

LESÕES INICIAIS EM CASOS COM LESÕES REACIONAIS DISSEMINADAS

Diltor Vladimir Araujo OPRMOLLA *
Augusto A. C. BRASIL Filho **

RESUMO - Os autores estudaram 50 pacientes portadores de lesões reacionais disseminadas e classificados tanto como tuberculóides reacionais ou dimorfos reacionais (casos com reações tipo I, segundo Jopling). A partir de anamnese cuidadosa e de um exame clínico-dermatológico minucioso, verificaram que todos os pacientes apresentavam histórias clínicas semelhantes com relação ao início da sua doença, independente do seu grau de imunidade. As lesões iniciais ou lesões mãe" são máculas hipocrômicas ou áreas circunscritas da cor da pele com distúrbios de sensibilidade e que não devem ser confundidas com as "áreas imunes" descritas por Wade. Essas lesões parecem preceder uma fase de bacilemia com destruição de bacilos nos locais onde eles se depositaram, e a liberação de antígenos com a conseqüente manifestação de hipersensibilidade retardada desencadeada pelos mesmos, que é o surto reacional. A terapêutica teria um papel eventual somente naqueles casos em que devido a uma imunidade mais baixa estariam sujeitos a novos surtos reacionais. Sem tratamento esses pacientes continuariam apresentando novos surtos indefinidamente.

Palavras chave: Reação tipo I - Tuberculóide reacional - lesão "mãe".

1. INTRODUÇÃO

Hoje não desperta muito interesse discutir a clinica das lesões de hanseníase. Conhecer seus aspectos morfológicos e o seu significado perdem de longe para temas mais atuais relacionados com a imunologia e a bacteriologia, ou mais objetivos e mais práticos como é o caso da proposição de novos esquemas terapêuticos.

Mas, é por isso que muito do que hoje se consideram como verdades, se baseia em observações clinicas apressadas e acabam dando origem a correlações imunológicas errôneas e interpretações inadequadas de resultados terapêuticos.

Um exemplo disto é a falta de consenso entre o que se chama de reação reversa e o que

se denomina recidiva (Opromolla, 1994, Pannikar, 1989), e que tem também uma implicação prática. Caso a reação reversa seja considerada uma recidiva como ficariam os resultados terapêuticos com a PQT nos pacientes ditos paucibacilares que apresentam uma reação pós tratamento?

Seja como for, na clínica da hanseníase há muitas manifestações que merecem a nosso ver, serem estudadas, e entre elas está o modo de início dos casos com lesões reacionais disseminadas nas formas tuberculóides e dimorfos. É o resultado desta investigação que pretendemos apresentar e discutir.

2. MÉTODOS

Foram estudados 50 pacientes portadores de lesões reacionais disseminadas e

* Diretor da divisão de Pesquisa e Ensino do Instituto "Lauro de Souza Lima" (I.L.S.L.) - Baum - Est. de São Paulo

**Diretor Clínico do Hospital São Julião - Campo Grande - Estado de Mato Grosso do Sul.

classificados tanto como tuberculóides reacionais ou dimorfos reacionais (casos com reações tipo I segundo Jopling).

Histórias clínicas cuidadosas foram colhidas de cada um dos pacientes e todos eles foram submetidos a um exame minucioso dermatoneurológico. Fotos, mapeamento das lesões, baciloscopia, exames histopatológicos de biópsias de lesões cutâneas e o teste de Mitsuda também foram realizados.

3. RELATO DE CASOS

Todos os pacientes apresentavam histórias clínicas semelhantes com relação ao início e evolução de sua doença antes do diagnóstico e tratamento. Por esse motivo, transcrevemos aqui apenas a história de dois pacientes, um representando os casos com reação de Mitsuda igual ou maior que 6 mm, e o outro representando os "borderline" reacionais com a reação de Mitsuda negativa ou com diâmetros mais baixos do que 6 mm.

