

REAÇÃO LEPRÓTICA

A. FERREIRA DA ROSA

(Do Hospital - Colonia Curupaiti) - RIO

Reação leptotica (R. 1.) é a designação dada ao conjunto de sintomas geraes agudos ou sub-agudos com manifestações tegumentares ou nevríticas que surgem no decorrer ou evolução normal da lepra, contrastando nitidamente com sua marcha lenta e insidiosa.

Manifesta-se esta reação em doentes de lepra em tratamento ou não, por sintomas geraes (febre, mal estar, calefrios, etc.) acompanhados de erupções polimorfias de elementos novos ou de antigos reativados (lembrando urticaria, erisipela e eritema polimorfo) ou de sintomas nevríticos. Concomitante ás erupções cutaneas observam-se reações ou enfartamentos ganglionares que, em geral, persistem mesmo desaparecida a citada reação.

Ha tres tipos de R. 1.: a tegumentar, a nevrítica e a mixta. Alem desta divisão em tipos a R. 1. poderá assumir carater agudo, sub-agudo ou cronico com surtos agudos (1).

* * *

Sobre a causa da R. 1. divergem as opiniões. Consideram uns como reação alergica ou de sensibilização do organismo ao agente patogenico, outros como manifestações anafilaticas.

A R. 1. que, na descrição moderna da lepra, desempenha importante papel, deve ser interpretada como uma reação alergica ou de hipersensibilização.

Para Jadassohn, Lowe, Muir, Green e outros, a R. 1. é considerada como manifestação alergica. Wade e Sinclair encaram a reação como anafilatica; Barrera e Chavarria consideram-na como medida de defesa do organismo contra o bacilo e sua toxina.

(1) — O termo cronico, em desacordo, á primeira vista, com a definição de R. 1. deveria mais propriamente ser substituido por recidivante, taes os curtos intervalos que medeiam entre as reações.

Segundo as experiencias de Green durante a R. 1. ha uma sensibilização especifica do tecido contra os bacilos da lepra.

Rogers, Muir, Baez e outros interpretaram as reações durante o tratamento da lepra como oriundas da libertação da toxina leptotica que torna hipersensível ou que sensibiliza o tecido leproso. Wade considera estas toxinas como proteínas toxicas.

* * *

As causas que promovem ou desencadearam as reações são as mais dispares. Casos ha em que não se chega a perceber qual a mais provavel. As causas geraes como esforços excessivos ou abusos de qualquer especie (sexual, alcoolico, alimentar, etc.), a puberdade, a menstruação e a gravidez, as afeções intercorrentes ou concorrentes associam-se ou intrincam-se com as causas ligadas aos tratamentos antileptoticos excessivos, deficientes, insuficientes ou suspensos bruscamente.

Verificamos que a R. 1. se manifesta nos doentes em tratamento ou não, sendo porem muito mais frequente naqueles, opinião esta tambem esposada por Green, Goshue-Taylor, Ryrle e outros. Nossas observações em Curupaití evidenciaram que 90% dos reacionaes estavam em tratamento chaulmoogrico ou carpotrochico.

A R. 1. é a consequencia desagradavel e, ás vezes, fatal de todos os tratamentos intempestivos e brutaes que provocam a libertação em massa dos corpos bacterianos e suas proteínas. O complexo sintomatico da reação leptotica assemelha-se muito aos sindromes alergicos observados em outras afeções, dermatoses, etc.. produzidas por outros allergenos não bacterianos (Vespoli).

A reação é tanto mais intensa quanto maior é o numero de bacilos; rara nos casos incipientes nervosos é ainda mais rara nos antigos (Lowe).

Canaan opina que as reações leptoticas têm causas toxemicas ou bacilemicas com sintomatologia identica sendo, porem, aquelas mais fracas, sem bacilos e desaparecendo sem vestigios e estas mais duradouras pela grande quantidade de bacilos dos focos cutaneos.

