

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
SERVIÇO DE DERMATOLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO
FRAGA FILHO
RESIDÊNCIA MÉDICA EM DERMATOLOGIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Hanseníase dimorfa e suas particularidades: uma revisão bibliográfica

Trabalho de Conclusão de Curso de Lara Gonçalves Mesquita

Orientadora: Prof.^a Marcia Ramos-e-Silva

Rio de Janeiro, 2024

Lara Gonçalves Mesquita

1. RESUMO

A hanseníase é uma das doenças mais antigas da humanidade, com registros históricos inclusive bíblicos. Durante séculos, a hanseníase foi confundida com diversas doenças dermatológicas, o que dificultou seu diagnóstico e reforçou sua estigmatização. Apenas em 1873 o *Mycobacterium leprae* foi identificado como agente etiológico, desafiando concepções antigas e abrindo caminho para um tratamento mais científico e fundamentado.

Diversas são as possibilidades de manifestações clínicas da doença, as quais refletem a resposta imunológica do hospedeiro. A forma dimorfa, ou hanseníase borderline, é particularmente complexa e se situa entre os polos tuberculóide e virchowiano. É importante notar que essa forma é instável e pode evoluir para formas mais leves ou mais graves da doença.

Em relação a imunologia, essa forma apresenta uma resposta mista, onde tanto a imunidade celular quanto a humoral estão presentes, mas de forma ineficaz.

O tratamento envolve poliquimioterapia com rifampicina, dapsona e clofazimina. O acompanhamento multidisciplinar é essencial para melhorar a qualidade de vida, reduzir impactos psicológicos da doença nos pacientes resultantes da estigmatização da doença e evitar incapacidades.

Palavras-chave: Hanseníase. Hanseníase dimorfa. Infecções por *Mycobacterium leprae*.

2. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* que afeta de início a pele e nervos periféricos. As formas clínicas da doença variam significativamente, e sua evolução pode ser mais grave em alguns indivíduos. Entre essas formas, a hanseníase dimorfa é considerada uma manifestação intermediária, com resposta imunológica mista, que apresenta características tanto da forma tuberculóide quanto da virchowiana. O diagnóstico da hanseníase dimorfa, porém, representa um grande desafio, pois as lesões podem ser confundidas com outras condições dermatológicas e a carga bacilar pode ser baixa, dificultando a confirmação por baciloscopia.

O preconceito associado à hanseníase muitas vezes leva ao atraso no diagnóstico e tratamento, o que pode resultar em deformidades e incapacidades permanentes. Por essa razão, o diagnóstico precoce e o uso da poliquimioterapia são fundamentais para interromper a transmissão e prevenir complicações.

A importância deste estudo se justifica pela necessidade de um maior entendimento sobre a hanseníase dimorfa, porque, dada a ampla variabilidade de apresentações clínicas, há uma grande dificuldade no diagnóstico e manejo clínico. Vale lembrar que avanços na compreensão da doença, incluindo estudos sobre a resposta imune, fatores genéticos de risco e os mecanismos de resistência e de ação do *M. leprae*, são essenciais para desenvolver novas abordagens diagnósticas e terapêuticas.

O objetivo deste trabalho é analisar as características clínicas, epidemiológicas, imunológicas, diagnósticas e terapêuticas da hanseníase dimorfa. Ressaltam-se aqui as dificuldades no diagnóstico precoce e os efeitos psicossociais que impactam a vida dos pacientes. Com esse conhecimento, espera-se contribuir para a melhoria das estratégias de tratamento e reabilitação, promovendo, assim, mais qualidade de vida para os indivíduos afetados.