Caso 1. I.B.L.P., 56 anos, feminino, branca, casada, brasileira. Em agosto de 1993 referia que há mais ou menos 6 meses havia notado área com distúrbios de sensibilidade no cotovelo esquerdo. Três meses depois, houve aparecimento abrupto de várias lesões eritematosas, elevadas em todo o corpo. No cotovelo esquerdo a lesão anestésica inicial apresentava a periferia eritematosa, elevada, e o centro aparentemente normal. A baciloscopia era negativa e a reação de Mitsuda igual a 6 mm. O exame histopatológico revelou um quadro histológico compatível com o diagnóstico de hanseníase tuberculóide reacional. O exame clínico nada apresentava de anormal (Fig. 1).

Caso 2. F.L.S., 40 anos, feminino, branca, casada, brasileira. Em abril de 1993, referia que há 5 anos apresentava área com distúrbios de sensibilidade na face anterior do terço proximal da coxa esquerda. Há seis meses apareceram várias placas eritematopardacentas de variadas formas e tamanhos na face, tronco e membros. A baciloscopia era positiva e o Índice baciloscópico igual a 0,6 com bacilos típicos. A reação de Mitsuda era negativa e o exame histopatológico mostrou um quadro de hanseníase

dimorfa em reação. O restante do exame físico nada revelou digno de nota (Fig. 2).

4. COMENTÁRIOS

Ficou claro de nossas observações que as lesões que precedem o surto reacional, as lesões "mãe", são as máculas hipocrômicas ou áreas circunscritas da cor da pele, com distúrbios de sensibilidade.

Os surtos reacionais iniciais são semelhantes aos que ocorrem na Pitiríase rósea de Gibed onde aparece primeiro uma placa chamada de "medalhão" ou "placa mãe" ("herald patch") precedendo as demais lesões que caracterizam essa doença dermatológica.

Wade (1960) já havia utilizado essa denominação para certas lesões reacionais. Elas correspondiam ao que ele considerava áreas imunes, isto é, áreas de um surto reacional anterior já regredidas, e que eram respeitadas pelas lesões de um novo surto ("lesões de recidiva").

Segundo Souza Lima e Souza Campos (1947) as lesões reacionais surgem nas cinco circunstâncias seguintes: a) em indivíduos aparentemente sãos; b) em indivíduos com lesões tuberculóides atípicas que se transformam em reacionais; c) em indivíduos com lesões indeterminadas que abruptamente se transformam em tuberculóides; d) em indivíduos com áreas anestésicas sobre as quais se instalam as lesões reacionais; e) em pacientes com lesões tuberculóides figuradas crônicas que entram em reação.

No primeiro caso a lesão inicial provavelmente passou despercebida. É possível também que casos com hanseníase tuberculóide tórpida através de uma reação tuberculóide se transformem em casos reacionais disseminados, mas isso não é freqüente. Muito mais comum é a lesão inicial ser uma lesão plana, hipocrômica ou da mesma cor da pele normal, com distúrbios de sensibilidade, podendo corresponder a uma hanseníase indeterminada, e que por uma transformação abrupta se tornaria uma hanseníase tuberculóide reacional (Fig. 3). Da mesma forma uma lesão tuberculóide atípica (Souza Lima e Souza Campos, 1947), isto é, clinicamente indeterminada mas com um quadro

histopatológico revelando um infiltrado pré-tuberculóide, poderia também sofrer uma tal transformação.

Na verdade as lesões anestésicas ou hipoestésicas, planas, hipocrômicas ou da cor da pele normal, ou correspondem a uma hanseníase indeterminada ou já apresentam um quadro histopatológico que é pré-lepromatoso, pré-dimorfo ou pré-tuberculóide demonstrando a sua definição para cada uma dessas formas clínicas.

Entre essas estão também as lesões rotuladas antigamente como máculo-anestésicas e que suscitaram tantas discussões com os autores indianos e que por fim foram fazer parte do tipo macular tuberculóide na Classificação de Madri (1953).