Para Klingmüller nenhuma influencia tem sobre a R.1. a raça. o sexo, o clima, a estação do ano e a fase da doença, entretanto em trabalho recente Stein chega, até certo ponto, á conclusões diametralmente opostas assim expressadas: "A occurencia das exacerbações do processo leproso depende da mudança das condições atmosfericas e da passagem de ciclones, anticiclones, etc.

Exprimentalmente a R.1. pode ser provocada pela administração de iodeto (principalmente o de potassio) por via bucal, retal, cutanea (em fricções), intramusculares ou intravenosas.

Bechelli, Spadolini e outros insinuam o papel do sistema reticulo-endotelial assim: condicionando-se a R.1 á bacilemia pôde-se

admitir que o sistema reticulo-endotelial por sua função de fixação, procure fixar os bacilos transportados pela corrente sanguínea, originando a citada reação; condicionando-se a R.1. á toxemia ainda se poderia admitir a participação do sistema reticulo-endotelial como defensor do organismo, pois também ele produz ou certas substâncias destinadas á inibir a ação tóxica dos venenos bacterianos ou certas substâncias específicas contra determinadas infecções.

* * *

Os sinais que caracterizam a R.1. podem ser assim grupados:

- 1) — Elevação da temperatura (38 á 40°) com ou sem reação ganglionar.
- 2) — Erupção de placas eritematosas infiltradas ou nodulos eritematosos, em geral, dolorosos.
- 3) — Manifestações nevriticas com nevralgias intensas e hiperestesias ao contato, ás vezes, exageradissimas.

MUIR assim classifica os sinais da R.1.:

- 1.º) — Reativação das manifestações existentes, ás vezes, com eritemas muito pronunciados. Ha, em geral, espessamento dos nervos com dores muito intensas degenerando em anestésias, paralisias ou perturbações troficas. Enfartamento do figado, baço, testiculos e ganglios.
- 2.º) — Aparecimento de nodulos roseos novos por embolias capilares, nodulos estes que podem desaparecer em poucos dias.
- 3.º) — Elevação da temperatura sem correlação com sinais ou manifestações outras.
- 4.º) — Sedimentação acelerada dos globulos vermelhos, bacilemia e leucocitose.

GREEN divide em tres os tipos da R.I.

- 1.º) — Caracterizado pelo aparecimento agudo de manchas eritematosas, papulas e tuberculos encimados por vesiculas, infectando-se secundaria e profundamente e curando com cicatrizes. Febre duradoura e grave. Tipo bastante frequente.
- 2.º) — Caracterizado por evolução lenta, com fôcos eritematosos, chatos, meio edematosos, de tamanho irregular e extensão variada, não se infectando e assemelhando picadas de mosquitos. Febre passageira. Tipo frequente.
- 3.º) — Caracterizado pelo aparecimento de nodulos dolorosos subcutaneos com pele tensa; os nodulos se reabsorvem lentamente e são acompanhados, ás vezes, de artralgias e artropatias. Febre excepcional e irregular.

Em resumo:

- 1.º) — Erupções de manchas e tuberculos com vesiculação, infecção secundária e febre duradoura.
- 2.º) — Decurso mais lento, com focos edematosos. Febre passageira.
- 3.º) — Tuberculos sub-cutaneos. Febre irregular.

Existe ainda para Green, uma outra forma de reação que não é acompanhada de manchas ou tuberculos e que só aparece em casos muito adiantados podendo provocar febre. Os tuberculos existentes entumecem, tornam-se vermelhos e inflamam sobrevivendo infecção secundária e úlceras.

