

O ENSINO DA HANSENOLOGIA NAS FACULDADES

D.V.A. OPROMOLLA *

RESUMO - Todo médico recém saído de uma faculdade deve ter consciência da magnitude dos problemas de saúde no Brasil e estar apto a diagnosticar e tratar as nossas doenças endêmicas. A hanseníase é uma doença contagiosa que ataca principalmente nervos periféricos e por isso tem um alto potencial incapacitante e deformante, que estigmatiza o paciente e o marginaliza socialmente. Há 5.546.000 doentes registrados no mundo e a **OMS** estima um número bem mais elevado, de cerca de 12 milhões. No Brasil o número de pacientes registrados é de 259.000, mas estimam-se cifras de meio milhão ou mais. A doença ocorre em todos os estados brasileiros mas em número absoluto a maior concentração de doentes é no Sudeste. Para enfrentar esse problema uma das ações básicas é o treinamento de pessoal. Com relação ao ensino da hanseníase nas faculdades o autor sugere que pelo fato da doença acometer muitos setores do organismo, todas as especialidades envolvidas deveriam dar a devida importância a seu ensino aumentando com isso a carga horária que a ela deveria ser dedicada. Esse enfoque se fosse dado para outras doenças endêmicas concorreria de uma maneira muito positiva para a erradicação das muitas doenças que atingem a nossa população. Não adianta somente a injeção de recursos se não houver pessoal habilitado para utilizá-los.

Palavras chave: Hansenologia. Ensino. Faculdade.

INTRODUÇÃO

Todo o médico recém saído de uma faculdade deve ter consciência da magnitude dos problemas de saúde no Brasil e estar apto a diagnosticar e tratar as nossas doenças endêmicas.

No caso da hanseníase em particular, ela é uma moléstia que aflige grande parte dos países do terceiro mundo.

É uma doença contagiosa com alto potencial para produzir deformidades e incapacida-

des, devidas principalmente a sua predileção pelo acometimento dos nervos periféricos. Isso por sua vez, além de impedir, naqueles casos mais graves, que o indivíduo doente possa arcar com o seu próprio sustento e o de sua família, estigmatiza-o e é responsável pela sua marginalização social. Além disso sem deixar de realçar os aspectos humanos do problema é uma doença que traz um ônus tremendo para os países endêmicos.

Há 5.546.000 doentes registrados no mundo mas a **OMS** estima haver realmente nú-

(*) Diretor Clínico do Hospital Lauro de Souza Lima.

Endereço: Caixa Postal 62 - 17001, Bauru, SP, Brasil.

mero muito mais elevado, cerca de 12 milhões, isto porque nem todos os países fornecem seus dados ou os seus informes são incompletos ou na maioria das vezes os serviços de busca de casos não são satisfatórios²⁵

Dois bilhões e meio de pessoas vivem em regiões onde a prevalência é de 1% ou maior e portanto em risco de contágio¹⁶. Além do mais, devido ao tratamento ser excessivamente longo, só uma parte dos pacientes registrados realmente ingere as drogas específicas, e, quando se utilizam os critérios da **OMS** para tratamento regular, isto é, 75% da dose prescrita, o número de casos tratados diminui mais ainda⁸.

No Brasil há 259.000 pacientes registrados e uma prevalência de 1,8%³, constituindo de acordo com a **OMS** um problema grave de saúde pública (mais do que 1%). Na verdade, se fizermos uma estimativa do número real de casos baseados na capacidade dos serviços existentes provavelmente em nosso país há bem mais do que meio milhão de doentes. Todos esses dados fazem o Brasil liderar a América do Sul com relação a magnitude do problema que existe em todos os países sul-americanos com exceção do Chile.

Todos os estados brasileiros tem hanseníase variando sua prevalência de acordo com as macrorregiões. As maiores prevalências são observadas na região norte (Amazonas com 12%) e centro-oeste (6%) e as menores no nordeste e região sul. Mas no sudeste, apesar das prevalências bem mais baixas do que as da região norte, devido a maior densidade demográfica é onde se encontra o maior número de casos em números absolutos. Só o estado de São Paulo tem cerca de 40.000 casos registrados.

Para enfrentar esse problema uma das ações básicas é o treinamento de pessoal.

