

Curso de Lepra do Departamento Nacional de Saúde

PATOLOGIA DA LEPRA

PARTE II.^a

(Continuação)

Prof. HILDEBRANDO PORTUGAL

(Anotações do Curso de Lepra de 1942-1943. Redação dos Doutores Hugo PESCE e Manuel GIMENEZ)

A EVOLUÇÃO DA INFECÇÃO EM ORGANISMOS COM RESISTÊNCIA

A) — *EVOLUÇÃO E ÉTIO-PATOGENIA:*

Na infecção leprosa pode-se distinguir três grandes fases: a inicial incharacterística, a característica (lepromatosa ou tuberculóide) e a residual, igualmente incharacterística.

I — A lesão inicial que aparece como manifestação do complexo primário é incharacterística e indeterminada no que se refere forma que se vai desenvolver posteriormente.

A constituição de uma ou outra forma clinica, depende do estado anterior do organismo, o qual condicionará sua resposta. Quando existe um franco estado de anergia, ou seja, falta de resistência, desenvolver-se-a a forma lepromatosa. Porém, quando existe alergia, a forma tuberculóide.

II — Transcorrido o período chamado de segunda latência, produz-se, por via hematogena, a invasão da pele, com lesões visíveis, e das vísceras. Este estado de bacilemia transitória produz fenômenos gerais e locais, e as lesões da pele podem, neste período, apresentar-se transitoriamente bacilíferas.

E' nesta fase que aparece o tipo *characteristico* das lesões. Já tratamos das lesões lepromatosas. Ao que se refere as tuberculói-

des, assistimos à sua fase "aguda", em um ou varias surtos, durante os quais, ha resposta reacional dos tecidos com aspecto de eritema polimorfo e as vèzes abundância de bacilos nas lesões.

Desaparecida a fase aguda, as formas tuberculoides entram em estado de "quiescência" durante o qual as lesões cutâneas apresentam a aspecto de lesões tórpidas e deshabitadas, porém, com histologia tuberculóide característica (folicular ou sarcóide). As lesões são maculo-anestésicas, predominando o aspecto maculoso ou lupóide. Seu caracter, em geral, é benigno e apresentam tendên-cia à cura.

III — Depois de uma evolução, em geral bastante longa, fase característica, formada por uma sucessão de periodos de exarcebações e quiescências, mais ou menos pronunciadas, segundo a forma, apresentam-se os fenômenos de regressão que conduzem a uma terceira fase residual incaracterística, também, como o foi a primeira.

Vemos pois, que o aspécto incaracterístico das lesões, próprio da fase inicial e da residual, não é um fenômeno que se registre habituálmente na segunda fase evolutiva da enfermidade; e quando se apresenta, coexiste com lesões lepromatosas, ou tuberculoides.

Se os clínicos puderem provar que existe também uma segunda fase, puramente incaracterística, então esta poderia constituir uma forma autônoma, em pé de igualdade com a forma anergica lepromatosa e com a forma alérgica tuberculóide.

B — HISTO-PATOLOGIA:

I — Lesões incaracterísticas.

Estas lesões podem apresentar-se no inicio da infecção leprosa, seja qual for a forma que posteriormente se constitua.

Também, podem apresentar-se como lesões residuais, no final de uma forma lepromatosa ou tuberculóide.

Finalmente, podem coexistir, embora com meniar frequência, com lesões características, tanto lepromatosas como, principalmente, as tuberculoides.

São lesões inflamatórias de aspecto banal, com celulas redondas privasculares. Entretanto, segundo os achados de RATH & ALAYON (Rev. Bras. Lepr., 1942:X (4) 371-401), as residuais de forma lepromatosa se distinguiriam por apresentarem vacuolização celular mais ou menos pronunciada, embora sem células de VIRCHOW, e grande quantidade de lípides, em compensação as residuais de forma tuberculóide não apresentariam os referidos caracteres. Sua localização é na pele, no gânglio e no nervo. No

nervo, provocam perturbações da sensibilidade, da motricidade e do trofismo.

