

MANIFESTAÇÕES REUMÁTICAS DA HANSENÍASE

Helena L Alves Pereira,* Sandra L Euzébio Ribeiro,** Emilia I Sato***

Resumo

Classicamente a hanseníase apresenta envolvimento cutâneo e neurológico. Entretanto, as manifestações reumáticas são relativamente comuns durante o curso da doença e em algumas ocasiões podem ser a manifestação inicial. Este artigo revisa as manifestações articulares e sistêmicas da hanseníase, em particular as que se podem confundir com doenças reumáticas.

Palavras-chave: Hanseníase; Artrite; Reação Tipo 1; Reação Tipo 2.

Abstract

The classical manifestations of leprosy are cutaneous and neurological involvement; however, rheumatic manifestations are relatively common during the course of the disease and can be the initial manifestation. Herein are reviewed the clinical features of leprosy, particularly those that may mimic rheumatic diseases.

Keywords: Leprosy; Arthritis; Type 1 Reaction; Type 2 Reaction.

Introdução

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, organismo intracelular obrigatório que tem predileção pela pele e nervos periféricos. Caracteriza-se por

amplo espectro de manifestações clínicas, dependendo da resposta imune do hospedeiro. Na presença de uma resposta imunológica competente, o portador evolui para a forma clínica localizada e não-contagiosa da doença (forma tuberculóide). Porém, se a resposta imunológica não for efetiva, o mesmo apresentará a forma difusa e contagiosa (forma virchowiana). Entre estes dois extremos, encontram-se as formas intermediárias (*borderline*) que refletem graduais variações da resistência ao bacilo.¹ (Figuras 1a, 1b e 1c)

A hanseníase ainda representa um problema de saúde pública em muitos países; a incidência global em 2006 foi de 206.826 novos casos. A introdução da poliquimioterapia (PQT) em 1982 propiciou à maioria dos países endêmicos alcançar a meta de eliminação, definida como a redução na prevalência de pacientes com hanseníase em regime de tratamento específico para menos de 1/10.000 habitante; entretanto, focos de alta endemicidade permanecem em algumas áreas da Índia, Brasil, Angola, República da África Central, Congo e Tanzânia.²⁻⁴ Nos primórdios da epidemia da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), houve receio de que, a doença pudesse interferir no controle da hanseníase, a exemplo da tuberculose e outras micobacterioses. Contudo, a maioria dos estudos epidemiológicos não demonstrou aumento da soroprevalência de SIDA entre os pacientes de hanseníase, como também não evidenciou alteração na evolução da hanseníase nos indivíduos co-infectados.⁵

Embora tenha uma evolução crônica, a hanseníase pode apresentar episódios inflamatórios agudos denominados estados reacionais. Os episódios reacionais são classificados em dois tipos.⁶ Na reação tipo 1 ou reação reversa (RR) há exacerbação da imunidade mediada por células direcionada aos antígenos do *Mycobacterium leprae*, sendo considerada uma reação de hipersensibilidade do tipo tardio (DTH) e está associada a mudanças clínicas e histopatológicas em direção ao pólo tuberculóide da doença. É comumente observada em pacientes *borderline*, após o início da terapêutica especí-

*Reumatologista Assistente do Hospital Universitário Getúlio Vargas, Universidade Federal do Amazonas (UFAM), mestre em Reumatologia-Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP

**Professora do Departamento de Clínica Médica, Disciplina de Reumatologia da Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Amazonas (UFAM), pós-graduada da Disciplina de Reumatologia da UNIFESP

***Professora Livre docente da Disciplina de Reumatologia do Departamento de Medicina da UNIFESP



Figura 1a. Hanseníase tuberculóide: lesão em placa eritematosa com bordos bem delimitados por micro-pápulas.



Figura 1b. Hanseníase *borderline*: Múltiplas lesões em placas eritemato-infiltrativas com bordos mal definidos.