LARA cita 10 tipos de R.1.:

- 1.º) — Reação de lesões antigas com ou sem febre.
- 2.º) — Erupção de lesões novas: maculo-papulosas, papulosas, papulo-nodulosas, pustulosas, etc.
- 3.º) — Erupção de elementos novos além da reativação dos antigos.
- 4.º) — Reações sucessivas com curtos interregnos.
- 5.º) — Surtos febris com manifestações cutaneas tardias.
- 6.º) — Surtos febris serios e prolongados sem manifestações cutaneas.
- 7.º) — Nevrites e nevalgias com ou sem lesões nervosas.
- 8.º) — Manifestações reumatoides, articulares ou associadas.
- 9.º) — Irite, conjuntivite ou outras inflamações oculares, provavelmente, de origem leprotica.
- 10.º) — Surtos agudos de orquite.

STEIN classifica a R.1. em tres tipos:

- 1.º) — Caracterizado pelo aparecimento de elementos novos com aspectos clínicos diferentes.
- 2.º) — Caracterizado pela reativação inflamatória dos elementos preexistentes e reações ganglionares sem erupção de elementos novos.
- 3.º) — Mixto, isto é, com elementos novos, reativações inflamatórias dos elementos já existentes e reações ganglionares.

FUMIO HAYASHI divide a R.1. em dois tipos:

- 1.º) — Reação do tipo neuro-macular (rash) .
- 2.º) — Reacção do tipo nodular (eritema nodoso leprotico).

BRAUL classifica a R.1. em duas formas:

- 1.º) — Erupção de manchas eritematosas ou eritemato-violáceas.
- 2.º) — Erupção de elementos esparsos semelhantes á erisipela.

Estas duas formas são acompanhadas de febre (2 á 3 grãos), prostração e artralgias.

FERNANDEZ, de Buenos Aires, grupa esquematicamente em dois tipos:

- 1.º) — Tipo eritema polimorfo.
- 2.º) — Tipo eritema nodoso.

As lesões tipo eritema polimorfo que, em geral, se acompanham de temperatura elevada, caracterizam-se por aparecimento agudo, podendo chegar em alguns casos a flictenização, ulcerando-se posteriormente. Por outro lado as lesões de tipo eritema nodoso evoluem rapidas, sem provocar maior reação cutanea, com temperatura pouco elevada, perdurando este quadro, em geral, longo tempo.

SOUZA LIMA sob o titulo de "Classificação Sanatorio Padre Bento" diferencia tres grupos.

- 1.º) — Reações cutaneas — reações de manifestações pelo menos aparente e exclusivamente na pele.
- 2.º) — Reações extra-cutaneas — reações não cutaneas (a pele parece permanecer indemne durante toda a duração do processo), mas nos nervos, olhos, testiculos, etc.
- 3.º) — Reações mixtas — associação de sintomas cutaneos e extra-cutaneos.

Estes tres grupos principaes incluem tipos e modalidades diferentes:

(A) — Reações cutaneas: tipos clínicos.

a) tipo Herxheimer.

1.º) exacerbação das lesões leproticas preexistentes.

2.º) exacerbação das lesões leproticas preexistentes mais lesões novas.

b) reação tipo eritema nodoso.

c) reação tipo eritema polimorfo.

d) reação erisipelatoide.

(B) — Reações extra-cutaneas: tipos clinicos.

a) reações mucosas.

b) reações tipo eritema nodoso

c) reações tipo eritema polimorfo

- d) linfadenite reacional
- e) orquite e orqui-epididimite reacional
- f) artralgias reacionaes
- g) reações visceraes (provaveis).

* * *

Variam as fases, evolução e marcha da R.1. e nenhuma correlação existente entre elas. Casos ha que evoluem em fases rapidas e successivas desaparecendo rapidamente sem resquícios, outros recidivando sem cessar permanecem semanas, mezes, excepcionalmente ano numa marcha lenta e progressiva. Daí as fases da R.1.: aguda, sub-aguda e cronica.

Em geral, a temperatura do doente se eleva subitamente á tarde ou á noite, chegando a 40 e 41° com calafrios, prostação, artralgias, cefalalgias, emfim algias generalizadas, hiperestesias ,reações ganglionares, etc.