Muito se tem falado desse treinamento e da importância da hanseníase ser ensinada

nas escolas médicas. As portarias determinam que esse ensino seja realizado e em um sem número de reuniões discute-se como fazê-lo. Quase sempre esses foros terminam por sugerir o contato com o Ministério da Educação para se tentar alterações nos programas de ensino, situação essa que acaba não ocorrendo.

Devido a multiplicação de manifestações cutâneas a hanseníase sempre foi ensinada na cadeira de Dermatologia. Mas, é uma doença que pode acometer também outras estruturas do organismo e mesmo assim é o professor de Dermatologia que acaba se responsabilizando por esses múltiplos enfoques.

Acontece porém que o tempo reservado para o ensino de toda a Dermatologia nos programas médicos já é pequeno e no caso da hanseníase menor ainda, e portanto existe logicamente uma deficiência de informação relativa ao problema.

Sem alterar muito a situação atual vigente, o ensino da hansenologia poderá ter uma carga horária aumentada, se todas as especialidades que tenham algo que ver com a hanseníase assumissem o ônus de transmitir as noções relacionadas com a sua área de atuação.

A Hanseníase é uma moléstia infecciosa e portanto é óbvia a participação das cadeiras de **MOLÉSTIAS INFECCIOSAS e MEDICINA PREVENTIVA**.

O seu agente etiológico é uma micobactéria, o *M. Leprae*. Hoje tem se desenvolvido bastante o estudo das micobactérias que além da hanseníase e da tuberculose são responsáveis por uma série de doenças que atacam os animais e o homem.

Doenças pulmonares causadas pelo *M. kansasii*, ganglionares pelo *M. scrofulaceum* e aquelas causadas pelo complexo avium intracelulare em imunodeprimidos são alguns exemplos.

A **MICROBIOLOGIA** é responsável por estas noções e aquelas sobre o bacilo de Hansen também.

Este graças a grande quantidade que se obtém hoje de tatus infectados, está sendo muito estudado, e já foram esclarecidas muitas questões sobre a sua constituição bioquímica, a natureza de seus sistemas enzimáticos e a sua ultra-estrutura¹¹.

Apesar de não ser ainda cultivável, a sua multiplicação uniforme no coxim plantar da pata do camundongo¹³ e a sua disseminação em camundongo timectomizado e irradiados¹⁰ e em desnudos e atímicos tem respondido a inúmeras perguntas que pairavam no ar por décadas.

A sua viabilidade fora do organismo humano, o seu tempo de multiplicação e aspectos patogênicos foram algumas questões que esses sistemas permitiram elucidar. A utilização de suas propriedades como a captação da timidina e hipoxantina e consumo de ATP tem possibilitado em meios mínimos com células (macrófagos) e livres de células, a seleção de drogas ativas contra ele e a comprovação de sua resistência a medicamentos⁵. Esses e outros conhecimentos como as técnicas de hibridização possibilitando a clonagem do DNA micobacteriano tornam o estudo do *M. leprae* obrigatório ao lado de outras bactérias causadoras de doenças no ser humano.

Apesar da multiplicação de lesões cutâneas a hanseníase é essencialmente uma doença neurológica (**NEUROLOGIA**). Em todas as formas clínicas da moléstia há alteração do sistema nervoso periférico, tanto a nível ramuscular que ocorre em áreas circunscritas da pele ou nas lesões, como nos troncos nervosos superficiais e profundos.

Há ainda casos em que não há manifestações no tegumento e só os nervos são comprometidos (neuríticos puros).

Além dos aspectos característicos da enfermidade como alterações sensitivas nas

lesões cutâneas, os espessamentos dos nervos, nervos espessados satélites a placas (lesões "em raquete") e os "abscessos" de nervo que são na verdade necroses caseosas nos nervos, há comprometimentos semelhantes aos vistos em outras doenças neurológicas.

Podem ser acometidos nervos como o facial que inerva os músculos responsáveis pela mímica da face, os nervos cubital e mediano que inervam os músculos intrínsecos das mãos responsáveis pelos movimentos delicados executados por elas, o radial que inerva os músculos extensores das mãos, o ciático popliteo externo que inerva os músculos da loja ântero-externa da perna e responsável pela dorsiflexão e eversão do pé e o nervo tibial posterior que inerva os músculos intrínsecos do pé. Como todos eles são nervos mistos, além das fibras motoras, são lesadas fibras sensitivas e autonômicas com os consequentes distúrbios motores, sensitivos e tróficos.

