

Hanseníase: diagnóstico e tratamento

Joel Carlos Lastória^I, Marilda Aparecida Milanez Morgado de Abreu^{II}

Universidade Estadual Paulista, Botucatu, Hospital Regional e Universidade do Oeste Paulista, Presidente Prudente

INTRODUÇÃO

Hanseníase é infecção granulomatosa crônica, causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*. Apresenta alta contagiosidade e baixa morbidade.^{1,2}

Em 2011, 228.474 casos foram detectados no mundo. O Brasil ocupa o segundo lugar em número absoluto de casos, atrás apenas da Índia. É o único país que não atingiu a meta de eliminação da doença como problema de saúde pública, definida pela prevalência menor que 1 caso/10.000 habitantes. Em 2011, 33.955 casos novos foram detectados, com coeficiente de prevalência de 1,54/10.000 habitantes.^{1,2}

Acredita-se que a transmissão da hanseníase ocorra pelo contato íntimo e prolongado de indivíduo suscetível com paciente bacilífero, através da inalação de bacilos. A melhor forma de cessar a transmissão é o diagnóstico e tratamento precoce.^{3,4}

OBJETIVO

O objetivo deste estudo é fornecer ao profissional de saúde subsídios que facilitem o seu desempenho no diagnóstico e tratamento da hanseníase, visando eliminar fontes de infecção e evitar sequelas.

MÉTODOS

A pesquisa foi realizada com os termos “*leprosy and diagnosis and treatment*”; “*Mycobacterium leprae*”; “*leprosy and government publications*” no Medline (Medical Literature Analysis and Retrieval System Online), via PubMed, Cochrane Library e Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), tendo sido considerados os estudos mais relevantes. Também foi analisada a Portaria nº 3.125, de 7/10/2010, do Ministério da Saúde, que aprova as diretrizes para vigilância, atenção e controle da hanseníase.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Diagnóstico clínico da hanseníase

Classificação das formas clínicas

A classificação de Madri baseia-se nas características clínicas e baciloscópicas, dividindo a hanseníase em dois grupos

instáveis, indeterminado e dimorfo, e dois tipos estáveis, tuberculóide e virchowiano polares.^{2,5-8}

A classificação de Ridley & Jopling, empregada em pesquisas, utiliza o conceito espectral. Baseia-se em critérios clínicos, baciloscópicos, imunológicos e histopatológicos. Considera as formas polares tuberculóide-tuberculóide e virchowiana-virchowiana, e subdivide a dimorfa em dimorfa-tuberculóide, dimorfa-virchowiana (conforme maior proximidade a um dos pólos) e dimorfa-dimorfa.^{2,5-8}

A Organização Mundial da Saúde, em 1982, para fins terapêuticos, classificou a hanseníase, conforme o índice baciloscópico, em paucibacilar (índice baciloscópico menor que 2+) e multibacilar (índice baciloscópico maior ou igual a 2+). Em 1988, estabeleceu critérios clínicos, considerando paucibacilares casos com até cinco lesões cutâneas e/ou um tronco nervoso acometido e multibacilares casos com mais de cinco lesões cutâneas e/ou mais de um tronco nervoso acometido. Onde o exame baciloscópico é disponível, pacientes com resultado positivo são considerados multibacilares, independentemente do número de lesões.^{2,5-9}

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da hanseníase dependem mais da resposta imunocelular do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae* que da capacidade de multiplicação bacilar. São precedidas por período de incubação longo, entre 2 e 10 anos.^{2,5-8}

O grupo indeterminado caracteriza-se por máculas hipocrômicas apresentando ligeira diminuição da sensibilidade, sem espessamento neural (**Figura 1**).^{2,5-8}

Na forma tuberculóide, a doença é limitada pela boa resposta imunocelular do hospedeiro. As lesões cutâneas, isoladas e assimétricas, são placas eritemato-hipocrômicas ou eritematosas, bem delimitadas, frequentemente com bordas externas elevadas e centro normal, apresentando alteração importante da sensibilidade (**Figura 2**). Podem apresentar alopecia e anidrose, pelo comprometimento dos anexos cutâneos, e espessamento de filete nervoso próximo. Alteração sensitiva, com ou sem espessamento neural evidente, é a única manifestação na forma neural pura.^{2,5-8}

Na forma virchowiana, o *Mycobacterium leprae* multiplica-se e dissemina-se por via hematogênica, pela ausência de resposta

^ILivre-docente, professor adjunto do Departamento de Dermatologia e Radioterapia da Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (UNESP).

