

A clínica da hanseníase

Editorial

No estudo da hanseníase, hoje, a clínica está relegada a um plano secundário. Difícilmente se observa um médico

interessado no estudo dessa doença se ater à descrição pormenorizada das lesões dermatológicas, ao seu mapeamento e a fazer uma anamnese cuidadosa do paciente. O que os antigos clínicos descreveram com tanta minúcia, nem se fala! As poucas revistas médicas especializadas em hansenologia somente contêm artigos relacionados com os modernos estudos histoquímicos em cortes histológicos, reações sorológicas, a reação em cadeia da polimerase (PCR), estudos epidemiológicos e, às vezes, terapêuticos. Já se sabe tudo sobre a clínica da hanseníase, diz a maioria, mas todos aqueles que acham que já sabem tudo, baseiam-se na opinião de alguns poucos hansenólogos que ainda vivem e que, embora tenham estudado essa doença a vida toda, ainda não chegaram a um consenso entre si sobre vários aspectos da mesma. Um exemplo disso são os fenômenos reacionais, que foram muito bem estudados por Wade, Souza Lima, Souza Campos, Cochrane e tantos outros. O seu trabalho nos legou uma série de informações preciosas, mas ainda persistem algumas lacunas para o seu completo entendimento. Algumas coisas estão bem estabelecidas, mas outras ainda não. Vejamos algumas delas:

Na evolução da forma indeterminada para as demais formas da hanseníase, há uma fase macular, que é ainda clinicamente indeterminada, mas histologicamente mostra um infiltrado, que embora discreto, já permite, muitas vezes, o diagnóstico da forma tuberculóide, dimorfa ou virchoviana.

As reações são fenômenos agudos que interrompem a marcha crônica da doença de Hansen e podem ocorrer em todas as formas clínicas, com exceção da forma indeterminada. Quando elas se instalam em pacientes que apresentam algum grau de imunidade celular,

ou seja, em tuberculóides ou dimorfos, podem apresentar, no seu início, graus diferentes de intensidade.

Assim, uma lesão tuberculóide que está evoluindo de maneira tórpida pode, subitamente, tornar-se eritematosa e edematosa e pode haver o aparecimento de outras lesões, em pequeno número, e que, clinicamente, apresentam-se como pápulas ou placas eritematosas. As lesões novas podem ser satélites à lesão primitiva ou estarem bem mais distanciadas. Quando o surto cede às lesões novas, podem desaparecer ou persistir e, nesse último caso, se diz que o seu portador se tornou mais tuberculóide do que antes do surto. No paciente portador dessas lesões, pode não ocorrer mais nenhum episódio agudo, ou novos surtos se instalarem com reagudização das lesões primitivas e o aparecimento de novas e, assim, depois de um certo tempo, quase todo o tegumento estará comprometido. Há outros casos em que o surto agudo se instala em um paciente que, clinicamente, apresenta somente uma lesão indeterminada, mas que não é mais indeterminada histologicamente. A esta lesão, uma mácula hipocrômica ou somente uma área cutânea circunscrita com distúrbio de sensibilidade, que subitamente se torna eritematosa e edematosa, só na periferia ou em toda sua superfície, juntam-se outras lesões agudas que acabam se estendendo por toda a superfície cutânea, logo no início ou através de surtos sucessivos. Se tudo isso ocorre somente em dimorfos e não em tuberculóides, como querem alguns, não interessa no momento, o fato é que esses fenômenos acontecem dessa maneira. Um outro fato é que esses fenômenos reacionais, pelo menos os mais generalizados, levam de 4 a 6 meses para regredir completamente e nenhum tratamento contra a hanseníase interfere em sua evolução. Os corticoesteróides controlam os surtos, se administrados no seu início, mas estes

reaparecerão com a suspensão dessas drogas. Se um indivíduo com pouca experiência clínica observar um paciente portador de um quadro reacional exuberante já em regressão, ele pode considerar essas lesões como lesões de evolução crônica devido a sua cor ser mais escura, com o componente eritematoso bem menos acentuado e consistência mais elástica do que edematosa devido ao desaparecimento do fenômeno agudo. Se o paciente apresentar um novo surto agudo, as lesões de aspecto regressivo reagudizarão e o clínico poderá rotular esse caso como uma reação aguda em um caso de evolução crônica e não como um caso reacional desde o início. Esse é um fato que dificulta muito a comunicação entre aqueles clínicos que, além de examinar o paciente, podem conversar com ele e saber do mesmo como as suas lesões começaram, e os que trabalham em países onde se usa língua diferente da dele e por isso têm dificuldade de comunicação com o paciente e dependem muitas vezes da tradução feita por um paramédico local que o assiste.