Quando há lesões cutâneas concomitantes o diagnóstico diferencial não constitui em geral um grande problema mas há dificuldades quando só existem manifestações neurológicas. O que ocorre na hanseníase é uma mononeurite múltipla, mas muitas vezes há necessidade do diagnóstico diferencial com as síndromes siringomiélicas, as lesões do corno anterior da medula (Atrofia espinhal progressiva ou M. de Aran-Duchene), as radiculomielites, as compressões do plexo braquial e lesões tronculares como neuropatias metabólicas (alcoolismo, diabetes), tóxicas (chumbo, mercúrio), por drogas (isoniazida), hereditárias (Síndrome de Tévenard ou Denny-Brown e amiloidose na doença de Quirino de Andrade) e outras, além de neurofibromas, neuromas, lesões traumáticas e doenças mais raras que espessam nervos como a neuropatia intersticial hipertrófica ou Doença de Djerine-Sottas⁶.

Como será possível em um curso de neurologia não se falar em hanseníase, principalmente levando-se em conta a freqüência em nosso meio e as suas seqüelas que a situam entre as doenças que mais causam incapacidade?

A **IMUNOLOGIA e a REUMATOLOGIA** também não podem olvidar a hanseníase. A hanseníase hoje é um modelo para o estudo da imunologia. As formas tuberculoides e dimorfas são a expressão de uma imunidade celular conservada em maior ou menor grau e as reações que elas apresentam são manifestações, de hipersensibilidade¹. Nos granulomas tuberculoides com "coroa" linfocitária os linfócitos periféricos são do tipo T supressor e os que infiltram os granulomas são do tipo T auxiliar. Nos virchovianos a imunidade celular específica está deprimida ou ausente e discute-se o defeito que ocorre se é ao nível dos linfócitos que não produziram interleucina 2(dois) ou ao nível dos macrófagos que não são capazes de ser ativados ou tem capacidade de Use bacilar diminuída⁷. Nos infiltrados virchovianos entre os macrófagos vê-se uma quantidade pequena de linfócitos que são do tipo T supressor. Por outro lado nestes casos há uma hiperreatividade do tipo humoral. Há hipergamaglobulinemia e as reações tipo eritema nodoso ou eritema polimorfo que ocorrem nessa forma clínica traduzem a formação de complexos imunes que se organizam em regime de excesso de anticorpos e que se depositam nos tecidos fixando complemento, que por sua vez atrai neutrófilos e estes através de seus enzimas proteolíticos produzem lesão tissular⁴.

Os vasos muitas vezes envolvidos no processo sofrem lesões de suas paredes e em algumas situações há formação de trombos, daí a necrose que as vezes resulta. Complexos imunes circulantes também depositam-se ao

nível dos rins que lesados se tornam permeáveis a proteínas e hemácias¹⁴.

Clinicamente essas reações se apresentam com febre, adenomegalias, nódulos e placas eritematosas agudas, e manifestações em todas as estruturas em que houver infiltrados macrofágicos com bacilos.

○ indivíduo pode apresentar então neurites, artrites, hépato e esplenomegalias agudas, irites e irido-ciclites, orquites e orquiepididimites.

Essas reações tem uma patogenia muito semelhante ao fenômeno de Arthus experimental e a doença do soro.

Já se demonstraram depósitos de imunoglobulinas na parede de vasos dérmicos e na membrana basal de glomérulos renais¹⁴.

○ fenômeno de Lucio que ocorre em uma variedade de hanseníase virchoviana difusa (Hanseníase de Lucio) e incide antes do início do tratamento, muitos autores consideram como um equivalente do Eritema nodoso e Eritema polimorfo⁷. Há outros porém que invocam o fenômeno de Sanarelli Schwartzman para explicar sua ocorrência.