No dia seguinte, excepcionalmente alguns dias depois, surgem erupções eritematosas, urticarianas, erisipelatosas, nodulosas de caracter agudo semelhante muito ás manifestações cutaneas de eritema polimorfo. Mais um ou dois dias é notoria a evolução sintomatologica e a disseminação das manifestações cutareas que se tornam cada vez mais nitidas.

Neste estado fica o paciente, em geral, tres dias a uma semana, raramente mais, cedendo gradativamente, então, os sintomas.

Nas reações do tipo reativação dos elementos pré-existentes (infiltrações, tuberculos ou nodulos) a febre perdura mais por tendencia á supuração, cedendo só após fusão ou ulceração dos fôcos inflamatorios ou dos ganglios correspondentes. Quando a reação se generalisa gradativamente, os casos se agravam de tal forma podendo a chegar a morte por complicações secundarias e septicemia.

Ha entretanto, reações benignas que ou não se acompanham de febre ou de ligeira reação febril e manifestações cutaneas efemerhas.

Além das manifestações cutaneas e ganglionares na R.1. observa-se, ás vezes, pronunciado aumento de volume do baço e excepcionalmente do figado, justificados plenamente pela hiperplasia do tecido reticulo-endotelial de que são ricos estes dois órgãos.

Bechelli em S. Paulo constatou esplenomegalia em 74,4% e hepatomegalia em 55,8% dos casos de R.1. Em Curupaití só observamos esplenomegalia e hepatomegalia nos surtos reacionaes super-agudos.

Certos tipos ou certas fases da evolução da R.1, assemelham-se tanto á erisipela, que alguns autores confundem-nos com a verdadeira erisipela e outros criaram um tipo especial — pseudo-erisipela (Andruson, Braul, Goodhue e Dekeyser). Klingmüller acha dificil afirmar se, nestes casos, se trata de processos puramente leprosos, erisipelatosos ou mixtos.

Stein estudando a evolução da R.1. divide-a em tres grupos:

- A) Super-aguda que evolue com temperatura extraordinariamente alta, repercussão geral, manifestações toxemicas e estado geral grave.
- B) Aguda com temperatura media e ligeira repercussão geral.
- C) Sub-aguda com estado sub-febril ou sem ascensão de temperatura.

* * *

Na R.1. a febre e as manifestações cutaneas nem sempre marcham simultaneas. Em geral diminue ou desaparece a febre quando surge a erupção cutanea.

A R.1. tegumentar manifesta-se, quasi obrigatoriamente, com febre ao passo que a nervosa ou nevritica pode ser inteiramente apiretica. A febre póde ser apenas perceptivel, ser alta (40-41°), aumentar á tarde ou á noite, ou assumir character remittente ou intermittente. A defervescencia se dá, em geral, em lise e a duração da febre é variavel.

A R.1. nos casos de lepra nervosa, manifesta-se por nevrites, nevralgias e dores nevralgicas intensas e lancinantes no distrito inervado pelo nervo lesado, dependendo a gravidade da reação do grau e da extensão do comprometimento dos nervos perifericos.

Em geral sem febre, a R.1. nevritica pode ser seguida de perturbações troficas e atrofiás musculares e até de destruição do nervo lesado,

Na R.1. os nervos mais comumente atacados são o cubital e seus ramos.

Na R.1, mixta associam-se os dois tipos descritos: o tegumentar e o nevritico.

* * *

Sobre a bacilemia na R.1. divergem crucialmente as opiniões dos autores.

Pesquisas feitas em doentes com R.I. em Curupaití, por Campos Mello, por tecnicas diversas, negam bacilemia neste estado. Tambem foi quasi sempre negativa a pesquisa de bacilos nos elementos puramente reacionaes (manchas e nodulos). Em material colhido por nós em 10 casos de R.1. (nodulos) foram encontrados raros bacilos de aspecto granuloso apenas em dois casos (20%) . Wade, Barrera e Chavarria não encontraram bacilos de Hansen na reação leptotica, entretanto Hopkins, Green e Lowe encontraram poucos.

