

Ministério da Saúde

**FIOCRUZ**

**Fundação Oswaldo Cruz**

**INSTITUTO OSWALDO CRUZ**

**Mestrado em Medicina Tropical**

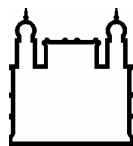
---

**RELAÇÃO ENTRE A IRREGULARIDADE DO TRATAMENTO  
POLIQUIMIOTERÁPICO E A OCORRÊNCIA DE EPISÓDIOS  
REACIONAIS EM PACIENTES COM HANSENÍASE**

---

**MARIANA FRANÇA DA CUNHA E SILVA**

Rio de Janeiro  
Março de 2014



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

---

# RELAÇÃO ENTRE A IRREGULARIDADE DO TRATAMENTO POLIQUIMIOTERÁPICO E A OCORRÊNCIA DE EPISÓDIOS REACIONAIS EM PACIENTES COM HANSENÍASE

---

*MARIANA FRANÇA DA CUNHA E SILVA*

Dissertação apresentada ao Instituto Oswaldo Cruz como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Medicina do Curso de Pós Graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz da Fundação Oswaldo Cruz.

**Orientador (es):** Prof. Dra. Euzenir Nunes Sarno  
Prof. Dra. Mariana de A. Hacker

**RIO DE JANEIRO**

Março de 2014

Ficha catalográfica elaborada pela  
Biblioteca de Ciências Biomédicas/ ICICT / FIOCRUZ - RJ

S586 Silva, Mariana França da Cunha e

Relação entre a irregularidade do tratamento poliquimioterápico e a ocorrência de episódios reacionais em pacientes com hanseníase / Mariana França da Cunha e Silva. – Rio de Janeiro, 2014.

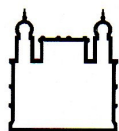
xx, 123 f.: il. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Instituto Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Medicina Tropical, 2014.

Bibliografia: f. 98-109

1. Hanseníase. 2. Episódios reacionais. 3. Irregularidade no tratamento poliquimioterápico. I. Título.

CDD 616.998



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

**INSTITUTO OSWALDO CRUZ**  
**Programa de Pós-Graduação em Medicina Tropical**

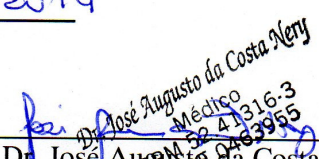
MARIANA FRANÇA DA CUNHA E SILVA

**RELAÇÃO ENTRE A IRREGULARIDADE DO TRATAMENTO  
POLIQUIMIOTERÁPICO E A OCORRÊNCIA DE EPISÓDIOS REACIONAIS EM  
PACIENTES COM HANSENÍASE**

**ORIENTADOR (ES): Prof. Dra. Euzenir Nunes Sarno**  
**Prof. Dra. Mariana de A. Hacker**

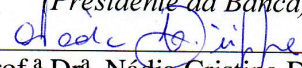
**Aprovada em:** 28 / 03 / 2014

**EXAMINADORES:**


  
Prof. Dr. José Augusto da Costa Nery

**FIOCRUZ**

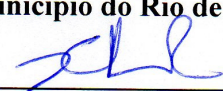
*(Presidente da Banca)*

  
Prof.ª Dr.ª Nádia Cristina Duppre

**FIOCRUZ**

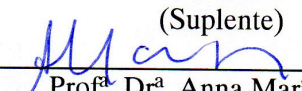
  
Prof.ª Dr.ª Rilza Beatriz Gayoso de Azeredo Coutinho

**Município do Rio de Janeiro**

  
Prof.ª Dr.ª Ximena Illaramendi Rojas

**FIOCRUZ**

*(Suplente)*

  
Prof.ª Dr.ª Anna Maria Sales

**FIOCRUZ**

*(Suplente)*

Rio de Janeiro, 28 de março de 2014

À minha família por todo o apoio .

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar a Deus, por tudo que sou e tenho e pelas instruções em cada passo que dei ao longo da minha vida.

Aos meus pais, Norberto e Felismina , responsáveis por todas as minhas vitórias, por tudo que fizeram por mim, por me ensinarem o respeito ao próximo, pela educação para a vida, pelas renúncias que fizeram para que eu pudesse estudar e pelos ensinamentos que me ajudaram a tornar-me quem eu sou.

Ao meu querido marido, Carlos Roberto, pela compreensão, incentivo, carinho, paciência, pela motivação constante e pelo apoio em todas as ocasiões .

Aos meus filhos , Aline e Bruno , motivo de grandes alegrias e orgulho.

Às minhas avós Carmen e Aurora ( in memorian ) , exemplos de vida.

Ao meu irmão Alexander (in memorian), saudades.

À minha querida amiga Regina pelo apoio, fé que em mim sempre depositou e pelo imenso carinho de irmã.

À minha amiga Inês, pela paciência ao me ouvir e pelas palavras que sempre me fortaleceram nesse caminhar.

À minha tia Isabel e primos Carla, Felipe e Bernardo pelo carinho.

Às minhas orientadoras Dra Euzenir e Dra Mariana Hacker pelos ensinamentos transmitidos, conselhos e sugestões preciosas sobre a hanseníase, que muito contribuíram na minha formação .

Ao Dr José Augusto, exemplo de profissional brilhante e dedicado, por quem tenho profunda admiração e a quem sempre posso recorrer nos momentos de dúvidas sobre a hanseníase.

À Dra Ximena Illaramendi, Dra Nádia Duppre e Dra Anna Sales, pela dedicação e entusiasmo contagiante no estudo da hanseníase.

Aos funcionários do ASA e LAHAN pela receptividade e acolhimento, sempre

prestativos, em especial ao Augusto, pela atenção, dedicação ao trabalho e profissionalismo.

Aos amigos da Policlínica Alberto Borgerth, em especial Dra Dilma Gladys e Daniele Santos, pela ajuda, incentivo e companheirismo.

À Coordenação de área programática 3.3 do Município de Rio de Janeiro (CAP 3.3), minha gratidão pelo grande apoio, em especial Darléia enfermeira excepcional que sempre está em busca de melhores estratégias ao combate da hanseníase.

À Gerência de Dermatologia Sanitária, em especial Dra Rilza e Dra Rachel que me encaminharam a FIOCRUZ para o meu aperfeiçoamento e pelo estímulo ao estudo da hanseníase.

Aos colegas de turma da Medicina Tropical pelo carinho , em especial ao Pedro Secchin.

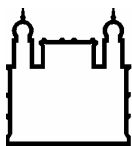
Aos pacientes que fizeram parte deste estudo, pela colaboração e permissão que nos deram de estudá-los para a evolução da medicina e da ciência.

Ao curso de Pós- Graduação em Medicina Tropical do IOC e à Fundação Oswaldo Cruz.

Por fim, a todas as pessoas que direta ou indiretamente me fizeram seguir em frente e que de alguma forma contribuíram para a concretização desse estudo, a minha gratidão.

“Só sei que nada sei”  
(Sócrates)





Ministério da Saúde

**FIOCRUZ**

**Fundação Oswaldo Cruz**

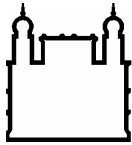
INSTITUTO OSWALDO CRUZ  
**RELAÇÃO ENTRE A IRREGULARIDADE DO TRATAMENTO  
POLIQUIMIOTERÁPICO E A OCORRÊNCIA DE EPISÓDIOS REACIONAIS EM  
PACIENTES COM HANSENÍASE**

**RESUMO**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM MEDICINA TROPICAL**

**Mariana França da Cunha e Silva**

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica que se caracteriza por um espectro de manifestações clínicas dermatoneurológicas associadas com diferentes padrões de resposta imune. A baixa aderência é responsável pela manutenção de fontes potenciais de infecção, complicações irreversíveis, cura incompleta e, adicionalmente, pode conduzir a resistência a múltiplas drogas. Muitos fatores são responsáveis pela irregularidade do tratamento ou abandono: fatores socioeconômicos, escolaridade, conhecimento sobre a doença, a falta de eficiência dos serviços de saúde, demografia, efeitos colaterais das drogas, alcoolismo, episódios reacionais, entre outros. O estudo realizado foi retrospectivo, de coorte, a partir do levantamento de dados dos pacientes diagnosticados com hanseníase no Ambulatório Souza Araújo /Fiocruz, Rio de Janeiro, que receberam tratamento padrão com poliquimioterapia entre os anos de 1997 e 2007. O presente estudo analisou as características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais do grupo em abandono do tratamento com a poliquimioterapia (PQT) e as características do grupo alta por cura. A proporção de abandono foi baixa, provavelmente em razão do local do estudo ser um centro de referência para tratamento e pesquisa. Houve um predomínio do sexo masculino nos dois grupos, a idade média em ambos os grupos foi em torno de 40 anos que corresponde a faixa etária economicamente ativa da população, o nível de escolaridade no grupo em abandono e dos que obtiveram alta por cura foi baixo, ocorreu predomínio de paucibacilares nos dois grupos, porém a maioria apresentou Mitsuda negativo. O grau de incapacidade zero e o índice baciloscópio zero predominaram nos dois grupos. Observou-se maior proporção de casos de abandono nos primeiros meses de tratamento. Avaliou-se também a relação entre o uso irregular da medicação poliquimioterápica e a ocorrência de reações hansênicas, bem como características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais dos diferentes grupos de tratamento com PQT. Foram considerados três grupos distintos: **grupo 1** - pacientes com término do tratamento com a poliquimioterapia, em até seis para pacientes paucibacilares e 12 meses para os multibacilares, tratamento considerado como regular e ideal pela OMS e Ministério da Saúde; **grupo 2** - pacientes com término de tratamento entre 6 e 9 meses para paucibacilares e entre 12 e 18 meses para multibacilares, grupo ainda considerado como regular pela OMS / Ministério da Saúde e **grupo 3** - pacientes tratados com mais de 9 meses e mais de 18 meses para paucibacilares e multibacilares respectivamente, grupo considerado irregular pela OMS e Ministério da Saúde. O grupo irregular representou apenas 3,3% do total de pacientes observados, não houve diferença entre os grupos em relação ao sexo e idade, foi possível verificar a influência da baciloscopia > 3 tanto no início do tratamento quanto ao final como um importante fator de desenvolvimento das reações após o tratamento e o teste Mitsuda positivo apresentou fator protetor no desenvolvimento das reações. Não houve significância estatística no desenvolvimento das reações no grupo de tratamento irregular, provavelmente pelo predomínio de formas paucibacilares encontradas nesse grupo, o que foi uma limitação do estudo dificultando a análise do desfecho.



Ministério da Saúde

FIOCRUZ

Fundação Oswaldo Cruz

INSTITUTO OSWALDO CRUZ

**RELATIONSHIP BETWEEN IRREGULAR TREATMENT WITH MULTIDRUG THERAPY AND THE REACTION  
IN LEPROSY PATIENTS.**

**ABSTRACT**

MASTER DISSERTATION IN TROPICAL MEDICINE

**Mariana França da Cunha e Silva**

Leprosy is a chronic infectious disease that is characterized by a spectrum of dermatoneurological clinical manifestations associated with different patterns of immune response . The low adhesion is responsible for the remaining potential sources of infection, irreversible complications, incomplete cure and, additionally, may lead to resistance to multiple drugs. Many factors are responsible for the irregular or dropout treatment: socioeconomic factors, education level, knowledge about the disease, lack of efficiency of health services, demographics, side effects of drugs, alcoholism, leprosy reactions, among others. This study is a retrospective cohort study based on a survey of data from patients diagnosed with leprosy at the Ambulatório Souza Araújo / FIOCRUZ , Rio de Janeiro , who received standard treatment with multidrug therapy between 1997 and 2007. The present work examines the epidemiological, clinical and laboratory characteristics of the group in abandonment of treatment with multidrug therapy ( MDT ) and the characteristics of the group adherent to treatment. The proportion of dropout was low, probably because the study site is a referral center for treatment and research. There was a predominance of males in both groups, the mean age in both groups was around 40 years which corresponds to the economically active age group of the population, the level of education in the group was leaving and stick down, there was a predominance of paucibacillary in both groups, but the majority showed Mitsuda negativo. Zero degree of disability and the bacterial index zero predominated in both groups. A higher proportion of cases of abandonment in the first months of treatment. Study evaluated the relationship between noncompliance MDT and the occurrence of leprosy reactions , as well as epidemiological, clinical and laboratory characteristics of the different groups of treatment with MDT. Three groups were considered, **Group 1** - Patients with end of treatment with multidrug therapy , within six to 12 months for paucibacillary and multibacillary respectively , treatment Lawful and ideal by WHO and Ministry of Health **Group 2** - Patients with end of treatment between 6 and 9 months for paucibacillary and between 12 and 18 months for multibacillary group also considered regular by WHO / Ministry of Health and **Group 3** - Patients treated with more than 9 months and over 18 months for paucibacillary and multibacillary respectively , irregular group considered by WHO and Ministry of Health. The irregular group represented only 3.3% of patients observed, there was no difference between groups in relation to sex and age, we observed the influence of smear > 3 both at the beginning as at the end of treatment as an important factor development of reactions after treatment and positive Mitsuda test showed a protective factor in the development of reactions. There was no statistical significance in the development of reactions in the group of irregular treatment, probably due to the predominance of paucibacillary forms found in this group, which was a limitation of study making it difficult to analyse the outcome.

## Sumário

RESUMO .....	VIII
ABSTRACT.....	IX
LISTA DE FIGURAS .....	XIII
LISTA DE TABELAS.....	IXV
LISTA DE GRÁFICOS.....	IXVII
LISTA DE QUADROS.....	IXVIII
LISTA DE ABREVIATURAS.....	IXIX
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Hanseníase .....</b>	<b>3</b>
1.1.1 História .....	3
1.1.2 Epidemiologia .....	6
1.1.3 Agente etiológico.....	18
1.1.4 Transmissão.....	19
1.1.5 Patogenia e imunopatologia.....	20
1.1.6 Classificação .....	23
1.1.7 Formas clínicas .....	25
1.1.8 Episódios reacionais.....	29
1.1.9 Diagnóstico .....	35
1.1.10 Tratamento.....	41
1.1.11 Complicações .....	52
1.1.12 Prevenção .....	53
1.1.13 Recidiva.....	56
1.1.14 Notificação .....	58
<b>1.2 Justificativa.....</b>	<b>58</b>
<b>2 OBJETIVOS.....</b>	<b>60</b>
<b>2.1 Objetivo Geral.....</b>	<b>60</b>
<b>2.2 Objetivos Específicos .....</b>	<b>60</b>

<b>3</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>61</b>
3.1	Comitê de Ética e Pesquisa .....	61
3.2	Rotina do Ambulatório Souza Araújo.....	61
3.3	Desenho do estudo .....	61
3.3.1	Critérios de inclusão e exclusão.....	67
3.3.2	Variáveis estudadas.....	68
3.3.3	Análise estatística.....	70
<b>4</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>72</b>
<b>5</b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>90</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>97</b>
<b>9</b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>98</b>
<b>10</b>	<b>ANEXOS .....</b>	<b>111</b>

## LISTA DE FIGURAS

FIG.1- Retrato de um Oriental.....	3
FIG.2- Hanseníase na idade média.....	4
FIG.3- Prevalência da hanseníase no mundo em 2012.....	8
FIG.4- Coeficiente de detecção da hanseníase por 100.000 habitantes nas diferentes regiões demográficas do Brasil .....	11
FIG.5- Coeficiente de detecção e número de casos novos de hanseníase no Município do Rio de Janeiro.....	12
FIG.6- Coeficiente de prevalência de hanseníase no Município do Rio de Janeiro.....	13
FIG.7- Coeficiente de detecção de casos novos de acordo com a área do Município do Rio de Janeiro.....	14
FIG.8- Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase com grau 2 Incapacidade física segundo área de planejamento do Município do Rio de Janeiro.....	15
FIG.9- Bacilo de Hansen .....	19
FIG.10- Imunologia da hanseníase.....	23
FIG.11-Resposta imunológica.....	25
FIG.12-Formas clínicas.....	28
FIG.13-Principais nervos acometidos na hanseníase.....	29
FIG.14-Reação tipo 1 .....	33
FIG.15- Reação tipo 2.....	34
FIG.16- Eritema Multiforme e Fenômeno de Lúcio.....	34

FIG.17 -Baciloscopia.....	38
FIG.18 -Histopatológico.....	39
FIG.19 -Poliquimioterapia.....	43
FIG.20-Incapacidade física.....	53
FIG.21-Complicações da hanseníase.....	56

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Características epidemiológicas dos pacientes incluídos no estudo segundo abandono ou alta por cura no período de 1997-2007.....	73
<b>Tabela 2</b> - Características clínicas e laboratoriais no início da PQT, nos grupos de pacientes em abandono e alta por cura no período de 1997-2007.....	75
<b>Tabela 3</b> - Distribuição dos pacientes segundo os meses em que ocorreram o abandono, após início da poliquimioterapia, no período de 1997- 2007 .....	76
<b>Tabela 4</b> - Distribuição dos pacientes segundo os grupos de tratamento de acordo com as características sócio-demográficas. Ambulatório Souza Araújo 1997-2007.....	80
<b>Tabela 5</b> - Distribuição dos pacientes segundo idade média no início da PQT nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	80
<b>Tabela 6-</b> Resultado do teste de Mitsuda nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	81
<b>Tabela 7-</b> Distribuição dos pacientes segundo exames de baciloscopia inicial/ final e grau de incapacidade inicial / final entre os grupos estudados.Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	82
<b>Tabela 8-</b> Distribuição dos pacientes segundo o tipo de reação apresentada durante o período do estudo nos diferentes grupos. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	83
<b>Tabela 9</b> - Distribuição dos pacientes segundo o período de ocorrência de episódios reacionais nos diferentes grupos . Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	84
<b>Tabela 10</b> - Distribuição da ocorrência de episódios reacionais de acordo com o período máximo e mínimo de tratamento para pacientes PB e MB . Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	85
<b>Tabela 11</b> - Análise bivariada dos fatores relacionados com a ocorrência de quadros reacionais após o período máximo de	

tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007..... 87

**Tabela 12 - Modelo 1:** Análise multivariada, considerando IB inicial. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007..... 88

**Tabela 13 – Modelo 2:** Análise multivariada, considerando IB final. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007..... 88



## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1-</b> Classificação clínica operacional nos grupos de pacientes e abandono e alta por cura no período de 1997 -2007.....	74
<b>Gráfico 2-</b> Proporção de pacientes em abandono segundo o ano da coorte em que ocorreu, Ambulatório Souza Araújo .1997-2007.....	76
<b>Gráfico 3</b> - Distribuição dos pacientes nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	77
<b>Gráfico 4</b> - Distribuição dos pacientes paucibacilares e multibacilares nos diferentes grupos de tratamento com PQT no período de 1997 até 2007.....	78
<b>Gráfico 5-</b> Tempo de ocorrência de reações hansênicas segundo o Tratamento.....	79
<b>Gráfico 6-</b> Distribuição das formas clínicas nos diferentes grupos de tratamento.Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.....	81

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1-</b> Indicadores da força de morbidade, magnitude e perfil epidemiológico.....	09
<b>Quadro 2 -</b> Indicadores da qualidade das ações e serviços (operacionais).....	10
<b>Quadro 3 -</b> Risco de aparecimento de novos danos neurais em casos novos de hanseníase.....	32
<b>Quadro 4 -</b> Avaliação da força motora.....	36
<b>Quadro 5 -</b> Avaliação do grau de Incapacidade.....	37
<b>Quadro 6–</b> Tratamento com poliquimioterapia para pacientes paucibacilares.....	44
<b>Quadro 7–</b> Tratamento com poliquimioterapia para pacientes multibacilares.....	44
<b>Quadro 8–</b> Tratamento com poliquimioterapia para pacientes abaixo de 30kg.....	45
<b>Quadro 9 -</b> Principais efeitos colaterais das drogas utilizadas na PQT....	49
<b>Quadro 10 -</b> Esquemas substitutivos da PQT.....	51
<b>Quadro 11-</b> Vacinação de BCG nos contatos.....	54
<b>Quadro 12-</b> Principais aspectos para distinção entre estados reacionais e recidiva.....	57

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ASA	Ambulatório Souza Araújo
BAAR	Bacilo álcool ácido resistente
BB	Borderline borderline
BCG	Bacilo de Calmette Guérin
BL	Borderline lepromatoso
BT	Borderline tuberculóide
DT	Dimorfa tuberculóide
DDS	Dapsona
DD	Dimorfa dimorfa
DV	Dimorfa virchowiana
ENH	Eritema nodoso hansênico
FIOCRUZ	Fundação Oswaldo Cruz
GI	Grau de incapacidade
HE	Hematoxilina-eosina
HIV	<i>Human Immunodeficiency Virus</i>
IB	Índice baciloscópio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Intervalo de confiança
IFN- $\gamma$	Interferon gama
Ig	Imunoglobulina
IL	Interleucina
IOC	Instituto Oswaldo Cruz
LAHAN	Laboratório de Hanseníase
LL	Lepromatoso lepromatoso
MB	Multibacilar
MDT	<i>Multidrug therapy</i>
MMII	Membros inferiores
MS	Ministério da Saúde
N	Número de pacientes da amostra
NK	<i>Célula natural killer</i>
NP	Neural pura
OMS	Organização Mundial da Saúde

p	Nível de significância
PAMP	Padrão Molecular Associado ao Patógeno
PB	Paucibacilar
PCR	<i>Polymerase chain reaction</i>
PDN	Prednisona
PGL-1	Ag glicofenólico-1 ou fenoglicolípídeo
PQT	Poliquimioterapia
RFM	Rifampicina
RR	Reação reversa
WHPD	<i>World Health Partnerships</i>
TLR	<i>Toll Like Receptor</i>
TNF $\alpha$	<i>Tumor necrosis factor alpha</i>
TT	Tuberculóide tuberculóide

## 1 Introdução

A hanseníase continua sendo uma doença de prevalência significativa no país. O tratamento prolongado, os efeitos adversos dos medicamentos e os episódios reacionais hansênicos constituem grandes desafios aos profissionais de saúde, e podem levar o paciente ao abandono ou irregularidade na utilização dos esquemas padrões para tratar a hanseníase (Souza et al, 2009). A falta de adesão ao tratamento poliquimioterápico constitui um grave problema de saúde pública e está intimamente ligada ao controle da doença. A identificação dos fatores que levam o paciente ao tratamento irregular ou ao seu abandono deve ser realizada prontamente, a fim de que se possa ter uma definição mais precisa sobre os grupos de risco, definindo-se estratégias mais eficazes (Girão et al, 2013). Quando o paciente não realiza o tratamento com a poliquimioterapia (PQT) de modo regular existe o risco da cura da hanseníase ser retardada ou o paciente não ser completamente curado podendo evoluir para incapacidades importantes. Quando ocorre o abandono os pacientes multibacilares podem significar fontes de infecção para a comunidade (OMS, 2012). As estratégias utilizadas para minimizar a irregularidade e o abandono do tratamento poliquimioterápico são muito importantes, dentre elas podemos destacar a busca ativa dos pacientes faltosos através de visitas domiciliares, pois permite um maior estreitamento na relação entre o serviço de saúde e o paciente. Vale ressaltar que a participação da equipe multidisciplinar é primordial nessa busca, bem como na disseminação da informação sobre a hanseníase (Claro et al,1993). Muitos autores enfatizam o papel que o primeiro contato com a Unidade de Saúde pode representar na continuidade do tratamento (Mull et al, 1989; Matthews et al,1980).

A definição de ações voltadas para a prevenção do abandono e da irregularidade do tratamento poderá atingir melhores resultados, quando embasada em maiores conhecimentos. Por conta disso é preciso investigar percepções sobre os principais motivos que levam o paciente a não aderir ao tratamento e com isso prevenir os danos inerentes a tal ato (Claro et al,1993).

Da mesma forma, o conhecimento sobre as causas do desencadeamento de reações hansênicas também constitui uma ação primordial, pois o episódio reacional representa um dos maiores problemas encontrado no manejo do paciente portador da

hanseníase, pelas graves sequelas que podem ocorrer (Silva et al, 2007).

O presente estudo avaliou a relação da regularidade do tratamento e os episódios de reação hansênica e foi realizado no Ambulatório Souza Araújo (ASA) /Laboratório de Hanseníase (LAHAN) - Instituto Oswaldo Cruz (IOC) / FIOCRUZ, localizado no Município do Rio de Janeiro, que é referência nacional para diagnóstico, tratamento e pesquisas relacionadas à hanseníase.

## 1.1 Hanseníase

### 1.1.1 HISTÓRIA

É fundamental entender que a hanseníase deve ser compreendida e abordada considerando as suas diferentes dimensões: social, religiosa e histórica. No passado a hanseníase era associada com noções de impureza, castigo, mutilação, rejeição, e exclusão social sendo marcada pelo estigma, que posteriormente possibilitou a criação de medidas extremas que culminaram com a institucionalização do isolamento dos hansenianos, pois era considerada uma doença contagiosa e sem cura (Savassi et al, 2010; Martins et al, 2009). Narrativas religiosas faziam associações com marcas na pele aos desvios da alma: eram os sacerdotes, e não os médicos, que davam o diagnóstico. No Velho Testamento, o rei Uzziah foi punido por Deus com a doença, por ter realizado uma cerimônia exclusiva dos sacerdotes. Mesmo sendo rei, teve que ir morar numa casa isolada e não foi enterrado no cemitério dos soberanos (figura 1).



**Fig.1** . Retrato de Um Oriental (1639), do pintor holandês Rembrandt Van Riin (1606-1669).

Fonte: FIOCRUZ, 2013

Os doentes eram enviados aos leprosários e excluídos da sociedade e tinham que usar roupas especiais, com luvas, carregar sinetas ou matracas para anunciar a sua presença e, para pedir esmolas, precisavam colocar um saco amarrado na ponta de uma longa vara, a fim de evitar contato físico próximo (figura 3

2).



**Figura 2-**Na Idade Média, os doentes eram obrigados a carregar um sino para anunciar a sua presença.

Fonte: FIOCRUZ, 2013

Amplamente conhecida pela designação de lepra, a hanseníase é considerada por muitos autores como uma das doenças mais antigas conhecida pela humanidade. Ao longo da história, várias terminologias foram utilizadas para a sua descrição. Para os Indianos essa doença era denominada de Kushttha, que significa doença cutânea. O livro dos Vedas é citado como uma das primeiras referências à hanseníase, em 1400 a.C. Outro exemplo é o da enciclopédia médica de Oribase datada de 400 a.C, onde define -se a doença e propõe-se um tratamento com águas sulfurosas. Por falta de um conhecimento específico, a hanseníase era muitas vezes confundida com outras doenças, principalmente as de pele e venéreas, por isso o preconceito em relação ao seu portador: a transmissão da doença pressupunha um contato corporal, muitas vezes de natureza sexual e, portanto, relacionado ao pecado (Andrade, 1996). Outros autores também apontam a África e Egito como berço desta doença (Eidt, 2004; MS, 2012).



Os primeiros casos de hanseníase no Brasil foram notificados em 1600, na cidade do Rio de Janeiro onde, anos mais tarde, foi criado o primeiro lazareto, local destinado a abrigar os doentes com lepra, que também eram chamados na época de lazarentos ou doentes de Lázaro. Alguns autores acreditam que a doença começou em vários pontos do litoral, com os primeiros colonizadores portugueses e escravos africanos (Andrade,1996; Eidt, 2004).

Por muito tempo a hanseníase foi negligenciada e somente em 1920 foi criado o Departamento Nacional de Saúde Pública, por Carlos Chagas, que organizou uma atividade sanitária para o combate da doença (Andrade,1996).

Na década de 30, a adoção de uma política autoritária no Brasil, implementou várias medidas, na tentativa de controlar a hanseníase e dentre elas podemos citar: a notificação compulsória de todos os casos; levantamento do censo de leprosos; isolamento obrigatório em domicílio; colônias, sanatórios, hospitais ou asilos; vigilância sanitária dos doentes isolados em domicílio; vigilância sanitária dos suspeitos; vigilância sanitária preventiva dos comunicantes, assistência pecuniária aos leprosos isolados ou às suas famílias; proibição do exercício dos leprosos, de ofícios ou profissões perigosos à coletividade; proibição da entrada de estrangeiros leprosos no território brasileiro; proibição da amamentação natural pelas mulheres leprosas; segregação imediata dos filhos nascidos de pais portadores da hanseníase; e educação higiênica popular a fim de tornar conhecida as condições de contágio da doença (Santos et al, 2008). As medidas drásticas contra a hanseníase levaram os pacientes à exclusão do convívio social e só vieram a ser questionadas após o avanço dos medicamentos quimioterápicos e através de pesquisas que demonstraram que o isolamento não diminuía o número de casos de hanseníase (Eidt, 2004).

Até 1940 a hanseníase era tratada apenas com o isolamento do paciente e com óleo de chalmogra (medicamento fitoterápico extraído de uma castanha da Índia) (Barbieri et al, 2009). Com a introdução da sulfona para o tratamento da doença, houve uma revolução nos conceitos, possibilitando o tratamento ambulatorial e o fim da política pública de isolamento dos pacientes (Martelli et al, 2002). O fim do isolamento obrigatório dos doentes no Brasil ocorreu em 1962 por intermédio de um Decreto Federal (Opromolla et al, 2011). As sulfonas apresentavam uma ação bacteriostática sobre o bacilo de Hansen dando

esperanças da cura para a hanseníase, porém dois fatos não puderam levar adiante essa hipótese, um deles foi a necessidade de tratamento muito prolongado e o outro foi o surgimento da resistência às sulfonas. A solução desses problemas veio na década de 80 com a introdução da poliquimioterapia (PQT) recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS).

Em 1974, Rotberg apresentou uma proposta aos dermatologistas da América Latina, de substituição do termo “lepra” por “hanseníase”, como uma forma de diminuir o estigma da doença. Em maio de 1976, o Ministério da Saúde, refletindo a influência de Rotberg, instituiu novas normas para o controle da hanseníase no país, visando à reintegração social do doente, uma delas foi a de proscrever o termo “lepra” de todos os documentos oficiais do Ministério, em favor da “hanseníase”. A substituição pela nova terminologia não foi aceita em todos os países (Figueiredo 2006). Apesar da mudança do nome “lepra” para “hanseníase” os pacientes continuaram a enfrentar segregações no meio social, pois existia muita dificuldade em se entender conceitos básicos da doença pelos pacientes, pela sociedade e pelos próprios profissionais de saúde, o que alimentou ainda mais o preconceito (Femina et al, 2007).

A implantação do esquema poliquimioterápico (PQT) preconizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) iniciou-se no Brasil, em 1986, de forma gradativa, mas só foi oficializada para todo o país, pelo Ministério da Saúde, em 1990 (Gallo et al, 1995).

O uso da poliquimioterapia (PQT) foi considerado o mais importante avanço na história relacionado ao controle da hanseníase, pois houve uma alteração no cenário mundial após a sua utilização, o que culminou com os atuais programas de controle que apresentam como eixo a detecção precoce de casos e esquemas poliquimioterápicos (PQT) de duração fixa e implementados na rede pública de serviços de saúde, e os termos: cura, eliminação da hanseníase e tratamento ambulatorial passaram a substituir termos como segregação, isolamento e estigma à doença ( Martelli, 2002).

### **1.1.2 EPIDEMIOLOGIA**

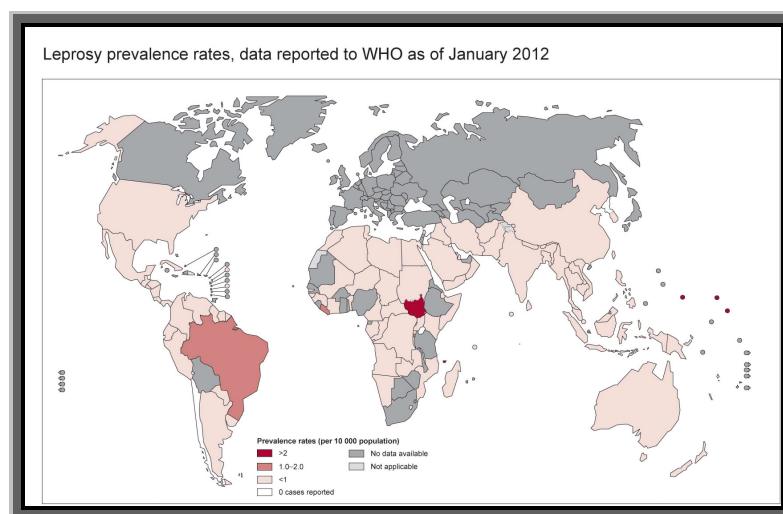
As ações para o controle da hanseníase têm sido reformuladas nos últimos quarenta anos, e após o advento da poliquimioterapia, na década de 80 ampliou-se a possibilidade de sua eliminação (Andrade, 2000). Em 1991, a meta estabelecida pela

assembléia mundial de Saúde era a de se atingir um nível de prevalência de menos de um caso por 10.000 habitantes (OMS, 2010) e com o Plano Estratégico de 2000 a 2005 houve uma mobilização dos países endêmicos a fim de assumirem o compromisso de garantir o atendimento a todas as pessoas afetadas pela hanseníase (OMS, 2000). Após isso, a Estratégia Global para Maior Redução da Carga da Hanseníase e Sustentação das Atividades de Controle da Doença de 2006-2010 foi criada, a fim de garantir a sustentabilidade do programa de combate à hanseníase, promovendo a sua integração ao sistema geral de saúde (OMS, 2005), e por fim foi instituída em 2010 a Estratégia Global Aprimorada para a Diminuição da Carga de Hanseníase: 2011-2015, que foi reformulada como uma extensão das estratégias anteriores da organização Mundial da Saúde (OMS), oferecendo oportunidades de aperfeiçoamento das ações conjuntas e enfrentamento dos desafios impostos pela hanseníase, a fim de reduzir a carga da doença, bem como o impacto sobre as pessoas afetadas e os seus familiares, garantindo um nível mais elevado de atendimento e maior rigor nos programas nacionais de controle da hanseníase, em suas atividades, enfatizando a sustentação da atenção à saúde com serviços de qualidade, não apenas através da detecção precoce dos casos novos mas também reduzindo a incapacidade e o estigma associados à hanseníase. Nessa última estratégia propôs-se a meta global de redução da taxa de casos novos com grau 2 de incapacidade por cada 100.000 habitantes em pelo menos 35% até o final de 2015, em relação ao dados de 2010; aprimoramento da qualidade do diagnóstico com a abordagem dos casos; acesso a serviços de qualidade; foco especial nas questões do gênero e dos direitos humanos; fornecimento de serviços essenciais de hanseníase a grupos pouco assistidos da população; elevação do nível de conscientização da comunidade; aumento progressivo das atividades de prevenção de incapacidades e reabilitação; e reforço de parcerias (OMS, 2010).

Embora tenha havido um progresso importante no controle da hanseníase, ainda existem muitos desafios a serem enfrentados e é preciso reafirmar o compromisso político em relação aos programas de controle, melhorando os sistemas de referência e desenvolvendo instrumentos mais eficazes para o seu diagnóstico. (OMS, 2010).

O registro global da hanseníase relatado pela OMS, no início de 2012, foi de 232.876 casos novos detectados. Neste mesmo ano, na Índia foram relatados 134.752 casos novos, seguido do Brasil com 33.303 e Indonésia com 18.994 casos

(Worobec, 2012; OMS 2012). A prevalência da hanseníase no mundo, no início de 2012 pode ser visualizada na figura 3.