II — *Forma tuberculóide.*

A demonstração histológica da estrutura tuberculóide é a que confere valor científico ao diagnóstico clínico de lepra tuberculóide. Daí a importância capital do bom conhecimento das lesões teciduais especificamente características desta forma clínica de lepra.

Quanto às lesões viscerais da lepra tuberculóide, não encontramos na literatura médica nenhum trabalho sistematizado. Só existem dois trabalhos parciais: um de ARNING, que afirma haver encontrado em 17 autópsias a estrutura tuberculóide, estando entretanto a espera da confirmação de outros autores. Outro é de SCHUJMAN & VACCARO, sobre "As adenopatias leprosas" (Rev. Arg. Dermat. 1942:26 (4.^a parte) 925), limitado às lesões ganglionares.

Pode-se, pois, afirmar que o estudo da histologia da lepra tuberculóide, individualizada em 1898 por JADASSOHN, está reduzido, quase que exclusivamente, à observação das alterações periféricas, cutâneas e nervosas e ganglionares.

HILDEBRANDO PORTUGAL publicou os resultados do estudo histológico de 150 casos de lesões cutâneas de lepra tuberculóide — (Rev. Bras. Lepr. 1938:6 (4) 401), delineando uma sistematização dos aspectos estruturais dessa forma clínica.

As lesões da lepra tuberculóide são predominantemente dérmicas, razão porque, em continuagão, descreveremos as formas que se localizam na derme. As alterações epidérmicas que podem ser observadas, são de ordem secundária e consistem em acantose, paraqueratose, edema do corpo mucoso, coliquação das células malpighianas e outras menos aparentes.

A localização do granuloma da lepra tuberculóide efetua-se no corpo papilar ou na derme, e daí marcha, as vezes, até a camada profunda da derme, comprometendo, eventualmente, a hipoderme.

A localização deste granuloma (como também a do leproma) efetua-se, em geral, em redor das estruturas normais, tanto dos vasos, como dos nervos, das glândulas sudoríparas e dos folículos pilo-sebáceos. Esta localização é condicionada pela maior abundância de pequenos vasos à volta das mencionadas formações. São os vasos que constituem o ponto de origem dos focos, uma vez que os germes são quasi sempre de procedência hematogena, salvo nos casos de cancro leproso primário.

Sistematização das lesões histológicas tuberculóides.

O granuloma tuberculóide foi estudado por vários autores, alguns dos quais, o sistematizaram, estabelecendo os aspectos funda-

mentais: *Folicular e sarcáide*. A forma transitória tuberculóide reacional obriga-nos a citá-la á parte, e tambem, a dar uma descrição histológica separadamente.

Quanto à bacterioscopia, quasi que a unanimidade dos autores esta de acordo em afirmar que os cortes histológicos da lepra tuberculaide são abacilares ou paucibacilares. Não obstante, é necessário lembrar que a forma reacional tuberculóide é rica de bacilos que podem chegar a ser tão numerosos a ponto de dificultar o diagnostico dessa forma clinica.

A — TIPO FOLICULAR

Este tipo é bastante raro entre os enfermos do Rio de Janeiro. Apresenta, inicialmente, a mesma estrutura que foi descrita classicamente como propria do foículo tuberculoso tipico, ou seja, constituído por células gigantes ao centro, rodeadas por células epitelióides e imediatamente por fora, até á periferia, as células linfocitários e plasmocitarias (células redondas).

a) *Células gigantes*: — Seu mecanismo de formação é devido a dois processos bem diferentes: ou á fusão de várias células epitelióides, ou á multiplicação nuclear de uma célula epitelióide sem divisão do citoplasma. Esta célula possui de 10 a 12 nucleos, situados em sua periferia e reunidos em forma de arco, de ferradura ou de foice.

O citoplasma é pouco acidófilo e de estrutura homogênea, espumosa ou granulosa. Esta é a célula gigante de Langhans, a mais frequente do granuloma tuberculóide.

b) *Células epitelióides*: Apresentam-se colocadas uma ao lado das outras, sem interposição de substancia intersticial; dai a nome de célula eitelióide.