Essas reações podem ocorrer antes, durante ou depois do tratamento e não há meios de distingui-las clínica ou histologicamente. Apesar disso, elas são interpretadas diferentemente, dependendo da ocasião em que estão ocorrendo. Se ocorrem antes do tratamento, são consideradas por muitos como reações de piora ("downgrading"), se ocorrem durante o tratamento são de melhora ("upgrading") e, da mesma maneira, se ocorrerem após o tratamento, são de melhora.

Essas interpretações, porém, não estão baseadas em fatos comprovados cientificamente, mas apenas em opiniões pessoais deste ou daquele pesquisador mais respeitado. Apesar disso, muitas condutas terapêuticas são tomadas em função dessas interpretações.

Sabe-se que as reações podem sofrer a ação dos corticoesteróides quando eles são administrados logo no seu início, pois se trata de fenômenos inflamatórios agudos, e por isso é bom lembrar uma outra situação muito interessante, que é quando ocorrem lesões novas após o término do tratamento e se procura definir se elas correspondem a uma reação ou a uma recidiva. Dizem alguns que esta questão pode ser resolvida com o corticoes -

teróide. Se houver uma resposta positiva ao medicamento, trata-se de uma reação e se não houver resposta, com toda a certeza, é uma recidiva. Nesse caso, o hansenólogo está convencido de que a reação é apenas uma manifestação da imunidade do indivíduo frente apenas a antígenos do bacilo de Hansen (e não a antígenos originados de bacilos que estivessem se multiplicando e que estão sendo destruídos pelo sistema imunológico do paciente), apesar de não se saber em que fontes indiscutíveis ele se baseou para adquirir tanta certeza.

Mesmo que ele estivesse com a razão, estaria esquecendo um fato elementar, de que as reações respondem aos esteróides em sua fase aguda e não quando as lesões estão em período de estado, iniciando sua fase regressiva. Se o paciente vier procurá-lo depois dessa fase aguda, provavelmente, será registrado como tendo uma recidiva.

Da mesma maneira, afirma-se que as reações tipo 1 podem ocorrer logo após a alta e que aquelas que ocorrem tardiamente provavelmente são recidivas. Esquecem aqueles que dizem isso que o prazo que foi dado para a interrupção do tratamento para os casos paucibacilares nem sempre faz com que clinicamente as lesões logo desapareçam e não impede que, do ponto de vista histológico, os granulomas persistam ainda por muitos meses. Então, uma reação dita tardia não é tão tardia assim.

Seja como for, a clínica, hoje, não tem mais importância! Os índices de prevalência estão caindo com a poliquimioterapia, o número de doentes no mundo diminuiu substancialmente e a meta da eliminação vai ser atingida por vários países no mundo e inclusive por vários estados no Brasil.

Contudo, as reações que continuam aparecendo após a cura, os 600.000 casos novos detectados anualmente em todo mundo, os 45.000 novos casos diagnosticados no Brasil também todo ano, a poliquimioterapia com duração de 1 ano e o ROM, entre outras coisas, talvez venham impor, no futuro, a necessidade de se conhecer mais acerca da clínica dessa doença.

D.V.A. Opromolla

Clinical aspects of Hansen's disease

Editorial

To day clinical studies into Hansen's diseases seem to be of no importance. It has become difficult to find a doctor who is interested enough and is willing to do a careful examination of the lesions of a patient, mapping them, and taking a minute history. Nobody these days remembers what the early clinicians taught. The few medical journals, specialized in Hansen's disease only publish papers related to histochemistry, immunology, PCR, social and epidemiological studies and a few articles on treatment. There seems to be the general impression that all the clinical aspects of the disease are known. Those who think in this way are depending on the teaching of a few clinicians still active and these clinicians about many aspects of the disease do not even have a consensus among themselves. although they have studied it all their lives. An example of this is the reactional episodes which were so well described by Wade, Souza Lima, Souza Campos, Cochrane and others. They gave much precious and precise information about these conditions though many questions still remain. Some facts are well established at present, others are not.

