



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

ADÉLIA OLIVEIRA DA CONCEIÇÃO

DANO NEURAL EM PACIENTES HANSÊNIANOS:

Um estudo de evolução pós-alta

Belém

2012

ADÉLIA OLIVEIRA DA CONCEIÇÃO

DANO NEURAL EM PACIENTES HANSÊNIANOS:

Um estudo de evolução pós-alta

Dissertação apresentada à banca examinadora do Programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, para obtenção do título de Mestre em Doenças Tropicais.
Orientador (a): Prof^ª. Dr^ª. Marília Brasil Xavier.

Belém

2012

**Dados Internacionais de Catalogação-na- Publicação (CIP) –
Biblioteca do Núcleo de Medicina Tropical/UFPA, Belém-PA**

Conceição, Adélia Oliveira da.

Dano neural em pacientes Hansênicos: um estudo de evolução pós-alta / Adélia Oliveira da Conceição; orientadora, Marília Brasil Xavier. – 2012

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará. Núcleo de Medicina Tropical. Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais. Belém, 2012.

1. Dano neural periférico. 2. Incapacidade física. 3. Neuropatia hansênica. I. Xavier, Marília Brasil, orient. II. Título.

CDD: 22. ed. 616.998

Ficha catalográfica elaborada por Valdenira Moreira NMT/UFPA



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

ADÉLIA OLIVEIRA DA CONCEIÇÃO

DANO NEURAL EM PACIENTES HANSÊNICOS:

Um estudo de evolução pós-alta

Dissertação de Mestrado apresentada para obtenção do título de Mestre em Doenças Tropicais.

Aprovado em: ___/___/___

Banca examinadora

Prof. Dr^a. Marília Brasil Xavier (UFPA)
Orientador - NMT/UFPA

Prof. Dr. Juarez Quaresma
Membro- NMT/UFPA

Prof. Dr^a. Denise Silva Pinto
Membro – ICS/UFPA

Prof. Dr^a. Bianca Callegari
Membro - ICS/UFPA

Prof. Dr^a. Francisca Regina de Oliveira Carneiro
Suplente - UEPA

A minha família (minha mãe Nazaré, meu pai Antônio meus irmãos Adeliane e Toninho, a minha madrinha-mãe Luciene e as minhas tias Mariana e Bárbara) pela formação e educação e por tudo que fizeram por mim até hoje. Pela dedicação, amor e carinho me mostrando sempre o melhor caminho seguir, por mais que não fosse fácil. E pela melhor lição de todas, de que não existe resultado positivo sem esforço, trabalho e dedicação. A vocês dedico mais esta conquista e que venham muitas outras por que nós merecemos!

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Prof^a. Dr^a. Marília Brasil Xavier

A minha dileta orientadora, pela oportunidade e dedicação durante todo esse tempo. Tempo este precioso e muitas vezes dedicado a construir conhecimento e habilitar pessoas que possam ser capazes de “fazer ciência” como ela mesmo diz. Com ela aprendi que o simples fato de “arrumar um geladeira” pode ser mais complexo do que se pensa e que ser bom não é ser “legal”. Tive experiências únicas e conheci pessoas maravilhosas. Obrigada por me aceitar, por me auxiliar e ter sido fundamental para construção deste estudo e principalmente pelo compromisso que você tem com a educação e com a ciência.

AGRADECIMENTOS

À DEUS por me conceder mais esta vitória em minha vida, estando sempre presente em tudo que faço e por me proporcionar sonhar e fazer destes sonhos realidade.

À Universidade Federal do Pará (UFPA) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), por viabilizarem a realização deste trabalho.

Aos professores do Programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais pelos ensinamentos, os quais proporcionaram o meu engrandecimento acadêmico-profissional.

Ao Secretário de Saúde do Município de Igarapé-Açu Marcelo de Souza Silva pela colaboração e permitir que o estudo fosse realizado na unidade.

Aos pacientes que participaram do estudo, por confiarem no projeto que sem a participação de vocês o mesmo não seria possível.

Aos Enfermeiros e Agentes de Saúde da Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata, o meu muito obrigado por facilitar a realização deste estudo.

Aos amigos Sr. Amadeu e Josilene pela colaboração de extrema importância e pela amizade.

À Equipe do Ambulatório, Dra Carla Pires, Dr. Rogério Frazão, Milene, Marcos Fabiano, Anna Camila, Fernada, Geraldo, Heliana, Everson, Ticiane. Em especial a Dra Keila Madureira pela amizade de tantos anos.

A todos que contribuíram de forma direta ou indiretamente para a realização deste trabalho.

*“... quando você errar o caminho, recomece.
Pois assim você descobrirá que ser feliz não é ter uma vida perfeita.
Mas usar as lágrimas para irrigar a tolerância.
Usar as pedras para refinar a paciência.
Usar as falhas para lapidar o prazer.
Usar os obstáculos para abrir as janelas da inteligência...”*

Fernando Pessoa

OS QUE LUTAM

*“Há aqueles que lutam um dia; e por isso são muito bons;
Há aqueles que lutam muitos dias; e por isso são muito bons;
Há aqueles que lutam anos; e são melhores ainda;
Porém há aqueles que lutam toda a vida; esses são os imprescindíveis.”*

Bertold Brecht

RESUMO

A hanseníase provoca inflamações, reações imunológicas e processos compressivos que podem evoluir de um dano neural leve e transitório a uma lesão completa do nervo. É a principal causa não traumática de neuropatias periféricas onde cerca de 20% dos pacientes apresentam algum tipo de incapacidade física pós-alta. São poucos os trabalhos que discutem os fatores de risco que podem ocasionar essas incapacidades. Neste trabalho investigou-se o dano neural em uma coorte clínica de pacientes hansênicos pós-alta medicamentosa na Colônia do Prata, no período de 1997 a 2009 e os fatores de risco para incapacidade física no momento do diagnóstico e no pós-alta. O estudo foi tipo coorte histórica de 63 pacientes no período 1997 a 2009- Vila de Santo Antônio do Prata em Igarapé –Açu, Pará. Foram coletados dados da ficha de notificação/investigação do Sistema Nacional de Informações de Agravos de Notificação (SINAN), dos prontuários e da avaliação pós-alta quanto ao grau de incapacidade física. As variáveis sociodemográficas, clínicas e das funções neurais foram organizadas em planilhas do Microsoft Excel[®] 2003 e analisadas nos programas Epi Info versão 3.5.2 e BioEstat versão 5.3 e apresentadas na forma de tabelas, quadros e gráficos. No diagnóstico os fatores que mais ofereceram chance para incapacidade física foram: ter dano sensitivo 21,67 mais chance de incapacidade, apresentar choque/dor/espessamento tronco nervoso aumenta e 20 a chance de incapacidade, reação hansênica 9 vezes mais chances, ter dor a palpção do tronco nervoso oferece 7,32 mais chances, ser multibacilar apresentou 7,29, ser virchowiano aumenta em 6,68 vezes e a presença de dano motor aumenta em 6,38 vezes a chance de incapacidade física no diagnóstico. Na avaliação pós-alta apenas 63 casos foram avaliados para os quais os fatores de risco mais importantes foram: a presença de dano sensitivo no diagnóstico é 1,89 mais riscos, incapacidade física no diagnóstico 1,55 mais riscos e ser multibacilar oferece 1,36 vezes mais riscos para incapacidade física após a alta por cura. Dentro dos 4 grupos formados a partir dos 63 casos houve piora do dano sensitivo na maioria dos casos em que a forma clínica era dimorfa o grau de incapacidade apresentou-se estável e com piora em alguns casos. Permitiu-se concluir para população em estudo que: apresentar algum tipo de dano neural (sensitivo e/ou motor) no momento do diagnóstico aumenta as chances de incapacidades no diagnóstico e de agravar o dano neural após a alta por cura, a presença de incapacidade física no momento do diagnóstico pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de novas incapacidades ou piora das já instaladas e que houve agravamento do dano (sensitivo ou motor) após a alta por cura mesmo sem a mudança no grau de incapacidade segundo a classificação do Ministério da Saúde, capazes de afetar a qualidade de vida e a autonomia do indivíduo.

Palavra-chave: neuropatia; incapacidade física; hanseníase.

ABSTRACT

The leprosy causes inflammation, immune responses and compression processes that can evolve from a mild temporary nerve damage to a complete lesion of the nerve. It is the leading cause of non-traumatic peripheral neuropathies where about 20% of patients have some type of physical disability after discharge. There are few studies that discuss the risk factors that can cause these disabilities. In this work we investigated the neural damage in a cohort of clinical leprosy patients post-discharge medication in Cologne Plate, from 1997 to 2009 and you are at risk for physical disability at diagnosis and post-discharge. The study was historical cohort of 63 patients in the period 1997 to 2009 - Vila Santo Antonio do Prata in Igarapé-Açu, Pará. Data were collected from the notification form / Research of the National Information Appeal Notification (NIAN) and the records of post-high for the degree of physical disability. The sociodemographic, clinical and neural functions were organized in spreadsheets Microsoft Excel ® 2003 and analyzed using the Epi Info version 3.5.2 and version 5.3 BioEstat and presented in tables, charts and graphs. In diagnosing the factors that offered more opportunity for physical disability were: sensory owns 21.67 more chance of incapacity, introduce shock / pain / nerve trunk thickness increases to 20 the chance of disability, leprosy reaction 9 times more likely to have pain palpation of the nerve trunk 7.32 offers more chances, be presented multibacillary 7.29, lepromatous be increased by 6.68 times and the presence of engine damage increases by 6.38 times the odds of disability in physical diagnosis. In post-high only 63 cases were evaluated for which risk factors were most important: the presence of damage in sensitive diagnosis is 1.89 more risks, physical disability at diagnosis 1.55 more risks and be multibacillary offers 1, 36 times greater risk for physical disability after discharge for healing. Within the four groups formed from the 63 cases of damage sensitive worsening in most cases where the clinical form was borderline degree of disability remained stable and had worsened in some cases. Allowed to conclude that the study population: present some type of nerve damage (sensory and / or motor) at diagnosis increases the chances of disability at diagnosis and aggravate the nerve damage after cure, the presence of disability physics at diagnosis may be a risk factor for the development of new or worsening disability already installed and there was worsening of the damage (sensory or motor) after discharge for healing even without the change in the degree of disability according to the classification of Ministry of Health, which can affect the quality of life and independence of the individual.

Keywords: neuropathy, physical disability, leprosy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1- Estruturas fibra nervosa periférica..... | 26 |
| Figura 2- Fluxograma Coleta de dados primeiro momento pesquisa..... | 37 |
| Figura 3- Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os oito casos diagnosticados em 2002 com intervalo de nove anos entre as avaliações..... | 62 |
| Figura 4- Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os oito casos diagnosticados em 2002 com nove anos entre as avaliações..... | 64 |
| Figura 5- Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os sete casos diagnosticados em 2003 com intervalo de oito anos entre o diagnóstico e a pós-alta. | 65 |
| Figura 6- Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os sete casos diagnosticados em 2003 com oito anos entre as avaliações..... | 66 |
| Figura 7- Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os três casos diagnosticados em 2005 com intervalo de seis anos entre as avaliações..... | 67 |
| Figura 8- Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os três casos diagnosticados em 2005 com seis anos entre as avaliações | 68 |
| Figura 9- Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os cinco casos diagnosticados em 2008 com intervalo de três anos entre as avaliações..... | 69 |
| Figura 10- Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os cinco casos diagnosticados em 2008 com três anos entre as avaliações..... | 70 |
| Quadro 1- Gradiente de alteração sensitiva de acordo com o acometimento sensitivo mapeado através dos monofilamentos de Semmes-Westein (estesiômetro).. | 41 |
| Quadro 2- Diretrizes para classificar o grau de força muscular (0 a 5) e sua condição funcional. | 41 |
| Quadro 3- Grupo A, evolução do teste de sensibilidade para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA. | 62 |
| Quadro 4- Grupo A, presença de dano motor para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 63 |
| Quadro 5- Grupo A, evolução do grau de incapacidade para oito casos diagnosticados em 2002..... | 63 |
| Quadro 6- Grupo B, evolução do teste de sensibilidade para sete casos diagnosticados em 2003- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 64 |
| Quadro 7- Grupo B, presença de dano motor para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 65 |
| Quadro 8- Grupo B, evolução do grau de incapacidade para sete casos diagnosticados em 2003- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 66 |
| Quadro 9- Grupo C, evolução do teste de sensibilidade para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 67 |
| Quadro 10- Grupo C, presença de dano motor para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA | 67 |
| Quadro 11- Grupo C, evolução do grau de incapacidade para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 68 |
| Quadro 12- Grupo D, evolução do teste de sensibilidade para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA..... | 69 |
| Quadro 13- Grupo D, dano motor para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-P..... | 69 |

Quadro 14– Grupo D, evolução do grau de incapacidade para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....70

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1:** Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 no momento do diagnóstico segundo as variáveis sociodemográficas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....42
- Tabela 2:** Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo as variáveis clínicas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA....43
- Tabela 3:** Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo a avaliação simplificada do grau de incapacidade física no momento do diagnóstico e na ocasião da alta por cura medicamentosa – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....44
- Tabela 4:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase que apresentavam avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico segundo as variáveis sociodemográficas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....45
- Tabela 5:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo as variáveis clínicas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....46
- Tabela 6:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo a ocorrência de reação hansênica no diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....46
- Tabela 7:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste palpação dos troncos nervosos diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....47
- Tabela 8:** Frequência dos nervos mais afetados nos 63 pacientes segundo a avaliação atual do grau de incapacidade – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....47
- Tabela 9:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste sensibilidade com os Monofilamentos de Simmes Weinstein no diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....48
- Tabela 10:** Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste força muscular diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....49
- Tabela 11:** Frequência do tipo de dano neural motor predominante nos 63 casos em relação ao membro superior – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.49
- Tabela 12:** Distribuição dos 63 casos segundo e avaliação do grau de incapacidade no momento do diagnóstico, por ocasião da alta e na avaliação pós-alta – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....50
- Tabela 13:** Incapacidade física no momento do diagnóstico Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo a avaliação simplificada do grau de incapacidade física – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....50
- Tabela 14:** Incapacidade física no momento do diagnóstico segundo as variáveis relacionadas ao dano neural periférico – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....52
- Tabela 15:** Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis sociodemográficas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....53
- Tabela 16:** Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....54
- Tabela 17:** Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....55

- Tabela 18:** Risco de incapacidade para o primeiro quartil (16 casos), com até 4 anos após alta. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....56
- Tabela 19:** Risco de incapacidade para o primeiro quartil (16 casos), até 4 anos após a alta. Segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....57
- Tabela 20:** Incapacidade para o segundo quartil (22 casos), 5 a 7 anos após a alta. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....58
- Tabela 21:** Incapacidade para o segundo quartil (22 casos), 5 a 7 anos após a alta. Segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....59
- Tabela 22:** Risco de incapacidade para o terceiro e quarto quartil (25 casos) após 8 anos ou mais de alta por cura. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....60
- Tabela 23:** Risco de incapacidade após a alta para os 25 casos segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.....61

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

| | |
|----------------|-------------------------------------|
| CD4 | cluster of differentiation 4 |
| D | dimorfo |
| DD | dimorfo-dimorfo |
| DT | Dimorfo-tuberculóide |
| DV | Dimorfo-virchowiano |
| GI | Grau de incapacidade |
| GIFD | Grau de incapacidade no diagnóstico |
| GIFA | Grau de incapacidade na alta |
| I | Indeterminada |
| IL | Interleucina |
| INF γ - | Interferon gama |
| <i>MP</i> | <i>Mycobacterium Leprae</i> |
| MHI | Forma indeterminada |
| MS | Ministério da Saúde |
| MB | Multibacilar |
| NMT | Núcleo de Medicina Tropical |
| NH | Neuropatia Hansenica |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| PB | Paucibacilar |
| PQT | Poliquimioterapia |
| PRR | Receptores de reconhecimento padrão |

| | |
|------|-----------------------------|
| RT1 | Reação tipo 1 |
| RT2 | Reação tipo 2 |
| T | Tuberculóide |
| TLRs | Toll-like |
| Th1 | <i>T helper cell tipo 1</i> |
| Th2 | <i>T helper cell</i> |
| TTs | tuberculoide secundário |
| TTp | tuberculóide polar |
| Th | linfócitos T helper |
| TT | Tuberculóide-tuberculóide |
| VV | Virchowiano-virchowiano |
| VVp | Virchowiano polar |
| VVs | Virchowiano secundário |

SUMÁRIO

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SIMBOLOS

| | |
|---|-----------|
| 1-INTRODUÇÃO..... | 18 |
| 2- JUSTIFICATIVA..... | 20 |
| 3- REFERENCIAL TEÓRICO..... | 21 |
| 3.1 HANSENIASE: HISTÓRICO E EPIDEMIOLOGIA..... | 21 |
| 3.2- FORMAS CLÍNICAS..... | 22 |
| 3.3- DANO NEURAL PERIFÉRICO NA HANSENIASE..... | 25 |
| 3.4- FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À INCAPACIDADE FÍSICA..... | 30 |
| 3.5-AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES NEURAIS E COMPLICAÇÕES..... | 31 |
| 3.5.1- Inspeção..... | 31 |
| 3.5.2-Palpação dos nervos..... | 33 |
| 3.5.3- Força muscular..... | 34 |
| 3.5.4- Sensibilidade..... | 34 |
| 3.5.5- Classificação da incapacidade física..... | 34 |
| 4- OBJETIVOS..... | 35 |
| 4.1- OBJETIVO GERAL..... | 35 |

| | |
|---|-----------|
| 4.2- OBJETIVO ESPECÍFICO..... | 35 |
| 5- MATERIAL E MÉTODO..... | 36 |
| 5.1- TIPO DE ESTUDO..... | 36 |
| 5.2-LOCAL DA PESQUISA..... | 36 |
| 5.3- POPULAÇÃO EM ESTUDO..... | 36 |
| 5.4- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO..... | 36 |
| 5.5-COLETA DE DADOS..... | 37 |
| 5.5.1- Primeiro momento..... | 37 |
| 5.5.1.1- Operacionalização das Variáveis do estudo..... | 37 |
| 5.5.2-Segundo Momento..... | 39 |
| 5.6- ANÁLISES DE DADOS..... | 40 |
| 5.7-ASPECTOS ÉTICOS..... | 41 |
| 6-RESULTADOS..... | 42 |
| 7-DISCUSSÃO..... | 71 |
| 8- CONCLUSÃO..... | 82 |
| REFERÊNCIAS..... | 83 |

APÊNDICE

ANEXO

1- INTRODUÇÃO

A presença de um número considerável de casos novos anualmente possivelmente está relacionada à forma de transmissão da doença, a irregularidade e a interrupção do tratamento que muitas vezes permite o reaparecimento da doença e reforça a cadeia de transmissão. Com isso muitos casos apresentam algum tipo de lesão neural já no diagnóstico contribuindo para a evolução negativa da doença aumentando as chances de desenvolver algum tipo de incapacidade física futuramente. Para evitar isso o diagnóstico precoce e a avaliação periódica das funções neurais são fundamentais (BRASIL, 2002; MACKERT, 2008).

Além disso, muito pouco se faz em relação aos indivíduos em tratamento e aos que já receberam alta medicamentosa, pois grande parte dos serviços de saúde não disponibiliza com regularidade o monitoramento das funções neurais como é estabelecido pelo Ministério da Saúde aumentando o risco de desenvolver incapacidades após alta medicamentosa e de agravar aquelas já estabelecidas (BRASIL, 2002).

A história da hanseníase acompanhou o desenvolvimento de saúde pública desde que antes de Cristo existem relatos de casos de “leprosos” miseráveis marginalizados afastados do convívio humanitário uma vez que, ofereciam risco de transmissão da doença. O isolamento compulsório dos doentes em colônias agrícolas ou hospitais especiais foi uma medida adotada no mundo até o surgimento de medicamentos especializados para a doença. E só em 1957, essa medida foi abolida, o tratamento passou a ser ambulatorial e mesmo assim algumas colônias ainda resistem e se tornaram focos de disseminação da doença (CUNHA, 2002).

O primeiro leprosário surgiu na França ano de 460 d. C. No Brasil, propostas semelhantes foram adotadas até o século XX, com a Lei decretada em 1756 que tornava obrigatório o isolamento de doentes com hanseníase. Houve a criação de hospitais-colônias e de preventórios com assistência médica, social e vigilância sanitária dos doentes e seus contatos. Aos casos suspeitos, foi proibida a mudança de residência sem prévia autorização, interrupção do aleitamento materno aos filhos e remoção imediata dos doentes para preventórios especiais (BRASIL, 1960; MAURANO, 1939, VELLOSO e ANDRADE, 2002).

No estado do Pará, os primeiros registros da doença ocorreram em 1921 quando se instalou a primeira colônia agrícola de “leprosos” como parte do programa de Saneamento e Profilaxia de Lepra no Estado. A “Lazarópoles do Prata” ou colônia do Prata foi inaugurada em 1924 com 226 doentes hansenianos, sendo 37 menores de 15 anos (ARAÚJO, 1924).

Em 2008, segundo estudos existiam 2005 indivíduos vivendo na Colônia do Prata, localizada no Município de Igarapé-Açu no Estado do Pará, sendo que 30% deles tinham a

doença. Na colônia os índices de incidência e prevalência de casos de hanseníase têm se mantido muito altos, conforme os registros do serviço de saúde local. O nível sócio-econômico dos moradores é baixo e muito homogêneo, a população da colônia está organizada em 482 domicílios distribuídos em seis setores, criado pela Secretaria de Saúde do Município para orientar a atuação dos agentes de saúde comunitária e a faixa etária para o diagnóstico está entre 18 e 30 anos (MACKERT, 2008).

2- JUSTIFICATIVA

Apesar do tratamento da hanseníase ser de nível ambulatorial onde a cura hoje é possível, a preocupação está relacionada ao potencial incapacitante da doença ocasionado pelo dano neural seja ele sensitivo ou motor, que em alguns casos é irreversível gerando deformidades e incapacidade física do doente. A residência em pequenas comunidades onde o número de casos da doença é alto agrava isso, pois mesmo com assistência médica social e vigilância sanitária dos doentes e seus contatos extradomiciliar e intradomiciliar a irregularidade e o abandono ao tratamento ainda acontecem reforçando transmissibilidade e a patogenicidade da doença. Isso cria indivíduos resistentes fisiologicamente a poliquimioterapia, que tendem a apresentar quadros de reação hansênica mais graves comprometendo muitas vezes seriamente as funções neurais periféricas devido à neuropatia.

A dinâmica do desenvolvimento da neuropatia hansenica mesmo após a alta por cura ainda não está bem esclarecida e sabe-se que a possibilidade de melhora ou piora do dano neural existe mesmo após a conclusão da poliquimioterapia quando o paciente é considerado “curado”. Em função disso é importantes discutir quais seriam os fatores de risco que poderiam contribuir para incapacidade mesmo após a alta.

3- REFERENCIAL TEÓRICO

3.1-HANSENÍASE: EPIDEMIOLOGIA E CARACTERÍSTICAS GERAIS

Desde 1985, a prevalência da hanseníase tem reduzido em mais de 90% e mais de 15 milhões de pacientes foram curados. No início de 2010, dos 122 países considerados endêmicos para a hanseníase, 119 eliminaram a doença como um problema de saúde pública (alcançou uma prevalência de menos de 1 caso/10 000 habitantes). A prevalência global da hanseníase no início de 2011 foi de 192,246 casos de acordo com relatórios oficiais da World Health Organization (WHO) sobre 130 países. A maioria dos países anteriormente endêmicos já atingiram a eliminação a nível nacional e agora estão intensificando seus esforços a nível regional e distrital. Os poucos países que permanecem estão muito próximos de eliminar a doença. No entanto, existem bolsões de alta endemicidade áreas da Angola, Brasil, Região Central da África, República Democrática do Congo, Índia, Madagascar, Moçambique, Nepal e República Unida da Tanzânia. Estes países continuam altamente empenhados em eliminar a doença intensificando as atividades de controle da doença (WHO, 2011).

