

MOLÉSTIA DE LEO BUERGER NA LEPROSA

JORGE DE ANDRADE

Cirurgião do Asilo-Colônia do Santo Ângelo

As endoarterites obliterantes são conhecidas desde os trabalhos de FRIEDLANDER em 1876 e por comunicações posteriores de VON WINIVARTER, BURROW, ROUTIER, WILL, HEYDENREICH, RIEDEL, BUNJE e tantos outros até 1906, em que, LEO BUERGER apresentou, um estudo mais pormenorizado sobre a mesma.

Entre nós, quem melhor estudou este assunto foi o Dr. S. HERMETO JÚNIOR em diversas publicações feitas na Revista da Associação Paulista de Medicina, não só dissecando cuidadosamente a Moléstia de LEO BUERGER em seus característicos clínicos e anatômicos como preconizando a gangliectomia lombar seletiva como meio de tratamento.

O que anátomo-patologicamente caracteriza esta entidade mórbida é a trombose associada à endoarterite (A. PAULINO) fato que plenamente veio confirmar o nosso diagnóstico clínico.

Se bem tenha sido chamada por PARKES WEBER de Arterite obliterante não sífilítica dos Israelitas, principalmente polacos e russos, os autores modernos não aceitam essa definição, pois, a gangrena senil do moço pode ser encontrada em qualquer individua independente de sua origem etnogenica.

Causas predisponentes: Para ERB e WILLY MEYER o tabaco seria o principal fator genético mas, para a maioria dos outros autores, seriam as moléstias infecciosas tais como o tifo, o sarampo, a escarlatina, a difteria, etc. um elemento bastante apreciável para ser acusado em casos tais.

Causas determinantes: E' a obliteração de um grande vaso ou grandes vasos, principalmente do membro inferior, que determinam esse tipo de gangrena que em quase nada diferencia da gangrena senil a não ser por atingir os indivíduos relativamente moços dos 20 anos aos 40 anos (RAMON), não sífilíticos, enquanto que a gangrena senil é sempre acompanhada por um conjunto de desperdício da saúde que levou JEANROY a chamá-la a "gangrena dos ricos".

RAMOND chega a dizer: "Cette maladie determine une gangrène très semblable à la gangrene senil (et sans doute bien des gangrenes soi-disant séniles, survenues chez des individus relativement jeunes, doivent-elles mi être rapportées;"

FORGUE insiste nas lesões nervosas que são encontradas lado a lado às angeítes, chamando a atenção para as nevrites, que poderiam ser interessantes na patogenia dessas gangrenas.

Sintomatologia: AUGUSTO PAULINO observa: "... dada a multiplicidade das causas, ele deve contentar-se em investigar o terreno no qual evolue a lesão, sem poder penetrar nas incertezas e nas complexidades patogênicas, pois a noção do terreno tem importância capital no ponto de vista prognóstico e terapêutico".

No caso presente a dificuldade não estava só na predição do futuro mórbido mas, no próprio diagnóstico imediato, levando-se em consideração a atipicidade fenomenológica presente e a primeira vez em que era encontrada tal moléstia na lepra, pelo menos por mim, em 6 anos e meio de exercício em leprosário.

O doente me foi enviado pelo Dr. MIGUEL A. VESPOLI, da 4.^a Clínica Dermatológica do Asilo-Colônia de Santo Ângelo como portador de moléstia cirúrgica, provavelmente uma gangrena inicial do 3.^o podartículo direito.

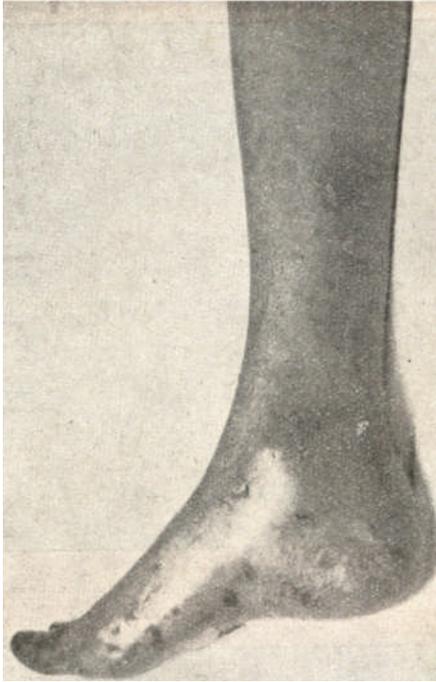
Examinando rapidamente o doente, constatei a lesão inicial mas, ao lado dela, espalhadas por todo o pé, inúmeras flictenas serpiginosas, em geral, contendo um liquido de coloração diversa para cada uma delas, conforme se pode ver na fig. 1, em que já rompidas, resta somente a ulceração ulterior.

