

# DIAGNÓSTICO DE HANSENÍASE

Diltor Vladimir Araújo Opromolla

As manifestações clínicas mais características da hanseníase são aquelas relacionadas ao comprometimento neurológico periférico. As lesões cutâneas, por outro lado, podem ser confundidas com aquelas de outras dermatoses.

No grupo indeterminado, o diagnóstico de hanseníase é exclusivamente clínico e suas lesões podem ser confundidas com várias dermatoses como a pitiríase versicolor; pitiríase alba, vitiligo, nevo anêmico e outras. Os exames de laboratório, a baciloscopia e a histopatologia ajudam pouco. O diagnóstico é feito desde que se prove que existe um distúrbio de sensibilidade do tipo ramuscular de uma determinada área da pele ou de uma mancha. Esse distúrbio de sensibilidade se caracteriza pela ausência ou diminuição das sensibilidades térmica, dolorosa e tátil.

A primeira sensibilidade a se alterar é a térmica, depois a dolorosa e finalmente a tátil. É possível que numa fase mais precoce dessas manifestações, a mancha apresente apenas um distúrbio de sensibilidade térmica e só nas formas que já têm algum tempo de evolução é que as três sensibilidades estariam alteradas.

A pesquisa do distúrbio da sensibilidade térmica se faz com um tubo com água quente e outro com água fria, colocando-se alternadamente os tubos na pele sadia e área suspeita. Para se evidenciar a perturbação da sensibilidade dolorosa, utiliza-se um alfinete. No caso da sensibilidade tátil, toca-se com algodão a área suspeita e a pele sadia pedindo-se ao paciente que coloque o dedo no local onde ele sentir que o algodão está sendo aplicado. Em todos esses casos, deve-se explicar ao paciente o que se pretende realizar e assegurar-se de que ele esteja de olhos fechados durante o exame e ao responder as perguntas que lhe estão sendo feitas.

Nos Casos duvidosos, ou em crianças, ou ainda em indivíduos de baixo nível intelectual, podem-se usar recursos clínicos adicionais que seriam a prova da histamina e a prova da pilocarpina.

No caso da histamina, coloca-se uma ou várias gotas de uma solução milesimal dessa substância, na área suspeita e na área sadia e perfura-se a pele superficialmente através das mesmas. Vai ser observado, dentro de alguns instantes, um pequeno halo eritematoso em torno da picada, devido à ação da histamina sobre os vasos; em seguida há formação de uma área eritematosa maior que seria o eritema reflexo devido ao estímulo das terminações nervosas e finalmente há formação de uma pápula. No lugar onde existe perturbação da sensibilidade, não haverá formação do eritema maior de origem reflexa.

A prova da pilocarpina se efetua injetando-se intradermicamente uma solução de nitrato ou cloridrato dessa substância a 1 ou 2%. A pilocarpina é aplicada na área suspeita e na pele sadia, observando-se depois de 1 minuto ou 2, a saída de gotículas de suor na área sadia e a ausência ou diminuição do suor na área suspeita. Podemos sensibilizar essa prova, pincelando a região onde foi injetada a pilocarpina com lugol e pulverizando o local com amido. Identifica-se a sudorese pelo aparecimento de pontos azulados onde emergem as gotículas de suor.

No tipo tuberculóide, as suas lesões dermatológicas podem também se assemelhar àquelas de muitas outras dermatoses. Assim, as lesões tuberculóides tórpidas podem lembrar tuberculose cutânea, sarcoidose, leishmaniose, paracoccidioidomicose, granuloma anular, tricofírias etc. As lesões reacionais também podem lembrar a sarcoidose, a sífilis secundária, eritema polimorfo e outras. Contudo, nessa forma clínica, as lesões cutâneas também apresentam distúrbios de sensibilidade e na maioria das vezes bastante acentuados. Os troncos nervosos periféricos são freqüentemente comprometidos e o espessamento de um ou mais deles, como o nervo ulnar, mediano, tibial posterior, etc. são diagnósticos, principalmente em um país endêmico como o nosso. Raras são as doenças que causam espessamento de nervo. Às vezes, se vêem nervos superficiais espessados como que emergindo de uma placa anestésica constituindo um quadro característico do tipo tuberculóide. Da mesma forma, é característica desse tipo a necrose caseosa do nervo, impropriamente chamada de "abscesso" de nervo.

A baciloscopia, nesses casos, é na maioria das vezes negativa e a biópsia das lesões revela um quadro histopatológico caracterizado por granulomas tuberculóides, que em si não são patognômicos da hanseníase a não ser que apresentem sinais evidentes de comprometimento de filetes nervosos.

O diagnóstico da hanseníase nos casos tuberculóides é feito pelas manifestações clínicas associadas ao quadro estrutural tuberculóide. Nos casos reacionais, contudo, às vezes a baciloscopia é positiva na ocasião da eclosão do surto agudo e a presença de bacilos álcool-ácido resistentes nas lesões confirmaria o diagnóstico.