^{II}Doutora, professora titular da Disciplina de Dermatologia da Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE) e chefe do Serviço de Dermatologia do Hospital Regional de Presidente Prudente/UNOESTE.

imunocelular do hospedeiro. As lesões cutâneas, múltiplas e simétricas, caracterizam-se por máculas hipocrômicas, eritematosas ou acastanhadas, com bordas mal definidas, geralmente sem anestesia (**Figura 3**). Não há espessamento neural, exceto na evolução da forma dimorfa. É comum edema dos membros inferiores. Com a progressão, formam-se nódulos (**Figura 4**) e a fâcies leonina, com infiltração e queda dos supercílios (madarose). Pode ocorrer comprometimento das mucosas, olhos, testículos



Figura 1. Hanseníase indeterminada: máculas hipocrômicas, mal delimitadas, no dorso.



Figura 2. Hanseníase tuberculóide: lesão anular na perna.

e ossos, além da perda dos dentes incisivos centrais superiores, perfuração do septo nasal e manifestações viscerais.^{2,5-8}

O grupo dimorfo apresenta manifestações diversas, pelas diferentes respostas imunocelulares do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. As lesões cutâneas dos dimorfo-tuberculoides lembram as dos tuberculoides, porém são mais numerosas e menores; o espessamento dos nervos tende a ser irregular, não tão intenso, contudo mais numeroso. As lesões cutâneas dos dimorfo-dimorfos mostram características entre as formas tuberculóide e virchowiana,



Figura 3. Hanseníase virchowiana: manchas eritemato-acastanhadas, mal delimitadas, no dorso.



Figura 4. Hanseníase virchowiana: ressecamento da pele e hansenomas nas pernas.

sendo pouco simétricas, e o acometimento nervoso é moderado; são sugestivas placas eritematosas, com bordas externas esmaecentes e internas bem definidas com centro oval hipopigmentado (aspecto em fóvea) (**Figura 5**). As lesões cutâneas dos dimorfo-virchowianos lembram as dos virchowianos, tendendo a ser numerosas, não tão simétricas e com áreas anestésicas.^{2,5-8}

Avaliação neurológica periférica

Devido à destruição das terminações nervosas livres, a sensibilidade altera-se nas lesões, primeiramente a térmica, seguida da dolorosa e tátil. A prova da histamina mostra ausência do eritema reflexo e a da pilocarpina não induz à sudorese na lesão. Os nervos devem ser palpados, pesquisando-se dor, espessamento e aderência aos planos adjacentes. Os mais frequentemente comprometidos são: radial, ulnar, mediano, fibular comum, tibial posterior, grande auricular, facial e trigêmeo.^{2,5-8}

Estados reacionais

Reações hansênicas resultam de alterações agudas no balanço imunológico entre hospedeiro e *Mycobacterium leprae*. Afetam, principalmente, pele e nervos, sendo causa de morbidade e incapacidade. Ocorrem no curso da doença e durante ou após tratamento. Classificam-se em dois tipos: tipo 1 e tipo 2.^{2,5-8,10}

Reação tipo 1 ocorre em dimorfos. Relaciona-se à resposta imunocelular, para melhora (reação reversa) ou piora (reação de degradação). As lesões tornam-se hiperestésicas, eritemato-edematosas, descamam e, às vezes, ulceram (**Figura 6**). Geralmente, há edema das extremidades e neurite, com mínimas manifestações sistêmicas nos indivíduos próximos ao pólo tuberculoide, mas importantes nos próximos ao pólo virchowiano.^{2,5-8,10}

Reação tipo 2 (eritema nodoso hansênico) relaciona-se à imunidade humoral a antígenos bacilares, com deposição de imunocomplexos nos tecidos. Aparece subitamente, especialmente durante o tratamento, nos virchowianos e dimorfo-virchowianos.



Figura 5. Hanseníase dimorfa: lesão com bordas externas esmaecentes e internas bem definidas no dorso da mão.