Felizmente a detecção de casos novos anuais continua em declínio, de um pico de mais de 620 000 casos em 2002 para 244 816 casos notificados em 2009 e 228, 474 novos casos foram detectados durante o ano de 2010. Em 2010, um total de 141 países ou territórios que informou sobre a hanseníase para Organização Mundial da Saúde: 39 da Região Africana, 33 da Região das Américas, 10 da Região Sudeste da Ásia, 22 da Região do Mediterrâneo Oriental e 37 da Região Ocidental do Pacífico (WHO, 2011).

No período de 2001 a 2007, observa-se no Brasil, maior ocorrência de casos nas regiões Norte e Centro-Oeste, seguidas da região Nordeste (BRASIL, 2008).

Ao observar o período de 1990 a 2008, na Região Norte o coeficiente de detecção oscilou entre 45,48/100.000 habitantes em 1990 e 92,91/100.000 habitantes em 2003, o mais alto índice, onde apresentou classificação de “hiperendêmica”, segundo parâmetros oficiais, muito acima dos valores encontrados nas demais regiões do Brasil. (BRASIL, 2009).

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*), bacilo em forma de bastonete e ácido-resistente. Quando foi descoberto pelo G.A. Hansen, em 1873, foi a primeira bactéria a ser identificada como causa de doença no homem, trata-se de um parasita intracelular obrigatório com tropismo por macrófagos e células de Schwann do sistema nervoso periférico. A via de transmissão é a respiratória (vias aéreas superiores) de indivíduos suscetíveis com indivíduos bacilíferos sem tratamento. As localizações preferenciais das lesões hansênicas no corpo são: pele, mucosa nasal e nervos

periféricos. O período médio de incubação se encontra entre dois e sete anos, o que facilita a evolução crônica das manifestações clínicas da doença (HANSEN, 1985; RIDLEY e JOPLING, 1966; TALHARI e NEVES, 1997, GARBINO, 2000; BRASIL, 2002, BRITTON e LOCKWOOD, 2004, WHO, 2011). A afecção pode ser mais bem entendida se for considerada como associação de duas doenças. A primeira é uma infecção crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* que induz extraordinária resposta imune nos indivíduos acometidos. A segunda é a neuropatia periférica iniciada pela infecção e acompanhada por eventos, cuja evolução e sequelas frequentemente se estendem por muitos anos após a cura da infecção, podendo levar a grave debilidade física, social e conseqüências psicológicas (SCOLLARD, 2006).

Os mecanismos de defesa do organismo frente à invasão do bacilo dependem do tipo de resposta imunológica desencadeada pelo hospedeiro quando exposto à infecção. A resposta imune pode ser dividida em inata e adquirida. Uma resposta imune inata efetiva em combinação com a baixa virulência do *M. leprae* está associada à resistência para o desenvolvimento da hanseníase. A resposta imune inata é um mecanismo de defesa não específico, com ação geral sobre os microrganismos, independente de sua natureza. É a primeira linha de interação entre o *M. leprae* e o homem, sendo mediada por receptores das células do hospedeiro que reconhecem padrões moleculares das micobactérias, os chamados receptores de reconhecimento de padrões (PRR). Exemplo desse tipo de receptores, os receptores *Toll-like* (TLRs) são essenciais para o reconhecimento de patógeno feito pelos macrófagos e pelas células dendríticas durante a resposta da imunidade inata (BRIGHTBILL et al, 1999).

Os receptores TLRs, especialmente o TLR-2, são ativados por lipoproteínas do *M. leprae*, e iniciam a resposta protetora que está diretamente relacionada com a secreção de IL-12/23 e a diferenciação de macrófagos e células dendríticas. Estas últimas apresentam o antígeno que causam a ativação de células T virgens através da secreção de IL-12. Esse processo pode levar a expansão e diferenciação de células Th1 produtoras de interferon (IFN- γ), que induz os elementos da resposta imune responsáveis pela eliminação do bacilo, controlando assim a evolução da doença (SARNO et al, 1991 e FOSS, OLIVEIRA e SILVA, 1993).

A resposta imune adaptativa caracteriza-se por apresentar mecanismos que se baseiam no reconhecimento específico de antígenos, mediado por receptores presentes nas membranas dos linfócitos T e B. Classicamente a resposta imune adaptativa pode ser categorizada em celular ou do tipo 1, e humoral ou do tipo 2. A capacidade de os linfócitos auxiliares (CD4+),

também conhecidos como linfócitos *T helper* (Th), em induzir as respostas celulares ou humoral está relacionada com os tipos de citocinas secretadas e proporcionara o desenvolvimento das já conhecidas respostas Th1 ou Th2. O predomínio de resposta imune celular ou humoral, frente à infecção pelo bacilo, pode influenciar na evolução da doença e estar associado, pelo menos em parte, com as características clínicas observadas nas formas de como ela se apresenta (MORAES et al, 2006)

Os pacientes portadores de hanseníase da forma tuberculóide (TT) apresentam vigorosa resposta imune celular contra a micobactéria, o que limitaria a doença a poucas e bem definidas lesões. Os pacientes portadores de hanseníase da forma virchowiana (VV) apresentam ausência da resposta imune celular específica (anergia) contra a micobactéria, ocorrendo proliferação do *M. leprae*, com a presença de muitas lesões e infiltrações extensas na pele e nos nervos (BRITTON e LOCKWOOD, 2001).

3.2- FORMAS CLÍNICA E CLASSIFICAÇÃO

A resposta imunológica do hospedeiro ao bacilo é o fator responsável pela resistência à doença ou pelas diversas formas clínicas, permitindo grande variação nos sinais e sintomas clínicos, na evolução e no prognóstico. Desse fato originaram inúmeras classificações (GROSSI, 2008). No Congresso Internacional de Hanseníase de Madrid (1953) foi proposta uma classificação onde são considerados os seguintes critérios: forma clínica, baciloscopia, biópsia, teste de Mitsuda e baseia-se no conceito de duas formas polares estáveis, tuberculóide e virchowiana e duas formas instáveis: indeterminada e dimorfa, que, dependendo da imunidade do indivíduo podem evoluir para um dos pólos (INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROSY, MADRID 1953).

Em 1966, Ridley e Jopling propuseram uma classificação utilizando como critérios a resistência do hospedeiro ao bacilo e a histopatologia. A doença é considerada como um espectro que apresenta dois tipos polares estáveis, o tuberculóide polar (TTp) e o virchowiano polar (VVp) e os interpolares, imunologicamente instáveis: dimorfo-dimorfo (DD), dimorfo-tuberculóide (DT) e o dimorfo-virchowiano (DV), além do tuberculóide secundário (TTs) e o virchowiano subpolar (VVs) (RIDLEY; JOPLING, 1966). Essa classificação não inclui a forma indeterminada no espectro. Apesar de ter sido elaborada para interesse de pesquisa, ela começou a ser usada indiscriminadamente sem que fossem levados em consideração todos os critérios e seus conceitos histopatológicos, definidos de maneira rigorosa (GARBINO e OPROMOLLA, 2003b).

Em 1981, com a introdução da poliquimioterapia para tratamento da hanseníase a Organização Mundial de Saúde propôs uma classificação para fins operacionais baseada na classificação de Ridley-Jopling e na baciloscopia. O esquema terapêutico foi padronizado para dois grupos de pacientes, os paucibacilares e os multibacilares. Foram considerados como paucibacilares os casos tuberculóide polar (TTP), dimorfo-tuberculóide (DT) com índice baciloscópico < 2 ou negativo; e multibacilares os casos dimorfo-dimorfo (DD), dimorfo-virchowiano (DV) e virchowiano (VV) com índice baciloscópico > 2 (WHO, 1982).

Em vista das dificuldades na avaliação bacteriológica de qualidade nas diversas regiões, em 1995 a Organização Mundial de Saúde recomendou uma classificação essencialmente clínica que utiliza o número de lesões cutâneas e/ou número de nervos acometidos para a classificação e alocação do paciente nos esquemas poliquimioterápicos. Sendo assim o Ministério da Saúde considera paucibacilares os casos de hanseníase com até cinco lesões cutâneas e/ou um ou nenhum nervo acometido, e multibacilares os casos com mais de cinco lesões cutâneas e/ou mais de um nervo acometido. Definiu-se também que, nas situações em que a baciloscopia fosse positiva, dever-se-ia classificar o paciente como multibacilar (WHO, 1995; 1998; BRASIL, 1999).

A patologia geralmente inicia-se pela forma indeterminada. Caracteriza-se por máculas hipocrômicas com hipo ou anestesia local (tátil térmica ou dolorosa). Estas lesões podem curar-se espontaneamente ou evoluir para uma das formas polares da doença, de acordo com a resposta imune do hospedeiro ao bacilo de Hansen (FOSS, 1999).

A hanseníase tuberculóide conhecida por formar alta resistência à infecção pelo *Mycobacterium Leprae* com lesões cutâneas e/ou neurais bem definidas únicas em pequeno número e com ausência de bacilos. Apresenta-se com hipoestesia ou anestesia local, borda papulosa e infiltrada, coloração eritêmato-acastanhada, anidrose ou queda de pêlos que pode acompanhar espessamento de tronco neural próximo a lesão. Tais características se devem à exacerbação da resposta imune celular que leva à formação de granuloma, limitação das lesões e destruição dos bacilos (BECELLI e CURBAN, 1988; JOPLING, 1991).

Por outro lado hanseníase virchowiana de alta susceptibilidade caracterizada por deficiência na resposta imune celular, excessiva multiplicação bacilar e disseminação sistêmica da doença para vísceras e tecido nervoso. De evolução insidiosa acomete além da pele, nervos periféricos, órgãos internos e olhos. Há infiltração difusa da pele: pápulas e nódulos eritêmato- violáceo (hansenomas ricos em bacilos); xeroses, com áreas finas de descamação causada pela anidrose associada à desnervação de glândulas sudoríparas; áreas de rarefação de pêlos; e alopecia provocada pela desnervação dos folículos pilosos. Ocorre

também o comprometimento de múltiplos nervos periféricos que se tornam espessados a palpação (nervos auriculares, radiais, ulnares, fibulares comuns e tibiais posteriores). As lesões se distribuem em áreas de baixa temperatura por todo corpo, a hipoestesia da extremidade das lesões se deve ao dano neural existente nos nervos periféricos (BEHELLI e ROTBERG, 1951).

Nas formas intermediárias as características são semelhantes principalmente nas formas DD e DV que geralmente apresentam lesões papulosa, eritematosas, edematosa de limites internos bem definidos e limites externos imprecisos centro hipocrômico e anestesia local. As lesões são chamadas pré-foveolares (eritematosas, planas e com centro claro) e foveolares (eritematosas infiltradas e com centro definido). A presença de nódulos infiltrados na face e pavilhão auricular aproxima do pólo vichowiano, já a lesões cutâneas pouco numerosas e assimétricas tendenciam ao pólo tuberculóide (BECHELI e CURBAN, 1988; BRASIL, 1996).

De acordo com classificação operacional aplica-se o tratamento que é eminentemente ambulatorial. A poliquimioterapia indicada pelo Ministério da Saúde padronizada pela Organização Mundial de Saúde conhecida como PQT. Onde os paucibacilares (PB) são tratados com Sulfona (Dapsona) 100 mg/dia, sem supervisão, e Rifampicina, 600 mg, uma vez por mês, em doses supervisionadas, durante seis meses. Os multibacilares (MB) receberiam Sulfona, 100mg/dia, mais Clofazimina, 50mg/dia, sem supervisão, e 600mg de Rifampicina e 300mg de Clofazimina, em doses supervisionadas, uma vez por mês por até durante dois anos. A PQT destrói o bacilo e interrompe a transmissibilidade da doença (OPROMOLLA, 1997; BRASIL, 2002).

3.3- DANO NEURAL PERIFÉRICO NA HANSENÍASE

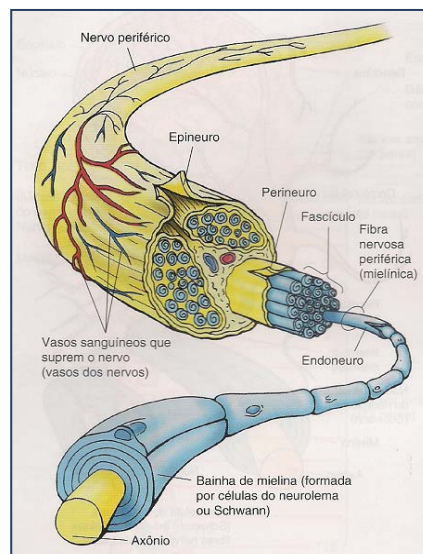
A hanseníase é identificada, caracterizada e temida pelo seu alto potencial deformante. O bacilo, *Mycobacterium leprae*, é um agressor intracelular obrigatório (tropismo por células nervosas – células de Schwann), pode provocar inflamações, reações imunológicas e processos compressivos que podem evoluir de uma neuropraxia a uma neurotmese, ou seja, de um dano neural leve e transitório a uma lesão completa e irreversível do nervo (GUOCHENG et al, 1993, VAN BRAKEL, 2000; SPIERINGS et al., 2000; DEEPAK, 2003).

A hanseníase acomete células da pele (epiderme - melanócitos), das mucosas e, concomitantemente, as células do sistema nervoso periférico (derme - células de Schwann), de forma insidiosa. Ambos os sistemas tem a mesma origem embriológica, o ectoderma,

derivadas da crista neural. Tanto as lesões da pele como dos nervos periféricos iniciam-se pelo comprometimento dessas células – ou seja, as máculas hipocrômicas na pele ou a mácula na forma indeterminada – e a desmielinização ocorre como a primeira manifestação da doença no nervo. Essas células são alvos simultâneos do bacilo de Hansen, porém outros órgãos e tecidos podem ser afetados na hanseníase, dependendo da imunidade específica do indivíduo e do estágio evolutivo da doença, em sua forma de menor imunidade, caracterizando-a como doença multissistêmica (GARBINO, 2006).

Os nervos periféricos são a via de transmissão dos impulsos nervosos que partem do sistema nervoso central. A fibra nervosa periférica é formada pelo axônio, seu neurilema e o tecido conjuntivo endoneural circundante. O neurilema é formado pelas células de Schwann que envolvem o axônio e de acordo com a disposição das células do neurilema as fibras podem ser do tipo mielínico (disposição linear das células de revestimento que formam mielina) ou amielínicas (disposição células de forma difusa que produzem mielina) (Fig.1). As fibras nervosas periféricas são fortemente sustentadas e revestidas por tecido conjuntivo elástico e forte, com o objetivo de preservar sua função. São eles: o endoneuro tecido delicado que circunda as células do neurilema e axônios; perineuro é uma camada de tecido conjuntivo denso que envolve o fascículo de fibra do tecido conjuntivo; epineuro envolve cada feixe do fascículo nervoso, é formado por tecido conjuntivo espesso que constitui o revestimento externo do nervo: incluem tecido adiposo, vasos sanguíneos e linfáticos (MOORE e DALLEY, 2006).

Figura 01: Estrutura da fibra nervosa periférica.



Fonte: Moore e Dalley (2006)

O bacilo invade a estrutura dos nervos periféricos e se aloja na estrutura neural mediante a via sistêmica intramacrofágica ou retrógrada intra-schwanniana, por meio dos nervos dérmicos até regiões proximais dos nervos (JOB, 1989).

Esse processo foi posteriormente detalhado anos mais tarde pelo mesmo autor. O bacilo alcança os filetes nervosos presentes na região epidérmica move-se de forma centrípeta em direção ao axônio atinge as células de Schwann, por meio do perineuro e através dos capilares intraneurais, acabam por fagocitar o bacilo. Em estudos de Khanolkar (1951) nas células de Schwann a entrada o *M. Leprae* é favorecida pela presença da alfa- distroglicana, uma proteína, encontrada na lamina basal da célula que serve como receptor e se liga a superfície protéica do bacilo. Pelos capilares intraneurais, macrófagos podem fagocitar o bacilo, os quais seriam liberados e englobados nas células perineurais, chegando às células de Schwann. No perineuro a entrada do bacilo acontece a partir de macrófagos contaminados pela bactéria (JOB, 2001).

A neuropatologia da hanseníase é universal, visto que abrange todas as estruturas do nervo: desde o comprometimento da célula de Schwann, com desmielinização focal e segmentar, até a degeneração axonal e a hipertrofia intersticial. Ou seja, do endoneuro e perineuro, com elevada frequência, evolui para paralisias completas. As perdas de função dos axônios sensitivos, neurovegetativos e motores. Dessa maneira neuropatia resulta em alterações na função neural que podem gerar deformidades e incapacidades que dificultam as diversas relações do paciente com o meio onde ele vive (MENDONÇA et. al., 2008; GONÇALVES, SAMPAIO e ANTUNES, 2008; GARBINO e OPROMOLLA, 2003b).

A lesão neural pode ser compreendida em dois fenômenos um inflamatório e outro não inflamatório, sendo o ponto de partida o acometimento da célula de Schwann (GARBINO, 2006). A ocorrência de reação hansênica agrava a lesão nervosa e as manifestações neurais são agudas (dor). O fenômeno inflamatório é causado pelas reações, momentos crucial do comprometimento neurológico, que causa inflamação aguda e insidiosa tanto na reação reversa (Reação Tipo 1- RT1) como no eritema nodoso hansênico (Reação Tipo 2 – RT2), se manifesta de maneira particular de acordo com a forma clínica da doença podem ser mais delimitados como na forma tuberculóide ou pode se desenvolver de maneira sistêmica como nos casos virchovianos (GARBINO, 2000, JOB e PATH, 1989; ARAÚJO, PINTO e PEDERNEIRAS, 1994; JOB, 2001; AZULAY e AZULAY, 2004).

As células do sistema nervoso periférico são infectadas provocam uma resposta imune celular mediada pelos linfócitos T CD4+ e desencadeiam um processo inflamatório resultado da lise celular que ocasiona a formação de edema acompanhado de isquemia decorrente da

oclusão da luz dos vasos sanguíneos neurais, levando à lesão do nervo com formação de granuloma. Isso pode evoluir para uma degeneração axonal ou segmentar ou ainda pode alterar a relação entre as células neurais do tronco nervoso e a matriz extracelular ocasionando uma neuropatia desmielinizante (JOB, 2001, MENDONÇA et al. 2008, SCOLLARD, 2008, CHACHA et. al., 2009).

Na RT1 há aumento acentuado do granuloma intraneural com invasão de numerosos linfócitos e células epitelióides, pode haver paralisia do nervo por destruição irreversível granulomatosa ou por paralisia isquêmica causada pelo aumento da pressão intraneural. Em alguns casos o granuloma pode destruir o nervo inteiro ou então haver necrose caseosa com formação de abscessos. A RT2 freqüentemente acomete os pacientes multibacilares, os casos V e mais raramente, os DV. A presença de imunocomplexos, infiltração de neutrófilos nos vasos pode produzir vasculites, levando à isquemia e necrose tecidual e, portanto, destruição das células de Schwann e perdas axonais. A destruição pode ser irreversível ou somente uma isquemia (GARBINO, 2000, JOB e PATH, 1989; ARAÚJO, PINTO e PEDERNEIRAS, 1994; JOB, 2001; AZULAY e AZULAY, 2004).

O fenômeno não inflamatório corresponde ao processo de desmielinização que ocorre quando os bacilos infectam as células de Schwann, antes mesmo de o sistema imunológico reconhecer o bacilo e reagir negativamente, o processo reacional constitui os fenômenos compressivos. Esses fenômenos desenvolvem uma neuropatia intersticial com hipertrofia do tecido conjuntivo intraneural (GARBINO, 2000; JOB, 2001; BIRD e ANTIA, 2003).

A desmielinização segmentar tem como expressão neurofisiológica a dispersão temporal, um achado precoce e característico dessa neuropatia, mesmo em pessoas com pouco ou nenhum sintoma. Já a degeneração axonal é comumente mais tardia, embora possa se apresentar aguda e precocemente nas formas polares tuberculóide em RT1 (GARBINO, 2000).

Concomitantemente aos processos reacionais, em que há grande expansão de volume provocada pelo edema dos nervos nos canais osteoligamentares, ocorrem os fenômenos compressivos, com o aprisionamento do nervo no túnel e sintomatologia dolorosa chamados de síndromes compressivas da Neuropatia Hansenica, que levam a isquemia e perda axonal. Nos períodos mais tardios, em casos avançados da doença com mais de três nervos envolvidos e história de recorrentes episódios de reações e longo tempo de evolução, observa-se extensa hipertrofia do tecido conjuntivo intraneural (JUNQUEIRA, 2008; DUERKSEN, 1997; GARBINO, 2000; NAAFS, 1996)

A neurite é a manifestação clínica do comprometimento neural, pode ser franca ou silenciosa. A neurite franca é definida como presença de dor, espontânea e ou a palpação, num tronco nervoso periférico, acompanhada ou não de comprometimento da função, resultado da inflamação do nervo com edema, aumento da vascularização e infiltrado celular acompanhado de sinais e sintomas de inflamação aguda, subaguda ou crônica. Há destruição do parênquima neural em alguns casos pode ocorrer paralisia do nervo acompanhado de dor aguda e edema no trajeto do nervo (PEARSON E ROSS, 1975; JOB, 1982).

A neurite silenciosa provoca deterioração da função nervosa na ausência de dor neural com ou sem prejuízo da função nervosa. Causada pela permanência do bacilo e de seus antígenos nas células de Schwann promove a formação mínima de edema intraneural que progride ativamente produzindo fibrose reativa que avança progressivamente substituindo o tecido neural, nesse caso a lesão neural só é percebida com o tempo, pois não há sinais claros e agudos de inflamação (JOB, 2001).

As neurites são mais intensas e precoces no pólo tuberculóide da doença, no grupo dimorfa o número de troncos afetados é significativo e há possibilidade de graves neurites e o risco de deformidade é grande principalmente se estiver próximo ao pólo tuberculóide onde existe alta atividade imune celular. No pólo virchowiano apesar de um número maior de nervos comprometidos o risco de deformidade é menor devido à baixa atividade imune celular (DUERKSEN, 1997).

Por comprometer as fibras nervosas (conjunto axônio e célula de Schwann) sensitivas, motoras e neurovegetativas, caracteriza-se como uma neuropatia mista. Todas as formas clínicas apresentam lesões em nervos periféricos. E esse achado é um sinal cardinal da doença, sendo necessária sua demonstração para estabelecer-se o diagnóstico (GARBINO, 2006).

Na forma indeterminada, o comprometimento nervoso é minimamente ramuscular é responsável pelas alterações da sensibilidade nas manchas hipocrômicas, com perda da sensibilidade tátil e térmica, além da perda de sudorese sem comprometer os troncos nervosos o que caracterizam essa forma inicial da doença. Nas demais formas, a doença pode acometer os troncos nervosos, isoladamente ou de forma múltipla, desenvolvendo-se quadros de mononeuropatia, ou seja, um só nervo comprometido ou de mononeuropatia múltipla (GARBINO, 2000).

Na forma tuberculóide, o comprometimento nervoso é precoce com alteração da sensibilidade térmica, tátil e dolorosa por espessamento de filetes nervosos próximos à lesão cutânea e frequentemente apresenta um ou mais troncos nervosos profundos acometidos. Para

forma Virchowiana, o cometimento neural é tardio representado por anestesia do tipo “em bota” e “em luva”, bilateralmente. A inervação vascular e os troncos nervosos também são acometidos e neste último, as seqüelas geralmente são simétricas. Antes da anestesia, pode surgir hiperestesia nas mãos e nos pés, associado ao edema. A hanseníase dimorfa é a forma mais importante em termos de lesão nervosa, pois muitos troncos nervosos estão afetados, geralmente se mostrando espessados. (PFALTZGRAFF e BRYCESSON, 1985; JOB e PATH, 1989; ARAÚJO, PINTO e PEDERNEIRAS, 1994; AZULAY e AZULAY, 2004).

