

IMPORTÂNCIA CLÍNICA DA HANSENÍASE

Roberta Freitas dos Santos Dias

Estudante do curso de Pós-graduação em Microbiologia Clínica

RESUMO

A hanseníase, conhecida oficialmente por este nome desde 1976, é uma das doenças mais antigas na história da medicina. É causada pelo bacilo de Hansen, o *Mycobacterium lepra*. Sua primeira manifestação consiste no aparecimento de manchas dormentes, de cor avermelhada ou esbranquiçada, em qualquer região do corpo. O diagnóstico consiste, principalmente, na avaliação clínica: aplicação de testes de sensibilidade, força motora e palpação dos nervos dos braços, pernas e olhos. Exames laboratoriais, como baciloscopia, podem ser necessários.

INTRODUÇÃO

A Hanseníase é uma doença infecto-contagiosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, de evolução lenta, com alto poder infectante e baixa patogenicidade. Possui forma de bacilo reto ou levemente encurvado, com extremidades arredondadas, tamanho médio variando entre 0,3 e 0,5µm de diâmetro e 4,0 a 7,0 µm de comprimento. O bacilo de Hansen é um patógeno intracelular obrigatório, onde pode ser observado formando aglomerados ou globias, em arranjos paralelos. A temperatura ótima de crescimento é de aproximadamente 30°C e, portanto, a bactéria tende a invadir áreas mais frias do corpo, como o queixo, maçãs do rosto, orelhas, joelhos e extremidades distais. A reprodução ocorre pelo processo de divisão binária e é um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR positivo), uma vez que retém a fucsina básica na parede celular, corando-se em vermelho pela técnica de Ziehl-Neelsen, na qual se apresentam, na maioria deles, corados de forma irregular ou granular. Este aspecto foi observado por Hansen e posteriormente confirmado por outros pesquisadores (MONOT et al., 2005; TRABULSI; ALTERTHUM, 2008; BARBIERI; MARQUES, 2009).

Em 1873, através de biópsias de lesões cutâneas, o norueguês Gerhard Henrik Armauer Hansen associou a doença com o microrganismo *Micobacterium leprae*. Mesmo quando acreditava-se que a lepra era uma punição divina, Hansen confirmou a natureza infecciosa da enfermidade (TRABULSI; ALTERTHUM, 2008).

O *M. leprae* se multiplica lentamente. Sua transmissão ocorre através do contato direto com pacientes multibacilar sem tratamento a partir de gotículas de aerossol e, mais raramente, por contato direto e prolongado em ambiente fechado e com ausência de luz solar. O principal local de inoculação é o nariz. Os bacilos são viáveis por pelo menos sete dias em secreções nasais secas. Além disso, úlceras cutâneas também podem lançar um grande número de bacilos. Traumas na pele pode ser um ponto de entrada do microrganismo (GOMES; FRADE; FOSS, 2007).

O diagnóstico de hanseníase é exclusivamente clínico e suas lesões podem ser confundidas com várias dermatoses como a pitiríase versicolor,

pitiríase alba, vitiligo, nervo anêmico, entre outras. A baciloscopia e a histopatologia ajudam pouco. Assim que se prove que existe um distúrbio de sensibilidade do tipo ramuscular de uma determinada área da pele ou de uma mancha, o diagnóstico é feito. Esse distúrbio de sensibilidade se caracteriza pela diminuição ou ausência das sensibilidades térmica, dolorosa e tátil (MELÃO et al., 2011)

De acordo com a OMS, é considerado um caso de hanseníase e necessita de tratamento poliquimioterápico o paciente que apresenta um ou mais dos sinais característicos da doença, como: lesão e/ou área da pele com alteração de sensibilidade; acometimento de nervo periférico, com ou sem espessamento, associado a alterações sensitivas ou autonômicas; baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico (FRACARO et al., 2011)

DESENVOLVIMENTO

O *M. leprae* invade os nervos periféricos com predileção pelas células de Schwann e pele, quase todas as complicações são decorrentes dessa invasão. Também compromete as vias aéreas superiores e olhos, podendo causar comprometimento irreversível da função dos nervos como degeneração axonal, fibrose aumentada, desmielinização e deficiência crônica (ARAÚJO, 2003; FUREN ZHANG et al., 2009).