○ aumento das imunoglobulinas, a formação de imunocomplexos, a presença de fator reumatoide, de células **LE**, do fator antinúcleo (FAN) de autoanticorpos como aqueles antimúsculo liso e antimembrana basal de glomérulo renal¹⁴, ao lado do aumento da velocidade de hemossedimentação, da proteína C reativa e as reações cruzadas com o VDRL e o Wassermann ou mais propriamente, lipido reações positivas como quer Azulay², constituem o quadro sorológico dessas reações agudas nos virchovianos. Esse quadro é idêntico aos de colagenoses como o lupus eritematoso sistêmico. Esse fato já assinalado por Rabelo, Pereira, Pernambuco⁹ e outros pode se prestar a confusões com as doenças reumatológicas. Isso é freqüente quando o indivíduo apresentando poucas lesões específicas de hanseníase virchoviana

sofre reações tipo eritema nodoso com raros nódulos, intenso comprometimento articular e essas manifestações sorológicas com-patíveis com uma colagenose.

Há pacientes que sofrem essas reações com muita frequência e são os maiores candidatos ao depósito de substância amiloide ao nível de vários órgãos. Essas beta-fibrilose do tipo **AA** é uma proteína derivada da proteína **SAA** (proteína derivada da amiloide) que é uma proteína alfa 2, presente no soro de pessoas normais em pequena quantidade¹². O rim é o órgão que mais sofre com o depósito dessa substância e a insuficiência renal resultante é a principal causa de morte do paciente com hanseníase.

As lesões renais durante as reações e a amiloidose secundária e suas conseqüências não podem deixar de ser lembradas pelos nefrologistas (**NEFROLOGIA**).

Mesmo a **CLÍNICA MÉDICA** precisa ter em mente o diagnóstico da hanseníase diante de casos aparentemente sem lesões cutâneas que exibem viscerorregalias. Azulay publicou recentemente um caso em que o diagnóstico só foi feito através da extração de um ganglio-enfartado². Em países não endêmicos a hanseníase em imigrantes muitas vezes passa despercebida e as punções viscerais mesmo que revelem bacilos sugerem inicialmente o diagnóstico de tuberculose. No Brasil esta situação não deveria jamais ocorrer.

A hanseníase virchoviana acomete os olhos com muita frequência.

Podem ocorrer conjuntivites, ceratites, e comprometimento da íris e corpo ciliar. Durante as reações as irites e iridoclitites e as sinéquias resultantes podem levar ao glaucoma secundário.

Ocorrem também com frequência, dor ocular diminuição da visão e mesmo amaurose. A **OFTALMOLOGIA** não pode deixar de enfatizar esse acometimento.

Muitos vezes os especialistas tem a impressão de que quando esses comprometimentos ocorrem os casos são tão evidentes

que não há dificuldades diagnosticas. Não podem se esquecer porém que há muitos casos em que as lesões faciais são mínimas e o comprometimento ocular severo e uveites por outras causas devem participar no diagnóstico diferencial.

As lesões específicas e aquelas secundárias ao comprometimento neurológico, as os teomielites, os males perfurantes devido as alterações sensitivas nos pés, as paralisias musculares, fazem com que a **ORTOPEDIA e a FISIATRIA**, tenham um papel fundamental nos cuidados com os doentes de hanseníase, e por isso os ortopedistas e fisiatras tem que saber diagnosticar e tratar esses problemas.

As cirurgias de transferências tendinosas para corrigir paralisias de musculatura intrínseca das mãos e pés e as artrodeses realizadas pelos ortopedistas e aquelas reconstrutoras da face como correção do desabamento nasal, ritidectomias, restauração de sombrancelhas realizadas pela **CIRURGIA PLÁSTICA**, são outras situações que precisam ser enfatizadas.

Se todas as especialidades citadas, nas respectivas cadeiras na Universidade, discorressem sobre sua participação no controle da hanseníase juntamente com a dermatologia, os alunos formar-se-iam preparados para enfrentar esses problemas.

Esse enfoque se fosse dado para outras doenças endêmicas, concorreria, de uma maneira muito positiva para a erradicação de muitas doenças que afligem a nossa população. Não adianta somente a injeção de recursos se não houver pessoal habilitado para utilizá-los.

Cabe ao professor de dermatologia, anoso ver a tarefa de desencadear um movimento no sentido de incentivar as especialidades a participarem de um processo multidisciplinar do ensino das doenças endêmicas em nosso país aumentando com isso, sem muito esforço o tempo dedicado ao estudo desses problemas.