As pesquisas de Fernandez nas manifestações cutaneas de R.1. em lesões preexistentes (nodulos, maculas e infiltrações) foram sempre positivas para o bacilo de Hansen, emquanto que, nas lesões cutaneas em zonas anterior e aparentemente indemnes, a positividade era menor.

Bechelli e Sampaio, em trabalho recente, chegaram às seguintes conclusões:

1.º) — A pesquisa de bacilos nos elementos eruptivos resulta positiva em todos os casos em que eles se localisaram em pele antes lesada: nos casos em que focos reacionarios tinham sede em pele anterior e praticamente sã a positividade foi menor (6 casos em 9 ou seja 66,6%).

2.º) — A percentagem de positividade será tanto maior quanto mais numerosos forem os casos em que os elementos eruptivos estejam situados em regiões cutaneas anteriormente comprometidas por lesões leprosas.

3.º) — O estudo morfologico dos bacilos encontrados nas lesões cutaneas da R.1. nos revelou a predominancia das formas granulares sobre os bacilos integros e homogêneos.

* * *

Segundo Moraes Junior, a R.1. parece influir sobre as forças metabolicas aumentando o metabolismo basal.

* * *

Em geral se eleva o indice de sedimentação antes e no decurso da R.1. Assim concluem tambem Maurano, Schujman, e outros. Campos Mello conclue, entretanto, que a velocidade de sedimentação aumenta na R.1. mas não tem valor matematico para seu prenuncio e que aumentos bruscos de velocidade de sedimentação não se fazem seguir de R.1. e que ha casos de R.1. sem grande modificação dos indices de sedimentação.

* * *

O hemograma ou formula sanguinea revela leucocitose tanto mais forte quanto mais repentino for o surto.

* * *

Nas manifestações cutaneas da R.1. histopatologicamente, segundo Brault, nota-se nivelamento das papilas e pigmentação da camada basal epitelial, às vezes, muito estreita, alem de lepromas antigos extintos, infiltrações capilares recentes, celulas epiteliaes novas com protoplasmas fortemente vacuolizado e grande quantidade de globias revelando reativação de lepromas antigos. Em tres casos foi encontrada grande quantidade de celulas com nucleos centraes e protoplasma vacuolizado com abundantes bacilos de lepra.

Barrera e chavarria assinalam na R.I. apenas alterações inflamatórias.

Devasiruadam verificou microscopicamente nas lesões reacionaes: congestão, exsudação, invasão de polimorfonucleares com celulas gigantes e leprosas.

Hopkins encontrou poucos bacilos nos nodulos que são, provavelmente, de natureza toxica.

Segundo Wade os focos reacionaes não contêm bacilos mas só elementos inflamatórios, distinguindo-se, por isso, nitidamente do verdadeiro tecido leproso.

Citemos agora H. Portugal, que á nosso pedido e gentilmente examinou material colhido em Curupaiti: "As lesões da reação leprotica apresentam-se ao exame histopatologico com aspeto de um processo inflamatório exsudativo, de evolução muito rapida. As que observamos mais precocemente datavam de tres dias, tendo já completa a sua sintomatologia clinica. Nelas verificamos que o processo se assentava de preferencia no corpo papilar e consistia inicialmente em intensa dilatação vascular, seguida de exoserose e exocitose, esta ultima muito moderada.

