

## HANSENÍASE VIRCHOVIANA DO COURO CABELUDO

R. N. FLEURY (\*)  
D. V. A. OPRMOLLA (\*)  
M. M. TOLENTINO (\*)  
C. J. S. TONELLO (\*)

RESUMO — Trinta pacientes do sexo masculino, portadores de hanseníase virchoviana em atividade, foram estudados quanto ao comprometimento do couro cabeludo. Foi feita avaliação clínica antes e após raspagem dos cabelos e 4 biopsias com "punch" em localizações padronizadas.

Os resultados mostraram que a raspagem dos cabelos aumenta a possibilidade de detecção de lesões clínicas que estavam presentes na grande maioria dos pacientes, principalmente como máculas. Chamou também a atenção a existência de alopecias relacionadas com o processo específico.

Histopatologicamente, todos os pacientes mostram sinais do comprometimento específico, seja pela presença do infiltrado característico, seja pela presença de bacilo no seio de infiltrados mononucleares.

Apesar da presença deste comprometimento, ele não pode ser comparado com o observado no restante do tegumento cutâneo. Os infiltrados foram sempre regressivos discretos e a baciloscopia sempre discreta e de bacilos granulosos..

Foi discutido este achado em face das peculiaridades anatômicas do couro cabeludo e da possibilidade desta região não ser um local propício ao desenvolvimento dos bacilos.

Termos índice: Hanseníase. Couro Cabeludo

*Key words:* Hanseniasis. Scalp.

---

(\*) Centro de Estudos "Reynaldo Quagliato" do Hospital "Lauro de Souza Lima", Bauru, C. A. H. Secretaria da. Saúde, S. Paulo, Brasil.

1 — INTRODUÇÃO

O comprometimento do couro cabeludo na hanseníase ainda é causa de divergências. Alguns autores, em geral os mais antigos, negam sua ocorrência (20, 15, 17), enquanto que outros aceitam-na atribuindo diferentes formas e freqüências deste envolvimento (23, 16, 22, 7, 6, 9, 8, 29, 14, 10, 5, 1, 4.), modificando as idéias anteriormente existentes. Esta alteração refletiu-se até em compêndios, como o de Rogers & Muir, que em diferentes edições afirmaram diferentes opiniões (27, 28).

Entretanto, a aceitação deste comprometimento ainda não é geral, permanecendo autores que afirmam que o couro cabeludo, via de regra, não é afetado na hanseníase. Isto ocorre, quer em trabalhos isolados (19), quer em compêndios (3, 18, 2).

Em nosso hospital, levantamento prévio realizado (26), mostrou que em 34 pacientes de diversas formas clínicas, 52,9% apresentavam lesões clinicamente demonstráveis como alopecias, eritemas e placas, e 85,3% de lesões demonstráveis histopatologicamente. Uma das conclusões deste trabalho foi que a aparente raridade das lesões parece estar relacionada com o fato de nem sempre existirem alopecias, e que a estrutura anatômica do couro cabeludo parece impedir uma proeminência da lesão, suficiente para ser detectada.

O objetivo deste trabalho é a avaliação destas lesões, tanto clínica como histopatologicamente, com amostras mais homogêneas, em pacientes portadores de uma mesma forma de hanseníase.

2 — CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionados, por critério de internação mais recente, 30 pacientes do Hospital Lauro de Souza Lima de Bauru, SP, todos do sexo masculino, sendo 11 pardos e 19 brancos, portadores de hanseníase virchoviana com lesões cutâneas em atividade e baciloscopia cutânea positiva.

O tempo de moléstia como forma virchoviana variava entre 1 a 30 anos, sendo que 22 encontravam-se em tratamento específico e 8 pacientes não haviam sofrido tratamento prévio.

Esses pacientes foram submetidos a exame clínico geral, exames subsidiários de rotina, exame dermatológico, incluindo exame do couro cabeludo antes e após a raspagem dos cabelos. Foram excluídos da amostra os portadores de outras patologias que pudessem interferir em nossos resultados.

As lesões do couro cabeludo foram cuidadosamente observadas, pré e pós-raspagem, procurando-se descrever sua localização e definir todas as alterações possíveis.

Esquemáticamente dividiu-se o couro cabeludo em 8 regiões : occipital alta e baixa, temporal direita e esquerda, parietal direita e esquerda, vértex e frontal.

