



# HANSENÍASE

UNITERMOS: Hanseníase

Dr. Estevam de Almeida Neto

A hanseníase é moléstia de longo decurso, causada pelo *Mycobacterium leprae*, acometendo principalmente nervos, pele e mucosas, com seqüelas neurais mutilantes e estigmatizantes. Nos episódios de agudização reacional, podem ocorrer sintomas viscerais (hepatite e nefrose), enfartamento ganglionar e nevrálgias graves.

A penetração do agente causal, via pele e/ou mucosa lesadas, proveniente de indivíduo contagiante pode provocar no contagiado as seguintes respostas: 1. sumária destruição, via resistência natural; 2. apenas resposta imunológica (infecção subclínica), revelável pelos testes específicos (T.L.L. e I.M.F.), na grande maioria; 3. multiplicação do agente causal e resposta inicial ainda não definida imunologicamente (grupo indiferenciado); 4. fagocitose pelos histiócitos e/ou células de Schwann, com livre colonização do bacilo no interior do macrófago, sem lisogenia, constituindo-se em acúmulos globosos características, as **globias**, que ao degenerarem-se transformam-se em gordura neutra, corável pelo Sudan III, resultando nas células espumosas (células de Virchow); não há ordens lisogênicas, e a defesa é mediada pelos linfócitos B; a incapacidade lisogênica pode ter base genética; aqui se situa o polo virchowiano; 5. penetração e multiplicação do bacilo e comando lisogênico aos macrófagos, antes que haja tempo para o acometimento neural, mediação de linfócitos T, resultando em pequeno número de lesões espontaneamente resolútas (hanseníase nodular da infância); 6. penetração e multiplicação do bacilo, acometimento neural periférico e cutâneo insular, comando lisogênico, pelos linfócitos T, precoce; são os casos tuberculóides parvisintomáticos; 7. semelhante ao anterior, porém os fenômenos mediados pelos linfócitos T, isto é, o comando lisogênico, ocorre depois que já se deu a disseminação hematogênica do agente causal e a sua multi localização neuro-cutânea; pode ocorrer destruição de funículos motores e sensitivos (anestesia múltipla e males perfurantes plantares, distrofias ósseas, acrais, osteoporose, reabsorções, amputações espontâneas de falanges, paralisias múltiplas); aqui se situam os tipos tuberculóides multissintomáticos; 8. presença simultânea dos dois comportamentos, virchowiano e tuberculóide, predominando um ou outro; são os **interpolares** ("bordeline" ou dimorfos).

A fenomenologia acima descrita ocorre lentamente, no decorrer de anos, mas podem surgir episódios agudos, reacionais, com vaso-congestão e edema superajuntados às lesões presentes; outros episódios agudos se dão por mecanismos de deposição imunocomplexos nas paredes vasculares, onde o bacilo está alojado, com afluxo de neutrófilos, exteriorizados pela síndrome de eritema nodoso ou polimorfo, e quando acompanhados de vasculite necrotizante constituem o fenômeno de Lucio.

Histopatologicamente o tipo virchowiano caracteriza-se pela presença do histiócito espumoso (célula de Virchow), com aglomerados de globias no seu interior e vacúolos cheios de gordura neutra corável pelo Sudan III; o infiltrado do tipo tuberculóide consta de aglomerados de células epitelióides, células gigantes de Langhans e halo linfocitário e raros bacilos no início; a destruição ramúsculos neurais ou funículos sensitivos ou mo-

tores é a regra, podendo se instalar a fibrose endo-peri-epineural mais ou menos intensa. O grupo indiferenciado é constituído por infiltrado linfo-histiocitário inespecífico ao redor de estruturas organizadas da pele. O grupo interpolares (dimorfo) é uma combinação em graus variados da estrutura virchowiana e tuberculóide, matizadas por fenômenos reacionais (vasodilatação e edema).