3. HISTÓRIA DA HANSENIASE

Relatos da doença aparecem em textos antigos da Índia, China e Egito, sugerindo sua presença desde 600 a.C. Estudos de genômica comparativa indicam que o *Mycobacterium leprae* teria surgido na África Oriental ou no Sul da Ásia. Essas evidências datam o período Pleistoceno Superior (126 mil a 11,7 mil anos atrás) época corresponde a Era Cenozóica do Período Quaternário.^{1,2}

Em 2009 fragmentos ósseos um esqueleto masculino adulto de meia-idade datados do segundo milênio a.C. na Índia foram estudados. Nessa análise foi possível verificar alterações patológicas na área rinomaxilar, doença articular progressiva, periostite tibial e danos no esqueleto periférico – o que levantou a possibilidade de diagnóstico de hanseníase. Este trabalho possibilita reconhecer a longa história da doença, o que ressalta sua relevância e o impacto prolongado ao longo do tempo.²

Durante a Idade Média, a hanseníase era associada a conceitos religiosos de punição divina, resultando na marginalização das pessoas afetadas, segregadas em leprosários. Esse isolamento reforçou o estigma da doença, que persistiu por séculos até os dias atuais.¹ É também importante ressaltar que, pelo desconhecimento científico da época, outras doenças dermatológicas, como psoríase, sífilis e neoplasias cutâneas, eram empiricamente diagnosticadas como hanseníase e estigmatizadas como tal.

É preciso reconhecer como os avanços científicos mudaram o entendimento sobre a hanseníase. Em 1873, Gerhard Armauer Hansen, um médico bacteriologista e dermatologista norueguês, reconheceu o *Mycobacterium leprae*, como causador da hanseníase.^{1,3} Esse marco desafiou a ideia de que a hanseníase era hereditária ou um castigo divino, abrindo caminho para abordagens mais científicas no seu manejo.^{1,3}

4. EPIDEMIOLOGIA

O Brasil ocupa o segundo lugar mundial em número de casos de hanseníase, ficando atrás apenas da Índia. É notável que a doença é mais prevalente em países de regiões tropicais e subtropicais, tendo destaque países como Índia, Brasil e Indonésia, que juntos respondem por mais de 75% dos casos novos detectados anualmente. Em 2022 houve registro de 174.087 casos novos de hanseníase no mundo em 182 países distintos.^{4,5}

No âmbito nacional, durante o período de 2013 a 2022, o Brasil registrou 254.918 casos novos de hanseníase, sendo a maioria em homens, pardos, de faixa etária de 30-59 anos e com escolaridade até ensino fundamental. Nesse cenário, Mato Grosso e Tocantins destacaram-se por apresentar as maiores taxas de detecção.⁵

Nesses novos casos 46,7% foram classificados como “dimorfa”, 16,4% como “virchowiana”, 14,3% como “tuberculóide”, 13,2% como “indeterminada” e 5,7% não foram classificados, sendo a maior parte dos casos multibacilares.⁵

5. AGENTE ETIOLÓGICO

O *Mycobacterium leprae*, agente etiológico da hanseníase, é uma actinobactéria e bacilo intracelular obrigatório. Esse microorganismo é notável por sua capacidade de sobreviver em ambientes intracelulares, característica que contribui para sua persistência no hospedeiro.^{3,6,7} É válido ressaltar que o *M. leprae* tem uma taxa de crescimento extremamente lenta, com um período de duplicação que pode variar de 12 a 14 dias e período de incubação de 2 a 7 anos.⁷

O *M. leprae* requer temperaturas mais baixas para se desenvolver, cerca de 30°C, o que justifica sua preferência por regiões do corpo humano que se encontram a uma temperatura inferior à média corporal, como a pele e as extremidades.^{7,8}

A capacidade do *M. leprae* de invadir e persistir nas células de Schwann explica os danos neurológicos significativos que acontecem.⁷ O bacilo utiliza estratégias sofisticadas para evitar a resposta imunológica, incluindo a modulação da ativação de células T e a manipulação das células dendríticas, impedindo uma resposta imune eficiente.⁸ Além disso, o *M. leprae* pode induzir a tolerância imunológica em vez de gerar uma resposta inflamatória, ao manipular o ambiente imunológico nas células de Schwann e em outros locais de infecção.⁶ Essa interação favorece a persistência do bacilo, permitindo-lhe escapar da detecção pelo sistema imune ao ocultar seus antígenos e reduzir a ativação das células de defesa, o que perpetua a infecção.^{6,7}

6. PATOGÊNESE E IMUNOLOGIA DA HANSENÍASE DIMORFA

A patogênese da hanseníase dimorfa é mediada pela interação entre o bacilo *Mycobacterium leprae* e o sistema imune do hospedeiro, resultando em uma resposta imune mista com características tanto de inflamação quanto de imunossupressão.⁹ A forma dimorfa é associada à presença de bacilos nas células de Schwann e à formação de granulomas, os quais podem ser encontrados na pele e nervos.¹⁰ A doença acontece quando há uma resposta imunológica parcialmente falha à infecção, permitindo a multiplicação do bacilo em alguns tecidos e limitando a sua propagação em outros.

