

ANETODERMIA DE SCHWENINGER – BUZZI EM CASO LFPROMATOSO.

CONSIDERAÇÕES SOBRE AS ATROFIAS CUTÂNEAS NA LEPRO.

A. ROTDERG

Médico do D.P.L, S. Paulo

Tivemos oportunidade de observar há pouco um caso de lepra com lesões cutâneas e nervosas, e apresentando disseminadas por todo o tegumento, lesões atróficas em grande número, sob forma de máculas de tamanhos variados e com sintomatologia clínica e histológica semelhante à da anetodermia do tipo descrito em 1891 por Schweningen e Buzzi, mas em cujo centro se observam, por vezes, áreas amareladas, xantamatoides, que, ao exame microscópico, revelaram sua natureza lepromatosa.

A associação desse tipo raro de anetodermia com a lepra, que só uma vez vimos seguramente descrita antes; a curiosidade de tais lepromatizações centrais nas placas anetodérmicas; o numero excepcionalmente elevado de lesões atróficas, e os comentários de patogenia que surgem, nos induziram à publicação do caso, a que ousamos acrescentar, baseado em experiência pessoal, um esboço de classificação das atrofia cutâneas observadas na lepra, que é também uma tentativa de ordenação dos casos publicados de afrofia, dispersos na literatura leproológica.

OBSERVAÇÃO

A doente, Elvira R., é uma moça solteira, branca, com 22 anos de idade, brasileira, filha de portugueses, natural da Capital de S. Paulo, onde residia até a internação do A.C. Sto. Angelo.

Antecedentes pessoais e familiares: — Nada refere de particular para o lado dos familiares. Pais vivos e fortes, bem como 6 irmaos. Não ha outros casos de lepra nem outras dermatoses de importância na familia; não ha história familiar de abortos ou natimortos, nem de afecções pulmonares. A doente teve sarampo e coqueluche na infancia, após o que gozou um período sem incidentes de monta até o inicio da moléstia atual. Menarca aos 13 anos.

Exame geral: — Indivíduo magro, de estatura superior media de seu sexo (1,71m), tipo longilineo, pesando 58 K. Nada de particular para

o lado dos aparelhos, tendo sido negativos os exames auscultatórios do pulmão. Dificuldade relativa de locomoção devido aos fenômenos edematosos dos pés, descritos adiante. Negativas as pesquisas de adenopatias, ostealgias e estigmas de lues congênita. Eumenorréica. Urina: traços evidentes de albumina e aumento ligeiro do indican; traços de urobilina. Fezes: ovos de *Trichurus trichiurus*. Pesquisa de bacilos de Hansen: muco nasal ++++; lesão cutânea (leproma) ++++

Moléstia atual — Conta que ha perto de 3 anos notou o aparecimento de manchas róseo-violáceas difusas, nap infiltradas, nas coxas, pernas e faces, que se apagaram em pouco tempo, seguindo-se máculas "brancas" nas coxas, faces e antebraços, que também involuíram rapidamente, nada mais se observando de anormal no tegumento cutâneo. Permaneceu, per rim, certa hipoestesia nos antebraços e pernas, datando da época das primeiras manifestações cutâneas referidas. Ha perto de 1 ano observou o aparecimento sucessivo nas faces anteriores das coxas, faces externas dos braços, nadeças, faces posteriores das coxas, de lesões do tamanho de lentilhas e de amêndoas, que se iniciaram por um "afrouxamento" (sic) da pele, sem infiltração nem eritema prévios, parecendo aumentar de diametro lentamente, tomando então o centro de algumas uma cor amarelada nítida. A coloração habitual dessas lesões é lilás-clara mas em algumas é tão pálida que quasi não contrasta com a pele circundante. Não refere o menor sintoma subjetivo nas áreas afectadas. Ha perto de 4 meses apareceram, com pouco intervalo entre uns e outros, os nódulos das faces, mento, lábio inferior, orelhas e certa infiltração difusa do tegumento da face, membros superiores e inferiores. Seguiu-se edema de ambas os pés que lhe dificultou a marcha, tendo então procurado tratamento com clinico particular que a enviou a Posto da Lapa, D.P.L.

Exame dermatológico: — Facies tipico de lepra lepromatosa; infiltração róseo-violácea difusa nas faces, fronte, nariz, mento, orelhas, e rarefação dos superciliaes. Lepromas nodulares do tamanho de grãos de arroz e ervilhas destacam-se dentro dessa infiltração, nas regiões malares, superciliares, peribucaes, mento, pavilhões das orelhas. Lepromas bem individuados, como ervilhas, presentes na parte mucosa do lábio inferior. Membros superiores: — Há um certo grau de eritema difuso, de tonalidade violácea, sem lesões lepromatosas individuadas, lembrando a infiltração extensiva que se observa na chamada lepra difusa. Dentro desse eritema destacam-se as lesões que são o interesse do caso. São tipicas as que estão situadas na face posterior dos braços (fig. I). Trata-se de areas circunscritas de base circular ou eliptica, bem delimitadas, de tamanhos variando do de ervilhas ao de amêndoas, alcançando algumas 2 cm. no seu eixo maior, e que se salientam mais ou menos nitidamente sobre o plano cutâneo, para atingir por vezes 3 mm. aproximados de altura, simulando grandes bolhas pouco tensas. A coloração é lilás-clara as vezes tão leve que deixa de oferecer contraste tonal com o róseo difuso da pele sobre que se assentam. Grande número de lesões apresenta, no centro ou algo para fóra dele, um circulo ou elipse pequena, de cor amarelo-acastanhada, de aspecto xantomatoide. Essa particularidade é observada nas lesões maiores e mais atróficas, e que a paciente refere como mais velhas, mas a relação não é constante, pois que ha lesões grandes sem esse amarelo central, e lesões menores quasi que totalmente tomadas por essa formação, com apenas estreito halo lilás. Todas as lesões apresentam, já as simples inspeção, as carateristicas da atrofia, manifestada pelo pregueamento mais ou menos acentuado, cujas linhas seguem as da clivagem cutânea e que se torna mais nítida por aproximação dos bordos. A palpação percebe-se uma superfície macia e não aderente aos planos

