



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS E BIOLOGIA  
CELULAR

**INCAPACIDADE FÍSICA EM PESSOAS AFETADAS PELA  
HANSENÍASE: ESTUDO APÓS ALTA MEDICAMENTOSA**

**LAYANA DE SOUZA GUIMARÃES**

BELÉM  
2013

**LAYANA DE SOUZA GUIMARÃES**

**INCAPACIDADE FÍSICA EM PESSOAS AFETADAS PELA  
HANSENÍASE: ESTUDO APÓS ALTA MEDICAMENTOSA**

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado do Programa de Pós-graduação em Neurociências e Biologia Celular para obtenção do título de mestre em Neurociências.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Guedes Salgado

Instituto de Ciências Biológicas

BELÉM  
2013

## FICHA CATALOGRÁFICA

Guimarães, Layana de Souza

Incapacidade física em pessoas afetadas pela hanseníase: estudo pós-alta / Layana de Souza Guimarães. – Belém, 2013.  
92 f. : il.

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em Neurociências e Biologia Celular. Instituto de Ciências Biológicas. Universidade Federal do Pará.

Orientação: Prof. Dr. Claudio Guedes Salgado.

1. Hanseníase. 2. Incapacidade física. 3. Acometimento neural. 4. Epidemiologia. I. Título.

UFPA/ICB/PPGNBC/2013

# **FOLHA DE APROVAÇÃO**

**LAYANA DE SOUZA GUIMARÃES**

**INCAPACIDADE FÍSICA EM PESSOAS AFETADAS PELA HANSENÍASE:  
ESTUDO PÓS-ALTA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Biologia Celular, área de concentração Neurociências, do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Neurociências.

Aprovado em: 23/04/2013

**BANCA EXAMINADORA:**

Orientador: Prof. Dr. Claudio Guedes Salgado

Instituto de Ciências Biológicas – UFPA

Prof. Dr. Moises Batista da Silva

Instituto de Ciências Biológicas – UFPA

Prof. Dr. Lacy Cardoso de Brito

Instituto de Ciências Biológicas - UFPA

Com todo o meu amor,  
*a Diana, Waldener e Rafael.*

A pessoas afetadas pela hanseníase.

Aos profissionais que escolheram  
trabalhar com hanseníase. Que possamos  
fazer, sempre, um pouco mais...

## AGRADECIMENTOS

Ao *Prof. Dr. Cláudio Guedes Salgado*, que com seu enorme conhecimento e entusiasmo pela ciência, me abriu esse novo horizonte! Obrigada pela oportunidade de estudar, crescer e aprender! Agradeço sua dedicação, persistência e confiança em mim! Agradeço o convite para participar desse grande e importante projeto, que mudou minha visão de mundo! Obrigada por todos os ensinamentos, as viagens e as risadas de todos esses anos!

Ao *Prof. Dr. Marco Andrey Cipriane Frade*, pela sensibilidade, incentivo e apoio! Obrigada por sua disponibilidade em sempre ensinar mais, agradeço pelos embates teóricos e práticos, pelos desafios, pela sua dedicação, e principalmente, pela sua amizade!

Ao *Josafá Gonçalves Barreto*, por toda a atenção, ajuda e paciência! Os seus conhecimentos, a sua dedicação e determinação foram muito importantes e uma fonte de inspiração pra mim! Obrigada!

Aos meus queridos companheiros de viagens, pela companhia nos árduos dias de pesquisa de campo, enfrentando avião, carro, navio, barco, calor, chuva, poeira, aperto, mas acima de todas as dificuldades, dedicando-se com afinco e seriedade, dando o seu melhor por esse trabalho maravilhoso. Agradeço a convivência, o amparo e o aprendizado que tive com cada um de vocês: *Ana Elizabeth, André Luís, Dr. Cláudio, Denis, Josafá, Márcia, Marco Andrey, Patrícia Ervedosa, Patrícia Rosa, Regina, Ricardo e Sabrina*.

As fisioterapeutas *Terezinha Araújo Carvalho Filha e Sabrina Sampaio Bandeira*, pela compreensão, apoio e incentivo nesses dois anos tão complicados, conflituosos e corridos. Agradeço a amizade que construímos e também todos os conhecimentos repassados! As trocas científicas e o conhecimento compartilhado entre nós enriqueceram muito esse trabalho! Muito obrigada!

A enfermeira *Márcia Leão*, pelo amor imenso, compreensão de todas as horas e seu enorme conhecimento! Agradeço tudo o que você me ensinou! Seu apoio foi fundamental para mim, sempre me incentivando a ser mais e melhor!

A *Renata Novaes*, pela confiança, apoio, incentivo e compreensão. Agradeço o aprendizado e sua enorme contribuição para meu crescimento profissional e pessoal. Obrigada por tudo!

A *SESPA* e a *URE Dr. Marcello Candia*, seus servidores e usuários, agradeço o apoio, incentivo, concessões e conhecimentos adquiridos.

A *Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária* e toda a sua equipe: *Luiz Augusto, Dr. Carlos Cruz, Jovina, Rosângela, Bruno, Izabel e Ribamar*. Agradeço o apoio e as oportunidades de aprendizado. Em especial, agradeço grandemente ao *Riba*, pela sua agradável companhia, por sua paciência em me ajudar a entender e usar o SINAN, a sua compreensão desse sistema, nossas conversas e discussões foram imprescindíveis para esse trabalho.

Aos colegas do Laboratório de Dermat imunologia, pelo apoio nas dificuldades, companhia durante essa jornada e desafios superados.

Aos professores da banca examinadora, Prof. Dr. Moises Batista da Silva e Prof. Dr. Lacy Cardoso de Brito, por terem aceitado fazer parte deste banca examinadora, por todas as contribuições e críticas pela melhoria deste trabalho.

A UFPA, ao Programa de Pós-graduação de Neurociências e Biologia Celular e ao Laboratório de Derma-to-imunologia, pela oportunidade de realizar o mestrado e adentrar esse enorme mundo das neurociências.

A minha mãe, *Diana Guimarães*, por toda a dedicação, amor incondicional e apoio irrestrito! Obrigada por estar presente em todos os momentos da minha vida, por todo o esforço e sacrifícios, lutas e comemorações, pela educação e seus ensinamentos! Sempre me apoiando na luta pela busca profissional e pessoal! Muito obrigada, por tudo!

A minha linda e enorme família, por aguentar minhas ausências e ansiedades, sempre me incentivando a seguir adiante! Em especial, a tia *Ana Márcia Souza Pantoja*, por todo o incentivo e apoio, assim como pela sempre ágil ajuda.

Ao Rafael Pimenta, pelo amor, compreensão, amizade e incentivo! Obrigada por estar sempre presente, apesar da distancia! Agradeço por você ser sempre disponível, pronto para me ajudar a seguir em frente!

A Deus, por ser peça fundamental em minha vida, fé e foco que me conduz. “É preciso força para sonhar e perceber que a estrada vai além do que se vê” (Los Hermanos).

Agradeço a todos que contribuíram, de forma direta ou indireta, para a realização deste trabalho, em cursos, conversas, treinamentos, conselhos. Muito obrigada!



“... Acontece que eu tinha um intenso interesse pelo que estava pesquisando, era jovem e tinha sido criado com entusiasmo para o trabalho intenso. **Eu estou inclinado a acreditar que isso vale para todas as áreas científicas: trabalho árduo e uma boa reflexão serão sempre os meios de se chegar a algo de valor**”.

“It made me rather uncomfortable, because I can't consider my discovery a work of magnitude. It was something that inevitably had to come with time, something anyone with intelligence, love of work and talent would have revealed when he had dedicated enough of his life to its study. It just so happened that I had an intense interest in what I was attempting, that I was young and that I had been created with a zest for hard labor. I'm inclined to believe that this in the criteria for all scientific accomplishment – hard work, sound thinking will always achieve something of worth”.

**Gerhard Armauer Hansen, 1976.**

**(Retirado de Bechler, 2012)**

## RESUMO

A incapacidade física é o principal problema da hanseníase. Apesar do sucesso da poliquimioterapia (PQT) no tratamento da doença, sabe-se que cerca de 25% a 50% dos pacientes podem ter algum dano do nervo e desenvolver incapacidades físicas, classificada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como grau de incapacidade física (GIF) 0 para sensibilidade normal, sem deformidades visíveis, 1 para a sensibilidade diminuída, sem alterações visíveis, ou 2 para deficiências visíveis / deformidade. De 2004 a 2010 o Brasil registrou 21,7% dos casos como sendo GIF 1 e 7% como GIF 2, enquanto que no Estado do Pará, 15,3% dos pacientes foram diagnosticados com GIF 1, e 5,1% com GIF 2 no momento do diagnóstico de hanseníase. A fim de investigar as incapacidades físicas em pacientes curados, examinamos as funções sensitivo-motoras de 517 pessoas afetadas pela hanseníase, notificados 2004 a 2010 em oito municípios hiperendêmicos da Amazônia brasileira, correlacionando os achados com aspectos epidemiológicos e sócio-econômico, e comparando com os dados encontrados no Sistema Nacional de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). Adicionalmente, 2164 contatos intradomiciliares dos pacientes visitados foram avaliados clinicamente em busca de sinais e sintomas da doença. As visitas domiciliares dos pacientes constaram de avaliação clínica, avaliação neurológica simplificada e determinação do GIF, realização de entrevista sobre suas características demográficas e sócio-econômicas. O GIF 1 foi encontrado em 16,2% e DG 2 em 12,4% dos pacientes avaliados. Foi encontrada uma correlação estatisticamente significativa entre as formas multibacilares (MB) e o GIF 1 ou 2 ( $p < 0,001$ ), incapacidade física e o sexo masculino ( $p < 0,001$ ); incapacidade ocorreu em casos acima de 40 anos de idade ( $p < 0,001$ ). Mais da metade (50,5%) dos casos não tinha cicatriz de BCG, correlacionada com idades mais elevadas ( $p < 0,001$ ), casos MB ( $p < 0,001$ ), e com incapacidade ( $p < 0,005$ ). Por fim, embora SINAN informe apenas 5,6% de casos com GIF 2, encontramos 12,4% durante nossas visitas. Entre os contatos, foram diagnosticados 181 casos novos, 127 (70,2%) foram diagnosticados como multibacilares e 17,1% apresentaram incapacidade física, sendo 5,5% GIF 2. A ocorrência de deficiência física foi predominante em pacientes MB, homens, > 40 anos de idade e sem cicatriz de BCG, todos os fatores de risco importantes para o desenvolvimento de deficiência. As diferenças de GIF encontradas no SINAN e no nosso estudo sugerem piora das funções sensório-motor após a alta da PQT, indicando a importância do acompanhamento destes pacientes por anos depois de terminar o tratamento MDT. A alta taxa de detecção de casos novos diagnosticados neste estudo reflete o baixo índice de avaliação de contatos no estado do Pará (58,8%), perpetuando o diagnóstico tardio. Os achados clínicos sugerem a existência de prevalência oculta e alto índice de infecção subclínica na amostra estudada, indicando necessidade de avaliação clínica periódica.

**Palavras-chave:** Hanseníase. Incapacidade física. Epidemiologia.

## ABSTRACT

Physical disability is the main problem of leprosy. Despite multidrugtherapy (MDT) success in treating leprosy, it is known that about 25%>50% of patients may have some nerve damage and develop physical disabilities, classified by WHO disability grading (DG) as 0 for normal sensation, no visible impairments, 1 for impaired sensation, no visible impairments, or 2 for visible impairments/deformity. From 2004 to 2010 Brazil registered 21,7% of the cases as DG 1, and 7% as DG 2, while in Pará State 15,3% of the patients were diagnosed with DG 1, and 5,1% with DG 2 on the diagnosis of leprosy. In order to investigate physical disabilities in MDT cured patients, we examined the sensory-motor functions of 517 people affected by leprosy reported from 2004 to 2010 in eight hyperendemic municipalities of the Brazilian Amazon Region, correlating our findings with epidemiological and socio-economic features, and comparing with data found at the National Information System for Notifiable Diseases (SINAN). Additionally, 2164 household contacts of leprosy patients were clinically evaluated for signs and symptoms of leprosy. Patients' home visits were planned with clinical assessment, simplified neurological evaluation and determination of DG, together with an interview about their demographic and socio-economic characteristics. DG 1 was found on 16,2% and DG 2 on 12,4% of the patients evaluated. It was found a statistically significant correlation between multibacillary (MB) forms and DG 1 or 2 ( $p<0.001$ ); physical disability and males ( $p<0.001$ ); impairment and age over 40 years-old ( $p<0.001$ ). More than half (50,5%) of the cases did not have a BCG scar, and this was correlated to higher ages ( $p<0.001$ ), MB cases ( $p<0.001$ ), and disability ( $p<0.005$ ). Finally, although SINAN showed only 5,6% of DG 2, we found 12,4% during our visits. Among the household contacts were diagnosed 181 new case, 127 (70,2%) were MB forms and 17,1% had physical disability, 5,5% DG 2. The occurrence of physical disability was predominant in MB patients, males, >40 years-old and no BCG scar, all important risk factors for developing disability. The differences of DG found in SINAN in contrast to our study suggest worsening of the sensory-motor functions after discharge from MDT, indicating the importance of monitoring these patients for years after finishing MDT treatment. The high rate of detection in this study reflects the low level of evaluation of household contacts in Pará (58,8%), perpetuating the late diagnosis. Clinical findings suggest that there is a high rate of undiagnosed leprosy and subclinical infection in our sample, indicating a need for periodic clinical evaluation.

**Key words:** Leprosy. Physical disabilities. Epidemiology.

## LISTA DE FIGURAS

Figura		Pag.
1	Casos novos de hanseníase, 2011.	05
2	Prevalência mundial da hanseníase, 2011.	06
3	Indicadores e parâmetros utilizados pela OMS e MS para vigilância epidemiológica da hanseníase.	07
4	Dez <i>clusters</i> de detecção de casos de hanseníase no Brasil.	10
5	Dano neural na hanseníase	18
6	Principais nervos acometido pelo Bacilo de Hansen	24
7	Percussão do nervo mediano	25
8	Palpação do nervo ulnar	25
9	Palpação do nervo fibular	25
10	Palpação do nervo tibial	25
11	Teste de força do músculo abdutor do 5º QD, nervo ulnar.	27
12	Teste de força do músculo abdução do polegar, nervo mediano.	27
13	Teste de força do músculo extensor de punho, nervo radial.	27
14	Teste de força do músculo extensor do hálux, nervo fibular.	27
15	Teste de força do músculo tibial anterior, nervo fibular.	27
16	Kit de monofilamentos Semmes-Weinstein (SW).	28
17	Níveis funcionais e registro do monofilamento.	29
18	Pontos de teste de sensibilidade para os diferentes nervos periféricos, em mãos e pés.	29
19	Inervação cutânea dos principais nervos acometidos na hanseníase.	30
20	Desenho do estudo	36
21	Gráfico boxplot demonstrando a diferença entre as medianas das idades do GIF 0 para o GIF 1 e 2. B. Gráfico boxplot demonstrando a diferença entre as medianas das idades entre os casos com e sem a presença de cicatriz vacinal BCG.	41

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela</b>		<b>Pag.</b>
<b>1</b>	Frequência das características clínicas dos casos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=517).	39
<b>2</b>	Frequência das características sociodemográficas dos casos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=517).	40
<b>3</b>	Características clínicas dos casos de hanseníase em relação a cicatriz vacinal BCG (n=489).	42
<b>4</b>	Nervos acometidos em pacientes com incapacidade física.	43
<b>5</b>	Grau de incapacidade no momento da notificação, na alta e no estudo.	43
<b>6</b>	Tabela 6. Frequência das características clínicas e sociodemográficas dos casos novos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=181).	44
<b>7</b>	Características clínicas dos casos novos de hanseníase em relação a cicatriz vacinal BCG (n=173).	45

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro</b>		<b>Pag.</b>
<b>1</b>	Representação das diferentes classificações da hanseníase e suas variações imunológicas.	13
<b>2</b>	Escala de graduação de força muscular	26
<b>3</b>	Grau de Incapacidade física (OMS)	31