Figura 1c. Hanseníase virchowiana: infiltração do pavilhão auricular, hansenoma da face e rarefação da cauda da sobrancelha.

fica.⁷ A reação tipo 2 ou eritema nodoso hansênico (ENH), classicamente ocorre em pacientes virchowianos e *borderline* virchowianos e é caracterizada por reação inflamatória sistêmica mediada por imunocomplexos circulantes (ICC), como o que ocorre no fenômeno de Arthus. Esta hipótese é sustentada pela presença de depósito granular de C3 e imunoglobulina a nível tecidual,^{8,9} pelos ICC detectados durante o surto reacional,¹⁰ além de produtos da degradação do complemento encontrados no soro.¹¹ Em estudo mais recente, Sarno *et al.* observaram aumento dos níveis séricos do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) em pacientes com hanseníase durante os surtos de ENH, sugerindo a participação desta citocina na patogênese da reação.¹²

As primeiras observações do comprometimen-

to osteoarticular na hanseníase foram citadas na literatura chinesa em 600 a.C. São manifestações clássicas as osteíte e periostites específicas causadas pelo bacilo e a osteoartropatia neuropática, secundária ao envolvimento neurológico¹³ (Figura 2). Na década de 60 alguns autores destacaram similaridades clínicas e sorológicas da hanseníase virchowiana e *borderline* com as doenças do colágeno.^{14,15} Estas manifestações não são incomuns, e, quando surgem como primeiro sintoma da hanseníase, podem se confundir com algumas doenças reumáticas, retardando seu diagnóstico. Na literatura, a frequência das *manifestações articulares na hanseníase varia de 1 a 77%*. Esta variabilidade deve-se possivelmente a diferenças na seleção dos pacientes.^{16,17} Em pacientes hospitalizados a frequência é elevada (57 a 77%), provavelmente por se encontrarem em estado reacional, razão primária das admissões hospitalares.^{17,18} Em dois estudos de grandes dimensões, incluindo todas as formas clínicas da hanseníase, a frequência de artrite foi 1,06 e 4,4%, respectivamente.^{16,19}

O comprometimento articular ocorre principalmente no curso das reações hansênicas observadas no pólo virchowiano (ENH) e nas formas instáveis (*borderline*) da hanseníase (RR).²⁰⁻²³ Envolvimento articular fora do contexto reacional, abrangendo todas as formas clínicas da hanseníase, também foi descrito.²⁴⁻²⁷

O mecanismo patogênico do envolvimento articular na hanseníase ainda não está completamente elucidado. Postula-se que a liberação de antígenos pelos bacilos mortos poderá levar à produção de ICC com consumo de complemento, resul-



Figura 2. Radiografia dos pés: Alterações clássicas da hanseníase. Reabsorção das falanges distais, algumas com aspecto licked candy stick (a), osteólise do 5º metatarsiano esquerdo, afilamento do 4º metatarsiano direito e amputação do 5º. Erosão do osso cubóide (b).

tando em vasculite e inflamação. Outros possíveis mecanismos patogênicos seriam a invasão da membrana sinovial pelo bacilo²⁸ ou reação a antígenos bacterianos, à semelhança das artrites reativas.²⁷

Manifestações articulares associadas ao eritema nodoso hansênico (ENH)

O eritema nodoso hansênico caracteriza-se pelo surgimento súbito de pápulas, nódulos e placas dolorosas de coloração eritemato-violáceas que podem tornar-se hemorrágicas e vésico bolhosas, podendo formar úlceras. Acomete face, tronco e áreas extensoras de membros, em surtos que duram dias a semanas, com recorrência por semanas, meses ou anos.^{29,30} A pele não é o único órgão envolvido durante os episódios reacionais. Estas alterações também podem ocorrer noutros órgãos e regiões onde haja infiltração do bacilo.³⁰ O envolvimento sistêmico se manifesta com sintomas gerais como febre, astenia, anorexia, prostração e manifestações extra-cutâneas que incluem, irite, iridociclite, artralgia, artrite, rinite, miosite, orquiepididimite, glomerulonefrite, neurite, adenomegalia e hepatoesplenomegalia.³¹ O quadro reacional pode apresentar apenas alterações sistêmicas, sem o quadro cutâneo clássico de eritema nodoso³² (Figura 3).