Surtem nódulos inflamatórios subcutâneos simétricos (**Figura 7**), em qualquer região, às vezes com necrose por obliteração vascular (eritema nodoso necrótico), e sintomas gerais, como febre, mal-estar, mialgias, edema e artralgias, podendo ocorrer comprometimento hepatorenal.^{2,5-8,10,11}

Diagnóstico laboratorial da hanseníase

Nenhum exame laboratorial é suficiente para diagnosticar ou classificar a hanseníase. Ultrassonografia e ressonância magnética auxiliam no diagnóstico da forma neural pura e neurite.¹² Eletroneuromiografia é útil no acompanhamento das reações.¹³ Intradermoreação de Mitsuda, baciloscopia e histopatologia, geralmente, permitem diagnosticar e classificar a forma clínica. Sorologia, inoculação, reação de imunoistoquímica e reação em cadeia da polimerase (PCR) são técnicas utilizadas principalmente em pesquisas.



Figura 6. Reação tipo 1: placas eritemato-edematosas e descamativas no tronco.

Intradermorreação

Na intradermorreação de Mitsuda, injeta-se na derme o antígeno lepromina. O surgimento de pápula igual ou maior que 5 mm, após quatro semanas, indica positividade. Expressa o grau de imunidade celular, auxiliando na classificação da forma clínica, entretanto, não faz diagnóstico. É positiva nos pacientes tuberculoídes, em que há boa resposta imunocelular, negativa nos virchowianos, nos quais essa resposta é deficiente, e mostra graus variáveis de positividade nos dimorfos.¹⁴

Baciloscopia

A baciloscopia de raspado dérmico de lesão, lóbulos das orelhas e cotovelos, pelo método de Ziehl-Neelsen, avalia os índices baciloscópio e morfológico. Índice baciloscópio expressa o número de bacilos numa escala logarítmica entre 0 e 6+, sendo positiva nos multibacilares, auxiliando no diagnóstico; nos paucibacilares é frequentemente negativa. Índice morfológico (percentual de bacilos íntegros em relação ao total dos bacilos examinados) verifica viabilidade bacilar. Os íntegros (viáveis) apresentam-se totalmente corados em vermelho e aparecem nos casos sem tratamento ou recidivas. Os fragmentados apresentam pequenas falhas na parede e os granulosos, grandes falhas mostrando, respectivamente, fragmentos ou pontos corados em vermelho. São inviáveis e observados em pacientes tratados.¹⁵

Histopatologia

O exame histopatológico é realizado pelas colorações de hematoxilina-eosina e Faraco-Fite, que evidencia bacilos álcool-ácido-resistentes.

No grupo indeterminado, observa-se infiltrado inflamatório inespecífico, com predomínio de linfócitos, perianexial e perineural. Bacilos ausentes ou raros.^{16,17}

A forma tuberculoide exibe granulomas tuberculoídes, estendendo-se da derme profunda à camada basal, constituídos



Figura 7. Eritema nodoso hansênico: nódulos inflamatórios de distribuição simétrica nos membros superiores.

por células epitelioides e gigantes multinucleadas de Langhans, e rodeados por linfócitos. Frequentemente há fibras nervosas destruídas. Bacilos ausentes ou raros.^{16,17}

A forma virchowiana evidencia granulomas histiocitários, com alteração lipídica formando células espumosas vacuolizadas (células de Virchow), ricas em bacilos, formando globias. Linfócitos são escassos. A epiderme está achatada e separada do infiltrado inflamatório por fibras colágenas (faixa de Unna).^{16,17}

A distinção entre um subgrupo dimorfo de maior para outro de menor resistência baseia-se na indiferenciação progressiva dos macrófagos, diminuição do número de linfócitos e aumento do número de bacilos.^{16,17}

Nas reações tipo 1, observa-se edema extracelular. Na reação reversa, os granulomas são organizados, com aumento do número de linfócitos, células epitelioides e gigantes. Há redução da carga bacilar e diminuição ou desaparecimento de bacilos íntegros. Agressão neural é maior. Na reação de degradação, os granulomas são frouxos, com aumento da quantidade de bacilos íntegros. Pode haver necrose.^{16,17}

No eritema nodoso, observa-se vasodilatação, exsudação de neutrófilos polimorfonucleares nos tecidos previamente infiltrados e predominância de bacilos granulosos. Na variante necrotizante, há trombos intravasculares.^{16,17}

Sorologia

Dentre os antígenos usados para pesquisa sorológica de anticorpos anti-*Mycobacterium leprae*, destaca-se o glicolípido fenólico-1, específico do bacilo. Induz à produção de anticorpos IgM, medidos por ensaio imunoenzimático.