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Abreviatura	
<b>BAAR</b>	Bacilo álcool-ácido resistente
<b>BCG</b>	Bacilo de Calmette-Guerin
<b>BD</b>	Borderline-Dimorfo
<b>BT</b>	Borderline-Tuberculoide
<b>BV</b>	Borderline-Virchoviano
<b>D</b>	Dimorfo
<b>ENH</b>	Eritema Nodoso Hansênico
<b>I</b>	Indeterminada
<b>IDH</b>	Índice de Desenvolvimento Humano
<b>LDI</b>	Laboratório de Dermato-Imunologia
<b>ILSL</b>	Instituto Lauro Souza Lima
<b>LEM</b>	Monitoramento de Eliminação da Lepra
<b>MB</b>	Multibacilar
<b>MC</b>	Centro de Referência Estadual em Dermatologia Sanitária Marcello Candia -Pará
<b>MS</b>	Ministério da Saúde
<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>PB</b>	Paucibacilar
<b>PQT</b>	Poliquimioterapia
<b>PSF</b>	Programa de Saúde da Família
<b>SESPA</b>	Secretaria de Estado de Saúde Pública do Pará
<b>SIAB</b>	Sistema de Informação da Atenção Básica
<b>SINAN</b>	Sistema Nacional de Informações de Agravos de Notificação
<b>UEPA</b>	Universidade do Estado do Pará
<b>UFPA</b>	Universidade Federal do Pará
<b>VV</b>	Virchoviano

## SUMÁRIO

<b>Item</b>		<b>Pag.</b>
	Resumo	
	Abstract	
	Lista de Figuras	
	Lista de Tabelas	
	Lista de Quadros	
	INTRODUÇÃO	1
<b>1</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA</b>	<b>3</b>
<b>1.1</b>	Aspectos epidemiológicos	5
<b>1.2</b>	Aspectos Clínicos	12
<b>1.3</b>	Reações hansênicas	14
<b>1.4</b>	Neuropatia hansênica	16
<b>1.5</b>	Avaliação Neurológica Simplificada	22
<b>1.6</b>	Bacilo Calmette-Guerin	31
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b>	
<b>2.1</b>	Objetivo geral	33
<b>2.2</b>	Objetivos específicos	33
<b>3</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b>	
<b>3.1</b>	Local de realização	34
<b>3.2</b>	Casuística	34
<b>3.3</b>	Critério de inclusão	34
<b>3.3.1</b>	Critério de exclusão	35
<b>3.3.2</b>	Termo de consentimento	35
<b>3.4</b>	Procedimentos	35
<b>3.5</b>	Método estatístico	37
<b>3.6</b>	Comitê de ética	38
<b>4</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>39</b>

<b>5</b>	DISCUSSÃO	46
<b>6</b>	CONCLUSÃO	53
<b>7</b>	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	54
	ANEXOS	61

## INTRODUÇÃO

Estima-se que dois a três milhões de pessoas no mundo vivam com incapacidade física decorrente da hanseníase, e que aproximadamente a metade desses apresente incapacidades graves (JOB, 1989; CROFT et al, 2000). Projeções futuras estimam cinco milhões de casos novos entre 2000 a 2020, e em 2020 haveria um número estimado de um milhão de pessoas com grau 2 de incapacidade física (RICHARDUS, HABBEMA, 2007).

A Hanseníase é uma doença dermato-neurológica crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*. O bacilo apresenta tropismo pela pele e nervos periféricos, principalmente pela célula de Schwann, podendo provocar degeneração do sistema nervoso periférico (BRITTON, LOCKWOOD, 2004; JOB, 1989).

A lesão neural é o aspecto mais importante da hanseníase. A resposta do tecido nervoso a invasão intraneural pelo *M. leprae* é bastante variável, podendo ser mínima, com nenhuma alteração funcional do nervo ou extensa, podendo provocar destruição total do tecido nervoso. A hanseníase pode comprometer desde pequenas ramificações neurais até troncos nervosos, podendo danificar nervos autonômicos, sensitivos e motores, que suprem estruturas na derme, tecido subcutâneo e grupos musculares, ocasionando a incapacidade física (JOB, 1989).

A extensão e o grau de perda da função neural se correlacionam com a classificação da doença, tempo de evolução e ocorrência de reações hansênicas (JOB, 1989; RODRIGUES, LOCKWOOD, 2011). As respostas imunes e os mecanismos envolvidos no dano neural não são claramente entendidos, não há teste preditivo para as neurites e nenhuma pesquisa clínica que tenha definido uma

droga específica para o seu tratamento (CROFT et al, 2000; RODRIGUES, LOCKWOOD, 2011).

A implantação da Poliquimioterapia (PQT) permitiu a cura de milhares de pacientes e impediu um grande número de deformidades causadas pela doença. A redução do grau de incapacidade física (GIF) 2 em casos novos no Brasil de 15% (1987) para 7% (1998) têm sido atribuída ao diagnóstico precoce (OLIVEIRA et al, 2010), que previne a incapacidade física. Porém, muitas vezes, o diagnóstico ainda é tardio e a incapacidade física já ocorreu (WILDER-SMITH, VAN BRAKEL, 2008; VAN BRAKEL et al, 2012).

Apesar dos progressos alcançados na redução do número de doentes e de casos com incapacidade física no momento do diagnóstico, pouco se sabe sobre a incapacidade física após o final do tratamento (VAN BRAKEL et al, 2012).

O objetivo deste trabalho foi verificar as funções sensitivo-motoras de pacientes tratados para hanseníase, buscando observar a manutenção e/ou o surgimento de incapacidade física pós-alta, correlacionando possíveis fatores determinantes para incapacidade com dados epidemiológicos.

## 1. REVISÃO DE LITERATURA

Em 1984, o médico norueguês Gerhard Armauer Hansen descobriu o agente patogénico causador da Hanseníase, o *Mycobacterium leprae*, razão pela qual também é conhecido por bacilo de Hansen (WALKER, LOCKWOOD, 2006; BECHLER, 2012). O *M. leprae* tem o formato de um bastonete reto ou ligeiramente encurvado, sendo um bacilo intracelular obrigatório, gram-positivo e álcool-ácido resistente (BAAR) quando submetido à coloração de Ziehl-Neelsen, podendo ser visto isolado, agrupados ou em globias, que são arranjos peculiares a este micobacterium (MACIEIRA, 2000). O *M. leprae* não é cultivável *in vitro*, sua inoculação foi conseguida pela primeira vez por Shepard, em 1960, em coxim de pata de camundongo, obtendo lesão localizada de hanseníase (GOULARD et al, 2002).

O homem é considerado a única fonte de infecção da hanseníase, embora o bacilo já tenha sido encontrado em tatus e macacos (BRASIL, 2005). A transmissão se faz pelas vias aéreas superiores de pessoa a pessoa através do convívio de indivíduos suscetíveis com doentes contagiantes sem tratamento (GOULARD et al, 2002; MENDONÇA et al, 2008), de modo que a principal fonte de transmissão são os doentes multibacilares não-tratados. Os comunicantes desses doentes apresentam maior risco de adoecer do que a população em geral (MAGALHÃES, ROJASI, 2007).

Pesquisa realizada no sul dos Estados Unidos observou o genótipo do *M. leprae* de casos de hanseníase sem história exposição a doença, e tatus selvagens. Demonstrou que os pacientes e os tatus estavam infectados com a mesma cepa,

sugerindo que o tatu pode ser um reservatório natural e que a hanseníase seria uma zoonose na região (TRUMAN et al, 2011).

A hanseníase tem um período de incubação prolongado, que pode variar de dois a cinco anos (BRASIL, 2005). Especula-se sobre este tempo de incubação, desde a infecção até a manifestação da doença, porém nunca foram comprovados em humanos. Porém, há relatos de quatro chimpanzés que apresentaram sinais de hanseníase, esses animais foram capturados durante a infância na África e foram levados para estudos no Japão e Estados Unidos. Um desses chimpanzés foi extensivamente estudado no Japão, com a análise do genoma do *M. leprae*, revelou-se que os sinais da doença surgiram após 30 anos de incubação (ISHII et al, 2011).

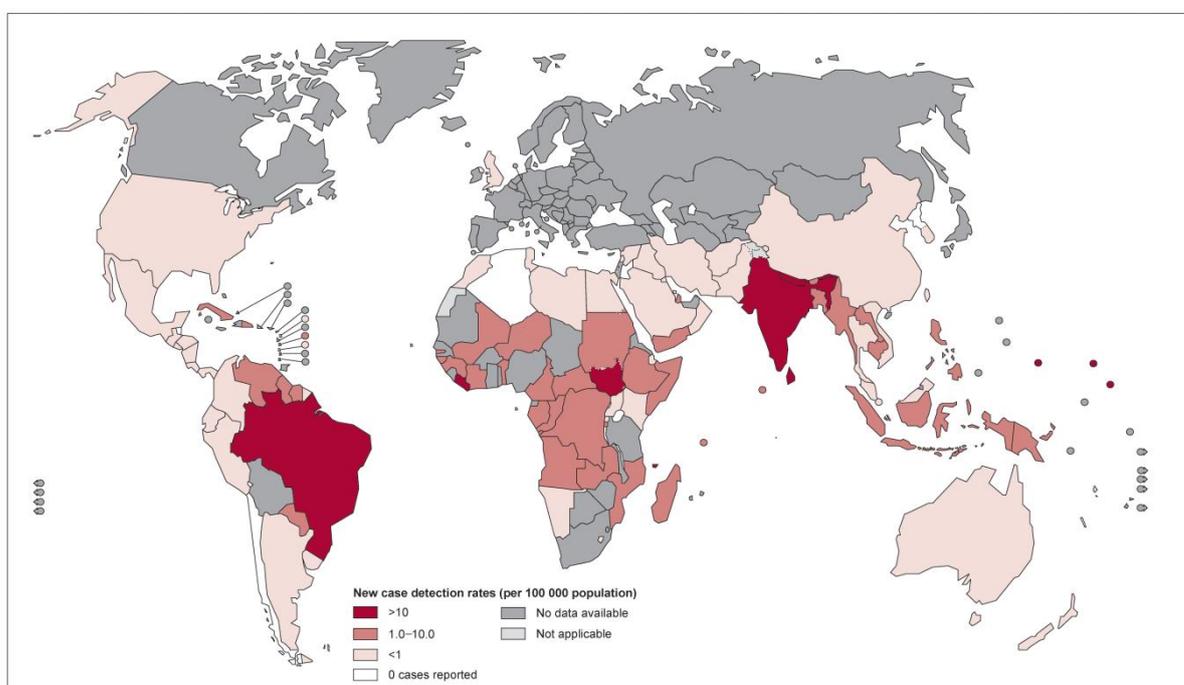
A hanseníase é considerada uma doença crônica de alta infectividade e baixa patogenicidade, pois possui a capacidade de infectar um grande número de indivíduos, porém a maior parte destes não desenvolve a doença (GOULART et al., 2002; BRASIL, 2005). Há a hipótese de que em áreas endêmicas a maioria das pessoas entra em contato com o bacilo e já tenha montado uma resposta imune contra a bactéria (WALKER, LOCKWOOD, 2006).

A hanseníase atinge indivíduos de ambos os gêneros e de todas as faixas etárias, incluindo a população economicamente ativa. Os casos de hanseníase em menores de quinze anos relacionam-se com doença recente e focos de transmissão ativos, ou seja, quando há uma maior endemicidade da doença (BRASIL, 2005; BRASIL, 2008b). No Brasil há uma incidência maior da doença nos homens, de forma que em 2011, 66% dos casos novos foram detectados em pacientes do sexo masculino (BRASIL, 2012a).

## 1.1. Aspectos epidemiológicos

A hanseníase é uma doença eliminada como problema de saúde pública nos países desenvolvidos, porém, no ano de 2011, foram detectados 219.075 casos novos no mundo, de acordo com relatórios oficiais de 105 países, correspondendo a uma taxa de detecção de 4.06 para 100.000 habitantes (figura 1). O número de casos registrados no início de 2012 foi 181.941, correspondendo ao coeficiente de prevalência de 0.34 para 10.000 habitantes (figura 2) (WHO, 2012).

Leprosy new case detection rates, data reported to WHO as of January 2012



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement. © WHO 2012. All rights reserved

Data Source: World Health Organization  
Map Production: Control of Neglected  
Tropical Diseases (NTD)  
World Health Organization



Figura 1. Casos novos de Hanseníase, 2011.

Fonte: WHO. Disponível: <http://gamapserver.who.int/mapLibrary>

Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) afirmam que o registro global de casos novos vem diminuindo anualmente, porém ainda existem áreas de alta endemicidade e, atualmente, 18 países reportam mais de 1000 casos por ano. A Índia, o Brasil e a Indonésia apresentam o maior número de casos e contribuíram com 83% dos casos novos detectados em 2011 (WHO, 2012).

Dessa forma, a hanseníase ainda mostra-se um importante problema de saúde pública para os países que não conseguiram alcançar a meta de menos de um caso para 10.000 habitantes, proposta pela OMS para o ano de 2005 e considerada como taxa de eliminação da doença como problema de saúde pública. A meta de eliminação foi definida em Assembleia Mundial de Saúde em 1991, e em 1998 foi reafirmada e estipulada como meta para o ano de 2005. A meta foi alcançada, a nível mundial, no final do ano de 2000 e houve a redução relativa de mais de 90% na prevalência (IGNOTTI, DE PAULA, 2011; PANNIKAR, 2009).

Leprosy prevalence rates, data reported to WHO as of January 2012

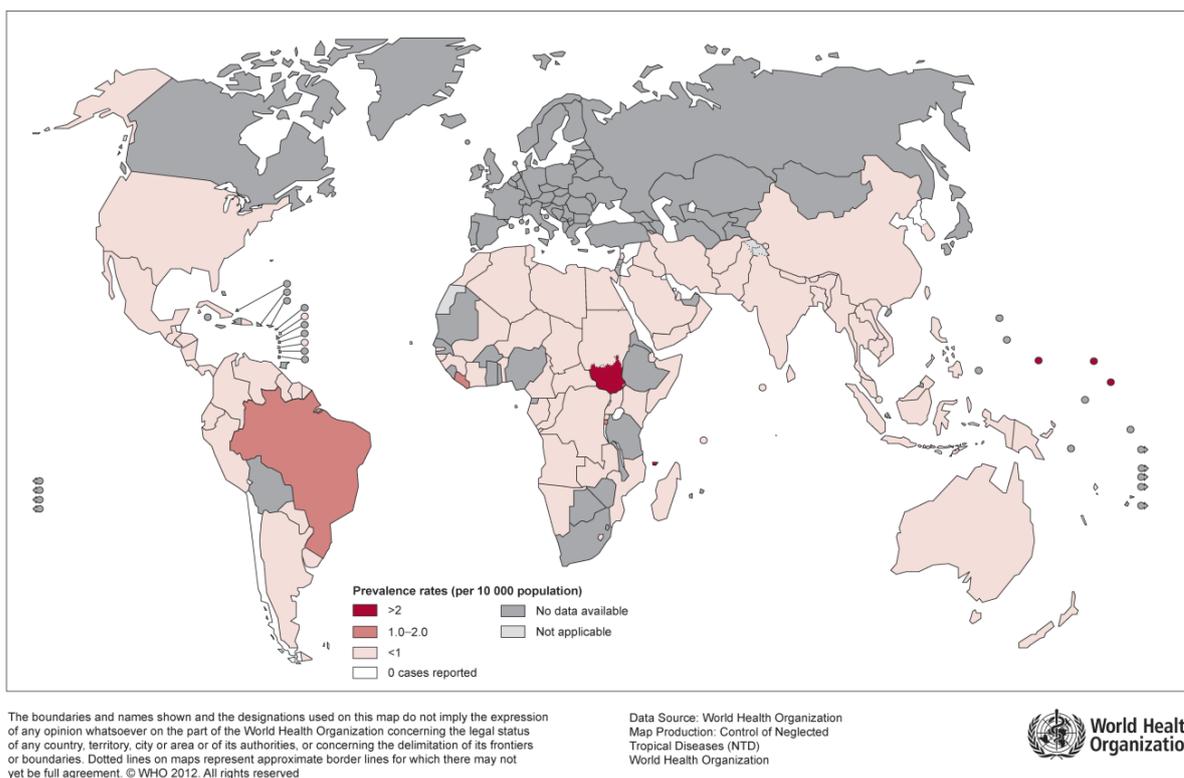


Figura 2. Prevalência mundial da hanseníase, 2011.

Fonte: WHO. Disponível: <http://gamapserver.who.int/mapLibrary/>

Em 2005, a OMS definiu a estratégia global para 2006-2010 baseada na detecção precoce de casos, descentralização do diagnóstico e do tratamento da hanseníase, de forma que o acesso ao tratamento fosse facilitado e mais acessível à população (WHO, 2005). Houve neste período um aumento na cobertura de

atendimento e redução da prevalência global dos casos registrados (PANNIKAR, 2009).

