

ALGUNS COMENTÁRIOS ACERCA DE UM CASO RELATADO POR WADE E RODRIGUES NOS ANOS 30.

Diltor V. A. OPROMOLLA*

RESUMO - Wade e Rodrigues relataram um caso de hansen lase que foi seguido durante um período de 8 anos (1932-1940). Inicialmente o paciente foi considerado ser portador de uma forma tuberculose minor, que evoluiu rapidamente e se transformou em uma forma tuberculose major. Após um período de quase 2 anos sem manifestação da doença, ele apresentou novos e mais graves episódios reacionais que mais tarde se tomaram bolhosos. O caso foi considerado "Borderline" pela evolução característica das lesões e resultado da baciloscopia.

O autor considerou este caso como um caso reacional desde o início e comentou também seus aspectos evolutivos, clínicos e bacteriológicos. Ele chamou a atenção para regressão das lesões e o desaparecimento dos bacilos sem influência da terapêutica e mais tarde ocorrência de novos surtos e reaparecimento de bacilos, mesmo após um longo período de tempo.

Este relato permitiu elaborar uma hipótese na qual os bacilos em casos "Borderline" reacionais desaparecem na sua maior parte devido à ação do sistema imune do hospedeiro diferente dos casos tuberculosos reacionais nos quais há uma destruição total dos bacilos, e por isso os novos surtos são causados por multiplicação de bacilos persistentes. A confirmação desta hipótese poderia ter implicações terapêuticas. A PQT/OMS seria incapaz de evitar novos episódios reacionais quando a multiplicação bacteriana ocorrer fora do período da atividade da droga. Se isso for assim a reação reversa que ocorre após o tratamento poderia realmente ser uma recidiva e a melhor opção para o tratamento seria dar as drogas todos os dias, ou em intervalos curtos até o aparecimento de um episódio agudo.

O autor também enfatiza quanto ensinamento pode ser adquirido com o estudo dos casos bem documentados relatados pelos antigos pesquisadores.

Palavras - chave: Reação reversa, recidiva, terapêutica.

1. INTRODUÇÃO

Hoje as descrições de casos são na sua maioria incompletas, ou são substituídas por números. Isto porque há um consenso geral de que o quadro clínico da hansenfase Id está estabelecido e não há nada mais a ser acres-

centado. Contudo existem ainda discordâncias entre a clínica e os achados dos testes laboratoriais e as respostas a terapêutica.

A história da evolução dos conhecimentos sobre a hansenfase foi relegada a um segundo plano e o tremendo esforço realizado por tantos pesquisadores se perdem nas névoas

Figuras, gráfico e referências bibliográficas inseridas na versão inglesa do trabalho.

* Diretor da Divisão de Pesquisa e Ensino do Instituto 'Lauro de Souza Uma' (I.L.S.L.) - Bauru - Est. São Paulo

do passado.

Jadassohn (1905)⁸ descreveu pela primeira vez a forma que se conhece hoje como tuberculóide e foi Darier³ que lhe deu essa denominação. Apesar da Conferência Internacional de Lepra de Strasbourg (1923)² ter lhe prestado uma atenção especial, foi Wade que intensificou os estudos sobre ela descrevendo suas reações, e os tuberculóides major. Ainda nos anos 30 juntamente com Rodrigues, estudou os casos que por suas lesões e outras características diferiam daqueles já conhecidos, e, dessa maneira foram conceituados os "borderlines". Infelizmente as noções sobre essas condições clínicas, evoluíram em várias direções e muita coisa que se admite hoje como verdadeira está alicerçada em fatos discutíveis e daí o risco do desmoronamento de algumas "verdades" que poderá afetar o tratamento dos pacientes.

Por isso nós apresentamos alguns comentários sobre um caso descrito por Wade e Rodrigues nos anos 30 com o intuito de enfatizar essa questão.

2. DESCRIÇÃO DO CASO

"A história deste paciente é dividida em fases.