O espessamento, o dolorimento à palpação e a induração são características da hanseníase e podem se apresentar focal ou difusamente ao longo do nervo, especialmente nos locais de aprisionamento nos túneis osteoligamentares. E pode se apresentar como nodosidades e irregularidades, uma ou várias, como as contas de um colar. Os nódulos são decorrentes dos granulomas e abscessos, e o espessamento fusiforme, expressão do edema intraneural (GARBINO, 2000).

Em relação ao espessamento neural, quanto maior o número de fibras nervosas comprometidas no epineuro, maior é a chance de desenvolver deformidade. Quanto à disposição do nervo, quanto mais superficial for o nervo maior é a chance de trauma local facilitando a passagem de bacilos do infiltrado cutâneo para o tecido neural aumentando a possibilidade de lesão nervosa (DUERKSEN, 1997).

3.4- FATORES DE RISCO ASSOCIADOS À INCAPACIDADE FÍSICA

O comprometimento dos nervos periféricos é a principal característica da doença que provoca alterações na função motora que podem ser transitórias ou permanentes. Esse processo é resultado da compressão, degeneração e desmielinização das fibras motoras que compõe o filete nervoso, isso diminui o influxo de estímulo nervoso para a fibra muscular que compõe o músculo, causando perda progressiva de força, desequilíbrio muscular, contraturas e atrofia que originam as deformidades como pé caído e mão em garra (FOSS, 1997; VAN BRAKEL, 2000; SPIERINGS et al., 2000; JOB, 2001; DEEPAK, 2003).

A hanseníase é a principal causa não traumática de neuropatias periféricas em todo o mundo, 23% dos pacientes hansenianos apresentam algum tipo de incapacidade física após a alta. Embora seja uma doença sem expressiva importância, no que tange à mortalidade, a real gravidade da hanseníase está na lesão neural periférica que reproduz algum tipo de incapacidade em 20% de todos os casos novos no momento do diagnóstico e em outros 15% que irão desenvolvê-las mesmo que todas as ações de saúde sejam realizadas adequadamente,

seja no tratamento das neurites, dos estados reacionais e mesmo com a poliquimioterapia (HELENE, LEÃO e MINAKAWA, 2001; GONÇALVES, SAMPAIO e ANTUNES 2008, DUERKSEN, 2000; DUERKSEN, 2003).

Com a introdução das “altas por cura”, ou seja, a alta logo após o término da PQT, a neuropatia pode continuar evoluindo pelas respostas imunológicas aos bacilos mortos até a sua completa eliminação. A prevalência desses agravos aumenta de modo cumulativo com o passar dos anos em consequência deste aspecto da doença. Além disso, os casos não são seguidos sistematicamente pós-alta e pouco se conhece sobre a extensão desse problema, o que pode trazer graves consequências futuras para o controle da incidência das deficiências físicas (VIRMOND, 1995, BRASIL, 2001).

E ainda são escassos os estudos voltados para os fatores de risco associados à incapacidade física tanto no período tratamento com após a alta. Resultados de algumas pesquisas aceitam a associação da idade, sexo, forma clínica, número de nervos acometidos no início do tratamento, índice baciloscópio (IB) e tratamento instituído, determinando ou aumentando as chances de ocorrer incapacidades (SMITH, ANTIN e PATOLE 1980; MEIMA, RICHARDUS e HABBEMA, 2004; SAUNDERSON et. al, 2000).

Sabe-se segundo Gil e Suárez (1989) e Saunderson et.al. (2000) que a presença de incapacidade no momento do diagnóstico configura o dado de pior prognóstico para a instalação da deformidade após o término da poliquimioterapia

3.5- AVALIAÇÃO SIMPLIFICADA DAS FUNÇÕES NEURAIS E COMPLICAÇÕES.

Para avaliar as incapacidades, que o dano neural pode causar ao paciente com hanseníase o Ministério da Saúde desenvolveu uma ficha de avaliação das funções neurais e complicações, onde os principais nervos afetados pela hanseníase (facial, trigêmeo, ulnar, mediano, radial, fibular comum e tibial posterior) são avaliados através da palpação, teste de sensibilidade e teste de força muscular (BRASIL, 2001).

A avaliação das funções neurais representa o mapeamento seqüencial do nervo e possibilita atuar de forma preventiva no processo de lesão neural e ao mesmo tempo mantém em vigilância o poder incapacitante da doença. A instalação das incapacidades físicas e das deformidades no doente com hanseníase está diretamente relacionada à precocidade da realização do diagnóstico, realização de tratamento específico ao indivíduo infectado e acompanhamento por meio da avaliação neurológica sistematizada (BRASIL, 1994).

O Ministério da Saúde recomenda que em todo o território nacional os serviços de saúde realizem a avaliação para determinar o grau de incapacidade dos doentes com hanseníase no momento do diagnóstico, durante o tratamento no mínimo uma vez ao ano e após a alta, devendo classificá-la em graus de acordo com a intensidade do comprometimento ocorrido nos olhos, mãos e pés, como objetivo verificar deficiências físicas tratá-las, registrá-las e comparar a evolução ou regressão dos achados. Ele ainda ressalta que os profissionais de saúde devem ser sempre vigilantes em relação ao potencial incapacitante da doença relacionado ao comprometimento dos nervos periféricos. Por isso é muito importante que a avaliação neurológica do paciente com hanseníase seja feita com frequência para que precocemente sejam tomadas as medidas adequadas de prevenção e tratamento de incapacidades físicas (VIRMOND, 1999; BRASIL, 2001 e ARAÚJO, 1994).

A avaliação neurológica que é constituída pela palpação dos troncos nervosos periféricos, avaliação da força muscular, da sensibilidade e inspeção dos olhos, nariz, membros superiores e membros inferiores, onde os nervos mais acometidos são facial, ulnar, radial, mediano, tibial posterior e fibulares (LEHMAN et al, 1997; BRASIL, 2009).

3.5.1- Inspeção

Com a inspeção geral, observam-se aspectos relacionados com o ressecamento da pele e mucosas, fissuras, atrofia, presença de garras, contraturas e reabsorções ósseas.

Por meio da inspeção dos olhos, objetiva-se verificar os sinais e sintomas decorrentes da presença do bacilo e do comprometimento dos nervos que inervam essa região. Para isso, pergunta-se ao indivíduo se sente ardor, coceira, vista embaçada, ressecamento dos olhos, pálpebras pesadas, lacrimejamento, ou outros sintomas. As alterações secundárias são: presença de nódulos, infiltrações, secreção, vermelhidão (hiperemia), ausência de sobrancelhas (madarose), cílios invertidos (triquíase), eversão (ectrópio) e desabamento da pálpebra inferior (lagofalmo), ou opacidade da córnea (LEHAMAN et al, 1997).

Na inspeção do nariz, verificam-se os sinais e sintomas decorrentes da presença do bacilo e o comprometimento da mucosa e da cartilagem do nariz. Para isso, pergunta-se ao paciente se o nariz está entupido e se há sangramento ou ressecamento do mesmo. A inspeção verifica também as condições da pele, da mucosa e do septo nasal, bem como se há perfuração do septo nasal, desabamento do nariz ou outros sinais característicos da doença. Na mucosa verifica-se alteração de cor, de umidade (muita secreção ou ressecamento), e se há crostas, atrofia, infiltração ou úlceras (LEHMAN et al, 1997).

Nos membros superiores e inferiores a inspeção consiste em verificar os sinais e sintomas decorrentes do comprometimento dos nervos que passam pelas mãos e pés. O paciente deve ser questionado sobre a possível diminuição da força, dormência, ou outros sintomas. Também, faz-se importante detectar a existência de ressecamento, calosidades, fissuras, ferimentos, cicatrizes, atrofia muscular e reabsorções ósseas. Além disso, a observação da marcha (modo de andar) do paciente pode apresentar características de comprometimento neural (pé caído) por isso não pode deixar de ser feita (LEHMAN et al, 1997).

3.5.2- Palpação dos nervos

Por meio da palpação (ANEXO A), objetiva-se verificar a ocorrência de espessamento dos nervos que inervam os membros superiores e inferiores para que seja possível prevenir lesões neurais e incapacidades. O nervo deve ser palpado, deslizando a polpa dos dedos sobre a superfície óssea, acompanhando o trajeto do nervo, no sentido de cima para baixo. Deve-se verificar a presença de dor espontânea ou a palpação, choque, espessamento do nervo palpado com o nervo correspondente, no lado oposto; se há alteração na consistência do nervo: endurecimento, amolecimento; alteração na forma do nervo: presença de abscessos e nódulos e se o nervo apresenta aderências (LEHMAN et al, 1997).

3.5.3- Força Muscular

A força muscular é mensurada por meio do teste de resistência manual (ANEXO A), e graduadas de 0 (paralisado) a 5(forte), de acordo com a escala adaptada de Daniels e Worthingham (1997) e escala do *Medical Research Council* – MRC (1984).

O objetivo da avaliação da força muscular é verificar se existe comprometimento funcional da região examinada. Essa avaliação deve ser feita principalmente nos pacientes em tratamento, com a finalidade de detecção precoce de incapacidades dos músculos inervados pelos nervos que passam pela face, membros superiores e inferiores (paralisia) (LEHMAN et al, 1997; TALHARI e NEVES, 1997, BRASIL, 2001).

3.5.4- Sensibilidade

A sensibilidade é a capacidade normal de se perceber as sensações de pressão, tato, calor, dor e frio. Esta sensibilidade depende da integridade dos troncos nervosos e das finas terminações nervosas que se encontram sob a pele. Por esse motivo, é importante, para fins de

prevenção, poder detectar precocemente essas lesões, já que a perda de sensibilidade, ainda que em pequena área, pode significar um agravo para o paciente (LEHMAN et al, 1997).

A sensibilidade protetora é pesquisada nas lesões perceptíveis nos nervos periféricos dos membros inferiores e superiores, utilizando-se, para isso, o estesiômetro (monofilamentos de Semmes-Weinstein- filamentos de nylon, com peso variando de 0,05g a 300g) o qual é preferido por possibilitar uma monitorização quantitativa da sensibilidade (ANEXO A) (BIRKE et al., 2000). Através dessa pesquisa podem-se prevenir incapacidades, pois ela detecta precocemente diminuição ou ausência de sensibilidade protetora do paciente. Seu objetivo é verificar se existe algum comprometimento dos nervos (BRASIL, 2003).

Os monofilamentos foram identificados como um dos mais sensíveis e confiáveis testes para medir toque, se calibrados corretamente (VAN BRAKEL, 2000). Anderson e Croft (1999) analisaram a confiabilidade dos monofilamentos, tendo o índice Kappa alcançado uma concordância forte de 0,92, em uma observação interexaminador.

A sensibilidade protetora é pesquisada nas lesões, nos nervos periféricos dos membros inferiores e superiores utilizando-se o estesiômetro (monofilamentos) e/ou testes não quantitativos clássicos como algodão (tátil), tubo de ensaio com água aquecida ou resfriada (calor e frio) e agulhas (dor). Através dessa pesquisa podem-se prevenir incapacidades, pois ela detecta precocemente diminuição ou ausência de sensibilidade protetora do paciente. Seu objetivo é verificar se existe algum comprometimento dos nervos (BRASIL, 2001).

3.5.5- Classificação do grau de incapacidade física.

A partir da avaliação neurológica, o doente é classificado em três graus: **Grau 0:** não são observadas incapacidades neural nos olhos, nas mãos e nos pés; **Grau 1:** há incapacidade caracterizada pela diminuição ou perda de sensibilidade nos olhos, nas mãos e nos pés; **Grau 2:** quando se registra incapacidade e deformidade nos olhos (lagofalmo e/ou ectrópio, triquiase, opacidade corneana, acuidade visual menor que 0.1 ou o quando o paciente não conta os dedos a 6 m de distância); alterações nas mãos e nos pés (lesões tróficas e/ou traumáticas, garras, reabsorção óssea, “mão ou pé caídos” ou contratura do tornozelo) (ANEXO A). Essas informações podem refletir a precocidade ou não do diagnóstico e são um parâmetro de comparação do grau de incapacidade física do doente no momento do diagnóstico da doença e da alta ambulatorial (VAN BRANKEL, 2000; BRASIL, 2002).

4-OBJETIVOS

4.1- OBJETIVO GERAL

Investigar o dano neural em uma coorte clinica de pacientes hansênicos após a alta medicamentosa na Colônia do Prata, no período de 1997 a 2009.

4.2- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar a amostra selecionada a partir dessas coortes e descrever os aspectos clínicos no diagnóstico e após a alta.
- Estimar o risco de incapacidade física relacionado ao sexo, a idade, ocupação, formas clínicas, tempo de tratamento com PQT, troncos afetados, em relação ao tempo de pós-alta, relacionados aos sintomas de dor, choque e espessamento e em relação ao dano sensitivo e motor na coorte clínica selecionada.
- Identificar o grau de incapacidade física, a forma clinica, os troncos nervosos mais afetados e a presença de alterações sensitivas e/ou motoras no momento do diagnóstico, por ocasião da alta do tratamento medicamentoso e após a alta.
- Descrever a forma clínica e a prevalência dos episódios reacionais na população estudada e sua relação com a incapacidade física.
- Relacionar a presença de incapacidade física com: a forma clínica da Hanseníase, o tempo de diagnóstico, tempo de tratamento com PQT e com estados reacionais.
- Descrever a evolução do dano neural sensitivo e motor no periodo após a alta.

5-MATERIAL E MÉTODO

5.1-TIPO DE ESTUDO

O estudo foi do tipo coorte histórica de 63 pacientes diagnosticados e tratados no período de 1997 a 2009 e seguidos até 2011.

5.2- LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa foi desenvolvida nas dependências do Ambulatório da Unidade Básica de Saúde na Vila Santo Antônio do Prata em Igarapé-Açu Estado do Pará. O município de Igarapé Açu situa-se na microrregião Bragantina, no nordeste paraense a 114 km da capital do Estado. É um dos 11 municípios supervisionados pela 3ª Regional de Saúde da Secretaria de Saúde do Estado do Pará. Na regionalização da assistência à saúde pertence à IV região metropolitana, com sede no município de Castanhal, do pólo regional metropolitano, com sede em Belém. Sua população está estimada em 36.164 habitantes. A principal atividade econômica está baseada no cultivo do maracujá, pimenta-do-reino e da mandioca (IBGE, 2009). O município faz parte da história da hanseníase no Brasil, tendo sido escolhido para a instalação da primeira colônia agrícola de “leprosos”, a extinta “Lazarópolis do Prata ou Colônia do Prata”, que foi referência para o abrigo de doentes no Estado (ARAÚJO 1924).

5.3-POPULAÇÃO EM ESTUDO

A população que compôs a primeira fase do estudo foi de 390 casos com diagnóstico de Hanseníase no período de 1997 a 2009, de ambos os sexos, cadastrados na Unidade Básica de Saúde da Vila Santo Antônio do Prata no Município de Igarapé –Açu no Estado do Pará.

5.4 - CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos no estudo casos com diagnóstico de hanseníase no período de 1997 a 2009 que receberam alta por cura e que apresentavam avaliação do grau de incapacidade no momento do diagnóstico ou algum dado no prontuário que sugerisse tal incapacidade.

Estiveram excluídos da pesquisa aqueles que: além de não apresentarem os critérios citados anteriormente, não apresentavam dados clínicos suficientes para compor a pesquisa, os que não assinaram o termo de consentimento livre esclarecido, os que abandonaram o tratamento, os que foram transferidos para outra unidade de saúde e os que foram a óbito.

5.5- COLETAS DE DADOS

5.5.1- Primeiro Momento

No primeiro momento do estudo foram revisados os 390 prontuários, livros de registro, ficha de notificação e banco de dados do SINAN em busca de dados clínico-epidemiológicos. Dos 390 casos apenas 253 apresentavam avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e 170 haviam recebido alta por cura e tinha avaliação grau de incapacidade física no diagnóstico (GIFD) e somente 44 casos tinham avaliação do grau de incapacidade na alta por cura (GIFA). Entre os 170 casos 8 foram a óbito, 27 foram transferidos, 30 não foram encontrados e 42 não tinham dados clínicos suficientes para participar da pesquisa, fizeram parte do estudo 63 casos apresentavam dados clínicos possíveis de serem utilizados na pesquisa respeitando os critérios de inclusão e exclusão (Fig.2).

Para os 390 casos foram coletados seguintes dados: sexo, idade, estado civil, ocupação, forma clínica, modo de entrada e de saída, grau de incapacidade (GIFD e GIFA), tipo de tratamento, tempo de tratamento, episódios reacionais, presença de sintomas como (dor, espessamento e/ou choque) nos troncos nervosos pesquisados, dano sensitivo e dano motor e data alta medicamentosa.

Figura 02: Fluxograma Coleta de dados primeiro momento pesquisa.



Fonte: Protocolo de pesquisa.

5.5.1.1- Operacionalização das variáveis do estudo

a) Variáveis independentes:

- **Variáveis Sociodemográficas:**

Sexo: variável qualitativa categórica, dicotomizada em masculino e feminino.

Idade: utilizaram-se valores maior e menor ou igual à mediana, para os 390 casos (≥ 31 anos e < 31 anos), para os 63 casos (≥ 45 anos e < 45 anos).

Estado civil: variável qualitativa categórica, dicotomizada em solteiro (incluindo o viúvo) e casado.

Ocupação: variável qualitativa categórica, dicotomizada em braçal (agricultor, lavrador, pedreiro e do lar) não braçal (estudante, aposentado, cuidador e comerciante).

- **Variáveis Clínicas:**

Forma clínica: variável qualitativa categórica. Utilizou-se classificação de Madri: Indeterminada, tuberculóide, dimorfa e virchoviana.

Reações: variável qualitativa classificada como reação tipo I (ou reação reversa) e tipo II (ou eritema nodoso hansênico). Foi recodificada como ocorrência (sim ou não)

Neurites ou neuropatias: pela dificuldade na especificação dos dados coletados não foi possível definir a ocorrência de neurites neste estudo. Uma vez que não tínhamos parâmetros para especificar se a neurite seria franca ou silenciosa ou mesmo processo doloroso crônico decorrente da lesão neural. Por isso utilizou-se a resposta ao teste de palpação do tronco nervoso. Presença de dor, choque ou espessamento variáveis qualitativas categorizadas quanto a ocorrência (sim e não).

Número de nervos periféricos acometidos no início do tratamento: variável quantitativa ordinal. Considerou-se acometimento neural, o espessamento associado à alteração da sensibilidade (não sentir o monofilamento de 2 gramas) e/ou alteração da força muscular (classificação força grau 4 ou menos), choque, dor e fibrose identificados à palpação. Consideraram-se também os achados de alteração da sensibilidade e/ou força muscular durante a avaliação neurológica sem achados à palpação dos nervos. O espessamento isolado não foi considerado como acometimento neural. Categorizada como < 3 ou > 3 .

Tempo de tratamento: variável quantitativa ordinal. Corresponde ao número de doses supervisionadas de PQT administradas ao paciente. Categorizada como 6 meses, 1 ano, 2 anos e > 2 anos.

Grau de incapacidade: variável qualitativa ordinal, definida como grau 0 (zero), grau 1 (um) e grau 2 (dois). Recodificada em “melhorou”, “manteve-se constante” ou “piorou”. Sendo considerada como melhora a migração para menores graus de incapacidade, como exemplo quando o paciente é classificado com o grau de incapacidade 2 no momento do diagnóstico e na alta foi considerado grau 1 ou 0. E como categoria “piorou” quando o grau de incapacidade no diagnóstico foi, por exemplo, 0 e no momento da alta o mesmo paciente migrou para

categorias de evolução insatisfatória como o grau 1 ou 2. Com relação à ocorrência de capacidade em sim (grau I ou/e II) e não (grau 0).

Dano sensitivo: o registro da sensibilidade nas mãos e nos pés foi feito segundo o Quadro.1. Em algumas avaliações constataram-se valores diferentes entre a mão direita e a mão esquerda. A mesma situação pode ser observada nos pés. Foi então registrado o maior valor da mão ou pé mais acometido. Por exemplo, mão direita refere estágio 1 e pé estágio 4. Registrou-se o maior estágio entre as mãos e os pés. Considerando para este estudo como dano sensitivo a partir do estágio 2 (não sentir o monofilamento lilás 2,0 gramas) que representa a perda da sensibilidade protetora. Variável qualitativa dicotomizada em sim e não. A piora ou melhora do dano sensitivo foi considerado quando o individuo aumenta ou diminui de estágio de acordo com o gradiente de alteração de sensibilidade.

Dano motor: o registro da força muscular nas mãos e nos pés foi feito segundo o Quadro.2. Em algumas avaliações constataram-se valores diferentes entre a mão direita e a mão esquerda. A mesma situação pode ser observada nos pés. Por exemplo, mão direita refere grau 4 e pé esquerdo grau 5. Foi considerado a partir do grau 4 como dano motor e registrado o menor valor obtido no teste entre a mãos e os pés. Variável quantitativa racategorizada como qualitativa em forte, diminuído e paralisado. A deformidade (garra, ferida, reabsorção, pé caído e contratura) já instalada também foi considerada dano motor, foi classificada quanto a ocorrência em sim e não.

5.5.2- Segundo momento

Para os 63 casos foi realizada a Avaliação Simplificada das Funções Neurais por meio de ficha adaptada da ficha de avaliação proposta pelo Ministério da Saúde (ANEXO A), modificada pela pesquisadora, descrita no estudo como avaliação pós-alta. A avaliação foi realizada na Unidade de Saúde da Vila Santo Antônio do Prata, após busca ativa dos participantes, onde foi realizado pela pesquisadora a avaliação das funções neurais com a inspeção geral (face, MMSS e MMII), palpação dos troncos nervosos (MMSS e MMII), teste de sensibilidade (MMSS e MMII) e teste de força muscular (MMSS e MMII). Posteriormente os 63 casos foram divididos em quartis formando três grupos com o objetivo de observar se houve influência do tempo sobre as variáveis estudadas. O primeiro quartil foi composto por 16 pacientes com tempo de pós-alta de até 4 anos. O segundo quartil composto por 22 pacientes com tempo de pós-alta de 5 a 7 anos. O terceiro e quarto quartil formou um único

grupo em função do número reduzido de pacientes e o tempo de pós-alta foi de 8 anos ou mais.

Com o objetivo de verificar a evolução do dano neural periférico e do grau de incapacidade entre o diagnóstico e a avaliação pós-alta. Foram emparelhados 23 casos divididos em quatro grupos (A, B, C e D). O grupo A foi composto por oito casos com 8 anos de pós-alta. O grupo B com sete casos com sete anos de pós-alta. O grupo C tinha 3 casos com 5 anos de pós-alta. O grupo D formado por 5 casos com 2 anos de pós-alta. Para os demais 40 casos não foi possível o emparelhamento, pois tinham tempos diferentes de diagnóstico e alta, portanto, não foi possível de formar grupos.

5.6- ANÁLISES DOS DADOS

Os resultados obtidos foram organizados em planilhas do Microsoft Excel[®] 2003 e foram analisadas nos programas Epi Info versão 3.5.2 e BioEstat versão 5.3.

Realizou-se análise descritiva dos dados, apresentando-se a frequência absoluta, frequência relativa e medidas de tendência central (média aritmética, mediana, mínimo e máximo) e medidas de dispersão (desvio-padrão).