subjacentes e o dedo introduzido perpendicularmente desfaz a elevação penetrando mais profundamente sem resistência apredavel, para baixo cio nível da pele circundante, como se estivesse penetrando numa cavidade cujos limites fossem a periferia firma, circular ou elíptica, da lesão. Retirando-se o dedo a lesão volta rapidamente ao seu estado habitual da abaulamento, como uma hérnia através de seu anel firma marginal, de acordo com a comparação clássica.

Além dessas lesões típicas ha numerosas outras menores, lenticulares, pouco ou nada salientes, distinguindo-se por vezes mal da pele vizinha; são tambem de cõr lilás-clara ou levemente acastanhadas, ou ainda da coloração da pele circundante, e apresentam-se igualmente atroficas à inspeção e palpação. As lesões de todos os tipos se localizam de preferência nas faces de extensão de ambos os braços (fig. 2) e do ante-braço direito. As faces internas dos braços e o antebraço esquerdo estão relativamente poupados. Mãos edemaciadas, succulentas, com tegumento violáceo e aspecto de infiltração lepromatosa difusa, mais acentuado nas faces dorsais das falanges. Anestesia termo-dolorosa-tactil nas faces dorsais das mãos antebraços. Anestesia termo-dolorosa nas faces pôsterio-externas dos braços até o nível aproximado das regiões deltoidianas. Amiotrofia tenar e hipotenar moderada à esquerda. Tronco — Raras lesões atroficas, distintas, nas regiões mamarias D. e E., e na região lombar D., de tonalidade quasi idêntica à da pele vizinha.

Nádegas — Numerosas lesões elevadas, moles, depressiveis. atroficas, do tipo descrito para os braços, e outras pequenas, lenticulares, pouco ou nada salientes. Na naciêga D., quadrante supero-interno (fig. 3), ha uma lesão atrofica umbilicada, por desabamento espontâneo da parte central do teto. Infiltração lepromatosa difusa.

Coxas — Além do grande número de lesões atroficas salientes, lividas, com ou sem, zona amarelada central, e das lesões lenticulares pouco nitidas com as carateristicas já descritas, ha a assinalar em particular lesões umbilicadas, circulares ou ovulares, e lesões elípticas muito alongadas, como vibices, nas partes mais altas das faces anteriores (fig. 4). Infiltração lepromatosa difusa, em todas as faces. Anestesia termo-dolorosa extensa.

Joelhos: — Cicatriz traumática sem interesse na face anterior do esquerdo. Na região popliteia E. ha um tipo algo distinto de lesão (fig. 3); é uma elevação granle, semiesférica com aproximadamente 2,5 cm. de diâmetro, tonalidade quase igual à da pele vizinha, apenas pouco mais azulada, centro amarelado muito discreto. E' tambem atrofica sendo carateristica especial certa renitência lembrando lipoma, o que não impede contudo o afundamento do dedo, idêntico ao observado nas demais lesões atroficas.

Perna — Lesão renitente, idêntica à descrita no joelho E., semiesférica, sem zona amarelada central. Algumas lesões atroficas lenticulares, pouco distintas. Infiltração lepromatosa difusa. Anestesia total termo-tactil-dolorosa.

Pés — Infiltração lepromatosa difusa, edema. Uma única lesão atrofica, do tipo mais firma descrito para o joelho E, localizada na face anterior do tornozelo E. Anestesia total termo-tactil-dolorosa.

Exames sôrologicos e bioquímicos (Dr. Moacyr Sousa Lima). Dosagem de açucar no sangue (Método fotométrico de W. Neuweller; cuba 10 mm filtro S-72. Fotômetro de Pulfrich) grs. 0,149%.

Dosagem de colessterina Método fotométrico Aneurith e Funde; cuba

30 mm filtro S-61. Fotômetro de Pulfrich) no soro grs. 0,116%
no tecido grs. 0,003%

Dosagem de soro-albumina (método pesada de Howe) grs. 3,8%

Proteínas totais (método pesadas de Kayser) grs. 6,8%

Índice protético 1,2

Dosagem de proteínas no tecido (placa anetodérmica)
(Micrométodo de Bang) grs. 2,05%

Reação de Wasserman no sangue + + + +

Reação de Kahn no sangue + + + +

Exames histopatológicos (Dr. Paulo P. do Souza).

Fragmento de lesão da pele da perna. Epiderme atrofica. No corio, em torno de vasos e glândulas, infiltração lepromatosa rica em bacilos. Em cortes corados pelo método de Weigert para fibras elásticas (fig. 5), verifica-se a ausência destas na parte do corte que corresponde ao centro da lesão. Em uma das extremidades do corte (parte periférica da lesão) as fibras elásticas são visíveis, porém fragmentadas e conglomeradas. As infiltrações lepromatosas se encontram quer na parte central quer na periferia da lesão, sendo de notar que nas zonas por elas ocupadas as fibras elásticas estão sempre ausentes.