**Figura 3** - Prevalência da hanseníase no mundo em 2012.

Fonte : [www.who.int/lep/leprosy/en](http://www.who.int/lep/leprosy/en)

Os indicadores epidemiológicos e operacionais utilizados no Brasil como recomendação oficial do Ministério da Saúde, com a finalidade de avaliar o quadro endêmico da hanseníase e a qualidade dos serviços de saúde são: coeficiente de prevalência anual da doença, por 10.000 habitantes; coeficiente de detecção anual de casos novos, por 100.000 habitantes; coeficiente de detecção anual de casos novos com idade inferior a 15 anos, por 10.000 mil habitantes, que indica prioridade da política atual de controle da hanseníase no país por indicar focos de infecção ativos e transmissão recente e deve ser monitorado com rigor para que se possa acompanhar as taxas da doença nessa faixa etária; porcentagem de casos novos para cada classificação operacional (paucibacilar e multibacilar); porcentagem de casos novos para cada forma clínica; porcentagem de casos novos por sexo; porcentagem de casos por grau de incapacidade física entre os casos novos detectados e avaliados no momento do diagnóstico; porcentagem de casos novos diagnosticados no ano, com grau de incapacidade física avaliado no momento do diagnóstico; razão entre número de casos prevalentes da doença e número de casos novos detectados; porcentagem de casos novos curados e; porcentagem de cobertura de unidades de saúde com atendimento ao paciente de hanseníase, quadros 1 e 2 (MS, 2010)

**Quadro 1-** Indicadores da força de morbidade, magnitude e perfil epidemiológico

Indicador	Construção	Unidade	Parâmetros
Coefficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes	Numerador: casos novos residentes em determinado local e diagnosticados no ano da avaliação Denominador: população total residente no mesmo local e período. Fator de multiplicação: 100.000	Medir força de morbidade, magnitude e tendência da endemia.	Hiperendêmico: $\geq 40,00/100.000$ hab. Muito Alto: 20,00 a 39,99/100.000 hab. Alto: 10,00 a 19,99 /100.000 hab. Médio: 2,00 a 9,99 /100.000 hab. Baixo: $\leq 2,00/100.000$ hab.
Coefficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase na população de 0 a 14 anos por 100.000 habitantes	Numerador: casos novos em menores de 15 anos de idade residentes em determinado local e diagnosticados no ano da avaliação Denominador: população de 0 a 14 anos no mesmo local e período. Fator de multiplicação: 100.000	Medir força da transmissão recente da endemia e sua tendência.	Hiperendêmico: $\geq 10,00/100.000$ hab. Muito Alto: 5,00 a 9,99 /100.000 hab. Alto: 2,50 a 4,99 /100.000 hab. Médio: 0,50 a 2,49 /100.000 hab. Baixo: $\leq 0,50/100.000$ hab.
Proporção de casos de hanseníase com grau 2 de incapacidade física no momento do diagnóstico, entre os casos novos detectados e avaliados no ano <sup>(1)</sup>	Numerador: casos novos com grau 2 de incapacidade física no diagnóstico, residentes em determinado local e detectados no ano da avaliação Denominador: casos novos com grau de incapacidade física avaliado, residentes no mesmo local e período Fator de multiplicação: 100	Avaliar a efetividade das atividades da detecção oportuna e/ou precoce de casos	Alto: $\geq 10\%$ Médio: 5 a 9,9% Baixo: $< 5\%$
Coefficiente de casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade física no momento do diagnóstico por 100.000 habitantes.	Numerador: casos novos com grau 2 de incapacidade física no diagnóstico, residentes em determinado local e detectados no ano da avaliação Denominador: população residente no mesmo local e período Fator de multiplicação: 100.000	Avaliar as deformidades causadas pela hanseníase na população geral e compará-las com outras doenças incapacitantes	A Organização Mundial de Saúde - OMS não definiu parâmetros para esse indicador. A meta global da OMS é reduzir este coeficiente em pelo menos 35% de 2011 a 2015. No Brasil, a meta é reduzir em 13%, de 2008 a 2015.
Coefficiente anual de prevalência de hanseníase por 10.000 habitantes	Numerador: casos residentes em determinado local e em tratamento em 31/12 do ano de avaliação Denominador: população total residente no mesmo local no ano de avaliação Fator de multiplicação: 10.000	Medir a magnitude da endemia	Hiperendêmico: $\geq 20,0/10.000$ hab. Muito Alto: 10,0 a 19,9 /10.000 hab.  Alto: 5,0 a 9,9 /10.000 hab. Médio: 1,0 a 4,9 /10.000 hab. Baixo: $< 1,0/10.000$ hab.
Proporção de casos de hanseníase curados com grau 2 de incapacidade física dentre os casos avaliados no momento da alta por cura no ano <sup>(1)</sup>	Numerador: casos com grau 2 de incapacidade física na alta por cura, residentes em determinado local e curados no ano da avaliação Denominador: casos com grau de incapacidade física avaliados na alta por cura, no mesmo local e período. Fator de multiplicação: 100	Avaliar a transcendência da doença e subsidiar a programação de ações de prevenção e tratamento de incapacidades pós-alta por cura	Alto: $\geq 10\%$ Médio: 5 a 9,9% Baixo: $< 5\%$

Fonte : PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

**Quadro 2 - Indicadores da qualidade das ações e serviços (operacionais)**

Indicador	Construção	Utilidade	Parâmetros
Proporção de casos novos de hanseníase com grau de incapacidade física avaliado no diagnóstico	Numerador:casos novos com o grau de incapacidade física avaliado no diagnóstico, residentes em determinado local e detectados no ano da avaliação. Denominador:casos novos de hanseníase residentes no mesmo local e diagnosticados nos anos das coortes. Fator de multiplicação:100	Medir a qualidade do atendimento nos Serviços de saúde e monitorar os resultados das ações da programação de Ações de Vigilância em saúde-PAVS.	Bom≥90% Regular 75 a 89,9% Precário<75%
Proporção de cura de hanseníase entre os casos novos diagnosticados nos anos da coorte <sup>2</sup>	Numerador:casos novos residentes em determinado local, diagnosticados nos anos de coortes e curados até 31/12 do ano da avaliação e detectados no ano da avaliação. Denominador:casos novos de hanseníase residentes no mesmo local e diagnosticados nos anos das coortes. Fator de multiplicação:100	Avaliar a qualidade de atenção e do acompanhamento dos casos novos diagnosticados até a completude do tratamento. Monitorar o pacto pela Vida (Portarianº325/GM,de 21 de fevereiro de 2008).	Bom≥90% Regular 75 a 89,9% Precário<75%
Proporção de casos curados no ano com grau de incapacidade física avaliado	Numerador:casos curados no ano com grau de incapacidade física avaliado por ocasião da cura residentes em determinado local, Denominador : total de casos curados no ano residentes no mesmo local.Fator de multiplicação :100 Denominador:casos novos de hanseníase residentes no mesmo local e diagnosticados nos anos das coortes. Fator de multiplicação:100	Medir a qualidade do atendimento nos Serviços de Saúde e monitorar o resultado das ações da PAVS.	Bom≥90% Regular 75 a 89,9% Precário<75%
Proporção de examinados entre os contatos intradomiciliares registrados dos casos novos de hanseníase no ano. <sup>2</sup>	Numerador:contatos intradomiciliares examinados referentes aos casos novos residentes em determinado local e diagnosticados no ano da avaliação Denominador : total de casos curados no ano residentes no mesmo local.Fator de multiplicação :100 Denominador:total de contatos intradomiciliares registrados referentes aos casos novos residentes no mesmo local e diagnosticados no ano da avaliação. Fator de multiplicação:100	Avaliar a capacidade dos serviços em realizar a vigilância de contatos intradomiciliares de casos novos de hanseníase para a detecção de novos casos. Monitorar os resultados das ações das PAVS.	Bom≥75% Regular 50 a 74,9% Precário<50%
Proporção de casos de hanseníase em abandono de tratamento entre os casos novos diagnosticados nos anos de coortes.	Numerador:casos de residentes em determinado local informados como abandono entre os casos novos diagnosticados nos anos das coortes. Denominador : total de casos novos residentes no mesmo local.Fator de multiplicação :100 Denominador:total de contatos intradomiciliares registrados referentes aos casos novos residentes no mesmo local e diagnosticados no ano da avaliação. Fator de multiplicação:100	Avaliar a qualidade de atenção e do acompanhamento dos casos novos diagnosticados até a completude do tratamento	Bom<10% Regular 10 a 24,9% Precário<25%

Fonte : PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

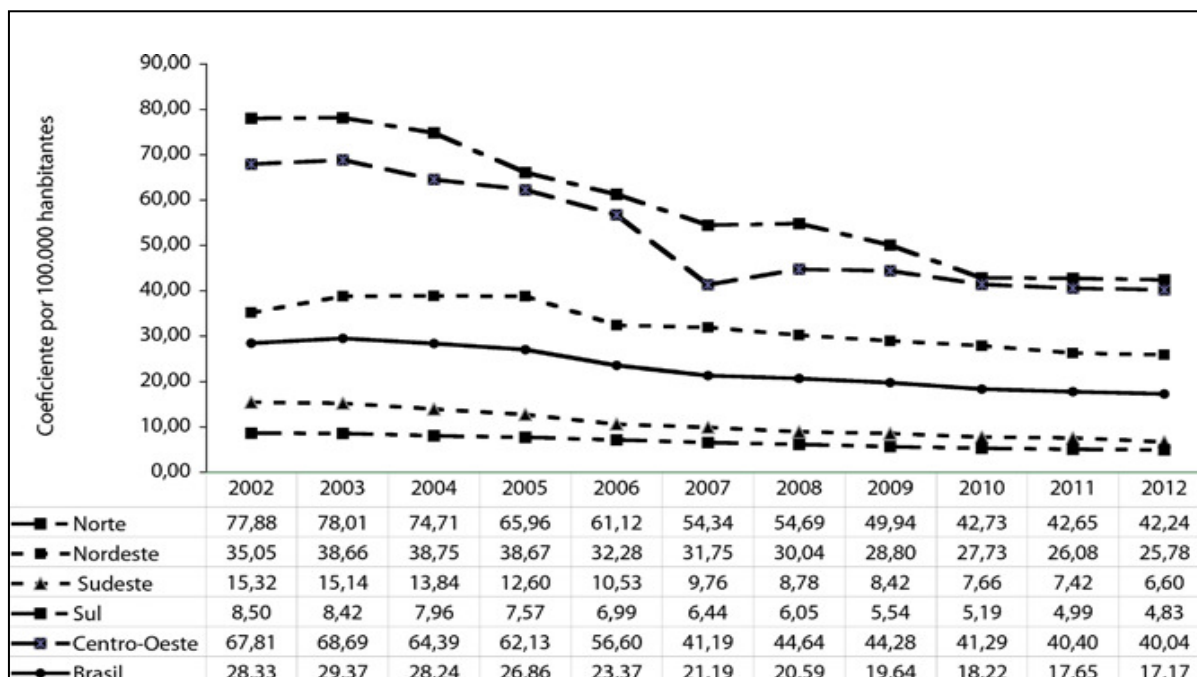
Notas referentes aos quadros 1 e 2.

- (1) Indicador calculado somente quando o percentual de casos com grau de incapacidade física avaliado for maior ou igual a 75%  
 (2) Indicador a ser calculado por local de residência atual do paciente. Deverão ser retirados do denominador apenas os casos considerados como erro diagnóstico.  
 (3) Os anos das coortes são diferenciados conforme a classificação operacional atual e data de diagnóstico de hanseníase:  
 a) Paucibacilar (PB) - todos os casos novos paucibaciliares que foram diagnosticados 1 ano antes do ano da avaliação;  
 b) Multibacilar (MB) - todos os casos novos multibaciliares que foram diagnosticados 2 anos antes do ano da avaliação.

Atualmente o Brasil está entre os 12 países que registraram 90% dos casos no mundo, ocupando o segundo lugar em número absoluto de casos da doença no *ranking* mundial, perdendo apenas para Índia (Cunha et al, 2007; Andrade 2000 e OMS 2012). Em 2012, dos 33.303 casos novos detectados, 2.446 foram em menores de 15 anos e o coeficiente de prevalência foi de 1,51 para cada 10 mil habitantes (MS 2013).

As grandes diferenças culturais e sócio econômica das várias regiões do Brasil faz com que ocorra uma distribuição irregular da hanseníase (Andrade, 2000). No sul do Brasil a doença já apresenta uma prevalência abaixo de um para cada 10.000 habitantes, diferente da alta prevalência observada na Amazônia e Mato Grosso do Sul, por isso é muito importante que a vigilância epidemiológica, através da análise de dados coletados nos diversos serviços de saúde, com a avaliação dos indicadores epidemiológicos e operacionais, avalie as diversas ações estratégicas que devem ser tomadas em relação à hanseníase (Cunha et al, 2007).

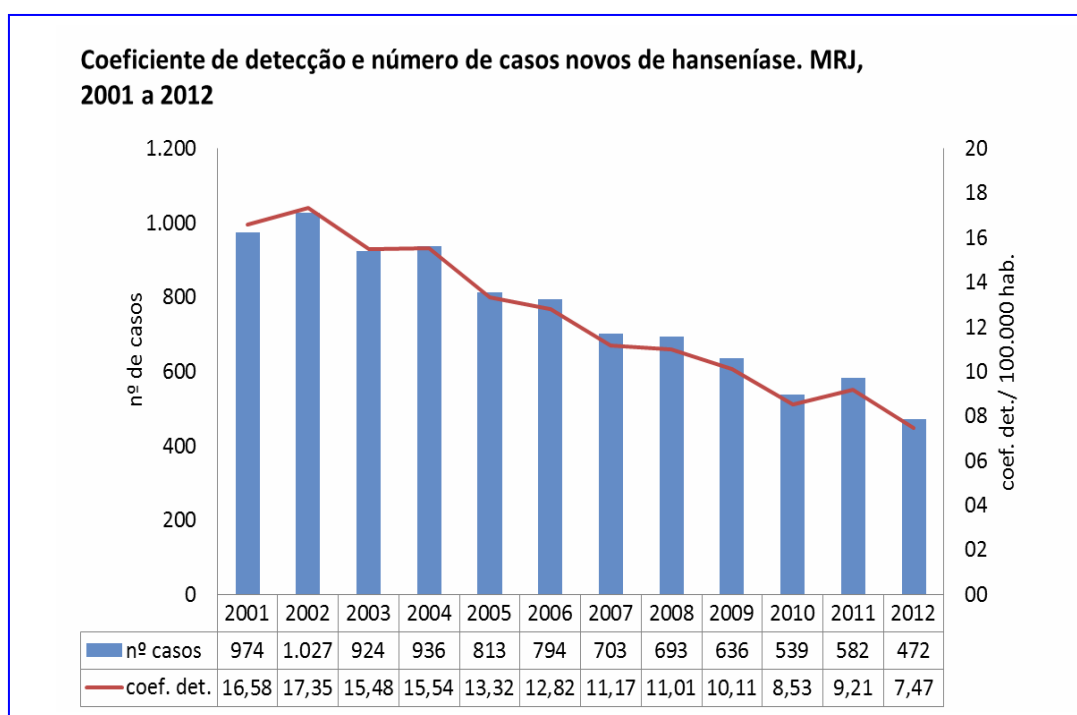
**Figura 4** - Coeficiente de detecção da hanseníase por 100.000 habitantes nas diferentes regiões geográficas do Brasil 2002-2012.



Fonte: Sinan/SVS-MS; Dados disponíveis em 24/04/2013.

Em 2012, no Município do Rio de Janeiro o coeficiente de prevalência foi de 0,81 por 10.000 habitantes, ocorreu uma detecção de 472 casos novos (7,47/100.000 habitantes), figura 5 e 6. O coeficiente em menores de 15 anos foi de 2,77 por 100.000 habitantes e a incapacidade grau 2 ao diagnóstico ocorreu em 46 pacientes (10,2%), (Gerência de Dermatologia Sanitária do Município do Rio de Janeiro , 2012).

**Figura 5** – Coeficiente de detecção e número de casos novos de hanseníase no Município do Rio de Janeiro.

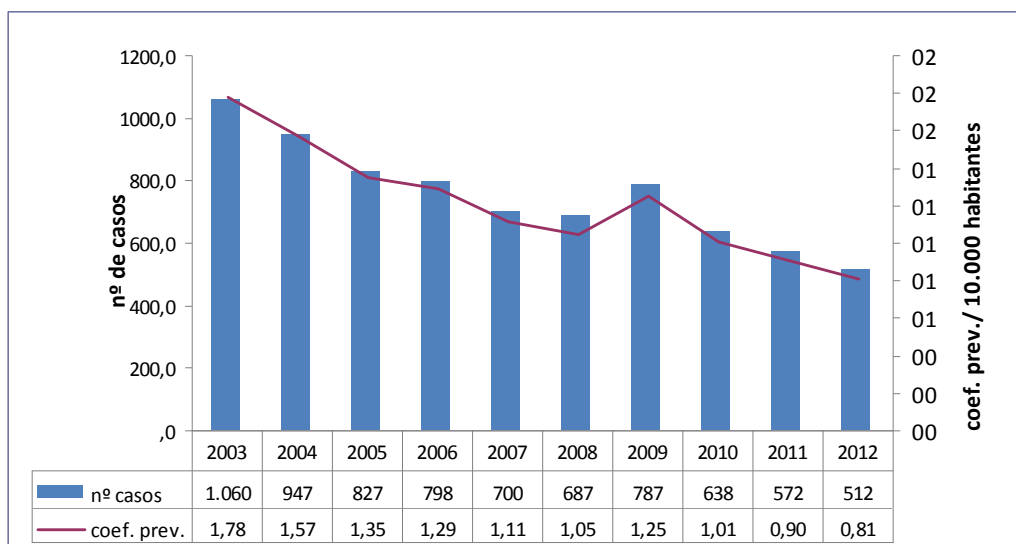


Fonte : S/SUBPAV/SAP/CLCPE/ Gerência de Dermatologia Sanitária

Hiperendêmico: Médio: > 40,00 a 39,99  
Muito Alto: 20,00 a 39,99  
Alto: 10,00 a 19,99  
Médio: 2,00 a 9,99  
Baixo: < 2,00



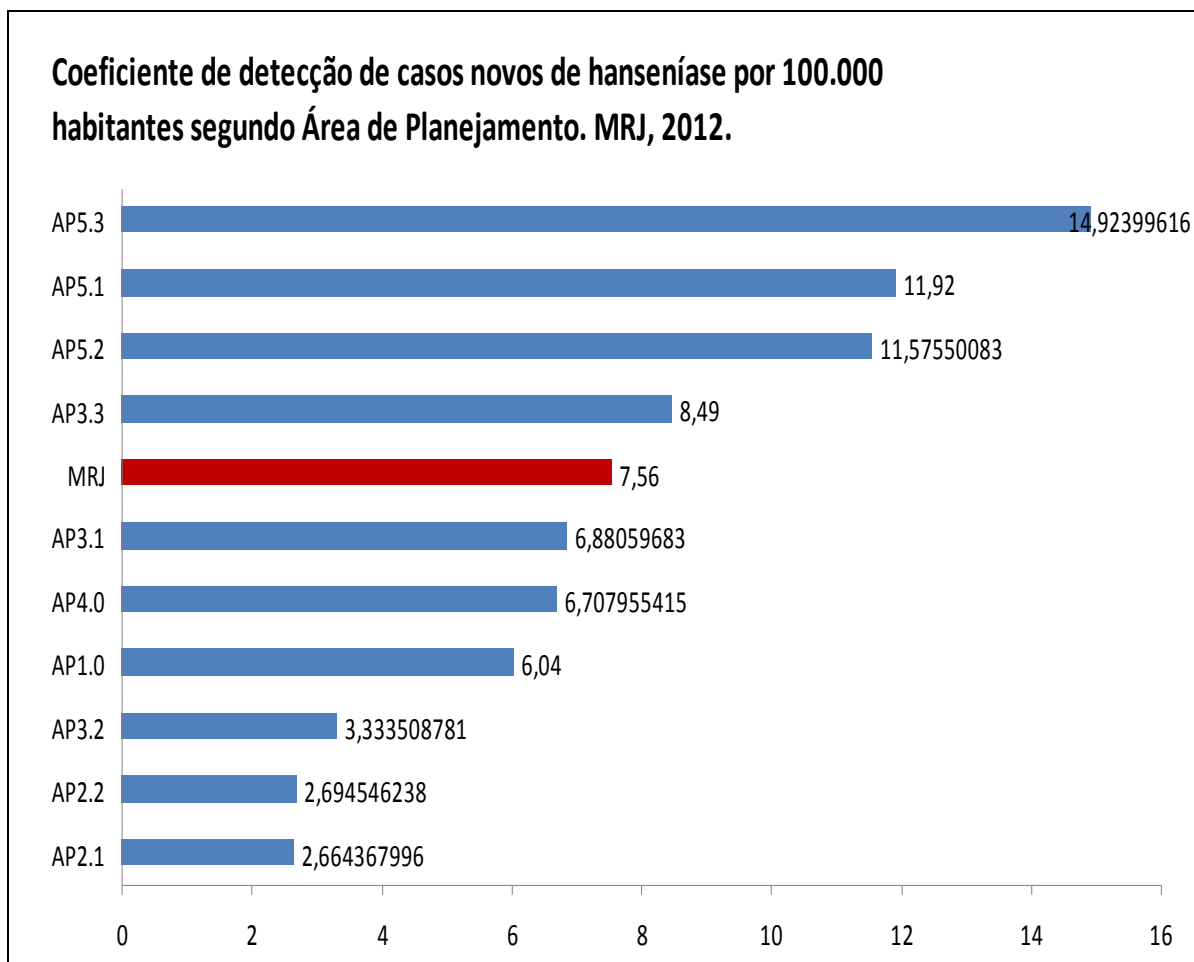
**Figura 6** – Coeficiente prevalência de hanseníase no Município do Rio de Janeiro.



Fonte : S/SUBPAV/SAP/CLCPE/ Gerência de Dermatologia Sanitária

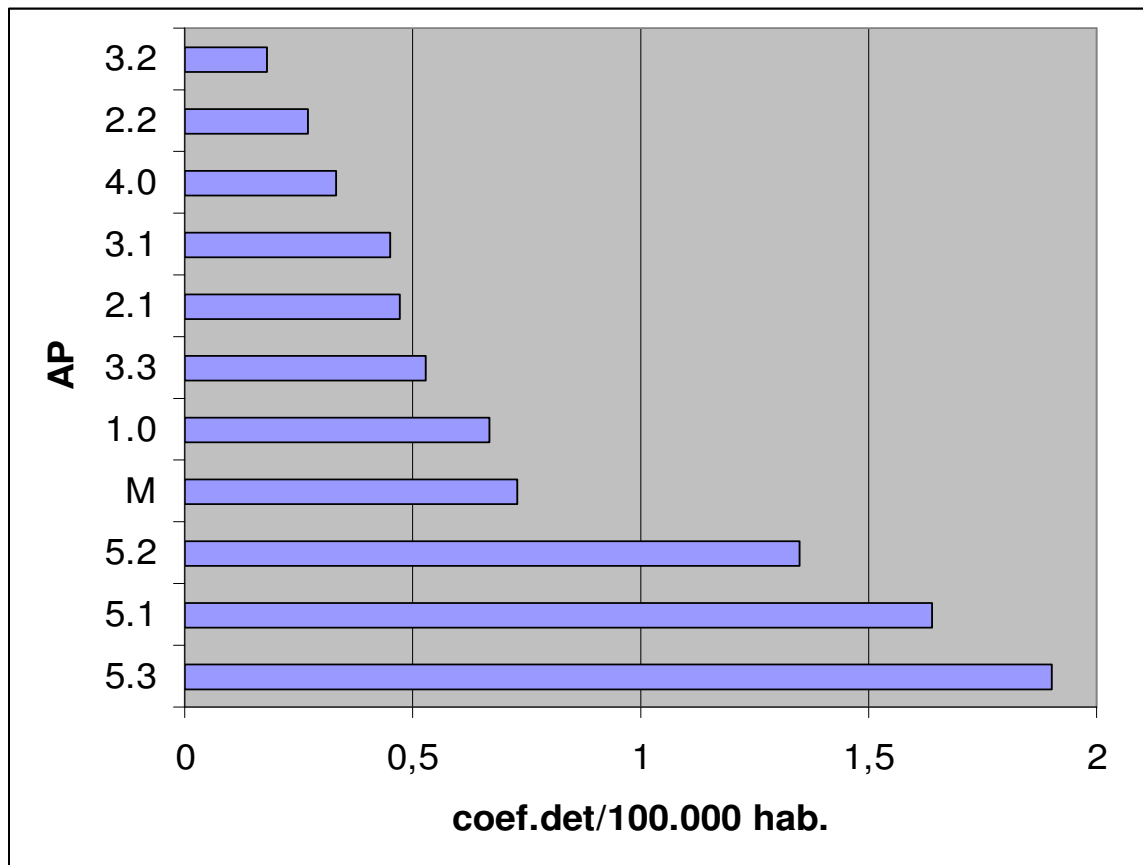
Na figura 7 podemos observar detalhadamente as diferenças existentes em cada Área de Planejamento. Nas áreas 5.3, 5.2 e 5.1, que correspondem aos bairros de : Bangu, Gericinó, Padre Miguel, Senador Câmara, Campo dos Afonsos, Deodoro, Jardim Sulacap, Magalhães Bastos, Realengo, Vila Militar, Campo Grande, cosmos, Inhoaíba, Santíssimo, Senador Vasconcelos, Barra de Guaratiba, Paciência, Santa Cruz e Sepetiba, foram registrados maior número de casos de hanseníase e também maior índice de detecção de grau 2 de incapacidade física ao diagnóstico.

**Figura 7-** Coeficiente de detecção de casos novos , de acordo com a área do Município do Rio de Janeiro.



Fonte : S/SUBPAV/SAP/CLCPE/ Gerência de Dermatologia Sanitária

**Figura 8.** Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade física. Segundo Área de Planejamento. Município do Rio de Janeiro, 2012.



Fonte : S/SUBPAV/SAP/CLCPE/ Gerência de Dermatologia Sanitária

M= Município do Rio de Janeiro AP=Área programática

AP= Área programática

Baseado em 50 anos de acompanhamento do programa de controle de hanseníase, um estudo realizado por Che net al (2001) enfocou a importância da avaliação das estratégias ao combate da doença, demonstrando o impacto favorável nos seus indicadores epidemiológicos no cenário da hanseníase, após algumas intervenções como a realização de exame clínico em massa. No Brasil há poucos registros na literatura avaliando a relação entre estratégias de intervenções operacionais e os indicadores epidemiológicos. Em trabalho realizado por cunha et al (2007), em um Município do Estado do Rio de Janeiro, foi possível verificar uma influência positiva da estratégia de descentralização relacionada ao incremento da detecção de casos novos, pois a facilitação ao acesso à assistência aos portadores da hanseníase aumentou a possibilidade de um diagnóstico mais precoce, havendo com isso uma diminuição do número de pacientes incapacitados. De acordo com Andrade (2000), a descentralização é uma estratégia importante para assegurar a facilitação e a ampliação da busca dos casos através da suspeita diagnóstica para um número maior de profissionais de saúde colaborando para o processo de eliminação da doença no país. Segundo Souza et al (2009), o programa de controle da hanseníase no Brasil está baseado em um sistema descentralizado no qual o paciente é primeiramente visto na Unidade de Atenção Primária (Postos de Saúde ou Clínicas da Família), existindo um serviço de referência, no caso de maior complexidade do caso. Souza também faz referência em seu trabalho sobre a importância da integração da equipe de saúde e o doente, fazendo com que paciente se sinta seguro, contribuindo para melhorar sua auto estima e diminuir sentimentos de exclusão.

Outra estratégia importante para a eliminação da hanseníase, preconizada pelo Ministério da Saúde é o aumento do reconhecimento da doença em seu estágio inicial pela população, mas alguns estudos demonstram que ainda existe um grande desconhecimento sobre a hanseníase, como foi demonstrado por Joffe et al (2003) em estudo realizado em duas regiões metropolitanas do Rio de Janeiro, onde foram entrevistadas 800 mulheres e apresentadas imagens de lesões cutâneas (vitiligo, hanseníase indeterminada, hanseníase dimorfa e mal perfurante plantar) visando uma impressão diagnóstica, onde apenas 5,9% identificaram a doença, indicando desconhecimento da hanseníase por parte da população. Ainda pensando em

estratégias é necessário que ocorra um estímulo na participação familiar nos programas de combate à hanseníase para apoiar os pacientes, já que a necessidade da utilização de medicamentos por longos períodos e o forte estigma associado, podem muitas vezes contribuir para o abandono e a irregularidade do tratamento. O apoio familiar ajuda também na orientação para a necessidade do autocuidado, responsabilidade da assiduidade nas consultas, controle dos contatos, prevenção de lesões e apoio psicológico .

Dados oficiais da OMS indicaram uma diminuição na prevalência da hanseníase demonstrando que os resultados obtidos no mundo, ao longo dos anos refletem uma eficácia na abordagem da hanseníase (Araújo et al, 2003; OMS 2012), provavelmente devido ao tratamento com a poliquimioterapia e implementação de estratégias voltadas para o acesso às informações que visam o diagnóstico precoce e diminuição das incapacidades , o que constitui elemento chave para a eliminação da hanseníase como um problema de saúde pública no mundo (OMS, 2012). O controle da endemia de hanseníase depende de um conjunto de ações de ordem política, gerencial e técnica, que identificam e tratam os portadores de hanseníase, possibilitando a redução do número de casos da doença. A política de saúde do Brasil, baseada no Sistema Único de Saúde (SUS), responsabiliza os municípios pela promoção da descentralização das ações de saúde, alicerçada nos princípios de hierarquização, regionalização, universalização e equidade na assistência e a incorporação da assistência ao portador de hanseníase na atenção básica em saúde deverá ser implementada objetivando a melhoria do acesso da população ao diagnóstico e tratamento da hanseníase; maior agilidade no sistema de informação; desenvolvimento de uma política de capacitação e reciclagem dos profissionais de saúde responsáveis pela assistência aos pacientes (SES, 2012).

O Ministério da Saúde, o Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS) e o Conselho Nacional de Secretários Municipais de Saúde (CONASEMS), pactuaram em 28 de fevereiro de 2013, premissas norteadoras para a definição do processo de pactuação de indicadores. Com base nessas premissas, em 21 de março de 2013 foram definidas, de forma tripartite, as diretrizes, objetivos, metas e indicadores de 2013 até 2015, com vistas ao fortalecimento do Planejamento Integrado do Sistema Único de Saúde e a implementação do Contrato Organizativo de Ação Pública da Saúde (COAP). Dentre essas premissas está a proporção de

cura dos casos novos de hanseníase diagnosticados, tendo como referência nacional a cura  $\geq 86\%$  dos pacientes e a proporção de contatos intradomiciliares de casos novos de hanseníase examinados tendo como referência ideal o exame  $> 75\%$  dos contatos, onde a União se compromete em desenvolver ações para reduzir os riscos e agravos à saúde da população, por meio de ações de promoção e vigilância em saúde (MS, 2013b).

### **1.1.3 AGENTE ETIOLÓGICO**

O seu agente causador, o bacilo de Hansen ou *Mycobacterium leprae*, foi identificado pela primeira vez pelo médico norueguês Gerhard Armaeur Hansen, em 1873 (Eidt, 2004 ; OMS, 2012). O bacilo de Hansen foi a primeira bactéria a ser identificada como sendo causadora de doença no homem, apesar do tratamento da hanseníase só ter aparecido mais tarde em 1940 com a introdução da dapsona e seus derivados (OMS 2012).

O bacilo de Hansen é um organismo em forma de bastonete fortemente álcool-ácido-resistente (BAAR) com lados paralelos e extremidades arredondadas, Gram positivo, intracelular obrigatório, de crescimento lento (12 a 13 dias), com 1 a 8  $\mu$  de comprimento por 0,2 a 0,4  $\mu$  de largura, podendo encontrar-se isolado ou em aglomerados compactos, chamados de globias, nestas os bacilos se encontram fortemente ligados por material gelatinoso (Sampaio, 2008;OMS, 2012).

Esse patógeno é encontrado preferencialmente em fagócitos e células de *Schwann* dos nervos periféricos, mas pode ser também encontrado em células epiteliais. A entrada no nervo é mediada pela ligação da *phenolic glycolipid 1* (PGL1), que faz parte da estrutura da membrana externa do bacilo, com a laminina da célula de Schwann (Fitzpatrick, 2008). O PGL-1 constitui cerca de 2% da massa total bacteriana e caracteriza-se por ser um antígeno específico do bacilo podendo ser encontrado no sangue, tecidos e urina de pacientes (Foss, 1997)

A localização das lesões da hanseníase no corpo do paciente sugere que os bacilos tenham preferência por temperaturas menores que 37°C. O bacilo pode manter-se viável fora do organismo por até 10 dias em temperatura de 4°C e em secreção nasal, em temperatura 20,6°, por até 7dias (Opromolla, 2000).

Uma característica que diferencia o bacilo de Hansen de outras micobacterioses é a sua constituição genômica, que é formada de 1605 genes com proteínas codificadas e 50 genes para moléculas de RNA estáveis. Existem vários genes da *M.*

*leprae* que foram substituídos por estruturas inativas, denominadas pseudogenes. Por conta dessa redução no genoma tornou-se dependente dos produtos metabólicos das células do hospedeiro, sendo por isso, difícil o seu cultivo em meio artificial (Sampaio, 2008). O *M. leprae* foi uma das primeiras bactérias patogênicas que tiveram o genoma completamente seqüenciado (Cole et al, 2000). Em 1960, Shepard desenvolveu uma técnica que possibilitou a inoculação de *Mycobacterium leprae* em pata de camundongo, onde o bacilo apresentou crescimento localizado e limitado, o que possibilitou inúmeras pesquisas sobre o bacilo (Azulay, 2011).



**Figura 9** – Bacilo de Hansen. Fonte:

<http://www.ioc.fiocruz.br/pages/informerede/corpo/noticia/2007/janeiro>

#### **1.1.4 TRANSMISSÃO**

O mecanismo preciso de transmissão da hanseníase ainda não foi totalmente elucidado, mas as vias aéreas superiores constituem uma importante porta de entrada e via de eliminação do bacilo, através da propagação de aerossol nasal ou de gotículas do trato respiratório (MS, 2010c; OMS, 2012). Outra forma de adquirir a doença, ainda que mais raramente é pelo contato do bacilo com a pele não íntegra (Pontes et al, 2008). Secreções orgânicas como leite, esperma, suor e secreção vaginal, podem eliminar os bacilos, mas não apresentam importância na disseminação da doença (Araújo, 2003).

O contágio ocorre de pessoa a pessoa através do convívio com pacientes portadores de formas multibacilares da hanseníase, que são considerados a principal fonte de infecção, sendo importante ressaltar que, para se adquirir a doença é necessário contato próximo e prolongado (OMS, 2012).

Estudos demonstram que os contatos de pacientes com hanseníase apresentam um risco maior em desenvolver a doença, em relação à população normal (Santos et al, 2008).

A interrupção da transmissão da hanseníase está relacionada com inúmeros fatores: ambientais, sócio econômicos, resposta imune e predisposição genética de cada indivíduo representando um grande desafio para os programas de controle (OMS, 2012).

A hanseníase apresenta um período de incubação atipicamente longo, para uma doença bacteriana: de 5 a 7 anos (OMS 2012; MS, 2012), porém existem relatos de períodos mais curtos, em torno de sete meses e mais longos, de aproximadamente 10 anos ( MS, 2012).

Embora os seres humanos sejam considerados o principal hospedeiro e reservatório do *M.leprae*, outras fontes animais incluindo tatu (OMS, 2010), macacos e chimpanzés (Alford et al, 1996), têm sido incriminadas como reservatórios da infecção.

### **1.1.5 PATOGENIA E IMUNOPATOLOGIA**

Uma das características da hanseníase é apresentar uma alta infectividade e uma baixa patogenicidade, ou seja, a maioria da população de uma área endêmica é exposta ao bacilo e se infecta, mas poucos indivíduos desenvolvem a doença (Sampaio, 2008). Rotberg observou essa característica peculiar da hanseníase e, em um dos seus relatos, concluiu que o bacilo poderia infectar uma grande parte da população, mas que a maioria não adoecia por conta de um fator natural de proteção, que foi denominado por ele como fator N (Rotberg, 1989). Hoje atribui -se o fator N a um conjunto de genes que interagindo de forma complexa podem determinar o comportamento clínico do paciente frente a infecção e a sua resposta imunológica frente ao bacilo (Teixeira et al, 2009).

A resposta imune do hospedeiro junto ao *M. leprae* é que irá definir a forma

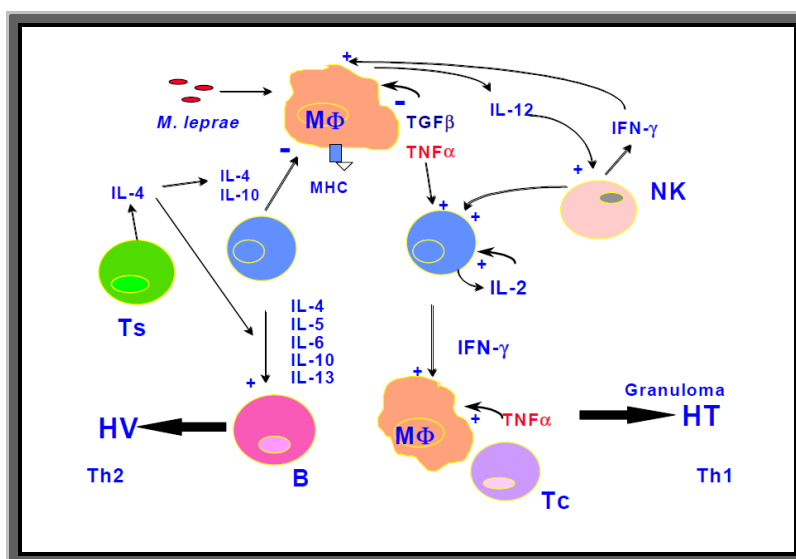


clínica da doença e está dividida em inata e adquirida. Uma resposta imune inata efetiva junto com a baixa virulência do *M. leprae* contribui para a resistência ao desenvolvimento da hanseníase. A resposta imune inata tem a característica de ser um mecanismo de defesa não específico, com ação sobre os microrganismos, independente de sua natureza. A primeira linha de interação entre o *M. leprae* e o homem é mediada por receptores presentes nas células do hospedeiro que reconhecem padrões moleculares das micobactérias, os chamados receptores de reconhecimento de padrões (PRR), os receptores *Toll-like* (TLRs) essenciais para o reconhecimento de patógenos pelos macrófagos e pelas células dendríticas durante a resposta da imunidade celular (Mendonça et al, 2008; Modlin, 2010). Os receptores TLRs, especialmente o TLR-2, são ativados por lipoproteínas do *M. leprae* (Demangel et al, 2000 e Modlin, 2010). A resposta imune adaptativa caracteriza-se por apresentar mecanismos que reconhecem antígenos específicos, sendo mediada por receptores presentes nas membranas de linfócitos T e B e pode ser dividida em imunidade celular ou do tipo 1, e humoral ou tipo 2. A capacidade dos linfócitos T helper (Th) em induzir as respostas humoral ou celular se relaciona com os tipos de citocinas secretadas que por sua vez está relacionada com respostas Th1 ou Th2 (Mendonça, 2008). Durante a resposta inata, a presença do bacilo dentro da célula induz a ativação da produção de citocinas IL-1, TNF $\alpha$ , IL-6 e IL-12. Os macrófagos são denominados células apresentadoras de antígeno, pois apresentam à célula T (helper ou auxiliares) apenas a fração antigênica, em associação com o complexo de histocompatibilidade principal (MHC) e que passam a produzir suas próprias citocinas. A IL-12 estimula a célula NK, induzindo a produção de IFN- $\gamma$ , que por sua vez irá potencializar a ativação de macrófagos (Foss, 1997 e 2012; Mendonça et al, 2008 e Goulart et al, 2002).

O espectro das manifestações clínicas na hanseníase está relacionado com o nível de de resposta imune celular específica contra o *M. leprae* e levando-se em conta a história natural da hanseníase, observamos que existem duas formas polares da doença: uma forma clínica que apresenta alta resistência ao bacilo, que é a tuberculóide, onde existe uma exacerbação da resposta imune celular (predomínio da resposta Th1) ocorrendo formação de granuloma e limitação dos bacilos, culminado com a sua destruição. Uma outra forma de alta susceptibilidade, que é a virchowiana ou lepromatosa, onde ocorre um predomínio da resposta Th2, com

produção de citocinas IL-4, IL-5 e IL-6, que estimulam a produção de linfócitos B para formação de anticorpos, e produção de IL-10 que faz uma regulação negativa da resposta Th1, com ação inibitória contra os macrófagos. A indução da resposta imune humoral, por sua vez, não é efetiva contra o *M. leprae*, pois a destruição dos bacilos se deve às células capazes de fagocitar a bactéria e destruí-la (imunidade celular), ocorrendo então multiplicação e disseminação bacilar. Entre essas duas formas polares situam-se formas instáveis da doença: hanseníase dimorfa, que pode adquirir características próximas aos polos tuberculóide ou virchowiana, ou simplesmente permanecer como dimorfa, dependendo da resposta imune celular do hospedeiro (Foss, 1997 e 2012; Modlin, 2010). Podemos observar que nos pacientes virchowianos e nos borderlines ocorre uma elevada concentração de anticorpos no soro, principalmente o anti-PGL-1, em associação com depressão da imunidade celular (Mendonça et al, 2008).

Nos estados reacionais, sobretudo na reação do tipo eritema nodoso, comum em virchowianos, há aumento da produção de TNF- $\alpha$ , associado com elevação dos níveis de proteína-C-reativa (PCR), sugerindo a atuação do TNF- $\alpha$  e citocinas inflamatórias, no estímulo da reação inflamatória aguda, medida pelos altos níveis de PCR, que favorece o aparecimento dos sintomas característicos do surto reacional. Curiosamente o TNF- $\alpha$  é uma citocina envolvida na defesa, por atividade macrófágica e na reação inflamatória do eritema nodoso que afeta o estado geral do paciente (Foss, 1997).



**Figura 10** – Imunologia da hanseníase.

Adaptado de Foss 1997

Os fatores genéticos parecem desempenhar um papel importante no desenvolvimento da hanseníase e no seu curso clínico. Segundo Prevedello et al (2007) a participação de fatores genéticos, associados com fatores ambientais propícios tem alto impacto na definição da susceptibilidade do hospedeiro à doença. Um polimorfismo na produção de *lymphotoxin α* (*LTA*) parece ser um grande fator de risco para o desenvolvimento precoce da hanseníase. Estudos também sugerem que alterações genéticas do NOD 2 estão associadas com maior susceptibilidade de desenvolver-se reações tipo 1 ou tipo 2 (Bhat et al, 2012).

Em um estudo realizado por Teixeira et al (2010), investigou-se a susceptibilidade às reações hansênicas em três polimorfismos do gene natural *resistance-associated macrophage protein* (NRAMP1): 274C/T; D543N e 1729+Del 4, em 201 pacientes atendidos em centros de referência de Recife, Brasil entre 2007 e 2008, que eram distribuídos entre 100 multibacilares e 101 multibacilares e os resultados sugeriram que o polimorfismo 274C/T do gene NRAMP1 pode auxiliar na determinação da susceptibilidade à reação tipo 2, em indivíduos com hanseníase (Teixeira et al, 2010). O NRAMP1 se localiza na região 2q35 do cromossomo 2 e regula a atuação dos macrófagos frente aos parasitas intracelulares (Goulard et al, 2002).

Entre os indivíduos com susceptibilidade, aqueles que apresentam alelos HLA-DR2 e HLA-DR3 tendem a evoluir para a forma PB (tuberculóide) e os que apresentam o alelo HLA-DQ1 para a forma MB (virchowiana) de acordo com o tipo de resposta desencadeada pelas células T (Barbieri et al, 2009; Araújo, 2003).

