

AMAZÔNIA: DESAFIO NACIONAL
SBPC 2007:
Simpósio Dermatologia Tropical

HANSENÍASE
Marília Brasil Xavier
Núcleo de Medicina tropical - UFPA

A hanseníase tem causado sofrimento à humanidade desde a antiguidade, deixando uma imagem de mutilação, rejeição e exclusão social na história e na memória da humanidade. A prevalência mundial da hanseníase, registrada no início de 2005, foi de 286063 casos e o número de casos novos registrados durante 2004 foi 407791. Dentre essas notificações, 47% foram multibacilares, 12% foram crianças, e 4% apresentavam importante incapacidade física no momento do diagnóstico (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006a). Após a implementação da poliquimioterapia (PQT) em 1985, mais de 14 milhões de pessoas foram curadas da hanseníase. Atualmente a hanseníase permanece como um problema de saúde pública em Angola, República da África Central, República Democrática do Congo, Madagascar, Moçambique, República Unida da Tanzânia, Índia, Nepal e Brasil (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005). O Brasil, com 49384 casos novos detectados em 2004 ocupa o primeiro lugar nas Américas e o segundo lugar mundial, ficando atrás somente da Índia. O estado do Pará apresenta áreas de hiperendemicidade, chegando a registrar prevalências regionais superiores a 20/10000 habitantes, com 4687 casos confirmados no ano de 2005, e prevalência de ponto de 4.78/10000 habitantes, seguindo o Maranhão com 4721 casos confirmados em 2005 e prevalência de ponto de 5.94/10000 habitantes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006c).

O *M. leprae* possui alta virulência e apresenta afinidade por nervos periféricos e pele, podendo também atingir outros tecidos e órgãos como linfonodos, olhos, testículos e fígado, produzindo quadros clínicos que variam desde simples manchas hipocrômicas e hipoestésicas até importantes limitações físicas e graves mutilações decorrentes do dano neural. O NGF (fator do crescimento do nervo) investigado como possível marcador sorológico do dano neural (Sena et al, 2005).

A impossibilidade do cultivo *in vitro* do *M. leprae* dificultou as investigações a respeito de sua fisiologia e patogenicidade. Porém, muitas questões já estão estabelecidas na patofisiologia da hanseníase. É sabido que os pacientes com hanseníase do tipo virchowiana apresentam um defeito específico na resposta da imunidade celular. Isso é demonstrado pela irresponsividade das células T ao *M. leprae* (Ridley & Joplin 1966).

Apesar da produção de anticorpos específicos contra o *M. leprae*, em grande quantidade nas formas multibacilares, ela é ineficaz para a eliminação dos bacilos. A defesa é efetuada pela resposta imunológica celular, capaz de fagocitar e destruir os bacilos, mediada por citocinas (TNF-alfa, IFN-gama) e mediadores da oxidação, como os reativos intermediários do oxigênio (ROI), e do nitrogênio (RNI). Nas lesões tuberculóides há predomínio de células T auxiliares CD4+, e citocinas Th1, como IL-2 e IFN-gama, enquanto nas lesões virchowianas o predomínio é de células T supressoras, CD8+ e citocinas Th2, como IL-4, IL-5 e IL-10 (Foss, 1999; Abulafia & Vignale, 1999).

O papel das citocinas é visto como um indicativo da relação entre função de linfócitos e especificidade antigênica. Estudos recentes têm sugerido a possibilidade da citocina TGF- β (Transforming Growth Factor β) ter papel fundamental na polarização das formas clínicas da hanseníase (Goulart 1996; Xavier 2005).

Reações hansênicas são fenômenos das reações inflamatórias agudas e subagudas de caráter auto-imune e principais causadoras das seqüelas incapacitantes da doença. Estudos atuais sugerem que o TNF- α , tem sido considerado como molécula chave na complicada rede de interação entre leucócitos sanguíneos e células teciduais, sendo considerado um fator importante para a resposta inflamatória e também um importante mediador em uma ampla variedade de estados inflamatórios agudos e crônicos. Pacientes com ENH apresentam aumentados níveis de TNF- α e IL-1 sugerindo que TNF- α poderia ser um mediador chave na imunopatogenia do dano tecidual que ocorre no eritema nodoso (Sampaio et al, 1998).

O manejo da reação hansênica tipo eritema nodoso grave, constitui um desafio aos serviços de saúde pública. A introdução de novos fármacos tais como azatioprina e ciclosporina para o manejo dessas reações tem sido buscada para uma terapêutica eficaz que consiga controlar a gravidade dos episódios.

O avanço da pandemia do HIV em áreas endêmicas para hanseníase, apresentou a necessidade de investigar aspectos clínicos e imunopatológicos da co-infecção hanseníase-HIV. Em estudo de 30 casos de co-infecção, os resultados demonstraram que embora a imunidade celular seja determinante no espectro da hanseníase, não há modificações clínicas e imunopatológicas significativas na evolução da hanseníase.