

ETIOPATOGENIA DA HANSENÍASE

LORIVALDO MINELLI*

RESUMO

Estudo da Etiologia da Hanseníase, tecendo considerações iniciais sobre várias características do seu agente causal, o Bacilo de Hansen; analisa-se aspectos interessantes acerca da patogenicidade da referida moléstia

1 – ETIOLOGIA

O agente etiológico da Hanseníase é o atualmente denominado Bacilo de Hansen (*Mycobacterium leprae*) que foi descrito em 1854. Esta bactéria apresenta-se em forma de bastonete em que suas extremidades são arredondadas; suas dimensões, variam de 1 a 8 micra de comprimento por 0,3 a 0,5 micra de espessura.

Esses agentes são vistos isoladamente ou amontoados em “globias” em forma de novelos ou maços de cigarros; nas globias acham-se unidos através de uma substância denominada “Gléia”, de consistência gelatinosa e que se dissolve pelo clorofórmio.

Isolados ou em globias (as quais são típicas desta doença), os bacilos podem apresentar-se granulados ou sob a forma de grânulos, que representam destruição dos mesmos. Este fato ocorre com o tratamento, mas pode ser verificado em doentes virgens de qualquer medicação.

O Bacilo de Hansen apresenta-se revestido por uma cápsula, cuja integridade pode ser visualizada por meios físico-químicos (clorofórmio, corantes, calor, etc); desta integridade capsular depende a própria integridade bacilar de forma que se pode estudar a eficácia terapêutica de um medicamento pelo estudo da ação lesiva sobre o referido revestimento bacilar; deste modo a sulfono-resistência seria evidenciada pela normalidade capsular.

Este bastonete cora-se fortemente pela Fucsina, tomando o tom vermelho; esta cor não é perdida mesmo pela ação

de ácidos e álcool, daí a denominação de Bacilo Álcool-Ácido Resistente. É corado pelo método de Ziehl-Nielsen e é gram-positivo.

Sua cultura até os dias atuais não foi conseguida, como também muito difícil é a sua transmissão experimental para o homem e animais, sendo que ultimamente vem se conseguindo resultados com o “tatu”.

Importante também é fazer referência aos denominados Índice Bacterioscópico e Índice Morfológico; o primeiro é a expressão em número de cruzes de um equivalente aproximado de germes por campo microscópico estudado, e o segundo revela uma proporção entre bacilos íntegros e granulados (inviáveis). O primeiro índice é falho, depende de cada caso observado, da maior ou menor habilidade daquele e assim por diante; mais importante é o segundo porque pode inclusive ser indicativo da eficácia terapêutica e é menos falho por depender menos de condições individuais do observador.

2 – PATOGENIA

O estudo da Patogenicidade da Hanseníase esbarra logo de início com duas dificuldades: a impossibilidade atual do cultivo de bactéria e da reprodução experimental da doença em animais de laboratório (como visto acima, atualmente o “tatu” vem se mostrando susceptível). Deste modo o estudo de patogenicidade se baseia principalmente na observação indireta dos fatos.

2.1 – Fonte de infecção

Esta fonte é o homem doente, principalmente na forma virchowiana não tratada, que é altamente bacilífera; menos contagiante é o doente com a forma dimorfa, sendo que as formas indeterminadas e tuberculóides praticamente não constituem fonte de contágio visto serem pouco bacilíferas.

2.2 – Penetração do bacilo

O bacilo de Hansen atinge o homem sadio por mecanismo direto, provavelmente pela pele e mucosas (não ocasionam “câncer de inoculação”). Após penetrar no organismo sadio, o bacilo caminha para os gânglios regionais, caminhando por linfáticos.

Nesse momento, apesar da presença da bactéria no tecido linfóide, um exame metuculoso não revela doença – infecção sem doença – e este estado é denominado de MICROBISMO LATENTE DE GOUGEROT.

2.3 – Infecção abortada

É evidente que com a presença do germe no organismo (no gânglio linfático, porém sem qualquer manifestação clínica), desencadeia-se uma luta do agente etiológico com o hospedeiro, através de seu S.R.E. Parece, pelas evidências observadas, que a grande maioria dos infectados dominam a infecção nessa fase, sem jamais manifestarem a moléstia. Aliás, deve ser esta a explicação de que 90 por cento dos conviventes com doentes virchowianos

* Prof. Adjunto de Dermatologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Londrina.

nunca manifestarem a Hanseníase. Essas pessoas apresentam uma potencialidade inata para se defender da agressão do bacilo de Hansen. Esta potencialidade recebe o nome de REATIVIDADE DEFENSIVA CONSTITUCIONAL (RDC).

Teoricamente, a RDC pode ser representada por uma escala que varia de ZERO a CEM (0 a 100). Os indivíduos que se situam em 100 ou próximo dele são os que conseguem dominar sua infecção sem manifestações clínicas: são as INFECCÕES ABORTADAS e que constituem aproximadamente 90 por cento dos casos.

Por outro lado, uma pequena parcela da população (5 a 15 por cento), não apresentam RDC, constituindo-se na chamada MARGEM ANÉRGICA DE ROTBERG e são os que a partir da penetração do germe acabam por desenvolver em si a doença.

