

Aspectos Gerais Sobre Hanseníase

A hanseníase é uma moléstia infecciosa crônica, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae*. No mundo todo há cerca de 1 milhão de pacientes em registro ativo, mas estima-se que realmente haja 1.260.000 pacientes que se distribuem em países de pobre situação sócio-econômica. O sudeste asiático é o que conta com o maior número de pacientes, cerca 830 mil. Seguem-se os países da África Oriental com 170 mil, as Ilhas do Pacífico Ocidental com 50 mil pacientes, as Américas com 170 mil pacientes e o Mediterrâneo Oriental com 50 mil.

Estas estimativas da Organização Mundial da Saúde estão aquém da realidade, pois só no Brasil, estima-se cerca de mais de meio milhão de casos.

Na América do Sul a hanseníase existe em todos os países, com exceção do Chile, e o Brasil é o que tem o maior número de casos registrados, 105.744 mil. Em nosso país a doença ocorre em todos os estados, variando as taxas de prevalência entre as várias regiões. Assim as prevalências mais altas situam-se na região Amazônica (8 por dez mil) e Centro Oeste (6,42 por dez mil). As prevalências mais baixas ocorrem em estados do nordeste e na região sul. O maior número de casos em números absolutos, porém, estão localizados no sudeste, e só no Estado de São Paulo temos registrados 10 mil pacientes. No Brasil a hanseníase é uma doença das áreas metropolitanas. Com o êxodo rural os pacientes vivem nas periferias das

grandes cidades, muitas vezes em situação precária e promíscua, favorecendo a disseminação da moléstia. Aqui como no resto do mundo, cerca de um terço dos casos registrados estão fora do controle. Há cerca de 2 bilhões de pessoas nos países endêmicos que vivem em áreas onde a prevalência é de um por mil ou mais e, portanto, em risco de contágio.

A hanseníase não teria a importância que tem se fosse apenas uma doença de pele contagiosa. Mas é a sua predileção pelos nervos periféricos que causa incapacidades e deformidades, que são responsáveis pelo medo, pelo preconceito e pelos tabus que envolvem a doença. É uma doença contagiosa e que deforma.

Infelizmente, ainda hoje, cerca de 2/3 dos pacientes, quando é feito o diagnóstico já apresentam algum grau de incapacidade.

Até agora o agente causador da hanseníase, o *M.leprae* ainda não é cultivável. Contudo muito se sabe a respeito do bacilo, graças ao seu crescimento limitado no coxim plantar da pata do camundongo (modelo de Shepard) e a sua disseminação em tatus do gênero *Dasybus*, após inoculação experimental. Conhecemos o seu tempo de multiplicação que é extremamente lento, 13 a 14 dias, sua viabilidade de até 9 dias fora do organismo humano e o modo de ação das drogas que atuam sobre ele, se bactericidas ou bacteriostáticas. Graças à enorme quantidade de microorganismos obtidos de tatus infectados, a

26 Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase

sua constituição bioquímica e seus sistemas enzimáticos têm sido estudados com minúcia, e vacinas com germes mortos já estão sendo experimentadas.

Um fato curioso foi a observação nos Estados Unidos e México de tatus naturalmente infectados com o *M. leprae*. Essa ocorrência e mais a verificação, também nos Estados Unidos, em macacos - um chimpanzé e um mongabay procedentes da África, que estavam sendo utilizados para estudos metabólicos - de uma erupção em tudo semelhante a hanseníase humana, inclusive com lesões neurológicas, deu lugar à suposição de que a hanseníase fosse primariamente uma zoonose.

Apesar dessa hipótese continua-se admitindo que a fonte de contágio é o homem com as formas bacilíferas da moléstia, virchoviana ou dimorfa.

As vias de eliminação dos germes são as vias aéreas superiores, pelo grande número de lesões que existem na mucosa nasal, na boca e na laringe. As lesões cutâneas ulceradas podem constituir também uma via de eliminação importante. Os bacilos de Hansen podem ser encontrados na lágrima, no leite materno e na urina, mas essas vias não têm interesse epidemiológico. Admite-se que o contágio do indivíduo sadio seja feito por contato direto. Não há evidência de que aveiculação dos bacilos de fômites, artrópodos e insetos hematófagos possam transmitir a doença. Não há também sinais da passagem do germe através do cordão umbilical.