We know that during the evolution of form indeterminate into other forms of Hansen's disease a macular phase occurs. A phase in which the disease is clinically indeterminate, but histologically it already shows a small infiltrate that permits classification as tuberculoid, dimorphous or lepromatous. Reactions are acute manifestations which interrupt the chronic evolution of the disease and may occur in all its classification with the indeterminate form as exception. When these reactions appear in patients with active cell mediated immunity against *M. leprae*, they may present in different severity.

A chronic tuberculoid or dimorphous lesion may suddenly become erythematous and edematous and be followed by the

appearance of other lesions like erythematous papules, nodules and plaques. These new lesions may be located near the early one's or more distant. When the reactional episode regresses, the new lesions may disappear or they may remain and in such case we have to consider whether the patient has become more tuberculoid or dimorphous than before the reaction.

After the regression of the reactional lesions the patient may have or may not have a new reactional episode. In the first case there is a reactivation of previous lesions and appearance of new ones, and after some time it may seem that almost the whole skin is involved. In some patients however, extensive lesions may already have occurred during the first acute outbreak. All of these may actually happen no matter the statement of some leprologists that these reactions occur only in the dimorphous cases and not in the tuberculoid ones.

One should be aware that the reactional lesions take 4 to 6 months to disappear completely and that any treatment of Hansen's disease may interfere with its evolution. Steroids do cause the disappearance of the reactional episode when given at the beginning, however the reaction may reoccur when these drugs are withdrawn too early.

There is a great difference between a lesion of long standing that becomes reactional and a lesion that appears all at once. When the latter regresses it acquires a more dark hue and becomes less edematous and apparently less infiltrated and that's why many don't consider cases that present lesions in this phase when they are examined for the first time, as reactional. This can lead to a difference of opinion among doctors who are able to speak the mother tongue of the patients and those who are depending on the translation by a

local paramedical worker.

Another problem is that the Type 1 reactions may occur before, during and after the antimycobacterial treatment. At present there are no ways of separating them by either clinical or histological examination. Instead of considering all these occurrences as the same phenomenon, many workers consider when the ones that occur before the treatment as a downgrading reaction, and the ones that occur during treatment or after its interruption as an upgrading reaction. However, these statements are not based on scientifically proved data but in personal opinions. Even though, many therapeutical decisions are based on them.

An interesting situation occurs, when new lesions appear after the release from treatment and there is a need to know whether these lesions are due to a reaction or due to a relapse. Some believe that the issue may be solved with steroids. If there is a positive response to these drugs a reaction is considered and if not a relapse. In these cases, the doctor must be convinced that the reaction is a manifestation of the patient's immunity only against antigens from the dead *Mycobacterium leprae* and not to antigens from bacilli which are multiplying and are being destroyed by the patient's immunity. There is no reliable test on which he can base his decision. Although his interpretation may be correct an elementar fact shoudn't be forgotten, steroids have only a maximum effect on reactions during the acute phase and very little when the lesions are in regression. If the patient is examined after

the acute phase and he was given steroids, he will likely be labeled a relapse.

In the same way some Hansen's disease workers argue that the type 1 reaction which appears just after the release from treatment, the so-called late reversal reactions, are probably relapses. There is not enough concern for the fact that when the treatment is interrupted many patients still show clinical and histopathological signs of active disease. Thus, when reactions occurring after the disappearance of all evidences of the disease are take in consideration, these late reversal reactions would not be called late!

For many, it seems no longer important to study the clinical aspects of Hansen's disease today. Their opinion is based their evaluation on prevalence rates of the disease that are falling with the present MDT/WHO and the number of patients that decreased all over the world. Moreover, it seems that the elimination goal as defined by WHO will be attained by several countries including several brazilian states.

However, since reactions continue to appear after "cure", since each year more than 600.000 new cases are detected from which 45.000 in Brazil, and since the WHO recommendation to treat multibacillary patients ones for 1 year and patients with single leprosy lesions with single ROM the situation is even more complicated. The clinical aspects of the Hansen's disease, need urgently, to be studied again.

D.V.A. Opromolla