No exame do couro cabeludo avaliamos as alterações da cor e a presença de pápulas, infiltrações, nódulos, atrofia e alopecias.

Após a raspagem dos cabelos e do exame dermatológico foram realizadas 4 biopsias em cada paciente, empregando-se um "punch" de 5 mm de diâmetro, das seguintes regiões: occipital alta, frontal, parietais direita e esquerda.

## *Hanseníase do couro cabeludo*

O material colhido seguiu procedimento histológico de rotina com colorações por HE, Ziehl Neelsen & Verlhoeff. Investigou-se a presença de infiltrado inflamatório (específico ou não), sua extensão, densidade, distribuição, caráter evolutivo e relação com folículos pilo-sebáceos. Estes últimos foram estudados quanto à sua densidade, estado evolutivo e presença de lesões morfológicas.

Outras alterações consideradas foram as epidérmicas, as do estroma dérmico, as de vasos e anexos do derma e as do tecido celular subcutâneo. A baciloscopia foi analisada segundo o critério do Hospital Lauro de Souza Lima (25, 11).

### 3 — RESULTADOS

#### 3.1 — *Resultados clínicos*

Em 36,6% dos pacientes encontrou-se alopecia relacionada com a hanseníase, em geral pouco intensa e caracterizada por rarefação dos cabelos em "clareiras". Em 6,6% dos pacientes, a alopecia foi considerada mais intensa, tendo se estendido a 4 ou 5 das regiões examinadas; e em 16,6% existiu também alopecia primária ou hipocrática, porém, sem relação com a moléstia.

Em 70% dos pacientes, foram verificadas lesões dermatológicas apenas depois da raspagem dos cabelos, e em 13,3% elas foram observadas antes e depois da raspagem. Em 16,6% não ocorreram tais lesões.

Predominaram as lesões de alteração de cor (máculas) presentes em 63% dos pacientes, em geral difusas e abrangendo mais de duas regiões das examinadas no couro cabeludo. A presença de

infiltração difusa ocorreu em 26,6% dos casos, abrangendo uma ou duas áreas. Outras lesões como pápulas e atrofia ocorreram em 6,6% dos pacientes e nódulos em apenas 3,3%. Essas lesões sempre mais focais ocupavam de uma a duas das regiões examinadas no couro cabeludo.

Em 16% dos pacientes existiu uma associação de mais de um tipo de lesão.

#### 3.2 — *Resultados histopatológicos*

Todos os pacientes apresentaram infiltrado inflamatório específico pelo menos em uma das regiões examinadas, sendo que o comprometimento na região frontal foi sempre mais intenso e frequente. O infiltrado inflamatório específico apresentava predominantemente as características de infiltrado em regressão com multivacuolização dos histiócitos, picnose nuclear, má delimitação entre as células e entre estas e o estroma adjacente. Muitas vezes havia infiltrado não específico, assim designado por não apresentar a célula de Virchow; era constituído por histiócitos não diferenciados, linfócitos, plasmócitos e mastócitos. Ele foi considerado específico quando a baciloscopia a seu nível era positiva.

A localização do infiltrado inflamatório específico foi predominantemente perivascular e junto aos folículos pilo-sebáceos e glândulas sudoríparas. Com freqüência envolvia também filetes nervosos cujas alterações foram, em geral, pouco intensas. Nos folículos pilosos este infiltrado era comum na porção mais superficial, sendo pouco freqüente nos limites dermo-hipodérmicos. Raramente era encontrado nas porções médias ou inferiores do tecido celular

subcutâneo, permeando os septos fibrosos ou na região da papila do folículo terminal normal.

Na maior parte dos casos a observação de alopecia secundária corresponde à existência de lesões histopatológicas com comprometimento do folículo pelo infiltrado inflamatório. Há freqüentemente nestas áreas presença de folículos em regressão/repouso, em quantidade aumentada como observado nos processos involutivos da calvície hipocrática ou da rarefação de cabelos própria do envelhecimento. Houve também em um dos pacientes com alopecia considerada clinicamente primária a presença de lesões específicas em folículos pilosos.

Outras alterações notadas foram as cicatriciais ao nível do derma, raras e discretas, caracterizando-se por áreas de pequenas desorganizações do colágeno superficial, rarefação ou densificação do tecido elástico e redução numérica ou alterações morfológicas dos nervos (fibrose periférica, hialinização, redução do número de fibras). Não foram observadas alterações cicatriciais no tecido celular subcutâneo.