A exoserose, á principio restrita ás circumvisinhanças do vaso, propaga-se rapidamente ao resto do corpo papilar e invade a epiderme. O edema inflamatório na derme dissocia os elementos colagenos e empresta á massa tissular intensa afinidade pela ensina. Na epiderme produz lesões de espongiöse pouco acentuada. Nota-se aumento dos espaços intercelulares, com recalçamento das celulas malpighianas e, de espaço em espaço pequenas coleções em forma de lojeta, correspondendo, á uma ou mais celulas destruidas, cujo espaço passou a ser ocupado pelo liquido do exsudato. Essas lojetas, aumentando de volume, pela coliquação das celulas limitrofes ou pela confluencia de lesões visinhas analogas, podem adquirir as dimensões de uma bolha. Em nenhum dos casos pudemos entretanto, surpreender esse aspéto.

A exocitose, como já dissemos, é muito pouco intensa, ficando restrita ás visinhanças do vaso. Nota-se, logo no inicio, a presença de leucocitos neutrofilos em numero de 1 a 3 para cada vaso. Os outros são histiocitos e linfocitos, em numero ligeiramente maior do que o encontrado na adventicia desses vasos. Os bacilos encontram-se ai constantemente, porem, em numero reduzido, Sua posição é nitidamente extra-vascular e extra-celular. Nos casos nunca se encontra celulas leprosas. Quasi todos os bacilos encontrados têm a estrutura granulosa. Esse aspéto é observado com a coloração de Ziehl, Klingmuller, sem a necessidade de recorrer aos processos especiaes de Fontes ou de Much.

Todos esses fenomenos têm a duração de dias, tendendo ao completo desaparecimento. A evolução ulterior do caso depende do periodo da molestia em que a reação ocorreu. No inicio da forma nervosa as lesões podem desaparecer sem deixar vestigios clinicos. Ao microscopio observa-se, entretanto, a persistencia de ligeira infiltração peri-vascular, tendo desaparecido os neutrofilos. Si a doença evolue para a forma cutanea, esse infiltrado aumenta de extensão, em virtude de uma multiplicação do numero de histiocitos, muitos dos quaes assumem um aspéto epitelióide e mais tarde

se transformam em células leprosas. Com grande frequência observam-se as lesões da reação leprosa assentarem-se sobre antigas lesões lepromatosas. Vê-se, nesses casos, a associação de fenómenos exsudativos iniciais com a infiltração lepromatosa antiga e a formação de pequenos focos de leucocitos contendo células de Virchow já bem constituídas. Estes últimos elementos não são contemporâneos dos outros, mas anteriores à reação em causa. Habitualmente na parte profunda a infiltração lepromatosa está mais nitidamente constituída. A reação exsudativa na lepra é própria das lesões agudas iniciais ou das que ocorrem nos surtos agudos durante a evolução da doença. Essa reação, primeiro observado por Gurd, Favre e Savy é pouco intensa e pouco durável. Em raríssimos casos pode ela ter grande incremento, como no caso de Kyrle, e as lesões assumem um aspeto furunculoide, com eliminação de grande quantidade de pús. No que respeita à morfologia do bacilo nas lesões agudas parece-nos mais verosimel admitir que as formas granulares observadas com a coloração pelo Ziehl-Neelsen correspondam a fragmentação do germe pelos elementos defensivos do organismo. A favor dessa hipótese falam duas observações. Uma de Philipson já antiga na qual havia no corte de uma lesão eritematosa dois focos, um dentro de um vaso com formas bacilares perfeitas e o outro nas suas vizinhanças, em que os bacilos eram francamente fragmentados. Ora tal diferença de aspeto em dois focos limitrofes só pode ser atribuída à ação dos tecidos sobre um deles. A outra observação elucidativa é a de Kyrle no já citado caso de reação supurativa. No pús observavam-se bacilos mais ou menos normais fora dos piositos e transformados numa fina poeira granular quando no interior destes últimos.

As formas fragmentarias não devem ser confundidas com as granulares de Lutz-Merch, componentes normais de bacilos (Cocothrix), de acordo com Unna e Lutz. Sua evidenciação exige métodos especiais como os de Fontes e de Much, não bastando o clássico processo de Ziehl-Neelsen.

