

BANCO DE TESES - HANSENOLOGIA

Trabalhos importantes realizados por pesquisadores brasileiros permaneceram durante muito tempo no anonimato por falta de publicação em revistas científicas ou outros modos de divulgação.

Consciente desse problema, o MEC (Ministério de Educação e Cultura), em 1976 resolveu criar um sistema que permitisse centralizar e disseminar aspectos básicos das pesquisas realizadas no Brasil.

Esse sistema que é o Banco de Teses seria coordenado pela Secretaria Geral do MEC através do Grupo Técnico que na ocasião era mantido em convênio com o Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia (IBICT), órgão do Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ).

Procedeu-se inicialmente ao cadastramento de todos os centros de pós-graduação e em seguida a coleta de dados referentes as teses que foram armazenadas em computador para posterior emissão de catálogos.

Esta foi uma iniciativa digna dos maiores elogios, fruto do esforço articulado entre o MEC, núcleos de pós-graduação e pesquisadores.

Do primeiro catálogo realizado consta uma Nota Explicativa, uma Demonstração do Acervo de Teses, Resumo de Teses, índice e Tabela de Conversão para Símbolos e Fórmulas. Dele consta ainda uma recomendação aos novos Centros de Pós-Graduação para o estabelecimento de contato com o MEC para facilitar o trabalho de cadastramento e a constante atualização do Banco de Teses.

Em 1977 foi editado o segundo volume do catálogo do banco de Teses, depois da grande aceitação obtida pelo primeiro volume. A nova edição mostra uma duplicação do acervo do Banco e a adição de mais 15 novas Subáreas do Conhecimento.

Nesse segundo catálogo se faz referência que na coleta de dados haverá um Item relativo a cessão, pelos autores de um exemplar de sua tese, visando garantir a disponibilidade da

mesma no acervo do Banco.

Há sempre novidades em cada novo catálogo visando o seu aperfeiçoamento. No sumário do de 1977 consta além do índice por Autor também o índice por Área e Subárea do Conhecimento e anotação ao pé de cada tese da informação sobre a sua disponibilidade no IBICT.

Os catálogos continuaram a ser publicados durante vários anos. Em 1993 o IBICT publicou uma edição em CD ROM cobrindo todos os anos anteriores, que já está esgotada.

Hoje, o Banco de Teses ainda não cobre o Brasil todo, mas mesmo assim fazem parte dele todos os cursos financiados pelo CNPQ, a Universidade Federal do Rio Grande do Sul, a Universidade de São Paulo, a Biblioteca Nacional e a contribuição de avulsos. Em 1995 deverá sair outro CD.

Algumas instituições tem seus bancos de teses. O catálogo coletivo da USP pode ser acessado via INTERNET para o exterior ou via DEDALUS internamente e abrange o período de 1934 a 1984. O catálogo da UNICAMP pode ser acessado via UNIBLIBI internamente até janeiro p.f. e via INTERNET de janeiro em diante.

As teses relacionadas com a hanseníase poderiam ser consultadas via IBICT, mas como nem todos tem condições para esse contato o Professor René Garrido Neves, Professor Titular de Dermatologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro sugeriu a esta revista quase publicasse em seus números os resumos daquelas teses.

Sua idéia foi aceita pela Redação e a partir deste número a "Hansenologia Internationalis" passará a publicar o resumo das teses tendo como fonte inicial os trabalhos já enviados pelos autores sem obedecer contudo uma ordem cronológica.

Desta maneira solicitamos que a partir de agora, todos aqueles que encaminharem resumos de Dissertações de Mestrado, Teses de Doutorado ou de Livre Docência para publicação nesta Revista que forneçam também a versão em inglês do resumo, a data da

apresentação ou defesa, o nome do orientador e a instituição de origem. Infelizmente por motivos vários, algumas das teses que serão apresentadas neste e no próximo número não irão satisfazer esses requisitos.