Realizou-se estatística inferencial para análise de associação e efeito entre as variáveis qualitativas através dos testes: Qui-quadrado com correção de Yates, G com correção de Williams, Wilcoxon, *Odds Ratio*, Risco Relativo e Intervalo de Confiança 95%. Utilizou-se em todos os cálculos estatísticos inferenciais nível alfa de significância valores iguais ou menores a 0,05 (5%) para rejeição da hipótese de nulidade.

5.7-ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (CEP) do NMT sob parecer número 026/2011-CEP/NMT (ANEXO B), seguindo as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, relativa à pesquisa em seres humanos. O termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A) foi explicado de forma verbal a cada paciente e aplicado antes da coleta de dados.

No TCLE, foram esclarecidos os objetivos do estudo e quanto à utilização dos dados. Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

QUADRO 1: Gradiente de alteração sensitiva de acordo com o acometimento sensitivo mapeado através dos monofilamentos de Semmes-Westein (estesiômetro).

| Monofilamento | Interpretação | Gradiente de alteração sensitiva |
|----------------------|---|---|
| 0,05gramas | Sensibilidade normal | Estágio 1 |
| 0,2gramas | Diminuição sensibilidade na mão, sensibilidade normal no pé | Estágio 1 |
| 2,0gramas | Sensibilidade protetora diminuída | Estágio 2 |
| 4,0gramas | Perda sensibilidade protetora | Estágio 3 |
| 10,0gramas | Perda sensibilidade protetora | Estágio 3 |
| 300,00gramas | Apenas sensação de pressão profunda presente | Estágio 4 |
| Não sente | Perda da sensação de pressão profunda. | Estágio 5 |

Fonte: Adaptado de Souza et al, 2005.

QUADRO 2: Diretrizes para classificar o grau de força muscular (0 a 5) e sua condição funcional.

| Graduação de Força | Interpretação | Condição funcional |
|---------------------------|------------------------------------|---------------------------|
| 5 | Movimento com resistência máxima | Forte |
| 4 | Movimento com resistência parcial | Diminuído |
| 3 | Movimento completo sem resistência | Diminuído |
| 2 | Movimento parcial | Diminuído |
| 1 | Contração muscular sem movimento | Diminuído |
| 0 | Paralisia sem movimento | Paralisado |

Fonte: Adaptada Daniels e Worthingham (1997).

6-RESULTADOS

Dos 390 casos de hanseníase no período de 1997- 2009 predominou o sexo masculino 51,3%, a, 50,5% tinham idade menor ou igual a 31 anos, 6,4% dos avaliados eram solteiro e 1,8% deles eram lavradores (Tabela 1).

Tabela 1: Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 no momento do diagnóstico segundo as variáveis sociodemográficas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis | N | % |
|---------------------|-----|-------|
| Sexo | | |
| Masculino | 200 | 51,3 |
| Feminino | 190 | 48,7 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Idade | | |
| ≤31 anos | 197 | 50,5 |
| > 31 anos | 188 | 48,2 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Estado civil | | |
| Solteiro | 25 | 6,4 |
| Casado | 16 | 4,1 |
| Viúvo | 3 | 0,8 |
| Não informado | 346 | 88,7 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Ocupação | | |
| Lavrador | 7 | 1,8 |
| Agricultor | 3 | 0,8 |
| Doméstica | 3 | 0,8 |
| Estudante | 4 | 1,0 |
| Outros | 13 | 3,3 |
| Não informado | 370 | 94,9 |
| Total | 390 | 100,0 |

Fonte: Protocolo de Pesquisa

De acordo com os dados clínicos 64,4% dos casos eram multibacilares, prevaleceu à forma clínica Dimorfa com 42,6%. A média de lesões no momento do diagnóstico foi de 2,68

lesões (mínimo 0 lesão e máximo 12 lesões). A média para tempo de tratamento foi de 1,57 anos (mínimo 0,33anos e máximo 7 anos). Os casos novos eram 83,3% e 62,6 % tiveram alta medicamentosa por cura (Tabela 2).

Tabela 2: Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo as variáveis clínicas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis | N | % |
|----------------------------------|------------|--------------|
| Classificação operacional | | |
| Paucibacilar | 138 | 35,4 |
| Multibacilar | 251 | 64,4 |
| Não informado | 1 | 0,3 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Forma clínica | | |
| MHI | 91 | 23,3 |
| MHT | 48 | 12,3 |
| MHD | 166 | 42,6 |
| MHV | 77 | 19,7 |
| Não informado | 8 | 2,1 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Modo de entrada | | |
| Caso novo | 325 | 83,3 |
| Transferência | 13 | 3,3 |
| Recidiva | 30 | 7,7 |
| Outro ingresso | 8 | 2,1 |
| Não informado | 14 | 3,6 |
| Total | 390 | 100,0 |
| Motivo de saída | | |
| Cura | 244 | 62,6 |
| Abandono | 16 | 4,1 |
| Alta administrativa | 21 | 5,3 |
| Óbito | 7 | 1,8 |
| Outra | 21 | 5,4 |
| Transferência | 22 | 5,6 |

Tabela 2: (Continuação)

| Variáveis | N | % |
|------------------------|------------|--------------|
| Motivo de saída | | |
| Não informado | 59 | 15,1 |
| Total | 390 | 100,0 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Com relação ao grau de incapacidade no momento do diagnóstico 28,8% tinham grau de incapacidade igual a zero e 35% não foram avaliados. Por ocasião da alta por cura 88,7% não realizaram a avaliação das funções neurais, entre os avaliados 4,1% tinha grau um de incapacidade (Tabela 3).

Tabela 3: Distribuição dos Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo a avaliação simplificada do grau de incapacidade física no momento do diagnóstico e na ocasião da alta por cura medicamentosa – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Grau de incapacidade | Avaliação | |
|-----------------------------|------------------------------|-----------------------|
| | Diagnóstico N (%) | Alta N (%) |
| Zero | 113 (28,8) | 13 (3,3) |
| Um | 80 (20,4) | 16 (4,1) |
| Dois | 62 (15,8) | 15 (3,9) |
| Não avaliado | 137 (35) | 346 (88,7) |
| Total | 390 (100,0) | 390 (100,0) |

Fonte: Protocolo de Pesquisa

Foram reavaliados no estudo somente 63 casos onde o tempo médio entre a alta por cura e a reavaliação foi de 7,51 anos (mínimo 2 anos e máximo 13 anos) destes 43% eram do sexo feminino, 52% eram solteiros e a média de idade da amostra 44,78 anos (mínimo 19 anos e máximo de 81 anos) (Tabela 4).

Dos 63 casos avaliados 68,3% eram multibacilares, a forma clínica predominante foi Dimorfa 46% e a média do tempo de tratamento em anos foi de 1,45 anos (mínimo 0,5 anos e máximo 5) (Tabela 5).

Quanto a ocorrência dos episódios reacionais no momento do diagnóstico 47,6% dos avaliados tiveram reação do tipo I e 3,1% tiveram reação do tipo II sendo que, 22,2 % e 25,3% não tinham informações a respeito destes dados clínicos respectivamente. Por ocasião da

alta por cura 4,8 % dos casos apresentavam reação do tipo 1 e 1,6 % apresentavam reação do tipo dois, no entanto 85,7% e 79,4% não apresentavam informações referentes aos respectivos dados clínicos. No momento da reavaliação 1,6% apresentaram reação do tipo 1 e 3,1 % apresentavam reação do tipo 2 (Tabela 6).

Tabela 4: Distribuição dos 63 casos de hanseníase que apresentavam avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico segundo as variáveis sociodemográficas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis | N | % |
|---------------------|-----------|--------------|
| Sexo | | |
| Masculino | 20 | 31,7 |
| Feminino | 43 | 68,3 |
| Total | 63 | 100,0 |
| Estado civil | | |
| Solteiro | 52 | 52,6 |
| Casado | 10 | 15,9 |
| Viúvo | 1 | 1,6 |
| Total | 63 | 100,0 |
| Idade | | |
| ≤45 anos | 33 | 52,4 |
| > 45 anos | 30 | 47,6 |
| Total | 63 | 100,0 |
| Ocupação | | |
| Braçal | 46 | 73,0 |
| Não braçal | 17 | 27,0 |
| Total | 63 | 100,0 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Segundo o teste de palpação dos troncos nervosos a presença de dor espontânea e/ou a palpação foi predominante no diagnóstico com 39,7%. Na avaliação pós-alta predominou o sintoma de choque (63,5%) seguido de espessamento (61,9%) (Tabela 7).

Entre os troncos nervos mais comprometidos de acordo com a avaliação pós-alta o ulnar obteve maior índice com 79,4% (Tabela 8).

Tabela 5: Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo as variáveis clínicas - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis | N | % |
|----------------------------------|-----------|--------------|
| Classificação operacional | | |
| Multibacilar | 43 | 68,3 |
| Paucibacilar | 20 | 31,7 |
| Total | 63 | 100,0 |
| Forma clínica | | |
| MHI | 15 | 23,8 |
| MHT | 5 | 7,9 |
| MHD | 29 | 46,0 |
| MHV | 14 | 22,2 |
| Total | 63 | 100,0 |
| Tempo de tratamento | | |
| 6 meses | 9 | 14,3 |
| 1 ano | 39 | 61,9 |
| 2 anos | 5 | 7,9 |
| >2 anos | 10 | 15,9 |
| Total | 63 | 100,0 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Tabela 6: Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo a ocorrência de reação hansênica no diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Estados reacionais | Período Avaliação | | |
|---------------------------|------------------------------|-----------------------|----------------------------|
| | Diagnóstico N (%) | Alta N (%) | Pós -alta N (%) |
| Reação Tipo I | | | |
| Sim | 30 (47,6) | 3 (4,8) | 1 (1,6) |
| Não | 19 (30,1) | 6 (9,5) | 62 (98,4) |
| Não informado | 14 (22,2) | 54(85,7) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |
| Reação Tipo II | | | |
| Sim | 2 (3,1) | 1 (1,6) | 2(3,1) |
| Não | 45 (71,4) | 11 (17,5) | 61 (96,9) |
| Não informado | 16 (25,3) | 51(79,4) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

Tabela 7: Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste palpação dos troncos nervosos diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Exame clínico Palpação | Período Avaliação | | |
|---------------------------|----------------------|---------------|-------------------|
| | Diagnóstico N (%) | Alta N (%) | Pós-alta N (%) |
| Dor | | | |
| Sim | 25 (39,7) | 10 (15,9) | 30 (47,6) |
| Não | 18 (28,6) | 7 (11,1) | 33 (52,4) |
| Não avaliado | 20 (31,7) | 46 (73,0) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |
| Choque | | | |
| Sim | 23 (36,5) | 13 (20,6) | 40 (63,5) |
| Não | 20 (31,7) | 4 (6,3) | 23 (36,5) |
| Não avaliado | 20 (31,7) | 46 (73,0) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |
| Espessamento | | | |
| Sim | 20 (31,7) | 7 (11,1) | 39 (61,9) |
| Não | 23 (36,5) | 8 (12,7) | 24 (38,1) |
| Não avaliado | 20 (31,7) | 48 (76,2) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero

Tabela 8: Frequência dos nervos mais afetados nos 63 pacientes segundo a avaliação atual do grau de incapacidade – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Tronco afetado | Avaliação Simplificada Pós-alta | |
|------------------|---------------------------------|------|
| | N | % |
| Ulnar | 50 | 79,4 |
| Tibial posterior | 47 | 74,6 |
| Fibular | 43 | 68,3 |
| Radial | 34 | 54 |
| Mediano | 15 | 23,8 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

De acordo com protocolo para avaliação da sensibilidade os 63 casos foram classificados dentro dos estágios preconizados na metodologia do estudo. Foi considerado

dano sensitivo a partir do grau estágio 3 (não sente monofilamento lilás). No diagnóstico 73% dos casos apresentavam comprometimento da sensibilidade e com o decorrer do tempo este número aumentou para 87,3% na avaliação pós-alta (Tabela 9).

De acordo com protocolo para avaliação da força muscular voluntária os 63 casos foram classificados dentro dos estágios preconizados na metodologia do estudo. Foi considerado dano motor a partir do grau 4 (força muscular diminuída). No diagnóstico 23,8% dos casos tinham força muscular diminuída no diagnóstico e 27% apresentaram esta característica na pós-alta e 3,2% apresentaram paralisia muscular (Tabela 10).

O dano motor mais frequente entre os 63 casos na avaliação pós-alta foi a fraqueza muscular/ Paralisia com 30,2% dos casos (Tabela 11).

O grau I de incapacidade foi mais frequente em todas as fases do estudo com diferentes frequências no diagnóstico (46%), alta (25,4%) e pós-alta (61,9%) (Tabela 12).

Tabela 9: Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste sensibilidade com os Monofilamentos de Simmes Weinstein no diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Exame clínico Sensibilidade | Período Avaliação | | |
|--------------------------------|----------------------|---------------|-------------------|
| | Diagnóstico N (%) | Alta N (%) | Pós-alta N (%) |
| Sensibilidade | | | |
| Estágio 1 | 10 (15,9) | - | 2 (3,2) |
| Estágio 2 | 7 (11,1) | 2 (3,2) | 6 (9,5) |
| Estágio 3 | 1 (1,6) | 4 (6,3) | 7 (11,1) |
| Estágio 4 | 15 (23,8) | 4 (6,3) | 11 (17,5) |
| Estágio 5 | 16 (25,4) | 8(12,7) | 37 (58,7) |
| Não avaliado | - | 45 (71,4) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |
| Dano sensitivo | | | |
| Sim | 46 (73,0) | 16 (25,4) | 55 (87,3) |
| Não | 17 (27,0) | 2 (3,2) | 8 (12,7) |
| Não avaliado | - | 45 (71,4) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero

Tabela 10: Distribuição dos 63 casos de hanseníase segundo teste força muscular diagnóstico, na alta por cura e pós-alta - Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Exame clínico Força Muscular | Periodo Avaliação | | |
|---------------------------------|----------------------|-------------------|-------------------|
| | Diagnóstico N (%) | Alta N (%) | Pós-alta N (%) |
| Força muscular | | | |
| Forte | 26 (41,3) | 9 (14,3) | 44 (69,8) |
| Diminuída | 15 (23,8) | 6 (9,5) | 17 (27,0) |
| Paralisada | - | - | 2 (3,2) |
| Não avaliado | 22 (34,9) | 48 (76,2) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |
| Dano motor | | | |
| Sim | 20 (31,7) | 11 (17,5) | 20 (31,7) |
| Não | 41 (65,1) | 9 (14,3) | 43 (68,3) |
| Não avaliado | 2 (3,2) | 43 (68,3) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero

Tabela 11: Frequência do tipo de dano neural motor predominante nos 63 casos em relação ao membro superior – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Dano motor | Avaliação Simplificada Pós-alta | |
|----------------------|---------------------------------|------|
| | N | % |
| Fraqueza / Paralisia | 19 | 30,2 |
| Garra móvel | 7 | 11,1 |
| Garra fixa | 4 | 6,3 |
| Ferida | 4 | 6,3 |
| Contratura tornozelo | 4 | 6,3 |
| Reabsorção | 4 | 6,3 |
| Pé caído | 2 | 3,2 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Tabela 12: Distribuição dos 63 casos segundo e avaliação do grau de incapacidade no momento do diagnóstico, por ocasião da alta e na avaliação pós-alta – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Grau de incapacidade | Avaliação Pós-alta | | |
|----------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| | Entrada N (%) | Alta N (%) | Pós-alta N (%) |
| Zero | 19 (30,2) | 2 (3,2) | 8 (12,7) |
| Um | 29 (46,0) | 16 (25,4) | 39 (61,9) |
| Dois | 15 (23,8) | 6 (9,5) | 16 (25,4) |
| Não avaliado | - | 39 (61,9) | - |
| Total | 63 (100,0) | 63 (100,0) | 63 (100,0) |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*- : valor igual a zero

Dos 390 casos 253 apresentaram registro do grau de incapacidade física no momento do diagnóstico para os quais foi possível estimar o risco de incapacidade física no momento do diagnóstico. Onde ter a classificação multibacilar representar ter 7,29 mais chances de incapacidade que os paucibacilares e ter a forma clínica virchowiana aumenta as chances de incapacidade física em 6,86 vezes (Tabela 13).

Tabela 13: Incapacidade física no momento do diagnóstico Casos de Hanseníase no período de 1997- 2009 segundo a avaliação simplificada do grau de incapacidade física – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade diagnóstico | | OR (IC 95%) | P |
|-----------------------|--------------------------|--------------------|---------------------|---------|
| | Sim | Não | | |
| Sexo | | | | |
| Masculino | 88 (62,9) | 52 (46,0) | 2 (1,20-3,33) | 0, 0107 |
| Feminino | 52 (37,1) | 61(54,0) | | |
| Total | 140 (100,0) | 113 (100,0) | | |
| Faixa etária | | | | |
| ≤31 anos | 57 (41,0) | 68 (60,2) | 0,46 (0,28-0,76) | 0, 0037 |
| >31 anos | 82 (59,0) | 45 (39,8) | | |
| Total | 139 (100,0) | 113 (100,0) | | |
| Estado civil | | | | |
| Solteiro/Viúvo | 10 (55,6) | 10 (66,7) | 0,63 (0,15-2,59) | 0,7698 |
| Casado | 8 (44,4) | 5 (33,3) | | |
| Total | 18 (100,0) | 15 (100,0) | | |

Tabela 13: (Continuação)

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade diagnóstico | | OR (IC 95%) | P | |
|----------------------------------|--------------------------|-------------|----------------------|---------|--|
| | Sim | Não | | | |
| Ocupação | | | | | |
| Braçal | 32 (72,7) | 14 (73,7) | 0,95 (0,28-3,22) | 0,8176 | |
| Não braçal | 12 (27,3) | 5 (26,3) | | | |
| Total | 44 (100,0) | 19 (100,0) | | | |
| Classificação operacional | | | | | |
| Multibacilar | 120 (85,7) | 51 (45,1) | 7,29 (4,00-13,31) | <0,0001 | |
| Paucibacilar | 20 (14,3) | 62 (54,9) | | | |
| Total | 140 (100,0) | 113 (100,0) | | | |
| MHD | | | | | |
| Sim | 75 (54,7) | 43 (38,4) | 1,94 (1,17-3,23) | 0,0146 | |
| Não | 62 (45,3) | 69 (61,6) | | | |
| Total | 137 (100,0) | 112 (100,0) | | | |
| MHV | | | | | |
| Sim | 43 (31,4) | 7 (6,3) | 6,86 (2,94-15,99) | <0,0001 | |
| Não | 94 (68,6) | 105 (93,8) | | | |
| Total | 137 (100,0) | 112 (100,0) | | | |
| Reação hansênica | | | | | |
| Sim | 27 (73,0) | 3 (23,1) | 9,00 | 0,0047 | |
| Não | 10 (27,0) | 10 (76,9) | (2,05-39,55) | | |
| Total | 37 (100,0) | 13 (100,0) | | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Em relação às variáveis clínicas do dano neural periférico, ter dano sensitivo no diagnóstico representa 21, 67 vezes mais chances de risco para incapacidade no diagnóstico (Tabela 14).

Tabela 14: Incapacidade física no momento do diagnóstico segundo as variáveis relacionadas ao dano neural periférico – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade diagnóstico | | OR (IC 95%) | P |
|--------------------------------|--------------------------|------------|---------------------|---------|
| | Sim | Não | | |
| Dano sensitivo | | | | |
| Sim | 40 (90,9) | 6 (31,6) | 21,67 | |
| Não | 4 (9,1) | 13 (68,4) | (5,28-88,88) | <0,0001 |
| Total | 44 (100,0) | 19 (100,0) | | |
| Dano motor | | | | |
| Sim | 18 (42,9) | 2 (10,5) | 6,38 | |
| Não | 24 (57,1) | 17 (89,5) | (1,30-31,18) | 0,0281 |
| Total | 42 (100,0) | 19 (100,0) | | |
| Choque | | | | |
| Sim | 20 (58,8) | 3 (33,3) | 2,86 | |
| Não | 14 (41,2) | 6 (66,7) | (0,61-13,40) | 0,3234 |
| Total | 34 (100,0) | 9 (100,0) | | |
| Dor | | | | |
| Sim | 23 (67,6) | 2 (22,2) | 7,32 | |
| Não | 11 (32,4) | 7 (77,8) | (1,30-41,20) | 0,0379 |
| Total | 34 (100,0) | 9 (100,0) | | |
| Espessamento | | | | |
| Sim | 18 (52,9) | 2 (22,2) | 3,94 | |
| Não | 16 (47,1) | 7 (77,8) | (0,71-21,76) | 0,2051 |
| Total | 34 (100,0) | 9 (100,0) | | |
| Choque/Dor/Espessamento | | | | |
| Sim | 32 (94,1) | 4 (44,4) | 20,0 | |
| Não | 2 (5,9) | 5 (55,6) | (2,87-139,39) | 0,0021 |
| Total | 34 (100,0) | 9 (100,0) | | |
| Troncos afetados | | | | |
| <3 | 15 (46,9) | 6 (85,7) | 0,15 (0,02-1,36) | 0,1474 |
| ≥3 | 17 (53,1) | 1 (14,3) | | |
| Total | 32 (100,0) | 7 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Ao investigar o risco de incapacidade física após a alta as variáveis sociodemográficas não apresentaram efeito sobre a incapacidade física após a alta por cura (Tabela 15).

Após a alta medicamentosa a forma multibacilar continuou sendo uma variável que oferece 1,36 vezes mais risco de incapacidade física após a cura (Tabela 16).

A respeito da função neural, apresentar dano sensitivo e incapacidade (grau I ou II) no momento do diagnóstico aumenta em 1,89 e 1,55 vezes mais o risco respectivamente de ter incapacidade física mesmo após a alta, na população estudada. (Tabela 17).

Tabela 15: Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis sociodemográficas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|-----------------------|-----------------------|-----------|---------------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Sexo | | | | |
| Feminino | 38 (69,1) | 5 (62,5) | 1,04 | |
| Masculino | 17 (30,9) | 3 (37,5) | (0,84-1,29) | 0,4871 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Faixa etária | | | | |
| ≤45 anos | 28 (50,9) | 5 (62,5) | 0,94 | |
| >45 anos | 27 (49,1) | 3 (37,5) | (0,78-1,14) | 0,4073 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Estado civil | | | | |
| Solteiro/Viúvo | 47 (85,5) | 6 (75,0) | 1,11 | |
| Casado | 8 (14,5) | 2 (25,0) | (0,80-1,53) | 0,4058 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Ocupação | | | | |
| Braçal | 41 (74,5) | 5 (62,5) | 1,08 (0,85-1,38) | |
| Não braçal | 14 (25,5) | 3 (37,5) | | 0,3856 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Tabela 16: Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|------------------------------------|-----------------------|-----------|---------------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Classificação operacional | | | | |
| Multibacilar | 41 (74,5) | 2 (25,0) | 1,36 (1,01-1,83) | 0,0081 |
| Paucibacilar | 14 (25,5) | 6 (75,0) | | |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Forma clínica MHD | | | | |
| Sim | 27 (49,1) | 2 (25,0) | 1,13 (0,94-1,36) | 0,1847 |
| Não | 28 (50,9) | 6 (75,0) | | |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Forma clínica MHV | | | | |
| Sim | 13 (23,6) | 1 (12,5) | 1,08 (0,90-1,30) | 0,4002 |
| Não | 42 (76,4) | 7 (87,5) | | |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Reação hansênica | | | | |
| Sim | 28 (63,6) | 2 (33,3) | 1,17 | 0,1642 |
| Não | 16 (36,4) | 4 (66,7) | (0,92-1,48) | |
| Total | 44 (100,0) | 6 (100,0) | | |
| Tempo de tratamento com PQT | | | | |
| ≤1 ano | 44 (80,0) | 4 (50,0) | 1,25 (0,91-1,72) | 0,0782 |
| >1 ano | 11 (20,0) | 4 (50,0) | | |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Tempo alta/pós-alta | | | | |
| <5 anos | 16 (29,1) | 6 (75,0) | 0,76 (0,59-1,00) | 0,0159 |
| ≥5 anos | 39 (70,9) | 2 (25,0) | | |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

Tabela 17: Risco de incapacidade após a alta para os 63 casos segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | |
|--------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|----------|
| | Sim | Não | | |
| Dano sensitivo | | | | |
| Sim | 46 (85,6) | - | 1,89 | |
| Não | 9 (16,4) | 8 (100,0) | (1,21-2,96) | < 0,0001 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Dano motor | | | | |
| Sim | 19 (35,8) | 1 (12,5) | 1,15 | |
| Não | 34 (64,2) | 7 (87,5) | (0,97-1,36) | 0,1821 |
| Total | 53 (100,0) | 8 (100,0) | | |
| Choque | | | | |
| Sim | 22 (53,7) | 1 (50,0) | 1,01 | 0,2661 |
| Não | 19 (46,3) | 1 (50,0) | | |
| Total | 41 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Dor | | | | |
| Sim | 24 (58,5) | 1 (50,0) | 1,02 | 0,3103 |
| Não | 17 (41,5) | 1 (50,0) | | |
| Total | 41 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Espessamento | | | | |
| Sim | 19 (46,3) | 1 (50,0) | 0,99 | 0,2661 |
| Não | 22 (53,7) | 1 (50,0) | | |
| Total | 41 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Choque/Dor/Espessamento | | | | |
| Sim | 35 (85,4) | 1 (50,0) | 1,13 | 0,3661 |
| Não | 6 (14,6) | 1 (50,0) | | |
| Total | 41 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Troncos afetados | | | | |
| <3 | 20 (54,1) | 1 (50,0) | 1,01 | 0,2689 |
| ≥3 | 17 (45,9) | 1 (50,0) | | |
| Total | 37 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Incapacidade inicial | | | | |
| Sim | 43 (78,2) | 1 (12,5) | 1,55 | |
| Não | 12 (21,8) | 7 (87,5) | (1,09-2,19) | 0,0004 |
| Total | 55 (100,0) | 8 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

A população estudada foi dividida em quatro quartis de acordo com o tempo de pós-alta.