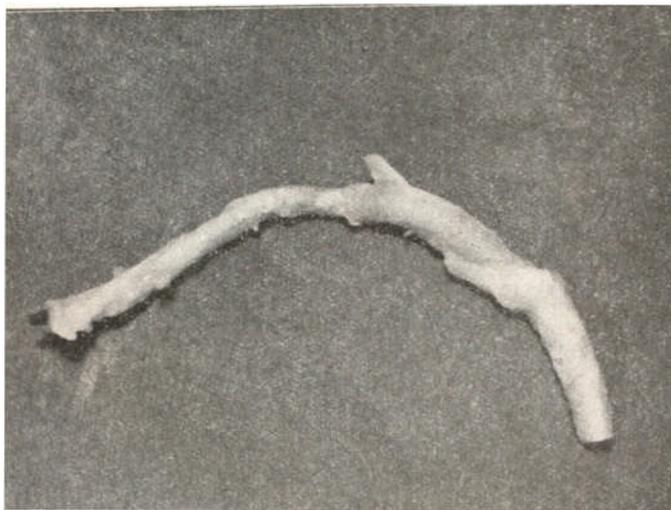
Não podendo firmar um diagnóstico de gangrena leprolítica, tão comum, e sempre úmida; desfigurado o quadro por essa sintomatologia especializada que mais fazia pensar numa micose, também, tão vulgar nos doentes de lepra; não estando evidente ainda os fenômenos asfíxicos, se bem se pudesse notar certo abaixamento na temperatura do pé, solicitei a este distinto colega que procedesse a um mais minucioso exame afeto A. sua especialização e caso fôsse necessário, reenviasse o doente, o que foi feito 5 dias após.

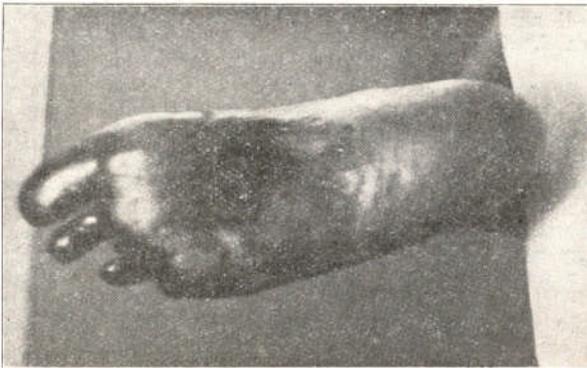
Nessa ocasião, já as lesões estavam perfeitamente características e não foi difícil o diagnóstico de uma gangrena seca, pela primeira vez encontrada, fig. 2.

Estudando cuidadosamente o caso, procurando lançar mio da anamnese e dos exames subsidiários que pude adquirir, terminei concluindo pelo diagnóstico de Moléstia de LEO BUERGER.

A observação seguinte vem elucidar bastante o quadro sintomatológico apresentado e os exames que se seguem, confirmam o diagnóstico.







O esquema de ROCHER, fazia-nos prever a obliteração da tibial posterior em seu terço inferior, pois como mostra a fig. 3, o processo se instalava no ante-pé e caminhava de diante para trás, não numa marcha lenta, como sói acontecer, mas num avanço bastante sensível como nos demonstram as figuras 2 e 3, espaçadas de 5 dias apenas, levando-nos a acreditar que os outros vasos da perna, também haviam sido atingidos.

Os exames anátomo-patológicos, feitos nas peças retiradas após amputação da perna, confirmam essa suposição.

Por ele vemos que o trombo, que nos mostram as figuras 4 e 5, estava localizado na tibial posterior cuja parte enviada continha espessamento fibroso, tecido de granulação rico em células o que faz prever a presença da obliteração; que a artéria tibio-peroneira também havia sido atingida por um processo de arterioesderose e que a tibial anterior caminhava para urna proxima fatal obliteração completa, sendo portadora, como era, de um trombo em organização e concomitante arterioesclerose.

A arteriografia, tão preconizada pelos diversos autores e tão elucidativa nas mãos de AUGUSTO PAULINO FILHO, foi praticada em 29-4-40 com o per-abrodil mas, possivelmente por deficiência técnica, de nada nos serviu.

