

JOSÉ CARLOS DE ALMEIDA PERNAMBUCO

ARTROPATIA INFLAMATÓRIA HANSÊNICA  
ESTUDO CLÍNICO - EVOLUTIVO, LABORATORIAL E RADIOGRÁFICO

Dissertação apresentada à Escola Paulista de  
Medicina para obtenção do título de  
Mestre em Medicina

Curso de Pós-graduação  
REUMATOLOGIA

Orientador: Prof. Dr. Edgard Atra

São Paulo  
1988

À memória de meu pai, MÁRIO JOSÉ DE ALMEIDA PERNAMBUCO  
FILHO, médico e administrador hospitalar que  
ainda vive no coração dos hansenianos,

À minha mãe, CHIQUITA,

À minha esposa, MARIA LEILA,

Aos meus filhos, FERNANDA, RENATA, ROBERTA, FLÁVIA e JOSÉ  
CARLOS.

## AGRADECIMENTOS

**Ao Professor Doutor Edgard Atra,**

Professor Titular e Chefe da Disciplina de Reumatologia do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina, Mestre incasável, orientador deste trabalho, pela oportunidade que me ofereceu de participar no excelente Curso de Pós-Graduação que dirige;

**Ao Professor Doutor William Habib Chahade,** à quem devo minha formação como reumatologista, pela amizade, carinho, estímulo e apoio nos momentos mais difíceis;

**Ao Professor Doutor Diltor Wladimir Araújo Opromolla,** com o qual tenho a honra e orgulho de trabalhar no Hospital Lauro de Souza Lima, pelos ensinamentos, ajuda e amizade durante todos esses anos;

**Ao Professor Doutor Raul Negrão Fleury,** emérito patologista na hanseníase, pela sincera amizade e apoio científico;

**Aos Doutores Cláudio J. S. Tonello, Ivander Bastazini, Márcio Matheus Tolentino,** pelas inestimáveis críticas e sugestões na realização deste trabalho;

**Ao Professor Doutor José Alberto de Souza Freitas, Superintendente do Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais - USP,** que durante toda a minha carreira deixou à disposição toda a infraestrutura dessa excepcional Instituição que dirige;

**Ao Professor Doutor Luiz Ferreira Martins e Elizabeth Cariani Coube,** pelas valiosas sugestões e colaboração em nosso trabalho;

**Aos Colegas e funcionários do Grupo Médico Pericial de Bauru,** cuja compreensão e colaboração foram imprescindíveis para a minha Pós-Graduação;

**Aos colegas do Curso de Pós-Graduação,** pelo companheirismo, amizade e incentivo;

**Às Bibliotecárias Iraci Borges Pereira Luz e Ana Aparecida Gomes,** pelo auxílio prestado durante a Revisão Bibliográfica;

**Aos funcionários do SAME , Documentação Científica e Laboratórios do Hospital Lauro de Souza. Lima;**

**Aos Fotógrafos José Ricardo Franchin** pela ótima documentação dos enfermos durante esses anos e ao **Antônio Carlos Moura** pelas reproduções da documentação fotográfica;

**Ao meu amigo João Luzia,** excepcional técnico de RX, pela paciência, carinho e eficiência com que realizou as radiografias dos docentes durante esses anos;

**Um agradecimento especial à Christine Habib,** que tudo fez para a boa apresentação deste trabalho.

# SUMÁRIO

<b>I- INTRODUÇÃO</b> .....	01
1.1 - Aspectos Gerais .....	02
1.2 - Classificação .....	02
1.3 - Aspectos Clínicos .....	04
1.3.1 - grupo Indeterminado .....	04
1.3.2 - Hanseníase tuberculóide .....	04
1.3.3 - Hanseníase virchoviana .....	05
1.3.4 - Hanseníase dimorfa .....	06
<b>1.4 - Reações hansênicas</b> .....	07
1.4.1 - Definição .....	07
1.4.2 - Classificação das reações hansênicas .....	07
1.4.3 - Reação tipo eritema nodoso .....	08
1.4.4 - Reação hansênicas virchoviana .....	11
1.4.5 - Reação dimorfa descendente .....	12
1.4.6 - Reação dimorfa ascendente .....	12
1.4.7 - Reação hansênicas tuberculóide e hanseníase tuberculói- de reacional .....	13
<b>1.5 - Alterações osteoarticulares</b> .....	14
1.5.1 - Considerações gerais .....	14
1.5.2 - Artropatia inflamatória do ENH .....	15
1.5.3 - Artropatia inflamatória em reações hansênicas virchovi- anas .....	19
1.5.4 - Artropatia inflamatória em reações hansênicas dimorfas	19
1.5.5 - Artropatia inflamatória na hanseníase tuberculóide	20
<b>II - PROPOSIÇÃO</b> .....	22
<b>III - CASUÍSTICA E MÉTODOS</b> .....	24
3.1 - Anamnese .....	25
3.2.- Estudo físico geral .....	27
3.3 - Exame dermatológico .....	27
3.4 - Exame articular .....	27
3.5 - Exares laboratoriais .....	28
3.6 - Exare radiográfico .....	28
3.7 - Tratamento .....	28
3.8 - Evolução .....	28
<b>IV - RESULTADOS</b> .....	30
4.1 - Tipos de reação .....	31
4.2 - Artropatia inflamatória do ENH .....	31

4.2.1 - Identificação .....	31
4.2.2 - Anamnese .....	31
4.2.3 - Exame físico geral .....	32
4.2.4 - Exame dermatológico .....	33
4.2.5 - Exame articular .....	39
4.2.6 - Exames laboratoriais .....	43
4.2.6.1 - Hemograma .....	43
4.2.6.2 - Urina Tipo I .....	43
4.2.6.3 - Velocidade de hemossedimentação .....	44
4.2.6.4 - Pesquisa do fator reumatóide .....	44
4.2.6.5 - Pesquisa das células LE .....	44
4.2.6.6 - Pesquisa de fatores antinucleares (FAN) .....	44
4.2.6.7 - Dosagem de ácido úrico .....	44
4.2.7 - Exame radiográfico .....	45
4.2.8 - Tratamento .....	53
4.2.9 - Evolução .....	53
<b>4.3 - Reação Hansênica Virchoviana .....</b>	<b>56</b>
4.3.1 - Identificação .....	56
4.3.2 - Anamnese .....	56
4.3.3 - Exame físico geral .....	56
4.3.4 - Exame dermatológico .....	57
4.3.5 - Exame articular .....	57
4.3.6 - Exame laboratoriais .....	57
4.3.7 - Exame radiológico .....	58
4.3.8 - Tratamento .....	58
4.3.9 - Evolução .....	58
<b>4.4 - Hanseníase dimorfa reacional .....</b>	<b>58</b>
4.4.1 - Identificação .....	58
4.4.2 - Anamnese .....	62
4.4.3 - Exame físico geral .....	62
4.4.4 - Exame dermatológico .....	63
4.4.5 - Exame articular .....	63
4.4.6 - Exames laboratoriais .....	63
4.4.6.1 - Hemograma .....	63
4.4.6.2 - Urina Tipo I .....	65
4.4.6.3 - Velocidade de hemossedimentação (VHS) ..	65
4.4.6.4 - Pesquisa do fator reumatóide .....	65
4.4.6.5 - Pesquisa de células LE .....	65
4.4.6.6 - Pesquisa dos fatores antinucleares (FAN) ..	65

5.3.5 - Exame articular .....	87
5.3.6 - Exames laboratoriais .....	88
5.3.7 - Exame radiográfico .....	88
5.3.8 - Tratamento .....	88
5.3.9 - Evolução .....	88
<b>5.4 - Hanseníase dimorfa reacional com artrite .....</b>	<b>88</b>
5.4.1 - Identificação .....	88
5.4.2 - Anamese .....	89
5.4.3 - Exame físico geral .....	89
5.4.4 - Exame dermatológico .....	89
5.4.5 - Exame articular .....	90
5.4.6 - Exames laboratoriais .....	90
5.4.6.1 - Hemograma. ....	90
5.4.6.2 - Urina Tipo I .....	90
5.4.6.3 - Velocidade de hemossedimentação .....	90
5.4.7 - Exames radiográficos .....	91
5.4.8 - Tratamento .....	91
5.4.9 - Evolução .....	91
<b>5.5 Hanseníase tuberculóide reacional .....</b>	<b>91</b>
5.5.1 - Identificação .....	91
5.5.2 - Anamnese .....	92
5.5.3 - Exame físico geral .....	92
5.5.4 - Exame dermatológico .....	92
5.5.5 - Exame articular .....	92
5.5.6 - Exames laboratoriais .....	92
5.5.7 - Exame radiográfico .....	92
5.5.8 - Tratamento .....	93
5.5.9 - Evolução .....	93
<b>VI - CONCLUSÕES .....</b>	<b>94</b>
<b>VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>97</b>

## I - INTRODUÇÃO

### 1.1 - Aspectos Gerais

A hanseníase é uma doença infecciosa de evolução crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo Gram positivo, álcool ácido resistente descoberto por Hansen, em 1873. Trata-se de moléstia sistêmica, de aspectos clínicos proteiformes, que apresenta alterações laboratoriais e imunológicas muito semelhantes às das doenças difusas do tecido conjuntivo, sendo uma das mais complexas e fascinantes de todas as doenças bacterianas<sup>(42, 43, 115, 122)</sup>.

Excetuando a *Pseudomonas aeruginosa* (*B. pyocyaneus*) e o *Bacillus anthracis*, o *M. leprae* é o mais antigo microrganismo patogênico conhecido do homem<sup>(55)</sup> e apesar disso, até hoje não foi possível cultivá-lo. Grandes progressos no conhecimento de sua biologia foram feitos a partir de 1960, com inoculações na pata do camundongo<sup>(103)</sup>, no rato timentomizado e irradiado<sup>(92)</sup> em 1966, e no tatu em 1971<sup>(58)</sup>. Hoje sabe-se que o tempo de multiplicação do bacilo é longo (12 a 14 dias), que pode permanecer viável em insetos e também fora do organismo humano por até 7 dias.

O bacilo de Hansen parece ser germe pouco patogênico e o maior risco a que está sujeito um indivíduo suscetível moléstia, é o de convívio domiciliar com paciente bacilífero por tempo prolongado. Os germes eliminados em grande quantidade pelas secreções nasais e da orofaringe penetram no organismo provavelmente por soluções de continuidade da pele, ou através das vias aéreas superiores<sup>(78)</sup>.

Por outro lado, não há evidência de que fatores raciais, ambientais, sexo ou idade desempenhem papel na suscetibilidade dos indivíduos e infecção<sup>(9, 55)</sup>.

Há no mundo cerca de 15 milhões de pacientes com hanseníase, distribuídos principalmente nos países tropicais e subtropicais. No Brasil existem aproximadamente meio milhão de doentes.

### 1.2 - Classificação

Desde as primeiras descrições da hanseníase, no século XIX, já se tinha o conceito básico de que a doença podia ser dividida em dois tipos principais<sup>(24)</sup> que foram denominados nodular e anestésico, por DANIELSEN

& BOECKE <sup>(27)</sup> em 1848. Desde essa época vários estudos foram sendo realizados e uma vasta e confusa terminologia foi criada.

A partir de 1930 diversos trabalhos foram desenvolvidos, sendo particularmente(11) os de RABELLO & RABELLO(8), BECHELLI et al. , SOUZA LI-(108), FERNANDES(34) e SCHUZMAN(101), que permitiram a elaboração da uma Classificação Sul-Americana (93), apresentada em Havana em 1948. Sem dúvida essa classificação foi fundamental para dirimir muitas dúvidas e a base da Classificação de Madri(94),1953 Esta e, hoje, a mais utilizada e admite os seguintes tipos, grupos e variedades: grupo indeterminado; grupo "borderline" ou dimorfo; tipo virchoviano, com variedades macular, difusa, infiltrada e nodular; tipo tuberculóide, com variedades macular, major e minor.

Na realidade, do ponto de vista clínico, baciloscópico, histopatológico e imunológico, a hanseníase apresenta um espectro praticamente contínuo de tipos clínicos entre os polos tuberculóide e virchoviano.

RIDLEY e JOPLING<sup>(96)</sup> propuseram uma classificação em cinco grupos, baseados principalmente em características histológicas: tuberculóide polar (TT), "borderline" tuberculóide (BT), "borderline" centro do espectro (BB), "borderline" lepromatoso (BL) e lepromatoso (LL). Eles também admitiram, como os autores da classificação de Madri, que as formas polares do espectro (TT e LW eram estáveis, ao passo que o grupo dimorfo seria instável, podendo os doentes caminhar no espectro em direção ao polo virchoviano ou tuberculóide, na dependência da multiplicação bacilar e principalmente do tratamento bacteriostático. No trabalho original os autores apresentaram resultados da aplicação dessa classificação na avaliação da terapêutica sulfônica. Partiram da premissa que sendo a sulfona uma droga bacteriostática, a efetividade da terapêutica com redução dos bacilos estaria na dependência da resistência dos pacientes. Esse fato foi posteriormente confirmado, o tratamento é mais efetivo com cura progressivamente mais rápida a medida que se caminha no espectro em direção da tuberculóide. A classificação de RIDLEY e JOPLING tem sido amplamente utilizada pelos pesquisadores, pois apresenta boa correlação anatomo-clínica, sendo particularmente útil no estudo das reações hansênicas

Foi sugerida posteriormente uma subdivisão dos virchovianos, com a identificação de um subtipo denominado lepromatoso indefinido (LI) o qual, na realidade era um "borderline" que por não ser tratado, adquiriu aspectos clínicos lepromatosos. Atualmente prefere-se o termo lepromatoso

subpolar (LLS) para distinguí-lo do lepromatoso polar (LLP). No polo tuberculóide, RIDLEY<sup>(97)</sup> acabou por admitir um subtipo denominado tuberculóide secundário (TTs), que corresponde à hanseníase tuberculóide reacional.

A escolha da melhor classificação a ser utilizada está, na dependência da característica do trabalho realizado <sup>(39)</sup>. Entretanto é fundamental que a classificação dos pacientes seja a mais perfeita possível, para que os conceitos obtidos no estudo possam ser valorizados<sup>(10)</sup>

### **1.3 - Aspectos Clínicos**

#### **1.3.1 - Grupo Indeterminado**

A maioria das pessoas que entra em contato com o *M. leprae* não adoece, porque apresenta mecanismos imunológicos efetivos que destroem o bacilo rapidamente. Os indivíduos suscetíveis, após período de incubação variável, apresentarão área anestésica ou hipoestésica ou macula hipocrômica ou eritematohipocrômica com distúrbio de sensibilidade<sup>(9,55,74,108)</sup>. Nessa fase não há comprometimento de troncos nervosos e nenhuma alteração laboratorial ou sintomatologia de doença sistêmica; segundo ABE et al. (2) aproximadamente 50% dos doentes já apresentam anticorpos específicos contra antígenos bacilares detectados através do teste FLA-ABS (Fluorescent Leprosy Antibody Absorption), sem outras alterações imunológicas demonstráveis. A reação de Mitsuda é negativa e a histopatologia, apesar de sugestiva, não é patognômica, a não ser que o *M. leprae* seja encontrado<sup>(18,35,50,97)</sup>. Nessa fase os pacientes são classificados no grupo indeterminado e doença pode permanecer tacionada ou mesmo regredir espontaneamente; nos de menor resistência evoluirá após dois a cinco anos para os tipos tuberculóide ou virchoviano ou para o grupo dimorfo.

#### **1.3.2 - Hanseníase tuberculóide**

Nesse tipo podemos reconhecer as variedades tórpida e reacional, que correspondem respectivamente As variedades minor e major da classificação de Madri.

Na hanseníase tuberculóide tórpida as lesões cutâneas determina-

das transformam-se gradualmente em placas bem delimitadas, com superfície irregular de bordas elevadas, em geral, pouco numerosas e assimétricas. As lesões apresentam marcada diminuição da sensibilidade tátil, térmica e dolorosa e as vezes apresentam espessamento de nervo superficial, que emerge do seu interior formando a "lesão em raquete", muito característica dessa forma clínica <sup>(9,40,74)</sup>

Na hanseníase tuberculóide reacional as lesões são em geral numerosas, aparecem subitamente, e se apresentam sob a forma de placas eritematosas <sup>(74,101,111)</sup> bem delimitadas

Na hanseníase tuberculóide qualquer que seja a variedade a doença fica restrita a pele e nervos. Raros estudos demonstraram presença de granulomas tuberculóides com *M. leprae* em linfonodos <sup>(107)</sup>, fígado <sup>(107,116)</sup>, testículos <sup>(52)</sup> e bacilos em músculos <sup>(77, 107)</sup>. Entretanto, mesmo nesses casos, o acometimento é discreto e sem repercussão clínica.

Habitualmente poucos nervos periféricos são comprometidos e de maneira assimétrica, ressaltando-se porém que geralmente esse processo é muito intenso. Em ordem de frequência, os nervos mais lesados são: cubital, mediano, tibial posterior, ciático poplíteo externo, facial e radial <sup>(40,57,83)</sup>.

Os exames de fase aguda do soro são normais, o teste FLA-ABS segundo ABE (2) positivo em 81,8% dos casos, e não são detectadas outras alterações imunológicas. A baciloscopia, apesar de poder ser transitoriamente positiva nas fases de agudização, rapidamente se torna negativa <sup>(74)</sup>. A reação de Mitsuda é fortemente positiva, geralmente acima de 10mm na variedade tórpida e entre 5 a 10mm na forma reacional <sup>(74)</sup>.

Do ponto de vista histológico, as alterações são caracterizadas por granulomas tuberculóides, com células epitelióides bem diferenciadas e células gigantes tipo Langhans, circundadas por halo linfocitário <sup>(35,50,97)</sup>.

### **1.3.3 - Hanseníase virchoviana**

Nesse tipo as lesões de pele são difusas e praticamente se estendem por todo o tegumento, dando ao mesmo um tom ferruginoso, onde nódulos denominados hansenomas podem ser observados. Frequentemente ocorre madarose supraciliar, ciliar e rarefação dos pelos de outras áreas, com exceção das regiões axilares e pubiana. A intensidade do quadro cutâneo variável, havendo casos de infiltração discreta, dificilmente notada, bem como pacientes

com infiltrações acentuadas apresentando a típica facies leonina(9,18,55) Não há resistência à disseminação bacilar e assim sendo, mucosas e vísceras são invadidas; a mucosa nasal e particularmente comprometida, podendo haver perfuração do septo e desabamento da pirâmide nasal(9,18,55); os órgãos ricos em sistema reticuloendotelial como linfonodos, baço, fígado, medula óssea e os de baixa temperatura como olhos e testículos são frequentemente lesados; sistema nervoso central, trato respiratório inferior, genitais femininos, tubo digestivo, coração e grandes vasos são poupados<sup>(35,50,69,97)</sup>. A neuropatia periférica nos virchovianos é geralmente tardia, simétrica e mais generalizada. Os nervos comprometidos são os mesmos descritos no tipo tuberculóide<sup>(40,57,74,83)</sup>

É frequente o encontro de amiloidose, que é causa comum de óbito entre virchovianos, principalmente pela insuficiência renal que acarreta<sup>(35 50, 104)</sup>.

Habitualmente os exames da fase aguda do soro estão alterados e é freqüente o encontro de hipergamaglobulinemia. Vários autoanticorpos como fator reumatóide, célula LE, fatores antinucleares, anticorpo antimisculo so, antifibra cardíaca, antitireoglobulina e antimetbrana basal glomerular reação falso positiva para lues, bem como imunecomplexos circulantes e substância SAA podem ser detectados<sup>(13,15,22,26,67,68,104,106,113,115,122,123)</sup>.

A quantidade de bacilos encontrados nesses doentes é impressionante e a reação de Mitsuda é negativa. O quadro histológico se caracteriza por infiltrado de macrófagos carregados de bacilos que, nas fases mais avançadas, apresentam vacúolos com lipídios, constituindo assim as denominadas células de Virchow<sup>(35,50,97)</sup>.

#### **1.3.4 - Hanseníase dimorfa**

Essa forma abrange uma série de aspectos clínicos que apresentam características imunológicas e histopatológicas intermediárias entre os tipos polares. Os doentes podem apresentar lesões cutâneas semelhantes as do tipo tuberculóide e do tipo virchoviano, As vezes ao lado de placas com uma área central bem delimitada de pele aparentemente normal, e uma borda externa de limites imprecisos, que seriam patognomônicas desse grupo<sup>(9,18,55,74)</sup>, Os dimorfos podem apresentar comprometimento das mesmas visceras descritas no tipo virchoviano. A neuropatia e, em geral, precoce, simétrica, intensa e

generalizada acometendo os mesmos nervos lesados nos tipos virchovianos e tuberculóide<sup>(40,57,74,80)</sup>.

Os exames de fase aguda apresentam-se alterados e o encontro de auto-anticorpos bem como de amiloidose é bem menos freqüente do que no tipo vir choviano. A baciloscopia é positiva e a reação de Mitsuda é negativa ou fracamente<sup>(18)</sup> positiva.

A histologia é variável, mas de modo geral observa-se no sentido do pólo virchoviano progressiva perda de diferenciação das células epitelióides e redução do número de linfócitos<sup>(35,50,97)</sup>

## **1.4 - Reações hansênicas**

### **1.4.1 - Definição**

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica, entretanto seu curso caracteristicamente tórpido pode ser interrompido por episódios inflamatórios<sup>(110)</sup> agudos, que são tradicionalmente denominados de reação.

As reações hansênicas apesar de citadas desde os primeiros tratados de hanseníase, foram comentadas apenas superficialmente, havendo muitas dúvidas e controvérsias tanto conceituais como de nomenclatura e classificação. O assunto passou a ser melhor compreendido a partir dos trabalhos de WADE<sup>(120,121)</sup>, em 1934, quando caracterizou a reação hansênica tuberculóide, fornecendo elementos que permitiram individualizá-la das reações hansênicas virchovianas. A partir daí, vários estudos<sup>(7,19,45,53,71,75,89,109,110,112,113,114,124,125)</sup> contribuíram para melhor compreensão dos quadros reacionais que são responsáveis pela maior parte dos prejuízos que a hanseníase acarreta ao paciente. Atualmente os diversos estados reacionais são bem conhecidos, embora ainda parem muitas dúvidas sobre seu quadro clínico evolutivo e a terminologia no seja ainda uniforme.

### **1.4.2 - Classificação das reações hansênicas**

SOUZA LIMA e MAURANO<sup>(110)</sup> em sua monografia "Reação leprótica" sintetizam todos os conhecimentos sobre reação até 1949, detalhando seu quadro clínico evolutivo e elaborando a classificação que segue:  
I-GRUPO INDETERMINADO: hanseníase tuberculóide reacional, reação

hansênica virchoviana, eritema nodoso e/ou eritema polimorfo.