A pele é a porta de entrada mais provável no ser humano, apesar de muitos pesquisadores sugerirem as vias aéreas superiores, baseados em estudos experimentais com camundongos imuno-deprimidos, expostos a aerossóis contendo bacilos. Não há provas de que os

bacilos penetrem através da pele, mas são muito sugestivas as observações de inoculações acidentais após tatuagem ou após traumas com agulhas durante a realização de biópsias em pacientes com hanseníase, e mais o fato de que os primeiros sinais da doença se localizam na pele.

Hoje se considera que a hanseníase seja como a tuberculose e a poliomielite, isto é, muitas pessoas se infectam mas poucas adoecem. Existem evidências imunológicas de que o bacilo pode provocar uma infecção sub-clínica auto-limitada.

Há fatores que podem interferir no aparecimento da moléstia. As crianças não parecem mais susceptíveis que os adultos, mas as formas mais benignas nelas são encontradas, predominando na idade pré-escolar. O percentual de crianças contaminadas varia nas diferentes regiões. Fatores hormonais poderiam desempenhar algum papel, mas não há diferenças na incidência no homem ou na mulher, apesar de que a forma virchoviana é duas vezes mais freqüente no homem.

A existência de casos familiares com a mesma forma clínica e uma susceptibilidade maior de consangüíneos de pacientes com hanseníase sugerem a participação da herança no aparecimento da doença mas não existem marcadores genéticos conhecidos que comprovem este fato.

Rotberg admite a existência de um fator natural de resistência (fator N), que a maioria das pessoas apresenta. Segundo este pesquisador, haveria uma margem anérgica em que os indivíduos apresentam a reação de Mitsuda sempre negativa e, quando expostos ao bacilo, adquiririam a forma virchoviana. Este caráter seria transmitido geneticamente.

Outros fatores que teriam influência

no aparecimento da moléstia seriam as deficiências proteíno-calóricas, com as conseqüentes implicações na formação de fatores imunitários, e mais a promiscuidade, a falta de higiene e a miséria de uma maneira geral. Não temos provas de que esses fatores individualmente tenham importância, mas com certeza todos eles devem participar do processo.

Responsabilizou-se o clima corno tendo um papel considerável na disseminação da doença, porque os países onde a Hanseníase é endêmica se localizam nas áreas onde o clima é tropical ou subtropical. Mas essa distribuição está mais ligada às condições sócio-econômicas do que climáticas, haja visto que na Noruega, que é um país frio, a Hanseníase atingiu altas prevalências na última metade do século passado e a doença só terminou com a melhora das condições sanitárias da população e do seu nível de vida. Isso muito antes do aparecimento da sulfona, que foi o primeiro medicamento realmente efetivo contra a doença.

A Hanseníase apresenta uma variedade de manifestações clínicas, que estão relacionadas com as condições imunológicas do paciente.

A primeira manifestação da doença são manchas hipocrômicas ou eritemato - hipo - crômicas ou simplesmente áreas circunscritas de pele aparentemente normal que apresentam distúrbios de sensibilidade. A esse nível há uma anidrose ou hipoidrose, queda de pêlos e ausência da horripilação. As lesões podem ser únicas ou múltiplas, com localização e tamanho variáveis. Nestes casos não há comprometimento de troncos nervosos, portanto os doentes não apresentam incapacidades e não são contagiantes, porque os bacilos não são encontrados nos esfregaços de rotina. Na histopatologia há um infiltrado inespecífico

que algumas vezes envolve e invade filetes nervosos, podendo ser observado um ou outro bacilo no seu interior.

A reação de Mitsuda é em geral negativa. Estas manifestações, que constituem o grupo indeterminado, podem regredir espontaneamente sem qualquer tratamento ou evoluir de acordo com o grau de resistência do paciente. Quando a resistência é alta, as lesões indeterminadas evoluem para o tipo tuberculóide.

Quando a resistência for nula, haverá uma evolução para o tipo virchoviano. Os casos com resistência intermediária evoluem para o grupo dimorfo. Isso ocorreria em média dentro de um período de 5 anos, com um tempo menor (2 a 3 anos) para o tipo tuberculóide e maior (5 anos ou mais) para o tipo virchoviano.