1ª Fase: O paciente T.C., masculino, filipino, 20 anos de idade, foi visto em setembro de 1933 durante um exame da população de Córdova, Cebu. Há cerca de 18 meses, tinha aparecido na nádega esquerda uma pequena área (1 cm) elevada, avermelhada. Ela aumentou rapidamente e quando atingiu cerca de 3 cm de diâmetro, o centro tornou-se pálido e regrediu, deixando uma lesão anular típica tuberculóide minor. Uma lesão semelhante logo apareceu na nádega D.

Estas lesões se estenderam tão rapidamente, que na época do exame elas cobriam extensas áreas de ambas as coxas até os

cavos poplíteos, a da direita estendendo-se para cima até a crista ilíaca (Fig. 1). Os bordos destas áreas eram em alguns lugares infiltrados e róseos, e centralmente eles eram inteiramente anestésicos ao tato, dor e temperatura. Esfregagos das margens elevadas, em dois lugares, eram positivos, bacilos numerosos (3+), e o septo nasal era negativo. O caso foi classificado na época como lepra tipo cutâneo, moderadamente avançado.*

Biópsia: margem da lesão da nádega. - Histopatologia - tuberculóide ativa e acentuada. Numerosos focos tuberculóides, mais ou menos conglomerados, a maioria na camada papilar. Focos menores na camada reticular, mas nenhum nas camadas mais inferiores. Bacilos presentes e numerosos em alguns lugares.

Este caso, era sem dúvida da variedade tuberculóide minor desde o início que progrediu com rapidez extraordinária. Em conexão com este fato, os achados bacteriológicos positivos na época do exame podem ser significativos. Nenhuma história foi obtida sugestiva de uma condição reacional a qual os achados pudessem ser atribuídos.

2ª Fase: Seis meses mais tarde (março de 1934), o paciente apresentou-se ao dispensário em Cebu em más condições. Em dezembro, logo depois de ter ido a uma "fiesta" na cidade, ele teve uma reação aguda com febre e ficou acamado por cerca de 2 meses, perdendo 6 libras de peso. O ataque começou com febre por 10 dias, acompanhado pelo aparecimento de novas lesões elevadas e eritematosas na face, lóbulo auricular, braços e face anterior das coxas. A contratura dos dedos começou durante este período.

Quando examinado, a maior parte das máculas vistas previamente, na sua maior parte inativas e residuais, estavam envolvidas na reagudização; e elas junto com muitas das novas, formavam extensas áreas infiltradas, e drev circunvolutas e em faixas nos antebraços e coxas,

* **Nota** - "Leonard Wood Memorial promoveu em 1931 uma Conferência em Manila nas Filipinas na qual foram feitas pela 1ª vez, tentativas para desenvolver um Sistema Internacional de Classificação. A Conferência dividiu a Hansenose em três tipos seguintes: cutâneo (correspondendo ao nodular de Hansen e Looft), neural (correspondendo ao maculo anestésico de Hansen e Looft) e o misto.⁴

e nestas formando faixas irregulares estendendo-se para a perna D (Fig. 2). As áreas nos braços eram especialmente acentuadas, elevadas e eritematosas. o penis estava afetado. Uma lesão na fronte estendia-se para ambas as pálpebras superiores. O lóbulo auricular esquerdo continha um nódulo. Face esquerda vermelha. Ulcerações no septo nasal em ambos os lados. Paralisia bilateral do orbicular das pálpebras. Nervos ulnares muito espessados, especialmente o direito; peroneiros levemente aumentados. Atrofia de ambas as mãos, especialmente a direita, com contratura muito acentuada dos dedos e alguma absorção dos dedos indicador e médio; anestesia da mão esquerda até o punho, e do pé direito ao tornozelo, pé esquerdo e da perna até o joelho; úlcera perfurante plantar à esquerda. Esfregago do lóbulo auricular esquerdo positivo (2+). Presumindo-se que as lesões eram agora leptomatosas, o paciente foi admitido ao leprosdrio classificado como C2-N2 para ser transferido mais tarde para a Colônia de Lepra de Culion.

Embora nenhum exame histológico tenha sido feito na época não ha dúvida de que o desenvolvimento que ocorreu durante o período de reação febril, foi uma conversão da condição tuberculóide minor prévia para a forma major, com marcada exacerbação da doença como um todo. A rapidez do desenvolvimento das manifestações polineuríticas decididamente não é usual.

