

COMPROMETIMENTO OSTEOARTICULAR NA HANSENÍASE

GUSTAVO C. VERARDINO

CAROLINA PRESOTTO

SUELI CARNEIRO

RESUMO

A Hanseníase é uma doença granulomatosa, infecciosa e crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, um bacilo intracelular obrigatório que afeta, principalmente, a pele e os nervos periféricos. Sua manifestação clínica inclui um amplo espectro que varia de acordo com a resposta imunológica do paciente. Os sintomas osteoarticulares são queixas comuns dos pacientes com hanseníase e podem ocorrer em qualquer época da evolução da doença. A deformidade osteoarticular é, usualmente, associada à doença do nervo periférico e, frequentemente, relacionada aos estados reacionais. No entanto, pode ser encontrada em estados não reacionais, como na artropatia de Charcot e na artrite não reacional. Neste artigo, os autores fazem revisão das principais características do envolvimento articular na hanseníase.

PALAVRAS-CHAVE: *Artrite; Hanseníase; Articulação de Charcot.*

INTRODUÇÃO

A Hanseníase é uma doença granulomatosa, infecciosa e crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, um bacilo intracelular obrigatório que afeta principalmente a pele e os nervos periféricos. Dentre suas manifestações extracutâneas frequentes, as alterações osteoarticulares de origem inflamatória ou degenerativa se sobressaem.

As primeiras referências ao comprometimento osteoarticular foram observadas nos escritos de Nei Ching, em 600 a.C., na China e o edema das articulações descrito por esses médicos antigos ocorria de diferentes formas. As deformidades articulares mais comumente observadas são secundárias à doença dos nervos periféricos, que leva à reabsorção óssea, especialmente, das extremidades distais dos membros. A perda sensorial e os traumas locais repetidos são responsáveis pela degeneração ou necrose óssea asséptica, e – quando associados a infecções de partes moles ou osteomielite – podem provocar a perda de dígitos e graves deformidades nas mãos e nos pés¹.

Estas alterações ocorrem, principalmente mas não exclusivamente, nos estados reacionais. Seu mecanismo etiopatogênico ainda não foi elucidado, mas alguns postulam um papel dos antígenos de bacilos mortos na indução da produção de imunocomplexos^{2,3}.

MANIFESTAÇÕES ARTICULARES ASSOCIADAS A ESTADOS REACIONAIS

Em ambos os estados reacionais, o edema e a inflamação acometem os tecidos invadidos pelo *Mycobacterium leprae*, como os nervos, pele, orelhas, olhos e nariz. Portanto, é plausível postular que o bacilo presente também na junta estaria implicado na etiopatogenia dos quadros articulares⁴.

A artropatia relacionada ao eritema nodoso hansênico pode se apresentar de di-

versas maneiras, sendo a poliarticular de pequenas e grandes articulações, similar à artrite reumatoide, a mais comum. Na maioria das vezes, as lesões surgem concomitantemente com as lesões cutâneas, mas podem preceder o quadro cutâneo. Geralmente, os pacientes apresentam febre, mialgia, astenia e prostração. Com o tratamento com talidomida e corticosteroide, ocorre remissão dos sinais e sintomas em uma a duas semanas e, frequentemente, há recidiva. O líquido sinovial pode variar do tipo inflamatório, com presença ou não de bacilos, ou não inflamatório, predominando infiltrado linfo-histiocitário³.

Diferentemente da reação tipo II, a reação reversa não apresenta sintomas gerais ou febre e as alterações são localizadas. A artrite, nesse caso, mediada por células T, ocorre, preferencialmente, quando existem lesões cutâneas perto da junta. Algumas séries de caso referem início agudo ou subagudo, poliarticular, simétrico e com acometimento, principalmente, de punhos, metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais. Geralmente, surgem simultaneamente ou antes de outras manifestações clínicas de hanseníase. As radiografias das mãos revelam pequenas erosões nos grupos articulares acima mencionados em alguns pacientes e, na maioria das vezes, resolve após tratamento sem deixar sequelas. É manifestação rara na *borderline* tuberculóide.