Fragmento de lesão da pele do braço. Quadro histológico semelhante ao da biópsia anterior sendo de notar apenas a maior intensidade da infiltração lepromatosa que invade também a parte superficial do corion (fig. 6). O comportamento das fibras elásticas é o já descrito na biópsia anterior. Pesquisa de bacilos + + +.

A lesão biopsiada da perna é a do tipo mais resistente à pressão, sem zona xantomateide central; a do braço é a lesão mais tipicamente atrofica, apresentando essa formação amarelo-acastanhada.

Resumindo agora a observação, podemos dizer tratar-se de um caso em que, ao lado de manifestações típicas de lepra lepromatosa completa (lepromas, infiltração lepromatosa difusa, infiltração e edema das mãos e pés, rarefação superciliar, amiotrofia, anestesia) ha um número consideravel de elementos nitidamente circunscritos e francamente atroficos, moles e depressivos, de cor lilás-clara idêntica à da pele circunvizinha; apresentando ou não area central ou levemente excêntrica de cor amarelo-acastanhada, xantomatoide; muitas são bastante salientes, como que herniadas, outras são umbilicadas, outras ainda semiesféricas, mais consistentes, ainda que bem atroficas; localizam-se de preferência nas faces de extensão dos membros superiores e inferiores, coxas e nadeegas, com elementos esparsos no tronco, pernas e pés. Essas lesões são já de inicio atroficas, não tendo a doente acusada eritema, infiltração ou sintomas subjetivos locais, e o exame histopatológico revela profunda alteração da rede elástica, clue desaparece completamente em certas áreas, além da atrofia do corpo papilar e da epiderme, reduzida por vezes a poucas camadas celulares.

Todos esses sintomas sac característicos da atrofia maculosa ou anetodermia, do tipo descrito por Schweninger e Buzzi, de que a

observação presente é um caso que apresenta como particularidades: a associação com lepra lepromatosa, a zona amarelada central da maioria das lesões mais antigas, que o exame histológico revela tratar-se de infiltrações lepromatosas aparentes através de pele adelgada, e o número considerável de lesões anetodérmicas de que pudemos contar 294, de todos os tamanhos e variedades. Também o tamanho de alguns dos elementos atróficos é superior ao geralmente observado nos casos clássicos de anetodermia desse tipo, con-forme comunicação pessoal do Prof. M. Artom.

Patogenia das anetodermias e outras atrofia ditas idiopáticas.

O grupo das chamadas atrofia "idiopáticas" foi proposto para abranger aquelas lesões atróficas que não pareciam derivar de causa alguma conhecida, pelo que também se chamaram "primitivas", em contraposição às atrofia "deutoropáticas" ou "secundarias", de origem clara, traumática, inflamatória, tumoral.

Dois grupos foram depois identificados dentro das atrofia idiopáticas: de um lado, os casos mal individuados de atrofia generalizadas ou difusas, de onde se destacou, com características mais firmes, a "dermatite crônica atroficante" ou moléstia de Pick-Herxheimer, e o grupo das poiquilodermias: de outro, as atrofia circunscritas ou maculosas de que se descreveram 3 tipos principais — o "eritema orticato atrofizzante" de Pellizzari em 1884 (atrofia precedida de fase eritâmato-urtigada pruriginosa), a "anetodermia eritematosa" de Jadassohn, em 1891, (atrofia precedida, segundo a maioria dos autores, de fase pápulo-sifiloide, sombria, não pruriginosa) e finalmente o "neoplasnie bénin multiple de la peau" de Schweningen e Buzzi. 1891, em que a atrofia seria o sintoma aparentemente inicial. A ausência de fase anterior clinicamente evidente é que leva Chargin e Silver a dizer que as "neofomações tumoriformes múltiplas e benignas da pele" de Schweningen e Buzzi são, na verdade, o tipo mais perfeito de "anetodermia idiopática".

A distinção de formas dentro do grupo de atrofia maculosas não pode ser considerada definitiva, como afirmam alguns autores recentes, bastando lembrar que durante muito tempo a anetodermia de Jadassohn foi considerada coma forma não-inflamatória e que somente depois dos estudos de Artom e Eliascheff se demonstrou a presença de um infiltrado primitivo, tendo sido mesmo possível a Artom distinguir o tipo de Jadassohn do de Pellizzari pelos característicos da infiltração.

O estado atual dos conhecimentos, principalmente apes os trabalhos de Kaposi, Finger, Oppenheim, Pasini, Samberger, Artom, Kogoj, Herxheimer e outros, permite admitir nas atrofia maculosas (exceptuada a de Schweningen - Buzzi, ainda mal conhecida) a

existência de um infiltrado inflamatório primitivo nas areas que vão sofrer mais tarde a atrofia, infiltrado esse que poderia assumir as vezes caracteres clinicamente evidentes, embora fugazes, como em certos casos da moléstia de Pellizzari. Nas anetodermias a fase inflamatória inicial pôde passar totalmente despercebida em certo número de casos, sendo demonstrada apenas por um exame histológico oportuno, donde a denominação de atrofias primitivas ou idiopáticas com que encontramos classificadas tais formas.

Ha grande incerteza quanto à natureza desse infiltrado. Alguns autores, tendo encontrado um aspecto granulomafoso, pensaram na sífilis como causa etiológica (Milan, Mibelli), enquanto que outros invocaram a tuberculose (Jadassohn, Heuss, Adamson, Oppenheim), considerando a frequência das aneindermias em casos de tuberculose, a ação litica das toxinas do bacilo de Koch sobre o tecido elástico (Lubarsch), os casos de atrofia idiopática com estrutura tuberculoide, bem como a reação focal ao nível de lesão atrófica após injeção de tuberculina (Pasini). O próprio Oppenheim, porem, negou mais tarde que o bacilo de Koch ou suas toxinas pudessem ter ação sobre o elástico, opinando que este pode degenerar independentemente dos infiltrados celulares, por uma evolução do granuloma ou ação sobre a inervação cutânea. Tambem o granuloma da lepra foi acusado de participar na etiologia das atrofias, a partir das observações de "atrofia difusa universal" de Oppenheim.

