

LEPRA TUBERCULOIDE DO NERVO

NELSON SOUZA CAMPOS

Médico da D.P.L. S. Paulo

Do mesmo modo que na forma lepromatosa, o sistema nervoso periférico é atingido na forma tuberculóide, e sua exteriorização clínica, si se apresenta no geral de u'a maneira semelhante, todavia ha aspectos que são peculiares a cada uma das diferentes reações estruturais.

Os processos tuberculóides primários e exclusivos do nervo, são raros e são constituídos principalmente pelas neurites periféricas ou terminais, no geral hipertróficas, ou já com formação de tumores caseosos e conseqüente manifestações clínicas dos nervos afetados: distúrbios sensitivos no terreno cutâneo de sua inervação e fenômenos tróficos. Muitas vezes, esse reliquat nervoso é apenas a única manifestação clínica de lesões cutâneas pré-existentes, outras vezes ele coexiste com elas. Podemos de antemão dizer que todo caso de neurite hipertrófica periférica, verificavel clinicamente, é de natureza tuberculóide e a mácula que a ela deu origem, é u'a mácula de natureza tuberculóide.

Nunca vimos u'a mácula acrômica, eritematosa simples ou eritêmato-pigmentar, sejam elas de estrutura, incaracterística ou lepromatosa, com nervo espessado correlato, verificavel clinicamente.

As neurites de natureza tuberculóide podem sofrer na sua evolução uma série de fenômenos muito semelhantes aos que se costuma verificar na tuberculose, após a constituição do neuro granuloma tuberculóide: sua transformação ulterior em caseificação e muito excepcionalmente podendo chegar à calcificação. A essas manifestações clínicas é que se costumava denominar de abscesso do nervo, mas que melhor se poderá denominar caseificação do nervos o que mais exatamente reflete a natureza dessa néo-formação.

NEVRITE TUBERCULOIDE.

Aspectos e sintomas clínicos: —

Os sintomas clínicos de uma neurite terminal quando de natureza hanseinana, são sempre sinal de invasão do nervo pelo agente causal. O característico clínico do comprometimento nervoso como manifestação precoce é a anestesia insular, na zona correspondente ao nervo afetado, anestesia que no geral é precedida de uma curta fase de hiperestesia e que sempre se acompanha de uma alteração das glândulas e folículos da zona atingida. A anestesia é caracterizada principalmente pela alteração da sensibilidade em uma ou no conjunto de suas modalidades, em grão variável de intensidade, havendo uma zona central inteiramente anestésica, envolta por uma pequena zona hipoestésica, onde ora o tacto, a dor ou o calor se acham sempre embutidos.

A pele da zona atingida pela anestesia raramente se apresenta normal. Essa modificação do aspecto é devido à anidrose que sempre acompanha a anestesia, trazendo como consequencia uma "secura" característica, ao lado de uma alopecia total ou parcial, sintomas esses perfeitamente explicáveis pelo ataque do germe aos folículos pilosos e glândulas sudoríparas. Essas alterações acarretam à pele um leve grão de queratose, com fina descamação furfurácea e um enrugamento ou pregueamento especial.

A zona de anestesia pode coexistir com lesões nervosas do tipo amiotrófico ou trófico, sobretudo nos membros, estando então na dependência de nervos mistos.

Considerada assim, isoladamente, a clínica só, não pode dizer da natureza dessa manifestação precoce da lepra. Ela se incluiria entre as lesões incaracterísticas. Mas o estudo histológico das mesmas revela-nos muita vez uma estrutura tuberculóide em vias de individuar-se, quando não já individuada. A prova de Mitsuda, na ausência da prova histológica, dirá igualmente com muita segurança a natureza da zona anestésica e nos faz prever a sua evolução de acordo com seu resultado, seja pela individuação de uma lesão tuberculóide, seja pelo aparecimento de mácula eritematosa simples, já então habitada. No primeiro caso, após algum tempo costuma-se apresentar um filete nervoso espessado, que constitui então o unico elemento clínico visível, já que a anestesia fica adstrita apenas a uma pequena zona, o trofismo da pele se refáz, os pêlos tornam a voltar parcialmente e a sudorese se restabelece, em parte.