Nesse contexto, a alteração imunológica na hanseníase dimorfa é uma resposta mista de citocinas, refletindo uma combinação das vias inflamatórias Th1 e Th2. Nessa enfermidade, no entanto, há uma desregulação entre essas respostas, o que resulta em um equilíbrio instável.⁵ A resposta Th1 é caracterizada pela ativação de linfócitos T CD4+ e CD8+, promovendo a formação de granulomas e o controle da infecção, enquanto a resposta Th2 contribui para a produção de anticorpos e a regulação da inflamação.⁵ É importante comentar que pacientes portadores da doença apresentam em geral uma ativação significativa das células T CD4+ produtoras de interferon-gama (IFN- γ) - uma citocina pró-inflamatória associada à resposta imune tipo Th1 - crucial para o controle da infecção intracelular, visto que o *M. leprae* reside primariamente nas células de Schwann.^{9,11} Outro elemento relevante é o IFN- γ que promove a ativação dos macrófagos e também tem a função de induzir a produção de outras citocinas inflamatórias, como TNF- α (fator de necrose tumoral alfa), o que contribui para a formação de granulomas e o controle inicial do bacilo.¹⁰ A persistência do bacilo é facilitada pela falha na formação de granulomas eficazes, característica comum na forma virchowiana, e pela modulação inadequada da resposta inflamatória, o que leva à disseminação do bacilo.⁵

Nessa forma dimorfa, ocorre também uma ativação de respostas Th2, com a produção de citocinas anti-inflamatórias, como IL-4 (interleucina 4), IL-10 (interleucina 10) e IL-13 (interleucina 13). Essas citocinas podem colaborar para a redução da intensidade da resposta inflamatória, gerando uma regulação imunológica que permite a sobrevivência do bacilo dentro das células de Schwann.⁹ A IL-10, mais especificamente, por exemplo, tem um papel notório na supressão das respostas Th1 e na modulação da inflamação, sendo uma das citocinas que contribui para o ambiente imunossuprimido onde *M. leprae* pode persistir.¹¹

Ademais, a produção de IL-2 (interleucina 2) também é observada na hanseníase dimorfa e a mesma tem função de proliferação e ativação de células T. Está presente em geral em níveis mais baixos nos pacientes com formas

intermediárias, como a dimorfa, refletindo um equilíbrio entre resposta imunológica eficaz e tolerância imunológica ao bacilo.¹²

Vale ressaltar que a resposta imunológica na hanseníase dimorfa também se caracteriza por um aumento na produção de anticorpos, como os anticorpos anti-PGL-1 (phenolic glycolipid-1), úteis para o diagnóstico da doença, mas que não conseguem erradicar a infecção.¹² O perfil imunológico resultante, uma mistura de respostas Th1 e Th2, contribui para a cronicidade da doença e para o desenvolvimento das lesões típicas da forma dimorfa.¹¹

7. CLASSIFICAÇÃO

A classificação das formas clínicas da hanseníase é fundamental para o diagnóstico preciso e a escolha do tratamento adequado. O reconhecimento das formas clínicas oferece uma compreensão mais detalhada dos sinais e sintomas, permitindo a correlação entre aspectos dermatológicos, neurológicos, imunológicos, baciloscópicos e os mecanismos patogênicos subjacentes. Realizar esse reconhecimento também ajuda na identificação dos pacientes com maior risco de reações inflamatórias e danos neurais.⁵

Atualmente há duas principais classificações que distinguem as formas clínicas de hanseníase: a Classificação de Madri de 1953 e a Classificação de Ridley e Jopling de 1966. A Classificação de Madri considera o exame clínico, especialmente a morfologia das lesões cutâneas e manifestações neurológicas, como o critério principal. Essa classificação identifica dois polos estáveis (formas tuberculóide e virchowiana), formas intermediárias (dimorfa) e a forma indeterminada, caracterizada por manifestações clínicas discretas.⁵