O fato de serem a tuberculose, a sífilis e a lepra muito frequentes enquanto que as dermatites atrofiantes, e principalmente as anetodermias, são bastante raras, permite porém uma série de dúvidas e põe em destaque a impressão de que se necessita de admitir um terreno preparado para reagir com a atrofia às ações inflamatórias ou tóxicas dos agentes causais, como por exemplo, no caso das chamadas "vergetures rondes" da sífilis. Esse terreno predisposto dependeria, segundo Oppenheim, de uma deficiência congênita do tecido elástico, vulneravel a tensões ou pressões de qualquer natureza, e tendo como consequência uma degeneração secundaria do colageno, não mais mantido em forma por seu esqueleto elástico. Pautrier pensa que a base de todos os processos atroficos e esclerodermicos, que o autor preilnde unificar quanto a etiologia, é uma afecção geral do tecido conjuntivo por defeitos simpáticos e circulatórios, consequentes a alterações endócrinas, especialmente para o lado das paratireoides, explicando assim as calcinoses que frequentemente acompanham a esclerodermia.

O papel cada vez mais estudado dos distúrbios glandulares sobre a pele, é, na verdade, bem patente no caso das atrofias. E' sabido que desde a verificação de numerosas estrias atrificas (vi-

bices) no caso clássico de hirsutismo de Apert e no caso de tumor hipofisário de Hermstein, da-se cada vez maior atenção perturbações endócrinas na patogenia do sestados atróficos e esclerodérmicos. As próprias vibices gravidicas não seriam apenas um fenômeno distensivo simples e desorganizador da estrutura cutânea, e sim consequência dessa distensão sobre um tecido já enfraquecido pelos distúrbios endócrinos da gravidez; a importância primordial do papel endócrino seria patenteada pelas vibices que ocorrem independentemente de distensão, mas com distúrbios glandulares (menopausa, perturbações menstruais, casos hipofisários), e por outro lado, pelos grandes tumores abdominais e anasarcas, sem vibices. No entanto, contra a generalização da hipótese endócrino-simpática, falam as observações de estrias atróficas nos casos de diversas infecções agudas, como a febre tifoide, e as atrofias cutâneas que seguem a lesões traumáticas do sistema nervoso central (causalgias de guerra), o que complica enormemente o problema da etiopatogenia das atrofias cutâneas.

As indecisões são ainda maiores quando o endocrinologista procura investigar que glândula ou grupo de glândulas está interessado nos casos de atrofia, ou quando se quer estudar o mecanismo de ação das disfunções. Lesczynski e Blatt falam, por exemplo, em hipofunção da hipófise somada a distúrbios vários de outras glândulas; o mecanismo de ação seria, segundo Singer, direto, ou por intermédio do sistema nervoso autônomo. Audry é também favo-ravel a essa ação endócrino-simpática, que poderia ter base luética, sendo o desfecho comum a injúria do tecido elástico. Quanto ação do distúrbio simpático, poderíamos supô-lo ainda indireto, exercendo-se sobre os capilares, com consequente isquemia e perturbação do elástico local; é a hipótese sugerida por Petges, com vistas às pesquisas capilaroscópicas de Hinselman em casos de vibices.

Essas hipóteses poderiam ser grandemente multiplicadas; restringindo-nos porem ao campo da lepra, veremos mais adiante como os diversos autores consideraram as relações entre infecção leprosa e atrofia cutânea e o que poderíamos pensar deste nosso caso em particular.

Esboço de classificação das atrofias cutâneas observadas na lepra.

Não considerando os vários tipos de atrofia de tipo congênito (nevus atrófico, xeroderrna) ou fisiológico (senil, gravidico, etc.) que podem ocorrer como associação simples em casos de lepra, temos a considerar:

A — *Cicatrizes*. Deprimidas ou salientes, superficiais ou profundas, duras ou moles, são comuns as cicatrizes na lepra, como con-

seqüência dos numerosos traumatismos de toda sorte, principalmente queimaduras, a que estão sujeitas as áreas anestésicas, sem o reflexo de defesa. Também dão origem a cicatrizes os processos inflamatórios e ulcerações que ocorrem comumente em tais áreas de vitalidade diminuída, e os lepromas que supuram e ulceram.

B — Atrofias cicatriciais. São consequência de lesões anteriores, não por ulceração e cicatrização, mas por absorção gradual do infiltrado celular patológico, inflamatório e por substituição dele pelos elementos formadores da cicatriz. Correspondem às atrofias cicatriciais que permanecem como "reliquat" no lupus eritematosz pseudo-pelada de Brocq, radiodermites, etc. e as "atrofias maculosas secundarias" que ocupam os pontos outrora lesados por sífilides papulosas, em certos casos especiais.

Pertenceriam a este grupo as placas atroficas mais ou menos extensas, às vezes nacaradas e fibrosadas, que correspondem a sequelas de máculas infiltradas de estrutura tuberculoide, menos frequentemente de máculas simples. Também os lepromas nodulares podem passar para o estado de atrofia cicatricial lentamente, sem intermediário de supuração ou ulceração, aparecendo então como lesões atroficas brilhantes, de tamanhos variados, desde o de cabeça de alfinete ao de amêndoa, de acordo com o tamanho de lesão primitiva.