Um dos primeiros autores a descrever artrite associada ao ENH na hanseníase foi Karat *et al.*²⁰ que em 1967 relatou 10 pacientes virchowianos com poliartrite exsudativa aguda, dolorosa, com apre-



Figura 3. ENH: lesões eritematosas em placas e nódulos, algumas com evolução para pústulas.

sentação similar à da artrite reumatóide surgindo no curso do eritema nodoso. A poliartrite regrediu completamente sem deixar seqüelas clínicas ou radiológicas quando o eritema nodoso desapareceu. A biópsia da sinóvia e estudo do líquido sinovial evidenciaram reação inflamatória aguda. Todos os pacientes tinham hanseníase virchowiana de longa duração, com episódios recorrentes de ENH. Posteriormente, foram publicados vários relatos e série de casos enfatizando a artropatia relacionada ao ENH na hanseníase.^{16,21,23} Esta pode ter várias apresentações, sendo a mais característica a poliartrite de pequenas e grandes articulações, similar à apresentação aguda de artrite reumatóide (Figura 4).^{20,33-35} Oligo ou monoartrites são menos frequentes.³⁶ Na maioria dos casos a artrite surge concomitantemente às lesões cutâneas, porém pode preceder ou suceder o quadro cutâneo. A instalação da artrite pode ser precedida de poliartralgias ou mialgias difusas.

Com a terapêutica adequada para a reação, com talidomida e corticosteróide, há remissão do quadro cutâneo e articular em uma a duas semanas, porém, frequentemente ocorrem recidivas após período de tempo variável. Em muitos pacientes, os episódios de ENH são subentrantes e as manifestações articulares podem acompanhar o quadro cutâneo, mas, raramente, o quadro articular pode permanecer por longos períodos, independente



Figura 4. Edema simétrico de MCFs e IFPs, mais evidente à direita, em uma paciente com hanseníase e eritema nodoso hansênico.

das manifestações cutâneas. Geralmente ocorre cura completa sem seqüelas. Entretanto Ramu e Carayon^{23,37} relataram deformidades como dedos em pescoço de cisne, em botoeira e desvio cubital.

O líquido sinovial apresenta celularidade variável, podendo ser do tipo inflamatório com predomínio de polimorfonucleares, com ausência^{20,38} ou presença de bacilos de Hansen,^{36,39} ou do tipo não inflamatório, com predominância linfo-histiocitária, com ou sem bacilos.^{33,40} O exame histopatológico da sinóvia mostrou espessamento e congestão sinovial, exsudato intracavitário com infiltrado de polimorfonucleares, hiperplasia dos sinoviócitos e infiltrados focais de células mononucleares.²⁰ Em alguns casos foram encontrados bacilos fragmentados no endotélio vascular.²⁸ O quadro histológico articular é semelhante ao do eritema nodoso.²⁰

Manifestações articulares associadas à reação reversa (RR)

Nos episódios de reação reversa, em geral, não há comprometimento sistêmico e as manifestações são predominantemente localizadas; o processo inflamatório envolve principalmente a pele e nervos invadidos pelo bacilo. Do ponto de vista clínico há uma mudança rápida no aspecto das lesões pré-existentes, que se tornam eritematosas, brilhantes e edemaciadas, com formação de placas, que ocasionalmente ulceram (Figura 5). Novas lesões podem surgir em regiões previamente não envolvidas. O comprometimento neural é comum,



Figura 5. Reação reversa: múltiplas lesões eritemato-edematosas com bordos bem delimitados.

podendo ser acentuado e grave, resultando ocasionalmente em marcante perda funcional.⁴¹ Nos quadros mais graves, há tendência à ulceração das lesões cutâneas, febre, anorexia e edema difuso de mãos e pés.

O processo inflamatório pode comprometer as articulações ocasionando edema articular, particularmente se as lesões cutâneas forem próximas às articulações.³⁶ Nessa forma clínica há exacerbação da imunidade celular e a artrite é mediada por células T.²⁷

Artropatia associada à reação reversa na forma *borderline* (BB), *borderline* virchowiana e *borderline* tuberculóide (BT) foi relatada por vários autores^{22,42-44} (Figura 6).