A sintomatologia prodrômica e a presente, encontram-se na observação clinica minuciosamente relatadas, donde se pode facilmente inferir de seu valor incontestável no reconhecimento da moléstia.

OBSERVAÇÃO:

A. C. — 41 anos; branco; casado; Botucatu; 28-4-40.

Enviado da 4.^a Clinica Dermatológica a cargo do Dr. MIGUEL ANTERO VESPOLI.

Normalmente sempre teve os pés frios. Sentia de quando em vez certas ferroadas na perna direita que desapareciam imediatamente. De 2 anos para cá começou a notar uma espécie de choque elétrico na articulação tibio-társica direita, que lhe amolecia o pé, prejudicando a marcha que ate então havia sido firme e desembaraçada. Há cerca de 3 meses sentiu como que uma ferroada na extremidade distal do terceiro podartículo direito, notando que depois disso apareceu uma borbulha (sic) que mais tarde se encheu de sangue e veio a se arrebentar formando uma úlcera da côr de tinta de escrever que foi corroendo a terceira falange e que assim irá até fazer desaparecer todo o podartículo. Daí em diante outras foram aparecendo com a mesma evolução: a 1.^a na junção do terço media com o terço anterior da face plantar do mesmo pé, na extremidade distal da 3.^a falange do 5.^o, 1.^o, 2.^o e 4.^o podarticulos sucessivamente bem como na dobra podarticular da face dorsal à altura dos 5.^o e 2.^o, bordo interno e finalmente no bordo externo do pé, do talão, da região maleolar interna. Tabagista moderado. Acusa somente as molestias, da infância. Nunca sofreu de tifo, pneumonia, malária. Surtos gripais sem consequências. Foi sempre um homem forte, saudável; nunca teve canseiras,

falta de ar e nem moléstias venéreas. A única moléstia grave de que se recorda e da lepra, aparecida há 1 ano mais ou menos.

Exame clínico: Nota-se na face plantar, à altura da junção da terça média com o anterior, uma grande úlcera (fig. 6) de fundo da cor de tinta para escrever, da forma de uma pera de grande eixo medindo 5 cents, orientado para trás e para dentro abrangendo toda a região dos 2.º, 3.º e 4.º metatarsianos. Outras menores disseminadas pelos bordos interno e externo de todo o pé direito até ao talão (figs. 1 e 7); outras ainda menores como pontos localizados em linha por trás da maior (fig. 6).

No bordo externo, à altura da articulação metatarso-falangeana do 5.º podartículo e a dois dedos transversos para trás dessa, outra úlcera de forma irregular, medindo ambas em seu maior diâmetro 2 cents.

Pela face dorsal do pé, nota-se que a ulceração do terceiro podartículo destruiu as duas últimas falanges e toda a cabeça da 1.a ao passo que, a do 5.º só atingiu as partes moles da extremidade distal da 3.ª.

Uma ulceração em sulco percorre toda a linha interarticular metacarpo-falangeana indo do 2.º ao 5.º podartículos, com duas reentrâncias em forma de pirâmide com vértice dirigido para a perna; a primeira medindo 3 cents. de altura e localizada na base do 5.º podartículo e a segunda medindo 5 cents, e localizada na base do 2.º podartículo (fig. 3) que se encontra já com princípios do processo em sua extremidade distal.

Pela face externa do 1.º podartículo a ulceração atingiu toda a primeira falange. Três dedos transversais para cima da extremidade proximal do 2.º podartículo, encontra-se ainda uma ulceração de forma irregular com maior diâmetro de 1 cent. A face externa da perna é normal mas na interna (fig. 1) a 4 dedos transversos para cima do maléolo encontram-se duas flictenas do tamanho de um grão de milho.

A cor dessas ulcerações é uniforme, como se fossem borres de tinta.

A pele, para trás das partes lesadas, no dorso do pé, é avermelhada, passando a róseo e finalmente pálida.

A temperatura de todo o pé é bastante fria e perfeitamente sensível mesmo através da luva de borracha mas, a do calcanhar é mais elevada.

Não há o menor odor em todo o membro.

Os fenômenos subjetivos são de ordem tão importantes que o paciente não pode quase tolerar nem as cobertas sobre o membro afetado.

As dores são de uma acuidade tão insuportável, que o doente cai em seu estado geral dia a dia.

O doente não apresenta lesão cardíaca e sua pressão arterial pelo esfigmômetro de construção SPLENGER acusa: Mx. 10 e meio e Mn. igual a 5 e meio.

