sensibilização.

No caso do mal perfurante, os rebordos calosos e os tecidos necrosados deverão ser removidos cirurgicamente com auxílio de bisturi e cureta, procedendo-se a resseções ósseas e amputações nos casos de existirem ossos comprometidos pela cárie.

Quando só as partes moles estão necrosadas, a aplicação local de substâncias proteolíticas é suficiente para uma limpeza satisfatória do foco. Servirão para isto, cristais de permanganato enchendo a cavidade da úlcera.

A uréia goza de propriedades bactericida e proteolítica, sendo, por isso, empregada para a limpeza das úlceras. É usada na forma de soluto a 2% e até saturado nos casos de úlceras profundas e anfractuosas onde os líquidos penetram mais facilmente. As formas de unguento e geléias a 15% bem como os cristais são para as úlceras mais regulares, de fundo acessível às aplicações tópicas.

A técnica de Sloan consiste em encher diàriamente a cavidade da úlcera com cristais de uréia e cobri-la com papel impermeável encerado.

b) Estímulo da cicatrização

Livre a úlcera do tecido necrosado quer das partes moles, quer das partes ósseas, recorrer-se-á às aplicações locais que promovam a cicatrização e aos processos que estimulam o trofismo dos tecidos.

Dentre as aplicações locais destacam-se o azul de metileno a 1% em pincelagem e as preparações comerciais à base de insulina e vitamina A, sob a forma de pomadas e unguentos. São recomendáveis o unguento de Desitin, a pomada Hipogloss

e outras preparações contendo a vitamina A que estimula a cicatrização e a epitelização. A Pasta Granugena tem aqui, nesta fase, sua indicação.

A infiltração de novocaina a 1% em tórno da úlcera, junto aos bordos e em sua base, repetida a aplicação quotidianamente, deu-nos resultados surpreendentes: as úlceras rapidamente estreitam seus diâmetros e prolifera o tecido granulomatoso anunciando a cicatrização. Ao mesmo tempo pode ser feito o bloqueio novocaínico dos nervos que abastecem a região da úlcera.

O estímulo do trofismo dos tecidos é conseguido por processos que promovem a vasodilatação aumentando a irrigação sanguínea e o suprimento nutritivo dos tecidos. Esta ação pode ser complementada pelo emprêgo da insulina, hormônio protetor do trofismo celular.

Pode-se obter a vasodilatação por intermédio dos medicamentos ditos vasodilatadores e pelo bloqueio novocaínico do simpático lombar.

Medicamentos vaso-dilatadores – Acetilcolina em injeções intramusculares de 0,10 diàriamente; Padutina, hormônio circulatório de Kraft, aplicado por via intramuscular uma ampola em dias alternados ou por via intraarterial, uma empola de 5 em 5 dias e descanso de um mês depois de série de 6 ampolas; Priscol em comprimidos, três ao dia. Durante a fase do processamento da cicatrização, pode associar-se aos vasodilatadores a insulina por via hipodérmica à razão de 10 unidades, quinze minutos antes das refeições principais. Após a cicatrização da úlcera, fazer no local várias aplicações ao dia, de pomadas contendo substâncias que promovam congestão ativa tais como Trafuril, Priscol, Hirudoid, etc.

Bloqueio novocaínico do simpático lombar – A picada é feita com agulha apropriada, longa (100 x 8) na região lombar, na altura correspondendo ao 2.º ou 3.º gânglio e a cêrca de quatro dedos transversos para fora da linha espondilêia. Deve a agulha tangenciar o corpo da vértebra e, ao transpor as massas musculares, o líquido da seringa se esgota facilmente, sem resistência, a uma leve pressão sôbre o êmbolo.

Injeta-se 20-30 cm³ da solução de novocaina a 1%. Esta aplicação pode ser repetida diàriamente, ou três vêzes por semana. O efeito vasodilatador não dura mais do que 6 – 8 horas.

Metodo da oclusão de Wright

Selar a úlcera hermèticamente com esparadrapo durante duas a três semanas, proscrevendo-se os antis séticos. De acôrdo com a observação de DICKSON WRIGHT, as mudanças repetidas dos curativos bem como o emprêgo dos antisséticos seriam mais nocivos do que úteis. E' a cicatrização prejudicada pela remoção e inativação vital das células e fermentos encarregados dos processos de reparação dos tecidos.

O simples fechamento das úlceras sem emprêgo de qualquer substância antissética é um recurso terapêutico de real valor confirmado na prática. A cicatrização é conseguida pelos meios naturais do próprio organismo.

Nos casos de abundante secreção, o esparadrapo dificilmente permanece aderido. Faz-se-lhe, então, vários furos através dos quais se escoa a secreção. Ao cabo de 15 a 20 dias, remove-se o esparadrapo e repete-se a aplicação, se preciso fôr, mais uma ou duas vêzes.

Plano geral para tratamento do mal perforante

- 1) Excisão e curetagem da úlcera com remoção de tecidos necrosados inclusive fragmentos ósseos sequestrados.
- 2) Selagem com esparadrapo adesivo de modo a ficar a parte cruenta hermèticamente fechada.
- 3) Aplicação de bota de gesso.
- 4) Estímulo do trofismo local: emprêgo dos vasodilatadores associados ou não à insulina, como acima descrito; bloqueio novocaínico do simpático.
- 5) Retirada a bota de gesso e a selagem de esparadrapo, ao cabo de 30 dias, estará a úlcera, geralmente, cicatrizada. Manter a cicatrização empregando vasodilatadores, diminuindo os traumatismos da marcha, abolindo sapatos apertados, etc. etc.

FISIOTERAPIA

Os agentes físicos ocupam, ainda, posição destacada na terapêutica da lepra, na parte que diz respeito ao tratamento

sintomático. Os quimioterápicos agora aplicados no tratamento específico nem sempre bastam, em virtude da pouca eficiência nas manifestações neurotróficas da doença. Seria pois, lamentável, si não se desse a devida atenção a outros agentes terapêuticos. E' com razão que a Comissão de Terapêutica do Congresso de Havana recomendou, particularmente, várias medidas curativas, entre as quais a fisioterapia.

Dando realce tão sómente aos métodos de utilidade, veremos os processos seguintes:

Cinesioterapia	{	Massagens	
		Mecanoterapia	(ginástica Ortopédica)
Eletroterapia	{	Correntes elétricas	{1) Galvânica
			{2) Farádica
		Alta freqüência	{1) Diatermia
		Ionoterapia	{2) Marconiterapia
		Pincel elétrico	

Cinesioterapia

As massagens e a ginástica metódica são recursos de real valor e indispensáveis em todos os bons serviços que constituem centros importantes de tratamento.

Os métodos mecânicos, segundo ao que parece, seriam mais úteis após banhos quentes de 36°-40° C. Acalmam as dores e retardam as atrofias musculares conseguindo, muitas vêzes, interromper a evolução do processo; em virtude do exercício e do aumento da irrigação sanguínea observa-se, freqüentemente, a melhora de músculos já atingidos pela atrofia.

A massagem pode ser aplicada com certa vantagem para corrigir a paquidermia dos membros inferiores.

As deformidades dos dedos em virtude de imobilização em posições viciosas, retrações tendinosas e sub-luxações são combatidas com os efeitos benéficos de movimentos ativos – ato de amassar papel, etc. – ou passivos. Um cuidado indispensável, quando se pretende submeter um músculo à ginástica passiva, consiste na verificação de suas boas condições circulatórias. Há casos em que a impotência funcional do músculo é devida a uma circulação deficiente. Quando um músculo se contrai forçado e sem oxigênio suficiente, não tarda a esgo-

tar-se e entrar num estado análogo à rigidez cadavérica (excesso de ácido láctico) e os movimentos passivos e as excitações elétricas, em tais casos, outra coisa não fazem senão apressar a sua degeneração.

A finalidade dos exercícios é tonificar, pelo trabalho, os músculos ameaçados de atrofia (por lesão do nervo correspondente), prevenir as deformações e outros distúrbios tróficos, estimulando a circulação.

Eletroterapia

As aplicações feitas em doentes de lepra, com a sensibilidade superficial alterada, exigem muita cautela por parte do operador. Os elétrodos aplicados sobre áreas de anestesia produzem, muitas vezes, queimaduras profundas e de certa gravidade, sem que o paciente perceba, não podendo pois chamar a atenção para os elétrodos mal ajustados, nem correntes demasiado fortes. Contra êsses inconvenientes deveremos nos cercar dos devidos cuidados.

a) Correntes elétricas

As correntes elétricas, galvânica ou farádica, assumem papel de grande importância no tratamento da lepra; quando não previnem, ao menos retardam as amiotrofias e, por isso, devem ser aplicadas nos músculos das extremidades o mais precoce quanto possível, toda vez que houver sintomas premonitórios de sua instalação.

Nos fenômenos inflamatórios e nas nevrites dolorosas, ambas essas correntes também encontram aplicação. Sabemos que, de acordo com as leis do eletronus, o cátodo (polo negativo) aumenta a excitabilidade e o ânodo (polo positivo), ao contrário, a diminui. É pois racional tratar as paralisias por meio da aplicação do cátodo; êste polo possui, além disso, outra ação interessante consistindo em dificultar (sem impedir completamente) os processos de esclerose, graças aos fenômenos de cataforese e ionização provocados na sua aplicação. Para o tratamento da dor é o ânodo – polo positivo – que deve ser aplicado.

Devemos ter sempre em vista esta regra importante: enquanto o polo positivo goza de propriedades sedativas, o negativo é excitante. Outra noção importante é a que diz respeito

à densidade da corrente, isto é, a quantidade de miliamperes por centímetro quadrado de superfície do elétrodo. Os efeitos de uma corrente de intensidade determinada, durante um tempo também determinado, são tanto maiores quanto menor fôr a superfície de aplicação da corrente, isto é, o elétrodo. Com um grande elétrodo, as ações seriam desprezíveis para uma corrente que, agindo sôbre um pequeno elétrodo, daria efeitos consideráveis.

