



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

JOSÉ AUGUSTO BASTOS ACÁCIO

**AVALIAÇÃO DO DANO NEURAL PERIFÉRICO SENSITIVO E MOTOR EM
PACIENTES HANSENIANOS, COM HIV/AIDS E CO-INFECTADOS
HANSENÍASE/HIV UTILIZANDO-SE A AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA
SIMPLIFICADA E TÉCNICAS COMPLEMENTARES**

**BELÉM
2015**

JOSÉ AUGUSTO BASTOS ACÁCIO

**AVALIAÇÃO DO DANO NEURAL PERIFÉRICO SENSITIVO E MOTOR EM
PACIENTES HANSENIANOS, COM HIV/AIDS E CO-INFECTADOS
HANSENÍASE/HIV UTILIZANDO-SE A AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA
SIMPLIFICADA E TÉCNICAS COMPLEMENTARES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor.

Orientadora: Profa. Dra. Marília Brasil Xavier

**BELÉM
2015**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFPA

Acácio, José Augusto Bastos, 1960-

Avaliação do dano neural periférico sensitivo e motor em pacientes hansenianos, com HIV/AIDS e co-infectados hanseniose/HIV utilizando-se a avaliação neurológica simplificada e técnicas complementares. / José Augusto Bastos Acácio. - 2015.

Orientadora: Marília Brasil Xavier.

Tese (Doutorado) - Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical, Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, Belém, 2015.

1. Hanseniose. 2. Deficientes. 3. Infecções por HIV. I. Título.

CDD 22. ed. 616.998

JOSÉ AUGUSTO BASTOS ACÁCIO

**AVALIAÇÃO DO DANO NEURAL PERIFÉRICO SENSITIVO E MOTOR EM
PACIENTES HANSENIANOS, COM HIV/AIDS E CO-INFECTADOS
HANSENÍASE/HIV UTILIZANDO-SE A AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA
SIMPLIFICADA E TÉCNICAS COMPLEMENTARES**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor.

BANCA EXAMINADORA

PROFA. DRA. MARÍLIA BRASIL XAVIER - Orientadora

DRA. RITA CATARINA MEDEIROS DE SOUSA

DRA. KEILA DE NAZARÉ MADUREIRA

DRA. DENISE DA SILVA PINTO

DRA. VALÉRIA MARQUES FERREIRA NORMANDO

DRA. BIANCA CALLEGARI (SUPLENTE)

Aprovado em: ____/____/____

Conceito: _____

Às quatro mulheres da minha vida: minha mãe Maria do Céu R. Bastos, minhas irmãs Zélia Maria Bastos Acácio Silva e Maria José Bastos Acácio e minha filha Luíza Beatriz Bastos Acácio.

Ao meu pai, que com sua simplicidade nos ensinou a importância do estudo em nossas vidas.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelas bênçãos que tenho recebido.

A minha família, que é o suporte da minha vida.

A minha orientadora Dra. Marília Brasil, pela paciência e dedicação.

A todos os amigos, que de uma maneira direta ou indireta ajudaram na realização desse trabalho.

Aos participantes da amostra, pela confiança depositada e disponibilidade para fazerem parte desse trabalho.

Somos humanos... não somos perfeitos...
Cometemos erros... tropeçamos, falhamos...
Nos machucamos...
Nos levantamos, novamente...
Continuamos aprendendo...
Crescendo...
E somos gratos por essa oportunidade
Sem preço

VIDA

RESUMO

Segundo o Ministério da Saúde, no ano de 2014 o Brasil teve 24.612 novos casos de hanseníase. O número de indivíduos vivendo com o vírus HIV aumentou 11% no Brasil entre 2005 e 2013. A hanseníase e a infecção pelo HIV são duas doenças infecciosas crônicas que possuem sobreposição geográfica importante em nosso país. Por conseguinte, a co-infecção dessas duas doenças, tornou-se, também, importante no que se refere à saúde pública. No entanto, estudos recentes demonstraram que a sobreposição dessas duas doenças não altera a evolução clínica (imunológica ou histológica) das mesmas, e que a incidência de hanseníase não é aumentada em pacientes infectados pelo HIV. O *Mycobacterium leprae* não apresenta aumento na soroprevalência na co-infecção com o HIV, assim como a imunodepressão generalizada da aids não interfere na maneira de apresentação da hanseníase. Este estudo tem como objetivo avaliar o dano neural periférico em pacientes hansenianos, com HIV/aids e co-infectados hanseníase/HIV utilizando-se o protocolo de avaliação do Ministério da Saúde e uma avaliação complementar para verificar possíveis interferências de fatores relacionados á infecção pelo HIV na avaliação neurológica do paciente co-infectado hanseníase/HIV. Foi desenvolvido através de um estudo transversal analítico comparando três grupos: (1) com 20 pacientes portadores de hanseníase; (2) com 20 pacientes portadores de HIV/aids e (3) com 18 pacientes portadores de co-infecção hanseníase/HIV. A avaliação neurológica simplificada quando utilizada no grupo de portadores do vírus HIV e no de portadores de co-infecção hanseníase/HIV não conseguiu identificar, quando presente, o dano neural proveniente da infecção pelo vírus HIV ou do uso da TARV nos grupos em questão, pois não investiga alterações neuromusculares importantes e características das polineuropatias periféricas que acometem o paciente com HIV/aids, mas não portador de hanseníase. a avaliação complementar proposta neste estudo foi importante para detectar alterações importantes que poderiam passar despercebida nos três grupos estudados. Principalmente para portadores do vírus HIV, onde parece não haver um guia que norteie a avaliação neurológica no que se refere a comprometimentos do sistema nervoso periférico nesse grupo. O que possibilitaria detecção precoce e a consequente terapêutica que possibilitasse ações de prevenção ou tratamento para o quadro encontrado, impedindo assim, o possível agravamento e a instalação de sequelas que pudessem vir a interferir no bem estar bio-psico-social desse indivíduo.

Palavras-chave: Hanseníase. HIV/aids. Co-infecção hanseníase/HIV. Avaliação neurológica.

ABSTRACT

According to the Ministry of Health, in 2014 Brazil had 24,612 new cases of leprosy. The number of individuals living with HIV increased by 11% in Brazil between 2005 and 2013. Leprosy and HIV infection are two chronic infectious diseases that have important geographical overlap in our country. Therefore, co-infection of these two diseases, it became also important in terms of public health. However, recent studies have shown that the overlap of these two conditions does not alter the clinical course (immunological or histological) thereof, and that the incidence of leprosy is not increased in HIV-infected patients. *Mycobacterium leprae* shows no increase in prevalence in co-infection with HIV, as well as the generalized immunosuppression of AIDS does not affect the manner of presentation of leprosy. This study aims to evaluate the peripheral nerve damage in leprosy patients with HIV / AIDS and co-infected with leprosy / HIV using the evaluation protocol of the Ministry of Health and an additional assessment to check for possible interference related factors will infection HIV neurological evaluation of the co-infected patient leprosy / HIV. It was developed through an analytical cross-sectional study comparing three groups: (1) 20 patients with leprosy; (2) 20 patients with HIV / AIDS and (3) with 18 patients with co-infection leprosy / HIV. The simplified neurological assessment when used in the HIV virus carriers group and of patients with co-infection leprosy / HIV could not identify, when present, nerve damage from the HIV infection or the use of ART in the groups in question, it does not investigate important neuromuscular disorders and characteristics of peripheral neuropathies affecting the patient with HIV / AIDS, but not carrier of leprosy. Evaluation complement the present study was important to detect important changes that could go unnoticed among the three groups. Especially for people with HIV where there doesn't seem to be a guide that guides the neurological assessment regarding the impairment of the peripheral nervous system in this group. What would enable early detection and subsequent treatment that would enable preventive measures or treatment for the frame found, thus preventing the possible worsening and the installation of after-effects that might reasonably interfere with the welfare bio-psycho-social that individual.

Keywords: Leprosy. HIV / AIDS. Co-infection leprosy / HIV. Neurological evaluation.

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS	- Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
CDC	- Centers for Disease Control and Prevention
CMI	- Imunidade Mediada por Célula
DST	- Doenças Sexualmente Transmissíveis
DD	- Dimorfo-Dimorfo
DSP	- Plineuropatia Distal Simétrica
DT	- Dimorfo-Tuberculóide
DV	- Dimorfo-Virchowiano
ENH	- Eritema Nodoso Hansênico
ELISA	- Enzima Linked Immuno Sorbent Assay
HAART	- Highly Active Antirretroviral Therapy
HIV	- Vírus da Imunodeficiência Adquirida
HSH	- Homens que fazem Sexo com Homens
IP	- Inibidores de Protease
MB	- Multibacilar
MS	- Ministério da Saúde
NNRTI	- Inibidores Análogos Não-Nucleotídeos da Transcriptase Reversa
NRTI	- Inibidores Análogos Nucleosídicos das Transcriptase Reversa
OMS	- Organização Mundial de Saúde
OPAS	- Organização Panamericana de Saúde
PB	- Paucibacilar
PCR	- Reação Polimerase em Cadeia
PQT	- Poliquimioterapia
RR	- Reação Reversa
SAE	- Serviço de Assistência Especializada
SICLOM	- Sistema de Controle Logístico de Medicamentos
SIM	- Sistema de Informação sobre Mortalidade
SINAN	- Sistema de Informação de Agravos de Notificação
SISCEL	- Sistema de Controle de Exames Laboratoriais
SVS	- Sistema de Vigilância em Saúde
TARV	- Terapia Antirretroviral
UNAIDS	- Joint United Nations Programme on HIV/aids

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Coeficiente de detecção de hanseníase por 100 mil habitantes segundo regiões geográficas. Brasil, 2000-2012	21
Figura 2 -	Principais nervos acometidos na hanseníase	30
Figura 3 -	Exame do nervo ulnar	33
Figura 4 -	Exame do nervo mediano	34
Figura 5 -	Exame do nervo radial	34
Figura 6 -	Exame do nervo fibular comum	35
Figura 7 -	Exame do nervo tibial posterior	35
Figura 8 -	Pontuação de sinal/sintoma/doença, para diagnóstico de aids	42
Figura 9 -	Critérios para definição de aids	42
Figura 10 -	Formas de transmissão de aids	43
Figura 11 -	Estimativa de número de casos de aids no mundo em 2013	44
Figura 12 -	Número de pessoas com aids recebendo TARV, no mundo em 2013	48
Figura 13 -	Patologias do sistema nervoso periférico no paciente com hanseníase e no paciente com HIV/aids	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Caracterização do Grupo Hanseníase (n=20 pacientes), Grupo HIV+ (n=20 pacientes) e Grupo Co-infecção (n=18 pacientes)	67
Tabela 2 -	Tempo de diagnóstico de hanseníase no grupo de portadores somente de hanseníase e no grupo de co-infecção hanseníase/HIV (anos).....	69
Tabela 3 -	Tempo de utilização de TARV no grupo de portadores do vírus HIV e no grupo de co-infecção hanseníase/HIV.....	69
Tabela 4 -	Queixa principal e avaliação dos nervos dos MMSS através da palpação dos troncos nervosos para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	70
Tabela 5 -	Avaliação da força dos músculos das mãos realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	72
Tabela 6 -	Queixa principal e avaliação dos nervos dos MMII através da palpação dos troncos nervosos para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	74
Tabela 7 -	Avaliação da força dos músculos dos pés realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	75
Tabela 8 -	Avaliação do grau de incapacidade das mãos realizado com a utilização do estesiômetro para verificar alterações de sensibilidade e da inspeção para verificar alterações tróficas e deformidades	76
Tabela 9 -	Avaliação do grau de incapacidade dos pés realizado com a utilização do estesiômetro para verificar alterações de sensibilidade e da inspeção para verificar alterações tróficas e deformidades	76
Tabela 10 -	Alteração na força de preensão palmar verificada através do dinamômetro de preensão palmar e da pinça entre primeiro e segundo dedos verificada através do dinamômetro de pinça, nos grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	77
Tabela 11 -	Alteração na sensibilidade vibratória nas mãos verificada através do diapasão de 140 Hz nos grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	78
Tabela 12 -	Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do cotovelo realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV ...	79
Tabela 13 -	Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do ombro realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	80
Tabela 14 -	Avaliação do reflexo patelar realizada com o martelo de reflexo e sensibilidade vibratória realizada com o diapasão de 140 Hz nos MMII para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	81
Tabela 15 -	Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do joelho (flexão/extensão) realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV	83

Tabela 16 - Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do quadril (flexão/extensão) realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de Hanseníase, HIV e co-infecção Hanseníase/HIV	84
Tabela 17 - Valores da pressão plantar (kgf/cm^2) para os grupos de portadores de Hanseníase, HIV e co-infecção Hanseníase/HIV	85
Tabela 18 - Prevalência de alterações no MMSSD e MMII para os grupos de portadores de Hanseníase, HIV e co-infecção Hanseníase/HIV	86

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
1.1 JUSTIFICATIVA	16
1.2 OBJETIVOS	17
1.2.1 Objetivo Geral	17
1.2.2 Objetivos Específicos	18
2 A DOENÇA HANSENÍASE	19
2.1 ASPECTOS GERAIS	19
2.2 CONCEITO E ETIOLOGIA	19
2.3 EPIDEMIOLOGIA	21
2.4 PATOGÊNESE E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	22
2.5 ESQUEMA DE TRATAMENTO	27
2.6 NEUROPATIA NA HANSENÍASE	27
2.6.1 Neuropatia do nervo facial.....	30
2.6.2 Neuropatia do nervo trigêmeo	31
2.6.3 Neuropatia do nervo ulnar	31
2.6.4 Neuropatia do nervo mediano	32
2.6.5 Neuropatia do nervo radial	32
2.6.6 Neuropatia do nervo fibular comum	32
2.6.7 Neuropatia do nervo tibial posterior	32
3 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA	33
4 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	37
5 A DOENÇA HIV/AIDS	38
5.1 ASPECTOS GERAIS	38
5.2 CONCEITO E ETIOLOGIA	39
5.3 DEFINIÇÃO DE CASO DE AIDS EM ADULTOS	40
5.4 PATOGÊNESE DO HIV-1	43
5.5 EPIDEMIOLOGIA	43
5.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO HIV	45
5.7 DIAGNÓSTICO DE AIDS	46
5.8 TRATAMENTO	47
5.9 AFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO NO PACIENTE COM HIV..	48
5.9.1 Polineuropatia sensitivo-motora distal simétrica (DSP)	49
5.9.2 Polineuropatias tóxicas	50
5.9.3 Polirradiculopatias progressivas	51
5.9.4 Mononeurites e mononeurites múltiplas	51
5.9.5 Polineuropatias inflamatórias desmielinizantes	51
5.9.6 Ganglioneurites e neuropatias autonômicas	52

5.9.7 Síndrome da linfocitose infiltrativa difusa	52
5.9.8 Mielopatia vacuolar	53
6 CO-INFECÇÃO HANSENÍASE/HIV	53
7 METODOLOGIA	56
7.1 TIPO DE ESTUDO	56
7.2 AMBIENTE DA PESQUISA	57
7.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA	57
7.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	57
7.5 PROCEDIMENTO AVALIATIVO	58
7.6 COLETA DE DADOS E VARIÁVEIS SELECIONADAS PARA O ESTUDO	64
8 ASPECTOS ÉTICOS	66
9 RESULTADOS	67
10 DISCUSSÃO	86
11 CONCLUSÃO	100
REFERÊNCIAS	103
ANEXOS.....	117
APÊNDICES.....	124

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase representa um processo infeccioso crônico que acomete populações humanas há séculos. Na América do Sul a hanseníase existe em todos os países, com exceção do Chile, sendo o Brasil o que tem o maior número de casos registrados. Em 2012 o coeficiente de prevalência era de 1,51 caso/10 mil habitantes. Em nosso país a doença ocorre em todos os Estados, variando as taxas de prevalência entre suas regiões (OMS, 1989; BRASIL, 2013).

Em 2011, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recebeu relatórios de 130 países e de acordo com os dados oficiais recebidos a prevalência global de hanseníase registrada no referido ano foi de 192.246 casos, enquanto o número de casos novos detectados no ano de 2010 foi de 228.476 (excluindo o pequeno número de casos registrados na Europa) (WHO, 2012).

A maioria dos países nos quais a hanseníase possuía um caráter de endemicidade conseguiu atingir a eliminação da doença a nível nacional e estão intensificando esforços a nível estadual e municipal. No entanto, bolsões de alta endemicidade ainda permanecem em algumas áreas de Angola, Brasil, África do Norte, República Dominicana, Índia, Madagascar Moçambique, Nepal e República Unida da Tanzânia (WHO, 2012).

Constitui-se de uma doença infecto contagiosa, crônica, e de período de incubação prolongado. Tem em seus contatos intradomiciliares um importante meio para manutenção da endemia. É considerada como relevante problema de saúde na maioria dos estados brasileiros, devido à sua magnitude e a seu poder incapacitante, atingindo principalmente a faixa etária ativa, apesar dos esforços do Ministério da Saúde na tentativa de controlar a infecção (BRASIL, 2002a; 2009a).

No ano de 2007, o Brasil registrou 39.125 casos novos de hanseníase, respondendo por 93,2% dos casos novos e por 92,8% de registros ativos no continente americano. Este cenário coloca o Brasil entre os 17 países com 94% dos casos do mundo, mantendo nas últimas décadas a situação mais desfavorável nas Américas (WHO, 2008).

O Estado do Pará, considerando os dados de 2012, apresenta um coeficiente de detecção hiperendêmico: 50,01/100.000 hab – população geral, ou seja, maior que 40,00/100.000 hab, e 15,34/100.000 hab – população menor de 15 anos. (BRASIL, 2013).

A neurite ou neuropatia, na hanseníase, é reconhecidamente o fator que determina as deformidades que podem levar às incapacidades nesses pacientes, diminuindo sua capacidade de trabalho, limitando sua vida social, tornando-o vítima de estigma e preconceito (GONÇALVES; SAMPAIO; ANTUNES, 2008).

Os principais nervos acometidos com mais frequência são o nervo facial (VII par craniano), nervo trigêmeo (V par craniano), nervo ulnar, nervo mediano, nervo radial, nervo fibular e nervo tibial posterior (BRASIL, 2008b).

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) constitui-se em uma síndrome infecciosa crônica, causada por um retrovírus, caracterizando-se pela progressiva destruição do sistema imunológico humano, comprometendo especialmente a imunidade do tipo celular. Este comprometimento é tão intenso que predispõe os infectados, gradativamente, a uma enorme diversidade de infecções oportunistas, que com frequência podem levar ao óbito. O maior receptor para o vírus é o acessório molecular CD4, que está expresso principalmente em linfócitos T auxiliares (AMATO NETO; MEDEIROS; KALLÁS, 1996; BRASIL, 2004a, SABINO; BARRETO; SANABANI, 2010).

O agente etiológico da aids foi identificado no ano de 1983 como um RNA vírus, foi inicialmente denominado de HTLV III, sendo hoje conhecido como vírus da imunodeficiência adquirida - HIV (BARRE-SINOUSSE et al., 1983).

As neuropatias periféricas afetam frequentemente os pacientes com HIV. Os primeiros casos foram evidenciados no ano de 1980 no *Cornell Neurology Program* em Nova York (SNIDER et al., 1983). Várias patologias periféricas têm sido descritas, desde então, nas diversas fases de infecção pelo HIV, a partir da soroconversão para aids (ALLIEGRO; PETRUCCI, 1992; ROLAND et al., 2003).

A epidemiologia global da aids que se convive atualmente, teve seus primeiros casos relatados nos Estados Unidos da América, no início da década de 1980, mais precisamente, no ano de 1981 (RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

O Brasil ocupa o segundo lugar no número de casos de notificação de aids nas Américas. No Estado do Pará na população compreendida entre 13 e 80 anos, entre os anos de 2008 e 2012 foram notificados 4.719 casos. E segundo dados constantes do Sistema de Controle de Exames Laboratoriais (Siscel) e no Sistema de Controle Logístico de Medicamentos (Siclom), referentes aos anos de 2012 e 2013; cerca 3.601 pessoas vivendo com HIV, procuraram e foram atendidas pela primeira vez nos Serviços de Assistência Especializada (SAE) (RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010; BRASIL, 2012a, PARÁ, 2014).

No que se refere à co-infecção hanseníase/HIV, estudos mostram que a prevalência da infecção pelo HIV tem aumentado em países endêmicos para hanseníase. E embora o número de pacientes co-infectados não tenha sido, ainda, estimados, sabe-se que a incidência de hanseníase não é aumentada em pacientes infectados pelo HIV, mas acredita-se que a sobreposição geográfica dessas duas doenças poderá resultar no aumento de número de

indivíduos com ambas infecções e, ainda, que todas as formas de hanseníase têm sido descritas em pacientes com aids, sugerindo que a imunodepressão generalizada da aids não interfere na forma clínica da hanseníase (ANDRADE et al, 1996; OPROMOLLA; TONELLO; FLEURY, 2000; USTIANOWSKI ;LAWN, LOCKWOOD, 2006).

Sabendo-se que a hanseníase é uma doença neurológica, e que o nervo e a célula de *Schwann* são os alvos primários do *Mycobacterium leprae* e que em qualquer das formas clínicas há algum grau de comprometimento neural (DURKSEN, 1997). E sabendo-se que a prevalência do comprometimento neurológico, principalmente do Sistema Nervoso Periférico, tornaram-se complicações por vezes devastadoras com o aumento da sobrevivência de pacientes com aids após a utilização da terapia antirretroviral (TARV) (MARKARIAN; WULFF; SIMPSON, 1988). Cabe a todo profissional de saúde que trabalhe com esses pacientes, diferenciar o dano causado ao Sistema Nervoso Periférico característico de cada uma dessas patologias, para poder realizar o diagnóstico correto do dano neural e traçar o tratamento adequado a esses pacientes.

1.1 JUSTIFICATIVA

O comprometimento dos nervos periféricos é o principal dano da hanseníase. Se a infecção hanseníase não viesse acompanhada de neurites, os casos tuberculóides se restringiriam a uma dermatose localizada e de cura espontânea, os casos dimorfos a uma dermatose mais generalizada, porém com boa resposta ao tratamento, e os casos virchowianos a uma infecção cutânea e sistêmica passível de tratamento a longo prazo, com danos anatômicos e funcionais mais relacionados com o eritema nodoso hanseníase e à amiloidose sistêmica secundária (FLEURY, 1997). A perda da sensibilidade térmica, seguida da dolorosa e terminada pela tátil, constitui-se no problema principal da hanseníase como doença de interesse de saúde pública (DURKSEN, 1997).

No que se refere ao comprometimento do Sistema Nervoso Periférico nos pacientes com HIV, estima-se que as neuropatias periféricas ocorram em uma frequência que varia entre 30% e 50%, tornando-se as manifestações neurológicas mais comuns no paciente com HIV. As complicações neurológicas podem ocorrer em qualquer estágio da infecção, sendo que nos estágios mais avançados, em virtude do uso prolongado das drogas antirretrovirais, a incidência tende a aumentar (PIETTE et al., 1986; WINER, 1993; HUSSTEDT et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2010).

O diagnóstico das neuropatias pelo HIV é realizado por meio da história da doença, estágio e tempo da infecção pelo HIV, exame clínico que compreende testes quantitativos para limiar de sensibilidade vibratória e térmica e exames laboratoriais. Os exames mais comumente realizados são: eletromiografia, biopsia de pele para avaliar a densidade de fibras nervosas intraepidermais e biopsia do nervo sural (CRUZ-MARTINEZ; VILLOSLADA, 1991; MEHTA et al., 1994; OLIVEIRA et al., 2010).

O exame neurológico do paciente com hanseníase já se encontra bem estabelecido. Sendo que para realizar este exame, o avaliador utiliza a “Avaliação Simplificada das Funções Neurais e Complicações”, recomendada pelo Ministério da Saúde – Guia para Controle da Hanseníase, que é utilizada em todos os serviços de atendimento ao portador de hanseníase.

No entanto, no que se refere ao portador de HIV, não há ainda um guia de avaliação neurológica que uniformize o exame neurológico para todos os profissionais que trabalhem no atendimento desses pacientes. Seja para o diagnóstico precoce do dano neural, seja para diferenciar o dano relativo ao comprometimento do Sistema Nervoso Central daquele relativo ao Sistema Nervoso Periférico, e ainda no caso dos co-infectados hanseníase/HIV que constituem duas patologias que comprometem o Sistema Nervoso Periférico.

Frente a essa situação, compreende-se que se faz necessário um estudo com esses pacientes utilizando-se a “Avaliação Simplificada das Funções Neurais e Complicações”, recomendada pelo Ministério da Saúde – Guia para Controle da Hanseníase, para verificar se a mesma pode ser utilizada para diagnosticar o dano ao Sistema Nervoso Periférico no paciente com HIV, e ainda se esta pode diferenciar no paciente co-infectado o dano neural provocado pelo *Mycobacterium Leprae* do dano neural provocado pelo HIV.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

- Avaliar o dano neural em pacientes hansenianos, portadores do vírus HIV e co-infectados hanseníase/HIV utilizando-se o protocolo de avaliação do Ministério da Saúde e técnicas complementares para verificar possíveis interferências de fatores relacionados à infecção pelo HIV na avaliação neurológica do paciente co-infectado hanseníase/HIV.

1.2.2 Objetivos Específicos

- Investigar e descrever, utilizando a avaliação neurológica simplificada o dano neural em pacientes portadores de hanseníase, em pacientes portadores do vírus HIV e em pacientes co-infectados hanseníase/HIV;
- Descrever dano sensitivo em pacientes hansenianos e comparar com o dano sensitivo de pacientes portadores do vírus HIV e de co-infectados hanseníase/HIV, utilizando-se a avaliação neurológica simplificada e uma avaliação complementar proposta no trabalho;
- Descrever dano motor em pacientes hansenianos e comparar com o dano motor de pacientes portadores do vírus HIV e de co-infectados hanseníase/HIV, utilizando-se a avaliação neurológica simplificada e uma avaliação complementar proposta no trabalho;
- Verificar a necessidade de avaliação complementar para descrever o dano neural em pacientes portadores de co-infecção hanseníase /HIV.

2 A DOENÇA HANSENÍASE

2.1 ASPECTOS GERAIS

A hanseníase é uma das doenças mais antigas que se tem conhecimento. Há relatos de casos no Egito há mais de 4000 anos antes de Cristo. Os focos primitivos foram localizados na Índia e Egito, de onde se propagaram para o resto do mundo (SCHNTZLER, 1991).

De acordo com a OMS (1989), o cinturão tropical e subtropical da África e Ásia é considerado o berço ancestral da hanseníase, com vestígios da doença a mais de 2.500 anos.

Nas Américas a hanseníase não existia antes do descobrimento; no Brasil foi introduzida pelos primeiros colonizadores portugueses e pelos escravos africanos. Os primeiros casos foram registrados na cidade do Rio de Janeiro, propagando-se, então, para outros lugares como Bahia e Pará (SCHNITZLER, 1991).

2.2 CONCEITO E ETIOLOGIA

A hanseníase, doença de Hansen ou lepra, também popularmente conhecida como morfêia, mal-morfético, mal de São Lázaro e peste negra, é uma doença transmissível de evolução crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente dotado de baixa patogenicidade. A infecção acomete de preferência a pele e o sistema nervoso periférico, podendo também invadir a mucosa nasal, orofaríngea e laríngea, olhos e vísceras, sendo poupado o sistema nervoso central (SCHNITZLER, 1991).

Para o Ministério da Saúde, a hanseníase é “uma doença infecto-contagiosa, de evolução lenta, que se manifesta principalmente através de sinais e sintomas dermatoneurológicos: lesões na pele e nervos periféricos, principalmente nos olhos, mãos e pés” (BRASIL, 2002a).

O agente etiológico da hanseníase – o *Mycobacterium leprae* – foi descoberto pelo médico norueguês Gerhard Armauer Hansen, em 1873. Pertencente à ordem *Actinomycetales* e à família *Mycobacteriaceae*. É um bastonete de contornos regulares, medindo de 1 a 6µm de comprimento e 0,2 a 0,4µ de largura. É um parasita intracelular obrigatório, com afinidade por células cutâneas e por nervos periféricos, que se instalam no organismo da pessoa infectada, podendo se multiplicar. O tempo de multiplicação do bacilo é lento, podendo durar, em média de 11 a 16 dias, permanecendo viável no meio por até 09 dias, com milhões deles permanecendo viáveis por mais de 03 dias e somente 1% continuando viável até 07 dias

(SCHNITZLER, 1991; TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991; OPROMOLLA, 2000; BRASIL, 2002a).

O *Mycobacterium leprae* tem alta infectividade e baixa patogenicidade, isto é, infecta muitas pessoas, no entanto só poucas adoecem. O homem é reconhecido como única fonte de infecção (reservatório), embora tenham sido identificados animais naturalmente infectados, estes não parecem desempenhar papel importante na cadeia de transmissão. Os pacientes classificados como multibacilares são considerados a principal fonte de infecção (VISSCHEDIJK et al., 2000; BRASIL, 2002a).

Trata-se de um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR), isto é, cora-se pela fuscina-ácida e não se descora pelos ácidos e alcoóis, permanecendo corado em vermelho devido à presença de lipídios fortemente ligados em sua parede celular, que resistem à extração sucessiva do corante com álcool, éter e clorofórmio. Em esfregaços preparados com secreção de mucosa nasal ou com linfa cutânea de indivíduos com forma virchowiana da doença, os bacilos de Hansen são encontrados em grande número, dispostos isoladamente ou em grupos com disposição semelhante a cigarros no maço, ou ainda constituindo formações globosas denominadas globias. Esta tendência característica da espécie ao agrupamento deve-se à existência de uma substância gelatinosa chamada gléia que se dispõe entre os bacilos, unindo-os (COSTA et al, 1988; SCHNITZLER, 1991; TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991).

O período de incubação tem uma média de cinco anos, o que confere ao *Mycobacterium leprae* a característica epidemiológica de ser um bacilo lento que realiza uma divisão binária em um período de tempo compreendido entre 12 e 15 dias. A localização do bacilo de Hansen é obrigatoriamente intracelular no sistema fagocítico-mononuclear, conferindo à hanseníase um caráter de doença crônica. A doença se desenvolve gradativamente em indivíduos susceptíveis, e o *Mycobacterium leprae* prolifera seletivamente em áreas frias do corpo como a pele, trato respiratório superior, estrutura anterior dos olhos e segmentos superficiais dos nervos periféricos (TALHARI; NEVES, 1997; TRAO, 1997; GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

A defesa do hospedeiro contra o *Mycobacterium leprae* pode ser inata (barreiras específicas) ou adaptativa (defesa imunológica específica). O sistema de resposta adaptativa inclui tanto a imunidade celular quanto a imunidade humoral. Nesse contexto, a imunidade mediada por célula (CMI) tem um papel fundamental, uma vez que ela protege contra a doença (90% dos adultos são Mitsuda positivos) e contra a disseminação do bacilo, como acontece na forma tuberculóide. No entanto, por razões ainda não compreendidas, essa imunidade não possui a capacidade de proteger os indivíduos que desenvolvem a forma

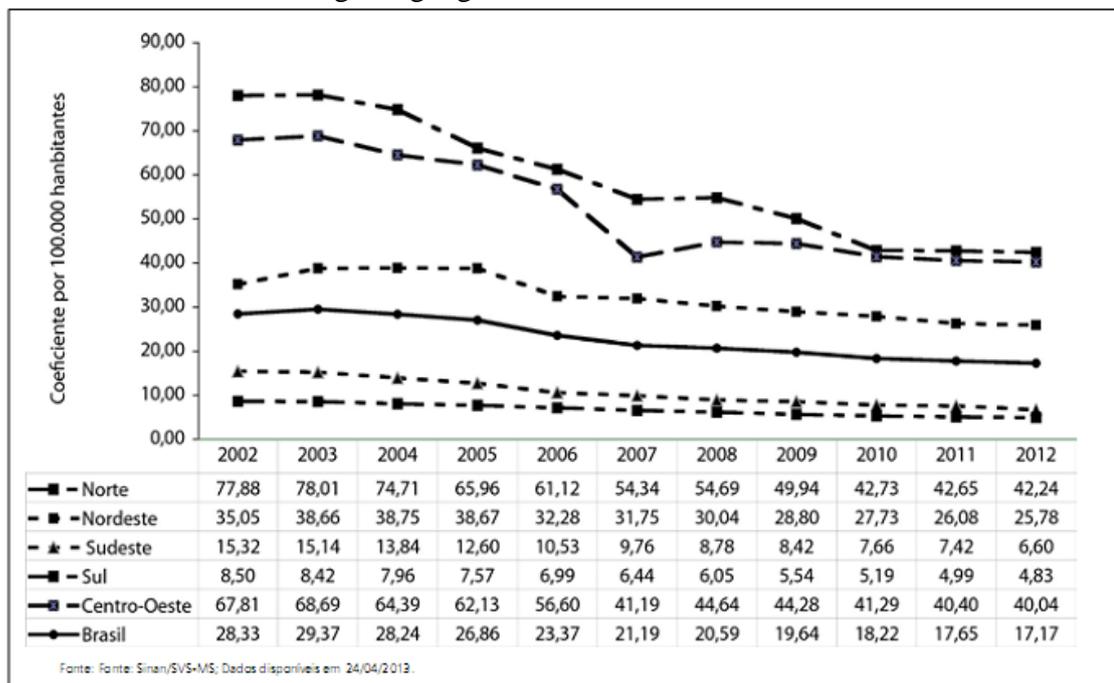
tuberculóide, encontrando-se exacerbada e diretamente envolvida no comprometimento nervoso e cutâneo (TRAO, 1997; GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

2.3 EPIDEMIOLOGIA

No ano de 2012 o coeficiente de prevalência de hanseníase no Brasil alcançou o índice de 1,51 casos por 10 mil habitantes, representando uma redução de 12% em relação ao índice do ano de 2004 (1,71 caso/10 mil habitantes) ano que o país fez a readequação do cálculo desse indicador para que fosse possível realizar comparação com outros países-membros da OMS. Quanto ao coeficiente de detecção por 100 mil habitantes, foi de 17,2, com 33.303 casos novos, sendo 2,246 (7%) em menores de 15 anos (BRASIL, 2013).