3ª Fase: A regressão da condição reacional foi rápida e em Culion, 4 meses mais tarde (julho de 1934), havia além das alterações tróficas somente máculas pálidas e espessadas nos braços e antebraços, áreas similares mas não infiltradas na região escapular direita, nádegas e extremidades inferiores, e, leve infiltração dos lóbulos auriculares e face. Após outros três meses (10 meses após a reação ter ocorrido), com a condição clínica mais regressiva, o paciente foi considerado bacteriologicamente negativo. Em um reexame contudo, esfregagos positivos (1+ e 2+) foram obtidos em 2 de numerosos locais examinados e 16 meses mais tarde, os mesmos lugares estavam novamente positivos (1+), embora 10 outros fossem negativos. Enquanto isso, as máculas em geral tinham continuado a

regredir, de tal forma que quando examinado em conexão com este estudo, em setembro de 1936, pouco era visto além de alterações residuais ao lado das sequelas do comprometimento nervoso, e algumas das áreas mostradas no diagrama de 1934, eram completamente imperceptíveis. paciente recebeu alta em março de 1937, continuando (repetidamente) negativo por um período de 9 meses.

A regressão clínica das lesões foi rápida como somente podia acontecer com léprides tuberculóides e ultimamente muitas delas tinham desaparecido completamente. Também, como em tais léprides, os bacilos tornavam-se difíceis de se achar embora uns poucos eram encontrados tempos depois que havia desaparecido toda evidencia clínica da atividade, e, a alta demorou por esse motivo.

4ª Fase (de recidiva): Visto em Cordova em setembro de 1938, 18 meses após a alta, o paciente tinha sofrido uma recidiva abrupta com o aparecimento de novas e extensas lesões. 3 semanas antes uma grande bolha havia aparecido no joelho esquerdo acompanhada de febre alta, dor de cabeça e calafrios, e, no 3º dia grandes áreas vermelhas surgiram e evoluíram rapidamente. Antes disso, ele afirmava não ter havido nenhuma manifestação desde que ele deixou Culion. As lesões consistiam de placas largamente distribuídas, agudas, eritematosas, mais ou menos elevadas e de superfície áspera, poucas delas pequenas mas outras bastante extensas. Sua distribuição é mostrada na figura 3.

No lado direito uma vasta área estendia-se desde acima da crista ilíaca para baixo por cima da nádega até a superfície posterior e medial da coxa próxima a fossa poplitea. Não se estendia para a face anterior mas havia na região inguinal 2 placas isoladas pequenas, mas proeminentes. Na face central da nádega, e também externa- manta no quadril esquerdo e daí para baixo sobre a coxa posteriormente estavam áreas de pele de aparência completamente normal ou levemente hipopigmentada contra as quais a infiltração terminava abruptamente. Estas áreas eram os locais de placas tuberculóides major na fase ativa da doença.

O lado esquerdo da nádega previamente

afetado mas agora não participando, era circundado inteiramente em três quartos de sua circunferência por uma lesão ativa proeminente que se estendia da região do quadril para cima e para baixo como uma estreita zona até perto da crista ilíaca, e logo abaixo da prega glútea, estendia-se medialmente como uma península estreita, mas particularmente elevada.

Esta vasta lesão cobria quase o quadril inteiro e estendia-se para baixo sobre a superfície externa e Idler^o posterior da coxa até o joelho; anteriormente voltava-se para cima até a região inguinal. No seu limite mais inferior ao nível do joelho, ela se desfazia gradualmente tomando-se indistinta.