Nas aplicações elétricas, procura-se produzir os efeitos desejados em um ponto dado, reduzindo ao mínimo os efeitos sôbre o resto do organismo. Sôbre o ponto no qual se quer agir, emprega-se um elétrodo de pequena superfície, o qual se denomina elétrodo ativo, e um elétrodo de grande superfície (em geral 200 cm²) colocado em um ponto qualquer do corpo, o qual se denomina elétrodo indiferente.

Galvanoterapia: Corrente contínua aplicada quotidianamente ou em dias alternados, com a intensidade de 5-10 miliamperes durante 10-30 minutos; a miliamperagem e o tempo de aplicação são aumentados progressivamente, de forma a tatear a tolerância individual e determinar a dosagem mais conveniente a cada caso em particular.

No caso de amiotrofias o elétrodo ativo deve ser o excitante, isto é, o negativo, o qual é aplicado sôbre os pontos motores do nervo interessado ou na região atrofiada; a corrente galvânica de intensidade variável é mais eficaz para a excitação dos pontos motores.

Processo interessante, tendo por objetivo aumentar as oxidações musculares, consiste em imergir o polo negativo em banho d'água, sendo preferível, neste caso, a corrente galvânica estável.

O elétrodo indiferente, neste caso, deve ser ligado ao polo positivo.

Nos fenômenos inflamatórios e nas nevrites dolorosas, a corrente galvânica encontra indicação e o elétrodo ativo é, nestes casos, o ânodo que goza conforme já vimos de propriedades sedativas. O elétrodo positivo é, então, posto em contato com a parte afetada e sob a forma de banho ou de gaze ou algodão molhados. São estas aplicações quotidianas ou em dias alternados com a intensidade suportada (até a sensação de calor ou picotamento), geralmente 5-20 miliamperes durante 10 a 30 minutos.

Faradização: As correntes alternativas constituem processo de excitação elétrica ao qual muitos autores dão preferência nas atrofia musculares; suas aplicações são diárias ou em dias alternos e podem ser combinadas com uma ou mais séries de galvanização. Nos processos inflamatórios e dolorosos a corrente farádica, relativamente à galvânica, pode ser empregada com intensidades maiores, 30-40 miliampères durante 15-40 minutos.

Galvano-faradização: Existem aparelhos que permitem combinar a ação da corrente galvânica e da corrente farádica, obtendo, assim, um modo de excitação que participa das propriedades de ambas as correntes. Tal é o que se conhece com o nome de corrente de WATTEVILLE, em homenagem ao pesquisador que a vulgarizou depois de tê-la empregado com WALLER para o estudo do eletrotonus no homem.

Pontos motores de DUCHENNE DE BOULOGNE: o conhecimento dos pontos motores de nervos e músculos é de grande importância nas aplicações da eletricidade médica. O ponto motor de um nervo corresponde ao local onde mais êle se aproxima da pele. O ponto motor de um músculo é o local da pele mais próximo do nervo que lhe é próprio. Em geral, é o local da pele mais aproximado do ponto de entrada do nervo no músculo que êle inerva. E' precisamente nestes pontos que a excitação é melhor, ou mais fácil, isto é, o limiar da excitação é o mais baixo possível.

Existem gráficos representando a figura do corpo humano sôbre o qual estão indicados êsses pontos motores. São desenhos que podem servir de guia para a localização dos pontos motores, mas não podem substituir a pesquisa exata dos mesmos quando se pretende determinar cuidadosamente um limiar de excitação. Devemos, então, procurar, metódicamente, o ponto em que é mínimo o limiar de excitação.

b) Alta Freqüência

Diatermia: Ação local – Encontra boa indicação na nevrite hipertrófica reduzindo o espessamento do nervo. Dá bons resultados nas neuralgias e artralguas; aplicada em sessões diárias de 5-15' com intensidade de 0,3-0,8 miliampères; os efeitos sedativos, nos casos felizes, podem ser rápidos; ao cabo de 2 para 3 meses, em geral, desaparecem as tumefações.

ções dos nervos. E' contraindicada a diatermia nas nevrites agudas, quer isoladas, quer coexistindo com fenômenos reacionais.

Marconiterapia e fulguração: As correntes de alta frequência parecem ter influência benéfica em certas dores e parestesias da fase inicial. JEANSELME é grande entusiasta de seu emprêgo em tais casos, alegando que as sensações anormais desaparecem totalmente depois de dez sessões de eflúvios com elétrodos de vácuo Bissérié.

Contra a amiotrofia da nevrite leprosa a alta frequência age eficazmente. Pode ser combinada à aplicação das correntes contínuas e à reeducação motora. Neste último caso, os músculos serão excitados individualmente, seja por meio da corrente farádica lentamente ritmada, seja por meio da corrente galvânica interrompida manualmente. Em todos os casos, ter-se-á cuidado em não fazer aplicações mui intensas para que não sobrevenha “estasamento” muscular exagerado.

As centelhas de alta frequência (fulguração) têm indicação no tratamento de úlceras, principalmente as do mal perforante. Deve a faísca ter 4-5 cm. de comprimento e as aplicações serão de 3 minutos uma vez em cada semana. Após cada sessão, segue-se a aplicação do dermatol em pó, enchendo a cavidade da úlcera. JEANSELME experimentou êste processo e diz que, de um modo geral, não costuma dar resultados definitivos; apressa a cicatrização da úlcera mas não impede a recidiva, sendo, infelizmente, transitório os bons efeitos conseguidos.

c) Ionoterapia

Princípios: Fazendo-se passar uma corrente através um líquido contido em dois recipientes separados por um septo poroso, o nível desse líquido se eleva no compartimento que corresponde ao polo negativo.

Êsse transporte da massa líquida do polo positivo para o polo negativo constitue o fenômeno conhecido por cataforese. Quando se faz passar uma corrente através um bloco de albumina, um ovo cozido por exemplo, o mesmo fenômeno se observa. A parte em contato com o polo positivo se retrai por desidratação, enquanto a outra parte, em relação com o polo negativo, se entumece pelo afluxo de água, havendo hidratação.

Os mesmos efeitos se produzem quando se aplica a corrente aos tecidos vivos. A cataforese, neste caso, nada mais é do que um transporte de água através os tecidos, graças à ação da corrente galvânica. A pele embebida em conseqüência desse fenômeno torna-se um meio propício para o deslocamento dos ions, e a possibilidade de introduzί-los no organismo foi posta em evidência por STEPHANE LEDUC. Suas experiências provaram sobejamente que os ions, provenientes das substâncias aplicadas sobre a pele, se introduzem no organismo segundo as leis de FARADAY. A cataforese ativa consideravelmente esta introdução umedecendo a pele na intimidade de sua estrutura, de uma forma muito mais eficiente do que o simples contacto com a água.

Os fenômenos da cataforese e da eletrólise das soluções salinas, observados quando se aplicam correntes elétricas à superfície cutânea, constituem um recurso de introdução de medicamentos no organismo. O sentido da corrente deve ser escolhido de acôrdo com o sinal elétrico do ion a introduzir. Em outros tērmos, o elétrodo ativo é escolhido conforme o soluto aplicado, e a corrente galvânica faz penetrar os ions através dos tecidos para produzirem o efeito desejado.

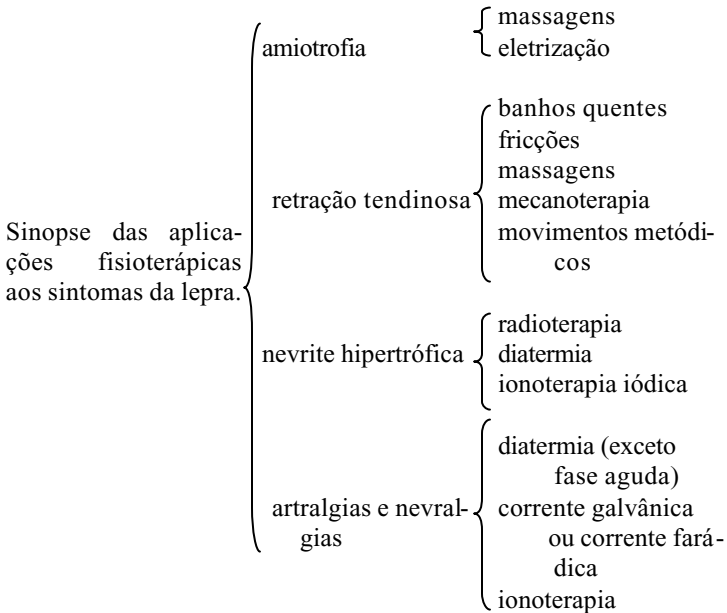
Aplicação na lepra: Nos casos de fenômenos dolorosos – nevrites, artralguas – pode ser indicada a ionoterapia pelo nitrato de aconitina ou pelo salicilato de sódio; no primeiro caso, o título da solução é de 1 mgr. do nitrato de aconitina para 500 cm³ de água destilada e o ion ativo é a aconitina, cation portanto, devendo-se usar, por isso, o polo positivo sobre a solução aplicada à superfície cutânea; o polo negativo, colocado num ponto convenientemente distante atrai o cation, obrigando-o a passar através dos tecidos; no caso do salicilato de sódio usa-se a solução a 2% e, como se pretende introduzir o anion, o polo embebido é o negativo e o distante é o positivo.

Na nevrite hipertrófica, pode-se tentar redução do volume do nervo pela ionoterapia iódica. A solução empregada, nestes casos, é o iodeto de sódio a 2%, sessões diárias e em séries de 20 a 30, intercaladas por períodos de repouso convenientes segundo o caso.