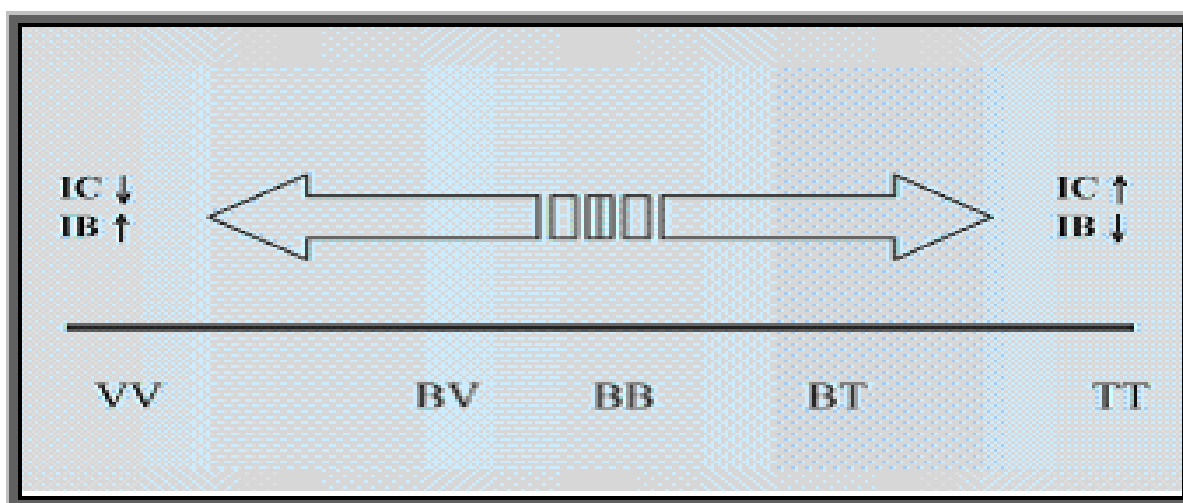
Polimorfismos nos TLR também estão associados com aumento da susceptibilidade, Marques (2013) em seu estudo observou que o TLR1 248S está associada com um risco aumentado de desenvolvimento da hanseníase.

### **1.1.6 CLASSIFICAÇÃO**

De acordo com Opromolla (2005), classificar uma doença é uma das maneiras de conhecê-la melhor, pois é um meio eficiente de entendê-la, de comunicá-la à sociedade e de encontrar meios efetivos para o seu controle e erradicação. Por conta de seu amplo espectro de manifestações clínicas, a compreensão da hanseníase se tornaria difícil, sem o auxílio de um sistema de classificação.

Em 500 a.C, o livro médico indiano Sushruta Sahita, já classificava a hanseníase em duas formas, uma caracterizada por fenômenos neurológicos e outra com alterações cutâneas. Ao longo dos anos foram surgindo várias classificações. Em 1848 Danielsen e Boek a dividiram em duas formas, uma nodular e outra anestésica. Em 1895 Hansen e Looft consideraram a hanseníase em duas partes: uma forma tuberosa (nodular) e outra maculo- anestésica; Jadassohn reconheceu uma variedade da hanseníase que foi por ele denominada de tuberculóide e em 1898, Neisser dividiu a doença em três formas: a lepra tuberosa; lepra cutânea; e lepra nervorum. Após esses eventos, várias outras classificações foram sendo propostas e em 1953, durante a Conferência de Madri foi sugerida uma nova classificação que dividia a hanseníase em dois grupos instáveis: hanseníase indeterminada e borderline (dimorfa) e dois grupos estáveis e antagônicos: a tuberculóide e lepromatosa (virchowiana). Em 1966, a classificação de Ridley & Jopling, sem alterar fundamentalmente a classificação de Madri e com maior complexidade do conceito de polaridade, permitiu uma melhor compreensão do aspecto espectral de hanseníase, baseada em critérios patológicos e imunológicos, que consistia em 5 grupos, que variavam de acordo com a resistência do hospedeiro (Fleury, 2006). Ridley & Jopling consideravam que a hanseníase se apresentava como um espectro em que as extremidades se constituíam de tipos polares com as formas tuberculóide e lepromatosa e existia uma região intermediária, variável, que era composta com as formas borderlines. A classificação inicialmente foi caracterizada pelos seguintes grupos: TT (tuberculóide tuberculóide), BT(borderline tuberculóide), BB (borderline borderline), BL (borderline lepromatosa), LL (lepromatosa lepromatosa). A forma indeterminada não foi incluída na classificação de Ridley e Jopling inicialmente (Opromolla, 2011), sendo considerada uma fase inicial da doença, que não apresenta granulomas (Fleury, 2006). Em 1974 Ridley propôs uma modificação na classificação, onde a forma LL foi subdividida em polar e subpolar (Ridley, 1974 ) e só em 1978 a forma indeterminada foi proposta por Opromolla e Fleury e incorporada à classificação de Ridley & Jopling (Jopling,1988). Devido às dificuldades operacionais para seu uso, pois necessita de apoio da anatomia patológica, a classificação de Ridley & Jopling passou a ser considerada como uma classificação destinada a centros especializados, e para trabalhos de pesquisa (Fleury, 2006).

Em 1982 a Organização Mundial da Saúde (OMS) criou uma classificação mais simples ( classificação operacional ) indicada para o trabalho de campo, com a intenção de operacionalizar o diagnóstico e controle da doença, especialmente em áreas endêmicas. Essa classificação avalia o número de lesões, sendo considerados paucibacilares os pacientes que apresentam até cinco lesões e multibacilares aqueles com mais de cinco lesões (Souza et al ,1997 ; Foss, 2003 e OMS, 2012).



**Figura 11** – Representação da variação da resposta imunológica ao longo do espectro de classificação de Ridley & Jopling. A imunidade celular é inversamente proporcional ao índice baciloscópico. VV- forma clínica virchowiana, BV,BT e BB - formas clínicas borderlines e TT – forma clínica tuberculóide (adaptado de Mendonça et al 2008).

### 1.1.7 FORMAS CLÍNICAS

A hanseníase pode evoluir de diversas maneiras de acordo com a resposta imunológica do paciente frente ao bacilo (Souza et al, 1997). A resposta imune desenvolvida pelo hospedeiro constitui um espectro que expressa as diferentes formas clínicas da doença (Azulay, 2011). O indivíduo pode evoluir para uma forma clínica localizada e não contagiosa, quando existe uma resposta imunológica competente ou uma forma difusa quando a imunidade não é efetiva. Entre os extremos observamos formas clínicas intermediárias, que reproduzem variações na resistência ao bacilo (Souza et al,1997).

#### Classificação de Madri

- **Forma Indeterminada**

De acordo com Jopling (1988) é um estágio transitório da hanseníase que ocorre nos

indivíduos com resposta imune mal definida diante do bacilo. É caracterizada pelo aparecimento de manchas hipocrômicas ou eritemato hipocrômicas com alteração da sensibilidade. Geralmente são únicas ou se apresentam com poucas lesões (Pereira et al, 2008). As bordas podem ser bem ou mal definidas e as mesmas são mais secas do que a pele sã podendo evoluir para a cura espontânea ou para outras formas clínicas (Souza et al, 1997). Pode ocorrer também alteração da sudorese e alterações vasomotoras, com áreas de alopecia nas lesões (Sampaio, 2008). Não há comprometimento de troncos nervosos e, por conta disso, não desenvolvem incapacidades (Pereira et al, 2008; BRASIL, 2009).

- **Forma tuberculóide**

Essa forma se caracteriza pela contenção da multiplicação bacilar. As lesões apresentam-se com bordas pronunciadas, geralmente são únicas ou pouco numerosas, assimetricamente distribuídas (Souza et al, 1997). A HT pode apresentar lesões em placas ou anulares com margens papulosas, eritema ou áreas da pele com hipocrômia (manchas esbranquiçadas). As lesões com desenvolvimento centrífugo lento induzem a atrofia no interior da lesão, podendo ainda, adquirir aspecto tricofitóide, com descamação das bordas (Pereira et al, 2012). Podem ainda apresentar-se com aspecto tuberoso, algumas vezes agrupando-se em placas, de tamanhos variados. A alteração da sensibilidade está presente nas lesões. A coloração das lesões varia de róseo eritematoso ao eritemato acastanhado, pode formar lesões circulares, anulares, circinadas ou geográficas. Existem relatos da ocorrência de alopecia parcial ou total. Os troncos nervosos podem estar comprometidos, de maneira assimétrica (Sampaio, 2008).

- **Forma dimorfa**

Esta forma é caracterizada pela instabilidade imunológica e caminha entre a forma tuberculóide e a virchowiana, variando os seus aspectos clínicos entre elas (Souza et al, 1997). As formas interpolares, borderline tuberculóide (BT), borderline borderline (BB) e borderline lepromatoso (BL), são utilizadas na classificação de Ridley&Jopling, refletem graduais variações da resistência ao bacilo que tendem a se aproximar das características de cada uma das formas polares tuberculóide ou virchowiana (Foss, 2003). A variedade BT apresenta lesões com aspecto tuberculóide, porém são mais numerosas e há o acometimento de vários troncos nervosos. Na BL as lesões são polimórficas com predomínio de placas e nódulos em

grande número, com tonalidade pardacenta ou ferruginosa. Na BB observamos lesões anulares ou em alvo, de aspecto foveolar, lembrando “queijo suíço”. A área central é geralmente hipocrômica ou normal, com borda interna bem definida, enquanto a borda externa é mal delimitada. O comprometimento neural é importante (Sampaio, Pereira 2008 e MS, 2009). A pesquisa de BAAR pode ser negativa ou positiva com número de bacilos variável (Pereira et al, 2008; MS, 2009).

- **Forma virchowiana**

Existe um polimorfismo muito grande de lesões nessa forma (Sampaio 2008). A hanseníase virchowiana pode envolver difusamente diversas áreas da pele, múltiplos troncos nervosos e outros órgãos (Souza et al, 1997). Pode apresentar lesões disseminadas na pele que podem ser infiltrativas, eritematosas, com limites indeterminados, brilhantes e de proporções simétricas. Nos locais de grande infiltração podem surgir pápulas, tubérculos, nódulos e hansenomas. Há infiltração difusa da face e de pavilhões auriculares com perda de cílios e supercílios (Araújo, 2003; MS, 2009). A infiltração da face produz a chamada “fácies leonina” (Azulay, 2011). É comum a ocorrência de rinite, pela infiltração difusa da mucosa e a presença de lepromas podendo evoluir para ulceração, perfuração e desabamento do septo nasal. A mucosa oral também sofre acometimento pela infiltração difusa e ser acometida por lesões papulosas ou nodulares em lábios, língua, palato mole, palato duro, úvula ou região peridentária. A laringe pode ser atingida com risco de infiltração da epiglote em situações de maior gravidade, podendo evoluir para obstrução da fenda glótica levando o paciente a apresentar afonia, dispnéia ou até mesmo asfixia. Nos olhos pode ocorrer espessamento dos nervos corneanos, da córnea, da íris e do corpo ciliar, sendo a iridociclite aguda ou crônica a complicação mais grave e quando não tratados podem evoluir para cegueira. O lagoftalmo pode ser uma consequência do espessamento do nervo facial e trigêmeo. Podemos observar ainda: linfadenomegalia, comprometimento das adrenais, hepatomegalia, esplenomegalia, infiltração de testículos com possível evolução para impotência funcional, esterelidade e ginecomastia. A anemia ocorre por alteração na hematopoiese. Alterações ósseas e amiotrofias de músculos também são relatadas (Sampaio, 2008). A absorção das falanges pode se desenvolver em consequência de osteomielites recorrentes, pela osteoporose, pelo desuso ou por conta de traumas repetidos devidos à perda da sensibilidade (Souza et al, 1997). Ocorre ainda

comprometimento da sensibilidade das lesões de pele e acometimento de troncos nervosos. A baciloscopia do raspado intradérmico é positiva com grande número de bacilos (Araújo, 2003; MS, 2009 e OMS, 2012). Existem duas variações da forma virchowiana: a forma difusa, também conhecida como hanseníase de Lúcio onde o paciente apresenta uma infiltração difusa (hanseníase bonita de Latapi) e a forma históide com múltiplas lesões que são semelhantes aos dermatofibromas (Azulay, 2011).

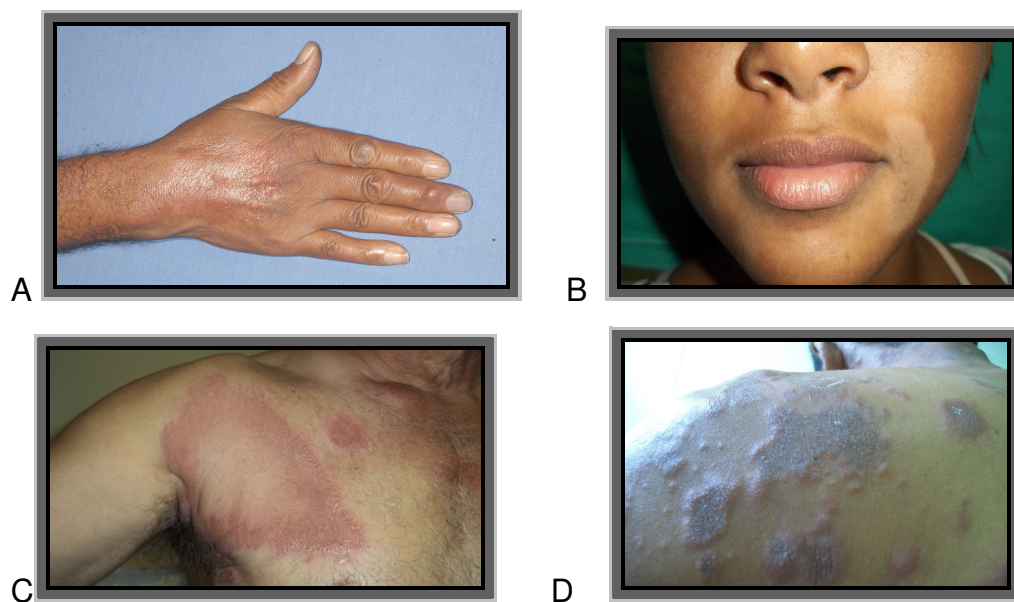


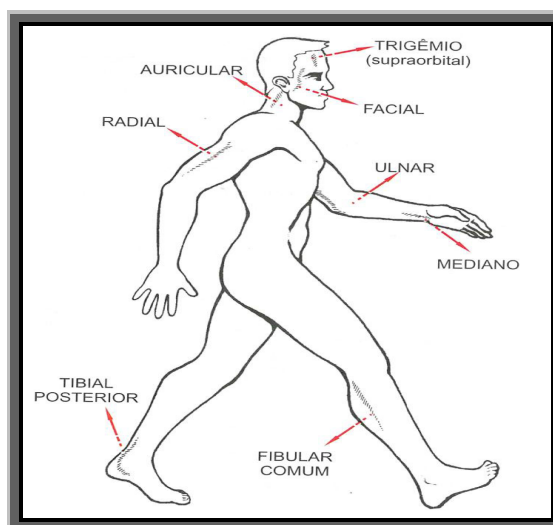
Figura 12- Formas clínicas: A= Tuberculóide, Fonte: Carneiro (2008)  
B= Indeterminada C=Dimorfa D= Virchowiana

### **Forma neural pura ou primária (NP)**

Vários estudos de pacientes diagnosticados com hanseníase, demonstraram que as manifestações neuríticas, principalmente parestesias localizadas, são comuns, apresentando-se como mononeurites ou mononeurites múltiplas, podendo preceder, por muitos meses, as lesões cutâneas (Browne, 1965; Garbino et al ,2011).

Nessa forma não há lesões dermatológicas. O paciente queixa-se de parestesia, que evolui para hipo ou anestesia em determinada área, e comprometimento motor. Na maior parte dos casos o comprometimento é assimétrico. Pode haver acometimento de mais de um tronco nervoso. Os nervos mais comprometidos são: ulnar, mediano e fibular (Azulay, 2011).





**Figura 13-** Principais nervos acometidos pela hanseníase .

Fonte : MS 2002

São considerados suspeitos de hanseníase neural pura (HNP) os pacientes que apresentam o comprometimento nervoso periférico como primeira manifestação do tipo mononeuropatia, mononeuropatia múltipla ou polineuropatia – mononeuropatia confluyente, sem outra etiologia suspeita na anamnese e ausência de lesão de pele identificável clínica e laboratorialmente (Garbino et al, 2011).

O exame histopatológico do nervo periférico, colhido por biópsia, apresenta um papel importante no diagnóstico da hanseníase neural, junto aos dados clínicos, eletroneuromiográficos, laboratoriais e epidemiológicos obtidos do paciente. A análise histopatológica do nervo colhido pela biópsia poderá gerar parâmetros suficientes para o estabelecimento de um diagnóstico de certeza ou uma probabilidade diagnóstica (Garbino et al, 2011).

### **1.1.8 EPISÓDIOS REACIONAIS**

Atualmente a hanseníase é considerada uma doença negligenciada e apesar de ter apresentado ao longo dos anos uma diminuição na sua prevalência, a detecção de casos novos com importantes incapacidades físicas ainda continua alarmante (OMS, 2011) principalmente quando associada aos episódios reacionais (Andrade,2007; Kumar et al, 2012).

Aproximadamente 25 a 30% dos pacientes com hanseníase desenvolvem reações em algum momento do curso de sua doença (Andrade, 2007).

As reações representam episódios inflamatórios e podem ocorrer antes,

durante ou após o tratamento com a poliquimioterapia (Nery et al, 2006). Durante as reações existe um grande dano neural devido ao aumento da pressão intraneural causada pela inflamação do mesmo e também por conta de alterações vasculares locais, podendo evoluir para sérias alterações neurológicas, gerando no paciente, graves deformidades.

A epidemiologia das reações, estudada ao longo dos anos, vem procurando identificar os fatores de risco que podem desencadear tais processos inflamatórios. Pacientes que apresentam formas clínicas BB e BL; vacinação; sexo feminino; amamentação; quimioterapia; puerpério; gravidez; infecções intercorrentes; estresse; trauma; uso de contraceptivos ou outras drogas e baciloscopia positiva, têm sido implicados como fatores de risco importantes no desenvolvimento dos episódios reacionais (Nery et al, 2013 ; Mastrangelo et al, 2011). A identificação dos fatores de risco é útil para avaliação do desenvolvimento de quadros reacionais, pois induz a um monitoramento mais atento do paciente, possibilitando com isso, a identificação e tratamento dos episódios reacionais mais precocemente (Nery et al, 2013).

Os episódios reacionais hansênicos, também denominados reações hansênicas ou estados reacionais, representam fenômenos agudos sobrepostos com a evolução crônica da hanseníase e são importantes fatores que levam à perda funcional de nervos periféricos, evoluindo para incapacidades físicas importantes. Eles decorrem de processo inflamatório, por conta de uma resposta imunológica mediada pelos antígenos do bacilo de Hansen. Esses episódios se relacionam diretamente com a carga bacilar (Foss, 2003; Andrade, 2007) e constituem um dos maiores problemas encontrados no manejo do paciente portador da hanseníase (Silva et al, 2007).

Os bacilos da hanseníase podem afetar a pele, que raramente apresenta gravidade; os nervos, gerando perda da função sensitiva e motora; ou outros órgãos como gânglios, olhos, testículos e articulações. Alguns pacientes apresentam manifestações graves enquanto outros não apresentam sinal ou sintoma claro da inflamação (Andrade, 2007)

As reações podem incidir em qualquer uma das formas clínicas, sendo rara na hanseníase indeterminada (Foss, 2003). Vários são os fatores associados às reações tais como: anemia; estresse; trauma físico ou psicológico; contraceptivos orais; outras drogas; infecções intercorrentes; formas clínicas BB e BL; gravidez;

puerpério e amamentação (Foss 2003; Nery 2013). Em estudo com pacientes multibacilares (BB, BL e LL), realizado por Nery et al (1998) foi demonstrado que nos pacientes com índice baciloscópico maior que 3 existe uma maior proporção de casos de eritema nodoso, enquanto nos pacientes com índice baciloscópico menor que 3, a reação reversa é a mais frequente (Nery et al, 2006).

Os episódios reacionais podem ser divididos em dois tipos: Reação do tipo 1, também denominada reação reversa (RR) e reação tipo 2, cuja principal manifestação é o eritema nodoso hansênico . Alguns autores consideram a neurite como uma terceira manifestação de reação hansênica, que pode estar isolada ou fazer parte da reação tipo 1 ou 2 ( Nery et al, 2006).

O diagnóstico dos estados reacionais é realizado através do exame físico geral e dermatoneurológico do paciente. Tais procedimentos são fundamentais para o monitoramento do comprometimento de nervos periféricos e avaliação da terapêutica antirreacional (MS, 2009).

Pacientes multibacilares (MB), principalmente quando já apresentam comprometimento neural ao diagnóstico apresentam maior risco de desenvolvimento das reações, por isso devem ser acompanhados com grande cautela (Andrade A, 2003). No estudo BANDS (*Bangladesh Acute Nerve Study*) em um coorte de 2.510 pacientes acompanhados durante 2 anos, determinou-se a importância da apresentação de disfunção neurológica no momento do diagnóstico como fator de risco para o aparecimento de novos danos neurológicos, em pacientes paucibacilares e multibacilares, quadro 3 (Croft et al, 2000)

**Quadro 3** -Risco de aparecimento de novos danos neurais em casos novos de hanseníase,

<b>RISCO DE APARECIMENTO DE NOVOS DANOS NEURAIIS EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE</b>		
	<b>PAUCIBACILARES</b>	<b>MULTIBACILARES</b>
<b>FUNÇÃO NORMAL DO NERVO NO DIAGNÓSTICO</b>	1%	6%
<b>FUNÇÃO ALTERADA DO NERVO NO DIAGNÓSTICO</b>	16%	65%

Fonte: Adaptado de Croft, 2000.

Algumas condições podem ser confundidas com os episódios reacionais: reações a medicamentos; infecções da pele; lupus eritematoso sistêmico (LES); dermatopolimiosite; esclerodermia, artrite reumatóide, síndrome miofacial; fibromialgia; e recidiva (Andrade, 2007).

### **Reação tipo 1 ou reação reversa (RR)**

O termo reação tipo 1 ou reação reversa é utilizado quando ocorre um aumento súbito da imunidade celular (Nery et al, 2006). Estudos demonstram um predomínio do padrão Th1 (IL-1 $\beta$ ,TNF,IL-2,IFN- $\delta$ ) nessas reações (Nery,2013).

Aproximadamente 25% de todos os pacientes com hanseníase podem manifestar a RR, sendo 10% nos paucibacilares e 35% nos multibacilares. As reações do tipo 1 geralmente ocorrem nos seis primeiros meses de tratamento (principalmente pacientes BT e BB) e regridem em 3 a 6 meses, porém alguns pacientes, principalmente os multibacilares podem apresentar reação prolongada por mais de um ano, que se não tratada adequadamente, pode lesar permanentemente a função do nervo (Andrade et al , 2007). Os pacientes BL tendem a apresentar reações em intervalos maiores (Nery et al, 2006).

Na reação reversa, as lesões cutâneas preexistentes, tornam-se mais eritematosas, intumescidas, edematosas e infiltradas e podem surgir novas lesões com hiperestesia ou acentuação da parestesia (Sampaio, 2008). As lesões podem se tornar descamativas e algumas vezes podem evoluir com ulcerações. Em geral, nos episódios de reação reversa não ocorre comprometimento sistêmico e as manifestações são predominantemente localizadas. Nos quadros mais graves, pode ocorrer edema acentuado da face, mãos e pés, acometimento de muitos nervos periféricos e comprometimento da sensibilidade e força muscular (Foss, 2003).

De acordo com portaria do Ministério da Saúde reação tipo 1 ou reação reversa (RR): caracteriza-se pelo aparecimento de novas lesões dermatológicas (manchas

ou placas), infiltração, alterações de cor e edema nas lesões antigas, com ou sem espessamento e/ou dor de nervos periféricos (neurite) (MS, 2010c).



**Figura 14** – Reação reversa ( tipo 1)

### **Reação tipo 2**

A reação do Tipo 2, cuja manifestação clínica mais freqüente é o eritema nodoso hansênico (ENH) caracteriza-se por apresentar nódulos subcutâneos dolorosos, acompanhados ou não de febre, dores articulares e mal-estar generalizado, com ou sem espessamento e dor de nervos periféricos (neurite) ( MS, 2010c; Andrade, 2007).



**Figura 15-** Reação tipo 2 . Eritema nodoso hansênico. (ENH)

Fonte : Andrade, 2007

---

Apesar da reação do tipo 2 estar ligada à uma reação mediada por

imunocomplexos existe um aumento transitório da imunidade celular durante os episódios, onde se observa um aumento dos níveis séricos de TNF  $\alpha$  e de interleucina 1 (IL- 1), mas o padrão de resposta predominante é o TH2 (IL-4,IL5 e IL-10) (Nery et al,2013).

Além da manifestação típica do eritema nodoso podemos observar lesões cutâneas do tipo Eritema Multiforme (EM), acompanhadas ou não de neurite. O quadro de Eritema Multiforme pode algumas vezes ser confundido com reação reversa, principalmente na forma BL. Outras formas mais raras de reação do tipo 2 são o Fenômeno de Lúcio e a doença auto agressiva hansênica (Nery, 2006). No Fenômeno de Lúcio existe uma carga muito grande de bacilos que são vistos nas células endoteliais. O Fenômeno de Lúcio é uma vasculite infecciosa, que cursa com proliferação focal de células endoteliais, necrose e consequente isquemia da epiderme subjacente (Wallin et al, 2009).



**Figura 16** – A-Eritema multiforme . B- Fenômeno de Lúcio, com lesões eritemato-violáceas com formação de úlceras em membros inferiores.

Fonte :. Wallin et al, 2009

## Neurite

O termo neurite traduz “inflamação do nervo”. Neurite pode significar a presença de dor espontânea ou à palpação, em um determinado tronco nervoso, acompanhada ou não de comprometimento da sua função, ou ainda, representar comprometimento isolado da função nervosa, detectado durante o exame sequencial do paciente portador de hanseníase, com ausência de dor. A neurite pode ocorrer com pouca ou nenhuma lesão do nervo (Pimentel et al, 2004).

Para efeito de classificação, a neurite isolada é assim denominada quando ocorrem sintomas ou sinais neurais sem manifestações cutâneas de RR ou EM durante todo o acompanhamento (durante e após o tratamento). A neurite isolada pode prevalecer nos primeiros 12 meses de tratamento (Nery et al, 2013)

## **Outros tipos de reação**

- **Reação mista:** Nesse tipo de reação o paciente pode apresentar simultaneamente ou não, episódios de reação tipo 1 e 2. Ocorre com mais frequência nas formas BL (Moraes et al, 2001; Nery et al, 2006).
- **Reação atípica:** Caracteriza-se por ser um quadro clínico não muito comum onde os critérios para reação descritos na literatura não são preenchidos. Podem ocorrer quadros isolados de comprometimento da parótida, artrite, adenomegalias volumosas, emagrecimento importante, comprometimento respiratório agudo, dor lombar, orquite e edema anasarca-símile, além do comprometimento da pele que pode apresentar lesões que não são clássicas (Nery et al, 2006)

### **1.1.9 DIAGNÓSTICO**

#### ***Diagnóstico clínico***

É importante salientar que não existe, até o momento, uma ferramenta cientificamente válida para a detecção da hanseníase (OMS, 2010). O diagnóstico é essencialmente clínico e epidemiológico, realizado por meio da análise da história e condições de vida do paciente, do exame dermatoneurológico para identificar lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ ou comprometimento de nervos periféricos (sensitivo, motor e/ ou autonômico) (MS, 2010c).

Pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e Ministério da saúde (MS) a hanseníase é definida pela presença de um ou mais dos seguintes parâmetros: Lesão (ões) de pele com alteração da sensibilidade; acometimento de nervo(s) com ou sem espessamento, associado a alterações sensitivas e /ou motoras e /ou autonômicas ou baciloscopia positiva (Barbieri, 2009; MS, 2010c e OMS, 2012).

Antes da realização do exame físico no paciente é necessário realizar anamnese para colher informações sobre a sua história clínica e epidemiológica a fim de encontrar a fonte da infecção (MS, 2002, 2009 e 2010c).

## Avaliação da função neural e do grau de incapacidade

Por meio de exames regulares é possível identificar precocemente os problemas e tratá-los adequadamente. A avaliação sistemática permite acompanhar o tratamento, evitando-se danos maiores. O resultado da avaliação neurológica do grau de incapacidades deve ser registrado em formulário próprio, em modelo adotado pelo Ministério da Saúde (anexo 2). A avaliação da integridade da função neural e o grau de incapacidade física no momento do diagnóstico do caso de hanseníase e do estado reacional são essenciais. A avaliação neurológica consiste na inspeção dos olhos, nariz, membros, palpação dos troncos nervosos periféricos para identificação de espessamento neural, avaliação da força muscular e sensibilidade: térmica, dolorosa e tátil (MS, 2010c). Para avaliação da força motora, preconiza-se o teste manual da exploração da força muscular, a partir da unidade músculo - tendinosa durante o movimento e da capacidade de oposição à força da gravidade e à resistência manual, em cada grupo muscular referente a um nervo específico. No quadro 4 podemos observar os critérios de graduação da força muscular que podem ser expressos como forte, diminuída e paralisada ou de zero a cinco (MS, 2010c)

**Quadro 4** - Avaliação da força motora.

Força	Grau	Descrição
Forte	5	Realiza o movimento completo contra a gravidade com resistência máxima.
Diminuída	4	Realiza o movimento completo contra a gravidade com resistência parcial
	3	Realiza o movimento completo contra Diminuída a gravidade
	2	Realiza o movimento parcial.
Paralisada	1	Contração muscular sem movimento
	0	Nenhum movimento

Fonte : PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010



Para determinação do grau de incapacidade física deve-se realizar o teste da sensibilidade dos olhos, mãos e pés. É recomendada a utilização do conjunto de monofilamentos de *Semmes- Weinstein* ( 6 monofilamentos: 0.05g, 0.2g, 2g, 4g, 10g e 300g) que são diferenciados por cores, nos pontos de avaliação de sensibilidade em mãos e pés e do fio dental (sem sabor) para os olhos. Considera-se grau zero quando não há alterações em mãos, olhos ou pés, grau um de incapacidade quando ocorre a ausência de resposta ao filamento igual ou mais pesado que o de 2 g , de cor violeta , em mãos , pés ou olhos e grau 3 quando existe alguma complicação decorrente da alteração da sensibilidade (quadro 5).

**Quadro 5 - Avaliação do grau de Incapacidade**

GRAU	CARACTERÍSTICAS
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido à hanseníase.
1	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos. Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e /ou pés.
2	Olhos: lagofalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou não conta dedos a 6m de distância. Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída. Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contração do tornozelo.

Fonte : PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

### **Exame baciloscópico do esfregaço intradérmico**

A baciloscopia é um exame complementar que tem grande importância no diagnóstico e na classificação clínica da hanseníase. O exame baciloscópico deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita clínica da hanseníase. É de fácil execução e baixo custo, porém necessita de laboratório e profissionais habilitados. O raspado dérmico é coletado nos lóbulos, cotovelos e /ou lesões suspeitas. A baciloscopia apresenta alta especificidade e baixa sensibilidade. Ela é negativa nas formas paucibacilares e em alguns pacientes multibacilares, sendo que baciloscopia positiva classifica o caso como multibacilar, independente do número de lesões cutâneas apresentadas pelo paciente (MS, 2010a).

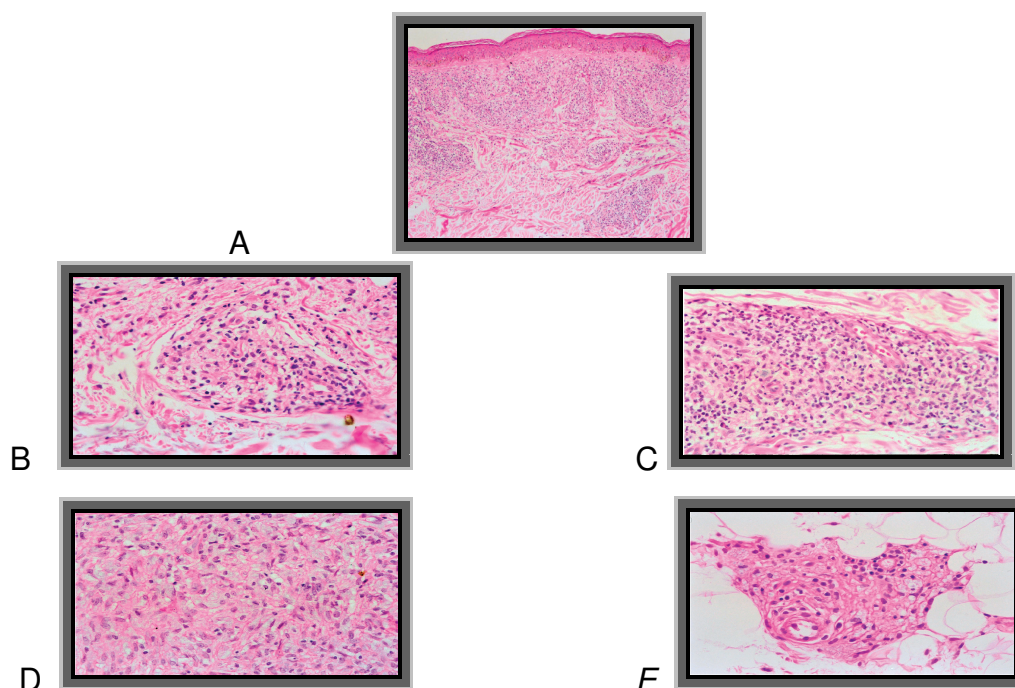


Fig.17-Baciloscopiado raspado intradérmico

Fonte : Ministério da Saúde, 2010a

### **Exame histopatológico**

É utilizado no diagnóstico, classificação das formas clínicas e para caracterizar os estados reacionais. Devido às dificuldades operacionais para seu uso, pois necessita de apoio da anatomia patológica, passou a ser considerada como um procedimento destinado a Unidades de referência ou centros especializados, e para trabalhos de pesquisa. Para o diagnóstico rotineiro, os profissionais podem utilizar a classificação de Madri, não necessitando da realização do exame, já que o diagnóstico da doença é clínico, na maioria dos casos (Fleury, 2005).



**Figura 18-** A-Hanseníase dimorfa dimorfa. Granulomas com células epitelióides pouco diferenciadas. H-E. B-- Detalhe da figura A. Células epitelióides pouco diferenciadas com citoplasma claro, núcleos vesiculosos, escassos linfócitos. C- H-E. Hanseníase virchowiana ativa. Área com granulomas de macrófagos jovens, com citoplasma claro, acidofílico, levemente vacuolar. H-E. D- Hanseníase virchowiana ativa. E- Ampliação da biópsia da figura D, focos de macrófagos multivacuolados, com núcleos picnóticos ou ausentes. Fonte: Fleury 2006

### Teste de Mitsuda

A reação de Mitsuda é um teste em que a resposta imune do indivíduo ao *Mycobacterium leprae* é avaliada através da inoculação intradérmica de uma suspensão de bacilos de Hansen mortos pelo calor, denominada lepromina. O teste revela a capacidade de resistência do organismo contra a infecção pelo bacilo. A leitura se faz após 24 horas (reação de Fernandez) e na quarta semana após a inoculação (reação tardia de Mitsuda). A reação de Fernandez não apresenta relação com resistência. A reação tardia positiva é a exteriorização da formação de granuloma tuberculóide no local da inoculação, onde ocorre destruição dos bacilos. Nos casos em que a reação é negativa é sinal de que as células não são estimuladas para destruir os bacilos, indicando imunidade celular ineficaz (MS, 1960). A intensidade da reação é classificada, de acordo com o acordado no congresso Mundial de Leprologia, em Madri (1953). O teste é considerado negativo (-) quando há ausência de resposta clínica; duvidoso (+-) com infiltração < 3mm de diâmetro; positivo (+) 3 - 5 mm; positiva (++) 5 - 10mm; positiva (+++) acima de 10

mm ou nodular ulcerado (++++). O teste de Mitsuda avalia o grau de imunidade celular de cada paciente. A reação de Mitsuda é fortemente positiva nos pacientes tuberculóides e negativa nos LL (MS, 2002). Atualmente é utilizado em Centros de pesquisa.

### **Detecção de ácido desoxirribonucléico (DNA ) do *M. leprae* por reação da polimerase em cadeia (PCR)**

A PCR tem sido utilizada para detectar diversas regiões do genoma do *M. leprae* em esfregaços cutâneos, biópsias de pele e nervos, sendo útil no diagnóstico da hanseníase, para fins de pesquisa. A grande vantagem da PCR é a sua alta especificidade e sensibilidade. Alguns estudos apontam uma sensibilidade de 90% para pacientes multibacilares e 30% em paucibacilares (Goulart, 2007). É utilizado apenas em Centros de pesquisa.

### **Detecção de anticorpos anti *M.leprae***

PGL-1 (*phenolic glycolipid-1*) é um componente específico da parede do bacilo de Hansen, que constitui aproximadamente 2% da massa total bacteriana, podendo ser encontrado em tecidos, no sangue circulante e urina de pacientes multibacilares. O seu anticorpo é utilizado como ferramenta diagnóstica para acompanhamento de pacientes durante a terapêutica e seleção de contatos com maior risco de desencadear a doença (Goulart et al, 2007; Duppre et al, 2012 e Foss,1997).

A detecção de anti-PGL -1 pode ser realizada através da técnica de ELISA (*Enzyme-linked immunosorbent assay*); por teste de aglutinação com partículas de gelatina (MLPA), *dipstick* e através do teste de fluxo lateral. A técnica de ELISA tem como vantagem a ampla disponibilidade de equipamentos e não precisar marcar os componentes específicos do *M. leprae*, porém é uma técnica laboriosa; o ensaio *dipstick* (ML *dipstick*) é um teste imunocromatográfico composto por uma linha de antígeno PGL-1 fixa a uma tira de nitrocelulose fixada em um suporte, as maiores vantagens desse ensaio são: não necessitar de refrigeração; possuir protocolo fácil; e não ser necessário rotular componentes específicos do teste (antígeno ou anticorpo), porém apresenta desvantagem da técnica incluir a diluição de soro, procedimento de lavagem e 3 horas de incubação. O teste rápido

de fluxo lateral (*ML flow*) é um teste imunocromatográfico, simples e rápido, permitindo a detecção de anticorpos IgM anti-PGL-1 com apenas uma gota de sangue total ou soro. A leitura é realizada em 5 minutos quando utiliza-se o soro ou 10 minutos quando é utilizado o sangue total. Estudos demonstram uma sensibilidade de 97,4% e especificidade de 86,2% em pacientes multibacilares, porém a identificação nos pacientes paucibacilares ainda é baixa, pois claramente existe uma correlação entre os anticorpos contra o PGL-1 e a carga bacilar (Goulart et al, 2007; Bühler-Sékula et al, 2008).

A dosagem dos níveis de anti-PGL-1 tem sido proposta como sendo um indicador de monitoramento do tratamento em virtude do seu declínio durante e após o tratamento, contudo nem todos os pacientes portadores da hanseníase apresentam títulos anti-PGL-1 (Bühler –Sékula et al, 2008)

Preconiza-se que os testes anti PGL-I devem ser usados juntamente com parâmetros clínicos para auxiliar a classificação de hanseníase MB e PB e para orientar decisões terapêuticas, fornecendo melhor especificidade (Stefani et al, 2008).

De acordo com Bühler-Sékula et al (2003) a dosagem de anti-PGL1 é uma importante ferramenta para detecção de casos multibacilares de difícil diagnóstico o que também foi confirmado por Oliveira et al (2008).

Uma proteína de fusão denominada LID-1, feita a partir de dois antígenos recombinantes de *Mycobacterium leprae*, o ML0405 e ML 2331, de acordo com alguns autores também pode futuramente ser utilizada como uma ferramenta importante no diagnóstico precoce da hanseníase (Rada et al, 2012).

#### **1.1.10 TRATAMENTO**

Durante vários anos, o único tratamento da hanseníase era o óleo de “chalmoogra” e provavelmente os casos curados por ele eram os que regrediam para cura espontaneamente (Opromolla,1997).