A figura 01 mostra os coeficientes de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes, regiões e Brasil, 2002-2012 (BRASIL, 2011).

Figura 1 - Coeficiente de detecção de hanseníase por 100 mil habitantes segundo regiões geográficas. Brasil, 2002-2012.



Fonte: Sinan/SVS-MS, 2013.

O Estado do Pará apresenta uma situação epidemiológica de endemicidade muito alta, com um coeficiente de detecção em menores de 15 anos de 15,34, ocupando o quarto lugar no ranking nacional, ficando apenas atrás dos estados do Tocantins, Maranhão e Mato Grosso (BRASIL, 2013).

2.4 PATOGÊNESE E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O *Mycobacterium leprae* é um parasita intracelular, sendo a única espécie de microbactéria que infecta nervos periféricos, especificamente as células de *Schwann*. Tem a capacidade de infectar grande número de indivíduos (alta infectividade), no entanto poucos adoecem (baixa patogenicidade); propriedades essas que não são apenas de suas características intrínsecas, mas que dependem, sobretudo, de sua relação com o hospedeiro e o grau de endemicidade do meio (BRASIL, 2007; 2009a).

A transmissão do *Mycobacterium leprae* está relacionada a fatores individuais (resposta imunológica) e socioeconômicos, bem como ao diagnóstico e tratamento. A convivência (contato direto) com doentes multibacilares, que são fonte de infecção, propicia a transmissão do bacilo a pessoas saudáveis suscetíveis, principalmente em ambientes que concentrem elevado número de pessoas, em condições socioeconômicas desfavoráveis, lembrando que 90% da população tem resistência natural ao bacilo (PINTO NETO, 2002; BRASIL, 2006; FINE, 2007).

A principal via de eliminação e infecção do bacilo pelo indivíduo são as vias aéreas superiores: mucosa nasal e orofaringe. Os pacientes ditos multibacilares, virgens de tratamento, possuem a capacidade de eliminar grande quantidade de bactérias viáveis pela via nasal, aproximadamente 10^7 microrganismos por dia, sendo considerado com fonte de disseminação da infecção. Existe, também, a possibilidade de um indivíduo doente e não tratado, eliminar bacilos por meio de lesões de pele podendo infectar indivíduos sadios que não estejam com a pele íntegra. Contudo, convém ressaltar que o bacilo não atravessa a pele íntegra e a infecção não se dissemina pelo toque (BRASIL, 2009a; BRITTON; LOCKWOOD, 2004; DOUGLAS et al., 2004).

A hanseníase apresenta uma variedade de manifestações clínicas, que estão relacionadas com a imunogenicidade do bacilo e com o sistema imunológico do hospedeiro. A associação desses fatores é responsável pelo alto potencial de gerar incapacidades da doença e esta, sem dúvida, é uma das principais razões para que ela seja de notificação compulsória e investigação obrigatória (BRASIL, 2009a).

Caracteriza-se clinicamente por manifestações cutâneas e neurológicas (responsáveis pelo grande potencial para provocar incapacidades físicas, que podem evoluir para deformidades). Podem ser encontradas, ainda lesões oculares, otorrinolaringológicas e viscerais. Estas dependem fundamentalmente do grau de resistência do organismo diante do

Mycobacterium leprae e, portanto variam de acordo com a forma clínica estudada (TALHARI, CRUZ; CARNEIRO, 1991; OPRMOLLA, 2000; BRASIL, 2009a).

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, resultando em destruição importante dos nervos periféricos com nítidas alterações de sua função. Essas manifestações podem ser acompanhadas por dor intensa, hipersensibilidade do nervo, edema, dormência e diminuição ou perda da força muscular, provocando fraqueza, paralisia e atrofia dos músculos inervados pelos nervos comprometidos. Alguns casos, porém, apresentam espessamento de nervos periféricos, alterações de sensibilidade e alterações motoras sem sintomas agudos de dor, conhecidos como “neurite silenciosa” (BRASIL, 2008c, 2009a).

Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2002a) um caso de hanseníase é considerado quando uma pessoa apresenta uma ou mais de uma das seguintes características que requer quimioterapia: lesão(ões) de pele com alteração da sensibilidade; acometimento de nervo (s) com espessamento neural e baciloscopia positiva.

Para efeito de classificação clínica, são consideradas quatro formas básicas de hanseníase, adotadas a partir do VI Congresso Internacional de Leprologia realizado em Madri em 1953, que manteve os fundamentos da denominada “classificação sul-americana”, baseada em critérios clínicos, bacteriológicos, histopatológicos e imunológicos. Nesse congresso, aprovou-se a divisão clássica da hanseníase em dois tipos fundamentais, os tipos polares, antagônicos em suas características essenciais e relativamente estáveis em sua evolução (virchowiano e tuberculóide), e dois grupos não instáveis (indeterminado e dimorfo), que caminhariam para um dos pólos, na evolução natural da doença. Ridley e Jopling (1962), fundamentando-se no espectro imunológico dos indivíduos fizeram uma classificação que amplia a classificação de Madri, dividindo o grupo dimorfo em três subgrupos: DT (dimorfo-tuberculóide), DD (dimorfo-dimorfo) e DV (dimorfo-virchowiano), caracterizados por parâmetros clínicos, histopatológicos e imunológicos característicos (RIDLEY; JOPLING, 1966; SCHNITZLER, 1991; BRASIL, 2002a; ARAÚJO, 2003).

A Organização Mundial de Saúde propôs a classificação operacional para países endêmicos baseada na provável população bacilar e no número de lesões de pele, sendo: paucibacilar (PB) os casos com até cinco (05) lesões de pele, e multibacilar (MB) os casos com mais de cinco (05) lesões de pele. A baciloscopia de pele (esfregaço intradérmico) deve ser utilizada, sempre que disponível, como exame complementar para classificação dos casos como PB ou MB, independentemente do número de lesões. Convém lembrar, que o resultado

negativo da baciloscopia não exclui diagnóstico de hanseníase (BRASIL, 2002a, 2009a; BRASIL, 2000).

a) Forma Indeterminada – Hanseníase Indeterminada (MHI)

Considerada a forma inicial ou incipiente da doença pode passar despercebida por meses ou anos. Esse estágio é transitório e pode ser encontrado em pessoas de resposta imune não definida, como em crianças. Raramente são encontrados bacilos. Caracteriza-se, principalmente, pela presença de manchas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas, únicas ou em pequeno número, ou simplesmente áreas circunscritas de pele aparentemente normal que apresentam distúrbios da sensibilidade, hipo ou anestesia local (tátil, térmica, dolorosa). Histologicamente as manchas possuem um infiltrado linfocitário, não específico, esparso, que somente poderá ser sugestivo de hanseníase nos casos que houver infiltração celular no interior de algum nervo cutâneo. Nestes casos não há comprometimento de troncos nervosos, portanto os pacientes não apresentam incapacidades e não são contagiantes. A reação de Mitsuda é em geral negativa e a baciloscopia de raspado intradérmico é sempre negativa, quando positiva indica evolução da doença. Quando a resistência do paciente é alta, as lesões indeterminadas evoluem para o tipo tuberculóide. Quando a resistência for nula, haverá uma evolução para o tipo virchowiano. Os casos com resistência intermediária evoluem para o grupo dimorfo. Esta evolução ocorre em um período médio de 05 (cinco) anos, sendo mais precoce para o tipo tuberculóide. Para fins de tratamento é classificada como PB, independentemente do teste de Mitsuda (TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991; OPROMOLLA, 1999; AZULAY; AZULAY, 1997; FOSS, 1999; ARAÚJO, 2003; PARDINI, 2005; BRASIL, 2009a).

b) Forma Tuberculóide – Hanseníase Tuberculóide (MHT)

Surge a partir da forma indeterminada não tratada, nos pacientes com boa resistência. Os bacilos penetram nas células de *Schwann* e multiplicam-se dentro delas ocasionando uma destruição lenta das mesmas; a lentificação do processo deve-se ao fato do bacilo necessitar de doze (12) a treze (13) dias para se dividir em dois (2). Os bacilos liberados pelas células de *Schwann* atingidas penetram as células vizinhas e dessa forma a infecção intraneural se dissemina. As lesões típicas são caracterizadas por placas (lesões elevadas, salientes, formadas pela confluência de pápulas ou tubérculos), com bordas bem delimitadas e coloração eritematosa e de distribuição assimétrica. O tamanho varia e sua forma pode ser oval, circular anular ou figurada. A placa pode apresentar cicatrização central e bordas

elevadas, salientes e nestes casos simular dermatofitose, sendo denominada tórpida ou tricofitóide e podem ser únicas ou múltiplas. Verificam-se queda de pêlos (alopécia), e sintomas neurais isolados ou em combinação que consistem de dor, perda da sensibilidade (térmica, dolorosa e tátil), formigamento, fraqueza muscular ou paralisia (JOPLING; McDOUGALL, 1991; TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991; TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 1997; ARAÚJO, 2003).

Nessa forma além dos distúrbios da sensibilidade, ocorre alterações da sudorese, hipohidrose ou anidrose (diminuição ou ausência de sudorese). Ocorre com frequência o comprometimento, de forma assimétrica, de troncos nervosos. Comprometimento este, bastante intenso e com as conseqüentes alterações sensitivas, motoras ou autonômicas, quando os nervos forem mistos. (TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991; OPROMOLLA, 1997).

O comprometimento neurológico (neurite) está restrito a alguns fascículos e provoca alterações da motricidade e de troficidade. As neurites apresentam-se como espessamentos dolorosos ou não, a nível troncular ou terminal do segmento do nervo, podem ser encontradas tumorações ao longo do trajeto de nervos que sofrem amolecimento (necrose caseosa) chamado abscesso do nervo. Este comprometimento pode levar a incapacidades permanentes. Nesta forma a resistência é alta e a reação de Mitsuda é positiva e a baciloscopia de raspado intradérmico é negativa. Operacionalmente é classificada com PB (TALHARI; CRUZ; CARNEIRO, 1991; SCHNITZLER, 1991; SAMPAIO; RIVITTI, 2008; BRASIL, 2009a).

c) Forma Virchowiana – Hanseníase Virchowiana (MHV)

Nesta forma há um polimorfismo de lesões com pápulas, tubérculos, nódulos, placas (hansenomas), ulcerações e infiltração difusa. As lesões têm limites imprecisos, com distribuição mais ou menos simétrica e uma tonalidade ferruginosa característica, às vezes observáveis somente em diferentes incidências de luz. As lesões ocorrem em todo o tegumento, respeitando aparentemente áreas como as fossas supra-claviculares, ao longo da coluna vertebral, o polígono de Michaelis, as regiões inguinais, axilas, as pregas do cotovelo e cavos poplíteos (OPROMOLLA, 1997; SAMPAIO; RIVITTI, 2008).

Quando há uma infiltração acentuada na face (regiões malares, superciliares e pavilhões auriculares com formação de tubérculos e nódulos), com acentuação dos sulcos naturais, rarefação dos pelos dos cílios e supercílios (madarose) desabamento da pirâmide nasal, conservação dos cabelos, configura-se o clássico “fácies” leonina da hanseníase (OPROMOLLA, 1997; ARAÚJO, 2003).

O comprometimento nervoso é bastante grave, gerando a maior parte das sequelas definitivas, incapacidades e deformidades. Ocorrendo nos ramúsculos da pele e nervos, ocasionando distúrbios sensitivos cutâneos e alterações tróficas e tônicas. Todos os nervos periféricos podem estar envolvidos, mas sinais de seu comprometimento, com aparecimento de incapacidades, ocorrem tardiamente na evolução da moléstia, a não ser quando o paciente sofre reação, com neurites importantes. (OPROMOLLA, 1997; ARAÚJO, 2003).

A resistência do paciente é baixa, a baciloscopia de raspado intradérmico é positiva com grande número de bacilos e a reação de Mitsuda é sempre negativa. Se os pacientes não forem tratados a doença piora continuamente. Não há tendência para cura espontânea. Operacionalmente são classificados como MB (SCHNITZLER, 1991; OPRMOLLA, 1997; BRASIL, 2009a).

d) Forma Dimorfa – Hanseníase Dimorfa (MHD)

O nome dimorfa substitui o nome inicial “borderline” e representa o espectro intermediário da hanseníase, caracterizada pela instabilidade imunológica, seja na pele, nos nervos ou no comprometimento sistêmico. Nesta forma geralmente os pacientes apresentam lesões cutâneas numerosas que lembram, muitas vezes, aquelas observadas nos tuberculóides, ou aquelas encontradas nos virchowianos, com tonalidade ferruginosa e imprecisão de seus limites. Os casos típicos dimorfos exibem pápulas, um aspecto bizarro ao tegumento. A infiltração assimétrica da face, dos pavilhões auriculares, e a presença de lesões no pescoço e nuca são elementos sugestivos dessa forma clínica. Os nervos periféricos são comprometidos de forma assimétrica e precocemente. Esse comprometimento é intenso e extenso dando a esses pacientes um elevado potencial incapacitante (OPROMOLLA, 1997; ARAÚJO, 2003).

O paciente apresenta resistência geralmente baixa, a baciloscopia de raspado intradérmico pode ser positiva ou negativa e a reação de Mitsuda pode apresentar-se duvidosa ou uma positividade fraca, mas em geral é negativa. Operacionalmente é classificada como MB (SCHNITZLER, 1991; OPRMOLLA, 1997; BRASIL, 2009a).

A baciloscopia de raspado intradérmico deve ser utilizada como exame complementar para a identificação dos casos PB ou MB de difícil classificação clínica. Baciloscopia positiva classifica o caso como MB, independente do número de lesões. O resultado negativo não exclui o diagnóstico da doença (BRASIL, 2009a).

2.5 ESQUEMA DE TRATAMENTO

Com a elaboração do Plano de Eliminação da Hanseníase como um problema de saúde pública até 2005, que é pautado na redução da prevalência por menos 1 caso/1000 habitantes, o Ministério da Saúde instituiu uma classificação operacional baseada no número de lesões apresentadas pelo doente que facilita o diagnóstico e a consequente aplicação dos esquemas de tratamento (BRASIL, 2000; SANTOS, 2004).

Paucibacilares (PB): casos com até cinco lesões.

Multibacilares (MB): casos com mais de cinco lesões de pele.

No tratamento é utilizado o esquema de poliquimioterapia (PQT) que se baseia na utilização de um conjunto de drogas de forma simultânea, com um período de tempo pré-determinado. Para que o tratamento seja eficaz faz-se necessária a adesão do paciente, pois utiliza o esquema de doses supervisionadas mensais e doses auto-administradas. É importante ressaltar que após setenta e duas horas após a primeira dose da PQT, os bacilos eliminados pelo paciente já não são mais capazes de se multiplicar em um novo hospedeiro (SANTOS, 2004; LYON; LYON, 2013).

2.6 NEUROPATIA NA HANSENÍASE

A neuropatia tem uma ocorrência prevalente na evolução clínica da hanseníase. Acarreta a seus portadores inúmeras seqüelas funcionais caso o tratamento não seja instituído de forma adequada e em tempo hábil (MENDES et al., 2011).

Não se sabe corretamente como o *Mycobacterium leprae* entra no nervo. Admite-se que a entrada se dá pelas terminações nervosas livres e ao longo do nervo, principalmente pelas células de *Schwann* (DUERKSEN, 1997). O mecanismo pelo qual as células de *Schwann* são infectadas pelo bacilo de Hansen não está, também, totalmente elucidado, mas tem sido demonstrada a importante participação de uma glicoproteína (α -dextróglican) que se liga à superfície da bactéria e também da célula de *Schwann* favorecendo sua penetração no meio intracelular e contribuindo diretamente para o marcado tropismo deste patógeno por estas células (NOBRE; OLIVEIRA, 2010).

Estudos demonstram que os genes funcionais do *Mycobacterium leprae* têm a capacidade de adaptá-lo ao parasitismo intracelular, além de capacitá-lo a infectar nervos periféricos. Ao escolher a célula de *Schwann* com seu *habitat*, o *Mycobacterium leprae* garante vantagens para sua sobrevivência, pois a célula de *Schwann* não possui mecanismos

antibacterianos que impeçam sua multiplicação contínua na mesma, resultando em destruição da mielina, inflamação e alteração da arquitetura neural. Dessa forma se estabelece a primeira e determinante etapa para que ocorra o dano neural (JOB; VERGUESE, 1975; RAMBUKKANA, 2001).

Segundo Duerksen (1997) neuropatia seria o termo mais adequado para designar o comprometimento neural na hanseníase, ao invés de neurite, visto que nem sempre o comprometimento neural se deve a um processo inflamatório, existindo um mecanismo comum de dano neural para todas as formas clínicas de hanseníase nos estágios iniciais da doença. A proliferação celular bacilar no interior dos axônios seria responsável pelo rompimento dessas estruturas, sendo então os bacilos fagocitados pelas células de Schwann e pelos macrófagos endoneurais. As células de Schwann por não possuírem lisossomos representam um importante elemento na evolução da hanseníase, pois permitem que os bacilos proliferem em seu interior ou permaneçam por muito tempo em estado de quiescência, livres de reação imunológica do hospedeiro, funcionando como reservatório bacilar.

Considera-se neurite quando há dor importante à palpação do tronco nervoso, associada à diminuição da sensibilidade no seu território, com ou sem diminuição da força nos músculos inervados por este nervo, sendo consenso na literatura que o dano sensitivo precede o dano motor. Considera-se neurite silenciosa quando se constata piora da sensibilidade e/ou força muscular que se instalam sem dor à palpação do nervo. Sabe-se, ainda, que é necessário 30% de destruição de fibras nervosas para inferir manifestação clínica (CHACHA et al., 2009; NOBRE; OLIVEIRA, 2010).

O comprometimento neurológico na hanseníase é a causa mais comum de deficiência (deformidade), podendo acontecer antes do diagnóstico, durante o tratamento com a PQT ou mesmo após este tratamento. Este comprometimento ocorre em resposta à invasão bacilar e constitui reação inflamatória com edema acentuado e/ou formação de abscesso neural, com conseqüente compressão do nervo acometido em determinados sítios anatômico, culminando com degeneração e morte nervosa. Esta condição em conjunto com o envolvimento de outras estruturas, pode levar à limitação funcional (incapacidade) e à restrição na participação social (BRASIL, 2002b; JAMBEIRO et al., 2008).

Neste aspecto, o dano neural pode ocorrer ao longo de todo o espectro da doença, podendo constituir-se em um fenômeno agudo ou crônico, que pode ocasionar incapacidades ao hanseniano e sequelas irreversíveis. As alterações (principalmente a perda) das funções sensitivo-motora decorrentes das neuropatias se constituem em uma das mais freqüentes e graves conseqüências da reação reversa. Estes episódios reacionais envolvendo os nervos são

conhecidos clinicamente como neurites. Entre outros mecanismos de lesão do Sistema Nervoso Periférico na hanseníase deve ser considerado ainda outro sistema agravante, de natureza extrínseca, quais sejam a compressão e o aprisionamento do nervo edemaciado por estruturas anatômicas vizinhas. O edema é fator importante por ocasionar aumento da pressão intraneural, isquemia focal e desmielinização (DUERKSEN, 1997; GARBINO et al., 2003).

A neuropatia inflamatória (neurite) pode ser aguda ou crônica. As neurites agudas se apresentam de forma abrupta, com quadro objetivo de hipersensibilidade à palpação, dor intensa, espontânea ou desencadeada pela palpação. Com frequência as outras estruturas neurais desenvolvem edema, resultado do espessamento dos nervos, com alteração da função sensitiva ou sensitivo-motora, que podem ser reversíveis se houver controle do edema. Já as neurites crônicas se caracterizam por início insidioso e lentamente progressivo, apresentando inicialmente, apenas leves alterações sensitivas, progredindo com alterações sensitivo-motoras e com sintomatologia dolorosa variável (GARBINO et al., 2003).

Na hanseníase todos os pacientes devem ter uma avaliação neurológica pelo menos três vezes ao ano, com a finalidade de detectar neurites silenciosas, assim como para identificar perdas funcionais em pacientes que apresentam dor neural. O mapeamento sensitivo e uma avaliação motora mínima e palpação dos troncos nervosos devem ser partes integrantes de qualquer programa de controle com a finalidade de avaliar o comprometimento neural. O dano se torna clinicamente evidente quando 25% a 30% das fibras de um nervo periférico são lesadas (GOVIND; MALAVIYA, 2003; DUERKSEN, 1997; GARBINO et al, 2003).

Conforme Nobre e Oliveira (2010) o diagnóstico das neurites é realizado por meio da palpação dos troncos nervosos, teste de sensibilidade e teste de força muscular.

As formas das neuropatias da hanseníase devem ser caracterizadas segundo o tempo da evolução, o tipo de reação e a sintomatologia álgica (GARBINO et al., 2003).

– Tempo de evolução:

- Agudos e subagudos, com menos de três meses de evolução (neurites);
- Crônicas, com mais de três meses de evolução.

– Tipo de reação:

- Tipo 1 ou reação reversa (RR): caracteriza-se por uma reação de hipersensibilidade celular que acomete os pacientes da forma tuberculóide e dimorfa (ocorrendo mais precocemente nessa forma), por volta do segundo e sexto mês de tratamento. As lesões preexistentes tornam-se hiperestésicas, mais salientes, eritematosas, brilhantes, quentes, adquirindo um

aspecto semelhante à erisipela. Outros comprometimentos comuns são a necrose, ulcerações e escamação na fase de involução do quadro. Novas lesões também podem aparecer (OPROMOLLA, 2000; GROSSI, 2013).

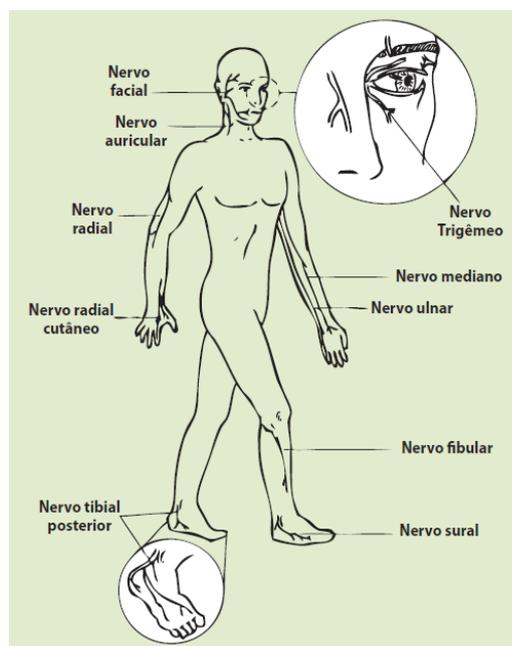
- Tipo 2 ou eritema nodoso hansênico (ENH): caracteriza-se por reação inflamatória desencadeada por imunocomplexos, que acompanha alterações iniciais da imunidade celular. As lesões apresentam-se em forma de eritema nodoso, brilhantes, dolorosas, numerosas, de tamanhos variados, podendo ser superficiais ou até mesmo profundas. Acometem preferencialmente face, braços e coxas de forma simétrica e bilateral (OPROMOLLA, 2000; TALHARI et al., 2006; ANDRADE et al., 2007).

– Sintomatologia álgica:

- Dor aguda ou crônica, incluindo aquela da seqüela da neurite (dor neuropática);
- Neuropatia silenciosa (“neurite silenciosa”).

A figura 2 mostra os principais nervos periféricos acometidos na hanseníase.

Figura 2 - Principais nervos acometidos na hanseníase



Fonte: Brasil (2008a).

2.6.1 Neuropatia do nervo facial

O nervo facial é acometido no ramo zigomático, que é responsável pela inervação dos músculos orbiculares, que por sua vez, são responsáveis pelo fechamento das pálpebras.

Quando este nervo está comprometido, o paciente apresenta alteração na capacidade de fechar (piscar) os olhos em vários graus de intensidade. Na forma mais severa do comprometimento, ocorre grande redução ou ausência do fechamento das pálpebras (lagofalmo). Nesses casos, a síndrome de Bell também pode estar presente, ou seja, o paciente ao tentar fechar os olhos, o globo ocular gira para cima e para fora, escondendo a córnea e dando a impressão ao paciente de que ele, realmente fechou os olhos (BRASIL, 2008b).

2.6.2 Neuropatia do nervo trigêmeo

Quando o nervo trigêmeo é afetado, ocorre uma diminuição ou perda da sensibilidade da córnea. A córnea se opacifica em vários graus, constituindo sinais de ceratite por hanseníase. O processo inflamatório também pode atingir a esclera (esclerite) e outras importantes estruturas internas dos olhos como íris e o corpo ciliar (BRASIL, 2008b).

2.6.3 Neuropatia do nervo ulnar

O nervo ulnar tem a maior incidência de comprometimento na hanseníase, e para Duerksen (2004) a explicação para este maior comprometimento, deve-se ao fato da fibrose do nervo evitar o deslizamento e o estiramento do mesmo durante o movimento da articulação, pois o nervo estirado sofre mecanismo de isquemia e compressão. O nervo ulnar tem que deslizar e esticar quando há flexão do cotovelo.

Na neurite do nervo ulnar ocorre uma síndrome compressiva em que o edema neural resultante do processo infeccioso e inflamatório causado pela invasão bacilar e reação imunológica, combinado a um epineuro espesso, inelástico e impermeável, associado à passagem rígida (túnel ulnar), gera aumento da pressão intraneural, comprimindo o axônio (JAMBEIRO et al., 2008).

Este comprometimento poderá ocasionar para a paciente perda de sensibilidade e paralisia da musculatura intrínseca da mão, paralisia do flexor ulnar do carpo e de parte do músculo flexor profundo dos dedos (flexores profundos do quarto e quinto dedos). A paralisia vai depender do local da divisão do ramo motor no tronco do nervo (LEHMAN et al., 2006).

O quadro clínico é caracterizado por dor, parestesia e hipoestesia de caráter intermitente no território do nervo ulnar, que se intensificam com abdução do ombro, flexão do cotovelo e no período noturno. Quando o cotovelo é fletido, a origem do músculo flexor do carpo é tensionada, alongando aproximadamente 5 mm a cada 45° de flexão, e o ligamento

colateral medial se projeta medialmente, diminuindo o túnel cubital, produzindo, dessa maneira, sintomas de neuropatia ulnar como: dor na face medial do cotovelo, piora dos sintomas com flexão do cotovelo, parestesia na face dorsal da mão, redução da força dos flexores profundo do quarto e quinto dedos e do flexor ulnar do carpo (VIVEIROS et al., 2008).

2.6.4 Neuropatia do nervo mediano

A principal consequência da neuropatia do nervo mediano é a paralisia dos músculos abductor curto do polegar, flexor curto e do oponente do polegar, o que determina a impossibilidade de se opor aos demais dedos. A atrofia desses músculos acarretará em achatamento da região tenar (BRASIL, 2008c).

2.6.5 Neuropatia do nervo radial

O nervo radial geralmente só é acometido após o comprometimento dos nervos ulnar e mediano. Os músculos comprometidos são os extensores dos punhos e dedos, ocasionando a impossibilidade de estender esses segmentos, provocando uma posição em flexão dos mesmos, o que é chamado de mão caída (BRASIL, 2008c).

2.6.6 Neuropatia do nervo fibular comum

O nervo fibular comum pode ser comprometido em seus ramos profundo e superficial, geralmente na altura do joelho. Quando só o ramo profundo está comprometido, os déficits motores ocorrem nos músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos, o que impede a dorso flexão do pé e extensão dos pododáctilos. Se o comprometimento ocorrer conjuntamente com o ramo superficial, haverá déficits motores nos músculos fibulares longo e curto (evertores), levando o pé à deformidade denominada de “pé eqüino” pela impossibilidade de realizar a dorso flexão (BRASIL 2008c).

2.6.7 Neuropatia do nervo tibial posterior

O nervo tibial posterior é acometido com frequência na região retromaleolar medial ainda como tronco ou nos seus ramos plantar lateral e plantar medial. A lesão deste nervo é

responsável pelo comprometimento de todos os músculos intrínsecos do pé. Os dedos adquirem a postura em “garra”, que se caracteriza pela extensão leve e até hiperextensão das articulações metatarso-falagianas e flexão das interfalangianas proximais e distais (BRASIL, 2008c).

3 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA

O exame neurológico é fundamental para prevenir incapacidades em hanseníase. A realização da “Avaliação Neurológica Simplificada” (anexo 1), utilizada de forma sistemática e regular pode identificar precocemente danos neurais que se tratados adequadamente pode evitar deformidades e incapacidades (LEHMAN et al., 2009).

A avaliação neurológica simplificada consiste nas avaliações da face, membros superiores (palpação dos nervos ulnar, mediano e radial; avaliação manual da força dos músculos abdutor do quinto dedo, abdutor do primeiro dedo e avaliação sensitiva) e membros inferiores (palpação dos nervos fibular e tibial posterior; avaliação manual da força dos músculos extensor do halux e dorsoflexores e avaliação sensitiva), determinando, dessa forma, a classificação do grau de incapacidade do paciente (LEHMAN et al., 1997).

Palpação dos troncos nervosos:

O nervo ulnar deve ser palpado ao nível da goteira epitrocleana ou acima desta com o cotovelo em flexão de 90° a 120°, com a mão da pessoa apoiada na do examinador (BRASIL, 2008c).

A figura 3 mostra o exame do nervo ulnar.

Figura 3 - Exame do nervo ulnar



Fonte: Brasil (2008c)

A palpação do nervo mediano é realizada com o punho em ligeira flexão, apoiado pelo examinador. Palpa-se o nervo entre os tendões dos músculos palmar longo e flexor radial do carpo. Normalmente o nervo não é palpável. Neste caso pode-se fazer percussão com as polpas dos dedos na face anterior do braço, ao longo do trajeto do nervo mediano (BRASIL, 2008c).

A figura 4 mostra o exame do nervo mediano.

Figura 4 - Exame do nervo mediano



Fonte: Brasil (2008c)

O nervo radial é palpado ao nível da goteira epitrocleana ou acima desta com o cotovelo com flexão de 90° a 120° com a mão do paciente apoiada na do examinador (BRASIL, 2008c).

A figura 5 mostra o exame do nervo radial.