ABSTRACT - All post graduated young doctors should be conscious of our major public health problems and should be able to diagnose and treat these endemic diseases. Hanseniasis is an infectious disease that has a especial affinity by peripheric nerves and for that a high potential to produce disability and deformity leading to stigma and social out cast. There are 5.546.000 known patients on the world and the WHO estimates that the real figure is around 12 million In Brasil the registred number of patient is 259.000 but realistic estimations would increase it up to half a million. The disease spreads out all over Brasil but, in absolute figures the southeast region has the highest load. To cope with this problem one the basic actions is training and the teaching of hanseniasis in medical school is essential. As a sistemic disease it should be present in all specialities involved leading to an increase of time devoted to the teaching of hanseniais. This approach, which could be extended to other endemic diseases, will contribute to the eradication of many diseases that afflict our population. There is no reason for public health budget if there is no trained personal to use it.

Key words: Hansenology. Teaching. Medical school.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 - ARRUDA, M.S.P.; ARRUDA, O.S.; ASTOLFI, C.S. & OPROMOLLA, D.V.A. Estudo das reações de Fernandes e Mitsuda em pacientes hansenianos e seus contatos. **Hansen.Int** 10:23-31, 1985.
- 2 - ARRUDA, M.S.P.; ARRUDA, O.S.P.; FLEURY, R.N; GARCIA, O.13.; OPROMOLLA, D.V.A. & URA, S. Estudo da imunidade celular em pacientes branqueados. **Med. Cut. ILA.**, 10: 231-238, 1982.
- 3 - AZULAY, R.D. Primary visceral virchowian (lepromatous) hanseniasis. **Int. J. leprosy.**, 55(13): 450-453, 1987.
- 4 - BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. **Projeto de Implantação gradual de poliquimioterapia no Brasil:** subsídios para discussão na reunião nacional de avaliação. Brasília, 1988. 47p.
- 5 - FLEURY, R.N. Comprometimento visceral na hanseníase. In: HOSPITAL LAURO DE SOUZA UMA. Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato. **Noções de hansenologia.** Bauru, 1981. p. 108-116.
- 6 - HASTINGS, R.C. & GRANZBLAU, S.G. Chemotherapy of leprosy. **Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.**, 28:231-245, 1988.
- 7 - JULIÃO, O.F. **Contribuição para o estudo do diagnostico cônico da lepra nervosa.** São Paulo, USP, 1945. 203p.
- 8 - LATAPI, F, & CHAVEZ-ZAMORA, A. La lepra "manchada" de Ludo: estudio inicial clínico e histopatológico. **Dermatologia (Max.)**, 22(2): 102-107, 1978.
- 9 - ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Manual para o controle da hanseníase.** Washington, D.C., OPS, 1983. 96p. (OPS. Publicação científica, 436)
- 10 - PERNAMBUCO, J.C.A. **Artropatia inflamatória hanseniana; estudo clínico-evolutivo, laboratorial e radiográfico** São Paulo, 1988. 97p. [Tese - Escola Paulista de Medicina]
- 11 - REES, R.J.W. Enhanced susceptibility of thymectomized and irradiated mice to infection with *Mycobacterium leprae*. **Nature.**, 211(5049):657-658, 1966.
- 12 - REES, R.J.W. The microbiology of leprosy. In: HASTINGS, R.C., ed. **Leprosy.** Edinburgh, Churchill Livingstone. 1985. p.31-52.
- 13 - SAMUELS. M.A., BROWN, R.; HEDLEY-WHYTE, E.T. A 62-year-old man with progressive polyneuropathy: case records of the Massachussets General Hospital. **New Engl. J. Med.**, 315:45-55, 1986.

- 14 - SHEPARD, C.C. The experimental disease that follows the infection of human leprosy bacilli into footpads of mice. **J. Exp. Med.**, 112:445-454, 1960.
- 15- TOLENTINO, M.M. **Reação hansênica com especial referência ao comportamento hepático.** Campinas, 1975. 167p. [Tese - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas)
- 16 - WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Expert Committee on Leprosy. Six report.** Geneva, 1988. 51p. (WHO. Technical Report Series. 768).
- 17 - ZUNICA, M. Revisión de conceptos actuales sobre la epidemiologia de la lepra. **Bol. Dorm. Sanit**, 1611/4):13-23, 1975/1978.

Recebido para publicação em novembro de 1988; aceito para publicação em dezembro de 1988.