II - TIPO TUBERCULÓIDE: reação hansênica tuberculóide, hanseníase tuberculóide reacional.

III - TIPO VIRCHOVIANO: reação hansênica virchoviana, eritema nodoso e/ou polimorfo.

JOPLING<sup>(55)</sup>, em 1959, propôs classificar as reações hansênicas em dois tipos, de acordo com o mecanismo imunológico envolvido: TIPO I: reações com as características de fenômeno de hipersensibilidade tardia, dependente de alterações rápidas da imunidade media da por células, que correspondem reação tipo IV na classificação de COMES E GELL<sup>(98)</sup>.

TIPO II: reação que corresponde ao eritema nodoso e/ou polimorfo hansênico, que seria urna síndrome por imunecomplexos, portanto relacionada com a imunidade humoral. Essa reação corresponde ao tipo III da classificação de COOMBS e GELL<sup>(98)</sup>.

Os diversos tipos de reações hansênicas podem ser individualizadas de acordo com sua apresentação clínica em:

01 - reação tipo eritema nodoso;

02 - reação hansênica virchoviana;

03 - reação descendente dimorfa ou reação de deterioração ou degradação dimorfa;

04 - reação ascendente dimorfa ou reação reversa;

05 - reação hansênica tuberculóide;

06 - hanseníase tuberculóide reacional.

#### **1.4.3 - Reação tipo eritama nodoso**

O termo Erythema Nodosum Leprosum foi usado pela primeira vez por MURATA, em 1912 (71), para descrever a mais freqüente e melhor documentada das reações hansênicas, que ocorre nas formas bacilíferas da moléstia, ou se já, na virchoviana e na dimorfa na faixa virchoviana.

A reação hansênica tipo eritema nodoso (ENH) pode ocorrer nos pacientes no tratados, sendo aparentemente o primeiro sintoma da doença. Entretanto, segundo WATERS<sup>(124)</sup> ela é mais freqüente após os seis primeiros meses de tratamento com sulfona ou após poucas semanas com o uso da rifampicina. O termo embora sugira erroneamente que o fenômeno seja puramente

cutâneo, foi consagrado pelo uso.

O ENH poderia ser desencadeado por diversos fatores, como infecções, algumas drogas (particularmente o iodo), estresse físico ou mental, intervenções cirúrgicas e vacinas<sup>(110)</sup>. A intensidade dos sintomas é variável, podendo ser observados desde casos com manifestações discretas até situações graves que podem levar ao óbito<sup>(19)</sup>.

O quadro cutâneo se caracteriza pela presença de pápulas; placas e/ ou nódulos eritematosos em áreas de pele infiltrada ou aparentemente sadia. Os nódulos variam de tamanho, de poucos milímetros a três ou quatro centímetros, sendo em geral de consistência mole, semelhantes ao eritema nodoso comum. Podem se localizar em qualquer região do corpo, mas são mais freqüentes nos membros inferiores, membros superiores e face. As vezes as lesões se assemelham ao eritema polimorfo clássico, assumindo aspecto máculo-papuloso ora pápulo-vesiculoso ou então pustuloso<sup>(110)</sup>. Podem ser observadas úlceras com bordas cortadas a pique, sugerindo a existência de alterações vasculares.

Em determinadas ocasiões o comprometimento vascular é marcante, como no ENH necrotizante e no fenômeno de Lucio. Nesse último observam-se lesões equimóticas com ulcerações devido a comprometimento severo dos vasos dérmicos. Esse fenômeno usualmente ocorre antes de qualquer tratamento, desvanecendo-se rapidamente com terapia anti-hanseniaca efetiva. Ocorre principalmente numa variedade de hanseníase virchoviana comum no México, que se caracteriza por intensa infiltração difusa, difícil de ser notada, madarose supraciliar e freqüente desabamento da pirâmide nasal<sup>(74)</sup>.

O ENH apresenta manifestações gerais como inapetência, adinamia, mal estar e cefaléia; artromialgias e febre de intensidade variável são praticamente constantes<sup>(110)</sup>. As lesões oculares, em geral unilaterais, ocorrem no segmento anterior de olho; conjuntivite, episclerite, irite, iridociclite e uveíte que ocasionalmente acarretam cegueira<sup>(110)</sup>. Podem surgir neurites muito dolorosas acometendo principalmente os nervos cubital, mediano, ciático poplíteo externo e tibial posterior, provocando deficiência sensitiva e motora aguda<sup>(40,83,110)</sup>.

Do aparelho respiratório somente as vias aéreas superiores são comprometidas na hanseníase virchoviana. Durante o ENH podem sobrevir rinites ulcerativas com, epistaxis súbitas e laringites, produzindo afonia e dispnéia<sup>(110)</sup>. Na era pre-sulfônica o ENH em vias aéreas provocando asfixia era causa importante de óbito<sup>(110)</sup>. O coração e as artérias não apresentam

anormalidades, mas as veias superficiais dos membros inferiores ou superiores podem ter suas paredes envolvidas pelo infiltrado virchoviano e portanto exibir espessamentos nodulares reacionais ao longo de seu trajeto<sup>(35)</sup>.

O comprometimento de linfonodos ocorre praticamente em 100% dos virchovianos, verificando-se principalmente enfartamento dos linfonodos axilares e inguinais<sup>(7,9,45,110,113)</sup>. O ENH aproximadamente em 40% dos doentes apresenta adenomegalia dolorosa<sup>(7,113)</sup> que ocasionalmente fistuliza. Há esplenomegalia em torno de 30% na hanseníase virchoviana e nas fases reacionais essas cifras aumentam.

Praticamente todos os virchovianos apresentam infiltração específica e atrofia dos testículos e epidídimo e nas fases de ENH no são incomuns as orquites e orquiepididimites agudas, geralmente unilaterais e muito dolorosas<sup>(9,52,110)</sup>. Observa-se hepatomegalia em 50 a 80% dos casos e no ENH a palpação do fígado é frequentemente dolorosa, podendo ocorrer icterícia<sup>(8,113)</sup>.

Os rins não apresentam infiltrado específico, mas nas fases de ENH pode acontecer proteinúria e leucocitúria e também hematúria, quase sempre microscópica<sup>(38,87,105)</sup>. Esses quadros são devidos a uma glomerulite focal segmentar e exsudativa por deposição de imunocomplexos circulantes, que podem ser demonstrados por imunofluorescência<sup>(38, 49, 105)</sup>.

Todas as manifestações clínicas não cutâneas do ENH podem ocorrer isoladas ou associadas às lesões cutâneas, e quando aparecem isoladamente são denominadas de equivalente reacional<sup>(7,74,79,80)</sup>.

No ENH pode ocorrer anemia hipocrômica e é freqüente leucocitose com neutrofilia e desvio a esquerda<sup>(113)</sup>. A velocidade de hemossedimentação está acelerada. A mucoproteína e 2 na eletroforese de proteínas estão aumentadas<sup>(106,113)</sup>. A proteína C reativa esta rotineiramente aumentada e há autores que acham ser este um exame importante para prever o surgimento do ENH<sup>(70)</sup>.

O quadro histológico das lesões cutâneas é caracterizado por intensa infiltração de polimorfonucleares desorganizando o infiltrado virchoviano de aspecto regressivo. O infiltrado inflamatório pode invadir vasos acarretando vasculites com necrose fibrinóide de intensidade variável, e no fenômeno de Lúcio os capilares do plexo subpapilar estão destruídos<sup>(35,50,97)</sup>

O complexo sintomático do ENH lembra as manifestações da doença do soro crônica e o quadro histológico é semelhante ao fenômeno de Arthus induzido em animais de laboratório. Este fato estimulou WEMAMBU et al.<sup>(125)</sup> a pes-

quisar imunocomplexos em biópsias de eritema nodoso de 17 pacientes virchovianos; como controle utilizaram biópsias de lesões cutâneas no reacionais de 6 pacientes virchovianos. Em 10 dos 17 doentes com ENH foram detectados por imunofluorescência, imunoglobulinas e complemento nas áreas perivasculares onde havia infiltrado polimorfonuclear; todos os exames no grupo controle foram negativos. O aspecto foi similar ao encontrado no fenômeno de Arthus em animais de laboratório e na vasculite necrosante aguda. Demonstraram também antígenos bacilares solúveis fazendo parte dos imunocomplexos, e concluíram que o ENH é uma manifestação clínica do fenômeno de Arthus. Essa hipótese é aceita por todos<sup>(7,113,114)</sup> e reforçada por trabalhos com técnica de imunoperoxidase.<sup>(97)</sup>

#### **1.4.4 - Reação hansênica virchoviana**

Esse tipo de reação, também denominado reação leprótica lepromatosa, era muito comum na época pré-sulfônica<sup>(110)</sup>. Ocorre nos virchovianos no tratamentos, nos que fazem tratamento irregular e naqueles que apresentam problemas de absorção ou resistência das drogas anti-hansênicas. Essas exacerbações agudas se caracterizam por surtos de febre, ampliação e aparecimento rápido de novas lesões com aumento impressionante no número de bacilos típicos<sup>(110,124)</sup>. Alguns pacientes apresentam hansenomas subcutâneos, nodulos e papulas eritomasas, os quais são frequentemente confundidos com eritema nodoso<sup>(110, 124)</sup>.

Habitualmente não há comprometimento do estado geral, nem sinais ou sintomas de envolvimento sistêmico. A histologia mostra áreas de infiltrado hiperativo e quando as lesões são de recidiva essas áreas se entremeiam com infiltrado de aspecto regressivo<sup>(97)</sup>

Em 1962, WADE<sup>(119)</sup> descreveu uma variante de hanseníase virchoviana, que ocorre principalmente em pacientes virchovianos antigos que apresentam reativação, a qual chamou de lepra históide. Há aparecimento relativamente rápido de hansenomas porém, não caracterizando uma verdadeira reação, As vezes lembrando neurofibromatose, cujas características histológicas lembram mais um tumor benigno de histiócitos fusiformes carregados de bacilos íntegros, sem a presença de células de Virchow.

Tanto a reação hansênica virchoviana como a lepra históide representam formas hiperativas da hanseníase virchoviana, entretanto não há expli-

cação satisfatória para o fato de serem mais freqüentes nas formas de recidiva ou reinfeção do que na forma primária da moléstia .<sup>(123, 124)</sup>

#### **1.4.5 - Reação dimorfa descendente**

As reações dimorfas descendentes e ascendentes são praticamente idênticas clinicamente. A reação descendente também conhecida por reação de deteriorização amorfa, ocorre nos pacientes virgens de tratamento e nos que utilizam as drogas anti-hansênicas de modo irregular ou se tomam resistentes à elas. A reação se desenvolve em dias ou semanas e as lesões cutâneas já existentes tomam-se suculentas e hiperêmicas e há aparecimento de novas lesões similares. Existe tendência desses surtos se repetirem e as lesões dimorfas vão se degradando e se assemelhando cada vez mais As lesões virchowianas. A quantidade de bacilos vai aumentando a cada surto, mas a intensidade do surto, de maneira geral, tende a diminuir<sup>(74)</sup>.

Durante as reações descendentes o aparecimento de edema difuso de mãos e pés é comum e característico. Em geral os sintomas gerais e o comprometimento sistêmico no são intensos. Entretanto podem sobrevir neurites graves ,rapidamente progressivas e ulcerações por vezes extensas das lesões reacionais, que são as complicações mais importantes das reações descendentes.<sup>(40,83,89,124)</sup>. Essas reações de hipersensibilidade tardia parecem ser desencadeadas por um aumento da carga de antígenos bacilares imunologicamente detectáveis, pois sempre são precedidos de multiplicação bacilar importante<sup>(123)</sup>.

#### **1.4.6 - Reação dimorfa ascendente**

Essa manifestação hansênica, também denominada reação reversa, ocorre nos pacientes dimorfos após alguns meses de tratamento, embora ocasionalmente possa ser observada em doentes no tratados. SOUZA LIMA e SOUZA CAMPOS <sup>(111)</sup> após a introdução terapêutica sulfônica, relataram casos virchowianos que em de terminada fase do seu tratamento apresentavam episódios reacionais, com características clínicas semelhantes. As da hanseníase tuberculóide reacional, e para definir essa reação utilizou o termo pseudo-exacerbação<sup>(109)</sup>. Posteriormente se verificou que esses enfermos no eram virchowianos puros<sup>(74)</sup>.

Do ponto de vista clínico, o quadro praticamente se sobrepõe Aquele descrito nas reações descendentes. Entretanto, na reação reversa a baci-

loscopia vai diminuindo, a reação de Mitsuda vai se tornando positiva ou mais fortemente positiva<sup>(124)</sup>. O período reacional dura alguns meses e os pacientes apresentam características clínicas e estruturais mais tuberculóides do que no início da reação<sup>(74)</sup>.

Da mesma maneira que na reação descendente as lesões cutâneas ulceradas e as neurites graves de instalação súbita são as principais complicações<sup>(74,124)</sup>.

A reação reversa estaria relacionada a um desenvolvimento de imunidade mais efetiva, na maioria das vezes induzida por tratamento<sup>(55,123)</sup>. Esta hipótese baseia-se numa série de fatos: durante a reação os bacilos no interior do granuloma vão progressivamente diminuindo e os granulomas vão se tornando mais epitelioides do que histiocíticos; a reação de Mitsuda pode se tornar positiva e as áreas paracorticais dos linfonodos antes ocupadas por macrófagos são substituídas por linfócitos; teste de transformação blástica induzido por M. leprae mostra aumento progressivo durante a reação reversa, porém esse teste poderia estar relacionado apenas com um aumento da Intensidade da reação da hipersensibilidade e não com um aumento efetivo da imunidade celular<sup>(123)</sup>.

#### **1.4.7 - Reação hansênica tuberculóide e hanseníase tuberculóide reacional**

A hanseníase tuberculóide tórpida pode apresentar surtos reacionais onde as lesões se tornam eritematosas, edemaciadas e há aparecimento de novas lesões do mesmo tipo com características reacionais. Praticamente não há comprometimento do estado geral, mas pode haver lesão neurológica aguda, às vezes intensa que acarreta necrose caseosa do nervo. Observam-se tumorações saculares em um ou mais nervos e pode ocorrer fistula para pele por onde drena material caseoso ou o caseo liquefeito escoar por dentro da bainha do nervo<sup>(40,57,83)</sup>. Esse comprometimento neurológico grave, característico das reações tuberculoides, e indevidamente denominado "abscesso de nervo". Durante essas fases é possível encontrar baciloscopia positiva, numa forma de hanseníase cuja característica é apresentar baciloscopia negativa<sup>(74)</sup>.

Hanseníase tuberculóide reacional, assim denominada em nosso meio<sup>(109)</sup> já tinha sido descrita por WADE<sup>(121)</sup> como hanseníase tuberculóide com reação grave ou hanseníase tuberculóide de major, e por autores japoneses<sup>(112)</sup> com o nome "akuter schub".

Essa variedade se caracteriza por manifestar desde o início com todas suas particularidades, a partir de lesões indeterminadas ou mesmo como manifestação inicial da hanseníase. Surgem placas com sinais inflamatórios exuberantes, geralmente numerosas, bem delimitadas, com tendência a localizar-se em torno dos orifícios naturais da face, palma das mãos e planta dos pés. O surto em geral dura poucos meses, regredindo espontaneamente, mas pode se repetir. O comprometimento do estado geral é discreto e o doente apenas se queixa de dor e parestesia ao nível das placas, mas podem acontecer neurites agudas.

Parece que a fisiopatologia das reações tuberculóides é praticamente a mesma da discutida nas reações dimorfas, com a diferença que a reação granulomatosa tuberculóide consegue deter a multiplicação bacilar e destruir completamente a micobactéria.

## **1.5 - Alterações osteoarticulares**

### **1.5.1 - Considerações gerais**

O conhecimento de que a hanseníase pode comprometer o sistema osteoarticulomuscular data desde as primeiras descrições da doença, nos escritos Médicos chineses de Nei Cheing, de aproximadamente 600 anos antes de Cristo <sup>(23)</sup> "aqueles que padecem de "Ta Feng" apresentam as juntas doloridas e que da de sobrancelhas e de barba".

As osteoartropatias hansenicas podem ser separadas em dois grupos: <sup>(31, 33, 60,76, 102)</sup> as neuropáticas e as específicas.

As lesões ósseas neurogênicas, representadas pelas reabsorções ósseas tanto do tipo distal como a concêntrica, são secundárias neuropatia periférica hansenica e já eram conhecidas desde as publicações de DANIELSSEN e BOECKE <sup>(27)</sup>, em 1848. São as alterações do esqueleto mais comuns na hanseníase e sua freqüência varia nos diversos estudos entre 15 e 54% <sup>(17,31,33,60,76)</sup> .

Ao lado das reabsorções ósseas verifica-se frequentemente uma verdadeira atropatia neurogênica, que compromete principalmente as articulações dos pés; os tornozelos são acometidos somente quando há envolvimento de outras articulações de tarso, porque a inervação da articulação tibiotárica esta integra acima do maleolo interno, onde o nervo tibial posterior é afetado <sup>(44)</sup> ; articulações das mãos e punhos são menos frequentemente agredida. Ainda, em virtude da falta de sensibilidade, são bastante comuns as osteomie-

lites e artrites sépticas agudas ou crônicas consequentes ao mal perfurante<sup>(31,44,60,76)</sup>.

Denominam-se de alterações osteoarticulares específicas aquelas de correntes da ação direta do bacilo, ou por reações imunológicas desencadeadas pelos antígenos intrabacilares e que portanto, são verificadas nas formas mais bacilíferas da moléstia.

HIRSCHBERG e BIEHLER<sup>(47)</sup>, em 1909, descreveram lesões ósseas específicas nos ossos das mãos, pés e do nariz em 2 a 3% dos pacientes virchovianos. Essas lesões são periarticulares, manifestando-se radiologicamente como cistos ósseos que geralmente são assintomáticos, a não ser que haja fratura patológica, frequentemente intraarticular. O perióstio<sup>(46)</sup> bainha sinovial e amóvia podem também abrigar infiltrados com bacilos<sup>(48)</sup> quadro que pode permanecer silencioso<sup>(20)</sup>. Entretanto, durante as diversas reações hansênicas são freqüentes manifestações reumáticas como artromialgias e artrite<sup>(76,81)</sup>.

#### **1.5.2 - Artropatia inflamatória do ENH**

Os primeiros autores a descrever em forma incontestada a poliartrite do ENH foram BECHELLI, ROTBERG e MAURANO, pesquisadores do Departamento de Profilaxia da Lepra de São Paulo, em 1944. Salientaram que são em geral pouco intensas, persistindo apenas alguns dias; em poucos casos observaram derrames articulares em joelhos, tornozelos e em punhos, que desapareciam em 10 a 15 dias<sup>(11)</sup>.

É interessante assinalar que SOUZA LIMA e MANZANO<sup>(110)</sup> em sua excelente monografia "Reação Leprótica,(1949) referem que além das dores articulares serem freqüentes, em algumas ocasiões as mesmas predominavam sobre todos os outros sintomas reacionais. Salientavam também, que tiveram dificuldades em caracterizar essas dores, éis quais acreditavam tratar-se de nevralgias originadas pelo comprometimento específico dos nervos superficiais que se exacerbavam pelos movimentos articulares; nunca observaram casos do chamado pseudo-reumatismo hansênico, nem de derrame articular.

Em 1961 DAVISON<sup>(29)</sup> descreveu 5 casos de pacientes tuberculóides e 3 virchovianos que desenvolveram subitamente edema difuso das mãos e, ocasionalmente, dos pés, muito dolorosos e que tratados com corticosteróides evoluíram rapidamente para cura sem seqüelas. Em sua revisão da literatura encontrou apenas uma referência a esse edema, que ele considerou relacionado

com a reação hansênica. Neste sentido, por justiça, deve ser assinalado que no Tratado de Leprologia de BECHELLI et al <sup>(11)</sup>, de 1944, encontra-se fotografia mostrando o que os autores denominavam mãos suculentas.

Em 1962 MARALLI<sup>(66)</sup> assinalou 1 caso de reumatismo inflamatório no curso da lepra.

LELE<sup>(61)</sup> em 1965 descreveu 5 casos de hanseníase apresentando poliartrite simétrica semelhante à artrite reumatóide, sendo que apenas 1 apresentava eritema nodoso. Fez biópsia da sinóvia e encontrou infiltrado de células redondas, células epitelióides e ocasionalmente células gigantes. No paciente com eritema nodoso a biópsia sinovial no revelou alterações significativas.

Em 1967, KARAT et al.<sup>(56)</sup> relataram observações em 10 pacientes virchovianos que apresentavam poliartrite exsudativa aguda, dolorosa, clinicamente similar à artrite reumatóide e que surgiu no curso do ENH. A poliartrite regrediu completamente quando o eritema nodoso desapareceu sem deixar seqüelas clínicas ou radiológicas. Em 2 desses casos realizaram biópsia da sinóvia e estudo do líquido sinovial. Chamaram atenção que, dos 10 casos por eles observados, apenas um era do sexo feminino, explicando esse fato em sua experiência pessoal de que o ENH é menos comum e mais leve nas mulheres. Todos os pacientes que apresentaram a "síndrome reumatóide" tinham hanseníase Virchoviana de longo tempo de duração, com episódios recorrentes de ENH grave e sintomas gerais importantes. Não observaram a artropatia como primeiro ataque, nem associado com ENH leve.

Em 1967, BONOMO et al.<sup>(14)</sup> relataram o caso de uma paciente que após 12 anos do diagnóstico e tratamento de hanseníase, desenvolveu poliartrite febril e "rash" cutâneo vermelho purpúrico em áreas expostas à luz, assumindo aspecto em asa de borboleta no rosto. Apesar do conhecido pleomorfismo das lesões cutâneas do ENH os autores achavam que as lesões do paciente eram diferentes. Fatores antinucleares e células eram positivos; havia comprometimento renal, o complemento era baixo e havia marcada hipergamaglobulinemia. A paciente veio a falecer por insuficiência cardíaca após um ano meio do início da sintomatologia. Os autores aventaram a hipótese que este caso poderia ser um quadro de superposição de lupus eritematoso sistêmico e hanseníase.

RAMU e BALAKRISHMAN <sup>(90)</sup> em 1968, estudaram 28 doentes com ENH sendo que em 9 havia predominância de sintomas articulares, 9 apresentavam artrite co-

mo parte de outros componentes reacionais e 10 sem artrite. Estes autores foram os primeiros a tentar correlacionar a gravidade do quadro articular com cutâneo e concluíram por uma correlação inversa. Estabeleceram a frequência das articulações envolvidas e chamaram atenção para a presença de deformidades idênticas às de artrite reumatóide, como dedos em pescoço de cisne, desvio cubital. Observaram também deformidades bizarras nas mãos, deformidade em flexão dos joelhos e anquilose dos cotovelos; consideraram todas anomalias como seqüelas da artrite reacional. Constataram ainda em radiografias edema de partes moles, osteoporose justa articular e alterações osteolíticas em falanges.