Outro característico clínico do comprometimento nervoso na lepra é o sintoma dôr. Esse sintoma corresponde à reação do organismo à localização do agente causal no endonervo seja por via

hematógena, partido de um gânglio ou de uma lesão visceral, seja partido diretamente de uma lesão cutânea e neste caso sempre em progressão ascendente.

Esta reação local, qualquer que seja o tipo que a deu origem, lepromatosa ou tuberculóide, se exterioriza pela dôr, exacerbada pelo toque, de duração e intensidade variáveis de caso a caso, desde os insidiosos, de lenta evolução, tolerados pelos pacientes, até os casos agudos, espectaculares, verdadeiramente impressionantes, pelo sofrimento que acarretam e pela resistência à terapêutica usual. Essa dor é as vezes localizada, mas outras vezes e mais frequentemente, apresenta um carater irradiante, seja para a extremidade distal seja para a proximal dos membros.

Acreditamos que os processos agudos reacionais sejam mais duradouros, com sintomatologia clínica mais intensa, e mais demorados sejam os fenômenos dolorosos, e mesmo de tendência mais recidivante na forma lepromatosa que na tuberculóide, em vista da diferente reação histológica em cada caso.

Nos casos tuberculóides a recidiva das crises dolorosas é menos frequente e a não ser nas grandes crises reacionais os fenômenos dolorosos, praticamente não existem. Todavia uma vez estabelecida e passado o período agudo, a nevrite tuberculóide torna-se indolor. Somente à pressão, os pacientes acusam dôr, assim mesmo tolerada. Grandes espessamentos de nervo, já com formações caseificadas, são no geral indolores e nenhum sofrimento acarretam ao doente.

No período de quiescência as manifestações clínicas são idênticas, não se podendo a rigor, pelo simples exame clínico, dizer da natureza do processo que atingiu o nervo, salvo quando a presença de uma caseificação indica a sua natureza tuberculóide.

Concomitante com a crise das dores, o que corresponde ao surto agudo de nevrite, sobrevem atrofia dos músculos correspondentes à sua distribuição.

Em ordem de frequência as atrofias são observadas nos músculos das regiões hipotenar, interósseos dorsais, região tenar, nas mãos, podendo atingir em período mais avançado os músculos do antebraço; nos membros inferiores a atrofia se inicia pelos pequenos músculos plantares, interósseos, depois atingem os músculos da face anterior da perna. Mas além dos músculos dos membros superiores e inferiores, os mais frequentemente atingidos pelos processos de nevrite, outras localizações nervosas do bacilo podem acarretar paralizias no início funcionais, depois definitivas. Dessas as mais frequentes são as do facial e do orbicular das pálpebras.

No geral elas são secundárias a u'a mácula e quando isso sucede, sempre de natureza tuberculóide. Muito frequente-

mente se espessam então os nervos supra orbitários, na frente, e os auriculares, em relação com lesões tuberculóides da face.

A paraliza da orbicular se apresenta quasi sempre como manifestação secundária a outras lesões nervosas. Ela acarreta a queda da pálpebra inferior com consequente lagoftalmia. Êsse sintoma é mais frequentemente verificado nos casos tuberculóides secundários, tardios, e se apresenta sempre associado a outras lesões nervosas.

O aspecto clinico das amiotrofias nada tem de particular; ele é bastante familiar para dispensar descrição minuciosa e detalhada.

E' necessário todavia fazer referênci a u'a maneira de instalação da amiotrofia, que não está em relação com processo de nevrite aguda. Neste caso ela se instala lentamente, iniciando-se por uma parestesia, p. ex. do dedo mínimo e face interna do anular a que se segue leve dificuldade de movimento, que se torna moroso, e mais tarde se instala a atrofia, primeiro nos músculos da região hipotenar e daí os interósseos dorsais, região tenar, etc.. Da mesma maneira pode-se instalar nos membros inferiores processo de nevrite e secundariamente de atrofia muscular, dando apenas, inicialmente, retardo dos movimentos do grande artelho, a que se segue parestesia e depois paralisia tíbio-társica com "pied tombant" e marcha escarvante. Nesses casos pode existir ou não, espessamento de nervo.

Clinicamente, também, nesses processos iniciais, não é possível fazer-se o diagnóstico de forma, se outro elemento não se apresentar (nódulos caseificados ou máculas de aspecto tuberculóide em relação com a nevrite).