* * *

A ação da R.I. sobre a evolução da lepra é encarada de modo vario.

Em geral, as reações agudas de evolução rápida, beneficiam a marcha da lepra e as reações lepticas crônicas, isto é, repetidas agravam o processo leproso, não só porque diminuem a resistência do paciente, como também porque obrigam a suspensão mais ou menos longa do tratamento antileprotico.

Após surtos agudos de R.1., constatamos sempre grandes melhoras. Dos 10 casos de R.1. aguda que estudamos em Curupaití, houve melhoras nítidas na evolução da lepra e principalmente no estado geral dos pacientes em 50% dos casos.

Rodriguez, nas Filipinas, constatou que dos casos que tiveram *um ou mais surtos reacionaes*, 40,5% melhoraram, 40,6% estacionaram e 18,9% pioraram, e dos que não tiveram reação, 50,3% melhoraram, 39,6% estacionaram e 10,1% pioraram.

Manoel de Abreu, de S. Paulo, afirma que a R.I. constitue, quasi sempre, um factor prejudicial na boa marcha do tratamento.

Vespoli, tambem de S. Paulo, diz que raramente a R.I. é indifferente, ainda mais raramente benefica para o doente, que é fase de agravamento de infecção leprosa, é o descalabro de resistencia organica ante á invasão do viro leproso, é a victoria do viro leproso sobre o organismo infectado.

* * *

Após a reação, a involução da mesma e o restabelecimento do doente se processa em geral, vagarosamente, desaparecendo as manifestações cutaneas em tempo variavel.

Os varios tipos ou sinaes de reação involuem por:

- 1) - Desaparecimento gradativo.
- 2) - Reabsorção lenta com ou sem descarnação.
- 3) - Amolecimento, fusão e supuração.
- 4) - Ulceração.

* * *

O tratamento decisivo da R.I. reside ainda numa incognita.

Os diversos processos terapeuticos até agora propostos e executados, promovem até certo ponto melhoras, e, ás vezes mesmo, o desaparecimento das manifestações, sem contudo, prevenir as recidivas.

Não ha, pois, verdadeiramente falando terapeutica eletiva da R. I.

Os varios autores de reconhecida competencia que têm volvido sua atenção para esta fração tão importante da lepra recomendam quasi unanimemente:

- 1.º) - Suspensão do tratamento antileprotico.
- 2.º) - Regime higienico-dietetico adequado.

Entretanto, na parte puramente terapeutica, divergem imenso as opiniões.

Na R.I. tegumentar recomendam pelas varias vias, uns os anti-moniaes, (tartaro, fuadina, etc.) , outros compostos de calcio (gluconato, cloreto, lactato, etc.), outros ainda alcalinoterapia (bicarbonato de sodio, etc.), a cromoterapia (varias côres de anilina), a acridinoterapia, a autohemoterapia, o mercurocromo, o sôro glicosado, etc. além dos varios meios usuaes: piramido, fenacetina, aspirina, etc. sem, contudo, obterem resultados animadores.

Na R.1. nevritica recomendam injeções de adrenalina, de alcool absoluto em solução fisiologica, de azul de metileno e salicilato de sodio, de fucsina em soluto aquoso, alcoolico ou fenolico, etc.

Nas nevrites agudas quando não surtem efeito as injeções de adrenalina, deve ser incisada a bainha nervosa e destendido o nervo no ponto espessado (Klingmüller).