Cochrane (1964a) admitia a existência de casos com lesões hipocrômicas numerosas e que faziam parte de um grupo que ele denominou *de* dimorfo-macular (pré-dimorfo). Desse grupo se originariam os tuberculóides reacionais que ele chamava de "tuberculóides de baixa resistência". Esse autor (1964b) achava que esses casos começavam como "borderlines" e depois através de uma reação de hipersensibilidade como que faziam um curto circuito através da zona "borderline" do espectro da doença, e se transformavam em tuberculóides. Ridley (1982) também é da mesma opinião pois considerando a existência de casos TT com hipersensibilidade retardada que correspondem sem dúvida aos tuberculóides reacionais, denominou-os TT secundários, isto é, casos que evoluiriam através de processos reacionais que freqüentemente começam na parte "borderline" do espectro.

A caracterização dessas lesões iniciais ajuda a interpretar clinicamente o quadro reacional apresentado pelo paciente. Assim, entre múltiplas lesões que um paciente reacional apresenta, há aquelas que em geral predominam e que são pápulas e placas eritematosas cheias e outras únicas ou em menor número que as demais, que são maiores e apresentam morfologia diferente. Estas últimas são geralmente placas, as vezes extensas, de contorno muitas vezes irregular, que possuem um centro hipocrômico ou com a tonalidade da pele normal, mas sempre com distúrbios sensitivos. Essas lesões não devem ser confundidas com aquelas que circunscrevem

"áreas imunes" descritas por Wade (1939, 1940) correspondentes as lesões residuais de um surto reacional já regredido e que as lesões de um novo surto "respeitam". As lesões que hoje muitos autores chamam de "esburacadas" ou em "queijo suíço", algumas podem ter a mesma conotação que lhes deu Wade, mas outras podem ser as lesões planas, iniciais que estão participando do processo reacional.

Com relação as lesões "esburacadas" diga-se de passagem, ninguém até hoje considerou a possibilidade de que em vez de estarem circunscrevendo uma área imune serem na verdade reativações a partir da margem das lesões já regredidas. Se fosse assim, pois elas teriam o mesmo significado das lesões iniciais, pois elas seriam na verdade, as primeiras lesões de um novo surto.

É interessante admitir a existência das lesões iniciais, porque todos os casos reacionais exibem esse tipo de lesão, independente de sua baciloscopia ou grau de imunidade avaliado pela resposta ao teste de Mitsuda. Isso vale dizer que todos esses casos começam da mesma maneira.

Desta forma, todos os casos reacionais no início apresentam uma ou várias áreas circunscritas com distúrbios de sensibilidade, hipocrômicas ou da cor da pele normal, planas. Subitamente estas lesões apresentam eritema e edema de grau variável na periferia, podendo ou não a área central participar do processo. E, então, novas lesões aparecem em todo o tegumento que são também eritematosas echeias. Algumas destas só se tornarão anulares quando a sua regressão começar pelo seu centro que vai progressivamente se tomando mais claro e mais plano. Se houver novos surtos o número de lesões aumenta e as lesões dos surtos mais recentes tendem a ser menores que as das reações precedentes.

É possível também que as lesões em novos surtos percam algumas de suas características, os seus limites podem se tornar mais imprecisos e seus contornos mais irregulares. Se considerarmos que as lesões de recidiva correspondem na verdade, como dissemos, a reativações a partir de borda de áreas de surtos anteriores já regredidos, então, quanto maior o número de surtos, mais bizarro vai se tornando o

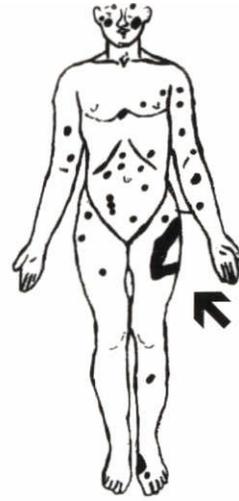
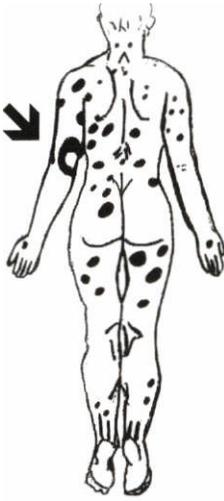


Fig. 1 - Caso 1 (I.B.L.P.). Lesão inicial em paciente com reação de Mitsuda igual a 6mm.
Case 1 (I.B.L.P.). Initial lesion in a patient with Mitsuda test equal to 6 mm.