A presença desses anticorpos reflete a carga bacilar, com títulos elevados nos multibacilares e baixos ou ausentes nos paucibacilares.^{18,19} No monitoramento da terapêutica, diminuição dos anticorpos acompanha o *clearance* do antígeno, enquanto persistência pode representar resistência terapêutica;^{18,20} aumento em indivíduos tratados pode indicar recidiva.^{18,21} Além disso, altas concentrações no início do tratamento indicam risco de desenvolver reação tipo 1.^{18,22} A sorologia pode identificar indivíduos com infecção subclínica,^{18,23} demonstrando a soropositividade entre contatos correlação com desenvolvimento das formas multibacilares.^{18,24}

Reação de imunoistoquímica

A reação de imunoistoquímica, empregando anticorpos contra antígenos do *Mycobacterium leprae*, é mais sensível e específica que os métodos convencionais, auxiliando no diagnóstico da hanseníase inicial ou paucibacilar. Empregam-se anticorpos contra proteínas, carboidratos e glicolípido-fenólico-1, sendo específico apenas o último.^{25,26} Anticorpos anti-BCG são usados por apresentar reação cruzada com o *Mycobacterium leprae*.²⁷ Anticorpo antiproteína S-100, marcador de nervo, evidencia nervos dérmicos e o neurotropismo do infiltrado inflamatório. Pode-se excluir hanseníase quando terminações nervosas apresentam-se íntegras.²⁸

Inoculação

O *Mycobacterium leprae* ainda não é cultivado em meios artificiais. Pode ser inoculado em coxim plantar de camundongos,²⁹ tatus de nove bandas³⁰ e ratos atímicos.³¹

Identificação molecular de *Mycobacterium leprae*

A PCR detecta, quantifica e determina a viabilidade do *Mycobacterium leprae*. Amplifica sequências do genoma bacilar, identificando o fragmento de ácido desoxirribonucleico ou ribonucleico amplificado. É específica e sensível, podendo ser realizada em várias amostras. Diferentes primers, tamanho dos fragmentos amplificados e técnica de amplificação são fatores que interferem nas taxas de detecção.⁸

Tratamento

A poliquimioterapia emprega esquemas baseados na classificação operacional. Para paucibacilares, são 6 doses, incluindo 1 dose de rifampicina 600 mg/mês e dapsona 100 mg/dia. Para multibacilares, são 12 doses, acrescentando clofazimina, 1 dose de 300 mg/mês e 50 mg/dia.³²

Empregam-se esquemas substitutivos na contraindicação a alguma droga. Drogas alternativas são ofloxacina e/ou minociclina. Em casos excepcionais, recomenda-se a administração mensal do esquema ROM (rifampicina, 600 mg, + ofloxacina, 400 mg, + minociclina, 100 mg), 6 doses nos paucibacilares e 24 nos multibacilares.^{32,33}

Efeitos adversos aos medicamentos são infrequentes, sendo os principais: anemia hemolítica, hepatite, meta-hemoglobinemias, agranulocitose, síndrome pseudogripal, síndrome da dapsona, eritrodermia, dermatite esfoliativa e plaquetopenia. Os mais graves relacionam-se à dapsona, e geralmente ocorrem nas primeiras seis semanas.³²

Após o tratamento regular, ocorre alta por cura, independentemente da negatificação baciloscópic. Recidivas são raras, ocorrendo após cinco anos.³²

Nas reações, mantém-se a poliquimioterapia. Para neurites, repouso do membro afetado, e prednisona, 1-1,5 mg/kg/dia, monitorando a função neural.^{10,32} Ensaios controlados aleatórios não mostram efeito significativo dos corticosteroides a longo prazo.³⁴