A Classificação de Ridley e Jopling de 1966, adotada internacionalmente, preserva os conceitos da Classificação de Madri, mas enfatiza os aspectos histopatológicos das lesões. Esse método classifica as formas clínicas com base na presença e distribuição de diferentes tipos de células e no índice baciloscópico obtido por biópsia. A forma dimorfa é subdividida em três subtipos: borderline tuberculóide (BT), borderline-borderline (BB) e borderline lepromatosa (BL), conforme a proximidade de cada polo do espectro.⁵

No Brasil, a classificação oficial adotada para o tratamento é a de Madri, que foi utilizada para descrever as formas clínicas da hanseníase no PCDT (Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Hanseníase) e será alvo de estudo neste trabalho.

8. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A hanseníase dimorfa apresenta grande variedade de lesões elementares, assim como em número e localizações – o que torna tão desafiador seu reconhecimento e diagnóstico. Uma apresentação clínica específica das lesões da hanseníase dimorfa são as chamadas "lesões foveolares", que têm bordas internas claramente delineadas, delimitando uma área central de pele aparentemente preservada, enquanto as bordas externas são infiltradas e com limites imprecisos.^{5,11,12}

O espectro clínico da doença varia desde máculas ou placas hipocrômicas, acastanhadas ou violáceas sendo a maioria de caráter infiltrativo. Dependendo da resposta imunológica predominante do paciente as lesões podem se apresentar de forma distintas.¹³ Quando a resposta imune é predominantemente celular, as lesões são similares à forma tuberculóide, com placas bem definidas e perda significativa de sensibilidade da pele. Por outro lado, quando a resposta humoral predomina, surgem lesões em maior número, bordas difusas e mal definidas, infiltradas e com a possibilidade de hansenomas. Outro achado possível é a infiltração assimétrica nos pavilhões auriculares.^{5,12,13,14}

Em relação ao acometimento do sistema nervoso, chama a atenção o ataque aos nervos periféricos, com espessamento, dor e choque à palpação dos mesmos e até casos de neurite aguda. Também pode acontecer plegias e hipoestésias nas áreas correspondentes, afetando esse sistema de forma múltipla e assimétrica. Essas complicações podem gerar incapacidades físicas, como atrofia muscular, “dedos em garra”, úlceras plantares devido à hipoestesia e às alterações oculares, como xeroftalmia, por exemplo.^{5,11,14}

É possível evidenciar também a ocorrência de reações na hanseníase dimorfa. Diversos fatores clínicos estão associados ao surgimento e à persistência das reações hansênicas, incluindo gravidez, vacinas alterações hormonais, coinfeções, parasitoses, infecções dentárias, além de estresse físico e psicológico. Cabe atenção especial ao comprometimento da saúde oral, especialmente com cáries, periodontite, sangramento gengival, cálculo dentário e bolsas periodontais, pois apresenta maior risco de desenvolver essas reações.⁵

A reação hansênica tipo 1 consiste em uma reação de hiperssensibilidade do tipo III e IV na Classificação de Gell e Coombs e se apresenta como um processo inflamatório agudo desencadeado pela resposta imune a antígenos do *M. leprae*. Pode surgir lesões em áreas anteriormente não acometidas, principalmente de caráter eritematoso e edemaciado, e pode afetar nervos periféricos com espessamento

verificável a palpação. O tratamento é feito com corticosteroides em doses altas. Essa reação pode acontecer em indivíduos paucibacilares ou multibacilares.⁵

A reação hansênica tipo 2 é o eritema nodoso hansênico e acontece exclusivamente em indivíduos multibacilares. A ativação da resposta imunológica humoral contra o bacilo resulta na produção de anticorpos específicos, que interagem com antígenos em diferentes tecidos do hospedeiro. Sintomas como artralgia, febre, linfonodomegalia, nefrite, irite, orquite, neurite, mialgia podem acompanhar o quadro. Ao exame dermatológico há múltiplos nódulos subcutâneos, dolorosos, inclusive em áreas que anteriormente poderiam não estar acometidas pela doença. Caso haja ulceração e necrose, a reação é caracterizada como eritema nodoso necrotizante e denota maior gravidade do caso. O tratamento é feito com pentoxifilina ou talidomida.⁵

9. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de hanseníase dimorfa é fundamentado em critérios eminentemente clínicos e epidemiológicos. A avaliação médica, composta por anamnese detalhada, exame físico dermatológico e neurológico, é a principal ferramenta para o diagnóstico, com a observação de lesões dermatológicas características já citadas, alterações na sensibilidade e nos nervos periféricos. O comprometimento sensorial, com frequência detectado por testes específicos de sensibilidade à dor, temperatura e tato, é um marcador importante para o diagnóstico. No tocante à epidemiologia, é importante também pautar o diagnóstico com base no relato de contato com indivíduos diagnosticados com a doença.^{5,7,12}

O exame neurológico especificamente é feito visando analisar a sensibilidade ao calor e dor – que são as primeiras sensações a serem perdidas na hanseníase. A sensibilidade térmica pode ser avaliada por meio da utilização de um algodão com álcool ou éter para simular o “frio” e um algodão seco para simular o “quente”. Deve-se aplicar um algodão por vez na área com lesão, adjacências e áreas sem lesões e questionar ao paciente qual a percepção da temperatura – quente, frio ou morno. Caso haja hipoestesia ou anestesia, o diagnóstico de hanseníase é corroborado.¹⁵

A avaliação de dor é feita por meio de uma agulha de insulina, aplicando alternadamente uma pressão leve com a ponta da agulha e outra com o cabo de plástico do instrumento. Essa técnica deve ser feita na região suspeita, adjacências e regiões sem evidência de acometimento. É necessário observar se o paciente consegue distinguir entre a sensação da ponta da agulha e do cabo. A hipoestesia ou anestesia favorecem o diagnóstico.¹⁵

Outra ferramenta auxiliar é a baciloscopia, um dos exames de apoio diagnóstico que muito ajuda na confirmação da doença. Tal análise é feita por uma incisão transversal com lâmina de bisturi estéril na pele de áreas frias e menos vascularizadas, como lóbulo das orelhas, joelhos, cotovelos ou em máculas anestésicas até atingir a derme superficial. Essa etapa permite a saída de linfa e células da derme, que são espalhados em uma lâmina de vidro que é fixada ao calor e corada com o método de Ziehl-Neelsen, sendo contabilizado o número de bacilos de *Mycobacterium leprae* presentes nas amostras. Com isso, a quantidade de bacilos, fornece informações importantes sobre a carga bacilar e ajuda a classificar a forma da doença. Embora a baciloscopia seja uma ferramenta valiosa, é importante ressaltar que, em algumas formas clínicas, como a hanseníase dimorfa, a carga bacilar pode ser baixa ou mesmo ausente, tornando o diagnóstico mais desafiador.^{5,7,11}

Ademais, a biópsia de pele pode ser indicada, em especial nos casos com avaliação clínica insuficiente para a definição do diagnóstico. Por ser uma forma

intermediária, a hanseníase dimorfa pode apresentar uma variedade de apresentações histopatológicas que se assemelham tanto à forma tuberculóide, quanto à virchowiana. Esses achados incluem granulomas que não alcançam a epiderme, nem são tão bem definidos como na forma tuberculóide, resposta inflamatória tecidual com linfócitos e células de Langerhans e infiltrado mononuclear ao redor de filetes nervosos, de folículos pilosos e glândulas sudoríparas. Células epitelióides, células gigantes vacuolizadas, macrófagos espumosos, bacilos e faixa de Unna ou Zona Grenz – faixa subepidérmica livre de infiltrado inflamatório – também podem ser vistos. Na biópsia neural pode, por vezes, ser visualizada a delaminação do perineuro no corte transversal, conferindo um aspecto em “casca de cebola”.¹⁴

O diagnóstico pode ser complementado por exames laboratoriais, como o teste para a presença de anticorpos anti-phenolic glycolipid-1 (PGL-1), que é um antígeno que induz a produção de anticorpos IgG e IgM. Esses anticorpos podem ser detectados por métodos como ELISA, o que o torna uma ferramenta eficaz para monitorar a resposta ao tratamento, identificar sinais de recidiva e reconhecer contatos com maior probabilidade de desenvolver a doença. A detecção de anticorpos anti-PGL-1, embora relevante, não deve ser empregada como método diagnóstico isolado para hanseníase, considerando que indivíduos saudáveis podem apresentar resultados sorológicos positivos, enquanto casos confirmados, como os paucibacilares, podem apresentar sorologia negativa.⁵