No tipo tuberculóide (Fig. 3.1) as lesões cutâneas são constituídas por pápulas ou placas delimitadas, cheias ou com elevação apenas



Fig. 3.1 Hanseníase tuberculóide.

nas bordas. Neste último caso, o centro da lesão é hipocrômico ou aparentemente normal. O tom das lesões é eritemato-acastanhado, o tamanho varia e sua forma pode ser oval, circular, anular ou figurada. Podem ser únicas

ou múltiplas. A esse nível há distúrbios da sensibilidade e da sudorese. Nestes casos há com frequência comprometimento de troncos nervosos, comprometimento este bastante intenso, com as conseqüentes alterações sensitivas, motoras ou autonômicas, quando os nervos forem mistos.

Em geral há poucos nervos comprometidos e de maneira assimétrica. O espessamento de nervos é comum e patognomônico, e por vezes se notam tumorações, que são impropriamente denominadas "abscessos" de nervo. Não são na realidade abscessos, mas granulomas tuberculóides que sofrem necrose caseosa. O casco pode eventualmente se liquefazer e se espalhar ao longo da bainha ou atingir a pele através de fístulas.

Existe uma forma de hanseníase tuberculóide, que ocorre em crianças até a idade de 4 anos principalmente, que é chamada de hanseníase tuberculóide nodular da infância. São pápulas às vezes minúsculas ou nódulos, únicos ou em número reduzido, que se localizam na face ou nos membros. Os bacilos são raros ao nível das lesões, não há comprometimento nervoso e as lesões desaparecem num prazo de 6 meses. Não há recidivas.

No polo anérgico da moléstia estão os virchovianos (Fig. 3.2). Neles há um polimorfismo de lesões com pápulas, tubérculos, nódulos, placas (hansenomas), ulcerações e infiltração difusa. As lesões têm limites imprecisos e uma tonalidade ferruginosa característica. As lesões ocorrem em todo o tegumento, respeitando aparentemente áreas como as fossas supra-claviculares, ao longo da coluna vertebral, o polígono de Michaelis, as regiões inguinais, axilas, as pregas dos cotovelos e cavos poplíteos. Estas áreas são aquelas onde a temperatura cutânea é mais elevada. Em

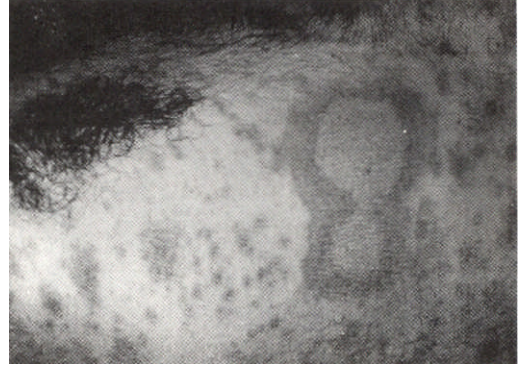


Fig. 3.2 Hanseníase virchoviana.

alguns pacientes predomina a infiltração difusa do tegumento mais ou menos acentuada, em outros, as lesões sólidas e os hansenomas, que são os que chamam mais a atenção pelo seu número e seu tamanho. Em outros ainda há infiltração difusa e inúmeros hansenomas. Quando há uma infiltração acentuada na face, com acentuação dos sulcos naturais e conservação dos cabelos, configura-se o clássico "facies" leonino da hanseníase.

Não só a pele é comprometida nos virchovianos, mas também as mucosas, os músculos, ossos, nervos, linfonodos, olhos e vísceras como baço, fígado e testículos. As mucosas mais afetadas são as de nariz, cavidade oral e da laringe. No nariz o comprometimento do septo nasal leva à sua perfuração e ao aparecimento de deformidades. Todos os nervos periféricos podem estar envolvidos, mas sinais de seu comprometimento, com aparecimento de incapacidades, ocorrem tardiamente na evolução da moléstia, a não ser quando o paciente sofre reação, com neurites importantes.