2.4 – Invasão dos bacilos

Se a RDC não debelou a infecção na primitiva localização ganglionar, os bastonetes ganham a circulação e acabam por se localizar na pele e/ou nervos periféricos. Esta invasão bacilar via circulatória, pode originar apenas UM, VÁRIOS ou NUMEROSOS êmbolos bacilares que irão à pele e/ou nervo periférico. Se for apenas um êmbolo, a primeira lesão será apenas uma manifestação cutânea (MÁCULA ou MANCHA) ou de nervo periférico (PARRESTESIA). Se for vários ou numerosos êmbolos, ocorrerão várias ou numerosas lesões maculares ou vários locais parestésicos.

Pode também haver a ocorrência de uma invasão maciça, com um número muito acentuado de bacilos caindo na circulação, originando uma BACTEREMIA HANSÊNICA, com febre, dores articulares, cefaléia, mal-estar geral, etc, para logo surgirem lesões cutâneas ou sintomas neurológicos.

2.5 – Luta do bacilo com o S.R.E.

O Bacilo de Hansen é um parasita do S.R.E. O citoplasma do histiócito (S.R.E.) vai oferecer ou não condições para o desenvolvimento do germe (com mediação pelo RDC). Assim, fagocitado pelo histiócito, a bactéria irá encontrar ou não condições para a sua multiplicação.

Em certos casos, o citoplasma do histiócito funciona como um verdadeiro meio de cultura, ocorrendo então multiplicação dos micro-organismos em estudo, sem nenhuma hostilidade por parte da célula. Após certo tempo, o citoplasma do histiócito, carregado de bacilos termina por sofrer degeneração lipídica se transformando na **Célula de VIRCHOW**, típica da Hanseníase Virchowiana.

Outras vezes, o histiócito é hostil ao bacilo, reagindo de modo a destruí-lo impedindo assim a sua multiplicação; ocorre transformação do histiócito para formação do **Granuloma tuberculóide**.

Os dois exemplos referidos acima, opostos radicalmente, com reações tão diversas, constituem a base da **Doutrina Polar de RABELLO**: no primeiro caso, POLO MALIGNO, não há RDC, ou a mesma é muito baixa, permitindo grande agressividade dos bacilos e a doença constituirá a **Forma Virchowiana**; no segundo exemplo, POLO BENIGNO, há RDC elevada com boa resposta tecidual contra o bacilo, originando a **Forma Tuberculóide**.

Em outros casos, localizados fora dos dois exemplos opostos citados, a situação não fica definida: nem existe uma posta do histiócito. O tecido forma discretos **focos inflamatórios simples**, sem características de um ou outro POLO; os citados casos constituirão a denomi-

nada **Forma indeterminada**.

Por outro lado, há casos em que existe agressividade bacilar, com resposta tecidual dúbia encontrando-se então **Granulomas tuberculóides** ao lado de **Células de Virchow**, dando origem à **forma dimorfa** (ou Borderline).

2.6. – Evolução da infecção

Na dependência do RDC do paciente, a infecção vai evoluir distintamente, para forma benígnas ou malignas, ou para as intermediárias referidas acima.

A **Forma tuberculóide**, pólo benéfico, com boa resposta tecidual terá uma boa evolução, com cura espontânea ou terapêutica. Ela poderá experimentar surtos reacionais em que as lesões se edemaciam e se tornam dolorosas. Existem raros casos em que esta forma poderá evoluir o pólo maligno ou Forma Virchowiana.

A **Forma Virchowiana**, polo maligno, sem resposta tecidual e na qual o bacilo apresenta grande agressividade, tem má evolução, tendência invasora, atingindo órgãos internos. Nela, surgem constantes surtos reacionais, com grande desgaste do estado geral do paciente, ocasionando formação de eritema nodoso (mais freqüentemente) e/ou eritema polimorfo (menos comumente).

A **Forma indeterminada**, sem uma verdadeira definição da virulência do bacilo ou da resposta histiocitária, é admitida como aquela pela qual todas as outras se iniciam; podem permanecer como tal por muito tempo, inclusive involuir espontaneamente conforme alguns autores, ou o que é mais frequente evoluir para os polos maligno ou benéfico, conforme a menor ou maior resistência do paciente (RDC).

A **Forma dimorfa**, em que coexistem agressividade com resposta histiocitária dúbia, geralmente é de má evolução, que geralmente caminha para a Forma Virchowiana.

ABSTRACT

The author make a brief study about etimological and pathogenic aspects of the Hanseniasis. He compares the different evolutions of the Virchowian, Tuberculoid, Dimorphous and Indetermined Patients.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AZULAY, R. D.; AZULAY, J.D. *Manual de Leprologia*. Rio de Janeiro, Serviço Nacional de Lepra, Ministério da Saúde, 1960. p. 44-48.
 2. AZULAY, R. D. *Patogenia*. In: *Noções de Leprologia*. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, 1969. p. 25-30.
 3. BECHELLI, L. M.; CURBAN, G. V. *Compêndio de Dermatologia*. 3a. ed. São Paulo, Atheneu, 1967. 840p.
 4. Modelo de Curso Básico de Hanseníase: para pessoal técnico científico-liberal. Brasília, Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária, Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, Ministério da Saúde, 1980.
 5. SAMPAIO, S. A. P.; CASTRO, R. M.; RIVITTI, E. A. *Dermatologia Básica*. 3a. ed. S. Paulo, Artes Médicas, 1983. 645p.
 6. SILVA, C. *Etiologia*. In: *Manual de Leprologia*. Rio de Janeiro, Serviço Nacional de Lepra, Ministério da Saúde, 1960. p. 30-36.
 7. TREO, M. M. *Bacteriologia*. In: *Noções de Leprologia*. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, 1969. p. 9-17.
-