Palpação: Tibial posterior, palpável no terço superior da perna dando 14 pulsações por minutos, fracas; tibial anterior e peroneira, impalpáveis.

Oscilometria: Região supra maleolar — zero; terço médio da perna — zero; terço superior da perna — zero; terço inferior da coxa — Mx. 10 e Mn. 7; terço superior da coxa — Mx. 11 e Mn. 8.

Pé esquerdo: normal, coloração levemente cianosada na face plantar, temperatura normal e oscilometria igual a: terço inferior da perna, Mx. 12 e Mn. 6; terço superior da perna, Mx. 12 e Mn. 6.

Radiografias: Arterial, pelo Per-Abrodil praticada em 29-4-40, negativa; do pé direito em 2-5-40: desaparecimento do 3.º podartículo e das duas últimas falanges do 2.º podartículo.

Exame de laboratório: 5-5-40; Wassermann e Khan, negativos.

URINA — *Exame físico:* quantidade recebida, 250 cc.; reação de turnesol, levemente ácida; densidade, 1010; cor, amarelo âmbar; aspecto, transparente; cheiro, *sui generis*; consistência, fluida; sedimentos, nulo. *Exame qualitativo:*

albumina, traços evidentes; açúcar, não contém; acetona, não contém; ácido diacético, não contém. *Exame quantitativo*: uréia, 8,5; ácido úrico, 0,05; fosfato em P205,52; cloretos em cloretos de sódio, 11,00. *Exame microscópico*: sedimentos por centrifugação, células de descamação e alguns leucócitos isolados.

Diagnóstico: MOLÊSTIA DE BUERGER.

Tratamento: Acecoline, endovenosa, 2 ampolas ao dia num total de 27 cc.; Fibrolisina, muscular, 1 ampola ao dia num total de 25 cc.; aplicações de Raios U. V. 2 sessões diárias de 20 minutos num total de 58 sessões; banhos de luz locais, 2 sessões diárias de 20 minutos num total de 58; Pedilúvios de permanganato de potássio a 3/1.000 em solução bem quente, 2 ao dia; compressas de bálsamo do perú, nos intervalos de tratamento.

Evolução: 23-5-40: queda dos podarticulos pela linha de esfacelo metacarpofalangeana, justamente no sulco descrito; 25-5-40: aparecimento de gangrena úmida do côto de esfacelo e necrose dos metacarpianos ; 27-5-40: amputação.

FICHA CIRÚRGICA

Amputação no têrço superior da perna direita. Ajudante: *Dr. Itagiba Martins Vilaço*: Anestesista: *Dr. Jorge* e depois *Elza*; Anestesia: raqui, neo-tuto-caína 1 amp. de pois geral pela Mistura de Schleich, 1 amp.

Descrição: amputação a retalho externo pela técnica usual; tempo, 40 minutos; aos 15 minutos foi feita anestesia geral por haver falhado a raqui. Dissecção das artérias tibiais e peroneira da parte amputada e enviadas para exame anátomo-patológico. 30-5-40: gangrena úmida do alto de amputação. Retirada dos pontos, abertura ampla, dreno de gaze iodoformada; giro anti-gangrenoso, muscular e local; vacinas antiptiogenicas; imersões do alto em solução permanganatada do mesmo titulo que a anterior, 2 vêzes ao dia e limpeza com água oxigenada.

Tratamento geral: Sôro glicosado hipertônico — 2.340 cc.; salicilato de sódio, 100 cc.; doralgin, 14 cc., óleo canforado, 9 cc.; gluconato de cálcio 400 cc.; insulina, 100 U; cardiazol, 4 cc. 10-9-40: ALTA, CURADO.

Exame anátomo-patológico: Ficha n.º 3.852 de 30-7-40. — Nome: A C. (1.ª) — Qualidade da peça: tibial anterior. — Procedência: Santo Angelo. — Fixação formol a 10% — Corte: parafina — Coloração: hem. eos. e Ziehl-Neelsen.

Diagnóstico anátomo-patológico: processo arterioesclerótico. Na luz do vaso, um trombo em organização.

Ficha n.º 3.853, mesma data. Qualidade da peça: tibial posterior.

Diagnóstico anátomo-patológico: espessamento fibroso e degeneração gordurosa da intima. A luz do vaso acha-se quase totalmente obliterada por um tecido de granulação rico em células. Arterioesclerose e endoarterite obliterante.

Ficha n.º 3.854, mesma data. Qualidade da peça: artéria tíbio-peroneira.

Diagnóstico anatomo-patológico: arterioesclerose.