Em S. Paulo, no Asylo-Colonia de Santo Angelo, Manoel de Abreu e os seus assinalam que, infelizmente, não ha um tratamento que seja reconhecidamente eficiente e agem assim na R.1.: "Suspensão do tratamento chaulmoogrico, doente em repouso, dieta e administração de purgativo salino. Usam injeções de cloreto de calcio á 10%, gluconato de calcio á 10 e 30%, salicilato de sodio á 10%, sulfato de cobre á 0,5% em solução glicosada á 5%, tartaro emetico a 1%, proteínoterapia, mercurocromo á 1%, fluoresceína á 2%, bicarbonato de sodio á 5%, licór de Fowler, piramido, salofeno, poções calcicas, autohemoterapia, biostenyl, fuadina, etc. Nos surtos eruptivos com manifestações dolorosas salicilato de sodio á 10%. Resultados satisfatorios foram obtidos com autohemoterapia calcica.

Nas nevrites agudas, sub-agudas e cronicas deram resultado o salicilato de sodio á 10% só ou associado ao azul de metileno, o azul de metileno puro em injeções endovenosas, a fucsina em injeções endovenosas, o cloridrato de adrenalina e similares em injeções hipodermicas ou perinervosas, banhos de luz ou raios U.V. e localmente são fisiologico e novocaina no canal sacro, simpatectomia peri-arterial. Obtiveram tambem resultado com salicilato de sodio e atofan em capsulas ou poções. A massagem manual após o banho quente acalma as dores e a diatermia que é contraindicada nas nevrites agudas, deu bons resultados na nevrite cronica principalmente na hipertrofica."

Em Curupaití seguimos a seguinte orientação nos casos de R.1. tegumentar, nevritica ou mixta:

- 1.º) - Suspensão do tratamento.
- 2.º) - Administração de purgativo salino ou drastico.
- 3.º) - Tratamento por alcalinos em altas doses, tal como recomendado pela Conferencia de *Manila*. Prescrevemos lactato de calcio e bicarbonato de sodio em papeis durante o curso da R.1., assim:

Lactato de caldo — 1 gr.

Bicarbonato de sodio — 0,50

Para 1 papel — Md 20. T. 4 por dia.

Usamos mais ainda atofan, salicilato de sodio, piramido, aspirina, fenacetina em poções, capsulas, etc. como medicação sintomatica.

Isoladamente ou associado ao tratamento alcalino empregamos injeções de hiposulfito de sodio á 10 ou 20%, tartaro emetico á 1%, cloreto de caldo á 10%, cinamato de sodio á 5%, sulfato de cobre a 1%, gluconato de caldo á 10% e 20%, etc, na R.1. cutanea. E' dificil afirmar o mais vantajoso, se bem que de todos o tartaro e o gluconato á 20% se tenham mostrado os mais eficientes.

No tratamento da R.1. nevritica empregamos injeções perinervosas de novocaina-adrenalina, em geral com bons resultados, isto é, sedação das dôres intensas.

Após estas considerações, seja dito que, efetivamente, a unica medicação que nos impressionou pelos resultados mais ou menos constantes tanto sobre a R.1. tegumentar como a nevritica foi a piretoterapia. Não é a medicação ideal que liquide definitivamente a R.1. e previna suas recidivas, mas é a medicação que maior numero de melhoras proporcionou aos nossos doentes em menor prazo de tempo. Cessação das dôres nevriticas atrozes, desaparecimento das manifestações cutaneas, melhora rapida do estado geral, aumento de peso, etc., foram conseguidos com esta terapeutica ora por via venosa (Dmelcos) ora por via intramuscular profunda (Theion 40).

CONCLUSÕES:

- 1.º) - Ha tres tipos de R.1.: a tegumentar, a nevritica e a mixta.
- 2.º) - A R.1. pode ter evolução aguda, subaguda ou cronica (ou melhor, recidivante) .
- 3.º) - A R.1. deve ser considerada como uma reação alergica ou paralergica.
- 4.º) - A R.1. experimental pode ser provocada pela administração dos iodetos.
- 5.º) - A R.1. histopatologica e clinicamente é uma reação de tipo inflamatorio.
- 6.º) - Nas manifestações cutaneas puras e verdadeiras da R.1. não foram encontrados M. leprae o que comprova a sua origem não especifica.