



QUAL O SEU DIAGNÓSTICO?

Caso para diagnóstico. Áreas infiltradas no tronco☆☆☆



Larissa Daniele Machado Góes ^{a,*}, Juliana Alves Scignoli ^b, Patrícia Morais ^c
e Carolina Talhari ^a

^a Ambulatório de Dermatologia Tropical, Fundação de Dermatologia Tropical e Venereologia Alfredo da Matta, Manaus, AM, Brasil

^b Serviço de Reumatologia, Fundação Hospital Adriano Jorge, Manaus, AM, Brasil

^c Serviço de Dermatopatologia, Fundação de Dermatologia Tropical e Venereologia Alfredo da Matta, Manaus, AM, Brasil

Recebido em 30 de julho de 2019; aceito em 8 de dezembro de 2019

Disponível na Internet em 18 de agosto de 2020

PALAVRAS-CHAVE

Hanseníase;
Hanseníase
virchowiana;
Paniculite

Resumo A hanseníase é doença infectocontagiosa de evolução crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente, que acomete principalmente a pele e o tecido nervoso periférico. Muitas das manifestações clínicas da hanseníase podem mimetizar doenças do tecido conjuntivo. Apresentamos o caso de uma mulher de 49 anos tratada havia quatro anos como lúpus eritematoso sistêmico em serviço reumatológico. A biópsia cutânea de placa da região inguinal foi compatível com hanseníase borderline virchowiana associada à reação hansênica do tipo 1. A paciente está sob tratamento com poliquimioterapia multibacilar e apresenta melhora clínica evidente.

© 2020 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Relato do caso

Paciente do sexo feminino, de 49 anos, havia quatro anos com dores nas articulações interfalangeanas e nos membros inferiores, rash cutâneo e alopecia. Estava em tratamento para lúpus eritematoso sistêmico com hidroxiquina,

azatioprina, metotrexato e prednisona. Ao exame físico, apresentava placas eritematosas generalizadas, áreas infiltradas no tronco, nos pavilhões auriculares e quirodáctilos e alopecia difusa não cicatricial (figs. 1 e 2).

A paciente apresentava proteinúria de 24 horas dentro dos limites da normalidade, FAN positivo (1:320, padrão nuclear pontilhado centromérico), anticorpos anticardiolipina IgM positivo e anti-SM e anti-DNA dupla hélice, negativos.

DOI referente ao artigo:

<https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.12.007>

☆ Como citar este artigo: Goes LDM, Scignoli JA, Morais P, Talhari C. Case for diagnosis. Infiltrated areas on the trunk. An Bras Dermatol. 2020;95:652–4.

☆☆ Trabalho realizado na Fundação de Dermatologia Tropical e Venereologia Alfredo da Matta, Manaus, AM, Brasil.

* Autor para correspondência.

E-mail: larissadaniele55@gmail.com (L.D. Goes).

Qual o seu diagnóstico?

- a) Lúpus subagudo
- b) Dermatomiosite
- c) Hanseníase virchowiana
- d) Fasciíte eosinofílica difusa



Figura 1 Placas eritematosas no tronco.

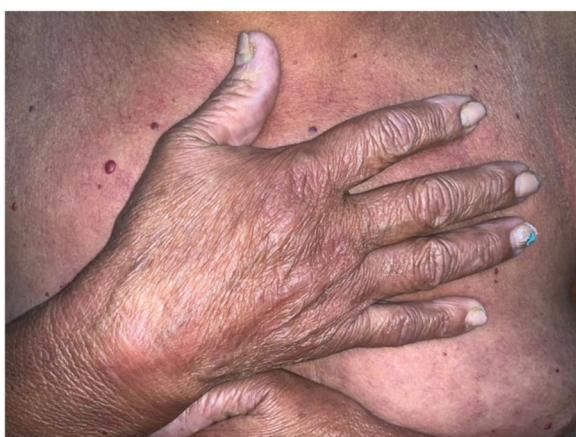


Figura 2 Placas eritematosas no dorso da mão e infiltração dos quirodáctilos.

A paciente apresentava, ainda, parestesia dos membros inferiores, espessamento e dor à palpação dos nervos ulnar e ciático poplíteo externos esquerdos.

A baciloscopia dos pavilhões auriculares e de duas lesões do tronco foi positiva (índice baciloscópio: 3,33). A histopatologia da placa da região inguinal mostrou epiderme com hiperqueratose; na derme, edema, leve infiltrado inflamatório composto por linfócitos, histiócitos, plasmócitos, células epitelioides, esparsas células gigantes tipo Langhans, peri-



Figura 4 Manchas hipercrômicas residuais no tronco e membros superiores após 30 dias de tratamento com poliquimioterapia e prednisona.

vascular, perianexial e intersticial que envolvia o septo do subcutâneo e adipócitos. A coloração pelo método de Wade evidenciou grande número de bacilos álcool-ácido resistentes intracelulares, agrupados em globias, fragmentados e granulosos (fig. 3A e 3B). O PAS não mostrou espessamento da membrana basal e não havia mucina na coloração pelo método de Alcian blue. Diante das alterações histopatológicas, fez-se o diagnóstico de hanseníase borderline virchowiana associada à reação hansênica do tipo 1. A paciente negou tratamento prévio para hanseníase e referiu que um genro havia recebido tratamento anti-hansênico. Foi iniciado tratamento com poliquimioterapia multibacilar e prednisona 60 mg/dia para o quadro reacional e lesões neurais. Após 30 dias de tratamento, houve importante melhoria (fig. 4).