RESUMOS

- 1. E.G. NEVES.** "A COLORAÇÃO DE LIPÍDIOS PELO SUDÃO III - IMPORTÂNCIA NA CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DA HANSENÍASE". Dissertação. Orientador: RUBEM DAVID AZULAY. Data: 09.03.77

RESUMO

O autor aplicou a técnica do Sudão III juntamente com a Hematoxilina - eosina e Ziehl Wade - Klingmuller para o diagnóstico histopatológico da Hanseníase, em 8972 casos. Apresenta as seguintes conclusões:

- As técnicas de coloração para lipídios devem ser realizadas, rotineiramente, ao lado da Hematoxilina - eosina e da coloração de bacilos a fim de aumentar a precisão diagnóstica das diversas formas clínicas da Hanseníase.

- O Sudão III usado em 8972 casos permite concluir que, apesar dos pequenos inconvenientes da fácil cristalização e descreamento das preparações é imprescindível para a correção do diagnóstico histopatológico.

- Na Hanseníase Indeterminada a pesquisa de lipídio patológico é sempre negativa. Alguns casos clinicamente diagnosticados como Indeterminados revelaram tratar-se de Hanseníase Virchowiana incipiente ou em fase de transição graças ao achado de células de Virchow típicas como duplo componente bacilos- lipídio. Somente o emprego obrigatório da coloração para lipídios despista estes casos.

- Na Hanseníase Tuberculóide, com granulomas quiescentes a pesquisa de lipídios é sempre negativa.

-Na Hanseníase Tuberculóide reacional a pesquisa de lipídio anormal é negativa porém graças ao edema que desestrutura os granulomas aparece uma tonalidade amarelada, clara e difusa.

Isto se deve à solubilização parcial do

corante no líquido de edema que contém uma fração de lipídeos normais. Um patologista não familiarizado com estaimagem poderia considerá-la como positiva (é portanto falso-positiva).

- Consideramos como Hanseníase Tuberculóide em reação quando nem todos os granulomas apresentam edema separando as células epitelióides: a cor amarelada difusa somente é observada nos que estiverem nesta fase de transição.

- Na Hanseníase Virchowiana em atividade a pesquisa de Lipídios é positiva em mais de 99% dos casos.

- Na Hanseníase Virchowiana em regressão e residual a presença de lipídios é praticamente de 100%.

No estágio final a deposição do lipídio se faz também no interior de grandes vacuolos, cavidades e no citoplasma de células gigantes do tipo corpo estranho.

- Na Hanseníase Dimorfa encontramos positividade de 75,9% dos casos.

- Na Hanseníase Dimorfa é muito importante o reconhecimento dos dois tipos de imagem pois elas podem estar presentes na mesma preparação:

- lipídio localizado grumoso e nítido, nas células de Virchow; lipídio difuso, amarelo claro, nos granulomas tuberculóides com edema.

- 2. M.E.N. GALLO.** "ESTUDO HISTOLÓGICO COMPARATIVO DO LIP (DIO NA HANSENÍASE E OUTRAS LESÕES GRANULOMATOSAS)". Dissertação. Orientador: RENÉ GARRIDO NEVES. Data: 05.01.78

RESUMO

A autora aplicou a técnica histológica do Sudão III a 60 lesões de Hanseníase pertencentes às diversas formas clínicas e também a 12 lesões granulomatosas de etiologia variada: Blastomicose Sul Americana, Leishmaniose Sul Americana, Cromomicose, Rinoscleroma, Granuloma Anular, Tuberculose Cútis Indurativa, Tuberculíde Pápulo Necrótica, Leishmaniose Difusa Anérgica e Infiltrado granulomatossocrônico

compatível com Lues terciária.

Confirmou os achados anteriores referentes as preparações de Hansenfase, destacando a imagem típica do lipídio grumoso patológico das células de Virchow ofaloso positivo encontrado nos granulomas com edema da Hanseníase Tuberculóide Reacional.