As alterações epidérmicas presentes, caracterizam-se por discreta acantose e paraqueratose, em 6,6% dos casos. As lesões de glândulas sebáceas e sudoríparas acompanharam o envolvimento inflamatório dos folículos pilosos.

Nos 36,6% dos pacientes portadores de alopecia secundária, observou-se em apenas 6,6% um discreto aumento do número de folículos em fase de regressão/repouso. Este aumento pode ser compatível com involução e queda normal dos cabelos (calvície hipocrática). Nos demais casos, além des -

tas alterações, encontrou-se rarefação dos folículos, envolvimento destes por infiltrado inflamatório e lesões morfológicas decorrentes deste envolvimento.

Em um paciente portador de alopecia primária (calvície hipocrática), observamos histologicamente todas as alterações referidas nos casos de alopecia secundária.

A baciloscopia foi negativa em apenas um paciente (que apresentava infiltrado virchoviano em regressão, em 3 localizações). Nos demais casos ela foi discreta e com bacilos apenas granuloses.

#### 4 — DISCUSSÃO

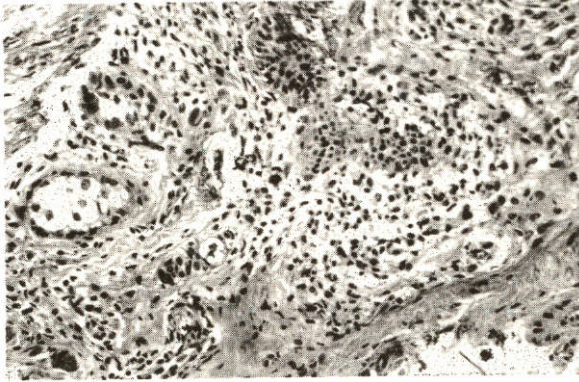
##### 4.1 — *Análise clínica*

Nossos resultados mostram que a raspagem do cabelo para melhor avaliação das lesões, já preconizada por Davison (9) mostra excelentes resultados. É provável que a maior porcentagem de casos com lesões, verificadas neste trabalho, quando comparamos com os dados da literatura, ocorre justamente pelo emprego desta metodologia.

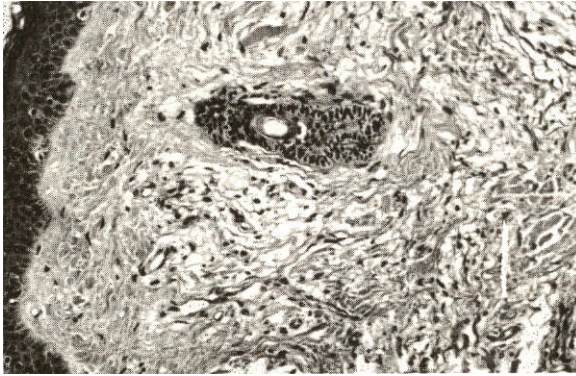
As máculas de várias tonalidades só podem ser devidamente diagnosticadas após a raspagem dos cabelos, e se constituem nas lesões mais comuns em nosso material.

As lesões mais facilmente detectadas com os cabelos íntegros são as infiltrações, pápulas e nódulos, bem menos freqüentes.

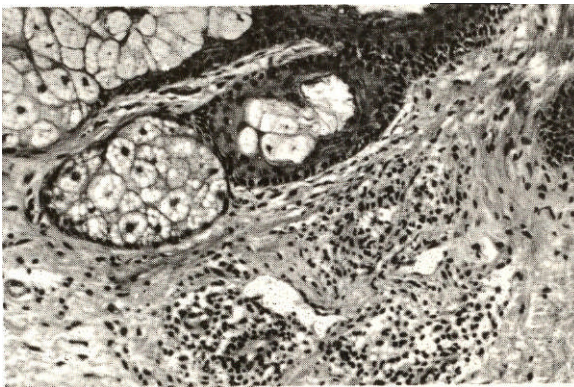
A alopecia secundária a processo específico foi sempre pouco intensa, aproximando-se das observações de Bechelli (1) e não correspondendo em intensidade a achados referidos na literatura, em geral.



Região frontal. Restos epiteliais de folículo piloso, englobados por infiltrado inflamatório virchoviano com características regressivas. RE. Aumento 63 : 1.