A intensidade da corrente e a duração de suas aplicações obedece, na ionoterapia, ao mesmo critério descrito para a galvanização.

d) Pincel elétrico

Passado sôbre as áreas de anestesia, pode diminuir a extensão das mesmas; mas o efeito é, em geral, passageiro (JEANSELME).



CIRURGIA PLÁSTICA – ORTOPEDIA

São recomendáveis os trabalhos de LINNEU SILVEIRA, que muito se tem dedicado aos problemas da cirurgia na lepra. Aqui apresentamos um resumo inspirado quase todo nos textos da lavra dêsse culto e habilidoso cirurgião.

Grande número de pacientes, clinicamente curados da lepra, apresentam deformidades estigmatizadoras muitas vêzes com possibilidade de serem corrigidas cirurgicamente.

A cirurgia plástica, além de corrigir a forma alterada e a função perturbada, reajusta o paciente psicologicamente deprimido, pelos defeitos físicos ostensivos.

Rinoplastias

Estas operações estão indicadas nos casos incluídos nos três grupos seguintes:

a) Afundamento parcial do dorso do nariz e colapso de suas asas

Assunto subordinado ao problema geral das inclusões em cirurgia plástica. LINNEU empregava, a princípio, marfim e cartilagem para restaurar o septo nasal e as cartilagens das asas do nariz. Atualmente dá preferência ao paladon, resina sintética metil-metacrilica de fácil preparação e modelagem reunindo, ainda, outras vantagens tais como homogeneidade, leveza, mínimo coeficiente de dilatação.

b) Afundamento da pirâmide nasal por destruição da mucosa e esqueleto cartilaginoso

Esta situação altera profundamente a fisionomia (“nariz engavetado”) e impossibilita a respiração nasal.

Na correção desta deformidade é necessário libertar os planos superficiais do nariz das cicatrizes que o retraem. Em seguida é construído um fôrro interno capaz de substituir a mucosa destruída, por meio de um enxerto de THIERSCH. A via de acesso para o descolamento dos planos aderentes é gengivo-labial, indo a incisão de um canino para outro, segundo a técnica de GILLIES para a correção do nariz em sela, sífilítico.

Um molde de godiva de KERR é colocado de maneira a adaptar perfeitamente o enxerto à superfície que tem de revestir.

Suturada a incisão gengivo-labial, o nariz é coberto externamente com compressas gessadas.

Ao cabo de doze dias é o molde substituído por outro. Nessa ocasião, já está a superfície epitelizada. O segundo molde de godiva é mantido por mais trinta dias e, finalmente, é substituído por outro idêntico feito de paladon.

c) Perdas de substância do revestimento externo do nariz

Raramente devidas à lepra. Na maior parte das vezes ocorrem, acidentalmente, nos leprosos, devido ao uso intempestivo de cáusticos para destruir lepromas, na era pré-sulfô-

nica, ou afecções outras aí localizadas, mormente úlceras leishmanióticas.

Processo indiano: A perda de substância da pirâmide nasal é reparada por meio de retalho retirado da região frontal, pediculado e nutrido pela artéria frontal interna, cuidadosamente rebatido para a região do enxêrto. Procede-se a uma inclusão prévia de cartilagem retirada da 8.^a costela para melhor efeito estético, resultando uma conformação mais adequada da pirâmide nasal.

Processo italiano: Usa também um retalho pediculado, retirado porém de região distante do campo operatório (pele do braço), obrigando o paciente a permanecer em posição incômoda durante os vários dias da pega do enxêrto.

Auriculoplastias

a) Excisão dos lobos auriculares

Em cunha e sutura, com o que se reduz o tamanho dos mesmos, no caso em que os tecidos perderam sua elasticidade, afrouxaram e tornaram pendentes os lóbulos das orelhas (“orelhas em figo sêco”).

b) Enxêrtos tubulares

Nos casos de perda de substância, são os tubos preparados com a pele da face lateral do pescoço e transplantados para o pavilhão auricular que é reavivado na superfície receptora do enxêrto. Os contornos dos pavilhões ficam bem reconstituídos, sendo magníficos os resultados conseguidos com esta técnica.

Alopécias superciliares

É preparado o leito receptor do enxêrto, evitando-se ligaduras dos vasos que sangram. Deve a hemostasia ser feita por meio de pinças, enquanto é processada a retirada do transplante da região occipital. Pequena hemorragia em lençol, que possa existir, cessará ao ser suturado o enxêrto com fio de seda número 0.

A imobilização do enxêrto com curativo oclusivo de compressas de gesso é indispensável ao bom êxito da operação.

Êsse curativo é retirado ao décimo segundo dia, bem como os pontos da sutura. Pegando o enxêrto, só depois de três meses surgem os pêlos definitivos e o resultado final da intervenção só depois de cinco meses pode ser avaliado.

Parece-nos preferível o processo de enxêrto pediculado, no qual o retalho é formado de couro cabeludo da região temporal tendo incluída a artéria temporal superficial para garantir a nutrição. Êsse retalho é passado através um tunelesaewaaa aberto na região têmporo-parieto-frontal e conduzido ao leito receptor prêviamente preparado bem na região do supercílio.

Como o supercílio enxertado é constituído por cabelos, o paciente é obrigado a apará-los quando estiverem demasiado crescidos.

Cirurgia do mal perfurante

Havendo lesões ósseas não basta a imobilização em bota de gesso. Torna-se então necessária a remoção dos ossos alterados por processos de osteomielite e periosteite purulentas ou necrose. Em tais casos a úlcera perfurante nada mais é do que uma fístula óssea, através da qual são eliminados os produtos de desintegração do tecido ósseo. Quando tais lesões forem irreversíveis, o recurso será amputações ou resseções, conforme o caso, a fim de que a úlcera perfurante possa cicatrizar. O contrôle radiológico é indispensável para as indicações dessas intervenções.

Nas úlceras perfurantes dos pedartículos, as falanges são ressecadas em maior ou menor extensão ou até desarticuladas. As partes moles, sempre que possível, serão conservadas, o que concorre para um resultado estético do agrado do paciente, ao ver conservados os pedartículos com respectivas unhas, se bem que flácidos e um tanto encurtados.

Resseções dos metatarsianos, quando indicadas, são sempre feitas por via dorsal, sendo as incisões e vias de acesso de acôrdo com as técnicas clássicas descritas nos livros de técnica operatória. As resseções subperiósticas quando possíveis, permitem a regeneração da peça óssea.

Quando as lesões são extensas comprometendo todo o metatarso ou quase, tornar-se-á necessário o recurso às amputações do pé. Essas amputações serão mais extensas nos casos de o tarso também se mostrar necrosado. As operações de LISFRANC e de SYME poderão ter, aqui, suas indicações. Na

maior parte das vezes, porém, as amputações serão atípicas, resultando do estudo de cada caso de per si, sempre com o objetivo em mira de mutilar o menos possível. Retiradas as partes ósseas sequestradas, a úlcera perfurante cicatriza rapidamente; mesmo revestindo o coto de amputação, dita úlcera cicatriza, às vezes, tão rápido quanto a sutura operatória, segundo observa LINNEU SILVEIRA.

Os pés paralíticos dos leprosos

As paralisias dos membros inferiores levam ao “*ped tombant*” e ao equinismo, vícios êstes que não somente dificultam a marcha, mas até a bipedestação.

A tenodese de PUTTI corrige êsses defeitos, fixando os tendões dos extensores comuns e do grande pedartículo em um tunel aberto na tibia, a cerca de quatro dedos transversos acima da interlinha tíbio-társica.

A tríplice artrodese (tíbio-társica, subastragaliana e médiotársica) bem como tarsectomias cuneiformes atípicas têm sido praticadas por LINNEU SILVEIRA com melhoras funcionais surpreendentes.

Cirurgia das garras

Os tendões retraídos são alongados segundo as técnicas de plástica de tendões. Enxertos de tendão são também aplicados com o mesmo fim. A descapsulação do cubital corrige muitas vezes uma garra, se pouco acentuadas forem suas retrações.

Simpatisssectomia

Operação proposta por IERICHE para o tratamento das doenças arteriais obliterantes, tem sido também aplicada na lepra para o tratamento do mal perfurante. A finalidade é ativar a circulação facilitando a reparação dos tecidos.

Estas intervenções sobre o simpático classificam-se em dois tipos: lombar e periarterial.

O primeiro é muito mais eficiente e por isso deve ser preferido. O segundo é de técnica mais simples, consistindo apenas numa dissecação da adventícia da artéria femoral que, ao ser desnudada, interrompe as conexões com as terminações simpáticas. O efeito porém, na prática, é quase nulo, ao passo que a intervenção sobre a cadeia do simpático produz efeitos vasodilatadores mais extensivos e duradouros.

Descapsulação de nervo

Indicada nas nevralgias rebeldes. Descomprime as fibras nervosas o que não somente alivia a dor mas também determina, em geral, a melhoria dos distúrbios tróficos. Aberta a bainha do nervo, uma série de incisões longitudinais entre suas fibras promove uma descompressão ainda mais eficiente.

Esta intervenção é mais comum no cubital, nervo mais atingido por êsses processos dolorosos dramáticos que resistem a todo tratamento médico. Êsse nervo será desalojado da goteira epitrocleana se for aí a sede de seu entumescimento. Para tanto, será incisada a membrana fibrosa do teto da referida goteira, o nervo daí retirado e fixado num tunel preparado com a aponeurose do antebraço.

EPIDEMIOLOGIA

Històricamente definida como “a ciência ou doutrina das epidemias”, a epidemiologia hoje em dia estuda a relação dos vários fatores e condições que determinam a frequência e distribuição de um estado patológico, ou mesmo da saúde, na comunidade humana.