Pelo que acabo de relatar, vê-se perfeitamente que tentei resolver o caso, exclusivamente, recorrendo ao tratamento clinico, a espera que se solucionasse sem uma intervenção cirúrgica mutiladora, muito mais mutiladora ainda que aquela que fatalmente sobreviria dentro em pouco, quando se desprendesse segmento de esfacelo, mesmo porque, a operação nesta circunstância nem sempre se revela um recurso extremo e benéfica.

O auxílio cirúrgico que podia se processar por outros meios tais como a embolectomia, a simpatectomia e a gangliectomia lombar seletiva, foram relegados, não só por não darem os resultados que se almejam, como ainda, o estado geral do paciente não permitia sacrifícios probatórios, diminuindo uma resistência com a qual deveríamos jogar dentro em muito pouco.

Essa energia que procuramos auxiliar por todos os meios ao nosso alcance, acabou sucumbindo 30 dias mais tarde, pondonos no terrível dilema de intervirmos imediatamente ou procrastinar ainda por mais algum tempo à espera de um futuro sombrio.

Aguardar por mais tempo se nos afigurava uma temeridade diante de um estado geral que dia a dia mais se combalia, não só pelas dores atrozes despertadas, como ainda pela intoxicação que iria se tomar mais intensa em um organismo debilitado e indefeso.

Abstencionista até o último momento, já agora, não havia outro recurso sendo amputar o membro o que e a opinião da maioria dos autores, mormente no caso em discussão.

Pratiquei então a amputação alta, no terço superior da perna, justamente no primeiro ponto abaixo do qual, o oscilômetro nos indicava a presença de uma circulação íntegra.

Pareceu-me esse, o critério mais racional para não pecar por excesso nem me adstringir por precaução.

O princípio indiscutível, e que a intervenção seja sempre praticada acima do ponto em que o coágulo se encontra; este, no entretanto, nem sempre pode ser precisado, pois as provas de: CAWADIAS-JEANNENEY (oscilometria) pode ser falha devido à circulação colateral como demonstrou RATHERY; a de EISENDRATH e BETTMAN, (desnudação arterial) não é prática, é trabalhosa e está longe de ser eficiente porque não prevê o estado em que se encontra o vaso além do ponto obliterado — é o que se dá com o caso presente, em que o embolo foi encontrado à altura do ligamento túbio-társico e o exame anitomo-patológico praticado na extremidade superior do vaso, quer dizer, no ponto em que ela foi seccionado pela amputação (figuras 4 e 5) ; de circulação cutânea de MOSKOWICZ (reação hiperêmica pela faixa de ESMARCH), a raiva vaso-motora de COSASESCO, a temperatura de BOUVERET e a mancha vermelha de SANDROCK, pouca indicação fornecem.

A melhor prova para a escolha do ponto ótimo de amputação está na arteriografia, porque, além de nos dar o ponto exato de localização do trombo, ainda nos pode mostrar o estado de circulação na própria artéria, naquelas outras que importam para a integridade do segmento distal e, das colaterais em conjunto.

O método não é fácil, pois requer uma técnica toda especial que não é atingível sem grande esforço mas, em sua falta, a palpação do

maior vaso nos indicando livre circulação auxiliada pela prova oscilométrica, são um sinal de valia para um êxito feliz.

Se bem que o oscilômetro haja emudecido no terço superior da perna, a palpação da tibial posterior nessa região demonstrou-me o estado de circulação e, já que ele me havia proporcionado o estado perfeito da popliteia, não vacilei na eleição do ponto cirúrgico.

Não quis me extremar com QUÉNU na amputação baixa para não ter que repeti-la mais tarde, nem quis também seguir LEJARS, amputando acima do joelho, para não me recriminar por uma mutilação maior que, talvez, fôsse desnecessária.

Preferi arriscar a mortificação do retalho, que eu supunha bem irrigado e o era, em beneficio de uma prótese futura.

O advento de uma infecção secundária do coto de amputação, foi uma fatalidade para a qual em nada contribuiu a moléstia de BUERGER.

Causa: Como já vimos a moléstia de LEO BUERGER tem uma íntima e indissolúvel analogia com a gangrena senil, diferindo somente, na idade do indivíduo que tem a extrema desdita de ser acometido por elas.

Ambas são causadas por moléstias infecciosas, e o tabaco, pretendem os diversos autores, deve ser acusado como précipuo fator ao lado dos abcessos e sacrificios a Venus e a Baco.

A questão do tabagismo permanece ainda no terreno das discussões e sua ilação está por demais afastada da realidade observada.