No grupo das Granulomatoses de etiologia não hansenótica, registrou uma ocorrência inusitada -: no caso de Leishmaniose Difusa Anérgica, a presença de lipídio com afinidade tintorial para o Sudão III, semelhante a encontrada na Hanseníase.

Faz breves considerações sobre a origem da degeneração lipídica citoplasmática encontrada na célula de Virchow e nos histiócitos carregados de leishmanias.

3. E.M.C. SANTOS. "CORRELAÇÕES ENTRE HISTOPATOLOGIA CUTÂNEA E DE LINFONODOS NAS FASES EVOLUTIVAS DA HANSENÍASE VIRCHOWIANA". Dissertação. Orientador. RAUL NEGRÃO FLEURY. Data: 18.02.82

RESUMO

Com o fito de avaliar as modificações evolutivas dos linfonodos na hanseníase virchowiana, bem como as correlações entre os estádios evolutivos da infecção cutânea e nos linfonodos, estudou, do ponto de vista histológico e bacilosκόpio:

- Biópsia de lesão cutânea representativa e linfonodo inguinal de dez pacientes virchowianos em atividade e de dez pacientes virchowianos em regressão.

- Fragmentos de pele e linfonodo axilar colhidos em necrópsias de dez pacientes virchowianos residuais (branqueados).

Tanto nos virchowianos em atividade como nos virchowianos em regressão observou marcada heterogeneidade na constituição histiocitária dos infiltrados específicos presentes nos linfonodos, em contraste com a constituição homogênea dos infiltrados específicos cutâneos. Os granulomas macrófágicos nos linfonodos assumem uma estratificação bem característica

com histiócitos jovens em localização superficial e histiócitos progressivamente mais vacuolados e regressivos situando-se na área paracortical profunda. Esta estratificação tem correspondência com a distribuição das variedades morfológicas dos bacilos no tecido linfático, onde os bacilos típicos em geral se situam em histiócitos da área cortical, os bacilos em fragmentação inicial situam-se nos histiócitos localizados na área paracortical superficial, e os bacilos granulosos nos histiócitos albergados na porção paracortical profunda.

Nos virchowianos residuais há, também, uma discordância entre as características das lesões cutâneas e dos linfonodos, pois enquanto na pele há escassos focos residuais ou não específicos, nos linfonodos, em grande número de casos, restam extensos infiltrados residuais na área paracortical. Um dos casos residuais mostrou bacilos típicos fagocitados em células histiocitárias do seio marginal e na área cortical superficial, certamente indicando afluxo recente de bacilos ao linfonodo, a partir de lesões cutâneas reativadas.

Quanto às modificações estruturais e reacionais sofridas pelos linfonodos observou intensa depleção da população linfocitária paracortical, hiperplasia folicular e plasmocitose intensas tanto nos virchowianos em atividade como nos regressivos. Nos virchowianos residuais, desaparece a hiperplasia folicular, mantém-se a plasmocitose medular, e em alguns casos permanece a depleção linfocitária paracortical.

Três casos virchowianos em regressão e um virchowiano residual mostraram lesões próprias do Entorno nodoso hansenico nos linfonodos, e em dois virchowianos residuais notou-se deposição de amiloidose vascular.

A confrontação destes achados com os dados da literatura propiciou as seguintes conclusões:

1 - Na hanseníase virchowiana o fato dos linfonodos periféricos drenarem territórios contendo lesões específicas em estádios variados de evolução, ao lado da dificuldade observada na eliminação dos infiltrados regressivos e residuais instalados no tecido linfático, torna os granulomas macrófágicos nesta localização, muito mais heterogêneos que os granulomas macrófágicos

cutâneos, não havendo, em geral, concordância na composição de ambos, numa mesma fase evolutiva da infecção.