No que se refere às moléstias transmissíveis, entre as quais se inclui a lepra, cabe à epidemiologia investigar as causas, descrever e interpretar a ocorrência, distribuição e modo de transmissão das doenças, com o objetivo de estabelecer medidas de prevenção, controle ou erradicação e avaliar a eficiência destas medidas.

O desconhecimento, quase absoluto, de aspectos essenciais da etiologia e da patogenia da lepra, fez com que à epidemiologia coubesse enorme parcela na elucidação de algumas incógnitas e no esclarecimento de muitas conclusões empíricas sobre a patologia dessa moléstia milenar.

TRANSMISSÃO

Aceita-se hoje, universalmente, que a lepra é uma doença transmitida diretamente de homem a homem, pelo contágio.

Está afastada, definitivamente, a hipótese de transmissão hereditária, não só porque as doenças infectuosas não têm participação ativa nos fatores hereditários, como também, ela não explicaria a extensão rápida da endemia em alguns países.

Por outro lado o fato de se encontrar, algumas vezes, o bacilo de HANSEN na placenta e no sangue do cordão umbilical de parturientes leprosas, tornou possível admitir-se a transmissão congênita, embora excepcional.

Via de regra os filhos de leprosos, afastados do foco logo após o nascimento, permanecem indenes da enfermidade, se não houver contágio ulterior.

Inúmeras outras causas, antes da descoberta do agente etiológico tidas como determinantes do aparecimento e desenvolvimento da lepra, são agora consideradas apenas como predisponentes, coadjuvantes, ou acessórias à sua propagação, e agem favorecendo a exposição ao contágio ou diminuindo a resistência do indivíduo ao “*M. leprae*”.

É possível, porém pouco provável, a transmissão indireta da lepra, seja pelo uso de habitações onde anteriormente residiram doentes, como pelo manuseio de objetos e utensílios contaminados, ou pela ingestão de alimentos crus manipulados por leprosos. Não existem provas conclusivas contra ou a favor dessas eventualidades.

Quanto à transmissão por vetores animados, especialmente insetos hematófagos, é apenas aceitável como método mecânico, no transporte de germes da pessoa infectada ao sadio, pois ainda não foi comprovado que o parasita tenha um estágio do seu ciclo vital em hospedeiro intermediário.

Embora se desconheça, nos seus detalhes, o mecanismo íntimo da transmissão pelo contágio, os estudos e inquéritos epidemiológicos demonstram que, em face de circunstâncias favoráveis, tanto da parte da fonte de infecção (casos da forma lepromatosa ou de outras formas eliminadoras de germes) como da pessoa exposta (convivência íntima, quase sempre domiciliar, com o foco infectante e baixa ou nula resistência geral ou específica ao “*M. leprae*”), a disseminação da doença se fará em maior ou menor escala, na dependência de outras condições que possam interferir nesse fenômeno.

Firmado, dessa maneira, o conceito de contagiosidade, iremos analisar, mais detalhadamente, o comportamento dos *fatôres essenciais* à transmissão (germe, terreno, exposição ao contágio) e dos *fatôres secundários* (biológicos, mesológicos, sociológicos) que concorrem para a frequência e expansão da lepra nos agrupamentos humanos.

Fatôres essenciais

a) Germe

Muito pouco se sabe a respeito da biologia do “*M. leprae*”. Na impossibilidade de estudos experimentais em animais de laboratório, desconhece-se a existência de amostras de bacilos diferentes pela sua virulência, patogeneidade ou epidemicidade.

Muito embora se observem variações no aspecto e evolução da endemia leprótica em algumas regiões do globo, não se pode atribuí-las a propriedades específicas do seu agente etiológico.

Tudo leva a crer, no entanto, ser êle um germe de pouca virulência, quase que um parasita ao nível dos tecidos de eleição, de baixa infectividade, exigindo uma exposição maciça, prolongada ou repetida para que ocorra a infecção.

O homem é o único “reservatório de vírus” conhecido; nenhum outro animal nem o meio telúrico são admitidos como fonte de infecção.

b) Terreno

O poder infectante do “*M. leprae*” depende, até certo ponto, da maior ou menor susceptibilidade do organismo atingido. O homem, até agora o único animal receptível ao bacilo de HANSEN, apresenta um certo grau de resistência ao agente patogênico.

Os que crêm nos princípios da seleção natural, explicam que há, na lepra, uma resistência étnica, transmissível hereditariamente em graus variáveis. Alguns autores, entretanto, explicam-na como devida a um fator constitucional (fator N, ROTBERG) e outros acreditam, como mais provável, numa imunidade ou resistência individual adquirida.

O problema acha-se, portanto, em fase de pesquisas e observações, havendo ainda divergências sôbre a maneira como se instala êsse mecanismo de defesa do organismo. Fator hereditário ou congênito, exposições maciças ou frequentes ao bacilo de HANSEN, imunidade cruzada devida à ação de outras micobactérias, são hipóteses, entre muitas, que têm sido aventadas para explicar sua ocorrência.

Essa resistência é traduzida, em parte, pela baixa incidência da moléstia em comparação com outras doenças transmissíveis e realçada, entre outros, pelos seguintes fatos:

- a) a observação comum de pessoas que, embora em convivência íntima e prolongada com lepromatosos (vida conjugal, por exemplo), jamais adoecem de lepra;
- b) a frequência de formas clínicas (tipo tuberculóide) representativas de elevada capacidade de reagir ao agente infectante e de casos be-

nígnos, monossintomáticos, de involução rápida ou cura espontânea;

- c) regressão de formas lepromatosas aos quadros clínicos de lepra residual, estacionária, não bacilífera, com tratamento considerado insuficiente e até mesmo sem intervenção terapêutica.

Avalia-se a resistência dos indivíduos ao “M. leprae” pela capacidade do organismo reagir ou não à injeção intradérmica de uma suspensão esterilizada de lepromas, rica em bacilos de HANSEN (lepromino-reação). A resposta positiva à inoculação de lepromina é interpretada como resistência à infecção. Via de regra, 60 a 80% dos habitantes de áreas leprógenas ou não, acima de 15 anos de idade, reagem positivamente.

Investigação realizada em Candeias pelo S. N. L., por exemplo, corrobora esta assertiva. Em 9.445 pessoas encontrou-se 63,8% de lepromino-positividade, assim distribuída pelos diferentes grupos etários (Quadro I).

QUADRO I

IDADE	PESSOAS INOCULADAS	MITSUDA +	
		Nº	%
0 - 4	1 056	171	16.2
5 - 9	1 316	534	40.6
10 - 14	1 197	683	57.1
15 - 19	1 168	799	68.4
20 - 29	1 687	1 295	76.0
30 - 39	1 186	995	83.9
40 - 49	822	701	85.3
50 - 59	573	487	85.0
60 +	440	364	82.7
Total ...	9 445	6 029	63.8

Inquéritos epidemiológicos sôbre o comportamento das populações em face da infecção reforçam a tese da maior resistência dos lepromino-positivos, mesmo quando expostos a cargas bacilares mais frequentes.

No trabalho do S. N. L. em Candeias, acima referido, em 9.402 pessoas examinadas verificou-se maior percentual de

casos de lepra nas lepromino-negativas; entre os comunicantes essa porcentagem foi a seguinte:

- a) lepromino-positivos: 3,0%
- b) lepromino-negativos: 5,5%

Constitue, pois, a lepromino-reação um dos melhores índices para o estudo e análise do *terreno* na epidemiologia da lepra.

b) Exposição ao contágio

Embora existam casos de lepra que não acusam ou ignoram qualquer exposição ao contágio, não resta a menor dúvida sobre a importância do convívio íntimo, repetido e prolongado da fonte infectante com o indivíduo susceptível, para que haja a transmissão da moléstia.

A transmissão se processa geralmente no meio familiar, ou melhor, no domicílio, entre as pessoas que residem com doentes de formas lepromatosas ou bacilíferas, da lepra.

É pacífico que os conviventes de hansenianos constituem a grande fonte de novos enfermos. Os dados do inquérito intensivo realizado em Candeias, Minas Gerais, pelo Serviço Nacional de Lepra, são bastantes demonstrativos, conforme se verifica no Quadro II.

QUADRO II

QUALIFICAÇÃO	<i>Pessoas examinadas</i>	<i>Casos de lepra encontrados</i>	
		<i>N.º</i>	<i>P/mil</i>
Conviventes	1 554	60	39.8
Não conviventes	7 848	21	2.8
Total	9 402	81	8.6

A eliminação de bacilos da fonte de contágio se faz com maior evidência através as secreções das mucosas do nariz, bôca ou faringe, especialmente a primeira, e pelas lesões ulce-

radas ou qualquer solução de continuidade do tegumento cutâneo lepromatoso, exceto as de caráter trófico. Outras vias de eliminação, como urina, leite, lágrima, esperma etc., não parecem ter papel tão importante no mecanismo da transmissão.

A penetração no organismo sadio se faz por qualquer escoriação da pele e, provavelmente, pela mucosa nasal. As demais possíveis portas de entrada não foram suficientemente comprovadas.

Nenhum indício existe sobre o papel dos “portadores de germes” na transmissão da lepra, visto não ter sido ainda definitivamente admitida a sua existência.

Fatores secundários

a) Biológicos

Idade – O fator idade, condicionando, isoladamente, maior ou menor receptividade do organismo à infecção leprótica, tem sido motivo de muitas investigações epidemiológicas que chegaram a conclusões nem sempre concordantes.

A literatura leproológica descreve casos de lepra surgidos na mais tenra idade e nas mais avançadas épocas da vida humana.

O desconhecimento preciso do tempo de incubação e a falta de um elemento indicador do verdadeiro início da moléstia, dificultam e prejudicam tôdas as pesquisas no sentido de se averiguar a sua incidência nos diferentes grupos etários.

Dos epidemiologistas que se têm ocupado do assunto, alguns defendem a hipótese da maior receptividade infantil; não menor número salienta a prevalência das infecções ocorridas em. fases tardias da vida.