Nesse mesmo ano NANIGAND et al. <sup>(65)</sup> publicaram o caso de uma paciente que subitamente apresentou febre e poliartrite simétrica que foi diagnosticada e tratada como febre reumática. Quinze dias após houve aparecimento de nódulos eritematosos cutâneos, e o diagnóstico de ENH foi estabelecido por biópsia destes nódulos, bem como pelo encontro do bacilo de Hansen no líquido e na membrana sinovial. O autor chamou atenção que poliartrite pode ser um sintoma denunciante de uma hanseníase à então desconhecida.

FURNESS et al <sup>(36)</sup>, também em 1968, estudaram 42 casos de ENH e observaram comprometimento articular em 50%, sendo os joelhos, tornozelos e interfalangeanas proximais, as articulações mais comprometidas. Apesar de terem observados grande número de pacientes com derrame articular, no individualizaram os casos com artrite verdadeira daqueles simplesmente com artralguas.

Em 1973 LOWIE<sup>(64)</sup> relatou um caso de oligoartrite febril e eritema nodoso generalizado, no qual o diagnóstico de hanseníase foi feito pelo ache do. de bacilos de Hansen e células de Virchow no líquido sinovial. Em 1975<sup>(63)</sup> publicou as determinações do complemento no líquido sinovial do mesmo paciente, que estavam normais, deduzindo que a patogenia da artrite reacional devia ser diferente da artrite reumatóide e do lupus eritomatoso sistêmico.

IVESON et al.<sup>(49)</sup>, em 1975, reportaram o caso de um homem com poliartrite generalizada, febre e sudorese noturna e com diagnóstico inicial de síndrome de Reiter. Entretanto, a descoberta de glomerulonefrite com uremia lembrou a possibilidade de poliartrite nodosa; por haver dor muscular importante nos membros inferiores, foram realizadas biópsias de pele e que demonstraram, em ambas alterações típicas da hanseníase virchowiana. A biópsia renal revelou glomerulonefrite proliferativa com depósitos lineares de IgG e IgM e granulares de C<sub>3</sub>.

Em 1978, PERNAMBUCO et al.<sup>(84)</sup> publicaram 21 pacientes de hanseníase virchoviana com artrite quando, pela primeira vez, chamaram atenção da grande freqüência do quadro articular do ENH, ocorrendo como equivalente reacional. Frisaram ainda a necessidade do reumatologista conhecer melhor esta patologia, não só por sua freqüência, mas também por sua semelhança com várias outras entidades reumáticas.

Ainda em 1978, DAVID-CHAUSSEÉ et al.<sup>(28)</sup> descreveram dois casos de sinovite durante "reação leprosa". O primeiro do sexo masculino com hanseníase tuberculóide bem caracterizada, que alguns dias após a realização da prova de Mitsuda que resultou fortemente positiva, apresentou edema de joelho com líquido sinovial hemorrágico. Os exames de fase aguda do soro estavam normais e a sinóvia apresentava hiperplasia dos sinoviócitos, com aumento da vascularização e infiltração de plasmócitos e linfócitos no estroma e sem bacilos de Hansen. O segundo enfermo apresentou uma erupção cutânea eritematosa, maculo papular com baciloscopia positiva e reação de Mitsuda negativa. Evoluiu apresentando ENH com neurites e após 5 meses de tratamento sulfônico apresentou poliartrite febril, com taxa de hemoglobina de 8,4%, velocidade de hemossedimentação de 18mm na 1ª hora, Waaler-Rose 1:32 e latex negativo. O líquido sinovial era rico em bacilos álcool-ácido-resistentes e em globias. A sinóvia apresentava hipertrofia das vilosidades com aumento das camadas de sinoviócitos e infiltração de linfócitos. Foram observados elementos poliédricos com citoplasma claro que lembraram células de Virchow, mas a coloração de Ziehl foi negativa.

ALBERT et al.<sup>(3)</sup>, estudaram em 1980 as manifestações reumáticas apresentadas por 21 pacientes de hanseníase, diagnosticadas no período de 1970 a 1979 no centro médico da Universidade da Califórnia. Observaram 15 doentes com as seguintes manifestações, que os autores consideraram reumáticas: ente ma nodoso com artrite (5 casos), eritema nodoso sem artrite (9 casos), edema de mãos (3 casos), vasculite necrosante cutânea (2 casos) e 1 paciente com quadro semelhante a dermatomiosite. Obtiveram de 2 pacientes com ENH amostras de líquidos sinovial tipo inflamatório, com grande predomínio de polimorfonucleares, sem o encontro de bacilos álcool-ácido-resistentes. A maioria dos pacientes com ENH respondeu bem a pequenas doses de corticosteróides, entretanto um deles necessitou de 120mg de prednisona para controlar a reação. Assinalaram também que nas reações tipo ENH mais resistentes é indicado o uso de talidomida. Um dos 3 pacientes com o quadro, que denominaram síndrome das mãos edematosas e que eles afirmaram no ter sido ainda descrita, apresentava além de sinovite de metacarpofalangeanas, um grupo de nódulos dispostos de maneira linear no dorso da mão. A biópsia destes nódulos mostrou sinóvia com aspectos característicos da hanseníase dimorfa. Um dos pacientes com vasculite cutânea apresentava manifestações típicas de crioglobulinemia mista essencial, inclusive glomerulonefrite, úlceras crônicas de membros inferiores,

poliartrite e hipocomplementenemia. O outro paciente apresentava vasculite caracterizada como fenômeno de Lucio. O paciente com o quadro semelhante a dermatomiosite apresentava além de fraqueza muscular, "rash" facial e elevação da creatina fosfoquinase.

Em 1981 editorial do Lancet<sup>(95)</sup> advertiu clínicos gerais e reumatologistas que trabalham na Europa e América do Norte, da possibilidade diagnóstica de hanseníase em pacientes imigrantes com febre e sintomas articulares.

SALGADO<sup>(99)</sup> em 1984, apresentou 21 pacientes de hanseníase com manifestações reumáticas, sendo 11 virchovianos, 7 tuberculóides, 2 dimorfos e 2 com hanseníase indiferenciada. Concluiu que as manifestações reanatómicas fazem parte de quadro reacional que pode ocorrer em todas as formas clínicas e que clínica e laboratorialmente a hanseníase em suas fases reacionais e extremamente semelhante às colagenoses.

Há ainda interessantes comunicações apresentadas em congressos, que por não terem sido publicados na Integra no podem ser adequadamente avaliados; alta incidência de sintomas reumáticos na hanseníase<sup>(118)</sup>; correlação do comportamento articular com a presença de auto anticorpos como o fator reumatóide, fatores antinucleares e crioglobulinas<sup>(12)</sup>; grande incidência de artropatia inflamatória detectada por cintilografia<sup>(4)</sup>; estudo da membrana sinovial de pacientes virchovianos e dimorfos e tuberculóides reacionais, que sugeriam a participação direta do bacilo na gênese da sinovite<sup>(100)</sup>.

### **1.5.3 - Artropatia inflamatória em reações hansênicas virchovianas**

TAJIRI<sup>(112)</sup> refere ser freqüente artralgiias nessa reação não mencionando a artrite. JOB<sup>(51)</sup> descreve 6 casos de virchovianos avançados com alto Índice bacteriológico, que apresentavam edema de dedos difuso ou irregular ou edema das mãos. Todos apresentavam áreas múltiplas de destruição óssea de intensidade variável, e em 2 pacientes reação periosteal importante. O exame anátomo-patológico revelou granuloma virchoviano com numerosos macrófagos carregados de bacilos, destruindo as trabéculas ósseas.

### **1.5.4 - Artropatia inflamatória em reações hansênicas dimorfas**

Em 1962 WHEATE<sup>(126)</sup> descreveu 3 doentes com hanseníase dimorfa com edema de mãos e citou que um dos casos, diagnosticado como virchoviano com aspectos dimorfos, apresentava discreto derrame articular no joelho direito e edema semelhante a cisto sinovial no dorso de ambos os punhos. Chamou atenção para o fato dessa condição não ter sido mencionada na literatura, e realmente é o primeiro relato de artrite na reação "borderline". Desde então a artropatia na reação dimorfa foi raramente estudada<sup>(3,5,86)</sup>.

BONVOISIN<sup>(15)</sup> em 1983, apresentou 2 pacientes com hanseníase dimor-

fa mostrando poliartrite. O primeiro era um homem de 35 anos com poliartrite há 2 meses; há 10 anos tinha diagnóstico de hanseníase virchoviana subpolar, por biópsia de gânglio e de pele, e havia interrompido o tratamento com talidomida e sulfametoxipiridazina há 2 anos; o quadro articular apareceu poucos dias após reiniciar o tratamento com sulfona e a exceção de hipergamaglobulinemia os demais exames estavam normais. O líquido sinovial apresentava 1.750 células/mm<sup>3</sup> com predomínio de linfócitos (83%); a baciloscopia e a reação de Mitsuda foram negativas e a biópsia de lesão cutânea revelou aspectos nitidamente tuberculóides, ao lado de algumas células semelhantes As células de Virchow. A poliartrite não respondeu a anti-inflamatórios mas melhorou com talidomida e sulfona. O segundo paciente era do sexo feminino e foi internada com poliartrite febril, com velocidade de hemossedimentação alta, gamaglobulina aumentada na eletroforese de proteínas, fator reumatóide e vários outros auto-anticorpos negativos. Melhorou rapidamente com corticosteroide e aproximadamente um mês após a alta foi reinternada com pé caído e neurite radial. Foi levantada suspeita de poliartrite nodosa e a eletromiografia, biópsia de nervo e posteriormente baciloscopia e biópsia de pele permitiram o diagnóstico de hanseníase dimorfa na faixa virchoviana (BL). Após 3 anos de tratamento a reação de Mitsuda tornou-se positiva. Concluíram que seus doentes sofreram reações reversas, a primeira desencadeada por tratamento e a segunda espontânea.

#### **1.5.5 - Artropatia inflamatória na hanseníase tuberculóide**

Não há descrição bem documentada na hanseníase tuberculóide. Entretanto é interessante citar o trabalho de KUNTZ<sup>(59)</sup> que, em 1979, descreveu um paciente portador de hanseníase tuberculóide típica, com Mitsuda positivo, mal perfurante plantar e poucas lesões cutâneas e que depois de 15 anos de doença controlada apresentou reumatismo inflamatório acometendo articulações interfalangeanas proximais, metecarpofalangeanas e punhos. Foi tratado como poliartrite soronegativa e evoluiu apresentando dedos em pescoços de cisne. Após oito anos de reumatismo, ocasião em que foi avaliado pelo autor, apresentava velocidade de hemossedimentação aumentada, hipergamaglobulinemia, latex e Waaler-Rose negativos, pesquisa de células LE positiva, FAN homogêneo (1/100 e 1/200), anti DNA positivo na taxa de 10%, (N at 5%) e complemento normal. Foi seguido por 3 meses, sem melhora do quadro articular, quando en-

tão no foi mais observado. Não foi repetida reação de Mitsuda, nem realiza, da biópsia de pele ou sinovial, mas os autores interpretam o caso como sendo de reação tipo I em hanseníase tuberculóide evoluindo para forma próxima do polo virchoviano.

---

\* Nos trabalhos de língua inglesa foram mantidos termos lepra, lepromatoso, etc.

## II - PROPOSIÇÃO

Após uma revisão geral dos vários aspectos da hanseníase e uma pormenorizada dos aspectos osteoarticulares, podemos concluir que estes últimos ainda são pouco conhecidos e controvertidos, trazendo assim dificuldades em suas interpretações. Estes dados podem ser corroborados pelas seguintes considerações:

1ª - A maioria dos trabalhos constitui publicações de casos isolados, o que explica a aparente controvérsia dos dados clínicos, das análises do líquido sinovial e da patologia sinovial.

2ª - Quando a pesquisa é realizada por reumatologista notamos deficiência de conceitos básicos de hansenologia e quando é feita por hansenólogos aspectos reumatológicos fundamentais são desprezados.

3ª - De maneira geral, os autores que estudaram artrite na hanseníase não procuraram afastar a possibilidade de associação com outra doença reumática.

4ª - Não houve preocupação dos autores em analisar os dados básicos de uma doença articular, como seu modo de início, presença de fatores desencadeada antes, duração e caráter da dor, presença ou não de rigidez matinal, número e intensidade de articulações comprometidas, bem como diferenciar artrite de artralguas.

5ª - Com raríssimas exceções, os estudos não correlacionaram os dados hansenológicos. Não há estudo evolutivo a médio e longo prazo da artropatia inflamatória hansenica.

Neste sentido nos propusemos a estudar a artropatia da hanseníase em suas várias formas clínicas, visando a compreensão do seu quadro clínico evolutivo, correlacionando os dados reumatológicos, dermatológicos, e laboratoriais, fornecendo elementos para o diagnóstico diferencial com outras patologias do âmbito reumatológico.

### III - CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionados e estudados 43 pacientes com hanseníase em estado reacional internados no Hospital Lauro de Souza Lima de Bauru, que apresentavam artropatia inflamatória.

Os dados gerais da casuística podem ser observados na TABELA I.

Esse grupo era constituído de 31 homens e 12 mulheres, sendo 26 brancos, 11 pretos e 6 pardos. A faixa etária foi de 16 a 82 anos (média 44,9 anos) .

Quanto a forma clínica 31 eram virhovianos (72,1%), 10 dimorfos (23,3%) e 2 tuberculóides (4,7%), diagnosticados por exames clínico, baciloscópico, reação de Mitsuda e biópsia de pele.

Apenas 3 pacientes do grupo dimorfo eram virgens de tratamento, os demais encontravam-se em tratamento específico com sulfona isoladamente ou associada com rifampicina ou clofazimina.

O diagnóstico de artrite foi feito clinicamente pela observação de tumefação articular e outros sinais inflamatórios.

Quando da seleção dos pacientes, foi tomado cuidado especial para não incluir na casuística doentes com a menor suspeita clínica, laboratorial ou radiológica de qualquer moléstia reumática. Todos foram avaliados através da seguinte metodologia:

- 3.1 - Anamnese
- 3.2 - Exame físico geral
- 3.3 - Exame dermatológico
- 3.4 - Exame articular
- 3.5 - Exames laboratoriais
- 3.6 - Exames radiográficos
- 3.7 - Tratamento
- 3.8 - Evolução

#### **3.1 - Anamnese**

Além dos dados de identificação, foi anotada a queixa e duração da hanseníase e do quadro articular. A dor foi minuciosamente explorada, dando ênfase ao seu modo de início, caráter, intensidade, fatores desencadeantes, fatores de melhora ou piora, sendo também registradas a presença e a duração

TABELA I - Distribuição de 43 pacientes com hanseníase em estado reacional de acordo com a idade, sexo, cor e forma clínica da hanseníase.

PACIENTE	REGISTRO	SEXO	COR	IDADE	FORMA CLÍNICA
1. JC	9652	M	P	31	V
2. NPS	10183	M	B	45	V
3. ARS	9781	M	B	59	V
4. IM	10696	M	B	65	V
5. NB	10033	M	B	31	V
6. SCL	11002	F	Pd	19	V
7. PGD	11309	M	B	29	V
8. AE	11333	M	Pd	27	V
9. ARD	10976	M	B	65	V
10. VGP	10465	M	B	25	V
11. SA	9662	M	P	49	V
12. OHO	8134	M	B	47	V
13. MGC	11614	F	P	28	V
14. JPS	11361	M	B	55	V
15. AI	1017	F	B	48	V
16. MNR	10926	F	Pd	55	V
17. DR	9120	M	B	82	V
18. JCS	11197	M	P	46	V
19. BJ	11491	F	B	48	V
20. JNS	5165	M	B	50	V
21. MAJS	12034	F	B	16	V
22. AGA	11287	F	B	36	V
23. MA	12951	M	B	20	V
24. JF	11171	M	B	44	V
25. AV	12491	M	B	32	V
26. JAS	10808	M	B	33	V
27. OSS	5295	F	P	65	V
28. SBT	9555	M	P	62	V
29. B8F	11437	M	B	77	V
30. AR	9803	M	B	26	V
31. SK	3882	F	B	51	V
32. JBS	11876	M	P	82	D
33. RESS	10707	F	P	26	D
34. BF	10852	M	P	36	D
35. MMA	12743	F	Pd	28	D
36. BM	10078	M	B	40	D
37. JRM	12312	M	P	68	D
38. APS	12636	M	B	31	D
39. SZ	14831	M	B	54	D
40. AASS	12598	F	Pd	45	D
41. BAL	15071	M	B	45	D
42. SI	12580	M	P	47	T
43. DO	15268	M	Pd	66	T

LEGENDA: M - MASCULINO      B - BRANCA      V - VIRCHOVIANO  
F - FEMININO                  P - PRETA        D - DIMORFO  
   Pd - PARDA        T - TUBERCULOIDE

de rigidez matinal.

No interrogatório sobre os diversos aparelhos foi dada particular atenção às manifestações gerais e cutâneas concomitantes.

Nos antecedentes pessoais além dos dados de rotina, particularizou-se o modo de início da hanseníase, os tratamentos realizados, bem como as características dos surtos reacionais anteriores, principalmente quanto ao acometimento do sistema osteoarticular.

### 3.2 - Exame físico geral

Foi realizado exame físico completo, dando particular importância à presença de hepatoesplenomegalia e adenomegalia.

### 3.3 - Exame dermatológico

O exame dermatológico, realizado pelos dermatologistas do Hospital Lauro de Souza Lima de Bauru, orientou a classificação tanto da hanseníase como do tipo de reação.

As lesões cutâneas do ENH (ENEP) foram classificadas em leves, moderadas e graves. Foi considerada leve quando havia poucos nódulos avermelhados esparsos; moderada, quando havia maior quantidade de nódulos com distribuição generalizada. Os casos que apresentavam muitos nódulos comprometendo membros inferiores, membros superiores, tronco e face, inclusive com supuração, foram classificados como graves. O surto reacional sem a presença de eritema nodoso cutâneo foi considerado como equivalente reacional.

### 3.4 - Exame articular

O exame articular obedeceu a seguinte metodologia<sup>(21)</sup> : inspeção, palpação, mobilização e classificação do comprometimento articular.

3.4.1 - Inspeção: registrou-se a presença de tumefação articular, rubor, deformidade e atrofia muscular.

3.4.2 - Palpação: foram avaliadas a sensibilidade articular, as alterações da temperatura da pele e a presença de pontos dolorosos.

3.4.3 - Mobilização: foram observadas a maior ou menor limitação da magnitude dos movimentos, bem como as modificações no caráter da dor nas juntas comprometidas, durante as manobras de mobilização.

3.4.4 - Classificação do comprometimento articular: monoarticular, oli

goarticular (2 ou 3 articulações) e poliarticular.

### **3.5 - Exames laboratoriais**

Foram realizados os seguintes exames. subsidiários:

3.5.1 - Hemograma: Segundo às técnicas de rotina, sendo considerados níveis normais de hemoglobina valores iguais ou superiores a 12g%. A contagem total dos leucócitos foi considerada normal na faixa de 5000 a 1000 células/mm<sup>3</sup>.

3.5.2 - Urina tipo I: Segundo técnicas de rotina. Para proteinúria foram considerados normais valores menores que 100 mg/l e para hematúria e leucocitúria normais valores até 10.000/células/ml.

3.5.3 - Velocidade de hemossedimentação: determinada pelo método de Westergren e nós consideramos valores normais até 20mm na primeira hora.

3.5.4 - Pesquisa do fator reumatóide: realizada pela prova de latex utilizando o "Reagente latex RF" (Behringwerke AG) e os resultados classifica dos em cruces, de acordo com a intensidade de aglutinação das partículas:

Negativo: ausência de aglutinação

+ : aglutinação discreta

++ : aglutinação moderada

+++ : aglutinação intensa

3.5.5 - Pesquisa de células LE: realizada pelo método de Hargraves e Zimmer <sup>(25)</sup>

3.5.6 - Pesquisa de fatores anti- nucleares: utilizando método de imunofluorescência com hemáceas nucleadas de galinha, sendo considerados valores normais títulos até 1:50.

3.5.7 - Dosagem de ácido úrico: determinado pelo método de Caraway W. T. <sup>(25)</sup>, sendo valores normais de 3 a 5,5mg%.

### **3.6 - Exame radiográfico**

Foram realizadas radiografias de todas as articulações comprometidas, utilizando técnica convencional.

### **3.7 - Tratamento**

Foram utilizados anti-inflamatórios não hormonais, talidomida e corticosteróides por via oral e intra articular, em esquemas variáveis, segundo tipo, gravidade e comportamento evolutivo do quadro articular, do tipo de reação e dos órgãos afetados.

### **3.8 - Evolução**

Todos os pacientes foram seguidos diariamente por período mínimo de 30 dias. As recorrências de alterações inflamatórias articulares, nesse estágio inicial de observação, foram consideradas dependentes do mesmo surto de reação ou equivalente reacional hansênico.

Os doentes foram observados em caráter ambulatorial ou internados por período de tempo superior a um ano. As eventuais manifestações articulares apresentadas pelos doentes nessa fase foram consideradas como recidivas e nesses casos foram utilizados outra vez o mesmo protocolo e os mesmos critérios.

## **IV- RESULTADOS**

### **4.1 - Tipos de reação**

Dos 31 pacientes virchovianos apenas 1 apresentava reação hansênica virchoviana e os demais reação tipo eritema nodoso.

Dos 10 pacientes dimorfos 7 apresentavam reação de deteriorização e 3 reação ascendente.

Os 2 pacientes tuberculóides eram do tipo tuberculóide reacional. Os resultados de cada grupo será apresentados separadamente.

### **4.2 - Artropatia inflamatória do ENS**

#### **4.2.1 - Identificação**

Esse grupo constituído de 22 homens e 8 mulheres sendo 21 brancos, 6 pretos e pardos. A variação de idade oscilou entre 16 e 82 anos (Média 43,8 anos). O tempo de duração da hanseníase variou de 2 a 38 anos (Media 13,8 anos) - TABELA II.

#### **4.2.2 - Anamnese**

As manifestações articulares sempre tiveram início súbito e em poucas horas ou alguns dias a artrite estava estabelecida.

De maneira geral, as articulações eram comprometidas simultânea mente, entretanto em alguns doentes o acometimento tinha caráter migratório e/ou itinerante. Afora a articulação ou articulações que exibiam sinais evidentes de artrite, os pacientes referiam dor em varias outras articulações. A dor em geral era intensa, acarretando impotência funcional importante e a maioria referia rigidez matinal de mais de uma hora de duração. Dois pacientes foram Internados com lombalgia aguda que precedeu de 2 a 3 dias o aparecimento da artrite.

As manifestações gerais como febre, adinamia e cefaléia foram quase sempre, mais intensas nos doentes que apresentavam ENEP considerados graves.

