

## **1- INTRODUÇÃO**

A hanseníase é considerada " a mais velha doença conhecida pelo homem", e sua origem se perde nas névoas da antiguidade. Originária da Índia, expandiu-se para a China por volta de 500 a.C. e de lá, para o Japão<sup>14</sup>.

Sua possível origem na Índia justifica-se através da obra "Sushruta Samhita", compilado em 600 a.C., onde "kushtha" designaria uma doença na qual são descritas manifestações cutâneas semelhantes às encontradas na hanseníase, com os termos denominados "vat-ratka" e "vatsonita", significando hiperestesia, anestesia, formigamento e deformidades<sup>79</sup>.

A presença da hanseníase, na China, em tempos remotos, pode ser verificada na obra " Nei Ching Wen ", atribuída ao Imperador Huang Ti, compilada em 500 a.C., onde é usado o termo "li-feng" para designar paralisia grave e "ta-feng" como um estado mórbido com queda das sobrancelhas, nódulos, ulceração, dormência, mudança de cor da pele e desabamento do nariz. Uma das mais autênticas descrições da hanseníase, na literatura chinesa - obra " Remédios Secretos Completos" - foi escrita por Hua T'o 79.

Trata-se de um problema de saúde pública grave de países subdesenvolvidos e em vias de desenvolvimento. NOORDEEN et al em 1993<sup>78</sup>, apresentou o número de casos estimativos de hanseníase no mundo como sendo 5,51 milhões e sendo que desse total, 67,9% se encontravam no Sudeste asiático, 13,3% na África, 5,9% nas Américas, 3,7% no Pacífico ocidental, 2,7% no Mediterrâneo oriental e 6,5% no resto do mundo. Quanto à prevalência média no continente, a do Sudeste asiático com 3,26 casos por 1.000 habitantes é seguida pela África com 1,41 casos registrados.

A hanseníase é causada pelo *M. leprae*, descoberto por HANSEN, na Noruega, em 1873. Trata-se de um bacilo álcool-ácido-resistente não cultivável "in vitro", cujos estudos bacteriológicos progrediram após a demonstração por SHEPARD, em 1960, da possibilidade de sua multiplicação na pata do camundongo. KIRCHHEIMER e STORRS, em 1971, inocularam o tatu *Dasyus novencinctus* e verificaram a disseminação do *M. leprae* de modo semelhante ao que ocorre no organismo humano<sup>85</sup>.

Os pacientes multibacilares são os de maior importância epidemiológica na transmissão da doença, pois o contato familiar por longo tempo com indivíduos suscetíveis leva a uma probabilidade do desenvolvimento da doença 4 a 10 vezes maior que os sem contato familiar Com relação aos paucibacilares essa probabilidade é reduzida a 2 vezes<sup>82</sup>.

As lesões cutâneas, principalmente quando possuem solução de continuidade, e as vias aéreas superiores parecem ser as vias de eliminação do bacilo ao meio exterior. A pele e o aparelho respiratório são considerados como as vias mais prováveis de entrada do *M. leprae* no organismo humano. O aparecimento ou não da doença vai depender da resposta imunológica celular do hospedeiro ante o bacilo<sup>82</sup>.

No Congresso Internacional da Hanseníase, realizado em Madri(1953), o comitê técnico aprovou a classificação da hanseníase, com os seguintes tipos, grupos e variedades: Grupo Indeterminado ( macular e neurítico puro); Tipo tuberculóide (tuberculóide maior, neurítico puro); Grupo Borderline (Infiltrado); Tipo lepromatoso (macular, difuso, infiltrado, nodular e neurítico puro)<sup>19</sup>, hoje no Brasil denominado de virchoviano.

No grupo indeterminado observa-se uma ou mais máculas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas. Estas áreas apresentam uma alteração da sensibilidade. A baciloscopia é, na maioria das vezes, negativa e a reação de Mitsuda positiva ou negativa<sup>34</sup>. Essa forma da doença pode evoluir para qualquer uma das outras formas.

No tipo tuberculóide as manifestações predominantes são neurais e cutâneas. As lesões apresentam-se como placas infiltradas em sua totalidade ou apenas nas bordas e com limites nítidos. Devido ao comprometimento de troncos nervosos essas lesões apresentam acentuada anestesia tátil, térmica e dolorosa, ocasionando as incapacidades. A baciloscopia é, na maioria das vezes, negativa e a reação de Mitsuda fortemente positiva<sup>79</sup>.

Temos um grupo denominado Dimorfo (Borderline), intermediário entre os pólos tuberculóides e virchoviano. Este apresenta lesões com espéctro de manifestações em alguns, as quais são semelhantes àquelas do pólo tuberculóide; em outros, lembram lesões do pólo virchoviano. As alterações neurológicas neste grupo, usualmente, são extensas e os danos neurais intensos. A baciloscopia é sempre positiva e a reação de Mitsuda negativa ou fracamente positiva<sup>79</sup>.

As formas acima citadas podem apresentar manifestações reacionais, sendo essas reações mediadas por células, denominadas reações reversas<sup>79</sup>.

O tipo virchoviano apresenta-se com lesões cutâneas disseminadas, generalizadas e simétricas, eritematosas ou hiperpigmentadas, com infiltração difusa ou às vezes localizadas formando placas e nódulos. A mucosa nasal e oral podem ser comprometidas, estendendo-se até à laringe. O comprometimento neurológico é tardio e simétrico. Ocorrem

freqüentemente lesões no fígado, baço, supra-renais e testículos, devido a disseminação bacilar. A baciloscopia é intensamente positiva e a reação de Mitsuda negativa<sup>79</sup>.

No polo virchoviano também ocorrem surtos reacionais e devido ao fato desses pacientes apresentarem uma imunidade celular deprimida, estas manifestações são diferentes das do tipo tuberculóide, sendo mediadas por anticorpos e denominadas eritema nodoso hansênico. Durante estes surtos, observam-se importantes alterações séricas tais como: aumento da velocidade de hemossedimentação, leucocitoses, positividade do fator reumatóide e da proteína C reativa, plaquetose<sup>79</sup> e também aumento dos níveis séricos da aldolase, CPK, LDH, transaminases e mucoproteínas<sup>8</sup>.

Freqüentemente, observa-se o aparecimento de hematúria e proteinúria durante o surto reacional tipo eritema nodoso, devido a depósitos de C3, IgG, IgM, IgA e fibrina nos capilares e mesângios glomerulares, demonstrados histoquimicamente em biópsias renais. A origem desses depósitos são os imune complexos muito provavelmente envolvendo antígenos do *M leprae*<sup>86</sup>.

Na hanseníase virchoviana em reação, há igualmente alterações humorais que se traduzem por aumentos das gamaglobulinas, diminuição dos níveis do colesterol e aumento do HDL-colesterol<sup>48,52,55,72</sup>.

Com relação às alterações no metabolismo lipídico, também é interessante ressaltar que na medida em que os bacilos começam a diminuir em número e se degenerarem com o tratamento, os macrófagos, que compõem o granuloma, apresentam acúmulos de lipídeos<sup>4</sup> e em alguns casos esses hansenomas em regressão chegam a se tomar semelhantes aos xantomias.

Esses fatos que sugerem uma alteração no metabolismo dos lipídeos na hanseníase, despertou-nos um interesse na realização deste trabalho, visando determinar os níveis séricos dos mesmos em virchovianos, utilizando as técnicas mais atuais ao nosso alcance.