Realmente verificam-se ambas as ocorrências: preponderância ora das infecções precoces, ora das infecções tardias. Ambas, porém, refletem reais situações epidemiológicas, próprias das áreas em que os dados são colhidos.

As discordâncias são devidas a condições diferentes nas diversas regiões epidemizadas. Preponderância de lepra infantil e juvenil significa endemia ativa. A prevalência da lepra nos adultos e velhos pode ter dupla significação: endemia inativa em via de extinção por não mais atacar as novas

gerações ou, então, fase primitiva de epidemia, na qual os primeiros indivíduos atingidos são adultos e, posteriormente, a doença comprometerá as crianças por êles contagiadas nos domicílios.

O fator idade, em si, concorrendo para maior “predisposição”, “receptividade” ou “susceptibilidade” do organismo infantil à infecção leprosa, não encontra confirmação na análise das variações das formas clínicas da moléstia entre adultos e menores. Os grupos etários da infância apresentam percentuais elevados de formas tuberculóides, o que põe de manifesto um certo teor de resistência à infecção.

Nas regiões endêmicas não se pode deixar de levar em consideração o fator exposição ao contágio. Pelas próprias condições de vida no lar, a contínua e prolongada exposição ao agente morbígeno, das crianças e adolescentes, nos focos domiciliares, explica o elevado índice de infecção nesses grupos populacionais, provocando em consequência a elevada prevalência de lepra entre adultos jovens.

No Brasil evidencia-se nítida divergência na distribuição, por grupos etários, dos leprosos e da população em geral. Foi o que observaram MIGUEZ ALONSO & JOIR FONTE (1948), estudando uma amostra de 33.198 enfermos de todo o Brasil (Quadro III).

IDADE (em anos)	CASOS DE LEPRA %	POPULAÇÃO DO BRASIL %
0 – 4	0.8	15.6
5 – 9	4.4	14.0
10 – 14	8.8	12.9
15 – 19	11.7	10.8
20 – 29	27.8	17.4
30 – 39	22.9	11.9
40 – 49	13.4	8.3
50 – 59	6.8	5.0
60 +	3.4	4.1

Apenas 14% do total de leprosos adoeceram antes dos 15 anos. As duas primeiras décadas da vida entraram com con-

tingente de 25,7%. O máximo ocorreu na década dos 20 aos 29 anos e a frequência mantém-se ainda elevada na década seguinte. Da quinta década em diante a queda se acentua cada vez mais, atingindo a frequência valores diminutos, comparáveis com os da infância.

Sexo – Todos os autores são unânimes em observar diferenças no comportamento dos sexos em relação à infecção leprótica. Em geral os homens são mais frequentemente atingidos que as mulheres e essa diferença se acentua, via de regra, na puberdade, quando se definem as características sexuais secundárias.

Numa amostragem de 27.898 doentes fichados no Brasil, AGRICOLA & RISI (1948) encontraram nítida prevalência do sexo masculino em tôdas as regiões geo-políticas, com os seguintes valores para o total da amostra:

Sexo masculino:	62,8%
Sexo feminino:	37,2%

A composição da população brasileira, por sexo, segundo o censo de 1950, mostrou sensível equivalência:

Homens:	49,8%
Mulheres:	50,2%

Duas hipóteses são aventadas: o homem, pelo seu gênero de vida, teria maiores probabilidades de se contaminar no ambiente extra-familiar, ou então, diferenças fisiológicas, ligadas a atividades das glândulas endócrinas, influenciariam na penetração e disseminação do bacilo de HANSEN no organismo humano.

Por outro lado, é observação comum o sexo feminino apresentar proporções mais elevadas de formas benígnas ou de resistência da lepra. MIGUEZ ALONSO & JOIR FONTE analisando, em uma amostra de doentes brasileiros, as variações das formas lepromatosas e tuberculóides nos períodos fisiológicos de ambos os sexos, conforme a classificação de CASTALDI e NOBECOURT, encontraram a distribuição percentual constande do Quadro IV.

QUADRO IV

PERÍODOS	MASCULINO		FEMININOS	
	<i>Lepromat.</i>	<i>Tuberc.</i>	<i>Lepromat.</i>	<i>Tuberc.</i>
	%	%	%	%
Recém-nascido e peq. infância	46.2	30.7	21.4	42.9
Média infância	33.2	16.2	30.3	18.9
Grande infância	43.2	9.8	42.3	13.5
Pré-púbere	58.3	6.9	51.0	10.4
Puberdade	64.0	5.6	59.7	6.6
Adolescência	64.5	7.1	62.0	9.0
Virilidade crescente	66.4	6.0	59.7	10.3
Virilidade constante	62.7	6.3	53.7	12.0
Virilidade decrescente	56.0	8.1	49.9	14.2
Velhice.....	50.2	8.3	49.2	15.7

Raça – Côr: – Nenhuma influência exercem a raça ou a côr na incidência da lepra. O fato de em alguns povos se verificar variações na incidência ou no grau de severidade da moléstia não pode ser atribuído apenas à conta de diferenças raciais, visto que outros fatores sociais e biológicos, ali presentes, interferem igualmente naqueles fenômenos.

Não existem raças imunes ou susceptíveis, muito embora alguns autores defendam a teoria de que, no decurso de séculos, algumas raças possam desenvolver imunidade natural, mediante um processo de seleção.

Alimentação – Não somente a tradição popular como até mesmo alguns estudiosos do problema incriminaram diversos alimentos ou hábitos alimentares como causadores ou predisponentes da infecção leprosa.

Lembramos de passagem as teorias de HUTCHINSON, atribuindo a origem da lepra ao consumo de peixe cru ou mal conservado e, mais recentemente, a de OBERDOEFFER & GEHR que condicionam a fixação do germe no organismo à insuficiência das glândulas suprarrenais causada pela ingestão de alimentos contendo sapotoxinas. Nenhuma delas foi confirmada na prática.

É provável, porém, que a subnutrição quantitativa ou qualitativa, diminuindo a resistência dos indivíduos às infecções

em geral, concorra, juntamente com outros fatores, para favorecer a disseminação da lepra nas populações mal alimentadas.

O papel do alimento contaminado pelo bacilo de HANSEN na transmissão da lepra ainda não pôde ser demonstrado cientificamente.

Moléstias debilitantes – Admite-se que as doenças crônicas debilitantes (malária, verminoses etc.), tão comuns nos países leprógenos, exerçam algum papel na expansão da lepra, embora não se tenha nenhuma prova em favor dessa hipótese.

b) Sociológicos

Miséria – A ausência ou o baixo nível de civilização dos povos sub-desenvolvidos, pela miséria que atinge a maioria dos seus habitantes, é um dos principais fatores para a disseminação da lepra.

Com efeito, a falta de higiene pessoal, do vestuário e domiciliar, o modo primitivo de habitação e a mais completa promiscuidade da população, propiciam condições favoráveis ao contágio, ainda mais que a elas se associa a sub-alimentação permanente que, em geral, reina nessas áreas.

Costuma-se mesmo dizer que a civilização é a principal inimiga da lepra, concorrendo, ela só, com a maior parcela para a completa erradicação dêsse flagelo médico-social.

Guerras e convulsões sociais – Não pode ser sub-estimado o papel que desempenham as guerras ou revoluções internas na eclosão ou desenvolvimento da endemia leprótica, não só pelas migrações de tropas para zonas de elevado índice de prevalência, que aí têm oportunidade de se contaminar, como também pelas consequências médico-sociais de movimentos dessa natureza.

Êsse fenômeno tem sido observado em tôdas as épocas e mais recentemente, durante a 2.^a Guerra Mundial, cujo campo de ação abrangeu áreas de forte endemicidade.

Migrações – A movimentação de grandes massas humanas de um país para outro, como dentro de um mesmo país, tem sido apontada, com justas razões, como uma das causas de disseminação da lepra desde a era pré-cristã.

No Brasil temos vários exemplos dessa ocorrência, quando da intensa migração para a Amazônia durante a época áurea da extração da borracha e, agora, com o afluxo de

enormes contingentes humanos para as zonas ricas do Sul e Centro-Oeste do país.

Preconceitos – A extensa série de preconceitos e lendas a respeito da lepra, acarretando exagerado temor da enfermidade ou, ao contrário, o desprezo pelas medidas de proteção dos sadios, é um dos fatores que mais tem concorrido para dificultar a interrupção da cadeia de contágio. Geralmente essas noções encontram-se arraigadas naqueles núcleos de população onde vicejam a miséria e a ignorância e, dessa maneira, contribuem para o agravamento do problema médico-sanitário que representa o controle dos focos nas referidas coletividades.

Profissão – Nenhum fato ou indício existe que discrimine qualquer profissão ou ocupação pagando maior tributo à infecção leprótica.

Nem mesmo entre as pessoas que, por força de suas obrigações funcionais, lidam frequentemente com doentes de lepra, tais como médicos, enfermeiros e demais auxiliares dos leprosários e dispensários, se verifica maior incidência da enfermidade. São raríssimos, na literatura especializada, os casos de contágio profissional.

c) Mesológicos

Embora não se possa admitir que fatores puramente de ordem mesológica sejam responsáveis pela presença ou ausência de lepra em certas regiões do globo, participam, todavia, com uma parcela de responsabilidade na frequência desta enfermidade.

É bem sabido o papel que exercem as variações climáticas – temperatura, pressão atmosférica, ventos, chuvas e umidade relativa – na patologia humana, agindo ora por causas intrínsecas ora por causas extrínsecas e influenciando na constituição dos costumes sociais.

Apesar de algumas objeções, autores há que admitem ser a expansão da lepra influenciada por certas condições climáticas, dentre as quais se destaca o alto grau higrométrico da atmosfera, associado quase sempre a temperaturas elevadas.