Nos 10 pacientes relatados por Pernambuco,⁴² a artrite teve início agudo ou subagudo, com comprometimento poliarticular acometendo punhos, metacarpofalangeanas (MCFs) e interfalangeanas proximais (IFPs). Os sintomas articulares, de intensidade variável, surgiram concomitantemente com as lesões cutâneas reacionais e remitiram com o tratamento poliquimioterápico, não deixando seqüelas clínicas. Gibson *et al*, em 1994,²² descreveram 12 pacientes com artrite em associação com RR. Observaram que o acometimento foi poliarticular e simétrico semelhante ao dos pacientes com reação tipo ENH, acometendo principalmente articulações MCFs, IFPs e punhos. A artrite surgiu an-

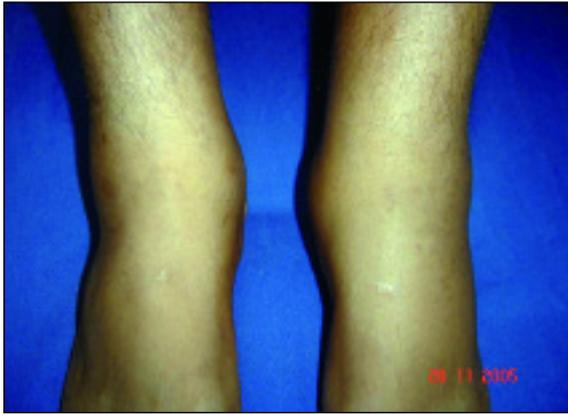


Figura 6. Oligoartrite de tornozelos em paciente do sexo masculino com hanseníase e reação reversa.

tes ou concomitante com as outras manifestações clínicas da hanseníase, e, em muitos casos, foi recorrente. As radiografias de mãos evidenciaram pequenas erosões das articulações IFPs e MCPs em três pacientes. Singh *et al.*⁴⁴ acompanharam evolutivamente 60 pacientes com hanseníase em início de tratamento específico; destes, 11 desenvolveram RR com poliartrite de grandes e pequenas articulações que desapareceu sem seqüelas após um ano de tratamento específico.

A artrite é rara na hanseníase tuberculóide reacional. Pernambuco⁴² descreveu comprometimento articular em dois pacientes que apresentavam lesões cutâneas reacionais exuberantes e artrite monoarticular discreta.

Manifestações articulares não associadas aos estados reacionais

A artrite relatada em pacientes sem reação tem início insidioso e evolução crônica, podendo ocorrer em todas as formas clínicas da hanseníase, embora seja mais freqüente na forma virchowiana. Alcocer *et al.*, em 1979,²⁴ descreveram 18 pacientes, 14 dos quais com artrite e somente em 4 a artrite foi coincidente com eritema nodoso. Nos 10 pacientes não reacionais, a artrite apresentou-se de forma crônica, acometendo grandes e pequenas articulações, com edema recorrente e prejuízo da função articular. Foram observadas alterações erosivas e císticas na radiografia em 27% dos casos. A biópsia sinovial mostrou edema e infiltração linfocítica, não sendo encontrados bacilos.

Atkins *et al.*, em duas séries,^{25,26} descreveram 51

pacientes com diferentes formas clínicas da doença que apresentavam poliartrite simétrica de grandes e pequenas articulações, crônica, de início insidioso, com períodos de exacerbação e remissão, havendo gradual resolução dos sintomas em alguns pacientes após o início da terapia específica da doença. Comprometimentos oligoarticulares, monoarticulares ou unilaterais também foram observados. As manifestações articulares surgiram alguns meses a anos após a manifestação cutânea. Radiograficamente foram evidenciadas alterações erosivas, com pequenas erosões justapostas nos ossos do carpo, metacarpos ou falanges. Osteoporose justa-articular ou difusa dos ossos da mão e pinçamento da interlinha articular também foram frequentemente observadas.