O primeiro quartil é composto por 16 pacientes com intervalo de até 4 anos após a alta por cura. Foi estimado o risco de incapacidade física para as variáveis sociodemográficas e clínicas, onde não houve influencia significativa das mesmas sobre a incapacidade física após a alta (Tabela 20 e Tabela 21).

Tabela 18: Risco de incapacidade para o primeiro quartil (16 casos), com até 4 anos após alta. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|----------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Sexo | | | | |
| Feminino | 5 (35,7) | 1 (50,0) | | |
| Masculino | 9 (64,3) | 1 (50,0) | 0,93 | 0,3481 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Faixa etária | | | | |
| ≤45 anos | 6 (42,9) | 1 (50,0) | | |
| >45 anos | 8 (57,1) | 1 (50,0) | 0,96 | 0,2839 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Estado civil | | | | |
| Solteiro/Viúvo | 11 (78,6) | - | | |
| Casado | 3 (21,4) | 2 (100,0) | 1,67 | 0,0768 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Classificação operacional | | | | |
| Paucibacilar | 2 (14,3) | 1 (50,0) | | |
| Multibacilar | 12 (85,7) | 1 (50,0) | 0,72 | 0,4044 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Reação hansênica | | | | |
| Sim | 10 (71,4) | 1 (50,0) | | |
| Não | 4 (28,6) | 1 (50,0) | 1,14 | 0,4192 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

Tabela 19: Risco de incapacidade para o primeiro quartil (16 casos), até 4 anos após a alta. Segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|--------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Dano sensitivo | | | | |
| Sim | 13 (92,9) | - | | |
| Não | 1 (7,1) | 2 (100,0) | 3 | 0,0147 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Dano motor | | | | |
| Sim | 9 (64,3) | - | | |
| Não | 5 (35,7) | 2 (100,0) | 1,40 | 0,1705 |
| Total | 14 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Choque | | | | |
| Sim | 5 (45,5) | 1 (50,0) | | |
| Não | 6 (54,5) | 1 (50,0) | 0,97 | 0,2571 |
| Total | 11 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Dor | | | | |
| Sim | 6 (54,5) | 1 (50,0) | | |
| Não | 5 (45,5) | 1 (50,0) | 0,97 | 0,2571 |
| Total | 11 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Espessamento | | | | |
| Sim | 5 (45,5) | 1 (50,0) | | |
| Não | 6 (54,5) | 1 (50,0) | 0,97 | 0,2571 |
| Total | 11 (100,0) | 2 (100,0) | | |
| Choque/Dor/Espessamento | | | | |
| Sim | 10 (90,9) | 1 (50,0) | | |
| Não | 1 (9,1) | 1 (50,0) | 1,82 | 0,3410 |
| Total | 11 (100,0) | 2 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

O segundo quartil é composto por 22 pacientes com intervalo de 5 a 7 anos após a alta por cura. Estimou-se o risco de incapacidade física para as variáveis sociodemográficas e clínicas, onde não houve influência significativa das mesmas sobre a incapacidade física após a alta (Tabela 22 e Tabela 23).

Tabela 20: Incapacidade para o segundo quartil (22 casos), 5 a 7 anos após a alta. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|----------------------------------|-----------------------|-----------|---------------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Sexo | | | | |
| Feminino | 15 (78,9) | 3 (100,0) | 0,83 | 0,4708 |
| Masculino | 4 (21,1) | - | | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Faixa etária | | | | |
| ≤45 anos | 10 (52,6) | 2 (66,7) | 0,93 | 0,4324 |
| >45 anos | 9 (47,4) | 1 (33,3) | | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Estado civil | | | | |
| Solteiro/Viúvo | 17 (89,5) | 3 (100,0) | 0,85 | 0,3117 |
| Casado | 2 (10,5) | - | | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Classificação operacional | | | | |
| Multibacilar | 14 (73,7) | - | 1,60 (0,94-2,74) | 0,0344 |
| Paucibacilar | 5 (26,3) | 3 (100,0) | | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Reação hansênica | | | | |
| Sim | 12 (70,6) | - | 1,40 | 0,1185 |
| Não | 5 (29,4) | 2 (100,0) | | |
| Total | 17 (100,0) | 2 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

Tabela 21: Incapacidade para o segundo quartil (22 casos), 5 a 7 anos após a alta. Segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|--------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Dano sensitivo | | | | |
| Sim | 17 (89,5) | - | 2,5 | 0,0035 |
| Não | 2 (10,5) | 3 (100,0) | (0,85-7,31) | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Dano motor | | | | |
| Sim | 5 (26,3) | - | 1,21 | 0,0393 |
| Não | 14 (73,7) | 3 (100,0) | | |
| Total | 19 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Choque | | | | |
| Sim | 8 (50,0) | - | 1 | - |
| Não | 8 (50,0) | - | | |
| Total | 16 (100,0) | - | | |
| Dor | | | | |
| Sim | 9 (56,3) | - | 1 | - |
| Não | 7 (43,8) | - | | |
| Total | 16 (100,0) | - | | |
| Espessamento | | | | |
| Sim | 7 (43,8) | - | 1 | - |
| Não | 9 (56,3) | - | | |
| Total | 16 (100,0) | - | | |
| Choque/Dor/Espessamento | | | | |
| Sim | 13 (81,3) | - | 1 | - |
| Não | 3 (18,8) | - | | |
| Total | 16 (100,0) | - | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

O terceiro e quarto quartil foram reunidos em apenas um grupo devido numero de casos. Composto de 25 casos com 8 anos ou mais pós- alta por cura. Estimou-se risco de incapacidade fisica para as variáveis sociodemográficas, clinicas e do dano neural, onde não houve influencia significativa das mesmas sobre a incapacidade fisica pós-alta (Tabela 24 e Tabela 25)

Tabela 22: Risco de incapacidade para o terceiro e quarto quartil (25 casos) após 8 anos ou mais de alta por cura. Segundo as variáveis sociodemográficas e clínicas – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Váriáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|----------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Sexo | | | | |
| Feminino | 18 (81,8) | 1 (33,3) | 1,42 | 0,1305 |
| Masculino | 4 (18,2) | 2 (66,7) | (0,80-2,53) | |
| Total | 22 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Faixa etária | | | | |
| ≤45 anos | 12 (54,5) | 2 (66,7) | 0,94 | 0,4117 |
| >45 anos | 10 (45,5) | 1 (33,3) | | |
| Total | 22 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Estado civil | | | | |
| Solteiro/Viúvo | 19 (86,4) | 3 (100,0) | 1 | - |
| Casado | 3 (13,6) | - | | |
| Total | 22 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Classificação operacional | | | | |
| Paucibacilar | 7 (31,8) | 2 (66,7) | 0,83 | 0,2951 |
| Multibacilar | 15 (68,2) | 1 (33,3) | | |
| Total | 22 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Reação hansênica | | | | |
| Sim | 6 (46,2) | 1 (50,0) | 0,98 | 0,2547 |
| Não | 7 (53,8) | 1 (50,0) | | |
| Total | 13 (100,0) | 2 (100,0) | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*-: valor igual a zero.

Tabela 23: Risco de incapacidade após a alta para os 25 casos segundo as variáveis relacionadas ao dano neural – Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Variáveis diagnóstico | Incapacidade pós-alta | | RR (IC 95%) | P |
|-------------------------------------|-----------------------|-----------|----------------|--------|
| | Sim | Não | | |
| Dano sensitivo | | | | |
| Sim | 16 (72,7) | - | 1,5 | 0,0343 |
| Não | 6 (27,3) | 3 (100,0) | (0,95-2,38) | |
| Total | 22 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Dano motor | | | | |
| Sim | 5 (25,0) | 1 (33,3) | 0,94 | 0,3451 |
| Não | 15 (75,0) | 2 (66,7) | | |
| Total | 20 (100,0) | 3 (100,0) | | |
| Choque | | | | |
| Sim | 9 (64,3) | - | 1 | - |
| Não | 5 (35,7) | - | | |
| Total | 14 (100,0) | - | | |
| Dor | | | | |
| Sim | 9 (64,3) | - | 1 | - |
| Não | 5 (35,7) | - | | |
| Total | 14 (100,0) | - | | |
| Espessamento | | | | |
| Sim | 7 (50,0) | - | 1 | - |
| Não | 7 (50,0) | - | | |
| Total | 14 (100,0) | - | | |
| Choque/Dor/ Espessamento | | | | |
| Sim | 12 (85,7) | - | 1 | - |
| Não | 2 (14,3) | - | | |
| Total | 14 (100,0) | - | | |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*-: valor igual a zero.

Para descrever a evolução do dano neural após a alta foram criados quatro grupos com o mesmo ano de diagnóstico, alta e o mesmo tempo de alta por cura.

O grupo A apresenta casos diagnosticados em 2002, alta em 2003 e com oito anos de pós-alta, onde 87,5% dos casos eram da forma dimorfa, mostrou piora na evolução da sensibilidade em 75% dos casos (Quadro 3) (Fig.3).

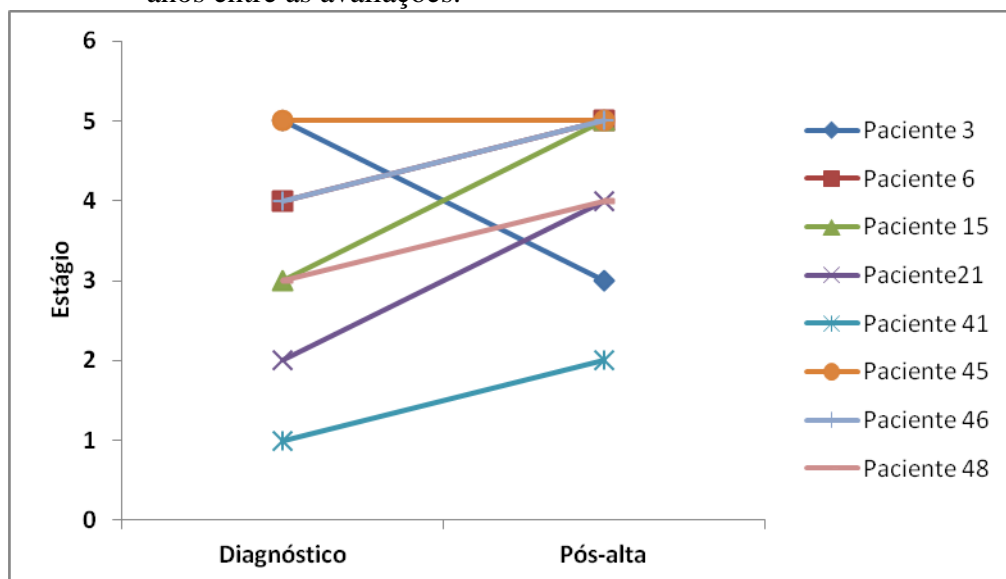
Quadro 3: Grupo A, evolução do teste de sensibilidade para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/ Forma Clínica | Sensibilidade | | |
|-------------------------|------------------|-----------|---------------|
| | Diagnóstico 2002 | Alta 2003 | Pós-Alta 2011 |
| 3 MHD | Estágio 5 | NA | Estágio 3 |
| 6 MHD | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |
| 15 MHT | Estágio 3 | NA | Estágio 5 |
| 21 MHD | Estágio 2 | Estágio 3 | Estágio 4 |
| 41 MHD | Estágio 1 | NA | Estágio 2 |
| 45 MHD | Estágio 5 | NA | Estágio 5 |
| 46 MHD | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |
| 48 MHD | Estágio 3 | NA | Estágio 4 |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*NA: não avaliado

Figura 3: Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os oito casos diagnosticados em 2002 com intervalo de nove anos entre as avaliações.



Teste de Wilcoxon; $p = 0,1763$.

Fonte: Protocolo de pesquisa

Quando se observa a presença de dano motor, 50% deles não apresentavam dano motor no diagnóstico após a alta houve melhora com 62,5% sem dano motor (Quadro 4).

Quadro 4: Grupo A, presença de dano motor para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma Clínica | Dano motor | | |
|---------------------------|-------------|------|----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2002 | 2003 | 2011 |
| 3 MHD | Não | NA | Não |
| 6 MHD | NA | NA | Sim |
| 15 MHT | Não | NA | Não |
| 21 MHD | Não | Não | Não |
| 41 MHD | Sim | NA | Não |
| 45 MHD | Não | NA | Não |
| 46 MHD | Sim | NA | Sim |
| 48 MHD | Sim | NA | Sim |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Quando se observa a classificação do grau de incapacidade, 37,5% apresentaram piora do grau de incapacidade pós-alta e 62,5% não apresentaram no grau de incapacidade física. (Quadro 5) (Fig. 4).

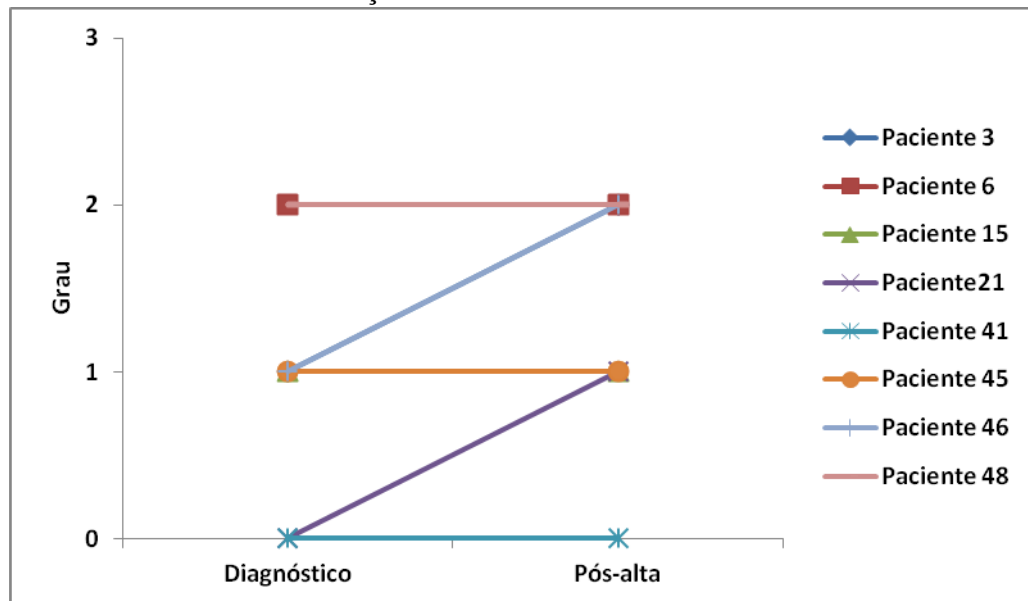
Quadro 5: Grupo A, evolução do grau de incapacidade para oito casos diagnosticados em 2002-Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Paciente/ Forma Clínica | Grau de Incapacidade | | |
|----------------------------|----------------------|------|----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2002 | 2003 | 2011 |
| 3 MHD | Um | Zero | Dois |
| 6 MHD | Dois | NA | Dois |
| 15 MHT | Um | NA | Um |
| 21 MHD | Zero | Um | Um |
| 41 MHD | Zero | NA | Zero |
| 45 MHD | Um | Dois | Um |
| 46 MHD | Um | NA | Dois |
| 48 MHD | Dois | NA | Dois |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*NA: não avaliado.

Figura 4: Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os oito casos diagnosticados em 2002 com nove anos entre as avaliações



Teste de Wilcoxon; $p=0,1763$.
Fonte: Protocolo de pesquisa

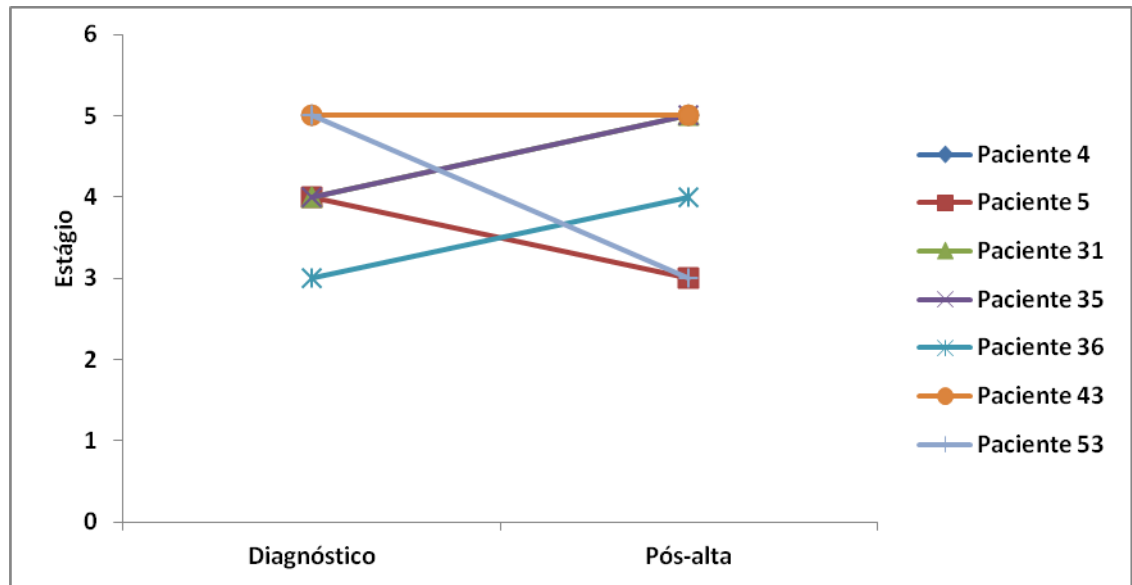
O grupo B representa casos diagnosticados em 2003 com e sete anos após a alta, com 42,85% deles tinham a forma dimorfa. Mostrou-se piora na evolução da sensibilidade em 42,85% dos casos pós-alta (Quadro 6) (Fig.5).

Quadro 6: Grupo B, evolução do teste de sensibilidade para sete casos diagnosticados em 2003- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Sensibilidade | | |
|------------------------|------------------|-----------|---------------|
| | Diagnóstico 2003 | Alta 2004 | Pós-Alta 2011 |
| 4 MHV | Estágio 5 | Estágio 5 | Estágio 5 |
| 5 MHI | Estágio 4 | NA | Estágio 3 |
| 31 MHD | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |
| 35 MHD | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |
| 36 MHI | Estágio 3 | NA | Estágio 4 |
| 43 MHD | Estágio 5 | NA | Estágio 5 |
| 53 MHV | Estágio 5 | Estágio 4 | Estágio 3 |

Fonte: Protocolo de pesquisa.
*NA: não avaliado.

Figura 5: Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os sete casos diagnosticados em 2003 com intervalo de oito anos entre o diagnóstico e a pós-alta.



Fonte: Protocolo de pesquisa.

Observou-se que 85,7 % não apresentavam dano motor após alta por cura (Quadro 7).

Quadro 7: Grupo B, presença de dano motor para oito casos diagnosticados em 2002- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Dano motor | | |
|------------------------|------------------|-----------|---------------|
| | Diagnóstico 2003 | Alta 2004 | Pós-Alta 2011 |
| 4 MHV | Não | Sim | Sim |
| 5 MHI | Não | NA | Não |
| 31 MHD | Não | NA | Não |
| 35 MHD | Não | NA | Não |
| 36 MHI | Não | NA | Não |
| 43 MHD | Sim | NA | Não |
| 53 MHV | Sim | Não | Não |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*NA: não avaliado

Quando se observa a classificação do grau de incapacidade, 85,7% apresentaram manutenção do mesmo grau do momento do diagnóstico, mesmo após sete anos de alta (Quadro 8) (Fig.6).

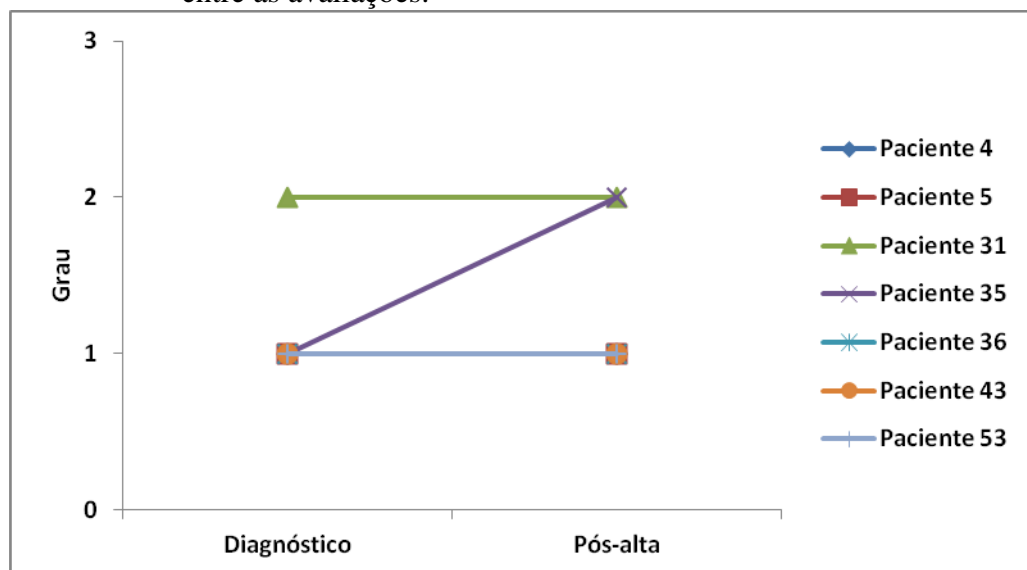
Quadro 8: Grupo B, evolução do grau de incapacidade para sete casos diagnosticados em 2003- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Grau de Incapacidade | | |
|------------------------|----------------------|-----------|---------------|
| | Diagnóstico 2003 | Alta 2004 | Pós-Alta 2011 |
| 4 MHV | Um | Um | Um |
| 5 MHI | Um | NA | Um |
| 31 MHD | Dois | NA | Dois |
| 35 MHD | Um | NA | Dois |
| 36 MHI | Um | NA | Um |
| 43 MHD | Um | NA | Um |
| 53 MHV | Um | Um | Um |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Figura 6: Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os sete casos diagnosticados em 2003 com oito anos entre as avaliações.



