

Algumas observações realizadas em 2003

Ao Editor

AOMS está tentando atingir a meta da eliminação da hanseníase como um problema de saúde pública no ano 2005, mas ela está fazendo isso por outros motivos e não no interesse dos pacientes com hanseníase. Ela tenta atingi-lá de todas as maneiras, mas o número de casos novos não diminui e o grupo de aconselhamento técnico para a eliminação procura responsabilizar os profissionais de saúde por isto. Esse grupo acha que os profissionais de saúde poderiam estar aumentando o número de casos novos devido a diagnóstico errado, ao fato de estarem registrando casos antigos como casos novos e até rotulando casos não existentes como pacientes¹. Veja até que ponto se pode chegar!

Um efeito colateral importante desse esforço em se chegar à meta pretendida é o declínio no conhecimento da hanseníase. Isto pode levar a grandes problemas para os pacientes porque os serviços especializados de hanseníase estão se desmantelando e os experientes profissionais que trabalham com hanseníase estão empregados também em outros locais dentro do serviço de saúde.

Por isso a educação continuada é fundamental. A esse respeito algumas experiências do autor durante o ano passado são relatadas aqui.

Hanseníase e HIV

Geralmente se considera que hanseníase e HIV não interagem, e muitos autores relatam que o HIV tem pouco ou nenhum efeito sobre a hanseníase². Contudo foi considerado que em pacientes infectados com HIV a hanseníase poderia deteriorar, e essa piora somente seria detectada quando houvesse recuperação da IMC (Imunidade Mediada por Células). Isso pode ocorrer sob o efeito da terapia anti-retroviral altamente efetiva (HAART)³ ou quando houvesse o aparecimento de infiltração e nódulos devido a uma carga maior de bactérias.

Alguns autores na verdade notaram que a HAART precipitou o diagnóstico de hanseníase e a ocorrência de reações reversas, e além do mais que as reações de Mitsuda se tomaram positivas⁴.

Presumiu-se então que se houvesse pacientes de hanseníase não diagnosticados (HM em uma comunidade o seu número naquela comunidade entre os HIV negativos poderia aumentar'. Havia uma indicação de que tal fato estaria ocorrendo em Moshi, na Tanzânia, mas a área era considerada como de baixa endemia. Utilizando ELISA para detectar

anticorpos contra o glicolípido fenólico-1 do *Mycobacterium leprae* entre os habitantes HIV negativos dessa área foi verificado que a percentagem de positividade era mais alta do que a esperada para uma área de baixa endemia. Este achado poderia dar apoio à idéia, de que o número de infectados pelo *Mycobacterium leprae* está crescendo na área de Moshi possivelmente devido a pacientes com dupla infecção hanseníase (não diagnosticada) e HIV⁵.

A maioria dos pacientes de hanseníase com uma IMC baixa tem hanseníase multibacilar. Clinicamente é interessante ver como esses pacientes se apresentam. O primeiro paciente de hanseníase com AIDS e hanseníase que foi descrito na Holanda, em 1990, tinha lesões dimorfas transitórias quando o sistema imune mais tarde se alterou profundamente⁶. Em Moshi, pacientes regulares mostram um tipo de hanseníase semelhante àquele visto na Etiópia nos meados dos anos 70 em pacientes virchovianos tratados durante longo tempo que se tomaram resistentes ao bacilo e depois exibiram lesões histoides tais como pápulas arredondadas e nódulos em pele com ou sem infiltração difusa (Figuras 1A e 1W. Parecia que naquela região em particular o *Mycobacterium leprae* estava se multiplicando sem controle. Esses pacientes virchovianos (V) tratados há longo tempo não tinham IMC contra o *Mycobacterium leprae* e isso pode ter acontecido com alguns dos pacientes pré AIDS que foram encontrados em Moshi. Durante anos eu não tinha visto mais hansenomas nos olhos, mas eles estavam presentes em vários pacientes coinfectados com hanseníase e HIV em Moshi (Figura 2).

Em 250 pacientes com AIDS o teste de ELISA para anticorpo contra PGL-1 foi feito com o intuito de detectar infecção presente ou passada com o *Mycobacterium leprae*. Ao contrário do que era inicialmente esperado, o número dos pacientes com AIDS com anticorpos positivo era muito mais baixo do que os controles saudáveis. Isso poderia ser explicado presumindo-se que quando um paciente HIV positivo com imunodeficiência entra em contato com novos antígenos ele não responde normalmente. Hay¹ fez uma observação semelhante em infecções micóticas. Essas observações mostram que o teste para o anticorpo PGL-1 poderia não ser muito confiável como uma ferramenta epidemiológica para o HIV em área endêmica⁵.

Confusão diagnóstica

Um engano muito freqüente é um paciente com neurofibromatose ser diagnosticado como tendo hanseníase. Geralmente tais pacientes apresentam pápulas e nódulos e são

confundidos com hanseníase virchoviana. No paciente que foi visto em Moshi este ano, os nervos periféricos estavam aumentados de volume (Figura 3) e foi observada neuropatia com fraqueza de ulnar e mediano e um começo de "pé caído". O que denunciou o paciente foi à discreta fraqueza proximal presente em seus membros inferiores e em seu ombro direito provavelmente decorrentes de compressão de nervos motores por Schwannomas na ou próximos a medula espinhal.