A micobactéria tem sido identificado na sinóvia de pacientes com hanseníase, geralmente com quadro mono ou oligoarticular.^{28,36,45,46} Missi *et al.*⁴⁵ identificaram bacilos álcool ácido resistentes (BAAR) na membrana sinovial em 3 pacientes virchowianos não reacionais com artrite de joelho. Holla *et al.*²⁸ realizaram biópsia sinovial em 36 pacientes com hanseníase virchowiana e artrite em joelhos não associada a estados reacionais. O revestimento sinovial mostrou hiperplasia e hipertrofia vilosa, congestão, formação de *pannus* e granulomas contendo macrófagos. Em 9 pacientes foram isolados bacilos intactos. Cossermelli-Messina *et al.*²⁷ descreveram poliartrite de caráter crônico em 39 pacientes com hanseníase de longa duração, considerados curados e com baciloscopia negativa. Na maioria dos casos as manifestações articulares foram caracterizadas como crônicas, com 11 anos de duração média; os sintomas articulares eram leves a moderados e remissão dos sintomas foi obtida em alguns pacientes com a introdução de antiinflamatórios não hormonais, difosfato de cloroquina ou sulfasalazina.

O comprometimento articular nos pacientes sem reação pode ser conseqüente à presença do bacilo intra-articular na doença ativa (artrite infecciosa), enquanto a artrite crônica em pacientes considerados curados poderia ser devida à resposta imune desencadeada por antígenos do *M. leprae* (artrite reativa).

Manifestações extra-articulares

Os pacientes com hanseníase multibacilar, principalmente nas fases reacionais, podem apresentar

manifestações cutâneas, neurológicas, miopáticas e viscerais que se assemelham às doenças do colágeno. As manifestações incluem eritema malar, nódulos subcutâneos, ulcerações, púrpuras, necrose isquêmica, fenômeno de Raynaud, polineuropatia, mononeurite múltipla, fraqueza muscular, linfadenopatia generalizada, hepato-esplenomegalia e glomerulonefrite.¹⁴

O mecanismo patogênico não está totalmente esclarecido, porém a demonstração de imunocomplexos depositados no glomérulo renal, junção dermo-epidérmica e vasos, associada à diminuição dos níveis de complemento sérico, sugerem lesão mediada por imunocomplexos.^{8,47,48} O retardo no diagnóstico da hanseníase e a subsequente estimulação antigênica crônica favoreceriam o surgimento de quadros graves multissistêmicos, como os relatados na literatura.⁴⁹ Iveson *et al.*⁵⁰ descreveram um caso com poliartrite, dor intensa em membros inferiores e glomerulonefrite que evoluiu com uremia. A biópsia renal demonstrou glomerulonefrite proliferativa com depósitos lineares de IgG, IgM e granulares de C₃. O diagnóstico inicial foi de poliartrite nodosa (PAN), no entanto, a biópsia muscular e cutânea evidenciou alterações típicas da hanseníase virchowiana. Na literatura há relatos de casos de hanseníase mimetizando clínica e laboratorialmente o lúpus eritematoso sistêmico (LES),⁵⁰⁻⁵² com manifestações que incluem eritema malar, fotossensibilidade, livedo reticular, úlcera oral, púrpuras e glomerulonefrite. Entre as alterações laboratoriais são descritas a presença do fator anti-núcleo (FAN), fator reumatóide (FR), anticardiolipina (aCL) e, mais raramente, o anti-DNA de dupla hélice.⁵² Em alguns casos os pacientes preenchem critérios para LES; no entanto, a baciloscopia ou a histopatologia revelaram BAAR, sendo observada resolução completa do quadro após a poliquimioterapia específica.⁵²

A associação de LES com hanseníase foi relatada em três pacientes. As manifestações clínicas da hanseníase precederam vários anos o diagnóstico de LES em dois deles. No terceiro caso, a paciente com diagnóstico de lúpus evoluiu com vasculite cutânea necrosante e lesões hipoestésicas, inicialmente atribuídas à vasculite relacionada ao lúpus. Entretanto, a biópsia de pele foi compatível com hanseníase virchowiana reacional associado com fenômeno de Lucius.⁵³