Discussão

A hanseníase é doença infectocontagiosa de evolução crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente, com tropismo pelas células de Schwann e sistema reticuloendotelial. O bacilo acomete principalmente a pele e o tecido nervoso periférico.¹ A capacidade do *M. leprae* de regular a produção de citocinas e induzir respostas Th1 ou Th2 contribui para a variedade de apresentações clínicas da doença.²

Manifestações reumatológicas são observadas em 64% a 77% dos pacientes com hanseníase multibacilar, especi-

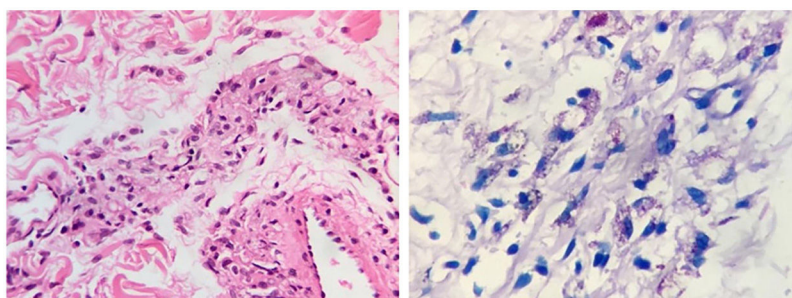


Figura 3 (A) infiltrado inflamatório perivascular e perianexial, composto por linfócitos, histiócitos, plasmócitos e células epitelioides (Hematoxilina & eosina, 40x); (B) bacilos álcool-ácido resistentes, fragmentados, granulosos, isolados e em globias (Wade, 40x).

almente durante os estados reacionais.³ Quadros reumatológicos foram observados em 41,8% dos doentes com Hanseníase virchowiana; 23,6% na forma borderline tuberculóide; 18,2% nas formas borderline e 16,4% na forma borderline virchowiana.⁴

A presença de FAN positivo em pacientes com Hanseníase pode ocorrer em 3% a 34% dos casos. Geralmente os títulos são baixos e os padrões salpicados e homogêneos são os mais comuns.⁵ Fator reumatoide, anti-CCP, ANCA, anticardiolipina e antifosfolípidos têm sido identificados em percentuais variáveis nas diferentes formas de Hanseníase.⁶⁻⁸ Alopecia não cicatricial, principalmente em pacientes com as formas virchowianas da doença, já foi descrita.⁹

As diversas manifestações clínicas da Hanseníase configuram desafio diagnóstico, uma vez que podem mimetizar outras doenças, inclusive distúrbios autoimunes. A dificuldade de se diagnosticar precocemente a Hanseníase pode aumentar a chance de transmissão e ocasionar deformidades secundárias ao comprometimento de nervos periféricos.¹⁰

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Larissa Daniele Machado Goes: Elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Juliana Alves Scignoli: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propeidética e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Patrícia Morais: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação do manuscrito; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propeidética e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Patrícia Morais: Aprovação da versão final do manuscrito; concepção e planejamento do estudo; elaboração e redação

do manuscrito; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; participação intelectual em conduta propeidética e/ou terapêutica de casos estudados; revisão crítica da literatura; revisão crítica do manuscrito.

Conflitos de interesse

Nenhum.

Referências

1. Talhari S, Penna GO, Gonçalves HS, Oliveira MLW. Hanseníase. 5 ed. Manaus: Editora DiLivros; 2014.
2. Cruz RCDS, Bühler-Sékula S, Penna MLF, Penna GO, Talhari S, Leprosy: current situation, clinical and laboratory aspects, treatment history and perspective of the uniform multi-drug therapy for all patients. *An Bras Dermatol.* 2017;92:761-73.
3. Albert DA, Weisman MH, Kaplan R. The rheumatic manifestations of leprosy (Hansen disease). *Medicine (Baltimore).* 1980;59:442-8.
4. Pereira HL, Ribeiro SL, Pennini SN, Sato EI. Leprosy-related joint involvement. *Clin Rheumatol.* 2009;28:79-84.
5. Pradhan V, Badakere SS, Shankar Kumar U. Increased incidence of cytoplasmic ANCA (cANCA) and other autoantibodies in leprosy patients from western India. *Lepr Rev.* 2004;75:50-6.
6. Zavala-Cerna MG, Fafutis-Morris M, Guillen-Vargas C, Salazar-Páramo M, García-Cruz DE, Riebeling C, et al. Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and rheumatoid factor sera titers in leprosy patients from Mexico. *Rheumatol Int.* 2012;32:3531-6.
7. Elbeialy A, Strassburger-Lorna K, Atsumi T, Bertolaccini ML, Amengual O, Hanafi M, et al. Antiphospholipid antibodies in leprotic patients: a correlation with disease manifestations. *Clin Exp Rheumatol.* 2000;18:492-4.
8. Horta-Baas G, Hernández-Cabrera MF, Barile-Fabris LA, Romero-Figueroa M, del S, Arenas-Guzmán R. Multibacillary leprosy mimicking systemic lupus erythematosus: case report and literature review. *Lupus.* 2015;24:1095-102.
9. Abraham S, Ebenezer GJ, Jesudasan K. Diffuse alopecia of the scalp in borderline lepromatous leprosy in an Indian patient. *Lepr Rev.* 1997;68:336-40.
10. Teixeira G, Silva C, Magalhães V. Application of the diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus to patients with multibacillary leprosy. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2011;44:85-90.