Figura 5 - Exame do nervo radial



Fonte: Brasil (2008c)

O nervo fibular comum deve ser palpado com o paciente sentado e pernas pendentes. Palpar o nervo na face posterior da fíbula, na junção entre sua cabeça e o corpo (BRASIL, 2008c).

A figura 6 mostra o exame do nervo fibular comum.

Figura 6 - Exame do nervo fibular comum



Fonte: Brasil (2008c)

A palpação do nervo tibial posterior é realizada com o paciente sentado. A perna pode ser estendida ou pendente, o paciente realiza, então, a inversão e flexão plantar. O nervo é palpado por detrás e logo abaixo do maléolo medial (BRASIL, 2008c).

A figura 7 mostra o exame do nervo tibial posterior.

Figura 7 - Exame do nervo tibial posterior



Fonte: Brasil (2008c)

A avaliação da força muscular é realizada através do teste manual de força muscular para os músculos abdutor do quinto dedo, abdutor curto do primeiro dedo e extensor do punho (nas mãos), e extensor do hálux e dorsoflexor (nos pés) (LEHMAN et al., 2009). (anexo 1).

De acordo com o Brasil (2008c) durante a realização do teste manual de força muscular, os indivíduos que se encontram com grau cinco (5) de força muscular são os que apresentam amplitude de movimento contra a gravidade e resistência máxima, apresentando condição funcional forte; a amplitude completa de movimento contra a gravidade e resistência manual moderada corresponde ao grau quatro (4) e condição funcional diminuída; a amplitude de movimento completa contra a gravidade corresponde ao grau três (3) e condição funcional diminuída; o grau dois (2) corresponde à amplitude de movimento incompleta e condição funcional diminuída; o grau um (1) é evidenciado quando é encontrado evidência de contração muscular, mas sem movimento articular, nesse caso a condição funcional é dita paralisada; quando não há evidência de contração muscular, o grau é zero (0) e a condição funcional, também, é paralisada.

A avaliação da sensibilidade possui um papel fundamental no diagnóstico e tratamento das lesões de nervos periféricos em pacientes com hanseníase, visto que a função sensitiva diminuída, na maioria das vezes, pode preceder a perda da função motora (JOB; PATH, 1989; GARBINO, 1998).

Segundo Marciano e Garbino (1994) os monofilamentos têm sensibilidade semelhante à neurocondução, para a detecção do dano neural, sua melhora ou piora. A aferição da sensibilidade com a utilização dos mesmos é um dos testes mais confiáveis e válidos para ser utilizado no trabalho de campo, apresentando 91% de sensibilidade e 80% de especificidade.

A utilização dos monofilamentos possibilita graduar a sensibilidade em vários níveis de normal até a perda da sensibilidade profunda, passando por vários níveis intermediários (MOREIRA; ALVAREZ, 1999). É constituído por fios de náilon de 38 mm de comprimento e diâmetros diferentes. Cada monofilamento está relacionado com uma força específica de pressão para curvá-lo sobre a pele do paciente, que varia de 0,05g a 300g) (BACCARELLI; MARCIANO, 2003).

O monofilamento de cor verde corresponde a 0,05g, equivalendo à sensibilidade normal; o de 0,2g possui cor azul e equivale à sensibilidade diminuída na mão e normal no pé, e ainda, dificuldade para discriminar textura (tato leve); o monofilamento de cor violeta corresponde a 2,0g e equivale à sensibilidade protetora diminuída para a mão, incapacidade de discriminar textura e dificuldade para discriminar formas e temperatura; a cor vermelha

corresponde ao monofilamento de 4,0g e corresponde à perda da sensibilidade protetora nas mãos e às vezes no pé perda da discriminação de textura e incapacidade de discriminar formas e temperatura; o monofilamento de 10g corresponde a cor laranja e indica perda da sensibilidade protetora do pé, perda de discriminação de textura e incapacidade de discriminar formas e temperatura; o monofilamento de 300g representa que apenas permanece a sensação de pressão profunda na mão e no pé, sendo representado pela cor vermelho magenta. Se o paciente não sente com esse último filamento é porque o mesmo tem perda da sensação de pressão profunda na mão e no pé, sendo o resultado correspondente à cor preta (MARCIANO; GARBINO, 1994; BRASIL, 2008c).

4 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

a. Avaliação da força de preensão pelo dinamômetro

Acredita-se que o uso do dinamômetro na avaliação da preensão palmar estabelece parâmetros confiáveis na mensuração da força muscular, à medida que se torna difícil identificar pequenas variações na graduação da força muscular durante o exame físico das mãos (MOREIRA; ALVAREZ, 2002).

b. Avaliação da pinça entre primeiro e segundo dedos

A avaliação da força de pinça entre o primeiro e segundo dedo é útil para detectar o grau de diminuição de força e incapacidade do indivíduo, no que se refere a integridade dos músculos que realizam o movimento, para o estabelecimento dos objetivos do tratamentos clínicos, cirúrgicos ou de reabilitação, para verificação da eficácia do tratamento utilizado, e ainda, determinar o prognóstico funcional (FERREIRA et al., 2011).

A pinça avaliada foi a polpa-a-polpa, que segundo Abdalla e Brandão (2005) é utilizada para pegar objetos pequenos, sendo a mais delicada e preciosa das pinças digitais.

c. Avaliação da sensibilidade vibratória – diapasão

O diapasão de 128 hz é rotineiramente utilizado na avaliação neurológica para fins de diagnóstico. A sensibilidade vibratória (palestesia) trás informações sobre a sensibilidade profunda, traduzindo o acometimento de vias proprioceptivas. É verificada pelo contato do diapasão em proeminências ósseas. No teste, quando o resultado é positivo, ou seja, a sensibilidade estiver diminuída ou abolida, sugere doença ou lesão de nervos periféricos ou nas colunas dorsais da medula espinhal (CANELAS, 1958; BUTLER, 2003).

d. Avaliação manual da força muscular

O teste manual de força muscular constitui-se em procedimento avaliativo da função e da força de músculos individuais e de grupos musculares com base na execução efetiva de um movimento em relação às forças da gravidade e à resistência manual (CLARKSON, 2002)

Segue os mesmos princípios descritos na avaliação neurológica simplificada. Serão avaliados os grupos musculares para flexão/extensão da articulação do cotovelo e flexão/extensão/abdução da articulação do ombro (membros superiores) e grupos musculares para flexão/extensão da articulação dos joelhos e quadris (membros inferiores).

e. Avaliação do reflexo patelar

O reflexo é uma sequência rápida e involuntária de ações que ocorrem em uma resposta a um estímulo em partícula. A lesão ou doença em qualquer ponto do arco reflexo pode deixar o reflexo anormal ou ausente. A diminuição de resposta (hiporreflexia) ou ausência (arreflexia) do reflexo patelar pode indicar lesão dos neurônios motores ou sensitivos (TORTORA; DERICKSON, 2012).

f. Avaliação pela baropodometria

A baropodometria vem se constituindo em um método eficiente para avaliar a pressão plantar, as alterações referentes ao deslocamento do centro de gravidade no solo em relação aos pés e distribuição da superfície de contato dos pés com o solo, possibilitando a detecção precoce de úlceras neuropáticas (CASTRO, 2007).

5 A DOENÇA HIV/AIDS

5.1 ASPECTOS GERAIS

Os primeiros relatos de casos da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (aids) foram descritos em homossexuais masculinos (homens que fazem sexo com homens – HSH) no ano de 1981. Seguiu-se, posteriormente, o relato de casos semelhantes em hemofílicos, hemotransfundidos, usuários de drogas, crianças de mães infectadas e parceiros sexuais de indivíduos infectados. Percebeu-se, então, que todos esses indivíduos, previamente saudáveis, apresentavam em comum, sintomas de doenças que normalmente atingiam apenas indivíduos imunocomprometidos, como o Sarcoma de Kaposi e pneumonia pelo *Pneumocystis Jirouci* (SABINO; BARRETO; SARABANI, 2010).

Em 1983 o agente etiológico da aids foi descoberto pelo grupo do pesquisador Luc Montagnier, do Instituto Pasteur da França. O agente foi identificado como um retrovírus

pertencente à subfamília lentivirus, constituindo-se em um RNA vírus, caracterizado por apresentar a enzima transcriptase reversa, a qual permite transcrição do RNA viral em DNA. Depois de alguns anos de discussão, foi denominado vírus da imunodeficiência humana - HIV (PATRICK; JOINSTON; POWER, 2002; BRASIL, 2004b; RACHID; SCHECHTER, 2005).

Em 1986 foi identificado na África um segundo agente que apresentava pequenas diferenças genômicas em relação ao HIV, mas que, no entanto, era capaz de causar a mesma infecção. Para termos de classificação ficaram então estabelecidos dois agentes causadores da aids: o HIV-1 e o HIV-2 respectivamente (BRASIL, 2004b).

Há uma grande diversidade entre os dois tipos HIV-1 e HIV-2 em todo o mundo. Sendo que o HIV-1 é o agente mais virulento e com maior prevalência. Cerca de 90% quando comparado com o HIV-2. O HIV-1, também, é o maior responsável pelas infecções no Brasil (LOUREIRO et al., 2002).

Como é possível observar, já se passaram três décadas desde que o HIV foi identificado e a pandemia da síndrome da imunodeficiência adquirida tem sido responsável por diversas epidemias ao redor do mundo. Em muitas regiões a infecção pelo HIV tornou-se endêmica (LARSON; BERTOZZI; PIOT, 2011).

5.2 CONCEITO E ETIOLOGIA

A aids (*Acquired Immunit Deficiency*), denominada na língua portuguesa de sida – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida é uma síndrome infecciosa aguda que se caracteriza por manifestações clínicas: astenia, perda de peso, dermatose, deterioração do sistema imunológico (comprometendo a imunidade do tipo celular T) e o surgimento de infecções oportunistas e câncer (LUCAS, 1993; ROUQAYROL; GOLDBAUMM, 2003; BRASIL, 2004b).

No ano de 2015, o HIV completa 32 anos de sua descoberta oficial. Vários estudos epidemiológicos e experimentais comprovam que o HIV é o agente causador da aids. Atualmente, o HIV está classificado em dois tipos (1 e 2), sendo que o HIV-1 é subdividido em três grupos M (*major*), O (*outlier*) e N (*new*). Existem, ainda, quatro subtipos do HIV-1: A, B, C e D. O subtipo C é o mais prevalente circulando ao redor do mundo. O HIV-2 foi encontrado inicialmente em 1986 em indivíduos no oeste da África e tem patogenicidade e infectividade menor que o HIV-1 (BRASIL, 2005; ARIËNKK; VANHAM; ARTES, 2007; SABINO; BARRETO; SANABANI, 2010).

O HIV é um retrovírus do gênero lentivirus que possui um RNA de fita simples, que se integra ao genoma de células infectadas do hospedeiro. À microscopia eletrônica apresenta um formato aproximadamente esférico, medindo cerca de 10nm de diâmetro, envelopado, apresentando em sua superfície uma membrana lipídica proveniente de uma membrana externa da célula do hospedeiro e duas glicoproteínas. Internamente a essa membrana encontra-se a matriz protéica, formada pela proteína p17 e o capsídeo viral de forma cônica composto pela proteína p24, em cujo interior encontra-se o material genético, o tRNA e as enzimas necessárias para os primeiros eventos da replicação viral (SABINO; BARRETO; SANABANI, 2010; MARQUES; MASUR, 2010).

A infecção pelo HIV tem início quando o vírus entra na célula, através da ligação da proteína de superfície (GP 120) com o receptor da célula (molécula CD4). A entrada acontece através da fusão do vírus com a membrana da célula, sendo essa reação mediada pela gp 41. No entanto, a molécula CD4 não é o único receptor para o HIV. As moléculas CXCR4 e CCR5, cujos ligantes naturais são quemoquinas (SDF-1, para a primeira e o RANTES, MIP α e MIP-1 β para a segunda) são correceptores do HIV. Indivíduos com deleção do gene CCR-5 são resistentes à infecção e indivíduos heterozigotos evoluem de forma mais lenta para aids (SABINO; BARRETO; SANABANI, 2010).

Três importantes populações de células são infectadas: CD4⁺ ou linfócitos T *helper*; monócitos e macrófagos expressando CD4, e de forma limitada, células dendríticas. A maior parte da replicação viral ocorre em linfócitos positivos CD4 (CD4⁺), infectados produtivamente, linfócitos em sangue periférico bem com em tecido linfóide. A característica fundamental da infecção pelo HIV é uma depleção de linfócitos CD4⁺ (essas células são cruciais para manter a função imune normal) e sua diminuição torna o paciente suscetível a infecções oportunistas e câncer (MARQUES; MASUR, 2010).

5.3 DEFINIÇÃO DE CASO DE AIDS EM ADULTOS

Desde 1986 a notificação de caso de aids é obrigatória no Brasil a médicos e outros profissionais de saúde no exercício da profissão, assim como a organizações e estabelecimentos públicos e particulares de saúde, em conformidade com a Lei e Recomendações do Ministério da Saúde – Lei nº 6.259 de 30/10/1975 e Portaria nº 05 de 21/02/2006, seção 1, p. 34 (WIGG, 2008).

A definição de caso de aids se constitui de um conjunto específico de critérios que um determinado indivíduo deve apresentar para ser considerado o caso de uma determinada

doença ou agravo sob investigação. Este conjunto se constitui em um instrumento de vigilância epidemiológica da aids no Brasil (RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

A primeira definição de caso de aids adotada no pelo Ministério da Saúde no Brasil data de 1987. Estava restrita a indivíduos com 15 anos de idade e mais, tendo sida denominada Critério CDC Modificado. Fundamentava-se na evidência laboratorial de infecção pelo HIV e na presença de doenças indicativas de imunodeficiência, utilizando-se métodos de diagnósticos definitivos (BRASIL, 2004b; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

O Critério Rio de Janeiro/Caracas, proposto na reunião de especialistas e organizada pela Organização Pan-americana de Saúde (OPAS), em fevereiro de 1989, na cidade de Caracas – Venezuela passou a ser adotada pelo Brasil em 1992. Este critério está baseado na somatória de pontos estabelecida para sinais, doenças e sintomas característicos da aids (BRASIL, 2004b; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

Em 2006 os critérios para estabelecer o diagnóstico de aids em adultos foram revistos pelo Ministério da Saúde. Ficou mantido o Critério Rio de Janeiro/Caracas sem nenhuma alteração juntamente com o Critério CDC Modificado, que passou a se chamar Critério CDC Adaptado. Ficando, dessa forma, a definição de caso de Aids definido pela evidência laboratorial da infecção pelo HIV, associada à evidência de imunodeficiência laboratorial ou clínica, com pelo menos uma doença indicativa de aids (WIGG, 2008; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

O Critério CDC Adaptado se constitui na existência de dois testes de triagem reagentes ou um confirmatório para detecção de anticorpos anti-HIV somado à evidência de imunodeficiência: diagnóstico de pelo menos uma doença indicativa de aids e/ou contagem de linfócitos TCD4 + inferior a 350 células/mm³ (WIGG, 2008).

Enquanto o Critério Rio de Janeiro/Caracas se constitui na existência de dois testes de triagem reagentes ou um confirmatório para detecção de anticorpos anti-HIV associado ao somatório de pelo menos 10 pontos de acordo com a escala de sinais, sintomas ou doenças (WIGG, 2008).

A figura 8 mostra a escala sinal/sintoma/doença utilizada para definição de caso de aids.

Figura 8 - Pontuação de sinal/sintoma/doença para diagnóstico de aids

Sinal/Sintoma/Doença	Pontos
Sarcoma de Kaposi	10
Tuberculose disseminada/extrapulmonar/pulmonar não-cavitária	10
Candidíase ora ou leucoplasia pilosa	5
Tuberculose pulmonar cavitária ou não-especificada	5
Herpes zoster em indivíduo com até 60 anos de idade	5
Disfunção do sistema nervoso central	5
Diarréia por um período igual ou superior a um mês	2
Febre igual ou superior a 38°C, por um período igual ou superior a um mês	2
Caquexia ou perda de peso corporal superior a 10%	2
Astenia por um período igual ou superior a um mês	2
Dermatite persistente	2
Anemia e/ou linfopenia e/ou trombocitopenia	2
Tosse persistente ou qualquer pneumonia (exceto tuberculose)	2
Linfadenopatia maior ou igual a 1 cm, maior ou igual a dois sítios extra-inguinais, por um período igual ou superior a um mês	2

Fonte: Wigg (2008).

A principal modificação no critério adotado foi a inclusão da doença de Chagas (miocardite e/ou meningoencefalite) na lista de doenças indicativas de aids em vista das evidências epidemiológicas da reativação dessa condição em pacientes com aids (WIGG, 2008; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

A figura 9 mostra os critérios para definição de caso de aids.

Figura 9 - Critérios para definição de aids

RESUMO DOS CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE AIDS EM INDIVÍDUOS COM 13 OU MAIS ANOS DE IDADE
CRITÉRIO ADAPTADO
Existência de dois (2) testes de triagem reagentes ou um (1) confirmatório Para detecção de anticorpos anti-HIV + Evidência de imunodeficiência; Diagnóstico de pelo menos uma (1) doença indicativa de aids e/ou Contagem de linfócitos T CD4 <350 células/mm ³
E/OU
CRITÉRIO DO RIO DE JANEIRO/CARACAS
Existência de dois (2) testes de triagem reagentes ou um (1) confirmatório Para detecção de anticorpos anti-HIV + Somatório de pelo menos dez (10) pontos, de acordo com uma escala de sinais, sintomas ou doenças

Fonte: Adaptada de Brasil (2004a)

5.4 PATOGÊNESE DO HIV-1

Existem alguns fatores responsáveis diretamente pela infecção de um indivíduo pelo HIV-1. Estes fatores estão relacionados às características biológicas e comportamentais desse indivíduo e a fatores relacionados ao agente infeccioso aids (WIGG, 2008; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

Entre os fatores relacionados ao indivíduo encontram-se as suas características biológicas e comportamentais como múltiplos parceiros sexuais, falta de uso de preservativo e compartilhamento de seringas contaminadas. No que se refere à transmissão específica do HIV-1 estão a concentração do HIV-1 no fluido biológico, a integridade da mucosa envolvida (mucosa anal, vaginal ou oral), a duração da exposição e a amostra viral (WIGG, 2008).

As principais formas de transmissão são: sexual e sanguínea (em receptores de sangue e hemoderivados e em usuário de drogas injetáveis) e vertical na qual a mãe pode transmitir o vírus para o filho durante a gestação (infecção congênita), no parto (infecção peri natal) e durante o aleitamento (infecção pós-natal) (WIGG, 2008; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

A figura 10 mostra as principais formas de transmissão do HIV.

Figura 10 - Formas de transmissão da aids

Forma de transmissão	Líquido biológico
SEXUAL (homossexual ou heterossexual)	Sêmen e secreções vaginais e/ou cervicais
SANGUÍNEA (receptores de sangue ou hemoderivados e usuários de drogas endovenosas)	Sangue
VERTICAL (mãe → filho)	
- durante a gestação ou parto	Sangue
- durante o aleitamento	Leite materno

Fonte: Wigg (2008)

5.5 EPIDEMIOLOGIA

A OMS e UNAIDS (Joint United Programs on HIV/aids) estimaram que no ano de 2007, um total de 33,2 milhões de pessoas estavam convivendo com HIV/aids no mundo. Esta estimativa englobava ao infectados que já haviam desenvolvido a doença e os que ainda não apresentavam sinais e sintomas da doença. Desse total o ano de 2007 foi responsável por 2,5

milhões de pessoas infectadas sendo que no mesmo ano, 2,1 milhões de pessoas evoluíram para o óbito (WIGG, 2008; RIBEIRO; VERAS; GUERRA, 2010).

A figura 11 representa o número de pessoas com HIV/aids no ano de 2013.

Figura 11 - Estimativa de número de casos de aids no mundo em 2013

Global summary of the AIDS epidemic | 2013

Number of people living with HIV in 2013	Total	35.0 million	[33.1 million – 37.2 million]
	Adults	31.8 million	[30.1 million – 33.7 million]
	Women	16.0 million	[15.2 million – 16.9 million]
	Children (<15 years)	3.2 million	[2.9 million – 3.5 million]
People newly infected with HIV in 2013	Total	2.1 million	[1.9 million – 2.4 million]
	Adults	1.9 million	[1.7 million – 2.1 million]
	Children (<15 years)	240 000	[210 000 – 280 000]
AIDS deaths in 2013	Total	1.5 million	[1.4 million – 1.7 million]
	Adults	1.3 million	[1.2 million – 1.5 million]
	Children (<15 years)	190 000	[170 000 – 220 000]

WHO – HIV department | July 21, 2014



World Health Organization



UNAIDS



unicef

Fonte: WHO/UNAIDS (2014)

No Brasil a taxa de prevalência da infecção pelo HIV na população de 15 a 49 anos mantêm-se estável desde 2004, sendo 0,4% entre as mulheres e 0,8% entre os homens. No que diz respeito aos grupos populacionais com mais de 18 anos de idade em situação de maior vulnerabilidade, estudos relacionados em dez municípios brasileiros, entre 2008 e 2009, estimaram taxas de prevalência de HIV de 5,9% entre usuários de drogas (UD), de 10,5% entre homens que fazem sexo com homens (HSS) e de 4,9% entre mulheres profissionais do sexo (BRASIL, 2012a)

No Estado do Pará o número de casos de aids na população com faixa etária de 13 a 80 anos entre os anos de 2008 e 2012 foi de 4719 casos (PARÁ, 2013). E, ainda, segundo o Sinan, o Pará teve 1647 casos novos de aids nos anos de 2012 e 2013, sendo 835 em 2012 e 812 em 2013 (PARÁ, 2014).

Quanto a incidência de casos de aids notificados no Sinan, declarado no SIM e registrados no Siscel/Siclom, foi observado no Estado do Pará, em 2012 uma taxa de 10,9/100.000 habitantes. A maior incidência foi observada na Região Metropolitana I, 4,6/100.000 habitantes.

5.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO HIV

A infecção pelo HIV cursa com amplo espectro de apresentações clínicas, desde a fase aguda (que pode ser assintomática, oligossintomática ou se manifestar como síndrome retroviral aguda), até a fase avançada da doença com as manifestações características da aids. Em indivíduos não tratados, estima-se em 10 anos o tempo médio entre o contágio e o aparecimento da doença (BRASIL, 2008d).

A infecção pelo HIV pode ser dividida em: transmissão viral, infecção primária, soroconversão, período clínico latente, com ou sem linfadenopatia persistente, infecção sintomática inicial pelo HIV (anteriormente conhecida como complexo relacionado à aids) e aids (SIDA). (BRASIL 2008e; MARQUES; MASUR, 2010).

Na infecção primária (aguda) o período de incubação é de duas a quatro semanas a partir da época da infecção, com o tempo de duração dos sintomas em torno de três semanas. As manifestações clínicas variam desde um quadro de gripe até sintomas semelhantes à infecção pelo vírus da mononucleose infecciosa, com viremia no plasma muito alta (> 10 a 5 cópias/ml) e uma diminuição transitória de CD4+ periféricos. Os sintomas típicos incluem febre, linfadenopatia, faringite, mialgia, artralgia, exantema maculopapular eritematoso (face, pescoço e/ou tórax superior, podendo se disseminar envolvendo braços, pernas, regiões palmares e plantares), cefaléia, hepatoesplenomegalia, perda de peso, náusea e vômito, os pacientes podem apresentar candidíase oral, neuropatia periférica, meningoencefalite, neurite periférica sensitiva ou motora, algumas vezes com paralisia do nervo facial ou síndrome de Guillain-Barré (BRASIL, 2008e; WIGG, 2008; MARQUES; MASUR, 2010).

A infecção primária é seguida de um período de latência clínica, durante o qual a maioria dos pacientes não apresenta sintomas e achados físicos. No entanto, ocorre replicação viral contínua e debilitação progressiva do sistema imunológico com transmissão do vírus. Alguns pacientes, também, podem apresentar linfadenopatia generalizada persistente em sítios não-inguinais (WIGG, 2008; MARQUES; MASUR, 2010).

Com a deterioração progressiva do sistema imunológico, ocorre o desenvolvimento de doença clinicamente aparente ou aids. Os sintomas podem variar e incluem: cansaço, náusea, perda de peso, sudorese noturna, febre, diarreia, infecções parasitárias de trato superior e inferior, tuberculose pulmonar, herpes-zóster, candidíase oral e leucoplaquia oral pilosa (WIGG, 2008; MARQUES; MASUR, 2010).

Os pacientes na fase tardia da doença com contagem de CD4+ entre 50 e 200 células/mm³ apresentam grande risco de contrair pneumonia por *Pneumocystis Jiroveci*,

criptosporidíase, encefalite por *Toxoplasma Gondii* e candidíase esofágica, infecção disseminada por *Mycobacterium avium* e infecção disseminada por citomegalovírus. As neoplasias mais comuns são: sarcoma de Kaposi, linfomas não Hodgkin e o câncer de colo uterino entre as mulheres (BRASIL, 2008d; WIGG, 2008; MARQUES; MASUR, 2010).

5.7 DIAGNÓSTICO DE AIDS

Os testes para detecção da infecção pelo HIV podem ser divididos em quatro categorias: detecção de anticorpos, detecção de antígenos, cultura viral e amplificação do genoma do vírus (WIGG, 2008).

Os testes para detectar anticorpos anti- HIV podem ser classificados segundo (BRASIL, 2008e) como:

Ensaio de triagem (muito sensíveis), desenvolvidos para detectar todos os indivíduos infectados.

Ensaio confirmatórios (muito específicos), desenvolvidos para identificar os indivíduos que não estão infectados, mas tem resultados reativos nos ensaios de triagem.

Dessa maneira, o diagnóstico da possível infecção pelo HIV deve iniciar por meio de um teste de ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) ou ensaio Imunoenzimático, que avalia o número de anticorpos em um indivíduo. Se o teste ELISA for positivo, um teste *Western blot* é feito para confirmar se o resultado do teste ELISA é específico para o HIV (WIGG, 2008; MARQUES; MASUR, 2010).

Se os testes ELISA e *Western blot* resultarem negativos ou indeterminados, mas houver suspeita de síndrome retroviral aguda, uma carga viral de HIV deve ser solicitada. Outra maneira de se detectar o vírus durante os primeiros dias após a infecção pode ser através da PCR (reação de polimerase em cadeia), o que torna esse teste uma ferramenta útil quando se necessita de intervenção terapêutica precoce (MARQUES; MASUR, 2010).

Os testes ELISA e *Western blot* resultam positivos aproximadamente 22 a 27 dias após a infecção aguda. Se o paciente for infectado pelo HIV-2, um teste ELISA que não contém antígenos HIV-2, pode dar resultado negativo e o *Western blot* de HIV-1 é em geral, fracamente reativo (MARQUES; MASUR, 2010).

5.8 TRATAMENTO

O tratamento do HIV tem sofrido evolução constante a partir do advento dos inibidores de protease (IP), havendo também um progresso significativo no acesso ao tratamento pelos indivíduos infectados. Em 2010 cerca de 66 milhões de pessoas se encontravam em terapia antirretroviral (TARV), o que tem levado a um decréscimo da incidência de aids e aumentado o número de pessoas vivendo com HIV/aids. No entanto, a prevenção, apesar de todos os esforços continua inadequada, com a incidência contínua de casos novos (LOMAR; DIAMENT, 2010; LARSON; BERTOZZI; PIOT, 2011; TANCREDI; WALDERMAN, 2014).

A política do Ministério da Saúde para assistência a indivíduos infectados pelo HIV objetiva reduzir a quantidade de internações hospitalares. Para que isso possa ser concretizado são disponibilizadas assistência ambulatorial especializada, hospital dia e assistência domiciliar, além do programa de acesso gratuito à medicação específica (WIGG, 2008).

Definir o melhor momento para iniciar o tratamento antirretroviral é uma das mais importantes decisões no acompanhamento de uma pessoa infectada pelo HIV. Os principais objetivos do tratamento, segundo Brasil (2008d) são:

- Reduzir a mortalidade e morbidade associadas ao HIV;
- Melhorar a qualidade de vida;
- Preservar e quando possível restaurar o sistema imunológico;
- Suprimir de forma sustentada a replicação viral.

Bartlett e Gallant (2004) detalham os objetivos do tratamento ao indivíduo infectado pelo HIV da seguinte forma:

- Objetivos clínicos: prolongamento da vida e melhora da qualidade de vida.
- Objetivos virológicos: maior redução possível da carga viral durante o maior tempo possível para interromper, evitar ou retardar a progressão da doença.
- Objetivos imunológicos: reconstituição imunológica tanto quantitativa (contagem normal de células CD4+) como qualitativa (resposta imunológica específica a patógenos).
- Objetivos terapêuticos: seqüenciamento racional dos medicamentos de modo a alcançar objetivos clínicos, virológicos e imunológicos preservando opções terapêuticas, limitando os efeitos tóxicos dos medicamentos e facilitando a adesão.
- Objetivos epidemiológicos: reduzir a transmissão do HIV.

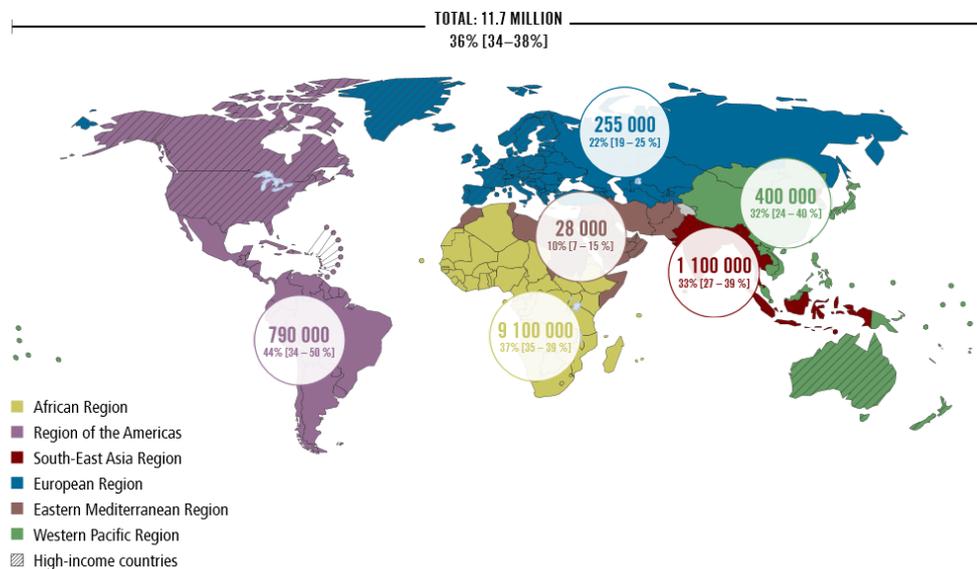
No tratamento da infecção pelo HIV é utilizado o uso de esquemas contendo a associação de três medicamentos antirretrovirais. A este esquema constituído de inibidores análogos nucleosídicos e nucleotídicos da transcriptase reversa (NRTIs), inibidores análogos

não-nucleosídicos da transcriptase reversa (NNRTIs) e inibidores da protease (PIs) foi dado no Brasil, o nome de “TARV” e HAART (*highly active antiretroviral therapy*) nos Estados Unidos. Estes nomes também podem ser usados para esquemas que contém dois NRTIs com um NNRTIs, que demonstram potência similar e até mesmo superior aos PIs (WIGGS, 2008; LOMAR; DIAMENT, 2010).

Na figura 12 está representada o número de pessoas no mundo com aids e recebendo TARV, segundo Boletim da WHO/UNICEF/UNAIDS (2014)

Figura 12 - Número de pessoas com aids recebendo TARV, no mundo em 2013

Number of people receiving ART and percentage of all people living with HIV receiving ART in low- and middle-income countries overall and by WHO region, 2013^a



^aCountry income classification by the World Bank at the time of the 2011 Political Declaration on HIV and AIDS.

Source: Global AIDS Response Progress Reporting (WHO/UNICEF/UNAIDS).