Há urna variedade de hanseníase virchoviana em que o infiltrado difuso é pouco perceptível, não chegando a comprometer a

aparência do paciente denominado de hanseníase de Lúcio. Outra variedade que se caracteriza por nódulos subcutâneos consistentes, ou mais superficiais como quelóides, e que segundo alguns autores ocorrem em pacientes que recidivam após o tratamento com bacilos resistentes a sulfona, é denominada de hanseníase históide.

Nos virchovianos a baciloscopia ao nível das lesões é sempre positiva, e os bacilos são encontrados em grande número. Na histologia observa-se grande número de histiócitos agrupados, formando massas compactas e com numerosos bacilos no seu interior. São vistos raros linfócitos entre as células macrofágicas.

Nas lesões em regressão os histiócitos aumentam de tamanho e apresentam grande número de vacúolos no seu interior, contendo lipídios e bacilos degenerados. São as células de Virchow. A reação de Mitsuda é sempre negativa nos virchovianos, e se os pacientes não forem tratados a doença piora continuamente. Não há tendência a cura espontânea.

Entre os dois polos, o de resistência, tuberculóide, e o anérgico, virchoviano, estão os casos intermediários dimorfos ou "borderline".

As lesões cutâneas nesses casos são em geral numerosas e lembram muitas vezes aquelas observadas nos tuberculóides, ou aquelas encontradas nos virchovianos, com tonalidade ferruginosa e imprecisão dos seus limites. Os casos típicos dimorfos exibem pápulas, um aspecto bizarro ao tegumento. Há nestes pacientes placas muito características, que apresentam uma área central circular de pele hipocrômica ou de aparência normal, bem delimitada, e que se difunde na periferia, perdendo os seus limites gradual e imprecisamente na pele que a circunda - são as lesões "esburacadas" ou em "queijo suíço". Quando confluem, dão à pele um aspecto

reticulado (Fig. 3.3).

Os nervos periféricos são comprometidos com frequência e esse comprometimento é intenso e extenso. E relativamente comum a ocorrência de lagofalmo bilateral, mais lesões cúbito - medianas nas mãos e



Fig. 3.3 Hanseníase dimorta.

paralisia dos peroneiros.

A baciloscopia é sempre positiva nos dimorfos e a histopatologia mostra granulomas com células epitelióides, linfócitos e células gigantes, naqueles casos em que as lesões são semelhantes às dos tuberculóides, e infiltrados mistos com poucos linfócitos, e células espumosas com lipídios nos demais.

A reação de Mitsuda pode apresentar uma positividade fraca, mas em geral é negativa.

Esses casos, se não forem tratados, podem muitas vezes evoluir e assumir aspectos semelhantes aos virchovianos.

REAÇÕES

A hanseníase é uma moléstia de evolução crônica, mas por vezes o seu curso protraído é interrompido por episódios agudos denominados impropriamente reações.

As reações que ocorrem nos tuberculóides e dimorfos são mediadas por células e se caracterizam por eritema e edema das lesões pré-existentes e aparecimento de lesões novas agudas, em geral em pequeno número.

Há casos em que as manifestações reacionais constituem os únicos sinais da doença. São os chamados tuberculóides reacionais e dimorfos reacionais. Em pacientes com lesões aparentemente indeterminadas, as manchas ou áreas anestésicas desenvolvem uma área de eritema e edema na sua periferia e, subitamente, aparecem grande número de pápulas e placas eritematosas em todo o tegumento, com distribuição característica na face, em torno dos olhos, da boca, em volta das narinas e mesmo nelas penetrando, e nas palmas e plantas. Nos dimorfos reacionais as lesões são mais edematosas, há em geral um edema intenso nas extre-midades. O comprometimento de nervos peri-féricos é maior e pode haver alteração do estado geral do paciente. A baciloscopia é em geral negativa nos tuberculóides reacionais e, quando positiva, os bacilos desaparecem rapidamente quando o surto começa a regredir. Nos dimorfos a baciloscopia é sempre positiva e os bacilos mais persistentes. Nestas reações a histopatologia mostra congestão vascular e os granulomas são frouxos devido ao edema intra e extra- celular. A reação de Mitsuda é sempre positiva nos tuberculóides reacionais, e nos dimorfos, alguns são positivos, mas com uma positividade fraca, igual a 5 mm ou menos, e outros negativos.