Possuem um ou dois núcleos grandes, retos ou curvos, pobres de cromatina, com um ou dois nucléolos.

O citoplasma é grande, de contornos irregulares, estrutura homogênea e entumecida, pouco acidófila.

A origem destas células epitelióides parece ser conjuntiva; são histiócitos e fibroblastos que adquirem esta forma sob a ação das toxinas microbianas ou do produto da desintegração microbiana.

c) *Células redondas*: — formadas par linfricitos e plasmócitos. Segundo RIBERT, estes elementos são de origem tecidual e provem da divisão das linfócitos existentes nos tecidos da derme.

B — TIPO SARCÓIDE

É muito frequente entre os enfermos do Rio de Janeiro. Esse nome "sarcóide" foi proposto por PAUTRIER para certas formas histológicas do granuloma tuberculose.

O granuloma inflamatório ocupa o corpo papilar e as porções mais superficiais da derme e daí se propaga as regiões mais profundas, sob a forma de traves, cordões ou lobulos, de direção vertical ou oblíqua. Caracteriza-se pela proliferação de *um só elemento* do granuloma tuberculóide: a célula *epitelióide* — homogênea, acidófila, sem vacuolos; daí a razão destes focos inflamatórios terem aspecto monomorfo, pela presença quasi exclusiva de células epitelióides. agrupadas em massas homogêneas sem se intercalar outra substancia intercelular.

Os focos inflamatórios entram em contato direto com o tecido colágeno normal pela ausência de células redondas. No centro deste foco inflamatório quasi não são observada células gigantes.

A estrutura que acabamos de esboçar pertence à descrição clássica do tipo sarcóide tuberculóide e quando se apresenta assim é idêntica a das lesões cutâneas do sarcóide de Boeck. Entretanto, um limite e características tão definidas não se apresentam lepra, uma vez que neste caso são encontradas, as vezes, células epitelióides, porém, sem que estas formem vórtices dispostos a volta da célula gigante, como sucede no tipo folicular, podendo Lambem, apresentar células redondas, mas, em infiltração periférica minima e sem continuidade.

C — TIPO TUBERCULÓIDE — AGUDO OU REACIONAL

A estrutura das formas tuberculóides agudas é de observação recente. WADE propoz a denominação de estrutura "pre-tuberculóide" que prevaleceu durante algum tempo. Esta denominação, na realidade não é exata, pois parece expressar que essa porção tecidual poderá chegar a se converter em granuloma tuberculóide posteriormente.

Concebeu-se este tipo como uma transição entre a lesão maculosa simples e a lesão tuberculóide.

São importantes os trabalhos de SCHUJMAN, FERNANDEZ, BUNGELER, SOUZA CAMPOS, e outros, os quais a interpretam como inflamatória hiperérgica.

Clinicamente apresenta-se como u'a mancha discreta, às vezes plana, porém, mais freqüentemente infiltrada em maior ou menor grau.

Sua localização é, geralmente, ao redor dos vasos do corpo papilar. Sua estrutura, quantitativamente, é cersparavel à das lé-

prides maculosas simples e qualitativamente, costuma apresentar um aspecto discretamente folicular.

Em sua fase aguda observa-se hiperemia e edema intersticial: infiltração das fibras conjuntivas; infiltração linfocitaria difusa de grau variavel, porem, sem se observar o grande exsudato linfocitario produtor de micro-abcessos, que entretanto, existe na inflamação hiperérgica lepromatosa descrita por STEIN; a alteração das Fibras conjuntivas efetua-se por turgescência fibrinóide, que por vêzes, é observavel na fase recente. Os bacilos, algumas vezes estão presentes, em geral em numero bastante elevado.