Fonte: WHO/UNICEF/UNAIDS (2014)

5.9 AFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO NO PACIENTE COM HIV

Embora o vírus da imunodeficiência possua grande tropismo pelo Sistema Nervoso Central, infectando principalmente as células da linhagem monocítica-macrofágica, que incluem os monócitos que migram do sangue periférico e as células da micróglia. Distúrbios dos nervos periféricos estão entre as complicações neurológicas mais frequentes de infecção pelo HIV. Os mecanismos de lesão do Sistema Nervoso Periférico incluem ação do próprio vírus, alterações imunológicas, uso das drogas antirretrovirais e infecções oportunistas (PATRICK; JOINSTON; POWER, 2002; OLIVEIRA et al., 2010).

Com o aumento da sobrevivência de pacientes com HIV, o número de pacientes que têm neuropatia HIV está aumentando em todo o mundo. Estima-se que estas ocorram em uma frequência que varia entre 30 a 95% e apesar dos sintomas neuropáticos se desenvolverem após os sintomas iniciais da aids, evidências eletrofisiológicas demonstram envolvimento de nervos periféricos em muitos pacientes com contagem de linfócitos CD4+ normais ou quase normais. A patogênese ainda não está bem compreendida e a terapia restringe-se ao tratamento da sintomatologia dolorosa (OLIVEIRA et al., 2010; PORTIGIES et al., 2011; SILVA, 2012).

Com o início da utilização de esquemas contendo a associação de três medicamentos antirretrovirais (TARV) para o tratamento da aids houve uma considerável diminuição das complicações decorrentes do HIV-1 ou das doenças oportunistas associadas, no entanto a neurotoxicidade induzida pelo uso prolongado destes medicamentos tem papel importante no aumento das manifestações neurológicas periféricas decorrentes dos mesmos. O HIV pode afetar nervos periféricos sensoriais e motores, nervos torácicos, nervos cranianos ou nervos autonômicos. (OLIVEIRA et al., 2010; OSHINAIKE et al., 2012).

As principais neuropatias periféricas que podem acometer o indivíduo infectado pelo HIV-1 são:

5.9.1 Polineuropatia sensitivo-motora distal simétrica (DSP)

É a forma mais comum de neuropatia associada à aids em países que não dispõem de tratamento antirretroviral em grande escala. A polineuropatia sensitivo-motora distal simétrica pode acometer entre 22-53% dos pacientes com aids, mas a prevalência entre em uma população de indivíduos infectados pelo HIV é próxima a 10%. Raramente é visto em crianças e é mais comum em fases tardias da doença HIV (DI ROCCO et al., 2000; SCHIFITTO; McDERMOTT; McARTHUR, 2002; SILVA, 2011; LETENDRE et al., 2009; PORTEGIES et al., 2011; OSHINAIKE et al., 2012).

Embora ainda não haja estudos que possam afirmar com segurança, a DSP parece ocorrer com mais frequência em indivíduos mais imunocomprometidos, do sexo masculino, de raça branca e de maior idade (SCHIFITTO; McDERMOTT; McARTHUR, 2002; MORGELLO et al., 2004; LOPEZ et al., 2004).

A patogênese não é completamente conhecida, e certamente é multifatorial. Apresenta padrão de comprometimento axonal de fibras distais mielinizadas eou amielínicas, padrão indistinguível das decorrentes da terapia antirretroviral. A lesão do nervo pelo HIV-1 pode

ocorrer por indução direta de apoptose ou por toxicidade direta induzida por caspases mitocondriais (MOYLE, 2005; LECHMANN et al., 2011).

A evolução é muito variável. De maneira geral, a piora acontece de forma lenta e progressiva. Os sintomas clínicos mais importantes estão relacionados com queixas intensas de parestesia, com sensação de dormência, queimação, formigamento e disestesia dolorosa com início na planta dos pés até a parte superior do tornozelo, geralmente em um padrão simétrico. Indivíduos com polineuropatia sensitivo-motora distal simétrica podem alterar seu padrão de marcha para evitar a pressão dolorosa em seus pés, que pode acontecer até mesmo no contato com a luz (SIMPSON et al., 2006; OLIVEIRA et al., 2010; EVANS et al., 2011).

Ao exame clínico os reflexos tendinosos podem estar diminuídos ou mesmo abolidos, principalmente o reflexo aquileu, quando comparado com o patelar; diminuição da sensação vibratória e da temperatura com uma distribuição em bota. A fraqueza muscular geralmente é mínima, ocorrendo basicamente em musculatura intrínseca dos pés. As mãos raramente são acometidas (BARTLETT; GALLANT, 2004; MAIA; FROTA, 2008; OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.2 Neuropatias tóxicas

Nos países em que existe um programa que possibilita o acesso ao tratamento com medicação antirretroviral à população infectada pelo HIV, as neuropatias tóxicas se constituem nas de maiores incidência mitocondriais. Ocorre principalmente no primeiro ano de tratamento ou em pacientes que possuíam diagnóstico anterior de neuropatia periférica (LICHTENSTEIN et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2010; SILVA, 2011).

É mais comum nos portadores com mais idade, caracterizando-se por sinais distais dolorosos nos membros inferiores, com evolução progressiva, fraqueza muscular, hipo ou hiperestesia distal, associadas com hiporreflexia e problemas vegetativos (DALAKAS, 2001; OSHINAIKE et al., 2012).

A droga que mais comumente causa a neuropatia tóxica é a didesoxicitidina (ddC). A toxicidade é dose-dependente, tanto com relação à gravidade dos sintomas, quanto à frequência de acometimento, mas com relação temporal inversa (KESWANI et al., 2002; LICHTENSTEIN et al., 2005).

Recentemente tem sido descrito um quadro tóxico diferenciado, que parece estar diretamente relacionado ao uso da TARV, com evolução aguda e progressiva, denominado “fraqueza neuromuscular ascendente”, com evolução em dias ou semanas, caracterizada pelo

surgimento de parestesias e déficit motor ascendente, associado à acidose láctica, que pode levar ao óbito em 20 a 50% dos casos, se não tratados imediatamente com a suspensão das drogas e correção da acidose metabólica (OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.3 Polirradiculopatias progressivas

Também denominadas de polirradiculopatias lombossacrais. O acometimento era maior antes da era TARV, ocorrendo nos dias de hoje com menor frequência e na fase mais tardia da doença. Está diretamente relacionada à infecção pelo citomegalovírus, e contagem de linfócitos CD4+ inferior a 200 células/mm³ (BARTLETT; GALLANT, 2004; PORTEGIES et al., 2011).

Clinicamente se caracteriza por síndrome assimétrica da cauda equina, geralmente com início na região lombar, com intensas parestesias e dores irradiando para um dos membros inferiores, que pode apresentar hipotonia e arreflexia, e envolvimento dos esfíncteres vesical e intestinal (BARTLETT; GALLANT, 2004; PORTEGIES et al., 2011).

5.9.4 Mononeurites e mononeurites múltiplas

São as de menor incidência entre as neuropatias. Em geral, são benignas e auto-limitadas, tendo muitas vezes início abrupto. Quando o acometimento é no crânio, a mononeuropatia craniana mais comum é a do nervo facial, que se caracteriza por ser do tipo axonal, seguida pelo nervo trigêmeo, e com menos frequência podem ser comprometidos os nervos oculomotor, abducente, vestibulococlear e glossofaríngeo. Nos membros superiores podem ocorrer plexopatia braquial e síndrome do túnel do carpo. Enquanto nos membros inferiores podem ser acometidos o nervo cutâneo femoral lateral e o ciático (BARTLETT; GALLANT, 2004; OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.5 Polineuropatias inflamatórias desmielinizantes

A forma aguda assemelha-se a Síndrome Guillain-Barré, observada em indivíduos sem comprometimento do sistema imunológico e sem infecção pelo HIV. Ocorre geralmente nas fases iniciais da doença, em pacientes assintomáticos, podendo ser, também, a primeira manifestação da soroconversão. A forma Crônica é mais comum e também ocorre na fase

inicial da doença (VERMA, 2001; BARTLETT; GALLANT, 2004; OLIVEIRA et al., 2010).

São clinicamente indiferenciáveis das polineuropatias desmielinizantes inflamatórias dos pacientes soronegativos, ou seja, quadro de predomínio motor com fraqueza ascendente de extensão variável (paraparesia ou tetraparesia flácida), arreflexia, podendo estar presentes também sinais de disautonomia. A musculatura respiratória, nos quadros mais graves, pode ser comprometida (VERMA, 2001; BARTLETT; GALLANT, 2004; TEO; AZWRA; JONES, 2007).

O exame eletromiográfico é semelhante aos soronegativos, revelando sinais de desmielinização, com redução da velocidade de condução, com dispersão temporal dos potenciais e bloqueio multifocal (VERMA 2001; BARTLETT; GALLANT, 2004; OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.6 Ganglioneurites e neuropatias autonômicas

São dois tipos de acometimentos de pouquíssima incidência. Nas ganglioneurites acontece o comprometimento dos gânglios da raiz dorsal, manifestando-se com quadro de ataxia sensitiva. Nas neuropatias autonômicas o quadro característico inclui hipotensão ortostática, impotência sexual, disfunção de esfíncteres vesical e anal, diarreia, anidrose, síncope, taquicardia de repouso e arritmia (FREEMAN; FRIEDMAN; BRAADBRIDGE, 1990; VERMA, 2001; OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.7 Síndrome da linfocitose infiltrativa difusa

De incidência rara, acomete pacientes com alta contagem de células CD 8. Constitui-se de uma síndrome que mimetiza a síndrome de Sjögren, com envolvimento multivisceral: infiltrado nas glândulas salivares, pulmões, rins e trato gastrointestinal. No exame neurológico pode ser encontrado comprometimento do nervo facial, meningite asséptica, neuropatia motora dolorosa e polineuropatia sensitivo-motora axonal em membros inferiores (MOULIGNER et al., 1997; OLIVEIRA et al., 2010).

5.9.8 Mielopatia vacuolar

Tem pequena incidência após o advento da era TARV no tratamento de pacientes com HIV. Pode surgir nos casos avançados da doença e costuma ser constituída pela tríade paraparesia espástica, ataxia sensitiva e bexiga neurogênica. No exame neurológico pode ser observado hieperreflexia (principalmente patelar), sinal de Babinski, ausência de propriocepção e sensibilidade vibratória e déficit de força e espasticidade em membros inferiores (BARTLETT; GALLANT, 2004; McARTUHR, 2005; PORTIGIES et al., 2011).

6 CO-INFECÇÃO HANSENÍASE/HIV

A hanseníase e a infecção pelo HIV são duas doenças infecciosas crônicas que possuem sobreposição geográfica importante em nosso país. Por conseguinte, a co-infecção dessas duas doenças, tornou-se, também, importante no que se refere à saúde pública (PEREIRA et al., 2004; GIACOIA-GRIPP et al., 2011). No entanto, estudos recentes demonstraram que a sobreposição dessas duas doenças não altera a evolução clínica (imunológica ou histológica) das mesmas, e que a incidência de hanseníase não é aumentada em pacientes infectados pelo HIV. O *Mycobacterium leprae* não apresenta aumento na soroprevalência na co-infecção com o HIV, assim como a imunodepressão generalizada da aids não interfere na maneira de apresentação da hanseníase (FAYE et al., 1996; PEREIRA et al., 2004; GIRÃO et al., 2005; TRINDADE, 2005; PONNIGHAUS et al., 1991).

O HIV e o *Mycobacterium leprae* são antígenos intracelulares que estimulam o perfil Th1 e a resposta imune celular. Esses antígenos são reconhecidos pelos linfócitos T quando apresentados em conjunto com as moléculas de histocompatibilidade (HLA) na superfície da célula apresentadora de antígeno (APC), desencadeando uma resposta imune específica. Na co-infecção *M. leprae*/HIV, a imunidade celular mediada por linfócitos T CD4 vai desaparecendo gradativamente (PEREIRA et al., 2004; USTIANOWSKI; LAWN, LOCKWOOD, 2006).

A co-infecção hanseníase/HIV parece estar diretamente relacionada à melhora imunológica que a introdução da TARV proporciona. Isto acontece devido a um fenômeno denominado síndrome inflamatória de reconstrução imune (IRIS), que se constitui na resposta imune a um patógeno específico após a introdução da TARV (USTIANOWSKI; LAWN, LOCKWOOD, 2006; VENKATARAMANA et al., 2006; MURDOCK et al., 2007; PAVIE et al., 2010).

A apresentação da hanseníase como manifestação de reconstituição imunológica deve-se ao fato de que a imunossupressão provocada pelo HIV mascara a manifestação da doença antes da introdução da medicação antirretroviral, que tem o efeito de aumentar o crescimento de linfócitos T CD4+ de memória com receptores específicos para antígenos micobacterianos e diminuir a carga viral do HIV, induzindo, então, o aparecimento dos sinais e sintomas da hanseníase (LAWN; BECKER; MILLER, 2005; USTIANOWSKI; LAWN, LOCKWOOD, 2006; CHOW et al., 2009; XAVIER, 2009).

Caruso et al. (2007) em seu estudo sobre reação reversa atípica em paciente com hanseníase dimorfa co-infectado pelo HIV identificaram que a introdução do antirretroviral foi o “gatilho imunológico” que permitiu a manifestação da hanseníase, como também da reação reversa exuberante com manifestações atípicas raras, como verrucosidades e úlceras.

Giacioia-Gripp et al. (2011) em seus estudos, descreveram o fenômeno IRIS em 42 casos de co-infecção HIV/*Mycobacterium leprae*. Sendo que a maioria dos casos (61,9%) pertencia ao espectro tuberculóide, o que significa que uma boa resposta do hospedeiro necessita estar presente nesta condição patológica.

Neste mesmo estudo, os autores encontram 09 casos do fenômeno IRIS/reação reversa. Esses pacientes apresentaram os sintomas durante os primeiros seis meses do início da terapia antirretroviral.

Cabe ressaltar que, embora a transição do pólo tuberculóide para o virchowiano fosse prevista para ocorrer nos pacientes co-infectados com HIV/*Mycobacterium leprae*, isto não foi confirmado nos estudos de acompanhamento. Os pacientes co-infectados, podem apresentar todas as formas de hanseníase, no entanto as formas paucibacilares, sobretudo a forma tuberculóide, apresenta maior incidência, qualquer que seja a contagem de linfócitos T no sangue (BATISTA et al, 2008; GIACIOIA-GRIPP et al., 2011; MENEZES et al., 2014).

No entanto, estudos demonstram que as reações do tipo I foram desencadeadas com o aumento da resposta imune celular após a introdução da TARV, o que poderia ser considerado um marcador de reconstituição imune em pacientes co-infectados, mas não foi evidenciado aumento na incidência de neurites nesses pacientes (FAYE et al., 1996; PEREIRA et al., 2004; USTIANOWSKI; LAWN; LOCKWOOD, 2006).

Assim como Vreeburg (1992) em suas observações de pacientes co-infectados hanseníase/HIV-1, relata que não identificou aumento na incidência de neurites, mas a progressão da neurite foi pior no grupo com HIV.

Embora a co-infecção hanseníase/HIV não apresente características homogêneas no que se refere à forma de acometimento na população afetada, algumas características imunológicas parecem se compartilhar por certos subgrupos (MASSONE; TALHARI, 2011). Dessa forma Talhari et al. (2010) propuseram uma classificação clínica para esse tipo de co-infecção:

Grupo 1 – Co-infecção hanseníase/HIV verdadeira: grupo composto por indivíduos HIV positivos que não preenchem critérios de aids e que não estão fazendo uso de TARV, comportando-se de forma semelhante a indivíduos imunocomprometidos.

Grupo 2 – Hanseníase com forma de doença oportunista: grupo composto por pacientes com aids que não estão fazendo uso de TARV, apresentando geralmente a forma multibacilar de hanseníase. Esse grupo inclui indivíduos que apresentam hanseníase como uma bacteriose oportunista, semelhante, também, a indivíduos imunocomprometidos.

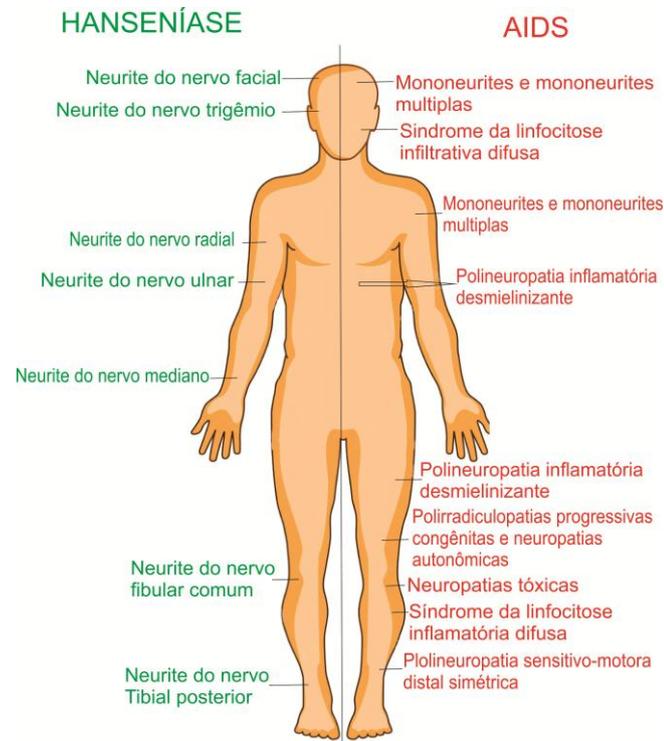
Grupo 3 – Hanseníase com uso de TARV: esse grupo inclui indivíduos com aids e fazendo uso de TARV, podendo apresentar qualquer forma clínica de hanseníase relacionada ou não à IRIS. A combinação de TARV e multidroga terapia (MDT), pode causar mudança de apresentação dentro do espectro clínico da hanseníase, que pode se revelar quando o paciente é acompanhado por um período longo de tempo.

Já Deps e Lockwood (2008) propõem uma classificação para pacientes co-infectados correlacionando o surgimento de IRIS na aids:

- Tipo 1 – Desmascaramento: indivíduos que desenvolvem hanseníase ou Reação do Tipo 1 após o início da TARV.
- Tipo 2 – Sobreposição de restauração imune (paradoxal): quando a hanseníase é diagnosticada antes do início da TARV.
- Tipo 3 – Hanseníase não diagnosticada ou previamente tratada: ocorre pelo menos seis meses antes do início da TARV,
- Tipo 4 – Desmascaramento seguido de sobreposição de restauração imunológica após o início da TARV e MDT.

A figura 13 mostra as principais patologias do Sistema nervoso periférico no paciente com hanseníase e no paciente com HIV/aids.

Figura 13 - Patologias do sistema nervoso periférico no paciente com hanseníase e no paciente com HIV/aids.



Fonte: Do autor (2013).

7 METODOLOGIA

7.1 TIPO DE ESTUDO

O presente trabalho foi desenvolvido através de um estudo transversal analítico, no período compreendido entre janeiro de 2014 e março de 2015, onde os sujeitos da pesquisa foram submetidos à avaliação neurológica proposta pelo Ministério da Saúde (avaliação simplificada) e utilizada em todos os serviços de atendimento ao portador de hanseníase e com uma técnica complementar na qual foi utilizada o dinamômetro para aferição da força de preensão palmar, dinamômetro de pinça de primeiro e segundo quirodáctilos, o diapasão de 128 hz para verificar alterações da sensação vibratória, o teste de força manual para avaliar o grau de força em membros superiores (flexores e extensores do cotovelo; flexores, extensores e abdutores do ombro), e membros inferiores (flexores e extensores do joelho; flexores extensores do quadril), e a técnica de baropodometria.

Os participantes foram divididos em três grupos: Grupo I – 20 sujeitos portadores de hanseníase. Grupo II – 20 sujeitos portadores de HIV. Grupo III – 18 sujeitos co-infectados hanseníase/HIV.

7.2 AMBIENTE DA PESQUISA

As avaliações foram realizadas na Unidade de Ensino e Assistência de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (UEAFTO), pertencente à Universidade do Estado do Pará – UEPA, no Núcleo de Medicina Tropical, pertencente à Universidade Federal do Pará e na Casa Dia da Prefeitura Municipal de Belém, onde são atendidos portadores de HIV/aids.

7.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população foi constituída de usuários oriundos do Núcleo de Medicina Tropical - UFPA e de outros Núcleos de atendimento a infectados pelo HIV (Casa Dia e UREDIPE) que foram avaliados no local de origem e na Unidade de Ensino e Assistência de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (UEAFTO), pertencente à Universidade do Estado do Pará (UEPA), conforme fosse mais conveniente para os mesmos, caso aceitassem participar da pesquisa, fazendo, então, parte de um dos grupos do estudo. O estudo foi realizado no período compreendido entre janeiro de 2014 e março de 2015.

A amostra foi constituída pelo comparecimento dos pacientes para atendimento no seu local de acompanhamento da doença da qual era portador. Estimou-se inicialmente 20 sujeitos por grupo (considerando a incidência de pacientes co-infectados hanseníase/HIV no banco de dados do Núcleo de Medicina Tropical), o que daria um total de sessenta participantes. No entanto devido à demanda de pacientes portadores de co-infecção hanseníase/HIV, este grupo ficou com 18 participantes. Ficando, então, a mostra final com 58 participantes.

7.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Participaram indivíduos com diagnóstico de hanseníase, HIV/aids e co-infectados hanseníase e HIV/aids de ambos os sexos, com idade entre 18 e 65 anos, que aceitaram fazer parte da pesquisa, após a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

Não foram aceitos nesta pesquisa, indivíduos que apresentassem úlceras infectadas ou outras lesões secundárias contaminadas; portadores de HIV com comprometimento do

Sistema Nervos Central; hansenianos com outras patologias associadas que comprometiam o sistema nervoso central e/ou periférico; sujeitos que tivessem algum tipo de traumatismo e doenças ocupacionais em membros superiores e inferiores que acarretassem algum tipo de alteração dos mesmos e patologias ortopédicas e reumatológicas que afetassem os membros superiores e inferiores.

7.5 PROCEDIMENTO AVALIATIVO

A avaliação daqueles que aceitaram participar da pesquisa foi realizada por meio da ficha de avaliação recomendada pelo Ministério da Saúde (avaliação neurológica simplificada) e utilizada nos serviços de atendimento a portadores de hanseníase (Anexo I) e por técnicas complementares constantes do protocolo de pesquisa (Apêndice I). Para os grupos II e III foram adicionadas informações referentes às suas condições específicas (infecção pelo vírus HIV e co-infecção hanseníase/HIV), conforme apêndices II e III.

Os grupos I e II foram avaliados por ocasião da consulta no Núcleo de Medicina Tropical - UFPA e o grupo III em fase de acompanhamento ambulatorial para HIV/aids, na Casa dia da Prefeitura Municipal de Belém e na Unidade de Ensino e Assistência de Fisioterapia e Terapia Ocupacional – UEAFTO – UEPA.

A avaliação neurológica simplificada consistiu na avaliação da face, membros superiores (palpação dos nervos ulnar, mediano e radial; avaliação manual da força dos músculos abdutor do quinto dedo, abdutor do primeiro dedo e avaliação sensitiva) e membros inferiores (palpação dos nervos fibular e tibial posterior; avaliação manual da força dos músculos extensor do halux e dorsoflexores e avaliação sensitiva), determinando, dessa forma, a classificação do grau de incapacidade do paciente.

As técnicas complementares consistiram na aferição da força de preensão palmar e de pinça entre primeiro e segundo dedos, verificação da sensibilidade vibratória, verificação da distribuição da pressão de carga nas diferentes regiões dos pés na posição estática, além de teste de força manual para grandes grupos musculares de membros superiores (flexão/extensão do cotovelo e flexão/extensão/adução/abdução do ombro) e membros inferiores (flexão/extensão de joelho e quadril).

O exame físico foi realizado conforme detalhamento a seguir:

– Palpação do tronco nervoso.

A palpação dos troncos nervosos foi realizada conforme Brasil (2008c) e Nobre e Oliveira (2010), com o examinador posicionando-se de frente para o paciente, com o membro examinado relaxado, conforme detalhado no capítulo 3 avaliação neurológica simplificada.

Durante a palpação dos troncos nervosos foi avaliado o volume, a consistência do nervo e sua forma (presença de nódulos ou abscessos), comparando-se sempre com o mesmo nervo no membro contralateral para observar se as alterações são simétricas. Neste momento foi observado o rosto do paciente com o objetivo de detectar expressões de dor ou choque durante o exame, sendo solicitado que o mesmo desse uma nota (de 0 a 10) conforme a escala visual analógica apresentada, constante da ficha de avaliação complementar.

– Avaliação da sensibilidade

A avaliação da sensibilidade foi realizada utilizando-se o estesiômetro, também conhecido como monofilamentos de Semmes e Weinstein, que foram desenvolvidos a partir dos trabalhos de Von Fey. Sendo esta a técnica recomendada por Brasil (2008c). Segundo Marciano e Garbino (1994) os monofilamentos têm sensibilidade semelhante à neurocondução, para a detecção do dano neural, sua melhora ou piora. A aferição da sensibilidade com a utilização dos mesmos é um dos testes mais confiáveis e válidos para ser utilizado no trabalho de campo, apresentando 91% de sensibilidade e 80% de especificidade.

Antes de iniciar o teste, os monofilamentos foram retirados do tubo e encaixados cuidadosamente no furo lateral do cabo, sendo dispostos em ordem crescente, do mais fino, para o mais grosso. O ambiente foi mantido tranquilo e com o mínimo de ruídos externos.

O membro superior e o membro inferior do sujeito foram, então, posicionados de forma confortável sendo explicado ao mesmo como o exame seria realizado. O cabo foi seguro de forma que o monofilamento de náilon ficasse perpendicular á superfície da pele, a uma distância de 2 cm. A pressão na pele foi realizada de 1 a 2 segundos, obtendo-se uma curvatura do filamento, sem permitir que este deslizesse sobre a pele.

Primeiramente foi tocado o monofilamento em uma área com sensibilidade normal e solicitado ao paciente que apontasse o local onde sentiu o toque; após a compreensão do procedimento foi pedido ao paciente para que fechasse os olhos e foram testados os pontos padronizados para as mãos.

O teste foi aplicado nos pontos preconizados e iniciado com o monofilamento mais fino 0,05g (verde). Na ausência de resposta foi utilizado o monofilamento 0,2g (azul) e assim sucessivamente.

Os monofilamentos de 0,05g (verde) e 0,2g (azul) foram aplicados em cada ponto específico por três vezes, os demais filamentos foram aplicados apenas uma vez.

O teste foi registrado na ficha de avaliação, colorindo os pontos específicos com a cor correspondente ao primeiro monofilamento que o paciente sentiu.

– Avaliação motora pelo teste de força manual

A avaliação da força muscular foi realizada conforme o recomendado por Lehman et al. (1997) com o examinador sentado de frente para o paciente, de forma que sua mão conseguisse alcançar com facilidade o músculo a ser testado. O movimento a ser realizado foi explicado ao paciente e sendo observado se este realizava na amplitude total ou não. Quando o paciente era capaz de realizar o movimento completo, procedia-se a segunda parte da avaliação que consistia em aplicar força no sentido contrário ao movimento verificando-se a intensidade da resistência no músculo testado.

De acordo com o Brasil (2008c) os indivíduos que se encontram com grau cinco (5) de força muscular são os que apresentam amplitude de movimento contra a gravidade e resistência máxima, apresentando condição funcional forte; a amplitude completa de movimento contra a gravidade e resistência manual moderada corresponde ao grau quatro (4) e condição funcional diminuída; a amplitude de movimento completa contra a gravidade, corresponde ao grau três (3) e condição funcional diminuída; o grau dois (2) corresponde à amplitude de movimento incompleta e condição funcional diminuída; o grau um (1) é evidenciado quando é encontrado evidência de contração muscular, mas sem movimento articular, nesse caso a condição funcional é dita paralisada; quando não há evidência de contração muscular, o grau é zero (0) e a condição funcional, também, é paralisada.

Para o nervo ulnar foi testado o abductor do dedo mínimo: sujeito com a palma da mão para baixo. Foi estabilizado do segundo ao quarto dedos, e solicitado que o sujeito abrisse o quinto dedo enquanto se aplicava força contrária, de fora para dentro, na altura da falange proximal.

Para o nervo mediano foi testado o abductor curto do polegar: sujeito com a palma da mão voltada pra cima com o dorso da mão e o antebraço estabilizado, solicitou-se que o polegar fosse elevado em um plano perpendicular à mão, enquanto se aplicava força contrária, para baixo, na face lateral da base da falange proximal.

Para o nervo radial foram testados os músculos extensores do punho: sujeito com o antebraço estabilizado, deixando o punho relaxado, pediu-se que o punho fosse estendido

deixando os dedos relaxados, enquanto uma força contrária, para baixo, era aplicada no dorso da mão.

Para o nervo fibular comum (ramo profundo) foram testados os seguintes músculos:

- Tibial anterior: sujeito sentado com o membro em ligeira flexão ou extensão. A perna foi estabilizada segurando-se acima da articulação do tornozelo, sendo solicitado que o pé fosse dorsofletido com força máxima e aplicada força contrária no dorso do pé. Verificou-se, então, a contração muscular.
- Extensor do hálux: sujeito sentado com o joelho em extensão. O examinador estabilizou o pé e o tornozelo em posição neutra solicitando que fosse realizada a extensão máxima do hálux, aplicando força contrária no dorso da falange proximal desse dedo. Verificou-se, então, a contração muscular.

Para os grupos musculares dos MMSS e MMIIa a avaliação foi realizada de acordo com o recomendado por Clarkson (2002)

- Flexão/extensão do cotovelo: sujeito sentado, braço na posição supina com o cotovelo estendido. Estabilizou-se o úmero e o movimento de flexão do antebraço foi realizado colocando-se resistência com a outra mão na face anterior do punho durante o movimento. Para o movimento de extensão, o movimento foi iniciado a partir da posição de flexão e a resistência foi colocada no dorso do punho.
- Flexão/extensão do ombro: sujeito em posição sentada, braço estendido ao longo do corpo com ligeira abdução e rotação interna, realizou a flexão do ombro com o estabilizando-se a escápula e com a resistência colocada no terço inferior do braço na região anterior. O exame da força dos músculos extensores foi realizada a partir do retorno da flexão com a resistência sendo colocada na região posterior do braço.
- Abdução do ombro: sujeito em posição sentada, braço estendido ao longo do corpo, realizou abdução do ombro estabilizando-se a escápula e com a resistência colocada no terço inferior do braço na região anterior.
- Flexão do joelho: sujeito sentado com o membro inferior pendente, estabilizou-se a coxa sendo colocada resistência no tornozelo face anterior enquanto o movimento de extensão do joelho foi realizada.
- Extensão do joelho: sujeito deitado em decúbito ventral com o joelho em extensão. Foi pedido que realizasse a flexão do joelho colocando-se resistência na face posterior do tornozelo
- Flexão do quadril: sujeito deitado em decúbito dorsal, joelho estendido, realizou flexão do quadril com a resistência colocada no terço inferior da coxa.

- Extensão do quadril: sujeito deitado em decúbito ventral, joelho estendido, realizou extensão do quadril com a resistência colocada no terço inferior da coxa.

– Avaliação da força de preensão pelo dinamômetro

Acredita-se que o uso do dinamômetro na avaliação da preensão palmar estabeleça parâmetros confiáveis na mensuração da força muscular, à medida que se torna difícil identificar pequenas variações na graduação da força muscular durante o exame físico das mãos (MOREIRA; ALVAREZ, 2002).

Neste trabalho, para a mensuração da força de preensão palmar foi utilizado o dinamômetro hidráulico, analógico SH 5001 – *Saehan Corporation*.

Para a execução da avaliação, os participantes foram orientados a realizar o movimento de preensão palmar por três vezes pra ambas as mãos, iniciou-se por aquela que se evidenciou nenhum ou menor grau de comprometimento, seguindo criteriosamente a instrumentação do aparelho. Cada tentativa teve duração de cinco segundos e aconteceu após comando verbal do avaliador que se constituiu da seguinte frase “um, dois, três e já”. A manopla do aparelho foi colocada na posição dois (2) conforme é preconizado no aparelho, alternando a movimentação para o teste. O intervalo de tempo entre uma tentativa e outra foi de noventa (90) segundos, para que se evitasse fadiga muscular durante a execução do teste.

A posição para a realização do teste foi a recomendada pela SATM, com o participante sentado, ombro neutro, cotovelo flexionado 90°, antebraço e punho em posição neutra.