Albert *et al.*⁴⁹ descreveram dois casos de hanseníase com manifestações multissistêmicas graves. Um com vasculite necrotizante disseminada, glo-

merulonefrite, hipocomplementemia e crioglobulinemia, com hipótese diagnóstica inicial de crioglobulinemia mista. O segundo, com lesão cutânea, fraqueza muscular e elevação da creatinofosfoquinase sugerindo diagnóstico diferencial com dermatomiosite. Em ambos, o achado de bacilos na biópsia de pele, medula óssea, fígado e de nervo sural confirmou o diagnóstico de hanseníase. Sintomas constitucionais associados à mononeurite múltipla, polineuropatia, artralguas/artrite e lesões cutâneo-mucosas ulceradas podem confundir com o quadro clínico das vasculites sistêmicas.^{50,52} Danda *et al.*⁵² relataram dois casos de hanseníase multibacilar cuja sintomatologia confundiu o diagnóstico com PAN e doença de Behçet.

Em até 10% dos pacientes, a hanseníase pode se manifestar apenas com comprometimento dos nervos periféricos, sem lesões cutâneas, sendo denominada de forma neural pura. Nestes casos, o diagnóstico é particularmente difícil. Ribeiro *et al.*⁵⁴ relataram uma paciente com neurite grave de membros inferiores, poliartrite e necrose de extremidades. As hipóteses diagnósticas iniciais foram LES e PAN e, embora a biópsia de nervo sural não tivesse evidenciado BAAR, a presença de granulomas foi sugestiva de hanseníase. Após tratamento com poliquimioterapia, houve resolução total da sintomatologia. Recentemente, Haroon *et al.*⁵⁵ descreveram cinco pacientes com parestesias em mãos e pés associada à poliartrite simétrica e tenossinovite. A eletroneuromiografia revelou mononeurite múltipla em três deles e polineuropatia em membros inferiores em dois. A baciloscopia, FAN, FR e anticorpo anticitoplasma de neutrófilos foram negativos; porém, a biópsia do nervo sural revelou bacilos de Hansen em quatro e granulomas epitelióides em dois pacientes.

Considerações finais

O diagnóstico da hanseníase pode ser difícil, especialmente em regiões não endêmicas ou de prevalência muito baixa. Além do mais, as similaridades clínicas e laboratoriais entre hanseníase e doenças reumáticas auto-ímmunes podem confundir o diagnóstico, retardando o reconhecimento da doença. Características que fazem suspeitar de hanseníase incluem antecedente de imigração ou viagens a áreas endêmicas, lesões cutâneas, neuropatias periférica e, possivelmente, manifestações articulares. O diagnóstico e tratamento precoces

da hanseníase reduzem o ciclo de transmissão da doença, além de prevenir o surgimento de incapacidades físicas irreversíveis.

Correspondência para

Helena Lúcia Alves Pereira
Rua Apurinã, 4
Praça 14 de Janeiro, Manaus
CEP 69020-170, AM – Brasil
E-mail: hlucia@ufam.edu.br