Não sou apologista do fumo mas, não creio que todos os males que lhe são atribuídos corram por sua conta, a não ser o indefectível "pigarro dos fumantes" de tão comum constatação.

Penso que o ateroma, sendo uma moléstia geral, deva ter uma etiologia mais positiva, que resida em surtos agudos ou crônicos que alterem a constituição íntima dos nervos e que esses acessos infecciosos venham se refletir no equilíbrio vaso-motor.

Sendo a Moléstia de BUERGER uma perturbação vaso-motora, localizada na extremidade principalmente dos membros inferiores e, com predominância nos indivíduos de sexo masculino; manifestando-se pela claudicação intermitente de CHARCOT, algias pungentes, parestesias frequentes, cianose de declive de VAQUEZ e WEBER, palor da pele e resfriamento do pé em seu período prodrômico; é natural que os nervos desse território tenham sido atingidos o que levou HUCHARD e POTAIN a atribuir o ateroma a uma exitação ou paralisia nervosa e FORGUE a chamar a atenção para as nevrites concomitantes e circunjacentes.

Sendo assim, o caso presente bem pode ser atribuído A. lepra e não ao tabaco, como o próprio doente faz notar, ser um fumante em nada diferente aos tabagistas comuns e, quanto ao abuso dos copiosos

prazeres da mesa e de Venus falam contra, sua condição social de simples açougueiro e sua idade, muito pouca ainda para consequências tão graves.

A reação leprótica em surto sub-agudo, conforme relata seu medico assistente, durante 6 meses consecutivos e, não só, mas até o presente, como tive ocasião de verificar, deve ter tido uma influência não desprezível na etiogenia desta intercorrência.

FICHA DERMATOLÓGICA

N.º 2.121 — Prontuário: 14.599 — Matrícula: 4.741 — Internação: 25/7/38. Nome: A. C.; Idade: 40 anos; Sexo: masculino; Nacionalidade: brasileira; Naturalidade: Botucatu; Côr: branca; Estado civil: casado; Prof.: motorista.

Inquérito endemiológico: Residiu em Botucatu até 1932, mudou-se para S. Paulo, residindo em diversas habitações; ultimamente residia à Avenida Celso Garcia 568, de onde foi removido para este Asilo Colônia; tem 1 irmão portador de mal de Hansen, achando-se o mesmo internado neste hospital; nega outros parentes portadores de lepra; pai faleceu com lepra.

Antecedentes pessoais: Sarampo, coqueluche, parotidite infecciosa; nega passado venéreo; sempre gozou boa saúde.

Antecedentes hereditários: Pai falecido neste Asilo-Colônia em 1934; mãe goza saúde; tem 9 irmãos dos quais 1 é portador de lepra; os restantes gozam saúde; casou-se em 1919; tem 8 filhos, todos são; espôsa goza saúde.

História da doença atual: Doente há 1 ano e meio; iniciou-se por uma vermelhidão no rosto e falta de sensibilidade no bordo externo e dorso do pé esquerdo; rinite seca e epistaxes; nega surtos eruptivos e dores reumáticas. *Lesões cutâneas:* *cabeça:* rarefação dos terços interno e externo dos supercilios; *orelha:* infiltradas; infiltração difusa em tôdas as regiões do rosto; rarefação dos cabelos em coroa; *tronco:* manchas bronzeadas difusas em toda a extensão das faces anterior e posterior; *membros superiores:* infiltrações circunscritas ao longo do bordo externo do braço e antebraço direito; *mãos:* suculentas, atrofia cutânea no dorso das mãos e faces posteriores dos antebraços; mãos cianosadas, cicatriz no 4.º dedo da mão direita consequente um panarácio; diversas cicatrizes no cotovelo e antebraço direito; *membros inferiores:* infiltração subcutânea no terço inferior das pernas; pequenas manchas avermelhadas e raros nódulos a reação nas pernas e coxas; queratose pilar em toda a extensão dos membros inferiores; atrofia cutânea no dorso dos pés pernas; queda quase completa dos pelos das pernas e das coxas; rarefação dos pêlos do pubis; paraqueratose plantar; *mucosa nasal:* ulcerada; gânglios inguino-crurais, infartados; *sistema nervoso:* tronco nervoso-cubitais espessados; alteração da sensibilidade térmica, dolorosa e tail; *lesões neurotróficas;* algias cutâneas nos membros superiores e inferiores.

Forma clinica: mista, M2 N1; *Classificação do Congresso de Manilha:* C2N1.