Todos os pacientes haviam apresentado um ou mais surtos de ENH e 13 deles (43,3%) referiam ter tido artrite acompanhando esses quadros reacionais.

Seis (20%) dos doentes afirmaram ter tido diagnóstico de "reumatismo" e terem sido tratados com drogas anti-reumáticas por longos períodos antes do diagnóstico de hanseníase ser estabelecido - TABELA II.

TABELA II - Distribuição de 30 casos de ENH com artrite de acordo com a duração da hanseníase seus antecedentes reacionais e antecedentes reumáticos

PACIENTE	DURAÇÃO DA HANSENÍASE (anos)	ANTECEDENTES REACIONAIS COM ARTRITE	ANTECEDENTES REUMÁTICOS
1.	16	SIM	NÃO
2.	6	SIM	SIM
3.	6	NÃO	NÃO
4.	22	NÃO	NÃO
5.	17	SIM	NÃO
6.	11	SIM	NÃO
7.	7	SIM	SIM
8.	6	SIM	NÃO
9.	22	NÃO	NÃO
10.	12	NÃO	NÃO
11.	10	NÃO	NÃO
12.	38	NÃO	NÃO
13.	10	NÃO	NÃO
14.	5	SIM	SIM
15.	9	SIM	SIM
16.	9	SIM	NÃO
17.	9	SIM	NÃO
18.	4	NÃO	NÃO
19.	4	NÃO	NÃO
20.	27	SIM	NÃO
21.	5	NÃO	NÃO
22.	29	NÃO	NÃO
23.	7	SIM	SIM
24.	30	NÃO	NÃO
25.	2	NÃO	NÃO
26.	17	NÃO	NÃO
27.	25	NÃO	NÃO
28.	25	NÃO	NÃO
29.	10	NÃO	NÃO
30.	7	SIM	SIM

OBS: ANTECEDENTES REUMÁTICOS: PACIENTES QUE FORAM ERRONEAMENTE DIAGNOSTICADOS COMO PORTADORES DE "REUMATISMO" ANTES DO DIAGNÓSTICO DE HANSENÍASE SER ESTABELECIDO.

- Exame físico geral

Todos os casos apresentavam adenomegalia generalizada e em 8 (26,6%)

deles os linfonodos eram muito dolorosos a palpação, e com nítidos sinais inflamatórios,

Hepatomegalia foi constatada em 19 casos (63,3%), sendo que o fígado era doloroso a palpação em 8 doentes (26,6%) e 3 casos (10%) apresentaram icterícia discreta. Esplenomegalia foi observada em 14 casos (46,6%), sendo a palpação do bago dolorosa em apenas 2 doentes (6,6%). Foram também observadas neurites agudas, (7 casos - 23,3%). Dor intensa a palpação dos testículos ocorreu em 3 casos (10%) e comprometimento ocular em 2 doentes (4,6%) - TABELA III.

**TABELA III** - Manifestações clínicas associadas a 30 casos de ENH com artrite.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	N. DE CASOS	%
ADENOMEGALIA DOLOROSA	8	26,6
HEPATOMEGALIA	19	63,3
ESPLENOMEGALIA	14	46,6
NEURITES AGUDAS	7	23,3
ORQUITE	3	10,0
ICTERÍCEA	3	10,0
COMPROMETIMENTO OCULAR	2	6,6

#### 4.2.4 - Deme dermatológico

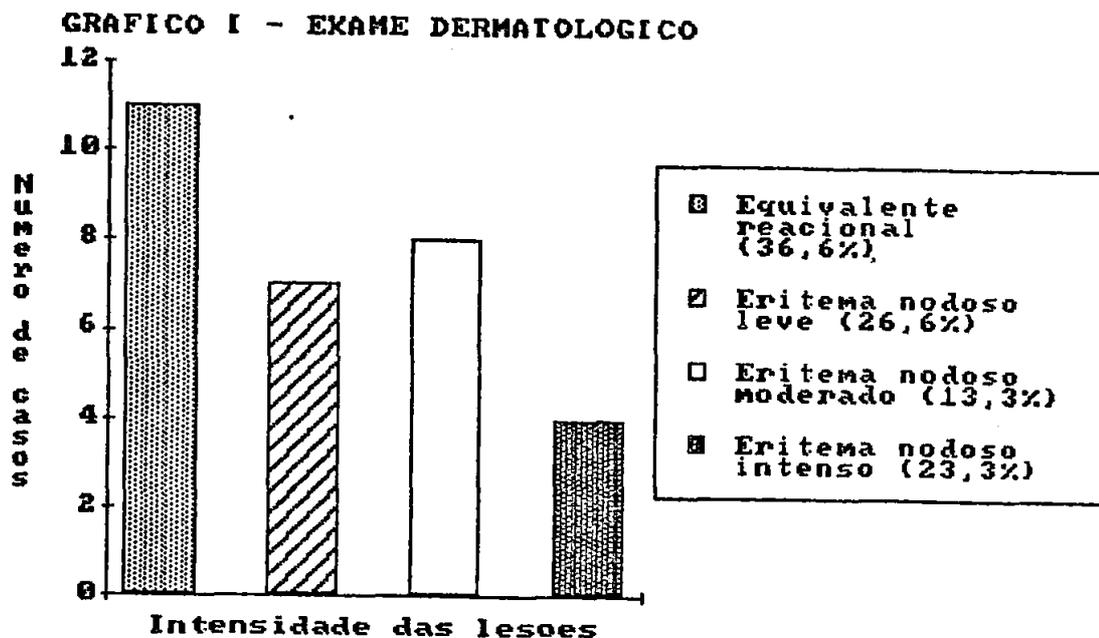
As lesões cutânea reacionais (ENEP) foram de graus variados, desde leves (8 casos - 26,6%) até intensas, com muitos nódulos, placas e pústulas (7 casos - 23,3%) - (Figura 1e2) e moderado em 4 doentes (13,3%) - (GRÁFI CO I). Em 11 enfermos (36,6%) não foram observadas ENEP, portanto a artrite se apresentou como equivalente reacional.

As ENEP apareceram junto com as manifestações articulares na maioria dos pacientes (14 casos - 46,6%), entretanto, precedeu o quadro articular em 2 doentes (13,3%) e apareceu após alguns dias da artrite estabelecida em 3 casos (20%) - TABELA IV. Procurou-se correlacionar a intensidade das lesões cutâneas, reacionais, bem como o momento de aparecimento delas com o tipo de artrite. Esses resultados podem ser analisados nas TABELAS V e VI.

Dois pacientes apresentavam eritema intenso semelhante a erizipela

em ambas as pernas e um deles também nos antebraço (Figura 3), que surgiu poucos dias após a instalação da artrite.

GRÁFICO I - Exame dermatológico





**Figuras 1 e 2** - Paciente com eritema nodoso necrosante - ENEP grave.



**Figura 3** - Paciente com garra mediano-cubital, mão reacional e reação erizipelatóide no antebraço.

**TABELA IV** – Distribuição de 30 casos de ENH com artrite de acordo com a classificação da ENEP e sua relação com o aparecimento da artrite e de seu tipo.

PACIENTE	CLASSIF. DO ENH	REL. DO ENH COM ARTRITE	TIPO DE ARTRITE
1.	LEVE	SUCEDE	P
2.	LEVE	CONCOMITANTE	P
3.	AUSENTE	---	P
4.	LEVE	CONCOMITANTE	P
5.	AUSENTE	---	M
6.	MODERADO	CONCOMITANTE	M
7.	LEVE	CONCOMITANTE	P
8.	GRAVE	CONCOMITANTE	M
9.	AUSENTE	---	P
10.	MODERADO	CONCOMITANTE	O
11.	AUSENTE	---	P
12.	GRAVE	ANTECEDE	M
13.	AUSENTE	---	M
14.	GRAVE	CONCOMITANTE	M
15.	LEVE	CONCOMITANTE	P
16.	GRAVE	CONCOMITANTE	P
17.	AUSENTE	---	P
18.	AUSENTE	---	O
19.	LEVE	ANTECEDE*	O
20.	AUSENTE	---	M
21.	GRAVE	SUCEDE	O
22.	AUSENTE	--- *	M
23.	MODERADO	CONCOMITANTE	P
24.	MODERADO	CONCOMITANTE	O
25.	GRAVE	CONCOMITANTE	M
26.	GRAVE	CONCOMITANTE	M
27.	AUSENTE	---	M
28.	LEVE	CONCOMITANTE	P
29.	LEVE	SUCEDE	O
30.	AUSENTE	---	O

\*- APRESENTARAM REAÇÃO ERIZIPELATOIDE NO DECORRER DO QUADRO ARTICULAR

LEGENDA: P - POLIARTICULARM - MONOARTICULAR  
O - OLIGOARTICULAR

**TABELA V** - Correlação entre lesões cutâneas do eritema nodoso (ENEP) e o tipo de artrite em 30 pacientes.

ARTRITE	ENEP				TOTAL
	AUSENTE	LEVE	MODERADO	GRAVE	
MONOARTICULAR	5	-	1	5	11
OLIGOARTICULAR	2	2	2	1	7
POLIARTICULAR	4	6	1	1	12
TOTAL	11	8	4	7	30

**TABELA VI** - Correlação entre o momento de aparecimento do eritema nodoso (ENEP) com o tipo de artrite em 19 pacientes.

ARTRITE	ENEP			TOTAL
	PRECEDE	CONCOMITANTE	SUCEDE	
MONOARTICULAR	1	5	-	6
OLIGOARTICULAR	1	2	2	5
POLIARTICULAR	-	7	1	8
TOTAL	2	14	3	19

#### 4.2.5 - Exame articular

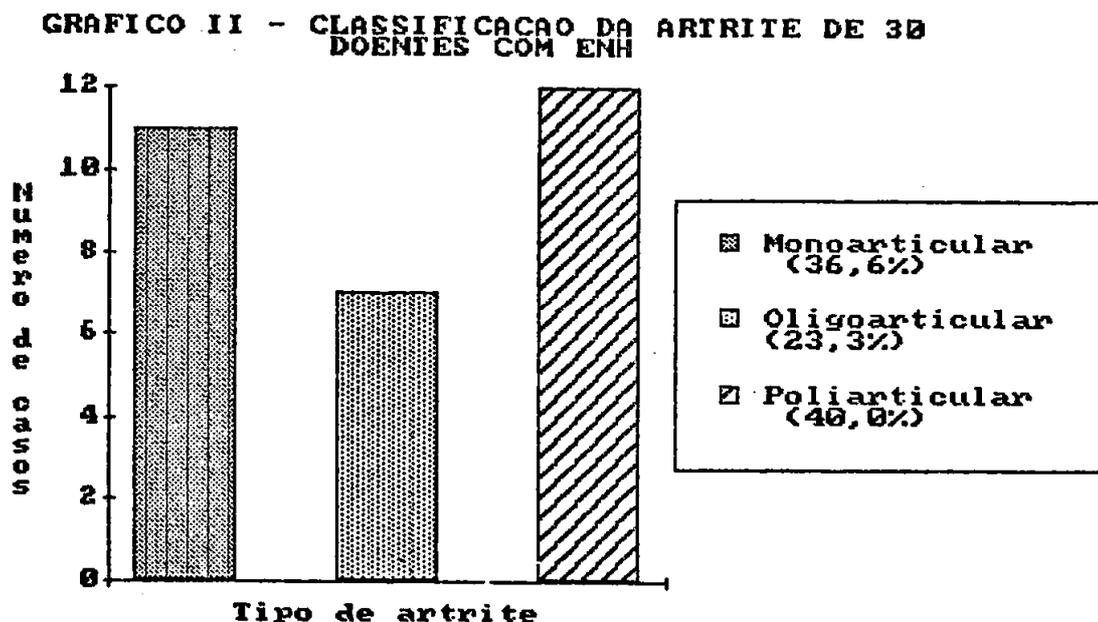
Todos os doentes apresentavam tumefação articular com aumento de temperatura local e dor a palpação. A dor exacerbava muito com a movimentação da articulação, e havia impotência funcional importante. Moos foi observado em 10 casos (33,3%) e em algumas ocasiões era bastante pronunciado. Foram constatadas deformidade em pescoço de cisne, (Figura 4), em 4 casos e desvio cubital em 1 doente. Em 2 doentes havia deformidades em "dedo torcido" (Figura 5).

O comprometimento foi monoarticular (Figura 6 e 7) em 11 doentes (36,6%), oligoarticular em 7 (23,3%) e poliarticular em 12 (40%) - (Figura 8) - GRÁFICO II).

Acompanhando a artropatia foi observado edema difuso de ambas mãos (Figura 9) ou de apenas uma delas em 4 ocasiões (13,3%) e quadro semelhante nos pés em dois doentes (6,6%). Edema difuso do 3º dedo da mão esquerda ("dedo em salsicha") foi observado em 1 caso.

As articulações mais comprometidas foram as dos joelhos, interfalangeanas proximais (nas mãos e metacarpofalangeanas - TABELA VII).

GRÁFICO II - Classificação da artrite de 30 doentes com ENH





**Figura 4** - Dedos em pescoço de cisne, semelhante ao observado na artrite reumatóide. Seqüela de mão reacional do ENH.



**Figura 5** - Deformidade tipo "dedo torcido" acarretado por ruptura intra-articular de grade do ENH.



**Figura 6** - Monoartrite de joelho durante ENH.



**Figura 7** - Intensa artrite com atrofia de quadriceps durante ENH.



**Figura 8** - Poliartrite do ENH, mimetizando artrite reumatóide.



**Figura 9** - Mão reacional com pele esclerodermóide e acroosteólise.

**TABELA VII** - Distribuição das articulações comprometidas em 30 casos de ENH com artrite de acordo com o tipo de comprometimento articular.

ARTICULAÇÕES	TIPO DE ARTRITE			TOTAL
	MONOAR- TICULAR	OLIGOAR- TICULAR	POLIAR- TICULAR	
INTERFALANGEANAS PROXIMAIS	----	5	11	16
METACARPO FALANGEANAS	----	4	12	16
PUNHOS	----	1	8	9
COTOVELOS	----	----	4	4
JOELHOS	11	5	8	24
TORNOZELOS	----	2	6	8
METATARSO FALANGEANAS	----	1	5	6
INTERFALANGEANAS	----	1	2	3

#### 4.2.6-Exames laboratoriais

##### 4.2.6.1 - Hemograma

Anemia do tipo normocítica e hipocrômica com valores de hemoglobina variando de 7,00 a 11,9g% (media 10,5) foi observada em 19 casos. A análise da Série branca mostrou leucocitose por neutrofilia sem desvio a esquerda em 14 amostras, com número total de leucócitos variando de 10.500 a 22.300 células/mm<sup>3</sup> (média 16.950 células/mm<sup>3</sup>).

##### 4.2.6.2 - Urina tipo I

Foi observada hematúria em 6 amostras sendo 5 delas com mero de hemácias menor que 50:000 cel/ml entretanto uma apresentava incontáveis hemáceas. Proteinúria na taxa menor de 1g/l foi observada em 8 amostras e uma apresentava 4,3 g/l. Leucocitúria com valores menores de 50.000 células/mm<sup>3</sup> estava presente em 5 amostras.

#### **4.2.6.3 - Velocidade de hemossedimentação**

Apenas 3 doentes apresentavam a velocidade de hemossedimentação normal; os valores anormais variavam de 26 a 124 mm (média 68,9)- (TA- BELA VIII).

#### **4.2.6.4 - Pesquisa do fator reumatóide**

A prova do latex foi positiva em 10 doentes (33,3%) com pequena intensidade da aglutinação das partículas na maioria dos exames (TABE- LA VIII).

#### **4.2.5- Pesquisa das células LE**

Foi negativa em todos os casos (TABELA VIII).

#### **4.2.6.6 - Pesquisa de fatores antinucleares (FAN)**

Apenas 4 doentes (13,3%) apresentavam FAN positivo em títulos baixos (TABELA VIII).

#### **4.2.6.7 - Dosagem de ácido úrico**

A grande maioria apresentava ácido úrico em níveis normais, sendo encontrados valores discretamente elevados em 4 doentes - (13,3%)(TABELA VIII).

**TABELA VIII** - Distribuição dos resultados da velocidade de hemossedimentação (VHS), Pesquisa de células LE (LE), fatores antinucleares (FAN), latex e ácido úrico (NUS) em 30 casos de ENH. com artrite.

PACIENTE	VHS	LE	FAN	LATEX	AUS
1.	8	NEG	NEG	NEG	5,7
2.	88	NEG	NEG	NEG	4,4
3.	55	NEG	NEG	NEG	4,4
4.	112	NEG	NEG	++	3,1
5.	35	NEG	1/40	NEG	4,7
6.	38	NEG	NEG	NEG	4,2
7.	49	NEG	1/20	NEG	5,3
8.	34	NEG	1/160	+++	3,0
9.	54	NEG	NEG	NEG	5,2
10.	71	NEG	NEG	NEG	4,6
11.	42	NEG	NEG	NEG	4,8
12.	52	NEG	NEG	+	5,3
13.	64	NEG	NEG	NEG	5,4
14.	65	NEG	NEG	++	4,4
15.	80	NEG	1/20	+	5,0
16.	97	NEG	NEG	NEG	3,1
17.	30	NEG	NEG	NEG	4,8
18.	14	NEG	NEG	NEG	5,5
19.	105	NEG	1/10	++	3,0
20.	56	NEG	1/20	NEG	4,4
21.	65	NEG	NEG	NEG	5,2
22.	116	NEG	1/80	+	5,7
23.	120	NEG	NEG	+	4,0
24.	20	NEG	NEG	NEG	3,7
25.	124	NEG	1/20	++	4,5
26.	26	NEG	NEG	+	6,2
27.	44	NEG	1/80	NEG	3,5
28.	63	NEG	NEG	NEG	4,3
29.	124	NEG	1/80	NEG	2,9
30.	53	NEG	NEG	NEG	6,4

#### 4.2.7 - Exame radiográfico

As alterações radiográficas constatadas em 16 doentes, são apresentadas na TABELA IX.

A osteoporose justa articular discreta comprometendo principalmente as articulações interfalangeanas e metacarpofalangeanas foi alteração mais freqüente. Em algumas ocasiões a osteoporose ao nível dos casos das mãos se mostrou mais difusa e com aspecto tigróide.

Áreas de lise formando cistos únicos ou múltiplos de tamanho de poucos milímetros a 1 centímetro, justa-articulares ou não, estavam presentes em 5 doentes (16,6%), dois deles apresentavam quadro de osteíte cística múltipla.

tipla acometendo os ossos da mo .(Figuras 10, 11, 12), olecrânio (Figures 13e 14), patela (Figuras 15, 16 e 17) e os ossos longos do pé. Os maiores cistos foram observados no olecrânio e na patela; dois pacientes com monoartrite do joelho apresentaram áreas de lise somente nessa última localização; um deles apresentou fratura patológica de patela na evolução (Figura 16 e 17).

Periostite foi detectada em 4 doentes; 2 deles, com reação erizipelatóide, acometendo tibia e fíbula e ulna; 18 e 28 falanges do 3º dedo no paciente com dedo em salsicha; falanges médias, metacarpo falangeanas (Figuras 18 e 19) e patela (Figura 15) apresentaram periostite em 1 caso.

Os 4 pacientes com dedos em pescoço de cisne e o doente com desvio cubital apresentaram subluxações de interfalangeanas proximais e metacarpo-falangeanas respectivamente. Entretanto não se observou osteoporose justa articular importante ou presença de erosões.

Reabsorções ósseas, em geral discretas acometendo as falanges das mãos e dos pés foram observados em 5 doentes. Articulações neuropáticas foram observadas em juntas do tarso, punho e interfalangeas de alguns doentes.

**TABELA IX** - Distribuição das alterações radiográficas observadas em 16 casos de ENH com artrite.

ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS	NÚMERO	%
OSTEOPOROSE	12	40,0
LISE: MÃOS	4	13,3
ROTULA	4	13,3
PÉS	2	6,6
COTOVELO	2	6,6
PERIOSTITE	4	13,3
SUBLUXAÇÕES	5	16,6



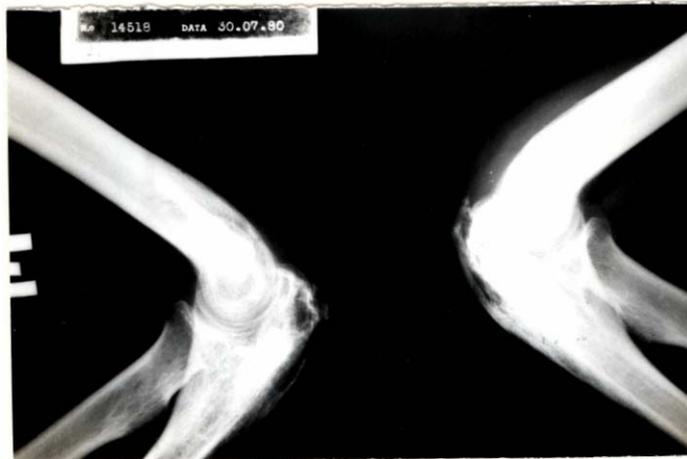
**Figura 10** - Cistos ósseos específicos e periostite de ulna.



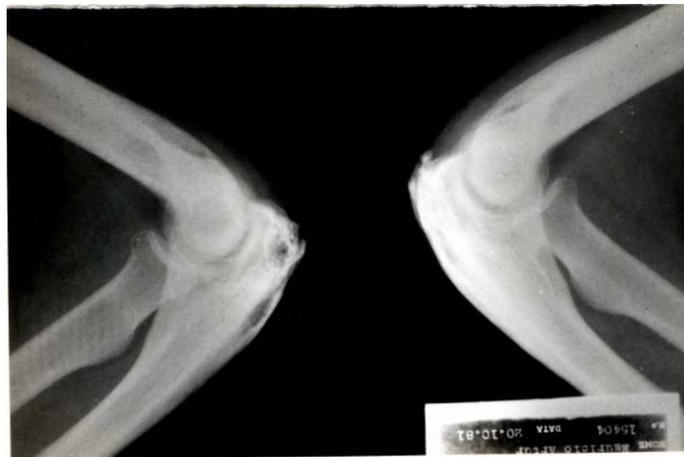
**Figura 11** - Áreas de rarefação óssea principalmente justa articulares em algumas regiões formando cistos bem delimitados e várias fraturas patológicas.



**Figura 12** - Doente da Fig. 11, após 1 ano de tratamento. Observe osteoartrose secundária nas interfalangeanas proximais.



**Figura 13** - Áreas de lise em ambos olecrâneos com reação periosteal.



**Figura 14** - Radiografia de controle do doente da Fig. 13, após 1 ano de tratamento.



**Figura 15** - Áreas de rarefação óssea na patela com periostite intensa em paciente com poliartrite do ENH.

**Figura 16** - Lises ósseas na patela.



**Figura 17** - Fratura de patela na evolução da artrite do ENH.  
Radiografia de controle do doente da fig. 16.



**Figura 18** - Múltiplas áreas de lise e rarefação óssea inclusive no carpo periostite de metacarpos e falanges.



**Figura 19** - Doente fig. 18, após 1 ano de tratamento. Notar cistos ósseos bem delimitados e espessamento da cortical.