Fonte: Protocolo de pesquisa

O grupo C representa casos diagnosticados em 2005 com e cinco anos após a alta, mostrando piora na evolução da sensibilidade em dois casos (Quadro 9)(Fig. 7).

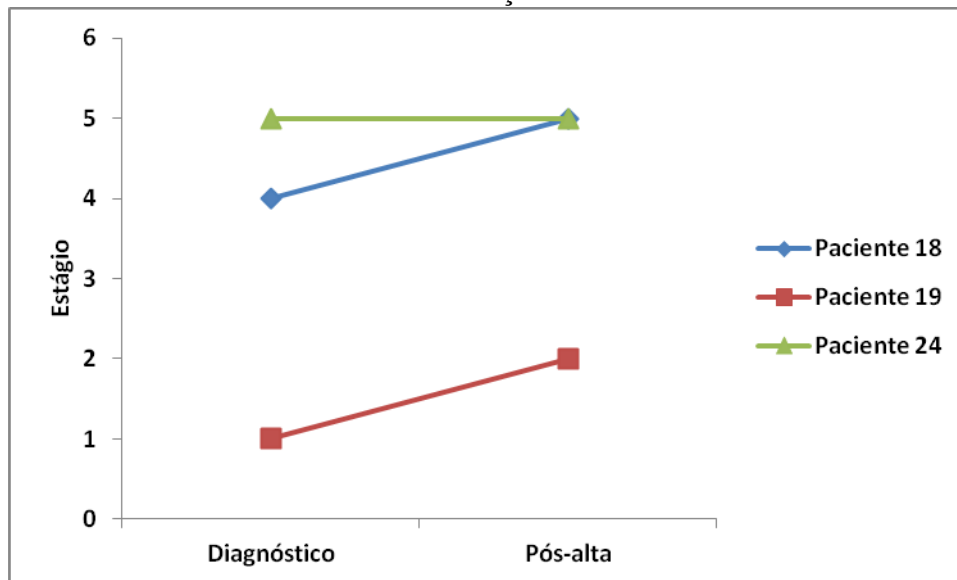
Quadro 9: Grupo C, evolução do teste de sensibilidade para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Paciente/Forma clínica | Sensibilidade | | |
|------------------------|---------------|------|-----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2005 | 2006 | 2011 |
| 18 MHD | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |
| 19 MHI | Estágio 1 | NA | Estágio 2 |
| 24 MHD | Estágio 5 | NA | Estágio 5 |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Figura 7: Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os três casos diagnosticados em 2005 com intervalo de seis anos entre as avaliações.



Fonte: Protocolo de pesquisa.

O grupo C não apresentou alteração quanto ao dano motor após a alta (Quadro 10).

Quadro 10: Grupo C, presença de dano motor para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Dano motor | | |
|------------------------|-------------|------|----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2005 | 2006 | 2011 |
| 18 MHD | Não | NA | Não |
| 19 MHI | Não | NA | Não |
| 24 MHD | Sim | NA | Sim |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Quando se observa a classificação do grau de incapacidade, todos mantiveram o mesmo grau de incapacidade do momento do diagnóstico, mesmo após cinco anos de alta (Quadro 11 e Fig. 08).

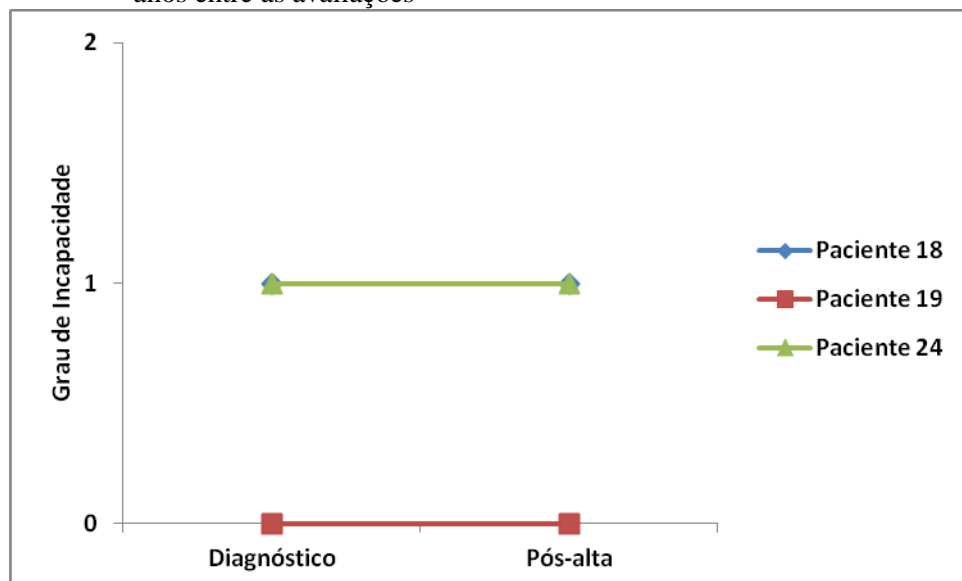
Quadro 11: Grupo C, evolução do grau de incapacidade para três casos diagnosticados em 2005- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Grau de Incapacidade | | |
|------------------------|----------------------|------|----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2005 | 2006 | 2011 |
| 18 MHD | Um | NA | Um |
| 19 MHI | Zero | NA | Zero |
| 24 MHD | Um | NA | Um |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Figura 8: Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os três casos diagnosticados em 2005 com seis anos entre as avaliações



Fonte: Protocolo de pesquisa

O grupo D representa casos diagnosticados em 2008 com dois anos após a alta, mostrando piora na evolução da sensibilidade em 60% dos casos (Quadro 12) (Fig.9).

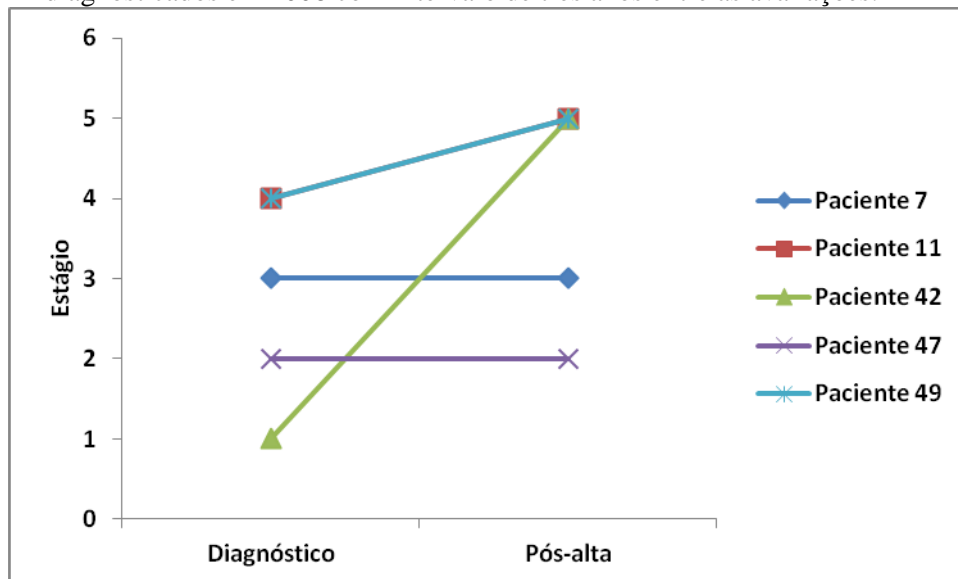
Quadro 12: Grupo D, evolução do teste de sensibilidade para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Paciente/Forma clínica | Sensibilidade | | |
|------------------------|---------------|-----------|-----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2008 | 2009 | 2011 |
| 7 MHD | Estágio 3 | NA | Estágio 3 |
| 11 MHD | Estágio 4 | Estágio 5 | Estágio 5 |
| 42 MHD | Estágio 1 | Estágio 3 | Estágio 5 |
| 47 MHI | Estágio 2 | NA | Estágio 2 |
| 49 MHV | Estágio 4 | NA | Estágio 5 |

Fonte: Protocolo de pesquisa.

*NA: não avaliado

Figura 9: Evolução do teste de sensibilidade entre o diagnóstico e pós-alta. Para os cinco casos diagnosticados em 2008 com intervalo de três anos entre as avaliações.



Fonte: Protocolo de pesquisa.

O grupo D não apresentou evolução do dano motor (Quadro 13).

Quadro 13: Grupo D, dano motor para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA

| Paciente/Forma clínica | Dano motor | | |
|------------------------|-------------|------|----------|
| | Diagnóstico | Alta | Pós-Alta |
| | 2008 | 2009 | 2011 |
| 7 MHD | Não | NA | Não |
| 11 MHD | Sim | Sim | Sim |
| 42 MHD | Não | NA | Não |
| 47 MHI | Não | NA | Não |
| 49 MHV | Sim | NA | Sim |

Fonte: Protocolo de pesquisa. *NA: não avaliado

Quando se observa a classificação do grau de incapacidade, todos mantiveram o mesmo grau de incapacidade do momento do diagnóstico, mesmo após dois anos de alta (Quadro 14e Fig.10).

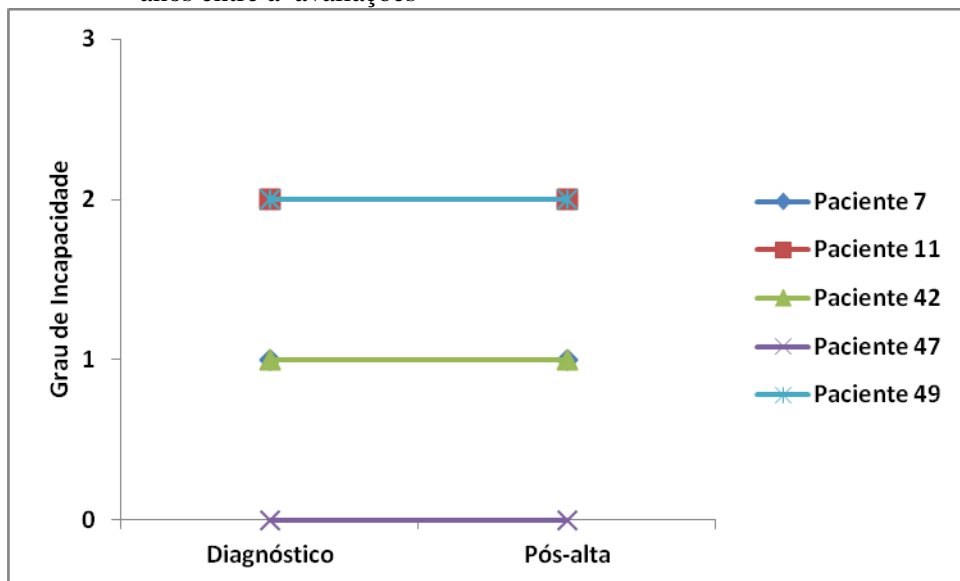
Quadro 14: Grupo D, evolução do grau de incapacidade para cinco casos diagnosticados em 2008- Unidade de Saúde Santo Antônio do Prata Igarapé-Açu-PA.

| Paciente/Forma clínica | Grau de Incapacidade | | |
|------------------------|----------------------|-----------|---------------|
| | Diagnóstico 2003 | Alta 2004 | Pós-Alta 2011 |
| 7 MHD | Um | NA | Um |
| 11 MHD | Dois | Dois | Dois |
| 42 MHD | Um | Um | Um |
| 47 MHI | Zero | NA | Zero |
| 49 MHV | Dois | NA | Dois |

Fonte: Protocolo de pesquisa

*NA: não avaliado

Figura 10: Evolução do grau de incapacidade entre diagnóstico e a avaliação pós-alta. Para os cinco casos diagnosticados em 2008 com três anos entre a avaliações



Fonte: Protocolo de pesquisa

7- DISCUSSÃO

A hanseníase é uma das doenças mais antigas conhecidas pelo homem, o impacto provocado por ela com certeza interfere na vida e no cotidiano do indivíduo. Isso, muitas vezes gera preconceitos e incertezas atribuídos às neurites, às incapacidades físicas e às deformidades (OLIVEIRA e ROMANELLI, 1998). O risco de desenvolver incapacidade física está diretamente relacionado ao tempo de demora em diagnosticar a doença (GOULARTE, PENNA e CUNHA, 2002 e CUNHA et al, 2007). O diagnóstico precoce possibilita prevenir ou reverter a evolução clínica da doença reduzindo as chances de desenvolver alterações neurais mais severas (CROFT; NICHOLLS; STEYERBERG, 2000).

Felizmente no Brasil, a doença que mais causa incapacidades apresenta sinais de estabilização do número de casos novos anuais. Apesar disso ainda existem áreas de grande concentração de casos no país, são os chamados *clusters*. Entre essas áreas, o Pará está incluído e representa o quinto estado mais endêmico do Brasil, por vários motivos, entre eles a presença de regiões de difícil acesso, com assistência à saúde precária, condições socioeconômicas desfavoráveis que influenciam no processo de transmissão da doença (BRASIL, 2011).

O Município de Igarapé-Açu no estado do Pará, representa parte desta problemática, abriga a Colônia de Santo Antônio do Prata, antigo leprosário que por ser uma área distante da região metropolitana, dificulta o acesso dos profissionais de saúde especializados ao serviço com a frequência exigida pelo Ministério da Saúde, isso gera deficiências na assistência como: preenchimento inadequado dos formulários, a realização ou não da avaliação do grau de incapacidade seja no diagnóstico ou na alta. Contudo, isso é apenas parte das dificuldades que os profissionais de saúde enfrentam para prestar assistência de qualidade em regiões de difícil acesso físico (GOULART, PENNA e CUNHA et al, 2002; LANA, AMARAL e FRANCO, 2004).

No que se refere ao perfil dos casos clínicos diagnosticados entre 1997 a 2009 na Unidade de Santo Antônio do Prata. A doença mostrou-se mais frequente no sexo masculino, com tendência de distribuição homogênea entre os sexos. A faixa etária predominante foi idade menor ou igual 45 anos. E apesar da importante perda de dados para o estado civil, grande parte da população se declarou solteira. Os dados são representativos para a epidemiologia da doença e concordam com os estudos de Braga (2011); Brasil (2011); Gonçalves, Sampaio e Antunes (2008); Moschioni (2007); Rafael (2009); Rodrigues et al (2000) e Noorden (1985) para os quais a predominância para o sexo masculino pode estar

relacionado à maior movimentação e oportunidade de contato entre os homens em um período em que há maior produtividade econômica e social para o indivíduo economicamente ativo. Além disso, Monteiro (2004) relata que a limitação funcional restringe a participação do indivíduo no mercado de trabalho e gera problemas econômicos, diminui a participação e interação desses indivíduos com o grupo social em que está inserido.

De acordo com os aspectos clínicos, houve maior frequência dos casos multibacilares e a forma predominante foi a dimorfa, fato que contempla o tempo médio de tratamento de um ano e meio, por outro o número médio de lesões registradas foi menor do que cinco o que não condiz com a maioria dos casos serem multibacilares, isso deve ter ocorrido por preenchimento inadequado da ficha de notificação. Rodrigues et al (2000) em seu trabalho quando avaliou a ocorrência de reações em pacientes com hanseníase após a alta medicamentosa, observou o predomínio dos multibacilares com 80,5% e da forma clínica Dimorfa (56%) e relata que esta forma clínica encontra-se entre os pólos tuberculóide e vichowiano, onde em áreas de alta endemicidade é responsável pela maior ocorrência de dano neural (PFALTZGRAFF e BRYCESSON, 1985).

Dos casos notificados no período correspondente ao estudo (1997-2009) mais de oitenta por cento eram casos novos, e pouco mais de sessenta por cento deles tiveram alta por cura. O percentual de cura dos casos novos é um indicador epidemiológico que avalia a capacidade de acompanhamento dos pacientes durante o tratamento e de manter o registro de alta por cura atualizado no serviço de saúde. Esse indicador se manteve acima de 80% entre os casos novos no Brasil no período de 2001 a 2009, avaliado como regular pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2011). Já no município de Buriticupu no Maranhão foram encontrados 75% de casos novos curados o que classificou o programa como “precário” e isso reafirma a necessidade de manter os registros sempre atualizados, realizar a busca ativa dos casos faltosos para melhorar o desempenho dos programas de saúde (AQUINO, SANTOS E COSTA, 2002).

Quanto à classificação do grau de incapacidade no momento do diagnóstico, o grau zero de incapacidade predominou com 28,8% e 35,1% não foram avaliados; a frequência de grau II no diagnóstico foi de 15,9% entre os casos examinados. O percentual de indivíduos com incapacidade acima de 10% no diagnóstico é indicativo de diagnóstico tardio de acordo com Lafratta, Brasil e Morziliak (1997). Na alta medicamentosa 88,7% dos casos não foram avaliados e 4,1% finalizaram o tratamento com grau de incapacidade igual a um. Segundo o Ministério da Saúde o desempenho do indicador grau de incapacidade é melhor no diagnóstico do que na cura. Os índices de avaliação do grau de incapacidade física no

diagnóstico vêm se aproximando dos 90% recomendados pelo Ministério da Saúde já que 89,3% de casos novos de hanseníase foram avaliados em 2009. Nos últimos três anos também houve aumento da avaliação na alta medicamentosa, porém, ainda em patamares muito abaixo do recomendado, pois em 2009, apenas 71,8% dos pacientes curados foram avaliados no momento da alta (Brasil, 2010).

De um modo geral o desempenho dos programas de assistência a saúde para doenças infecciosas principalmente em áreas endêmicas está relacionado à disponibilidade de profissionais especializados que participem ativamente no setor primário do sistema de saúde. Principalmente em se tratando de doenças complexas e dinâmicas como a hanseníase onde o diagnóstico e o acompanhamento clínico devem ser multidisciplinares englobando profissionais como Médicos, Enfermeiros, Fisioterapeutas, Terapeutas Ocupacionais, Psicólogos, Assistente Social entre outros de fundamental importância para acompanhar a evolução de uma patologia inicialmente infecciosa que por vez se torna autoimune e frequentemente apresenta neuropatia crônica e incapacidade física.

Por conta da carência estrutural e de pessoas especializada na grande parte dos serviços de atenção básica à saúde de maneira geral, é comum a grande perda de dados clínicos e epidemiológicos, geralmente pelo preenchimento inadequado dos formulários e pela não realização da avaliação simplificada das funções neurais. Com isso, apenas 63 casos dos 390 diagnosticados no período do estudo foram considerados válidos para a pesquisa. Seus dados clínicos relacionados à classificação da doença e ao dano neural periférico foram readequados para possível comparação com o estudo atual.

Conforme os dados clínico-epidemiológicos dos 63 casos avaliados de acordo com os critérios estabelecidos na pesquisa. O sexo feminino foi dominante com 68,3%, encontrou-se a mesma faixa etária e estado civil dos 390 casos. Apenas a distribuição quanto ao sexo mostrou discordância da maioria dos estudos citados como Gonçalves, Sampaio e Antunes (2008); Moschioni (2007); Rafael (2009) realizados em outros estados do país e mesmo nos estudos de Braga (2011) realizado no mesmo Município. Por outro lado Helene, Leão e Minakawa (2001); Monteiro (2004) e Talhari e Neves (1997) concordam com estes resultados uma vez que a doença apresenta-se com tendência de distribuição homogênea entre os sexos.

Clinicamente os 63 casos mantiveram-se semelhantes ao total de casos da população estudada, com predomínio da classificação multibacilar, da forma Dimorfa e o tempo médio de tratamento foi de um ano.

A distribuição homogênea da doença entre os sexos pode ocorrer em áreas de alta endemicidade, onde o sexo feminino desempenhe atividades semelhantes aos homens (na

residência e no trabalho) resultados de mudanças ocorridas na estrutura familiar e na função da mulher no espaço social e econômico especialmente na Vila Santo Antônio do Prata onde a principal atividade está relacionada a atividade agrícola e doméstica. O predomínio da forma clínica Dimorfa e da classificação multibacilar, caracteriza a população como instável do ponto de vista imunológico, estando mais suscetível a desenvolver neurites e surtos reacionais graves durante e após o tratamento. Isso reforça a necessidade de acompanhamento dos casos mesmo após a alta com o objetivo controlar o dano neural muitas vezes instalado pela doença.

Em relação os estados reacionais, a reação do tipo I mostrou-se predominante entre os casos (47,6%). Ao final do tratamento 4,8% dos casos ainda apresentavam esse tipo de reação e 85,7% não apresentavam este registro clínico. Na avaliação pós-alta 1,6% apresentou reação do tipo I e 3,1 % apresentou reação do tipo II. Para Garbino (2006), a forma clínica Dimorfa tem a capacidade de induzir a frequentes neurites e reações hansênicas por provocar resposta celular intensa no organismo do indivíduo.

A presença de reação em pacientes do estudo mesmo na avaliação pós-alta ocorreu pela existência de casos notificados em 2009 que ainda permanecerem dentro do tempo esperado para desenvolver reação. Conforme Rodrigues (2000) 23% dos pacientes que apresentaram reação após a alta associada a fatores predisponentes, como IB no diagnóstico maior ou igual a 2 e número de episódios reacionais durante o tratamento. Brito et al (2008) também verificou a associação da reação hansênica e a carga bacilar após alta, avaliada através da positividade da sorologia. E supõe que bacilos ou fragmentos podem permanecer protegidos da ação imunocelular e terapêutica e em condições propícias, voltar a proliferar, estimulando a reatividade inflamatória e definindo recidivas ou reação ou até mesmo reação associado à recidiva após o tratamento.

A reação hansênica representa a atividade imunológica do organismo a fim de conter a ação do bacilo. Como consequência disso pode ocorrer à lesão neural, decorrente do processo inflamatório que leva, em alguns casos, perda sensibilidade e/ou força muscular. Por isso é importante o acompanhamento e controle do indivíduo com reação, tanto em relação a avaliação das funções neurais quanto a dosagem dos medicamentos indicados.

O acompanhamento clínico deficiente compromete o sucesso das ações preventivas contra o surgimento de incapacidade, uma vez que não há controle efetivo do perfil clínico, imunológico e bacteriológico do paciente. Isso no município de Igarapé-Açu dificulta a real representação da população estudada e supõe que o número de indivíduos com episódios de reação após o tratamento seja maior do que está sendo representado.

Quanto à avaliação das funções neurais periféricas realizadas no diagnóstico mais de setenta por cento dos casos apresentavam dano sensitivo. Na alta por cura, a maioria dos casos não foram reavaliados, dos avaliados cerca de vinte e cinco por cento ainda apresentava a alteração sensitiva. Na avaliação do momento do estudo (pós-alta), mais de oitenta por cento dos casos apresentam dano sensitivo. Moreira e Alvarez (1999) observaram que a alteração de sensibilidade representa o maior fator fisiopatogênico para deficiência física em membros superiores e esta alteração mostra-se marcante na maioria das formas clínicas exceto na indeterminada. Porém, Silva e Nascimento (2010) encontraram maior alteração exame sensitivos nos pés, assemelhando-se aos estudos de Trindade, Lima e Almeida (1987) e Monteiro (2004) que detectaram em seus estudos um discreto predomínio de lesões sensitivas nos pés.

É importante destacar que a diminuição da sensibilidade e/ou anestesia é resultado do dano neural que o bacilo causa nas fibras nervosas sensitivas e autonômicas responsáveis por transmitir a sensação de tato superficial e profundo, pela sudorese e por manter a hidratação da pele. A diminuição ou ausência dessa percepção reduz os fatores de proteção da pele e aumenta o risco de traumas na região, facilita o surgimento de feridas e traumatismos transformando o dano sensitivo em motor. Por outro lado, o dano sensitivo também pode permanecer crônico como na maioria dos casos do estudo.