As informações coletadas durante a avaliação foram registradas em Kg/f, de acordo com as especificações verificadas no dial do mostrador do dinamômetro. Os parâmetros de normalidade são definidos de acordo com o sexo, idade e mão que realizou o teste (direita/esquerda) e verificadas em tabela que acompanha o equipamento.

– Avaliação da pinça entre primeiro e segundo dedos

O medidor de pinça foi usado para verificar a força de aperto entre o primeiro e segundo dedos. A posição para a realização do teste foi a recomendada pela SATM, com o participante sentado, ombro neutro, cotovelo flexionado 90°, antebraço e punho em posição neutra. O medidor é zerado, o avaliador pode sustentar o aparelho levemente com a mão para evitar que o mesmo exerça uma pressão para baixo devido o peso do mesmo e a força de gravidade agindo sobre o aparelho.

Assim como no uso do dinamômetro na avaliação da força da preensão palmar, as informações coletadas durante a avaliação foram registradas em Kg/f, de acordo com as especificações verificadas no dial do mostrador do dinamômetro. Os parâmetros de normalidade possuem os mesmos critérios do dinamômetro de mão.

– Avaliação da sensibilidade vibratória – diapasão

O teste para sensibilidade vibratória foi realizado com o diapasão médico em alumínio vermelho de 128 hz com fixador - MD com cursor fabricado por P H Industries, em um ambiente calmo e relaxante. Inicialmente, o diapasão foi aplicado sobre uma área onde a sensibilidade era considerada íntegra como a clavícula do paciente de modo que ele percebesse o que seria testado. O sujeito não deve ver onde o examinador aplica o diapasão.

O teste para sensibilidade vibratória foi realizado em um ambiente calmo e relaxante. Inicialmente, o diapasão foi aplicado sobre uma área onde a sensibilidade era considerada íntegra como a clavícula do paciente de modo que ele percebesse o que seria testado. O sujeito não deve ver onde o examinador aplica o diapasão.

Para a avaliação dos membros superiores a sensibilidade vibratória foi testada na polpa digital do 5º dedo conforme protocolo de pesquisa de Marciano et al (2007) e na polpa digital do 1º dedo por compreendermos a necessidade de avaliar os dois principais nervos dos membros superiores comprometidos na hanseníase: ulnar e mediano.

Para os membros inferiores a avaliação foi realizada de acordo com o Consenso Internacional do Pé Diabético (2001).

O diapasão foi aplicado sobre a parte óssea dorsal da falange distal do hálux. Colocado aplicação perpendicularmente com uma pressão constante. A aplicação deve ser repetida duas vezes, mas alternadas, com pelo menos, uma simulação, na qual o diapasão não vibre.

Quando o paciente é incapaz de perceber a vibração no hálux, o teste é repetido em segmentos mais proximais, como o maléolo ou tuberosidade da tíbia.

Os testes serão considerados positivos se o paciente responde corretamente a pelo menos duas das três aplicações. E negativo, com duas respostas incorretas.

– Avaliação pela baropodometria

Neste trabalho foi utilizado o baropodômetro eletrônico Footwork Pro (Arquipelago), conectado a um computador, possibilitando processar imagens relativas à pressão e divisão de cargas em posição ortostática sob os pés, pico de pressão e tempo de contato com o solo, deslocamento do centro de gravidade e detecção de áreas de risco dos pés. Os valores de

pressão obtidos são apresentados em Kg/cm² e representados em cores de acordo com a menor e maior pressão. As cores azul, verde para as áreas de menor pressão, a cor amarela representará pressão intermediária, enquanto as cores laranja e vermelha representaram as áreas de maior pressão. O maior pico de pressão será representado por um círculo envolvendo um X.

A plataforma do baropodômetro Footwork Pro possui as seguintes características: placa de superfície de 40 x 40 x 0,5 cm, revestida policarbonato, contendo 4096 capacitores ou sensores de pressão calibrados que detectam a pressão exercida pelos pés em 03 unidades Kpa, Psi e Kgf/cm², que será a unidade utilizada nesse trabalho.

Para a realização do exame na postura estática, a plataforma foi conectada ao computador e então colocada em uma superfície plana e previamente limpa. O participante estava descalço, com os pés limpos e posicionados em posição ortostática em frente à plataforma, foi então, solicitado que subisse na mesma e colocasse primeiramente o pé dominante e em seguida o outro pé, mas posicionando-se de forma livre de acordo com sua postura habitual, permanecendo imóvel por vinte segundos e com os braços pendentes ao longo do corpo e olhar para o horizonte.

A análise dos dados encontrados foi realizada por meio da correlação com as alterações pico da pressão exercida pelos pés nos três grupos de estudo.

– Avaliação do reflexo patelar – martelo neurológico

A avaliação do reflexo patelar foi escolhida por ser de fácil procedimento, não exigindo grandes recursos e podendo ser realizado em um espaço relativamente pequeno e constitui-se em uma alteração comum nas polineuropatias periféricas que acometem o portador do vírus HIV. A avaliação foi realizada conforme Bickley e Szilagy (2010). Foi utilizado o martelo neurológico de 19 cm, preto da marca *Buck – MP*.

Paciente sentado, quadris e joelhos fletidos em 90°. Foi percutido o tendão patelar abaixo da patela. Verificou-se contração do quadríceps ou extensão do joelho sendo anotado na ficha conforme estivesse presente, diminuído ou abolido.

7.6 COLETA DE DADOS E VARIÁVEIS SELECIONADAS PARA O ESTUDO

A coleta dos dados foi realizada por meio da avaliação dos pacientes, utilizando-se a ficha de avaliação padronizada do Ministério da Saúde e avaliação complementar. As variáveis selecionadas para análise foram; dor à palpação dos troncos nervos, sensibilidade superficial

de membros superiores e inferiores (grau de incapacidade), força dos músculos das mãos e pés, força de grupos musculares de membros superiores e inferiores, força de preensão palmar, força da pinça entre o primeiro e o quinto quirodáctilo, sensibilidade vibratória em membros superiores e inferiores e pico de pressão exercida pelos pés no solo.

Para analisar a avaliação dos 3 grupos constituintes do estudo foram aplicados métodos estatísticos descritivos e inferenciais. As variáveis quantitativas foram apresentadas por medidas de tendência central e de variação. As variáveis qualitativas foram apresentadas por distribuições de frequências absolutas e relativas. A comparação entre as variáveis qualitativas foi realizada pelo teste do Qui-quadrado, e quando ocorreu a restrição $npq < 5$ então foi aplicado o teste Exato de Fisher para amostras independentes (Ayres et al, 2007, p.135). As variáveis quantitativas foram com paradas pela ANOVA com pós-teste de Tukey. Foi previamente fixado o nível de significância $\alpha = 0.05$ para rejeição da hipótese de nulidade. O processamento estatístico foi realizado nos softwares GrafTable versão 2.0 e BioEstat versão 5.3.

8 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto de pesquisa foi submetido à aprovação da Comissão de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Núcleo de Medicina Tropical da UFPA. Os responsáveis pelas unidades de saúde onde foi desenvolvido o projeto assinaram termo de consentimento (Apêndice 3). A coleta dos dados iniciou após a aprovação do Comitê de ética em pesquisa nos termos da Resolução (Res. CNS 466/12) do Conselho Nacional de Saúde, de acordo com o CAE 27340814.7.00005172 e parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará de número 811808.

9 RESULTADOS

O presente estudo avaliou dados de n=58 (cinquenta e oito) participantes, com idade entre 18 e 47 anos. A média de idade foi de 40 anos e o desvio padrão de 12 anos. A amostra foi dividida em 03 (três) grupos. O grupo I foi constituído por 20 (vinte) indivíduos portadores de hanseníase com idade de 42±14 anos; o grupo II por 20 (vinte) indivíduos portadores do vírus HIV com idade de 34±9 anos e o grupo III por 18 (dezoito) indivíduos com diagnóstico de co-infecção hanseníase/HIV que apresentou idade de 43±10 anos.

Os dados foram coletados na Casa Dia de atendimento a portadores de HIV/aids da Prefeitura Municipal de Belém e no Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará e Unidade de Ensino e Assistência de Fisioterapia e Terapia Ocupacional – UEAFTO – UEPA.

Tabela 1 - Caracterização do Grupo Hanseníase (n=20 pacientes), Grupo HIV+ (n=20 pacientes) e Grupo Co-infecção (n=18 pacientes)

Caracterização	Hanseníase		HIV+		Coinfec.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							0.0833
Masculino	16	80.0	19	95.0	12	66.7	
Feminino	4	20.0	1	5.0	6	33.3	
Classificação Operacional							0.0243*
Paucibacilar	5	25.0	---	---	12	66.7	
Multibacilar	15	75.0	---	---	6	33.3	
Reação Hansênica							0.1728
Ausência	18	90.0	---	---	12	66.7	
Tipo I	2	10.0	---	---	6	33.3	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

No grupo de portadores de hanseníase, 16 participantes (80%) eram do sexo masculino e 04 (5,0%) do sexo feminino. No grupo portadores do vírus HIV, 19 participantes (95,0%) eram do sexo masculino e 01 (5,0%) do sexo feminino e no grupo portadores de co-infecção hanseníase/HIV, 12 participantes (66,7%) eram do sexo masculino e 06 (33,3%) do sexo feminino. Não havendo significância estatística entre os grupos no que se refere ao sexo, com predominância do sexo masculino nos três grupos.

Quando é analisada a classificação operacional entre os grupos de portadores de hanseníase e o grupo de co-infecção hanseníase/HIV, observa-se que existe um predomínio da classificação paucibacilar no grupo de co-infectados e de multibacilar no de portadores de hanseníase, traduzindo, dessa forma, significância na comparação entre esses grupos. No

entanto quando analisamos a presença de reação hansênica, embora o grupo de co-infectados apresente 06 indivíduos (33,3%) com reação tipo I, este resultado, não caracteriza diferença estatística significativa entre os grupos.

A tabela 2 faz uma comparação entre os indivíduos portadores somente com hanseníase com aqueles que possuem infecção concomitantemente com o vírus HIV, onde fica evidenciado que no grupo de hanseníase a maioria dos indivíduos da amostra, 16 (80%) tiveram o diagnóstico da doença no intervalo de tempo compreendido entre 0 e 4 anos. O mesmo acontecendo com o grupo de portadores de co-infecção hanseníase/HIV, onde 16 indivíduos (88,9%) estão no intervalo de tempo compreendido entre 0 e 4 anos no período da realização das avaliações. Embora esses resultados não possuam significância estatística ($p = 0,7144$) é possível observar que o aparecimento da hanseníase está compreendido no mesmo intervalo de tempo inicial da infecção pelo vírus HIV.

Tabela 2 - Tempo de diagnóstico de hanseníase no grupo de portadores somente de hanseníase e no grupo de co-infecção hanseníase/HIV (anos)

Tempo de Diagnóstico	Hanseníase		Co-infecção	
	n	%	n	%
0 a 4 anos	16	80.0	16	88.9
5 a 9 anos	2	10.0	1	5.6
10 a 14 anos	1	5.0	1	5.6
15 a 19 anos	1	5.0	0	0.0
Total	20	100.0	18	100.0

$p=0.7144$, Não houve real diferença entre os grupos.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

O tempo do uso de TARV nos grupos de portadores do vírus HIV e de co-infectados está representado na tabela 09. Onde observamos que 72% (13) dos indivíduos desse grupo estão no intervalo de tempo compreendido entre 0 e 4 anos, que pode ser relacionado à melhora da resposta imunológica com o uso da TARV. A amostra do grupo dos portadores apenas do vírus HIV tem uma representatividade parecida a do grupo anterior, com 60% (12) dos indivíduos no mesmo intervalo de tempo. Não havendo significância estatística entre os grupos.

Tabela 3 - Tempo de utilização de TARV no grupo de portadores do vírus HIV e no grupo de co-infecção hanseníase/HIV (anos)

Tempo de Diagnóstico HIV	HIV+		Co-infecção	
	n	%	n	%
0 a 4 anos	12	60.0	13	72.2
5 a 9 anos	3	15.0	4	22.2
10 a 14 anos	4	20.0	1	5.6
15 a 19 anos	1	5.0	0	0.0
Total	20	100.0	18	100.0

p=0.4097

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Na avaliação neurológica simplificada dos MMSS, a primeira investigação diz respeito à queixa principal referida pelo paciente. Nesse contexto, embora sem apresentar significância estatística devido à distribuição equitativa apresentada. No grupo de portadores de hanseníase, as queixas mais importantes encontradas quantitativamente foram diminuição de força (35%), dor (30%) e parestesia (25%). Os resultados encontrados no grupo de co-infecção não foi muito diferente com diminuição de força (22%), parestesia (22%) e dor (11%).

No entanto, deve-se considerar importante o resultado encontrado no grupo de portadores do vírus HIV, onde não se esperava que fossem encontradas queixas de diminuição de força (30%), e dor conjuntamente com parestesia (20%).

No exame do comprometimento dos nervos periféricos dos membros superiores nos três grupos, é possível observar que o acometimento nervo ulnar (direito e esquerdo) tem significância estatística nos grupos de hanseníase e co-infectados quando comparados com o grupo de portadores apenas do vírus HIV. Demonstrando, dessa maneira, que este exame é importante na avaliação neurológica dos MMSS para os portadores de hanseníase e co-infectados hanseníase/HIV. Contudo, essa importância não é observada na avaliação neurológica de portadores apenas do vírus HIV.

Embora sem significância estatística, o comprometimento do nervo mediano, ainda que em menor proporção, também esteve presente nos grupos de portadores de hanseníase e de co-infectados hanseníase/HIV. A tabela 2 demonstra esses resultados.

Tabela 4 - Queixa principal e avaliação dos nervos dos MMSS através da palpação dos troncos nervosos para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Queixa principal							
Dor	6	30.0	4	20.0	2	11.1	0.3554
Diminuição Força	7	35.0	6	30.0	4	22.2	0.6861
Diminuição Sensib	1	5.0	0	0.0	0	0.0	0.3851
Parestesia	5	25.0	4	20.0	4	22.2	0.9309
Cansaço	1	5.0	0	0.0	3	16.7	0.1183
Nervo Ulnar Direito							
							0.0001*
Normal	6	30.0	19	95.0	5	27.8	
Espessamento	4	20.0	0	0.0	6	33.3	
Choque	4	20.0	1	5.0	5	27.8	
Dor	6	30.0	0	0.0	2	11.1	
Nervo Ulnar Esquerdo							
							0.0004*
Normal	5	25.0	19	95.0	7	38.9	
Espessamento	6	30.0	0	0.0	2	11.1	
Choque	5	25.0	1	5.0	6	33.3	
Dor	4	20.0	0	0.0	3	16.7	
Nervo Mediano Direito							
							0.4295
Normal	16	80.0	20	100.0	14	77.8	
Espessamento	2	10.0	0	0.0	1	5.6	
Choque	1	5.0	0	0.0	2	11.1	
Dor	1	5.0	0	0.0	1	5.6	
Nervo Mediano Esquerdo							
							0.4528
Normal	16	80.0	20	100.0	14	77.8	
Espessamento	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Choque	2	10.0	0	0.0	3	16.7	
Dor	2	10.0	0	0.0	1	5.6	
Nervo Radial Direito							
							0.3875
Normal	17	85.0	20	100.0	16	88.9	
Espessamento	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Choque	2	10.0	0	0.0	0	0.0	
Dor	1	5.0	0	0.0	2	11.1	
Nervo Radial Esquerdo							
							0.6380
Normal	17	85.0	20	100.0	16	88.9	
Espessamento	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Choque	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Dor	2	10.0	0	0.0	2	11.1	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Na hanseníase, devido o comprometimento nos MMSS dos nervos ulnar, mediano e radial é realizado o exame de força muscular através do teste manual de força muscular, para músculos intrínsecos e extrínsecos da mão, que são inervados pelos mesmos.

A avaliação neurológica simplificada estabelece que seja examinado o abdutor do quinto dedo (direto/esquerdo) para evidenciar comprometimento do nervo ulnar, abdutor do primeiro dedo (direto/esquerdo) para o nervo mediano e extensor do punho (direto/esquerdo) para o nervo radial.

A tabela 5 representa o teste de força muscular para as mãos nos três grupos. Embora não apresente significância estatística, é importante observar que as alterações encontradas nos grupos de portadores de hanseníase e de co-infectados seriam, de certa forma, esperadas, pois o acometimento desses músculos devido o comprometimento neurológico característico da hanseníase pode levar a tais resultados. Isso pode ser observado no comprometimento do abductor do quinto dedo na mão esquerda (50%) no grupo dos portadores de hanseníase e no abductor do quinto dedo das mãos direita (55,6%) e esquerda (66,7%) no grupo de co-infectados, o que evidencia comprometimento do nervo ulnar.

O músculo abductor do primeiro dedo (nervo mediano) e extensor do puno (nervo radial) apresentaram menor comprometimento, o que está de acordo com a tabela 2 apresentada anteriormente referente à avaliação dos nervos dos MMSS.

No grupo de portadores do vírus HIV, deve-se observar que 50% da amostra apresenta movimento contra resistência parcial para abductor do quinto dedo da mão esquerda, 45% para elevador do primeiro dedo da mão esquerda e 40% para extensão do punho esquerdo.

A tabela 5 demonstra os resultados encontrados nesse exame.

Tabela 5 - Avaliação da força dos músculos das mãos realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Mão - Abdutor 5D - L Dir							0.4120
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	1	5.6	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	2	10.0	1	5.0	0	0.0	
Resist. Parcial	5	25.0	4	20.0	10	55.6	
Forte	13	65.0	15	75.0	7	38.9	
Força Mão - Abdutor 5D - L Esq							0.9970
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	1	5.0	1	5.0	0	0.0	
Resist. Parcial	10	50.0	10	50.0	12	66.7	
Forte	9	45.0	9	45.0	6	33.3	
Força Mão - Elevador 1D - L Dir							0.9957
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	5	25.0	4	20.0	4	22.2	
Forte	14	70.0	16	80.0	14	77.8	
Força Mão - Elevador 1D - L Esq							0.9152
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	4	20.0	9	45.0	5	27.8	
Forte	15	75.0	11	55.0	13	72.2	
Força Mão - Elevador Punho - L Dir							0.9973
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	1	5.0	3	15.0	3	16.7	
Forte	18	90.0	17	85.0	15	83.3	
Força Mão - Elevador Punho - L Esq							0.8585
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	3	15.0	8	40.0	2	11.1	
Forte	17	85.0	12	60.0	16	88.9	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

A avaliação neurológica dos MMII, assim como a avaliação dos MMSS, se inicia pela queixa principal referida pelo paciente. Aqui também não houve significância estatística devido à distribuição equitativa apresentada. No grupo de portadores de hanseníase, as queixas mais importantes encontradas quantitativamente foram dor (40%), diminuição de força (25%) e parestesia (20%). Os resultados encontrados no grupo de co-infecção foi menos significante, com parestesia (22,2%), dor (11,1%) e diminuição de força (11,1%).

Aqui também consideramos importante o resultado encontrado no grupo de portadores do vírus HIV, representados por parestesia (25%) e dor em conjunto com cansaço (20%).

Na verificação de comprometimento de nervos periféricos dos MMII realizado através da palpação dos troncos nervosos, a tabela 4 demonstra que houve significância de resultados para os nervos fibular comum direito/esquerdo e tibial posterior direito nos grupos de portadores de hanseníase e co-infectados, quando comparados com o grupo de portadores do vírus HIV.

Resultado semelhante ao encontrado na avaliação dos nervos dos MMSS. Ou seja, este exame é importante na avaliação neurológica dos MMII para os portadores de hanseníase e co-infectados hanseníase/HIV, no entanto não seria importante na avaliação neurológica de portadores do vírus HIV. Os resultados estão representados na tabela 6.

Tabela 6 - Queixa principal e avaliação dos nervos dos MMII através da palpação dos troncos nervosos para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Queixa principal MI							
Dor	8	40.0	4	20.0	2	11.1	0.1001
Diminuição Força	5	25.0	3	15.0	2	11.1	0.4995
Diminuição Sensib	2	10.0	0	0.0	1	5.6	0.3595
Parestesia	4	20.0	5	25.0	4	22.2	0.9303
Cansaço	2	10.0	4	20.0	1	5.6	0.3705
Nervo Fibular Direito 0.0120*							
Normal	11	55.0	20	100.0	8	44.4	
Espessamento	3	15.0	0	0.0	2	11.1	
Choque	3	15.0	0	0.0	3	16.7	
Dor	3	15.0	0	0.0	5	27.8	
Nervo Fibular Esquerdo 0.0063*							
Normal	11	55.0	20	100.0	8	44.4	
Espessamento	1	5.0	0	0.0	3	16.7	
Choque	4	20.0	0	0.0	2	11.1	
Dor	4	20.0	0	0.0	5	27.8	
Nervo Tibial Post Direito 0.0086*							
Normal	9	45.0	20	100.0	10	55.6	
Espessamento	1	5.0	0	0.0	2	11.1	
Choque	5	25.0	0	0.0	2	11.1	
Dor	5	25.0	0	0.0	4	22.2	
Nervo Tibial Post Esquerdo 0.0995							
Normal	12	60.0	20	100.0	13	72.2	
Espessamento	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Choque	2	10.0	0	0.0	1	5.6	
Dor	5	25.0	0	0.0	4	22.2	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Nos membros inferiores, os resultados referentes à força muscular verificada pelo teste manual de força muscular não demonstrou relevância estatística, com os três grupos apresentando homogeneidade de resultado e apresentando poucas alterações no que se refere à integridade dos movimentos de extensão do halux e dorsoflexão do pé. Os resultados estão representados na tabela 5.

Tabela 7 - Avaliação da força dos músculos dos pés realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Pé – Ext Hálux - L Dir							0.8936
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	1	5.6	
Movto. Completo	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	2	10.0	3	15.0	1	5.6	
Forte	17	80.0	17	85.0	16	88.9	
Força Pé – Ext Hálux - L Esq							0.9601
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	1	5.6	
Movto. Completo	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	3	15.0	4	20.0	1	5.6	
Forte	17	85.0	16	80.0	16	88.9	
Força Pé - Dorsoflexor - L Dir							0.8276
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	1	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	1	5.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	2	10.0	4	20.0	1	5.6	
Forte	16	80.0	16	80.0	17	94.4	
Força Pé - Dorsoflexor - L Esq							0.9881
Paralisado	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Contração	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Parcial	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Movto. Completo	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Resist. Parcial	5	25.0	4	20.0	1	5.6	
Forte	15	75.0	16	80.0	17	94.4	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

O grau de incapacidade é avaliado através da verificação de problemas nos olhos, alteração de sensibilidade, presença de alterações tróficas e/ou traumáticas nas mãos e pés. A alteração da sensibilidade é realizada pelo estesiômetro e as alterações tróficas e/ou traumáticas pela observação da pele estruturas anatômicas dos mesmos. Na amostra, não foi observada alterações nos olhos. Os graus de incapacidades representados nas tabelas 6 e 7 mostram que no grupo formado por portadores de hanseníase, encontramos o maior número de indivíduos apresentando grau de incapacidade tanto nas mãos quanto nos pés. Sendo que nos pés existe significância estatística importante quando o grupo de portadores de hanseníase é comparado com os outros dois grupos.

É possível, também, observar que para o grupo de portadores do vírus HIV, esse exame não apresentou significância, não sendo encontradas alterações de sensibilidade, lesões tróficas ou deformidades decorrentes dessas alterações.

Tabela 8 – Avaliação do grau de incapacidade das mãos realizado com a utilização do estesiômetro para verificar alterações de sensibilidade e da inspeção para verificar alterações tróficas e deformidades

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Grau Incapacidade - Mãos							0.4703
Nenhum	17	85.0	20	100.0	17	94.4	
Diminuição da Sensib. (I)	3	15.0	0	0.0	1	5.6	
Lesões Tróficas (II)	0	0.0	0	0.0	0	0.0	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Tabela 9 - Avaliação do grau de incapacidade dos pés realizado com a utilização do estesiômetro para verificar alterações de sensibilidade e da inspeção para verificar alterações tróficas e deformidades

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Grau Incapacidade - Pés							<0.0001*
Nenhum	5	25.0	20	100.0	14	77.8	
Diminuição da Sensibilidade	13	65.0	0	0.0	4	22.2	
Lesões Tróficas	2	10.0	0	0.0	0	0.0	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

No que se refere ao tempo de diagnóstico das doenças estudadas foram encontrados os seguintes resultados:

A avaliação complementar constituiu-se da avaliação da força de preensão palmar, avaliação da força de pinça entre primeiro e segundo dedos, sensibilidade vibratória (MMSS e MMII), força muscular para grupos musculares não constantes da avaliação neurológica simplificada para MMSS (flexão/extensão de cotovelo e flexão/extensão/abdução de ombro) e MMII (flexão/extensão de joelho e flexão/extensão de quadril) e, ainda, pico de pressão dos pés no solo na postura estática.

A apresentação dos resultados será iniciada pela avaliação da preensão palmar realizada através do dinamômetro hidráulico, analógico SH 5001 – *Saehan Corporation* e a força de pinça entre o primeiro e o segundo dedo, que foi avaliada pelo dinamômetro de dedo hidráulico, analógico – *Saehan Corporation*,

A força de preensão apresentou diferença significativa entre os grupos, sendo mais evidente no grupo de hanseníase com 70% (14) dos indivíduos apresentando diminuição de

força para mão direita e 55% (11) para mão esquerda, e para o grupo de portadores do vírus HIV com 75% (15) dos indivíduos apresentaram diminuição de força para mão direita e 65% (13) apresentaram diminuição de força para a mão esquerda.

Em relação à força de pinça entre o primeiro e segundo dedos, ao se fazer a análise dos resultados, observa-se que não houve diferença estatística significativa entre os grupos, com resultados bastante parecidos entre o grupo de portadores de hanseníase e o grupo de co-infectados. Mas o resultado para o grupo de portadores do vírus HIV, com 30% de alteração nas mãos direita e esquerda são importantes quando apresenta um resultado não esperado para esse grupo. Resultados representados na tabela 10.

Tabela 10 - Alteração na força de preensão palmar verificada através do dinamômetro de preensão palmar e da pinça entre primeiro e segundo dedos verificada através do dinamômetro de pinça, nos grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Preensão Palmar - Dir							0.0178*
Normal	6	30.0	5	25.0	12	66.7	
Alterado	14	70.0	15	75.0	6	33.3	
Preensão Palmar - Esq							0.0107*
Normal	11	55.0	7	35.0	15	83.3	
Alterado	9	45.0	13	65.0	3	16.7	
Preensão Pinça - Dir							0.0868
Normal	8	40.0	14	70.0	7	38.9	
Alterado	12	60.0	6	30.0	11	61.1	
Preensão Pinça - Esq							0.4527
Normal	12	60.0	14	70.0	9	50.0	
Alterado	8	40.0	6	30.0	9	50.0	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Na continuação da avaliação complementar, quando avaliada a sensibilidade vibratória das mãos pelo diapasão de 140 Hz, os resultados não apresentaram significação estatística quando comparados os três grupos. A tabela 11, expressa esses resultados.

Tabela 11 - Alteração na sensibilidade vibratória nas mãos verificada através do diapasão de 140 Hz nos grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Sensib Vibrat1 Dedo - Dir							0.2146
Normal	15	75.0	19	95.0	15	83.3	
Alterado	5	25.0	1	5.0	3	16.7	
Sensib Vibrat1 Dedo - Esq							0.7936
Normal	19	95.0	18	90.0	17	94.4	
Alterado	1	5.0	2	10.0	1	5.6	
Sensib Vibrat5 Dedo - Dir							0.1962
Normal	15	75.0	19	95.0	14	77.8	
Alterado	5	25.0	1	5.0	4	22.2	
Sensib Vibrat5 Dedo - Esq							0.8789
Normal	17	85.0	18	90.0	16	88.9	
Alterado	3	15.0	2	10.0	2	11.1	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Quando é avaliada a força muscular, através do teste manual, para os movimentos de flexão e extensão da articulação dos cotovelos, são encontrados os resultados expressos na tabela 12. Onde é observada diferença estatisticamente significativa para o movimento de flexão à esquerda no grupo de portadores do vírus HIV com 55% dos indivíduos apresentando diminuição de força para esse movimento. Mas é importante observar que neste mesmo grupo, 35% da amostra, também apresenta diminuição de força para este movimento à direita.

Tabela 12 - Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do cotovelo realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Flex Cotovelo - Dir							0.1645
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	1	5.0	7	35.0	0	0.0	
Cinco	19	95.0	13	65.0	18	100.0	
Força Flex Cotovelo - Esq							0.0012*
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	11	55.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	9	45.0	18	100.0	
Força Ext Cotovelo - Dir							0.9737
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	1	5.0	2	10.0	0	0.0	
Cinco	19	95.0	18	90.0	18	100.0	
Força Ext Cotovelo - Esq							0.4250
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	4	20.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	16	80.0	18	100.0	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

A tabela 13 mostra o resultado para a avaliação da força dos movimentos para os músculos da articulação dos ombros.

Tabela 13 - Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do ombro realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Flex Ombro - Dir							0.0035*
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	10	50.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	10	50.0	18	100.0	
Força Flex Ombro - Esq							0.0338*
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	9	45.0	1	5.6	
Cinco	20	100.0	11	55.0	17	94.4	
Força Ext Ombro - Dir							0.2431
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	5	25.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	15	75.0	18	100.0	
Força Ext Ombro - Esq							0.7183
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	4	20.0	1	5.6	
Cinco	20	100.0	16	80.0	17	94.4	
Força Abdução Ombro - Dir							0.3022
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	6	30.0	1	5.6	
Cinco	20	100.0	14	70.0	17	94.4	
Força Abdução Ombro - Esq							0.4631
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	6	30.0	2	11.1	
Cinco	20	100.0	14	70.0	16	88.9	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Conforme evidenciado nesta tabela, na comparação dos três grupos, encontramos resultados com significância estatística apenas para os movimentos de flexão direita/esquerda o grupo de portadores do vírus HIV, onde 50% dos indivíduos apresentam alteração de força à direita e 45% à esquerda.

Cabe ressaltar, que nesse grupo, o movimento de abdução direita/esquerda, embora sem significância estatística na comparação com os outros grupos, também apresenta alterações importantes, 30% bilateralmente, o que não seria esperado dentro dessa amostra.

A análise da avaliação complementar de MMII será iniciada pela avaliação do reflexo patelar e da sensibilidade vibratória.

Os resultados para o reflexo patelar quando comparado os três grupos, não mostram significância estatística, no entanto resultados como alterações de 25% à direita e 20% à esquerda no grupo de portadores do vírus HIV e de 27,8% à direita/esquerda no grupo de co-infectados, demonstram que esse exame é importante na avaliação desses dois grupos.

O mesmo acontece na avaliação da sensibilidade vibratória, onde não foram encontrados resultados com significância estatística, no entanto, são evidenciados alterações importantes, principalmente nos grupos portadores de hanseníase e de co-infecção.