Durante a avaliação de um paciente com lesões hipocrômicas, tendo em vista os múltiplos diagnósticos diferenciais e a possibilidade diagnóstica de hanseníase, o teste da histamina é uma ferramenta essencial para o dermatologista. A prova de histamina exógena é utilizada para avaliar a resposta vasorreflexa à histamina, indicando a integridade e a capacidade do sistema nervoso autonômico de promover a dilatação dos vasos cutâneos superficiais, resultando no eritema após pingar uma gota de difosfato de histamina 1,5% na área suspeita. Em condições normais, espera-se a ocorrência da reação de Lewis que consiste primariamente no sinal da punctura que são pequenas lesões eritematosas puntiformes que surgem imediatamente até 15 segundos após a escarificação no local da aplicação. Após, é esperado um eritema reflexo que consiste em uma área de eritema, com bordas irregulares, que se forma entre 30 e 60 segundos após a escarificação. Na terceira etapa da reação de Lewis é esperado o surgimento de uma pápula cerca de 2 minutos após a escarificação no ponto de aplicação. Caso não ocorra essa cadeia de reações, a lesão é altamente sugestiva de hanseníase. Cabe lembrar que, caso o paciente esteja em uso de medicações anti-histamínicas o teste pode ser falso negativo.¹⁵

A prova da histamina endógena objetiva verificar se a região de pele a ser testada está com a função vascular acometida a ponto de não liberar histamina. A técnica consiste em utilizar um objeto rombo, como uma caneta, para realizar um

traçado na área de pele suspeita do paciente. Em peles não acometidas pela doença verifica-se um eritema reflexo linear de 1cm de largura adjacente ao traço. Caso não haja essa evidência, a lesão é sugestiva de hanseníase.¹⁵

10. TRATAMENTO

O tratamento da hanseníase dimorfa deve objetivar a eliminação do *Mycobacterium leprae* do paciente, assim como reduzir reações inflamatórias, prevenindo e tratando possíveis incapacidades motoras.

O Ministério da Saúde preconiza o tratamento farmacológico padrão para a hanseníase dimorfa com a poliquimioterapia (PQT). A PQT é composta por uma combinação de rifampicina 600mg, dapsona 100mg e clofazimina 100mg. Esse esquema terapêutico tem como objetivo combater a infecção e prevenir a resistência bacteriana.⁵

A rifampicina, um antibiótico da classe das rifamicinas, tem ação bactericida por inibir o DNA bacteriano dependente da RNA-polimerase, suprimindo a síntese de RNA. Esse medicamento tem a função de reduzir a carga bacilar. Alguns efeitos adversos incluem trombocitopenia, insuficiência renal, hepatotoxicidade e síndromes semelhantes à influenza.^{5,12}

A clofazimina é um composto derivado de fenazina e exerce um efeito bactericida devido à ligação com a guanina no DNA bacteriano com consequente comprometimento da síntese de proteínas. Apresenta também efeitos antiinflamatórios e imunossupressores, o que a torna importante no controle do eritema nodoso hansênico. Essas ações incluem a inibição da migração de neutrófilos e a supressão da transformação de linfócitos induzida por mitógenos. Além disso, a clofazimina pode potencializar a atividade fagocítica de células polimorfonucleares e macrófagos, promovendo o aumento do metabolismo oxidativo relacionado à membrana dessas células. O principal efeito colateral da droga consiste em uma pigmentação reversível da pele.⁵

A dapsona é um antibiótico da classe das sulfonas e seu mecanismo de ação consiste na inibição da síntese de ácido fólico. Tal propriedade confere um efeito fracamente bactericida à substância. Além de sua ação antimicrobiana, a dapsona possui efeitos imunomoduladores, é útil no manejo de neurites hansênicas e pode reduzir a necessidade de corticóides. Alguns efeitos adversos relatados compreendem: icterícia, hemólise, anemia e síndrome sulfona.⁵

11.O IMPACTO NA QUALIDADE DE VIDA E ESTIGMAS SOCIAIS

A herança histórica da hanseníase contribuiu para o surgimento de estigmas sociais, associados ao medo e à exclusão. A ligação entre a hanseníase e a noção de impureza, amplamente difundida em textos religiosos e tradições culturais, contribuiu para o contínuo afastamento e marginalização das pessoas afetadas pela doença ao longo dos séculos.