Região frontal. Folículo piloso tipo velus, em localização superficial, contornada por infiltrado virchoviano em regressão. HE. Aumento 63 : 1.



Região parietal. Infiltrado virchoviano em fase regressiva com predomínio de células inflamatórias com características não específicas. HE. Aumento : 1.

4.2 — *Análise histopatológica*

A presença do infiltrado inflamatório específico em todas as localizações apóia a hipótese de uma generalização do comprometimento do couro cabeludo, na hanseníase virchoviana, apesar da não exuberância dos achados clínicos. Correspondendo a este fato, o infiltrado inflamatório na maior parte das vezes, foi de grau discreto e moderado, as lesões com características cicatriciais do derma, foram raras e discretas e não foram encontrados processos cicatriciais no tecido celular subcutâneo.

A análise da baciloscopia nos mostra que muitas vezes existe uma divergência entre a intensidade e morfologia dos bacilos na lesão do couro cabeludo e nas lesões cutâneas de outras localizações do mesmo paciente.

Como predominaram no couro cabeludo baciloskopias discretas e de bacilos granulados, poderia ser sugerido não ser este um bom "habitat" para o bacilo de Hansen. Entretanto, devemos considerar que na baciloscopia realizada de rotina retira-se material de lesões com características mais ativas, e que há em um mesmo indivíduo uma variedade muito grande no caráter evolutivo das lesões. Isto pode também justificar a diferença entre os achados baciloscópicos do couro cabeludo e das lesões cutâneas.

De um modo geral o infiltrado inflamatório foi de grau discreto ou moderado não se estendendo aos planos profundos do couro cabeludo. Sendo assim, não atingiu as porções mais vitais do folículo piloso (papila e bulbo) que no folículo completamente desenvolvido estão situadas ao nível do tecido celular subcutâneo. Observamos

que os folículos envolvidos e lesados pelo infiltrado inflamatório eram os de menor tamanho, e de situação mais superficial com papila e bulbo localizados, desde a metade do derma até a parte superior do tecido celular subcutâneo.

Esta localização do folículo pode estar na dependência da fase evolutiva em que se encontra dentro do seu ciclo normal ou ser folículo do tipo velus, cujo pêlo é mais delicado que o do folículo terminal, de menor tamanho e de localização mais superficial.

No couro cabeludo normal 90% dos folículos pilo-sebáceos estão em fase de crescimento e, portanto, com suas porções vitais localizadas na profundidade do tecido celular subcutâneo. Nos indivíduos calvos (calvície hipocrática e senil), passa a existir um predomínio de folículos pilosos em regressão e folículos do tipo velus (12, 13), portanto, mais suscetíveis de serem envolvidos pelo infiltrado inflamatório.

É provável, portanto, que as alopecias secundárias observadas na hanseníase, se instalem nas localizações do couro cabeludo, já atingidas pelos processos da calvície hipocrática e senil, onde há predominância de folículos mais superficiais.

Esta observação confirma os achados clínicos de Bechelli (1938) (1) de que a maioria de seus casos apresentavam alopecias que quebravam a regularidade da calvície comum.

Outros autores (23, 8, 10, 5) salientaram o aumento da freqüência e intensidade das lesões do couro cabeludo com a idade e tempo de evolução da moléstia, observações que vêm de encontro com a nossa hipótese de que os quadros de regressão dos folículos

pilosos decorrentes da calvície e do envelhecimento, facilitam a lesão específica nos folículos superficiais.

De acordo com Ishizu (1936) (16), acreditamos que a lesão folicular seja provocada por infiltrado inflamatório maciço. Este infiltrado pode lesar diretamente a porção epitelial, penetrando-a e comprimindo-a, acompanhando a invasão bacilar. Esta última, isoladamente, não deve causar maiores danos ao folículo, e em nenhum dos nossos casos de baciloscopia mais intensa reconhecemos a penetração obrigatória de bacilos ao nível da papila folicular, conforme referida por Mitsuda & Nagai (1937) (23). Acreditamos ser também muito importante na lesão do pêlo, a compressão dos capilares situados para fora da membrana vítrea do folículo, e quando a papila é envolvida, também a compressão dos capilares a este nível.

Não encontramos evidências de reação de tipo corpo estranho a produtos do pêlo ou queratina. Os pêlos, portanto, devem se destacar precocemente e serem eliminados antes da atrofia total do folículo. A expressão clínica deste fato seria o encontro de pêlos facilmente destacáveis ao nível das áreas de alopecia, conforme observou Bechelli (1938) (1).