Na reação tipo 1, usa-se prednisona, 1-1,5 mg/kg/dia, reduzindo-se a dose conforme resposta.³² Na reação tipo 2, há provas do benefício de talidomida e clofazimina.³⁵ Estudos mostram que neurites e outros eventos indicam corticoterapia, sendo o uso isolado da talidomida infrequente.³⁶ A dose de talidomida é de 100-400 mg/dia, reduzindo-se conforme melhora. Para mulheres em idade fértil, pentoxifilina, 400-1200 mg/dia.³²

Para neurites incontroláveis, é opção a pulsoterapia com metilprednisolona endovenosa, 1 g/dia/3 dias. Indica-se descompressão neural cirúrgica em abscesso de nervo e neurites não responsivas ao tratamento, subintranter ou tibiais (geralmente silenciosas e com resposta pobre ao corticoide).^{32,37} Ensaios

controlados aleatórios não mostram benefício significativo da cirurgia sobre a corticoterapia.³⁸

Nos casos de reação crônica ou subintrante, deve-se investigar parasitose intestinal, infecções, cárie dentária e estresse emocional, e usar clofazimina, 300 mg/dia/30 dias, reduzindo 100 mg a cada 30 dias, associando prednisona ou talidomida.³²

Também se indica corticoterapia quando a talidomida é contraindicada (como em mulheres em idade fértil), lesões oculares, mãos e pés reacionais, glomerulonefrite, orquiepididimite, artrite, vasculites, eritema nodoso necrotizante, reações tipo eritema polimorfo-símile e síndrome de *sweet*-símile.^{32,37}

Na dor neuropática, sequela da neurite, antidepressivos tricíclicos, como amitriptilina, 25-300 mg/dia, e nortriptilina, 10-150 mg/dia, ou anticonvulsivantes, como carbamazepina, 200-3000 mg/dia, e gabapentina, 900-3600 mg/dia.³²

Prevenção das incapacidades

A melhor forma de prevenir incapacidades é diagnosticar e tratar precocemente. Os pacientes devem ter avaliações neurológicas no início, durante e no final do tratamento, recomendando-se autocuidados e exercícios focando, especialmente, os olhos, nariz, mãos e pés.³⁹⁻⁴² Para incapacidades indicam-se cirurgias de reabilitação.⁴³

Prevenção da doença

Não há vacina específica contra *Mycobacterium leprae*. A vacina com o bacilo de Calmette-Guérin (BCG) parece estimular a positividade do teste de Mitsuda e reduzir a incidência das formas multibacilares. Para indivíduo sem cicatriz ou com uma cicatriz de BCG, prescrever uma dose; com duas cicatrizes, nenhuma dose. Contatos intradomiciliares menores de um ano de idade, vacinados, não aplicar BCG.³²

Há evidências de que a quimioprofilaxia é efetiva em reduzir a incidência da hanseníase, particularmente dos contatos domiciliares.⁴⁴

CONCLUSÃO

O reconhecimento precoce da hanseníase e tratamento oportuno são elementos-chave para cessar a transmissão, prevenindo incapacidades.

REFERÊNCIAS

1. Leprosy update, 2011. Wkly Epidemiol Rec. 2011;86(36):389-99.
2. Rodrigues LC, Lockwood DNJ. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. Lancet Infect Dis. 2011;11(6):464-70.
3. Huang CL. The transmission of leprosy in man. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1980;48(3):309-18.
4. MILEP2 Study Group. Approaches to studying the transmission of *Mycobacterium leprae*. Lepr Rev. 2000;71 Suppl:S26-9.
5. Moschella SL. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. J Am Acad Dermatol. 2004;51(3):417-26.
6. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, et al. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev. 2006;19(2):338-81.