#### **4.2.8 - Tratamento**

Foi realizada infiltração intraarticular com 40mg de acetato de metilprednisolona nos vinte pacientes que apresentaram artrite de joelhos. O tratamento de manutenção foi feito com talidomida na dose de 100mg a 200mg por dia, associados a anti-inflamatórios não hormonais e prednisona na dose de 5mg a 10mg diários. Em quatro pacientes, foram realizadas mais de uma infiltração (caso 26: 4; casos 6 e 29:2) por recidiva da artrite nos joelhos. Os doentes que apresentaram mão reacional, neurites agudas, orquite ou comprometimento ocular foram mantidos com doses elevadas de prednisona (60mg), até essas manifestações serem controladas, quando então foi feita a retirada progressiva da medicação. Os demais doentes, foram tratados desde o início com esquema idêntico ao de manutenção. Em todos os pacientes a medicação específica foi mantida.

#### **4.2.9 - Evolução**

Todos os doentes ficaram assintomáticos e sem seqüelas após período de 5 dias a 3 meses (média de 26 dias). As recidivas da artrite ocorriam ora apresentando caráter migratório, ora mantendo o mesmo padrão inicial. Houve casos inicialmente monoarticulares que se transformaram em poliarticulares e vice-versa. Essas recidivas quase sempre ocorreram quando se iniciava a retirada dos corticosteróides.

Os pacientes foram seguidos por período de 1 a 13 anos (média de 5 anos), e 14 apresentaram um ou mais surtos de artrite, após intervalo intercrítico, que variou de 2 a 18 meses (TABELA X).

**TABELA X** - Distribuição de 30 pacientes com ENH e artrite segundo número de surtos, duração de períodos intercríticos e tempo de observação.

PACIENTE	N. DE SURTOS	DURAÇÃO DO PERÍODO INTERCRÍTICO (meses)				TEMPO DE OBSERVAÇÃO (anos)
		1ª.	2ª.	3ª.	4ª.	
1.	1	--	--	--	--	13
2.	1	--	--	--	--	10
3.	1	--	--	--	--	3
4.	1	--	--	--	--	4
5.	3	5m	9m	--	--	11
6.	2	8m	--	--	--	5
7.	5	6m	4m	3m	18m	8
8.	3	2m	2m	--	--	4
9.	1	--	--	--	--	7
10.	1	--	--	--	--	5
11.	1	--	--	--	--	2
12.	1	--	--	--	--	3
13.	1	--	--	--	--	2
14.	2	6m	--	--	--	7
15.	1	--	--	--	--	1
16.	1	--	--	--	--	4
17.	1	--	--	--	--	3
18.	1	--	--	--	--	2
19.	2	8m	--	--	--	10
20.	2	13m	--	--	--	5
21.	2	7m	--	--	--	6
22.	2	5m	--	--	--	1
23.	2	2m	--	--	--	6
24.	1	--	--	--	--	9
25.	2	7m	--	--	--	3
26.	4	11m	8m	4m	--	3
27.	1	--	--	--	--	2
28.	1	--	--	--	--	6
29.	2	2m	--	--	--	1
30.	2	10m	--	--	--	5

Durante os períodos intercríticos, 6 doentes apresentaram ENH sem artrite, e 1 deles neurite e orquite como equivalente reacional.

Dos 8 doentes que no primeiro surto apresentaram monoartrite, 4 (50%) mantiveram o mesmo padrão no surto seguinte, os demais exibiram poliartrite (2 casos - 25%), ou oligoartrite (2 casos - 25%). Três doentes inicialmente monoarticulares que apresentaram 3 ou 4 surtos sempre o fizeram de maneira poliarticular.

Dos 3 doentes com quadro inicialmente oligoarticular, dois apresentaram monoartrite na segunda crise e um deles manteve o mesmo padrão. Somente 1 dos 3 pacientes com poliartrite no primeiro surto apresentou monoartrite no segundo e os outros 2 mantiveram quadro poliarticular nos surtos subseqüentes.

Dos 5 doentes que apresentaram ENEP graves no primeiro surto, na segunda crise 3 deles exibiram ENEP leves e 2 ENEP moderados. Dois desses doentes

que apresentaram as terceira e quarta crises exibiram ENEP leves ou leves ausente.

Dos 3 doentes que tiveram ENEP leves no primeiro surto, dois mantiveram a mesma intensidade do quadro cutâneo no segundo surto e um não mas apresentou ENEP. O único paciente desse grupo com cinco crises estudadas não apresentou mais ENEP a partir do segundo surto.

Os dois pacientes com MEP moderadas no primeiro surto no segundo apresentaram lesões leves ou ausentes.

Dos 4 pacientes sem lesões, no primeiro surto, dois apresentaram lesões leves no segundo surto. O paciente desse grupo que apresentou terceira crise, manteve o padrão inicial, sem lesões cutânea de ENEP. Esses resultados estão sumarizados na TABELA XI.

**TABELA XI** - Distribuição de 14 pacientes com ENH e artrite de acordo com o tipo de artrite e intensidade da ENEP dos diferentes surtos estudados.

NÚMERO DO SURTO	1ª.	2ª.	3ª.	4ª.	5ª.
TIPO DE ART. E INTENS. DO EN	ART EN				
PACIENTE					
5.	M A	P L	P A	- -	- -
6.	M M	P A	- -	- -	- -
7.	P L	P L	P A	P A	P A
8.	M G	O M	P L	- -	- -
14.	M G	O L	- -	- -	- -
19.	O L	O L	- -	- -	- -
20.	M A	M A	- -	- -	- -
21.	P G	M L	- -	- -	- -
22.	M A	M L	- -	- -	- -
23.	P M	P L	- -	- -	- -
25.	M G	M M	- -	- -	- -
26.	M G	M L	P A	P L	- -
29.	O L	M A	- -	- -	- -
30.	D A	M A	- -	- -	- -

LEGENDA: EN - M - MODERADO      ARTRITE - M - MONOARTICULAR  
 G - GRAVE                      (ART) P - POLIARTICULAR  
 L - LEVE                         O - OLIGOARTICULAR  
 A - AUSENTE

Os exames laboratoriais realizados nas recidivas foram semelhantes aos do surto inicial.

Quanto aos exames radiográficos, 3 doentes apresentaram aumento das áreas de lise, inclusive, dois deles exibiram fratura patológica de patela e ossos da mão.

Em 2 doentes houve ruptura dos cistos e conseqüente abertura para dentro de viárias articulações interfalangeanas proximais acarretando destruição das mesmas.

Muitos desses cistos desapareceram após algumas semanas de tratamento ou se tornaram bem delimitados com bordos escleróticos.

O doente com periostite intensa de metacarpos e falanges médias e proximais evoluiu com calcificação do perióstee e os ossos tornaram mais espessos, com aumento da cortical.

### **4.3 - Reação Hansênica Virchoviana**

#### **4.3.1 - Identificação**

Observamos apenas um paciente com esse tipo de reação e artrite, que era do sexo feminino branca, 51 anos, apresentava hanseníase virchoviana há 31 anos.

#### **4.3.2 - Anamnese**

Paciente começou apresentar dor e edema das articulações interfalangeanas proximais, metacarpofalangeanas e joelhos. Em poucos dias o quadro inflamatório nas mãos se intensificou apresentando intenso edema difuso com dor intensa e impossibilidade de fechar as mãos. A doente queixava-se de artralguas generalizadas.

Referia mal estar geral, adinamia e anorexia. Notou aparecimento de nódulos na face e manchas nos membros superiores e inferiores que se instalaram em uma semana. Ainda queixava de ardor acompanhada de vermelhão em ambos os olhos.

#### **4.3.3 - Exames físico geral**

Havia febre alta (39°C), intensa irritação conjuntival e adenomegalia generalizada.

O fígado estava palpável a 4 centímetros do rebordo costal e no restante do exame físico não apresentava nada digno de nota.

#### 4.3.4 - Exame dermatológico

Além de madarose ciliar, supraciliar e infiltração difusa da face, tronco e membros, apresentava vários nódulos de aproximadamente 0,5 centímetros, indolores, agrupados na face (Figuras 20 e 21). Havia também várias lesões eritematosas nos membros inferiores, superiores e tronco.

#### 4.3.5 Exame articular

Havia intenso edema difuso de ambas as mãos principalmente ao nível da Interfalangeana proximal do indicador da mão direita (Figura 22). Notava-se grande aumento da temperatura local, rubor acentuado, a dor se intensificava muito a movimentação, e havia impotência total. Ao nível dos joelhos notava-se aumento da temperatura e discreto derrame articular.

#### 4.3.6 - Exames laboratoriais

Apresentava anemia normocítica e hipocrômica com 9,2 g% de hemoglobina. A série branca era normal. O exame de urina estava sem alterações, e os demais exames podem ser avaliados na TABELA XII.

VHS	LATEX	LE	FAN	AUS
73	NEG	NEG	1:160	3,1

#### **4.3.7 - Exame radiológico**

A radiografia das mãos apresentava discreta osteoporose e aumento de partes moles; os joelhos estavam radiologicamente normais.

#### **4.3.8 - Tratamento**

A paciente foi tratada inicialmente com doses altas de corticosteróides por ter sido erroneamente diagnosticada reação tipo eritema nodoso com mão reacional.

Após o diagnóstico correto, a sulfona e o corticosteróide foram suspensos, e iniciado esquema com rifampicina e clofazimina.

#### **4.3.9 - Evolução**

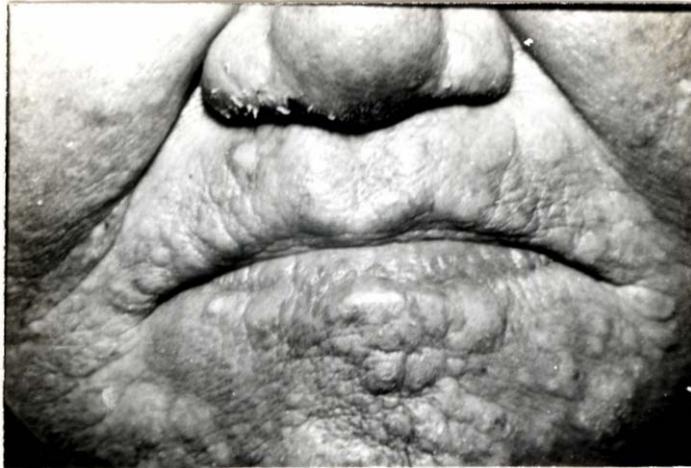
Após iniciado o tratamento com doses altas de corticosteróides o quadro inflamatório das mãos foi piorando progressivamente e a artrite dos joelhos e artralguas permaneceram inalteradas. Aproximadamente 20 dias depois do início da sintomatologia a terapêutica adequada foi estabelecida, ocorrendo então regressão lenta mas progressiva dos sinais inflamatórios.

As radiografias realizadas quinzenalmente mostravam aparecimento de inúmeras áreas líticas acompanhadas de periostite que vão progressivamente aumentando e acarretando fraturas patológicas. A medida que a terapêutica se torna efetiva as lesões vão se resolvendo e o osso assumindo aspecto marmóreo e tubular graças a modelação e crescimento periosteal (Figuras 23,24,25 e 26).

### **4.4 - Hanseníase dimorfa reacional**

#### **4.4.1 - Identificação**

Nesse grupo havia 7 homens e 3 mulheres sendo 4 brancos, 3 pretos e 3 pardos, com idades variando de 26 a 82 anos (média 45,5). O tempo de duração da hanseníase variou de 1 a 20 anos (media 5,9 anos) - TABELA XIII.



**Figura 20** - Múltiplos hansenomas na face.



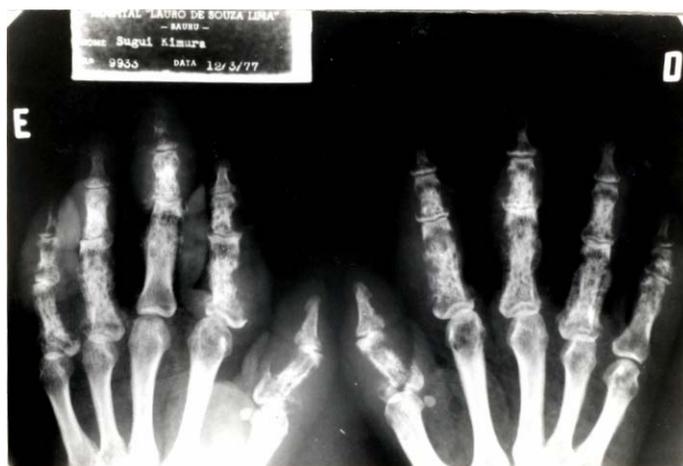
**Figura 21** - Irritação conjuntival e madarose ciliar e supraciliar.



**Figura 22** - Intenso edema difuso principalmente dos dedos das mãos.



**Figura 23** - Aumento de partes moles.



**Figura 24** - Aspecto das mãos após 26 dias da fig. 23. Note as intensas áreas de lise e reação periosteal e fraturas patológicas.



**Figura 25** - Após 4 meses. Note a calcificação do periosteio.

**Figura 26** - Após 10 meses. Observar espessamento da cortical.

**TABELA XIII** - Distribuição de 10 casos de artrite reacional dimorfa de acordo com a duração da hanseníase, tipo de reação e antecedente reumático.

PACIENTE	DURAÇÃO DA HANSENÍASE (anos)	TIPO DE REAÇÃO	ANTECEDENTE REUMÁTICO
32	20	DESCENDENTE	NÃO
33	18	DESCENDENTE	NÃO
34	3	DESCENDENTE	NÃO
35	4	DESCENDENTE	NÃO
36	2	DESCENDENTE	NÃO
37	1	DESCENDENTE	NÃO
38	6	ASCENDENTE	SIM
39	3	ASCENDENTE	SIM
40	1	ASCENDENTE	NÃO
41	1	DESCENDENTE	SIM

#### 4.4.2 - Anamnese

Todos os pacientes apresentaram artrite poliarticular que se instalou de maneira subaguda em uma ou duas semanas. A dor era de média intensidade e a presença de rigidez matinal de mais de uma hora de duração foi constante.

Todos os doentes apresentavam febre baixa e discreto comprometimento do estado geral.

Quatro pacientes eram virgens de tratamento e apesar de terem notado manchas na pele, a manifestação reacional é que foi responsável pela procura de cuidados médicos.

Dois doentes tiveram o quadro reacional aparentemente desencadeado por mudança no tratamento específico, e 2 deles pelo início da terapêutica com sulfona.

Dois doentes faziam tratamento irregular e apresentavam vários surtos reacionais sub-entrantes.

#### 4.4.3 - Exame físico geral

Apenas 2 doentes (213%) apresentavam hepatoesplenomegalia e 3 (30%) adenomegalia. Dois apresentavam neurites agudas de nervo cubital e ciático popliteo externo, respectivamente. Os demais apresentavam exame físico geral normal.

#### 4.4.4 - Exame dermatológico

Todos os doentes apresentavam lesões eritematosas de intensidade e número variável, ora se localizando apenas no tronco ou membros ora assumindo caráter mais difuso. Quatro doentes apresentavam infiltrado eritematoso difuso, um deles com hansenomas, sendo muito semelhantes ao tipo virchoviano. Lesões ulceradas nos membros inferiores e no dorso das mãos foram observadas em dois pacientes.

#### 4.4.5 - Exame articular

Todos os doentes apresentavam tumefação e dor a palpação articular com impotência funcional discreta ou moderada. Não foi observado rubor.

O comprometimento sempre foi poliarticular sendo as articulações da mão as mais frequentemente acometidas. TABELA XIV. (Figuras 27 e 28)

**TABELA XIV** - Distribuição da frequência do comprometimento das diversas articulações em 10 casos de artropatia reacional dimorfa.

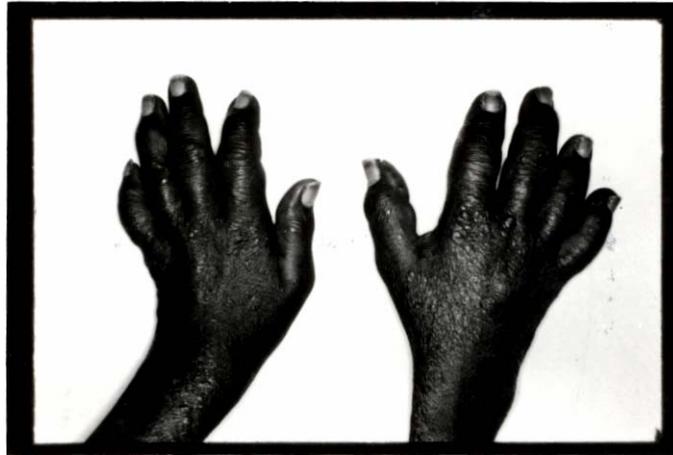
ARTICULAÇÕES	FREQUÊNCIA DO COMPROMETIMENTO ARTICULAR	%
INTERFALANGEANAS PROXIMAIS	5	50,0
METACARPOFALANGEANAS	3	30,0
PUNHOS	3	30,0
COTOVELOS	3	30,0
JOELHOS	9	90,0
TORNOZELOS	3	30,0
METATARSOFALANGEANAS	1	10,0

Cinco doentes apresentavam edema difuso de mãos e pés sem outros sinais inflamatórios além da artropatia.

Em todos os pacientes a artropatia surgiu concomitantemente com as lesões cutâneas reacionais.

#### 4.4.6 - Exames laboratoriais

##### 4.4.6.1 - Hemograma



**Figura 27** - Poliartrite dimorfa em doente com reação descendente.



**Figura 28** - Joelhos da mesma paciente, fig. 27.

**TABELA XV** - Distribuição dos resultados da velocidade de hemossedimentação(VHS), Pesquisa de células LE, fatores antinucleares (FAN), Latex e ácido úrico (AUS), em 10 casos de artrite reacional dimorfa.

PACIENTE	VHS	LE	FAN	LATEX	AUX
32	43	NEG	NEG	NEG	4,6
33	125	NEG	1:20	+++	4,8
34	35	NEG	NEG	NEG	5,1
35	70	NEG	NEG	NEG	4,7
36	40	NEG	NEG	+++	2,9
37	78	NEG	1:80	NEG	3,8
38	4	NEG	NEG	NEG	5,5
39	126	NEG	NEG	NEG	4,6
40	7	NEG	NEG	NEG	3,6
41	10	NEG	NEG	NEG	2,1

#### 4.4.7 - Exames radiográficos

Áreas de lise de tamanho variando de 3 ou 4mm até 1,5cm de diâmetro foram observados em 3 doentes, na região periarticular das interfalângea nas proximais e distais das mos, metacarpofalangeanas, cotovelo, rótula, calcâneo, metatarsofalangeanas e interfalangeanas dos pés. (Figuras 29 a 38).

Dois doentes apresentaram osteoporose difusa dos ossos das mãos e dos pés. Os demais no exibiam alterações radiográficas. TABELA XVI.

**TABELA XVI** - Distribuição das alterações radiográficas observadas em 10 casos de artrite reacional dimorfa.

ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS	NÚMERO	Z
OSTEOPOROSE	2	20,0
LISE: MÃOS	3	30,0
COTOVELO	1	10,0
RÓTULA	1	10,0
CALCANEO	1	10,0
PÉS	2	10,0



**Figura 29** - Detalhe do dedo mínimo de paciente com artrite reacional dimorfa. Note o intenso aumento irregular de partes moles.



**Figura 30** - Mesmo doente da fig. 29, após 10 dias. Note as áreas de lise e lesão em saca bocado.



**Figura 31** - Área de rarefação óssea importante em ambos olecrâneos em doente com poliartrite reacional dimorfa.



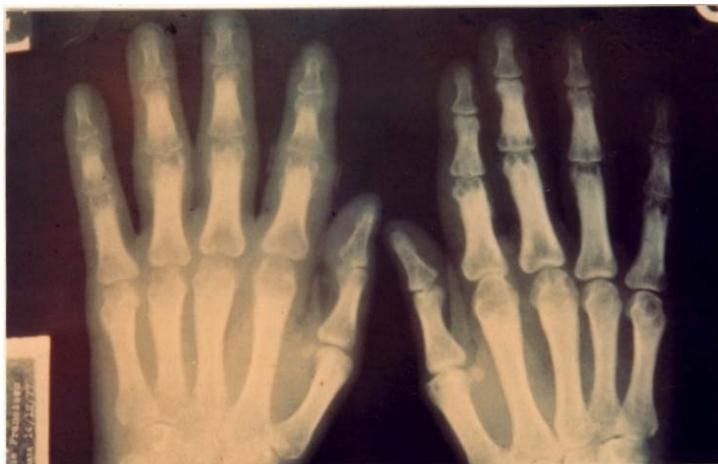
**Figura 32** - Mesmo paciente da fig. 31, após 2 anos de tratamento. Notar calcificação no cotovelo direito.



**Figura 33** - Osteíte cística múltipla em doente com poliartrite reacional diformfa.



**Figura 34** - Controle do doente da fig. 33, após 2 anos de tratamento. Note a artrose secundária nas articulações interfalangeanas proximais.



**Figura 35** - Poliartrite reacional dimorfa. Note edema e áreas de rarefação óssea justa articulares na mão E. Cistos ósseos bem delimitados com bordos escleróticos na mão direita.



**Figura 36** - Intensificação das áreas de rarefação ósseo justa articulares após 7 dias.



**Figura 37** - Lesões císticas residuais após 6 meses de tratamento.



**Figura 38** - Lesões líticas periarticulares nas 1<sup>a</sup>s metatarso falangeanas, semelhante a gota em doente com poliartrite reacional dimorfa.



**Figura 39** - Artrite de tornozelo e edema difuso do pé dedos em doente tuberculóide reacional.

#### 4.4.8 - Tratamento

Todos os pacientes foram tratados com sulfona, rifampicina e corticosteróides via oral em doses equivalentes a 10 a 40mg de prednisona por dia. Três doentes receberam também 40mg de acetato de metilprednisolona via intra-articular nos joelhos.

Os medicamentos específicos foram mantidos e os corticosteróides retirados paulatinamente após períodos variáveis de 2 a 12 meses (média 3,4 meses).

#### 4.4.9 Evolução

Os pacientes foram seguidos por períodos de 1 a 7 anos (média 3 anos). O paciente 32 foi a óbito após 1 ano e 2 meses do surto reacional, melhorado das lesões cutâneas específicas e assintomático do ponto de vista articular.

A paciente 35 evoluiu apresentando vários surtos de reação dimorfa frequentemente acompanhada de artrite de joelhos e em sua última avaliação em 1983, 3 anos após o surto inicial, apresentou surto de ENH com artralguas e ENEP.