Do ponto de vista evolutivo, os tuberculóides reacionais não tratados, e têm tendência à cura espontânea ou continuam com surtos esporádicos sem perder as características tuberculóides, mas os dimorfos sem tratamento, através de surtos sucessivos, vão degradando

seus caracteres e chegam a apresentar um aspecto muito semelhante aos virchovianos.

Há casos aparentemente virchovianos que, durante o tratamento ou mesmo depois de as lesões cutâneas terem desaparecido, apresentam surtos agudos constituídos por pápulas e placas eritematosas, com estrutura granulomatosa tuberculóide, muito semelhante às lesões tuberculóides reacionais e dimorfos reacionais, que foram denominadas por Souza Lima como "pseudo-exacerbação". Esses surtos são hoje mais conhecidos como reações reversas.

Nos virchovianos a imunidade celular está ausente ou deprimida, e os surtos agudos que apresentam são mediados por anticorpos. Estes surtos constituem o eritema nodoso hansênico, que se caracteriza pelo aparecimento agudo de pápulas e nódulos e às vezes placas, que podem se ulcerar ou pustulizar nos locais onde há lesões e infiltrados virchovianos prévios. Podem ocorrer antes do início da terapêutica, mas são muito mais frequentes depois que a mesma foi iniciada, em geral após o 6º mês. Os surtos têm uma duração de 15 a 20 dias e depois desaparecem, mas com uma tendência a recidivas. Há casos em que o fenômeno reacional persiste indefinidamente, com lesões novas aparecendo antes da remissão completa das outras que as precederam - são surtos reacionais subentrantes, que constituem um verdadeiro estado de "mal" reacional.

No eritema nodoso hansênico de mé-dia intensidade, o indivíduo apresenta febre, mal-estar e, além das lesões cutâneas, aumento doloroso de linfonodos, dores articulares, neurites, hepato e esplenomegalia, frites, iridociclites, orquites e orquiepididimites.

A histopatologia das eflorescências reacionais revela acúmulos de neutrófilos e

restos nucleares em áreas de infiltrado virchoviano com aspecto regressivo e bacilos granulosos.

Admite-se hoje que o eritema nodoso hansênico representa um fenômeno imunológico idêntico às reações do tipo Arthur experimentais. Assim, os antígenos liberados pela destruição de bacilos estimulariam a produção de anticorpos em grandes quantidades. Os anticorpos em excesso causariam a precipitação dos imuno-complexos formados, em áreas com infiltrados virchovianos. Haveria fixação de complemento com a conseqüente quimiotaxia de polinucleares neutrófilos que, através de suas enzimas, produziriam as lesões teciduais. Os complexos imunes que permanecem circulantes se depositam na membrana basal do glomérulo renal e são responsáveis pela proteinúria e hematúria, que os pacientes podem apresentar durante os surtos.

As lesões cutâneas reacionais, a febre, as manifestações articulares e viscerais, mais a formação de imuno-complexos, hipergamaglobulinemia, hemossedimentação elevada, presença de fatores antinucleares, às vezes até de célula LE, fator reumatóide e auto-anticorpos tornam esse quadro muito semelhante ao das doenças do colágeno com as quais muitas vezes é confundido.

DIAGNÓSTICO

A variedade de lesões que exibem as diversas formas clínicas da hanseníase faz com que ela possa ser confundida com muitas doenças cutâneas.

Assim as lesões do grupo indeterminado se assemelham a ptiíase versicolor, ptiíase alba, nevus hipocrômico, vitiligo e outras. Na hanseníase tuberculóide e dimorfa, tanto nas

variedades de evolução crônica como naquelas reacionais, as manifestações cutâneas podem ser muito parecidas com aquelas da sífilis secundária, tuberculose cutânea, leishmaniose tegumentar, psoríase, ptiíase rósea, etc, e nos virchovianos, os linfomas, a sífilis secundária e a leishmaniose cutânea difusa também são lembrados no diagnóstico diferencial.