7. Walker SL, Lockwood DN. Leprosy. *Clin Dermatol*. 2007;25(2):165-72.
8. Goulart IM, Goulart LR. Leprosy: diagnostic and control challenges for a worldwide disease. *Arch Dermatol Res*. 2008;300(6):269-90.
9. Chemotherapy of leprosy for control programmes. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1982;675:1-33.
10. Nery JAC, Sales AM, Illarramendi X, et al. Contribuição ao diagnóstico e manejo dos estados reacionais: Uma abordagem prática [Contribution to diagnosis and management of reactional states: a practical approach]. *An Bras Dermatol*. 2006;81(4):367-75.
11. Cuevas J, Rodríguez-Peralto JL, Carrillo R, Contreras F. Erythema nodosum leprosum: reactional leprosy. *Semin Cutan Med Surg*. 2007;26(2):126-30.
12. Pereira HLA, Ribeiro SLE, Ciconelli RM, Fernandes ARC. Avaliação por imagem do comportamento osteoarticular de nervos periféricos na hanseníase [Imaging methods evaluation in osteoarticular and peripheral nerves involvement in leprosy]. *Rev Bras Reumatol*. 2006;46(supl. 1):30-5.
13. De Faria CR, Silva IM. Diagnóstico eletromiográfico da lepra [Electromyographic diagnosis of leprosy]. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 1990;48(4):403-13.
14. Pinho JRR, Andrade Junior HF, Schenberg AC. Os diferentes testes cutâneos existentes para acompanhamento de pacientes com hanseníase [Different cutaneous tests for follow-up of leprosy patients]. *Hansen Int*. 1998;23(1/2):49-52.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de procedimentos técnicos: baciloscopia em hanseníase. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2010. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/guia_hanseníase_10_0039_m_final.pdf. Acessado em 2012 (03 out).
16. Pinquier L; groupe d'histopathologie cutanée de Société française de dermatologie. Lèpre cutanée [Histopathology of leprosy]. *Ann Dermatol Venerol*. 2011;138(11):777-81.
17. Piris A, Lobo AZ, Moschella SL. Global dermatopathology: Hansen's disease—current concepts and challenges. *J Cutan Pathol*. 2010;37 Suppl 1:125-36.
18. Moura RS, Calado KL, Oliveira MLW, Bühner-Sékula S. Sorologia da hanseníase utilizando PGL-I: revisão sistemática [Leprosy serology using PGL-I: a systematic review]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2008;41(supl 2):11-8.
19. Hussain R, Jamil S, Kifayet A, et al. Quantitation of IgM antibodies to the M. leprae synthetic disaccharide can predict early bacterial multiplication in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1990;58(3):491-502.
20. Zenha EM, Ferreira MA, Foss NT. Use of anti-PGL-1 antibodies to monitor therapy regimes in leprosy patients. *Braz J Med Biol Res*. 2009;42(10):968-72.
21. Oskam L, Slim E, Bühner-Sékula S. Serology: recent developments, strengths, limitations and prospects: a state of the art overview. *Lepr Rev*. 2003;74(3):196-205.
22. Roche PW, Theuvenet WJ, Britton WJ. Risk factors for type-1 reactions in borderline leprosy patients. *Lancet*. 1991;338(8768):654-7.
23. Desforges S, Bobin P, Brethes B, et al. Specific anti-M leprae PGL – I antibodies and Mitsuda reactions in the management of household contacts in New Caledonia. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1989;57(4):794-800.
24. Douglas JT, Cellona RV, Fajardo TT Jr, et al. Prospective study of serological conversion as a risk factor for development of leprosy among household contacts. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2004;11(5):897-900.
25. Narayanan RB, Ramu G, Sinha S, et al. Demonstration of Mycobacterium leprae specific antigens in leprosy lesions using monoclonal antibodies. *Indian J Lepr*. 1985;57(2):258-64.
26. Huerre M, Desforges S, Bobin P, Ravis P. Demonstration of PGL I antigens in skin biopsies in indeterminate leprosy patients: comparison with serological anti PGL I levels. *Acta Leprol*. 1989;7 Suppl 1:125-7.
27. Barbosa Júnior Ade A, Silva TC, Patel BN, et al. Demonstration of mycobacterial antigens in skin biopsies from suspected leprosy cases in the absence of bacilli. *Pathol Res Pract*. 1994;190(8):782-5.
28. Thomas MM, Jacob M, Chandi SM, et al. Role of S-100 staining in differentiating leprosy from other granulomatous diseases of the skin. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1999;67(1):1-5.
29. Levy L, Ji B. The mouse foot-pad technique for cultivation of Mycobacterium leprae. *Lepr Rev*. 2006;77(1):5-24.
30. Kirchheimer WF, Storrs EE. Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus* Linn.) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1971;39(3):693-702.
31. Rees RJ. Enhanced susceptibility of thymectomized and irradiated mice to infection with Mycobacterium leprae. *Nature*. 1966;211(5049):657-8.
32. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 3.125, de 7 de outubro de 2010. Aprova as diretrizes para vigilância, atenção e controle da hanseníase. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portaria_n_3125_hanseníase_2010.pdf. Acessado em 2012 (3 out.)
33. Diniz LM, Catabriga MDS, Souza Filho JB. Avaliação de hansenianos tratados com esquema alternativo dose única ROM (rifampicina, ofloxacina e minociclina), após sete a nove anos [Evaluation years in leprosy patients treated with single dose alternative scheme ROM (rifampin, ofloxacin, minocycline), after seven to nine]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43(6):695-9.
34. van Veen NH, Nicholls PG, Smith WC, Richardus JH. Corticosteroids for treating nerve damage in leprosy. *A Cochrane review*. *Lepr Rev*. 2008;79(4):361-71.
35. Van Veen NH, Lockwood DNJ, van Brakel WH, Ramirez J Jr, Richardus JH. Intervenciones para el eritema nodoso leproso [Interventions for erythema nodosum leprosum]. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(3):CD006949.
36. Penna GO, Martelli CMT, Stefani MMA, et al. Talidomida no tratamento do eritema nodoso hanseniano: revisão sistemática dos ensaios clínicos e perspectivas de novas investigações [Thalidomide in the treatment of erythema nodosum leprosum (ENL): systematic review of clinical trials and prospects of new investigations]. *An Bras Dermatol*. 2005;80(5):511-22.
37. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Orientações para uso corticosteroides em hanseníase [Orientations for the use: corticosteroid in leprosy]. Brasília: Brasil. Ministério da Saúde; 2010.
38. Van Veen NH, Schreuders TA, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Cirurgia descompressiva para el tratamiento de las lesiones nerviosas de la lepra [Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy]. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(1):CD006983.
39. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de prevenção de incapacidades [Handbook of disability prevention]. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.
40. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de condutas para alterações oculares em hanseníase [Proceedings manual for ocular alterations in leprosy]. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.
41. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Coordenação-Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase. Autocuidado em Hanseníase: face, mãos e pés [Self-care primer: face, hands and feet]. Brasília: Brasil. Ministério da Saúde; 2010.
42. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de condutas para tratamento de úlceras em hanseníase e diabetes [Manual of conducts in ulcers in leprosy and diabetes treatment]. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.
43. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de reabilitação e cirurgia em hanseníase [Manual of rehabilitation and surgery in leprosy]. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.
44. Reveiz L, Buendía JA, Téllez D. Chemoprophylaxis in contacts of patients with leprosy: systematic review and meta-analysis. *Rev Panam Salud Publica*. 2009;26(4):341-9.