Referências

- Ridley, DS; Jopling, WH. Classification of leprosy according to immunity: a five group system. *Int J Lepr* 1966;4:255-273
- World Health Organization. Chemotherapy of leprosy for control programmes. *World Health Organ Tech Rep Ser*;675:1-33,1982
- World Health Organization. Leprosy resolution. 449. Forty-four World Health Assembly, May, 1991
- World Health Organization (WHO). Weekly epidemiological record. Genebra, 2006;13:118-124
- Ustianowski AP, Lawn SD, Lockwood DN. Interactions between HIV infection and leprosy: a paradox. *Lancet Infect Dis* 2006;6:350-360.
- Jopling WH. Classification of reactions in leprosy. [letter] *Lepr Rev* 1970; 41:62-63
- Godal T. Mechanism of reactions in borderline tuberculoid (BT) leprosy. *Acta Path Microbiol Scand* 1973; 236:45-53
- Wemambu SNC, Turk JL, Waters MFR, Rees RJW. Erythema nodosum leprosum: a clinical manifestation the Arthus phenomenon. *Lancet* 1969;25:933-935
- Ridley M, Ridley DS. The immunopathology of erythema nodosum leprosum: the role of extravascular complexes. *Lepr Rev* 1983;54:95-107
- Saha K, Chakrabarty AK. Serum complement profiles in human leprosy and this comparison with immune complex diseases. *Int J Lepr* 1977;5:327-337
- Bjorvath B, Barnetson FS, Kronvall GK. Immune complexes and complement hypercatabolism in patients with leprosy. *Clin Exp Immunol* 1976;26:388-396
- Sarno EN, Grau GE, Vieira LM, Nery JAC. Serum levels of tumour necrosis factor alpha and interleukin 1 beta during leprosy reactional states. *Clin Exp Immunol* 1991;84:103-108
- Mesner RP. Arthritis due mycobacterial and fungi. In: Mc Carthy, D. Lea Febiger eds. *Arthritis and Allied Conditions*. Philadelphia PA;1984:1380
- Mathews LJ, Trautman JR. Clinical and serological profiles in leprosy. *Lancet* 1965; 7469:915-918
- Bonomo L, Tursi A, Trimigliozzi G, Dammaco F. LE cells and antinuclear factors in leprosy. *Br Med J* 1965;2:689-690.
- Modi TH, Lele RD. Acute joint manifestations in leprosy. *J Assoc Phys India* 1968;17:247-54
- Chavez-Legaspi M, Gomez Vasquez A, Garcia-de La Torre I. Study of rheumatic manifestations and serologic abnormalities in patients with lepromatous leprosy. *J Rheumatol* 1985;12:738-741
- Vengadakrishnan K, Saraswat PK, Mathur PC. A study of rheumatologic manifestations of leprosy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004;70:76-78
- Pereira HLA. Estudo das manifestações articulares relacionadas à hanseníase. Dissertação de Mestrado Universidade Federal de São Paulo, 2008
- Karat ABA, Karat S, Job CK, Furness MA: Acute Exudative Arthritis leprosy-rheumatoid-arthritis like in Association with Erythema Nodosum Leprosum. *Br Med J* 1967;3:770-772
- Furness MA. Deformity in the reactive phases in leprosy. *Lepr Rev* 1968;39:235-241
- Gibson T, Ahsan Q, Hussein K. Arthritis of leprosy. *Br Med J* 1994;33:963-966
- Ramu G, Balakrishnan S. Arthritis in lepromatous leprosy: clinical features and biochemical findings. *Lepr India* 1968;40:62-69
- Alcocer JV, Herrera R, Lavallo C, Gudino J, Fraga A. Inflammatory arthropathy in leprosy [abstract]. *Arthritis Rheum* 1979;22:587
- Atkin SL, Welbury RR, Stanfield E, Beavis D, Iwais I, Dick WC. Clinical and laboratory studies in patients with leprosy in Papua New Guinea. *Ann Rheum Dis* 1987;46:688-690
- Atkin SL, El-Ghobarey A, Kamel M, Owen JP, Dick WC. Clinical and laboratory studies of arthritis in leprosy. *Br Med J* 1989;298:1423-1425
- Cossermelli-Messina W, Neto CF, Cossermelli W. Articular Inflammatory Manifestations in Patients with Different Forms of Leprosy. *J Rheumatol* 1988; 25:111-119
- Holla VV, Kenetker MV, Kolhatkar MK, Kulkarni CN. Leprous Synovitis. A study of fifty cases. *Int J Lepr* 1983;51:29-32
- Naafs B. Current Views on reactions in leprosy. *Indian J Lepr* 2000;72:99-121
- Kumar B, Dogra S, Kaur I. Epidemiological characteristics of leprosy reactions: 15 years experience from North India. *Int J Lepr* 2004;72:124-132
- Pfaltzgraff RE, Bryceson A. Clinical leprosy. In: Hastings RC, ed. *Leprosy Edinburgh: Churchill Livingstone*, 1985: 168-176
- Guerra G, Penna GO, Castro LCM, Martelli CMT, Stefani MMA. Eritema nodoso hansenico: atualização clínica e terapêutica. *An Bras Dermatol* 2002;77:389-410
- Lele RD, Sainani GS, Sharma KD. Leprosy Presenting as Rheumatoid Arthritis. *J Assoc Phys India* 1965;13:275-277
- Berman L. Exudative arthritis in leprosy [abstract] *Arthritis Rheum* 1979;20:593
- Bonvoison B, Martin JM, Bouvier M, Bocquet M, Boulliat J, Duivon JP. Les manifestations articulaire

