

Adrielle P. S. Carneiro¹

Mariana da Mota S. Correia¹

Milton Cury Filho²

Elaine V. C. Marcos³

Fabiana C. Souza³

Maria E. S. Nogueira³

Jaison A. Barreto⁴

HANSENÍASE TUBERCULÓIDE APRESENTANDO-SE COMO LESÃO “EM RAQUETE DE TÊNIS”: RELATO DE UM CASO TÍPICO

Tuberculoid leprosy presenting as a racket lesion: report of a typical case

RESUMO

A hanseníase tuberculóide é caracterizada, em geral, por lesões únicas ou em pequeno número, sendo o comprometimento neural intenso e localizado. A lesão “em raquete de tênis” caracteriza de forma particular esse comprometimento, e se apresenta sob a forma de um ramo nervoso sensitivo cutâneo emergindo de uma placa tuberculóide. Relata-se o caso de paciente masculino, 61 anos, com diagnóstico de hanseníase tuberculóide, cuja lesão permaneceu ativa mesmo após o término de poliquimioterapia paucibacilar (PQT-PB). Ao exame dermatológico, foi observado espessamento do ramo superficial do nervo ulnar, emergindo da placa tuberculóide típica em dorso da mão direita, caracterizando a “lesão em raquete de tênis”. A sorologia para anti-PGL-1 foi negativa, o exame histopatológico da lesão demonstrou hanseníase de padrão tuberculóide com baciloscopia negativa, e a reação de Mitsuda foi fortemente positiva, confirmando o diagnóstico de hanseníase tuberculóide ativa. Foi reiniciado o tratamento com PQT-PB, além de emprego de neurolépticos, com discreta regressão da lesão. Neste relato, ao ser apresentado um caso típico de lesão “em raquete de tênis”, evidencia-se a evolução clássica dos casos de hanseníase em pacientes Mitsuda positivos, onde a PQT geralmente não modifica a história natural da doença.

Carneiro APS, Correia MMS, Cury Filho M, Marcos EVC, Souza FC, Nogueira MES, et al. Hanseníase tuberculóide apresentando-se como lesão em raquete de tênis: relato de um caso típico. *Hansen Int.* 2008; 33(2):35-40.

Palavras-chave: Hanseníase tuberculóide, poliquimioterapia, evolução.

ABSTRACT

Tuberculoid leprosy is characterized, usually, by single or few lesions which show intense and localized neural impairment. The “racket lesion”, which is described as pathognomonic of tuberculoid leprosy, presents with a cutaneous nerve branch emerging from a tuberculoid plaque. It is reported a case of a 61 years old male, with diagnosis of tuberculoid leprosy, whose lesion remained active even after the end of PB multidrugtherapy (PB-MDT). At dermatologic examination, enlargement of the sensitive cutaneous branch of the ulnar nerve was observed, which emerged from a tuberculoid plaque on the dorsum of the right hand, characterizing a “racket lesion”. Serology for anti-PGL-1 was negative, and the Mitsuda reaction was highly positive, confir-

Recebido em 06/11/2008.

Última correção em 11/02/2009.

Aceito em 12/03/2009..

1 Médica Residente em Dermatologia, Instituto Lauro de Souza Lima.

2 Médico, Ortopedista, Instituto Lauro de Souza Lima.

3 Pesquisadora Científica, Instituto Lauro de Souza Lima.

4 Médico, Dermatologista, Coordenador do Programa de Residência. Médica em Dermatologia do Instituto Lauro de Souza Lima.

ming the diagnosis of tuberculoid leprosy. MDT-PB was reinitiated, with little improvement. In this report, we describe the typical evolution of leprosy in individuals with positive Mitsuda reaction, where the MDT does not change the natural history of the disease.