Do ponto de vista histológico verificou-se, com exceção de três casos, que o comprometimento inflamatório é sempre mais intenso na localização frontal, o que está de acordo com Manalang (1949) (22) e que pode decorrer da extensão, por contigüidade, de lesões cutâneas da frente.

Um fato claro e irrefutável é que apesar de existir o comprometimento do couro cabeludo pela

hanseníase, este é em geral bem menos intenso que em outras localizações cutâneas.

Creemos que a explicação mais convincente para este fato foi a de Cerqueira (1934) (5), que lembra peculiaridades anatômicas do couro cabeludo, que dificultariam a extensão dos infiltrados inflamatórios. De fato, os anatomistas (30), como Longacre (1964) (21), descrevem ao nível do couro cabeludo um sistema de tensão entre os planos da pele, subcutâneo, aponevrose epicraniana e músculos frontais e occipitais. Esta tensão é particularmente intensa ao nível do tecido celular subcutâneo, onde os lóbulos gordurosos pouco vascularizados, são comprimidos entre septos fibrosos presos ao derma e aponevrose epicraniana. Estes autores enfatizam a dificuldade de expansão de coleções de qualquer natureza nesta localização. Esta situação do couro cabeludo é melhor definida ao nível da sua porção mais alta, incluindo região occipital alta, vértex, regiões parietais, e frontal. A tensão é bem menor nas regiões temporais e suboccipital, onde a adesão da pele ao plano aponevrótico é mais frouxa e pregueável. Esta perda de tensão talvez facilite um maior comprometimento destas regiões, a partir de lesões cutâneas adjacentes.

A comparação entre o comprometimento do couro cabeludo e das sobrancelhas traz alguns subsídios ao nosso comentário acima. A região superciliar é constituída por pele, capa celular subcutânea, capa muscular, capa submuscular e perióstio (30). Até o perióstio os planos são frouxos e permitem a expansão dos infiltrados, conforme se observa clinicamente. Histologicamente é comum encon-

### *Hanseníase do couro cabeludo*

trarmos comprometimento do subcutâneo com infiltrado inflamatório, fibrose, vasculites e hialinização de filetes nervosos. Diante disso, os lesões clínicas nesta localização são mais marcadas e a queda dos pêlos provocada pela extensão do infiltrado ao subcutâ-

neo é notável. Deve concorrer para a queda dos pelos, o fato da metade da população pilosa das sobrancelhas ser constituída de velos e pequenos pêlos, em geral em fase de regressão (24), e, portanto, mais facilmente comprometidos pelo infiltrado inflamatório.

### SUMMARY

#### VIRCHOWIAN HANSENIASIS OF THE SCALP

*A study was made of the scalp involvement in 30 males suffering from active Virchowian hanseniasis (lepomatous leprosy,/). Clinical evaluations were made before and after the patients' heads were shaved and four "punch" biopsies were performed in standardized locations. The results showed that shaving increased the possibility of detection of clinical lesions, which are present in the large majority of the patients. These lesions were principally of the macular form. The results also showed the existence of alopecia related to the specific proc*

*ess. Histopathologically, all patients showed signs of specific involvement either by the presence of infiltration or by the presence of bacilli in the core of infiltrated mononuclears. In spite of this involvement, it could not be compared with that observed in the rest of the skin. The infiltrated areas were always discretely regressive. Bacilli were always few and granular. This finding demonstrates the anatomical peculiarities of the scalp, which is not a suitable local for the development of bacilli.*