No início da década de 40, Faget nos Estados Unidos experimentou uma sulfona, chamada “Promin” que apresentou bons resultados, e posteriormente

surgiram outras sulfonas, mas observou-se que o composto “mãe”, denominado Diamino-difenil-Sulfona, também conhecido como dapsona ou DDS, é que apresentava a verdadeira ação. A dapsona foi a primeira droga a ser empregada efetivamente contra a hanseníase e o primeiro caso de resistência foi notificado em 1964 (Rocha et al, 2012; Opromolla,1997).

No fim da década de 70, foram relatados vários casos de resistência medicamentosa e muitos países apresentaram taxas alarmantes de resistência secundária à Sulfona. Posteriormente, com a demonstração de resistência primária, isto é, contaminação de indivíduos com bacilos já resistentes, intensificou-se o temor da perda de um dos medicamentos mais importantes no tratamento da Hanseníase, consciente disto, a Organização Mundial da Saúde (OMS) propôs, em 1977 a associação de medicamentos para o seu tratamento (Opromolla,1997) e em 1981, após avaliação de especialistas, a OMS recomendou a utilização da poliquimioterapia (PQT) como tratamento para a hanseníase, tornando-se esquema terapêutico padrão nos países endêmicos, com distribuição gratuita pela OMS. No Brasil a PQT iniciou gradativamente após 1986 e só foi amplamente utilizada em todo o país na década de 90 (Gallo et al, 1995). A PQT é uma combinação da utilização da rifampicina, clofazimina e dapsona para pacientes multibacilares (MB) e rifampicina e dapsona para pacientes paucibacilares (PB), como mostra a figura 19, quadros 5 e 6. A combinação das drogas é recomendada com o intuito de aumentar a eficácia e prevenir o desenvolvimento de resistência . A rifampicina é a droga mais importante da PQT e por isso é utilizada nos dois tipos de pacientes (OMS, 2012).

Inicialmente a PQT era realizada no mínimo por 2 anos até que houvesse negatificação da baciloscopia (OMS, 1977). Entretanto, do ponto de vista operacional, a duração da PQT/24 doses ainda era considerada longa, o que a tornava um dos principais obstáculos a sua implementação. Uma redução no tempo de tratamento, sem comprometer a sua eficácia, permitiu uma melhor adesão por parte do paciente, e mais importante ainda, tornou a implantação da PQT mais fácil, permitindo a manutenção de um programa nacional. Isso poderia ser facilitado se a duração do tratamento diminuísse ainda mais, sem comprometer significativamente a sua eficácia.

Com base em considerações teóricas e dados de estudos observacionais retrospectivos, a partir de 1997 a OMS recomendou a redução do tratamento dos

casos MB para 12 doses, devendo ser completado em até 18 meses, considerado sem risco para o desenvolvimento de resistência a rifampicina, orientando a implementação da detecção e tratamento das reações após alta (OMS,1997).

Sales et al (2007) realizou estudo comparativo avaliando o índice baciloscópico (IB) inicial e final de 213 pacientes multibacilares que receberam 12 ou 24 doses. Todos os pacientes foram avaliados ao final do tratamento e o IB foi similar nos dois grupos de tratamento e não houve diferença estatística na ocorrência de reações (Sales et al, 2007).



**Figura 19** – Poliquimioterapia (PQT).

Fonte : World Health Partnerships, 2012

<http://partnerships.ifpma.org/partnership/leprosy-drug-donation>

O tratamento padrão recomendado pela OMS e implementado pelo Ministério da Saúde através da PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010, define ações de controle da hanseníase e está resumido nos quadros 6 e 7 (MS, 2010).

**Quadro 6**– Tratamento com poliquimioterapia para pacientes paucibacilares

<b>ADULTO</b>	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100mg autoadministrada.
<b>CRIANÇA</b>	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsula de 150mg e 1 cápsula de 300mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50mg supervisionada e dose diária de 50mg autoadministrada.
<b>Duração: 6 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada. Critério de alta: o tratamento estará concluído com seis (6) doses supervisionadas em até 9 meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.</b>	

Fonte : Ministério da Saúde, PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

**Quadro 7**– Tratamento com poliquimioterapia para pacientes multibacilares

<b>ADULTO</b>	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100mg supervisionada e uma dose diária de 100mg autoadministrada.
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300mg (3 cápsulas de 100mg) com administração supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada.
<b>CRIANÇA</b>	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsula de 150mg e 1 cápsula de 300 mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50mg supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada.
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 150mg (3 cápsulas de 50mg) com administração supervisionada e uma dose de 50mg autoadministrada em dias alternados.
<b>Duração: 12 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada. Critério de alta: o tratamento estará concluído com doze (12) doses supervisionadas em até 18 meses. Na 12ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura. Os pacientes MB que não apresentarem melhora clínica ao final do tratamento preconizado de 12 doses (cartelas) deverão ser encaminhados para avaliação nas unidades de maior complexidade para verificar a necessidade de um segundo ciclo de tratamento com 12 doses.</b>	

Fonte : Ministério da Saúde, PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

Nos pacientes abaixo de 30Kg as doses devem ser calculadas de acordo com o peso, de acordo com o quadro 8 (MS, 2010c).



**Quadro 8**– Tratamento com poliquimioterapia para pacientes abaixo de 30Kg

DOSE MENSAL:	DOSE DIÁRIA:
Rifampicina (RFM) - 10 a 20mg/kg	-
Dapsona (DDS) - 1,5mg/kg	Dapsona (DDS) - 1,5mg/kg
Clofazimina (CFZ) - 5mg/kg	Clofazimina (CFZ) - 1mg/kg

Fonte : Ministério da Saúde. PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

A sulfona e a clofazimina são drogas bacteriostáticas e a rifampicina é bactericida, mas, todas elas têm uma maneira semelhante de manifestar sua atividade. A rifampicina é uma droga muito ativa e tem por isto efeitos iniciais mais rápidos. O seu alto poder bactericida foi verificado, experimentalmente, e é capaz de destruir, com uma única dose 99,9% das bactérias existentes em uma amostra, ela elimina todas as subpopulações de *M. leprae*, resistentes às demais drogas. (Opromolla,1997).

O efeito da dapsona sobre o bacilo decorre do bloqueio da síntese do ácido diidro fólico (folatos) bacterianos por competição com o ácido para-aminobenzóico (PABA) (Margarido, 2005). Quando administrada por via oral sofre rápida absorção pelo trato gastrointestinal, sendo 95% absorvida pelo intestino grosso e sua biodisponibilidade, 70 a 87% (ligadas à proteínas plasmáticas) ocorre de 2 a 6 horas. A meia vida plasmática é de 28 horas (Opromolla,1997). Após a absorção, a dapsona é transportada até o fígado pela circulação porta e sofre N- acetilação e N- hidroxilação, sendo mediada por enzimas do citocromo P-450. O metabólito hidroxilamina é responsável pelos efeitos adversos hematológicos (metahemoglobinemia e anemia hemolítica). Apresenta eliminação renal (70 a 85%) (Petri-Junior et al, 1996).

A rifampicina foi descoberta em 1957 e é derivada do *Streptomyces mediterraneai* (Tavares, 1999). Seu mecanismo de ação ocorre por formação de um complexo estável junto à enzima RNA - polimerase bacteriana bloqueando a constituição do RNA - mensageiro que produz proteínas essenciais para a formação genética bacteriana, o DNA (Barreto, 2006). A melhor absorção da rifampicina ocorre longe das refeições (Nichols, 2004). Logo após a sua absorção a rifampicina sofre eliminação pela bile, ocorrendo desacetilação, a seguir sofre recirculação enterohepática, sendo a maioria excretada pelas fezes e pequena parte pela urina. A distribuição da rifampicina ocorre em todo o corpo (Nichols et al, 2004). Existem

relatos na literatura de interação da da rifampicina com alguns medicamentos, podendo diminuir os seus efeitos (prednisona, quinidina, benzodiazepínicos, sulfas, anticoagulantes cumarínicos e contraceptivos orais) (Tavares et al, 1999).

A clofazimina é um derivado iminofenazínico, sendo considerado um corante. Sua descoberta ocorreu em 1957, quando foi sintetizada por Barry et al. Apresenta características lipofílicas, tendendo a se depositar na forma de cristais, em tecidos gordurosos e células do tecido retículo endotelial. Segundo Nichols et al(2004) quem realiza o transporte por todo o corpo desse fármaco são os macrófagos. O seu mecanismo de ação ainda não está completamente elucidado. Alguns estudos demonstram a ação da clofazimina apenas como inibidor do crescimento dos bacilos ao se ligar ao DNA (Opromolla, 1997).

O principal objetivo do tratamento com a poliquimioterapia foi evitar a resistência medicamentosa, reduzir a duração e os custos do tratamento, aumentar a adesão do paciente e garantir a interrupção da cadeia epidemiológica da hanseníase, evitando-se as incapacidades (Azulay, 2011). Porém, de acordo com Illarramendi (2013) embora a MDT seja amplamente aceita com suas doses fixas e tenha contribuído amplamente no tratamento da hanseníase na saúde pública, o tratamento ainda é extremamente longo e a busca pela combinação de novas drogas no tratamento da hanseníase, com esquemas mais curtos, poderia vir a trazer maior aderência terapêutica diminuindo o risco de resistência.

### **Tratamento das reações**

O tratamento das reações tem por objetivo suprimir o processo inflamatório (Nery 2013). Nas reações do tipo 1, a droga de escolha é a prednisona na dose de 1 a 1,5 mg/kg peso/dia, até melhora do quadro, com redução gradual da dose, devendo-se tomar as seguintes precauções para a sua utilização: garantia de acompanhamento médico, registro do peso, da pressão arterial, da taxa de glicose no sangue, tratamentos profiláticos da estrogiloidíase e da osteoporose (MS, 2010c). Alguns autores recomendam o uso de prednisona na dose de 0,5 a 1 mg/Kg/dia (Azulay 2011). Nas reações do tipo 2, de acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde a talidomida é a droga de escolha na dose de 100 a 300 mg/dia, conforme a intensidade do quadro. Para mulheres em idade fértil, observar a Lei nº 10.651 de 16

de abril de 2003 e RDC 11, de 2011, que dispõe sobre o uso da talidomida. Na impossibilidade do seu uso, prescrever prednisona na dose 1 a 1,5 mg/kg/dia ( MS 2010c). Outras indicações da corticoterapia para reação tipo 2 (ENH): mulheres grávidas, Irite ou iridociclite , orquiepididimite , mãos e pés reacionais , glomerulonefrite, eritema nodoso necrotizante, vasculites, neurites e artrites (MS 2010c). Segundo Azulay (2011) outras drogas também podem ser utilizadas na reação tipo 2 : clofazimina , pentoxifilina e azatioprina. A pentoxifilina tem sido utilizada nas reações do tipo 2, induzindo melhora dos sintomas em aproximadamente duas semanas, associada à prednisona ou isolada (Nery et al, 2006). A azatioprina tem sido utilizada como uma forma de se evitar o uso do corticóide ou para aumentar o seu efeito imunossupressor, utilizando doses mais baixas e a metilprednisolona endovenosa ou pulsoterapia para facilitar a retirada da dose oral total do corticóide, com conseqüente diminuição dos efeitos colaterais e morbidade (Nery et al, 2006).

### **Tratamento irregular e abandono do tratamento**

As causas que levam o paciente ao abandono ou irregularidade do tratamento com a poliquimioterapia podem apresentar inúmeras causas que incluem: problemas sócio-econômicos; culturais; psicológicos; de comportamento; relacionado ao uso de drogas; e fatores relacionados com a própria doença (Heulkenbach et al, 2011). Em estudo realizado por Rao et al (2008), na Índia demonstrou que a não aderência ao tratamento estava intimamente relacionada com o estigma da doença.

Quando o paciente não realiza o tratamento com a poliquimioterapia (PQT) de modo regular, ou seja, em até 9 meses para pacientes paucibacilares e até 18 meses para multibacilares, existe o risco da cura da hanseníase não ser efetiva, podendo evoluir para incapacidades importantes. Esses pacientes podem vir a serem fontes de infecção para a comunidade e pode haver risco de desenvolvimento de resistência (OMS, 2012).

Com o objetivo de identificar os principais motivos da irregularidade do tratamento com a PQT, Araújo (2003) realizou estudo em 57 pacientes, no Estado de São Paulo. O autor observou que a irregularidade correspondeu a 39,5% do total de pacientes em tratamento na época do estudo e os motivos apontados foram avaliados através de entrevistas realizadas nos domicílios, sendo as principais

razões encontradas: o paciente não acreditar na cura com o uso da medicação; os efeitos colaterais dos medicamentos; os prejuízos financeiros em decorrência da falta de um dia de serviço; o longo período de tratamento relacionado a aparente involução das manchas e o uso de bebida alcoólica (Araújo, 2003).

Heukelbach, em estudo realizado no Tocantins, região central do Brasil, observou em uma amostra de 936 pacientes que 18,25% interromperam o tratamento em algum momento. A irregularidade apresentou associação positiva com o nº de pessoas residentes na casa, dificuldade na ingestão dos medicamentos e mudança para outra residência. Segundo o autor a ocorrência de reações e os efeitos adversos aos medicamentos não desempenharam papel importante na irregularidade do tratamento (Heukelbach et al, 2011).

Estudo de coorte realizado por Kumar, com a avaliação de 146 pacientes, não relatou diferença significativa no desenvolvimento de incapacidades entre os pacientes de uso irregular da PQT comparando-se aos que completaram adequadamente o tratamento (Kumar et al, 2012).

Diferenças entre os gêneros foi observada por Oliveira, que constatou, em sua pesquisa, que as mulheres são mais assíduas ao tratamento do que os homens, e justificaram irregularidade masculina como : esquecimento do dia de retorno; presença de reações indesejadas; e bebida alcoólica. O principal motivo da irregularidade nas mulheres foi a reação adversa da PQT (Oliveira et al, 1998).

De acordo com as diretrizes da OMS se um paciente não consegue completar as doses em tempo hábil, o regime de tratamento deverá recomeçar de onde ele parou, até o seu curso completo (OMS, 2012). Nesses casos deverá ser avaliada a necessidade de retratamento (MS, 2002; MS 2010c).

A PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE DE 2010 define como abandono ao tratamento quando o paciente, que ainda não concluiu o tratamento não compareceu ao serviço de saúde nos últimos 12 meses, independente da classificação operacional (MS, 2010c).

### **Efeitos colaterais da PQT**

Um estudo analítico epidemiológico retrospectivo, através da análise dos prontuários de 187 pacientes registrados e tratados com poliquimioterapia no período de janeiro 1995 a maio de 2000 foi realizado em Minas Gerais, com o intuito de se

avaliar as reações adversas e possíveis causas do tratamento irregular. Observou-se que os eventos ocorreram em sua maioria nos primeiros seis meses de tratamento em 74,5% e a dapsona causou maior número de efeitos adversos, a gastrite foi o efeito adverso mais freqüente, seguido pela anemia hemolítica. Outros efeitos encontrados foram : cefaléia; metahemoglobinemia; insônia e dermatite esfoliativa. Em relação à clofazimina, a ictiose mereceu destaque e alguns casos apresentaram ardência nos olhos. A rifampicina, droga que no estudo apresentou menor índice de reações adversas apresentou casos de: febre; cólica renal; náuseas, dermatite alérgica e diarreia. Segundo Goulart et al (2002) as reações adversas podem apresentar relação com irregularidade no tratamento, apesar de curiosamente em seu trabalho somente 5 dos 17 pacientes que abandonaram o tratamento tiveram eventos colaterais, entretanto , segundo o autor, mais pacientes podem ter sido acometidos e não terem retornado à Unidade.

No quadro 9 podemos observar os principais efeitos colaterais das drogas utilizadas na poliquimioterapia.

**Quadro 9** - Principais efeitos colaterais das drogas utilizadas na PQT.

Dapsona:
- Dispepsia
- Anemia hemolítica dependente de g6PD
- Metahemoglobinemia
- Hepatite tóxica
- Fotossensibilidade
- Psicose
- Síndrome da sulfona: rash cutâneo, bidenomegalia, icterícia, hepatoesplenomegalia, linfocitose atípica
• Clofazimina:
- Sintomas digestivos: de dipepsia leve até abdômen agudo
- Manifestações cutâneas; hiperpigmentação, ictiose, eczematização
• Rifampizina:
- Administração contínua: rash cutâneo, dispepsia, hepatite tóxica e trombocitopenia
- Administração intermitente: os anteriores mais "síndrome pseudo-gripal", anemia hemolítica, insuficiência respiratória, insuficiência renal e choque circulatório

Adaptado de opromolla,1997

### **Poliquimioterapia auto – administrada**

Excepcionalmente devido à fraca cobertura dos serviços de saúde na maioria dos países onde a hanseníase é endêmica, a supervisão dos medicamentos administrados mensalmente por profissionais de saúde pode não ser sempre possível. Nesse caso, de acordo com as diretrizes da OMS, a oferta de “*blisters*” de PQT para mais de um mês pode ser dada ao paciente, desde que ele ou ela recebam as informações e orientações adequadas sobre a dosagem, ritmo e duração necessária do tratamento. Deve ser aconselhado ao paciente relatar prontamente quaisquer sinais ou sintomas indesejáveis (OMS, 2012). Essa diretriz não é seguida em todos os países.

### **Tratamento substitutivo**

Várias drogas podem ser utilizadas como um esquema substitutivo, como as Fluorquinolonas, a Minociclina, a Claritromicina e o Ácido fusídico. Comparadas com a Rifampicina, em dose única experimental, a Ofloxacina atinge os mesmos efeitos, após um mês de uma dose diária, de 400 mg, e a Claritromicina e a Minociclina, após as doses diárias, respectivamente de 500 mg e 100 mg (Opromolla, 1997).

A ofloxacina é uma quinolona que possui um mecanismo de ação baseado na interação com o DNA *gyrase* (Rocha et al, 2012). A minociclina também pode ser utilizada como esquema substituto e é uma tetraciclina semi-sintética. Seu mecanismo de ação bacteriostática tem como alvo os ribossomos bacterianos (subunidade 30S), com inibição da síntese protéica no processo de translocação. A minociclina atravessa a membrana celular bacteriana que é justamente a estrutura que, ao diminuir sua permeabilidade, gera a resistência às tetraciclinas. Devido a sua lipossolubilidade, após sua administração oral a minociclina absorve-se de forma quase completa (de 80% a 90%), ao contrário das tetraciclinas antigas. No plasma, une-se de forma significativa às albuminas (80%) e distribui-se por todos os órgãos - fígado, rim, músculo, pulmão e líquidos corporais (urina). Atravessa a barreira placentária e alcança a circulação fetal. Possui uma longa meia-vida (16 horas) e é eliminada de forma lenta na urina, por filtração glomerular, e por via fecal. A minociclina pode levar à hiperpigmentação de pele, unhas, conjuntiva ocular, cavidade oral, dentes, ossos, tireóide e válvulas cardíacas após o seu uso prolongado, provavelmente pelo depósito de produtos parciais da sua degradação

(Alster et al, 2004).

Os esquemas substitutivos oficiais preconizados pelo Ministério da Saúde, antigamente denominados alternativos, estão representados no quadro 10.

De acordo com Gallo et al(1995) é imprescindível que os profissionais de saúde orientem os pacientes no início do tratamento, quanto aos possíveis efeitos colaterais das drogas e da importância de se procurar assistência no caso de qualquer eventualidade e diante de um caso de toxicidade provocada pelo medicamento, o tratamento deve ser suspenso imediatamente e só deverá ser reiniciado, adaptado ou não, após normalização do quadro clínico e laboratorial do paciente.

**Quadro 10** - Esquemas substitutivos da PQT

<b>Esquemas substitutivos para hanseníase Indicação</b>	<b>Casos Paucibacilares (PB)</b>	<b>Casos Multibacilares (MB)</b>
Intolerância à Dapsona (DDS)	<b>Duração: 6 DS em até 9 m</b> Seguimento: Do esquema padrão 1.Rifampicina (RFM): DS mensal de 600 mg 2.Clofazimina(CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA	<b>Duração: 12 DS em até 18 m</b> Seguimento: Do esquema padrão 1.Rifampicina (RFM): DS mensal de 600 mg 2.Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA 3.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA OU Minociclina (MNC) DS mensal de 100mg e dose diária de 100 mg AA
Intolerância à Clofazimina (CFZ)	Não previsto	<b>Duração: 12 DS em até 18 m</b> Seguimento: Exame DN e baciloscópico na 12ª DS 1.Rifampicina (RFM): DS mensal de 600 mg 2.Dapsona (DDS): DS mensal de 100mg e dose diária de 100 mg AA 3.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA OU Minociclina (MNC): DS mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100 mg AA
Intolerância à Rifampicina (RFM)	<b>Duração: 6 DS em até 9 m</b> <b>Seguimento:</b> Do esquema padrão 1. Dapsona (DDS): DS mensal de 100mg e dose diária AA 2.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA OU Minociclina (MNC) DS mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100 mg AA	<b>Duração: 24 DS em até 36 m</b> <b>Seguimento:</b> Exame DN e baciloscópico na 12ª e 24ª DS 1.Dapsona (DDS): DS mensal de 100mg e dose diária AA 2.Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA
Intolerância à Dapsona (DDS) e à Rifampicina (RFM)	<b>Duração: 6 doses em até 9 m</b> <b>Seguimento:</b> Do esquema padrão 1.Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA 2.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA OU Minociclina (MNC): DS mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100 mg AA	<b>Duração: 24 doses em até 36 m</b> <b>Seguimento:</b> Exame DN e baciloscópico na 12ª e 24ª DS <b>Nos 6 primeiros meses:</b> 1.Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA 2.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA 3.Minociclina (MNC): DS mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100 mg AA <b>Nos 18 meses subsequentes:</b> 1.Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA 2.Ofloxacina (OFX): DS mensal de 400mg e dose diária de 400 mg AA OU Clofazimina (CFZ): DS mensal de 300 mg e dose diária de 50 mg AA 3.Minociclina (MNC): DS mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100 mg AA

AA=auto administrada. Fonte: Ministério da Saúde 2010

## **Resistência às drogas**

O aparecimento e a transmissão de cepas *do M. leprae* resistentes a rifampicina é uma situação grave, constituindo um grande desafio aos esforços atuais em se diminuir a carga da hanseníase nos países endêmicos. Com o avanço tecnológico em métodos de sequenciamento de DNA, foram publicados vários estudos sobre a resistência à rifampicina (RFM), dapsona (DDS) e ofloxacina (OFL), que não foram evidenciados anteriormente devido a pouca disponibilidade da técnica de inoculação em pata de camundongo (OMS, 2010).

O primeiro caso de resistência à dapsona foi notificado em 1964, onde foi observado o envolvimento de dois *Single nucleotide polymorphisms* (SNPs) no gene fol P1, localizados nos codons 53 e 55 (Rocha et al, 2012). Mutações dos genes rpoB associam-se na resistência à rifampicina e SNPs no gyrA e gyrB conferem resistência ou hipersensibilidade à ofloxacina (Rocha et al, 2012).

### **1.1.11 COMPLICAÇÕES**

Ao longo dos anos o total dos pacientes que foram acometidos pela doença e evoluíram com deformidades irreversíveis nunca pôde ser calculado precisamente. Em 2012 foram registrados no mundo, 14.409 novos casos de hanseníase com grau de incapacidade 2 (OMS, 2012). No Brasil foram diagnosticados 2.165 (7,1%) casos novos com grau 2 de incapacidade no ano de 2011 (MS, 2013a).

O *M. leprae* invade principalmente os nervos periféricos com predileção pelas células de Schwann e a pele, sendo que quase todas as complicações são decorrentes dessa invasão. Também pode haver comprometimento das vias aéreas superiores e olhos, causando dano irreversível da função dos nervos como a degeneração axonal, fibrose aumentada, desmielinização e deficiência crônica (Araújo, 2003; Pereira, 2008), gerando incapacidades importantes (Araújo, 2003) como: úlceras; perda da força muscular e deformidades (mãos em garra, pé caído, contraturas do tornozelo, lesões tróficas, reabsorções, lagofalmo, traquioníquia, opacidade corneana, acuidade visual diminuída, ectrópio) (MS, 2010b).

O grau de incapacidade do paciente diagnosticado com hanseníase é realizado de acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde e se caracteriza por três graus: 0, 1 e 2. O grau zero corresponde a nenhum problema nos olhos, mãos ou pés, decorrentes da hanseníase. O grau 1 corresponde à alterações da sensibilidade em pés, mãos e /ou olhos, decorrentes da hanseníase e o grau 2 corresponde à lesões



tróficas e /ou traumáticas, lesões em garra, reabsorções ósseas, pé caído, mão caída, contratura de tornozelos ou alterações oculares como: lagoftalmo, ectrópio, triquiase, opacidade corneana ou acuidade visual menor que 0,1, ou seja complicações decorrentes da hanseníase.



**Fig.20-** Incapacidade física.

Reabsorção das falanges em paciente com hanseníase.

Fonte: <http://en.wikipedia.org/wiki/Leprosy>

### **1.1.12            PREVENÇÃO**

#### ***Exame dos contatos***

A investigação consiste no exame dermatoneurológico de todos os contatos intradomiciliares dos casos novos detectados, independentemente da classificação operacional e do repasse de orientações sobre período de incubação, transmissão e sinais e sintomas precoces da hanseníase. A investigação epidemiológica tem por fim a descoberta de casos entre aqueles que convivem ou conviveram com o doente e suas possíveis fontes de infecção. Para fins operacionais, considera-se contato intradomiciliar toda e qualquer pessoa que resida ou tenha residido com o doente de hanseníase nos últimos cinco anos. É recomendada a utilização da vacina BCG (Bacilo de Calmette-Guérin) para os contatos intradomiciliares de casos de hanseníase de acordo com o quadro 11 (MS, 2010c).

## Imunoprofilaxia

Testes realizados em vários grupos da população com a vacina BCG (Bacilo de Calmette-Guérin) isoladamente ou em combinação com outras vacinas (*M. leprae* mortas ou *Mycobacterias* atípicas), têm mostrado um efeito protetor que varia entre 28% e 60%. A ampla cobertura com a BCG continua a ser uma contribuição importante para reduzir a carga da hanseníase (OMS, 2010).

De acordo com as normas implementadas pelo Ministério da saúde através da Portaria Conjunta Nº 125, de 26 de março de 2009, por orientação da OMS a utilização da vacinação com BCG segue os seguintes critérios: a vacina BCG-ID deverá ser aplicada nos contatos intradomiciliares sem presença de sinais e sintomas de hanseníase no momento da avaliação, independentemente de serem contatos de casos PB ou MB. A aplicação da vacina BCG depende da história vacinal e segue as recomendações da OMS, implementadas pelo Ministério da Saúde (quadro 11).

**Quadro 11-** Vacinação de BCG nos contatos

Avaliação da cicatriz Vacinal	Conduta
Sem cicatriz	Prescrever uma dose
Com uma cicatriz de BCG	Prescrever uma dose
Com duas cicatrizes de BCG	Não prescrever nenhuma dose

Fonte : PORTARIA Nº 3.125, DE 7 DE OUTUBRO DE 2010

Os contatos intradomiciliares de hanseníase com menos de 1 ano de idade já vacinados, não necessitam da aplicação de outra dose de BCG; Contatos intradomiciliares de hanseníase com mais de 1 ano de idade, já vacinados com a primeira dose, devem seguir as instruções do quadro acima; e Na incerteza de cicatriz vacinal ao exame dos contatos intradomiciliares, recomenda-se aplicar uma dose, independentemente da idade (quadro 11) (MS, 2010c).

## **Quimioprofilaxia**

Dados da literatura indicam que os contatos de um caso de hanseníase, especialmente da forma multibacilar (MB), apresentam maior risco de desenvolver a doença do que a população em geral, e por essa razão é importante considerar possíveis intervenções para prevenir a ocorrência da hanseníase entre os contatos intradomiciliares, entretanto por falta de resultados mais fidedignos nos diferentes estudos que utilizaram várias drogas (dapsona, acedapsona, rifampicina) (Dilieto, 2000; Vijayakumaram, 2000) é prematuro recomendar a quimioprofilaxia como uma medida de saúde pública, pois são necessárias mais pesquisas para que ela seja adotada como uma ferramenta de rotina para impedir a ocorrência da doença entre os contatos (OMS, 2010).

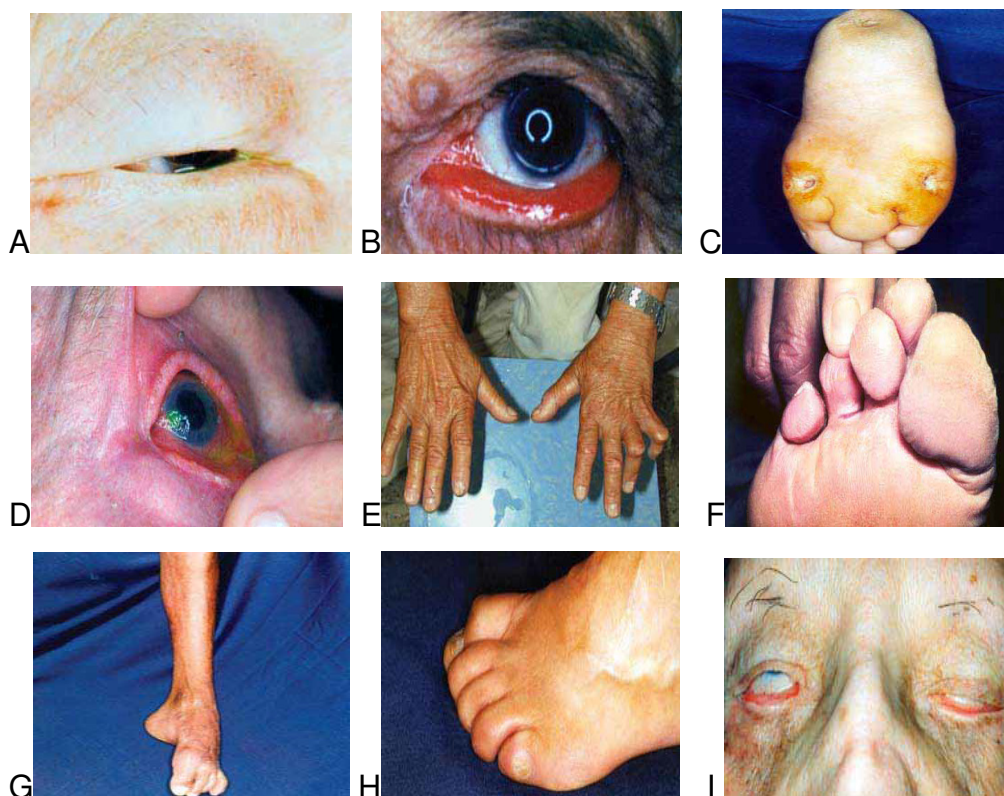
## ***Prevenção de incapacidades***

A prevenção de incapacidades (PI) é uma atividade que se inicia com o diagnóstico precoce, tratamento com PQT, exame dos contatos e BCG, identificação e tratamento adequado das reações e neurites e a orientação de autocuidado, bem como dar apoio emocional e social. A PI se faz necessária em alguns casos após a alta de PQT (reações, neurites e deformidades em olhos, mãos e pés). A avaliação neurológica, classificação do grau de incapacidade, aplicação de técnicas de prevenção e a orientação para o autocuidado são procedimentos que precisam ser realizados nas Unidades de Saúde, pois são necessários para evitar sequelas .

Em hanseníase, as deficiências primárias (orquite, uveíte, neuropatia, etc.) são devidas ao processo inflamatório do organismo na tentativa de destruir o bacilo diretamente ou as células parasitadas por ele. As deficiências secundárias são aquelas decorrentes da não-realização de cuidados preventivos após o processo primário (garra rígida, mal-perfurante plantar, reabsorção óssea, etc.) figura 21 (MS, 2008)

Os bacilos de Hansen apresentam uma predileção pelos nervos periféricos, atingindo desde as terminações da derme aos troncos nervosos. A neuropatia da hanseníase é clinicamente uma neuropatia mista, compromete fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas. A sensibilidade é alterada em suas modalidades térmica, dolorosa e tátil. A sua distribuição anatômica classifica a hanseníase como Mononeurite Múltipla, isto é, se instala em um ou vários nervos. A resposta do tecido em presença do bacilo pode ser muito variada, desde uma mínima resposta sem

alterações funcionais, até uma resposta intensa com infiltração granulomatosa de todo o parênquima neural, o que leva à uma destruição importante do nervo (MS,2010b).



**Figura 21-**A- Endotrópio B- Ectrópio C- ulceração plantar D- úlcera de córnea E- mão em garra  
F- Fissuras G- pé caído H- artelhos em garra I- Lagoftalmo  
Fonte : Manual de Prevenção de incapacidades. MS 2008

### 1.1.13 **RECIDIVA**

A recidiva é definida como a ocorrência de novos sinais e sintomas da doença em pacientes que completaram adequadamente o esquema com a Poliquimioterapia (PQT). Muitos casos de recidiva são explicados pela persistência de bacilos viáveis em vários tecidos, nos pacientes multibacilares (MB) e nervos, nos pacientes paucibacilares (PB).

Os casos de recidiva em hanseníase são raros em pacientes tratados regularmente com os esquemas poliquimioterápicos recomendados. Geralmente as recidivas ocorrem em período superior a cinco anos após a cura. O diagnóstico

diferencial entre reação e recidiva deverá ser baseado na associação de exames clínicos e laboratoriais, especialmente, a baciloscopia nos casos MB (MS, 2010c).

Os critérios clínicos utilizados para a suspeição e diagnóstico de recidiva de acordo com a OMS e Ministério da saúde são:

- Casos que não responderem ao tratamento proposto para os estados reacionais;
- Nos casos paucibacilares (PB): paciente que, após alta por cura, apresentar dor no trajeto de nervos, novas áreas com alterações de sensibilidade, lesões novas e/ou exacerbação de lesões anteriores que não respondem ao tratamento com corticosteróide, por pelo menos 90 (noventa) dias; pacientes com surtos reacionais tardios, em geral, cinco anos após a alta.
- Casos multibacilares (MB): paciente que, após alta por cura, apresentar lesões cutâneas e/ou exacerbação de lesões antigas, novas alterações neurológicas que não respondem ao tratamento com talidomida e/ou corticosteróide nas doses e prazos recomendados, baciloscopia positiva e quadro compatível com pacientes virgens de tratamento; pacientes com surtos reacionais tardios, em geral, cinco anos após a alta; aumento do índice baciloscópico em 2+, em qualquer sítio de coleta, comparando-se com um exame anterior do paciente após-alta da PQT (se houver) sendo os dois coletados na ausência de estado reacional ativo.

É muito importante diferenciar quadros reacionais da recidiva, que no caso de reações reversas podem ser passíveis de serem confundidas (Andrade, 2007).

**Quadro 12-** Principais aspectos para distinção entre estados reacionais e recidiva

Características	Reação	Recidiva
<b>Período de ocorrência</b>	Frequente durante a PQT e menos frequente no período de dois a três anos após término do tratamento	Em geral, período superior a cinco anos após término da PQT.
<b>Surgimento</b>	Súbito e inesperado	Lento e insidioso
<b>Lesões antigas</b>	Algumas ou todas as lesões podem se tornar eritematosas, brilhantes, intumescidas e infiltradas	Geralmente imperceptíveis
<b>Lesões recentes</b>	Em geral múltiplas	poucas
<b>Ulceração</b>	Pode ocorrer	Raramente ocorre
<b>Regressão</b>	Presença de descamação	Ausência de descamação
<b>Comprometimento neural</b>	Muitos nervos podem ser rapidamente envolvidos ocorrendo dor e alteração sensitivo-motoras	Poucos nervos podem ser envolvidos, com alterações sensitivo-motoras de evolução mais lenta.
<b>Resposta a medicamentos antirreacionais</b>	Excelente	Não pronunciada

Apesar da eficácia comprovada dos esquemas PQT/ OMS, uma das hipóteses para explicar a recidiva seria a resistência medicamentosa, para tanto, as unidades

de referência devem encaminhar coleta de material de casos de recidiva confirmada em multibacilares aos centros nacionais de referência indicados para esse fim (MS, 2010c).

#### **1.1.14 NOTIFICAÇÃO**

De acordo com a PORTARIA GM/MS Nº 104 DE 25 DE JANEIRO DE 2011 a hanseníase é uma doença de notificação compulsória em todo território nacional e de investigação obrigatória. Cada caso diagnosticado deve ser notificado, utilizando-se a ficha de notificação e investigação do Sistema de Informação de Notificação de Agravos (SINAN), disposta no Anexo I. A notificação deve ser enviada em meio físico, magnético ou virtual ao órgão de vigilância epidemiológica hierarquicamente superior, permanecendo uma cópia no prontuário. As fichas de notificação dos casos devem ser preenchidas por profissionais das unidades de saúde onde o (a) paciente foi diagnosticado(a).

## **1.2 JUSTIFICATIVA**

A hanseníase continua sendo uma doença de elevada prevalência em nosso país, e a sua erradicação, que de acordo com a OMS significa alcançar uma meta de menos de 1 caso da doença para cada 10.000 habitantes e vai além dos tratamentos medicamentosos adequados. Existe a necessidade da revisão das atuais políticas públicas de saúde, para que ocorra um melhor controle da doença, pois muitas vezes podemos evitar ou minimizar as incapacidades físicas, que tanto estigmatizam o paciente, com o diagnóstico e tratamento mais precoces e mais precisos. O Brasil vem apresentando diminuição significativa da prevalência nos últimos anos, mesmo assim, ainda ocupa o segundo lugar no ranking mundial da doença, só perdendo para a Índia. O esforço em se eliminar a hanseníase tem levado as autoridades a fortalecerem as estratégias para o combate da doença, o que implica em ações que possam melhorar as condições sanitárias de habitação e

de educação da população, refletindo em melhor qualidade de vida.

A regularidade da tomada mensal das drogas preconizadas pela OMS é fundamental para o êxito da terapêutica poliquimioterápica. No entanto, a irregularidade e o abandono do tratamento da hanseníase implica numa reflexão sobre o risco de transmissão dos casos bacilíferos detectados e não tratados adequadamente, o risco de desenvolvimento de incapacidades físicas, com consequências econômicas e sociais, além do risco do desenvolvimento de formas bacilíferas fármaco-resistentes às drogas atualmente utilizadas como melhor esquema terapêutico. Vários estudos relatam que os estados reacionais são potencialmente responsáveis por perda funcional de nervos periféricos e constituem causas ou fator agravante importante do desenvolvimento de incapacidades, sendo também responsáveis por um grande número de internações hospitalares.

Além do reconhecimento dos episódios reacionais e o seu tratamento adequado e precoce é importante reconhecer os fatores que podem desencadear ou mesmo prolongar os efeitos das reações hansênicas e diminuir as possíveis causas que levam à irregularidade e /ou abandono do tratamento .

O abandono do tratamento da hanseníase apresenta inúmeras causas e pode estar relacionado com a presença de episódios reacionais, nível sócio econômico baixo, dificuldade na ingestão dos medicamentos, uso de drogas lícitas ou ilícitas , dentre outros fatores. No entanto poucos estudos relacionam a irregularidade no tratamento à ocorrência de quadros reacionais e /ou piora do grau de incapacidade.

Espera-se que os resultados obtidos com o presente estudo possam vir a contribuir para o esclarecimento do comportamento da hanseníase quanto ao desenvolvimento de quadros reacionais e piora do grau de incapacidade em pacientes com tratamento irregular comparados àqueles que terminaram regularmente o tratamento poliquimioterápico.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Avaliar a relação da regularidade do tratamento poliquimioterápico padrão e a ocorrência de episódios reacionais em pacientes com hanseníase do Ambulatório Souza Araújo.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- Avaliar a proporção do grupo em abandono e do do grupo alta por cura.
- Determinar a distribuição das características epidemiológicas, clínicas e laboratoriais nos grupos em abandono e grupo alta por cura.
- Determinar a distribuição das variáveis epidemiológicas, clínicas e laboratoriais, segundo a regularidade do tratamento poliquimioterápico.
- Avaliar a associação entre episódios de reação hansênica e regularidade do tratamento poliquimioterápico.



### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

Foi realizado um estudo de coorte retrospectivo incluindo pacientes de hanseníase registrados no ambulatório Souza Araújo (ASA), que é Unidade Assistencial do Laboratório de Hanseníase (LAHAN), do Instituto Oswaldo Cruz (IOC)/FIOCRUZ, no período de 1997 a 2007. Os dados foram obtidos a partir de uma base de dados existentes no serviço. Foram incluídos no estudo tanto pacientes paucibacilares (submetidos a PQT/PB/OMS 6 doses) como multibacilares (submetidos a PQT/MB/OMS 12 doses).

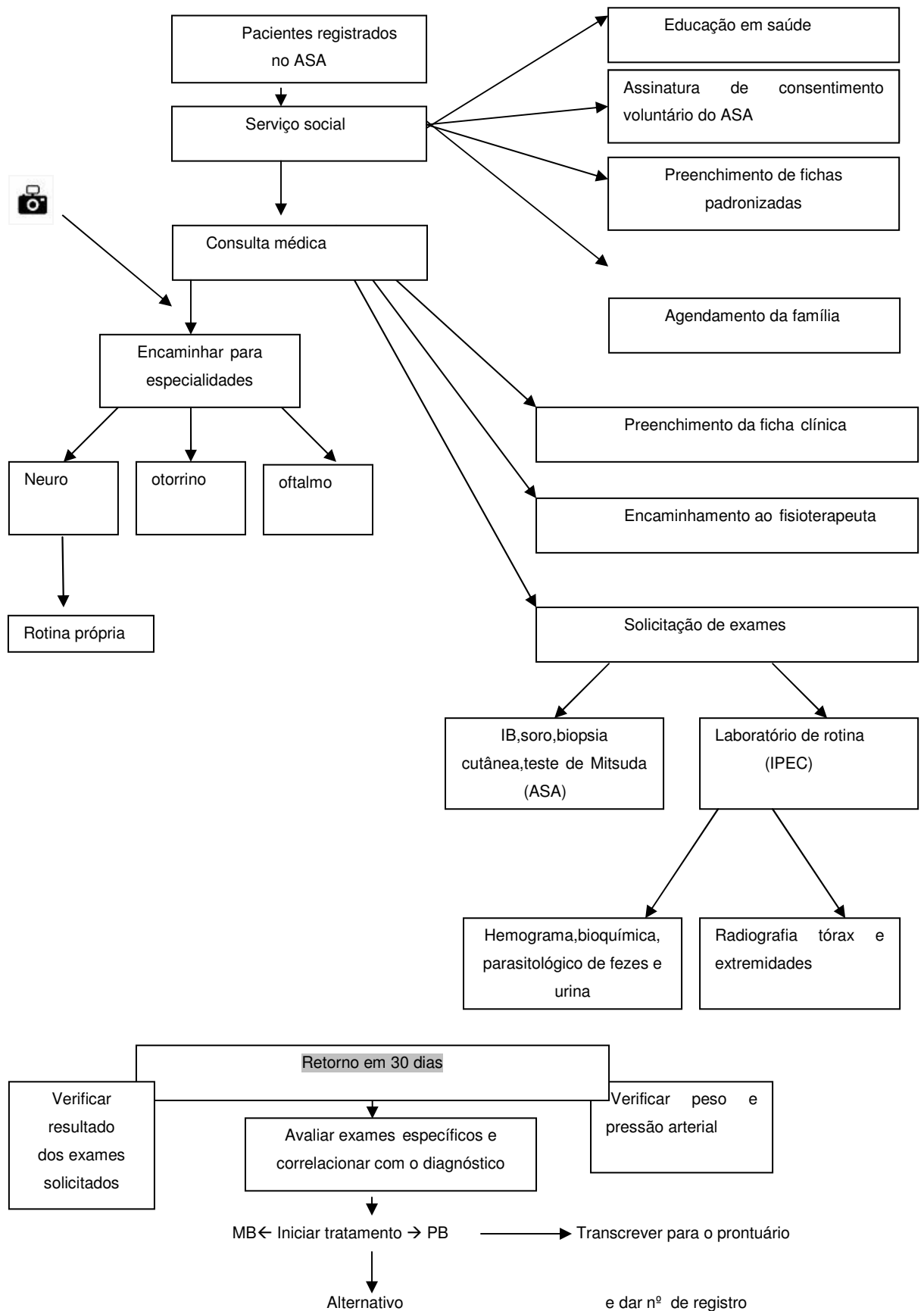
#### **3.1 *COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA (CEP).***

O presente trabalho foi submetido ao Comitê de Ética e Pesquisa da FIOCRUZ e aprovado em 17 de dezembro de 2012, nº CAE :10294012.1.0000.5248, parecer nº 189.139 (anexo 8).

### **3.2 ROTINA DO AMBULATÓRIO SOUZA ARAÚJO (ASA)/LAHAN.**

O Ambulatório Souza Araújo (ASA) / LAHAN, situa-se em Manguinhos, Rio de Janeiro / RJ. Os pacientes são encaminhados por serviços públicos, através de guias de referência, serviços privados ou demanda espontânea. O ASA/LAHAN é referência nacional para diagnóstico, tratamento e pesquisas clínicas em hanseníase, pela sua estrutura laboratorial e ambulatorial. O paciente encaminhado de outras Unidades ou por demanda espontânea é acolhido no Ambulatório Souza Araújo e segue uma rotina de atendimento para a realização do diagnóstico da hanseníase. O serviço possui uma equipe multiprofissional composta por: dermatologistas, neurologistas, enfermeiros, técnicos de enfermagem, assistente social e fisioterapeutas. O exame clínico é realizado por médicos dermatologistas durante a consulta de admissão e nas consultas subsequentes, fazendo-se o registro nos prontuários, em ficha própria (anexo 2 ). O paciente é avaliado por equipe multiprofissional e é orientado a assinar o termo de consentimento voluntário (anexo 1 ). O paciente é submetido a sessão de fotos para acompanhamento das lesões, caso haja consentimento positivo. Todos os pacientes acompanhados no ASA, seguem um protocolo de triagem , de acordo com o fluxograma.

**Fluxograma de atendimento dos pacientes diagnosticados no Ambulatório Souza Araújo.**



Quando existe a suspeita clínica de hanseníase, o paciente é encaminhado para a realização da baciloscopia, onde se colhe o raspado dérmico, através da técnica padronizada pelo Ministério da Saúde, em quatro sítios: lóbulos de orelha direita e esquerda, cotovelos direito e esquerdo ou lesão. O material é depositado em uma lâmina de vidro e após secagem é fixado com calor e corado por técnica de Ziehl - Nielsen, depois é analisado ao microscópio óptico, sendo classificado em cruces, de acordo com a classificação de Ridley, que varia de 0 até 6+ e corresponde à carga bacilar do paciente. Quanto maior o valor dado em cruces, maior é a carga bacilar do paciente.

Após a baciloscopia, o paciente é encaminhado para a realização da biópsia da área com lesão, previamente determinada pelo médico assistente. O tecido retirado é fixado em formol tamponado a 10% e processado por cortes de parafina. As lâminas são submetidas à análise, por patologistas experientes e o exame é abordado de acordo com a classificação de Ridley & Jopling (1966), modificada em 1974, acrescentando as formas polar e subpolar ao LL e 1988, ao acrescentar-se a forma indeterminada. O exame histopatológico também pode ser realizado quando o paciente apresenta algum episódio reacional durante ou após o tratamento.

O teste de Mitsuda é realizado administrando-se por via intradérmica 0,1 ml de uma suspensão de bacilos mortos. A leitura é feita após 28 a 30 dias depois da inoculação. A intensidade da reação é classificada, de acordo com o acordado no congresso Mundial de Leprologia, em Madri (1953). O teste é considerado negativo (-) quando há ausência de resposta clínica; duvidoso(+/-) com infiltração < 3mm de diâmetro; positivo (+) 3 - 5 mm; positiva (++) 5 - 10mm; positiva (+++) acima de 10 mm ou nodular ulcerado (++++)). O teste de Mitsuda avalia o grau de imunidade celular de cada paciente. A reação de Mitsuda é fortemente positiva nos pacientes tuberculóides e negativa nos LL.

O exame neurológico é realizado por neurologista, no início do tratamento e sempre que houver necessidade de retorno ou por solicitação do dermatologista. O exame é particularmente direcionado aos nervos periféricos, onde avalia-se a sensibilidade (térmica, dolorosa e tátil). A sensibilidade tátil é analisada através dos monofilamentos de Semmes - Weinstein e as diferentes respostas sensitivas são mapeadas pela cor correspondente aos monofilamentos. A sensibilidade

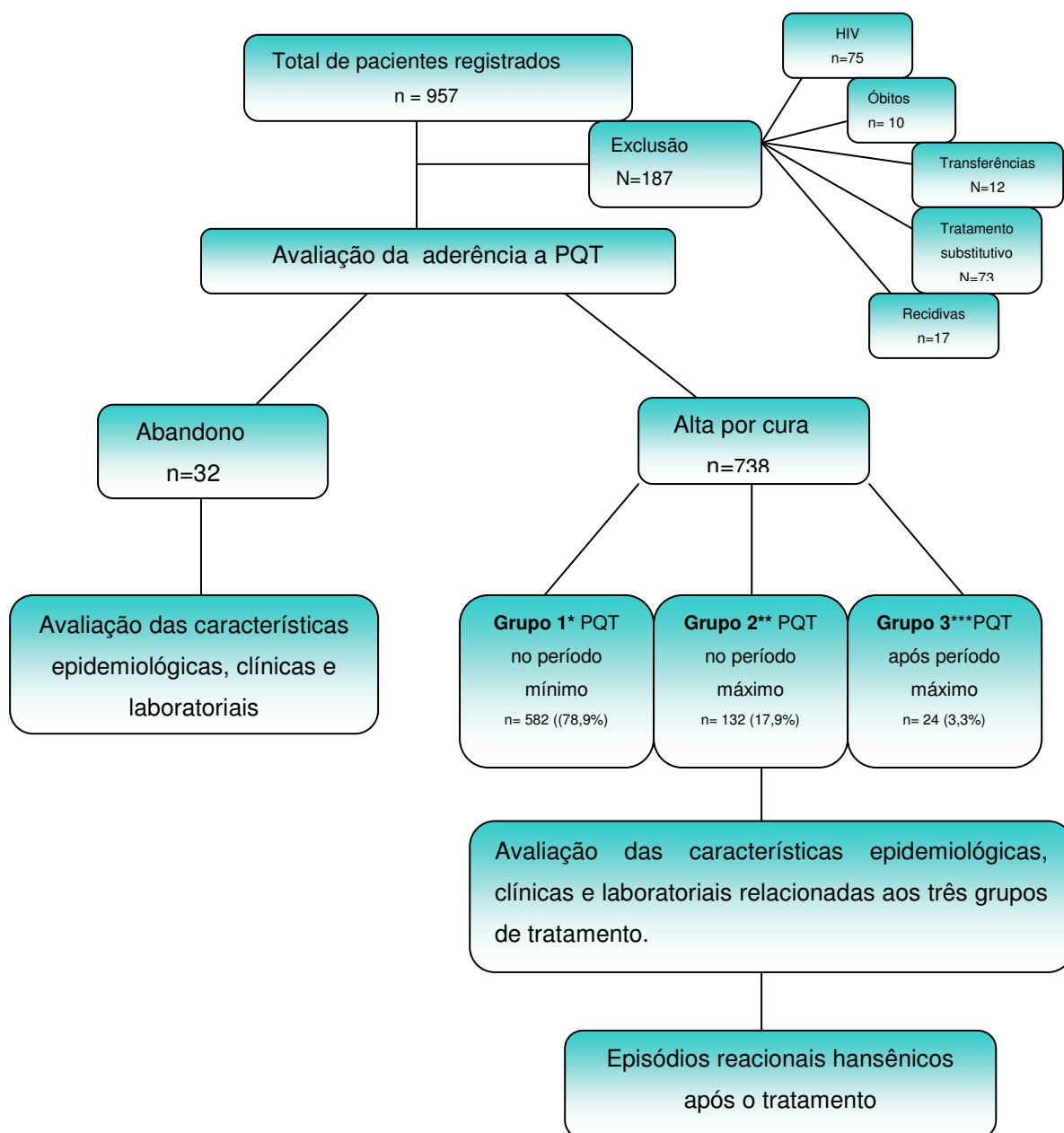
dolorosa é testada utilizando-se material pontiagudo e a térmica com material metálico resfriado. Os principais nervos avaliados são: ulnar; mediano; fibular e o tibial. O neurologista avalia a necessidade da realização de outros exames mais específicos como a biópsia do nervo ou outros exames complementares como a eletroneuromiografia, que pode ser realizada no próprio serviço ou outros exames mais complexos.

O grau de incapacidade do paciente é avaliado no momento do diagnóstico, na alta e nos períodos que ocorrem reações, por profissional fisioterapeuta . O grau de incapacidade do paciente diagnosticado com hanseníase é realizado de acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde

Os pacientes que apresentam diagnóstico clínico e laboratorial para hanseníase são tratados com poliquimioterapia (PQT) específica para hanseníase, de acordo com a sua classificação e orientações da OMS /Ministério da Saúde.

A alta por cura é determinada após a administração do número de doses preconizado pelo esquema terapêutico dentro do prazo recomendado. Os pacientes que não completam o tratamento preconizado: PB (6 doses em até 9 meses) e MB (12 doses em até 18 meses), são considerados tratamento irregular e deverão ser avaliados quanto à necessidade de reinício ou possibilidade de aproveitamento das doses anteriores, visando a finalização do tratamento, de acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde .

### 3.3 DESENHO DO ESTUDO



PQT= Poliquimioterapia  
 ASA=Ambulatório Souza Araújo  
 \*Grupo 1 de tratamento= tratamento finalizado com 12 ou 6 meses para multibacilares e paucibacilares respectivamente.  
 \*\*Grupo 2 de tratamento= tratamento finalizado em mais de 12 meses até 18 meses ou com mais de 6 meses até 9 meses para multibacilares e paucibacilares respectivamente.  
 \*\*\*Grupo 3 de tratamento=tratamento realizado com mais de 18 meses ou mais de 9 meses para multibacilares ou paucibacilares respectivamente.

A população em estudo foi constituída de pacientes com diagnóstico clínico e laboratorial de hanseníase paucibacilar ou multibacilar, que foram registrados no Ambulatório Souza Araújo. Foram incluídos no estudo pacientes que iniciaram tratamento com a poliquimioterapia no período entre 1997 e 2007 e foram classificados segundo o tempo de tratamento. A ocorrência de episódios reacionais foi avaliada no período de pelo menos 3 anos após a alta por cura, ou seja até 2010.

### **3.3.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO**

#### **Critérios de inclusão.**

- Pacientes com diagnóstico clínico e laboratorial de hanseníase multibacilar e paucibacilar, com registro no ASA / LAHAN e que iniciaram tratamento com esquema poliquimioterápico padrão, no período de 1997 a 2007 .
- Pacientes > 15 anos. Devido ao tratamento, na maioria das vezes, ser diferenciado nos menores de 15 anos (em relação as doses empregadas) de acordo com a faixa etária e, por essa população apresentar aspectos epidemiológicos, imunopatológicos e clínicos próprios; e além disso a adesão e a regularidade de tratamento muitas vezes estar relacionada ao seu responsável. Por esse motivo foram considerados apenas os maiores de 15 anos

#### **Critérios de exclusão.**

- Pacientes HIV positivos
- Óbitos.
- Pacientes Transferidos.
- Recidivas.
- Tratamentos substitutivos.

### 3.3.2 VARIÁVEIS ESTUDADAS

- **Idade** - variável original contínua, sendo categorizada em >15 até 30 anos , entre 30 e 50 anos e acima de 50 anos.
- **Sexo** - variável dicotômica: feminino e masculino.
- **Escolaridade** - variável original categorizada, sendo agrupada em 3 grupos:  
(1) analfabetos, alfabetizados e pacientes com 1º grau incompleto (2) pacientes com 2º grau completo, 2º grau incompleto ou nível superior incompleto e (3) pacientes que apresentavam nível superior completo ou pós graduação.
- **Renda familiar**- Categorizada em (1) um salário mínimo (2) 2 salários mínimos (3) >2 e <5 (4) ≥5 salários (5) Sem salário.
- **Profissão** - (1) desempregados (2) empregados (3) autônomos (4) aposentados (5) outros
- **Número de pessoas moradoras na residência:** (1) 1 a 3 (2) 4 a 6 (3) ≥ 7
- **Estado civil** - (1) casado (2) solteiro (3) separado (4) viúvo.
- **Etilismo** - (1) sim (2) não
- **Uso de drogas** - (1) sim (2) não
- **Baciloscopia inicial** - exame realizado no início do tratamento. Variável original contínua, categorizada em 3 grupos: (1) baciloscopia 0 , (2) >0 até 3 e (3) >3 .
- **Baciloscopia final**- exame realizado ao término do tratamento , ou seja na



alta por cura . Categorizada em 3 grupo : (1) baciloscopia 0 , (2) >0 até 3 e (3) >3.

- **Cor** - categorizada em 3 grupos: (1) branca , (2) parda e (3) preta/negra.
- **Grau de incapacidade inicial** - avaliação realizada no início do tratamento Categorizada em 3 grupos:(1) grau 0 sem nenhuma alteração em mãos , pés ou mãos; (2) grau 1 com diminuição da sensibilidade em mãos e pés ou olhos e (3) grau 2 com seqüelas em mãos , pés ou olhos.
- **Grau de incapacidade final** - avaliação realizada ao término do tratamento, ou seja na alta por cura do paciente. Categorizada em 3 grupos:(1) grau 0 sem nenhuma alteração em mãos , pés ou mãos; (2) grau 1 com diminuição da sensibilidade em mãos e pés ou olhos e (3) grau 2 com seqüelas em mãos , pés ou olhos.
- **Tipo de reação** - categorizada em: (1) Neurite, (2) reação tipo 1, (3) reação tipo 2.
- **Momento da reação** - Considerando a data da alta por cura: (1) antes do tratamento (2) durante o tratamento (3) após a alta por cura.
  - Considerando o tempo de tratamento: (1) Até o período mínimo de tratamento (  $\leq 6$  para PB e  $\leq 12$  meses para MB), (2) Durante o período máximo >6 meses até 9 meses para PB e >12 até 18 meses para MB, (3) Após o período máximo ( >9 meses para PB e >18 meses para MB).
- **Formas clínicas** - categorizadas em 6 grupos: (1) I , (2) TT, (3) BT, (4) BB, (5) BL e (6) LL.
- **Teste de Mitsuda**- categorizado em positivo (  $\geq 3$ mm) ou negativo.

- **Presença de lesões**- categorizada em 2 grupos : (1) Não (2) Sim
- **Classificação operacional**: categorizada em dois grupos : (1) Paucibacilar e (2) multibacilar.
- **Tempo de tratamento** – Para fins de análise, os pacientes foram categorizados em três grupos distintos de tempo de tratamento:

**\*Grupo 1 (Tratamento regular)** - Pacientes com término do tratamento com a poliquimioterapia, em até 6 e 12 meses para paucibacilares e multibacilares respectivamente. Tratamento considerado como regular e ideal pela OMS e Ministério da saúde.

**\*Grupo 2 (Tratamento regular estendido)**- Pacientes com término de tratamento entre 6 e 9 meses para paucibacilares e entre 12 e 18 meses para multibacilares, grupo ainda considerado como regular pela OMS /Ministério da Saúde.

**\*Grupo 3 (Tratamento irregular)** - Pacientes tratados com mais de 9 meses e mais de 18 meses para paucibacilares e multibacilares respectivamente, grupo considerado irregular, pela OMS e Ministério da Saúde.

- **Abandono**- Foi considerado como abandono aqueles que não terminaram a PQT e não compareceram à unidade nos últimos 12 meses, de acordo com critérios do Ministério da Saúde e OMS.

### **3.3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA**

As variáveis do estudo foram comparadas entre o grupo abandono e todos os pacientes incluídos na análise. Utilizou-se o teste de qui - quadrado de *Pearson* para as variáveis categóricas e teste *t student* para variáveis comuns. Considerou-

se nível de significância de 5%.

Para avaliação dos fatores relacionados com a ocorrência de reação foram considerados os pacientes que tiveram alta por cura. A incidência da reação após o período máximo de tratamento foi considerada variável desfecho. A duração do tratamento com a poliquimioterapia foi considerada principal variável explanatória (grupo 1, 2 e 3). Para detectar a associação entre incidência de reação e as variáveis estudadas foram realizadas análises bivariadas, utilizando o modelo de Poisson, visto que esse modelo é uma ferramenta útil para avaliar a relação entre uma ou mais variáveis explicativas e uma única variável resposta. A variável tempo foi o período de acompanhamento de cada indivíduo até o término do estudo, uma vez que os pacientes deste estudo apresentaram diferentes tempos de acompanhamento. Foi realizada análise multivariada para avaliação do efeito da duração do tratamento na incidência da reação, controlando o efeito das demais variáveis estudadas. O modelo multivariado construído com as variáveis analisadas utilizou o método *stepwise backward*, onde as variáveis com menor significância estatística foram retiradas do modelo completo (modelo cheio contendo todas as variáveis). As variáveis que apresentaram associação estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) com o desfecho e as variáveis com relevância clínica epidemiológica foram mantidas.

A análise estatística foi realizada com os programas SPSS, versão 16 e STATA, versão 9.

## 4 RESULTADOS

Foram avaliados 957 pacientes portadores de hanseníase, registrados e tratados com esquema padrão de poliquimioterapia (PQT) no Ambulatório Souza Araújo (ASA), compreendendo o período de 1997 a 2007.

Para avaliação das características clínicas e epidemiológicas dos pacientes registrados no ASA durante o período do estudo, comparou-se os pacientes que abandonaram o tratamento 32 casos (4,1%), com aqueles que obtiveram alta por cura. Foram retirados desta análise 187 pacientes: 75 HIV positivo, 10 óbitos, 12 transferências, 17 recidivas e 73 pacientes que utilizaram tratamentos substitutivos.

Na tabela 1, comparando-se o grupo que abandonou o tratamento com os pacientes que obtiveram alta por cura observou-se uma proporção significativa de pacientes com renda inferior entre os abandonos quando comparados àqueles que tiveram alta por cura. ( $p=0,016$ ). Não foram observadas diferenças entre os grupos com relação ao sexo, cor, escolaridade, número de pessoas moradores de uma residência, estado civil ou situação do emprego. Avaliando-se a naturalidade dos portadores de hanseníase identificou-se no grupo em abandono, que 11 (34,4%) pacientes eram naturais da região nordeste; 18 (56,2%) do sudeste; 1 (3,1%) da região norte; e 1 (3,1%) da região centro-oeste. Ao avaliar-se o local de moradia, observou-se que 18 (56,2%) moravam no Município do Rio de Janeiro e 14 (43,8%) em outros Municípios. O etilismo estava presente em 9 (28,15%) pacientes, mas nenhum usuário de drogas foi identificado no banco de dados, no grupo em abandono ou no grupo alta por cura.

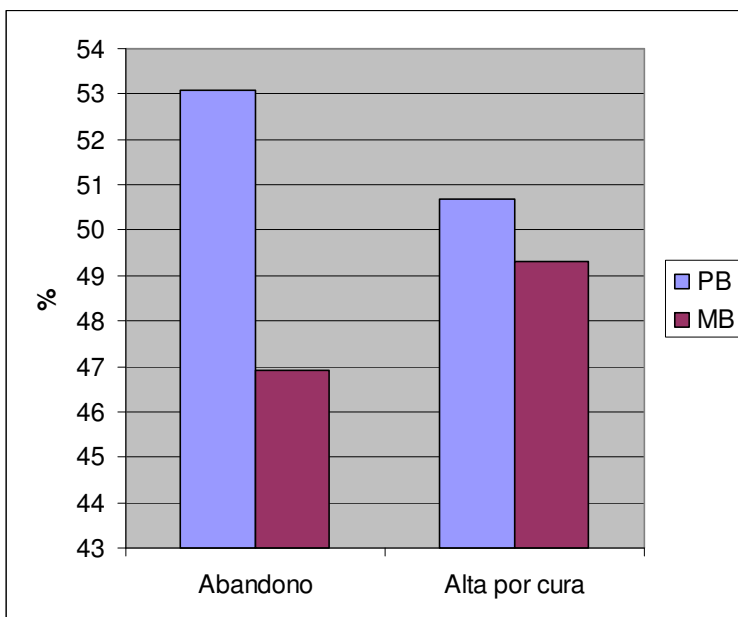
Na classificação operacional (gráfico 1) observou-se no grupo de pacientes que abandonaram o tratamento a presença de 17(53,1%) pacientes com formas paucibacilares e 15 (46,9%) multibacilares. No grupo de pacientes que obtiveram alta por cura também avaliou-se um predomínio de formas paucibacilares (tabela 2).

**Tabela 1** - Características epidemiológicas dos pacientes incluídos no estudo segundo abandono ou alta por cura . Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.

VARIAVEIS	CATEGORIAS	ABANDONO n (%)	ALTA POR CURA n (%)	p valor
<b>Sexo</b>	Masculino	18 (56,2)	448 (60,7)	0,614
	Feminino	14 (43,8)	290 (39,3)	
<b>Cor</b>	Branca	17 ( 53,1)	417 (56,5)	0,145
	Parda	8 (25)	233 (31,6)	
	Preta	7 (21,9)	79 ( 0,7)	
	NI	----	9 (1,2)	
<b>Escolaridade</b>	Até o 1º grau completo	26 (81,2)	522 (70,7)	0,343
	2º grau inc. até			
	3º grau inc.	06 (18,8)	174 (23,6)	
	3º grau completo e Pós graduação	0	32 (4,3)	
	NI	0	10 (1,4)	
<b>Renda Familiar</b>	1 salário mín.	11 (34,4 )	189 (25,6)	0,016
	2 salários mín.	7 (21,9)	167 (22,6)	
	>2 e <5 salários	4 (12,4)	162 (21,9)	
	≥ 5 salários	3 ( 9,3)	150 (20,3)	
	Sem salário	2 ( 6,2)	7 (0,9)	
	NI	5 ( 15,6)	64 (8,7)	
	1 a 3	19 (59,4)	496 ( 67,2)	
<b>Número de pessoas moradoras de uma residência</b>	4 a 6	10 (31,3)	206 ( 27,9)	0,167
	≥ 7	2 (6,2)	13 ( 1,8)	
	NI	1 (3,1)	23 (3,1)	
<b>Estado civil</b>	Casado	14 (43,8)	319 (43,2)	0,980
	Solteiro	14 (43,8)	338 (4,8)	
	Separado	1 (3,1)	31 (4,2)	
	Víúvo	2 (6,2)	38 (5,1)	
<b>Situação no emprego</b>	Aposentado	1 (3,1)	71 (9,6)	0,116
	Autônomo	4 (12,5)	147 (19,9)	
	Desempregado	13 (40,6)	237 (35,7)	
	Empregado	14 (43,7)	207 (28,1)	
	Outros	0	27 (3,6)	

NI= Não informado. A categoria NI não foi considerada no cálculo do p-valor

**Gráfico 1-** Classificação clínica operacional nos grupos de pacientes em abandono e alta por cura. Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.



Na tabela 2 observamos que não houve diferença entre o grupo de pacientes que abandonaram o tratamento com aqueles que tiveram alta por cura com relação às características clínicas e laboratoriais no início da poliquimioterapia. No entanto o número de episódios reacionais, no grupo em abandono foram identificados em 12 (37,5%) pacientes, sendo que 7 (58,4%) eram paucibacilares e 5 (41,6%) multibacilares. No grupo abandono de pacientes multibacilares, foi observado no momento do diagnóstico: 9 (75%) episódios de RR, 2 (16,7%) episódios de eritema nodoso hansênico e 5 (42%) episódios de neurite. No grupo alta por cura, observou-se 186 (25,2%) episódios de reação reversa, 234 (31,7%) de eritema nodoso hansênico e 169 (22,9%) de neurite (tabela 2).

**Tabela 2** - Características clínicas e laboratoriais no início da PQT, nos grupos de pacientes em abandono e alta por cura. Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.

VARIÁVEIS	CATEGORIAS	ABANDONO n(%)	ALTA POR CURA n(%)	p valor
<b>Classificação operacional</b>	PB	17 ( 53,1)	374 ( 50, 7)	0,786
	MB	15 ( 46,9)	364 ( 49, 3)	
<b>Mitsuda</b>	Negativo	18 ( 56,2)	432 ( 58,5)	0,440
	Positivo	6 ( 18,8)	208 ( 28,2)	
	NI	3 ( 11,3)	98 ( 13,3)	
<b>Grau de Incapacidade física Inicial</b>	0	15 ( 46,9)	451 ( 61,2)	0,508
	1	8 ( 25)	145 ( 19,6)	
	2	5 ( 15,8)	142 ( 19,2)	
<b>Índice baciloscópico inicial</b>	0	16 ( 50)	372 ( 50,4)	0,797
	0,1 a 3	8 (25)	176 ( 23,8)	
	>3	6 (18,7)	186 ( 25,2)	
	NI*	2 (6,3)	4 ( 0,6)	
<b>Formas clínicas</b>	I	1 ( 3,1)	43 ( 5,8)	0,194
	TT	1 ( 3,1)	2 ( 0,3)	
	BT	13 ( 40,6)	231 ( 31,4)	
	BB	4 ( 12,5)	83 ( 11,2)	
	BL	3 ( 9,4)	116 ( 15,7)	
	LL	8 ( 25)	162 ( 21,9)	
	NP	2 ( 3,1)	100 ( 13,6)	
	NC	—	1 ( 0,1)	
<b>Tipo de reação</b>	RR	9 ( 75,0)	186 ( 25,2)	0,719
	neurite	5 ( 41,7)	169 ( 22,9)	0,335
	ENL	2 ( 16,7)	234 ( 31,7)	0,002

BT -Borderline tuberculóide ; TT- tuberculóide tuberculóide ; BT-Borderline borderline ; BL-borderline lepromatosa ; LL- lepromatosa lepromatosa ; NP- neural pura ; NC –não classificada ; RR-reação reversa ; ENL- eritema nodoso lepromatoso/hanênico.\*NI-Não informado, essa categoria não foi considerada no cálculo do p-valor

Avaliando-se o mês da ocorrência dos abandonos dos pacientes observou-se (tabela 3) uma maior frequência de abandono nos primeiros 5 meses do início do tratamento poliquimioterápico para pacientes paucibacilares e nos primeiros 4 meses para multibacilares.

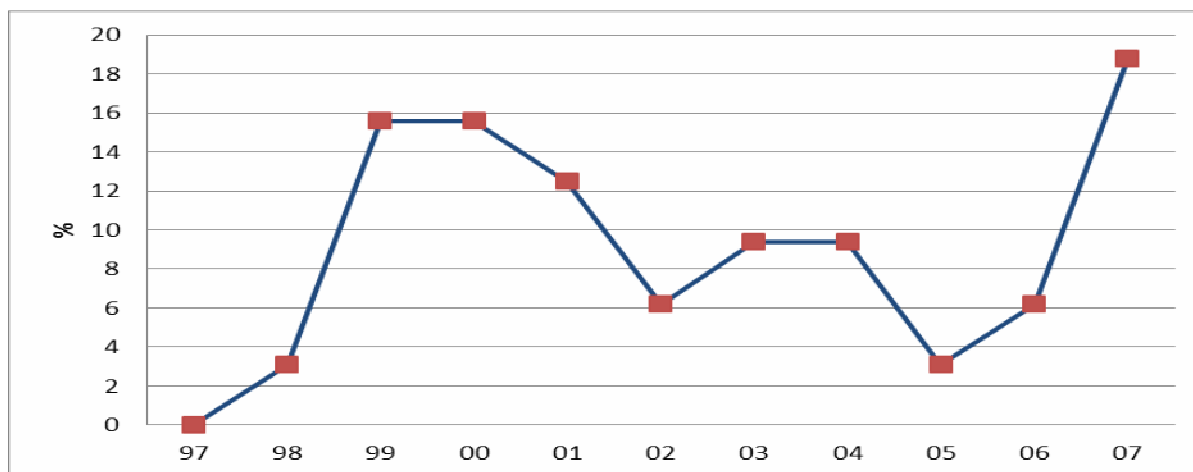
**Tabela 3** – Distribuição dos pacientes segundo os meses em que ocorreram o abandono, após início da poliquimioterapia, Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.

PAUCIBACILARES									
MÊS	1º	2º	3º	4º	5º	7º	11º	12º	21º
N	04	03	01	02	03	01	01	01	01
(%)	(12,5)	(9,4)	(3,1)	(6,2)	(9,4)	(3,1)	(3,1)	(3,1)	(3,1)

MULTIBACILARES											
MÊS	1º	2º	3º	4º	5º	6º	8º	11º	13º	14º	17º
N	03	02	01	02	01	01	01	01	01	01	01
(%)	(9,4)	(6,2)	(3,1)	(6,2)	(3,1)	(3,1)	(3,1)	(3,1)	(3,1)	(3,1)	(3,1)

Observou-se no estudo que ocorreram dois pontos distintos de aumento no percentual de abandono: em 1999 e uma maior proporção deles em 2007, 06 (18,8%). A flutuação observada no gráfico pode ser decorrente do pequeno número de casos que abandonaram o tratamento, gráfico 2.

**Gráfico 2-** Proporção de pacientes em abandono segundo o ano da coorte em que ocorreu, Ambulatório Souza Araújo .1997-2007

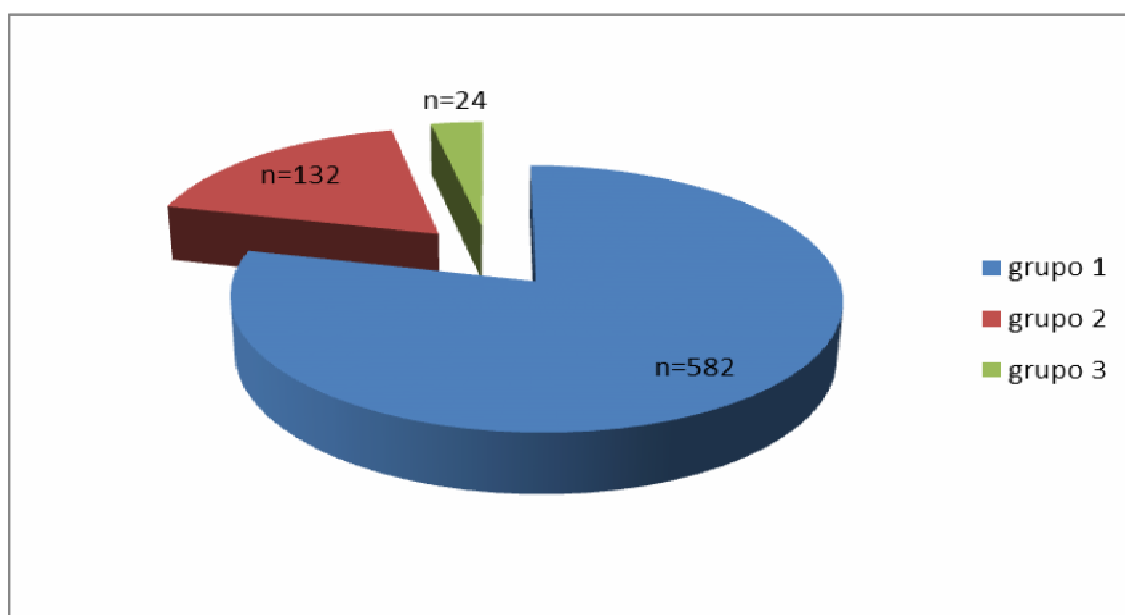




Excluindo-se os 32 pacientes que abandonaram o tratamento poliquimioterápico, para análise final do estudo foram incluídos 738 pacientes que tiveram alta por cura, sendo 374(50,7%) paucibacilares.

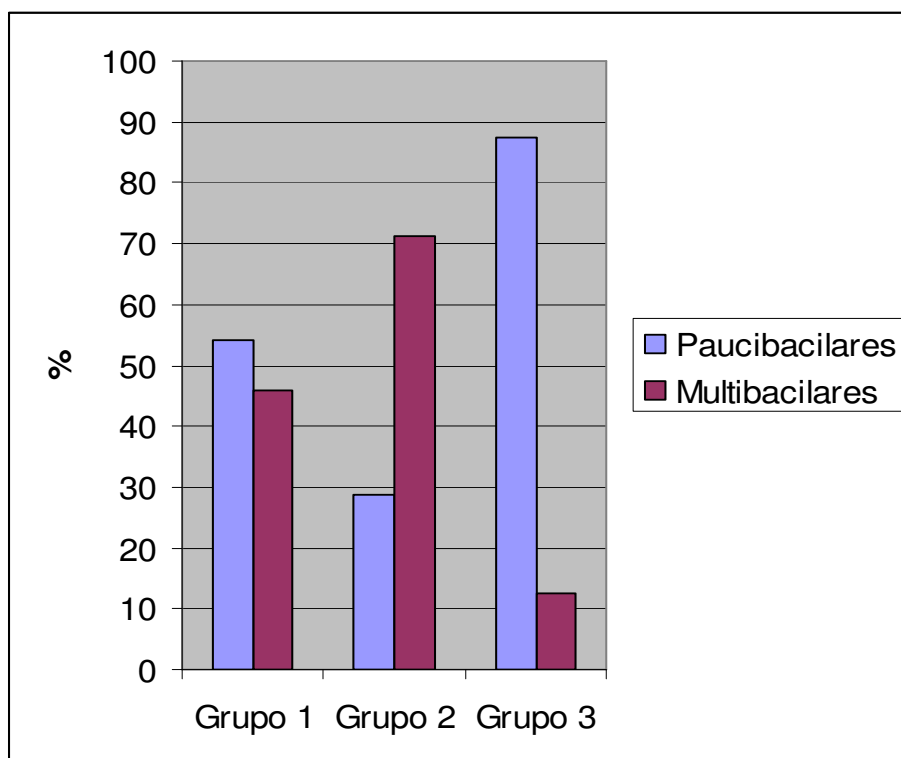
Considerando os critérios de regularidade da PQT para este grupo de pacientes, observamos que 582 (79%) deles tiveram alta por cura no período preconizado pelo Ministério da Saúde, 132 (17,9%) terminaram o tratamento dentro do período de tolerância estabelecido pelo Ministério da saúde e 24 (3,3%) ultrapassaram este período (gráfico 3).

**Gráfico 3** – Distribuição dos pacientes nos diferentes grupos de tratamento.  
Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007



Observando-se a classificação operacional dos pacientes que tiveram alta por cura, verificou-se que entre aqueles com tratamento regular (grupo 1 ) a proporção de PB e MB foi semelhante 315 (54,1%) e 267 (45,9%) respectivamente. Entre os pacientes que tiveram alta por cura no período de permitido pelo Ministério da saúde (grupo 2) observou-se que uma parte significativa deles eram multibacilares 94 (71,2%) enquanto que outros 38(28,8%) eram paucibacilares. No grupo com alta além do período de tolerância permitido pelo Ministério da saúde (grupo 3) uma significativa proporção foi de paucibacilares 21 ( 87,5%) e apenas 3 (12,5%) eram multibacilares  $p < 0,001$ , (gráfico 4 ).

**Gráfico 4** - Distribuição dos pacientes paucibacilares e multibacilares nos diferentes grupos de tratamento com PQT. Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.



**Grupo 1** → Tratamento com poliquimioterapia (PQT) até 6 meses para paucibacilares (PB) e 12 meses para multibacilares (MB).