Os demais pacientes melhoraram muito ou praticamente branquearam da hanseníase em 1 ou 2 anos e não mais apresentaram queixas articulares durante o período em que foram seguidos.

Os exames de fase aguda do soro foram progressivamente se normalizando e após 6 meses a velocidade de hemossedimentação estava praticamente normal em todos os casos exceto na paciente 35.

As radiografias tomadas periodicamente mostraram a maneira pela qual as lesões ósseas dimorfas evoluem. A osteíte cística múltipla dimorfa se iniciava como áreas de rarefação principalmente justo-articulares, que iam progressivamente se acentuando e formando as áreas de lise já citadas. (Figuras 29 e 30). Estabelecido a terapêutica correta, paulatinamente, essas lesões iam se resolvendo, havendo em localizações recuperação "ad integrum" e em outras, as regiões líticas ficavam bem delimitadas por esclerose óssea (Figuras 33, 34, 35, 36, 37).

Um dos pacientes que apresentava área lítica no calcâneo após a cura apresentou, calcificação ao nível da inserção do tendão de Aquiles.

### 4.5 - Hanseníase Tuberculóide Reacional com Artrite

#### 4.5.1 - Identificação

Foram estudados 2 pacientes do sexo masculino, 1 preto e 1 pardo, de 47 e 66 anos de idade. Ambos faziam tratamento há menos de 1 ano com sul-

fona e eram portadores de hanseníase indeterminada há 3 anos.

#### **4.5.2 - Anamnese**

O paciente 42 referia edema de mãos e dor em ambos os joelhos, há 15 dias. O doente 43 referia edema de membro inferior esquerdo e de membro superior direito com dor e edema de tornozelo esquerdo e apenas dor no joelho direito. Ambos pacientes relatavam que as dores eram pouco intensas, e em queimação.

Notaram o aparecimento súbito de placas avermelhadas, numerosas pelo corpo todo, e concomitantemente com o quadro articular.

As manifestações gerais foram consideradas leves e nenhum deles teve sua doença diagnosticada como "reumatismo".

#### **4.5.3 - Exame físico geral**

Normal nos 2 doentes.

#### **4.5.4 - Exame diagnóstico**

Ambos apresentavam numerosas placas eritematosas de tamanho velacometendo grande parte do tegumento, inclusive em torno do nariz, boca, palmas das mãos e plantas dos pés e também sobre as articulações com artrite.

#### **4.5.5 - Exame articular**

Os doentes apresentavam tumefação articular discreta e as articulações do tornozelo (Caso 43) e do joelho (Caso 42) estavam praticamente cobertas por placa eritematosa e com aumento de temperatura. A dor aumentava mais palpação do que á movimentação da articulação. A impotência funcional foi considerada pouco importante. (Figura 39).

#### **4.5.6 - Exames laboratoriais**

Afora velocidade de hemossedimentação de 46mm na 1ª hora no caso 43 todos os demais exames realizados foram normais em ambos os doentes.

#### **4.5.7 - Exames radiográficos**

As radiografias das mãos e das articulações com artrite foram normais.

#### **4.5.8 - Tratamento**

Foram tratados com doses de corticosteróides equivalente a 20mg de prednisona associada a anti-inflamatório no hormonal e mantido esquema tríplice com rifampicina sulfona e clofazimina. O paciente 42 recebeu 40mg de acetato de metilprednisolona intra-articular.

#### **4.5.9 - Evolução**

Os dois doentes ficaram assintomáticos do ponto de vista articular em aproximadamente 20 dias e suas lesões cutâneas foram progressivamente branqueando deixando áreas de atrofia. Foram observados por 2 anos sem apresentarem novos surtos reacionais.

### 5.1 - Tipos de reação

Os pacientes foram selecionados após revisão de mais de 100 prontuários de hanseníase que apresentavam artrite e que foram internados entre 1974 a 1987.

Muitos tiveram de ser excluídos por não apresentarem completos os mínimos exames laboratoriais e/ou radiográficos exigidos na metodologia, ou porque não foram observados por período de tempo superior a 1 ano. Outros foram eliminados por suspeita ou mesmo comprovação de associação com doença reumática inflamatória, metabólica, degenerativa ou infecciosa. Dentro desse grupo a osteoartrose, a gota, artrite reumatóide e artrite séptica foram particularmente freqüentes.

É também necessário frisar que o presente trabalho foi realizado com pacientes internados, muitos deles encaminhados de outros hospitais, apresentando complicações e ou sintomatologias de difícil controle.

Portanto, este estudo no reflete a freqüência da artropatia inflamatória da hanseníase de uma maneira geral, pois a maioria dos pacientes é controlada ambulatorialmente.

Também não podemos concluir qual tipo de paciente hanseníaco com artropatia procura mais frequentemente o clínico geral, ortopedista ou reumatologista, para esclarecimento diagnóstico e tratamento. Apesar da artropatia do ENH representar a maioria dos casos por nós estudados, é importante lembrar que essa complicação em geral aparece após alguns meses de tratamento específico<sup>(72,73,123)</sup> ou seja, numa situação em que o diagnóstico de hanseníase já estava estabelecido. Além disso, o número de pacientes com hanseníase dimorfa tem aparentemente aumentado<sup>(18)</sup>, em decorrência talvez do melhor conhecimento de suas características clínicas e anatomopatológicas; por isso a maioria desses doentes em nossa casuística é mais recente, quando comparados com o grupo virchoviano. Outra característica importante é que os fenômenos reacionais dimorfos frequentemente ocorrem em enfermos não tratados sendo responsáveis pela procura de auxílio médico, quando então, o diagnóstico de hanseníase é estabelecido.

A reação hanseníaca virchoviana é incomum<sup>(124)</sup> principalmente em nosso meio, e atualmente com diagnóstico e tratamento mais efetivo praticamente esses casos se restringem aos pacientes com recidiva. Com exceção do excelente trabalho de JOB<sup>(51)</sup>, e citações de TAJIRI<sup>(112)</sup>, não temos referência de osteoartropatia nessa reação, o que confirma sua raridade.

Da mesma forma, e infrequente a artropatia inflamatória na hanseníase tuberculóide reacional pois só observamos dois casos entre as centenas de doentes desse tipo internados no hospital. Devemos ainda salientar a au-

sência de casos bem documentados na literatura de artrite nessa forma de han-seníase.

Artropatia inflamatória no ocorre na hanseníase tuberculóide tór- pida, porque nesse tipo a doença praticamente compromete apenas a pele e os nervos<sup>(9,11,18,35,55)</sup>. O caso descrito por KUNTZ et al<sup>(59)</sup> certamente e de associação com lupus eritematoso sistêmico, (o segundo relato desse tipo de associação, sendo primeiro o de BONOMO et al.<sup>(14)</sup> e não de reação tipo I em han seníase tuberculóide evoluindo para forma próxima ao polo virchoviano, como interpretou o autor. Podemos fazer essa afirmação por vários motivos: pri- meiro, realmente o paciente apresentava características clínicas e imunolo- gi cas de hanseníase tuberculóide tór- pida, portanto um tipo estável que por maior que seja o número de reações que ele apresentasse, sempre permaneceria tuberculóide; segundo, o doente apresentava inúmeras alterações imunológicas que não ocorre nesse tipo de hanseníase; terceiro, foram constatadas alterações importantes dos exames de fase aguda do soro o que também não se observa nesse tipo, mesmo durante os períodos reacionais. O caso tuberculóide apresentado por BOIVOISIN et al<sup>(16)</sup>, não apresenta nenhuma evidencia clínica laboratorial ou histopatológica que comprove a origem hanseníca da artrite; e provável tratar-se de associação com uma artropatia inflamatória monoarticu- lar. Os doentes classificados como tuberculóides por SALGADO<sup>(99)</sup> apresentam edema difuso das mãos e portanto são dimorfos, tuberculóides reacionais ou possivelmente apresentam associação com outra doença.

Podemos concluir que doentes com hanseníase tuberculóide tór- pida que exibem artropatia inflamatória, na realidade apresentam uma associação com alguma das diversas doenças reumáticas.

Artropatia hanseníca no pode ocorrer na forma indeterminada porque, pela definição, nessa fase a moléstia está restrita pele e nervos cu- taneos superficiais. Assim sendo, os enfermos com hanseníase indeterminada e artropatia apresentados na literatura<sup>(99)</sup>, representam associações com uma doença reumática ou foram classificados erroneamente.

## **5.2 - Artropatia inflamatória do ENH**

### **5.2.1 - Identificação**

A maioria desse grupo é constituída por homens, entretanto não concordamos com KARAT et al<sup>(56)</sup> os quais para explicar a maior freqüência da artrite do ENH no sexo masculino afirmam que a reação tipo ENH de maneira geral e menos comum e mais benigna na mulher. Acreditamos que esse predomínio se deva ao fato de que, em nosso hospital o número de homens internados é maior do que o de mulheres, refletindo a distribuição sexual da endemia na população em geral<sup>(9)</sup>.

### 5.2.2 - Anamnese

Quando, em nossa pesquisa, o comprometimento foi poliarticular, as características da dor e o modo de instalação da artrite do ENH, lembravam a febre reumática, principalmente quando ocorreu artrite migratoria, o que con firma a observação de MANIGAND et al<sup>(65)</sup>. Concordamos com outros pesquisadores que em ocasiões há semelhança também com lupus eritematososistemico <sup>(13,79,99,117,122)</sup> ou com artrite reumatóide <sup>(56, 81)</sup>.

Quando o comprometimento é monoarticular, a historia foi muito parecida com gota ou artrite séptica.

Interessante foi a observação de dois doentes terem sido internados com lombalgia aguda poucos dias antes do aparecimento do ENH com artrite, o que ainda no tinha sido relatado. Duas hipóteses podem ser aventadas para explicar esse fato: a primeira seria de ter havido apenas uma coincidência e a lombalgia aguda não ter relação alguma com o quadro reacional; a segunda seria admitir a ocorrência de artrite do ENH comprometendo as articulações interapofisarias da coluna. Essa ultima suposição é admissível apesar de impossível de ser provada.

As manifestações gerais foram comumente mais intensas nos doentes que apresentavam lesões cutâneas reacionais mais sérias, fato esse concordante <sup>(7,53, 110, 113)</sup> com outras observações.

Todos os nossos doentes apresentaram surtos anteriores de ENH provavelmente porque este estudo foi realizado em pacientes internados e reação tipo ENH é uma das complicações que frequentemente exige internação. A constatação de que cerca metade dos pacientes referiam já ter apresentado artrite em surtos reacionais anteriores, faz com que seja provável a hipótese de que esses doentes teriam predisposição para desenvolver artropatia reacional. Haveria um grupo de hansenianos que por razão ainda não conhecida teria comprometimento específico mais intenso das estruturas osteoarticulares.

Nossos resultados confirmam as observações de que frequentemente pacientes com ENH são diagnosticados e tratados como reumáticos <sup>(3,16,28,49,59,65,66,79,80,81,82,84,85,90,95,99)</sup>. Além das poucas confusas e incompletas publicações sobre artrite do ENH, com conseqüente desconhecimento de suas características clínico-evolutivas e, da grande incidência dessa moléstia em nosso meio, várias outras razões podem ser apresentadas para justificar essa freqüência de erros diagnosticos. As lesões cutâneas da hanseníase vão se instalando de maneira extremamente lenta e, por esse motivo, somado ao baixo nível sócio-econômico da maioria dos pacientes, elas passam muitas vezes desapercibidas por muito tempo. O doente só procura o médico quando apresenta fenômenos reacionais, que frequentemente são acompanhados de artralguas e artrite.

A hanseníase deve ser lembrada no diagnóstico diferencial em pacientes com febre e dores articulares<sup>(95)</sup>, principalmente em nosso meio<sup>(84,99,118)</sup>

### 5.2.3 - Exame físico geral

É clássico o conhecimento da alta incidência do comprometimento dos linfonodos na hanseníase virchoviana. A presença de adenomegalia com caráter doloroso foi menos freqüente em nossos pacientes (26,6%) do que à observada por TOLENTINO<sup>(113)</sup> (40%) e maior do que referida por HARTER<sup>(45)</sup> (75%). Embora esse último autor cite que a linfadenite reacional jamais chega a supurar, tivemos oportunidade de observar alguns casos de supuração ganglionar espontânea, com drenagem de material purulento rico em bacilos de Hansen. Também em algumas ocasiões, em que encontramos flutuação à palpação, obtivemos material idêntico por punção.

A grande freqüência de hepatoesplenomegalia bem como eventual icterícia na hanseníase já é bem conhecida, particularmente por hansenologistas brasileiros<sup>(8,9,109,113)</sup> e os nossos resultados são concordes com as observações desses autores.

A presença de neuropatia periférica demonstrada por espessamento de troncos nervosos é praticamente constante na hanseníase virchoviana de longo de duração e a neurite aguda uma complicação comum e importante. Os nossos resultados são semelhantes aos observados em outros estudos<sup>(17,49,57)</sup>

Outra complicação que ocorre em alta freqüência na hanseníase virchoviana é o comprometimento dos testículos, acarretando atrofia, às vezes com sinais de hipotestosteronismo<sup>(9,109,113)</sup>. O número de casos com orquitepididimite reacional por nós observado foi menor do que os constatados por TOLENTINO.<sup>(113)</sup>

O comprometimento da câmara anterior do olho durante o ENH ocorreu em dois pacientes do nosso grupo, fato concordante com outros trabalhos<sup>(110)</sup>

De maneira geral nossos resultados demonstram a importância do comprometimento visceral no ENH, fazendo com que a hanseníase virchoviana durante essas fases se comporte clinicamente como as colagenoses, sendo um motivo a mais para explicar a grande ocorrência de confusão diagnóstica com essas patologias.

### 5.2.4 - Exame dermatológico

Segundo BASTAZINI<sup>(7)</sup>, as características clínicas das lesões cutâneas do ENH estão na dependência da profundidade da ocorrência do fenômeno reacional no tecido cutâneo. Assim, quando a reação ocorre no subcutâneo, teríamos nódulos e placas; quando atinge partes mais superficiais, apareceriam as pústulas o eritema polimorfo e lesões ulceradas.

Nossos resultados confirmam nossas observações anteriores<sup>(79,80,81,82,84,85)</sup> e de outros<sup>(3,12,65)</sup> de que é freqüente a artropatia do ENH ocorrer como equivalente reacional. Esse fato aliado a observação de que alguns pa-

cientes apresentarem como lesões específicas apenas um discreto infiltrado difuso, difícil de ser notado até mesmo por hansenólogos experientes, faz com que em algumas ocasiões o diagnóstico diferencial com algumas doenças do tecido conjuntivo seja clinicamente extremamente difícil.

Nossa pesquisa permite concluir que as lesões de ENEP quando presentes, na maioria dos casos surgem junto com a artrite mas podem preceder ou suceder o quadro articular. Entretanto não há correlação entre a intensidade ou do momento do aparecimento do ENEP com o tipo ou gravidade de artrite. Nossos resultados não confirmam as observações de RAMU e BALAKRISHNAN<sup>(90)</sup> que constataram maior gravidade do quadro articular quando as lesões de ENEP eram menos intensas e vice-versa.

Também observamos em nossos pacientes reação erizipelatóide, que frequentemente se associa com periostite de tibia e fibula ou de ulna conforme já foi relatado por KARAT.<sup>(57)</sup>

### 5.2.5 - Exame articular

A artropatia do ENH, em nossos doentes, chamou atenção pela sua grande intensidade dos fenômenos inflamatórios, pelo início súbito e por ser na maioria das vezes poliarticular.

É interessante notar que um terço de nossos doentes apresentaram monoartrite o que ainda não foi descrito.

Foi grande a incidência de edema inflamatório difuso das mãos em nossa casuística. É importante frisar que essa manifestação, denominada de mão reacional e acarretada por uma reação tipo ENH acontecendo nos tecidos periarticulares, tendões, fáscias e musculatura da mão<sup>(6)</sup>. Sua clínica e fisiopatologia são totalmente diferentes das mãos edemaciadas que são características das reações dimorfas e que podem ser observadas ocasionalmente no tipo tuberculóide reacional. A mão reacional é muito importante porque quando não tratada precoce e corretamente origina fibrose da musculatura intrínseca da mão, alterações dos mecanismos extensores e/ou flexores dos dedos, cicatrizes viciosas, dermatoesclerose e retrações tendinosas, que acarretam várias deformidades<sup>(36)</sup>. Entre essas podemos observar dedos em pescoço de cisne, dedos em casa de botão e desvio cubital, como aquelas observadas na artrite reumatóide. Essas deformidades não são seqüelas da artrite como RAMU e BALAKRISHNAN<sup>(90)</sup> interpretaram e sim da mão reacional ou seja comprometimento somente extra-articular. Nossos resultados bem como a interpretação dessas deformidades são concordes com o estudo de ARVELO.<sup>(6)</sup>

Diante de um paciente que apresente essas deformações (que poderiam até ser chamadas de "AR Simile) e que concomitantemente apresenta artrite do ENH, fazer-se o diagnóstico diferencial com uma artrite reumatóide, é a nosso ver, extremamente difícil.

## 5.2.6 7- Exames laboratoriais

### 5.2.6.1 - Hemograma

A presença de anemia provavelmente decorre do comprometimento do estado geral pelos vários surtos reacionais.

Já foi observado que os pacientes com ENH apresentam mais anemia do que os virchovianos sem ENH, além disso a grande incidência de verminose entre esses pacientes bem como a grande variedade de medicamentos utilizados, inclusive a sulfona, certamente devem influir nesse achado.<sup>(113)</sup>

Os dados em relação à série branca, também confirmam os observados em outros estudos.<sup>(110, 113)</sup>

### 5.2.6.2 - Urina tipo I

O envolvimento renal na hanseníase já era conhecido pelos pesquisadores japoneses desde o início do século e MITSUDA e OGAWA<sup>(69)</sup> descreveram que varios tipos de nefrite poderiam ocorrer nessa doença. Vários autores<sup>(19,49,53,54,87,105,113)</sup> assinalaram a presença de hematúria, proteinúria e leucocitúria nas fases de ENH.

O doente que apresentou hematúria macroscópica e que foi submetido a biópsia renal, fazia parte de um estudo, onde demonstrou-se que todos os doentes com ENH e alterações do sedimento urinário, apresentavam glomerulite focal e segmentar<sup>(38)</sup>. Nesse mesmo trabalho detectou-se por imunofluorescencia depositos de IgG, IgM e complemento nos glomérulos, confirmando assim dados encontrados por outros autores.<sup>(49, 54, 87, 105)</sup>

Não observamos em nossos doentes síndrome nefritico como ocorreu no caso estudado por IVESON et al.<sup>(49)</sup> ou alterações da função renal. Portanto concordamos com JOHNY et al<sup>(54)</sup> que apesar de serem freqüentes as alterações renais no ENH, elas são benígnas e autolimitadas, salientando-se a ausência de hipertensão arterial em nossos casos o que é referendado pela literatura.

O doente que apresentou proteinúria de 4,6mg veio falecer com insuficiência renal após 6 anos do quadro inicial. Foi submetido a nefrectomia bilateral 1 ano antes do óbito e o exame anatopatológico<sup>(104)</sup> demonstrou rins contraídos por amiloidose. A glomerulite do ENH não acarreta grande proteinúria, e quando ela for observada é necessário afastar amiloidose. A glomerulite do ENH não acarreta grande proteinúria, e quando for observada é necessário afastar amiloidose.

### 5.2.6.3 - Velocidade de hemossedimentação

A velocidade de hemossedimentação está geralmente aumentada na hanseníase virchoviana sendo os valores mais altos encontrados durante

os surtos de ENH. Nossos resultados estão de acordo com os resultados da literatura<sup>(10,113)</sup> e não acreditamos que os pacientes com ENH e artrite não apresentem maior alteração desse exame do que os que sem artrite.

#### **5.2.6.4 - Pesquisa do fator reumatóide**

A freqüência da positividade do fator reumatóide utilizando a prova do latex varia de 16 a 72% segundo os varios autores. Dois trabalhos demonstraram a maior positividade para a prova do latex na hanseníase virchoviana fora dos períodos reacionais.

Os nossos resultados (33%) são concordes) com a literatura e provam a inutilidade dessa prova como auxiliar no diagnóstico diferencial. Entretanto seria interessante a realização de trabalho utilizando a prova do latex em tubo e Waaler - Rose antes, durante e depois do ENH o que permitiria compreender as variações dessa prova nas diferentes pesquisas.

#### **5.2.6.5 - Pesquisa de células LE**

Nossos resultados divergem dos autores que relatam positividade de células LE 5% e 8% dos virchovianos<sup>(13,114,122)</sup>. Temos a impressão de que esse exame é de extrema utilidade para o diagnóstico diferencial com o lupus eritematoso sistêmico, que apresenta conhecida semelhança clínica e laboratorial com a hanseníase virehoviana com ENH;

Acreditamos que quando observamos células LE positiva na hanseníase e mais provavel estarmos diante de um caso de associação das duas patologias, como ja foi relatado<sup>(14)</sup>.

#### **5.2.6.6 - Pesquisa de fatores antinucleares**

Nossos resultados foram positivos em titulos baixos(13,3%)e em freqüência intermediária aos diversos estudos que variam de 4 a 50%.

Achamos interessante comentar, que a técnica por nós usada para a detecção dos FAN deixa a desejar, entretanto e infelizmente era a única que dispunhamos. Assim sendo preferimos não ter comparações ou comentários.

É provável que as divergências da literatura sejam explicadas pelas diferentes técnicas utilizadas nesses estudos como sugeriram TOLENTINO<sup>(113)</sup> e COSTA.<sup>(26)</sup>

#### **5.2.6.7 - Dosagem de ácido úrico**

A única finalidade da realização desse exame foi para excluir os casos de uma possível artropatia gotosa em nossa casuística, que pela sua clássica evolução em surtos se assemelha a artrite do ENH. Tivemos oportunidade de diagnosticar e seguir dois pacientes virchovianos com crises típicas de gota que evoluíram para cronicidade inclusive com formação de tofos\*.

### 5.2.7 - Exame radiográfico

As alterações ósseas específicas têm sido exaustivamente estudadas do ponto de vista radiográfico em excelentes revisões (31,32,33,60,76,102).

Nossos resultados confirmam, de maneira geral, os observados por esses autores. Obviamente os nossos doentes apresentaram muito mais anormalidades radiográficas que as observadas nesses estudos, isto porque a nossa casuística e de pacientes reacionais e com artrite. A importância da reação hansênica nas lesões osteoarticulares na hanseníase já tinha sido salientada por COCHRANE e confirmada por outros<sup>(31,32,76)</sup> fatores provavelmente são a razão da nossa casuística ter o maior número de lesões osteoarticulares específicas até hoje apresentada.