Havia placas semelhantes se bem que menos extensas, de formas irregulares, anteriormente no braço direito e posteriormente no esquerdo. Anteriormente no antebraço direito, duas faixas proeminentes convergiam para se encontrar abaixo do espaço cubital onde a infiltração era relativamente leve. Na parte superior do braço estava outra lesão muito irregular, grosseiramente em forma de S, quase separada em duas por uma zona que era somente levemente infiltrada (mais proeminente quando fotografada mais tarde). A maior no braço esquerdo era menos irregular. Estas lesões eram todas difusas em partes da sua periferias, mas abruptamente marginadas em outras partes onde elas se limitavam com as áreas imunes previamente afetadas. Outra lesão razoavelmente grande estava na área escapular esquerda e nela parecendo uma ilha deprimida, estava uma área imune arredondada. Ao longo das margens mais inferiores e mediais da lesão, estavam duas placas distintas e proeminentes e acima delas, uma menos proeminente; em outros locais a condição ativa era menos notável, tendendo a se difundir para a pele normal. Havia poucas lesões relativamente pequenas em outros locais nas costas, mas somente uma foi encontrada na superfície anterior. Outros aspectos notados foram contraturas e deformidades das mãos, afetando todos os dedos, com acentuada atrofia e algumas deformidades de ambos os membros mais do lado direito do que do esquerdo. Os nervos ulnares contudo estavam somente moderadamente espessados; o nervo peroneiro direito estava

acentuadamente espessado. Esfregagos (nádega): 2+ e 3+.

Biópsias: (a) da margem superior da zona da lesão acima da nádega esquerda incluindo a lesão e a pele normal (foi visto mais tarde que o cirurgião falhou em incluir qualquer coisa da lesão); e (b) a margem inferior daquela lesão incluindo a lesão e a pele imune de aparência normal. Esfregagos positivos 1+ e 2+. Histologia: em uma parte do espécime (b) havia uma granuloma acentuado, na maior parte da zona superficial e relativamente pouco mais profundo, mas os níveis mais inferiores não estavam afetados. O caráter alongado das células principais e a penetração em todos os lugares das massas celulares por cordões irregulares e finos de material colágeno, levou ao diagnóstico de leproma não espumoso e é impossível caracterizá-lo de outra maneira. Foram encontrados aqui numerosos bacilos (3+). Aparte que pertencia a área imune central, mostra algumas alterações residuais sendo o mais proeminente a fibroso da camada subpapilar. espécime (b) tirado da área não afetada mostra uma infiltração de células redondas, muito leve em alguns pontos, a maioria na camada subpapilar. Inesperadamente os bacilos eram razoavelmente numerosos (2+).

Curso Subseqüente: O paciente foi reexaminado por nós, cerca de dois meses mais tarde, ao exame feito pelo Dr. R. S. Guinto. Das fotografias feitas então (o primeiro lote não satisfatório) é evidente que em muitas de suas partes menos infiltradas, as lesões tinham sofrido alguma regressão. Esfregagos: 7 da pele incluindo os lóbulos auriculares, todos positivos 1+ e 3+; septo nasal 4+.

Reinternação - Condição de Admissão: (1^o de dezembro de 1938) - Dois meses após a recidiva, houve alguma regressão das lesões e na época da readmissão ao leprosário de Cebu, cerca de 6 semanas mais tarde foi registrado pelo Dr. J. G. Tolentino, que a maior parte das áreas estavam eritemato-azuladas e planas ou somente levemente elevadas dentro dos limites, contudo, freqüentemente não ocupando toda a sua extensão havia áreas reativadas, vermelho vivas espessas e elevadas

e lesões de caráter semelhante tinham também aparecido em outros lugares. Havia agora, algumas extensas na face que tinham sido envolvidas na fase tuberculóide major. As orelhas estavam acentuadamente comprometidas, tendo muito a aparência que seria esperada em um caso por assim dizer, lepromatoso avançado. Nas extremidades havia uma considerável extensão das Areas afetadas enquanto que outras lesões novas e relativamente pequenas, tinham aparecido no tronco anterior e posterior, nas palmas e talvez em outro lugar. Bolhas estavam presentes em algumas lesões. Um segunda reação ocorreu antes que a primeira tivesse regredido completamente e todas as Areas ativas, tanto as novas como aqueles dentro das mais antigas, foram consideradas como da segunda reação.