A avaliação da qualidade de vida de pessoas com hanseníase é, portanto, essencial para entender as consequências da doença, o que pode ser feito por meio de instrumentos como o WHOQOL-bref. Este questionário, desenvolvido pela Organização Mundial da Saúde, foi validado como um método eficaz para mensurar a qualidade de vida de pacientes com diversas condições clínicas e é composto por 26 questões que abordam diferentes dimensões da qualidade de vida, como saúde física, psicológica, social e ambiental.¹⁶

As lesões nervosas com frequência causam dor e desconforto, o que afeta a mobilidade e a realização de atividades cotidianas, como o simples ato de caminhar. Isso gera um impacto significativo na vida do paciente, tornando-o dependente de outros e muitas vezes gerando sentimentos de inadequação. Esses aspectos são especialmente capturados na dimensão de saúde física do WHOQOL-bref, refletindo a limitação funcional e a perda de autonomia do paciente. Além disso, o estigma social ligado ao preconceito e à discriminação resulta, com frequência, em sentimentos de ansiedade, depressão e isolamento.^{16,17,18} Esses fatores afetam as dimensões psicológicas e sociais do WHOQOL-bref.

O preconceito em torno da hanseníase pode levar os pacientes a se afastarem do sistema de saúde, temendo ser estigmatizados e excluídos pela sociedade. Esse receio dificulta o diagnóstico precoce e o início imediato do tratamento, o que, por sua vez, favorece a propagação da doença e o desenvolvimento de complicações mais graves.^{17,19}

O acompanhamento multidisciplinar desempenha um papel fundamental no tratamento da hanseníase, abordando não apenas os aspectos clínicos, mas também as dimensões psicológicas, sociais e de reabilitação. Ao integrar cuidados médicos com suporte psicossocial, é possível minimizar os efeitos debilitantes da doença e promover a dignidade e a saúde integral dos pacientes. O suporte psicológico é crucial para lidar com os efeitos da discriminação e prevenir problemas emocionais, como ansiedade e depressão, que podem surgir devido ao isolamento social.^{17,18,19} A reabilitação física, incluindo o cuidado com as lesões neurológicas e motoras, é essencial para melhorar a funcionalidade e a qualidade de vida do paciente.¹⁶

A abordagem integrada de profissionais de diversas áreas, como médicos, psicólogos, fisioterapeutas e assistentes sociais, é a chave para uma recuperação mais eficaz e para a reintegração social dos pacientes, minimizando os impactos negativos da doença.¹⁸ Dessa forma, o acompanhamento multidisciplinar é indispensável para garantir não só a cura clínica, mas também a restauração do bem-estar físico e psicológico dos indivíduos afetados pela hanseníase.

12. CONCLUSÃO

A hanseníase dimorfa é uma forma intermediária e complexa de hanseníase, enfermidade relatada há milênios pela sociedade em textos históricos, bíblicos entre outros. A doença é marcada por uma resposta imunológica mista e desregulada. Sua apresentação clínica envolve lesões cutâneas disseminadas, neuropatia progressiva e a possibilidade de deformidades graves. O tratamento com poliquimioterapia e, em alguns casos, com corticosteroides, é prolongado e exige acompanhamento contínuo para prevenir complicações e melhorar o prognóstico dos pacientes. O entendimento detalhado dos mecanismos imunológicos e da evolução clínica é essencial para a implementação de estratégias de tratamento eficazes e para a promoção da reabilitação e inclusão social dos pacientes.

13. AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha mãe Denise e ao meu pai Marcos, pelo amor e apoio incondicional. Às minhas irmãs, Haminne e Sihamme, pela parceria e companheirismo. À Deus, que fez esse sonho ser possível e meu anjo Vicente, que, mesmo em espírito, me guia e estaria orgulhoso deste projeto. Agradeço também à minha orientadora, professora Márcia, pela paciência e sabedoria transmitidas a mim.