Embora a reação reversa e o eritema nodoso hansênico possuam mecanismos etiopatogênicos distintos, as características clínicas da artrite dos estados reacionais, reportadas por diversos autores, são semelhantes^{3,4,5}.

Alguns sugerem que o anticorpo contra o peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) ajudaria no diagnóstico diferencial entre artrite reumatoide e formas reumatóides de manifestações articulares hansênicas, visto que mostra alta especificidade

para a primeira em detrimento da hanseníase. Já o fator reumatoide com alta positividade (70-80%) nos pacientes com artrite reumatoide tem baixa especificidade para pacientes acometidos pela hanseníase, visto que também é encontrado em pacientes idosos e portadores de inúmeras doenças autoimunes e infecciosas, incluindo a hanseníase⁶.

MANIFESTAÇÕES ARTICULARES NÃO ASSOCIADAS A ESTADOS REACIONAIS

I. ARTICULAÇÃO DE CHARCOT (DOENÇA ARTICULAR NEUROPÁTICA)

A alteração articular, apesar de rara, mais comumente observada na hanseníase por ortopedistas e reumatologistas é a artropatia de Charcot. O termo “articulação de Charcot” passou a ser usado, segundo Steindler, após Jean-Martin Charcot, em 1868, descrever a osteoartrite grave que se associa à sífilis terciária (*tabes dorsalis*). Nos últimos anos, a neuroartropatia de Charcot tem-se tornado causa comum de deformidades progressivas do pé e do tornozelo. Atualmente, as principais causas que levam à neuroartropatia são diabetes mellitus e hanseníase. A neuropatia periférica causada por essas doenças leva ao desenvolvimento de pés insensíveis e à perda da capacidade proprioceptiva, o que reduz o arco reflexo de defesa. A perda desse reflexo expõe as articulações distais dos membros inferiores aos traumatismos repetitivos e, conseqüentemente, à destruição articular progressiva – articulação de Charcot⁷.

No exame radiológico, observam-se derrame articular, edema de partes moles e osteófitos, estes muitos semelhantes aos da osteoartrite. Subluxação, debris para-articulares e fragmentação óssea suge-

rem fortemente o diagnóstico. Os achados histológicos de fragmentos de osso e cartilagem são semelhantes aos da osteoartrite¹.

II. ARTRITE NÃO REACIONAL

Embora alguns artigos descrevam que a artrite propriamente dita só ocorra em estados reacionais, a artrite em pacientes que não apresentam reação tem sido bem documentada^{3,4,5,6}. Tem início insidioso e evolução crônica, pode ocorrer em todas as formas do espectro clínico da doença, mas é mais comum nos pacientes do polo virchowiano. Nas poucas séries de caso publicadas na literatura, foi observado acometimento poliarticular ou oligoarticular, de grandes e pequenas articulações, geralmente simétrico, com edema recorrente e prejuízo da função articular. Alterações erosivas e císticas apareceram com frequências de até 27% e, na biópsia sinovial, houve edema e infiltração linfocítica, com ausência de bacilos. Na maioria dos casos, a artrite surgiu meses ou anos após o início dos sintomas articulares^{3,8,9,10,11,12}.

Existe certa controvérsia quanto à etiopatogenia da artrite não reacional. Algumas vezes têm sido identificados bacilos nas biópsias sinoviais, que também podem apresentar hiperplasia, hipertrofia vilosa, congestão, pannus e granulomas. Discute-se se o comprometimento articular nesses pacientes seria fruto da presença do bacilo intra-articular na doença ativa, como uma artrite infecciosa, ou ainda, uma resposta imune desencadeada por antígenos do *Mycobacterium leprae*^{3,12}.