### REFERENCIAS

1. BECHELLI, L. M. Estudo clínico da lepra do couro cabeludo. *Rev. Bras. Leprol.*, 6(n.º esp.):83-95, 1938.
2. BECHELLI, L. M. & ROTBERG, A. *Compêndio de Leprologia*. 2.º ed. Rio de Janeiro, Serviço Nacional de Lepra, 1956. p. 198.
3. BROWNE, S. Mycobacterial disease leprosy. In: FITZ PATRICK, T. B. *Dermatology in general medicine*. New York, McGraw-Hill, 1971. p. 1775.
4. CALDEIRA, R. G. Alopecia na lepra: localização e estudo anátomo-clínico. *Arq. Min. Leprol.*, 3:153-166, 1943.
5. CERQUEIRA, G. C. Lesões lepróticas localizadas no couro cabeludo. *Rev. Leprol. S. Paulo*, 1:137-146, 235-245, 1934.
6. CLEVE, E. A. Leprosy transmittion and its regional variations. *Bull. Tulane Univ. Med. Fac.*, 15-23, 1961.
7. CLEVE, E. A. & PRUIT, F. W. Alopecia leprotica: its relationship to transmittion of leprosy. *J. Amer. Med. Ass.*, 62:673-677, 1953.
8. CONTRERAS DUESIAS, F. & PASCUAL, C. R. La alopecia en los leprosos. *Rev. Leprol. Fontilles*, 7:389-402, 1964.



Fleury et al.

9. DAVISON, A. R. A note on leprous lesion of scalp. *Lancet*, (5510) :717, 1929.
10. FAGET, G. H. Alopecia leprosa in the United States. *Int. J. Leprosy*, 14: 42-48, 1946.
11. FLEURY, R. N. *Hanseníase virchoviana inaparente do couro cabeludo*. Bauru, 1972. [Tese-Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo]
12. GIACOMETTI, L. The anatomy of the human scalp. *Advanc. Biol. Skin*, 6:97-120, 1965.
13. GIACOMETTI, L. & MONTAGNA, W. The innervation of hair follicles. *Advanc. Biol. Skin*, 9:393-398, 1969.
14. GONZALEZ URUESA, J. Alopecia leprosa en Mexico. *Rev. Sif. Leprol. Derm.*, 2:73-100, 1945.
15. HANSEN, G. A. & LOOFT, C. *Leprosy in its clinical and pathological aspects*. Bristol, Wright, 1895. p. 6.
16. ISHIZU, S. On alopecia leprosa. *Jap. J. Dermat. Urol.*, 34:48, 1933 apud *Int. J. Leprosy*, 4:225, 1936.
17. JEANSELME, E. *La lèpre*. Paris, Doin, 1934. p. 311.
18. LANGUILLON, J. & CARAYON, A. *Précis de léprologie*. Paris, Masson, 1969. p. 66.
19. LASERNA ROBLEDO, J. La lepra y el cuero cabelludo. *Rev. Bras. Leprol.*, 19:117-126, 1951.
20. LELOIR, H. *Traité pratique et théorique de la lèpre*. Paris, Delahaye & Lecrosnier, 1886. p. 67.
21. LONGACRE, J. J. Anatomy of scalp. In: CONVERSE, J. M. *Reconstructive plastic surgery*. Philadelphia, Saunders, 1964. p. 564-565.
22. MANALANG, C. The transmission of leprosy. In: CONGRESO INTERNACIONAL DE LA LEPROSA, 5.º, Habana, 1948. *Memoria*. Habana, Ed. Cenit, 1949. p. 758-761.
23. MITSUDA, K. & NAGAI, K. On alopecia leprosa. *Int. J. Leprosy*, 5:247-252, 1937.
24. MONTAGNA, W. Histology and cytochemistry of human skin: the eyebrows. *Arch. Derm.*, 101:257-263, 1970.
25. OPROMOLLA, D. V. A. *Contribuição ao estudo da terapêutica da lepra (hanseníase)*. Bauru, 1972. [Tese-Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo]
26. OPROMOLLA, D. V. A.; FLEURY, R. N.; DALPINO, D.; CAMPOS, I. O comprometimento do couro cabeludo na hanseníase. In: CONGRESO IBERO-LATINO AMERICANO DE DERMATOLOGIA, 7.º, Caracas, 1971. *Programa*. Caracas, 1971. p. 227-228.
27. ROGERS, L. & MUIR, E. *Leprosy*. Bristol, Wright, 1925. p. 143-168.
28. ROGERS, L. & MUIR, E. *Leprosy*. 2nd ed. Bristol, Wright, 1940. p. 192.
29. TERCENIO DE LAS AGUAS, J. Lesiones hansenianas del cuero cabeludo. *Rev. Leprol. Fontilles*, 7:233-241, 1968.
30. TESTUT, L. & JACOB, O. *Tratado de anatomia topográfica: con aplicaciones médicoquirúrgicas*. 8ª ed. Barcelona, Salvat, 1956. v. 1., p. 26-28, 38-40.

---

Recebido para publicação em 23 de agosto de 1975.