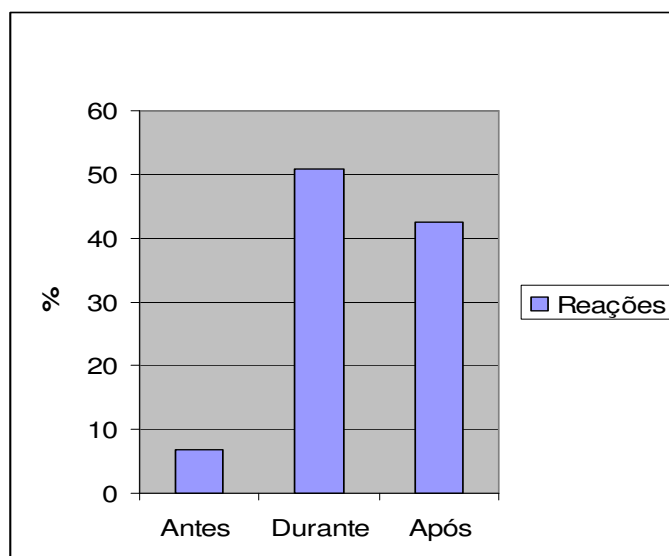
**Grupo 2** → Tratamento com PQT > 6 meses e ≤ 9 meses para paucibacilares (PB) e >12 meses e ≤ 18, para multibacilares (MB).

**Grupo 3** → Tratamento com PQT > 9 meses para paucibacilares e > 18 meses para multibacilares.

Observamos que entre os pacientes em estudo a reação hansênica ocorreu em 557 (75,4%) pacientes. Em média o primeiro episódio reacional ocorreu aos 5 meses após início da poliquimioterapia no grupo 1, aos 7 meses no grupo 2 e com 1 mês no grupo 3 ( $p=0,484$ ).

Quanto ao momento da ocorrência dos episódios reacionais, verificou-se que a maior parte deles apresentaram quadros reacionais durante o tratamento poliquimioterápico e após alta por cura, 283(50,8%) e 236(42,5%) respectivamente. Apenas 38 (6,81%) apresentaram reações antes do tratamento (gráfico 5).

**Gráfico 5-** Tempo de ocorrência de reações hansênicas segundo o tratamento. Ambulatório Souza Araújo 1997-2010.



Considerando os gêneros, observou-se que houve uma proporção maior de pacientes do sexo masculino 91(68,9%), que terminaram o tratamento dentro do período de tolerância estabelecido pelo Ministério da Saúde (grupo 2). Analisando-se a cor encontrou-se um predomínio da cor branca em todos os grupos de tratamento. Em relação ao grau de escolaridade observou-se que entre todos os pacientes incluídos no estudo houve predominância daqueles que possuíam apenas o 1º grau incompleto 522(71,7%). No entanto, entre aqueles que terminaram o tratamento em um prazo superior ao estabelecido pelo Ministério da Saúde (grupo 3), observou-se que 9 (37,3%) possuíam 2º grau ou universidade incompleta,  $p=0,064$  (tabela 4).

**Tabela 04-** Distribuição dos pacientes segundo os grupos de tratamento de acordo com as características sócio-demográficas. Ambulatório Souza Araújo ,1997-2007.

<b>Características</b>					
<b>sócio-demográficas</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>	<b>Grupo 3</b>	<b>Total</b>	<b>Valor p</b>
	<b>n%</b>	<b>n%</b>	<b>n%</b>	<b>n</b>	
<b>sexo</b>					
Feminino	237 ( 40,7)	41 ( 31,1)	12 ( 50)	290	0,067
Masculino	345 ( 59,3)	91 ( 68,,9)	12 ( 50)	448	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)		
<b>Cor</b>					
Branca	337 ( 58,4)	68( 53,1)	12 ( 50)	417	0,540
Parda	187 ( 32,4)	44 ( 34,4)	02 ( 8,3)	233	
Preta/negra	53 ( 9,2)	16 ( 12,5)	10( 41,7)	79	
Total	577(100)	128(100)	24(100)		
<b>Escolaridade</b>					
- Até 1 grau completo	418 ( 72,9)	91 (69,5)	13 ( 54,2)	522	0,064
-2º grau incompleto até nível superior incompleto	127 ( 22,2)	38(29,0)	09 (37,3)	174	
-Nível superior Completo até pós graduação	28 ( 4,9)	02(1,5)	02 (8,3)	32	
Total	573(100)	131(100)	24(100)	728	

Na tabela 5 observou-se que de um modo geral a idade média dos pacientes foi de 40,4 anos, não se diferenciando significativamente de acordo com o grupo a que os pacientes pertenciam,  $p=0,43$ .

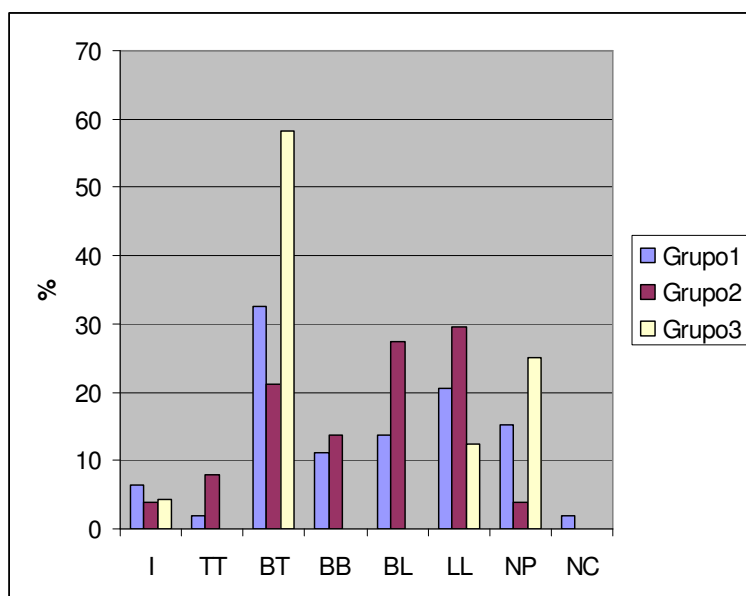
**Tabela 5** – Distribuição dos pacientes segundo idade média no início da PQT nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

<b>Grupos</b>	<b>N</b>	<b>Idade mínima</b>	<b>Idade máxima</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio padrão</b>
<b>1</b>	582	16	80	41,5	15,9
<b>2</b>	132	16	85	37,7	14,4
<b>3</b>	24	18	74	40,3	17,5
<b>Total</b>	738	16	85	40,4	15,9

Com relação às formas clínicas, observou-se um predomínio da forma BT nos

grupos 1 e 3, aqueles que terminaram o tratamento após o tempo estabelecido pelo Ministério da Saúde,  $p < 0,001$  ( gráfico 6 ).

**Gráfico 6-** Distribuição das formas clínicas nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007



I=indeterminada; TT=tuberculóid,tuberculóide; BT=borderline tuberculóide; BB=borderlineborderline; BL=borderline lepromatosa; LL=lepromatosa lepromatosa; NP=neural pura e NC=não classificada

O Mitsuda inicial foi positivo em 179 pacientes (35,2%) no grupo 1; 21 (17,8%) no grupo 2 e 8 (42,1%) no grupo 3 ,  $p = 0,001$  (tabela 6).

**Tabela 6** – Resultado do teste de Mitsuda nos diferentes grupos de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

Mitsuda	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Total	p valor
Negativo	329 ( 64,8)	97 ( 82,2%)	11 ( 57,4)	437	
Positivo	179 ( 35,2)	21 ( 17,8%)	08 ( 42,1)	208	
Total	508 (100)	118 ( 100)	19 ( 100)	645	0,001

Houve uma diferença estatisticamente significativa quando comparamos índices baciloscópicos iniciais (IBI) nos diferentes grupos de tratamentos estudados ( $<0,001$ ), o que não ocorreu com os índices baciloscópicos determinados ao final do tratamento. No grupo 1, o IBI zero ocorreu em 315 (54,3%) pacientes; no grupo 2 encontramos 38 (28,8%) e no grupo 3, 19 (86,4%). Nos IBI  $> 3$  o grupo observou-se 137 pacientes; grupo 2, 48(36,8%) e grupo 3, 01(4,5),  $p < 0,001$ . Observou-se que o grau de incapacidade inicial e final não se comportou de maneira diferenciada nos 3 grupos estudados (tabela 7)

**Tabela 7.** Distribuição dos pacientes segundo exames de baciloscopia inicial/ final e grau de incapacidade inicial / final entre os grupos estudados. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.

	Grupo 1 n (%)	Grupo 2 n (%)	Grupo 3 n (%)	Total	p valor
<b>BACILOSCOPIA</b>					
<b>Inicial</b>					
0	315 (54,3)	38 (28,8)	19 (86,4)	372	
0,1 até 3	128 (22,1)	46 (34,8)	02 ( 9,1)	176	
>3	137 (23,6)	48 (36,8)	01 ( 4,5)	186	
Total	580 (100)	132 (100)	22 (100)	734	<0,001
<b>Final</b>					
0	99 (35,9)	25 (29,8)	05 (62,5)	129	
0,1 até 3	101 (36,6)	36 (42,9)	02 (25)	139	
>3	137 (23,6)	23 (27,4)	01(12,5)	161	
Total	276 (100)	84 (100)	08 (100)	368	0,391
<b>GRAU DE INCAPACIDADE</b>					
<b>Inicial</b>					
0	354 (60,8))	83 (62,9)	14 (58,3)	451	
1	115 (19,8)	25 (18,9)	05 (20,8)	145	
2	113 (19,4)	24 (18,2)	05 (20,8)	142	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,991
<b>Final</b>					
0	324 (63,3)	72 (66,1)	14 (73,7)	410	
1	117 (22,9)	26 ( 23,9)	03 (15,8)	146	
2	71 (13,9)	11 (10,1)	02 ( 10,5)	84	
Total	512 (100)	109 (100)	19 (100)	640	0,749

Em relação aos quadros reacionais em algum momento do tratamento ou após a alta terapêutica, na tabela 8 podemos observar que os pacientes com quadro de neurite em sua grande maioria esteve associado à reação tipo 1 ou tipo 2. Alguns pacientes apresentaram mais de um episódio durante o acompanhamento totalizando 589 episódios reacionais. Desses, 234 (%) com neurite isola ou associada, 186 (%) com reação tipo 1 e 169 com reação tipo 2 (%). Nos pacientes do grupo 3 observou-se uma maior proporção de pacientes com neurite 6 (54,5%) e reação tipo 2 em 5 pacientes (45,5%). Não houve diferença nos grupos 1 e 2 quanto ao tipo de reação apresentada (tabela 8)

**Tabela 8** - Distribuição dos pacientes segundo o tipo de reação apresentada durante o período do estudo nos diferentes grupos. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

VARIAVEIS	GRUPO 1 n(%)	GRUPO 2 n(%)	GRUPO 3 n(%)	TOTAL n	P VALOR
<b>NEURITE</b>					
Não	243 ( 63,9)	72 (69,2)	05 (45,5)	320	
Sim	189 ( 32,5)	39 ( 29,5)	06 (54,5)	234	
Total	380 (100)	104 (100)	11 (100)	495	0,245
<b>REAÇÃO TIPO1</b>					
Não	232 (61,4)	72 (67,3)	09 (64,3)	313	
Sim	146 (38,6)	35 (32,7)	05 (35,7)	186	
Total	378 (100)	107 (100)	14 (100)	499	0,532
<b>REAÇÃO TIPO 2</b>					
Não	239 (64,9)	65 (65)	06 (54,5)	310	
Sim	129 (32,1)	35 ( 35)	05 (45,5)	169	
Total	368 (100)	100 (100)	11 (100)	479	0,775

Na tabela 9 observou-se que poucos pacientes apresentaram quadros reacionais antes do tratamento 38/738 (5,1%). A maioria deles apresentaram quadros reacionais durante e após a alta por cura. No grupo 3 observou-se um menor número de pacientes com quadro reacional quando comparado aos demais grupos, principalmente entre aqueles que apresentaram quadros reacionais após a alta por cura 3 (12,5%).

**Tabela 9** – Distribuição dos pacientes segundo o período de ocorrência de episódios reacionais nos diferentes grupos .  
Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

VARIAVEIS	GRUPO 1 n(%)	GRUPO 2 n(%)	GRUPO 3 n(%)	TOTAL n	P VALOR
<b>Reações antes do tratamento</b>					
Não	555 (95,4)	122 (92,4)	23 (95,8)	700	
Sim	27 (4,6)	10 ( 7,6)	01 (4,2)	38	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,377
<b>Reações durante o tratamento</b>					
Não	365 (62,3)	73 (55,3)	17 (70,8)	455	
Sim	217 (37,3)	59 (44,7)	07 (29,2)	283	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,106
<b>Reações após a alta por cura</b>					
Não	394 (67,7)	87 (65,9)	21 (87,5)	502	
Sim	188 (32,3)	45 (34,1)	03 (12,5)	236	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,184

Avaliou -se mais detalhadamente, a ocorrência de episódios reacionais nos diferentes grupos, segundo o período de tratamento poliquimioterápico a que foram submetidos observamos que entre aqueles com período mínimo de tratamento (grupo 1 - até 6 meses para paucibacilares e 12 meses para multibacilares) observou-se um percentual maior de pacientes 189 (33,9%) no grupo 1 quando comparados aos 39 (7%) do grupo 2 e 01 (0,1%) no grupo 3,  $p=0,012$ . Já as reações ocorridas até o período máximo para o tratamento (até 9 meses para os paucibacilares e até 18 meses para os multibacilares) observou-se que no grupo 1 não houve casos de reação, no grupo 2 houve 18 casos (3,2%) e apenas 3 casos (0,5%) no grupo 3 ( $p<0,001$ ). Quanto às reações ocorridas após o período máximo do tratamento considerado regular pela OMS/Ministério da Saúde, não houve diferença significativa na ocorrência de quadros reacionais entre os grupos,  $p =0,109$  (tabela 10).



**Tabela 10** - Distribuição da ocorrência de episódios reacionais de acordo com o período máximo e mínimo de tratamento para pacientes PB e MB . Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

<b>Período de ocorrência de quadros reacionais (meses)</b>	<b>GRUPO 1</b>	<b>GRUPO 2</b>	<b>GRUPO 3</b>	<b>TOTAL</b>	<b>P VALOR</b>
<b>≤6 PB e ≤12 MB</b>					
Não	393 (67,5)	93 (70,5)	23 (95,8)	509	
Sim	189 (32,5)	39 ( 29,5)	01(4,2)	229	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,012
<b>&gt;6 e ≤ 9 PB</b>					
<b>&gt;12 E ≤ 18 MB</b>					
Não	582 (100)	114 (86,4)	21(87,5)	717	
Sim	—	18 (13,6)	03 (12,5)	21	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	<0,001
<b>&gt;9 PB e &gt;18 MB</b>					
Não	397 (68,2)	87 (65,9)	21 (87,5)	505	
Sim	185 (31,8)	45 (34,1)	03 (12,5)	233	
Total	582 (100)	132 (100)	24 (100)	738	0,109
Período mínimo de tratamento→paucibacilares 6 meses e multibacilares 12 meses.					
Período entre o período mínimo e máximo de tratamento→ paucibacilares >7 e ≤ 9 meses e multibacilares >12 e ≤ 18 meses.					
Após período máximo de tratamento → >9 meses para paucibacilares e >18 meses para multibacilares.					

A análise bivariada utilizando-se o modelo de Poisson foi realizada para avaliar a associação entre as variáveis estudadas e a ocorrência de reação após o período máximo de tratamento. As estimativas de riscos relativos (RR), obtidas através desta análise estão apresentadas na tabela 11. Não se observou diferença na ocorrência de quadros reacionais entre os dois grupos quando comparados àqueles que terminaram o tratamento com regularidade. No entanto, pacientes com teste de Mitsuda positivo apresentaram proteção (RR= 0,15; 95% IC 0,09-0,26) quanto à ocorrência de quadros reacionais após período máximo de tratamento.

Os pacientes do grupo 2 apresentaram um risco 1,23 vezes maior em desenvolver reações quando comparado com o grupo 1 (p=0,219) e o grupo 3 apresentou fator de proteção , RR= 0,419 com p=0,135. Associação significativa foi observada nos pacientes que apresentaram IB >3 (RR= 5,63 95% IC= 2,06-4,31)

com o risco de desenvolverem reações após o tempo máximo de tratamento. Com relação aos pacientes que apresentaram Mitsuda positivo ao diagnóstico da doença houve menor risco de desenvolverem reações, após o período considerado máximo para o tratamento ( $p < 0,001$ ). Os pacientes multibacilares apresentaram um maior risco de desenvolver reações ( $R = 5,5$ ; 95% IC= 3,25-6,28). Quanto ao sexo, os homens apresentaram 1,36 mais risco de desenvolver reações em relação às mulheres. Pacientes com idade menor que 30 anos apresentaram um maior risco ( $RR = 1,72$ ; 95% IC=1,22-2,43) em desenvolver reações. Pacientes que desenvolveram reações antes do tratamento apresentaram um risco 1,76 vezes maior de desenvolvimento de reações após o tratamento com PQT ( $p = 0,024$ ), e pacientes que apresentaram reação durante o tratamento apresentaram risco 2,97 maior de desenvolverem reações após o período máximo de tratamento ( $p < 0,001$ ). Quanto às lesões cutâneas, pacientes com mais de uma lesão apresentaram um  $RR = 1,98$  ( $p = 0,006$ ) quando comparados àqueles com nenhuma lesão. Pacientes que apresentavam tanto no início da PQT como ao final dela grau de incapacidade física igual a 1 apresentaram um maior risco de desenvolver quadros reacionais após o tratamento, o que não ocorreu em relação ao grau 2 de incapacidade inicial e final, que apresentaram um fator de proteção ( $RR = 0,80$ ; 95% IC=0,55-1,16) e ( $RR = 0,90$ ; 95% IC=0,58-1,39) respectivamente.

**Tabela 11** - Análise bivariada dos fatores relacionados com a ocorrência de quadros reacionais após o período máximo de tratamento. Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007.

Variáveis	RR	IC 95%	p valor
<b>Grupo 2</b>	1,23	0,88-1,70	0,219
<b>Grupo 3</b>	0,42	0,13-1,31	0,135
<b>Mitsuda positivo</b>	0,15	0,09-0,26	<0,001
<b>Multibacilares</b>	4,52	3,25-6,28	<0,001
<b>0&lt; IBI ≤3</b>	2,98	2,06-4,31	<0,001
<b>IBI &gt;3</b>	5,63	4,01-7,90	<0,001
<b>0&lt; IBF ≤3</b>	2,07	1,52-2,83	<0,001
<b>IBF &gt;3</b>	3,07	2,24-4,19	0,027
<b>Sexo masculino</b>	1,36	1,03-1,79	0,027
<b>Idade≤30 anos</b>	1,72	1,22-2,43	0,002
<b>30&lt; Idade ≤50</b>	1,36	0,95-1,93	0,086
<b>Reação durante o tratamento</b>	2,97	2,27-3,88	<0,001
<b>Reação antes do tratamento</b>	1,76	1,07-2,88	0,024
<b>Lesões cutâneas no diagnóstico</b>	1,98	1,22-3,2	0,006
<b>GII 1</b>	1,51	1,12-2,03	0,006
<b>GII 2</b>	0,80	0,55-1,16	0,243
<b>GIF 1</b>	1,39	1,02-1,88	0,033
<b>GIF 2</b>	0,90	0,58-1,39	0,060

IBI= índice bacilosκόpio inicial;IBF=índice bacilosκόpio final;GII= grau de incapacidade inicial,e GIF=grau de incapacidade final.

Na tabela 12 modelo 1, a análise multivariada comparando os pacientes irregulares com aqueles que terminaram o tratamento no período preconizado pelo Ministério da Saúde mostrou que o IB inicial maior que 3 esteve associado ao risco para o desenvolvimento de quadro reacional após o tratamento com PQT (RR= 2,5; 95% IC 1,64-3,89). O teste de Mitsuda positivo, esteve associado à proteção contra o risco de desenvolvimento de quadro reacional após o tratamento com PQT (RR= 0,3; 95% IC 0,16-0,54). A reação durante o tratamento, esteve também associada, com o risco de o paciente ter reação após o período de tratamento máximo (RR=1,45; 95% IC 1,10-1,98).

Na tabela 13 modelo 2, avaliando as reações ocorridas após o tratamento nos grupos 2 e 3 comparados ao grupo 1, a análise multivariada mostrou que os pacientes com IB final maior que 3 também esteve associado com maior risco para o desenvolvimento de quadro reacional após o tratamento com PQT (RR=1,60; 95% IC 1,12-2,29). O teste de Mitsuda positivo mostrou proteção contra o desenvolvimento de

quadro reacional após o tratamento com PQT (RR=0,22;95% IC 0,13-0,38). A reação durante o tratamento manteve-se associada com o risco de reação após o período de tratamento máximo (RR=1,63; 95% IC1,21-2,20).

**Tabela 12 – Modelo 1:** Análise multivariada, considerando IB inicial.

Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

<b>Variáveis</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p valor</b>
<b>Grupo2</b>	0,85	0,60-1,20	0,378
<b>Grupo 3</b>	0,30	0,04-2,10	0,221
<b>0&lt; IBI ≤3</b>	1,51	0,97-2,38	0,066
<b>IBI &gt;3</b>	2,5	1,64-3,89	<0,001
<b>Mitsuda +</b>	0,3	0,16-0,54	<0,001
<b>Idade ≤30</b>	1,35	0,94-1,95	0,107
<b>30&lt; Idade ≤50</b>	1,21	0,83-1,76	0,302
<b>Reação durante o tratamento</b>	1,45	1,10-1,98	0,017
<b>Sexo masculino</b>	0,95	0,71-1,30	0,780

**Tabela 13 – Modelo 2:** Análise multivariada, considerando IB final.

Ambulatório Souza Araújo, 1997-2007

<b>Variáveis</b>	<b>RR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p valor</b>
<b>Grupo 2</b>	0,91	0,64-1,28	0,609
<b>Grupo 3</b>	0,23	0,32-1,68	0,149
<b>0&lt; IBF ≤3</b>	1,10	0,76-1,58	0,611
<b>IBF &gt; 3</b>	1,60	1,12-2,29	0,009
<b>Mitsuda +</b>	0,22	0,13-0,38	<0,001
<b>Idade≤30</b>	1,41	0,97-2,04	0,068
<b>30&lt; Idade ≤50</b>	1,21	0,84-1,76	0,296
<b>Reação durante o tratamento</b>	1,63	1,21-2,20	0,001
<b>Sexo masculino</b>	1,03	0,76-1,38	0,860

## 5 DISCUSSÃO

O abandono e a irregularidade no tratamento da hanseníase e suas possíveis consequências na evolução clínica da doença têm sido pouco estudadas até o momento. Sabe-se que, a inadequação da relação entre dose da poliquimioterapia e intervalo de tempo, pode acarretar intercorrências indesejáveis graves no curso da hanseníase, muitas vezes irreversíveis. A baixa aderência é um dos maiores obstáculos no controle da doença. O conhecimento das características do grupo de pacientes em abandono do tratamento poliquimioterápico tem importância fundamental na avaliação dos riscos e orientações estratégicas.

Foram avaliados 957 pacientes portadores de hanseníase tratados com esquema padrão de poliquimioterapia (PQT) no Ambulatório Souza Araújo, compreendendo o período de 1997 a 2007. Segundo critérios de exclusões, 187 pacientes foram retirados da pesquisa, entre os 770 pacientes incluídos no estudo 32 (4,1%) pacientes foram considerados em abandono do tratamento poliquimioterápico pelos critérios estabelecidos pelo Ministério da Saúde. No presente estudo, observou-se que o percentual de abandono do ASA é baixo e que a taxa de cura está dentro da meta de 90% estabelecida pelo Ministério da Saúde. Nosso percentual de abandono se mantém inferior quando comparados ao percentual de abandono de PQT na coorte de 2011 relatado pela Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro que foi de 45 (8,4%) e do percentual de abandono no Brasil relatado pelo Ministério da Saúde no ano de coorte de 2010 que foi de 17,7%(MS, 2013b). No entanto, entre os 32 pacientes que abandonaram o tratamento, uma parte significativa deles ganhava em média um salário mínimo (34,4%) quando comparados ao grupo aderente (25,6%), não havendo diferença entre sexo e cor. Estudo conduzido por Heukelbach (2011) realizado no Estado de Tocantins, o percentual de abandono foi de 18,2% e houve uma associação entre o abandono e as precárias condições sociais dos pacientes. Embora o estudo de Araújo (2003) incluindo 57 pacientes, tenha relatado que os homens apresentaram maior irregularidade que as mulheres, e que a idade média dos pacientes que abandonaram o tratamento estava entre 20 e 49 anos, em nosso estudo não observamos diferença na proporção de homens e mulheres que abandonaram o tratamento, verificamos que a idade média dos pacientes que abandonaram o

tratamento foi de 38 anos porém não houve diferença significativa quando comparados ao grupo de pacientes com alta por cura cuja idade média foi de 41 anos. Ignoti (2001), em pesquisa realizada no Município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro, também observou um predomínio de idades consideradas como faixas potencialmente ativas, provavelmente pelo fato de estarem buscando inserção no mercado de trabalho e pelo fato dos horários de atendimento nas Unidades de Saúde serem restritos, e muitas vezes coincidirem com os dias de trabalho do indivíduo, seu estudo também não apresentou diferença significativa na proporção de abandono de tratamento entre os sexos. Embora em estudo realizado por Penna et al (2008), com 1124 pacientes foi observado um maior abandono no grupo de pacientes multibacilares, segundo o autor, por conta de maior chance de apresentarem reações e dos efeitos adversos das várias drogas utilizadas no tratamento desses episódios, em nosso estudo não foi observada diferença na proporção de abandono com relação às formas clínicas pois, dos 32 pacientes em abandono 17 (53,1%) apresentavam as formas paucibacilares e 15(46,9%) com as formas MB.

Com relação ao período da PQT que os pacientes abandonaram o tratamento observamos em nosso estudo que, independente da classificação operacional, o maior abandono de tratamento ocorreu nos primeiros meses após o início da PQT, demonstrando a importância de um bom acolhimento do paciente na Unidade durante os primeiros contatos, momento em que devem ser ofertadas informações, para a devida compreensão da doença e do tratamento que lhe é oferecido (Ignoti, 2001). Outros autores também enfatizam o papel que os primeiros contatos com a Unidade de Saúde podem desempenhar na continuidade do tratamento (Mull,1989; Matthews et al,1980).

Quanto ao tipo de reações hansênicas no início da PQT observou-se que 16 (50%) dos pacientes que abandonaram o tratamento apresentaram quadros reacionais no início da PQT (tabela 5) e houve um predomínio de reações reversa 9/16 (56,3%) dos pacientes.

A identificação e o manejo dos pacientes com maior possibilidade de desencadear episódios reacionais pode ter implicações importantes na redução da morbidade e do aparecimento de sequelas, consequência comum das reações hansênicas. Assim, o estudo dos fatores de risco que podem estar associados ao

desencadeamento dos estados reacionais e a avaliação da regularidade do tratamento podem ser fundamentais para o diagnóstico e intervenções mais precoces, evitando-se muitas complicações inerentes ao processo.

Os 738 pacientes incluídos no estudo, que obtiveram alta por cura, foram analisados de acordo com a regularidade ao tratamento poliquimioterápico e observou-se que a forma BT predominou no grupo 1, formado por pacientes com tratamento regular, como no grupo 3 formado por pacientes que terminaram a PQT além do tempo preconizado pelo Ministério da Saúde. A forma clínica LL predominou no grupo 2 formado por pacientes que terminaram o tratamento dentro do limite de tolerância máximo determinado pelo Ministério da Saúde.

Ao analisar a composição dos pacientes incluídos no estudo por gênero, observou-se que o sexo masculino foi predominante, 448 (60,7%), percebendo-se uma forte tendência da doença no sexo masculino. Essa tendência foi mantida nos três grupos distintos de tratamento. A literatura apresenta resultados divergentes quanto a prevalência da hanseníase segundo sexo, alguns autores relatam que um maior contato social entre os homens e sua freqüente exposição a ambientes de risco contribui para o número elevado de casos do sexo masculino, enquanto que a despreocupação com a parte estética e falta de políticas públicas eficazes para esse grupo masculino, pode contribuir para uma menor confirmação diagnóstica, o que justificaria o predomínio do grupo feminino em alguns trabalhos (Junior, 2012). Na maioria dos países endêmicos, o número de homens diagnosticados com hanseníase é maior do que nas mulheres. As taxas mais elevadas em homens podem estar relacionadas com diferenças epidemiológicas (atividades econômicas, fatores culturais e sociais, etc) ou refletir a influência de fatores operacionais (OMS, 2010). De acordo com dados oficiais da Secretaria de Saúde do Município do Rio de Janeiro, dos 496 casos notificados no ano, 257 (52%) eram do gênero masculino.

Quanto à faixa etária, a média foi de 40,8 anos. De acordo com Opromolla (2000) a freqüência da doença conforme a idade é bastante variável e pode estar associada com a região onde está sendo realizada a pesquisa, o autor descreve ainda que no Brasil existe um predomínio maior da doença em adultos. Esses dados geram impacto sobre o aspecto sócio econômico e psicossocial, já que a população mais atingida é a mais economicamente ativa, com maior atividade laborativa, este principalmente quando ocorrem complicações da doença, pois leva a um prejuízo da

força de trabalho.

Em relação ao grupo étnico, o fenótipo de pele da cor branca prevaleceu em todos os grupos. Este dado provavelmente reflete o perfil epidemiológico da hanseníase, como observado no estudo transversal, realizado em Campos dos Goytacazes, no Estado do Rio de Janeiro, onde houve um predomínio do fenótipo de pele da cor branca, com mais de 50% , em uma análise de 240 prontuários (Batista , 2011). Entretanto, devemos tomar cuidado com as definições de cor, pois de acordo com a metodologia adotada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a classificação da cor da pele é dada a partir da auto identificação do indivíduo. As distorções da cor podem ocorrer, principalmente com a cor parda, que ora é classificada com branca ora negra, podendo gerar um viés nos trabalhos de pesquisa (Alves et al, 2010).

Com relação ao nível de escolaridade observou-se um predomínio de pacientes com nível mínimo de escolaridade (até o 1º grau completo) nos três grupos de tratamento estudados, confirmando o estudo de Oliveira (1993) que relata ser o meio sócio econômico uma grande influência na distribuição das doenças de um modo geral e que a hanseníase acomete com mais freqüência as classes menos favorecidas. Em um estudo realizado por Kerr - Pontes et al (2004), no Ceará, foi observado que a falta de escolaridade está ligada a uma maior incidência da hanseníase. Junior et al (2012) também realizaram um estudo demográfico, no norte de Minas Gerais, de 652 casos de hanseníase observaram que 406 pacientes (62,3%) não haviam alcançado o ensino médio e 72 pacientes (11%) declararam ser analfabetos. Correa et al ( 2002 ) apontam que a escolaridade é um marcador indireto de condição social, e é um fator determinante na incidência de incapacidades. Segundo dados oficiais da Secretaria de Saúde do Município do Rio de Janeiro, em 2012 a maioria dos pacientes detectados com hanseníase alegavam ter estudado somente no ensino fundamental.

Com relação a ocorrência de quadros reacionais a análise do presente estudo evidenciou que a freqüência de pacientes com reação hansênica foi de (557/738) 75,4%, sendo, portanto, elevada quando comparada com outros dados da literatura, como descrito em estudo realizado no Rio de Janeiro por Silva et al (2007), onde foi observada uma freqüência de episódios reacionais de 43,5%(290/667).

Independente da irregularidade do tratamento, uma maior proporção de



pacientes, apresentaram episódios reacionais durante o tratamento poliquimioterápico 283/738 (38,3%). Observou-se, em nosso estudo, que pacientes que desenvolveram reações durante o tratamento apresentaram um risco maior de desenvolver estados reacionais após o tratamento (RR=2,97; 95% IC 2,27-3,88). Risco menor (RR=1,76; 95% IC 1,07 -2,88) foi observado em pacientes que apresentaram reações antes do tratamento com PQT. Segundo Manandhar (1999) a presença de estados reacionais durante a terapêutica pode estar relacionada com o comportamento imunológico do paciente. Esses resultados são concordantes com outros estudos, como o de Becx-Bleumink (1992) e Sanderson (2000), indicando a importância da orientação aos pacientes, no momento do diagnóstico, quanto ao risco de desenvolverem reações durante ou após o tratamento.

A análise bivariada não mostrou diferença na ocorrência de quadros reacionais após o tratamento poliquimioterápico em pacientes irregulares quando comparados aos com tratamento poliquimioterápico regular. Entretanto vale ressaltar que o grupo de pacientes irregulares apresentou um número reduzido de pacientes, provavelmente devido ao fato do estudo ter incluído pacientes tratados em um Serviço que é referência nacional, onde existe um controle maior do paciente. Por essa razão esses resultados não podem ser generalizados para outros contextos de assistência primária onde a irregularidade pode ser mais frequente, devido a questões relacionadas à adesão ao tratamento. No grupo 2 maior risco de reação (o número de MB era igual ao grupo 1) e o grupo 3 apresentou proteção provavelmente porque tinha mais pacientes paucibacilares.

Na análise multivariada manteve-se a ausência de risco para o desenvolvimento de episódios reacionais após o tratamento poliquimioterápico tanto no grupo 2 como no grupo 3 quando comparados àqueles que terminaram o tratamento com regularidade. Na análise do modelo 1, na qual incluiu-se apenas o IB inicial, o risco para o desenvolvimento de quadros reacionais após a PQT naqueles com IB inicial maior que 3 foi de 2,5 (95% IC 1,64- 3,89). O IB >3 ao final da PQT apresentou um risco menor para o desenvolvimento de quadros reacionais após a PQT como foi visto na análise do modelo 2 1,60 (95% IC 1,12- 2,29). Segundo Manandhar (1999) os pacientes que apresentam índices baciloscópicos muito altos, no início da PQT, desencadeiam a liberação de muitos antígenos pela morte do bacilo e possuem um risco maior para desenvolverem quadros reacionais, já que a eliminação dos bacilos

pelo organismo ocorre de uma forma lenta , cerca de 0,6g a 1,0 log /ano. Para Guerra et al (2004) existe uma associação entre índice baciloscópico elevado no diagnóstico e a ocorrência de reações após o tratamento isto é, quanto maior o IB inicial maior é a predisposição para a ocorrência de estados reacionais, e uma vez que ocorre a diminuição do IB reduz o risco das reações. Rodrigues et al (2000) em investigação no Brasil também evidenciaram correlação positiva entre o IB no momento do diagnóstico e o número de episódios durante o tratamento ou após a alta por cura.

A correlação entre os valores do teste de Mitsuda no diagnóstico e o desenvolvimento das reações hansênicas foi negativa , ou seja, à medida que a variável independente aumenta seu valor ( teste de Mitsuda),o risco de ocorrência de reações diminui. Quando a reação de Mitsuda é positiva encontramos associação protetora, em relação aos estados reacionais que ocorrem após o tratamento, como evidenciado por Bonato et al (1995).

Não foi observada relação entre incapacidade física apresentada no início do tratamento e a ocorrência de quadros reacionais durante ou após o término da PQT em nenhum dos grupos estudados. Nossos dados são divergentes do estudo realizado por Kijk et al (1994) que relataram maior risco de ocorrências de quadros reacionais em pacientes com grau 1 e 2 quando comparados àqueles com grau de incapacidade igual a zero. Segundo Junior (2012) a ausência de quadros reacionais em pacientes que iniciam a PQT com algum grau de incapacidade física instalada poderia estar relacionada a uma maior vigilância e cuidado em relação aos pacientes mais gravemente acometidos.

Em nosso estudo, não observamos diferença no risco de desenvolver quadros reacionais relacionados ao sexo, em qualquer momento do estudo. No entanto, alguns trabalhos demonstraram um maior risco para o desenvolvimento de quadros reacionais em pacientes do sexo masculino. Brito et al (2008) em pesquisa realizada na Universidade Federal de Pernambuco, com 104 pacientes, observaram que a frequência de pacientes do sexo masculino no grupo de indivíduos com reação representava mais da metade da amostra, e ser do sexo masculino representou risco duas vezes maior de desenvolvimento de reação pós alta, quando comparado ao sexo feminino.

Independente da classificação operacional foi verificado em nosso estudo um maior abandono de tratamento nos primeiros meses após o início da poliquimioterapia

e observou-se que 16 (50%) dos pacientes que abandonaram o tratamento apresentaram quadros reacionais nos primeiros meses após início da PQT. Souza et al (2009) cita episódios reacionais como uma importante causa de abandono de tratamento, e isso faz refletir sobre a importância de se possuir uma equipe de saúde preparada em reconhecer essas reações e rapidamente tratar as complicações, realizando encaminhamentos para Unidades de referência, quando necessário.

Quando avaliamos o ano em que ocorreram os abandonos observamos que após 1999 ocorreu um aumento dos abandonos, fazendo-se necessário a adoção de várias medidas estratégicas para contornar o problema, uma das ações empreendidas no Ambulatório Souza Araújo (ASA) foi a contratação de pessoal específico para a captação dos pacientes em abandono, o que provavelmente contribuiu para a sua diminuição nos anos posteriores. A grande flutuação pode também estar relacionada com o pequeno número da amostra do grupo em abandono.

O número reduzido de pacientes no grupo em abandono provavelmente se deve à característica da Unidade, que por ser referência Nacional em hanseníase, possui maiores recursos financeiros e humanos, realizando um atendimento de maior qualidade. As causas para o abandono do tratamento são múltiplas e podem ser devido aos episódios reacionais, causas sócio econômicas, efeitos colaterais dos medicamentos, etc e por isso a equipe de saúde deve estar atenta aos fatores que sejam facilitadores de um possível abandono ao tratamento empreendendo ações de caráter preventivo e com isso diminuindo-se o risco de complicações inerentes ao abandono do tratamento poliquimioterápico.

### **LIMITAÇÃO DO ESTUDO**

No grupo irregular ocorreram muitos pacientes paucibacilares, que são aqueles que não fazem reação após o tratamento dificultando a análise do desfecho (efeito da duração do tratamento e ocorrência de reação).

## 6 CONCLUSÕES

- A irregularidade ao tratamento não foi causa de reação após 18 meses de alta por cura. Na análise final comparou-se os grupos 2 e 3 com o grupo 1 e o desfecho era reação após 18 meses. Como no grupo 3 o predomínio era de pacientes paucibacilares(PB) e a maior chance para se desenvolver reação após o tratamento com PQT é para Multibacilares, esse predomínio foi um fator limitante para a análise do desfecho do estudo.
- Na população estudada a proporção de abandono foi baixa, provavelmente em razão do local do estudo ser um centro de referência para tratamento e pesquisa.
- Observou-se um maior número de abandonos nos primeiros meses do tratamento.
- O grupo de tratamento irregular representou apenas 3,3% do total de pacientes observados.
- Não houve diferença entre os grupos de tratamento em relação a idade.
- Houve predomínio do sexo masculino nos 2 grupos de tratamento regular.
- Observou-se uma freqüência elevada de pacientes acometidos por episódios reacionais hansênicos 75,4% apontando a importância em se identificar os fatores preditivos que mais se associam à esses estados reacionais, durante ou após o tratamento padrão com a poliquimioterapia.
- Fundamentado nos resultados obtidos, foi possível verificar a influência da baciloscopia > 3+ tanto no início do tratamento quanto ao final como um importante fator de desenvolvimento das reações após o tratamento.
- O teste Mitsuda positivo apresentou fator protetor no desenvolvimento das reações.