Outros achados: Acentuado espessamento e endurecimento dos nervos ulnar e grande auricular e espessamento dos nervos peroneiros comuns. Alterações tróficas: paralisia das pálpebras, lado esquerdo mais afetado que o direito; atrofia e paralisia de ambas as mãos com contratura de todos os dedos e leves deformidades da mão esquerda e acentuada da mão direita; paralisia do pé direito com úlceras plantares no halux D e calcanhar do pé esquerdo. Linfonodos: inguinais e femurais aumentados, cervicais, axilares e epitrocleanos, não. Um esfregago (face D), era fortemente positivo (4+). Diagnóstico: Nt3, tuberculóide major em reação.

Reação com ulceração: Com relação a condição de mais interesse aqui, a história seguinte foi obtida do paciente e de outros parentes seus.

Após a admissão o paciente recebeu o tratamento usual com chalmoogra, e após cerca de 5 injeções, todas as lesões ativas, elevadas, tomaram-se mais agudamente avermelhadas e mais espessas, e o paciente apresentou febre alta e calafrios. Todas essas lesões reativas, exceto aquelas na face, adquiriram grandes bolhas. Cada lesão tinha uma; não era como grupos de pequenas bolhas dispostas juntas. Cada bolha estendia-se rapidamente até toda lesão estar coberta.

O conteúdo destas bolhas era no início

claro, mas em muitas, especialmente as menores, tomava-se turvo, quase purulento. As maiores rompiam e por alguns dias, elas iam liberando serosidade. Aquelas que não rompiam gradualmente secavam, formando crostas abaixo das quais havia ulceração rasas. Em nenhuma ocasião houve qualquer formação de escaras; as úlceras curavam-se com cicatrização mais ou menos acentuada. No conjunto, a duração desta condição, do aparecimento das bolhas até a completa cura das úlceras, parece ter sido cerca de 2 meses. Nenhum tratamento local especial foi aplicado. O tratamento antileprótico foi naturalmente interrompido durante este período.

Reexames (1939): Três revisões especiais foram feitas, uma em junho pelo Dr. Tolentino a nosso pedido, as outras por nós em agosto e outubro. Na primeira ocasião, foi notado que as lesões da face e orelhas tinham regredido completamente e eram dificilmente perceptíveis. Aquelas do tronco e extremidades estavam planas ou deprimidas, algumas pálidas e outras de cor róseo-pálida, com cicatrizes irregulares escuras, deixadas pelas lesões anteriores. Esfregaços: 4 negativos e 1 positivo (1+).

Mais tarde, nós não encontramos nenhum sinal de atividade. A face estava livre de infiltração, os lóbulos auriculares muito finos e levemente pregueados. Os locais das lesões extensas, prévias, agora mostravam cicatrizes de três tipos (a) cicatrizes pigmentadas, parcialmente atróficas e parcialmente queiloideanas sobre os locais espessados das Areas afetadas, na face posterior de ambos os braços e face posterior da coxa direita; (b) cicatrizes leucodérmicas atróficas nas Areas menos infiltradas na face anterior e face lateral da coxa esquerda, o lado interno da coxa direita, a nádega esquerda e a escápula esquerda; também manchas esparsas no tórax anterior e costas. Essas cicatrizes leucodérmicas eram circundadas por Areas irregulares de hiperpigmentação e muitas delas mostravam manchas pigmentadas dentro das Areas leucodérmicas, aparentemente nos locais dos folículos pilosos; (c) as Areas menos infiltradas mostravam somente hiperpigmentação com Areas pigmentadas e irregulares dentro; estas cicatrizes foram vistas

na escápula esquerda, superfície interne de ambos os braços e no tórax.

Biópsia: Espécime do quadril esquerdo, incluindo tanto a cicatriz como a pele normal. Histologia: uma lesão inativa residual com uma faixa larga de tecido cicatricial com fibras delicadas superficialmente, e somente alterações infiltrativas muito discretas em outros lugares, em intervalos longos. Frequentemente somente uma pequena coleção de células redondas, grandes e pequenas nas localizações usuais, mas em um ou dois pontos em cada corte, um grupo pequeno "subtuberculóide" de células epitelióides. Um nervo profundamente situado em contato com a subcutâneo, está afetado mais acentuadamente com definidos, mas pequenos focos tuberculóides. Permanece por isso, um resíduo do processo lesional, agora definitivamente tuberculóide.