Secundariamente ao surto inflamatório agudo e consequente a ele, sobrevem o aumento de volume do nervo afetado. Esse aumento é no geral proporcional á intensidade do processo inflamatório e localiza-se ora num setor reduzido do nervo, outras vezes atinge grandes porções de seu trajeto. Assim o espessamento do cubital, o nervo mais frequentemente atingido na lepra, vae nesses casos, desde a goteira epitrodeo-olecraneana até o cavo axilar, até onde a pesquisa clínica é possível.

A hipertrofia de nervos tronculares pode assumir grande dimensões, até a espessura de um dedo mínimo, sendo muito frequente espessamentos maiores que um lapis. São mais frequentes como fenômenos associados a lesões cutâneas. Nesses casos, a natureza destas, informa da natureza do espessamento. Mas as lesões cutâneas podem desaparecer e permanecer apenas a hipertrofia do nervo como elemento clínico, ao lado dos fenômenos tróficos distais, e aí então o diagnóstico de forma nem sempre é fácil, sobretudo quando o espessamento atinge um nervo troncular.

A não ser quando apresenta dilatação tumoral bem nítida, em que é claro o diagnóstico da presença de caseose do nervo, não é possível, por um simples exame clínico, determinar a natureza de um espessamento nervoso. Querem uns, apresentando como aspecto clínico diferencial, que esse espessamento seja regular, homogêneo, na forma lepromatosa, querem outros que seja nodular, irregular nos casos de nevrite tuberculóide. Todavia acreditamos que ambos os aspectos são encontrados nessas formas clínicas da lepra, e não é possível, se não existir outro sintoma que permita o diagnóstico de forma, um diagnóstico apenas clínico de certeza.

Os nervos sensitivos da pele, superficiais, normalmente não são visíveis e raros são apenas pesquisáveis, dada a sua pequena espessura, mas quando em relação a uma lesão de natureza tuberculóide, se espessam e se tornam palpáveis, até mesmo visíveis, sobretudo os auriculares no pescoço, o braquial cutâneo, o músculo cutâneo e o radial no antebraço, o músculo cutâneo no dorso do pé.

Diagnosticos Laboratorial: —

A baciloscopia dos casos de nevrite tuberculóide é sempre negativa, ao se proceder a pesquisa pela punção do nervo. Esta operação que se realiza com relativa facilidade nos casos de grande espessamento, torna-se mais difícil nos casos de nervo de pequeno calibre e sua prática acarreta sempre grande sofrimento para o paciente.

Ela é mais usada como prova de diagnóstico de lepra, nos casos de amiotrofia e nevrite puras, do que de diagnóstico, de forma clínica, mesmo porque como forma de diagnóstico ela dá uma percentagem muito pequena de positividade e assim mesmo nos casos lepromatosos.

A pesquisa baciloscópica realizada nos cortes dá u'a maior percentagem de positividade e ela está sempre em relação com a forma clínica. E' a histopatologia a prova ideal de diagnóstico para os casos de lepra portadores de nevrite pura e sem outra sintomatologia clínica que os individualize. Pela biopsia do nervo, realizada com técnica adequada, nós podemos obter material necessário para um exame histopatológico, que além de nos elucidar quanto ao diagnóstico, nos indicará a forma clínica.

Na impossibilidade de se praticar a biopsia do nervo, já que ela constitue delicada operação cirúrgica demandando pessoal habilitado, a prova de Mitsuda nos pode dar uma segura orientação de forma clínica. Sabemos de um modo geral que ela é negativa nas formas lepromatosas, que ela é positiva nas tuberculóides, salvo em alguns casos reacionais em que ela pode ser negativa e que seu resultado é variável nos casos incharacterísticos. Diante desse

critério, o resultado negativo de um Mitsuda em um caso de nevrite leprosa em estado de quiescência aparente, nos faz pensar tratar-se de um caso lepromatoso do nervo e ao contrário, o mesmo, resultado sendo positivo nos leva a crer tratar-se de um caso tuberculóide.

Evolução: —

Os casos de nevrite tuberculóide têm geralmente uma evolução crônica.