Nos casos dimorfos, a clínica pode sugerir o diagnóstico de hanseníase principalmente quando houver sinais de comprometimento neurológico, como o espessamento de nervos e o número de nervos lesados que, às vezes, é considerável e com tendência à simetria.

Do ponto de vista estritamente cutâneo, esses casos necessitam do diagnóstico diferencial com pitiríase rósea, sífilis secundária, sarcoidose, erupções por drogas e linfomas.

A biópsia das lesões cutâneas nos casos dimorfos revela um quadro histopatológico caracterizado por esboços de estruturas tuberculóides de perneio a histiócitos com aspecto vacuolizado contendo muitas vezes lipídios. A baciloscopia é sempre positiva e há ocasiões que os bacilos são vistos em grande quantidade.

Os casos do tipo virchoviano, em determinadas situações, oferecem certa dificuldade porque neles os distúrbios de sensibilidade nas lesões são freqüentemente bastante discretos, e o ataque aos troncos nervosos se torna evidente, em geral, em fases tardias da moléstia. As lesões cutâneas lembram leucemia, micose fungóide, doença de Hodgkin e outros linfomas, xantoma cutâneo, leishmaniose cutânea difusa, lobomicose e outras patologias em que as lesões são polimorfas e constituídas por pápulas, tubérculos, nódulos e infiltrações difusas.

Nos virchovianos, o quadro estrutural é constituído principalmente pelo acúmulo de macrófagos indiferenciados e outros vacuolizados contendo, no seu interior, grande número de bacilos. A vacuolização dessas células é devida ao acúmulo de lipídios. A baciloscopia é sempre positiva.

Para a pesquisa de bacilos, pinça-se a lesão com o polegar e o indicador procurando produzir isquemia do local e em seguida se faz uma incisão com um bisturi colhendo-se a linfa que extravasa da mesma. O material assim obtido é colocado em lâmina, fixado pelo calor e corado pelo método de Ziehl-Neelsen. Em algumas ocasiões, como durante o seguimento do paciente em experimentações terapêuticas, são colhidos esfregaços de seis lesões cutâneas mais ativas e se estabelecem índices, contando-se os bacilos segundo o método de Ridley e extraindo sua média (índice bacilosópico), e avaliando a média da percentagem de bacilos típicos que se encontram em cada lesão examinada (índice morfológico).

Nos virchovianos, principalmente, podem ocorrer surtos de eritema nodoso ou eritema polimorfo (ENH) que se assemelham àqueles que incidem em outros estados mórbidos como tuberculose, colagenoses, micoses profundas e outros. Em casos de hanseníase com lesões específicas não muito evidentes, a presença desses surtos pode necessitar o diagnóstico diferencial com outras patologias. Lembrar que, em geral, os surtos de eritema nodoso hanseniano são mais generalizados, há muitas vezes maior comprometimento do estado geral, tendência a recidivas e freqüentemente as suas lesões supuram. Um recurso, que pode ser útil em algumas ocasiões, é o teste de Mitsuda. Se em um caso com eritema nodoso a reação de Mitsuda for positiva, não se deve tratar de hanseníase, pois o eritema nodoso hanseniano somente ocorre em casos bacilíferos em que o teste de Mitsuda é sempre negativo.

Tanto os virchovianos como os casos dimorfos muito avançados comprometem o sistema ósteo-articulomuscular e vísceras, e esse fato, ao lado da hiperreatividade humoral que apresentam, principalmente quando apresentam surtos de eritema nodoso, podem simular várias doenças sistêmicas, em particular colagenoses como o lupus eritematoso sistêmico. A presença de icterícia em alguns casos de ENH e o aumento de transaminases sugerindo hepatite infecciosa ou a drogas, e achados laboratoriais como hipergamaglobulinemia, presença de fator reumatóide, algumas vezes de células LE e as reações lipídicas positivas no soro em quase 60% dos casos, são dados que suportam a necessidade do diagnóstico diferencial com outras patologias.

De qualquer modo, deve-se ter em mente que, do ponto de vista estritamente cutâneo, nos casos de hanseníase indeterminado e nos tuberculóides de evolução crônica, o diagnóstico se faz principalmente pela detecção de distúrbios de sensibilidade nas lesões, e nos dimorfos e virchovianos a primeira coisa que se deve fazer é a pesquisa de bacilo.

O quadro neurológico da hanseníase é o de uma mononeurite múltipla que está sempre associada ao comprometimento ramuscular

nas lesões.