A Estratégia Global para Redução Adicional da Carga da Hanseníase 2011 - 2015, atual estratégia da OMS, mantém como objetivos o diagnóstico precoce e a qualidade na assistência ao paciente de hanseníase. Tem como meta a redução da taxa de detecção de casos novos com GIF 2, que em 2015 deve ser 35% inferior a taxa do ano de 2010, indicando a implementação de atividades que reduzam o diagnóstico tardio (PANNIKAR, 2009; WHO, 2009). Desta forma, os indicadores prioritários para o monitoramento da endemia são o coeficiente geral de detecção por 100 mil habitantes, proporção de cura, coeficiente de detecção de casos com GIF 2 no diagnóstico e porcentagem dos contatos examinados (figura 3) (WHO, 2009).

#### PARÂMETROS

COEFICIENTE DE DETECÇÃO EM < 15 ANOS	COEFICIENTE DE DETECÇÃO POP. GERAL	% DE AVALIAÇÃO DE INCAPACIDADES FÍSICAS	% DE GRAU 2 DE INCAPACIDADE FÍSICA	% DE CONTATOS EXAMINADOS	% DE CURAS NAS COORTES
<b>Hiperendêmico:</b> ≥ 10,00/100.000 hab.	<b>Hiperendêmico:</b> ≥ 40,00/100.000 hab.	<b>Bom:</b> ≥ 90,0%	<b>Alto:</b> ≥ 10,0%	<b>Bom:</b> ≥ 75,0%	<b>Bom:</b> ≥ 90,0%
<b>Muito Alto:</b> 5,00 a 9,99/100.00 hab.	<b>Muito Alto:</b> 20,00 a 39,99/100.000 hab.	<b>Regular:</b> 75,0 a 89,9%	<b>Médio:</b> 5,0 a 9,9%	<b>Regular:</b> 50,0 a 74,9%	<b>Regular:</b> 75,0 a 89,9%
<b>Alto:</b> 2,50 a 4,99/100.000 hab.	<b>Alto:</b> 10,00 a 19,99/100.000 hab.	<b>Precário:</b> < 75,0	<b>Baixo:</b> < 5,0%	<b>Precário:</b> < 50,0	<b>Precário:</b> < 75,0
<b>Médio:</b> 0,50 a 2,49/100.000 hab.	<b>Médio:</b> 2,00 a 9,99/100.000 hab.	-	-	-	-
<b>Baixo:</b> < 0,50/100.000 hab.	<b>Baixo:</b> < 2,00/100.000 hab.	-	-	-	-

Figura 3. Indicadores e parâmetros utilizados pela OMS e Ministério da Saúde para vigilância epidemiológica da hanseníase.

Fonte: Brasil, 2009a.

O coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos é um indicador que retrata a expansão da patologia na população, focos de transmissão ativos e recente (BRASIL, 2005; BRASIL, 2008B). O indicador relativo à cura sugere a qualidade do acompanhamento dos casos até o final do tratamento. O GIF 2 no diagnóstico relaciona-se com o tempo de evolução da doença, indica atraso na detecção do caso novo e transmissão ativa da doença. Este indicador permite

avaliar a eficácia do programa de controle da hanseníase, as atividades de detecção precoce de casos e a prevalência oculta (BRASIL, 2005; OLIVEIRA et al, 2010).

O Brasil, com 33.955 casos novos detectados em 2011, é o segundo país com maior número de casos de hanseníase no mundo, apresentando coeficiente de detecção de 17.65/100.000 habitantes (BRASIL, 2012a). O país acompanha o declínio lento e gradual das taxas de incidência mundial, com a redução de 939 casos entre os anos de 2010 e 2011, e tendência de estabilização dos coeficientes de detecção (WHO, 2012). Em menores de 15 anos, foram detectado 2.420 casos, correspondendo ao coeficiente de detecção de 5,22/100.000 habitantes no ano de 2011, considerado muito alto segundo os parâmetros do Ministério da Saúde (BRASIL, 2012a).

Os dados epidemiológicos variam muito dentro do território brasileiro. As regiões Sul e Sudeste conseguiram alcançar a meta proposta pela OMS, porém ainda se observa a alta detecção de casos na região Norte, Centro-Oeste e Nordeste (BRASIL, 2009a). Em 2007, essas regiões concentraram 53,5% dos casos detectados em apenas 17,5% da população brasileira (BRASIL, 2008b).

O Estado do Pará é hiperendêmico para hanseníase, apresentando 3926 casos novos na população geral e coeficiente de detecção de 51,1/100.000 habitantes em 2011, ocupando a quinta posição no cenário nacional. O coeficiente de detecção em menores de 15 anos foi de 18,3/100.000 habitantes, sendo o quarto estado com maior número de casos e classificado como hiperendêmico (BRASIL, 2012a) As taxas de detecção anuais no estado do Pará são muito maiores do que as médias brasileiras.

A taxa global de casos novos com GIF 2 por 100.000 habitantes foi de 0.23 em 2011, perfazendo o total de 12.225 casos com incapacidades visíveis,

demonstrando ligeira redução em relação com 2010 (WHO, 2012), enquanto no Brasil, esta taxa foi de 1,13/100.000, equivalendo a 2.165 casos com GIF 2.

O Brasil apresentou 7% de casos diagnosticados com GIF 2, em 2011. No Pará, de um total de 93,5% de casos novos avaliados para o GIF, o GIF 2 apresentou-se em 6% dos casos, classificado como médio segundo os parâmetros do MS (BRASIL, 2012a).

A vigilância de contatos está prevista na estratégia da OMS, com o objetivo de realizar o diagnóstico precoce da doença e reduzir a cadeia de transmissão. O Ministério da Saúde considera contato intradomiciliar qualquer pessoa que tenha residido com o doente de hanseníase nos últimos cinco anos, e estima uma média de quatro contatos domiciliares por paciente. Para cada caso novo, deve-se prever a avaliação dermatoneurológica de quatro indivíduos, orientar sobre a doença e realizar a vacinação BCG para os contatos sem manifestações da hanseníase (BRASIL, 2009c).

Em 2011, no Brasil, foram registrados 115.442 contatos e destes, apenas 58,9% foram avaliados. A situação no estado do Pará é semelhante, apresentando a mesma porcentagem de avaliados, considerado regular pelo MS (BRASIL, 2012a).

A hanseníase é uma doença de notificação obrigatória no Brasil desde 1980 e em 1999 foi adotado um sistema de vigilância em todo o país, o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). Cada caso é registrado pelo município em seu banco de dados, para posterior comunicação ao Ministério da Saúde (PENNA et al, 2009).

Foi realizado um estudo espacial com os dados do SINAN e identificou-se a presença de *clusters*, regiões com aglomeração de casos e com indícios de transmissão ativa, representando um maior risco de contágio da doença. A

identificação dos *clusters* foi realizada através da estatística scan espacial, método de Poisson, levando em consideração a distribuição da população e o coeficiente médio de detecção de casos novos por município no período de 2005 a 2007. Os casos foram alocados espacialmente nas coordenadas geográficas das sedes dos municípios com aproximação da localização real.

Os 10 *clusters* (figura 4) compreendem 1.173 municípios com 65.357 casos diagnosticados durante 2005 a 2007, apresentam 53,5% dos casos no Brasil em apenas 17,5% da população do país. A taxa de detecção de casos de hanseníase para os *clusters* foi 66.80/100.000 habitantes e 12.30/100.000 para fora destas áreas. Os resultados indicam que a hanseníase é endêmica, e está concentrada em uma pequena parcela da população do Brasil, e confirmam a concentração de casos na região da Amazônia Legal (PENNA et al, 2009; BRASIL, 2008b).

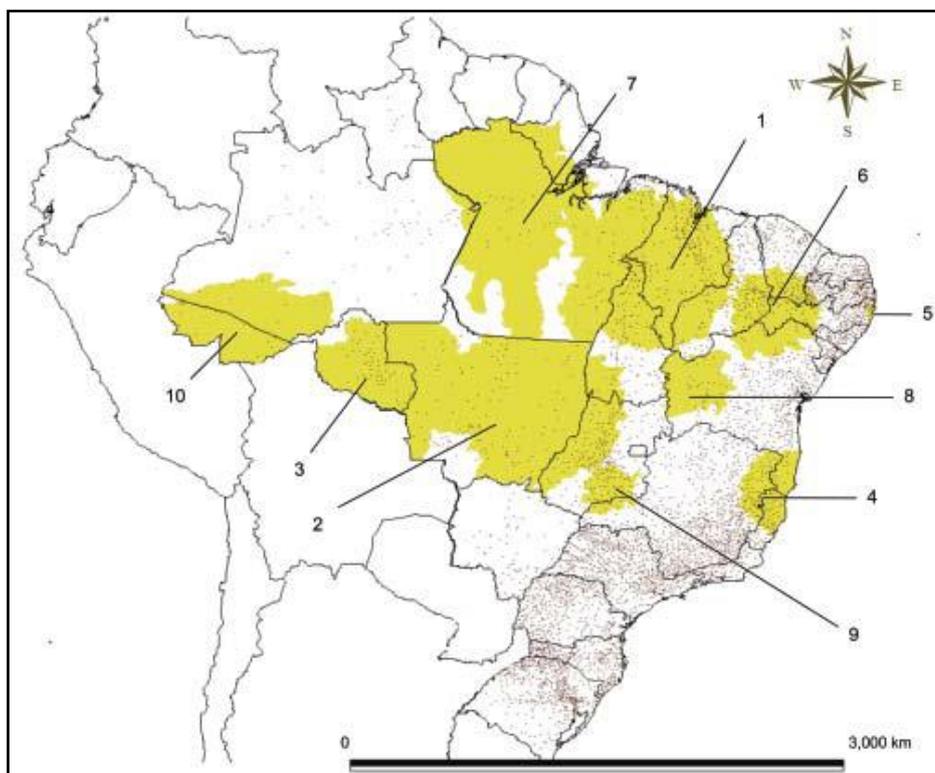


Figura 4: Dez clusters de detecção de casos de hanseníase no Brasil. Fonte: Penna et al, 2009.

O estado do Pará está incluído nos *clusters* 1 e 7, sendo que o primeiro compreende 60 municípios do estado, enquanto o *cluster* 7 engloba 29 municípios do estado (PNCH, 2008).

A identificação dos *clusters* permite acompanhar o comportamento da doença no Brasil, além de favorecer a orientação do programa de controle para áreas onde a transmissão da doença é maior, aumentando a eficiência do programa e a efetividade epidemiológica (PENNA et al, 2009; BRASIL, 2008b).

A epidemiologia da hanseníase está relacionada a fatores que podem aumentar a susceptibilidade à infecção pelo bacilo de Hansen, e frequentemente relaciona-se com condições desfavoráveis de vida, baixa renda familiar, ausência de medidas higiênico-sanitárias, condições precárias de habitação, elevado número de pessoas convivendo em um mesmo ambiente, falta de condições básicas de saúde, alimentação deficiente e baixa escolaridade. Outros fatores são os movimentos migratórios, podendo facilitar a difusão da doença, o crescimento econômico desordenado e o isolamento geográfico (ARAÚJO, 2003; MAGALHÃES et al, 2007).

Há ainda os aspectos operacionais dos serviços de saúde. Os serviços básicos de saúde são os responsáveis pelo diagnóstico e tratamento da hanseníase, busca ativa de casos, avaliação de comunicantes, além das ações de prevenção e controle epidemiológico (IGNOTTI, DE PAULA, 2009). Porém, sabe-se que há dificuldades no acesso aos serviços de saúde, pela pequena quantidade de programas básicos instalados, como no Pará, em que apenas 42,3% da população tem área coberta pelo Programa Saúde da Família (PSF), além da capacidade desses serviços em atender a doença e a demanda necessária (BRASIL, 2012b).

## 1.2. Aspectos Clínicos

A infecção pelo bacilo de Hansen é caracterizada por uma grande diversificação do quadro clínico, sendo suas variadas formas clínicas determinadas por diferentes níveis de resposta imunológica ao *M. leprae*, variando de uma doença com poucos bacilos e pequeno número de lesões na pele, a uma doença com grande carga bacilar com diversas lesões infiltradas, progressivas e difusas, afetando principalmente pele e nervos (GOULARD et al, 2002; MENDONÇA et al, 2008).

Os pacientes geralmente apresentam lesões de pele com alteração de sensibilidade, parestesias e paresias musculares causadas por comprometimento dos nervos periféricos. Podem apresentar, ainda, outras complicações e deformidades ocasionadas pelo dano neural, como queimadura indolor, úlcera plantar, mão e pé anestésico (WALKER, LOCKWOOD, 2006).

O diagnóstico da hanseníase é essencialmente clínico e epidemiológico, por meio do exame dermatoneurológico, e não há nenhum exame laboratorial diagnóstico definitivo. O Ministério da Saúde considera caso de hanseníase a pessoa que apresente um ou mais sinais: lesão (ões) e/ou área(s) da pele com diminuição ou alteração de sensibilidade; acometimento de nervo periférico com ou sem espessamento associado a alterações sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas; e baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico (BRASIL, 2009b).

A hanseníase pode se manifestar primeiramente como a forma indeterminada (I), caracterizada por manchas hipocrômicas, em pequeno número, com alteração de sensibilidade. Essa forma é considerada o início da patologia, tem caráter transitório e pode evoluir para a cura espontânea (ARAÚJO, 2003; GOULARD et al, 2002; MENDONÇA et al, 2008).

O progresso da doença depende da resposta imune celular contra o *M. leprae*. Na forma tuberculóide (TT) o indivíduo apresenta resposta imune celular intensa ao bacilo, apresentando a doença localizada e limitada a poucas e bem definidas lesões na pele, hipoestésicas ou anestésicas e assimétricas, com comprometimento de tronco nervoso precoce e grave, porém usualmente restrito a um nervo periférico. A forma lepromatosa (LL) ou virchoviana (V), caracteriza-se pela ausência ou significativa diminuição de imunidade celular específica, ocorrendo grande proliferação bacilar com muitas, infiltração difusa de pele e comprometimento de vários troncos nervosos periféricos. Há ainda as formas interpolares, chamada dimorfos (D) ou “borderline”, caracterizadas pela instabilidade imunológica e apresentando variações em suas manifestações clínicas (ARAÚJO, 2003, GOULARD et al, 2002; MENDONÇA et al, 2008).

Quadro 1. Representação das diferentes classificações da hanseníase e suas variações imunológicas.

Madri (1953)	I	T	D			V
Ridley-Jopling (1966)		TT	BT	BB	BL	LL
WHO (1981)	Paucibacilares		Multibacilares			
	←		→			
	Imunidade celular IB negativo		Imunidade humoral IB positivo			

Fonte: Laboratório de Dermato-imunologia.

A classificação da doença é importante para determinar o tratamento, assim como permite prever o risco de complicações. As classificações mais utilizadas são a de Madri, a de Ridley e Jopling de 1966 e a classificação operacional da OMS (Quadro 1) (ARAÚJO, 2003).

A classificação de Madri foi elaborada no Congresso Internacional de 1953. É utilizada na prática clínica e adotada pelo SINAN. Considera os dois grupos instáveis, o indeterminado (I) e o dimorfo (D), e os dois polos estáveis e opostos, o tuberculóide (T) e o virchowiano (V). Em 1966, Ridley e Jopling propuseram uma classificação baseada em critérios imunológicos e histopatológicos, bastante utilizada em pesquisas, essa classificação não considera a forma I e divide os tipos polares em tuberculóide (TT) e lepromatoso (LL), e os “*borderlines*” foram subdivididos para incluir os casos intermediários e imunologicamente instáveis, variando de um pólo ao outro (BT, BB, BV) (ARAÚJO, 2003; GOULARD et al, 2002, MENDONÇA et al, 2008).

A OMS criou uma classificação operacional em 1982, junto com a implantação da PQT. Esta classificação divide os casos em paucibacilares (PB), quando apresentam até cinco lesões de pele, e em multibacilares (MB) quando apresentam mais de cinco lesões ou baciloscopia positiva. Esta classificação foi criada de acordo com a necessidade de expandir o programa de controle da Hanseníase, no sentido de facilitar o tratamento e a determinação da PQT dentro da rede básica de saúde (BRASIL, 2009b; IGNOTTI, DE PAULA, 2011).