Key-words: Tuberculoid leprosy, multidrugtherapy, evolution

INTRODUÇÃO

A hanseníase é doença infecto-contagiosa crônica, endêmica no Brasil. É causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente com tropismo pelos nervos periféricos, notadamente pela célula de Schwann. Suas manifestações clínicas são caracterizadas por lesões dermatológicas e neurológicas. No pólo tuberculóide, excetuando-se a forma tuberculóide reacional, estão presentes placa única ou em pequeno número, as quais podem ser planas ou de bordos elevados e bem delimitados na periferia. O comprometimento neural na lesão cutânea é intenso e precoce, e no tronco nervoso, quando presente, é geralmente localizado em um único nervo. Isto gera alterações sensitivas bastante pronunciadas, bem como anidrose, e frequentemente há perda de pêlos nas lesões. A lesão “em raquete de tênis” caracteriza de forma particular esse comprometimento, e se apresenta sob a forma de um ramo nervoso sensitivo cutâneo emergindo de uma placa tuberculóide. É apresentado um caso de hanseníase tuberculóide com lesão típica “em raquete de tênis”, com evolução também característica.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 61 anos, pardo, natural e procedente de Junqueirópolis – SP, refere que iniciou há 7 meses (abril/2007) com placa hipostésica em dorso de mão direita, acompanhada de dor em punho e no trajeto do nervo ulnar homolateral, ocasião em que foi feito o diagnóstico de hanseníase tuberculóide, sendo iniciada a PQT-PB. Evoluiu com manutenção da dor local, a qual foi tratada, de junho/2007 a agosto/2007, com prednisona na dosagem de 40mg/dia, com melhora do sintoma algico, porém com recrudescimento da dor durante a suspensão do corticosteroide. Devido à dificuldade

de retirada da prednisona, foi encaminhado ao serviço de referência. Na admissão, ao exame dermatológico, apresentava espessamento do ramo cutâneo superficial do nervo ulnar, emergindo de placa tuberculóide típica (anestésica, única e bem delimitada), em dorso da mão direita (fig.1). Foram reavaliados todos os comunicantes, os quais não apresentavam sinais e sintomas da doença. O paciente referia dor à palpação do nervo ulnar na altura do cotovelo direito. A avaliação sensitivo-motora demonstrou perda de sensibilidade protetora em todo o dorso da mão direita, sem perda motora. A eletroneuromiografia demonstrou presença da anastomose de Martin-Gruber no membro superior direito e subluxação do nervo ulnar na altura do cotovelo direito. O exame anatomopatológico de biópsia da lesão cutânea demonstrou hanseníase tuberculóide em atividade com padrão sugerindo lesão reacional (figs. 2 e 3). Uma reação de Mitsuda, realizada em março/2008, mostrou induração de 14,5mm, e um novo teste, realizado em agosto/2008, 22mm, compatível com o diagnóstico de hanseníase tuberculóide. A avaliação histopatológica da reação de Mitsuda revelou padrão granulomatoso tuberculóide em todo o derma, com intensa necrose fibrinóide e supuração (fig. 4), e presença de bacilos granuloso 1+ no interior da área de necrose. Nos exames laboratoriais bioquímicos, uma glicemia de 107mg/dl foi o único resultado alterado. A sorologia anti-PGL-1 foi de 0,119 (negativa). A avaliação genética demonstrou tipificação HLA DRB1*08 e DRB1*16 e DQB1*04 e DQB1*05. Diante deste quadro, foi optado por reinício de tratamento com PQT-PB, além da introdução de antidepressivo tricíclico em dose baixa e neuroléptico (amitriptilina 50mg/dia e clorpromazina 20mg/dia) para controle da dor, com progressiva melhora dos sintomas e discreta regressão da lesão, porém com manutenção do espessamento do ramo superficial do nervo ulnar direito. Devido a não regressão da lesão neural, foi realizada biópsia do nervo, cujo exame histopatológico demonstrou intenso processo granulomatoso tuberculóide com necrose fibrinóide substituindo praticamente todo o tronco nervoso (fig. 5), com baciloscopia negativa, sendo que a imunistoquímica anti-BCG para pesquisa de antígenos bacilares também resultou negativa.



Figura 1. Lesão em raquete: placa sarcóidica atrófica com bordos papulosos e bem delimitados em dorso da mão direita, com espessamento do ramo dorsal superficial do nervo ulnar (seta).

Figure 1. Racket lesion: atrophic sarcoidal plaque with papulous and well-defined borders on the dorsum of the right hand, with enlargement of dorsal superficial branch of the ulnar nerve (arrow).