TRATAMENTO

O manejo terapêutico do comprometimento articular na hanseníase depende, sobretudo, de sua etiologia:

a. Nos casos em que o paciente apresenta alterações articulares que sejam atribuídas somente à infecção e presença do bacilo na junta, excluídos os estados reacionais, a primeira medida é o tratamento da hanseníase infecção com poliquimioterapia;

b. Nas formas associadas aos estados reacionais, quer seja tipo I ou II, o controle dos estados reacionais com as medicações habitualmente empregadas, muitas vezes, leva à resolução do quadro articular;

c. Nos quadros onde predominam deformidades osteoarticulares, é imprescindível a avaliação de um ortopedista para indicar correção ou adaptação da articulação através de cirurgia, como artrodese, colocação de prótese, confecção de órteses, neurólise. Fazem parte ainda da equipe multidisciplinar fisioterapeutas, psicólogos, terapeutas ocupacionais e outros.

CONCLUSÕES

Na ausência de manifestações cutâneas típicas, o diagnóstico de hanseníase pode ser desafiador, principalmente em áreas não endêmicas. Além da artrite, a hanseníase apresenta muitas outras semelhanças clínicas e laboratoriais com inúmeras doenças autoimunes, retardando seu diagnóstico e tratamento. Por isso, o médico deve estar atento aos quadros articulares, principalmente quando associados à neuropatia periférica ou lesões cutâneas, e devem referenciar esses pacientes aos especialistas das áreas de reumatologia e ortopedia quando houver dúvida diagnóstica, ou mesmo para acompanhamento e manejo terapêutico, clínico ou cirúrgico, das lesões articulares a fim de evitar sequelas.

REFERÊNCIAS

1. McCarty DJ, Koopman WJ. Arthritis and allied conditions: a textbook of rheumatology. Lea & Febiger, 12th ed., 1993.
2. Gibson T. Bacterial infections: the arthritis of leprosy. Baillière's Clin Rheumatol. 1995; 9(1):179-91.
3. Pereira HLA, et al. Manifestações reumáticas da hanseníase. Acta Reumatol Port. 2008; 33: 407-14.
4. McGill PE. Geographically specific infections and arthritis, including rheumatic syndromes associated with certain fungi and parasites, Brucella species and Mycobacterium leprae. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003; 17(2):289-307.
5. Pereira HLA, et al. Leprosy-related joint involvement. Clin Rheumatol. 2009; 28:79-84.
6. Ribeiro SLE, et al. Anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and rheumatoid factor in leprosy articular involvement. Braz J Med Biol Res. 2008; 41:1005-10.
7. Stéfani KC, et al. Princípios do tratamento da neurartropatia de Charcot no pé e no tornozelo. Rev Bras Ortop. 2003; 38(9):497-506.
8. Miladi MI, et al. Chronic inflammatory joint disease revealing borderline leprosy. Joint Bone Spine 2006; 73: 314-7.
9. Haroon N, et al. Arthritis as presenting manifestation of pure neuritic leprosy – a rheumatologist's dilemma. Rheumatol 2007; 46:653-6.
10. Aitia HMA. Comment on: Arthritis as a presenting manifestation of pure neuritic leprosy. Rheumatol 2008; 47: 110-1.
11. Yens DA, et al. Subcutaneous nodules and joint deformity in leprosy. Clin Rheumatol 2003, 9(3): 181-6.
12. Atkin SL, et al. Clinical and laboratorial studies of arthritis in leprosy. BMJ 1989; 298(27):1423-5.

ABSTRACT

Leprosy is a chronic granulomatous infectious disease, caused by Mycobacterium leprae, an obligate intracellular bacillus that affects most skin and peripheral nerves. Its clinical manifestation includes a wide spectrum that varies according to the immune response of the patient. Osteoarticular symptoms are common manifestation of leprosy and can occur at any time of the infection. The joint deformity is usually associated with peripheral nerves disease and mainly related with reactional episodes, but also can be found in non-reactional episodes like Charcot arthropathy and non-reactional arthritis. In this paper, we review the main characteristics of the joint involvement of leprosy.

KEYWORDS: Arthritis; Leprosy; Charcot Joint.