### **1.3. Reações Hansênicas**

As reações hansênicas ou estados reacionais são alterações imunológicas e se manifestam de forma inflamatória aguda e subaguda, localizados ou sistêmicos que podem estar ou não associados aos quadros de neuropatia, acarretando exacerbação das lesões pré-existentes e aparecimento de novas lesões na pele. As reações podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento específico da doença.

Ocorrem mais frequentemente nos casos MB (BRITTON, LOCKWOOD, 2004; BRASIL, 2005).

O estado reacional está relacionado com a carga bacilar e a resposta imune do hospedeiro, podendo ser classificado em dois tipos: reação tipo 1 ou reação reversa (RR) e reação tipo 2 ou eritema nodoso hansênico (ENH). As reações do tipo 1 ocorrem em pacientes com boa resposta imune celular, como os tuberculóides e dimorfos, enquanto que as reações do tipo 2 são mediadas por anticorpos, ocorrem nos virchowianos e também em alguns dimorfos, que apresentam uma resposta imune humoral exacerbada, porém não efetiva. Caracteriza-se por nódulos subcutâneos dolorosos, acompanhados ou não de febre, dores articulares e mal-estar generalizado, podendo apresentar comprometimento do nervo (neurite) (WALKER, LOCKWOOD, 2006).

As reações são causa frequente de dano neural e incapacidade física, principalmente quando há a ocorrência de neurites, caracterizadas pela presença de dor, espontânea ou à palpação do tronco nervoso periférico, acompanhada ou não de comprometimento da função neural (CFN), podendo ocorrer ainda a hipersensibilidade do nervo, edema, déficit motor e sensitivo. Podem ocorrer ainda neurites silenciosas, onde o dano neural se instala sem achados clínicos de dor e espessamento neural, porém ocorrem alterações de sensibilidade e da função motora. Este tipo de neurite é detectado apenas por exames específicos, como a avaliação neurológica simplificada, o que torna importante as avaliações periódicas, mesmo na ausência de queixa do paciente. Os episódios de neurite são mais frequentes na reação tipo 1 (ARAÚJO, 2003).

Os fatores precipitantes e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desencadeamento das reações ainda não estão bem definidos, porém sabe-se que

infecções intercorrentes, vacinação, gravidez, puerpério, uso de medicamentos iodados, estresse físico e emocional podem precipitar as reações. Estas devem ser prontamente diagnosticadas e tratadas para prevenir as complicações do processo inflamatório que são causadores de deformidades (BRITTON, LOCKWOOD, 2004). Estudo relacionando episódios reacionais com infecções orais demonstrou que o grupo com infecções apresentou mais reações quando comparado ao outro grupo, e que ao realizar o tratamento odontológico houve diminuição das reações (MOTTA et al, 2011).

#### **1.4. Neuropatia Hansênica**

O bacilo de Hansen apresenta tropismo pelo nervo, principalmente pela célula de Schwann, provocando degeneração do sistema nervoso periférico (JOB, 1989). Clinicamente é uma neuropatia mista, comprometendo fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas, sendo que os nervos podem ser afetados desde as terminações nervosas cutâneas até os troncos nervosos periféricos (GOMES et al, 2005). A sua distribuição anatômica se classifica como mononeuropatia múltipla, pois pode se instalar em um ou vários nervos (BRASIL, 2008a).

Os nervos acometidos na hanseníase são, primeiramente, os nervos autonômicos e ramos sensitivos nas lesões cutâneas, e posteriormente os troncos nervosos periféricos que suprem áreas da pele e grupos musculares da face, membros superiores e inferiores (JOB, 1989). A perda sensorial é tida como a primeira e mais frequentemente afetada, porém, uma perda predominantemente motora também pode ocorrer (WALKER, LOCKWOOD, 2006).

A lesão nervosa pode provocar espessamento neural, alterações na sensibilidade em suas modalidades térmica, tátil e dolorosa na lesão e no trajeto dos

nervos acometidos, perdas na função motora, ocasionando paresias, paralisias e alterações tróficas em músculos específicos da face, mãos e pés, além de impedir o funcionamento das glândulas sebáceas e sudoríparas, prejudicando o reflexo vasomotor da pele devido lesão de fibras nervosas autônomas (figura 5). Estes comprometimentos estão relacionados ao estabelecimento de incapacidades físicas, sendo responsáveis pelas deformidades e incapacidades apresentadas por muitos portadores da doença (GOMES et al, 2005; PIMENTEL et al, 2002).

Existem três mecanismos reconhecidos de neuropatia em hanseníase. O dano ocasionado diretamente pelo *M. leprae*, que envolve a destruição de filamentos neurais, a patologia da célula de Schwann e desmielinização. Os danos ocasionados pelo processo inflamatório e imune, envolvem anticorpos, citotoxicidade, alteração do estado de fosforilação de proteínas nervosas e ligação entre a mielina e células T ativadas. E por último, o dano devido ao edema (espessamento neural) e processos mecânicos, ocasionados devido as compressões das fibras nervosas e traumas dentro dos tuneis fibro-ósseos, dificultando a irrigação sanguínea, podendo levar a isquemia. Além disso, o dano da célula de Schwann pode tornar as fibras nervosas mais susceptíveis a traumas físicos (VAN BRAKEL et al, 2007; WALKER, LOCKWOOD, 2006). É necessário que 30% das fibras nervosas estejam destruídas para inferir manifestação clínica (JOB, 1988; CHACHA et al, 2009).

Os mecanismos causadores das deformidades e das incapacidades são neurogênicos e inflamatórios, e a lesão ocorre inicialmente na ausência de células inflamatórias e igualmente nas formas PB e MB (CHACHA et al, 2009).

Desta forma, as deficiências primárias são ocasionadas pelo processo inflamatório do organismo na tentativa de destruir o bacilo diretamente e as células infectadas por ele, sendo que entre as causas primárias temos os déficits sensitivos,

motores e autonômicos; enquanto que as secundárias são ocasionadas pela não realização de cuidados preventivos após o processo primário, como retrações, lesões traumáticas e infecções pós-traumáticas, garra rígida, mal perfurante plantar e reabsorção óssea (BRASIL, 2008a).

## Dano neural na Hanseníase

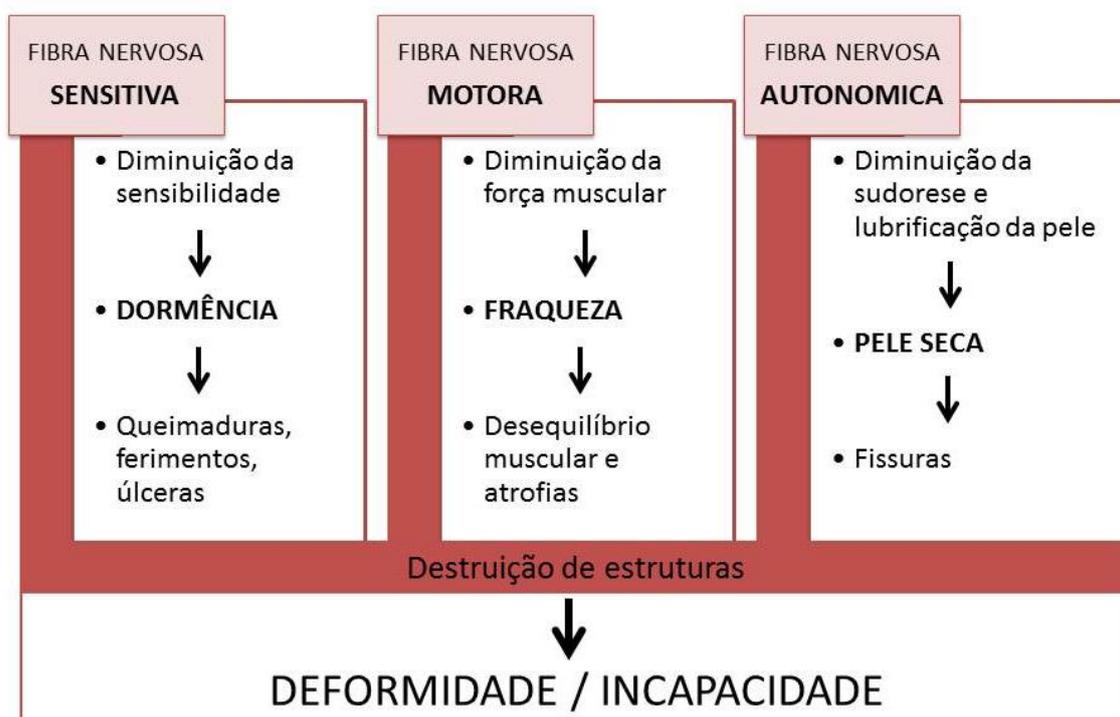


Figura 5: Dano neural.

Fonte: Adaptado do Manual de Prevenção de Incapacidades, Ministério da Saúde, 2008.

A invasão neural é uma característica única do bacilo de Hansen e a resposta imunológica na presença do bacilo no nervo pode ser muito variada, variando desde uma leve resposta sem alterações funcionais, até uma resposta intensa com infiltração granulomatosa de todo o parênquima neural, resultando em destruição dos nervos periféricos com alterações de sua função (JOB, 1989; BRASIL, 2008a). Na forma clínica tuberculóide apresentam-se menos troncos nervosos afetados, embora possa apresentar lesões mais precoces, assimétricas e agressivas, devido à imunidade celular mais intensa. Enquanto que na forma virchowiana a imunidade

celular está diminuída, de modo que muitos troncos nervosos são afetados, porém o dano neural é lento e progressivo, de evolução crônica e insidiosa, com tendência a ser simétrica (SCOLLARD, 2008; MENDONÇA et al, 2008).

As células de Schwann parecem ser os maiores alvos do *M. leprae* e muitos autores consideram essas células como uma importante célula hospedeira (JOB, 1989). As células de fibras nervosas mielinizadas e não mielinizadas são infectadas pelo bacilo na hanseníase avançada, tendo como resultado final uma neuropatia desmielinizante, indicando que a resposta imune inata também contribui para o dano neural na hanseníase (SCOLLARD, 2008). Entretanto, acredita-se que há uma maior preferência pelas fibras amielínicas, nas quais a ligação do bacilo é mais forte e o ambiente propício, protegendo a bactéria das respostas imunes do hospedeiro, fornecendo um local extremamente favorável a sua proliferação e sobrevivência (SCOLLARD, 2008; CHACHA et al, 2009).

Há evidências de que a ligação entre o *M. leprae* e a célula de Schwann ocorra na lâmina basal da matriz extracelular, portanto, no caso da hanseníase, esta lâmina não representa barreira protetora para a entrada da micobactéria, pelo contrário, é através da laminina-2 que o bacilo faz a ligação com a célula de Schwann. O bacilo possui em sua parede celular externa o glicolípido fenólico-1 (PGL-1) que se liga a cadeia da laminina-2 (RAMBUKKANA et al, 1997). Há ainda outra proteína, a ML-LBP21, que é capaz de ligar-se a laminina-2. Diferentemente do PGL-1, esta se encontra presente também em outras micobactérias que não são capazes de invadir células de Schwann. O bacilo de Hansen é o único capaz de infectar o nervo periférico. Apesar da integridade das fibras nervosas ser mantida pela adesão da bactéria a lâmina basal das células de Schwann, a agressão na matriz extracelular provoca a separação entre a lâmina basal e a célula de Schwann,

provocando alterações nas funções neurais (SCOLLARD, 2008; CHACHA et al, 2009).

A resposta imune pode ser dirigida a células de Schwann infectada pelo *M. leprae*, pois estas células são capazes de processar e apresentar antígenos para células T, tornando-se alvo da resposta imune. A resposta inflamatória mediada por anticorpos provoca o dano neural, devido o ataque e destruição das células de Schwann, podendo resultar em uma neuropatia axonal desmielinizante, acompanhada de atrofia em alguns casos. Este processo inflamatório é, provavelmente, o responsável pela maioria das neuropatias clinicamente aparentes e explicaria o comprometimento neural mais rápido e grave em pacientes com forte resposta imune celular, como os tuberculóides (SCHOLLARD, 2008).

É importante lembrar que qualquer ramo ou tronco nervoso superficial poderá ser afetado, especialmente em áreas mais superficiais, onde estão mais sujeitos aos traumatismos, principalmente em sua passagem por estruturas osteoligamentosas, onde sofrem compressão mecânica, pois o espaço é reduzido (ARAÚJO, 2003). Esta compressão é agravada pelo edema, fibrose e aumento do volume do nervo em consequência do processo inflamatório, contribuindo ainda mais para o dano neural. Sem um tratamento eficiente, muitos destes nervos perderão sua função, apresentando paralisia de algum grau ou completa, mesmo recebendo os melhores tratamentos conhecidos (DUERKSEN, 2003).

As lesões nervosas com menos de seis meses de evolução são consideradas recentes, o que favorece o prognóstico, pois o dano neural precoce pode ser revertido sob corticoterapia em muitos casos, sendo que lesões nervosas de mais de seis meses de evolução são consideradas de difícil reversão (SAUNDERSON,

2000). Da mesma forma que um tempo maior de evolução da enfermidade resulta em lesão neural mais intensa e mais extensa (JOB, 1989).

Diversos estudos relacionam a presença de incapacidade física com o atraso no diagnóstico, demonstrando que a proporção de incapacidade aumenta quanto maior for a demora do diagnóstico (SAKAR, 2012; OLIVEIRA, 2003). A detecção precoce da hanseníase e o tratamento adequado dos quadros reacionais e neurites poderia prevenir as incapacidades físicas, melhorando a funcionalidade e qualidade de vida dos indivíduos doentes (GONÇALVES, 2009, GOMES, 2005; PIMENTEL, 2002).

Muitos estudos relatam a ocorrência de incapacidade física no diagnóstico, com grande variação nos achados. Em pesquisa realizada em Bangladesh com 592 casos, 54% tinham incapacidade física (MEIMA, 1999); na Etiópia, em uma unidade de referência rural, encontrou-se 61,5% com algum grau de incapacidade (RAMOS, 20110; na Índia foram encontrados 20,1% com incapacidade em um hospital terciário (WILDER-SMITH, 2008). Nos estudos brasileiros, encontram-se resultados bastante discrepantes, desde 20 até 59,4% de casos com incapacidade física (OLIVEIRA, 2003; RAMOS, 2010; RAPOSO, 2009; BERNARDES, 2009; GONÇALVES, 2009). Deepak realizou pesquisa para analisar as necessidades de reabilitação, observou que na Índia há a ocorrência de 17 a 50% de casos com algum grau de incapacidade após a alta da PQT (DEEPAK, 2003). Sabe-se ainda que mesmo após a conclusão do tratamento, uma proporção significativa dos pacientes apresenta danos neurais, exigindo contínuo tratamento, acompanhamento e auto-cuidados para prevenir danos secundários e novas incapacidades (WILDER-SMITH, 2008). Desta forma, precisa-se de mais pesquisas e informações sobre a

incapacidade física para avaliar a necessidade de acompanhamento, prevenção de incapacidades e serviços de reabilitação.

As estimativas atuais são de que existam entre dois a três milhões de pessoas no mundo vivendo com incapacidade física decorrente da hanseníase (MOSCHIONI et al, 2010; GONÇALVES et al, 2009), enquanto que, no Brasil, há cerca de 55 mil casos com grau 2 de incapacidade (BRITTON, LOCKWOOD, 2004; CHACHA et al, 2009). Cerca de 20% dos pacientes com hanseníase ou tratados para hanseníase podem apresentar incapacidades físicas, chegando a necessitar de reabilitação e continuidade dos cuidados médicos. No Brasil, aproximadamente 23% dos pacientes com hanseníase apresentam algum tipo de incapacidade após a alta (GONÇALVES et al, 2009).

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da incapacidade física parecem ser os pacientes multibacilares, principalmente os virchovianos, pacientes menores de 15 anos e idosos, baixa escolaridade e nervos espessados no momento do diagnóstico, sendo que o péssimo prognóstico para a estimativa da deformidade é a presença de deficiência física no momento do diagnóstico (MOSCHIONI et al, 2010).

### **1.5. Avaliação Neurológica Simplificada (ANS)**

Na hanseníase, a causa mais frequente na ocorrência das complicações sensitivo-motoras é ocasionada pela lesão dos nervos periféricos, principalmente provocadas por neurites não diagnosticadas e/ou não tratadas. A avaliação da função do nervo é importante para o diagnóstico da hanseníase e tem enorme papel na prevenção e tratamento precoce de comprometimento neural (VAN BRAKEL et al, 2007).