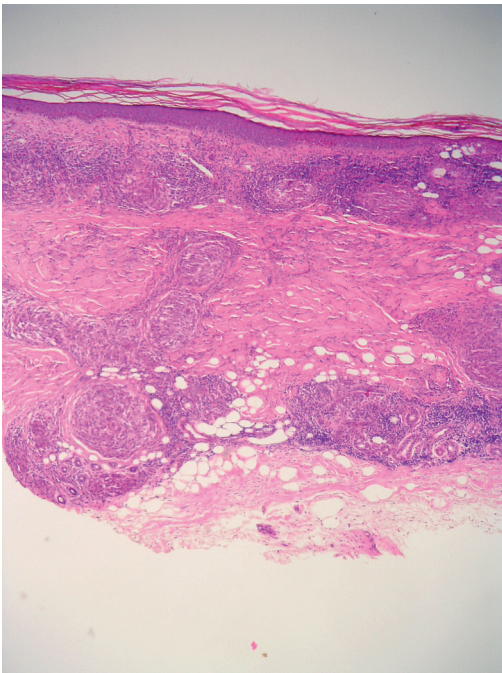


Figura 2. Pele com atrofia epidérmica, hiperqueratose, reação inflamatória crônica granulomatosa superficial e profunda com padrão tuberculóide; ausência de ramos nervosos no derma (HE, aumento original 50x).

Figure 3. Skin with epidermal atrophy, hyperkeratosis, superficial and deep chronic granulomatous reaction with tuberculoid pattern; dermal nerve branches absent (HE, original magnification 50x).

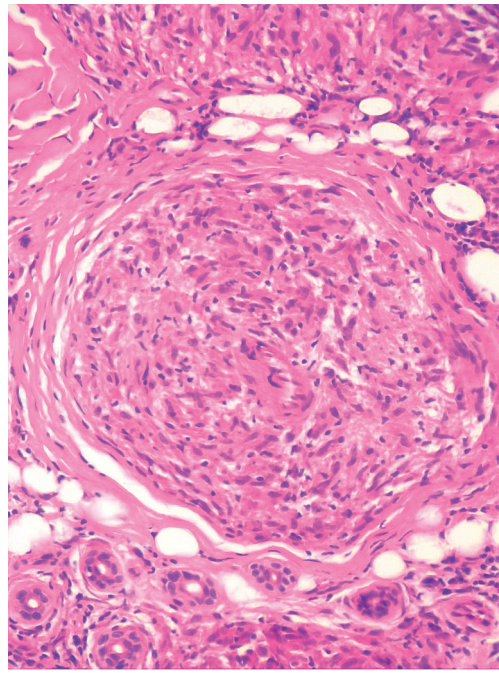


Figura 3. Detalhe da figura anterior: reação inflamatória crônica granulomatosa com padrão tuberculóide; ausência de ramos nervosos (HE, aumento original 200x).

Figure 3. Close up view: chronic granulomatous reaction with tuberculoid pattern; absent dermal nerve branches (HE, original magnification 200x).

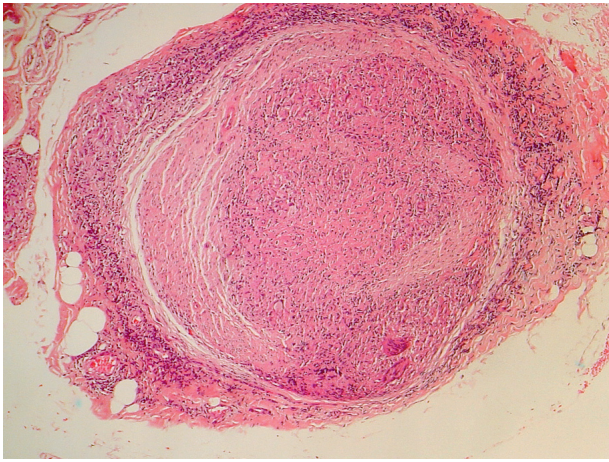


Figura 4. Biópsia da reação de Mitsuda: pele com reação inflamatória crônica granulomatosa e supurativa superficial e profunda com extensa necrose do derma (HE, aumento original 50x).

Figure 4. Biopsy of Mitsuda reaction: skin showing superficial and deep chronic granulomatous and suppurative reaction with extense necrosis of the dermis (HE, original magnification 50x).

