

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença milenar que continua endêmica nos países com baixos índices de desenvolvimento. A relevância de seu controle, como problema de Saúde Pública, mormente nos Países emergentes, não se deve somente a um grande número de pessoas acometidas por ela, mas ocorrência de deficiências e deformidades em altas proporções e às conseqüências sociais que desencadeiam. O Brasil ostenta uma das maiores prevalências mundiais, que somada a da Índia, Madagascar, Moçambique, Mianma e Nepal, em 2002, respondiam por 90% da prevalência global (WHO, 2003). De acordo com Virmond (2003), o Brasil e a Índia juntos representam 81,43% da prevalência mundial.

Nos últimos 15 anos, a prevalência da doença de Hansen tem se reduzido de maneira significativa, pela decisão de dar-se alta ao término do tratamento. O progresso atingido no controle da hanseníase, nos anos recentes, se deve à ampla e intensa implementação da poliquimioterapia (PQT), encurtando o tempo de tratamento e, portanto, reduzindo a sua prevalência nos países endêmicos (Pereira, 2001). No início da década de 80, estimava-se o número de doentes no mundo em cerca de 12 a 13 milhões, com 5.500.000 casos em registro ativo (Meima, 2002). Com a introdução dos esquemas poliquimioterápicos, a prevalência da doença baixou consideravelmente e o número de casos registrados está abaixo de um milhão. Um esforço global está sendo realizado para eliminar a hanseníase como um problema de saúde pública, ou seja, reduzir sua prevalência a menos de um caso para 10.000 habitantes e, numa perspectiva otimista, esperava-se atingir essa meta no ano de 2005. Uma previsão menos otimista aponta que tal resultado só será alcançado em 2014 (Meima, 2002).

Entretanto, 670.000 casos novos da doença continuam aparecendo todos os anos e, no Brasil, o segundo país em número de casos, são

Introdução

diagnosticados quase 45.000 doentes cada ano (Meima, 2002). Embora a prevalência da hanseníase esteja diminuindo, justamente pela introdução das "altas por cura", ou seja, a alta logo após o término da PQT, a neuropatia pode ainda continuar evoluindo pelas respostas imunológicas aos bacilos mortos até a sua completa eliminação. A prevalência desses agravos aumenta de modo cumulativo com o passar dos anos em consequência deste aspecto da doença. Além disso, os casos não são seguidos sistematicamente pós-alta e pouco se conhece sobre a extensão desse problema, o que pode trazer graves consequências futuras para o controle da incidência das deficiências físicas (Virmond, 1995).

De acordo com o Centro de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo — CVE-SES/SP (2002), nesta década, no Estado de São Paulo, os dados de prevalência das incapacidades de grau II e III — atualmente reunidos em grau 2, segundo a nova classificação da OMS (Virmond, 2003) — apresentam-se menores, mesmo se consideradas separadamente na face (8,02%), mãos (11,51%) e pés (12,24%) (Marzliak; Nogueira, 2002). Entretanto, entre 1991 e 2000, segundo a mesma fonte, 50.000 doentes receberam alta por cura, desde o início da PQT. Desses pacientes (e some-se a eles os casos novos dos anos subsequentes), muitos continuam sendo vítimas de agravos especiais da hanseníase sobre o sistema nervoso periférico.

O agente etiológico da hanseníase é o *Mycobacterium leprae* (ML), bactéria da ordem Actinomycetales e da família Mycobacteriaceae, descrito por Amauer Hansen, em 1874. Porém, ainda não foi cultivado em um meio de cultura que propiciasse o conhecimento amplo de sua biologia. Recentemente, mesmo sem essa possibilidade de cultivo (somente foi multiplicado em pacientes ou em animais inoculados), com as técnicas de biologia molecular, o conhecimento do bacilo tem avançado significativamente (Opromolla e Baptista, 2000; Madeira, 2000).