A necrose destróe, assim, as fibras elásticas e colagenas, observando-se uma hiperplasia das fibras reticulares. Finalmente, aparece uma estrutura de células epitelióides não raro com celulas gigantes. Devido ao edema intersticial é logo observado vacuolização, mais ou menos acentuada, dos elementos epitelióides, porem sem a presença de lípides e com certo desaparecimento da estrutura folicular. Esta estrutura demonstra ser inflamatória hiperérgica dentro da forma tuberculóide.

NOTA: Esta classificação facilita a interpretação dos aspectos típicos na histologia do granuloma tuberculóide. Entretanto, não devemos esquecer que as formas de passagem de um tipo para outro, e ainda as combinações de tipos diversas, são frequentes, constituindo, talvez, a maioria dos casos.

Significado da estrutura tuberculóide.

Esta estrutura, antes de tudo, estabelece uma diferença histológica fundamental com as leprides simples. A estrutura tuberculóide não é específica da lepra tuberculóide. Morfológicamente é indiferenciável dos granulomas da tuberculose e da sífilis. Quanto ás dermatoses vegetantes que eventualmente apresentam estrutura tuberculóide, se diferenciam da tuberculóide leprosa por apresentar lesões epiteliais importantes ainda que secundárias.

A estrutura tuberculóide corresponde a um tipo ou uma fase de alergia. Variando a quantidade de anticorpos, varia o quadro da alergia e também a estrutura. Por exemplo: a urticaria que alérgica não chega a apresentar a estrutura tuberculóide. Por outro lado, existem também estruturas tuberculóides que não são alérgicas, segundo alguns autores, como efetivamente se observa quando são produzidas por corpos estranhos.

A aspecto que aqui nos interessa é a estrutura tuberculóide produzida por micro-organismos, em cilia categoria se encontra a apresentar lesões epiteliais, ainda quiz secundárias.

PARTE III.^a

IMUNOLOGIA NA LEPROSA

(Resistência, Imunidade, Alergia, Anergia)

Os fenômenos derivados do contacto do organismo com elementos estranhos, e em particular os de natureza ou origem bacteriana, podem desenvolver-se de diversas formas.

Com a finalidade de esclarecer outros aspectos intermediários e abranger todos os fenômenos neste campo, ROESSLE propõe a seguinte classificação, que foi citada por VICENTE GRIECO e ERNESTO MENDES:

A — Normergia

B — Patergia

{ Alergia
Paralergia
Hiperergia

{ Anergia
Anafilaxia
Idiosincracia
Imunidade

No grupo "normérgico" cabe o desenvolvimento da resistência segundo tipos que consideramos normais e que mantem o individuo em estado normal. São devidos à condições congenitas.

No grupo "alérgico" cabem as respostas que são de tipo diferente ao normal. São sempre devidos a condições adquiridas. Podem conduzir a resultados favoráveis, como a imunidade, ou desfavoráveis, como a enfermidade. Os fenômenos "paralérgicos" representam uma alergia não especifica, por urn mecanismo de co-sensibilização afim.

Todos estes fenômenos podem ser encontrados e descritos na lepra.

A — NORMERGIA

A resistência frente a lepra com resultados eficazes parece estar demonstrada por diversos fatos.

1) — ROBERTO KOCK observou na Prússia Oriental uma espécie de pequena epidemia de lepra por casos importados dos Estados Bálticos. Ela produziu danos entre os habitantes que eram virgens frente a infecção leprotica e que podiam considerar-se como susceptíveis. Entretanto, u'a mulher que havia assistido durante 25 anos ao marido, e a quatro filhos que morreram leprosos, dormindo sempre no mesmo leito que o esposo, não contraiu a molestia, segundo o comprovaram insistentes exames clinicas e bacte-

riológicos. Isto demonstraria a inexistência de uma resistência suficiente entre a generalidade dos habitantes; e por outro lado a existência de uma resistência eficaz na referida mulher, seja por um estado de imunidade natural, ou seja por um mecanismo de imunidade adquirida.

2) — Foi observado, também, a pouca freqüência da lepra entre o pessoal que trabalha nos leprocômios, em constante contacto com os enfermos. Isto permite admitir a possibilidade de uma imunidade natural; porem, mais provavelmente indicaria uma imunidade adquirida.