Com o objetivo de identificar e monitorar a função neural, auxiliando na identificação rápida e precoce do comprometimento neural e monitorar o resultado do tratamento, foi introduzido ao programa de controle de hanseníase a avaliação neurológica simplificada (anexo B), na qual se observa a função motora e sensitiva dos nervos afetados com maior frequência pelo bacilo de Hansen (Gonçalves et al, 2009; Brasil, 2005).

Para uma avaliação do sistema nervoso periférico necessita-se que seja abordado o maior número de suas funções, ou seja, deve-se avaliar as funções motoras, sensitivas e neurovegetativas. Devido o tropismo do bacilo, devemos avaliar sistematicamente os nervos faciais, trigêmeos, auriculares, ulnares, medianos, radiais, fibulares e tibiais posteriores (figura 6), constando de inspeção, palpação neural, testes de força muscular pela técnica VMT (*voluntary muscle test*), teste de sensibilidade com monofilamentos de Semmes-Weinstein e sensibilidade corneana avaliada pelo método do fio dental. O registro adequado desses dados é importante, pois serão utilizados como parâmetro de comparação ao longo do tratamento, podendo indicar a necessidade de realizar modificações no plano de tratamento (PIMENTEL et al, 2003; BRASIL, 2008a, VAN BRAKEL et al, 2007).

O formulário de avaliação neurológica simplificada, padronizada pelo Ministério da Saúde, engloba a avaliação da face, membros superiores e membros inferiores, incluindo para cada uma delas o exame subjetivo e o exame físico. No primeiro, deve ser anotada a queixa principal do doente e observada a morfologia através da inspeção, enquanto que o exame físico deve constar da palpação dos troncos nervosos acessíveis mais frequentemente comprometidos e avaliação funcional dos nervos, através dos testes de força muscular e mapeamento sensitivo.

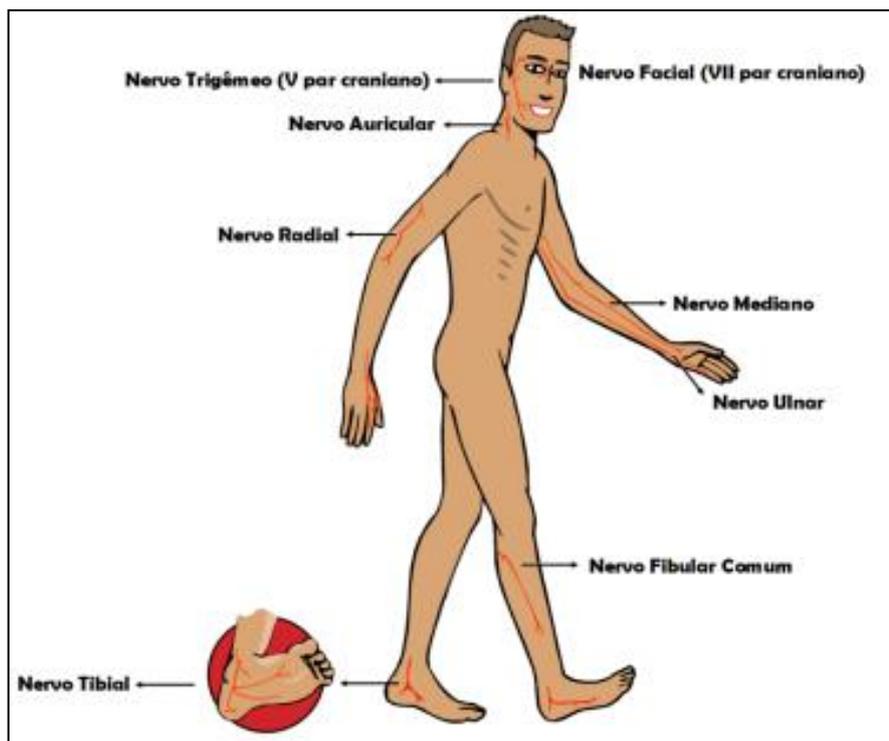


Figura 6. Principais nervos acometido pelo Bacilo de Hansen  
Fonte: Manual de Prevenção de Incapacidades, Ministério da Saúde, 2008.

A inspeção refere-se à observação detalhada da parte afetada, verificando a presença ou não de deformidades e outras alterações. Deve-se contemplar toda a face, incluindo o nariz e os olhos; os membros superiores e os membros inferiores. Observa-se a pele, quanto a cor, edema, ressecamento, cicatrizes, calos, úlceras, fissuras, macerações e lesões dermatológicas específicas da doença (BRASIL, 2008a).

Na palpação neural deve ser avaliado a forma, o calibre e aderências do nervo em comparação com o contralateral. A palpação deverá ser realizada com manobras suaves e usando a polpa do segundo e do terceiro dedos, seguindo o trajeto do nervo e perguntar sobre a presença de dor, choque, observar a presença de fibrose ou nodulações. Este deve ser feita particularmente no nervo ulnar, no túnel epitrocleelecraniano (figura 7); no mediano, na face anterior do punho, na entrada do túnel do carpo (figura 8); no fibular, no joelho, abaixo da cabeça da fíbula

até a fossa poplíteia (figura 9); e no tibial posterior, no túnel do tarso (figura 10) (Brasil, 2008a). A palpação neural é subjetiva e requer prática, sendo um parâmetro importante na avaliação da clínica e da função neural. Em dois estudos foi observada a confiabilidade do teste, apresentando confiabilidade moderada ou fraca (VAN BRAKEL et al, 2007).



Figura 7. Percussão do nervo mediano



Figura 8. Palpação do nervo ulnar



Figura 9. Palpação do nervo fibular



Figura 10. Palpação do nervo tibial

Os testes de força muscular são confiáveis para avaliação da função neural, informando sobre a ocorrência da lesão e a evolução do quadro neural, auxiliando no diagnóstico da hanseníase e no diagnóstico diferencial com outras patologias. A utilização do teste de força muscular requer o conhecimento da função muscular, além dos fatores que interferem nos resultados como gênero, idade, mão dominante,

atividade profissional, variações anatômicas, movimentos de substituição, vantagens mecânicas e presença de dor (VAN BRAKEL et al, 2007).

A avaliação motora baseia-se na exploração da força muscular, a partir da palpação do músculo durante o movimento, observação da amplitude de movimento e da capacidade de oposição à força da gravidade e à resistência manual. O teste de força deve ser feito nos músculos da face, dos membros superiores e inferiores mais frequentemente acometidos pela patologia. Os músculos testados são graduados de 0 a 5 de acordo demonstrado no quadro 2 (BRASIL, 2008a).

Quadro 2. Escala de graduação de força muscular.

<b>Condição funcional</b>	<b>Força muscular</b>	<b>Observação clínica</b>
Forte	5	Realiza o movimento com amplitude completa, contra a gravidade e resistência máxima.
Diminuída	4	Realiza o movimento com amplitude completa, contra a gravidade e resistência manual moderada.
	3	Realiza o movimento com amplitude completa, contra a gravidade
	2	Realiza o movimento com amplitude de movimento incompleta
Paralisado	1	Evidência de contração muscular, sem movimento articular
	0	Sem evidência de contração muscular

Fonte: Manual de Prevenção de Incapacidades, Brasil, 2008.

São testados os músculos inervados pelos nervos mais acometidos pela Hanseníase (figuras 11 a 15). Durante o teste de força é importante observar o trofismo das regiões hipotenar, tenar, espaços intermetacarpianos nas mãos, região posterolateral do antebraço, face antero-lateral da perna e face dorsal dos pés, quanto ao volume da massa muscular, buscando atrofia, hipotrofia ou trofismo normal, sempre comparando um lado com o outro (BRASIL, 2008a).



Figura 11. Teste de força do músculo abductor do 5º QD, nervo ulnar.



Figura 12. Teste de força do músculo abdução do polegar, nervo mediano.



Figura 13. Teste de força do músculo extensor de punho, nervo radial.



Figura 14. Teste de força do músculo extensor do hálux, nervo fibular.



Figura 15. Teste de força do músculo tibial anterior, nervo fibular.

A sensibilidade cutânea normal depende da integridade do sistema nervoso central e periférico. Esta avaliação possui um papel fundamental no diagnóstico e tratamento de lesões dos nervos periféricos, pois a detecção precoce dos distúrbios

da função nervosa é de extrema importância para uma intervenção precoce, para evitar uma perda progressiva e permanente da funcionalidade do nervo (VAN BRAKEL, 2007).

Para a pesquisa da sensibilidade utiliza-se o conjunto de monofilamentos de Semmes-Weinstein (SW) (Figura 16) nos territórios específicos dos troncos nervosos das mãos e pés, a utilização dos monofilamentos foi introduzida no Brasil a partir de 1983, sendo uma das pioneiras a terapeuta ocupacional americana Linda Lehman. Este conjunto é composto por seis monofilamentos de náilons, de 38 mm de comprimento e com diâmetros diferentes, que exercem uma força específica corresponde a variação de peso de 0,05 a 300g (Figura 17). A pressão na pele deve ser feita por 1 a 2 segundos, até obter a curvatura do filamento, sem permitir que este deslize sobre a pele. Deve-se iniciar o teste com o monofilamento mais fino 0,05 g (verde), na ausência de respostas, mudar para os monofilamentos mais grossos seguindo a ordem de variação de peso. O estímulo é aplicado nos pontos específicos de inervação, respeitando os dermatomos de cada nervo (Figura 18 e 19) (BRASIL, 2008a).

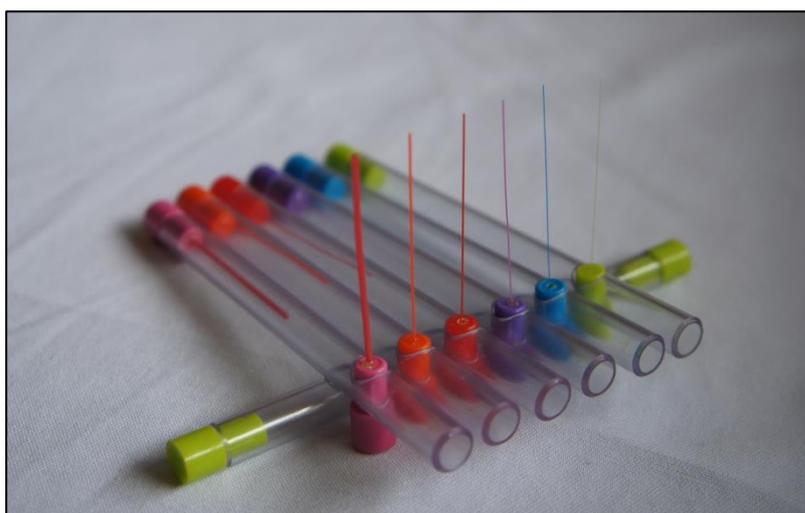


Figura 16. Kit de monofilamentos Semmes-Weinstein (SW).

LEGENDA		CADA FILAMENTO CORRESPONDE A UM NÍVEL FUNCIONAL REPRESENTADO POR UMA COR
Verde	●	0,05 g - sensibilidade normal na mão e no pé
Azul	●	0,2 g - sensibilidade diminuída na mão e normal no pé - dificuldade para discriminar textura (tato leve)
Violeta	●	2,0 g - sensibilidade protetora diminuída na mão - incapacidade de discriminar textura - dificuldade para discriminar formas e temperatura
Vermelho (fechado)	●	4,0 g - perda da sensibilidade protetora na mão e às vezes no pé - perda da discriminação de textura - incapacidade de discriminar formas e temperatura
Vermelho (marcar com x)	⊗	10 g - perda da sensibilidade protetora no pé - perda da discriminação de textura - incapacidade de discriminar formas e temperatura
Vermelho (circular)	○	300 g - permanece apenas a sensação de pressão profunda na mão e no pé
Preto	●	- sem resposta - perda da sensação de pressão profunda na mão e no pé

Figura 17. Níveis funcionais e registro do monofilamento.

Fonte: Manual de Prevenção de Incapacidades, Ministério da Saúde, 2008.

O registro do teste segue a figura 17, no qual deve-se colorir os pontos específicos (figura 18) com a cor correspondente ao primeiro monofilamento que o paciente sentir. Alguns estudos demonstram que este instrumento detecta e quantifica a perda sensorial, permitindo avaliar resultados em diferentes níveis funcionais (BRASIL, 2008a).

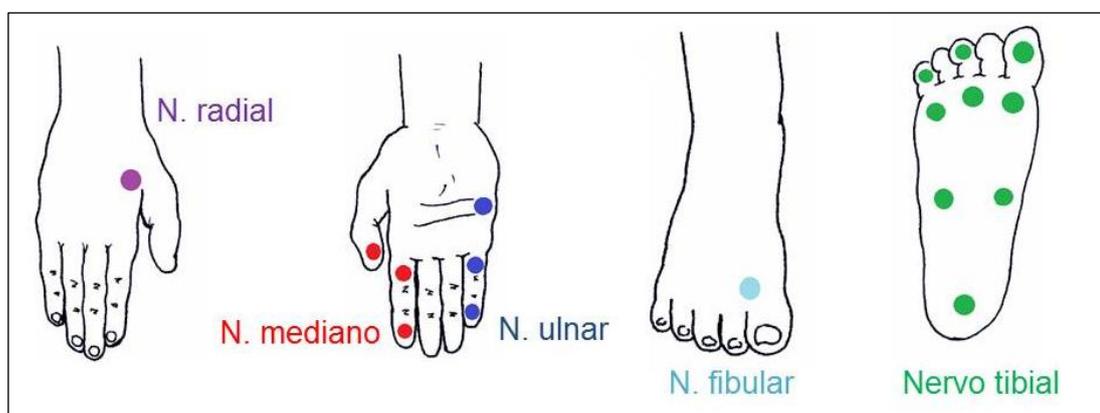


Figura 18. Pontos de teste de sensibilidade para os diferentes nervos periféricos, em mãos e pés.

A OMS classifica o grau de incapacidade de 0 a 2. O grau de incapacidade zero corresponde à ausência de incapacidades decorrentes da hanseníase, o grau 1 corresponde a diminuição ou perda da sensibilidade em olhos, mãos e pés, e o grau 2 denota a alterações motoras em olhos, mãos ou pés ou deformidades visíveis (Quadro 3). A determinação do grau de incapacidade é feita pelo maior grau de incapacidade obtido em qualquer seguimento corporal (Brasil, 2008a; WHO, 1998).

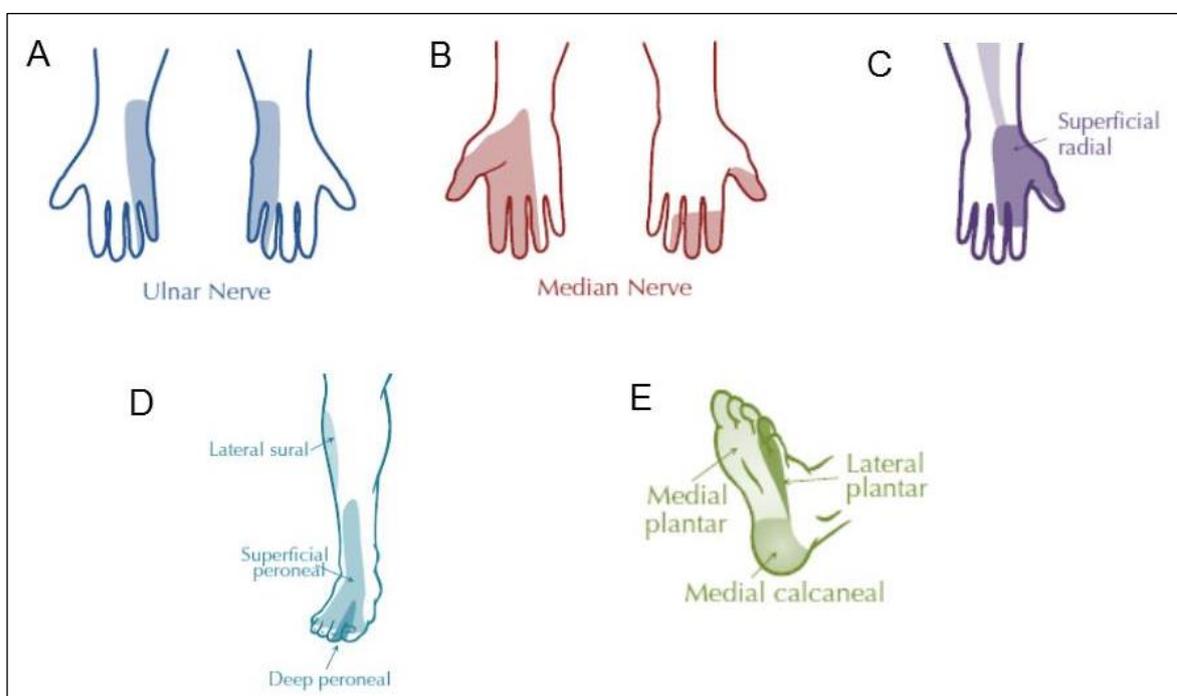


Figura 19. Inervação cutânea dos principais nervos acometidos na hanseníase. A. Nervos ulnares. B. Nervos medianos. C. Nervos radiais. D. Nervos fibulares. E. Nervos tibiais. Adaptado de The 3-minute musculoskeletal and peripheral nerve exam, demosmedical, 2009.