O Ministério da Saúde classifica a Hanseníase para fins operacionais de tratamento quimioterápico de acordo com OMS que propôs uma classificação simplificada e operacional na qual se consideram dois grupos autônomos e estáveis, os casos com até cinco lesões são considerados paucibacilares (PB) e aqueles com mais de cinco lesões são multibacilares (MB) (MELÃO et al., 2011).

A Hanseníase PB é uma doença menos grave, apresentando duas variantes clínicas, a Hanseníase Tuberculoide (HT) e Hanseníase Indeterminada (HI), caracterizada por poucas lesões na pele hipopigmentada e anestésicas (PEREIRA et al., 2008).

A HT apresenta lesões bem demarcadas, em quantidade reduzida, indolor e com distribuição assimétrica. Apresentam lesões em placas ou anulares com margens papulosas, eritema ou áreas da pele com hipocrômia (manchas esbranquiçadas). As lesões com desenvolvimento centrífugo lento induz a atrofia no interior da lesão, podendo ainda, adquirir aspecto tricofitóide, com descamação das bordas. Na forma neural pura, ocorre o espessamento do tronco nervoso e dano neural precoce e grave. A baciloscopia neste caso é negativa. Apesar da possibilidade de cura espontânea na HT, sugere-se que os casos sejam tratados para diminuir a evolução da doença e as complicações neurais (ARAÚJO, 2003).

A HI é caracterizada clinicamente por manchas hipocrônicas na pele, únicas ou múltiplas, com alteração de sensibilidade e limites indeterminados. A baciloscopia de raspado intradérmico é geralmente negativa, mas se apresentar positiva sugere evolução da doença. Não há comprometimento de troncos nervosos e, deste modo, não ocorrem alterações motoras que podem desenvolver

incapacidades, apenas de sensibilidade térmica conservando as sensibilidades dolorosas e táteis (PEREIRA et al., 2008).

A Hanseníase MB é classificada em Hanseníase Virchowiana (HV) e Hanseníase Dimorfa (HD) e está associada com múltiplas lesões de pele (PEREIRA et al., 2008; BARBIERI; MARQUES, 2009).

A HV se apresenta como máculas hipocrômicas que evoluem progressivamente. Clinicamente a HV apresenta lesões disseminadas na pele que podem ser infiltrativas, eritematosas, limites indeterminados, brilhantes e de proporções simétrica. Nos locais de grande infiltração podem surgir pápulas, tubérculos, nódulos e hansenomas. Há infiltração difusa da face e de pavilhões auriculares com perda de cílios e supercílios. Nesta forma constitui-se uma doença sistêmica com complicações viscerais graves, principalmente em casos reacionais, onde olhos, testículos e rins, e outros órgãos, podem ser comprometidos. Há comprometimento da sensibilidade das lesões de pele e acometimento dos troncos nervosos. A baciloscopia de raspado intradérmico é positiva com grande número de bacilos (ARAÚJO, 2003).

A HD é caracterizada por se aproximar dos aspectos morfológicos da HV e HT. Deste modo, há grande variação de sinais e sintomas. Incluem lesões eritematosas, eritemovioláceas, ferruginosas, infiltradas, edematosas, brilhantes, escamosas com limite interno nítido e limites externos indeterminados, centro deprimido, hipocrômico ou de coloração natural, com hipoestesia ou anestesia. O comprometimento neurológico troncular e os episódios reacionais são freqüentes, podendo esses pacientes desenvolver incapacidades e deformidades físicas. A infiltração assimétrica da face, dos pavilhões auriculares, e a presença de lesões no pescoço e nuca são características sugestivas para esta forma clínica. A pesquisa de BAAR pode ser negativa ou positiva com número de bacilos variável (PEREIRA et al., 2008).