O bacilo de Hansen é um parasita intracelular obrigatório, o que o torna dependente da sua capacidade de infectar células do organismo hospedeiro.

Introdução

São observados em grandes quantidades nas células do sistema imune, predominantemente nos macrófagos e nas células de Schwann, no sistema nervoso periférico, formando aglomerados ou dispostos em paralelo, semelhantes a uma cerca de pau-a-pique ou paliçada. A sua reprodução ocorre pelo processo de divisão binária e é gram-positivo. Quando coradas em vermelho pelo método de Ziehl-Neelsen, resistem á descoloração por uma solução de álcool-ácido, permanecendo vermelhas; por essa razão são chamadas de álcool-ácido resistentes (Opromolla; Baptista, 2000; Madeira, 2000).

A hanseníase acomete células da pele (na epiderme, os melanócitos), das mucosas e, concomitantemente, as células do sistema nervoso periférico (na derme, as células de Schwann), de forma insidiosa. Ambos os sistemas tem a mesma origem embriológica, ou seja, o ectoderma.

O sistema nervoso dos vertebrados deriva-se do ectoderma, umas das três camadas embriogênicas do estágio de gástrula do embrião, que é formada também pelo mesoderma e o endoderma. No próximo passo evolutivo do embrião, se forma o sulco neural e, logo em seguida, o canal neural, cujos lábios se fundem, formando o tubo neural. Esse processo se estende gradualmente no sentido crânio caudal.

O sistema nervoso central, que compreende o encéfalo e a medula espinhal, desenvolve-se inteiramente do tubo neural, enquanto que o periférico, isto é, nervos periféricos e gânglios, deriva da crista neural, localizada no topo do lábio do sulco neural. Na cabeça o sistema nervoso periférico também recebe contribuição do espaçamento ectodermal, chamados placodes. A crista neural e os placodes são, inicialmente, epiteliais, como o tubo neural e o ectoderma, contudo, logo se tornam mesenquimais. Suas células migram ao longo de vias definidas pelo desenvolvimento do embrião e se estabelecem em locais precisos, onde se diferenciam nos vários neurónios e células satélites do sistema nervoso periférico (Ziller; Le Douarin, 1993). Duas importantes células envolvidas pela hanseníase, em seu início, são o melanócito e a célula de Schwann,

Introdução

ambas derivadas da crista neural. Tanto as lesões da pele como dos nervos periféricos iniciam-se pelo comprometimento dessas células — ou seja, as máculas hipocrômicas na pele ou a mácula na forma indeterminada — e a desmielinização ocorre como a primeira manifestação da doença no nervo.

Diversos distúrbios congênitos, caracterizados por extrema heterogeneidade clinicam e que afetam muitos órgãos e tecidos diferentes, apresentam um mesmo ponto em comum: suas células têm origem na crista neural (Ziller; Le Douarin, 1993). As células da pele e do sistema nervoso periférico, portanto, são alvos simultâneos do bacilo de Hansen e a sua origem embriogênica comum explica essa ocorrência. Entretanto, outros órgãos e tecidos podem ser afetados na hanseníase, dependendo da imunidade específica do indivíduo e do estágio evolutivo da doença, em sua forma de menor imunidade, caracterizando-a como doença multissistêmica.

Nos indivíduos com resposta imunológica celular pouco efetiva ao ML, a doença apresenta-se mais disseminada, atingindo outros tecidos como os olhos, a mucosa do trato respiratório superior, músculos, ossos, testículos e o fígado. Nos casos de resposta imunológica celular efetiva ao ML, a hanseníase desenvolve-se de forma mais limitada.

Por ser uma afecção do sistema nervoso periférico, levando as perdas axonais importantes, as pessoas desenvolvem as deficiências e deformidades físicas, responsáveis pelo estigma e por sua elevada morbidade.

