

## HANSENÍASE NEURAL PURA: SÉRIE DE CASOS

Tomáz Benjamin Costa de Almeida<sup>1</sup>; Carla Cristina Alvarez Serrão<sup>2</sup>; Keila de Nazaré Madureira Batista<sup>3</sup>; Alisson Bruno Leite Lima<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Acadêmicos de Fisioterapia; <sup>2</sup>Mestre em Genética e Biologia Molecular; <sup>3</sup>Doutora em Doenças Tropicais

tomaz.benjamin@gmail.com

Universidade Federal do Pará (UFPA)

**Introdução:** A hanseníase é uma doença infecciosa, transmitida de pessoa para pessoa através do convívio com doentes nas formas contagiantes, sem tratamento. Quando essa doença apresentar mais de um doente a cada 10.000 habitantes, passa a ser considerada um problema de saúde pública. Ela é causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) e envolve primariamente os nervos periféricos, a pele, a mucosa nasal e os olhos. Tem predileção pela pele e nervos periféricos conferindo assim características peculiares a esta moléstia. Entretanto, o dano neurológico causado é responsável pelas sequelas que podem surgir como incapacidades e deformidades físicas. Uma das principais causas de morbidades na hanseníase é a neuropatia periférica, sendo responsável pela grande maioria das incapacidades e deformidades geradas. A hanseníase é a causa mais comum de neuropatias periféricas em países em desenvolvimento e qualquer paciente hanseniano está suscetível ao desenvolvimento de neuropatia devido à infecção por *M. leprae* durante o curso da doença. A lesão do nervo é reconhecida como uma doença crônica ou subaguda gerando infiltrados inflamatórios que podem ocupar o endoneuro, o perineuro e o epineuro. Os infiltrados inflamatórios dos nervos podem ser distintos daqueles nas lesões cutâneas, sendo multibacilar nos nervos e paucibacilares na pele. Devido à infecção da célula de Schwann, a capacidade de síntese da bainha de mielina é prejudicada, resultando em desmielinização, causando efeitos deletérios aos axônios associados e levando a uma rápida degeneração axonal. Isso recruta mais macrófagos para dentro do nervo acelerando a degeneração. E outra manifestação que lesa o nervo ocorre quando macrófagos ficam presos dentro do nervo e ali morrem, liberando altas cargas de bacilos dentro do espaço endoneural. Essas bactérias livres podem ser internalizadas pelas células de Schwann ou fagocitadas por próximos macrófagos que chegarão nesse espaço. Por outro lado, monócitos infectados pela bactéria no sangue, seriam os responsáveis por contaminar o interior dos nervos do Sistema Nervoso Periférico (SNP), destes para a circulação linfática infectando células T até atingir a pele. A hanseníase neural pura (HNP) é caracterizada por sinais clínicos de déficit e espessamento do nervo com ou sem perda de sensibilidade, na ausência de qualquer sinal de inflamação ou histórico de manchas na pele é comumente referida como neural primária, neurítica pura e hanseníase primária neurítica. Os principais sintomas da HNP são: diminuição da sensibilidade cutânea, dormência, déficit motor, parestesia, dor e espessamento no nervo. Alguns autores, afirmam que o diagnóstico definitivo de HNP só pode ser alcançado através de uma biópsia do nervo periférico. Porém, na maioria dos casos a detecção da bactéria é extremamente difícil e na maioria das vezes os achados histológicos são inespecíficos. O diagnóstico diferencial visa eliminar a presença de outras doenças que causam mononeuropatias e neuropatias múltiplas como moléstias: inflamatórias (colagenoses e vasculites não sistêmicas), metabólicas (diabetes, hipotireoidismo e disfunção da hipófise), infecciosas (sífilis e AIDS), traumáticas e posturais (compressões agudas e crônicas), congênitas ou hereditárias (siringomielia/siringobulbia, insensibilidade à dor congênita, neuropatia hereditária com suscetibilidade à pressão) e tumorais (tumores da bainha neural e outros). A análise histopatológica do nervo deve ser capaz de gerar parâmetros para estabelecer provável

diagnóstico. Há um fluxograma para a investigação da HNP, que baseia-se: na probabilidade de um caso de HNP; sua classificação clínica e neurofisiológica (polineuropatia e mononeurite múltipla); prosseguindo com a biópsia da pele e de nervos próximos da região com sensibilidade afetada ou com espessamento nervoso além das mucosas nasais; e a partir das amostras afirmar ou não a presença do bacilo. Na HNP há ausência de lesões cutâneas e a baciloscopia de áreas suspeitas pode também ser negativa para o *M. leprae*. **Objetivo:** O objetivo do trabalho é relatar a evolução de 3 casos de HNP, para que com o conhecimento da mesma por profissionais da saúde, seja realizado o diagnóstico de forma precoce, prevenindo incapacidades em pacientes de HNP. **Métodos:** Realizou-se um Estudo Observacional, do tipo Série de Casos, no qual foi feita uma análise descritiva de 3 pacientes portadores de hanseníase com a forma clínica neural pura, atendidos no Ambulatório de Epidemiologia do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará. Os dados foram coletados meio da análise de prontuários, levando-se em consideração, a forma clínica, a quantidade de nervos acometidos, a presença de espessamento, a alteração de sensibilidade e de força, a ocorrência e tipo de reação, a queixa principal, grau de incapacidade e presença de neurite. Posteriormente, para maior organização dos dados utilizamos o programa Microsoft Excel. **Resultados:** Caso 1, paciente do sexo feminino, 36 anos de idade, originária de Cametá-PA, professora, sem reações hansênicas, com queixas principais de dormência e dor nas mãos, neurite silenciosa com presença de 5 troncos nervosos afetados, 1 nervo espessado, sem alterações sensitivas e motoras e grau de incapacidade 0. Caso 2, paciente do sexo masculino, 57 anos de idade, originário de Santa Cruz do Arari-PA, padeiro, com reação hansênica tipo 1, queixas principais de dormência em MMSS e MMII, neurite franca com presença de 4 troncos nervosos afetados, 4 nervos espessados, na inspeção foi verificada Hipotrofia (região hipotenar, 5 dedo E e interosseos palmares e plantares), alterações sensitivas em Fibular D e E, alterações motoras em Grau 4 (ulnar E, fibular D e E) e grau de incapacidade 2. Caso 3, paciente do sexo masculino, 51 anos de idade, originário de Belém-Pa, Maquieiro de embarcação, sem reações hansênicas, queixas principais de Dormência e fraqueza MMSS, neurite silenciosa com presença de 6 troncos nervosos afetados, 2 nervos espessados, na inspeção foi verificada hipotrofia hipotenar D e E, garra móvel 5 e 4 dedos D, e 5, 4, e 2 dedos E, alterações sensitivas em Ulnar D e E, fibular D e E, alterações motoras em Grau 2 (ulnar D), grau 1 (ulnar E) e grau de incapacidade 2. Ao receber alta os dados dos casos avaliados sofreram algumas alterações como no caso 1, que passou a ter como queixa principal apenas a dormência, e 4 nervos afetados; no caso 2 a reação hansênica passou a ser ausente, ter 3 nervos afetados e 1 tronco espessado; já no caso 3 a única alteração foi a quantidade de nervos afetados que passou a ser 2. **Conclusão:** Conclui-se que após o tratamento dos pacientes houve atenuação de alguns quesitos, melhorando desta forma a condição clínica dos pacientes. E ressalta-se a importância de pesquisas que envolvam o perfil de pacientes com esse tipo raro de hanseníase, para ampliar o conhecimento acerca deste tema e prevenir maiores complicações para os pacientes.