O escore Eye-Hand-Foot (EHF / Olho–Mão–Pé) representa uma alternativa ao grau de incapacidade, pois dimensiona a gravidade do comprometimento da incapacidade física por criar um somatório do grau máximo de cada um dos seis segmentos avaliados, obtendo um valor total que pode variar de 0 a 12 (BRANDSMA, VAN BRAKEL, 2003). O escore EHF reflete de forma mais sensível as deficiências e incapacidade física dos casos de hanseníase.

Quadro 3. Grau de Incapacidade física (OMS)

Grau	Características clínicas
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés decorrente da hanseníase.
1	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e /ou pés (não sente 2 g ou toque da caneta)
2	Olhos: lagoftalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou não conta dedos a 6 m Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contratura do tornozelo

Fonte: Manual de Prevenção de Incapacidades, Ministério da Saúde, 2008.

### 1.6. Vacinação Bacilo Calmette-Guerin (BCG)

A atual estratégia global da OMS tem como um dos objetivos o diagnóstico precoce, tendo como meta aumentar a avaliação de comunicantes e vacinação BCG (bacilo Calmette-Guerin) para os contatos sem manifestações da doença (RODRIGUES et al, 2011).

A BCG foi desenvolvida originalmente como vacina contra a tuberculose, porém desde a década de 40 vários estudos tentam relacionar a BCG com a hanseníase, pois a vacina era capaz de induzir a viragem do teste de Mitsuda em crianças após a vacinação. Somente na década de 60, um estudo na Nova Guiné demonstrou maior incidência de casos novos entre os controles vacinados com placebo, enquanto que entre os vacinados com a BCG ocorreram mais casos PB, conferindo maior proteção para as formas dimorfas (SETIA et al, 2006).

Estudos de caso-controle e pesquisas randomizadas demonstraram que a vacina oferece proteção variável contra a hanseníase de 20 a 90%, não sendo conhecidas as razões para essas variações (SETIA et al, 2006, MERLE et al, 2010).

A vacinação dos contatos parece ser protetora, tanto para os que receberam apenas a BCG neonatal, como para os contatos revacinados (RODRIGUES, LOCKWOOD, 2011). O amplo uso da vacina BCG, provavelmente, contribuiu para a redução da prevalência da hanseníase (OMS, 2009). Estima-se que a vacina tenha ação protetora por aproximadamente 30 anos (RODRIGUES et al, 2007).

A confiabilidade da leitura da cicatriz da BCG para determinar a vacinação BCG é uma questão de preocupação em estudos observacionais. Em estudo realizado no Brasil, encontrou-se especificidade (90%) e sensibilidade (98%) de leitura da cicatriz e relato de ter sido vacinado (RODRIGUES et al, 2007).

Apesar da variação de proteção entre os estudos, há evidências de que a BCG protege contra hanseníase. Os resultados mostram que a eficácia da BCG foi mais significativa em estudos com contatos domiciliares, do que em estudos realizados com a população geral, sugerindo efeito preventivo e importante papel na vacinação de rotina dos contatos de hanseníase. É importante ressaltar que a vacinação sozinha não controla a doença (MERLE et al, 2009).

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. Objetivo Geral:**

- 2.1.1. Avaliar as funções sensitivas e motoras dos pacientes de hanseníase tratados de 2004 a 2011, nos municípios de Oriximiná, Redenção, Parauapebas, Marituba, Castanhal, Paragominas, Altamira e Breves.

### **2.2. Objetivos específicos**

- 2.2.1. Correlacionar o grau de incapacidade física do momento do estudo com a avaliação anterior (SINAN).
- 2.2.2. Identificar fatores de risco para a incapacidade física em casos tratados de hanseníase no período de 2004 a 2011.
- 2.2.3. Mensurar a frequência do comprometimento neural nessa população.
- 2.2.4. Quantificar a magnitude das incapacidades, comparando o grau de incapacidade no momento da notificação com o grau da avaliação neurológica realizada durante a pesquisa.
- 2.2.5. Observar os fatores socioeconômicos que possam contribuir para a presença de incapacidade durante e após o tratamento.
- 2.2.6. Analisar a ocorrência do dano neural e relacionar com dados demográficos na amostra populacional estudada.
- 2.2.7. Observar possíveis diferenças envolvendo a manifestação da doença de acordo com as formas clínicas e a sua correlação com os danos neurais.

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

Estudo descritivo, prospectivo e transversal, realizado no período de 2009 a 2012, com 517 pacientes que tiveram hanseníase no estado do Pará.

#### **3.1. LOCAL DE REALIZAÇÃO**

Foram selecionados oito municípios do estado do Pará, com base em sua localização geográfica, de modo a visitar diferentes regiões do estado e abrangendo áreas dos *clusters 1 e 7* de hanseníase identificados por Penna (Penna, 2009) e no boletim do Ministério da Saúde (Brasil, 2009b). Todos os municípios foram classificados como hiperendêmico de acordo com os parâmetros designados pelo Ministério da Saúde.

#### **3.2. CASUÍSTICA**

##### **3.2.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

Pacientes que foram notificados e fizeram tratamento nos municípios de Oriximiná, Redenção, Parauapebas, Marituba, Castanhal, Paragominas, Altamira e Breves, nos anos de 2004 a 2011, e os seus comunicantes. Os critérios de elegibilidade foram os seguintes: (1) Estar em casa no momento da visita domiciliar e (2) aceitar participar da pesquisa e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. Quando o caso era menor de 18 anos, o consentimento foi informado e assinado pelo responsável.

### **3.2.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

Pacientes não encontrados na residência no momento da visita domiciliar e pacientes que recusaram participar da pesquisa.

### **3.3. TERMO DE CONSENTIMENTO**

Os indivíduos foram convidados a participar do estudo por meio de comunicação verbal, no momento da visita domiciliar, sendo informados sobre os objetivos da pesquisa. Os sujeitos que aceitaram participar do projeto assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO II).

### **3.4. PROCEDIMENTOS**

A hanseníase é uma doença de notificação obrigatória no Brasil, assim, todos os pacientes têm seus dados clínicos e endereços registrados no SINAN. Foi solicitado a Secretaria Municipal de Saúde de cada município a listagem dos pacientes notificados nos últimos 5 anos e realizada seleção da amostra.

A seleção da amostra foi realizada com a técnica de amostragem aleatória sem reposição por meio do *software* BioEstat 5.0 (Sociedade Civil Mimirauá, Amazonas, Brasil), onde foram selecionados 70 casos-índice, que já haviam realizado o tratamento e recebido alta nos anos de 2004 a 2011, residentes em dez bairros diferentes e de uma zona rural próxima, em cada município, garantindo ainda que fosse visitado pelo menos dois casos-índice de cada ano do período estudado (figura 23).

Os indivíduos selecionados foram visitados em suas casas por uma equipe multidisciplinar de saúde com experiência no tratamento da hanseníase, constituída de dermatologista, enfermeiro, fisioterapeuta, técnico de laboratório e agente

comunitário de saúde do município. Durante a visita domiciliar, os indivíduos e seus comunicantes foram avaliados clinicamente, realizou-se avaliação neurológica simplificada do caso (ANEXO C) para determinação do grau de incapacidade física (GIF), escore EHF e número de nervos afetados, coleta de material biológico e entrevistados sobre suas características demográficas e socioeconômicas, utilizando um questionário padrão (ANEXO B).



Figura 20. Desenho do estudo

A avaliação neurológica simplificada foi realizada pelo fisioterapeuta no momento da visita domiciliar, utilizando o protocolo de avaliação neurológica simplificada e o quadro da classificação do grau de incapacidade preconizado pelo Ministério da Saúde e Guia Operacional da OMS, sendo adotado o maior grau de incapacidade encontrado no preenchimento do formulário. Durante a avaliação foram examinados sistematicamente os nervos faciais, trigêmeos, auriculares, ulnares, medianos, radiais, fibulares e tibiais posteriores, em suas funções sensitivas e motoras, sendo anotados suas características e alterações, como troncos nervosos periféricos espessados, com choque e/ou dolorosos, espontaneamente e à palpação, áreas de hipoestesia ou anestesia detectadas pelo teste de sensibilidade com o kit de 6 monofilamentos Semmes-Weinstein, trofismo e força muscular pela

técnica VMT (*voluntary muscle test*), sensibilidade corneana avaliada pelo método do fio dental, realizado através do toque perpendicular do fio dental no quadrante inferior lateral da córnea (Ministério da Saúde, 2008a).

Foram considerados GIF 0 os casos sem alterações na sensibilidade, GIF 1 os casos que não sentiram o monofilamento de 2,0 g (lilás), GIF 2 os casos com deformidades visíveis. O escore EHF foi obtido através da soma dos graus de incapacidade de cada segmento, possuindo pontuação mínima de zero (sem incapacidade) e máxima de 12. Os nervos foram considerados afetados com relação a função neural, entre as quais as alterações de sensibilidade, diminuição de força muscular, hipotrofias e deformidades visíveis no território de cada nervo.

Informações complementares sobre o tratamento, graus de incapacidade no diagnóstico (GIFd) e na alta (GIFa) de cada paciente foram obtidas, quando possível, na ficha do SINAN.

Os dados obtidos nos questionários foram repassados para uma planilha eletrônica para análise.

### **3.5. MÉTODO ESTATÍSTICO**

As diferentes formas clínicas da hanseníase, classificação operacional, gênero, idade e grau de incapacidade no momento do estudo foram analisados de forma descritiva e com métodos estatísticos usando o software BioEstat 5.0.

Os resultados foram apresentados em frequência e percentual para os grupos GIF 0, GIF 1 e GIF 2, relacionando com variáveis clínicas e sociodemográficas na análise descritiva. Realizou-se análise de associação entre a incapacidade física e variáveis independentes utilizando-se o qui-quadrado ( $\chi^2$ ) e teste U de Mann-

Whitney, conforme o apropriado. Foi considerado o nível de significância menor de 0,05 (5%).

### **3.6. COMITE DE ÉTICA**

Este estudo foi desenvolvido conforme a Declaração de Helsinki e obedece às normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Faz parte de um projeto maior intitulado “Detecção e análise da variação genotípica do *Mycobacterium leprae* de casos-índice e comunicantes em regiões endêmicas do Estado do Pará”, que possui parecer favorável do Comitê de Ética em Pesquisas em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará, sob protocolo número 197/07 CEP-ICS/UFPA (ANEXO I).

## 4. RESULTADOS

Dos 560 pacientes selecionados, 43 pacientes foram excluídos por não estar presente no momento da visita ou por não terem concluído o tratamento. 517 foram incluídos e avaliados durante a pesquisa, destes, 259 (50,1%) eram do sexo feminino, com média de idade de 39 anos (dp 18,9).

Houve predomínio das formas multibacilares (64,4%) em detrimento das paucibacilares (35,6%). As formas clínicas mais frequentes foram a dimorfa (55,7%) e indeterminada (27,4%) (Tabela 1).

Tabela 1. Frequência das características clínicas dos casos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=517).

	n	0 (%)	1 (%)	2 (%)	
<b>Características clínicas</b>	517	n= 369 (71,4)	n=84 (16,2)	n=64 (12,4)	p valor ( $\chi^2$ )
<b>Class. Operacional</b>					
Paucibacilar	184	171 (92,9)	10 (5,5)	3 (1,6)	
Multibacilar	333	198 (59,5)	74 (22,2)	61 (18,3)	<0.001
<b>Forma clínica</b>					
Indeterminado	142	136 (95,7)	6 (4,3)	0 (0)	
Tuberculóide	41	34 (82,9)	4 (9,8)	3 (7,3)	
Dimorfo	288	178 (61,8)	55 (19,1)	55 (19,1)	
Virchoviano	46	21 (45,7)	19 (41,3)	6 (13,0)	<0.001

Apesar da predominância do GIF 0 (71,4%) no momento da pesquisa, observamos que 148 (28,6%) pacientes apresentaram algum grau de incapacidade física, sendo 12,4% com incapacidades graves (GIF 2). O GIF predominou em casos MB em comparação aos PB ( $p < 0.001$ ) e na forma clínica dimorfa ( $p < 0,001$ ). Encontramos preponderância das formas MB no sexo masculino ( $p < 0,001$ ).

Houve maior prevalência das incapacidades em casos do sexo masculino (62%), sendo essa diferença maior ao observarmos o GIF 2. A incapacidade ocorreu

principalmente em indivíduos com baixa ou nenhuma escolaridade (56%), a maioria apresentando no máximo três anos de estudo. Observa-se também a maior ocorrência em casos com renda familiar de até um salário mínimo (Tabela 2).

Tabela 2. Frequência das características sociodemográficas dos casos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=517).

	n	0 (%)	1 (%)	2 (%)	
<b>Características sociodemográficas</b>	517	n= 369 (71,4)	n=84 (16,2)	n=64 (12,4)	p valor ( $\chi^2$ )
<b>Gênero</b>					
Feminino	259	203 (78,4)	37 (14,3)	19 (7,3)	
Masculino	258	166 (64,3)	47 (18,2)	45 (17,5)	<0.001
<b>Faixa etária (anos)</b>					
< 15	40	32 (80,0)	3 (7,5)	5 (12,5)	
15 a 39	227	190 (83,7)	24 (10,6)	13 (5,7)	
40 a 59	157	103 (65,6)	36 (22,9)	18 (11,5)	
> 60	93	44 (47,3)	21 (22,6)	28 (30,1)	<0.001
<b>Educação formal (anos)</b>					
0 a 3	196	113 (57,6)	46 (23,5)	37 (18,9)	
4 a 7	152	112 (73,7)	22 (14,5)	18 (11,8)	
8 ou mais	150	133 (88,7)	12 (8,0)	5 (3,3)	<0.001
<b>Renda familiar</b>					
Até 1 salário	252	167 (66,3)	48 (19,0)	37 (14,7)	
>1 salário	253	195 (77,1)	34 (13,4)	24 (9,5)	<0,05

A soma das categorias educação formal e renda familiar variou em consequência de não ter sido possível obter a informação de todos os casos.

A incapacidade física foi maior nos casos com idade igual ou superior a 40 anos (69,5%), com tendência de ocorrência de incapacidade física em relação ao aumento da idade (Tabela 2). Ao analisarmos a idade e o grau de incapacidade, observa-se que há um aumento da idade em relação a presença de GI (GIF 0: 34 anos; GIF 1: 49 anos; GIF 2: 57 anos), com diferença estatística (figura 1A)

( $p < 0.001$ ). Encontramos também diferença na comparação entre as medianas de idade com o gênero, onde o sexo feminino é mais jovem que o sexo masculino (F: 36 anos; M: 41,5 anos) ( $p = 0.0016$ ).

Na amostra, 40 (7,7%) casos eram menores de 15 anos. Oito (20%) apresentaram incapacidade física no momento do estudo, sendo cinco (12,5%) com GIF 2; sete (87,5%) crianças foram classificadas como MB e a maioria das crianças apresentavam cicatriz vacinal BCG (72,5%).