Os nervos que apresentam áreas localizadas mais superficialmente, em regiões mais frias da pele, sujeitas a traumas, e que passam através de canais estreitos, fibrosos ou ósseos, são aqueles mais acometidos pela hanseníase. Assim, no segmento cefálico, o nervo facial no nível de sua emergência sob a parótida ou no seu ramo para o músculo orbicular das pálpebras, e o nervo trigêmeo, são os mais comumente afetados (Fig. 14); nos membros superiores são o nervo ulnar (Fig. 15) no nível da goteira epitrocleo-olecraniana e do canal de Guion, o mediano no nível do túnel do carpo, e o nervo radial quando contorna o úmero; e nos membros inferiores, o nervo fibular no nível do colo da fibula e o tibial posterior dentro de canal fibroso atrás do maléolo interno do pé. São observações freqüentes o comprometimento sensitivo vir sempre antes do motor nesses nervos mistos, e a raridade do comprometimento isolado do nervo mediano.

Nos casos em que as lesões neurais vêm acompanhadas das lesões cutâneas de hanseníase, o diagnóstico não é difícil. O problema é com aqueles casos em que só há comprometimento neural, os chamados neuríticos puros, ou naqueles que apresentaram lesões cutâneas, mas estas regrediram, restando apenas as alterações neurais (Figs. 16, 17).

Lesões neurais devidas a outras causas, tanto na medula, como de raízes, plexos e troncos nervosos periféricos podem, em algum momento, apresentar aspectos que lembram a hanseníase. Assim, as lesões do corno anterior da medula caracterizando a atrofia espinhal progressiva devidas a tumores, hemorragias e processos infecciosos (sífilis) ou processos degenerativos (esclerose lateral amiotrófica) podem determinar o aparecimento de amiotrofias nas mãos que assumem o aspecto de "mão simiesca" ou do tipo Aran-Duchene, que lembram a hanseníase. Nesse caso, não há os distúrbios de sensibilidade que caracterizam essa doença. As síndromes siringomiélicas apresentam lesões medulares que também simulam a hanseníase. Nestes casos, as lesões degenerativas ou compressivas na coluna cervical levam a amiotrofias nos membros superiores e distúrbios sensitivos caracterizados por perda da sensibilidade térmica e dolorosa e conservação da sensibilidade tátil (dissociação siringomiélica da sensibilidade). As amiotrofias, porém, comprometem a parte proximal dos membros o que não acontece na doença de Hansen. As lesões siringomiélicas localizadas em níveis inferiores da medula podem causar hiper-reflexia, marcha ceifaste e distúrbios esfíntéricos.

Lesões de raízes nervosas e plexos próximos à cintura escapular, por traumas, compressões tumorais e outras causas, podem levar a amiotrofias nas mãos. São exemplos disso, a síndrome da costela cervical e a síndrome do escaleno.

Os troncos nervosos podem ser atingidos por traumas e também processos tumorais que levam a amiotrofias e paralisias tornando-se necessário o diagnóstico diferencial com hanseníase. Muitas vezes, ocorreram também lesões sensitivas importantes, como no caso das neurites do tibial posterior causadas por compressões, diabetes,

doenças congênitas e degenerativas, tóxicas ( alcoolismos, metais pesados). São estas condições as responsáveis pelo "pé neuropático" que, Como na hanseníase, causam o aparecimento do mal perfurante plantar.

Além de tudo, uma alteração característica da neuropatia hansênica, que é o espessamento do nervo, pode ser encontrada na sífilis em neuromas, na neurofibromatose e na neurite intersticial hipertrófica ou Doença de Djerine Sotas. Essas ocorrências, porém, são raras e como já foi dito, em um país endêmico, a hanseníase é o primeiro diagnóstico a ser considerado quando se constatar a presença de um nervo espessado.

Resumindo, deve-se ter em mente que, nos casos neuríticos puros e naqueles associados a lesões cutâneas, o comprometimento nervoso é sempre periférico (tipo ramuscular e troncular), as sensibilidades superficiais ( térmica, dolorosa e tátil ) estão sempre alteradas e aparecem antes das lesões motoras, na maioria das vezes há conservação da sensibilidade profunda ( dissociação periférica da sensibilidade), com frequência os nervos estão espessados, e os reflexos profundos estão conservados.

Por outro lado, é importante salientar que, quando somente houver lesões neurológicas sem lesões cutâneas específicas associadas, o diagnóstico de hanseníase somente deverá ser feito quando se tiver absoluta segurança do mesmo, para evitar o estigma que ainda prevalece em alguns lugares com relação a essa moléstia.

## **BIBLIOGRAFIA**

- BROWNE, S.G. Differential diagnosis. In: COCHRANE, R.G., DAVEY, McROBERT, G. *Leprosy in theory and practice*. 2.ed. London: John Wright & Sons, 1964
- NUNZI, E., FIALLO, P. Differential diagnosis. In: HASTINGS, R.C. *Leprosy*. 2.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. p.291-313.
- SAMPAIO, S.A.P., RIVITTI, E.A. Hanseníase. In: \_\_\_\_\_ *Dermatologia*. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
- TALHARI, S. , NEVES, R.G., ORSI, A.T. Diagnóstico. In: \_\_\_\_\_. *Hanseníase*. 3.ed. Manaus: Instituto de Medicina Tropical do Amazonas, 1997. p.103-112