TITULAÇÃO DOS AUTORES

EGON LUIZ RODRIGUES DAXBACHER

Dermatologista pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD); Hansenólogo pela Sociedade Brasileira de Hansenologia (SBH); Professor substituto de Dermatologia – Responsável pelo Ambulatório de Dermatologia Sanitária – HUPE/UERJ.

ADALGISA IEDA MAIWORM BROMERSCHENKEL

Doutoranda PGCM; Mestre em Ciências da Saúde pela UFRN; Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional; Chefe do Departamento de Fisioterapia do HUPE/PPC/ UERJ.

ANA LUIZA PARENTONI BITTENCOURT

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

ANA PAULA OLIVEIRA LIBÓRIO

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

CARLA ANDRÉA AVELAR PIRES

Dermatologista pela SBD. Hansenóloga pela SBH. Mestre em doenças tropicais. Docente da Universidade Federal do Pará (UFPA) e da Universidade do Estado do Pará (UEPA).

CARLOS TELLES

Disciplina de Neurocirurgia -HUPE/UERJ.

CAROLINA PRESOTTO

Especializanda do Programa de Pós-graduação em Dermatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

-

CLAUDIA LÚCIA PAIVA E VALLE

Médica, especialista em Saúde Pública; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria do Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro.

DANIEL LAGO OBADIA

Médico dermatologista pela SBD. Professor substituto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

DANIELA MARTINS BRINGEL

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

DIANA MARY ARAÚJO DE MELO FLACH

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

FÁTIMA ABDALAH SAIEG

Médica; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

GERALDO MARIANO MORAES DE MACEDO

Médico (UFPA).

GUSTAVO COSTA VERARDINO

Médico pós-graduando em Dermatologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

JOSÉ DA ROCHA CUNHA

Fisioterapeuta; Serviço de Reabilitação Pulmonar PPC/ UERJ e Pneumologia HUPE/UERJ.

KÉDMAN TRINDADE MELLO

Assistente Social; Gerente de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

LUDMILLA QUEIRÓS MIRANDA

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

MARCUS ANDRÉ ACIOLY

Médico, Professor da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/ UERJ; Departamento de Neurologia (USP).

MARIA DE FÁTIMA GUIMARÃES SCOTELARO ALVES

Professora adjunta em Dermatologia, responsável pela disciplina de Dermatopatologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

MARIA INÊS FERNANDES PIMENTEL

Médica; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ); Assistente de Pesquisa da Fundação Oswaldo Cruz (IPEC); Professora titular de Dermatologia da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

MARILDA ANDRADE

Professora Adjunta de Enfermagem da Universidade Federal Fluminense (UFF).

MARÍLIA BRASIL XAVIER

Doutora em Neurociências e Biologia Celular. Docente da UFPA e UEPa.

MAUD PARISE

Médica; Professora da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/UERJ.

NATASHA UNTERSTELL

Residente de Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

PEDRO VALE MACHADO

Residente de Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

PLÍNIO D. MENDES

Médico; Professor da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/UERJ e Centro Universitário Serra dos Órgãos (Unifeso).

POLIANA E. FARIAS

Especialista em Administração Hospitalar (SESPA).

RENATA PAMPLONA NOVAES OLIVEIRA

Mestre em Planejamento em Políticas Públicas (SESPA).

RUTH REIS DO AMARAL

Assistente Social; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

SUELI CARNEIRO

Professora adjunta do Departamento de Especialidades Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

TAINÁ SCALFONI FRACAROLI

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

TEREZINHA DE JESUS CARVALHO ARAUJO FILHA

Fisioterapeuta da URE Dr. Marcello Candia; Mestre em doenças tropicais (UFPA).

YVES RAPHAEL DE SOUZA

Fisioterapeuta clínico e respiratório; Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional e Terapia Intensiva pela ASSOBRAFIR e COFFITO. Especialista em Didática e Metodologia do Ensino Superior pela Universidade Estácio de Sá. Docente de graduação e pós-graduação lato sensu em Fisioterapia nas áreas cardiorrespiratórias, metodologia da pesquisa e orientação de projetos.