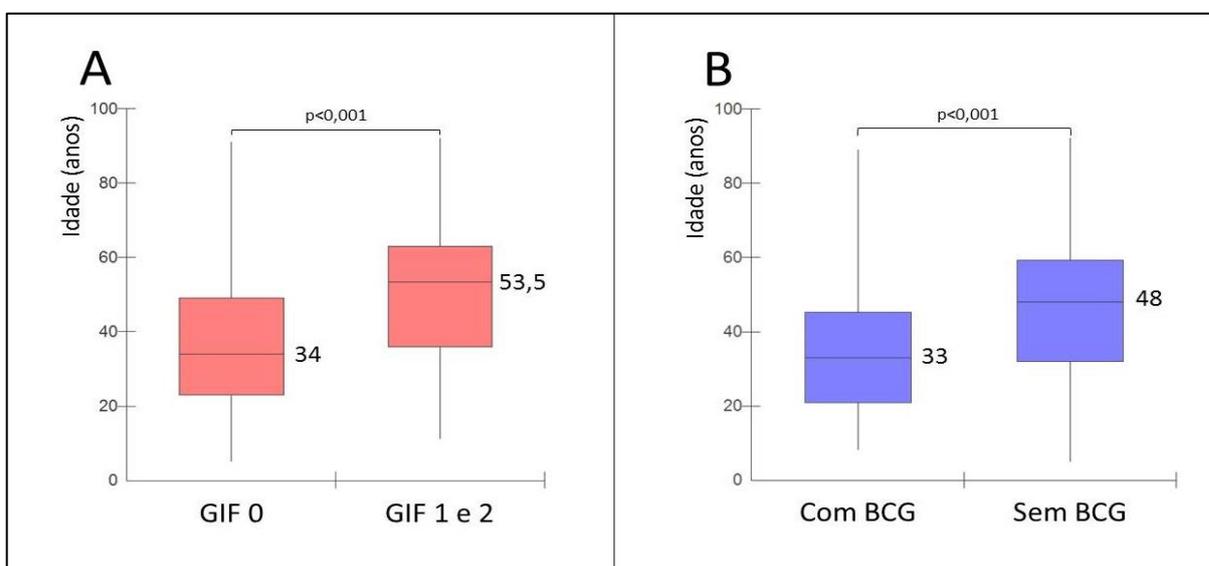


Figura 21: A. Gráfico boxplot demonstrando a diferença entre as medianas das idades do GIF 0 e GIF 1 e 2. B. Gráfico boxplot demonstrando a diferença entre as medianas das idades entre os casos com e sem a presença de cicatriz vacinal BCG.

A amostra foi observada quanto a presença de cicatriz vacinal, sendo excluídos dessa análise 25 (4,8%) pacientes, por apresentarem cicatriz duvidosa. Foram encontrados apenas 256 (52%) casos com cicatriz vacinal BCG, havendo significância estatística quando comparadas as idades dos casos e o status da cicatriz, relacionando a ausência de cicatriz vacinal com idades mais elevadas (figura 1B) ( $p < 0.0001$ ). Observamos que os casos sem cicatriz vacinal fizeram mais

o tratamento MB e apresentaram mais incapacidade física, do que os casos vacinados (Tabela 3).

Tabela 3. Características clínicas dos casos de hanseníase em relação a cicatriz vacinal BCG (n=492).

Variáveis	n	Presença de BCG	Ausência de BCG	p valor ( $\chi^2$ )
	492	n=256 (52,0%)	n=236 (48,0%)	
<b>GIF</b>				
0	350	198 (56,6)	152 (43,4)	
1 ou 2	142	58 (40,8)	84 (59,2)	<0.005
<b>Class. operacional</b>				
PB	176	115 (65,3)	61 (34,7)	
MB	316	141 (44,6)	175 (55,4)	<0.001

As regiões anatômicas mais acometidas pela incapacidade física foram os membros inferiores (80%), seguido da incapacidade em membros superiores (45%) e olhos (8,8%). Cinquenta e três (31%) pacientes apresentavam mais de um membro e nervo afetado, perfazendo um total maior que 100%. Foram avaliados 7238 troncos nervosos, do total de avaliados, encontramos 469 (6,5%) afetados, sendo mais prevalente o acometimento do nervo tibial (45,6%) e do nervo ulnar (23,3%). Vinte e dois pacientes apresentaram dano neural, porém classificados como GIF 0.

Foram coletadas informações complementares sobre o tratamento e graus de incapacidade na ficha do SINAN de 465 pacientes. Destes, 419 (81%) apresentaram registro de avaliação de incapacidade no momento do diagnóstico (SINAN), sendo que 23,5% apresentavam grau de incapacidade. No momento da alta da PQT (SINAN), apenas 280 (54,1%) apresentaram informação sobre o GIF e 8,2% apresentavam GIF 1 ou 2. No entanto, em avaliação realizada de 1 a 5 anos após a alta, 26,9% apresentaram algum grau de incapacidade (Tabela 5).

Tabela 4. Nervos acometidos em pacientes com incapacidade física.

<b>Nervos acometidos*</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Tibial	214	45,6%
Ulnar	109	23,3%
Fibular	73	15,6%
Mediano	50	10,7%
Facial e trigêmeo	18	3,8%
Radial	5	1,0%
<b>Total</b>	<b>469</b>	<b>100%</b>

\*Consideramos nervo acometido: perda da sensibilidade protetora (não sentir o monofilamento lilás), força muscular diminuída, perda do trofismo em MMSS ou MMII e deformidades visíveis.

Nas informações do SINAN, 262 pacientes tinham o GIF do diagnóstico e alta. Ao analisarmos o GIF entre o período do tratamento medicamentoso, observamos que grande parte dos pacientes manteve (82%) ou melhorou (15,3%) o GIF. Enquanto que, ao analisarmos o GIF do diagnóstico e do estudo, 44 (16,8%) casos com grau 0 e 1 evoluíram com piora do GIF. E, observando o período após a alta da PQT, houve piora de 54 (20,6%) casos.

Tabela 5. Grau de incapacidade no momento da notificação, na alta e no estudo (n=465).

<b>GIF</b>	0	1	2	Não avaliado	Total
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Notificação (SINAN)	310 (66,7)	79 (17,0)	30 (6,5)	46 (9,9)	465 (100)
Alta (SINAN)	237 (51,0)	28 (6,0)	15 (3,2)	185 (39,8)#	465 (100)
Estudo	340 (73,1)	72 (15,5)	53 (11,4)*	0 (0)	465 (100)

\*: Diferenças estatísticas entre os GIF, principalmente o GIF 2 na alta e pesquisa ( $p < 0,001$ ).

#: Alto número de casos não avaliados no momento da alta da PQT

Não encontramos diferenças nas características clínicas e demográficas entre os oito municípios estudados. Os graus de incapacidade encontrados foram semelhantes nos diferentes municípios.

- **Avaliação dos comunicantes:**

Foram avaliados 2164 comunicantes dos 517 casos visitados, média de 4,1 contatos por caso. Destes, 39 (1,8%) relataram já terem realizado tratamento para hanseníase e 181 foram diagnosticados como casos novos (8,4%), correspondendo a prevalência de 836,5 casos para cada 10.000 contatos.

Entre os casos novos, 127 (70,2%) foram diagnosticados como multibacilares, 42 (23,2%) eram menores de 15 anos e 17,1% apresentaram incapacidade física, sendo 5,5% GIF 2 (Tabela 6). Houve predomínio da forma dimorfa. As incapacidades predominaram nos MB e dimorfos, não houve associação entre o gênero, idade e educação.

Tabela 6. Frequência das características clínicas e sociodemográficas dos casos novos de hanseníase de acordo com o GIF estabelecido pela OMS (n=181).

	n (%)	0 (%)	1 (%)	2 (%)	
<b>Características clínicas</b>	181	150 (82,9)	21 (11,6)	10 (5,5)	p valor ( $\chi^2$ )
<b>Class. Operacional</b>					
Paucibacilar	54	50 (92,6)	2 (3,7)	2 (3,7)	
Multibacilar	127	100 (78,7)	19 (15,0)	8 (6,3)	<0,05
<b>Forma clínica</b>					
Indeterminado	32	32 (100)	0 (0)	0 (0)	
Tuberculóide	21	18 (86,0)	1 (5,0)	2 (10,0)	
Dimorfo	125	100 (80,0)	17 (14,0)	8 (6,0)	
Virchoviano	3	0 (0)	3 (100)	0 (0)	<0,001

Entre os comunicantes, 1664 (76,9%) apresentaram cicatriz vacinal, 408 (18,8%) não tinham cicatriz e 92 (4,3%) apresentaram cicatriz duvidosa. Quanto a cicatriz vacinal entre os comunicantes que eram casos novos, não encontramos

relação entre a presença de cicatriz vacinal e incapacidade física, porém observa-se que a maioria dos pacientes PB apresentavam cicatriz vacinal (tabela 7).

Tabela 7. Características clínicas dos casos novos de hanseníase em relação a cicatriz vacinal BCG (n=173).

Variáveis	n	Presença de BCG	Ausência de BCG	p valor ( $\chi^2$ )
	173	n=110 (63,5%)	n=63 (36,5%)	
<b>GIF</b>				
0	143	92 (64,3)	51 (35,7)	0,81
1 ou 2	30	18 (60,0)	12 (40,0)	
<b>Class. operacional</b>				
PB	51	39 (76,5)	12 (23,5)	0,03
MB	122	71 (58,2)	51 (41,8)	

## 5. DISCUSSÃO

O diagnóstico tardio é um dos principais fatores envolvidos na manutenção da cadeia de transmissão e na instalação de incapacidade física entre os pacientes de hanseníase. A predominância de casos MB e de incapacidade física nestes pacientes, quando comparados aos casos PB, está de acordo com a literatura (OLIVEIRA et al, 2003; RAMOS, SOUTO, 2010; RAPOSO et al, 2009; BERNARDES et al, 2009; GONÇALVES et al, 2009) e pode ter relação com a dificuldade no acesso aos serviços de saúde, considerando a baixa quantidade de programas básicos instalados, como o Programa Saúde da Família (PSF), que apresenta apenas 42% de cobertura no estado do Pará, assim como pela baixa vigilância de contatos e desconhecimento da doença (BRASIL, 2012b).

Diversos fatores têm sido indicados como determinantes no diagnóstico tardio em homens, como ações de saúde voltadas mais para as mulheres e a demora dos homens na busca ao médico (VARKEVISSER et al, 2009; RAPOSO, NEMES, 2012). Nesta amostra percebemos essa tendência quando o sexo masculino realizou mais o tratamento MB e apresentou mais incapacidade física, principalmente o GIF 2. Esse achado é comum nos trabalhos realizados no Brasil (RAMOS, SOUTO, 2010; RAPOSO et al, 2009; GONÇALVES et al, 2009), porém não são compatíveis com estudos internacionais, nos quais o sexo feminino apresenta maior dano neural (VAN BRAKEL et al, 2012; MEIMA et al, 1999; RICHARDUS et al, 1999; PETERS, ESHIET, 2002; SHUMIN et al, 2003).

A OMS relata que a faixa etária mais comum de aparecimento da hanseníase é dos 20-30 anos (WHO, 2009), podendo o diagnóstico ocorrer durante todo o período de vida, de forma que o diagnóstico realizado em pacientes com maior idade pode representar cronicidade da doença e possível instalação do dano neural

(MEIMA et al, 1999; BERNARDES et al, 2009). A maior frequência de adultos doentes pode se dever ainda pelo longo período de incubação da doença, com média de 2 a 7 anos. Encontramos a prevalência da incapacidade maior em pacientes acima de 40 anos, com tendência de aumento da incapacidade continuamente com a idade, esse dado também foi visto em outros trabalhos (MEIMA et al, 1999; RAMOS, SOUTO, 2010; RAPOSO et al, 2009). Estudo na China encontrou alta incidência de casos com GIF 2 em pacientes acima de 60 anos (61,3%) (SHUMIN et al, 2003).

Em contraponto, também encontramos incapacidade física entre os menores de 15 anos, este é um dado preocupante e envolve importantes indicadores do MS que se referem ao programa de controle da doença e o diagnóstico precoce. Resultados semelhantes foram encontrados em menores de 15 anos em outros estudos. A Índia apresentou 12,8% de GIF 2 (SINGAL et al, 2011); no Brasil, no Estado do Amazonas, 2,9% com algum GIF no diagnóstico e 6,3% de casos com GIF na alta (IMBIRIBA et al, 2008), em municípios do Estado de Minas Gerais, 7,61% dos casos ocorreram em menores de 15 anos, destes 5% apresentaram GIF 2 no diagnóstico (LANA et al, 2013).

Este quadro em menores de 15 anos com incapacidades físicas visíveis e, possivelmente irreversíveis, indica a necessidade de intervenção urgente. Pois é um forte indicador de transmissão recente por focos ativos de infecção, sugerindo que a população está exposta a casos ainda não diagnosticados pelos serviços de saúde (BARRETO et al, 2012).

A exposição precoce e prolongada com casos de hanseníase MB, não tratado, juntamente com o diagnóstico tardio, favorece a ocorrência de incapacidade. A ocorrência de GIF pode medir indiretamente medir a magnitude da hanseníase,

pois a maioria dos pacientes não desenvolvem deformidades nos estágios iniciais da doença (LANA et al, 2013).

As estratégias de controle e diagnóstico precoce indicada pela WHO necessitam de maior efetividade no Brasil, e a avaliação de escolares pode ter um importante papel no controle da doença. Em estudo realizado pelo nosso grupo no Estado do Pará com escolares, observou-se o diagnóstico de 4% dos escolares avaliados, sendo a maior parte das formas clínicas PB e houve menor ocorrência de incapacidade física (8,9% de incapacidade, sendo 2% GIF 2) (BARRETO et al, 2012).

O papel da BCG no controle da hanseníase não é bem definido, porém diversas pesquisas demonstram o fator protetor da vacina frente a hanseníase. Em muitos estudos foi demonstrado a eficácia da vacina como um agente protetor contra a hanseníase entre os contatos domiciliares, confirmando que o papel da vacina não está relacionada com a prevenção da doença, mas com a potencialização da resposta imune do indivíduo, prevenindo a progressão e protegendo contra as formas multibacilares (FINE, 2007). Em um estudo comparando a percentagem de doentes vacinados e a classificação operacional, foram encontradas diferenças significativas com menor frequência de vacinação entre os pacientes MB comparados com os pacientes PB (SCHURING et al, 2009).

Estudo recente avaliou o efeito da BCG em combinação com a PQT para tratamento, e sugere que a BCG é capaz de induzir uma resposta terapêutica mais eficaz, com redução do número e intensidade das reações hansênicas (ZENHA et al, 2012).

Na população estudada encontrou-se apenas metade dos casos com cicatriz vacinal BCG, com idade mediana correspondendo ao período de obrigatoriedade da

vacinação. Resultado semelhante foi encontrado em estudo realizado no Ceará, onde quanto maior a idade, menos vacinados (RODRIGUES et al, 2007). Em estudos realizados no Brasil, encontrou-se somente 21,2% (CORREA et al, 2012) e 49,7% (RODRIGUES et al, 2007) dos indivíduos com cicatriz vacinal. Este baixo percentual de pacientes vacinados pode refletir condições socioeconômicas desfavoráveis desta população que possui baixa escolaridade, e provável dificuldade no acesso a ações de saúde.

Outro estudo relata que a duração do efeito da vacina BCG é de aproximadamente 30 anos, com fator protetor de 84% para a faixa etária 18 a 29 anos, 54% para as idades de 30 a 39 anos e 32% no grupo de 40 anos de idade ou mais velhos (RODRIGUES et al, 2007).

A ausência da cicatriz vacinal BCG se correlacionou com as formas mais avançadas e incapacitantes da hanseníase, assim como descrito na literatura, desta forma, cabe ressaltar a ação da BCG como um significativo fator protetor de incapacidade física na população submetida a alta carga da doença.

Há evidências de associação entre a forma clínica MB, idade superior a 40 anos, sexo masculino, ausência de cicatriz vacinal BCG e baixa escolaridade na ocorrência de incapacidade física. Esses resultados corroboram os dados de outras pesquisas que indicam como fator de risco as formas MB (CROFT et al, 2000; RAPOSO et al, 2009; GONÇALVES et al, 2009; MOSCHIONI et al, 2010; NARDI et al, 2012) , idade e gênero (GONÇALVES et al, 2009; ARORA et al, 2008).

A incapacidade física da hanseníase localiza-se em olhos, mãos e pés, e a literatura indica o nervo ulnar como o mais afetado (BRASIL, 2009a; WHO, 2009; SHUMIN et al, 2003). Porém, nesta amostra encontrou-se predominância da

incapacidade em membros inferiores e maior acometimento do nervo tibial, seguido do nervo ulnar. Resultado semelhante foi encontrado em outros dois estudos (SARKAR et al, 2012; RAPOSO, 2009).

