

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença inflamatória crônica cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), parasita intracelular obrigatório⁶¹. Disto deriva que a reatividade orgânica ao parasita depende fundamentalmente da imunidade mediada por células (IMC)⁵⁷. Quando a imunidade é eficiente, o indivíduo não desenvolve a doença, ou desenvolve sob o tipo de hanseníase tuberculóide. Esta mostra poucas lesões bem delimitadas, que tendem a cura espontânea. Há, no entanto, uma porcentagem de indivíduos que apresenta defesa imune celular deficiente contra o *M. leprae* e, quando infectados, desenvolvem múltiplas, ricas em bacilos, não se curam espontaneamente, tendendo a piora progressiva. O grau máximo de falta de resistência constitui a hanseníase virchoviana, cujos pacientes apresentam lesões cutâneas, neurais e viscerais com grande número de bacilos, não se curam espontaneamente e respondem precariamente ao tratamento específico, levando muitos anos para se tornarem mativos. Entre o pólo de máxima resistência (tuberculóide) e o de mínima resistência (virchoviano) existe um grupo de manifestações de resistência intermediária, o grupo dimórfico⁶³. Estes pacientes apresentam lesões, com características instáveis, entre os dois pólos e, quando não tratados, tendem a piorar progressivamente, mostrando transformação gradual das lesões clínicas em direção ao pólo de menor resistência⁴³.

Os pacientes virchovianos caracterizam-se clíni-

camente por apresentarem comprometimento cutâneo generalizado com lesões em pápulas, tubérculos, nódulos e infiltrações difusas que praticamente, não deixam área de pele indene. Há qual mente, comprometimento generalizado dos nervos, nos segmentos tualmente atingidos na hanseníase, ou seja, ao longo dos segmentos distais e mais superficiais dos troncos nervosos periféricos, bem como nas terminações nervosas cutâneas distais e mais. Do ponto de vista histopatológico aparecem granulomas extensos em pele e nervos, constituídos por macrófagos volumosos com múltiplos bacilos. Estes granulomas no mostram o arranjo próprio dos granulomas tuberculóides e, os linfócitos são escassos ou ausentes^{43,47}

A tendência, na hanseníase virchoviana no tra tada, e a proliferação e disseminação bacilar através da via- linfática ou sangüinea. Ao mesmo tempo, existe fragmentação e morte natural de parte do contingente bacilar, induzindo nos histiocitos, a formação de vacúolos fagossômicos repletos de gordura. O histiócito assim modificado representa a classifica célula de Virchow que, no seu conjunto, define o granuloma, macrofágico regressivo. A proliferação e disseminação bacilar referida acima, propicia o comprometimento de múltiplas localizações viscerais e conseqüentemente, reação inflamatória⁴³.

Com o tratamento específico, a fragmentação ba- cilar, no interior dos macrófagos, se acentua. Seguramente esta é

uma forma de liberação de antígenos (Ag) bacilares que estimulam excessivamente o sistema imune humoral.⁴⁶ Cria-se, pois, um estado de hipersensibilidade, que estado de hipersensibilidade, que pode ter sido desencadeado por distúrbios nas subpopulações de linfócitos Timo-dependentes(linfócitos T)^{43, 77}

Na evolução de pacientes virchovianos e de alguns dimorfos próximos ao polo virchoviano, pode ocorrer episódios reacionais agudos denominados eritema nodoso hansênico (ENH). Caracterizam-se pelo aparecimento de nódulos eritematosos, duros e dolorosos, de tamanho variável que, nos casos mais graves, podem sofrer supurações, necrose e ulcerações⁴³. Estes nódulos, ao contrario do eritema nodoso no hansênico, são generalizados por todo o tegumento cutâneo. Estes episódios podem ser acompanhados por febre, dores articulares, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, espessamento doloroso dos nervos, orquites, iridociclites e, mais raramente, por alterações renais (hematuria, proteinuria). As alterações laboratoriais mais freqüente mente observadas são leucocitose e neutrofilia^{48, 46, 49}

Histopatologicamente a reação de ENH caracteriza-se por focos de inflamação aguda instalados ao longo de granulomas virchovianos regressivos. Não se observam Vasculites leucocito clásticas, mas há comprometimento inflamatório intenso de vasos do aerma profundo e tecido celular subcutaneo^{5,79}. Para muitos autores ^{28,60,83} a reação de ENH se assemelharia à reação de

Arthus³ e, portanto, envolveria a deposição de imunocomplexos (IC) ao nível da parede de vasos cutâneos como fator desencadeante do processo inflamatório²⁸. De fato, alguns trabalhos conseguiram demonstrar depósitos de imunoglobulina (Ig) e complemento nas lesões de ENH^{82,83}. Por outro lado, como no existem verdadeiras vasculites leucocitoclásticas no quadro histológico do ENH e, por ter sido demonstrado a formação extravascular de IC, há dúvidas sobre a hipótese inicialmente exposta⁶⁶.

Na realidade e ainda pertinente, dentro do estudo do ENH, uma reavaliação que permita correlacionar dados histopatológicos com os observados pela técnica de imunofluorescência, principalmente no sentido de conseguir dados mais esclarecedores sobre a patogênese deste epifenômeno presente na evolução da hanseníase.