O quadro parece nessa ocasião, ser aquele de um dos raros casos de reação tuberculóide aguda, levando a extensa formação de cicatrizes, sugestivo da assim chamada lepra lazarina.

Enquanto este relato estava no prelo, soube-se (Dr. Tolentino, maio de 1940) que foram feitas 6 revisões clínicas e bacteriológicas mensais pela comissão examinadora local e a comissão de disposição geral, entre setembro de 1939 e maio de 1940. Durante este período, o paciente estava em um estado quiescente com exames bacteriológicos negativos em áreas previamente positivas. Os locais das lesões eritematosas mais iniciais, mostravam meramente pigmentação amarronzada e o septo nasal tinha aparência normal. Contudo no último exame feito em abril de 1940, as manchas marron-pálidas no tórax anterior a direita, face posterior do braço esquerdo, punho esquerdo e ambas as nádegas, mostravam sinais suspeitos de atividade, e esfregagos feitos desses locais foram positivos (1+ e 3+). É possível que este seja o início de outra fase de reação."

3. COMENTÁRIOS

Este caso descrito por Wade e Rodrigues é muito interessante e foi muito bem seguido 10,16,17. Não é um caso único, pois se tem visto muitos outros semelhantes, mas o fato de ter sido descrito

nos anos 30, torna-o particularmente importante. Provavelmente o tratamento com o óleo de chalmoogra não deve ter influenciado a sua evolução. Os autores mesmo dizem (pg. 388-1-IL, 1939, 6,3) "que o tratamento não pode ser o único responsável pela regressão em nossos pacientes, porque é bem conhecido que em muitos destes casos melhorasemelhante ocorre semtratamento. No máximo, nós podemos somente acreditar que a medicação pode apressar a melhora, e talvez ajudar a torná-la permanente". Por isso é como se estivesse vendo a história natural da doença neste paciente.

Os autores dividiram este estudo em fases. Na primeira fase eles consideraram que o caso era da variedade tuberculóide minor no início, mas chamaram a atenção para a rapidez de sua progressão e a positividade da baciloscopia.

O súbito aparecimento, porém, de uma lesão eritematosa e elevada já sugere uma lesão reacional inicial que através de nova reação aumenta rapidamente de tamanho e com o aparecimento de outra na nádega direita. Dezoito meses mais tarde, em setembro de 1933, as lesões haviam aumentado mais ainda de maneira rápida, apresentando bordos infiltrados e róseos com baciloscopia positiva. Apesar dos autores terem afirmado que "nenhuma história foi obtida sugestiva de uma condição reacional a qual os achados pudessem ser atribuídos", os dados apresentados e o fato das lesões estarem já inativas e residuais 6 meses depois do seu aparecimento, absolutamente não caracterizam lesões tuberculóides (minor) de evolução crônica. A noção que se tem hoje é que uma lesão tuberculóide tárpida apresenta bordo elevado, granuloso e com cor castanho e uma lesão reacional é eritematosa, elevada e de superfície lisa (Figs. 4 e 5).

Com relação a 2ª fase os autores comentaram que não havia dúvida de que havia ocorrido a conversão de uma condição tuberculóide minor para a forma major e já chamavam atenção de que não era usual a rapidez do desenvolvimento das manifestações polineurfticas.

Na verdade a impressão que se tem é que este é um caso reacional desde o início e o

que estava acontecendo era que as reações estavam se tomando cada vez mais intensas e daí a rapidez do comprometimento neural.

Os casos reacionais são às vezes muito semelhantes clinicamente e na época em que começaram a ser descritos, todos eram rotulados como tuberculóides major como fazia Wade¹⁶ ou como tuberculóides reacionais como queriam os autores sul-americanos^{12,13,14}. Cedo porém, começaram os pesquisadores a perceber que eles eram diferentes ou pela sua evolução ou por sua resposta ao teste de Mitsuda ou pela sua baciloscopia. Cochran & porexemplo, não admitia casos tuberculóides reacionais com Mitsuda negativo, e por isso denominou estes casos de intermediários. Souza Lima e Souza Campos¹⁴ também consideravam os seus pacientes tuberculóides reacionais com Mitsuda positivo fraco ou negativo, aqueles mais propensos a ter uma má evolução e uma possível transformação lepromatosa.