Quanto à avaliação do dano motor, no diagnóstico pouco mais de trinta por cento apresentava algum tipo de lesão. Na alta por cura esses valores foram reduzidos para dezessete por cento talvez, em função de parte dos casos não terem sido avaliados (68,3%). Na avaliação pós-alta os valores encontrados assemelham-se aos do diagnóstico, sendo que o tipo de dano mais frequente foi a fraqueza/paralisia muscular com 30,2%. Guimarães (2011) constatou a permanência da diminuição da força muscular para membros superiores (41%) e inferiores (25%). Para Batista (2006); Barbieri; Marques (2009) o dano dos troncos nervosos pode resultar em alterações permanentes das fibras motoras o que diminui a transmissão dos impulsos nervos ao longo dessas fibras nervosas e conseqüentemente reduz e/ou abole a resposta muscular eferente causando paralisia, encurtamentos e atrofia muscular. Conforme mostra os resultados do estudo em função do tempo decorrido (média 7,5 anos) entre o diagnóstico e avaliação atual, ocorreram lesões motoras permanentes.

Como mostrado acima o acometimento dos nervos pode ser perigoso e capaz de conduzir à perda da função do movimento. As alterações neurológicas são subjacentes a todas as formas da hanseníase, sendo os episódios de neurite um fator determinante na ocorrência de incapacidade (PEARSON, 1975). A neurite franca é definida como presença

de dor espontânea ou a palpação, no tronco nervoso periférico, acompanhado ou não de comprometimento da função motora ou sensitiva e de espessamento neural. Por outro lado a neurite silenciosa é definida como deterioração da função nervosa na ausência de dor (DUNCAN; PEARSON, 1982). Neste estudo por se tratar de uma coorte histórica aberta onde os dados secundários são fundamentais para comparação e significância dos resultados, por indefinição do tipo de dor anotada nos prontuários e pela presença de poucos indícios para a classificação neurite. Consideramos apenas as respostas ao teste de palpação com sintomatologia para lesão neural.

No diagnóstico houve a predominância da sintomatologia de dor em quase quarenta por cento dos casos avaliados, entre os que receberam alta por cura mais de setenta e três por cento dos casos não foram avaliados. Na avaliação pós-alta a presença de choque seguido de espessamento neural na maioria da população estudada caracteriza lesão crônica neural, onde o tronco nervoso mais afetado foi o ulnar. Para Garbino (2000) o espessamento, o dolorimento à palpação e a induração são características da hanseníase e podem se apresentar focal ou difusamente ao longo do nervo, especialmente nos locais de aprisionamento nos túneis osteoligamentares. E pode se apresentar como nodosidades e irregularidades, uma ou várias, como as contas de um colar. Os nódulos são decorrentes dos granulomas e abscessos, e o espessamento fusiforme, expressão do edema intraneural.

Na coorte estudada por Pimentel et al (2004) 4,9% dos indivíduos estudados experimentaram sinais deterioração de suas capacidades físicas sem apresentar dor, ou seja, tiveram neurite silenciosa que pode se manifestar nos momentos iniciais da doença e tornar-se crônica como no presente estudo. De acordo com Gomes (1996) a permanência da alteração sensitiva e/ou motora acompanhada de espessamento neural caracteriza lesão crônica da estrutura nervosa, é resultado da neuropatia intersticial crônica com hipertrofia do tecido conjuntivo intraneural destruindo o parênquima neural.

No diagnóstico 46% dos casos tinham grau I de incapacidade, na alta por cura 25,4% com grau I, porém 61,9% não foram avaliados. Na avaliação pós-alta também predominou o grau I de incapacidade. Segundo Gonçalves (2006) os casos classificados com grau I apresentam quadro clínico neural instável, onde pode haver frequentemente alteração do dano neural, com melhora ou a piora de sua evolução. Carvalho e Alvarez (2000) ressaltam que, os altos índices de incapacidade físicas encontrados revelam maior necessidade de atenção aos agravos, principalmente para as perdas sensitivas, pois caso não recebam atenção preventiva secundária adequada, irão fatalmente evoluir com piora do grau de incapacidade.

Nos estudos de Castro et al (2009) que avaliou o grau de incapacidade física de pacientes com hanseníase submetidos ao *Dermatology Quality Life Index*, para verificar o comprometimento da qualidade de vida do indivíduo, encontrou metade da população com alguma incapacidade e possuíam escore no questionário compatível com alto, médio e extremo comprometimento da qualidade de vida pela presença da incapacidade, reiterando a necessidade de um diagnóstico e tratamento precoce afim de diminuir as sequelas desta doença incapacitante.

Em função do poder incapacitante da hanseníase vários estudos descrevem os fatores que podem oferecer risco para desenvolver incapacidade física, são eles: sexo, a idade, raça, escolaridade, zona de habitação, modo de detecção da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, baciloscopia, grau de incapacidade, classificação operacional, forma clínica e esquema terapêutico. Por isso este estudo teve o objetivo de investigar o dano neural em uma coorte clinica de pacientes hansenicos após a alta medicamentosa na Colônia do Prata, no período de 1997 a 2009. Foram analisados no estudo as seguintes variáveis: sexo, faixa etária, estado civil, classificação operacional, reação hansenica, tempo de tratamento, número de troncos afetados, dano sensitivo, dano motor, choque, dor, espessamento e o tempo entre o diagnóstico e pós-alta.

Considerando as variáveis do diagnóstico, os fatores que mais ofereceram chance para incapacidade física em ordem decrescente foram: ter reação hansenica, classificação multibacilar, forma clínica virchowiana, ser do sexo masculino, ter a forma clínica dimorfa e ter idade menor ou igual a 31 anos. Ter reação hansenica oferece 9 vezes mais risco para incapacidade física. Presença de reação hansenica (tipo I ou II) aumenta em 9 vezes a chance de ter incapacidade física. A classificação multibacilar apresentou 7,29 vezes mais chances de incapacidade física. A chance foi 6,68 vezes maior para forma clinica virchowiana. O sexo masculino aumenta em duas vezes as chances de incapacidade. A forma clinica dimorfa representa 1,68 vezes mais chances para incapacidade física no diagnóstico e ter idade menor ou igual a 31 anos representa 0,46 vezes mais chances de incapacidade física no diagnóstico.

Quanto às funções neurais avaliadas no diagnóstico os fatores mais importantes foram: o dano sensitivo, apresentar dor, choque e/ou espessamento, apresentar dor a palpação do tronco nervoso e apresentar dano motor. Apresentar dano sensitivo representou ter 21,67 vezes mais chances de ter incapacidade física no momento do diagnóstico. Apresentar sintomas como dor, choque e/ou espessamento ofereceu cerca de 20 vezes mais chances de incapacidade física. A presença de dor e dano motor aumentou em 7,32 e 6,38 vezes a chance

de ter incapacidade respectivamente. Os dados citados demonstram que a presença de qualquer alteração na estrutura e fisiologia neural mesmo sem sinais visíveis pode ser um fator importante para o desenvolvimento de incapacidade física na população estudada.

Concordando com os estudos para Moschioni (2007) que ao verificar quais eram os fatores mais importantes para incapacidade anotados no momento do diagnóstico constatou que a forma clínica virchowiana, forma clínica dimorfa, mais de um nervo acometido, idade maior ou igual a 15 anos, classificação multibacilar, nenhuma escolaridade e forma tuberculóide foram os mais importantes, porém relata ser difícil quantificar o peso dessa variáveis sobre a incapacidade pois ao longo do seu estudo (2000-2005) houveram modificações na classificação operacional dos casos novos e os intervalos de confiança foram amplos na análise indicando ajuste moderado dos resultados (WHO, 1995; BRASIL, 2002). Mesmo assim outros autores afirmam que as formas multibacilares estão relacionadas à maior incidência de incapacidade física (GIL SUÁREZ, 1989; LOMBARDI et al, 1990; GROSSI, 2008; KAMATH; NANDAKISHORE, 2005)

Os achados de Gonçalves (2006) se assemelham a este estudo, pois ao avaliar os fatores preditivos para evolução do grau de incapacidade 595 pacientes que fizeram o tratamento com PQT, no período compreendido entre 1993 e 2003, no Centro de Saúde do Barreiro/BH, e que foram acompanhados pela fisioterapia, os homens apresentavam duas vezes mais chances de piora no grau de incapacidade no início do tratamento, e para aqueles com idade acima de 43 anos as chances aumentavam três vezes mais e para aqueles com mais de três nervos acometidos a chances aumentavam em dez vezes. Croft; Nicholls e Steyerberg (2000) complementam que após observar que 166 pacientes desenvolveram novas incapacidades ao apresentar lesão do nervo periférico na admissão para tratamento da hanseníase.

Ao observar a influência do tempo sobre a incapacidade física em relação as mesmas variáveis e subdividindo a população em 3 quartis de acordo com o tempo entre o diagnóstico e o momento do estudo (pós-alta). Observamos que após 4 anos do diagnóstico (primeiro quartil), 5 a 7 anos do diagnóstico (segundo quartil) e 8 anos ou mais (terceiro e quarto quartil) não houve influência das variáveis em relação ao grau de incapacidade dos casos estudados.

Quando a população foi analisada em conjunto, sem delimitar o intervalo de tempo entre o diagnóstico e a avaliação após a alta, verificou-se que a presença de incapacidade física no diagnóstico pode ser um fator de risco 1,55 vezes maior para evolução da incapacidade, a classificação multibacilar continuou sendo um fator de risco só que 1,36 vezes maior (valor inferior ao apresentado quando a variável foi analisada transversalmente), para

incapacidade física e o tempo de alta menor que cinco anos também pode ser um fator de risco 0,76 vezes maior para evolução do grau de incapacidade.

Ramos e Souto (2010) ao estimar a prevalência de incapacidade em 165 pacientes após a alta constataram que a única variável que esteve relacionada à incapacidade tanto no diagnóstico como no momento de seu estudo foi a classificação multibacilar da hanseníase, a prevalência de incapacidade se manteve entre 20 e 30% após a alta. Segundo o Ministério da Saúde 23% dos pacientes com hanseníase apresentam incapacidade após a alta (Brasil, 1999). Em relação ao tempo de pós-alta não foram encontrados estudos que fizessem diretamente esta relação.

As demais variáveis talvez não tenham exercido influência sobre o estudo por que mais da metade da população estudada já apresentava algum tipo de incapacidade no diagnóstico, segundo Goulart, Penna e Cunha (2002) e Braga (2011) estes valores estão bem acima dos estipulados pelo Ministério da Saúde, ultrapassando a média dos 10% aceitáveis, somado a isto, a maioria dos casos serem multibacilares, o tamanho da amostra estudada e a perda de dados.

Dos 63 casos 23 apresentaram períodos semelhantes entre o diagnóstico e avaliação pós- alta. Isso contribuiu para avaliar se houve melhora ou piora do dano neural (sensitivo e/ou motor) e do grau de incapacidade entre esses casos. Para isso, eles foram organizados em quatro grupos, denominados de A, B, C e D. O grupo A, representa os casos diagnosticados em 2002 com intervalo entre as avaliações de nove anos. O grupo B refere os casos de 2003 com intervalo de oito anos. O grupo C representa os casos de 2005 com intervalo de seis anos. O grupo D, casos de 2008 com intervalo de três anos entre as avaliações.

O grupo A, composto por oito casos (forma clínica dimorfa seis casos e forma clínica tuberculóide um caso). Entre eles, 75% apresentaram piora da sensibilidade tátil, cinco tinham a forma clínica dimorfa. Apenas um caso MHD não apresentou alteração no quadro sensitivo, pois já se encontrava no último estágio para o dano. Um caso com forma tuberculóide apresentou melhora da sensibilidade, porém ainda permaneceu com dano sensitivo. E quanto ao grau de incapacidade, três com a forma dimorfa tiveram piora do grau de incapacidade, os demais permaneceram dentro da classificação do obtida no diagnóstico.

O grupo B composto de sete casos, três casos com a forma clínica dimorfa, dois com a forma clínica virchowiana e dois com forma indeterminada. A piora da sensibilidade ocorreu em mais de quarenta por cento dos casos. Dois casos apresentaram melhora da sensibilidade apesar de ainda permanecer com o dano sensitivo. Para o grau de incapacidade apenas um caso, forma clínica dimorfa, piorou o grau de incapacidade passando de grau I no diagnóstico

para grau II cerca de sete anos após alta, os demais casos se mantiveram dentro do grau de incapacidade registrado no diagnóstico.

O grupo C composto por três casos, dois do tipo dimorfo e um com a forma indeterminada. Dois casos apresentaram piora da sensibilidade, um dimorfo e o outro com forma indeterminada, o terceiro caso não apresentou alteração quanto à sensibilidade. A classificação quanto à incapacidade não sofreu alteração quanto ao diagnóstico.

O grupo D composto por cinco casos, quatro casos do tipo dimorfo, um caso virchowiano e um indeterminado. Quatro casos apresentaram piora da sensibilidade, apenas o caso com forma clínica indeterminada não alteração manteve-se sem dano neural. E não houve alteração do grau de incapacidade nos casos após três anos de alta.

Pode-se observar que o dano sensitivo é a alteração que pode sofrer evolução ao longo do tempo, mesmo após oitos anos de alta medicamentosa constatou-se no grupo A piora da sensibilidade na maioria dos casos o mesmo ocorreu nos demais grupos em menor proporção. A alteração da sensibilidade é uma das primeiras alterações que ocorre na hanseníase, primeiramente na mancha hipocrômica e posteriormente no trajeto do tronco nervoso comprometido. A lesão acontece pela ação do bacilo que interfere na função das células de Schwann provocando desmielinização e lesão da fibra nervosa interferindo na transmissão do impulso nervoso. Esse processo pode ser agravado pela ocorrência das reações hansênicas.

Na forma clínica dimorfa as alterações motoras e/ou sensitivas tendem a se mostrar mais frequentes, pois a instabilidade imunológica permite que ocorram reações hansênicas com maior frequência de intensidade variável. Por isso talvez a ocorrência de incapacidade física seja mais comum entre os dimorfos.

O dano sucessivo e cumulativo provocado pela inflamação neural compromete o prognóstico da neuropatia hansênica porque como observado nos grupos descritos a alteração da sensibilidade continuou evoluindo mesmo após 8 anos de alta. Os fatores que levaram a piora do dano neural nestes pacientes ainda precisam ser esclarecidos, pois não há neste estudo informações suficientes que possa sustentar tal ocorrência.

De Oliveira et al (2003) relata que os casos de hanseníase podem apresentar incapacidades físicas durante ou depois do tratamento chegando a necessitar de cuidados médicos, e segue afirmando que ao final do tratamento com PQT cerca de 20% dos casos multibacilares desenvolvem alguma alteração de sensibilidade. Ramos e Souto (2010) apesar de não ter encontrado relação entre o tempo decorrido entre o diagnóstico e avaliação após a alta com a piora da sensibilidade, afirmou que os pacientes que apresentaram algum tipo de comprometimento neural no momento do diagnóstico apresentaram piora da sensibilidade.

Concordando com os achados deste estudo. Segundo De Oliveira (2003); Duerkesen (2000; 2003); em pacientes sem o devido acompanhamento a lesão neural pode acontecer de forma silenciosa (sem dor) e evoluir com piora da função muitas vezes sem o paciente perceber.

Ao observar a evolução do grau de incapacidade no período entre o diagnóstico e a alta Gonçalves (2006) verificou que o grau de incapacidade zero reflete a precocidade no diagnóstico. Sharma, Kar e Beena (1996) afirmam que, quando o tratamento foi iniciado em estágios precoces, as chances de recuperação pareceram melhores, isso em conjunto com o monitoramento adequado das neurites e reações hansênicas, tratamento medicamentoso eficiente com prescrição e dosagem adequada de prednisona e talidomida, acompanhamento fisioterapêutico por meio de orientações preventiva e tratamento do dano neural.

Já aqueles pacientes que iniciam o tratamento para hanseníase com grau um têm mais chance de piora ou melhora com maior intensidade, pois está mais suscetível a neurites devido sua instabilidade neurológica. Os classificados com grau dois geralmente apresentam dano neural instalado muitas vezes permanente, as neuropatias agudas são pouco frequentes por consequência do estado avançado da lesão neural (Gonçalves, 2006).

As informações obtidas neste estudo ratificam a necessidade do diagnóstico precoce, da realização e prescrição do tratamento de forma adequada tanto em relação à poliquimioterapia quanto ao uso da prednisona e talidomida, com o objetivo de prevenir ou evitar o agravamento da enfermidade. E não é somente isso, estudos apontam que a evolução do grau de incapacidade física é pior em analfabetos e indica que quanto melhor a escolaridade maior e o grau de melhora. Isso indica que é importante a educação e a conscientização da população doente frente ao problema, pois se sabe que as regiões mais endêmicas geralmente apresentam quadros de baixa escolaridade. Por isso, além de ações preventivas relacionadas ao dano neural é necessário esclarecer por meio de ações educativas sobre a enfermidade, os riscos que ela oferece e sobre a importância do tratamento (MONTEIRO, 2004).

8- CONCLUSÃO

O resultado obtido no estudo observacional da coorte clínica para os pacientes hansenianos permitiu concluir para população em estudo que:

- A forma clínica multibacilar apresentou-se como risco para incapacidade física tanto no momento do diagnóstico com após alguns anos da alta por cura.

- Apresentar algum tipo de dano neural (sensitivo e/ou motor) no momento do diagnóstico aumenta as chances de incapacidades física e de agravar o dano neural após a alta por cura.

- A forma clínica vichowiana, a forma clínica dimorfa e o sexo masculino em ordem decrescente apresentaram maior risco para incapacidade física no momento do diagnóstico.

- A presença de incapacidade física no momento do diagnóstico pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de novas incapacidades ou piora das já instaladas.

- A piora da sensibilidade tátil apresentou-se mais frequente na forma clínica dimorfa para os grupos estudados a partir das coortes clínicas.

- Houve o agravamento do dano neural (sensitivo ou motor) após a alta por cura, mesmo sem a alteração no grau de incapacidade, de acordo com a classificação do Ministério da Saúde, capazes de afetar a qualidade de vida e a autonomia do indivíduo.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO, H.C.S. Lazarópolis do Prata, **Departamento Nacional de saúde Pública**, Belém,p.6-14,1924.
- ARAÚJO, M.G.; PINTO, J.M.; PEDERNEIRAS, E. Hanseníase. In: **Doenças Infeciosas com Manifestações Dermatológicas**. 1 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1994.
- AZULAY, R.D.; AZULAY, D.R. **Dermatologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- BARBIERI, C. L. A.; MARQUES, H. H. S. Hanseníase em crianças e adolescentes: revisão bibliográfica e situação atual no Brasil. **Pediatria**. v.31, n.4, p281-90. 2009.
- BATISTA, K.N.M. **Dano neural em hanseníase: estudo transversal sob uma perspectiva clínica e imunológica**. 2006. 71f. **Dissertação** (Mestrado em Doenças Tropicais). Universidade Federal do Pará.Belém. Pará .
- BIRKE, J.A., BRANDSMA, J.W., SCHREUDERS, T.A.R., PIEFER, A. Sensory testing with monofilaments in Hansen's Disease and normal control subjects. **International Journal of Leprosy**, v. 68, p. 291-298, 2000
- BIRDI, T.J.; ANTIA, N.H., Mechanisms involved in peripheral nerve damage in leprosy with special reference to insights obtained from in vitro studies and the experimental mouse model.**International Journal of Leprosy**, U.S.A, v. 71, n. 4, p. 345-54. 2003.
- BRAGA, Lia Simone Cuimar. **Diagnóstico tardio de hanseníase em área de alto risco de transmissibilidade**. Dissertação (Modalidade Profissional em Saúde Pública). **2011. 65f**. Fundação Oswaldo Cruz - FIOCRUZ e Escola Nacional de Saúde Publica Sérgio Arouça – ENESP. Belém. Pará.
- BRASIL. Serviço Nacional de Lepra. **Manual de Leprologia**. Rio de Janeiro: Departamento Nacional de Saúde, 1960.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia de controle da hanseníase**. Brasília: Fundação Nacional da Saúde, 1994.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Eliminação da hanseníase – uma meta em discussão**. Bol. Epidemiol. Brasília, p. 2, 1996.
- BRASIL. Fundação Nacional de Saúde. **Hanseníase no Brasil – progressos e dificuldades em relação à eliminação**. SPS/DGPS/CENEPI/FNS.Ministério da Saúde, Brasil, 1999.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Brasília: MS, 2001. 107 p

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Hanseníase: atividades de controle e manual de procedimentos**. Brasília; 2001.

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

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Vigilância em Saúde: situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**. Brasília: MS, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Hanseníase no Brasil: dados e indicadores selecionados**. Brasília: MS, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Brasília: MS, 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação geral do Programa de Controle da Hanseníase. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Caderno de Gestão**. Brasília: MS, 2011.

BRITO, M.F.M; RICARDO, A. A. X; GALLO, M. E. N.; BÜHRER-SÉKULA, S. Associação entre reação hansênica após alta e a carga bacilar avaliada utilizando sorologia anti PGL-I e baciloscopia. **Rev. Soc. Brasileira de Medicina Tropical**. n.41(Suplemento II),p. 67-72, 2008.

BRITTON W.J.;LOCKWOOD D.N.J. Leprosy. **Lancet**. 2004; 363:1209–19.

BRIGHTBILL H.D, LIBRATY D.H, KRUTZIK S.R, YANG R.B, BELISLE J.T, BLEHARSKI J.R,. **Host defense mechanisms triggered by microbial lipoproteins through toll-like receptors**. Science. 1999; 285:732-6.

BRITTON, W.J; LOCKWOOD, D.N. Leprosy. **Lancet**. 2004 ;363:1209-19. Spellberg B, Edwards JE Jr. Type 1/Type 2 immunity in infectious diseases. **Clin Infect Dis**. 2001;32:76-102.

CARVALHO, G. A; ALVAREZ, R. R. A . Avaliação de incapacidades físicasneuro-músculo-esqueléticas em pacientes comhanseníase. **Hansen. Int.**, 25(1): 39-48, 2000.

CASTRO, R. N. C. et al. Avaliação do grau de incapacidade física de pacientes com hanseníase submetidos ao Dermatology Quality Life Index em Centro de Referência e Unidades Básicas de Saúde de São Luis, MA. **Rev Bras Clin Med**, n. 7, p.390-392, 2009.

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. **An. Bras. Dermatol.**, v. 84, n.5, p. 495-500, 2009.

COSTA, A.L.F. **Hanseníase: Incapacidades físicas após Poli quimioterapia no período de 1994 a 1998 em Teresina**. 2002. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Piauí, Teresina.

- CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; STEYERBERG, E.W. et al. A clinical prediction rule for nerve function impairment in leprosy patients. **Lancet**, London, v. 355, p. 1603-1606, May. 2000.
- CUNHA, A.Z.S. Hanseníase: aspectos da evolução do diagnóstico, tratamento e controle. **Ciência & Saúde Coletiva**, n.7(2), p.235-242, 2002.
- CUNHA, M. D., et al. Os indicadores da hanseníase e as estratégias de eliminação da doença, em município endêmico do Estado do Rio de Janeiro, BRASIL. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, mai.v.23, n.5, p.1187-1197,2007.
- DANIELS, L. WORTHINGHAM, C. **Provas de função muscular**. Rio de Janeiro, Interamericana, 1997. 165p.
- DEEPAK, S. Answering the rehabilitation needs of leprosy affected persons in integrated setting through primary health care services and community based rehabilitation. **Indian Journal Leprosy**, v.75, n.2, p.127-42. 2003.
- DE OLIVEIRA, C.R, DE ALENCAR, M.J. DE SENA, N.S.A, LEHMAN, L.F, SCHEREUDER, P.A. Impairments and Hansen's disease control in Rondonia state, Amazon region of Brazil. **Lepr Rev** 2003; 74: 337-3348.
- DUERKSEN F. Comprometimento neural em hanseníase. In: Duerksen F, Virmond M. **Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase**. Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, 1997; p.59-67.
- DUERKSEN F. Reabilitação. In: Opromolla DVA, editor. **Noções de Hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Instituto Lauro de Souza Lima; 2000. p.113-115.
- DUERKSEN F. Reabilitação. In: Opromolla DVA, Baccarelli R, editores. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Bauru, Instituto Lauro Souza Lima; 2003, p. 3-4.
- DUNCAN M.E, PEARSON J.M.H. Neuritis in pregnancy and lactation. **International Journal of Leprosy**. n. 50(1), p. 31-38. 1982;
- FOSS, N.T. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. **An Brás Dermatol** v. 74 n. 2 p. 113-119, 1999.
- FOSS, N.T, OLIVEIRA, E.B, SILVA, C.L. Correlation between TNF production, increase of plasma- C- reactive protein level and suppression of T lymphocyte response to Concanavalin a during erythema nodosum leprosum. **Int J Lepr**, n.61, p. 218-26, 1993.
- GARBINO, J.A. Neuropatia hansênica. In: OPROMOLLA, D. V. A. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos "Dr.Reynaldo Quagliato", 2000.
- GARBINO, J.A.; OPRAMOLLA, D.V.A. Fisiopatogenia das deficiências físicas em hanseníase. In: Opromolla DVA, Baccarelli R. **Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase**. Bauru: ILSI; 2003b. p. 13-24.

GARBINO, José Antônio. **Ensaio clínico e neurofisiológico sobre a resposta do nervo ulnar, na hanseníase em reação tipo 1 e tipo 2, sob diferentes regimes de esteróides via oral.** 2006. 128f. Dissertação (Doutorado em Ciências). Universidade de São Paulo, São Paulo. São Paulo.

GIL SUÁREZ, R.E. **Notas sobre la Epidemiologia de la lepra.** Washington: Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud, 1989. (PNSP 89-42) p. 23-28.

GOMES, A.C.B. et al. Hanseníase no Rio Grande do Sul: situação atual. **Boletim Trimestral da Sociedade Brasileira de Dermatologia.** - Sessão RS, v.8, n.30, p.5, 1998.

GONÇALVES, S.D. **Fatores preditivos na evolução do grau de incapacidade de pacientes com hanseníase atendidos em uma unidade básica de saúde de Belo Horizonte/MG, no período de 1993 a 2003.** 2006. 92 p. Dissertação (Mestrado em Infectologia e Medicina Tropical) – Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

GONÇALVES, S.D.; SAMPAIO, R.F.; ANTUNES, C.M.F. Ocorrência de neurite em pacientes com hanseníase: análise de sobrevida e fatores preditivos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, n.41(5), p.464-469, set-out, 2008.

GONÇALVES, S.D.; SAMPAIO, R.F.; ANTUNES, C.M.F.; Fatores preditivos de incapacidades em pacientes com hanseníase. **Rev Saúde Pública**, n.43, p.267-274, 2009.

GOULART, I. M. B.; PENNA, G. O.; CUNHA G.; Imunologia da Hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune da hanseníase. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.35, n.4, p. 365-375, jul./ago. 2002.

GROSSI, Maria Aparecida de Farias. Hanseníase: generalidades e abordagem clínica. In: PARDINI, Arlindo G.; FREITAS, Afrânio D. **Cirurgia de mão.** 2. ed. Rio de Janeiro: Medbook, 2008. P. 437-444.

GUIMARÃES, A.C.L. **Prevalência de incapacidades sensitivo-motoras por doença hanseníase em pacientes menores de 15 anos.** Dissertação (Mestrado em Saúde, Sociedade e Endemias na Amazônia). 2011. 62f. Universidade Federal do Pará. Belém. Pará.

GUOCHENG, Z. et al. An epidemiological survey of deformities and disabilities among 14.257 cases of leprosy in 11 counties. **Leprosy Review**, n.64, p.143-149, 1993.

HANSEN, G.A. et al. Leprosy: in its clinical and pathological aspects. **Wright, Bristol**, p.43, 1985.

HELENE, L.M.F.; LEÃO, V.M.; MINAKAWA, M.M.; The social situation and the present of the physical disabilities among leprosy patients registered at a public health center in São Paulo city. **Hansenol Int.** n.26, p.5-13, 2001.

INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROSY, MADRID. Report of the committee on classification. **International Journal of Leprosy**, n. 21, p. 504-16, 1953

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Estimativa de População (IBGE)**. 14 de agosto de 2009. Pagina visitada em 16 de agosto 2009.

JOB, C.K.; PATH, F.R.C. O comprometimento neural na hanseníase. **Hansenint**, n.14(1), p.508, 1989.

JOB, C.K. Nerve damage in leprosy. **Int J Lepr**, n.57 (2), p. 532-539, 1989 .

JOB, C.K. Pathology and pathogenesis of leprous neuritis; a preventable and treatable complication. **Int J Lepr**, n.69 (2), p.19-27, 2001.

JOPLING, McDougall, A.C. **Manual de Hanseníase**. 4 Ed. Rio de Janeiro: Atheneu, p 183-84, 1991.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO J. **Histologia Básica, 11ed.** Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2008. 524 pp.

KAMATH, G.H.; NANDAKISHORE, B. Leprosy Scenario in Southern part of Dakshina Kannada District, Karnataka, after 16 years of control work. **Indian Journal of Leprosy**, v. 77, n. 2, p.128-34, 2005.

KHANOLKAR, V. R. Studies in histology of early lesions in leprosy. **ICMR Special Report Series**. No.19 (1951) pp. 1-18.

LANGUILLON, J.; CARAYON, A,. Lésions cutanées. In: **Précis de léprologie**, 2^a ed, MASSON, Paris, p. 62-101, 1986.

LANA, F.C.F.; AMARAL, E.P.; FRANCO, M.S. et al. Estimativa da prevalência oculta da hanseníase no Vale do Jequitinhonha- Minas Gerais. **Revista Mineira de Enfermagem**, v. 8, n. 2, p.295-300, abr./jun. 2004.

LAFRATTA, T.E., BRASIL, M.L.R.E, MORZLIAK, M.L.C. Sistema de vigilância de incapacidades físicas pós alta por cura de casos de hanseníase. **Hansen. Int.**, v. 22, n. 1, p. 66-67, 1997.

LEHMAN, L.F.; ORSINI, M.B.; FUZIKAWA, P.L.F.; LIMA, R.C.; DINIZ, S.G. Avaliação Neurológica Simplificada. Belo Horizonte: **ALM International**, p. 104, 1997.

LEVER, E.F.;LEVER, G.S. **Histopatologia da Pele**. São Paulo: Editora Manole Ltda, p 301-306, 1991.

LOMBARDI, C.;FERREIRA, R.A.J; MOTTA, C.P; OLIVEIRA, M.L.W. **Hanseníase: Epidemiologia e Controle**. 1 Ed. São Paulo: Imprensa Oficial do Estado, p1-85, 1990.

MARTELLI C. M. T. et al. Endemias e epidemias brasileiras, desafios e perspectivas de investigação científica: hanseníase. Rev. bras. epidemiol. vol.5 no.3 São Paulo Dec. 2002.

MACKERT, C. C. O. Estudos de Base Populacional de Fatores Epidemiológicos de Risco em Hanseníase. 2008. **Dissertação (Mestrado)**. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Curitiba. Paraná.

MAURANO, F. **História da Lepra em São Paulo**. São Paulo. [s.n],1939.

MENDONÇA, V. A.; MELO, G. E. B. A.; TEIXEIRA, A. L.; COSTA, R. D.; ANTUNES C. M. Imunologia das hanseníases. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 86, n. 4, p. 343-350, 2008b

MEDICAL RESEARCH COUNCIL. Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. War Memorandum n. 7, 2 ed. **London: Her Majesty`s Stationery Office**, 1943.

MEIMA, A.; RICHARDUS, J.H.; HABBEMA, J.D.F. Trends in leprosy case detection worldwide since 1985. **Leprosy Review**, v. 75, p.16-33, 2004

MONTEIRO, M. P. A. **Incapacidades físicas em pacientes com hanseníase acompanhados pelas equipes de saúde da família da zona urbana de sobral ceará em 2004**. Monografia (Especialista em Saúde da Família). 2004. 86f. Universidade Estadual Vale do Acaraú. Sobral. Ceara.

MOORE, K.L; DALLEY, A.F. *Antomia Orientada para Clínica*. Ed. **Guanabara Koogan**.5ed.2006.

MORAES, M.O; CARDOSO, C.C; VANDERBORGHT, P.R; PACHECO, A.G. Genetics of host response in leprosy. **Lepr Rev**. n.77, p.189-202, 2006.

MOREIRA, D.; ALVAREZ, R.R.A. Utilização dos monofilamentos de Semmes-Weinstein na avaliação de sensibilidade dos membros superiores de pacientes hansenianos atendidos no Distrito Federal. **Hansen. Int**. n. 24(2), p.121-128, 1999.

MOSCHIONI, Cristiane. **Fatores de risco para incapacidade física anotados no momento do diagnóstico de 19.283 casos novos de hanseníase, no período de 2000 a 2005, em Minas Gerais, Brasil**. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical). 2007, 105f. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo horizonte, Minas Gerais.

NAAFS, B. Treatment of reactions and nerve damage. **International Journal of Leprosy**, v. 64, p. S21-S28, 1996.

NOORDEN, S.K. The epidemiology of leprosy. In: HASTINGS, R.C. *Leprosy*. New York: Churchil Livingstone Inc., p. 15-30, 1985.

OLIVEIRA M.H. P., ROMANELLI. Os efeitos da hanseníase em homens e mulheres: um estudo de gênero. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de janeiro, n. 14(1), pag: 51-60, jan-mar, 1998.

OPROMOLLA, D.V.A. Terapêutica da hanseníase. **Medicina, Ribeirão Preto**, 30: 345-350 jul./set. 1997.

PEARSON, J. M. H.; ROSS, W. F. Nerve involvement in leprosy - pathology, differential diagnosis and principles of management. **Lepr Rev**. n.46, p. 199-212, 1975.

PFALTZGRAFF, R. E.; BRYCESSON, A. Clinical Leprosy. In: *Leprosy*. New York: Churchill Livingstone, 1985.

PIMENTEL, M. I. F.; NERY, J. A. C.; BORGES, E.; GOSNÇALVES, R. R.; SARNO, E. N.O exame neurológico inicial na hanseníase multibacilar: correlação entre nervos afetados com incapacidade presentes no diagnóstico e com a ocorrência de neurites francas. **Anais Brasileiro de Dermatologia**, Rio de Janeiro. v. 78, n. 5, p. 561-568, set./out. 2003.

PIMENTEL, M. I. F.; NERY, J. A. C.; BORGES, E.; GONÇALVES, R. R.; SARNO, E. N. Neuríte silenciosa na hanseníase multibacilar avaliada através da evolução das incapacidades antes, durante e após a poliquimioterapia. **Anais Brasileiro de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 2, p. 169-179, mar./abr. 2004.

RAFAEL, A.C. **Pacientes em tratamento e pós-alta em hanseníase: estudo comparativo entre os graus de incapacidade preconizados pelo Ministério da Saúde correlacionando-os com as Escalas de Salsa e Participação Social**. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas). 2009. 110f. Universidade de Brasília Faculdade de Ciências Médicas. Brasília. Distrito Federal.

RAMOS, J. M. H.; SOUTO, J. D. Incapacidade pós tratamento em pacientes Hansenianos em Varzea Grande, Estado de Mato Grosso. **Revista Brasileira Medicina Tropical**, v. 43, n. 3, p. 263-267, mai./jun., 2010.

RIDLEY, D. S; JOPLING, W.H. Classification of leprosy according to immunity – a Five group system. **Int J Lepr**;n. 34, p.225-273, 1966.

RODRIGUES, A.L.P. et al. Ocorrência de reações em pacientes pós-alta por cura de hanseníase: subsídios para implementação de um programa de atenção específica. **Hansen. Int.**, 25111: 7-16, 2000

SAUNDERSON, P. The epidemiology of reactions and nerve damage. **Leprosy Review**, v. 71, Suppl. S106-S110, Dec. 2000.

SARNO, E.N. et al. Serum levels of tumour necrosis factor-alpha and interleukin-1 during leprosy reactional states. **Clin Exp Immunol**. 1991;84:103–8.

SCOLLARD, D.M. et al. The continuing challenges of leprosy. **Clin Microbiol Rev**. 2006;19:338-81.

SCOLLARD, D. M. The biology of nerve injury in leprosy. **Lepr. Rev.**, n.79, p. 242-253, 2008.

SHARMA, P.; KAR, H.K.; BEENA, K.R. et al. Disabilities in multibacillary leprosy patients: before, during and after multidrug therapy. **Indian Journal of Leprosy**, v. 68, n. 2, p. 127-36, 1996.

SMITH, W.C.S.; ANTIN, U.S.; PATOLE, A.R. Disability in leprosy: a relevant measurement of progress in leprosy. **Leprosy Review**, London, v. 51, p. 155-66, 1980.

SILVA, D.D.S.; NASCIMENTO, L.L. Prevalência de incapacidades motoras e sensitivas por hanseníase em pacientes menores de 15 anos em área de alta endemicidade. **Relatório final projeto de iniciação científica PIBIC/CNPq/UEPA**. 2010.32f. UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ. Belém. Pará.

SOUZA A; NERY, C. A. S; MARCIANO, L. H. S. C; GARBINO, J. A - Avaliação da neuropatia periférica: correlação entre a sensibilidade cutânea dos pés, achados clínicos eletroneuromiográficos. **Acta fisiatr.** n.12(3), p. 87-93.2005.

SPIERINGS, E. et al. Novel mechanisms in the immunopathogenesis of leprosy nerve damage: the role of Schwann cells, T cells and Mycobacterium Leprae. **Immunology and Cell Biology**, v. 78, p. 349-355, 2000.

TALHARI S.; NEVES, R.G. Hanseníase. Dermatologia Tropical. Manaus: **Instituto Superior de Estudos da Amazônia**; 1997:167 p.

TALHARI, S.; NEVES, R.G. **Dermatologia Tropical**: Hanseníase. 3ª ed., 1997.

TRINDADE, M.A.B.; LIMA, F.D.; ALMEIDA, R.G. Incapacidades Físicas em Hanseníase no Momento do Diagnóstico. I- Avaliação das incapacidades. **Hansenologia Internationalis**, Bauru, v. 12, n. 2, p.19-28, 1987.

VAN BRAKEL, W.H. Detecting peripheral nerve damage in the field our tools in 2000 andbeyond. **Indian Journal Leprosy**, v. 72, n.1, p. 47-64. 2000.

VELOSO, A. P.; ANDRADE, V. **Hanseníase: cura para eliminar**. Porto Alegre: Edição das autoras, 2002.

VIRMOND M. Papel das instituições de pesquisa e ensino em hanseníase no controle e prevenção de incapacidades e reabilitação. **Hansen Int** 1999;24(1):32-7.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. Study Group. Chemotherapy of leprosy for control programmes. **Who Technical Report Series No. 675**. WHO, Geneve,1982.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Risk of relapse in leprosy. The Leprosy Unit, WHO. **Indian Journal of Leprosy** 67: 13-26, 1995

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Weekly epidemiological record**. 2005; 80:289-296.

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **Leprosy elimination**. Record. 2011. In: www.who.int/lep/en/ . Acesso em 13/02/2012.

APÊNDICE

APÊNDICE A

TERMO DE COSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – TCLE

TÍTULO: RISCO DE INCAPACIDADES FÍSICAS EM COORTES DE PACIENTES HANSÊNICOS DA COLÔNIA DO PRATA : UM ESTUDO DE EVOLUÇÃO PÓS-ALTA.

Você está convidado a participar de uma pesquisa sobre a Hanseníase. Esta doença é de difícil tratamento quando não descoberta no tempo necessário, podendo causar-lhe algumas manchas na pele ou deformidades nas mãos e pés. A hanseníase é uma doença causada por um micróbio chamado bacilo de Hansen, sendo que você só irá sentir os primeiros sintomas após 2 ou 5 anos. Esta pesquisa ajudará você e os serviços de saúde do seu município a descobrir precocemente se existe ou existirá alguma deformidade nas mãos e nos pés causada pela hanseníase. Caso se sinta a vontade em participar do estudo, você será submetido a um exame cuidadoso dos seus nervos, da pele e da força dos seus músculos. Se houver a possibilidade de estar com deformidade você será orientado quanto aos cuidados e condutas que deverão ser tomadas para que a deformidade não evolua. O exame não causa dor ou qualquer desconforto e você pode desistir a qualquer momento e seu nome não será divulgado em momento algum, por isso tomaremos o total CUIDADO em colocar números para que não o identifique, uma vez que serão utilizados apenas pelos pesquisadores. Você receberá uma cópia deste termo, onde consta o telefone e o endereço institucional do pesquisador responsável e do CEP, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. As despesas decorrentes da sua participação na pesquisa e indenização por eventuais danos da mesma serão de total responsabilidade dos pesquisadores principais e suas respectivas instituições de origem.

CASO não deseje participar desta pesquisa, não deixará de ser atendido e acompanhado durante todo o seu tratamento, se assim o desejar.

DECLARO que li e compreendi as informações sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como os seus riscos e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com a coleta de material para exame.

AUTORIZO o uso das informações coletadas pelos pesquisadores.

Belém, ____/____/____

Assinatura do paciente ou responsável

Adélia Oliveira da Conceição

(Pesquisador responsável) Endereço: Travessa Doutor Freitas, Rua Búfalo 22 CEP: 66087090
MARCO – Belém – PA; Fone: (91) 81369182/82930112/32565401.

Núcleo de Medicina Tropical – Av. Generalíssimo Deodoro, nº 92, Umarizal – Belém/PA
Fone: (091)3201-6870

ANEXO

ANEXO A**AVALIAÇÃO DAS FUNÇÕES NEURAIS E COMPLICAÇÕES - FISIOTERAPIA**

Nome: _____ N°Registro: _____

Sexo: F()M () Data nasc. ____/____/____ Idade: _____ Estado civil: _____


Profissão: _____ Município: _____ UF: _____

Tel: _____ Forma Clínica: _____ Data do diagnóstico: ____/____/____





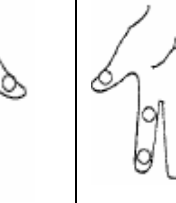
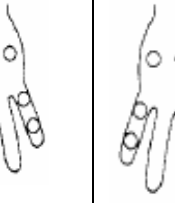





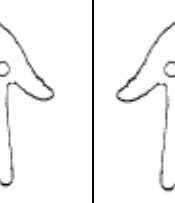
| REAÇÃO | | | | | | |
|---------------------------|--------------------|---|--------------------|---|--------------------|---|
| DOSE | | | | | | |
| FACE | 1 ^a / / | | 2 ^a / / | | 3 ^a / / | |
| Nariz | D | E | D | E | D | E |
| Queixa Principal | | | | | | |
| Ressecamento (S/N) | | | | | | |
| Ferida (S/N) | | | | | | |
| Perfuração de septo (S/N) | | | | | | |
| Olhos | D | E | D | E | D | E |
| Queixa principal | | | | | | |
| Fecha olhos s/ força (mm) | | | | | | |
| Fecha olhos c/ força (mm) | | | | | | |
| Triquíase (S/N) | | | | | | |
| Ectrópio (S/N) | | | | | | |
| Entrópio (S/N) | | | | | | |
| Opacidade da córnea (S/N) | | | | | | |
| Catarata (S/N) | | | | | | |
| Dimin. sens. córnea (S/N) | | | | | | |
| MEMBROS SUPERIORES | 1 ^a / / | | 2 ^a / / | | 3 ^a / / | |
| Queixa Principal | | | | | | |
| Palpação de nervos | D | E | D | E | D | E |
| Ulnar | | | | | | |

| | | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|--|
| Mediano | | | | | | |
| Radial | | | | | | |
| Neurite (Crônica, franca e silenciosa) | | | | | | |

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

| Avaliação da força | 1ª / / | | 2ª / / | | 3ª / / | |
|---|--------|---|--------|---|--------|---|
| | D | E | D | E | D | E |
| Abdução do dedo mínimo (nervo ulnar)  | | | | | | |
| Abdução do polegar (nervo mediano)  | | | | | | |
| Extensão de punho (nervo radial)  | | | | | | |

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



| Inspeção e avaliação sensitiva (Legenda: Monofilamentos – seguir cores) | | | | | | |
|---|---|---|---|--|---|-------------|
| 1ª / / | | 2ª / / | | 3ª / / | | |
| D | E | D | E | D | E | |
|  |  |  |  |  |  | |
|  |  |  |  |  |  | |
| | D | E | | D | E | |
| Garra móvel | | | Garra móvel | | | Garra móvel |

| | | | | | | | | |
|------------|--|--|------------|--|--|------------|--|--|
| Garra fixa | | | Garra fixa | | | Garra fixa | | |
| Reabsorção | | | Reabsorção | | | Reabsorção | | |
| Ferida | | | Ferida | | | Ferida | | |







Inspeção: Marcar com um X o que e onde o paciente apresentar.

| MEMBROS INFERIORES | 1 ^a / / | | 2 ^a / / | | 3 ^a / / | |
|---------------------------------------|--------------------|---|--------------------|---|--------------------|---|
| Queixa Principal | | | | | | |
| Palpação de nervos | D | E | D | E | D | E |
| Fibular | | | | | | |
| Tibial Posterior | | | | | | |
| Neurite (Crônica franca e silenciosa) | | | | | | |








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

| Avaliação da força | 1 ^a / / | | 2 ^a / / | | 3 ^a / / | |
|--------------------------------------|---|---|--------------------|---|--------------------|---|
| | D | E | D | E | D | E |
| Extensão do hálux (nervo fibular) |  | | | | | |
| Dorsiflexão do pé (nervo fibular) |  | | | | | |

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

| Inspeção e avaliação sensitiva (Legenda: Monofilamentos – seguir cores) | | | | | |
|---|---|---|--|---|---|
| 1 ^a / / | | 2 ^a / / | | 3 ^a / / | |
| D | E | D | E | D | E |
|  |  |  |  |  |  |

| LEGENDA PARA PREENCHIMENTO DO GRAU DE INCAPACIDADES | |
|--|---|
| Grau | Características |
| 0 | Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido à hanseníase. |
| 1 | Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos. Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e /ou pés. (não sente 2g) |
| 2 | Olhos: lagoftalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central. Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída. Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contratura do tornozelo. |

| 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 |  |

ANEXO B



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

1. **Protocolo:** Nº026/2011-CEP/NMT
2. **Projeto de Pesquisa:** RISCO DE INCAPACIDADE FÍSICA EM COORTES DE PACIENTES HANSÊNICOS DA COLÔNIA DO PRATA: UM ESTUDO DE EVOLUÇÃO PÓS-ALTA.
3. **Pesquisador Responsável:** Marilia Brasil Xavier.
4. **Instituição / Unidade:** NMT/UFPA.
5. **Data de Entrada:** 10/06/2011.
6. **Data do Parecer:** 29/06/2011.

PARECER

O Comitê de Ética em Pesquisa do NMT/UFPA apreciou o protocolo em tela e, verificou que foram atendidas todas as exigências da Resolução 196/96-CNS/MS. Portanto, manifesta-se pela sua aprovação.

Parecer: **APROVADO.**

Belém, 30 de novembro de 2011.

Prof. Dr. Hellen Thais Fuzii
Coordenadora do CEP-NMT/UFPA.

Luisa Carício Martins
Vice-Coordenadora do
Comitê de Ética