Várias teorias procuram explicar o modo de ação desses elementos: para uns a excessiva umidade relativa favoreceria a sobrevivência dos bacilos no meio exterior, para outros o clima quente e úmido agiria pelo desequilíbrio que provoca

no metabolismo, diminuindo a capacidade de defesa do organismo.

Alguns autores, contudo, interpretam a maior prevalência da lepra em tais regiões pelas frequentes oportunidades de exposição ao contágio conseqüente ao modo de vida das populações residentes em zonas onde predominam as referidas condições climáticas.

A própria evolução clínica da moléstia, segundo observações realizadas em vários países, parece depender do clima, sendo mais grave e de desenvolvimento mais agudo nos climas temperados e frios.

Até que ponto o clima pode interferir no binômio exposição-resistência é assunto que merece ser bem investigado.

MORBIDADE E MORTALIDADE

No item anterior – *Transmissão* – vimos os fatores que condicionam a passagem do bacilo de HANSEN do doente para a pessoa sadia e susceptível, bem como as condições que governam o curso da doença no indivíduo. Foram estudadas as características do bacilo, os veículos e as condições para haver transmissão, as relações entre o bacilo e o organismo atacado. Ficou evidenciado que o “reservatório” do bacilo da lepra humana é o próprio homem doente: nenhum outro animal da escala zoológica abriga o referido bacilo.

Passamos, agora, a fazer breves considerações sobre a mortalidade e a morbidade ocasionadas pela hansenose.

Mortalidade – A lepra é uma doença transmissível de evolução crônica, de baixa mortalidade, isto é, pequeno é o número de óbitos por ela causados. Em comparação com a tuberculose do aparelho respiratório, outra doença geralmente de evolução crônica, a lepra mata muito menos. Não é, pois, a mortalidade por lepra problema em saúde pública.

Morbidade – Como sabemos, morbidade é o número total de casos de uma doença, num momento dado ou num determinado período de tempo.

Nas doenças transmissíveis agudas, o número total de casos antigos e novos é praticamente o mesmo, num momento dado. Tal fato não se verifica com as doenças transmissíveis de evolução crônica; nestas, o número de casos antigos é sempre maior que o de casos novos, em qualquer momento ou em qualquer período de tempo. Por isto, no estudo das doenças

transmissíveis de evolução crônica, como sejam a lepra e a tuberculose, a morbidade é dividida em *incidência* e *prevalência*.

Incidência – É o número de casos novos da doença registrados num determinado período de tempo.

Prevalência – É o número total de casos novos e antigos existentes numa determinada data.

São as seguintes as fórmulas para avaliação da incidência e da prevalência da lepra, cujos resultados são chamados coeficientes:

a) Coeficiente de incidência =

$$\frac{\text{N.º de casos novos diagnosticados no ano civil}}{\text{População calculada para 1.º de julho do mesmo ano}} \times 100.000$$

b) Coeficiente de prevalência =

$$\frac{\text{Total de casos existentes numa determinada data}}{\text{População calculada para a mesma data}} \times 1.000$$

Outros índices mais significativos são utilizados pelos epidemiologistas quando analisam detalhadamente a periculosidade, evolução e poder de disseminação dos focos de lepra.

No últimos 13 anos, a incidência da lepra no Brasil apresentou a evolução exposta no Quadro V.

QUADRO V

ANO	CASOS FICHADOS	COEFICIENTE POR 100.000 HABS.
1946	3 813	8.04
1947	4 096	8.45
1948	4 510	9.10
1949	4 895	9.67
1950	4 719	9.13
1951	5 049	9.57
1952	5 163	9.59
1953	5 394	9.82
1954	5 319	9.50
1955	5 760	10.10
1956	6 190	10.64
1957	7 077	11.94
1958	7 129	11.81

Os coeficientes medianos, para cada Unidade da Federação, nesse mesmo período (1946-1958), estão discriminados no Quadro VI.

QUADRO VI

UNIDADES FEDERADAS	COEFICIENTE MEDIANO POR 100.000 HABS.
Acre	67.00
Amazonas	49.43
Pará	17.73
Maranhão	5.45
Piauí	3.57
Ceará	3.74
Rio Grande do Norte	0.81
Paraíba	0.65
Pernambuco	2.25
Alagoas	0.26
Sergipe	2.56
Bahia	0.59
Minas Gerais	12.38
Espírito Santo	10.38
Rio de Janeiro	7.28
Distrito Federal	13.74
São Paulo	18.39
Paraná	15.00
Santa Catarina	3.38
Rio Grande do Sul	3.39
Mato Grosso	17.34
Goiás	17.19
BRASIL.....	9.59

Estima-se entre 10 a 12 milhões o número de casos de lepra no mundo, dos quais a maioria localizada na África, Ásia e Oceania. No continente americano, avalia-se em 185.000 o número de doentes, concorrendo o Brasil com cerca de 40% desse total. A estimativa para 31 de dezembro de 1958, no Brasil, era de aproximadamente 85.000 leprosos, com a prevalência igual a 1,40 por 1.000 habitantes (Quadro VIII).

QUADRO VII

UNIDADES FEDERADAS	DOENTES EXISTENTES <i>(Estimativa)</i>	PREVALÊNCIA <i>(p/ 1.000 hab.s.)</i>
Rondônia	266	5.83
Acre	970	6.68
Amazonas	3 286	5.54
Rio Branco	18	0.80
Pará	4 483	3.45
Maranhão	1 991	1.05
Piauí	526	0.42
Ceará	1 923	0.59
Rio Grande do Norte	209	0.18
Paraíba	257	0.13
Pernambuco	933	0.23
Alagoas	81	0.06
Sergipe	249	0.33
Bahia	453	0.08
Minas Gerais	17 950	2.10
Espírito Santo	2 048	2.13
Rio de Janeiro	2 470	0.91
Distrito Federal	4 962	1.70
São Paulo	28 818	2.66
Paraná	5 094	1.75
Santa Catarina	999	0.52
Rio Grande do Sul	2 295	0.46
Mato Grosso	1 443	2.36
Goiás	3 458	2.22
BRASIL.....	85 182	1.40

Os prejuízos econômicos causados pela lepra são grandes. Todo esforço feito no sentido de controlar a doença resulta na melhoria da saúde geral, das habitações e do ambiente sanitário. A recíproca, neste caso, também é verdadeira. O próprio HANSEN, descobridor do bacilo que tem o seu nome, certa feita afirmou ser a leprose doença de “água e sabão”, com isto querendo dizer que, onde há higiene, a doença tende a desaparecer, não havendo dúvida que a melhoria geral da saúde, do ambiente sanitário, das habitações e, conseqüentemente, a prosperidade, contribuem sobremodo para a diminuição dos casos de lepra.

Do ponto de vista da transmissão, é a lepra lepromatosa o tipo clínico perigoso da doença, o qual requer contrôlo rigo-

roso. Quanto mais alta fôr a prevalência de casos lepromatosos, tanto maiores são as oportunidades de contágio, maior é o risco de infecção. E isto, se de um lado pode aumentar a resistência da população exposta, do outro forçosamente aumenta o número de casos novos, isto é, aumenta a incidência da leprose, perpetuando a endemia.

ENDEMIAS LEPRÓTICAS

Já vimos que o bacilo de HANSEN tem baixa infectividade, como também baixa é sua patogenicidade, com conseqüente período de incubação longo (em média 3 a 5 anos).

Somente as doenças transmissíveis produzidas por micro-organismos de alta e média infectividade podem produzir verdadeiras epidemias, isto é, pelo seu curto período de incubação podem causar, nas populações susceptíveis, um número elevado de casos numa determinada área e num curto período de tempo, regredindo em seguida.

As doenças causadas por germes de baixa infectividade e patogenicidade, como é o caso da lepra, têm longo período de incubação, estão constantemente presentes em pequeno número de casos nas comunidades, atingindo relativamente uma parte muito pequena da população. São elas as doenças endêmicas. Em condições favoráveis, entretanto, podem estas doenças apresentar surtos com características epidêmicas.

No que se refere à lepra, podemos citar, como exemplo típico, a epidemia ocorrida na ilha de Nauru, após ter sido assolada, em 1920, pela chamada “gripe espanhola”. Verificou-se tempos depois, naquela ilha, um surto de lepra, atingindo cerca de 30% da população nativa, que pode ser atribuído à queda das defesas orgânicas dos seus habitantes, em conseqüência do ataque gripal.

ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Conforme se verifica, é ainda obscura e incerta a epidemiologia da lepra. As características clínicas e a caprichosa evolução da doença, a imprecisão do seu período de incubação e a dificuldade de observar o surgimento dos sintomas mais precoces interpõem enormes empecilhos aos estudos epidemio-

lógicos, cuja técnica é quase tôda baseada em interrogatórios ou na observação dos focos por longos períodos de tempo. Disso resultam as imperfeições ocorridas na prática dos inquéritos e investigações de campo, levando os observadores a conclusões nem sempre exatas e definitivas.

Avalia-se a endemia leprótica por meio de inquéritos epidemiológicos, cujos resultados nortearão as diretrizes dos trabalhos profiláticos e a escolha dos meios materiais para sua execução.

Êstes inquéritos consistem no levantamento e estudo de dados relativos a:

- origem e evolução pretérita da endemia;
- número de doentes existentes, sua distribuição por formas clínicas ou grau de contagiosidade, sexo, idade e outros atributos; coeficientes de prevalência global e específicos;
- casos novos registrados, modo de descobrimento, procedência, fonte de contágio, idade dos doentes etc.; incidência anual e tendência da pro
- porção de formas incipientes da lepra;
- número de comunicantes existentes, sua distribuição segundo a idade, natureza e tempo de convivência com o respectivo foco, determinando-se os susceptíveis pela lepromino-reação; número-médio de comunicantes por doente, contagiante ou não;
- condições do ambiente (modo de vida, alimentação, estado sanitário do meio, nível de educação etc.).