B — ALERGIA

A alergia na lepra é sempre devida a condições adquiridas. Nesta infecção, ela pode apresentar-se sob diferentes maneiras e com resultados diversos.

I — IMUNIDADE

A imunidade processa-se através de três fases:

a) A incubação é uma etapa de latência desprovida de fenômenos aparentes.

b) Manifesta-se uma reação inflamatória local.

c) Tem como efeito a destruição dos germes.

A consecução da imunidade não é o processo mais freqüente na lepra. Entretanto, sua existência se fundamenta em diversos fatos.

1) — Os casos *abortados*: Já foram citados casos comprovados de cancro por inoculação, não seguidos por enfermidade. As defesas suficientes e eficazes do organismo se traduziram em imunidade.

2) — *Primo-Infecção vacinante*: O índice extraordinariamente baixo (cerca de 1%, segundo varios autores) de lepra entre os filhos de leprosos, até os 4 ou 5 anos de idade, e o fato das formas encontradas serem quasi todas incharacterísticas ou tuberculoides, deveriam ser atribuidas, segundo NELSON DE SOUZA CAMPOS (loc. cit. p. 69), a "uma imunidade conferida por uma primo-infecção", que atuará alergizando o organismo. Diante de sucessivas contaminações, apresentar-se-iam as lesões tuberculoides como manifestações cutâneas hiperirgicas capazes de vencer essas reinfecções. E' possivel que até à idade de 2 anos, concorra um fator devido a "uma resistência individual congênita, não especifica, que protegeria até esta idade" (pág. 68) ou ainda, devido a "uma imunidade passiva transmitida da mãe ao filho" (pág. 122). Este fator parece de eficiência efêmera, uma vez que a imunidade

ativa conferida pela infecção primária tenha efeitos que se extinguem em alguns anos. Realmente, quando a primo-infecção se processa entre os 4 e os 12 anos de idade, época em que "toda imunidade (ativa precoce) ou resistência congênita já desapareceu", o quadro clínico é diferente e de prognóstico mais reservado (pág. 69), e freqüentemente a enfermidade toma "caracter maligno com tendência a generalização (pág. 123).

3) — *Portadores de germes*: Sua existência e suposta por alguns autores. Este fato seria devido a uma resistência suficientemente duradoura e protetora.

II — HIPERERGIA

A hiperergia expressa uma defesa eficaz e se manifesta em grão acentuado, embora incompleto, de imunidade.

O estado hiperérgico, intermediário entre a imunidade e a anergia, foi o único fato importante que HANSEN não observou. Em reações lepromatosas existem hipersensibilidade sem alergia. As bacilemias sucessivas de cada reação vão fazendo desaparecer essa sensibilidade sem dar lugar à reação alérgica.

Em compensação, nas formas tuberculóides comprovou-se respostas de tipo hiperérgico, com importantes fenômenos de reação local que atenuam o efeito geral dos choques produzidos pelo germe.

A hiperergia que é o aspecto mais exaltado da alergia, caracteriza-se pelos seguintes fenômenos:

- a) escassez de germes, salvo na fase reacional aguda;
- b) estrutura tuberculóide, que é específica deste tipo de defesa em várias enfermidades, não sendo específica da lepra;
- c) reação local positiva ao antígeno de Mitsuda.

III — ANERGIA

Representa a ausência de uma defesa eficaz. É própria das formas lepromatosas. Caracteriza-se por:

- a) abundância de germes, em geral permanentes;
- b) estrutura específica, lepromatosa;
- c) reação local nula, ao antígeno de Mitsuda.

C — REAÇÃO DE MITSUDA

O primeiro antecedente de uma reação deste tipo, deve-se a BABES, (As toxinas da lepra — Congr. Int. d'Hyg., Paris, 1900) o qual, posteriormente, relatou suas experiências nos seguintes termos:

"J'ai reussi d'isoler, une fois, de s nodules lépreux de la peati, de la rate, des ganglions lymphatiques, une substance qui, inoculée à des lepreux, produisait sur eux le mane efect que la tuberculine" — (II.^a Conf. de la Lépre, 1909:111, 322-327).