As deficiências físicas causadas pela hanseníase, rotineiramente, em todo o país e no mundo, são chamadas de incapacidades pelos agentes de saúde, como se observa nos textos existentes sobre "Prevenção de Incapacidades", em que se consagrou, pelo uso, a sigla "PI". Deficiência é um termo pouco utilizado em hanseníase pelos profissionais da rede pública, mas, é corrente entre os profissionais da área de reabilitação.

A Classificação Internacional de Deficiências, Incapacidades e Invalidez (International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps - ICIDH), da Organização Mundial da Saúde (OMS), elaborada em 1980,

Introdução

define e classifica esses agravos e suas implicações na vida da pessoa portadora, do âmbito físico ao social (Garbino; Stump, 2003). Entretanto, neste texto, será usado o termo incapacidade para referência às deficiências.

As incapacidades são os resultados clínicos, visíveis ou não, das neuropatias causadas pelas reações da hanseníase, cuja prevalência, rotineiramente avaliada pelos programas de controle, é um indicador acurado da morbidade das neuropatias.

Segundo Lienhardt e Fine (1994), os dados da prevalência das incapacidades entre os pacientes de hanseníase — em um dos mais densos e citados projetos sobre a matéria, entre o final dos anos 80 e começo dos 90 — em países endêmicos da África e Ásia, variou de 16,2% a 41,5%. Mais recentemente, Virmond (2003), em revisão histórica universal de dados da prevalência, observou uma variação de 10,9% (dados locais da Província de Shandong, na China) a 60,0% (dados gerais da Nigéria). Os dados da prevalência nos casos de registro ativo, em 1994, no Estado de São Paulo, foi de 40,5% (2532 pacientes), de acordo com Virmond (1995).

O tratamento das neuropatias é parte essencial na estratégia do controle da doença como problema da saúde pública e na promoção da saúde, pela ação de prevenção das incapacidades. As pesquisas para o novo milênio, especificamente nesses aspectos, foram consideradas prioritárias em hanseníase, pelos autores Saunderson (2000), Van Brakel (2000) e Lockwood (2000).

Os testes neurofisiológicos de condução — considerados padrão ouro nas pesquisas do sistema nervoso periférico — são específicos para as células do tecido nervoso, quantitativos e, ainda, direcionados aos focos das lesões ao longo dos nervos (Dyck, 1993). Portanto, apresentam a objetividade esperada para entender o comportamento do nervo e dos seus componentes — mielina (célula de Schwann) e axônios — sob o tratamento com esteróides.

Há ainda etapas fundamentais a percorrer para minimizar as

Introdução

conseqüências da doença sobre os pacientes, visto que estão relacionadas ao sistema de atendimento tanto quanto ao conhecimento do manejo das neuropatias.

O Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), um centro de referência nacional, historicamente, tem delineado seus projetos de pesquisa para o controle da endemia de hanseníase no país, aliás, proficuamente, como demonstrado na linha editorial da revista *Hansenologia Internationalis*,¹ editada pela instituição.

Este trabalho avaliou a resposta da neuropatia do ulnar a diferentes regimes de esteróides via oral, na hanseníase em reação. O esteróide escolhido foi a prednisona, uma droga disponível na rede do SUS e usada na rotina de tratamento das neuropatias da hanseníase.

O objetivo geral da pesquisa foi comparar os esquemas de tratamento de esteróides na Reação Tipo 1 (RT1) e Reação Tipo 2 (RT2), com doses iniciais mais elevadas às dosagens de uso habitual.

Teve também por objetivos específicos:

- caracterizar o comportamento neurofisiológico do nervo ulnar e suas implicações nas respostas clínicas nas RT1 e RT2;
- comparar os métodos de avaliação clínica e o neurofisiológicos.

¹Órgão oficial do Instituto Lauro de Souza Lima, Secretaria de Estado da Saúde, Sociedade Brasileira de Hansenologia e do Colégio de Hansenologia dos Países Endêmicos. Caixa Postal 3031. CEP 17034-971