Os dados assim coletados permitirão ao epidemiologista medir e interpretar a periculosidade e a evolução provável da endemia.

PROFILAXIA

“Public health and not public fears and prejudices should determine the policy in respect to leprosy control” (LOWE, 1954).

Profilaxia é uma palavra derivada do grego e significa velar, vigiar, prevêr.

No que se refere às doenças transmissíveis, profilaxia é o conjunto de providências que se tomam com o fim de impedir a sua propagação na coletividade e anular ou diminuir os seus malefícios no indivíduo. Baseia-se nos elementos fornecidos pela epidemiologia. Além disto, para cada doença transmissível, a profilaxia depende, também, dos conhecimentos de sua patogenia, da eficiência dos recursos preventivos e da terapêutica específica disponíveis.

Três são as providências diretas, pontos básicos específicos, em torno das quais devem girar as atividades de prevenção e controle das doenças transmissíveis:

Descobrimto de casos, diagnóstico precoce Investigação epidemiológica
Medidas profiláticas.

Com algumas peculiaridades no modo de executá-las, inerentes à própria natureza da endemia, tôdas essas providências têm aplicação no trabalho antileprótico.

DESCOBRIMENTO DE CASOS, DIAGNÓSTICO PRECOCE

A profilaxia da lepra deve ser orientada particularmente no sentido da medicina preventiva, razão pela qual o maior interesse deve dirigir-se para o diagnóstico precoce.

Por lei, a lepra é uma das doenças de notificação compulsória. Este meio de descobrimto, teoricamente, por si só bastaria para o registro de todos os casos novos da doença.

Entretanto, tem se mostrado deficiente por vários motivos, dentre os quais sobressaem o desconhecimento, por parte de grande número de médicos, dos sinais e sintomas das formas incipientes da lepra; a negligência dos agentes notificadores e o receio do próprio doente, quando conhecedor do seu mal, de procurar o médico a fim de escapar à notificação e, ipso facto, à ação das autoridades sanitárias.

A procura sistemática de casos de lepra, com o objetivo do diagnóstico precoce, constitue exigência de que não pode prescindir o trabalho profilático. Ela se faz através a vigilância dos grupos de população em que, na base dos atuais conhecimentos epidemiológicos, a frequência da lepra é mais acentuada.

Essa vigilância deve incidir em primeiro lugar sôbre as pessoas que convivem ou conviveram com doentes – “contatos” ou “comunicantes”. Considera-se “comunicante de lepra” o indivíduo que coabita ou tem contato frequente com doente de lepra, bem como aquele que coabitou ou teve contato frequente com caso de lepra nos 5 anos que antecederam o descobrimento do mesmo.

A condição de comunicante finda quando completados cinco anos de observação. Esta exigência de cinco anos corresponde, salvo raras exceções, ao período máximo admitido de incubação da doença.

Recomenda-se o exame periódico dos comunicantes com intervalo de seis meses a um ano, na dependência, de um lado, da periculosidade da fonte de infecção e, de outro, da idade, natureza da convivência e resposta ao teste lepromínico dos respectivos “contatos”.

Da combinação desses diferentes fatores resultará a conduta do leprólogo em face de cada caso. Mais frequentes e mais rigorosos devem ser os exames de comunicantes menores de idade, lepromino-negativos e que residam com doentes lepromatosos bacilíferos.

Quando, porém, se enfrenta o problema da lepra em regiões que exibem elevado coeficiente de prevalência, deve-se estender a procura de casos a grupos populacionais mesmo não qualificados declaradamente como “comunicantes”.

Na lepra, como em outras doenças transmissíveis, especialmente as de caráter endêmico, verifica-se a ocorrência de casos em pessoas que são ou foram “comunicantes” mas ignoram esta condição e, também, é possível surgir a moléstia nas que não têm ou não tiveram *contato frequente* com doentes.

Como os inquéritos epidemiológicos demonstram ser mais comum o início da enfermidade nas faixas etárias da infância, adolescência e idade pré-adulta, ressalta desde logo a importância do exame sistemático e periódico dos indivíduos nelas incluídos, com o fim de alcançar, na escala mais elevada possível, o diagnóstico precoce, cujo valor para a profilaxia se acentuou após a introdução das modernas drogas no arsenal terapêutico da lepra.

O exame com a finalidade de descobrir casos incipientes de lepra consiste na inspeção dermatológica de todas as partes do corpo e pesquisa de perturbações da sensibilidade superficial (especialmente térmica e dolorosa) e de amiotrofias, nas regiões inervadas pelos troncos nervosos mais comumente atingidos pelo bacilo de HANSEN. É desaconselhável a colheita do muco nasal para baciloscopia quando não houver sintomas ou sinais suspeitos da moléstia, por não trazer nenhum esclarecimento ao diagnóstico.

INVESTIGAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA

É o segundo elo da série de providências para o controle das doenças transmissíveis. Consiste no estudo do caso novo diagnosticado, tendo por finalidade descobrir a fonte de infecção, o modo de contágio, outras pessoas acaso infectadas pela mesma fonte e a possível existência de casos secundários devidos ao doente, objeto da investigação.

Na lepra, moléstia de início insidioso e decurso crônico, nem sempre é fácil esclarecer a fonte de infecção. Com exceção dos casos em que o foco contagiante é familiar e, portanto, evidente, na maioria das vezes ela passa despercebida ao próprio doente. É preciso então que o investigador interrogue-o detalhadamente a fim de obter informações que lhe permitam compor a cadeia epidemiológica do contágio e, conseqüentemente, agir no sentido de interromper a transmissão da enfermidade.

É de grande importância para o epidemiologista, também, a apuração dos dados referentes ao próprio doente (sexo, ocupação, modo de vida, locais onde residiu, primeiros sintomas e idade em que apareceram, evolução clínica, exames complementares etc.), aos seus “comunicantes” (idade, resposta ao teste de MITSUDA, natureza da convivência etc.) e à fonte de infecção (parentesco ou afinidade com o doente em causa,

tipo da moléstia, natureza e tempo de convivência etc.). Todos êsses elementos informativos deverão ser rigorosamente registrados nas fichas epidemiológicas adotadas pelos serviços de profilaxia de lepra, que delas se utilizam para estudo e análise dos focos.

MEDIDAS PROFILÁTICAS

No combate à lepra associa-se a profilaxia do contágio à da disposição, levando-se em consideração os conhecimentos atuais sôbre a patologia, epidemiologia e os recursos terapêuticos disponíveis.

Profilaxia do contágio

É o emprêgo dos meios de interromper as vias de disseminação da doença, devendo isto ser alcançado pelo contrôle dos focos, mediante:

- a) – isolamento
- b) – tratamento
- c) – desinfecção concorrente
- d) – educação sanitária
- e) – vigilância sanitária.

a) Isolamento

Providência de anti-exposição, tem por finalidade confinar o foco contagioso, para evitar a propagação da doença, durante um determinado prazo, o período de contágio, além do qual não deve ser prolongado.

Há dois tipos de isolamento: nosocomial e domiciliário.

Sabe-se hoje que o isolamento tem valor limitado, no contrôle das doenças transmissíveis, por vários motivos, dentre os quais sobressaem:

- em certas doenças, o período de contagiosidade mais intensa ocorre antes das manifestações clínicas se apresentarem;
- a existência de casos frustos, que transmitem a infecção embora escapando ao diagnóstico;

- o desconhecimento do período exato de comunicabilidade de algumas doenças;
- o problema dos portadores.

A prevenção da lepra deverá repousar na proteção dos componentes sadios da população. Isto significa alguma espécie de isolamento, o qual não deve ser compulsório ou excessivamente restritivo. Por ser uma doença contagiosa com longo período de transmissibilidade, é evidente que o isolamento nosocomial é inoperante, porquanto a permanência dos doentes em leprosário, por tempo prolongado, provoca a resistência e o ocultamento dos mesmos. Além disto, repugna a certa classe de doentes o ambiente dos leprosários, onde não se pode negar que há sempre desnível social e de educação entre doentes, como também é fator negativo a convivência com enfermos de aspecto repulsivo.

Dêste modo, o isolamento em leprocômio deve ser seletivo, limitado aos casos que, por condições clínicas, sociais ou disciplinares, não se coadunam com o tratamento ambulatorio,

O isolamento domiciliário dos casos de lepra, convém frisar, não se enquadra perfeitamente nas normas clássicas desta medida profilática, por não ser a hansenose uma infecção aguda. Seu valor e bom êxito estão na dependência de eficiente trabalho de educação e vigilância sanitárias junto ao doente e seus conviventes, familiares ou não.

Os doentes isolados em domicílio, ao lado das práticas comuns de higiene e asseio corporal, deverão manter as lesões ulceradas sempre cobertas por curativos, ter leito, roupas e utensílios de uso exclusivo, procurar afastar-se de todo o contato com menores e evitar o exercício de qualquer função, emprêgo ou profissão em que tenham contato íntimo com pessoas sãs.

Ainda no âmbito da anti-exposição, o afastamento de menores do foco contagiante, quando possível, é medida profilática eficiente, embora com desvantagens psicológicas e sociais. Os recém-nascidos devem ser imediatamente separados dos pais enfermos, se contagiantes.

b) Tratamento

O tratamento extensivo e intensivo de todos os doentes é a complementação lógica do descobrimento de casos, pela possibilidade de interromper as vias de disseminação da enfer-

midade. O tratamento, como meio de profilaxia da lepra, tomou vulto e importância com o advento das sulfonas e outros agentes terapêuticos de evidente ação sobre as lesões específicas. Os resultados observados, em todos os centros leproológicos, da ação dos modernos medicamentos anti-lepróticos, reforçam cada vez mais a recomendação dessa medida.