C — Atrofias por lesões neuríticas — As áreas de tegumento que têm sua inervação alterada, estão naturalmente sujeitas a perturbações que podem levar a atrofia. O exemplo mais simples e o das máculas leprosas anestésicas a cujo nível a pele se apresenta fina e pregueada, o que se observa principalmente nas lesões tuberculoides. Não depende da atrofia cicatricial pois que esta presente frequentemente desde o início da evolução da macula e persiste durante seu período de atividade, as vezes dominando o quadro clinico. Após a involução, persiste a atrofia maculosa, sendo impossível distinguir o que pertence a atrofia "nervosa" que estamos descrevendo da atrofia cicatricial do grupo anterior.

Tambem pode ser vitima de atrofia, nos seus mais diversos graus, o tegumento das áreas de anestesia de distribuição acrotérica, principalmente quando já ha perturbações tróficas outras, como amiotrofias, reabsorções ósseas, perturbações ungueais e males perfurantes. A atrofia pode ser reforçada quando ao elemento nervoso se junta o fator inflamatório sob forma de infiltração lepramatosa difusa e quando sucedem surtos de infiltração edematosa que distendem o tegumento. Combina-se com graus variados de infiltração e esclerose e obtêm-se assim os vários aspectos que vão desde um adelgaçamento e pregueamento simples até as formas

"brilhantes", de pele distendida e como que envernizadas, que constituem o "glossy skin" dos autores de lingua inglesa.

D — Chegamos agora ao grupo, muito mais raro, das chamadas *atrofias idiopaticas difusas*, a que esta adscrita a dermatite crônica atrofiante ou moléstia de Pick-Herxheimer. Oppenheim apresentou 20 casos de "atrofia leprosa universal", em que, ao lado dos fenômenos acentuados de atrofia da epiderme e corpo papilar, havia degeneração e mesmo desaparecimento da rede elástica e dos anexos glandulares, infiltrados celulares intensos com numerosos bacilos de Hansen; pergunta ele se seria a atrofia consequência dos infiltrados, por compressão, por distúrbios vasculares e nutritivos locais, ou por alteração dos nervos tráficos, ou ainda por varias destas causas combinadas.

Mais recentemente Pardo-Castello apresenta um caso de lepra com lesões do tipo "acrodermatite crônica atrofiante". Julga que essa atrofia não é entidade nosológica pura e sim uma síndrome que pode ser causada pela tuberculose, pela sífilis, ou, como no caso em questão, pela lepra.

Gougerot e Barthelemy comunicaram dois casos de atrofia cutânea flácida, difusa e simétrica, em vastos lenções, sem limites nítidos, apresentando rede losângica e transparência venosa, seme-hantes, pois, aos casos de Pick-Herxheimer. Não tendo havido lepromas, leprides ou anestesia local, consideram-nos os autores casos de atrofia pura, consequência provavel de infiltração edematosa, para cuja patogenia sugerem um distúrbio tráfico com alterações simpáticas.

Os casos de Pisacane são de "placas atróficas primitivas", mas como o A. salienta sua presença mais frequente e nítida em áreas de sensibilidade alterada, parece-nos que podem ser seus casos classificados no grupo das atrofias cutâneas nervosas diretas.

E — *Anetodermias* — E' o último grupo desta classificação e o mais reduzido de todos. Encontramos o primeiro caso seguro de "atrofia maculosa primitiva" ou "anetodermia" descrito por Rodrigues de Souza; tratava-se do tipo mais raro de anetodermia, o de Schweninger e Buzzi.

A observação antiga de Hallopeau e Teyssiere, publicada em 1904 é muito curiosa, pois quer-nos parecer que os AA. tinham em mãos um caso semelhante às anetodermias verdadeiras. Tratava-se de um caso de lepra, com anestias, nevrites e lepromas, em que se observaram pregueamentos em "crepon" da pele, localizados nas cicatrizes (?) redondas feitas como que por sacabocados, principalmente nas coxas; havia, a esse nivel, pele finissima e pigmentada, flácida, muito grande para as partes subjacentes, donde o pregueamento assinalado. "O aspecto dessas cicatrizes é o de grão de uva seco, esvasiado de seu conteúdo. Seria preciso pesquisar em biópsias ou necrópsias a que particularidades de cicatrização se deveria esse fato insólito".

O segundo caso seguro de anetodermia foi referido por Maurano e Vautrai, não tendo esses AA encontrado elementos para classificar o tipo.

A observação que apresentamos seria assim, excluído o caso duvidoso de Hallopeau e Teyssiere, o 3.º caso seguro de anetodermia e o 2.º do tipo de Schweningen-Buzzi descrito em doente de lepra. Com o caso de Rodrigues de Souza e o nosso, seria de 31 o número total de anetodermias desse tipo até hoje publicadas.

Chamamos a atenção para o fato de que as três observações acima tenham sido feitas em doentes deste Estado, o que lido pretendemos interpretar como variedade regional, mas apenas como acaso ou por maior interesse por tais lesões entre nós. Também se deve notar o fato de que todas as observações de anetodermia em casos de lepra tenham sido feitas até agora em indivíduos do sexo feminino. Essa particularidade, mais o apanhado geral que fizemos a propósito da patogenia das lesões atroficas "primitivas", e a conhecida frequência de endocrinopatias leprosas sugerem o possível papel das glândulas de secreção interna (sexuais femininas?) na gênese dessas lesões, por intermédio provável do sistema nervoso autônomo; mas é preciso reconhecer que a verdade ainda está muito distante: a lepra é frequente, frequentes são as lesões glandulares, e no entanto as atrofiaes essenciais e mais particularmente as anetodermias continuam sendo raríssimas, além do que outras lesões atroficas, como as víbices, não parecem ser mais comuns na lepra que fora dela. Talvez não se possa afastar completamente a hipótese de uma debilidade congênita ou adquirida do tecido elástico, como quer Oppenheim.