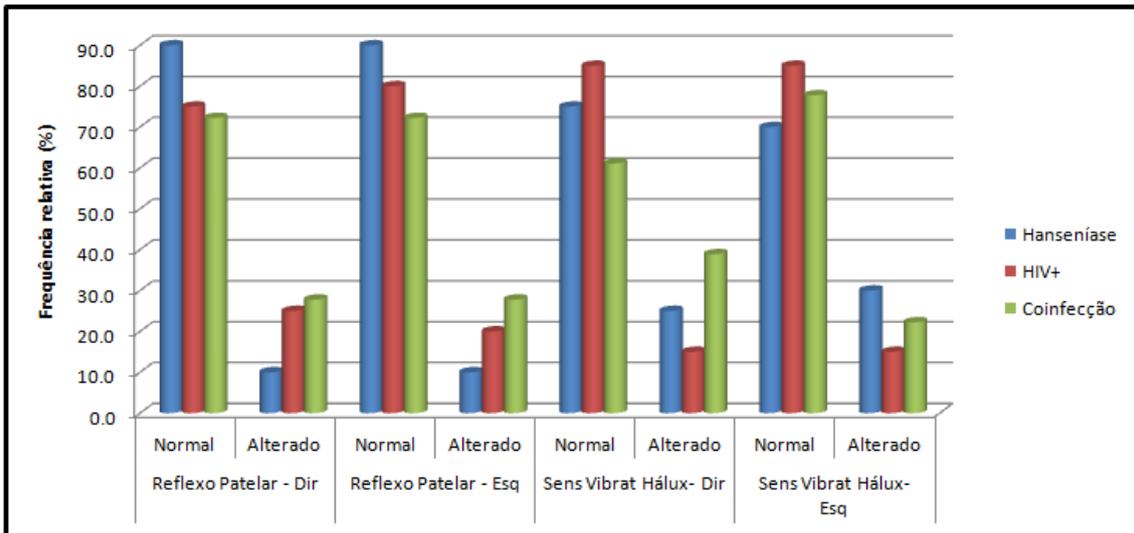
Tabela 14 - Avaliação do reflexo patelar realizada com o martelo de reflexo e sensibilidade vibratória realizada com o diapasão de 140 Hz nos MMII para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Reflexo Patelar - Dir							0.3378
Normal	18	90.0	15	75.0	13	72.2	
Alterado	2	10.0	5	25.0	5	27.8	
Reflexo Patelar - Esq							0.3735
Normal	18	90.0	16	80.0	13	72.2	
Alterado	2	10.0	4	20.0	5	27.8	
SensVibrat Hálux- Dir							0.2427
Normal	15	75.0	17	85.0	11	61.1	
Alterado	5	25.0	3	15.0	7	38.9	
SensVibrat Hálux- Esq							0.5235
Normal	14	70.0	17	85.0	14	77.8	
Alterado	6	30.0	3	15.0	4	22.2	
SensVibrat Medial- Dir							0.4532
Normal	15	75.0	18	90.0	15	83.3	
Alterado	5	25.0	2	10.0	3	16.7	
SensVibrat Medial- Esq							0.4890
Normal	18	90.0	19	95.0	15	83.3	
Alterado	2	10.0	1	5.0	3	16.7	
Sens Vibrat Maléolo Lateral - Dir							0.8786
Normal	17	85.0	18	90.0	16	88.9	
Alterado	3	15.0	2	10.0	2	11.1	
Sens Vibrat Maléolo Lateral - Esq							0.4395
Normal	15	75.0	18	90.0	14	77.8	
Alterado	5	25.0	2	10.0	4	22.2	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Gráfico 1 – Avaliação do reflexo patelar realizada com o martelo de reflexo e sensibilidade vibratória realizada com o diapasão de 140 Hz nos MMII para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Nos membros inferiores foi realizado o teste manual de força muscular para as articulações dos joelhos e quadris. Para os joelhos não foram encontrados resultados significativos, mas convém observar que no grupo de portadores do vírus HIV, para o movimento de flexão, 25% da amostra apresenta grau 4 à direita e esquerda, e para o movimento de extensão, 45% à direita e 35% à esquerda, o que representa diminuição de força para esses movimentos.

No grupo de co-infectados esses resultados se manifestam com grau 4 em 27,8% da amostra, para os movimentos de flexão à esquerda e extensão direta/esquerda. Resultado esse, não esperado, visto que esses grupos musculares, normalmente não são afetados pela hanseníase.

Tabela 15 - Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do joelho (flexão/extensão) realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Flex Joelho - Dir							0.8641
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	1	5.0	5	25.0	5	27.8	
Cinco	19	95.0	15	75.0	13	72.2	
Força Flex Joelho - Esq							0.8941
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	1	5.0	5	25.0	5	27.8	
Cinco	19	95.0	15	75.0	13	72.2	
Força Ext Joelho - Dir							0.6223
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	2	10.0	9	45.0	5	27.8	
Cinco	18	90.0	11	55.0	13	72.2	
Força Ext Joelho - Esq							0.8911
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	2	10.0	7	35.0	5	27.8	
Cinco	18	90.0	13	65.0	13	72.2	

* Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Na articulação do quadril foram avaliados os movimentos de flexão e extensão. Não sendo evidenciado resultado com significação estatística para o exame da força muscular nos grupos musculares testados para os movimentos dessa articulação.

Tabela 16 - Avaliação do grau de força muscular para os músculos da articulação do quadril (flexão/extensão) realizada através do teste manual de força muscular para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Hansen.		HIV		Coinf.		p-valor
	n	%	n	%	n	%	
Força Flex Quadril - Dir							0.4248
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	4	20.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	16	80.0	18	100.0	
Força Flex Quadril - Esq							0.6544
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	3	15.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	17	85.0	18	100.0	
Força Ext Quadril - Dir							0.8695
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	2	10.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	18	90.0	18	100.0	
Força Ext Quadril - Esq							0.8951
Um	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Dois	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Três	0	0.0	0	0.0	0	0.0	
Quatro	0	0.0	1	5.0	0	0.0	
Cinco	20	100.0	19	95.0	18	100.0	

*Teste do Qui-quadrado de independência.

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Os resultados para o pico de pressão podal não apresentaram significância estatística na comparação entre os grupos. O importante aqui é observar que o grupo de portadores de hanseníase apresentou a média mais alta, como pode ser observado na tabela 19 e gráficos 2 e 3.

Tabela 17 - Valores da Pressão plantar (kgf/cm^2) para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

	Lado Direito			Lado Esquerdo		
	Hanseníase	HIV+	Coinfecção	Hanseníase	HIV+	Coinfecção
Tamanho da amostra =	20	20	18	20	20	18
Mínimo	1.34	1.02	1.15	1.77	0.80	1.34
Máximo	3.03	2.83	3.03	3.30	4.60	3.03
Mediana	1.73	1.47	1.94	2.24	1.50	1.85
Primeiro Quartil (25%)	1.58	1.21	1.61	1.95	1.21	1.50
Terceiro Quartil (75%)	2.03	1.77	2.18	2.57	2.18	2.00
Média Aritmética	1.86	1.59	1.93	2.36	1.80	1.87
Desvio Padrão	0.45	0.45	0.50	0.46	0.89	0.42

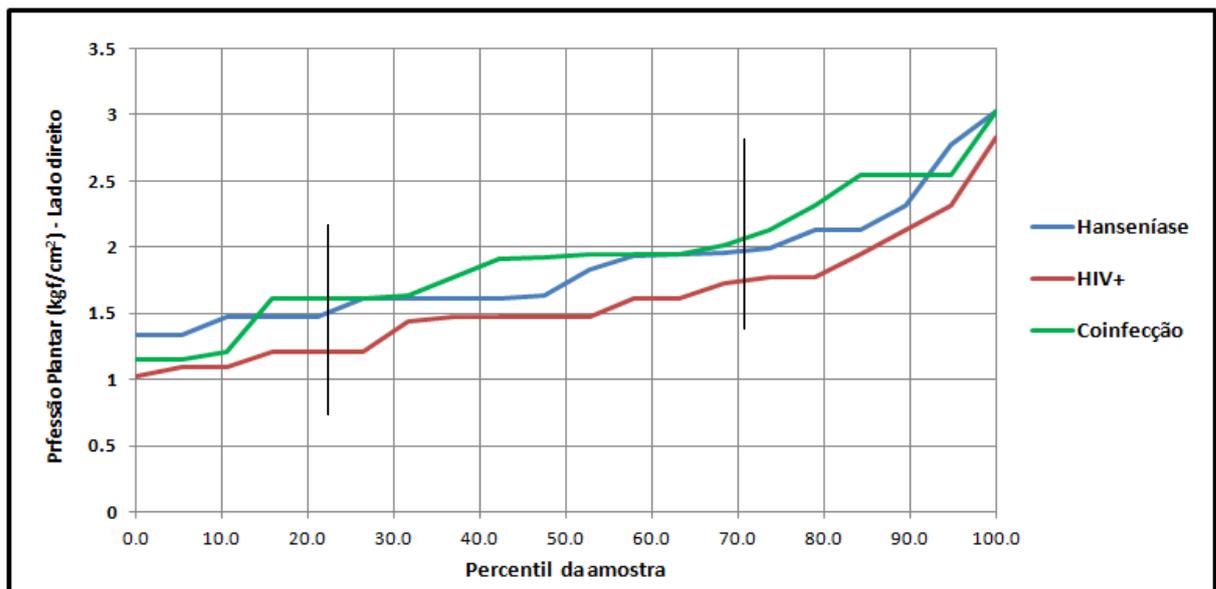
p-valor (lado direito) = 0.0657 ANOVA (Análise de Variância)

*p-valor (lado direito) = 0.0138 ANOVA com pós-teste de Tukey \rightarrow (Hanseníase \neq HIV+)

*p-valor (ambos os lados) = 0.0074 ANOVA com pós-teste de Tukey \rightarrow (Hanseníase \neq HIV+)

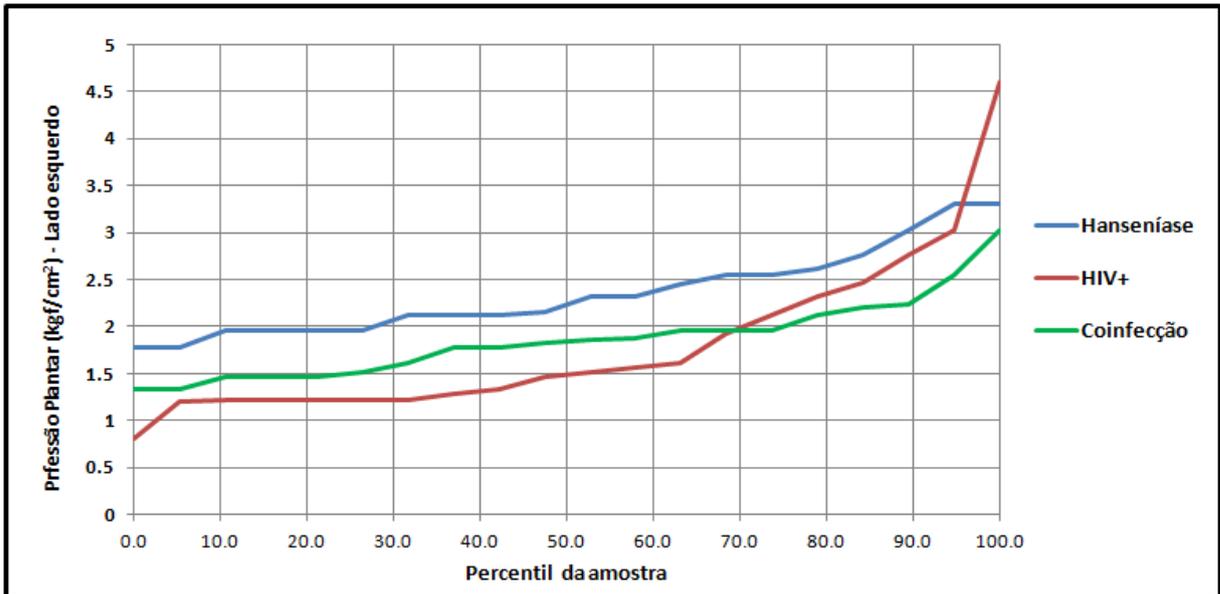
Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Gráfico 2 - Distribuição dos percentis da Pressão plantar (kgf/cm^2) do lado direito para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Gráfico 3 - Distribuição dos percentis da Pressão plantar (kgf/cm^2) do lado esquerdo para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

A tabela 18 e o gráfico 4 trazem informações sobre os resultados considerados significativos nos exames propostos na avaliação complementar para MMSS e MMII nos três grupos, não levando em consideração qual o exame ou qual o lado (direito/esquerdo), mas sim o evento (alteração).

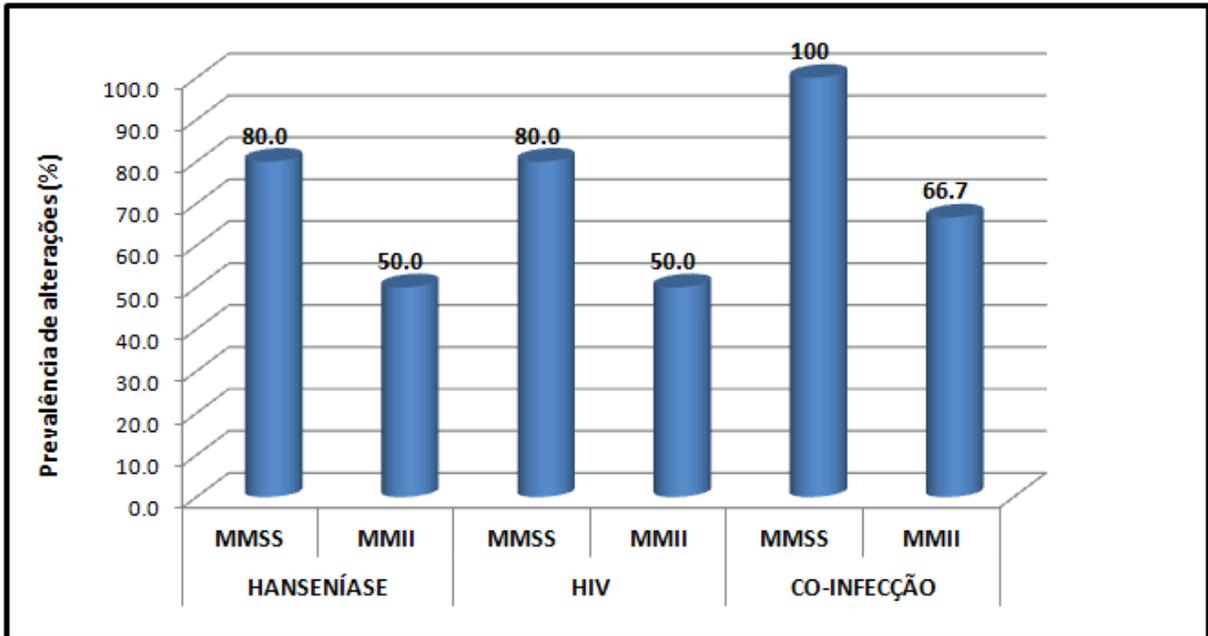
Tabela 18 - Prevalência de alterações no MMSSD e MMII para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV

Alterados	MMSS	MMII	MMSS	MMII	MMSS	MMII
Casos	16	10	16	10	18	12
Percentual	80.0	50.0	80.0	50.0	100	66.7

p-valor = 0.8595. Teste do Qui-quadrado de independência

Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Gráfico 4 - Prevalência de alterações no MMSS e MMII para os grupos de portadores de hanseníase, HIV e co-infecção hanseníase/HIV



Fonte: Protocolo de pesquisa, 2015.

Ao analisarmos as informações contidas na tabela 18 e no gráfico 5 é possível observar que não há significância estatística na comparação entre os três grupos. No entanto, isso se deve ao fato de que a avaliação complementar realizada trouxe resultados importantes para os mesmos.

No grupo de portadores de hanseníase é possível observar que dos 20 indivíduos que constituem a amostra, 16 (80%) apresentaram alterações nos MMSS e 10 (50%) nos MMII. Este mesmo resultado foi encontrado no grupo de portadores do vírus HIV.

O grupo composto por co-infectados, constituído por 18 indivíduos, todos (100%) apresentaram alterações nos MMSS para todos os participantes, sendo que 12 (66,7%) tiveram alterações também em MMII.

10 DISCUSSÃO

A avaliação neurológica simplificada utilizada desde 1997 (LEHMAN; ORSINI, 2009) nas unidades que atendem o portador de hanseníase constitui-se em um guia simples, prático e eficiente para avaliar os comprometimentos do sistema nervoso periférico nessa população, possibilitando, posteriormente, descrever de forma objetiva e conclusiva esses comprometimentos. No entanto, na presença de co-infecção com outra doença que comprometa o SNC ou SNP, a avaliação neurológica desse paciente não pode ser vista de uma forma fechada, estanque, definitiva. O avaliador deve ter a sensibilidade de ouvir primeiramente o paciente, para conhecer não só os comprometimentos próprios da hanseníase, mas também outros que podem estar presentes e que podem ser consequentes destas outras doenças e que podem ser mascarados ou somados pelo comprometimento concernente à hanseníase, podendo até mesmo, agravá-los.

Nesse contexto, acredita-se que o avaliador deve ter conhecimento de outras técnicas e recursos simples que permitam um exame capaz de detectar, diferenciar e mensurar esses comprometimentos.

Nesse trabalho, fez-se a proposta de uma avaliação complementar composta de avaliação da força de preensão palmar pelo dinamômetro hidráulico; força de pinça entre o primeiro e segundo dedo, verificada pelo dinamômetro de pinça; sensibilidade vibratória pelo diapasão de 140 Hz e força dos músculos para movimentos das articulações do cotovelo e ombros, verificados pelo teste de força manual, para MMSS. Para os MMII foi avaliada a força dos músculos para movimentos das articulações de joelhos e quadris pelo teste manual de força muscular; reflexo patelar; sensibilidade vibratória e pressão podal, com o objetivo de diferenciar as alterações do sistema nervoso periférico advindas da hanseníase das consequentes à infecção do vírus HIV e/ou da medicação (TARV) utilizada pelos portadores de co-infecção hanseníase /HIV/aids.

❖ DADOS EPIDEMIOLÓGICOS GERAIS – CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS

Os achados epidemiológicos dos grupos estudados demonstram que o sexo masculino foi o mais frequente nos três grupos estudados. O grupo dos portadores do vírus HIV, foi o que apresentou maior concentração com 95%, seguido do grupo de portadores de hanseníase com 80% e finalmente os co-infectados com 66,7%.

No ano de 2004, Zanetti, Mannzano e Gabbai em seus estudos sobre neuropatia periférica em um grupo de pacientes HIV no Brasil encontraram maior número de integrantes

do sexo masculino, compreendendo 65% de sua amostra. Nos dados epidemiológicos sobre portadores de HIV fornecidos por Brasil (2013a), entre os anos de 1980 e 2013, o sexo masculino também foi o mais encontrado com 64,9% dos casos. Segundo PARÁ (2014), no Estado do Pará, entre os anos de 2012 e 2013, esse valor foi de 59,34%.

Em seu trabalho sobre fatores de risco para hanseníase em portadores de HIV e aids em áreas de alta endemicidade na região Amazônica, Monteiro (2008), em sua amostra de 33 indivíduos co-infectados, identificou 66,7% do sexo masculino, e Talhari et al (2010) em seu estudo *Leprosy and HIV coinfection: a clinical, pathological, immunological, and therapeutic study of a cohort from brazilian referral center for infectious diseases* encontrou 60% de indivíduos do sexo masculino. Já Menezes e Nery (2014) em seu estudo *Epidemiological and clinical patterns of 92 patients co-infected with HIV and Mycobacterium leprae from Rio de Janeiro State, Brazil* encontram 57% de participantes também do sexo masculino. Resultados esses semelhantes ao encontrado nesse trabalho.

No que se refere à hanseníase, segundo Brasil (2010) em uma análise entre os anos de 2001 a 2009, em todas as faixas etárias o sexo masculino foi maior que o feminino. O estudo de Finez e Salotti (2011) também corroboram o resultado deste estudo, quando em uma amostra de 19 indivíduos 78% eram do sexo masculino. No entanto Lobo et al (2011) em seu trabalho com 82 indivíduos encontrou 51% do sexo feminino.

❖ AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA

- Membros superiores

Na avaliação neurológica dos MMSS através da palpação dos troncos nervosos dos nervos ulnar, mediano e radial, foi encontrado predominância de acometimento do nervo ulnar no grupo dos portadores de hanseníase (70% à direita e 75% à esquerda) e no grupo de co-infectados (72,2% à direita e 61,1% à esquerda). Resultados compatíveis com a literatura e pesquisas atuais conforme Duerksen (2004) e Jambeiro et al (2008), que também identificam o nervo ulnar como o mais comprometido nos MMSS. O nervo mediano foi menos comprometido, o que também está de acordo com autores como Lyon (2013).

Este exame não foi relevante na avaliação do grupo de portadores do vírus HIV, não sendo encontradas alterações estatisticamente significativas, confirmando que o acometimento desses troncos nervosos são característicos da hanseníase conforme Duerksen (1997), Garbino (1998) e Lyon (2013) e não sendo encontrado na literatura ou pesquisas atuais dados referentes a esse comprometimento no portador do vírus HIV

No entanto, cabe ressaltar que embora o comprometimento do nervo ulnar tenha sido evidenciado em apenas 10% da amostra do grupo de portadores do vírus HIV. Existem trabalhos como os de Jardim et al. (2009) que investigam o comprometimento desse nervo na infecção pelo HIV, levantando a possibilidade que o comprometimento do mesmo possa ser um dos primeiros sinais da infecção pelo vírus. Acreditamos, assim, que a inclusão de outros exames como os propostos na avaliação complementar desse trabalho possibilitem que outras alterações decorrentes do comprometimento do nervo ulnar possam vir a ser detectadas.

A força dos músculos intrínsecos das mãos, quando mensuradas pelo teste manual de força muscular, tem como objetivo não só quantificar o grau de perda da mesma ou sua normalidade, mas também verificar a integridade dos nervos (ulnar e mediano) examinados anteriormente e que são responsáveis pela inervação dos músculos avaliados. Já o nervo radial é responsável por músculos extrínsecos, no caso em questão, o músculo extensor do punho.

Nesse contexto, os resultados encontrados de alteração da força para os abdutores do 5º dedo, encontrados principalmente no grupo de co-infectados e no de portadores do vírus HIV são concordantes com os resultados anteriores para o nervo ulnar.

Não é comum o exame específico desses músculos para o paciente portador do vírus HIV, no entanto, o resultado de 25 % à direita e 55% à esquerda nesse grupo pode ser relevante de acordo com o trabalho anteriormente citado de Jardim et al. (2009), pois pode ser indicador de comprometimento do nervo ulnar em portadores do vírus HIV.

- Membros inferiores

Assim como na avaliação dos MMSS a avaliação dos MMII é realizada através da palpação dos troncos nervosos (fibular e tibial posterior) verificando-se as alterações anatômicas e morfológicas e reações do paciente ao exame (dor e/ou choque).

O resultado para os três grupos pode ser considerado de acordo com o esperado segundo a literatura e os trabalhos publicados, com o nervo tibial posterior apresentando maior incidência, conforme Garbino (2011), Baccarelli e Marciano (2003), entre outros. O grupo dos portadores de hanseníase apresentou alterações significativas tanto para o nervo tibial posterior quanto para o nervo fibular comum, assim como o de co-infectados, devido à presença do *Mycobacterium leprae* nos troncos nervosos em questão. Enquanto que para o grupo dos portadores do vírus HIV, esse exame não foi relevante, visto que não há presença do bacilo nesses indivíduos e qualquer alteração nesse sentido teria outra origem a ser investigada.

No entanto, um resultado positivo, também pode ser o indício de hanseníase ainda não diagnosticada, cabendo, então, na presença desse achado, a avaliação de outros sinais e sintomas da doença, pois se poderia estar na presença de um co-infectado ainda não diagnosticado.

Embora o resultado da avaliação dos troncos nervosos dos MMII tenha sido relevante para os grupos de hansenianos e co-infectados. Esse resultado não se refletiu na avaliação da força dos mesmos. Esses grupos não apresentaram alterações significativas, que pode ser devido à fase inicial desse comprometimento e ainda porque a alteração da força acontece posteriormente à alteração sensitiva, que é sempre a primeira a surgir (CHACHA; PETERS; RIVITTI et al., 2009; NOBRE; OLIVEIRA, 2010)

Já as alterações de força muscular encontradas no grupo de portadores do vírus HIV, embora não apresentando significância estatística quando comparada com os outros dois grupos, mostra-se importante, pois poderia ser o indício de um comprometimento do sistema nervoso periférico provocado por outro mecanismo ou agente etiológico. Pois, tais alterações, normalmente não seriam esperadas neste exame para o grupo em questão. Nesse contexto, tais alterações, podem inclusive, estar relacionadas a um maior comprometimento dos MMII nas polineuropatias periféricas que acometem os portadores do vírus HIV (OLIVEIRA et al., 2010; OSHINAIKE et al., 2012).

❖ CLASSIFICAÇÃO OPERACIONAL

Um dos itens importantes da avaliação neurológica simplificada é a classificação operacional, que está relacionada ao número de lesões encontradas, pois é esta que irá determinar o esquema de tratamento poliquimioterápico a ser administrado ao paciente (SANTOS, 2004). Essa classificação só será vista no grupo de portadores de hanseníase e no de co-infectados.

Menezes e Nery (2014) em estudo anteriormente citado, identificou 77,2% de co-infectados com classificação PB. Talhari et al. (2010) em seu estudo em uma *cohort* com 25 participantes co-infectados encontrou 68% com classificação PB e no trabalho de Monteiro (2008) 69,8% da mostra de co-infectados era PB. Pires (2013) em seu estudo com pacientes co-infectados, também encontrou resultado com predomínio da forma PB nesse grupo.

Na presente casuística, os resultados para o grupo de co-infectados estão concernentes com esses estudos, com 66,7% dos participantes do grupo com classificação operacional PB. Os 75% de MB encontrados no grupo de portadores de hanseníase, também esta de acordo com os resultados em estudos publicados (BRASIL, 2010; PIRES, 2013; BATISTA; PEREIRA; XAVIER, 2014; PIRES et al, 2015), onde a classificação de MB é maior que a de

PB. Este é um dado preocupante, pois os hansenianos com classificação operacional MB, podem desenvolver reações do tipo 2 (ENH) que devido o quadro de dor aguda em nervos da face, mãos e pés, e ainda perda de força importante predispõe ao aparecimento das atrofia e deformidades (ILEP, 2002; GARBINO, 2005; GROSSI, 2014)

A ocorrência de reação do tipo I em 6 dos pacientes do grupo de co-infectados, concorda com a maioria dos estudos publicados sobre co-infecção hanseníase/HIV (XAVIER, 2006; BATISTA et al, 2008; MÜLLER et al, 2010; AMERSON; MAUER, 2011). Tem-se sugerido que a ocorrência de reação do tipo I em co-infectados hanseníase/HIV a uma hipersensibilidade à hanseníase de pacientes portadores do vírus HIV fazendo uso de TARV, que seria, justamente, traduzida pelo surgimento de sinais e sintomas de hanseníase concomitante com a presença de reação do tipo I (XAVIER 2009, LOCKWOOD; LAMBERT, 2010; MENEZES et al., 2011; HUIS, 2012; PIRES, 2013)

❖ GRAU DE INCAPACIDADE

A classificação do grau de incapacidade finaliza a avaliação neurológica simplificada. Através da classificação determinada para cada indivíduo, é possível identificar as principais sequelas deixadas pelo comprometimento neural. Sejam as alterações de sensibilidade, lesões tróficas, traumáticas, contraturas, perda importante da força muscular ou mesmo, o aparecimento de deformidades já instaladas (BRASIL, 2002a).

Nos três grupos estudados não foram encontrados alterações nos olhos e nariz. No entanto, no grupo de portadores de hanseníase foi observado que 15% possuíam grau de incapacidade I (diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e/ou pés) para as mãos e 65% para os pés. Esse resultado reveste-se de importância pelo alto número de indivíduos comprometidos, que se não tiverem o tratamento adequado por parte da equipe poderão apresentar importantes alterações da função, tanto pelo comprometimento sensitivo-motor, quanto pelas atrofia e deformidades que podem vir a se instalar.

O grau II (o mais grave) é caracterizado nas mãos por lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção e mão caída, e nos pés podem ser encontradas alterações, como lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído e contraturas do tornozelo (BRASIL, 2002a) foi encontrado nos pés em 10% da amostra de portadores de hanseníase. Cabe ressaltar, ainda, que os pés foram os que apresentaram maior incidência, sendo no grupo de portadores de hanseníase (75%), o que está de acordo com os resultados encontrados por Finez e Salotti (2011) que foi de 87%. No grupo de co-infectados o resultado encontrado foi de 22,2%.

O grupo de portadores do vírus HIV não apresentou resultados significativos no que se refere à classificação de grau de incapacidade, o que de certa forma, já era previsto por não ser esperado que estes apresentassem alterações de sensibilidades importantes que pudessem levar as alterações encontradas nos graus da classificação.

❖ AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

A avaliação complementar sugerida neste trabalho foi composta por avaliação da sensibilidade vibratória, força de músculos intrínsecos da mão através do dinamômetro de mão e de pinça e força de músculos do braço e antebraço para os MMSS. Para os MMII foi utilizada a avaliação da sensibilidade vibratória, força dos músculos de coxa e quadril, reflexo plantar e pressão podal.

Estes exames foram sugeridos com a finalidade de verificar alterações sensitivas e motoras que permitissem distinguir entre os grupos estudados, no que se refere ao comprometimento dos nervos periféricos, o que seria de responsabilidade do *Mycobacterium leprae* e do vírus HIV nos indivíduos do grupo de co-infectados.

- Aspectos Gerais

Dentro desse aspecto, o grupo de portadores de hanseníase, portadores do vírus HIV e de co-infecção hanseníase/HIV podem ser analisados em duas situações distintas: tempo de diagnóstico de hanseníase e co-infecção hanseníase/HIV; e tempo de utilização de TARV para os grupos de portadores do vírus HIV e co-infectados hanseníase/HIV.

Na primeira, os dois grupos encontram-se com a maior representatividade no intervalo de tempo de 0 a 4 anos. O mesmo acontecendo com o tempo de TARV 0 a 4 anos, e nesse caso em particular, esses resultados estão de acordo com trabalhos publicados que comprovam que os sinais da infecção pelo *Mycobacterium leprae* surgem com a melhora imunológica advinda com o uso da TARV (USTIANOWSKI, 2006; VENKATARAMANA; PARDO; McARTHUR et al, 2006; XAVIER, 2009; MURDOCK et al, 2007; PAVIE et al, 2010; MENEZES et al, 2011)

- Membros superiores

➤ Força de preensão palmar

Consideramos que a aferição da força de preensão palmar pelo dinamômetro hidráulico é importante na avaliação dos grupos, pois possibilita quantificar de forma segura a

força dos músculos envolvidos, visto que não há participação subjetiva do avaliador e permite quantificar em unidades de força reconhecidas e utilizadas internacionalmente.

Concordamos com Moreira e Alvarez (2002), os quais afirmam que avaliação pelo dinamômetro consiste de um procedimento objetivo, prático, dinâmico e de fácil utilização no atendimento de pacientes portadores de hanseníase a nível ambulatorial. E os resultados encontrados pelos mesmos corroboram essa afirmativa, com a detecção de diminuição de força e presença precoce de fadiga em portadores de hanseníase quando compararam com população sadia.

Os resultados encontrados no presente trabalho demonstraram que a avaliação da força de preensão palmar pela dinamometria foi muito importante para os grupos de portadores de hanseníase e de portadores do vírus HIV com alterações expressivas tanto na mão direita quanto esquerda. Houve também, ainda que em menor proporção, significância de resultado no grupo de co-infectados.

Se no grupo de portadores de hanseníase alguma alteração já seria esperada, o mesmo não seria no grupo de portadores do vírus HIV, onde o resultado de 75% de alteração para a mão direita e 65% para a mão esquerda é preocupante, visto que não havia outra condição além da própria infecção pelo vírus HIV ou uso de TARV que pudesse justificar essa alteração. Outro fato importante é que a somente 6 (30%) dos indivíduos examinados nesse grupo referiram diminuição de força em MMSS durante a avaliação (queixa principal), ou seja, a identificação desse comprometimento pode já estar sendo feito tardiamente.

Compreendemos, assim, que execução desse exame seria importante para os três grupos em questão.

➤ Força da pinça entre o primeiro e o segundo dedo

Quando analisado os resultados para esse item, foi observado que houve alterações significativas nos três grupos, principalmente nos grupos de co-infectados e portadores de hanseníase, o que pode ser justificado pelo comprometimento do nervo mediano nesses grupos. Embora a presença de alteração em 30% tanto para a mão direita quanto para a esquerda encontrada no grupo de portadores do vírus HIV, também seja importante, visto que, não seria um resultado esperado para esse grupo.

➤ Sensibilidade vibratória – mãos

Dentre os exames utilizados na avaliação complementar para os MMSS, a sensibilidade vibratória foi a que apresentou resultados menos significativos. Demonstrando,

provavelmente, que esta parece não estar diretamente relacionada com nenhuma das condições dos três grupos, ou então que possa vir a aparecer em um período de tempo mais prolongado dentro do espectro das doenças apresentadas pelos mesmos.