Ao lado da regressão clínica das lesões cutâneas, o tratamento faz com que os doentes não mais eliminem germes, tornando-se portanto não contagiantes.

De maior significação profilática parece ser, todavia, o fato descrito por diversos experimentadores de que o tratamento intensivo impede a lepromatização das formas ditas “indeterminadas”, focos latentes da infecção, especialmente daquelas que, pela resposta negativa ao teste de MITSUDA, evoluiriam provavelmente para o tipo lepromatoso, foco ativo da doença.

A interrupção da marcha para a malignidade dos casos potencialmente lepromatosos e a regressão segura dos já lepromatosos porém em fase incipiente compensam, sobejamente, todos os esforços feitos no intuito de se estender, ao máximo, o tratamento a todos os doentes e tornam essa medida de capital relêvo para a profilaxia.

Dada a sua simplicidade, o tratamento acha-se ao alcance de todos os médicos e não exige maiores conhecimentos especializados. As contra-indicações são bastante reduzidas e os acidentes secundários facilmente corrigíveis.

Foram valiosas as consequências advindas com a introdução dos modernos medicamentos anti-lepróticos, os quais abriram novas perspectivas ao êxito da profilaxia, facilitando enormemente a tarefa do sanitarista na luta contra os “reservatórios de infecção”.

c) Desinfecção concorrente

Esta medida de anti-exposição, que visa a destruição do bacilo de HANSEN por processos físicos ou químicos, será sempre cuidadosamente observada, durante o isolamento.

Recomenda-se a desinfecção concorrente das excreções dos pacientes e dos objetos por eles contaminados. Merecem atenção especial as descargas nasais e as excreções de úlceras cutâneas ou mucosas bacilíferas.

Quando o isolamento for domiciliário, os familiares deverão ser alertados sobre a necessidade dessa prática, pelo perigo que representa o material contaminante eliminado pelo doente.

d) Educação sanitária

Na feliz definição de THOMAS D. WOOD, educação sanitária é a soma de todas as impressões que influem favoravelmente nos hábitos, conduta e conhecimentos de que depende a saúde, tanto individual como coletiva. Não somente instrua as pessoas, como faz com que elas procedam e vivam de acordo com as normas de higiene.

A lepra é, até certo ponto, uma das chamadas “doenças educativas”, corolário do mau ambiente sanitário, da higiene pessoal defeituosa e da falta de conhecimento de muitos dos seus aspectos clínicos.

É indispensável instruir o doente e seus comunicantes sobre a importância dos hábitos higiênicos – não só os pessoais como os referentes à habitação – e sobre a transmissão da doença, para que cooperem na extinção do foco; esclarecer-lhes que a propagação da lepra é favorecida pela convivência íntima e prolongada do doente com o sadio, sobretudo no convívio domiciliar; fazer-lhes sentir o perigo representado pelas excreções das lesões da pele e das mucosas do doente, sobretudo as descargas nasais.

Entre as várias causas que favorecem o contágio da lepra, sobressaem a “falta de asseio” e as soluções de continuidade do tegumento cutâneo, portas de entrada para o bacilo de HANSEN.

Os comunicantes devem ser alertados sobre os sinais e sintomas atribuíveis à lepra e sobre o valor dos exames periódicos de saúde, para o diagnóstico das formas incipientes, de mais fácil tratamento e com maiores possibilidades de cura.

O impacto emocional causado pela doença, no enfermo e seus familiares, também é assunto que requer toda a atenção. Procurar-se-á remover as atitudes negativas dele decorrentes, com o fim de se obter a cooperação dos mesmos. A reabilitação psíquica do paciente é muitas vezes necessária, para o bom êxito do tratamento.

Por serem consideráveis as repercussões sociais consequentes ao diagnóstico de lepra, deve-se procurar eliminar ou

minorar, por todos os meios indicados, os desajustamentos que se verificarem.

Também é ponto básico a educação do público sobre a atitude que deve ter para com os doentes, de modo a não lhes dificultar a vida.

e) **Vigilância sanitária**

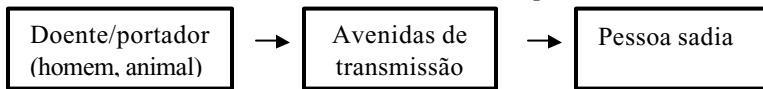
A vigilância sanitária se estende aos doentes, comunicantes e suspeitos, tendo por finalidade:

- cumprir e fazer cumprir as regras de isolamento domiciliário e desinfecção concorrente;
- supervisionar o tratamento e identificar a tempo sinais de intolerância ou intoxicação medicamentosa;
- descobrir, no início, os casos secundários, pelo exame periódico dos comunicantes;
- diagnosticar os casos novos, pelo controle dos suspeitos;
- ministrar conhecimentos de educação sanitária ao doente e seus comunicantes.

As visitas de vigilância devem ser feitas por médico ou por pessoal auxiliar qualificado, levando-se em conta, quanto à sua periodicidade, o grau de educação dos doentes, dos familiares e dos suspeitos, a idade dos comunicantes, as condições higiênicas da casa, o tipo e o índice lepromínico do foco.

Profilaxia da disposição

O combate às doenças transmissíveis se faz pelo controle da cadeia



procurando-se interromper os seus elos pelos meios profiláticos indicados.

É frequente a comparação da sequência *parasito-transmissão-pessoa sadia* ao trinômio *semente-semeador-terreno*.

A profilaxia da disposição visa aumentar a resistência da pessoa sadia aos agentes patogênicos, isto é, tem por fim tornar o terreno sáfaro, de modo a impedir que a semente medre.

A maioria dos micro-organismos patógenos para o homem tem poder antigênico, produzindo no organismo humano a formação de anticorpos, geralmente específicos para cada agente mórbido. Esta formação de anticorpos, meio de defesa orgânica, cria a chamada *resistência* que, quando intensa, denomina-se *imunidade*.

A observação “in natura” destes fatos tornou possível a obtenção das vacinas, a melhor arma profilática para se produzir ou aumentar a resistência do organismo às infecções.

No que se refere ao “Mycobacterium” da tuberculose humana e ao da lepra, sabemos ser fraco o seu poder antigênico, nunca determinando uma verdadeira imunidade; cria apenas um estado de resistência.

A cultivabilidade dos “M. tuberculosis” permitiu a obtenção do Bacilo de CALMETTE-GUÉRIN (B. C. G.), ponto de partida para se despertar no organismo humano, através a vacinação, maior resistência à infecção tuberculosa. O mesmo não ocorreu com o “M. leprae”.

Dada, porém, a existência de frações antigênicas comuns às duas micobactérias, tem-se procurado verificar se a aplicação do B.C.G. será capaz de despertar, também, resistência à infecção leprosa. Os resultados vêm alentando, em parte, essa possibilidade, pela viragem da resposta à lepromina, de negativa em positiva. Disso resultou a indicação do B. C. G. como agente de premunição contra a lepra, o que representará, se comprovado, o auspicioso recurso da profilaxia da disposição.

Além da vacinação – no caso da lepra, premunição pelo B.C.G. – outras medidas se recomendam com a finalidade de aumentar as defesas da pessoa sadia contra as infecções em geral e contra a lepra em particular, como sejam higiene, boa alimentação e ausência de condições orgânicas debilitantes.

EXECUÇÃO DA PROFILAXIA

A execução da profilaxia, nos moldes clássicos, era baseada no isolamento físico dos doentes em hospitais próprios – leprosários, com as desvantagens já assinaladas. Subsidiariamente, no atendimento, em dispensários especializados, dos

não isolados e no internamento dos conviventes menores em estabelecimentos também especializados – os preventórios.

Esta orientação, decorrente das limitações da terapêutica então disponível e, em parte, da não aplicação à lepra das normas gerais de controle das doenças transmissíveis, redundou na criação e hipertrofia de serviços especiais para a profilaxia, provocando gastos e despesas elevadas sem proveito algum para o controle da enfermidade, ao par da estigmatização e desintegração da família dos doentes.

O progresso da terapêutica e a difusão da educação sanitária – aquela fornecendo medicamentos cada vez mais eficientes e esta contribuindo para a melhoria da higiene individual e da habitação, além de esclarecer o grande público sobre os sinais e sintomas iniciais da doença, dificultando assim o contágio – permitiram reformar a equação sanitária para a solução do problema da leprose, dando novos rumos à sua profilaxia.

Dêste modo, a fórmula “Leprosário + Dispensário especializado + Preventório = Controle da lepra” perdeu completamente o seu valor, por ser inoperante.

A execução da profilaxia, hodiernamente baseada no diagnóstico precoce, no tratamento sistemático de todos os doentes e na educação sanitária, deve se entrosar no mecanismo geral de controle das doenças transmissíveis, a cargo das unidades sanitárias polivalentes, com a supervisão de pessoal especializado.

*

* *

Por ser a lepra, ainda, um fator de invalidez do homem, criando problemas sociais de difícil solução, continuam sendo necessárias medidas de assistência material, educativa, judiciária e de reajustamento ocupacional aos doentes e, até mesmos, aos seus dependentes. Acha-se em foco a questão da “reabilitação” do leproso, com o propósito de atenuar o pesado encargo que representa a prestação dos referidos serviços assistenciais.

É de se esperar, todavia, que as providências diretas e indiretas indicadas para o controle e prevenção da doença, aliadas à melhoria das condições sócio-econômicas, sejam suficientes para assegurar a eliminação da lepra como problema sanitário, tornando-a uma endemia residual sem valor demo-gráfico e social.

ESTE LIVRO FOI COMPOSTO E IMPRESSO
NAS OFICINAS DA EMPRÊSA GRÁFICA DA
“REVISTA DOS TRIBUNAIS” S. A., À RUA
CONDE DE SARZEDAS, 38, SÃO PAULO,
EM 1960.