Não levamos em consideração o aumento do forame nutricional, embora o tenhamos observado em alguns casos. Alguns autores consideram essa alteração como sendo específica<sup>(33)</sup>, enquanto outros que acreditam que careça de especificidade<sup>(31,76)</sup> com o que concordamos.

Os padrões de osteoporose dos nossos pacientes foram os mesmos observados por ENNA et al.<sup>(31)</sup>; entretanto, não classificamos nesse item, como esse autor, os casos em que observamos discreto aumento do canal medular.

Quanto aos cistos, são grandes quando comparados com os geodes da osteoartrose ou com as erosões da artrite reumatóide, e nessas patologias sempre há acometimento articular, o que possibilita o diagnóstico diferencial.

As lesões císticas aparecem no início como áreas de rarefação óssea que vão se acentuando mais em algumas regiões, formando então cistos bem delimitados. Em alguns doentes observamos lesões em sacabonado idênticas a da gota. Os cistos ósseos do ENHs, destroem a estrutura articular quando ocorre ruptura de lesão cística para dentro da articulação, como observamos em vários pacientes.

Achamos, como outros pesquisadores<sup>(31,32,33,60,76,102)</sup>, lesões císticas específicas nos ossos das mãos e pés. O acometimento desses ossos seria consequência da conhecida predileção do *M. leprae* pelas áreas mais frias do corpo<sup>(9,17)</sup>. Entretanto, é estranho ter sido descrito cisto

---

\* Experiência pessoal não publicada

na patela em apenas um doente<sup>(76)</sup>, pois essa é a razão mais fria do membro inferior, e nunca ter sido demonstrada área de lise no olecrânio, achados esses freqüentes em nossa casuística.

Do ponto de vista radiográfico o diagnóstico diferencial mais difícil é com a sarcoidose, que tenha a mesma predileção inexplicável pelos ossos dos dedos da mão, pé e nariz. Entretanto, na sarcoidose não há reação periosteal ou com esclerose, o que regra na osteíte cística hansênica. Interessante notar a alta incidência na nossa casuística de osteíte cística múltipla, e o fato de nunca terem sido descritos lesões císticas no olecrânio, como documentamos em dois casos.

Confirmamos também a observação de outros da ocorrência de periostite acompanhando reações erisipelatóides, denominadas por KARAT de "red leg", concordes com esse mesmo autor, observamos quadro semelhante na ulna.

Não há descrição de periostite da intensidade com que observamos em 1 dos doentes, acometendo falanges médias e metacarpofalangeas. Também ainda não tinha sido descrito periostite de patela.

Os pacientes com dedos em pescoço de cisne e desvio cubital não apresentam osteoporose, erosões justas articulares ou pinçamento de fenda articular, o que permite concluir que o exame radiográfico é útil para diagnóstico diferencial com artrite reumatóide.

Não comentaremos as freqüentes reabsorções ósseas distais ou concêntricas ou as articulações neuropáticas apresentadas pelos doentes, por não ser objetivo desse trabalho.

### 5.2.8 - Tratamento

Temos a impressão subjetiva de que a drenagem e infiltração de corticosteróide (40mg de acetato de metilprednisona) nos doentes com artrite de joelho, particularmente nos casos monoarticulares é um procedimento recomendável, porque além de eliminar a dor imediatamente, evita possível ruptura de cisto de Backer e muitas vezes resolve definitivamente o problema. Esse mesmo procedimento é útil nos casos recidivantes.

É incontestável a utilidade da talidomida no ENH particularmente para<sup>(75)</sup> controlar o ENEP. Entretanto seu efeito não é tão brilhante nas várias outras manifestações sistêmicas do ENH<sup>(72)</sup> e como sempre utilizamos a talidomida associada aos anti-inflamatórios não hormonais não podemos avaliar sua verdadeira eficácia como droga de manutenção. Podemos afirmar que a talidomida isoladamente não tem utilidade no tratamento da artrite do ENH pois em vários doentes a utilizamos isoladamente no início da artrite sem nenhum resultado. Portanto, não concordamos com ALBERT et al.<sup>(3)</sup> que sugerem estar essa droga indicada nos casos de ENH mais resistentes.

Na maioria das vezes a associação talidomida, anti-inflamatória não

hormonal, não foi suficiente como tratamento de manutenção sendo necessário o emprego de corticosteróides em doses baixas.

Achamos interessante frisar que nunca observamos casos de ENH que o quadro articular no desapareceu em poucas horas apes o uso de doses altas de corticosteroides. Portanto a utilização de esquemas com doses iguais ou maiores do que 60mg de prednisona, se estão indicados e são obrigatórios nos doentes que apresentam mão reacional, neurite aguda, orquite ou comprometimento ocular, porque essas complicações se não assim medicadas acarretam danos irreversíveis.

### 5.2.9 - Evolução

O estudo evolutivo da artrite do ENH nos permite concluir que apesar de serem freqüêntes as recidivas e recorrências esse tipo de artropatia nunca acarreta seqüelas.

Observamos que os doentes podem evoluir apresentando surtos reacionais sem artrite, o que poderia ser explicado por estágios diferentes do infiltrado virchowianos nos diversos órgãos, portanto níveis antigênicos distintos, o que propicia a concomitancia ou não da reação antígeno - anticorpo, nas várias localizações.

Nossos resultados demonstram que os doentes que apresentam recorrência da artrite, podem não seguir o mesmo padrão nos surtos subseqüentes quanto ao número de articulações comprometidas. A maioria dos doentes inicialmente com monoartrite, quando apresentam um segundo surto mantem o padrio monoarticular ou se torna oligoarticular. Esses doentes quando apresentam varios surtos tendem apresentar poliartrite.

Ha uma tendência maior dos doentes com poliartrite de apresentarem o mesmo tipo de envolvimento articular nos surtos subseqüentes. Não temos explicação para esses fatos.

Existe tendência da gravidade do ENEP ir diminuindo nas recorrências, bem como os pacientes que inicialmente apresentam artrite como equivalente reacional manterem o mesmo padrão ou apresentarem ENEP leve nas recorrências. Essas observações sugerem que alguns doentes as manifestações articulares são mais persistentes ou mais tardias que as cutâneas e, quando elas deixam de ocorrer os pacientes estão praticamente curados. Assim, é possível que os doentes cuja aparente primeira manifestação clínica da doença seja um equivalente reacional, sejam de alguma forma mais resistentes a infecção como possibilidade de cura mais precocemente.

A evolução radiográfica das lesões císticas acarretando fraturas patológicas nos ossos das mãos e intra-articulares confirmam as observações de outros autores<sup>(31,32,36,102)</sup>. Entretanto ainda ngo tinha sido documentada fratura de patela por ENH ósseo.

As áreas de rarefação óssea desaparecem com o tratamento ou permanecem como cistos ósseos de bordos escleróticos confirmando as observações de ERICKSON e JOHANSEN<sup>(32)</sup>

O caso que apresentou periostite intensa evoluiu com o tratamento para cura e como resultado final os ossos comprometidos ficaram mais espessos pelo aumento da cortical.

### **5.3 - Artropatia inflamatória da reação hansênica virchoviana**

Essa reação não é muito comum atualmente, ocorrendo principalmente nas formas de recidiva ou reinfeção<sup>(97,124)</sup>. Nem sempre se instala de maneira abrupta adquirindo então as características de uma reação verdadeira. Por isso TAJIRI<sup>(112)</sup> sugere que estas formas mais agudas seriam uma forma particular de reação.

#### **5.3.1 - Identificação**

A paciente por nes estudada apresentou reativação aguda por resistência a sulfona e apresentava hanseníase de longa duração, dados concordes com outros estudos<sup>(51)</sup>.

#### **5.3.2 - Anamnese**

O quadro articular se instalou de maneira mais ou menos súbita, praticamente indistinguível das formas poliarticulares do ENH. As demais queixas da paciente também eram as mesmas comumente referidas no ENH.

#### **5.3.3 - Exame físico geral**

A febre alta, o comprometimento ocular, adenomegalia generalizada e hepatomegalia observadas também são freqüentes no ENH.

#### **5.3.4 - Exame dermatológico**

Os nódulos e as lesões eritematosas cutâneas apesar de algumas poucas diferenças podem ser confundidas com ENEP, o que confirma outras observação<sup>(124)</sup>.

#### **5.3.5 - Exame articular**

Chamava atenção o intenso comprometimento das articulações das mãos que progrediram de maneira impressionante com edema inflamatório difuso.

O comprometimento inflamatório das mãos era semelhante ao da mão reacional, porém mais intenso. A artrite dos joelhos era discretas e menos importante do que as que normalmente observamos no ENH.

### **5.3.6 - Exames laboratoriais**

As alterações observadas so as mesmas do ENH.

### **5.3.7 - Exame radiográfico**

A primeira radiografia mostrava somente edema de partes moles, portanto as lesões levam algum tempo para aparecer, e semelhança da osteomielite por outras bactérias. Justifica-se portanto o nome de osteomielite leprosa utilizada por JOB<sup>(51)</sup> ao descrever esses casos.

### **5.3.8 - Tratamento**

Possivelmente o tratamento inicialmente estabelecido com altas doses de corticosteróides pode ter contribuído para a piora do quadro osteoarticular. Esse dado é fundamental para o diagnóstico diferencial com ENH e mão reacional, pois esse evento sempre responde a terapêutica cortisônica.

O quadro clínico, laboratorial e radiológico de nossa doente e em tudo semelhante aos 2 casos mais graves dos 6 apresentados por JOB<sup>(51)</sup>.

### **5.3.9 - EVolução**

A evolução tanto das lesões cutâneas como do quadro articular e completamente diferente daquele que observamos no ENH.

Após a medicação adequada as lesões cutâneas vão melhorando lentamente e os nódulos subcutâneos só desaparecem após alguns meses.

O quadro osteoarticular bem como o edema das mãos foram melhorando lentamente desaparecendo em um prazo aproximadamente de 6 meses.

A evolução óssea também lenta e a resolução total do ponto de vista radiográfico demorou praticamente 1 ano. Da mesma forma do que observamos na osteíte do EMI, observamos periostite que vai se intensificando a medida que as lesões líticas aumentam, e após 3 meses começa haver aumento da cortical que torna o osso mais espesso a partir da modelação do periosteio. O quadro radiográfico final e o mesmo da osteíte do ENH.

## **5.4 - Hanseníase dimorfa reacional com artrite**

### **5.4.1 - Identificação**

Acreditamos que o motivo de também nesse grupo termos um maior número de homens o mesmo que apresentamos no grupo com ENH, ou seja, reflexo distribuição sexual da endemia.

Quando a duração da hanseníase, observamos que 8 doentes apresentavam a doença há pouco tempo (média 2,6 anos) e dois deles eram hansenianos antigos (média 19 anos). Esse fato pode ser explicado pela própria fisiopatologia da reação dimorfa, assim os casos relativamente recentes acontecem nos pacientes no tratados ou no início do tratamento, ao passo que nos de hanseníase de longa duração ocorrem naqueles que fazem tratamento ineficaz ou irregular.

#### **5.4.2 - Anamnese**

Em razão de nossa casuística ser pequena (10 casos) embora maior do que a literatura (4 casos)<sup>(3,5,123)</sup> não temos o direito de afirmar que a artropatia reacional dimorfa não ocorra na monoarticular. Entretanto nos parece que as formas poliarticulares são as mais freqüentes.

A presença de rigidez matinal importante, febre baixa e comprometimento discreto do estado geral, fazem com que a artrite reacional dimorfa seja semelhante a artrite reumatóide que é seu principal diagnóstico diferencial.

Os nossos resultados demonstram que também é manifestação reacional articular dimorfa que frequentemente leva o doente procurar auxílio médico acreditando ser portador de doença reumática.

Confirmamos em 2 doentes a observação de outros autores de que a reação dimorfa pode ser desencadeada pela terapêutica<sup>(8,123)</sup>. WATERS<sup>(124)</sup> inclusive recomenda que a terapêutica inicial específica intensiva deve ser evitada nos dimorfos para prevenir a reação dimorfa que é potencialmente grave.

#### **5.4.3 - Exame físico geral**

A presença de hepatoesplenomegalia, artromialgia e neurites agudas às vezes podem lembrar a poliarterite nodosa conforme ocorreu no segundo paciente relatado por BONVOISIN<sup>(16)</sup>.

#### **5.4.4 - Exame dermatológico**

Nossas observações confirmam a hipótese do OPROMOLLA<sup>(74)</sup> de que os pacientes dimorfos podem apresentar surtos reacionais sub-entrantes e piorando progressivamente ficam clinicamente indistinguíveis dos virchovianos. Observamos também que algum desses pacientes foram diagnosticados e tratados como eritema polimorfo e é possível que na realidade essas lesões cutâneas

fossem de reação dimorfa.

A maioria dos nossos doentes apresentava poucas lesões cutâneas e o quadro articular predominava. Isso ocorreu nos doentes com hanseníase de pouca duração e nos doentes virgens de tratamento o que também contribuiu para aumentar as dificuldades no diagnóstico diferencial com doenças reumáticas.

As lesões ulceradas podem ser acarretadas por vasculite granulomatosa hansênica conforme observamos em um de nossos doentes e em duas autópsias\*, e portanto hanseníase reacional dimorfa deve ser diferenciada das vasculites de maneira geral.

#### **5.4.5 - Exame articular**

O exame articular é muito parecido com o da artrite reumatóide e as articulações mais frequentemente comprometidas são as mesmas.

Outro aspecto bastante freqüente e característico das reações dimorfas é o edema difuso de mãos e pés. O quadro é idêntico aquele observado na síndrome ombro-mão e o mecanismo fisiopatológico desse edema de extremidades na hanseníase ainda não está esclarecido, e é possível que seja semelhante em ambas patologias. Interessante que em geral o edema de mãos e pés nos dimorfos é indolor o que o diferencia da mão reacional do ENH.

#### **5.4.6-Exames laboratoriais**

##### **5.4.6.1 - Hemograma**

Não há estudos de hemograma nesse tipo de reação hansênica e nossos resultados apresentaram alterações não significativas.

##### **5.4.6.2 - Urina tipo I**

Não temos conhecimento de trabalhos para avaliar possíveis alterações desse exame ou de biópsia renal na reação dimorfa. A proteinúria e leucocitória constatada em 40% dos nossos doentes são de difícil explicação.

##### **5.4.6.3 - Velocidade de hemossedimentação**

A maioria dos nossos doentes apresentou aumento dessa prova, que de maneira geral foi menos importante daqueles apresentados pelos doentes com ENH.

---

\* Anais das reuniões anatomo clínicas do Hospital Lauro de Souza Lima

#### **5.4.7 - Exames radiográficos**

Não temos conhecimento de descrição osteíte cística múltipla ou mesmo de cistos isolados nesses doentes.

Documentamos essas alterações e as relacionamos de modo indiscutível com a reação dimorfa em 3 doentes.

Lesão cística específica de olecrânio e calcâneo ainda não tinham sido descritos específica de olecrânio e calcâneo ainda não tinham sido descritos em nenhuma das formas clínicas.

Apesar de ser impossível afirmar que a osteoporose reticular apresentada em dois de nossos doentes seja específica, pois não constatamos desaparecimento dessa alteração após o surto reacional, essa é uma hipótese provável.

Interessante notar que as radiografias das mãos com edema foram normais em vários doentes o que também permite diferenciar da distrofia reflexo simpática.

#### **5.4.8 - Tratamento**

O esquema de tratamento estabelecido foi o mesmo que classificamente é feito para reação dimorfa sem comprometimento articular, exceto pelas infiltrações articulares que foram feitas com sucesso.

#### **5.4.9 - Evolução**

Nossos resultados comprovam a observação de outros de que os dimorfos melhoram mais rapidamente que os virchovianos.

Apenas 1 doente apresentou surtos reacionais recidivantes com artrite apesar do tratamento correto estar sendo administrado.

A presença ENH comprovada por biópsia de pele em 1 de nossos doentes, na sua última revisão após 3 anos da primeira reação dimorfa é de interpretação difícil. É possível que esse doente tenha apresentado surtos reacionais descendentes sucessivos, apesar da terapêutica, quando então apresentou ENH. É conhecido que o ENH só ocorre nos dimorfos avançados ou seja na faixa virchoviana, evoluindo provavelmente como virchovianos com ENH sem tratamento.

A osteíte cística múltipla dimorfa apresenta evolução rediológica semelhante à da ENH, porém de resolução mais lenta.

### **5.5 - Hanseníase tuberculóide reacional**

#### **5.5.1 - Identificação**

O número de casos é muito pequeno para que possamos concluir que

essa artropatia é mais freqüente no sexo masculino.

### **5.5.2 - Anamnese**

A dor e a intensidade da artrite são diferentes nesse tipo; a dor foi referida em queimação lembrando mais dor superficial; a intensidade também foi bem menor do que nas outras artropatias inflamatórias já discutidas.

O aparecimento das lesões cutâneas foi típica desse tipo e concomitante com o quadro articular.

### **5.5.3 - Exame físico geral**

No tipo tuberculóide o exame físico geral classificadamente normal e mesmo nos raros casos em que se detecta bacilos e granulomas em outras localizações que não pele e nervos, não há alteração física ou funcional desses orgaos.

### **5.5.4 - Exame dermatológico**

As lesões tuberculóides reacionais são numerosas, exuberantes e características, portanto por si só permitem o diagnóstico.

### **5.5.5 - Exame articular**

Sempre as articulações estavam em grande parte coberta pela lesão cutânea e o exame tivemos impressão que o quadro era mais periarticular, mas 1 caso apresentava discreto no joelho.

### **5.5.6 - Exames laboratoriais**

Foram normais como era de se esperar nesse tipo que afora discretos aumentos de hemossedimentação não apresentam alterações.

Os nossos resultados corroboram a hipótese de que haveria disseminação bacilar hematogênica<sup>(30)</sup> e que os bacilos seriam distribuídos pela reação granulomatosa sem acarretar alterações importantes<sup>(62,107)</sup>. Na pele e nervos a reação é mais intensa e de resolução mais demorada.

### **5.5.7 - Exame radiográfico**

As alterações ósseas são sempre secundárias a neuropatia periférica não havendo descrição de osteíte hansênica tuberculóide, o que provavelmente não ocorre, concordando com os achados de GASS<sup>(41)</sup>, SINGH e KORANNE<sup>(107)</sup> que não observaram o *M. leprae* na medula óssea na hanseníase tuberculóide.

#### **5.5.8 - Tratamento**

O esquema utilizado foi o que é realizado de rotina exceto pela infiltração articular realizada que praticamente resolveu a artrite em 1 dos pacientes.

#### **5.5.9 - Evolução**

Os sintomas articulares desaparecem antes dos cutâneos e chamam a atenção por sua pequena intensidade e fugacidade. Além de raro o comprometimento articular possivelmente é sempre discreto. Portanto, caso de artrite inflamatória importante em pacientes tuberculóides reacionais provavelmente são de associação com uma doença reumática.

## VI - CONCLUSÕES

1 - A artropatia inflamatória só acontece nas fases reacionais da moléstia.

2 - Pode ocorrer em todas formas clínicas exceto no grupo indeterminado e no tipo tuberculóide tórpido.

3 - As artrites do ENH e das reações dimorfas são as mais freqüentes.

4 - Artropatia inflamatória na reação hansênica virchoviana e na hanseníase tuberculóide reacional são muito raras.

5 - Considerando a artropatia do ENH, concluímos:

5.1 - Tem início súbito e em geral a intensidade do processo inflama tório importante;

5.2 - Pode ser poliarticular, oligoarticular ou monoarticular sendo frequentemente precedida ou acompanhada de artralguas;

5.3 - A artrite na maioria dos casos, surge concomitantemente com as lesões cutâneas reacionais tipo eritema nodoso ou polimorfo (ENEP). Entretanto, as ENEP podem preceder o quadro articular ou aparecer durante a evolução da artrite;

5.4 - Aproximadamente metade dos doentes não apresentam ENEP, e a artrite se comporta como equivalente reacional;

5.5 - Não há correlação entre a intensidade ou do momento de apareci mento da ENEP com o tipo ou gravidade da artrite;

5.6 - Pode haver concomitância da artrite com outras manifestações ou seqüelas reacionais osteoarticulares como: mão reacional, reação e rizipelatóide, e deformidades idênticas às observadas na artrite reumatóide; também pode haver concomitância com outros fenômenos como mononeurite múltipla, adenomegalia, hepatoesplenomegalia, orquiepididimites e alterações oculares;

5.7 - As alterações laboratoriais não são específicas e são as mes- mas observadas na ENH sem artrite. Os exames de fase aguda do soro estão alterados na maioria dos casos, FAN e latex são positivos ao redor de 30% e a pesquisa e célula LE rotineiramente negativa.

5.8 - Além de edema de partes moles, alterações radiográficas são observadas em mais da metade dos casos: osteoporose justa-articular ou difusa; áreas de lise periarticulares em ossos das mãos, pés, patela e olecrânio periostite em ossos do carpo, metacarpo, falanges, ti-

bia e ulna;

5.9 - O tratamento com anti-inflamatórios não hormonais, doses baixas de corticosteróide e talidomida é eficaz. A talidomida é excelente para controlar o ENEP mas não tem utilidade isoladamente na artrite do ENH. A utilização de corticosteróides em doses altas só está indicada quando houver concomitância com complicações possíveis de seqüelas graves, como neurite aguda, orquiepididimite, comprometimento ocular e mio reacional. Infiltrações com corticosteróide ( 40 mg de acetato de metilprednisolona) são úteis particularmente nos casos de monoartrite de joelho grave.

5.10 - Afora casos de artrose secundária a ruptura intra - articular de cistos subcondrais, a evolução é sempre para cura sem seqüelas de pois de um tempo variável. Apesar de serem freqüentes as recidivas, formas crônicas não são observadas;

5.11 - É diagnóstico diferencial com várias doenças reumáticas, particularmente com lupus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide, gota e artrite séptica.

6 - Artropatia inflamatória na reação hansênica virchoviana é muito rara e foi acompanhada de osteomielite hansênica.

7 - Considerando a artrite reacional dimorfa concluímos:

7.1 - Pode ocorrer tanto nas reações descendentes como nas ascendentes;

7.2 - Tem início sub-agudo, poliarticular e com rigidez matinal de mais de 1 hora;

7.3- Surge concomitantemente com as lesões cutâneas reacionais que podem se assemelhar ao eritema polimorfo, e são de intensidade variável;

7.4 - Os exames da fase aguda do soro em geral estão alterados e podem ser observadas hematuria e leucocitúria discretas. Presença de fatores antinucleares e prova do latex positiva são constatadas em 20% dos casos e a pesquisa de célula LE é rotineiramente negativa;

7.5 - Além do aumento de partes moles, metade dos enfermos apresenta alterações radiográficas: osteoporose reticular difusa, áreas de rarefação óssea justa-articulares ou não, que podem evoluir para cistos podem ser detectadas em metacarpos e falanges das mãos, olecrânio, patela, calcâneo, metatarsos e falanges dos pés;

7.6 - O tratamento é, feito com corticosteróides nas doses equivalen-

lentes de 10 a 40mg de prednisona além do tratamento anti-hansênico adequado;

**7.7** - A evolução e para cura, sem seqüelas articulares, se não houver fratura patológica;

**7.8** - A artrite reumatóide seu principal diagnóstico diferencial.

**8** - Artropatia inflamatória raramente ocorre no tipo tuberculóide reacional. Sempre leve e acompanhada de lesões cutâneas exuberantes. Evolui rapidamente para cura, sem seqüelas e antes das lesões cutâneas.