ROST, depois de haver utilizado uma "leprolina" apresentada como extrato de bacilo de HANSEN, em 1905, empregou um triturado de lepromas com o nome de "lepromina" (1911).

MITSTUDA, depois de seus trabalhos iniciais (Intradermoreação com suspensões de tuberculos lepróticos. (Jr. Dermat. and Urolog., 1916), aprsentou, em 1923, â Conferencia Internacional de Lepra, em Estrasburgo, página 212-220, seu trabalho fundamental sob o seguinte titulo: "Os leprosos máculo-nervosos, por um lado, os tuberosos por outro lado, se comportam diferentemente após uma inoculação de suspensão de tubérculos leprosos". Os resultados obtidos, foram de negatividade para os lepromatosos e positividade para os mácula-nervosos; o que indicaria a presença de reatividade alergica nêstes ultimos.

MARIANI, em Roma, em 1924, triturou lepromas, retirou suas partes grosseiras e injetou o produto em lepromatosos e máculo anestésicos. Observou nos lepromatosos, depois de uma reação imediata, total e permanente ausência de reação. Em compensação, nos máculo-anestésicos e neurais, depois de uma incubação mais ou menos breve, formava-se um nódulo com estrutura tuberculóide, ao qual, atribuiu o valor de uma reação de tipo alérgico. (Observação sobre uma forma especial de alergia cutanea na lepra Lepra tuberculóide experimental no homem. Pathologica, Genova, 1924:16 (380) 471.)

Esta reação foi logo repetida por varios autores (BARGHER CHIYUTO, MANALANG, HAYASHI, MUIR, FERNANDEZ, DUBOIS, SCHUJMAN, SOUZA CAMPOS, LAGROSA, IGNACIO, BASOMBRIO, etc.). Por êstes trabalhos pode-se deduzir que esta reação é, nos leprosos, uma reação especifica, quanto ao terreno e quanto ao antígeno.

I — TERRENO

Nos doentes de lepra, os resultados da reação de Mitsuda são especificos, pois quando ha reação negativa, se trata de uma forma lepromatosa e quando ha reação positiva, trata-se de uma forma de lepra tuberculóide, ou seja, uma forma benigna atenuada. Observações de FERNANDEZ demonstram que estes resultados se acompanham, de freqüente discordância, entre a reação de Mitsuda e a de Mantoux, o que demonstra que a infecção tuberculosa não chega a alterar os resultados que proporcionam a reação de Mitsuda. (Estudo comparativo da Reação de Mitsuda com as

reações tuberculínicas. Ver. Arg. Dermat. 1939:23 (3.^a parte) 24.).

Nos comunicantes ou ex-comunicantes de leprosos, a reação também é específica; seus resultados indicam a capacidade potencial de reagir alérgicamente ante o bacilo de Hansen.

Nesta parte, os resultados são também discordantes com a reação de Mantoux, segundo ROTBERG. (Estudos sobre as reações tuberculínicas na lepra. Rev. Bras. Lepr., S. Paulo, 1938:6 (3) 245, e segundo FERNANDEZ (loc. cit. pág. 23).

Em compensação, ROTBERG & FLEURY DE OLIVEIRA, verificaram em indivíduos tuberculosos e supostos não leprosos, uma percentagem de 85% de positividade para a lepromina e uma gran-de percentagem de concordâncias com a reação de Von PIRQUET. (Ação da lepromina na tuberculose. Ver. Bras. Lepr. S. Paulo, 1937: (N.º Especial) 287). A influência do terreno tuberculoso foi demonstrada, mais nitidamente ainda, por FERNANDEZ, mediante várias series de experiências (loc. cit.) das quais exporemos algumas:

a) — Indivíduos ado leprosos em país endêmico de lepra.