CARACTERÍSTICAS			
Clínicas	Baciloscopia	Formas clínicas	Classificação operacional vigente para a rede pública
Áreas de hipo ou anestesia, parestesias, manchas hipocrômicas e/ou eritemo-hipocrômicas, com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pelos.	Negativa	Indeterminada (HI)	Paucibacilar (PB)
Placas eritematosas, entemato-hipocrômicas, até 5 lesões de pele bem delimitadas, hipo ou anestésicas, podendo ocorrer comprometimento de nervos.	Negativa	Tuberculóide (HT)	
Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematopigmentares de Tonalidade ferruginosa ou Pardacenta), apresentando Alterações de sensibilidade.	Positiva (bacilos e globias ou com raros bacilos) ou negativa	Dimorfa (HD)	Multibacilar (MB) mais de 5 lesões
Eritema e infiltração difusos, placas eritematosas de pele, infiltradas e de bordas mal definidas, tubérculos e nódulos, madarose, lesões das mucosas, com alteração de sensibilidade.	Positiva (bacilos abundantes e globias)	Virchowiana (HV)	

FONTE: Guia de Vigilância Epidemiológica do MS, 2009.

O bacilo se multiplica ou é destruído dentro dos macrófagos pela ativação das células T (nos casos das paucibacilares). A predisposição para o desenvolvimento ou controle das formas clínicas da doença está relacionada com o complexo de histocompatibilidade principal (MHC) e o fenótipo antígeno leucocitário humano (HLA), ambos geneticamente determinados. Entre os indivíduos com susceptibilidade, aqueles que apresentam alelos HLA-DR2 e HLA-DR3 tendem a evoluir para a forma PB (tuberculóide) e os que apresentam o alelo HLA-DQ1 para a forma MB (virchowiana), de acordo com o tipo de resposta desencadeada pelas células T (BARBIERI; MARQUES, 2009).

Em 1991, a 44ª Assembléia Mundial de Saúde firmou a resolução WHA44.9, declarando seu compromisso de erradicar a Hanseníase até o final de 2000, ou seja, atingir uma prevalência de menos de 1 caso por 10.000 habitantes.

Atualmente a carga global de casos da Hanseníase mundial reduziu em aproximadamente 90% quando comparadas há duas últimas décadas, obtendo-se uma diminuição de 37,8% na incidência da doença no Brasil, entre 1998 e 2003. O Brasil apresentou coeficiente de 2,10 casos por 10.000 habitantes em 2007. As regiões norte, nordeste e centro-oeste persistem como áreas endêmicas. Apenas na região sul, atingiu a meta de eliminação (MELÃO et al., 2011).

O Brasil é o maior responsável pela endemia da Hanseníase no continente americano, correspondendo mais de 90% dos casos nas Américas e segundo Pedro e colaboradores (2009) o Brasil ocupa o primeiro lugar em número absoluto de casos de Hanseníase no mundo com quase 40.000 diagnosticados no ano de 2008. A Hanseníase é doença de notificação compulsória e está contemplada no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) após confirmação diagnóstica (PEDRO et al., 2009; MIRANDA et al., 2010; MELÃO et al., 2011).

O diagnóstico é padronizado e estabelecido pelo Ministério da Saúde do Brasil e pela OMS, que define como Hanseníase a presença de um ou mais dos seguintes achados: Lesões de pele com alteração de sensibilidade; Acometimento de nervos com espessamento neural; Baciloscopia positiva. O diagnóstico laboratorial da Hanseníase é de grande importância para diferenciá-la de outras doenças dermatoneurológicas, casos de recidiva e na classificação para fins de tratamento. Outros exames laboratoriais disponíveis são a reação de Mitsuda (aplicação intra-dérmica de antígeno do *M. Leprae*), sorologia anti-PGL-1, imuno-histoquímica e reação em cadeia da polimerase (PCR). Estes três últimos são aplicados apenas para pesquisas, de pouca vantagem na prática clínica (NASCIMENTO; OLIVEIRA; BARBOSA, 2007; BARBIERI; MARQUES, 2009).

O tratamento da Hanseníase iniciou-se no final de 1940 com a implementação da sulfona no tratamento da doença. A PQT foi recomendada pela OMS em 1982 e no Brasil foi implantada gradativamente a partir de 1991, normatizada pela portaria nº 140/91 do Ministério da Saúde. O tratamento da Hanseníase no Brasil é padronizado pelo Ministério da Saúde seguindo recomendações da OMS. Os esquemas de PQT, recomendados pela OMS, devem ser cumpridos rigorosamente para o sucesso da terapia promovendo a cura com períodos de tratamento relativamente pequenos. A PQT é composta da associação de dapsona, clofazimina e rifampicina, e difere conforme a

classificação do paciente em paucibacilar, multibacilar, adulto e pediátrico (CURTO; BARBOZA; PASCHOAL, 2007; PEREIRA et al., 2008).