Em casos como esse um diagnóstico de hanseníase teria sido muito melhor.

HAART (Terapia Anti-Retroviral Altamente Efetiva)

Na Holanda, no ano passado, houve poucas ocorrências dignas de nota, uma foi a detecção de um paciente com uma co- infecção hanseníase/HIV, observada após a introdução da HAART e a outra foi o caso de uma paciente que induziu os médicos a demorarem no diagnóstico de hanseníase. Ambos os pacientes vieram de áreas endêmicas de hanseníase.

O primeiro paciente foi diagnosticado com HIV e iniciou a HAART. Depois de 2 meses quando a carga viral foi declinando ele desenvolveu lesões hipopigmentadas disseminadas, algumas com halo eritematoso. Consequentemente ele foi encaminhado para o departamento de dermatologia onde foi feito um diagnóstico de hanseníase BL, confirmado pela biópsia. Esta evolução da hanseníase em pacientes HIV tratados com HAART parece que irá se tomar uma ocorrência regular.

Estigma

O segundo paciente é uma médica casada com um holandês que desenvolveu parestesia no dedo médio esquerdo e mais tarde fraqueza na eminência hipotenar e dor no punho. Ela foi encaminhada para um neurologista que fez uma avaliação eletrofisiológica e conduziu que a paciente sofria de uma síndrome do túnel do carpo, e prescreveu repouso e uma férula. Isto

pareceu ajudar no início, mas as queixas aumentaram e como a paciente estava no fim da gravidez uma cirurgia de liberação foi planejada. Após o parto a paciente desenvolveu mais dor e fraqueza e um infiltrado eritematoso no dedo médio, com perda da sensibilidade (Figura 4). O médico assistente da família então, mandou-a para um dermatologista que pensou em mucinose. Foi feita uma biópsia. O patologista viu um infiltrado granulomatoso mas não pode fazer um diagnóstico definitivo. Consequentemente a paciente foi encaminhada para uma clínica universitária especializada em dermatoses importadas. Lá imediatamente lhe perguntaram: "você é médica e veio de uma área endêmica de hanseníase, certamente você sabe o que você tem". A resposta foi: "Eu sabia que poderia ser hanseníase, mas eu estava certa de que eu não poderia ter isso, porque eu venho de uma boa família e ninguém tem hanseníase". "Porque você diante de todos os diagnósticos errôneos, não disse que achava que era hanseníase". Eu estava esperançosa de que poderia haver outra explicação, e ao mesmo tempo me envergonhava de expressar a minha suspeita, pois eu venha de uma boa familiar" O diagnóstico foi fácil de fazer. havia perda de sensibilidade na lesão e, além disso, o nervo mediano estava visivelmente espessado.

Agradecimentos

Agradeço ao Instituto Lauro de Souza Lima pela habitual hospitalidade e ao Gastmann-Wichers Stichting pelo suporte financeiro anual para traslado.

Naafs B¹

Referências Bibliográficas

- 1 World Health Organization. Report on sixth meeting of the WHO technical advisory group on the elimination of leprosy. WHO/CDS/CPE/CEE 2004; 41:2-3.
- 2 Nery JAC, Sampaio EP Galhardo MCG, Perissé ARS, Vieira LMM, Salles AM, Samo ENM. Leprae-HIV co-infection: Patterns of immune response in vivo and in vitro. Indian J Leprosy 2000; 72:155-167.
- 3 Naafs B. Leprosy and HM an analysis. Hanseníase e HIV: uma análise. Hansen int 2000; 25:60-66.

¹MD, PhD. Dermatovenereologist. Jsselmeerziekenhuis Emmeloord/Lelystad and Leiden University Medical Center (LUMC) Leiden The Netherlands. Regional Dermatology Training Center (RDTC) at Kilimanjaro Christian Medical Center (KCMG) Tumaini University, Moshi, Tanzania and Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL) Bauru/SP/Brasil. Correspondence addles: Gracht 15, 8485KN Munnekeburen. The Netherlands. benaaafs@dds.nl

4 Trindade MAB, Penteadó MM, Masetti JH, Leite MA, Takahashi MDF, Naafs B. Leprosy and HIV co-infection in five patients: a retrospective study. Submitted for publication.

5 Zewde A, Masenga J, Grossmann H, Oskam L, Naafs B. Influence of the HIV epidemic on Leprosy prevalence. Paper at the 2nd Scientific Meeting of United Streams, May, Amsterdam, the Netherlands, 2004

6 Kennedy C, China-A-Lien RAM, Stolz E, Van Joost TH, Naafs B. Leprosy and immunodeficiency virus (HM infection). A closer look at the lesions. Int J Dermatol 1990; 29:685-688.