Considerações sobre o caso presente:

Também neste caso faltam elementos para acusar o elemento inflamatório como o agente "local" da moléstia atrofiante, pois que ele existe mais abundantemente nas pernas, pés e faces, onde lesões atroficas não se encontram ou são raras. As áreas mais densamente ocupadas pelos elementos anetodérmicos correspondem à distribuição comum no Schweningen-Buzzi e apresentam-se independentemente tanto do grau de infiltração lepromatosa local como da gravidade da anestesia regional; de fato, a anestesia é mais acentuada nas pernas, pés e antebraço esquerdo, onde são relativamente raros os elementos atroficos. A lepra não parece pôde agir diretamente por suas lesões cutâneo-nervosas na determinação da anetodermia, mas sim segundo um mecanismo comum que pode ser produzido por outras condições ou sem moléstia aparente.

Os elementos mais curiosos e característicos do caso que apresentamos, do ponto de vista nosológico, são as áreas centrais amareladas, observadas em grande número de elementos atroficos.

Zonas centrais de c6r amarelada ou acastanhada s6o descritas por vezes no est6dio final de evolu76o das placas anetod6rmicas e s6o ent6o interpretadas como dep6sito de gordura nas camadas mais altas do derma, onde n6o se a encontra normalmente. O fato clinico se repete no nosso caso mas, segundo observa76o pessoal do Prof. Artom, com muito maior evidencia que nos casos de anetodermia por ele observados f6ra da lepra, a ponto de constituir um caracter bem diferenciado do caso em quest6o.

Procurando interpretar a patog6nese de tais forma76es amareladas solicitamos de P. R. de Souza o estudo comparativo de duas les6es atr6ficas do mesmo caso, uma simples (perna) e outra centrada por tal forma76o (bra7o), do que resultou certo esclarecimento. O infiltrado leproso difuso e bacilifero 6 evidente em ambas as les6es, tanto na zona atr6fica como na parte de pele n6o atr6fica incluída nos cortes, e corresponde a infiltra76o lepromatosa clinica descrita, caracterizada pelo colorido r6seo-viol6ceo particular que se estende por todo o tegumento das faces e membros. Esse infiltrado bacilar invade tamb6m o derma atrofiado das les6es anetod6rmicas, mas condensa-se particularmente em certos pontos, correspondentes ao centro aproximado das les6es, acarretando a deposi76o mais concentrada de lip6deos, de ac6rdo com os estudos recentes de Souza e Alayon; forma-se assim um verdadeiro leproma que transparece com sua tonalidade amarelada atravez da epiderme atrofiada. E' o que se verifica na fotomicrografia 7, em que o leproma 6 localizado pela colora76o que toma o dep6sito gorduroso pelo escarlate R. Seria mais um fen6meno 6tico semelhante ao que p6e em evid6ncia o lupoma ao se fazer a vitro-press6o sobre o mesmo, e que causa a redu76o da camada opaca superficial deixando transparecer o infiltrado subjacente; a epiderme atrofiada corresponderia a uma redu76o permanente dessa camada.

N6o se pode excluir definitivamente, por6m, que haja tambem, em propor76o desconhecida, a gordura que se deposita as vezes nas les6es anetod6rmicas independentes da lepra, ou que estejam em jogo fen6menos de absor76o perif6rica do infiltrado lipidico pelas zonas cut6neas de circula76o reduzida e de estrutura cicatricial (como no lupus e na tuberculose verrucosa), com deposi76o e perman6ncia do mesmo infiltrado no centro de tais les6es.

RESUMO

O A. apresenta um caso raro de anetodermia de tipo Schweninger-Buzzi com o elevado numero de 294 elementos, muitos deles maiores que as les6es anetod6rmicas em geral, e com a particularidade de se tratar de uma associa76o com a lepra, o que o torna o segundo caso em tais condi76es, descrito na literatura. S6o ainda caracteristicas deste caso, forma76es amareladas, xantomatoides, centrando muitas das les6es anetod6rmicas mais antigas e correspondendo a lepromas nelas desenvolvidos, como o demonstraram os estudos histo-

patológicos. Faz comentários sobre a patogenia das atrofia cutâneas ditas idiopáticas, em geral, e finalize propondo uma classificação patogenetica das atrofia cutâneas da lepra, em que distingue as cicatrizes, as atrofia cicatriciais, as atrofia "nervosas diretas", as atrofia "idiopáticas" difusas e, finalmente, as atrofia "idiopáticas" maculosas ou anetodermias.

ABSTRACT.

Anetodermia, Schweningen-Buzzi type, in case of lepromatous leprosy: consideration of cutaneous atrophies in leprosy.