- de la lepre. *Sem Hop Paris* 1983;59:29-32
36. Pernambuco JCA, Opromolla DVA, Tolentino MM, Fleury RN. Arthritis in lepromatous Hansen's disease. *Int J Lepr* 1979;47:353-54
 37. Carayon A, Biot J. Manifestations articulaires, musculaires et cutanées des états réactionnels au niveau de la main du lepre. *Méd Trop* 1973;33:25-41
 38. Bank I. Arthritis in leprosy. *Arch Int Med* 1984; 144:421
 39. Louie JS, Glovsky M. Complement determinations in the synovial fluid and serum of a patient with erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr* 1975;43:252-255
 40. Kuntz JL, Meyer R, Vautravers PH, Kieffer D, Asch L. Polyarthritides au cours de la lepre. *Sem Hop Paris* 1979;55:1889-1892
 41. Lienhardt C, Fine PEM. Type 1 reactions, neuritis and disability in leprosy. What is the current epidemiological situation? *Lepr Rev* 1994;65:9-33
 42. Pernambuco JCA. Artropatia inflamatória hansênica. Estudo clínico-evolutivo, laboratorial e radiográfico. Dissertação de Mestrado Escola Paulista de Medicina, 1988
 43. Morley KD, Vickers HR, Hughes GRV. An unusual cause of arthritis. *Pos Med J* 1983;59:522-524
 44. Singh I, Kaur S. Arthritis in Leprosy: Clinical, Laboratory and Radiological assessment. *Int J lepr* 1994;2:428-32
 45. Missi SM, Almeida Neto E, Schaf S, Gonçalves CR, Rodrigues CJ, Margarido LC. Contribuição ao estudo das artrites específicas em pacientes hansenianos. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 1985;40:22-26
 46. Hayata ALS, Gonçalves CR, Souza APTC, Abreu AC, Dulcine M, Gelbert C. Artrite causada pelo "Mycobacterium leprae": causa rara de envolvimento articular na hanseníase? *Rev Bras Reumatol* 1999; 39:245-247
 47. Bullock WE, Callerame ML, Panner BJ. Immunohistologic alteration of skin and ultrastructural changes of basement membrane in leprosy. *Am J Trop Med Hyg* 1974;23:81-86
 48. Shwe T. Immune complexes in glomeruli of patients with leprosy. *Lepr Rev* 1972; 42:282-289
 49. Albert D, Weisman MH, Kaplan R. The rheumatic manifestations of leprosy. *Medicine*;1982;59:442-448
 50. Iveson JMI, Mc Dougall AC, Leatherm AJ. Lepromatous leprosy presenting with polyarthritis, myositis and immune complexes glomerulonephritis. *Br Med J* 1975; 3:619-621
 51. Freire M, Carneiro HE, Teodoro RB, Cecin HA. Manifestações Reumáticas na hanseníase dificuldades no diagnóstico precoce. *Rev Bras Reumatol* 1998;38:210-214
 52. Danda D. Rheumatological manifestations of leprosy and leprosy reaction. *Indian J Lepr* 2001;73:58-60
 53. Ferro RC, Fernandes SRM, Costallat LTL, Adilmuhib S. Lúpus Eritematoso Sistêmico associado à moléstia de Hansen. Relato de três casos. *Rev Bras Reumatol* 1991;31:31-35
 54. Ribeiro SLE, Erilane, Pereira HLA, Sales LS. Vasculite na hanseníase mimetizando doenças reumáticas. *Rev Bras Reumatol* 2007;47:140-144
 55. Haroon N, Agarwal V, Aggarwal N, Kumari N, Misra R. Arthritis as presenting manifestation of pure neuritic leprosy a rheumatologists dilemma. *Rheumatology* 2007;46:653-656

XVI Jornadas Internacionais do Instituto Português de Reumatologia

Centro de Congressos de Lisboa
11-12 de Dezembro de 2008