## VI - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - ABE, M. & HIRATO, T. C-reactive proteins in leprosy. I. The parallelism between the C-reactive protein and erythema nodosum leprosum. La Lepro, 30: 186 - 9, 1961.
- 02 - ABE, M. et al. - Early serodiagnosis by indirect immunofluorescence. Leprosy in India, 48: 272 - 6, 1976.
- 08 - ALBERT, D. A. et al. - The rheumatic manifestation of leprosy (Hansen disease). Medicine, 59:442 - 8, 1980.
- 04 - ALCOVER, D. A. et al. - Inflammatory arthropathy in leprosy. Arthr. & Rheum, 22: 587, 1979.
- 05 - ALEXANDER, R. et al. Un caso de dactilites leprosa de todos los dedos em la lepra dimorfa. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE LA LEPRO. 112. Resumes, México, 1978.
- 06 - ARVELO, J. J. - Deformidades de la mano en el enfermo de lepra. Rev. venez. Sanid, 36: 61 - 73, 1971.07
- BASTAZINI, I. - Contribuição ao estudo da reação hansênica. Botucatu, 1973. Tese - Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu).
- 08 - BECHELLI, L. M. - O exame palpatório do fígado e do baço nos dentes com reação leprótica. Rev. Bras. Leprol., 4: 95 - 108, 1936.
- 09 - BECHELLI, L. M. & ROTBERG - Compêndio de leprologia. Rio de Janeiro, Imp. Oficial, 1956. 672p.
- 10 - BECHELLI, L. M. et al. Etude comparative clínico-histopatologique des classifications de la lépre de Madri et de RIDLEY & JOPLING. Acta Leprol, 82: 1 -15, 1982.
- 11 - BECHELLI, L. M. et al. - Tratado de leprologia: clínica e terapêutica. Rio de Janeiro. Imp. Oficial, 1944.
- 12 - BERMAN, L. Exudative arthritis in leprosy. Arthr. & Rheum. 22: 593, 1979.
- 13 - BONONO, L. et al. LE cells and antinuclear factors in leprosy. Brit.

med. J., 2: 689 - 90, 1965.

14 -BONONO, L. et al. - Lupoid features in a case of leprosy. Int. J. Leprosy, 35: 65 - 71, 1967.

15 - BONONO, L. et al. - Thyroglobulin antibodies in leprosy. Lancet, 2:807 - 9, 1963.

16 - BONVOISIN, B. et al. - Les manifestations articulaires de la lepre. Sem. Hôp. Paris, 59: 302 - 5, 1983.

17 - BRAND, P. W. - Temperature variation and leprosy deformity. Int. J. Leprosy, 27: 1 - 7, 1959.

18 - BROWNE, S. G. - Leprosy: acta clinica. London, Leprosy Study Centre; Basle, Ciba-Geigy, 1970. 78p.

19 - BROSCO, C. M. & MASANTI, J. G. - Causes of death of leprosy patients influence of lepra reactions and renal diasease. Int. J. Leprosy, 31: 14 - 25, 1963.

20 - CAMPOS, M. P. Sinovite hansênica. Mogi das Cruzes, 1977. (Tese - Faculdade de Medicina da Universidade de Mogi das Cruzes).

21 - .CARNEIRO, R. A. - Exame clinico do piente reumático. In: SEDA, H. - Reumatologia. 2 ed.. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1982. p. 153 - 81.

22 - CATHCART, E. S. et al. - The relationship of the latex fixation test to the clinical and serological manifestations of leprosy. Amer.J.Med., 31: 758 - 65, 1961.

23 - COCHRANE, R. G. - The history of leprosy and its spread through the world. In: COCHRANE, R. G. & DAVEY, T. F. - Leprosy is theory and practice, 3 ed.. Bristol, John Wright, 1964. p: 1 -

24 - COCHRANE, R. G. & SMYLY, H. J. Classification. In: COCHRANE, R. G. & DAVEY, T. F. - Leprosy in theory and practice. 2nd ed.. Bristol John Wright, .1964, p. 299 - 309.

25.- COELHO, L. L. - Técnicas de laboratório clinico. Rio de Janeiro, Atheneu, 1968.

- 26 - COSTA, I. P. - Autoanticorpos e imunocomplexos na hanseníase. SI) Paulo, 1985. (Tese - Faculdade de Medicina de São Paulo da USP).
- 27 - DANIELSSEN, D. C. & BOECKE, W. - Traité de la spedalskhed ou elephantiasis des grecs. Paris, J. B. BAILLIERE, 1848. 535p.
- 28 - DAVID-CHAUSSE, J. et al. - Manifestacions articulares au cours de deux cas de lepre. Rev. Rheum, 45: 361 - 65, 1978.
- 29 - DAVISON, A. R. - Acute edema of hands and feet in leprosy. Int. J. Leprosy, 29: 29 - 33, 1961.
- 30 - DRUM, D. J. & MURPHY, A. L. - Mycobacterium leprae in the blood, In: CHATTERJEE, R. R. - The window on leprosy. Calcutta, Gandhi Memorial Foundation, 1978. p. 199 - 213.
- 31 - ENNA, C. D. et al. - Bone changes in leprosy: a correlation of clinical and radiografic fractures. Radiology, 100: 295 - 306, 1971.
- 32 - ERICKSON, P. T. & JOHANSEN, F. A. - Bone changes in leprosy under sulfone therapy. Int. J. leprosy, 16: 147 - 56, 1948.
- 33 - FAGET, G. H. & MAYORAL, A. - Bone changes in leprosy: a clinical and roentgenologic study of 505 cases. Radiology, 42: 1 7 13, 1944.
- 34 - FERNANDES, J. M. M. - The early reaction induced by lepromin. Int. J. Leprosy, 8: 1 - 14, 1940.
- 35 - FLEURY, R. N. - Comprometimento visceral na hanseníase. In: CENTRO DE ESTUDOS DR. REYNALDO QUAGLIATO - Noções de hansenologia. Bauru, Hospital Lauro de Souza Lima, 1981. p. 108 - 16.
- 36 - FURNESS, M. A. et al. - Deformity in the reactive phases in leprosy. Leprosy Rev., 39: 235 - 41, 1968.
- 37 - FURNESS, M. A. et al. - Stasis hand. The shoulder-hand finger syndrome in the reactive phases of leprosy. Int. J. Leprosy. 35: 452 - 9, 1967.
- 38 - GALESSO, A. L. P. et al., - Rim no eritema nodoso. In: IX CONGRESSO BRASILEIRO DE NEFROLOGIA. Resumos. Rio de Janeiro, 1978.

- 39 - GANAPATI, R. - Classification of leprosy from clinical point of view. Leprosy in India, 48: 163 - 71, 1976.
- 40 - GARBINO, J. A. & OPROMOLLA, D. V. A. - Lesões na hanseníase. In: CENTRO DE ESTUDOS DR. REYNALDO QUAGLIATO - Noções de hansenologia. Hospital Lauro de Souza Lima, 1981. p. 130 - 51.
- 41 - GASS, H. H. & RISHI, D. P. - Examination of the bone marrow for M. lepros. Leprosy in India, 6: 2, 1934.
- 42 - GODAL, T. et al. - Characterization of cellular immune defect in lepromatous leprosy; an specific lack of circulating Mycobacterium leprae-reactive lymphocytes. Clín. exp. Immun., 9: 821, 1971.
- 43 - BAN, S. H. et al. Prolonged survival skin allografts leprosy patients. Int. J. Leprosy, 30: 1, 1971.
- 44 - BARRIS, J. R. & BRAND, F. W. - Patterns of desintegration of the tarsus in the anaesthetic foot. J. Bone Jt. Surg., 48: 4 - 16, 1966.
- 45 - HARTER, P. - L' erythema nodosum leprosum de Murata; révue de la littérature - etude de 185 cas. Bull. Soc. Path. exot., 3: 335 - 400, 1965.
- 46 - HAYASHI, Y. - Über den sonenartigen leprosen gelenkschmerz (so called leprous joint pain). Int. J. Leprosy, 8: 234, 1940.
- 47 - HIRSCHBERG, M. & BIEHLER, R. Lepra der Knochen. Dermat. Ztschr, 16: 415 - 90, 1909..
- 48 - HOLLA, V. V. et al. - Leprous sinovitis - a study of fifty cases. Int. J. Leprosy, 51: 29 - 32, 1983.
- 49 - IVESON, J. M. I. et al. - Lepromatous leprosy presenting with polyarthrititis, myositis and immune-complex glomerulonephritis. Brit. med. J. 3: 619 - 21, 1975.
- 50 - JOB, C. K. - Pathology of leprosy: In: CHATTERJEE, B. R. - The Window on leprosy. Wardha, Gandhi Memorial Leprosy Foundation, 1978. p.175 9.
- 51 - JOB, C. K. - Pathology of leprous osteomyelitis. Int. J. Leprosy. 31: 26 - 33, 1963.

- 52 - JOB, C. K. & MACADEN, V. P. - Leprous orchitis in reactional borderline cases. Int. J. Leprosy, 31: 273 - 9, 1963.
- 53 - JOB, C. K. et al. - Erythema nodosum leprosum, a clinical pathological study. Int. J. Leprosy, 32: 177 - 84, 1964.
- 54 - JONHY, K. V. et al.- Glomerulonephritis in leprosy; a percutaneous renal biopsy study. Leprosy Rev., 46: 29 - 37, 1975.
- 55 - JOPLING, W. L. - Manual da lepra. Rio de Janeiro, Atheneu, 1983. 154p.
- 56 - KARAT, A. B. et al. Acute exudative arthritis in leprosy; rheumatoid-arthritis-like syndrome in association with erythema nodosum leprosum. Brit. med. J., 3: 770 - 2, 1967.
- 57 - KARAT, A. B. A. et al. Patterns of neurological involvement in relation to chronic and or recurrent erythema nodosum. Leprosy Rev., 40: 49 - 53, 1969.
- 58 -KIRCHREIMER , W. F. & STORS, E. E. - Attempts to establish the armadillo (*Dapyeus novencinctus* Linn.) as a model for the study of leprosy. Int. J. Leprosy, 39: 693 - 702, 1971.
- 59 - RUNIS, J. L. et al. - Polyarthrites au cours de la lépre. Sem.Hôp. Paris, 55: 1889 - 92, 1979.
- 60- LECHAT, M. F. - Mutilations in leprosy. Trop. geogr. Med., 13: 99-103, 1961.
- 61 - LELE, apud 56.
- 62 - LI-T'IEN, W. et al. - Leprosy lesions of internal viscera with special reference to the lesions of borderline leprosy and leprosy and lepro-matous reactions. Clin. med. J., 81: 30 - 8, 1962.
- 63 - LOUTE, J. S. & GLOVSKY, M. - Complement determinations in the synovial fluid and serum of a patient with erythema nodosum leprosum. Int. J. Leprosy, 43: 252 - 5, 1975.
- 64 - LOUIE, J. S. et al. - Lepa cells in synovial fluid of a patient with erythema nodosum leprosum. New Engl. J. Med., 289: 1410 - 1, 1973.

- 65- MANIGAND, G. et al. La polyathrite de la lépre. Sen. Hap. Paris, 45: 543 - 51, 1969.
- 66 - MARAZZI, G. Apud 59.
- 67 - MARQUES, A. L. V. 7 Correlações entre algumas reações sorológicamente-promatosa. Bauru, 1972. (Tese Faculdade de Odontologia de Bauru -USP).
- 68 - MATTEWS, J. L. & TRAJIMAN, J. R. - Clinical and serological profiles in leprosy. Lancet, 2: 915 - 8, 1965.
- 69 - MITSUDA, K. & OGAWA, M. A. A study of one hundred and fifth autopsies of cases of leprosy. Int. J. Leprosy, 5: 53 - 60, 1937.
- 70 - MONTESTRUC, E. et al. - Les examens biologiques des états inflammatoires en pratique léprologique, plus particulièrement dans les réactions lepreuses. Bull. Soc Path exot. , 55: 16 9, 1962.
- 71 - MURATA, M. Ueber erythema nodosum leprosum. Jap. Z. Dermat. Urol., 12: 1013 - 51, 1912.
- 72 - OPROMOLLA, D. V. A. - Contribuição ao estudo da terapêutica da lepra (Hanseníase). Bauru, 1972. (Tese - Faculdade de Odontologia de Bauru - Universidade de Sao Paulo).
- 73 - OPROMOLLA, D. V. A. - Terapêutica da hanseníase. In: CENTRO DE ESTUDOS DR., REYNALDO QUAGLIATO - Noções de hansenologia. Bauru, Hospital Lauro de Souza Lima, 1981. p. 161 - 9.
- 74 - OPROMOLLA, D. V. A. & FLEURY, R. N. - Classificação e reações em hanseníase. In. CENTRO DE ESTUDOS DR. REYNALDO QUAGLIATO. - Noções de hansenologia. Bauru, Hospital Lauro de Souza Lima, 1981. P. 101 - 7.
- 75 - OPROMOLLA, D. V. A. & MARQUES, M. R. - A talidomida no tratamento da reação leprótica. Rev. bras. Leprol., 37: 41 9, 1970.
- 76 - PATERSON, D. E. & JOB, C. K. - Bone changes in leprosy. In: COCHRANE, R. G. & DAVEY, T. F. -.Leprosy in, theory and practice. 2nd ed. Bristol, John wright, 1964. p. 425 - 46.
- 77 - PEARSON, J. M. H. - Mycobacterium leprae in the striated muscle of pa-

tients with leprosy. Leprosy Rev., 41: 155 - 66, 1970.

78 - PEDLEY, J. C. Transmission of leprosy. In: CHATTERJEE, B. R. - The window on leprosy. Wards, Gandhi Memorial Leprosy Foundation, 1978. p. 54 - 8.

79 - PERNAMBUCO, J. C. A. - Hanseníase: um modelo de colagenose. In: VERTZMAN, L. & DE PAOLA, D. - Colagenoses. Rio de Janeiro, Epure, 1981.

80- PERNAMBUCO, J. C. A. - Osteoartropatia da hanseníase. In: SEDA, H. Reumatologia. 2nd. São Paulo, Cultura Medica, 1982. p. 1899 - 925.

81 - PERNAMBUCO, J. C. A. - Rheumatologische manifestationen der lepra. Therapiewoche, 33: 5705 - 21, 1983.

82 - PERNAMBUCO, J. C. A. & AMINE, S. E. - Osteoartropatia na hanseníase. Rev. bras. clin. ter., 13: 43 - 9, 1984.

83 - PERNAMBUCO, J. C. A. & FLEURY, R. N. - Hanseníase. In: MELARAGNO FILHO, R. & NASPITZ, C. K. - Neuroimunologia. São Paulo, Sarvier, 1982. p. 333 - 44.

84 - PERNAMBUCO, J. C. A. et al. - Artrite na reação hansênica. Hans. Int., 3: 18 - 29, 1978.

85 - PERNAMBUCO, J. C. A. et al. - Artrites associadas a hanseníase, toxoplasmose, meningite meningocócica, brucelose, disenteria bacilar, febre tifóide, escarlatina e difteria. In: CRUZ FILHO - Clinica reumatológica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1980. p. 563 - 78.

86 - PERNAMBUCO, J. C. A. et al. - Osteíte cística da hanseníase dimorfa. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE HANSENOLOGIA. 24. Rio de Janeiro. 1978. Resumos. p.5

87 - PHADNIS, M. C. et al. - Study of renal changes in leprosy. Int. J. Leprosy, 50: 143, 1982.

88 - RABELLO, E. & RABELLO Jr, E. - Une classification clinico epidemiologique des formes de la lépre. Rev. bras. Leprol., 6: 229, 1938.

89 - RAMANUJAM, K. & RAMU, G. - Treatment of lepra reaction and some of its special manifestations. Leprosy in India, 36: 22, 1964.

- 90 - RAMU, C. & BALAKRISNAN, S. - Arthritis in lepromatous leprosy: clinical features and biochemical findings. Leprosy in India, 40: 62-79, 1978.
- 91 - RAMU, G. & IYER, C. G. S. - Treatment of reactions in leprosy. In: CHATTERJEE, R. R. - The window on leprosy. Calcutta, Gandhi Memorial Foundation, 1978. p. 254 - 9.
- 92 - REES, R. J. W. - Enhanced susceptibility of thymectomized and irradiated mice to infection with Mycobacterium leprae. Nature, 211: 657, 1966.
- 93 - Report of Classification Committee. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE LA LEPROLOGIA. 5° Havana, 1948. Memoria. Havana, 1948. p. 71 - 2.
- 94 - Report of Classification Committee. In: CONGRESSO INTERNACIONAL DE LA LEPROLOGIA. 6° Madrid, 1953. Memoria. Madrid, 1953. P. 1279 - 320.
- 95 - RHEUMATIC manifestations in leprosy. Lancet, 21: 648 - 9, 1981.
- 96 RIDLEY, D. S. - Classification: In: CHATTERJEE, R. R. - The window on leprosy. Calcutta, Gandhi Memorial Foundation, 1978. p. 105 - 9.
- 97 -RIDLEY, D. S. - Skin biopsy in leprosy. Basileia. Documenta Geigy, 1985. 57p.
- 98 - ROITT, I. Hipersensibilidade. In: Imunologia essencial. Barcelona, Jims, 1972. p. 111 - 38.
- 99 - SALGADO, M. C. F. - Manifestações reumatológicas da hanseníase. Rev. bras. reum., 24: 97 - 104, 1984.
- 100 SCHAF, S. et al. - Contribuição ao estudo das artrites específicas em pacientes hansenianos. Rev. bras. reum., 24: 124, 1984.
- 101 - SCRUZMAN, S. - Tuberculoid lepra reaction. Int. J. Leprosy, 5 : 77. - 86, 1937.
- 102.- SELVAPANDIAN, A. J. & SATWEKAR, R. B. - Bone and joint changes in leprosy. Leprosy in India, 41: 137 - 46, 1968.

- 103 - SHEPARD, C. C. - The experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli into foot pads of mice. J. exp. Med., 112: 445 - 54, 1960.
- 104- SCHEMBERG, M. A. & FERNAMBUCO, J. C. A. - DMSO and Colchicine therapy in amyloid disease. Ann. reum. Dis., 43: 421 - 3, 1984.
- 105- SHWE, T. - Immune complexes in glomeruli of patients with leprosy. Leprosy Rev., 42: 282 - 9, 1972.
- 106 - SILVA, O. P. - Estudo imunológico das imunoglobulinas em soro de hansenianos Rubino positivos e negativos. Quantificação e propriedades. Bauru, 1972. (Tese - Faculdade de Odontologia de Bauru - USP).
- 107 - SINGH, R & KORANNE, R. V. - Systemic involvement in tuberculoid leprosy - pathogenesis of leprosy. Leprosy in India, 51: 451 - 8, 1979.
- 108 - SOUZA LIMA, L. - Sobre a significação patológica das lesões incaracterísticas (maculares simples). São Paulo, Revista dos Tribunais, 1941, 301p.
- 109 - SOUZA LIMA, L. - Estudos reacionais na lepra: pseudo-exacerbação. Int. J. Leprosy, 23: 429 - 34, 1955.
- 110 - SOUZA LIMA, L. & MAURANO, F. - Reação leprótica. Rio de Janeiro, Serviço Nacional de Lepra, 1949. p. 157.
- 111 - SOUZA LIMA, L. & SOUZA CAMPUS, N. - Sobre casos de lepra com evolução anômala. Rio de Janeiro, Serviço Social da Lepra, 1950. 120p.
- 112 - TAJIRI, I. - The "acute infiltration" reaction lepromatous leprosy. Int. J. Leprosy, 23: 370 - 84, 1975.
- 113 - TOLENTINO, M. M. - Reação hansênica com especial referência ao comprometimento hepático. Bauru, 1975. (Tese - Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas).
- 114 - TURK, J. L. - Reactions states in leprosy. In: BONOMO, L. & TURK, J. L., ed. INTERNATIONAL SYMPOSIUM OF IMMUNE COMPLEX DISEASES. Milon, 1970. Proceedings. Milon, Carlo Erba, 1970. p. 165 - 71.
- 115 - TURK, J. L. & BRYCESON, A. D. M. - Immunological phenomena in leprosy and related diseases. Advanc. Immun., 13: 209 -66, 1971.

- 116- VERCHESE, A. et al. - Correlation of liver function with the pathology of the liver in leprosy: Int. J. Leprosy, 33: 342 - 8, 1965.
- 117- VERTZMAN, L. & DE PAOLA, D. -.Colagenoses: o tripé patogênico. In: VERTZAMAN, L.,& DE PAOLA, D. - Colagenoses. Rio de Janeiro, Epume, 1981.
- 118- VIEIRA, W. P. Hanseníase - sua ocorrência no ambulatório de reumatologia do INAMPS durante o ano de 1981. Rev, bras. reum., 22: 116, 1982.
- 119- WADE, H. W. - The histoid variety of lepromatous leprosy. Int. J. Leprosy, 31: 129.- 42, 1963.
- 120- WADE, H. W. - Tuberculoid changes in leprosy. I - The pathology of tuberculóide leprosy in South Africa. Int. J. Leprosy, 2: 7 - 38, 1934.
- 121- WADE, H. W. - Tuberculóid changes in leprosy. II - Lepra reaction in tuberculoid leprosy. Int. J. leprosy, 2: 279 - 92, 1934.
- 122-WAGER, O. - Immunological aspects of leprosy with special reference to autoimmune diseases. Bull. wld. Hlth. Org., 41: 793 - 804,1969.
- 123- WATERS, M. F. R. - Immunological basis of reaction in leprosy.In: CHATTERJEE, R. R. - The window on leprosy. Calcutta, Gandhi Memorial Foundation, 1978. p. 225 - 8.
- 124- WATERS, M. F. R. - Reactions in leprosy. In: CHATTERJEE, R. R. - The window on leprosy. Calcutta, Gandhi Memorial Foundation, 1978. p. 124 - 79.
- 125-WEMAMBU, S. N. et al. - Erythema nodosum leprosum: a clinical manifestation of the Arthus phenomenon. Lancet, 2: 933 - 5, 1969.
- 126- WHEATE, H. W. - Acute edema in leprosy. Int. J. leprosy, 30: 377 - 93, 1962.