Do ponto de vista prático, o diagnóstico da hanseníase baseia-se na pesquisa de sensibilidade e no encontro de bacilos álcool-ácido resistentes. Não há outra doença cutânea que apresente lesões com distúrbios de sensibilidade, e por isso, nos casos em que os bacilos são difíceis de encontrar - como nos indeterminados e nos tuberculóides - o diagnóstico é eminentemente clínico, caracterizando-se pela demonstração de alterações neurológicas ao nível das lesões cutâneas. Na hanseníase dimorfa e virchoviana, porém, apesar de também haver alterações da sensibilidade e também muitas vezes lesões tronculares com distúrbios motores e autonômicos, as pápulas, placas e nódulos sempre apresentam baciloscopia positiva, sendo a pesquisa de bacilos portanto o método diagnóstico de escolha.

A pesquisa de sensibilidade térmica se faz com tubos, um com água quente e outro com água fria, que são aplicados alternadamente na área da lesão suspeita e na área de pele normal, solicitando-se ao paciente que diga qual a temperatura que ele está sentindo. A sensibilidade dolorosa é pesquisada com um alfinete e ao paciente, com os olhos fechados, se pede para dizer quando estamos tocando a cabeça ou a ponta do mesmo na sua pele. A integridade da sensibilidade tátil é verificada com a utilização de um pedaço de algodão. Toca-se com o algodão a área da pele que está

sendo investigada e pede-se ao paciente que sem olhar, indique com o dedo o local tocado.

Há recursos auxiliares para investigar a alteração dos filetes nervosos, que são úteis principalmente quando se examinam crianças ou indivíduos muito tensos ou não cooperativos. São eles o teste da histamina e o teste da pilocarpina. Uma gota de uma solução milesimal da histamina é aplicada na lesão que está sendo examinada e na pele normal. Perfura-se a pele através da gota com uma agulha e observa-se se há o aparecimento da triplice resposta de Lewis (pequeno eritema devido a ação da histamina sobre os vasos, o eritema reflexo devido ao estímulo de filetes nervosos e à pápula). Se falta o eritema reflexo, confirma-se a alteração neurológica. A pilocarpina, que é uma droga parassimpaticomimética, é utilizada em solução a 0,5 ou 1 % e é injetada indra-dermicamente na lesão suspeita e na pele normal. O não aparecimento de gotículas de suor na área da lesão demonstra a alteração da inervação das glândulas sudoríparas. Pode-se evidenciar melhor a saída do suor se pincelarmos a região a ser examinada com solução de iodo seguida da pulverização de amido. As gotas de suor assumirão tonalidade azul.

A baciloscopia, por sua vez, é feita colhendo-se a linfa da lesão com um bisturi ou vacinostilo, colocando-a em uma lâmina. Esta é fixada na chama e corada pelo método de Ziehl-Nelsen. Os bacilos são vistos corados em vermelho.

TERAPÊUTICA

As principais drogas em uso na hanseníase são a dapsona, a clofazimina e a rifampicina.

O uso indiscriminado da dapsona e da

rifampicina como monoterapia fez com que aparecesse um número cada vez maior de pacientes albergando bacilos resistentes a estes medicamentos.

Para evitar esse grande inconveniente, o Brasil vinha adotando, desde 1.978, um esquema terapêutico para os casos multibacilares, isto é, dimorfos e virchovianos, que associava dapsona e rifampicina durante 3 meses e depois continuava somente com a sulfona. Os paucibacilares eram tratados somente com sulfona.

A ocorrência comprovada experimentalmente de casos com resistência primária ou inicial à sulfona fez com que esse esquema se tornasse inviável, pois corria-se o risco de administrar a rifampicina como monoterapia nos multibacilares e nenhum medicamento útil nos paucibacilares.

A OMS recomendou então, visto que o fenômeno da resistência era universal, que o tratamento dos pacientes virchovianos e dimorfos fosse feito com as três drogas principais, clofazimina, rifampicina e dapsona no mínimo durante 2 anos. Os paucibacilares, indeterminados, Mitsuda-positivos e tuberculóides, seriam tratados durante 6 meses utilizando-se a dapsona mais a rifampicina.

Os novos esquemas passaram a ser adotados em todo o país e são administrados da seguinte maneira:

Multibacilares:

- a.) Dapsona- 100 mg diários auto-administrados
- b.) Clofazimina - 50 mg diários auto administrados mais 300 mg por mês supervisionados. c.) Rifampicina - 600 mg mensais supervisionados até a cura clínica.