The author reports a rare case of the Schweningen-Buzzi type of anetodermia, with the large number of 294 lesions, many of them of larger size than the usual anetodermic elements, and with the particularity of being associated with leprosy, which makes it the second published case of this kind. Yellowish, ranthoma-like formations in the center of some older anetodermic lesions are characteristic of this case: the pathologic examination showed their nature of small lepromata developed within the atrophic plaque. General considerations on the pathogenesis of the so-called idiopathic atrophies are made. The author suggests a pathogenetical classification of the skin atrophies encountered in cases of leprosy, in which he considers cicatrix, cicatricial atrophy, "direct nervous" atrophy, "idiopathic" diffuse atrophy and "idiopathic" macular atrophy or anetodermia.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMSON, H. G. — **A case of atrophodermia stielata et maculata with tuberculosis and lichen scrofulosorum.** British Jr. of Derm & Syph. 22:350-351, 1910.
- ARTOM, M. — **Eritema urticato atrofizzante di Pellizzari e anetodermia eritematosa di Jadassolm (Contributo allo studio delle atrofie cutanee).** Arch. Ital. di Deem. Sifilol, e Vener. 5:252-283, 1930.
- AUDRY, CH. — **Sur les endocrinides angio-neurotrophiques de la syphilis, et en particulier sur Perythromelie (Pick)** Ann. Derm. at Syph. 7:385-390, 1926.
- BLATT, O. — **Klinische Beitrage zur Frage der Atrophodermien.** Derm. Woch. 88:190, 1929.
- CHARGIN, L. & SILVER, H. — **Macular atrophy of the skin.** Arch. of Der & Syph. 24:615-643, 1931.
- ELIASCHEFF, O. — **Un cas de dermatite chronique atrophiante.** Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. Sessão de Estrasburgo, pgs. 66-69, Março, 1925.
- GOUGEROT, H. & BARTHELEMY, R. — **Atrophies cutanées diffuses et symetriques lépreuses.** Arch. Dermato-Syph. 3:135-140, 1931.
- HALLOPEALI, H. & TEYSSELRE. — **Plissement en crepon de cicatrices et localisation palatine chez un lépreux.** Ann. Derm & Syph. 5:1107, 1904.
- HERMSTEIN, A. — **Striae cutis distensae und Hypophysentumor.** Arch. f. Derm. und Syph. 148:360, 1924.
- HEUSS, E. — **Beitrage sur Kenntniss dee Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematodes Jadassohn)** Monatsh. f. prakt. Derm. 32:1-20, 1901.
- JADASSOHN, J. — **Über eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis.** Monatshefte f. prakt. Derm. 15:621-623, 1892.
- LESCZYNSKI — **Acrodermatitis atrophicans, Sclerodermia, Anetodermia.** — Zentrbl f. Haut u. Gesch. 17:501, 1925.
- MAURANO, F. & VAUTRAI, R. F. — **Considerações em torno da anetadermia em uma doente de lepra.** Rev. Brasil. de Leprol. 9:185-189, 1941.
- MIBELLI, V. — **Maculare Atrophie bei einem Syphilitiker.** Monatsh. f. prakt. Dermot, 30:410-421, 1900.

- MILIAN, G. — **Les anophies cutaliéen syphilitiques.** Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph. Sessão Estrasburgo. 36:865-871. 1929.
- OPPENHEIM, M. — **Über eine eigentümliche Form der Hautatrophie bei Lepra (Dermatitis atrophicans leprosa universalis)** Arch. e Derm. und Syph. 68:81-100, 1903.
- OPPENHEIM, M. — **Beitrag zur Klinik and Aetiologie der Atrophisierende Dermatitiden.** Wien. Klin. Woch. n. 10, 311, 1912.
- PARDO-CASTELLO, V. — **Leprosy asociated with dermatitis atrophican difusa et progressiva.** Arch. of Derm. & Syph. 33:12-20, 1936.
- PASINI, A. — **Atrofodermia idiopatica progresiva.** Studio clinico ed istologico. Gior. Ital. Mal. Ven. e della Pelle 64:785-808, 1923.
- PAUTRIER, L. M. — **Les rapports de la dermatite chronique atrophiante, de lanetodermie et de la sclerodermie. L'étude des troubles du metabolisme du tissu conjonctif.** Bull. Soc. Fr. Derm. Syph. Sessão de Estrasburgo pgs. 973-978, 1Vlaio 1929.
- PELLIZZARL C. — **Eritema orticato atrofizzante.** Atrofia parziale idiopática delta pelle. Gior. Ital. Mal. Ven. e della Pelle. 19:230-243, 1834.
- PETGES, G. — **Anetodermie. Dermatite atrophiante maculeuse.** Nouvelle Prat. Dermatologigie, Paris 1936, vol. 6:95-113.
- PISACANE, C. — **Le atrofie lebbrose.** Studio clinico e istologico. Gior. Ital. di Derm. e Sifil. 75:1261-1282, 1934.
- SOUZA, P. R. & ALAYON, F. L. — Sobre a presença de lipidios nas lesões cutaneas de lepra. Rev. Brasil. de Leprol. 10:371-401 1,942.
- RODRIGUES DE SOUZA, A. — **Anetodermia de Schweniger e Buzzi leprogenica.** Rev. Bras. de Leprol. 6:161-175, 1938.
- SCHWENINGER, E. & BUZZI, F. — **Neoplasmge bénin multiple de la peau.** Atlas Intern. des Mal. Rares de la Peau 1891, fasc. V. Cit. p. Ann. Derm. et Syph. 3:878, 1892.
- SINGER, O. — **Beitraige zur Klinik und Aetiologie der Hautatrophien.** Arch. E. Derm. und Syph. 136:198-206, 1921.