Estudou 42 pessoas (36 adultos e 6 crianças) sem contacto com leprosos. Dêles, onze eram portadores de tuberculose cutânea, sendo: 7 lupus vulgares, 3 lupus eritematosos e um tuberculóide papulo-necrótica. A reação de Mantoux foi positiva em 34 casos (80,95%) e negativa em 8 (19,05%); a reação de Mitsuda foi positiva em 33 casos (78,57%) e negativa em 9 (21,43%). Nêstes casos a tuberculose deve ser considerada responsável por uma reação positiva á lepromina antígeno que não é específico tuberculose.

b) — Crianças não leprosas, em país de lepra endêmica.

123 crianças apresentaram Mantoux e Mitsuda negativas. Foram submetidos á vacinação com B.C.G. Depois de um mês tôdas elas, exceto um caso, deram Mantoux em 1/10 positiva e a reação com lepromina, lida aos 21 dias, foi positiva em 87 (70,73%), levemente opsitivo em 26 (21,13%), negativa em 10 (8,13%). Também nêste caso, a sensibilização para a tuberculose foi capaz de tornar positiva uma Mitsuda que era negativa.

O fato de que, em terreno tuberculoso, a reação de Mitsuda corre paralela com a reação de Mantoux, indica, segundo FERNANDEZ, um fenômeno de "co-sensibilização de grupo, devido intervenção do bacilo de Koch" (loc. cit. pág. 27). Rstes fenômenos se enquadram perfeitamente dentro do que ROESSLE define como "paralergia" ou seja, uma alergia por afinidade, para-específica.

II — ANTIGENO

Com relação ao antígeno, a reação efetuada com a lepromina se manifestou rigorosamente específica.

Existe completa discordância com outros antígenos, como o de Frei, leite, albumina. Há discordância com antígenos procedentes de culturas de bacilos de Stefansky (MUIR), bem como, com antígenos procedentes de diversas culturas, que se julga, serem de bacilos de Hansen, como o comprovou SCHUJMAN, relativamente às culturas de DUVAL, CLEGG, BARRY, LLERAS ACOSTA, RODRIGUES, MACIEL, KEDROWSKY, DEYCKE, LEVY, BRINCKERHOFF, (Rev. Arg. Dermat., B. Aires, 1939:XXIII (4.^a parte).

Em indivíduos lepromatosos estes antígenos deram reações positivas em maior ou menor grão, e a lepromina deu reação negativa.

FERNANDEZ separou da lepromina uma fração "bacilar" com a qual obteve resultados concordantes com os da lepromina "integral", e ao que parece talvez mesmo, ainda mais precisos.

Com a fração residual os resultados foram efêmeros e não específicos, como não são específicas as reações obtidas com tuberculinas (ROTBERG) que não contem bacilos, mas, só toxinas.

Posteriormente, FERNANDEZ preparou um "filtrado" de lepromina, com o qual, obteve um "fenômeno precoce" diferente do de Mitsuda, aparecendo as 48 horas, com duração de 7 dias e deixando mancha sem infiltrado. Para este autor, a reação de Mitsuda, devida ao corpo bacilar, corresponderia a capacidade potencial de reagir alérgicamente ante o bacilo de Hansen; esse antígeno se comportaria como o BCG, ou seja, produziria sensibilização. Entretanto, o antígeno filtrado, quando produz reação precoce, manifesta uma alergia, já estabelecida por sensibilização, ou efetuada previamente por uma infecção benigna cora bacilo de Hansen, isto é, este antígeno se comportaria como a tuberculina. (A reação precoce provocada pela lepromina. Rev. Arg. Dermat. B.Aires. 1942:XXVI (3.^a parte).

PARTE IV.^a

PROGNÓSTICO

A — PROGNOSTICO E CURABILIDADE

Nas formas lepromatosas, anérgicas, sem resistência, o prognóstico da evolução espontânea é sombrio.

O prognóstico dos casos alérgicos, que oferecem suficiente residência, como são as formas maculo anestésicas não contagiosas, é benigno com pronunciada tendência para a cura. Esta é a regra nas formas tuberculóides.