2 - Como corolário da primeira conclusão podemos afirmar que na hanseníase virchowiana a análise histológica dos linfonodos constitui fonte de muitas informações a propósito dos aspectos evolutivos globais da infecção, da reação imunitária do organismo, e da presença de epifenômenos relacionados (Eritema nodoso hansênico e amiloidose secundária), bem como, deve servir como critério muito sensível para se definir a inatividade da infecção (branqueamento).

3 - A persistência de granulomas macrofágicos residuais paracorticais em linfonodos de grande número de pacientes virchowianos mesmo após muitos anos de inatividade da infecção antes de refletir uma incapacidade imunocelular mais acentuada deste pacientes, deve estar relacionada a outros fatores, como:

- Grau de comprometimento do linfonodo escolhido para exame em relação aos outros linfonodos da mesma cadeia ganglionar.

- Grau de envolvimento específico do referido linfonodo quando do início do tratamento.

- Tempo de inatividade da infecção no momento da biópsia.

4 - Na hanseníase virchowiana a inatividade da infecção se acompanha de intensa redução das alterações ganglionares representativas da resposta imuno-humoral.

4. H.C. COSTA. "RESISTÊNCIA DO MYCOBACTERIUM LEPRAE DIAMINO DIFENIL SULFONA (DDS) E A ACETILAÇÃO DA ISONIAZIDA (INH) EM PACIENTES VIRCHOWIANOS". Dissertação. Orientador. Dra. CLAUDIA E. O. PIRES DE CAMPOS

RESUMO

Determinou-se o fenótipo acetilador da isoniazida de 21 hansenianos suspeitos de terem desenvolvido resistência DDS. A resistência do *Mycobacterium leprae* desses pacientes foi investigada por intermédio de testes no coxim plantar de camundongos estirpe BALB/c. Nossos

resultados indicam que o surgimento de resistência DDS no *M. leprae* dos acetiladores rápidos é mais provável do que nos bacilos dos acetiladores lentos. Parece plausível sugerir que os acetiladores rápidos recebam maiores doses de DDS do que os lentos, visto que a concentração bacilar nas lesões de pacientes com *M. leprae* sensível ao DDS nos acetiladores rápidos foi mais de 17 vezes maior que nos lentos.

SUMMARY

Twenty one lepromatous cases with suspected diaminodiphenyl sulfone (DDS) resistance had their isoniazid acetylator determined. The resistance of *Mycobacterium leprae* to this sulphone was investigated by means of foot pad tests in BALB/c mice. Results indicate that the emergence of complete resistance to DDS in *M. leprae* is more probable in rapid than in slow acetylators. It appears that rapid acetylators require higher doses of DDS than slow acetylators since the bacillary concentration in the lesions of the patients with DDS sensitive *M. leprae* was more than 17 times higher among rapid than among slow acetylators.

5. M.E.S. NOGUEIRA. Eritema Nodoso Hansênico - Análise Comparativa do Quadro Histopatológico pelas Técnicas de Rotina e Imunofluorescência. Dissertação. Orientador. Raul N. Fleury. Data: 15/03/1991.

RESUMO

O ENH é um episódio reacional verificado em pacientes multibacilíferos cuja etiologia tem sido associada aos imunocomplexos IC. Os dados histopatológicos da lesão bem como a demonstração de IC em vasos com vasculites serviram de base para o conceito de que o ENH seria manifestação clinicada reação de ARTHUS. Contudo, a dificuldade de reprodução dos trabalhos que demonstraram imunoglobulinas e complemento em parede de vasos e/ou extravascularmente em lesões de ENH, tem lançado dúvidas na participação de IC na patogênese desta reação.

Na presente investigação, o estudo da reação de ENH empregando elementos para detecção de IC através da técnica de imunofluorescência em associação com técnicas histopatológicas rotineiras, teve por finalidade avaliar a participação dos IC neste quadro reacional.