- Não houve significância estatística no desenvolvimento das reações no grupo de tratamento irregular, provavelmente pelo predomínio de formas paucibacilares encontradas nesse grupo.
- Esforços devem se empreendidos para se realizar o diagnóstico precoce da doença e dos episódios reacionais, bem como dos fatores desencadeantes dos episódios reacionais a fim de serem criadas novas ações voltadas para a prevenção dessas reações, visando a diminuição das incapacidades.
- Os estudos devem ser ampliados e confirmados por outros trabalhos, para que se possa avaliar e compreender com maior fidelidade, mecanismos de regulação imune e fisiopatológicos, a fim de que os episódios reacionais possam ser diagnosticadas precocemente e as possíveis causas da irregularidade do tratamento possam ser evitadas.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alford PL, Lee DR, Bin hazim AA, Hubbard GB, Matherne CM. Naturally acquired leprosy in two wild-born Chimpanzees, Lab Anim Sci 1996 46:341-6.
2. Alves JED. A definição de cor e raça pelo IBGE. Rev.Cid.Mei.Amb.São Paulo. Acesso em 10 de maio 2013. disponível em <<http://www.ecodebate.com.br/2010/06/28/a-definicao-de-corraca-do-ibge-artigo-de-jose-eustaquio-diniz-alves/>>
3. Alster TS, Gripta SN. Minocycline-induced hiperpigmentation treated with a 755- nm Q-Switched alexandrite laser. Dermatol Surg 2004 Sep; 30:1201-4.
4. Andrade V. A eliminação da hanseníase no Brasil. Hansen int 2000 ; 25:177-9.
5. Andrade ARC, Lehman LF, Shreuder PAM, Fuzikawa PL. Como reconhecer e tratar reações hansênicas. Belo Horizonte: SES 2007.
6. Andrade VLG. Evolução da hanseníase no Brasil e perspectivas para a sua eliminação como um problema de saúde pública [tese doutorado]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde / FIOCRUZ; 1996. 102p.
7. Arantes CK, Garcia MLR, Filipe MS, Nardi SMT, Paschoal VDA. Avaliação dos serviços de saúde em relação ao diagnóstico precoce da hanseníase. Epidemiol. Serv. Saúde 2010 Abr-jun 19:155-4.
8. Araújo MG. Hanseníase no Brasil. Rev Soc Bra Med Trop 2003 Mai-jun ;36 :373-2.
9. Araújo RRD, Oliveira MHP. A Irregularidade dos portadores de hanseníase ao Serviço de Saúde. Hansen. Int 2003 28: 71-8.
10. Azulay RD. Dermatologia. Guanabara Koogan. 5ª edição. 2011 Rio de Janeiro.
11. Barbieri CLA, Marques HHS. Hanseníase em crianças e adolescentes : revisão bibliográfica e situação atual no Brasil. Pediatría (São Paulo) 2009,31:281-90.
12. Barreto, ERM; Machado, PRL. quimioterapia da hanseníase In: silva, P. farmacologia. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan; 2006.

13. Becx-Bleumink M, Berhe D. Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy; experience in the leprosy control of the all Africa leprosy and rehabilitation training center (ALERT) in Ethiopia. *International Journal of Leprosy* 1992 60:173-83.
14. Bhat RMB, Prakash C. *Leprosy: An Overview of Pathophysiology*. Hindawi Publishing Corporation *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases* Volume 2012 Article ID 181089, 6 pages.
15. Bonato VLD. Correlação de anticorpos anti PGL-1 com índice baciloscópico, reação de Mitsuda, tratamento poliquimioterápico e interleucinas na hanseníase 1995. Dissertação de mestrado. Faculdade de medicina de Ribeirão Preto. USP. Ribeirão Preto. 102 p.
16. Browne SG. Some less common neurological findings in leprosy. *J Neurol Sci* 1965 2:253-61.
17. Brito MFM, Ximenes RAA, Gallo MEN, Bühner-Sékula. Associação entre reação hansênica após alta e a carga bacilar avaliada utilizando sorologia anti PGL-1 e baciloscopia. *Rev da Soc Bras Med Trop* 2008 41(Suplemento II):67-72.
18. Brito MFM, Ximenes RAA, Gallo ME. O retratamento por recidiva em hanseníase. *An. Bras. Dermatol.* 2005 May-jun vol 80:3.
19. Bühner-Sékula S, Smits HI, Gussenhoven GC, Van Leeuwen J, Amador S, Fujiwara T, Klatser PR, Oskam I. Simple and fast lateral flow test for classification of leprosy patients and identification of contacts with high risk of developing leprosy. *Journal of Clinical Microbiology* 2003 41: 1991- 95.
20. Bühner-Sékula S. Sorologia PGL1 na hanseníase. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2008 41: 3-5.
21. Bühner-Sékula S, Illarramendi X, Teles RB, Penna MLF, Nery JAC, Sales A, et al. The additional benefit of the ML Flow test to classify leprosy patients *Acta Tropica* 2009 111 : 172–76.
22. Carneiro APS, Correia MMS, Filho, MC, Marcos EVC, Souza FC, Nogueira MES, Barreto JA. Hanseníase tuberculóide apresentando-se como lesão “em raquete de tênis”: relato de um caso típico. *Hansen Int* 2008 33: 35-40.
23. Chen XS, Li WZ, Ye Y. Leprosy in China :epidemiological trends between 1949 and 1998. *Bull World Health Organ* 2001 79:306-12.
24. Claro LBL, Monnerat GL, Pessoa VLR. Redução do índices de abandono no programa de controle da hanseníase. A experiência de um serviço de saúde no Rio de Janeiro, Brasil. *Cad. Saúde Públ, Rio de Janeiro* out/dez 1993 Out/dez 9:504-07.

25. Cole ST, Eilmeier K, Parkhill J, James KD, Thompson NR, Wheeler PR, Honoré N. Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature* 2000 october 409, 1007-11.
26. Correa CMJ, Ivo ML, Honer MR. Incapacidades em sujeitos com hanseníase em um centro de referencia do centro-oeste brasileiro entre 2000-2002. *Hansen Int* 2006 31(2):21-8.
27. Croft RP et al, A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. *Lancet* 2000 355: 1603-6.
28. Cunha MD, Cavaliere FAM, Hércules M, Duraes SMBD, Oliveira MLW, Matos HJ. Os indicadores da hanseníase e as estratégias de eliminação da doença, em Município endêmico do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2007 May vol.23 no.5 Rio de Janeiro.
29. Daiane SS, Duppre NC, Sales AM, Nery JAC, Sarno EM, Hacker MA. Kinship and leprosy patients: Cohort at the Souza Araújo outpatient clinic, Rio de Janeiro, RJ, 1987-2010. *Journal of Tropical Medicine*, volume 2013, Article ID 596316, 8 pages.
30. Demangel C, Britton WJ. Interaction of dendritic cells with mycobacteria: where the action starts. *Immunology and Cell Biology* 2000 78, 318-324; doi:10.1046/j.1440-1711.
31. Dilleto C, Blanc L. Leprosy chemoprophylaxis in Micronesia. *Lepr Rev* 2000 71 Supplement: S21-5.
32. Duppre NC, Camacho LAB, Sales AM, Illarramendi X, Nery JAC, Sampaio EP, Sarno EN, Sékula SB. Impact of PGL-I Seropositivity on the Protective Effect of BCG Vaccination among Leprosy Contacts: A Cohort Study. *Plos Neglected Tropical Diseases* 2012 v. 6, p.1711.
33. Eidt LM. Breve história da hanseníase: sua expansão do mundo para as Américas, o Brasil e o Rio Grande do Sul e sua trajetória na saúde pública brasileira. *Saúde e Sociedade* 2004 Maio -ago v.13, n 2, p 76-88 .
34. Femina LL, Soler ACP, Nardi SST, Paschoal VDA. Lepra para hanseníase: a visão do portador sobre a mudança de terminologia. *Hansen int* 2007 32:37-48.
35. Figueiredo IA. O plano de eliminação da hanseníase no Brasil em questão do entrecruzamento de diferentes olhares na análise da política pública. 2006 Dissertação de mestrado. São Luís.
36. FIOCRUZ, 2013. Retrato de um Oriental (1639). <http://www.fiocruz.br/ccs/especiais/hanseníase/hanseníase>. Acessado em abril de 2013



- 37.Fleury RN. Critérios para o emprego de classificação de Ridley e Jopling na rotina dos laboratórios de anatomia patológica (Primeira parte). Hansen. Int. 2005 30: 40-45.
- 38.Fleury RN.Critérios para o emprego da classificação de Ridley e Jopling na rotina dos laboratórios de anatomia patológica (segunda parte) Hansen Int . 2006 31 : 47-51.
- 39.Fitzpatrick. Dermatology in General Medicine 2008 7ª th ed / Klaus Wolff et al 2402 pp.
- 40.Foss NT. Aspectos imunológicos da hanseníase. Medicina, Ribeirão Preto, Hanseníase 1997 30: 335-339, jul./set.
- 41.Foss NT, Souza CS, Goulart IMB, Gonçalves HS, Virmond, M. Hanseníase: Episódios Reacionais .2003. Projeto Diretrizes.
- 42.Foss NT, Motta ACF.Leprosy, a neglected disease that causes a wide variety of clinical conditions in tropical countries. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Rio de Janeiro, 2012 Vol. 107(Suppl. I): 28-33.
- 43.Gallo MEN,Nery JAC, Garcia,CC. Intercorrências pelas drogas utilizadas nos esquemas poliquimioterápicos em hanseníase 1995 Hansen. Int,20:46-50.
- 44.Garbino JA.Ensaio clínico e neurofisiológico sobre a resposta do nervo ulnar na hanseníase em reações tipo 1 e 2, sob diferentes regimes de esteróides via oral. 2006.[tese doutorado] Secretaria do Estado de Saúde de São Paulo, São Paulo. 115 p.
- 45.Garbino JA, Jardim MR, Marques JRW,Antunes SL, Soares CT, Heise CO, et al. Hanseníase neural primária. Sociedade Brasileira de Hansenologia Sociedade Brasileira de Dermatologia Academia Brasileira de Neurologia 2011 Projeto diretrizes.
- 46.Girão RJS, Soares NLRS, Pinheiro JV, Oliveira GPO,Carvalho SMF, Abreu LC, Valenti VE. Leprosy treatment dropout:a systematic review.International Archives of medicine 2013 6:34.
- 47.Goulart,IMB;Arbex,GL;Carneiro,MH;Rodrigues,MS;Gadia,R.Efeitos adversos da poliquimioterapia em pacientes com hanseníase: um levantamento de cinco anos em um Centro de Saúde da Universidade Federal de Uberlândia, Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2002 Sept./Oct vol.35 no.5 .
- 48.Goulart IMB, Cardoso AM, Santos MS, Golçalves MA, Pereira JE, Goulart

LR.Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in skin lesions of leprosy patients by PCR may be affected by amplicon size. Arch Dermatol Res.2007 6:34 .

49.Haldar A, Mahapatra BS, Mundle M, Haldar S, Saha AK. A study of relapse after MDT in a district in West Bengal, India. Indian j lepr 2003 Jan-Mar;75: 1-8.

50.Heukelbach J, Chichava AO,Oliveira AR, Hälner K, Walther F, Alencar CHM et al. Interruption and defaulting of multidrug therapy against leprosy:population-based study in Brasil's Savannah region.Negles Trop Dis 2011 May , vol 5/ 1031.

51.Ignoti E, Andrade VLG ,Saboroza PC, Araújo AJG. Estudo da adesão ao tratamento da hanseníase no Município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro "Abandonos ou abandonados ".Hansen Int. 2001 26:23-30 .

52.Illaramendi X, Oliveira MLWDR,Sales A M,Nery,JAC, Sarno EM. Considerations on Clinical trials of leprosy treatment: need of novel drug combinations. Clin.Invest 2013 3(7), 617-35.

53.Janeway, Charles A. Immunobiologia. 2000 5<sup>a</sup> ed. P. 517-519.

54.Jopling WH , Mc Dougall AC. Handbook of leprosy - 4th ed. 180 pg.1988.

55.Junior AFR,Vieira MA, caldeira AP. Perfil epidemiológico da hanseníase em uma cidade endêmica no Norte de Minas Gerais Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2012 jul-ago;10:272-7

56.Kar S, Pal R, Bharati DR.Understanding non-compliance with WHO multidrug therapy among leprosy patients in Assam,Índia.J.Neursci.rural Pract 2010 1:9-13

57.Kerr-Pontes LRS, Montenegro ACD, Barreto ML, Werneck GL, Feldmeier H. Inequality and leprosy in Northeast Brazil: an ecological study. Int J Epidemiol 2004 33:262–269.

58.Kijk A J, Gabe S,Byass P, Berhanut T.Field. evaluation of WHO-MDT of fixed duration at ALERT,Ethiopia.The AMFES project-ii. Reaction neurite during and after MDT in PB and MB leprosy patients. Leprosy Review 1994 320-32.

59.Kumar A.,Girdhar A.,Girdhar BK. Risk of developing disability in pre e post-multidrug therapy treatment among multibacillary leprosy: Agra MB Cohort study. BMJ Open 2012 B M jopen ;361.

60.Lyon S, Silva RC, Lyon AC, Grossi MAF , LyonSH , AzevedoAL , Bühner Sékula S;RochaMOC. Associação do teste sorológico ML Flow com a baciloscopia.Rev da Soc. Bras. Med Trop. 2008 423-26.

61.Manandhar R, LeMaster JW, Roche JW.Risk factors for erytema nodosum

leprosum. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999 67:270-78.

62. Margarido LC, Rivitti EA. Hanseníase In: Focaccia, Tratado de Infectologia. São Paulo : Atheneu, 2005. cap 57.

63. Marques ,De Souza VN, Guerreiro LTA, Martins JH, Amaral EP, Cardosos CC et al. Toll-like Receptor 1 N248S Single-Nucleotide Polymorphism Is Associated With Leprosy Risk and Regulates Immune Activation During Mycobacterial Infection. 2013 V.208 p.120-29.

64. Martelli CMT, Stefani MMA, Penna GO, Andrade ALSS. Endemias e epidemias brasileiras, desafios e perspectivas de investigação científica: hanseníase. *Rev. Bras. Epidemiol* 2002 Dec vol.5 n°3 São Paulo.

65. Martins MA. Qualidade de Vida nos Portadores de Hanseníase. [Tese doutorado] Universidade Católica Dom Bosco 2009 107 pp.

66. Mastrangelo, G; Neto, JS; Silva, GV; Scoizzato L; Fadda, E; Dallapicola, M; et al. Leprosy reactions: the effect of gender and household contacts. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2011;106:92-6.

67. Matthews CME, Selvapandian, AJ , Jesudasan M. Health Education and Leprosy. *Leprosy Review* 1980 51: 167-171.

68. Mendonça VA, Costa RD, Melo, G E BA, Antunes CM, Teixeira AL. Imunologia da hanseníase . *An. Bras. Dermatol.* 2008 July/Aug vol.83 no.4 Rio de Janeiro.

69. Ministério da saúde. Manual de leprologia. 1960. 171pp. Acessado em março de 2013. Disponível em <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual\\_leprologia.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_leprologia.pdf)>

70. Ministério da Saúde, Guia para o Controle da Hanseníase Brasília, DF 2002/ Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância em Saúde.

71. Ministério da saúde. Secretaria de Vigilância em saúde. Portaria Conjunta N° 125, de 26 de março de 2009. Acessado em junho de 2012. Disponível em <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis./svs/2009/poc0125\\_26\\_03\\_2009.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis./svs/2009/poc0125_26_03_2009.html)>

72. Ministério da Saúde. 2010 a. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de procedimentos técnicos: baciloscopia em hanseníase/ Ministério da saúde – Brasília : Editora do Ministério da saúde 2010. 54p. Disponível <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia\\_procedimentos\\_tecnicos\\_corticosteroides\\_hanseniase.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_procedimentos_tecnicos_corticosteroides_hanseniase.pdf)>

- 73.Ministério da saúde.2010 b.Manual de Prevenção de Incapacidades / elaboração: Área Técnica de Dermatologia Sanitária.
- 74.Ministério da Saúde. 2010 c.Diretrizes para Vigilância Atenção e Controle da Hanseníase. PORTARIA 3.125 DE 7 DE OUTUBRO DE 2010 Disponível em [http://www.anvisa.gov.br/hotsite/talidomida/legis/portaria\\_n\\_3125\\_hanseniose\\_2010.pdf](http://www.anvisa.gov.br/hotsite/talidomida/legis/portaria_n_3125_hanseniose_2010.pdf). acessado em outubro 2012.
- 75.Ministério da Saúde.Portal da Saúde. Informações técnicas. Acessado em 21 de julho 2012.disponível em : <<http://portal.saude.gov.br/portal/profissional>>.
- 76.Ministério Saúde,2013 a. Acessado em 23 de outubro de 2013. Disponível<[http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Jul/16/tab\\_indicadores\\_epid\\_operacionais\\_2012.pdf](http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Jul/16/tab_indicadores_epid_operacionais_2012.pdf)>
- 77.Ministério da Saúde. 2013 b. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Departamento de Articulação Interfederativa.Caderno de Diretrizes, Objetivos, Metas e Indicadores:20132015Disponível em:<<http://portalweb04.saude.gov.br/sispacto/Caderno.pdf>>
- 78.Modlin RL. The innate immune response in leprosy. *Curr Opin Immunol*. 2010 February ; 22: 48–54.
- 79.Moraes MO, Sampaio EP, Nery JÁ, Saraiva BC,Alvarenga FB, Sarno EN. Sequential erythema nodosum leprosum and reversal reaction with similar lesional cytokine m-RNA patterns in a borderline leprosy patient. *Br J Dermatol* 2001 144:75-81.
- 80.Mull JD, Wood CS, Gans LP.. Culture an“compliance” among leprosy patients in Pakistan. *Social Science and Medicine* 1989 29: 799-811
- 81.Nery JAC, Vieira LM, Matos HJ, Gallo ME, Sarno EN. Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy.*Rev Inst Med Trop* 1998 40:363-70.
- 82.Nery JAC, Dupre NC;Sales AM;Jardim M, Illarramendi X, Machado AM.Contribuição ao diagnóstico e manejo dos estados reacionais.Uma abordagem prática. *An Bras Dermatol* 2006 81:367-375.
- 83.Nery JAC, Filho FB, Quintanilha J, Machado AM, Oliveira SSCO, Sales AM.Understanding the type 1 reactional state for early diagnosis and treatment: a way to avoid disability in leprosy. *An bras Dermatol*. 2013 88:787-92.
- 84.Nichols WK. Antiinfecciosos.In: Gennaro, AR.A ciência e a prática da farmácia.20ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2004.cap 87.
- 85.Oliveira MHP. Associação entre atividades ocupacionais dos hansenianos e incapacidades físicas.*Rev.Bras.Enferm*. 1993 V.46 n3-4 jul/dez p279-85.Brasília.

- 86.Oliveira MLW, Mendes CM,Tardin RT, Cunha MD, Arruda A. Social representation of Hansen's disease thirty years after the term 'leprosy' was replaced in Brazil. Hist. cienc. saude-Manguinhos 2003 vol.10 suppl.1 Rio de Janeiro .
- 87.Oliveira MLW, Cavaliere FAM, Maceira JMP e Bühner-Sékula S. O uso da sorologia como ferramenta adicional no apoio ao diagnóstico de casos difíceis de hanseníase multibacilar : lições de uma unidade de referência.Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 2008 41(suplemento II);27-33.
- 88.Oliveira AL 2008. MMP-2 e MMP-9 na Patogênese da Lesão Neural da Hanseníase. [Tese doutorado] FIOCRUZ. 98 p.
- 89.OMS. Chemotherapy of leprosy for control programmes: Report of a WHO Study Group (WHO Technical Report Series, No. 675). Genebra, 1982.
- 90.OMS.1988.Technical reports.Fifth report. Acesso em 21 de julho de 2012.Disponível em<<http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/40864/1.pdf>>
- 91.OMS.1997.WHO Seventh Expert Committee (June 1997). Acesso em 15 de dezembro de 2013Disponível em<<http://www.who.int/lep/resources/expert/en/index.html>>
- 92.OMS.2000. The final push towards elimination of leprosy: strategic plan 2000-2005..Acesso em agosto de 2013. Disponível em : <[http://apps.who.int/iris/browse?type=mesh&sort=by=1&order=ASC&rpp=75&etal=-1&authority=Leprosy&starts with=D](http://apps.who.int/iris/browse?type=mesh&sort=by=1&order=ASC&rpp=75&etal=-1&authority=Leprosy&starts_with=D)>
- 93.OMS.2005. Estratégia global para maior redução da carga da hanseníase e sustentação das atividades de controle da hanseníase: 2006-2010. Acesso em abril de 2013.disponível em:<[http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/docum entostecnicos/informestecnicos/estrategia global para controle de hansenia.se.pdf](http://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/docum entostecnicos/informestecnicos/estrategia_global_para_controle_de_hansenia.se.pdf)>
- 94.OMS. 2012. *Leprosy: The disease*. Acesso em 21 de julho de 2012. Disponível em: <[www.who.int/lep/leprosy/en](http://www.who.int/lep/leprosy/en)>
- 95.OMS. 2012.Weekly epidemiological record. 24 august 2012, 87th year No. 34, 2012, 87, 317–328 Acesso em : 10 de dezembro de 2012. Disponível em : <<http://www.who.int/wer/2012/wer8734.pdf>>
- 96.OMS.Leprosy update.Wkly Epidemiol. Rec. 2011 86(36),389-99.
- 97.OMS.2010.Estratégia global aprimorada para redução adicional da carga da hanseníase: período do plano : 2011-2015. / Organização Mundial da Saúde. Brasília

: Organização Pan-Americana da Saúde, 2010. Acesso em 20 de maio de 2013. Disponível em <[http://aew.org.br/wpcontent/uploads/2013/01/EstrategiaGlobalApriamoramentoHanseníase\\_MS.pdf](http://aew.org.br/wpcontent/uploads/2013/01/EstrategiaGlobalApriamoramentoHanseníase_MS.pdf)>

98.Opromolla DVA.Terapêutica da hanseníase.Medicina, Ribeirão Preto.simpósio de hanseníase. 1997 Jul/set 345-350.

99.Opromolla DVA. Noções de hansenologia, Bauru,126p. 2000.

100.Opromolla PA, Martelli ACC. A terminologia relativa a hanseníase. Dermatol . 2005 80:293-4.

101.Opromolla PA, Laurenti R.Controle da hanseníase no Estado de São Paulo : análise histórica. Rev. Saúde Pública. 2011 Feb vol.45 no.1 São Paulo .

102.Penna GO, Pinheiro AM, Nogueira LSC de Carvalho LR, DeOliveira MBB, Carbneiro VP.Clinical and epidemiological study of leprosy cases in the University Hospital of Brasília: 20 years-1985 to 2005. Rev.Soc.Bras.Med Trop 2008 41:575-580.

103.Petri-Junior wa.Quimioterapia da tuberculose, complexo mycobacterium avium e hanseníase. In:Goodman;Gilmar. As bases farmacológicas da terapêutica.9ed.Rio de Janeiro 1996 cap 47.

104.Pimentel MIF, Nery JAC, Borges E, Rolo R, Sarno EN.Neurite silenciosa na hanseníase multibacilar avaliada através da evolução das incapacidades antes, durante e após a poliquimioterapia An. Bras. Dermatol. 2004 Mar./Apr vol.79 no.2 Rio de Janeiro.

105.Pereira DL, Brito LM, Nascimento AH , Kaley ELR, Lemos RM et al .Estudo da prevalência das formas clínicas da hanseníase na cidade de Anápolis-GO. C.Bio.Agr.Saud. 2012 Vol. 16, Nº. 1 .

106.Pontes ARB, Almeida MGC, Xavier MB, Quaresma JASQ; Yassul EA. Detecção do DNA de *Mycobacterium leprae* em secreção nasal.Rev.Bras.enf.Brasília. 2008 61:734-7.

107.Prevedello FC, Mira MT. Hanseníase: uma doença genética? An Bras Dermatol 2007 8:451-9.

108.Rada E, Duthie MS, Reed SG, Aranzazu Nacarid, Convit J.Serologic follow-up of IgG responses against recombinant mycobacterial proteins ML0405, ML2331 and

LID-1 in a leprosy hyperendemic area in Venezuela. Mem. Inst. Oswaldo Cruz vol.107 supl.1 Rio de Janeiro Dec. 2012.

109.Rao PSS. A study of non-adherence to MDT among leprosy patients. Indian J Lepr 2008 80:149-54.

110.Ridley DS , Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity: a five-group system .1966 ;*Int.J.Leprosy*, v.34, n.3.255-271.

111.Ridley, DS. *Histological classification and the immunological spectrum of leprosy. Bull. World Health Organ*, 1974 ; 51.

112.Rocha AS, Cunha MG, Diniz LM, Salgado C, Aires MA, Nery JA et al. Drug and multidrug resistance among mycobacterium leprae isolates from Brazilian relapsed leprosy patients. JCM. 2012 June volume 50 n6 p.1912-17.

113.Rodrigues ALP, Almeida AP, Rodrigues BF, Pinheiro CA, Borges DS, Mendonça MLH, Silva VEF, Goulart IMB. Occurrence of late lepra reaction in leprosy patients: subsidies for implementation of a specific care program. *Hansenologia Internationalis* 25:7-16, 2000.

114.Rotberg . A Teoria Etiopatogenética da Hanseníase “ Fator N/ Margem Hansen-anérgica” em seu 50º Aniversário e Exclusão da Origem Brasileira. *Rev.saúde públ.* 1989; São Paulo.

115.Sales,AM;sabroza,PC;Nery,JAC;Duppré,NC;Sarno,EN. No difference in leprosy treatment outcomes comparing 12- and 24-dose multidrug regimens: a preliminary study. *Cadernos de Saúde Pública (FIOCRUZ)*, v. 23, p. 815-822, 2007.

116.Sampaio SAP. 2008; *Dermatologia.Rivitti* 3ª ed.1585pp.

117.Santos C, Faria L, Menezes RF. Contrapontos da história da hanseníase no Brasil : cenários de estigma e confinamento. 2008; *R.Bras.Est.Pop.* 2008 Jan/jun São Paulo,v.25, n1,p.167-190.

118.Sarno EN,Sampaio EP. The role of inflammatory cytokines in the tissue injury of leprosy. *Int J. Lepr other Mycobact Dis* . 1996 64 (4suppl)s69-73.

119.Sarno EN. Hansen.s disease in the laboratory *História, Ciências, Saúde,Manguinhos.* 2003 vol. 10 (supplement 1): 277-90.

120.Saunderson P, Gebre S, Byass P. ENL reactions in the multibacillary cases of the AMFES cohort in central Ethiopia: incidence and risk factors. *Leprosy Review* 71:318-324, 2000.

121.Savassi LC. Hanseníase : políticas públicas e qualidade de vida de pacientes e seus cuidadores.[Dissertação mestrado] Fevereiro. 2010; Belo horizonte, 96 p.

122.SES.2012.Aspectos operacionais. Acesso em 10 de dezembro 2012. Disponível em:<<http://www.saude.rj.gov.br/vigilanciaemsaude/791vigilanciaepidemiologica/2429-dermatologia-sanitria.html?showall=&start=2>>

123.Silva SF, Griep RH. Reação hansênica em pacientes portadores de hanseníase em centros de saúde da área planejamento 3.2 do Município do Rio de Janeiro.Hansen Int . 2007 32 :155-62.

124.Souza CS. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. Medicina. 1997 Jul/ set Ribeirão Preto 30:325-334.

125.Souza AD, El-Alzhary RA, Foss NT.Management of chronic diseases: an overview of the Brazilian governmental leprosy program. Int J Dermatol 2009 48:109-116.

126.Stefani MMA.Desafios na era pós genômica para o desenvolvimento de testes laboratoriais para o diagnóstico da hanseníase. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2008 vol.41 supl. 2 Uberaba.

127.Tavares W. Manual de antibióticos e quimioterápicos antiinfeciosos. 2 ed. Rio de janeiro. Atheneu.1999.

128.Teixeira MAG, Silva NL, Ramos AL, Hatagima A, Magalhães V. Polimorfismos do gene *NRAMP1* em indivíduos com reações hansênicas, atendidos em dois Centros de Referência no Recife, nordeste do Brasil Rev Soc Bras Med Trop. 2010 Mai-jun; 43:281-286.

129.Ventura KG.Estudo das reações hansênicas durante a poliquimioterapia em Unidades de saúde da região metropolitana da Grande Vitória. 2006. [Dissertação mestrado] Universidade Federal do espírito Santo. Vitória 94 f.

130.Vijayakumaram P,Krichmamethy P,Rao P,Decenp E.Chemoprophylaxis against leprosy : expectatives and methodology of a trial. Lepr Rev 2000 71 Supplement: S 37- 1.

131.Wallin L, Beckhauser AP, Haider O, Araújo F, Silva MB, Skare TL. Mal de Hansen, anticorpos antifosfolípidos e obstrução das artérias fibulares.Rev. Bras. Reumatol. 2009 Mar/Apr vol.49 no.2 São Paulo.

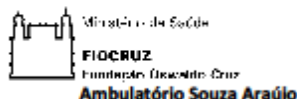
132.Worobec SM. Current approaches and future directions in the treatment of leprosy Research and Reports in Tropical Medicine. 2012 3; 79–91.



133. World Health Partnerships Directory. Leprosy Drug Donation. 2012. Acessado em setembro de 2013. Disponível em :  
<<http://partnerships.ifpma.org/partnership/leprosy-drug-donation>>

## 8 ANEXOS

### ANEXO 1: CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO



#### **Termo de Consentimento Geral do Ambulatório Souza Araújo - ASA**

No início do meu tratamento no Ambulatório Souza Araújo, Laboratório de Hanseníase, IOC-FIOCRUZ estou sendo informado e esclarecido sobre questões importantes e necessárias, as quais estão relacionadas abaixo:

**Estou ciente e entendo que** fui informado sobre minha doença, modo de transmissão, meus direitos e responsabilidades bem como sobre a necessidade dos familiares e contatos mais próximos indicados por mim, serem examinados. Fui informado também sobre os medicamentos a serem tomados e o tempo de tratamento, assim como da possibilidade da ocorrência de quadros reacionais e efeitos colaterais da medicação específica para o tratamento da hanseníase.

**Aceito e entendo que** serei submetido a exames laboratoriais e demais procedimentos para confirmar a doença que fazem parte da rotina médica e são realizados de acordo com as normas do Programa de Controle da Hanseníase, determinado pelo Ministério da Saúde do Brasil. Nenhum dos exames emite radiação ou apresenta contra-indicações para crianças e são realizados de acordo com rotinas padronizadas por pessoal capacitado e treinado para este fim. Esses exames e procedimentos são: coleta de sangue, baciloscopia, teste cutâneo para avaliação da imunidade celular (Teste de Mitsuda), biópsia de pele, biópsia de nervo (sendo este solicitado quando necessário para casos particulares), aplicação da vacina BCG (para os contatos sadios dos pacientes) e acompanhamento fotográfico das lesões de pele.

**Estou ciente dos benefícios esperados**, pois os procedimentos acima descritos trarão maior qualidade ao meu tratamento e acompanhamento. Fui informado que esses exames e procedimentos poderão ser novamente realizados durante o período de meu tratamento, caso seja necessário.

**Estou ciente que** todas as informações coletadas sobre meu estado de saúde serão registradas no prontuário e mantidas em sigilo, preservando meu direito de privacidade. Também tenho direito (ou meu representante legal) de solicitar cópia do meu prontuário, quando for necessário.

**Estou ciente e autorizo que** as amostras de materiais coletados sejam armazenadas para futuras análises. Estas amostras serão identificadas apenas por números, sendo preservada a minha identidade. Autorizo também o ASA fazer uso das informações relativas ao meu tratamento, para fins exclusivos de pesquisa, desde que assegurado o meu anonimato, visto que, essas informações são fundamentais para ampliar o conhecimento sobre a hanseníase, contribuindo para o avanço da ciência.

**Estou ciente da forma de acompanhamento e assistência realizada** durante todo o meu tratamento. Serei acompanhado pela equipe médica do Ambulatório Souza Araújo, assim como receberei os cuidados e orientações necessárias de enfermagem,

assistência social e fisioterapia. Fui informado que sou livre para dar continuidade ao tratamento em outra Unidade de Saúde, a qualquer momento, sem que isso cause problemas para mim ou para minha família.

**Estou ciente de que** se eu ou meus familiares tivermos alguma dúvida, poderemos procurar os profissionais da equipe do Ambulatório Souza Araújo para esclarecimentos em relação ao tratamento, procedimentos e realização de pesquisas, pessoalmente ou através dos telefones 2562- 1594 ou 2562- 1571, de 2ª à 5ª feira, no horário de 9:00 às 16:00 horas.

Reafirmo que li e tenho pleno entendimento das informações recebidas e assim assino este termo de consentimento juntamente com o profissional responsável pela minha orientação.

Nome \_\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_

Testemunha: \_\_\_\_\_

Assinatura da testemunha: \_\_\_\_\_

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Responsável pela orientação \_\_\_\_\_

**Em caso de menores de 18 anos:**

Nome do Paciente: \_\_\_\_\_

Nome do responsável: \_\_\_\_\_

Documento de identidade do responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura do responsável: \_\_\_\_\_

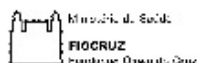
Testemunha: \_\_\_\_\_

Assinatura da testemunha: \_\_\_\_\_

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Responsável pela orientação: \_\_\_\_\_

## Anexo 2: Ficha Clínica do Diagnóstico



**Ambulatório Souza Araújo – ASA**  
**FICHA CLÍNICA DO DIAGNÓSTICO**

Data digitação: \_\_/\_\_/\_\_  
Rubrica digitador: \_\_\_\_\_

NOME: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_/\_\_/\_\_ Hora: \_\_: \_\_ h **ANAMNESE**

QP: \_\_\_\_\_

**HDA:** Data do início dos sintomas: \_\_/\_\_/\_\_ Forma de Manifestação: Dermatológica ( ) Neurológica ( ) Ambas ( )

**Sintomas:** S ( ) N ( ) Febre: S ( ) N ( ) Mal estar geral: S ( ) N ( ) Parestesia: S ( ) N ( ) Queixas nasais: S ( ) N ( )

Queixas visuais: S ( ) N ( ) Mialgia: S ( ) N ( ) Dor testicular: S ( ) N ( ) Artralgia: S ( ) N ( ) Dor neural: S ( )

Perda de peso: S ( ) N ( ) Outros: \_\_\_\_\_

**HPP:** Tuberculose: S ( ) N ( ) Diabetes: S ( ) N ( ) HAS: S ( ) N ( ) Cardiopatia: S ( ) N ( ) Doença Renal: S ( ) N ( )

Doença Reumatológica: S ( ) N ( ) Doença Respiratória: S ( ) N ( ) Doença Hepática: S ( ) N ( ) Doença GI: S ( ) N ( )

Hepatite viral: S ( ) N ( ) A B C Data do exame: \_\_/\_\_/\_\_ **Alergias:** S ( ) N ( ) **Sulfa:** ( ) Outras ( ) \_\_\_\_\_

**HIV:** Resultado: Positivo ( ) Negativo ( ) Data do exame: \_\_/\_\_/\_\_ **Etilismo:** S ( ) N ( ) \_\_\_\_x/semana

Ex-etilista: S ( ) N ( ) anos **Tabagismo:** S ( ) N ( ) cigarros/dia **Ex-tabagista:** S ( ) N ( ) anos

**Vacinação recente:** S ( ) N ( ) Qual: \_\_\_\_\_ **Cirurgias anteriores:** S ( ) N ( ) qual: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

**EXAME FÍSICO:** P.A: \_\_X\_\_ mmHg FC: \_\_ bpm FR: \_\_ irpm Temp: \_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_ Kg EVA: \_\_\_\_

Cianose: S ( ) N ( ) Mãos ( ) Pés ( ) Infiltração: S ( ) N ( ) Localizada ( ) Difusa ( )

Edema: S ( ) N ( ) MSD ( ) MSE ( ) MID ( ) MIE ( ) Face ( ) Adenomegalia: S ( ) N ( )

Deformidades: S ( ) N ( ) MSD ( ) MSE ( ) MID ( ) MIE ( ) Face ( )

Alteração da Força muscular: S ( ) N ( ) Alteração da Sensibilidade: S ( ) N ( ) Neurite: S ( ) N ( )

Observações: \_\_\_\_\_

### EXAME DERMATOLÓGICO

**REAÇÃO:** S ( ) N ( ) Tipo: ENH ( ) RR ( ) EM ( ) Neurite ( ) Atípica ( ) \_\_\_\_\_

**LESÕES CUTÂNEAS DA HANSENÍASE / REAÇÃO** Local: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Todos ( )

**Nº de Lesões:** ( 1 ) ( 2 – 5 ) ( 6 – 10 ) ( 11 - 20 ) (> 20)

**PLACA:** S ( ) N ( ) Bem delimitada S ( ) N ( ) Ulcerada: S ( ) N ( )

Coloração: Eritematosa ( ) Hipocrômica ( ) Hiperocrômica ( ) Violácea ( )

Tamanho: \_\_x\_\_ cm Local \_\_\_\_\_

Sensibilidade: Térmica: 0 1 2 3 Tátil: 0 1 2 3 Dolorosa: 0 1 2 3

**MANCHA:** S ( ) N ( ) bem delimitada S ( ) N ( )

Coloração: Eritematosa ( ) Hipocrômica ( ) Hiperocrômica ( )

Tamanho: \_\_x\_\_ cm Local \_\_\_\_\_

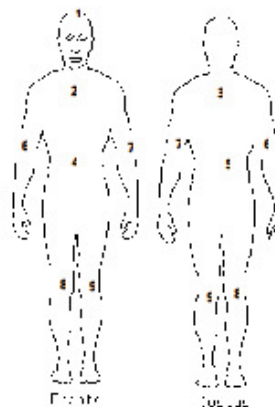
Sensibilidade: Térmica: 0 1 2 3 Tátil: 0 1 2 3 Dolorosa: 0 1 2 3

**TUBÉRCULO:** S ( ) N ( ) **PÁPULAS:** S ( ) N ( )

**NÓDULOS:** S ( ) N ( ) Inflamatórios ( ) Ulcerados ( )

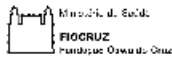
**Infiltração:** S ( ) N ( ) Localizada ( ) Difusa ( )

**ÁREA ANESTÉSICA:** S ( ) N ( ) \_\_\_\_\_



**Legenda:** Mancha  Placa  Nódulo  Tubérculo  Infiltração   
Úlcera  Edema  Pápulas  Dormência  Hiperestesia   
Área anestésica:  Linfadenomegalia  Biópsia  Dor  outro

**Sensibilidade:**  
0= anestesia 2= normoestesia  
1= Hipoestesia 3= Hiperestesia



Medicações em uso: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**CONDUTA**

1 - Exames: Hemograma ( ) EAS ( ) Bioquímica ( ) Parasitologia ( ) RX tórax ( ) RX extremidades ( ) Soro ( )

IB/IM ( ) Teste de Mitsuda ( ) Biópsia de Pele ( ) Biópsia de nervo ( ) HIV ( ) outro: \_\_\_\_\_

2- Encaminhamento: Neuro ( ) Otorrino ( ) Oftalmo ( ) fisioterapia ( ) Serv. Social ( ) Internação ( )

Outro(s): \_\_\_\_\_

Motivo do encaminhamento: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3- Tratamento: Primeira dose: S ( ) N ( ) PQT: MB ( ) PB ( ) Alternativo ( ) \_\_\_\_\_

Medicações Prescritas: S ( ) N ( ) PDN \_\_\_ mg/dia por \_\_\_ dias TAL \_\_\_ mg /dia por \_\_\_ dias

PTX \_\_\_ mg/dia por \_\_\_(dias) Pulsoterapia ( ) Ciclo \_\_\_\_\_ Clofazimina \_\_\_ MG/dia por \_\_\_ dias

Outro(s): \_\_\_\_\_

Plano para o retorno: \_\_\_\_\_

Retorno: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Assinatura e carimbo

**AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA**

Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h

IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA: Normal ( ) Neuropatia troncular ( ) Neuropatia de ramos cutâneos ( ) NP ( ) Neurite ( )

Dor Neuropática ( ) Outra ( ) \_\_\_\_\_

CONDUTA: ENMG ( ) Biópsia nervo ( ) Ambulatório dor ( ) US ( ) RMN ( ) QST ( ) LDF ( ) Pulsoterapia ( )