Paucibacilares:

- a.) Dapsone-100 mg diários auto administrados
- b.) Rifampicina - 600 mg por mês supervisionados durante 6 meses.

Naqueles pacientes que não aceitam a clofazimina devido à pigmentação cutânea que provoca, esta seria substituída pela etionamida ou protionamida, na base de 250 mg por dia auto-administrada. Este esquema seria admitido somente em último caso, porque a etionamida e protionamida são drogas com muitos efeitos colaterais e, com relação ao ligado, aumentam sua hepatotoxicidade quando associada à rifampicina.

Esses esquemas, apesar de ser o que melhor se dispõe para o tratamento da hanseníase no momento, deixa muito a desejar.

A dapsone e a clofazimina são drogas apenas bacteriostáticas. Os bacilos mesmo que destruídos na sua maioria no início do tratamento, são eliminados do organismo infectado muito lentamente, pois sua eliminação depende da integridade da imunidade celular, que está deprimida ou ausente nos pacientes multibacilares. A persistência de bacilos mortos por longo tempo favorece o aparecimento de reações do tipo eritema nodoso hansênico, que continuam causando danos ao doente.

A busca de drogas mais eficazes prossegue ativa, e hoje estão em fase experimental medicamentos muito promissores, como a minociclina, a claritromicina, um derivado da eritromicina, e as fluorquinolonas, como ofloxacina e pefloxacina. São todas drogas

bactericidas, que poderão em um futuro próximo integrar novos e mais eficazes esquemas terapêuticos contra a hanseníase.

Finalmente um comentário sobre as vacinas. Atualmente há algumas vacinas que estão sendo testadas tanto como auxiliares no tratamento, como na profilaxia da hanseníase. Nessas vacinas têm sido utilizados tanto o *M. leprae* só, morto pelo calor, como bacilos muito semelhantes, tal como o ICRC (Indian Cancer Research Council) e também o *M. leprae* mais o BCG. A que tem apresentado resultados mais encorajadores é a preconizada pelo Prof. Jacinto Convit, da Venezuela. Esta vacina, que está sendo testada em uma área endêmica daquele país há 4 anos, utiliza uma suspensão de mais de 600 milhões de *M. leprae* por ml, mortos pelo calor, mais o BCG, que é administrado por via intracutânea, cada 3 meses. Os resultados obtidos até agora, na viragem da reação a um antígeno solúvel do *M. leprae*, têm sido muito bons mas a confirmação dos mesmos e a utilidade dessa vacina na prevenção da hanseníase só deverão ser avaliadas daqui a mais 5 ou 6 anos.

O tratamento da hanseníase é um assunto muito complexo, e não se trata somente de se contar com medicamentos que destroem os bacilos. A doença ataca os nervos periféricos, provocando incapacidades e deformidades, que são responsáveis pela marginalização psicossocial do indivíduo. A presença da incapacidade, a sua correção cirúrgica quando já instalada, e a educação do doente e da comunidade em que vive fazem da parte da terapêutica e não podem ser esquecidas.

BIBLIOGRAFIA

BEIGUELMAN, B. Genética na hanseníase. *Hansen Int.*, 32(2): 179-93, 1978.

DANIELSSEN, D.C. & BOECK, W. *Traité de la spédalskebed*. Paris, Chez J.B. Baillièrè, 1848, 635 p.

FLEURY, R N Comprometimento visceral na hanseníase. In: CENTRO DE ESTUDOS "REYNALDO QUAGLIATO". *Noções de hansenologia*. Bauru. Hospital Lauro de Souza Lima, p. 10846, 1981.

REES, R.J.W. The microbiology of leprosy. In: HASTINGS, RC. *Leprosy*. Edinburgh Churchill Livingstone, 1985, p. 31-52.

ROTBERG, A. Limitamos ao Brasil a luta contra o leprostigma. *Hansen Int.*, 8(2): 5-7, 1983.

ZUNIGA, M. *Conceptos actuales sobre la epidemiologia de la lepra* (Revision). Caracas, Instituto Nacional de Dermatología, 12 p., 1977.