A reação de Mitsuda é orientadora. Se é positiva, indica bom prognóstico. São, também, muito fiteis as indicações que oferecem as variações sofridas pelas modificações da reação de Mitsuda durante a enfermidade.

Ao lado deste estado fundamental determinante, o tratamento e o bom estado geral do enfermo são fatores que podem facilitar a cura.

B — CAUSAS DE MORTE NO LEPROSO.

As verdadeiras causas de morte não poderiam ser esclarecidas sem um número suficiente de autópsias. Esta tarefa foi empreendida pelos medicos de Culion, o que, alias, provocou o assassinato dos Doutores OMERSON e J. K. SMITH (Klingmüller).

PINEDA prosseguiu em um trabalho sistematico, e realizando 300 autópsias encontrou os seguintes dados estatísticos sobre causa-mortes:

Tuberculose	24 %
Nefrite	16,3 %
Bronco-pneumonia	9,3 %
Cardiopatias	7,6 %
Malária	5,6 %
Endocardite	5 %
Disenteria amebiana	3,3 %
Pneumonia lobar	3 %
Causas indeterminadas	3 %
Gangrena	2,3 %
Neoplasias	1,6 %
Ferida infectada	1,3 %
Sepcemia	1,3 %
Enterocolitis	1,3 %
Beriberi	1,3 %
Hemorragia cerebral	1 %
Trombose cardíaca	1 %

Tuberculose: A grande porcentagem (24 %) de tuberculose como causa-mortis, é importante, porque até então, ignorava-se fosse a responsavel por tão elevado número de óbitos. No vivo, o diagnóstico diferencial só é possível por inoculação em cobaia. Afeta mais aos casos neurais porque sobrevivem mais tempo.

Nefrite: Figuram em segundo lugar (16%), as nefrites. Foi atribuida aos tratamentos intensos. Entretanto, MOURA COSTA, no Rio de Janeiro, não observou esse fato. Ataca de preferencia os jovens.

Lepra: Considera-se que a lepra represente, apenas, 2% nas causa mortis". Seu mecanismo mais freqüente é por asfixia devida a estenose das vias respiratórias superiores. Entretanto, algumas vêzes é por caquexia leprosa.

A lepra pulmonar foi admitida por alguns autores: WISE, ARNING, BABES, PHILLIPSON, STARCH & SCHAEFFER, e negada por outros: HANSEN, LOOFT, NEISSER, LELOIR & RIKLI. Contribuíram para a decisão as experiências de KOBAYASHI, que encontrou em 60 autópsias, 32 casos de tuberculose pleural, dos quais, 8 continham o *Mycobacterium Leprae*, porém, não havia chegado a produzir lesões. Isto revela que não se pode falar em localização pulmonar da lepra.

SOUZA ARAUJO, em 1941, izolou o bacilo de Koch, em expectoração de leprosos, onde também, encontrou bacilo de Hansen.

— — — — —

NOTA: Estas lições correspondem a uma parte do programa de "Etiologia Geral da Lepra" que o Professor H. PORTUGAL teve a seu cargo no Curso de Leprologia, desenvolvido no Rio de Janeiro em 1942 pelo DEPARTAMENTO NACIONAL DE SAÚDE do Brasil.

— — — — —

Tradução de L. Keffer.

ESTRONCIANYL

METILGLIOXILATO DE ESTRÔNCIO DIETILENDIAMINA

Ampolas de 2 e 5 cc.

para uso endovenoso ou intramuscular

★

**DESSENSIBILIZANTE. INDICADO NAS
DOENÇAS ALÉRGICAS, ECZEMAS, PRU-
RIGOS, URTICARIA, DIÁTESE
EXUDATIVA.**

★

LABORATORIOS BIOSINTETICA S. A.

FRAÇA OLAVO BILAC, 105 — SÃO PAULO

Consultores científicos:

Drs. Profs. Mario Actom e Alexandre Seppilli