Não há uma forma de prevenção específica, mas existem medidas que podem evitar novos casos e as formas multibacilares, como o diagnóstico e tratamento precoce. A identificação da Hanseníase e o tratamento adequado têm grande importância na prevenção das incapacidades físicas. A melhoria das condições de vida e o avanço do conhecimento científico modificaram significativamente o quadro da Hanseníase, que atualmente tem tratamento e cura (PEREIRA et al., 2008).

CONCLUSÃO

A hanseníase, por ser uma doença com evolução variável, entra como diagnóstico diferencial em várias situações, necessitando de uma boa avaliação dermatoneurológica, visto que o atraso do seu diagnóstico aumenta o risco de perpetuar sua transmissão. Um bom exame físico, com conhecimento das lesões características, na maioria das vezes, é suficiente para identificação da doença. Nos casos de clínica duvidosa, os exames complementares podem ser necessários, porém não são soberanos à clínica e seus resultados podem não inerir no esquema terapêutico. Não há uma forma de prevenção específica, mas existem medidas que podem evitar novos casos e as formas multibacilares, como o diagnóstico e tratamento precoce e monitoramento de pessoas que convivem diretamente com pacientes doentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARAÚJO, M.G. Hanseníase no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Belo Horizonte, v. 36, n. 3, p. 373-382, 2003.
- BARBIERI, C.L.A.; MARQUES, H.H.S. Hanseníase em crianças e adolescentes: revisão bibliográfica e situação atual no Brasil. **Revista Paulista de Pediatria**. São Paulo, v. 31, n. 4, p. 281-290, 2009.
- CURTO, M.; BARBOZA, D.B.; PASCHOAL, V.D.A. Avaliação da importância do diagnóstico e tratamento precoce da Hanseníase em relação ao custo do tratamento. **Revista Arquivos de Ciências da Saúde**. São Paulo, v. 14, n. 3, p. 153-160, 2007.
- FRACARO, T.S. et al. Importância da clínica no diagnóstico da hanseníase. **Hanseníase**. São Paulo, SP, v. 10, n.1, 2011.
- FU-REN ZHANG, M.D. et al. Genomewide Association Study of Leprosy. **The new england journal of medicine**. Boston, MA, Estados Unidos da América, v. 361, p. 2609-2618, 2009.
- GOMES, F.G; FRADE, M.A.C.; FOSS, N.T. Úlceras cutâneas na Hanseníase: perfil clínico-epidemiológico dos pacientes. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. São Paulo, v. 82, n.5, p. 433-437, 2007.
- MELÃO, S. et al. Perfil epidemiológico dos pacientes com Hanseníase no extremo sul de Santa Catarina, no período de 2001 a 2007. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Cianorte, PR, v. 44, n. 1, p. 79-84, 2011.
- MIRANDA, C.S. et al. Informações acerca da Hanseníase aos escolares do ensino fundamental nas escolas do bairro de passagem de areia, em Parnamirim/RN. **Revista Extensão e Sociedade**. Natal, RN, v. 1, n. 2, ano 02, 2010.
- MONOT, M. et al., On the Origin of Leprosy. **Science**. Washington, DC, v. 308, p. 1040-1042, 2005.
- NASCIMENTO, S.S.; OLIVEIRA, D.F.; BARBOSA, L.R. Perfil epidemiológico dos doentes de Hanseníase no município de Anápolis. **Anuário da Produção de Iniciação Científica Discente**. Anápolis, v. 10, n. 11, p. 52-58, 2007.
- PEDRO, H.S.P. et al. Comparação Entre a Classificação Operacional No Sistema de Informação de Agravos de Notificação e o Resultado da Baciloscopia. **Hansenologia Internationalis**. São José do Rio Preto, v. 34, n. 2, p. 13-19, 2009.
- PEREIRA, S.V.M. et al. Avaliação da Hanseníase: relato de experiência de acadêmicos de enfermagem. **Revista Brasileira de Enfermagem**. Brasília, v. 61, p. 774-780, 2008.
- TRABULSI, L.R.; ALTERTHUM, F. **Microbiologia: Micobactérias**. 5.ed. São Paulo: Atheneu, 2008. Cap.56, p.431-432.