➤ Avaliação da força muscular para antebraço e braço

A avaliação da força muscular de grupos musculares do antebraço e braço demonstrou ser importante para o grupo de portadores do vírus HIV para a flexão direita/esquerda, e para todos os movimentos avaliados dos ombros tanto à direita quanto à esquerda. Este resultado reveste-se de importância neste grupo, pois assim como a alteração de força verificada na preensão das mãos e de pinça entre o primeiro e segundo dedo não era esperado. Esse resultado também não seria. Desta forma, supõe-se que a justificativa para esse acontecimento possa estar relacionada ao uso de TARV ou mesmo à própria infecção pelo HIV. No entanto para confirmar essa suposição, outros exames precisariam ser realizados.

- Análise geral da avaliação complementar de MMSS

Quando é analisado no grupo de portadores de hanseníase o comprometimento dos membros superiores independentemente se este aconteceu à direita ou à esquerda é possível observar a importância dos exames pela dinamometria para a força de preensão palmar (70% da amostra apresentando alteração) e de pinça (65% da amostra apresentando alteração). No entanto a avaliação da força muscular para os músculos de antebraço e braço não seria um exame a ser colocado na rotina desses indivíduos devido à irrelevância dos resultados encontrados.

No grupo de portadores do vírus HIV, de acordo com resultados encontrados, na avaliação da força pela dinamometria, tanto a força de preensão palmar (80% da amostra apresentando alteração) e de pinça entre o primeiro e segundo dedos (55% da amostra apresentando alterações), quanto a avaliação da força muscular de antebraço e braço (75% indivíduos apresentando alteração) seriam importantes no exame dos MMSS nesse grupo.

No grupo de co-infectados, o exame que mais demonstrou significância foi a aferição da força de pinça entre o primeiro e o segundo dedo (72,2% da amostra com alteração), seguida da força de preensão palmar (33,3% da amostra apresentando alteração).

Esses resultados justificam a inclusão desses exames por ocasião da avaliação neurológica nos grupos em questão, pois fornecem informações importantes sobre o dano neural, possibilitando a execução de um plano de tratamento diferenciado que possa prevenir o agravamento do quadro encontrado e as possíveis sequelas advindas desse comprometimento.

❖ MEMBROS INFERIORES

- Sensibilidade vibratória – pés

Assim como aconteceu para os MMSS, a avaliação da sensibilidade vibratória para MMII não apresentou significância entre os grupos. No entanto, essa não significância pode ser considerada, apenas aparente, pois quando analisado esse resultado separadamente do grupo de portadores de HIV, que não apresentou relevância, é possível observar que nos grupos de portadores de hanseníase e de co-infectados encontramos alterações com porcentagens importantes para halux direito/esquerdo e maléolo lateral esquerdo. Sugerindo, provavelmente, que a avaliação da sensibilidade vibratória seria mais importante para os portadores de hanseníase.

- Reflexo patelar

Na comparação entre os três grupos as alterações encontradas no reflexo patelar não apresentam significância. No entanto, se o normal seria que nenhum dos grupos apresentasse comprometimento, é importante que se observe que no grupo de co-infectados 27,8% dos indivíduos apresentaram alteração á direita e esquerda, e que no grupo dos portadores do vírus HIV, esse escore foi de 25% e 20% à esquerda. O que consideramos um resultado importante, quando comparado com o resultado encontrado de 23,5% por Zanetti, Manzano e Gabbai (2004), e quando é observado que as neuropatias periféricas que acometem os MMII como a DSP, neuropatias tóxicas, polineuropatias progressivas e polineuropatia inflamatória desmielinizante, entre outras, cursam com diminuição dos reflexos em MMII, entre eles, o reflexo patelar (BARTLETT; GALLANT, 2004; MAIA; FROTA, 2008; OLIVEIRA et al., 2010).

- Força dos músculos da coxa (flexores/extensores dos joelhos)

Embora do ponto de vista estatístico, não tenha havido significância na comparação entre os três grupos. Isso acontece devido à semelhança de resultados, que consideramos importante, entre os grupos de portadores do vírus HIV e de co-infectados hanseníase/HIV, principalmente nos movimentos de extensão, conforme pôde ser observado na tabela 15 – Força para flexão/extensão de joelhos.

Cabe novamente ressaltar que esses resultados, no que se refere ao grupo de co-infectados não pode ser atribuído à hanseníase, pois normalmente esses grupos musculares não são afetados pela doença. O mesmo acontecendo para grupo de portadores do vírus HIV. Sugerindo, então, que a probabilidade é que esse comprometimento seja proveniente da

infecção da pelo vírus e/ou do uso de TARV para justificar os resultados encontrados nos grupos em questão.

- Força dos músculos dos quadris

O resultado desse exame não apresentou resultados importantes em nenhum dos grupos estudados. No grupo dos portadores de hanseníase, esse fato se justifica por tratar-se de grupo muscular não acometido pela doença. Já para os grupos de portadores do vírus HIV e de co-infectados a maior possibilidade seja que as principais polineuropatias que acometem o portador do vírus HIV são ascendentes com este grupo muscular sendo afetado em uma fase mais tardia do comprometimento. Conclui-se assim, que a realização deste exame não seria importante na avaliação neurológica de portadores de hanseníase. No entanto, embora os resultados não tenham apresentado significância nos grupos de portadores do vírus HIV e co-infectados, acreditamos que esse exame deva ser realizado nesses grupos, principalmente naquele indivíduo com mais tempo de uso de TARV.

- Pressão podal

Entendemos que a pressão podal não apresenta significância enquanto exame para diagnóstico, no entanto, seus valores quando analisados em conjunto com a avaliação estesiométrica dos pés pode ser uma arma importante na prevenção de deformidade advindas principalmente de úlceras plantares que podem acometer tanto o portador de hanseníase quanto os portadores de co-infecção. A média de pressão máxima de 2,36 Kgf/cm² no grupo de portadores de hanseníase, e 2,13 Kgf/cm² para o grupo de co-infecção encontradas nesse trabalho estão superiores à encontrada na “Análise das pressões podais em indivíduos com hanseníase” realizada por Almeida e Peres (2012), que encontram a média de 1,30 Kgf/cm². No entanto, lembramos que esse valor, deve ser analisado em conjunto com o resultado da sensibilidade dos pés realizada com o estesiômetro, e segundo Bauman (1963) não é necessário grandes pressões para que haja formação de úlceras necróticas (entre 0 e 2,0 Kgf/cm²), desde que associada a pressão contínua no mesmo local.

❖ **ANÁLISE GERAL DA AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR DE MMII**

Quando é analisado no grupo de portadores de hanseníase o comprometimento dos membros inferiores independentemente, se este aconteceu à direita ou à esquerda, é possível observar para o grupo de portadores de hanseníase, o exame que apresenta maior significância pelo número de indivíduos apresentando alteração é a avaliação da sensibilidade vibratória

(55% da amostra apresentando alteração), o que demonstra a importância da introdução desse exame simples e que muitas respostas podem trazer quanto à integridade dos nervos periféricos nos MMII do portador de hanseníase.

No grupo de portadores do vírus HIV, o exame que trouxe resposta mais significativa foi a avaliação da força de músculos envolvendo os movimento de joelhos e quadris (50% da amostra apresentando alteração), seguida das alterações encontradas no exame do reflexo patelar (30% da amostra apresentando alteração). Esses resultados estão de acordo com as pesquisas mais recentemente publicadas onde os MMII são os mais comprometidos nas polineuropatias periféricas que acometem o portador do vírus HIV/aids e que geralmente evoluem com alterações da força muscular e reflexo patelar entre outros sinais e sintomas. (SILVA, 2011; LETENDRE et al., 2009; PORTEGIES et al., 2011; OSHINAIKE et al., 2012).

No grupo de co-infecção, em ordem de significância, a força muscular (55% da amostra apresentando alteração), a sensibilidade vibratória (44,4% da amostra apresentando alteração) e reflexo patelar (38,9% da amostra com alteração) demonstraram ser importantes na avaliação dos indivíduos desse grupo. No caso desse grupo em particular os resultados referentes à força muscular e reflexo patelar são importantes por identificar e diferenciar o comprometimento neural que seria consequente da infecção pelo vírus HIV ou uso da TARV, daquele proveniente da infecção pelo *Mycobacterium leprae*.

Cabe ressaltar que na literatura publicada e mesmo em trabalhos publicados recentemente, não há uma avaliação sugerida (como existe para os portadores de hanseníase) para o comprometimento de nervos periféricos no indivíduo portador do vírus HIV, mas somente recomendação de que o mesmo deve ser realizado e a sugestão de alguns itens gerais que devem ser investigados (OLIVEIRA et al., 2010; MASSONE; TALHARI et al., 2011).

O mesmo acontece para os portadores de co-infecção hanseníase/HIV. E nesse contexto esse trabalho é importante quando apresenta uma proposta de exames que podem ser executados de maneira simples e capaz de fornecer informações importantes do dano neural no paciente portador do vírus HIV e principalmente identificar o comprometimento do sistema nervoso periférico que a avaliação neurológica simplificada não seria capaz de identificar no paciente co-infectado.

Uma questão que merece relevância é o fato de que Zanetti, Mannzano e Gabbai (2004) em estudos com um grupo de 49 pacientes com vírus HIV, encontraram 34 (69,4%) com diagnóstico clínico de neuropatia periférica, bem diferente de nosso resultado, onde somente 01 indivíduo possuía esse diagnóstico. Nesse mesmo trabalho, foram identificados

12 pacientes que possuíam sinais e sintomas e 22 que possuíam apenas sinais. Esses dados estão condizentes com os resultados desse estudo, onde 16 (80%) de nossa amostra apresentavam sinais/sintomas sugestivos de neuropatia periférica, no entanto sem diagnóstico.

11 CONCLUSÃO

O estudo avaliação do dano neural periférico sensitivo e motor e, pacientes hansenianos, com HIV/aids e co-infectados hanseníase/ HIV utilizando-se a avaliação neurológica simplificada e técnicas complementares, permitiu a seguinte conclusão.

AValiação Neurológica Simplificada

- As principais queixas apresentadas pelos grupos estudados foram: diminuição de força e parestesia nas mãos; dor, diminuição de força e parestesia nos pés.
- Não foi encontrada comprometimento dos nervos da face em nenhum dos grupos estudados.
- Nos MMSS do grupo de portadores de hanseníase o nervo ulnar foi o mais comprometido com EVA entre 02 e 09.
- O grupo de portadores do vírus HIV não apresentou comprometimento de nervos periféricos em MMSS e MMII.
- Nos MMSS do grupo de co-infectados o nervo ulnar também foi o mais comprometido com EVA entre 05 e 06.
- O nervo tibial posterior foi o mais comprometido nos MMII dos portadores de hanseníase com EVA entre 03 e 09.
- O nervo fibular comum foi o mais comprometido no grupo de co-infectados com EVA entre 03 e 08.
- A sensibilidade das mãos, de uma maneira geral, apresentou pouca alteração nos três grupos.
- A sensibilidade tátil dos pés apresentou-se comprometida nos grupos de portadores hanseníase e co-infectados, sendo mais importante no grupo de portadores de hanseníase.
- O músculo abdutor do 5º dedo foi o mais comprometido nas mãos dos portadores de hanseníase e de co-infectados. Os músculos dos pés não apresentaram alterações de força importantes.
- No grupo de portadores do vírus HIV, o músculo abdutor do 5º dedo e o elevador do 1º dedo apresentou comprometimento. Os músculos dos pés não apresentaram alterações de força importantes.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

- A sensibilidade vibratória das mãos apresentou pequena alteração no grupo de portadores de hanseníase e de co-infectados, não sendo relevante no grupo de portadores do vírus HIV. O mesmo resultado foi encontrado para os pés.
- A força de preensão palmar apresentou comprometimento importante nos três grupos estudados. Enquanto a força de pinça entre o 1º e 2º apresentou comprometimento mais importante nos grupos de portadores de hanseníase e de co-infectados.
- A avaliação da força dos músculos do braço e antebraço foi importante apenas para o grupo de portadores do vírus HIV, e somente para os movimentos de flexão dos ombros e cotovelos.
- A avaliação da força dos músculos para os movimentos dos joelhos e quadris apresentou alteração importante para os movimentos de flexão/extensão nos grupos de portadores do vírus HIV e de co-infectados.
- O reflexo patelar apresentou alterações somente nos grupos de portadores do vírus HIV e de co-infectados.
- A avaliação da pressão podal não se mostrou importante enquanto exame para diagnóstico, no entanto demonstra importância para prevenção de sequelas advindas de alterações de sensibilidade nos pés.
- A avaliação neurológica simplificada quando utilizada no grupo de portadores do vírus HIV e no de portadores de co-infecção hanseníase/HIV não conseguiu identificar, quando presente, o dano neural proveniente da infecção pelo vírus HIV ou do uso da TARV nos grupos em questão, pois não investiga alterações neuromusculares importantes e características das polineuropatias periféricas que acometem o paciente com HIV/aids, mas não portador de hanseníase.
- Nos MMSS os exames propostos na avaliação complementar desse trabalho foram importantes para detectar alterações nos três grupos. Embora, pela homogeneidade de resultados encontrados nos mesmos, ela não seja capaz de diferenciar o dano neural proveniente da hanseníase e da infecção pelo vírus HIV no paciente co-infectado. No entanto, ela se mostrou importante e eficaz para o portador do vírus HIV, quando identificou sinais e sintomas de comprometimento de nervos periféricos nos participantes do grupo até então não detectados.

- Nos MMII, os resultados obtidos, principalmente, nos testes de força muscular para flexão/extensão dos joelhos e reflexo patelar, se mostraram como diferenciadores do dano neural proveniente da infecção pelo vírus HIV e/ou uso da TARV, do dano neural proveniente da infecção pelo *Mycobacterium leprae* no portador de co-infecção.

Conclui-se, assim, que a avaliação proposta nesse trabalho foi importante para detectar alterações importantes que poderiam passar despercebida nos três grupos estudados. Principalmente para portadores do vírus HIV, onde parece não haver um guia que norteie a avaliação neurológica no que se refere a comprometimentos do sistema nervoso periférico nesse grupo. O que possibilitaria detecção precoce e a consequente terapêutica que possibilitasse ações de prevenção ou tratamento para o quadro encontrado, impedindo assim, o possível agravamento e a instalação de sequelas que pudessem vir a interferir no bem estar bio-psico-social desse indivíduo.

REFERÊNCIAS

- ALLIEGRO, Maria; PETRUCCI, Andrea. Neuropatias periféricas entre os pacientes com infecção pelo HIV. **Journal of Neurology, Neurosurgery e Psychiatry with Pratical Neurology**. v. 64, n.3, p. 414-415, 1992.
- ALMEIDA, A.; PERES, C. Análise das pressões podais pela barometria em indivíduos com sequela de hanseníase. **FIEP Bulletin**, v. 82 – Special Edition – Article I, 2012. Disponível em: <<http://www.fiepbulletin.net>>. Acesso em: 21 jun. 2015.
- AMATO NETO, V; MEDEIROS, E. A.; KALLÁS, E. G., **AIDS na prática médica**. São Paulo: Savier, 1996.
- AMERSON, E. H.; MAURER, T. A. Immune reconstitution inflammatory syndrome and tropical dermatoses. **Dermatoloia Clinic**, v. 29(1), p. 39-43, 2011.
- ANDRADE, A. R. C.; LEHMAN, L. F.; SCHREUDER, P. A. M.; FUZIKAWA, P. L. (Ed.) **Como reconhecer e tratar reações hansênicas**. 2 ed. Belo Horizonte: Coordenadoria Estadual de Dermatologia Sanitária, Secretaria do Estado de Minas Gerais, 2007.
- ANDRADE, V.; ALVES, T. M.; AVELLEIRA, J. C. R.; BAYONA, M. Prevalência de HIV-1 em pacientes de hanseníase no Rio de Janeiro. **Hansenologia Internationalis**. n. 21, v. 1, p. 22-33, 1996.
- ARAÚJO, M. G. Hanseníase no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. v. 3, p. 373-382, 2003.
- ARIËN, K. K.; VANHAM, G.; ARTS, E. J. Is HIV-1 evolving to a less virulent form in humans? **Nature Reviews Microbiology**, 5, 141-151, feb. 2007. Disponível em: <<http://www.nature.com/nrmicro/journal/v5/n2/full/nrmicro1594.html>>. Acesso em: 28 jan. 2015.
- AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R. **Dermatología**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- BACCARELLI, R., MARCIANO, L. H. S. D. Avaliação dos membros superiores para a prevenção de incapacidades. In: OPROMOLLA, D. V. A.; BACCARELLI, R. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Bauru, SP: Instituto Lauro Souza de Lima, 2003.
- BARTLETT, J.; GALLANT, J. **Medical management of HIV infection**. Johns Hopkins Medicine, Health Publishing Business Group, 2004.
- BARRE-SINOUSSE, F.; CHERMAN, J. C.; REY, F.; NEGEREYRE, M. T.; HAMARET, T. S, GRUEST, J. et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). **Science**, v. 220, n.4599, p. 868-71, 1983.
- BATISTA, K. N. M.; PEREIRA, C. C. B.; XAVIER, M. B. Análise do dano neural em pacientes hansenianos e na coinfeção HIV/hanseníase através de duas coortes clínicas.

Anais... III CONGRESSO de EDUCAÇÃO EM SAÚDE DA AMAZÔNIA (COESA). Universidade Federal do Pará, 12 a 14 de novembro de 2014.

BATISTA, M. D.; PORRO, A. M.; MAEDA, S. M.; GOMES, E. E.; YOSHICA, M. C.; ENOKIHARA, M. M.; TOMIMORI, J. Leprosy reversal reaction as immune reconstitution inflammatory syndrome in patients with aids. **Clinical Infectious Diseases**. v. 46, n. 6, p. 56-60, 2008.

BAUMAN, J. H.; GIRLING, J. P.; BRAND, P. W. Plantar pressures and trophic ulceration. **J. Bone Joint Surg Br.**, v. 45b, n. 4, p. 652-673, nov. 1963.

BICKEY, Lynn; SZILAGYI, Peter. **Bates**: propedêutica médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Legislação sobre o controle de hanseníase no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde, 2000.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para Controle da Hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002a.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase; n. 3. **Manual de Cirurgias**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002b.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância e Saúde. Programa Nacional DST e AIDS. **Manual de Assistência psiquiátrica em HIV/AIDS**, 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2004a.

_____. Critérios de definições de casos de AIDS em adultos e crianças. Ministério da Saúde. Secretaria em Vigilância da Saúde. **Programa Nacional de DST e AIDS**: série manuais nº 60. Brasília –DF, 2004b.

_____. **Curso Básico de Vigilância epidemiológica em HIV – AIDS**: caderno do aluno – unidade II: infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV): aspectos gerais. . Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Brasília-DF, 2005.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica e Vigilância em Saúde: dengue, equistossomose, hanseníase, malária, tracoma e tuberculose. Brasília, **Cadernos de Atenção Básica**, n. 21, p. 70-104, 2007.

_____. Ministério da Saúde. Programa Nacional de controle de Hanseníase. Vigilância em Saúde: **Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde. 2008a.

_____. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para o controle da hanseníase**. Brasília, 2008b.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Cadernos de Prevenção e Reabilitação em Hanseníase, n. 1, 3. ed. Brasília, 2008c.

_____. **Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV 2007/2008**. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Brasília-DF, 2008d.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. **Guia de Procedimentos Técnicos para Baciloscopia em Hanseníase**. Brasília, 2009a.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica: **Hanseníase no Brasil – Dados e indicadores selecionados**. Brasília, 2009b.

_____. Ministério da Saúde. Ministério da Saúde. Coordenação Geral do Programa Nacional de Condução da Hanseníase. **Reunião Anual de Hanseníase 26 a 28 de maio de 2010**. Brasília, 2010.

_____. **Boletim 1/2012 – AIDS no Brasil**. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Brasília, 2012a.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Boletim Epidemiológico Aids. Dst.**, ano IX, n.1, Brasília, 2012b.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância e Saúde. **Boletim Epidemiológico**, v. 44, n. 11, 2013a.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância e Saúde. **Boletim Epidemiológico HIV – Aids**, ano II, n. 1. Brasília, 2013b.

BRITTON, W. J.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy. **The Lancet**. v. 363, p. 1209-1219, 2004.

BUTLER, D. S. **Mobilização do sistema nervoso**. São Paulo: Manole, 2003.

BRASÍLIA. Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. **Consenso Internacional sobre Pé Diabético**, 2001.

CASTRO F. M. **Estudo baropodométrico de pacientes com Diabetes Mellitus tipo 2**. 2007. 69f. Dissertação. Mestrado em Saúde Coletiva da Universidade de Fortaleza. Fortaleza, 2007.

CANELAS, H. M. Sensibilidade vibratória: valor semiótico em algumas afecções do sistema nervoso. **Arquivo de Neuropsiquiatria**, v. 16, n. 4, p. 275-352, 1958.

CARUSO, R. L.; FERNANDES, R. M.; SERRA, M. S.; LIMA, R. B.; MARTINS, C. J. Reação reversa em pacientes com hanseníase dimorfa co-infectado pelo HIV. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v. 82, n. 6, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962007000600009&script=sci_arttext>. Acesso em: 17 nov. 2014.

CHACHA, J. J.; SOTTO, M. N.; PETERS, L.; LOURENÇO, S.; RIVITTI, E. A.; MELNIKOV, P. Sistema nervoso periférico e pressupostos da agressão neural na hanseníase. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 84, n. 5, p. 495-500, 2009.

CHOW, D.; OKINAKA, L.; SOUZA, S.; SHIKUMA, C.; TICE, A. Hansen's disease with HIV: a case of immune reconstitution disease. **Hawaii Medical Journal**. v. 68(2): 27-29, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2714697/>>. Acesso em: 12 dez. 2014.

CLARKSON, H. M. **Avaliação musculoesquelética**: amplitude de movimento articular e força muscular manual. 2ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2002.

COSTA, H. C. et. al. Estudo comparativo das variantes do método de coloração de micobactérias. **Hansenologia Internationalis**, v. 13, n. 2, p. 37-41, 1988.

CRUZ-MARTINEZ, A.; VILLOSLADA, C. Eletrophysiologic study in peripheral neuropathy associated with HIV infection. **Electromyography Clinical Neurophysiology**. v. 31, n. 7, p. 407-14, 1991.

DALAKAS, M. C. Peripheral neuropathy and antiretroviral drugs. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 6, n. 1, p. 14-20, 2001.

DEPS, P. D.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy occurring as immune reconstitution syndrome. **Trans. Soc. Topical Medicine and Higiene**, v.102, n. 102, p. 966-968, 2008.

DI ROCCO, A. TAGLIATI, M. Remission of HIV myelopathy after highly active antiretroviral therapy. **Neurology**. v. 55, n. 3, p. 456-457, aug. 2000.

DOUGLAS, J. T.; CELLONA, R. V.; FAJARDO JR., T. T.; ABALOS, R. M.; BALAGON, M. V. F.; KLATSER, P. R. Prospective study of serological conversion as a risk factor for development of leprosy among household contacts. **Clin Diagn Lab Immunol**. v. 11, n. 5, p. 897-900, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC515277/>>. Acesso em: 22 ago. 2014.

DUERKSEN. F. Comprometimento neural em hanseníase. In: DUERKSEN, Frank; VIRMOND, Marcos. **Cirurgia reparadora da mão e reabilitação em hanseníase**. Bauru: A L M International, 1997.

_____. A hanseníase e a neuropatia através da perspectiva de um cirurgião. **Hansenologia internationalis**, Bauru, v. 29, n. 1, p. 46-50, 2004.

EVANS, S. R.; ELLIS, R. J.; CHEN, H.; YEH, T.; LEE, A. J.; SCHIFITTO, G.; WU, K.; BOSCH, R. J. McARTHUR, J. C.; SIMPSON, D. M.; CLIFFORD, D. B. Peripheral neuropathy in HIV: prevalence and risk factors. **AIDS**. 2011, Apr 24; 25(7): 919-928. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3196556/>>. Acesso em: 15 out. 2014.

FAYE, O.; MAHE, A.; J-AMET, P.; BOBIN, P. Etude anatomopathologique de 5 cas de lèpre dès sujets séropositifs pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). **Acta Leprológica**. v. 10, p. 93-96, 1996.

FERREIRA, Andréa et al. Força de preensão palmar e pinças em indivíduos sádios entre 6 e 19 anos. **Acta ortopédica brasileira**. v. 19, n. 2, p. 92-97, 2011.

FLEURY, R.N. Patologia de neurite hansênica In: DUERKSEN, Frank; VIRMOND, Marcos. **Cirurgia reparadora da mão e reabilitação em hanseníase**. Bauru: A L M International, 1997.

FINE, P.E.; WARNDORFF, D.K. Leprosy by the year 2000: “What is being eliminated”? **Bulletin of the World Health Organization**, Geneve, v. 85, n.1, p. 1-2, 2007.

FINEZ, M.; SALOTTI, S. Identificação do grau de incapacidades em portadores de hanseníase através da avaliação neurológica simplificada. **Journal Science Institute**. v. 29, n.3, p. 171-175, 2011.

FOSS, N. T.. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. **Anais Brasileiro de Dermatologia**, Rio de Janeiro, 74 92, p. 113-119, mar/abr, 1999.

FREEMAN, R.; FRIEDMAN, L. S.; BRAADBRIDGE, C. Autonomic function and human immunodeficiency virus infection. **Neurology**. v. 40, p. 575-580, 1990

GARBINO, J. Manejo clínico das diferentes formas comprometimento de neuropatia hanseniana. **Hansenologia Interntionalis Especial**, Bauru, p. 93-99, 1998.

_____ et al. **Hanseníase**: diagnóstico e tratamento da neuropatia. Sociedade Brasileira de Hansenologia. São Paulo; Academia Brasileira de Neurologia. São Paulo; Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica: Projeto Diretrizes, 2003.

_____ et al. **Hanseníase**: hanseníase neural primária. Sociedade Brasileira de Hansenologia. São Paulo; Academia Brasileira de Neurologia. São Paulo; Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica: Projeto Diretrizes, 2011.

GARBINO, José; OPROMOLLA, Diltor. Monitorização da neuropatia da hanseníase. In: OPROMOLLA, Diltor Vladimir; BACCARELLI, Rosemari. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Bauru. Instituto Lauro Souza de Lima, 2003.

GIACOIA-GRIPP, Carmem et al. Evaluation of cellular phenotypes implicated in immunopathogenesis and monitoring immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV/leprosy. **Journal List PLo One**. v. 6, n. 12, 2011.

GIRÃO, R.; URA, S.; DAOLIO, A.; FLEURY, R.; OPROMOLLA, D. Hanseníase tuberculóide em pacientes com AIDS. **Anais Brasileiro de Dermatologia** v. 80, suppl. 3, 2005.

GONÇALVES, S.; SAMPAIO, R.; ANTUNES, C. Ocorrência de neurites em pacientes com hanseníase: análise de sobrevida e fatores preditivos, Uberaba, **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 41, n. 5, p. 464-469, 2008.

GOULART, I. M.; PENNA, G. O.; CUNHA, G. Imunologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao Mycobacterium leprae. **Revista Brasileira de Medicina Tropical**. Uberaba, v. 35, supl 4, p. 365 – 375, 2002.

GOVIND, N.; MALAVIYA, M. B. Review: Sensory perception in leprosy – Neurophysiological correlates. **Intenational Journal of Leprology Other Mycobacterials Diseases**. v. 71, n. 2, p. 119-124, 2003.

GROSSI, Maria Aparecida de Faria. Episódios reacionais. In: LYON, Sandra; GROSSI, Maria Aparecida. **Hanseníase**. Rio de Janeiro. Medbook, 2013.

HUSSTEDT, I. W.; EVERS, S.; REICHET, D.; GROTEMEYER, K. H.; KAMMER-SUHR, B. BÖCKENHOLT, S.; HEESE, C. Screening for HIV associated distal-symmetric polyneuropathy in CDC-classification stages 1, 2 and 3. **Acta Neurologica Scandinavica**. v. 101, n. 3, p. 183-187, mar. 2000.

JAMBEIRO, J. et al. Avaliação da neurólise ulnar na neuropatia hansênica. **Acta Ortopédica Brasileira**. São Paulo, v. 16, n. 4, p. 207-213, 2008.

JARDIM, M. et al. Ulnar neuropathy as a first sign of HIV infection: A diagnostic challenge for leprosy endemic countries. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 67, n. 30-A, p. 726-729, 2009.

JOB, C. K.; PATH, F. R. C. O comprometimento neural na hanseníase. **Hansenologia Intenationalis**, Bauru, v. 14, n. 1, p. 50-59, 1989.

_____; VERGUESE, R. Schwann cell changes in lepromatous leprosy – na elétron microscope study. **Intrnational Journal Medicine Research**, v.63, n.7, p. 897-901, 1975.

JOPLING, W. H.; McDOUGALL, A. C. **Manual de hanseníase**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 1991.

KESWANI, S. C.; PARDO, C. A.; CHERRY, C. L.; HOKE, A.; McARTHUR, J. C. HIV-associated sensory neuropathies. **Aids**. v. 16, n. 16, p. 2015-2017, 2002.

KROL SOBRINHO, S.; MATTOS, E. Perfil epidemiológico dos pacientes com hanseníase no município de Londrina/PR. **ED UNOPAR cient., ciência, biologia, saúde**. v. 11, n. 4, p. 09-14, 2009.

LARSON, H.; BERTOZZI, S.; PIOT, P. Redesigning the AIDS response for long-term impact. **Bulletim of the World Health Organization**. v. 89, n. 11, p. 846-852, 2011.

LAWN, S. D.; BECKER, L. G. MILLER, R. F. Immune reconstitution associated with mycobacterial infections in HIV infected individual reciving antiretrovirals. **Lancet Infect Disease**, v. 5, n.6, p. 361-473, 2005.

LECHMANN, H.; CHEN, W.; BORZAN, J.; MANKOWSKI, J.; HÖKE, A. Mytocondrial dysfunction in distal axons contribute to HIV sensory neuropathy. **Annals neurology**. v. 69, n.1, p. 100-110, 2011.

LEHMAN, L. F.; ORSINI, M. B. P.; FUZIKAWA, L. P.; LIMA, R. C.; GONÇALVES, S. D. **Avaliação neurológica simplificada**. Belo Horizonte: ALM International, 1997.

_____. **Avaliação neurológica simplificada**. Belo Horizonte: ILEP, 2009.

_____; _____. GROSSI, M. A. F.; VILLARROEL, M. F. A mão na hanseníase. In: FREITAS, P. P. **Reabilitação da mão**. São Paulo: Atheneu, 2006.

LETENDRE, S. L.; ELLIS R. J.; EVERALL, I.; ANCES, B.; BHARTI, A.; McCUTCHAN, J. A. Neurologic complications of HIV disease and their treatment. *Top HIV Medical*. v. 17, p. 17:46–56, 2009.

LICHTENSTEIN, K. A.; ARMON, C.; BARON, A.; MOORMAN, A. C.; WOOD, K. C.; HOLMBERG, S. D. Modification of the incidence of drug-associated symmetrical peripheral neuropathy by host and disease factors in the HIV outpatient study cohort. *Oxford Journals*. v. 40, n. 1, p. 148-157, 2005.

LIMA, H. M. N.; SAUAIA, N.; COSTA, V. P. L.; COELHO NETO, G. T.; FIGUEIREDO, P. M. S. Perfil epidemiológico dos pacientes com hanseníase atendidos em centro de saúde em São Luís, MA. *Revista Brasileira de Clínica Médica*. 2010;8(4):323.

LOBO JR et al. Perfil epidemiológico dos pacientes diagnosticados com hanseníase através do exame de contato no município de Campos de Goitacazes. RJ. *Revista Brasileira de Clínica Médica*. v. 9, n. 4, p. 383-387, 2011.

LOCKWOOD, D. N. J.; LAMBERT, S. M. Leprosy and HIV, where are we at? *Leprosy Review*, v. 81(3), p. 169-75, 2010.

LOMAR; DIAMENT. Tratamento antirretroviral. In: VERONESI-FOCACIA. Editado por FOCACIA, Roberto. **Tratado de infectologia 4**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

LOPEZ, O. L.; BECKER, J. T.; DEW, M. A.; CALDARARO, R. Risk modifiers for peripheral sensory neuropathy in HIV infectious/AIDS. *European Journal Neurology*. v. 11, n. 2, p. 2105-2117, 2004.