Extensão e intensidade das lesões: Bastante extensas, intensidade moderada; acha-se sob discreto surto eruptivo, com parca florescência de nódulos e de manchas sem elevação térmica.

Exames complementares: Muco nasal, lam n. 3862-XXX; infiltração da font; lam. n. 3827-XX; 30/8/38, Wassermann e Kahn — negativos; 6/5/40, Wassermann e Kahn — negativos; Fezes: óvulos de tricocéfalos.

CONCLUSÃO

A Moléstia de LEO BUERGER e uma enfermidade, felizmente, rara e, penso ser esta a primeira vez que foi encontrada em doenti, de lepra pois, não conheço outra publicação a respeito.

Sua etiologia permanece obscura, se bem que os diversos autores queiram-lhe atribuir a origem na intoxicação tabagista e outros ainda como uma consequência de moléstia infecciosa.

A verdade é que os ateromas experimentais tem sido provocados tanto pelo tabaco como também pela ação de toxinas, do chumbo, da ergotina, como nos faz ver ACHARD e LOEPER, sôbre a endarteria, provocando alterações profundas de sua constituição íntima.

Se estas substâncias, postas em contacto directo com a íntima das artérias, provocam sua lesão, não podemos deixar de levar em linha de conta as nevrites encontradas por FORGUE e aceitar também opiniões valiosas como as de THOMAS e LÉVY-VALENSI sobre as perturbações vaso motoras, para as quais chamaram a atenção.

A lepra, é seu conceito actual, ser uma moléstia infeto-contagiosa, produzida pelo bacilo de Hansen, que provoca no organismo lesões múltiplas das quais, muitas já são conhecidas mas outras tantas permanecem ainda envoltas num lúgubre véu de obscurantismo que a mantem, ate então, no doloroso mistério do "levanta-te dessa pedra que há cem anos, ai, sentou-se um leproso".

A reacção leprótica, como a concebem, FERNANDEZ, LAURO DE SOUSA LIMA e a grande maioria dos leprólogos, é uma exacerbação da moléstia manifestando-se na grande maioria dos casos por fenómenos dolorosos, localizados ou difusos e quasi sempre pela hiper-termia.

Estas manifestações que têm sido buscadas e rebuscadas, concebidas desta ou daquela maneira, tratadas por este ou aquele medicamento, percebidas deste ou daquele modo por todos os especialistas, não pôde ainda ser enquadrada num esquema que demonstre as suas consequências.

E' por isto que, sendo portador o paciente de reacção leprótica desde seu internamento ate o momento actual, bem pode ter sido a lepra a causadora desta intercorrencia, porque não se conseguiu ainda determinar, ate onde, sua ação se faz sentir sôbre o sistema nervosa, mormente sôbre os finos e frágeis filetes nervosos das artérias.

Não forgo a opinião para este terreno mas, não encontro outra causa, como se vê, pela própria anamniese, a que possa atribuir a gênese deste caso de Moléstia de BUERGER.

Abstencionista da intervenção cirúrgica, pelos duvidosos resultados que ela possa dar, o tratamento clínico deve ser tentado até

o derradeiro momento em que, falido, só a amputação pode trazer algum benefício.

Mais atrás, referi-me ao ponto de escolha no emprego do processo cirúrgico aqui, aludo as suas consequências porque acho que a mutilação deve ser o preço extremo que o individuo vai pagar pela conservação de sua vida.

RESUMO

O A. relata um caso de Moléstia de LEO BUERGER pela primeira vez encontrado em Leprosário, desde que exerce o cargo de Cirurgião no Serviço de Profilaxia da Lepra em São Paulo, Brasil, há cerca de 7 anos, juntando fotografias elucidativas.

Estuda-o à luz dos conhecimentos atuais sôbre a referida enfermidade, procura aplicá-los, determina os processos terapêuticos que usou e finaliza empregando a amputação como recurso extremo na preservação da vida do paciente.

Não tendo encontrado fatores outros que possa acoimar na gênese da moléstia, recorre à hipótese de haver sido a própria lepra a causa de tal distúrbio.