DISCUSSÃO

A lesão em “raquete de tênis” é uma forma bastante característica da hanseníase tuberculóide e plenamente demonstrativa do comprometimento cutâneo-neural nesta doença. Consiste na presença de um ramo nervoso espessado emergindo de uma placa tuberculóide e resulta, assim como em outras formas de acometimento nervoso nesta forma de hanseníase, do comprometimento centrípeto dos nervos cutâneos pelo granuloma tuberculóide¹. Fisiopatologicamente, admite-se que, após a disseminação hematogênica na fase de infecção, o bacilo penetre na célula de Schwann (CS) presentes nas terminações nervosas livres cutâneas por meio do acoplamento dos lipídeos de sua parede celular (como o glicolipídeo fenólico 1) na lamina 2 presente na célula e, a partir dali, o *M. leprae* ganharia o axônio em trajeto ascendente pelo ramo nervoso sensitivo^{1,2}. Sabe-se que a CS, embora possua o complexo MHC de classe II como quase todas as células mesenquimais ou epiteliais, não é uma apresentadora de antígeno profissional, necessitando para isso de estímulos microambientais externos, como a presença do interferon gama secretado por linfócitos^{3,4}. Uma vez induzida a resposta adaptativa, o processamento do antígeno e sua posterior apresentação ao linfócito T CD4 elicitaria a resposta citotóxica contra a célula parasitada, causando a destruição desta², com conseqüente reação granulomatosa, por vezes com fenômenos de hipersensibilidade, levando ao espessamento do nervo e fibrose secundária⁵.

O caso constitui-se na típica evolução de um caso tuberculóide Opromolla⁶ fez referência à falta de correla-

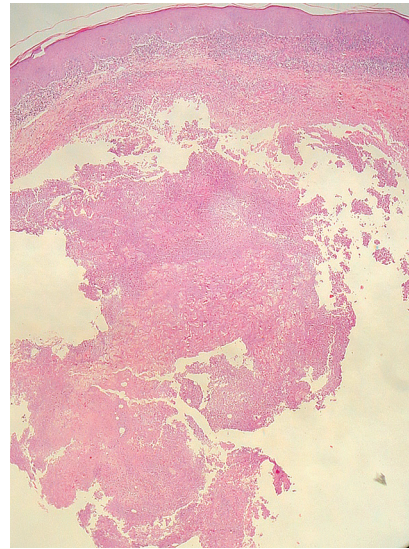


Figura5. Biópsia do ramo dorsal superficial do nervo ulnar: reação inflamatória crônica granulomatosa com padrão tuberculóide com destruição quase total do nervo (HE, aumento original 100x).

Figure 5. Biopsy of the dorsal superficial branch of the ulnar nerve: chronic granulomatous reaction with tuberculoid pattern with almost total destruction of the branch (HE, original magnification 100x).

ção entre a terapêutica e a evolução das lesões neurais nos paucibacilares, e postula que este fato poderia ser explicado pela ausência de ação das drogas antimicrobianas da PQT, já que a quantidade de bacilos na lesão é ínfima (e frequentemente não demonstrável mesmo na histopatologia), como no caso em questão, e também porque as drogas da PQT só atuam nos bacilos metabolicamente ativos⁶. Por este motivo, em indivíduos com imunidade celular plena, ou seja, indeterminados Mitsuda positivos e tuberculóides, a destruição bacilar é independente da terapêutica, como já observado na era pré-sulfônica por Lauro de Souza Lima⁷, o que explica a cura espontânea observada neste grupo de pacientes antes do advento da terapêutica antimicrobiana.