LOUREIRO, R.; BRANCO, D.; WORTMAN, A.R.; ROSA, T.; MORGADO, A.M. Prevalência e fatores de risco associados ao subtipo C do HIV-1 em pacientes soropositivos em acompanhamento no Ambulatório de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Saúde do RGS. *Boletim da Saúde*. v. 16, p. 82-90, 2002.

LUCAS, S. Human immunodeficiency vírus and leprosy. *Leprosy Review*. v. 64, p. 97-103, 1993.

LYON, S.; LYON, L. A doença hanseníase. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013.

MAIA, F. M.; FROTA, N. A. Manifestações neurológicas no paciente com HIV. *MedicinaNet*. Última revisão: 15 set. 2008. Disponível em: <www.medicinanet.com.br/conteudos/revisões/1190/manifestacoes_neurologicas_no_paciente_hiv.htm>. Acesso em: 20 jun. 2013.

MARCIANO, L. H. S. C.; GARBINO, J. A. Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. *Hansenologia Internationalis*, Bauru, v.19, p. 5-10, 1994.

_____; LEITE, V.; ARAÚJO, P.; GARBINO, A. Avaliação do comprometimento neurológico e da prevalência de síndrome do túnel do carpo em pacientes portadores de diabetes melittus tipo 2. **Acta Fisiátrica**, São Paulo, v. 12, n. 3, 2007.

MARKARIAN, Y.; WULFF, E. A.; SIMPSON, D. M. Peripheral neuropathy in HIV disease. *Clinical AIDS Care*. v. 10, n. 12, p. 89-98, 1988.

MARQUES, A.; MASUR, H. Infecção por HIV e AIDS: história natural. In: VERONESI-FOCACIA. Editado por FOCACIA, Roberto. **Tratado de infectologia 4**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

MASSONE, C.; TALHARI, C. Leprosy an HIV coinfection: a critical approach. **Expert. Rev. Anti infect ther**, v. 9, n. 6, p. 701-710, 2011.

MEHTA, P.; KALMIJN, J.A.; GULEVICH, S. J.; THAL, L. J.; WALLACE, M. R.; GRANT, I. HIV-related distal sensorimotor polyneuropathy: results from the HIV neurobehavioral research center study cohort. **Annals Neurology**. v. 36, n. 2, p. 286-287, 1994.

MENDES, P.; TELLES, C.; MAUD, P.; ACIOLY, M. O papel da cirurgia descompressiva no tratamento da neuropatia em hanseníase. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, UERJ. v.10, n.1, p. 49-56, 2011.

MENEZES, V. M.; SALES, A. M.; NERY, J. A.; ILLARRAMENDI, X.; MIRANDA, A.; GALHARDO, M.; SARNO, E. Reversal reaction as a manifestation of immune reconstitution inflammatory syndrome. *Recent Transilation Research in HIV/AIDS*, Interch. P. 564, 2011.

_____; NERY, J. A.; SALES, A. M.; MIRANDA, A.; GALHARDO, M. C.; BASTOS, F. I.; SARNO, E. N.; HACKER, M. A. Epidemiological and clinical patterns of 92 patients co-infected with HIV and Mycobacterium Leprae from Rio de Janeiro State, Brazil. **Transactions of Royal Society of Tropic Medicine and Hygiene**. v. 108, n. 2, p. 63-70, fev. 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24361943>>. Acesso em: 09 fev. 2013.

MIRANZI, S. S. C.; PEREIRA, L. H. M.; NUNES, A.A. Perfil epidemiológico da hanseníase em um município brasileiro, no período de 2000 a 2006. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 43, n. 1, p. 62-67, jan./fev. 2010.

MONTEIRO, R. C. **Fatores de risco para hanseníase em portadores de HIV e AIDS em áreas de alta endemicidade na Amazônia**. 2008. 72 f. Dissertação de mestrado em Doenças Tropicais apresentada à Universidade Federal do Pará, Belém, 2008.

MORGELLO, S.; ESTANISLAO, L.; SIMPSON, D. GERACI, A.; DIROCCO, A.; GERITS, P.; RYAN, E.; YAKOUSHINA. T.; KHAN, S.; MAHBOOB, R.; NASEER, M.; DORFMAN, D.; SHARP, V. HIV-associated distal sensory polyneuropathy in the era oh highly active antirretroviral therapy: in the Manhattan HIV Brain Bank. **Archival Neurology**. v. 61, n. 4, p. 546-551, 2004.

MOREIRA, D; ALVAREZ, R. A. R. importância do uso dos monofilamentos de Semmes-Weinstein no exame de sensibilidade dos membros superiores de pacientes hansenianos atendidos no Distrito Federal. **Hansenologia Intenatoinalis**, v. 24, n. 2, p. 121-128, 1999.

_____; _____. Mensuração da força de preensão palmar em pacientes portadores de hanseníase atendidos a nível ambulatorial. **Arquivos de Ciências e Saúde Unipar**, Umuarama, v. 6, n. 3, p. 107-113, 2002.

MOULIGNIER, A.; AUTHIER, F. J.; BAUDRIMONT, M. PIALOUX, G.; BELEC, L.; POLIVKA, M.; CLAIR, B.; GRAY, F.; MIKOL, J.; GHERARD, R. K. Peripheral neuropathy in human immunodeficiency virus-infected patients with diffuse infiltrative lymphocytosis. **Annals Neurology**. v. 41, n. 4, p. 438-445, apr. 1997.

MOYLE. Mechanisms of HIV and nucleoside reverse transcriptase inhibitor injury to mitochondria. **Antivirus Therapy**. v. 10, sup. 2, p. 47-52, 2005.

MULLER, M.; WANDEL, S.; COLEBUNDERS, R. et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analyses. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 10, p. 251-261, 2010.

MURDOCK, D. M.; VENTER, W.; VAN RIE, A.; FELDMAN, C. Immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS): review of common infectious manifestations and treatment option. **AIDS Research and Therapy**. v. 4, n. 9, 2007.

NOBRE, M.; OLIVEIRA, M. **Condutas frente às neurites hansênicas**. Manual de Condutas Sociedade Brasileira de Dermatologia/Departamento de Hanseníase. Disponível em: <http://www.dermato-santacasa.com.br/manuais/manual_de_conduta_neurite_hansenica.pdf. Acesso em: 10 dez. 2010.

OMS – Organização Mundial da Saúde. **Manual para Controle de Lepra**. 2. ed. Washington, D. C.,1989.

OLIVEIRA, A.; CASSEB, J.; ANNES, M.; BERMUDEZ, J. Manifestações neurológicas. In: VERONESI-FOCACIA. Editado por FOCACIA, Roberto. **Tratado de infectologia 4**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

OPROMOLLA, D.V.A. Aspectos gerais em hanseníase. In: DUERKSEN, F.; VIRMOND, M. **Cirurgia reparadora da mão e reabilitação em hanseníase**. Bauru: A L M International, 1997.

_____. Clínica da Hanseníase. **Hansenologia Intenationalis**. Bauru, v. 24, n.1, 1999.

_____. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000.

_____; TONELLO, C. J. S.; FLEURY, R. N. Hanseníase dimorfa e infecção pelo HIV (AIDS). **Hansenologia Internationalis**, v. 25, n. 1, p. 54-59, 2000.

OSHINAIKE, O.; AKINBAMI, A.; OJO, O.; OGBERA, A.; OKUBADEJO, N.; OJINI, F.; DANESI, M. Influence of age and neurotoxic HAART use on frequency of HIV sensory neuropathy. **AIDS research and treatment**. v. 2012, p.110-115, 2012.

PARÁ. Secretaria Estadual de Saúde Pública. Departamento de Vigilância em Saúde; **Coordenação Estadual DST/AIDS**, 2013.

_____. _____. Departamento de Vigilância em Saúde; **Boletim Epidemiológico 2012 e 2013 – HIV/AIDS**, 2014.

PARDINI, P. **Reabilitação da mão**. São Paulo: Atheneu, 2005.

PATRICK, M. K.; JOINSTON, J. B.; POWER, C. Lentiviral neuropathogenesis: comparative neuroinvasion, neurotropism, neurovirulence and host neurosusceptibility. **Journal of Virology**. v, 76, p. 7923-7931, 2002.

PAVIE, J.; CASTRO, N. D.; MOLINA, J.; FLAGEUL, B. Severe peripheral neuropathy following HAART initiation in an HIV-infected patient with leprosy. **Journal international of Association Physicians AIDS Care**. v. 4, p. 232-235, july/agust 2010.

PEREIRA, G. A.; STEFANI, M. M. A.; ARAÚJO FILHO, J. A.; SOUZA, L. C. S.; STEFANI, G; MARTELI, C. M. Human immunodeficiency vírus tipe 1 (HIV-1) and Mycobacterium leprae co-infection: HIV-1subtypes and clinical, immunologic, and histopathologic profiles in Brazil cohort. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. v. 71, n. 5, p. 679-684, 2004.

PIETTE, A. M.; TUSSEAU, F.; VIGNON, D.; CHAPMAN, A.; PARROT, G.; ELIBOWITCH, J. et al. Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti-LAV/HTLV-II. **Lancet**. v.1, p. 852. 58, 1986.

PINTO NETO, J. M. et al. Considerações epidemiológicas referentes ao controle dos comunicantes de hanseníase. **Hansenologia Internationalis**, Bauru, v. 27, n.1, p. 23-28, 2002.

PIRES, C. A. A. **Reações hansênicas em pacientes coinfectados com HIV/hanseníase: clínica e imunopatologia**. 2013. 140p. Tese (Doutorado). Universidade Federal do Pará, Núcleo de Medicina Tropical. Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais. Belém, 2013.

_____; JUCÁ NETO, F. O. M.; ALBUQUERQUE, N. C.; MACEDO, G. M. M.; BATISTA, K. N. M.; XAVIER, M. B. Leprosy reations in patients coinfectad with HIV: clinical aspects and outcomes in two comparative cohorts in the Amazon Region, Brazil. **Journal.pntd**, jun. 2015.

PONNIGHAUS, K. M. et al. Is HIV infection a risk factor for leprosy? **Interntional Journal of Leprosy and other Mycobacteri Diseases**. v. 59, n. 2, p. 221-228, 1991.

PORTIGIES, P. et al. Neurological complications of HIV infection. **European Handbook of Neurological Management**. v. 1, 2nd edition. Blackwell publishing Ltd, 2011.

RACHID, M.; SCHECHTER, M. **Manual de HIV/AIDS**. 6. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

RAMBUKKANA, A. Molecular basis for peripheral nerve predilection of *mycobacterium leprae*. **Current opinion in microbiology**. Amsterdam, v. 4, n.1, p 21-27, 2001.

RIBEIRO, A.; VERAS, A.; GUERRA, M. Infecção por HIV e AIDS: epidemiologia. In: VERONESI-FOCACIA. Editado por FOCACIA, ROBERTO. **Tratado de Infectologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. A Classification of leprosy for research purposes. **Leprosy Review**, v. 33, p. 119-128, 1962.

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: five group didtem. **International Journal Leprosy**, v. 34, p. 255-273, 1966.

ROLAND JR., J. T.; ALEXIADES, G.; JACKMAN, A. H.; HILLMAN, D.; SHAPIRO, W. Cochlear implantation in human immunodeficiency virus – infected patients. **OCT Neurology**. v. 24, n. 6, p. 892-895, 2003.

ROUQUAYROL, M. Z; GOLDBAUM, M. Epidemiologia, história natural e prevenção de doenças. In:_____; ALMEIDA FILHO, N. **Epidemiologia e saúde**, 6. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2003.

SABINO, E.; BARRETO, C.; SANABANI, S. Infecção por HIV e AIDS: etiologia e subtipos do HIV. In: VERONESI-FOCACIA, Roberto. **Tratado de infectologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

SAMPAIO, S. A. P.; RIVITTI. E. A.. **Dermatologia**. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2008.

SANTOS, V. A influência da mobilização do sistema nervoso na câimbra do escrivão – **Revista de Terapia Manual**. v. 2, n. 4, p 166-171, abr. 2004.

SCHIFITTO, G.; McDERMOTT, M. P.; McARTHUR, J. C. et al. Incidence of and risk factors for HIV-associated distal polyneuropathy. **Neurology**. v. 58, n. 12, p. 1764-1768, 2002.

SCHNITZLER, R. Hanseníase. In. AMATO, V.; BALDY, J. **Doenças transmissíveis**, 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1991.

SILVA, C. M. da. Polineuropatia em indivíduos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). **VITALLE**, Rio Grande. v. 23, n. 1, p. 57-66, 2011. Disponível em: <<http://www.seer.furg.br/vittalle/article/viewFile/1890/2420>>. Acesso em: 07 mar. 2014.

SILVA, M. Neurologica complications oh HIV in the HAART era; where are we? **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v, 16, n. 4, p. 373-378, 2012.

SIMPSON; D. M.; KITCH, D.; EVANS, S. R.; McARTHUR, J. C.; ASMUTH, D. M.; COHEN, B.; GOODKIN, K.; GERSCHENSON, M.; SO, Y.; MARRA, C. M.; DIAZ-ARRASTIA, R.; SHRIVER, S.; MILLAR, L.; CLIFFORD, D. B. HIV neuropathy natural history cohort study: Assesment measures and risks factors. **Neurology**, v. 66, p. 1679- 1687, 2006.

SNIDER, W. D.; SIMPSON, D. M.; NIELSEN, S.; GOLD, J. W. M.; METROK, C. E. POSNE, J. B.. Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. **Annals Neurology**. v. 14, n. 4, p. 403-418, 1983.

TALHARI, S.; CRUZ, S.; CARNEIRO, I. Hanseníase. In: AMATO NETO, V.; BALDY, J. L. S. **Doenças infecciosas e parasitárias** – Enfoque Amazônico. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1991.

_____; NEVES, R. G. **Hanseníase**. 3. ed. Manaus: Gráfica Tropical, 1997.

TALHARI, S.; NEVES, R. G.; PENNA, G. O.; OLIVEIRA, M. L. W. Hanseníase. **Medicina Tropical**. 4. ed. Manaus, 2006.

TALHARI, C.; MIRA, M. T.; MASSONE, C.; BRAGA, A.; CHRUSCIK-TALHARI, A.; SANTOS, M.; ORSI, A. T.; MATSUO, C.; RABELO, R.; NOGUEIRA, L.; LIMA FERREIRA, L.C.; RIBEIRO-RODRIGUES, R.; TALHARI, S. Leprosy and HIV coinfection: a clinical, pathological, immunological, and therapeutic study of a cohort from Brazil Referral Center for infectious diseases. **The Journal of Infectious Diseases**. 2010 Aug 15;202(3):345-54. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20565258>>. Acesso em: 28 fev. 2014.

TANCREDI, M.; WALDERMAN, E. Predictors of progression to AIDS after HIV infection diagnosis in the pre – and – post HAART eras in a Brazilian AIDS – free – cohort. **Transactions of Royal Society of Tropic Medicine and Hygiene**. v. 108, n.7, p. 408-414, 2014.

TEO, E. C.; AZWRA, A.; JONES, R. L. Guillain--Barre syndrome following immune reconstitution after antiretroviral therapy for primary HIV infection. **Journal of HIV therapy**. v.12, p. 62-63, 2007.

TORTORA, Gerard; DERICKSON, Bryan. Corpo humano: Fundamentos de anatomia e fisiologia. 8 ed. Artmed. Rio Grande do Sul, 2012.

TRAO, V. T. **Dynamics of immune reponses in leprosy patients during treatment**. Neatherlands: TDR/WHO, p. 7-18, 1997.

TRINDADE, M. A.; MANINI, M. I.; MASETTI, J. H.; LEITE, M. A.; TAKAHASHI, M. D.; NAAFS, B. Leprosy and HIV co-infection in five patients. **Leprosy Review**, 2005 Jun;76(2):162-6.

UNAIDS. The global HIV/AIDS epidemic: epidemiological slides. **GAPreport**, 2014.

USTIANOWSKI, A. P.; LAWN, S. D.; LOCKWOOD, D. N. J. Interactions between HIV infection and leprosy: a paradox. **Lancet Infectious Diseases**. v. 6, n. 6, p. 350-360, 2006. Disponível em: <http://www.researchgate.net/profile/Diana_Lockwood/publication/7055076_Interactions_between_HIV_infection_and_leprosy_a_paradox/links/00b7d51e36d8c918000000.pdf>. Acesso em: 28 jan. 2015.

VENKATARAMANA, A.; PARDO, C. A.; McARTHUR, J. C.; KERR, D. A.; IRANI, D. N.; GRIFFIN, J. W. Immune reconstitution inflammatory syndrome in the CNS of HIV-infected

patients. **Neurology**, 2006;67;383-388. Disponível em: <http://www.researchgate.net/profile/Carlos_Pardo6/publication/6893193_Immune_reconstitution_inflammatory_syndrome_in_the_CNS_of_HIV-infected_patients/links/00b7d52c302207b0ca000000.pdf>. Acesso em: 02 mai. 2014.

VERMA A. Epidemiology and clinical features of HIV-1 associated neuropathies. **Journal of the peripheral Nervous System**. v. 6, n.1, p. 8-13, 2001.

VISSCHEDIJK, J.; VAN DE BROEK, J.; EGGENS, H.; LENNER,P.; VAN BEERS, S.; KLASTER, P. Mycobacterium leprae – Milennium Resistant. Leprosy Control on the Threshold of a new era. *Tropical Medicine International Health*. v. 5, p. 388-399, 2000.

VIVEIROS, M. et al.. Tratamento da síndrome do túnel ulnar pela técnica de epicondilectomia parcial medial do cotovelo. **Revista Brasileira de Ortopedia**, São Paulo, v. 43, n.11/12, p. 256-260, 2008.

VREEBURG, A. E. M.. Clinical observations on leprosy patient with HIV 1 – infection in Zambia. **Leprosy Review**. v. 63, p. 134-140, 1992.

WHO - World Health Organization. Global leprosy situation. Global leprosy situation, beginning of 2008. **Weekly Epidemiological Record**, Geneve, v. 83, n.33, p. 239-300, 2008.

_____. Weekly epidemiological record. **Leprosy Today**. Disponível em: <<http://www.who.int/lep>>. Acesso em: 10 set. 2012.

WINER, J. B. Neuropathies and HIV infection [editorial]. **Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry**, v. 56, p. 739-41, 1993.

WIGG, M. D. Vírus da imunodeficiência humana. In: SANTOS, N. S.; ROMANOS, M. T.; WIGG, M. D. **Introdução à virologia humana**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

XAVIER, M. B. **Estudo clínico e imunopatológico em pacientes coinfetados pelo vírus da imunodeficiência humana**. Tese (Doutorado). Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular. Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Pará. Belém, 2006.

_____. Co-infecção do HIV/AIDS e doenças endêmicas. Sociedade Brasileira de Infectologia. **Revista Eletrônica Infectologia Hoje**, ano III, n. 9, 2009. Disponível em: <<http://www.infectologia.org.br/anexos/Infecto%20Hoje%2009.pdf>>. Acesso em: 20 mar. 2015.

ZANETTI, C.; MANZANO, G. M.; GABBAI, A. A. Frequência da neuropatia periférica no Brasil em um grupo de pacientes HIV positivo. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 62, n. 2, São Paulo, jun. 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004-282x2004000200012&script=sci_arttext>. Acesso em: 15 mar. 2014.

ANEXO 01: AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA

Nome _____ Data Nasc. ____/____/____
 Ocupação _____ Sexo: M () F ()
 Endereço _____ Telefone _____
 Município _____ Unidade Federal _____
 Classificação operacional: PB () MB () Data início PQT: ____/____/____

FACE	1ª ____/____/____		2ª ____/____/____		3ª ____/____/____	
NARIZ	D	E	D	E	D	E
Queixa Principal						
Ressecamento (S/N)						
Ferida (S/N)						
Perfuração do septo (S/N)						
Olhos	D	E	D	E	D	E
Queixa Principal						
Fecha os olhos sem força (mm)						
Fecha os olhos com força (mm)						
Triquiase (S/N) Ectrípico (S/N)						
Dimin. Sensib. Córnea (S/N)						
Opacidade da córnea (S/N)						
Catarata (S/N)						
Acuidade visual						

MEMBROS SUPERIORES	1ª / /		2ª / /		3ª / /	
Queixa Principal						
Palpação de nervos	D	E	D	E	D	E
Ulnar  <small> FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE</small>						
Mediano  <small> FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE</small>						
Elevar o punho Radial  <small> FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE</small>						

Legenda: N = normal; E = Espessado; D = Dor

AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR: TESTE MANUAL

Avaliação da força	1ª / /		2ª / /		3ª / /	
Mão	D	E	D	E	D	E
Abdução do dedo mínimo  FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						
Abductor do polegar  FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						
Extensão do punho  FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						

Legenda: 5 = Forte; 4 = Resistência Parcial; 3 = Movimento completo; 2=Movimento parcial; 1 = Contração; 0 = Paralisado.

AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE

Inspeção e avaliação sensitiva

1ª / /		2ª / /		3ª / /	
D	E	D	E	D	E
					

Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores
 Garra móvel: M Garra rígida: R Reabsorção:  Ferida: 

MEMBROS INFERIORES	1ª / /		2ª / /		3ª / /	
Queixa principal						
Palpação de nervos	D	E	D	E	D	E
 Fibular comum FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						
 Tibial posterior FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						

Legenda: N = normal; E = Espessado; D = Dor

Avaliação da força	1ª / /		2ª / /		3ª / /	
Pé	D	E	D	E	D	E
Tibial anterior  FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						
Extensor longo do halux  FONTE: MINISTÉRIO DA SAÚDE						

Legenda: 5 = Forte; 4 = Resistência Parcial; 3 = Movimento completo; 2=Movimento parcial; 1 = Contração; 0 = Paralisado.

Inspeção e avaliação sensitiva

1ª / /		2ª / /		3ª / /	
D	E	D	E	D	E
					

Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores

Garra móvel: M

Garra rígida: R

Reabsorção: 

Ferida: 

CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE (OMS)

DATA DA AVALIAÇÃO	OLHOS		MÃOS		PÉS		MAIOR GRAU	ASSINATURA
	D	E	D	E	D	E		
Aval. diagnóstico / /								
Aval. de alta / /								

MONOFILAMENTOS		
Cor	Gramas	Representação
Verde	0,05	
Azul	0,2	
Lilás	2,0	
Vermelho (vermelho fechado)	4,0	
Laranja (vermelho cruzado)	10,0	
Magenta (vermelho aberto)	300,0	
Preto	s/ resposta	

* Fonte: Ministério da Saúde

ANEXO 2: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA

Título da Pesquisa: Avaliação do dano neural sensitivo e motor em pacientes hansenianos, com HIV/aids e co-infectados hanseníase/HIV por técnicas simplificadas e complementares considerando a perspectiva de lesão do sistema nervoso periférico pelo vírus HIV

Pesquisador Responsável: José Augusto Bastos Acácio

Area Temática:

Versão: 2

CAAE: 27340814.7.0000.5172

Submetido em: 17/09/2014

Instituição Proponente: Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA

Situação da Versão do Projeto: Aprovado

Número do parecer: 811808

Localização atual da Versão do Projeto: Pesquisador Responsável

Quem assinou o parecer: ANDERSON RAIOL RODRIGUES

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio



Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

LISTA DE APRECIÇÕES DO PROJETO

Apreciação ↕	Pesquisador Responsável ↕	Versão ↕	Submissão ↕	Modificação ↕	Situação ↕	Exclusiva do Centro Coord. ↕	Ações
--------------	---------------------------	----------	-------------	---------------	------------	------------------------------	-------

Apreciação ↕	Pesquisador Responsável ↕	Versão ↕	Submissão ↕	Modificação ↕	Situação ↕	Exclusiva do Centro Coord. ↕	Ações
PO	José Augusto Bastos Acácio	2	17/09/2014	29/09/2014	Aprovado	Não	   



HISTÓRICO DE TRÂMITES

Apreciação	Data/Hora	Tipo Trâmite	Versão	Perfil	Origem	Destino	Informações
<input type="button" value="««"/> <input type="button" value="«"/> <input type="text" value="Ocorrência 1 a 10 de 25 registro(s)"/> <input type="button" value="»"/> <input type="button" value="»»"/>							
PO	29/09/2014 22:04:58	Parecer liberado			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA		
PO	29/09/2014 13:49:50	Parecer do colegiado emitido			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	24/09/2014 01:02:55	Parecer do relator emitido			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	24/09/2014 00:40:06	Aceitação de Elaboração de Relatoria			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	19/09/2014 12:22:36	Confirmação de Indicação de Relatoria			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	19/09/2014 12:22:26	Indicação de Relatoria			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do	

Apreciação	Data/Hora	Tipo Trâmite	Versão	Perfil	Origem	Destino	Informações
						Pará - UFPA	
PO	19/09/2014 12:21:37	Aceitação do PP			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	18/09/2014 01:45:13	Submetido para avaliação do CEP		Pesquisador Principal	PESQUISADOR RESPONSÁVEL	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	01/09/2014 19:04:55	Parecer liberado			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PO	27/08/2014 12:15:44	Parecer do colegiado emitido			Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	

APÊNDICE I: AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA COMPLEMENTAR

AVALIAÇÃO DA FORÇA DE PREENSÃO PALMAR

Mão dominante:

Avaliação da força (dinamômetro)	DATA	
	D	E
MÃO		
 <p>Kgf</p>		
PINÇA (1° e 2° dedo)		

AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA

Avaliação da sensibilidade vibratória Palestesia (diapasão)	DATA					
	MEMBRO SUPERIOR			MEMBRO INFERIOR		
	D		E			
	1°	5°	1°	5°		
						
	D			E		
	H	MI	ME	H	MI	ME
						

AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR DE MMSS E MMII

COTOVELOS	GRAU	
	D	E
FLEXÃO		
EXTENSÃO		

OMBROS	GRAU	
	D	E
FLEXÃO		
EXTENSÃO		
ABDUÇÃO		

MEMBROS INFERIORES

JOELHOS	GRAU	
	D	E
FLEXÃO		
EXTENSÃO		

QUADRIS	GRAU	
	D	E
FLEXÃO		
EXTENSÃO		

BAROPODOMETRIA

PICO DE PRESSÃO:

Pé direito:

Pé esquerdo:

ESCALA ANALÓGICA DE DOR	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10
Intensidade											



ESCALA VISUAL ANALÓGICA - EVA

APÊNDICE II: FICHA DE AVALIAÇÃO: HIV

Nome _____

Unidade de referência: NMT () CASA DIA ()

Registro (prontuário):

Data do nascimento: ____/____/____

Residência: _____

Município: _____ Estado: _____

Aspecto da doença: HIV ()

AIDS ()

Data do diagnóstico: ____/____/____

Hospitalização: SIM () NÃO ()

Uso de TARV: SIM () NÃO () Início: ____/____/____

Exames laboratoriais atuais/Data: ____/____/____

CD4: _____

CD8: _____

Carga viral: _____

Doenças associadas:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

Doenças do Sistema Nervoso Periférico:

1. _____
2. _____
3. _____

APÊNDICE III: FICHA DE AVALIAÇÃO: COINFECÇÃO HANSENÍASE/HIV

Nome _____

Unidade de referência: NMT () CASA DIA ()

Registro (prontuário): _____

Data do nascimento: ____/____/____

Residência: _____

Município: _____ Estado: _____

Aspecto da doença: HIV () AIDS ()

Data do diagnóstico: ____/____/____

Hospitalização: SIM () NÃO ()

Uso de TARV: SIM () NÃO () Início: ____/____/____

Exames laboratoriais atuais/Data: ____/____/____

CD4: _____

CD8: _____

Carga viral: _____

Doenças associadas:

5. _____

6. _____

7. _____

8. _____

Doenças do Sistema Nervoso Periférico:

4. _____

5. _____

6. _____

Data do diagnóstico de hanseníase: ____/____/____

Forma clínica: _____

Quanto tempo do diagnóstico de hanseníase após a introdução da TARV: _____

Forma atual da hanseníase: _____

Exames laboratoriais no diagnóstico da hanseníase/Data: ____/____/____

CD4: _____

CD8: _____

Carga viral: _____

BAAR: _____ Data: ____/____/____

Teste de Mitsuda: _____ Data: ____/____/____

Reações hansênicas: SIM () NÃO ()

Tipo: _____ Período: ____/____/____ a ____/____/____

Neurites: SIM () NÃO ()

Tratamento PQT: _____

Início: ____/____/____ Termina: ____/____/____

Medicamentos atuais: _____

APÊNDICE IV: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto: Avaliação do dano neural sensitivo e motor em pacientes hansenianos, com HIV/aids e co-infectados hanseníase/HIV/aids por técnicas simples e complementares considerando a perspectiva de lesão do Sistema Nervoso Periférico pelo vírus HIV.

Você está sendo convidado para participar da pesquisa: Avaliação do dano neural sensitivo e motor em pacientes hansenianos, com HIV/aids e co-infectados hanseníase/HIV/aids por técnicas simples complementares considerando a perspectiva de lesão do Sistema Nervoso Periférico pelo vírus HIV.

Este estudo tem por objetivo avaliar o dano neural em pacientes hansenianos, COM HIV/aids e co-infectados hanseníase/HIV/aids utilizando-se o protocolo de avaliação do Ministério da Saúde e complementada com a aferição da força de preensão palmar pelo dinamômetro.

O presente trabalho será desenvolvido através da avaliação simplificada proposta pelo Ministério da Saúde e utilizada em todos os serviços de atendimento ao portador de Hanseníase. Conforme a sua condição, você fará parte de um dos três grupos: Grupo I – pacientes portadores de hanseníase co-infectados com HIV. Grupo II – pacientes portadores de hanseníase sem o vírus HIV. Grupo III – pacientes HIV/aids sem hanseníase.

Os riscos que a pesquisa pode levar para sujeito da pesquisa estão relacionados com danos morais e éticos em virtude de sua identificação e as informações colhidas serem divulgadas e desconforto por ocasião das avaliações. Para impedir tal ocorrência as fichas de avaliação serão identificadas apenas com as iniciais dos nomes de cada participante da pesquisa e asseguramos que em momento algum serão identificados durante ou após o estudo as informações obtidas serão de uso exclusivamente científico. Para impedir a segunda ocorrência, sempre que o paciente referir algum tipo de desconforto, a avaliação será interrompida para que o paciente possa descansar e se restabelecer, sendo retomada tão logo o mesmo esteja pronto.

Os benefícios envolvendo os sujeitos da pesquisa estão relacionados com a prescrição de um plano de tratamento individualizado para cada paciente de acordo com os particularidades de cada condição: hanseníase, aids e co-infecção hanseníase/HIV/aids.

A pesquisa será realizada com recursos próprios dos pesquisadores. Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para recusar-se a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios. Os resultados sobre o seu tratamento serão enviados para você e permanecerão confidenciais. Você não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar desse estudo. Uma cópia deste consentimento será arquivado no Curso de Doutorado em Doenças Tropicais da Universidade do Estado do Pará / Universidade Federal do Pará, e outra será fornecida a você.

A participação no estudo não acarretará custos para você e não será disponível nenhuma compensação financeira adicional.

No caso de você sofrer algum dano decorrente da pesquisa fica assegurado seu atendimento gratuito com os profissionais que trabalham no local de desenvolvimento da mesma.

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu _____ fui informado(a) dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e motivar minha decisão se assim o desejar. O orientador da pesquisa Dra. Marília Brasil Xavier e o pesquisador José Augusto Bastos Acácio certificaram-me de que todos os dados dessa pesquisa são confidenciais.

Em caso de dúvidas poderei entrar em contato com o orientador da pesquisa e com o pesquisador nos endereços e telefones abaixo.

Orientadora: Dra. Marília Brasil Xavier

Núcleo de Medicina Tropical/Universidade Federal do Pará

Pesquisador: José Augusto Bastos Acácio

Conj. GLEBA II, Trav. B, nº 123, Nova Marambaia

Telefones; 9989 92222 / 3231 1322

Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Nome	Assinatura do participante	Data
Nome	Assinatura do pesquisador	Data
Nome	Assinatura da testemunha	Data