BIBLIOGRAFIA

- ALBUQUERQUE FILHO, A. — O fumo e o fumante. *Vicia Médica*, Rio de Janeiro 1938: VI, (10) -15.
- ALBUQUERQUE FILHO, A. — O fumo e o câncer. *Vida Médica*, Rio de Janeiro 1939: VII, (4) -13.
- ACHARD & LOEPER — *Anatomia Pathologique*, Paris, 1916.
- FORGUE, E. — *Precis de Pathologie Externe*, Paris, 1906: I.
- FAURE, ALGLAVE, BROCCQ e outros — *Pathologie Externe*. Ed. Gilbert et Fournier.
- HERMANN, G. & MOREL CH. — *Anatomic Pathologique*, Paris, 1914.
- OLIVEIRA, E. — Trombo-angeite obliterante. *Resenha Médica*. Rio de Janeiro, 1938: V, (1) -11.
- PAULINO, AUGUSTO — *Patologia Cirúrgica*, Tomo III.
- RAMOND, L. — *Conferences de Clinique Medicale Pratique*, Vols. III e V.

DISCUSSÃO

Prof. W. BÜNGELER: Em primeiro lugar, desejaria saber, qual a idade do paciente.

Dr. J. ANDRADE: 41 anos de idade.

Prof. W. BUNGELER: Quero dizer que quando trabalhei com o Prof. FISCHRWASELS, que é um dos maiores conhecedores das moléstias dos vasos, êle me disse uma vez que se soubéssemos o que é a moléstia de BÜNGER, falaríamos mais tanto dela. Tenho a inapressão que este caso não é um caso clássico de moléstia de BÜRGER. Provavelmente trata-se neste caso de uma arterioesclerose da média do tipo de MÓNCKSBERG e há, naturalmente, uma trombose e uma endo-angeite obliterante. Existe uma observação na lepra que me surpreenderu bas-

tante nas autópsias. Encontramos em órgãos internos, principalmente no baço, frequentemente uma endoangeite obliterante por um processo lepromatoso e infartos anêmicos do baço, rim, etc.

Esperava sempre encontrar alterações semelhantes também nos vasos periféricos e por isso aconselho ao senhor examinar neste caso, toda a artéria. E isto, porque a moléstia de BÜRGER é uma moléstia juvenil na qual não conhecemos nenhuma causa, sendo que tudo que existe sobre a questão é fantasia. De outro lado, temos que levar em consideração que casos de lepra lepromatosa que apresentam amiloidose, que em si favorece muito a formação de trombose, só pelo quadro histológico é impossível se é uma moléstia de BÜRGER ou não. Uma trombose, sempre em fase avançada, em organização, apresenta o mesmo quadro da moléstia de BÜRGER. Encontramos uma artéria sem outra alteração que a trombose de modo que se torna um pouco difícil dizer se estes casos sac), de fato, casos de moléstia de BÜRGER, Trata-se de uma endoangeite obliterante mas se é uma moléstia de BÜRGER ou não, é uma questão que não se pode afirmar.

Dr. J. ANDRADE: O Prof. BUNGELER fez objeção no terreno da anatomia patológica e eu, confesso os meus conhecimentos de anatomia patológica não me autorizam a discutir com ele. Entretanto, fiz o diagnóstico clínico de moléstia de BUERGER e encontrei no exame anátomo-patológico fornecido pelo próprio laboratório por V. S. superintendido, o seguinte: processo arterioesclerótico; na luz do vaso, um trombo em organização. Ficha 3.853. Qualidade da peça, tibial posterior. Diagnóstico anátomo-patológico: espessamento fibroso de degeneração gordurosa da íntima e a luz do vaso acha-se quase que totalmente obliterada por um tecido de granulação. Ora, se o Prof. BUNGELLER acha que a pega projetada não apresenta aterosclerose, contra o próprio exame anitomo-patológico que acabo de ler, nestas condições, não sei então o que pode caracterizar a moléstia de BUERGER. Leprótica não era, senil, não era, moléstia de Rotrouer não era, somente nos resta uma que é a moléstia de LEO-BUERGER, mormente sendo uma tromboarterite obliterante como verifiquei macroscopicamente, e rnicroscopicamente o laboratório o confirmou.

Prof. BUNGELER: Mas por que não se considera uma trombose?

Dr. J. ANDRADE: Mas isto o que está dizendo é a moléstia de BUERGER que é justamente uma trombo-arterite obliterante.

Prof. W. BUNGELER: Mas sem esse processo artério-esclerótico.

Dr. J. ANDRADE: Entretanto, RAMON fala que se tem encontrado isto nas artérias. FORQUE chega até a chamar a atenção para os casos de nevrites concomitantes do terreno proximo á artéria obliterada.

Prof. W. BUNGELER: Mas com tecido de granulação?

Dr. J. ANDRADE: Clinicamente era, e eu não tenho elementos para outro diagnóstico.