Nos casos de nevrite periférica, terminal, não é raro ver-se a zona anestésica permanecer estacionária por muito tempo, com sua estrutura incaracterística para depois apresentar uma evolução, que ora se faz para uma forma tuberculóide atípica sob seu aspecto clínico, ora sofre uma evolução para lepromatosa, iniciando-se então pela individuação de uma lesão rósea ou eritematosa, já habitada e cuja estrutura já se apresenta com elementos que fazem prever a evolução final.

No primeiro caso, uma nevrite periférica, terminal, hipertrófica pode ser o reliquat da moléstia, e assim permanecer por um tempo indefinido. Já nos casos de nevrite troncular, não é raro, em seguida ao surto agudo em que o nervo se hipertrofia intensamente, realizar-se uma regressão parcial mas todavia nunca podemos dizer que o nervo volte á espessura normal. As nevrites crônicas hipertróficas de natureza tuberculóide, quando biopsiadas revelam muito frequentemente pequenos fôcos de caseose em seu centro, sem exteriorização de suas formações tumorais.

Não é raro igualmente, em seguida a zona anestésica datando de muitos anos, sobrevir um surto reacional tuberculóide com lesões generalizadas e uma placa reacional substituir a antiga insula anestésica.

A amiotrofia uma vez instalada tem no geral uma progressão relativa à intensidade do comprometimento nervoso. Quando este atinge o seu período de estado, e passado o período agudo, não só o sintoma dôr diminue e desaparece como o espessamento diminue até um determinado grão. Nunca porem o nervo volta ao seu volume anterior. A amiotrofia apresenta uma certa melhoria, mais dependente da reação subjetiva de defeza, do doente, que desaparece e os movimentos dos dedos se fazem então mais livremente, do que propriamente de uma melhoria do trofismo. Entretanto não é raro verificar-se a melhoria da retração e mesmo das atrofias musculares, e conseqüentemente, da força muscular, em seguida à descapsulalização descompressiva dos nervos. As seqüelas pois

são irremovíveis e as lesões de lepra nervosa tuberculóide estigmatizam o doente tanto quanto os casos de nevrite lepromatosa.

Os nervos mais frequentemente lesados são o cubital nos membros superiores e o ciático poplíteo nos inferiores. A razão de ser dessa frequência tem sido muito discutida. Julgam uns — e nós acompanhamos essa opinião por ser o cubital o nervo mais exposto a traumatismo, por sua situação superficial ao nível da goteira epitrocleo-olecraniana e julgam outros, que seja devido a modificações de natureza circulatória que favorecem a detenção de embolias microbianas e daí alterações "in loco".

De u'a maneira ou de outra, o nervo cubital é o nervo que a clínica revela ser o mais afetado na lepra, quer lepromatosa, quer tuberculóide.

Depois do cubital e do ciático, o auricular no pescoço, o braquial cutâneo interno, o nervo musculo cutâneo no antebraço, o ramo superficial do peroneiro, no dorso do pé, e mais raramente o supra orbitário, são os nervos frequentemente atingidos na lepra tuberculóide, em correspondencia, no geral, à lesões tuberculóides da pele. O radial e o mediano são também atingidos e em seu trajeto superficial podem ser pesquisáveis clinicamente.

Consequentemente a essas lesões nervosas costumam igualmente aparecer nos casos tuberculóides nervosos, fenômenos tróficos, sendo o mais frequente o mal perfurante. O mal perfurante como manifestação clínica isolada — apenas dependente de lesões nervosas, não apresenta nunca elementos para classifica-los como de natureza tuberculóide. Seriam necessárias ou outras manifestações clínicas que os individuem ou senão uma prova de Mitsuda fortemente positiva, para se poder julga-lo de natureza tuberculóide. A ragada é outra manifestação trófica de lepra que pode se apresentar nos doentes de forma clínica tuberculóide. Elas incidem sobre a dobra articular tanto de flexão, como de extensão, sob zona de anestesia ou macula anestésica.

CASEIFICAÇÃO DE NERVOS:

A caseificação dos nervos na lepra é sempre um acidente secundário e tardio da nevrite tuberculóide. Podemos dizer que é sintoma clínico patognomônico dela e que sua própria constituição só fala em favor de um processo granulomatoso tuberculóide e nunca lepromatoso.