14.REFERÊNCIAS

1. SIL, A.; DAS, A. History of Leprosy in India: An overview of historic and modern contributions. *Clinics in Dermatology*, v. 40, n. 6, jul. 2022.
2. ROBBINS, G. et al. Ancient Skeletal Evidence for Leprosy in India (2000 B.C.). *PLoS ONE*, v. 4, n. 5, p. e5669, 27 maio 2009.
3. EIDT, L. M. Breve história da hanseníase: sua expansão do mundo para as Américas, o Brasil e o Rio Grande do Sul e sua trajetória na saúde pública brasileira. *Saúde e Sociedade*, v. 13, n. 2, p. 76–88, ago. 2004.
4. EPIDEMIOLOGICO, B. MINISTÉRIO DA SAÚDE SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE E AMBIENTE. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/especiais/2024/be_hansen-2024_19jan_final.pdf>.
5. MINISTÉRIO DA SAÚDE SECRETARIA DE CIÊNCIA, TECNOLOGIA, INOVAÇÃO E INSUMOS ESTRATÉGICOS EM SAÚDE. [s.l: s.n.]. Disponível em:<https://www.gov.br/conitec/ptbr/midias/protocolos/20220712_pcdt_hanseníase.pdf>.
6. DANTAS, D. et al. Xenophagy as a Strategy for *Mycobacterium leprae* Elimination during Type 1 or Type 2 Leprosy Reactions: A Systematic Review. *Pathogens*, v. 12, n. 12, p. 1455–1455, 15 dez. 2023.
7. RAMOS-E-SILVA, M.; REBELLO, P. F. Leprosy. Recognition and treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*, v. 2, n. 4, p. 203–211, 2001.
8. MOUSUMI SHYAM; KUMAR, S.; SINGH, V. Unlocking Opportunities for *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium ulcerans*. *ACS Infectious Diseases*, 31 jan. 2024.
9. LI, X. et al. Leprosy: treatment, prevention, immune response and gene function. *Frontiers in Immunology*, v. 15, 19 fev. 2024.
10. LE, P. H. et al. Pathogenesis, Clinical Considerations, and Treatments: A Narrative Review on Leprosy. *Cureus*, 5 dez. 2023.
11. CHEW, R.; WOODS, M. L. Multibacillary Mid-Borderline Leprosy with Type 1 Lepra Reaction and Concurrent Latent Tuberculosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, v. 106, n. 2, p. 373–375, 2021.
12. RAMOS-E-SILVA, M.; CRISTINA, M. Fundamentos de dermatologia. Rio De Janeiro: Atheneu, 2010.
13. CHIN, N. et al. A Case of Multibacillary Borderline Lepromatous Leprosy in the United States Treated With Alternative Therapy. *Cureus*, 6 ago. 2024.

14. FROES JUNIOR, L. A. R.; SOTTO, M. N.; TRINDADE, M. A. B. Hanseníase: características clínicas e imunopatológicas. *Anais Brasileiros de Dermatologia* (Portuguese), v. 97, n. 3, p. 338–347, 1 maio 2022.
15. MINISTÉRIO DA SAÚDE GUIA PRÁTICO SOBRE A. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/hanseniase/guia-pratico-de-hanseniase.pdf>>.
16. NARA et al. A QUALIDADE DE VIDA DO PACIENTE COM HANSENÍASE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA. Zenodo (CERN European Organization for Nuclear Research), 22 ago. 2023.
17. DAYAN, R. et al. HANSENÍASE E QUALIDADE DE VIDA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA LEPROSY AND QUALITY OF LIFE: A SYSTEMATIC REVIEW. *International Journal of Development Research*, v. 10, n. 9, p. 40443, 30 set. 2020.
18. JESUS, I. L. R. DE et al. Hanseníase e vulnerabilidade: uma revisão de escopo. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 28, p. 143–154, 6 jan. 2023.
19. DUARTE-CUNHA, M. et al. Aspectos epidemiológicos da hanseníase: uma abordagem espacial. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 28, n. 6, p. 1143–1155, jun. 2012.