Outra(s): \_\_\_\_\_

Medicações Prescritas: PDN \_\_\_ mg/dia por \_\_\_ dias Gabapentina \_\_\_ mg/ dia por \_\_\_ dias

Carbamazepina \_\_\_ mg/dia por \_\_\_ dias Amitriptilina \_\_\_ mg/dia por \_\_\_ dias

Outra (s): \_\_\_\_\_

IMPRESSÃO: \_\_\_\_\_


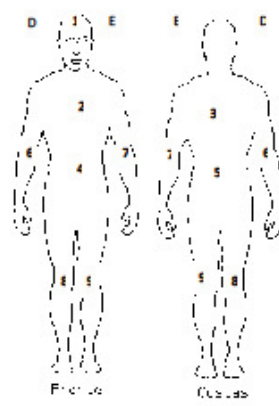
\_\_\_\_\_

Plano para o retorno: \_\_\_\_\_

Retorno: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Assinatura e carimbo

## ANEXO 3: FICHA DE TRIAGEM INICIAL

 <p style="font-size: small;">Ministério da Saúde <b>FIOCRUZ</b> Fundação Coordenação de Unidades</p>	<p><b>Ambulatório Souza Araújo – ASA</b></p> <p><b>FICHA DE TRIAGEM</b></p>	<p>Data digitação: __/__/__</p> <p>Rubrica digitador: _____</p>
<p>Nome: _____ Data Nasc.: __/__/__</p> <p>Data: __/__/__ Hora: ____:____ h Idade: _____ Sexo: _____ Est. Civil: _____</p> <p>Naturalidade: _____ Profissão: _____ Cor: _____</p> <p>Endereço: _____ Telefone: _____</p> <p>Bairro: _____ Município: _____ CEP: _____</p>		
<p><b>FORMA DE ENCAMINHAMENTO:</b> Espontâneo: Mídia ( ) Amigo ( ) Internet ( ) Paciente ( ) Médico Particular ( ) Nome: _____ Bairro: _____ Serviço Público ( ) Hospital Federal ( ) Estadual ( ) Municipal ( ) Nome do Hospital/Unidade de Saúde: _____</p> <p>Quantos serviços de saúde já procurou antes de chegar ao ASA? n° _____ Públicos _____ Particulares _____</p>		
<p><b>MOTIVO DA CONSULTA:</b> Confirmação Diag. de Hanseníase ( ) Controle Reacional ( ) Manuseio PQT ( ) Suspeita de Recidiva ( ) Parecer Neurológico ( ) HIV e hanseníase ( ) Outros ( ) _____</p> <p>Já teve hanseníase? S ( ) N ( ) Esquema de PQT: PB ( ) MB ( ) 24 doses ( ) 12 doses ( ) DNDS ( ) ROM ( )</p> <p><b>Tratamento anterior:</b> Regular ( ) Irregular ( ) Abandono ( ) Local: _____</p> <p>Já teve contato com paciente com MH? S ( ) N ( ) Atual ( ) Antigo ( ) do ASA? ( ) Tratamento: PB ( ) MB ( )</p>		
<b>ANAMNESE</b>		
<p><b>QP:</b> _____</p> <p><b>HDA: Sintomas:</b> Cutâneos: S ( ) N ( ) Neurológicos: S ( ) N ( ) Ambos: S ( ) N ( ) Febre: S ( ) N ( ) Queixas visuais: S ( ) N ( ) Queixas nasais: S ( ) N ( ) Fraqueza muscular: S ( ) N ( ) Deformidades: S ( ) N ( ) Parestesia: S ( ) N ( ) Alteração de sensibilidade: S ( ) N ( ) Edema: S ( ) N ( ) Infiltração: S ( ) N ( ) Emagrecimento: S ( ) N ( ) Dor neural: S ( ) N ( ) Mialgia: S ( ) N ( ) Atralgia: S ( ) N ( )</p> <p><b>Início dos sintomas:</b> _____ <b>Aparecimento:</b> súbito: S ( ) N ( ) insidioso S ( ) N ( ) surto: S ( ) N ( )</p> <p><b>Evolução:</b> Estável ( ) Progressiva ( ) Regressiva ( )</p> <p><b>Observações:</b> _____</p>		
<p><b>HPP:</b> Tuberculose: S ( ) N ( ) Diabetes: S ( ) N ( ) Hipertensão: S ( ) N ( ) Cardiopatia: S ( ) N ( ) Doença Reumatológica: S ( ) N ( ) Doença Respiratória: S ( ) N ( ) Alcoolismo: S ( ) N ( ) Doença tireóide: S ( ) N ( ) Fez exame HIV/AIDS? S ( ) N ( ) Data: Resultado: Positivo ( ) Negativo ( ) Hepatite Viral: S ( ) N ( ) A B C Doença da coluna: S ( ) N ( ) Sind. do Túnel do carpo: S ( ) N ( ) Outras doenças: _____</p> <p><b>Medicamentos em uso:</b> _____</p>		
<b>EXAME FÍSICO</b>		
<p><b>Sinais vitais:</b> PA: __X__ mmHg Peso: _____ Kg FR: ____ irpm FC: ____ bpm Temp: ____ °C EVA: _____</p> <p><b>Lesões cutâneas:</b> S ( ) N ( ) <b>Sugestiva MH:</b> S ( ) N ( ) <b>Evolução:</b> _____ meses <b>Nº de Lesões:</b> (1) (2-5) (6-10) (11-20) (&gt;20) <b>Locais das lesões:</b> Segmentos: 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 <b>Tipo de Lesão:</b></p> <p><b>Placa:</b> S ( ) N ( ) <b>Tamanho:</b> ____ x ____ cm Bem delimitada: S ( ) N ( ) Cor: Acastanhada ( ) Eritematosa ( ) Violácea ( ) Hipercrômica ( ) Sensibilidade: Térmica: 0 - 1 - 2 - 3 Tátil: 0 - 1 - 2 - 3 Dolorosa: 0 - 1 - 2 - 3</p> <p><b>Mancha:</b> S ( ) N ( ) <b>Tamanho:</b> ____ x ____ cm Bem delimitada S ( ) N ( ) Cor: Eritematosa ( ) Hipocrômica ( ) Hipercrômica ( ) Sensibilidade: Térmica: 0 - 1 - 2 - 3 Tátil: 0 - 1 - 2 - 3 Dolorosa: 0 - 1 - 2 - 3</p> <p><b>Tubérculo:</b> S ( ) N ( ) <b>Pápulas:</b> S ( ) N ( ) <b>Nódulos:</b> S ( ) N ( ) <b>Pústulas:</b> S ( ) N ( ) <b>Área anestésica:</b> S ( ) N ( ) <b>Infiltração:</b> S ( ) N ( ) Localizada ( ) Difusa ( )</p>		
		
<p><b>Legenda:</b> Mancha <input type="checkbox"/> Placa <input type="checkbox"/> Nódulo <input type="checkbox"/> Tubérculo <input type="checkbox"/> Infiltração <input type="checkbox"/> Úlcera <input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Pápulas <input type="checkbox"/> Dormência <input type="checkbox"/> Hiperestesia <input type="checkbox"/> Anestesia <input type="checkbox"/> Linfadenomegalia <input type="checkbox"/> Biópsia <input type="checkbox"/> Dor <input type="checkbox"/> outras <input type="checkbox"/></p>		<p><b>Sensibilidade:</b> 0= anestesia 2= Normoestesia 1= Hipoestesia 3= Hiperestesia</p>

**IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA:**

Hanseníase ( ) Forma clínica: NP ( ) I ( ) TT ( ) BT ( ) BB ( ) BL ( ) LL ( )  
 Recidiva ( ) Reação ( ) Tipo de reação: ENH ( ) RR ( ) EM ( ) atípica: ( ) \_\_\_\_\_  
 Outra patologia: ( ) Especificar \_\_\_\_\_  
 Observações: \_\_\_\_\_

**CONDUTA:**

Teste de Histamina: S ( ) N ( ) Resultado: Lesão: Completa ( ) Incompleta Controle: Completa ( ) Incompleta ( )  
 Teste Mitsuda: S ( ) N ( ) Resultado: \_\_\_\_\_ (mm) Baciloscopia: S ( ) N ( ) Soro: S ( ) N ( ) QST ( )  
 Biópsia de Pele: S ( ) N ( ) Micológico: S ( ) N ( ) VDRL: S ( ) N ( ) Foto: S ( ) N ( )  
**Outros exames:** \_\_\_\_\_  
**Encaminhamentos:** Serviço Social ( ) Fisioterapia ( ) Neurologia ( ) Outros: \_\_\_\_\_  
**Medicamentos prescritos:** \_\_\_\_\_  
 Plano para o retorno: \_\_\_\_\_  
 Data de retorno: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 Assinatura e Carimbo

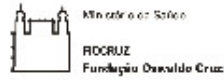
**AValiação Neurológica**

Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h Resultado do Exame Neurológico: Normal ( ) Alterado ( )  
**Impressão Diagnóstica:** Neuropatia: S ( ) N ( ) Troncular ( ) Ramos cutâneos ( ) NP ( ) Dor neuropática: S ( ) N ( )  
 Outro diagnóstico: ( ) \_\_\_\_\_  
**Conduta:** ENMG: Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
 Biópsia de Nervo: Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_  
 Observações: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 Assinatura e Carimbo

**DESFECHO DO CASO:** Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h  
 Conf. Hanseníase: S ( ) N ( ) Forma clínica: NP I TT BT BB BL LL  
 Grau Incapacidade Física: 0 1 2 Não Avaliado ( )  
 Conf. Recidiva: S ( ) N ( ) Forma clínica: NP I TT BT BB BL LL  
 Tratamento anterior: PQT 24 doses ( ) PQT 12 doses ( ) PQT 6 doses ( ) DNDS ( ) ROM ( )  
 Regularidade no tratamento anterior: Regular ( ) Irregular ( ) Abandono ( )  
 Manuseio de Quadro Reacional? S ( ) N ( ) Tipo I ( ) Tipo II ( ) Neurite ( )  
 Seqüelas de hanseníase? S ( ) N ( ) Especificar \_\_\_\_\_  
 Conf. Efeito Colateral: S ( ) N ( )  
 Manuseio Terapêutico: Concluído ( ) Em andamento ( )  
 Terapêutica Alternativa: S ( ) N ( ) Especificar \_\_\_\_\_  
 Outras patologias? S ( ) N ( ) Especificar \_\_\_\_\_  
**DESTINO DO PACIENTE:** Alta: S ( ) N ( ) Retorno ao serviço de origem: S ( ) N ( )  
 Encaminhado outros serviços: S ( ) N ( ) Especificar: \_\_\_\_\_  
 Registrado no ASA: S ( ) N ( )

# ANEXO 4: FICHA DE AVALIAÇÃO GRAU DE INCAPACIDADE MINISTÉRIO DA SAÚDE E ASA.



## Ambulatório Souza Araújo FICHA DE AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

NOME: \_\_\_\_\_

REGISTRO: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_/\_\_/\_\_

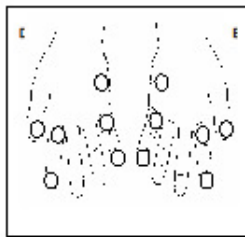
Hora: \_\_: \_\_ h

1ª avaliação	
Alta PQT	
Revisão EOSTQ	
Reação	
Banco	
Pesquisa	
Laudo	
Recidiva	

INSPEÇÃO	Olhos	(S/N)	D	E
Madarose				
Triquise				
Ectrópio				
Red. Acuidade visual				
Amaurose				
Dor espontânea				
Dor à palpação				
Sensação de areia				
Lagoftalmo				
Embaçamento				
Espes. Neural				
Sensib. corneana				
Teste de Shimers				

p= preservada d=diminuída

### EXAME DA SENSIBILIDADE



### NERVOS PERIFÉRICOS

Espessamento	D	E
Radial		
Ulnar		
Radial Cut.		
Mediano		
Tibial post.		
Fibulares		
Sural		
Sup. Orbit.		
Auricular		

### FORÇA MUSCULAR

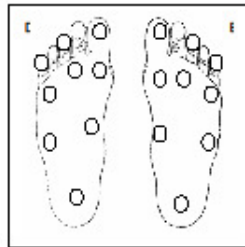
Mãos	D	E
Abdtor 5º d		
1º int. dorsal		
Lumbricais		
Ext. do campo		
Ab. curto pol		

Pés	D	E
Tib. anterior		
Ext. longo halux		
Ext.comum		
Fibulares		
Flex. dos dedos		

Face	(S/N)	D	E
Parestesia			
Paresia			
Prurido			
Dor			

Nariz	(S/N)	D	E
Cong. Nasal			
Sang. Nasal			
Crostas nasais			
Coriza			
Ressecamento			
Ulceração			
Perfuração de septo			



Dor	(S/N)	D	E
radial			
Ulnar			
Radial Cut.			
Mediano			
Tibial post.			
Fibulares			
Sural			
Sup. Orbit.			

### DEFORMIDADES S( ) N( )

Face	D	E
Paralisia Facial		
Desabamento nasal		
Outro		

Mãos	(S/N)	D	E
Ressecamento			
Cianose			
Fissura			
Calosidade			
Ferida			
Dor			
Aum. Temperatura			
Eritema			
Edema			
Mão reacional			
Câimbras			
Parestesia			
Amiotrofia			

### Sensibilidade

Mãos	D	E
Ulnar		
Mediano		
Radial		

Dor – tipo	Grau
Espontânea	Leve
Movimento	Moderada
Palpação	Intensa

Mãos	D	E
Garra ulnar		
G. ulnar/mediano		
Mão caída		
Reabsorção óssea		
Contratura		
Dedo em martelo		
Pescoço de cisne		
Desvio cubital		
Órteses		
Descrição:		

Pés	(S/N)	D	E
Ressecamento			
Cianose			
Rachadura			
Fissura			
Úlcera			
Dor			
Aum. Temperatura			
Rubor			
Calosidade			
Parestesia			
Pé reacional			
Câimbras			
Edema			
Amiotrofia			

### Sensibilidade na Lesão



Legenda MS-W	
Cores	Monofil.
Verde	V
Azul	A
Lilás	L
Verm. fino	VF
Laranja	V
Magenta	VE
Preto	P

Pés	D	E
Garra de Artelhos		
Pé cavo		
Pé caído		
Reabsorção óssea		
Hálux valgo		
Anquilose		
Alteração Marcha		
Charcot		
Órteses		
Descrição:		

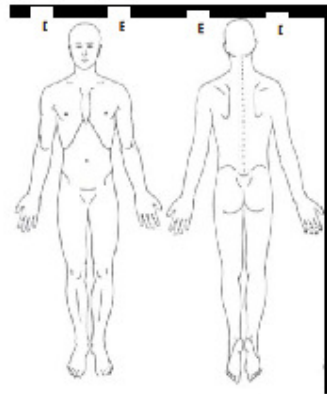
Legenda	
Hiperestesia	3
Normal	2
Hipoestesia	1
Anestesia	0

Local	tátil	Term.	dor

Articulações	(S/N)	D	E
Limitadas			
Livres			
Anquilosadas			
Outros			

Legenda: Garra Móvel : M Garra Rígida: R Reabsorção: Ferida: Calosidade: C



<p><b>CARACTERÍSTICAS DA DOR</b></p> <p>Localização: Mapa corporal ao lado</p> <p>Intensidade: EVA 1: _____ EVA 2: _____ EVA 3: _____ EVA 4: _____</p> <p>Cronicidade: Aguda ( ) Crônica ( ) _____</p> <p>Forma de Instalação: Aguda ( ) Insidiosa ( ) surtos ( )</p> <p>Evolução: Regressiva ( ) Estável ( ) Progressiva ( )</p> <p>Qualidade: _____</p> <p>Frequência: Constante ( ) Intermitente ( ) espontânea ( )</p> <p>24 Horas: Manhã ( ) Tarde ( ) Noite ( ) Não há ( )</p> <p>Profundidade: Superficial ( ) Profunda ( ) Ambos ( )</p> <p>Fatores de piora: _____</p> <p>_____</p> <p>Fatores de melhora: _____</p> <p>_____</p> <p>Severidade: Alta ( ) Baixa ( ) Irritabilidade: Alta ( ) Baixa ( )</p>	
<p>Exame Físico: _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>Impressão: Dor nociceptiva ( ) Dor Neuropática ( ) Dor mista ( ) Neurite ( ) nervo (s): _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>	

Risco de Lesão Nervosa Periférica S ( ) N ( )	D	E
Espessamento/Edema Neural		
Dor Neural ao estiramento ou compressão		
Mudança sensorial no último ano		
Mudança motora no último ano		
Alto risco (alteração aguda)		

Risco de Deformidade S ( ) N ( )	D	E
Perda da sensibilidade Protetora - Olhos		
Perda da sensibilidade Protetora - Mãos		
Perda da sensibilidade Protetora - Pés		

**OBSERVAÇÕES:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

CONDUTAS				GRAU INCAPACIDADE				ESCORES						
Pés	(S/N)	D	E	Mãos	(S/N)	D	E	Nariz	(S/N)	D	E	MS	ASA	Índice
Imobilização				Imobilização				Soro				0		EHF
Hidratação				Hidratação				Enc. Otorrino				1		Salsa
Férulas				Férulas				Orientações PI				2		F. B
Curativo				Curativo				Olho/face	(S/N)	D	E	3		F. C
Cinesioterapia				Cinesioterapia				Cinesioterapia						
Orientações PI				Orientações PI				Hidratação						
Palmilha								Enc. Oftalmo						
Desbridamento								Orientações P I						

Assinatura e Carimbo \_\_\_\_\_

## ANEXO 5 : FICHA DE ACOMPANHAMENTO DE PACIENTES REGISTRADOS.



Militerio, In Saúde  
**FIOCRUZ**  
 Fundação Oswaldo Cruz

**Ambulatório Souza Araújo – ASA**

Data digitação: \_\_/\_\_/\_\_

Rubrica digitador: \_\_\_\_\_

### FICHA DE ACOMPANHAMENTO DE PACIENTES REGISTRADOS

NOME: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_

DATA: \_\_/\_\_/\_\_ Hora: \_\_:\_\_ h ( ) Mensal: \_\_\_\_\_ ( ) Reacional ( ) EOSTQ \_\_\_\_ ano ( ) Intercorrência

**ANAMNESE:** Sintomas: S ( ) N ( ) melhora ( ) Mantido ( ) Piora ( )

Febre: S ( ) N ( ) Mal estar geral: S ( ) N ( ) Parestesia: S ( ) N ( ) Queixas nasais: S ( ) N ( ) Queixas visuais: S ( ) N ( )

Mialgia: S ( ) N ( ) Dor testicular: S ( ) N ( ) Artralgia: S ( ) N ( ) Dor Neural: S ( ) N ( ) Perda de peso: S ( ) N ( )

Observações: \_\_\_\_\_

#### EXAME FÍSICO

Sinais vitais: PA: \_\_X\_\_ mmHg FC: \_\_\_\_\_ bpm FR: \_\_\_\_\_ irpm Temp: \_\_\_\_\_ °C Peso: \_\_\_\_\_ Kg EVA: \_\_\_\_\_

Cianose: S ( ) N ( ) Mãos ( ) Pés ( ) Infiltração: S ( ) N ( ) Localizada ( ) Difusa ( ) Adenomegalia: S ( ) N ( )

Edema: S ( ) N ( ) MSD ( ) MSE ( ) MID ( ) MIE ( ) Face ( ) Alteração da sensibilidade: S ( ) N ( )

Deformidades: S ( ) N ( ) MSD ( ) MSE ( ) MID ( ) MIE ( ) Face ( ) Alteração da Força muscular: S ( ) N ( )

Neurite: S ( ) N ( ) Inicial ( ) Melhorada ( ) Estacionada ( ) Piorada ( )

Observações: \_\_\_\_\_

#### EXAME DERMATOLÓGICO

##### LESÕES CUTÂNEAS DA HANSENÍASE

Lesão Nova: S ( ) N ( ) Lesão antiga: S ( ) N ( )

Tipo: Placa S ( ) N ( ) Mancha: S ( ) N ( ) Nódulo: S ( ) N ( )

Tubérculo: S ( ) N ( ) Área anestésica: S ( ) N ( )

Características: Ativas ( ) Estacionadas ( ) Involuídas ( )

##### LESÕES CUTÂNEAS DA REAÇÃO

Nova Reação: S ( ) N ( )

Tipo: ENL ( ) EM ( ) RR ( ) Neurite ( ) Atípica ( )

Lesão Nova: S ( ) N ( ) Lesão antiga: S ( ) N ( )

Características: Ativas ( ) Estacionadas ( ) Involuídas ( )

Observações: \_\_\_\_\_

##### LESÕES CUTÂNEAS DA REAÇÃO (NOVAS E/OU ANTIGAS)

Nº de Lesões: ( 1 ) ( 2 – 5 ) ( 6 – 10 ) ( 11 – 20 ) ( > 20 )

Local: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Todos ( )

PLACA: S ( ) N ( ) bem delimitada S ( ) N ( ) Ulcerada: S ( ) N ( )

Coloração: Eritematosa ( ) Hipocrômica ( ) Hiperocrômica ( ) Violácea ( )

Tamanho: \_\_ x \_\_ cm Local \_\_\_\_\_

Sensibilidade: Térmica: 0 1 2 3 Tátil: 0 1 2 3 Dolorosa: 0 1 2 3

MANCHA: S ( ) N ( ) bem delimitada S ( ) N ( )

Coloração: Eritematosa ( ) Hipocrômica ( ) Hiperocrômica ( )

Tamanho: \_\_ x \_\_ cm Local \_\_\_\_\_

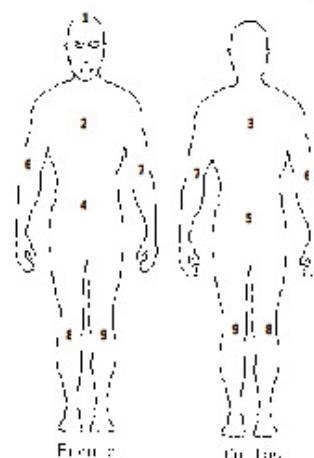
Sensibilidade: Térmica: 0 1 2 3 Tátil: 0 1 2 3 Dolorosa: 0 1 2 3

TUBÉRCULO: S ( ) N ( ) PÁPULAS: S ( ) N ( )

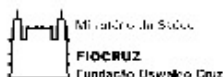
NÓDULOS: S ( ) N ( ) Inflamatórios ( ) Ulcerado ( )

Infiltração: S ( ) N ( ) Localizada ( ) Difusa ( )

ÁREA ANESTÉSICA: S ( ) N ( ) local: \_\_\_\_\_



<b>Legenda:</b> Mancha <input type="checkbox"/> Placa <input type="checkbox"/> Nódulo <input type="checkbox"/> Tubérculo <input type="checkbox"/> Infiltração <input type="checkbox"/> Úlcera <input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Pápulas <input type="checkbox"/> Dormência <input type="checkbox"/> Hiperestesia <input type="checkbox"/> Área anestésica <input type="checkbox"/> Linfadenomegalia <input type="checkbox"/> Biópsia <input type="checkbox"/> Dor <input type="checkbox"/> outro <input type="checkbox"/>	<b>Sensibilidade:</b> 0= Anestesia    2= Normoestesia 1= Hipoestesia    3= Hiperestesia
---	---



### MEDICAÇÕES EM USO

PQT: MB ( ) PB ( ) Esquema alternativo ( ) \_\_\_\_\_  
PDN \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias    PTX \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias    TAL \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias  
Pulsoterapia ( ) Ciclo \_\_\_\_\_ Clofazimina \_\_\_\_ MG/dia por \_\_\_\_ dias    outros: \_\_\_\_\_  
Suspeita de Efeito Colateral: S ( ) N ( ) Observações:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### CONDUTA

1 - Exames: Hemograma ( ) EAS ( ) Bioquímica ( ) Parasitologia ( ) RX tórax ( ) RX extremidades ( )  
Soro ( ) IB/IM ( ) Teste de Mitsuda ( ) Leitura \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Resultado \_\_\_\_ mm    Biópsia de Pele ( )  
2- Encaminhamento: Neurologia ( ) Ambulatório de dor ( ) Otorrino ( ) Oftalmologista ( ) Fisioterapia ( )  
Serviço Social ( ) Internação ( ) Outros ( ) \_\_\_\_\_  
Motivo do encaminhamento: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### 3- Medicções prescritas: S ( ) N ( )

PQT: MB ( ) PB ( ) Esquema alternativo ( ) \_\_\_\_\_  
PDN \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ (dias)    TAL \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ (dias)    PTX \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ (dias)  
Pulsoterapia ( ) Ciclo \_\_\_\_\_ Clofazimina \_\_\_\_ MG/dia por \_\_\_\_ dias    outros ( ) \_\_\_\_\_  
Plano para o retorno: \_\_\_\_\_  
Data de retorno: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura e carimbo

### AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_ h  
Impressão Diagnóstica: Normal ( ) Neuropatia troncular ( ) Neuropatia de ramos cutâneos ( ) NP ( ) Neurite ( )  
Dor neuropática: ( ) Outra ( ) \_\_\_\_\_  
Conduta: ENMG ( ) Biópsia nervo ( ) Ambulatório dor ( ) US ( ) RMN ( ) QST ( ) LDF ( )  
Pulsoterapia ( ) ciclo \_\_\_\_\_ Outros: \_\_\_\_\_  
Medicções Prescritas: PDN \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias    Gabapentina \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias  
Carbamazepina \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias    Amitriptilina \_\_\_\_ mg/dia por \_\_\_\_ dias  
Outras: \_\_\_\_\_  
IMPRESSÃO: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Plano para o retorno: \_\_\_\_\_  
Data de retorno: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Assinatura e carimbo

## ANEXO 6: FICHA SÓCIO - ECONÔMICA



Data digitação \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_  
Rubrica digitador: \_\_\_\_\_

### FICHA SÓCIO-ECONÔMICA

Nome: \_\_\_\_\_ Registro: \_\_\_\_\_  
Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h Sexo: ( )M ( )F DN: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ SINAN: \_\_\_\_\_  
Cor: ( )BR ( )PD ( )NG ( )AM Estado Civil: ( )Solteiro ( )Casado ( )Viúvo ( )Divorciado  
CIC/CPF: \_\_\_\_\_ Número Identidade: \_\_\_\_\_ Órgão Emissor: \_\_\_\_\_  
Nome da mãe: \_\_\_\_\_  
Naturalidade: \_\_\_\_\_ Nacionalidade: \_\_\_\_\_  
Endereço: \_\_\_\_\_ Complemento: \_\_\_\_\_  
Bairro: \_\_\_\_\_ Município: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_  
CEP: \_\_\_\_\_ Tempo de Residência: ( ) anos ( ) meses  
Telefone: ( ) \_\_\_\_\_ Celular: ( ) \_\_\_\_\_ Recados: ( ) \_\_\_\_\_  
Endereço anterior: Bairro: \_\_\_\_\_ Município: \_\_\_\_\_ Estado: \_\_\_\_\_  
Tempo de residência no endereço anterior: \_\_\_\_\_

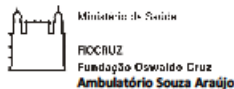
### HISTÓRIA SÓCIO-ECONÔMICA

Ocupação: \_\_\_\_\_ Telefone Trabalho ( ) \_\_\_\_\_  
Nome do Empregador: \_\_\_\_\_  
Situação Empregatória: Formal ( ) Informal ( ) Autônomo ( ) Aposentado ( ) Pensionista ( )  
F. Público ( ) Auxílio-doença ( ) Não trabalha ( ) Segurado: ( )Sim ( )Não Especifique: \_\_\_\_\_  
Renda Familiar (em salários mínimos): \_\_\_\_\_ Quantas pessoas trabalham na casa: \_\_\_\_\_  
OBS: \_\_\_\_\_  
Habitação: Própria ( ) Alugada ( ) Cedida ( ) Posse ( ) Outro: \_\_\_\_\_  
Tipo de Habitação: Alvenaria ( ) Outros: \_\_\_\_\_ Saneamento básico: ( ) Sim ( ) Não  
Nº de cômodos: \_\_\_\_\_ Nº pessoas que a habitam: \_\_\_\_\_  
Escolaridade: Analfabeto ( ) Alfabetizado ( ) Fundamental comp. ( ) Fundamental Incomp. ( ) \_\_\_\_\_  
Ensino Médio comp. ( ) Ensino Médio Incomp. ( ) \_\_\_\_\_ Univer. Comp. ( ) Univer. Incomp. ( ) \_\_\_\_\_

### HISTÓRIA EPIDEMIOLÓGICA

Modo detecção: Espontânea ( ) Vigilância Contato ( ) Médico Particular ( ) Serviço Público ( )  
Ignorado ( ) Transferência ( ) Especifique: \_\_\_\_\_  
Cicatriz BCG: ( ) Sim ( ) Não Nº. de cicatrizes \_\_\_\_\_ Contato com BK: ( ) Sim ( ) Não  
Fonte de Infecção Conhecida: ( ) Sim ( ) Não Caso Índice com registro no ASA: \_\_\_\_\_  
Nome do caso índice: \_\_\_\_\_  
Forma clínica da fonte de infecção: ( ) MB ( ) PB ( ) Não sabe Tempo de Convivência: \_\_\_\_\_  
Grau de Convivência: Mesmo cômodo ( ) Mesma casa ( ) Mesmo terreno ( ) Outro domicílio ( )  
OBS: \_\_\_\_\_

## ANEXO 7 :FINALIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO



### FINALIZAÇÃO DO DIAGNÓSTICO

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h

Data início do tratamento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Caso Novo: S ( ) N ( ) Transferido: S ( ) N ( )

Recidiva: S ( ) N ( ) Re-início de tratamento: S ( ) N ( ) Data do re-início: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

#### DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Pele

NP ( ) BB ( ) ENL ( )  
HI ( ) BL ( ) EM ( )  
TT ( ) LL ( ) RR ( )  
BT ( ) LLs ( ) INE ( )  
Descritivo ( ) TIPO II ( )

Nervo

Neurite ( ) Neural Pura ( )  
PCR ( ) \_\_\_\_\_  
Observações: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

HI ( ) BT ( ) RR ( )  
TT ( ) BB ( ) ENL ( )  
BL ( ) LL ( ) EM ( )  
NP ( ) NC ( ) Neurite ( )  
Nodular Infantil ( )

Esquema terapêutico: PQT/MB ( ) PQT/PB ( ) adulto ( ) infantil ( ) Índice baciloscópico inicial: \_\_\_\_\_

Esquema alternativo: S ( ) N ( ) Tipo de esquema alternativo: \_\_\_\_\_

Teste de Mitsuda: S ( ) N ( ) Data de leitura \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Resultado \_\_\_\_\_ mm

Grau de Incapacidade Física Inicial (MS): GIF MS = 0 1 2 GIF ASA = 0 1 2 3

Observações: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Assinatura e carimbo

### DADOS DA ALTA

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h Data do término do tratamento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Motivo da Alta: Cura ( ) Transferência ( ) Abandono ( ) Óbito ( ) Data do Óbito \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Índice Baciloscópico Final: \_\_\_\_\_ Avaliação Neurológica: S ( ) N ( )

Grau de Incapacidade Física Final (MS): GIF MS = 0 1 2 GIF ASA = 0 1 2 3

Suspenso PQT: S ( ) N ( ) Dose: \_\_\_\_\_ Tipo de esquema alternativo: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Assinatura e carimbo

### AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DA ALTA

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ h

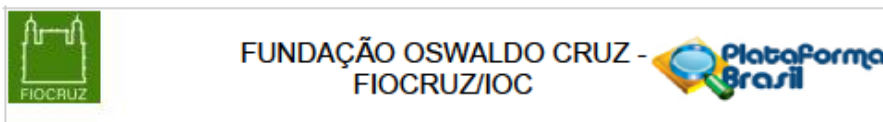
Exame neurológico: Normal ( ) Neurite ( ) Neuropatia troncular ( ) Neuropatia ramos cutâneos ( ) Dor Neuropática ( )

Outros: \_\_\_\_\_

Observações: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Assinatura e carimbo

## ANEXO 8- PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** RELAÇÃO ENTRE IRREGULARIDADE DO TRATAMENTO POLIQUIMIOTERÁPICO E A OCORRÊNCIA DE EPISÓDIOS REACIONAIS EM PACIENTES COM HANSENÍASE

**Pesquisador:** Mariana França da Cunha e Silva

**Área Temática:**

**Versão:** 1

**CAAE:** 10294012.1.0000.5248

**Instituição Proponente:** Fundação Oswaldo Cruz - FIOCRUZ/IOC

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 189.139

**Data da Relatoria:** 17/12/2012

#### Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo retrospectivo de coorte a partir de levantamento de informações contidas nos prontuários dos pacientes portadores do Bacilo de Hansen, os quais foram atendidos no ambulatório Souza Araújo no período de 1997 até 2007, que se encontram no Banco de dados do serviço.

#### Objetivo da Pesquisa:

**Objetivo Primário:**

Avaliar a influência da irregularidade do tratamento com poliquimioterapia na ocorrência de episódios reacionais, em pacientes com hanseníase, acompanhados no ambulatório Souza Araújo (ASA).

**Objetivo Secundário:**

Avaliar a relação entre a gravidade dos episódios reacionais e a duração do tratamento com a poliquimioterapia, frequência dos episódios reacionais com a duração do tratamento com a poliquimioterapia, tempo de uso de corticóide nas reações comparando-se com a duração do tratamento da poliquimioterapia, tempo de uso da talidomida comparando-se com a duração do tratamento da poliquimioterapia, grau de incapacidades após as reações comparando-se com a duração do tratamento da poliquimioterapia, índices baciloscópicos dos pacientes no início e fim do tratamento com poliquimioterapia e se há relação com a duração do tratamento com a poliquimioterapia.

**Endereço:** Av. Brasil 4036, Sala 705 (Expansão)  
**Bairro:** Manguinhos **CEP:** 21.040-360  
**UF:** RJ **Município:** RIO DE JANEIRO  
**Telefone:** (21)3882-9011 **Fax:** (21)2561-4815 **E-mail:** cepfocruz@ioc.fiocruz.br



**FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ -  
FIOCRUZ/IOC**



**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

O projeto não apresenta risco, uma vez que pela metodologia apresentada somente será utilizada as informações contidas nos prontuários sem mencionar informações indetectáveis do paciente.

**Benefícios:** Espera-se que com o resultado obtido através desta análise sirva como fonte de informação para evitar complicações graves com o tratamento.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

O tratamento regular para hanseníase preconizado pela OMS baseia-se na administração de seis doses supervisionadas de rifampicina e dapsona, a cada 28 dias e doses diárias auto-administradas de dapsona, que devem ser concluídas em até nove meses para indivíduos paucibacilares e administração de 12 doses supervisionadas a cada 28 dias de rifampicina, dapsona e clofazimina, com doses diárias auto-administradas pelo paciente de clofazimina e dapsona, em até 18 meses, nos pacientes multibacilares. Acima de 9 meses e 18 meses, para pacientes pauci e multibacilares respectivamente o tratamento será considerado irregular e os pacientes deverão reiniciar as medicações. Desta forma este estudo tem como identificar se a irregularidade do tratamento com a poliquimioterapia nos pacientes multibacilares e paucibacilares tem relação com a ocorrência de episódios reacionais, contribuindo assim para o esclarecimento de muitas questões e servindo como fonte de informação aos profissionais de saúde que atendam pacientes com hanseníase, evitando complicações graves como as incapacidades.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Como os pacientes foram atendidos e tratados no Ambulatório Souza Araújo, e o estudo não tem o objetivo de identificar os pacientes procede a solicitação de dispensa do TCLE desde de que haja no prontuários destes pacientes o consentimento de uso de suas informações.

**Recomendações:**

Verificar nos prontuários se há consentimento do uso de informações posteriores ao tratamento recebido no Ambulatório Souza Araújo.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

O projeto está aprovado, apenas segue a recomendação da verificação de um TCLE.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Endereço:** Av. Brasil 4036, Sala 705 (Expansão)  
**Bairro:** Manguinhos **CEP:** 21.040-360  
**UF:** RJ **Município:** RIO DE JANEIRO  
**Telefone:** (21) 3882-9011 **Fax:** (21) 2561-4815 **E-mail:** cepfio cruz@bc.fiocruz.br



**FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ -  
FIOCRUZ/IOC**



RIO DE JANEIRO, 25 de Janeiro de 2013

---

Assinado por:  
José Henrique da Silva Pilotto  
(Coordenador)

**Endereço:** Av. Brasil 4036, Sala 705 (Expansão)  
**Bairro:** Manguinhos **CEP:** 21.040-360  
**UF:** RJ **Município:** RIO DE JANEIRO  
**Telefone:** (21)3882-9011 **Fax:** (21)2561-4815 **E-mail:** cepfocruz@ioc.fiocruz.br



# ANEXO 9- SINAN

República Federativa do Brasil Ministério da Saúde		SINAN SISTEMA DE NOTIFICAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO FICHA DE NOTIFICAÇÃO/ INVESTIGAÇÃO HANSENIASE		Nº								
<p><b>Caso confirmado de Hanseníase:</b> pessoa que apresenta uma ou mais das seguintes características e que requer poliquimioterapia: - lesão (ões) de pele com alteração de sensibilidade; acometimento de nervo (s) com espessamento neural; baciloscopia positiva.</p>												
Dados Gerais	1	Tipo de Notificação		2 - Individual								
	2	Agravado/doença		HANSENIASE								
	3	Codigo (CID10)		A 30.9								
	4	UF	3	Município de Notificação	Código (IBGE)							
	6	Unidade de Saúde (ou outra fonte notificadora)		Código	7	Data do Diagnóstico						
Notificação Individual	8	Nome do Paciente		9	Data de Nascimento							
	10	(ou) Idade	11	SEXO M - Masculino <input type="checkbox"/> F - Feminino <input type="checkbox"/> 1 - Ignorado	12	Gestante						
	13	Escolaridade		14	Raça/Cor							
	15	Número do Cartão SUS		16	Nome da mãe							
	17	UF	18	Município de Residência	Código (IBGE)	19	Distrito					
Dados de Residência	20	Bairro		21	Logradouro (rua, avenida,...)							
	22	Número	23	Complemento (apto., casa, ...)	24	Geo campo 1						
	25	Geo campo 2		26	Ponto de Referência	27	CEP					
	28	(DDD) Telefone		29	Zona	30	País (se residente fora do Brasil)					
	31		Nº do Prontuário			32	Ocupação					
Dados Clínicos	33	Nº de Lesões Cutâneas		34	Forma Clínica							
	35	Classificação Operacional		36	Nº de Nervos afetados							
Atendimento	37	Avaliação do Grau de Incapacidade Física no Diagnóstico			0 - Grau Zero	1 - Grau I	2 - Grau II	3 - Não Avaliado				
	38	Modo de Entrada			1 - Caso Novo	2 - Transferência do mesmo município (outra unidade)	3 - Transferência de Outro Município ( mesma UF)	4 - Transferência de Outro Estado	5 - Transferência de Outro País	6 - Redivida	7 - Outros Reingressos	9 - Ignorado
	39	Modo de Detecção do Caso Novo			1 - Encaminhamento	2 - Demanda Espontânea	3 - Exame de Coletividade	4 - Exame de Contatos	5 - Outros Modos	9 - Ignorado		
Dados Lab.	40	Baciloscopia			1. Positiva	2. Negativa	3. Não realizada	9. Ignorado				
Tratamento	41	Data do Início do Tratamento		42	Esquema Terapêutico Inicial							
	43	Número de Contatos Registrados			1 - PQT/PB/ 6 doses	2 - PQT/MB/ 12 doses	3 - Outros Esquemas Substitutos					
Obs. Cont.	Observações adicionais:											
Investigador	Município/Unidade de Saúde		Código da Unid. de Saúde									
	Nome		Função		Assinatura							
	Hanseníase		Sinan NET		SVS 30/10/2007							