A caseificação, por sua vez, nunca se verifica no período agudo e inicial da moléstia, e é como fenômeno residual de uma neurite periférica ou troncular que costumamos encontrá-la. Mas nem todas

as nevrites tuberculóides tendem à caseificação. Ela é até relativamente rara como manifestação clínica, se bem que acreditamo-la mais frequente, se mais frequentemente fossem biopsiados nervos espessados. Já tivemos oportunidade de observar cerca de quarenta casos de caseificação em casos tuberculóides nervosos, para um total de cerca de oitocentos casos tuberculóides estudados (5%). A calcificação do nervo que seria por sua vez uma fase final da caseificação foi por nós verificado apenas uma vez.

A caseose inicia-se sempre no centro dos nervos e no geral em vários pontos ao mesmo tempo, formando focos seriados no endonervo de intensidade variada, não passando alguns de microfocos, só verificáveis ao abrir-se o nervo, outras vezes com reação local muito intensa e o caseum, então, se exterioriza atingindo o epinervo para vir, forçando o perinervo fazer saliência ou hernia, com formação de um verdadeiro tumor pediculado, que se dispõe então ao longo do nervo. Esse tumor, formado lentamente, é envolto num tecido fibroso e tal seja sua reação inflamatória adere aos tecidos vizinhos ao nervo e em evolução posterior pode abrir-se espontaneamente para o exterior dando vazão ao caseum liquefeito. Quando isso se dá resulta um processo fistuloso, mais ou menos crônico, com formação de uma cicatriz retrátil, muito característica, com aderência do nervo à pele subjacente. Outras vezes, porém, o tumor após aumentar de volume, assim permanece, por algum tempo, envolvendo mesmo até um certo gráu.

A caseose, segundo nossa opinião, é uma reação eminentemente tuberculóide, e nunca se verifica na forma lepromatosa, mau grado a opinião de alguns autores. Ela corresponde, como a calcificação, a um estado de cura. Essa evolução pode ou não se processar por uma exacerbação dos sintomas nervosos preexistentes, mas no geral ela se dá sem modificar as lesões que o processo de nevríte anterior produziu. No primeiro caso a atrofia dos músculos dependentes do nervo lesado pode aumentar lentamente, seja por destruição seja por compressão das fibras nervosas e nos casos em que a caseose se asseste nos nervos superficiais apenas a sensibilidade fica abolida ou diminuída na zona correspondente, no geral, local de antiga macula.

Muito frequentemente vimos evoluir a caseose sem nenhuma manifestação subjetiva, nem dores, nem formigamento, e mesmo, cousa aparentemente paradoxal, sem alterar o trofismo muscular.

Temos a impressão de que quando a caseose se restringe ao endonervo os fenômenos subjetivos (dores, formigamentos etc.) e a impotencia funcional se exacerbam pela compressão que sofrem as fibras nervosas, ao passo que quando ha imediata vazão do caseum para o perinervo e consequente formação de diverticulo, com formação de uma bolsa caseosa pediculada, esses sintomas são in

existentes ou quasi, pela ausência de compressão interna, e daí a evolução sem alarde desses casos.

Aspecto Clínico: —

Objetivamente a caseose dos nervos é revelada ao se examinar os nervos acessíveis, superficiais, periféricos ou tronculares, como formações nodulares, aderente ou fazendo corpo com o nervo, de tamanho e conformação variáveis, desde ao de um pequeno grão de arroz até ao de uma azeitona grande, ora de forma nodular ou arredondada, porem mais frequentemente ovalar ou fusiforme. O tamanho do tumor é sempre proporcional à espessura normal do nervo. As vezes as pequenas áreas de caseose só são verificadas no ato da biopsia, no centro do endonervo, como áreas do tecido necrótico, frequentemente em série, sem apresentarem nenhuma exteriorização clínica, além do natural espessamento do nervo. Raramente se apresenta como um empastamento difuso, sem delimitação nítida, ao nível de um nervo, geralmente o cubital, acima da epitraclea.

A consistência é firme, no caso de pequenos tumores assestados nos nervos superficiais. Nos nervos tronculares é difícil pelo simples exame clínico diagnosticar um processo de caseificação sob a forma de pequenos nódulos em vista da possível confusão com os processos agudos de espessamento nodular por lesão lepromatosa.