Fig. 2- Caso 2 (F.L.S.). Lesão inicial em paciente com reação de Mitsuda igual a zero.
Case 2 (F.L.S.). Initial lesion in a patient with Mitsuda reaction equal to zero.



Fig. 3 - Lesão inicial já transformada e em regressão. O fundo da lesão já não apresenta a tonalidade eritematosa mais viva do início.
Initial lesion already transformed and in regression. The edge shows a dark erythematous hue.

quadro dermatológico apresentado pelo paciente.

Wade (1939, 1940) mostrou este tipo de alteração da morfologia das lesões quando descreveu pela primeira vez os seus casos "borderline" e as lesões de recidiva. É interessante referir também que ele escreveu nunca ter visto a transformação virchoviana desses casos. É verdade porém que Ryrie (1938) na Malásia admitia que os casos reacionais ulcerados que tão bem documentou, se transformavam em "lepromatosos" em função de um descontrole ("mania") tecidual, mas Wade (1940), examinando seus pacientes não pode constatar essa transformação em nenhum deles.

Na verdade, apesar de muitos autores acreditarem nessa alteração, não é possível que isso ocorra. Os virchovianos apresentam lesões de evolução crônica desde o início, e não há referências de que um caso puramente reacional

pare subitamente de sofrer surtos e comece a apresentar hansenomas devido a uma suposta deterioração de sua imunidade.

As primeiras lesões nos casos reacionais parecem preceder uma fase de bacilemia com destruição de bacilos nos locais onde eles se depositam e a liberação de antígenos com a conseqüente manifestação de hipersensibilidade retardada desencadeada pelos mesmos, que é o surto reacional. Os novos surtos se houver são devidos a novas bacilemias constituídas por germes que não foram destruídos antes que se instalasse o surto anterior. A terapêutica teria um papel eventual somente naqueles casos em que devido a uma imunidade mais baixa estariam sujeitos a novos surtos reacionais. Sem tratamento esses pacientes continuariam apresentando novos surtos indefinidamente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COCHRANE, R.G. Signs and symptoms. In: ***Leprosy in theory and practice***. London: John Wright & Sons, 1964 a. 251-79.
2. COCHRANE, R.G. & SMYLY, H.J. Classification. In: COCHRANE, R.G. ***Leprosy in theory and practice***. London: John Wright & Sons, 1964 b. 299-309.
3. CONGRESSO INTERNACIONAL DE LEPROLOGIA, 6°, Madrid, outubro, 1953. Comision de Clasificacion. ***Memorla***. p.75-86.
4. LIMA, Lauro de Souza & CAMPOS, Nelson de Souza. Leprides tuberculóides reacionais. In: ___ ***Lepra tuberculóide***. São Paulo: Renascença, 1947, 173-215.
5. OPROMOLLA, D.V.A. Recidiva ou reação reversa. ***Hansenologia Internationalis.***, **19(1)**: 10-6, 1994.
6. PANNIKAR, Vijayakumar et al. (ed.) Relapse or late reverse ***reaction?International Journal of Leprosy***, **57(2)**: 526-528, 1989.
7. RIDLEY, D.S. The pathogenesis and classification of polar tuberculoid leprosy. ***Leprosy Review.***, **53(1)**: 19-26, 1982.
8. RYRI E, Gordon A. Acute ulcerative or sloughing tuberculoid leprosy. ***International Journal of Leprosy***, **6(2)**: 153-159, 1938.
9. WADE, H.W. The first phase of borderline transformation. The so called "Relapse tuberculoid" condition. ***International Journal of Leprosy***, **28(2)**: 105-112, 1960.
10. WADE, H.W., PERRIN, S.R. A case of advanced borderline reevaluation of a case originally reported as lepromatous. ***International Journal of Leprosy***, **29(4)**: 460-472, 1960.
11. WADE, H.W., RODRIGUEZ, J.N. Borderline tuberculoid leprosy. ***International Journal of Leprosy***, **8(3)**: 307-331, 1940.
12. WADE, H.W. & RODRIGUEZ, J.N. Development of major tuberculoid leprosy. ***International Journal of Leprosy***, **7(3)**: 327-40, 1939.