EDITORES RESPONSÁVEIS POR ESTA SEÇÃO:

Hamilton Ometto Stolf. Doutor e professor assistente do Departamento de Dermatologia da Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP).

Ricardo Romiti. Dermatologista do Departamento de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo (HCFMUSP).

INFORMAÇÕES:

Endereço para correspondência:

Marilda Aparecida Milanez Morgado de Abreu

Rua Brasil, 1.599

Centro – Dracena (SP)

CEP 17900-000

Tel. (18) 3821-4630

E-mail: marildaderma@bol.com.br

Fontes de fomento: nenhuma declarada

Conflito de interesse: nenhum declarado

Data de entrada: 27 de julho de 2012

Data da última modificação: 20 de agosto de 2012

Data de aceitação: 4 de outubro de 2012

PALAVRAS-CHAVE:

Hanseníase.

Diagnóstico.

Mycobacterium leprae.

/prevenção & controle.

Terapêutica.

RESUMO

A hanseníase é infecção granulomatosa crônica causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*. É doença de alta contagiosidade e baixa morbidade. Acredita-se que a sua transmissão ocorra pelo contato íntimo e prolongado de indivíduo suscetível com paciente bacilífero, através da inalação de bacilos. A melhor forma de cessar a transmissão da doença é diagnosticar e tratar precocemente os casos. Esta revisão da literatura visa fornecer ao profissional de saúde subsídios que facilitem o seu desempenho no manuseio da hanseníase, contribuindo, assim, para a eliminação de fontes de infecção e prevenção de sequelas.