Nas formações maiores, de evolução mais avançada, sobretudo nos nervos tronculares, o exame revela um, tumor mais ou menos mole, podendo em determinadas circunstâncias ser percebida uma certa flutuação, fazendo corpo ou aderente do nervo. Não ha, senão excepcionalmente, sinal inflamatório externo. Isso sucede apenas quando, no decurso de sua evolução e exteriorização para o lado da pele, até sua abertura espontânea ou provocada por intervenção cirurgica para o exterior, quando dá vasão a uma matéria caseosa, esbranquiçada ou amarelada, semisólida, que ao microscópio revela ser constituída quasi que exclusivamente de uma matéria amorfa (caseum) com raríssimos leucocitos e linfocitos. A presença de raros bacilos no caseum é excepcional, mas já foi por nós verificada.

O resultado da prova de Mitsuda, como atraz já foi referido é sempre um índice bastante seguro para dizer da natureza de uma nevrite, e no caso da presença de espessamento nodular, dizer da natureza desta, si um processo de caseificação tuberculóide au si apenas um granuloma lepromatoso, em faze aguda.

<p>AMINOZOL COMPRIMIDOS TUBOS com 20 COMPRIMIDOS</p>	<p>D-Aminobenzolsulfamid (Contendo 0,40 de sal)</p>	<p>Infeções gonocócicas, Tratamento do tracoma, Combate às estreptocóccas, estafilocóccas, septicemias.</p>
<p>AMINOZOL EMPÓLAS NORMAL Caixas com 5 empólas de 2 cc. FORTE Caixas com 3 empólas de 5 cc.</p>	<p>NORMAL Cada empóla contém: p-Sódiosucilaminobenzolsulfamid 0,10 em água destilada. FORTE Cada empóla contém: p-Sódiosucilaminobenzolsulfamid 0,25 em água destilada.</p>	<p>Infeções gonocócicas, Tratamento do tracoma, Combate às estreptocóccas, estafilocóccas, septicemias.</p>
<p>ANABIOSE GRANULADO VIDROS COM 100 CC.</p>	<p>Bromureto, Hiposulfito e Silicato de magnésio, Hiposulfito de sódio, Peptonas de: carne, peixe e leite, Suprarenal em pó, Sacarose em pó, Vanilina e Carmin q. b. p. colorir.</p>	<p>Nas anafilaxias e suas manifestações, Nas manifestações circulatorias (vaso dilatação, constricção periférica, hipertensões), Nas manifestações de origem respiratória (asma, dispnéa, crises espasmódicas), etc.</p>
<p>ASCORBORAX EMPÓLAS NORMAL Caixas com 6 empólas de 2 cc. FORTE Caixas com 3 empólas de 5,3 cc.</p>	<p>NORMAL Cevitamato de sódio (0,1) corresp. a 2.000 U. I. - Glutacion 0,0001 FORTE Cevitamato de sódio (0,5) corresp. a 10.000 U. I. - Glutacion 0,0002</p>	<p>Diateses hemorrágicas, Doenças infecciosas, Alergias, Gravidez, Aleitamento, Anorexia, Anemias, Intolerâncias aos arsênio-benzóis, Nas avitaminoses e hipovitaminoses, Nas hemoptises, Fraturas, etc.</p>
<p>ZINFENE EMPÓLAS NORMAL Caixas com 6 empólas de 1,5 cc. FORTE Caixas com 3 empólas de 2,2 cc.</p>	<p>NORMAL Cada empóla de 1,5 cc., contém: Cloridrato de tiamina 0,002 corresp. a 660 U. I. FORTE Cada empóla de 2,2 cc., contém: Cloridrato de tiamina 0,01 corresp. a 3.300 U. I.</p>	<p>Desequilíbrio e insônias nervosas, Nevralgias, Perturbações gastro-intestinais, Hiperglicemia, Nevrites, Dermatoses nervosas, Escleroses múltiplas etc.</p>
<p>ZINFENE LIQUIDO VIDROS DE 120 CC.</p>	<p>Extrato de fígado desproteinado, Vitamina B₁ (Aneurina) Vitamina B₂ (Lactoflavina), Acido nicotínico, Suco de Limão, Essência de Limão, Glicerina, Xarope simples, Microclase.</p>	<p>Nevrites, Folínevrites, Falta de apetite, Anemias, Convolvescença e no crescimento das crianças.</p>

CIA. PRODUTORA FARMACEUTICA ASCLÉPIAS

Caixa Postal 1183 — São Paulo