Para a realização deste estudo foram analisadas 34 biópsias, das quais 25 apresentaram quadro histopatológico reacional compatível com ENH e 09 quadros não reacionais. Este material foi submetido à imunofluorescência direta, empregando antisoros rotineiramente utilizados para a detecção de IC.

A análise dos resultados indicou que:

1) Em biópsias de lesões de ENH detectamos freqüentemente (52%) depósitos de imunoglobulinas e/ou complemento em vasos de pequeno calibre do derma superficial, vasos mais calibrosos do derma profundo e tecido celular subcutâneo e na zona de membrana basal da epiderme. Nas lesões especificassem alterações histopatológicas próprias do ENH estes depósitos foram detectados apenas na ZMB (dois casos).

2) Os depósitos de frações do complemento em pequenos vasos superficiais não corresponderam a alterações microscópicas próprias das vasculares por IC.

3) Os depósitos de frações do complemento em vasos mais calibrosos do derma profundo e tecido celular subcutâneo corresponderam às alterações vistas sob a forma de vasculites alterativas, exsudativas e necrotizantes.

4) Confrontando estes resultados com os dados da literatura, concluímos:

4.1) Embora seja evidente a presença de IC no ENH, o mecanismo de participação destes elementos na patogênese da reação continua pouco claro.

4.2) Os depósitos de IC em ZMB podem representar manifestações inespecíficas dentro do quadro de ENH.

4.3) Observando-se depósitos imunes nas paredes de pequenos vasos, sem as correspondentes vasculites, podemos inferir que estes depósitos estão estimulando uma reatividade a nível de reação inflamatória exsudativa, sem agressão e destruição dos

elementos da parede vascular.

4.4) Há fortes indícios que o envolvimento inflamatório de vasos mais calibrosos do derma profundo e tecido celular subcutâneo esteja relacionado com formação de IC na parede destes vasos.

SUMMARY

The erythema nosodum leprosum (ENL) is a reactional episode seen in multibacillary patients which has been associated to immune complexes. The histopathologic data as well as the immune complexes demonstration in vessels with vasculitis observed in some studies served as a basis for the concept that the ENL would be a clinical manifestation of the ARTHUS phenomenon. Further studies didn't reproduce exactly this findings and some doubts are raised the immune complexes participation in ENL.

The present investigation had as an aim evaluate the participation of immune complexes in ENL, through routine histopathologic techniques associated immunofluorescence in skin biopsies performed during these reactional episodes.

Thirty-four biopsies were analysed in this study, twenty-five from which presented histopathologic picture proper to ENL and nine of them presented a non-reactional picture. This material was submitted to direct immunofluorescence, utilizing antiserum for immune complexes detection.

The results indicated that:

In biopsies of ENL lesions we often (52%) detected immunoglobulin deposits and/or complement in small vessel of the superficial dermis, medium sized vessels of the deep dermis and subcutaneous fat and at the basal membrane (BMZ) of epiderms. In the specific lesions without histopathologic alterations proper of ENL these deposits were detected only at BMZ.

The deposits of the complement fractions in superficial small vessels didn't correspond to microscopic alterations proper of the vasculitis by immune complexes.

3.) The deposits of the complement fractions in medium sized vessels of the deep dermis and subcutaneous fat corresponded to exsudate

and necrotizing vasculites.

4.) Comparing these results with the literature data we have concluded:

4.1. We found immune complexes biopsies in ENL, but the exact role of the elements in reaction pathogenesis remain unclear;

4.2. The Immune complexes deposits in BMZ may represent non specific manifestations within the picture of ENL;

4.3. Observing the immune de-

posits on the wall of the small vessels, without the corresponding vasculitis, we can conclude that these deposits are stimulating a reactivity as a exudative inflammatory reaction, without destruction of the elements components of the vascular wall;

4.4. There are strong evidence that the inflammatory involvement of medium sized vessels of the deep dermis and subcutaneous fat are related to the immune complexed formation on the wall of these vessels.