Fig. 1

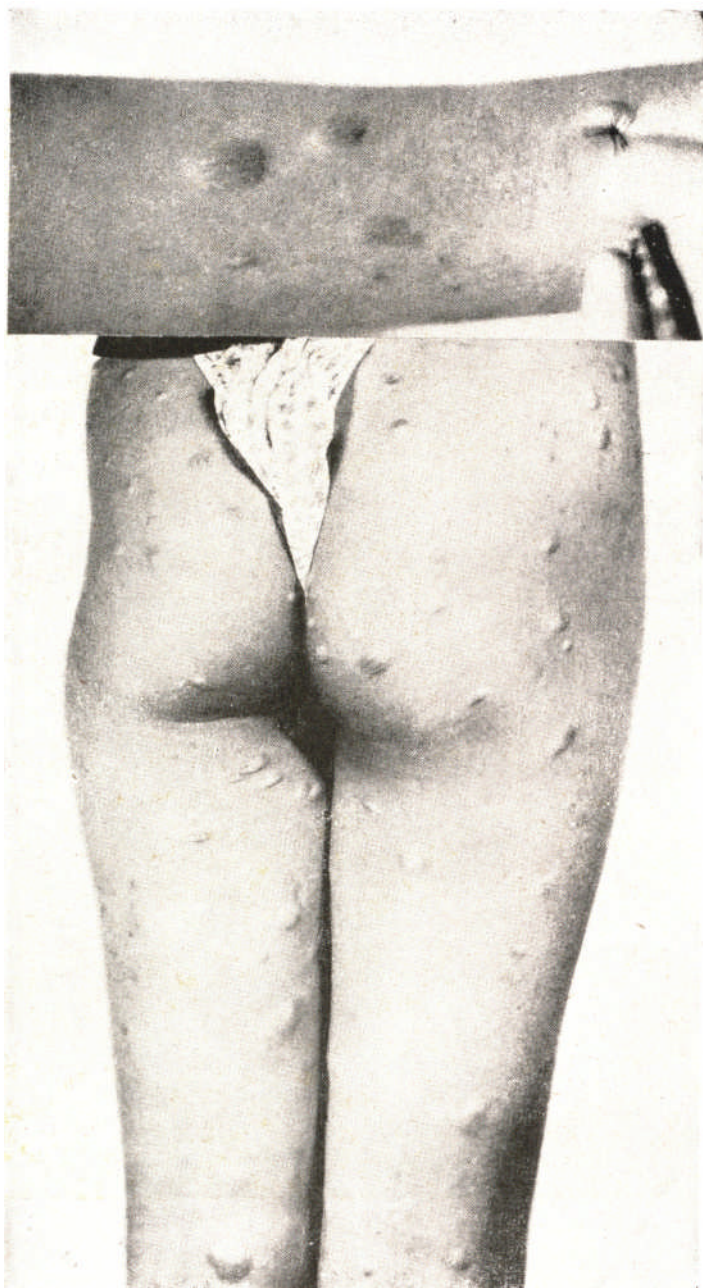


Fig. 2 e 3



Fig. 4 e 5

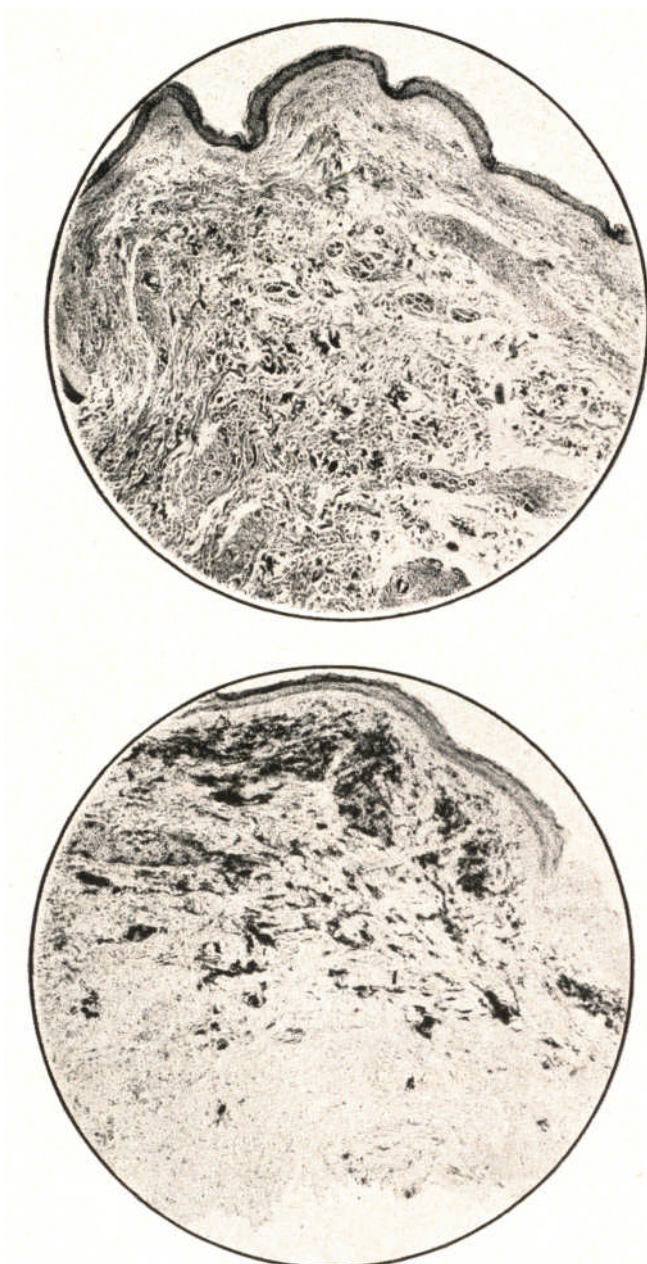


Fig. 6 e 7