O *Mycobacterium leprae* é um bacilo álcool-ácido-resistente, corável de vermelho pelo Ziehl-Neelsen, de baixa virulência, multiplicação lenta (20 dias), em grande n.º das formas virchowianas (7 bilhões por gr. de nódulos!). Consegue penetrar nos cones terminais das fibras neurais periféricas ou atinge os funículos neurais, via hematogênica. Sobrevive ao dessecamento por 7 dias. Não é cultivável em meio laboratorial; pode ser inoculado na pata de camundongo onde se multiplica até 10<sup>6</sup>, em oito meses, ou no tatu (*Dasyus novemcinctus*). No ser humano desenvolve-se melhor em áreas frias (lóbulos auriculares, joelhos, cotovelos, etc.).

A classificação clínica baseia-se no conceito de polaridade, pelo qual o tipo virchowiano (bacilífero) se opõe ao tipo tuberculóide (não bacilífero). O grupo inicial (Incaracterístico) é pré-polar e o grupo interpolares (dimorfo) admite características virchowianas e tuberculóides. O grupo Incaracterístico apresenta lesões maculares hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas, ou simples áreas anestésicas, primeiro desaparecendo a sensibilidade térmica, depois a dolorosa e tátil (dissociação seringomiélica); alopecia, anidrose, não horripilação ao frio e resposta histamino-incompleta são outras coordenadas clínicas. Evoluem em 60% para o polo V e 30% para o polo T, no Brasil (foco centenário). A baciloscopia pode ser positiva (raros BAAR). A intradermo-reação de Mitsuda pode ser positiva (I pré-tuberculóide) ou negativa (não definido ou pré-V). O Mitsuda é preparado a partir de nódulos de virchowianos, sendo riquíssimo em bacilos. É inoculado intradermicamente e a leitura é feita 28 dias após: se positiva indica defesa mediada por linfócitos T (polo tuberculóide) e se negativa, defesa mediada pelos linfócitos B (polo virchowiano). O tipo tuberculóide caracteriza-se por lesões anulares, numulares, papulo-liquenóides ou nodulares, bem delimitadas e nitidamente anestésicas. O espessamento neural circunjacente à lesão cutânea (cabo da raquete) é encontrado nos casos parvi-sintomáticos e espessamento de troncos neurais mistos nos tuberculóides multi-sintomático. A destruição dos nervos (neuclastia) é a regra nestes casos. Pesquisar nervos retroauriculares, cubitais, medianos (túnel carpal), ciáticos poplíteos externos (colo do peroneo) e tibiais posteriores (túnel tarsal). O tipo virchowiano caracteriza-se por infiltração e eritema difusos, de graus variáveis, por manchas ferruginosas e nódulos em vários estádios evolutivos, mas o denominador comum é a indelimitação de todas as lesões (difusas). Na face o eritema e infiltração acentuados, acometimento das mucosas e desabamento do nariz por destruição do septo nasal, madarose ciliar e superciliar e conservação de uma vasta cabeleira conferem ao paciente o **facies leonino**. Só tardiamente são acompanhadas de destruições neurais, e quase sempre o fazem na seqüência de fenô-

menos reacionais. Os interpolares (dimorfos) apresentam lesões difusas e circunscritas, contemporâneas, roseolares, rubeoliformes, sifilóides, sendo a descamação freqüentemente observada (ictiosiforme ou psoriasiforme); fenômenos reacionais (eritema e edema) acompanham as lesões e a neuroclastia é freqüente. As características bacilares e clínicas permitem na maioria das vezes um diagnóstico preciso. A histopatologia pode ajudar o diagnóstico de forma clínica e a biópsia de nervo deve ser reservada para os casos de sintomatologia neural pura.

O tratamento dos casos bacilíferos (V, D ou I) deve ser começado se possível com Rifampicina (600 mg/dia), v.o., com o estômago vazio (3 a 6 meses) e continuado com Diamino-difenilsulfona (100 mg/dia, v.o.) até a negatificação baciloscópica, seguida por doses diárias de 50 mg/dia, continuamente. Os fenômenos reacionais não específicos (EN ou EP) podem ser tratados pela Talidomida, v.o., 100 a 300 mg/dia (não dar a mulheres com atividade sexual, devido à teratogenia) ou pelos cortosteróides em doses habituais (40 mg. cada dois dias à 8 horas da manhã). A neurocirurgia é indicada no caso das nevrites específicas.

**Na hora em que você  
precisar de um banco,  
procure um que faça mais  
por você.**

**BANCO REAL**

O banco que faz mais por seus clientes.