Wade e Rodrigues¹⁷, foram indiscutivelmente quem introduziram a noção dos "borderline", com as descrições do caso em estudo e de outros que apresentavam característica clínicas e evolutivas diferentes do que era conhecido até então.

Aqui cabe também mais um comentário, sobre um conceito que deve ser o responsável pela confusão que existe na interpretação dos casos reacionais, entre os autores de língua inglesa e os sul-americanos. Wade e Rodrigues quando se referiram a transformação que ocorreu nesse caso em discussão, falam que a mesma aconteceu durante um período de reação febril. Então para eles o tuberculóide major seria uma condição de evolução crônica da mesma maneira que o tuberculóide minor, e que poderia sofrer reações.

Por outro lado, Souza Lima e Souza Campos^{5, 11, 12} e outros autores consideravam os tuberculóides major idênticos aos tuberculóides reacionais. Admitiam também que continuavam chamando reacionais as lesões que apareciam durante o episódio agudo. Estas, na sua regressão protraída, vão adquirindo uma tonalidade mais escura, diminuem a sua infiltração e vão muitas vezes regredindo na sua parte central tornando-se anulares, e quando a regressão é mais rápida

podem apresentar descamagdo às vezes acentuada. Em qualquer dessas fases elas são consideradas reacionais pelo fato de terem aparecido abruptamente.

Os autores sul-americanos^{5,12,14} também admitiam que um tuberculóide de evoluçãotórpida pudesse se transformar em um caso tuberculóide reacional (major) mas as lesões que se agudizavam ou que aparecessem durante o surto continuariam a serem chamadas de reacionais enquanto não regredissem e isto não quer dizer que estivessem sempre em uma fase aguda.

Muitos casos hoje chamados de BT correspondem aos tuberculóides major (ou tuberculóides reacionais), e aos "borderlines" reacionais que muito se assemelham a eles, e não são considerados diferentes dos demais BT que tem um modo de aparecimento e evolução crônica embora sujeitos às vezes às chamadas reações tipo I.

Voltando ao caso em discussão, vemos que os autores pela primeira vez chamaram a atenção para as lesões por eles denominadas de lesões de recidiva, em que o novo surto como que respeita uma área aparentemente imune do surto anterior. Embora tenhamos a impressão de que essas lesões nada mais são do que progressão das mesmas a partir da periferia das lesões regredidas do surto anterior, elas são notáveis porque são elas que conferem a determinados pacientes um aspecto bizarro devido ao polimorfismo de suas manifestações.

Os autores consideraram que o desaparecimento das lesões é característico dos casos com reação tuberculóide mas no caso em apreço chamou a atenção o número de surtos e o intervalo entre os mesmos. Eles mesmos consideraram que o caso em discussão passou a ser um caso especial quando após um período de mais de 2 anos sem manifestações da doença apresentou um novo surto. (Gráfico 1)

Mais notável ainda nesse caso foi o comportamento dos achados bacteriológicos mostrando de uma maneira geral o desaparecimento dos bacilos enquanto as lesões regrediam e o seu reaparecimento na vigência de um novo surto reacional.

Discutindo as lesões de recidiva neste caso, os autores consideraram que os aspectos

clínicos das mesmas levam a suposição "inteiramente não ortodoxa e paradoxal de que o agente infeccioso pode de algum modo estar alojado naquelas áreas supostamente curadas - a menos que a infecção prévia tenha tomado o tecido vizinho especialmente susceptível ao comprometimento quando aquele agente novamente se disseminasse de seja qual for o local onde ele possa ter estado dormente". E, logo depois eles dizem "nós não antecipamos nenhuma dessas especulações como uma opinião, mas não parece desarraçado esperar que a explicação para uma condição tão incomum seja também incomum".