No tocante à histopatologia, embora não fosse clinicamente compatível, a biópsia da lesão cutânea apresentava padrão sugestivo de quadro reacional, e a biópsia da reação de Mitsuda revelou quadro histológico de hipersensibilidade celular, embora ainda houvesse presença de bacilos granulosos no interior da área de necrose, sugerindo ou uma maior carga bacilar inicial ou “clearance” bacilar mais lento. Embora a lesão tenha regredido discretamente na segunda poliquimioterapia PB, o que poderia se tratar de uma mera coincidência, a tipificação HLA de classe II do paciente foi positiva para os alelos DRB1*08; DRB1*16; DQB1*04 e DQB1*05. Sabe-se que o HLA influencia a resposta imune do hospedeiro na presença do *M. leprae*. É consenso na literatura

a presença dos alelos DRB1*02/DRB1*03 nos tuberculóides e DQB1*01 nos pacientes virchovianos^{8,9,10}. Desta forma, interessantemente, o paciente apresentou os alelos associados com a forma tuberculóide e virchoviana simultaneamente, e, embora a lesão em raquete seja descrita como característica de Hanseníase tuberculóide, estes dados, em conjunto com a avaliação clínica e sorológica específica para o *M. leprae*, poderiam sugerir que o caso se tratasse de uma forma clínica dimorfo-tuberculóide, já que a presença de ambos os alelos sugerem resposta imune intermediária, característica dos pacientes dimorfos. Ridley (1987)¹¹ postula que a maior parte dos "tuberculóides" normalmente é proveniente de dimorfo-tuberculóides com melhora do grau de imunidade, assim como a maior parte dos virchovianos são resultantes de dimorfos com descenso de grau (piorados).

O paciente relatado sugere um questionamento dentro dos critérios propostos como sendo um tuberculóide com menor resistência¹¹. Curiosamente, a reatividade do teste de Mitsuda aumentou de 14 para 22mm no intervalo de 4 meses. Alguns autores relatam que repetidas aplicações do antígeno de Mitsuda podem aumentar a sua positividade^{12,13}. No caso em questão, já que houve aumento de resposta ao teste de Mitsuda, poder-se-ia sugerir que este paciente apresente uma demora no reconhecimento antigênico, o que poderia permitir que bacilos chegassem ao nervo cutâneo na fase de disseminação bacilar. Uma vez descobertos, porém, a reação inflamatória granulomatosa tuberculóide frente a esta maior carga de bacilos elicitaria o fenômeno de hipersensibilidade mediada por células, resultando em necrose local, principalmente dentro do nervo afetado, e esta área de necrose, ao sequestrar antígenos bacilares, poderia manter a resposta granulomatosa.

REFERÊNCIAS

- 1 Opromolla DVA, ed. Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato"; 2000.
- 2 Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev 2006; 19 (2): 338-81.
- 3 Roitt I, Brostoff J, Male D. Imunidade às bactérias e aos fungos. In: Imunologia 5 ed. São Paulo: Manole; 1999. p.229-42.
- 4 Abbas AK, Lichtman AH. The major histocompatibility complex. In: Cellular and Molecular Immunology. USA: Saunders; 2003. p. 65-80.
- 5 Khanolkar-Young S, Snowdon D, Lockwood DNJ. Immunocytochemical localization of inducible nitric oxide synthase and transforming growth factor-beta (TFG-β) in leprosy lesions. Clin Exp Immunol 1998; (113):438-42.
- 6 Opromolla DVA. Ação terapêutica das drogas anti-hansênicas e evidências de persistência microbiana nos casos paucibacilares. Hansen Int. 2004; 29 (1): 1-3.
- 7 Lima LS, Alayon FL. Sobre a significação patológica das lesões incharacterísticas (maculares simples). Revistas dos Tribunais 1941.
- 8 Visentainer JEL, Tsuneto LT, Serra MF, Peixoto PRF, Petzl-Erler ML. Association of leprosy with HLA DR-2 in a southern brazilian population. Braz J Med Rev 1997; (30): 51-9.
- 9 Marcos EVC, Souza FC, Ura S, Opromolla DVA. Estudo de associação entre antígenos HLA e reação hansênica tipo 1 ulcerada. Anais Bras Dermatologia 2000; 75 (3):283-90.
- 10 Mira MT. Genetic host resistance and susceptibility to leprosy. Microbes Infect 2006; (8):1124-31.
- 11 Dharmendra. Classification of leprosy. In: Hastings RC. Leprosy, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994. p.179-90.
- 12 Azulay RD. Lepromin retesting as a factor of lepromin test positivation. Int J Lepr 1974; (42): 428.
- 13 Bechelli LM. The influence of repeated lepromin testing on the Mitsuda reaction in healthy people. Int J Lepr 1959; (27): 228.