Por isso também tomamos a liberdade de fazer algumas especulações sobre aquilo que foi observado nesse caso. Trata-se então de um paciente que era um "borderline" desde o início e que foi apresentando reações cada vez mais intensas com o aparecimento progressivo de mais lesões até se tornarem bolhosas. Diferente dos casos verdadeiramente tuberculóides (reacionais ou não) em que há tendência a regressão completa e a baciloscopia é negativa ou fracamente positiva este caso continuou apresentando reações que regrediam inclusive com o desaparecimento de bacilos e que voltavam a se manifestar com o concomitante reaparecimento dos mesmos. Este caso representa aqueles casos "borderline" que vemos hoje com certa frequência, em que a baciloscopia é positiva e com Mitsuda negativo ou fracamente positivo, com persistência dos surtos reacionais que se repetem depois de intervalos maiores ou menores sem nunca evoluírem para uma outra forma clínica. Este paciente nunca evoluiu para uma forma virchoviana como atesta sua evolução que foi seguida durante mais de 8 anos.

Por outro lado à repetição dos surtos com o reaparecimento dos bacilos também faz supor um equilíbrio entre as forças defensivas do organismo e a tendência à multiplicação das bactérias. Estas permanecem provavelmente em um estado dormente (persistente) e quando voltam a se multiplicar são destruídas em grande parte pelo sistema imune do hospedeiro¹⁸. Provavelmente, pelo fato de muitas delas não terem sido eliminadas, o contrário do que deve acontecer nos Tuberculóides reacionais em que elas

desaparecem definitivamente e o caso sofre um ou no máximo um segundo surto, haverá então sucessivos episódios reacionais depois dos períodos variáveis em que as bactérias permaneceram (metabolicamente) inativas.

Os surtos então seriam reações de hipersensibilidade desencadeadas por antígenos liberados pela destruição, pelo sistema imune, dos bacilos que voltaram a se multiplicar.

Se essas suposições forem corretas, e se levamos em consideração também os períodos variáveis em que os surtos se repetem, isso trará implicações de ordem terapêutica que deveriam ser analisadas com cuidado.

Em um caso realmente tuberculóide, a terapêutica talvez não fosse nem necessária, mas nos casos "borderline" como este estudado por Wade e Rodrigues, haverá necessidade de medicamentos eficazes que devem ser administrados de tal modo que pudessem "ajudar" o organismo a destruir os bacilos quando eles voltassem a se multiplicar. Isso quer dizer que o tratamento deveria prosseguir continuamente ou em intervalos curtos até que um próximo surto ocorresse, pois dessa forma haveria chance de todos os bacilos serem destruídos realmente.

Por outro lado as drogas levam algum tempo para atuarem e dependendo do tempo de multiplicação do agente infeccioso elas podem não conseguir realizar sua ação¹¹. Também com relação as drogas bacteriostáticas poderá haver problemas. No caso da sulfona e o *M. leprae*, por exemplo, se a bactéria tiver uma reserva de ácido paraminobenzoico, o bacilo se multiplica e ocorre então um novo surto reacional sem que o medicamento possa interferir¹⁵.

E possível que seja isso que ocorre na vigência da PQT/OMS. Na PQT/OMS para os pacientes paucibacilares, a rifampicina é administrada uma vez por mês e a dapsona diariamente, por 6 meses. O intervalo entre os surtos, como vimos, podem ser variáveis e então muitos pacientes podem ter novos surtos durante o tratamento e mesmo após o mesmo, principalmente se a multiplicação bacilar ocorrer em um período que não coincida com a administração da rifampicina. O mesmo poderia acontecer com os multibacilares, mas provavelmente numa proporção menor.

Isso explicaria também aqueles casos mais ou menos freqüentes, paucibacilares, com uma ou outra mácula hipocrônica, e que no final do tratamento ou mesmo depois, apresentam um surto reacional. Trata-se então de uma reação reversa, mas que na verdade é uma recidiva. Identificar uma reação reversa com uma recidiva poderia ser outra contribuição dessas idéias⁷.

Esse caso contém muitas informações.

Temos muito que aprender ainda com esses antigos pesquisadores, que acompanharam pacientemente e documentaram muito bem a evolução da hansenfase em seus pacientes, e que com sua argúcia, eficiência e determinação nos legaram tantos subsídios para o melhor crescimento dessa patologia.