O tratamento medicamentoso pode melhorar o nível da incapacidade física, porém poucos estudos analisam o comportamento do dano neural durante o tratamento, alta e após a alta da PQT. Um estudo indica que apenas um terço dos pacientes melhoraram com o tratamento e menos de 10% dos pacientes com GI 0 apresentaram incapacidade durante a PQT (RAMOS et al, 2012). Em Bangladesh, foram acompanhados 2.510 pacientes por dois anos e foram detectadas 166 novas incapacidades após o início do tratamento (CROFT et al, 2000).

Estudos relatam a importância do monitoramento neural após a alta da PQT, devido a possibilidade de desenvolvimento de incapacidade física mesmo após a cura medicamentosa da hanseníase. Estudo realizado com 169 pacientes tratados encontrou 42,6% com incapacidade (10,1% GIF2), sendo que destes 50,2% apresentaram piora sensitiva após a alta (RAMOS, SOUTO, 2010). Em outro estudo, observou-se que 95% das lesões neurais ocorreram nos primeiros 2 anos, indicando este período como crucial para detecção e tratamento de incapacidade mesmo após a alta da PQT (CROFT et al, 2003). Na Coreia do Sul observou-se a incidência de patologias oculares. De 501 pacientes avaliados em 1988 e em 1999, 14,3% possuíam algum tipo de deficiência visual e 5,7% estavam cegos, demonstrando que a patologia ocular progride mesmo após a cura como resultado de dano neural crônico (LEWALLEN et al, 2000). Da mesma forma, os resultados deste estudo demonstram piora de 19% dos casos, sugerindo a progressão do dano neural após o início do tratamento.

Os casos de hanseníase não são acompanhados após a alta por cura, de forma que não se sabe a extensão do problema das incapacidades físicas, os pacientes que terminaram o tratamento com algum grau de incapacidade podem evoluir com piora do quadro sensitivo e motor, trazendo graves consequências futuras para o indivíduo.

O GIF 2 no diagnóstico apresentou porcentagem de 5,4% no Pará, 6% na região Norte, 9,6% no Sudeste e 10,9% no Sul, havendo grande diversidade entre as regiões brasileiras. Há ainda, discrepância entre os dados obtidos na visita domiciliar e os dados oficiais, na qual encontramos 12,4% de casos com GIF 2.

Segundo os dados do SINAN, 19% dos casos não foram avaliados no diagnóstico e 45,8% não foram avaliados na alta da PQT, de forma que não sabemos como esses pacientes entraram e saíram do sistema. Os dados oficiais do SINAN (Brasil, 2012a) referem que no período de 2004 a 2010, 86,6% dos casos foram avaliados no diagnóstico e 63,9% na alta, um pouco mais alto do valor encontrado no estudo.

Estudo realizado em Aracajú, no nordeste brasileiro, investigou o período anterior e posterior a descentralização do atendimento a hanseníase, evidenciando melhora no diagnóstico precoce, com GIF 0 e 1 e favorecendo a avaliação do GIF no diagnóstico e alta, porém, ainda é elevado o número de casos sem registros do GIF (21,9% no diagnóstico e 55,8% na alta), demonstrando que há problemas na qualidade e registro de avaliações (RAPOSO, NEMES, 2012). Em estudo realizado no centro de referência do Maranhão, 26% dos casos não foram avaliados no início do tratamento e 39% na alta do tratamento (CORREA et al, 2012).

A discrepância entre os dados da incapacidade física encontradas neste estudo sugerem duas possibilidades: 1) os pacientes pioram após a alta da PQT ou;

2) há dificuldades operacionais e estes pacientes não são submetidos a avaliação do GIF. O município de Marituba teve a maioria das avaliações anteriores realizadas no centro de referência estadual, permitindo confiança nos dados do GIF. As amostras dos oito municípios apresentam resultados semelhantes, confirmados pelos testes estatísticos, sugerindo que os pacientes pioram após a alta da PQT. Desta forma, sugere-se o monitoramento da função neural durante o tratamento e estendendo-se por até 5 anos após a alta da PQT, com atenção especial ao grupo de pacientes multibacilares, do gênero masculino, com idade acima de 40 anos e sem cicatriz vacinal.

Ao realizarmos a projeção destes dados para a população geral do Estado, pensando nos casos ainda não diagnosticados e na prevalência oculta, se considerarmos os 80000 casos novos dos últimos 20 anos (BARRETO et al, 2012) e projetando os 12,3% de GIF 2, teríamos 9849 pessoas com sequelas graves e irreversíveis. Ao considerando os últimos 6 anos, período utilizado na realização do estudo (2005 – 2010), onde foram diagnosticados 26817 casos novos no estado do Pará, projetando que haja 28,6% pacientes com incapacidade física, teremos 7670 incapacitados, destes 613 com alterações neurais que poderão resultar em sequelas oculares, como a cegueira.

A alta taxa de detecção de casos novos diagnosticados durante o estudo, reflete o baixo índice de avaliação de contatos no estado do Pará, favorecendo o diagnóstico tardio. Esses resultados podem ter relação com a pequena quantidade de programas básicos instalados, como o PSF, que apresenta apenas 42% de cobertura no estado do Pará. Os achados clínicos sugerem a existência de prevalência oculta e alto índice de infecção subclínica na amostra estudada, indicando necessidade de avaliação clínica periódica.

## 6. CONCLUSÕES

1. Houve predomínio na ocorrência de incapacidade física em pacientes MB, do sexo masculino, acima dos 40 anos e sem cicatriz vacinal BCG, indicando-os como fatores de risco para a ocorrência de incapacidade.
2. As diferenças nos resultados do GIF encontrado na pesquisa e os dados do SINAN sugerem piora do quadro sensitivo-motor após o término da PQT, indicando a necessidade de acompanhamento destes pacientes no período após alta.
3. A ausência da cicatriz vacinal BCG se correlacionou ao encontro de formas mais avançadas e incapacitantes da hanseníase, ressaltando a ação da BCG como um significativo fator protetor de incapacidade física na população submetida a alta carga da doença.
4. A detecção 181 (8,4%) casos novos diagnosticados na pesquisa reflete o baixo índice de avaliação de contatos no estado do Pará, favorecendo o diagnóstico tardio.
5. Os achados clínicos de predomínio de casos MB e 5,5% com GIF 2 sugerem a existência de prevalência oculta e alto índice de infecção subclínica na amostra estudada, indicando necessidade de avaliação clínica periódica.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ARAÚJO, MG. **Hanseníase no Brasil**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 2003; 36(3): 373-382.

ARORA, M; KATOCH. K; NATRAJAN, M; KAMAL, R; YADA, VS. **Changing profile of disease in leprosy patients diagnosed in a tertiary care centre during years 1995- 2000**. Indian J Lepr, 2008; 80: 257-265.

BARRETO, JG; GUIMARÃES, LS; FRADE, MAC; ROSA, PS; SALGADO, CG. **High rates of undiagnosed leprosy and subclinical infection amongst school children in the Amazon Region**. Mem Inst Oswaldo Cruz, 2012; 107 (Suppl. I): 60-67.

BARRETO, JG; GUIMARÃES, LS; LEÃO, MRN; FERREIRA, DVG; LIMA, RAA; SALGADO, CG. **Anti-PGL-I seroepidemiology in leprosy cases: household contacts and school children from a hyperendemic municipality of the Brazilian Amazon**. Lepr Rev, 2011; 82: 358-370.

BECHLER, RG. **Hansen versus Neisser: controvérsias científicas na ‘descoberta’ do bacilo da lepra**. *História, Ciências, Saúde*, 2012; 19 (3): 815-841.

BERNARDES, CA; SANTOS, AF; PADOVANI, CTJ; SANTOS, LF; HANS FILHO, G. **Incapacidade física em hansenianos de Campo Grande – Mato Grosso do Sul**. Hansen Int, 2009; 34: 17-25.

BRANDSMA, JW; VAN BRAKEL, WH. WHO disability grading: operational definitions. Lepr Rev, 2003; 74: 366-373.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de vigilância epidemiológica**. 6 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de prevenção de incapacidades. 3 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Vigilância em Saúde: situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**. Brasília, 2008b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Hanseníase no Brasil: dados e indicadores selecionados**. Brasília: Ministério da Saúde, 2009a.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Portaria Conjunta no 126, de 26 de março de 2009**. Brasília: Ministério da Saúde, 2009b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema Nacional de Agravos de Notificação. Distribuição da Hanseníase no Brasil. Disponível em: [http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar\\_texto.cfm?idtxt=31200](http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31200). Acesso em: 16 dez 2012a.

BRASIL. Ministério da Saúde. secretaria de atenção à saúde. **Departamento de Atenção Básica. Teto, credenciamento e implantação das estratégias de Agentes Comunitários de Saúde, Saúde da Família e Saúde Bucal.** Disponível em: [dab.saude.gov.br/historico\\_cobertura\\_sf.php](http://dab.saude.gov.br/historico_cobertura_sf.php). Acesso em: 22 out 2012b.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH). Lista de Municípios Prioritários segundo *Cluster*. Disponível em: [http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Country\\_Pages/Brazil/BrazilMunList2007.pdf](http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Country_Pages/Brazil/BrazilMunList2007.pdf). Acesso em: 23 ago 2010.

BRITTON, WJ; LOCKWOOD, DN. Leprosy. *Lancet* 2004; 363: 1209-1219.

CHACHA, JJ; LOURENCO, S; RIVITTI, E; SOTTO, M; MELNIKOV, P; PETERS, L. Sistema nervoso periférico e pressupostos da agressão neural na hanseníase. *An Bras Dermatol*, 2009; 84(5):495-500.

CORRÊA, RGCF; AQUINO, DMC; CALDAS, AJM; AMARAL, DKCR; FRANÇA, FS; MESQUITA, ERBP. **Epidemiological, clinical, and operational aspects of leprosy patients assisted at a referral service in the state of Maranhão, Brazil.** *Rev Soc Bra Med Trop* 2012; 45 (1): 89-94.

CROFT, RP; NICHOLLS, PG; STEYERBERG, EW. **A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients.** *Lancet*, 2000; 355: 1603-1606.

CROFT, RP; NICHOLLS, PG; STEYERBERG, EW; WITHINGTON, SG; SMITH, WCS. **A clinical prediction rule for nerve function impairment in leprosy patients – revisited after 5 years of follow-up.** *Lepr Rev* 2003; 74: 35-41.

DEEPAK, S. **Answering the rehabilitation needs of leprosy affected persons in integrated setting through primary health care services and community based rehabilitation.** *Indian L Lepr* 2003; 75: 127-142.

DUERKSEN, F. **Reabilitação.** *In:* Opromolla DVA, Baccarelli R, editores. Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase. Bauru, Instituto Lauro Souza Lima; 2003.

FINE, PE. **Leprosy: what is being “eliminated”?** *Bulletin of the World Health Organization*, 2007; 85: 1-2.

GOMES, CCD; PONTES, MAA; GONÇALVES, HS; PENNA, GO. **Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes diagnosticados com hanseníase em um centro de referência na região nordeste do Brasil.** *An Bras Dermatol* 2005; 80: 283-288.

GONÇALVES, SD; SAMPAIO, RF; ANTUNES, CMF. **Fatores preditivos de incapacidade em pacientes com hanseníase.** Rev Saúde Pública 2009; 43 (2): 267-74.

GOULARD, IMB; PENNA, GO; CUNHA, G. **Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*.** Rev Soc Bras Med Trop, 2002; 35(4): 365-375.

IGNOTTI, E.; DE PAULA, R. C. **Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil:** análise de indicadores selecionados no período de 2001 a 2010. In: Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. *Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde.* Brasília: Ministério da Saúde, 2011; 185-201.

IMBIRIBA, EB; HURLATO-GUERRERO, JC; GARNELO, L; LEVINO, A; CUNHA, MG; PEDROSA, V. **Perfil epidemiológico da hanseníase em menores de quinze anos de idade, Manaus (AM), 1998-2005.** Rev Saúde Pública, 2008; 42 (6): 1021-1026.

ISHII, N; UDONO, T; FUJISAWA, M; IDANI, G; TANIGAWA, K; MIYAMURA, T; SUZUKI, K. **Leprosy in a chimpanzee.** Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi, 2011; 80(1): 29-36.

JOB, CK. **Nerve damage in leprosy.** Int J Lepr, 1989; 57 (2): 532-539.

LANA, FCF; FABRI, ACOC; LOPES, FN; CARVALHO, APM; LANZA, FM. **Deformities due to Leprosy in Children under Fifteen Years Old as an Indicator of Quality of the Leprosy Control Programme in Brazilian Municipalities.** J Trop Med 2013; 2013: 1-6

LEWALLEN, S; TUNGPAKORN, NC; KIM, S; COURTRIGHT, P. **Progression of eye disease in “cured” leprosy patients:** implications for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eyecare needs. Br J Ophthalmol, 2000; 84: 817-821.

MACIEIRA, S. **Aspectos microbiológicos do *Mycobacterium leprae*.** In: Opromolla, DVA, editor. *Noções de Hansenologia.* Bauru: Centro de Estudos Dr.Reynaldo Quagliato, Instituto Lauro de Souza Lima, 2000; 13-17.

MAGALHÃES, MCC; ROJAS, LI. **Diferenciação territorial da hanseníase no Brasil.** Epidemiol Serv Saúde, 2007; 16 (2): 75-84.

MEIMA, A; SAUNDERSON, PR; GEBRE, S; DESTA, K; VAN OORTMARSSSEN, GJ; HABBEMA, JD. **Factors associated with impairments in new leprosy patients: the AMFES cohort.** Lepr Rev, 1999; 70: 189–203.

MENDONÇA, VA; COSTA, RD; BRITO-MELO, GE; ANTUNES, C M; TEIXEIRA, AL. **Imunologia da hanseníase.** An Bras Dermatol, 2008; 83(4): 343-350.

MERLE, CS; CUNHA, SS; RODRIGUES, LC. **BCG vaccination and leprosy protection: review of current evidence and status of BCG in leprosy control.** Expert Rev Vaccines, 2010; 9: 209–222.

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

MOSCHIONI, C; ANTUNES, CMF, GROSSI, MAF; LAMBERTUCCI, JR. **Risk factors for physical disability at diagnosis of 19283 new cases of leprosy.** Rev Soc Bras Med Trop, 2010; 43(1): 19-22.

MOTTA, ACF; FURINI, RB; SIMÃO, JCL; VIEIRA, MB; FERREIRA, MAN; KOMESU, MC; FOSS, NT. **Could leprosy reaction episodes be exacerbated by oral infections?** Rev Soc Bras Med Trop, 2011; 44 (5): 633-635.

NARDI, SMT; PASCHOAL, VDA; CHIARAVALLLOTI-NETO, F; ZANETTA, DMT. **Deficiências após a alta medicamentosa da hanseníase: prevalência e distribuição espacial.** Rev Saúde Pública, 2012; 46 (6): 969-977.

OLIVEIRA, CR; ALENCAR, MJF; SENA NETO, AS; LEHMAN, LF; SCHREUDER, PAM. **Impairments and Hansen's disease control in Rondônia State, Amazon region of Brazil.** Lepr Rev, 2003; 74: 337-348.

OLIVEIRA, MLW; GROSSI, MA; OLIVEIRA, CF; SENA, AS; DAXBACHER, E; PENNA, GO. **Commitment to reducing disability: the Brazilian experience.** Lepr Rev, 2010; 81: 342-345.

PANNIKAR, V. **Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden Due to Leprosy: 2011–2015.** Lepr Rev, 2009; 80: 353-354.

PENNA, MLF; OLIVEIRA, MLWR; PENNA, G. **Spatial distribution of leprosy in the Amazon Region of Brazil.** Emerg Infect Dis, 2009; 15: 650-652.

PETERS, ES; ESHIET, AL. **Male-female (sex) differences in leprosy patients in South Eastern Nigeria: females present late for diagnosis and treatment and have higher rates of deformity.** Lepr Rev, 2002; 73: 262-267.

PIMENTEL, MIF; BORGES, E; SARNO, EN; NERY, JC; GONÇALVES, RR. **Influência do tempo de evolução prévio ao diagnóstico nas incapacidades presentes no exame inicial de pacientes portadores de hanseníase multibacilar.** Hansen Int, 2002; 27(2): 77-82.

PIMENTEL, MIF; NERY, JC; BORGES, E; GONÇALVES, RR; SARNO, EN. **O exame neurológico inicial na hanseníase multibacilar: correlação entre a presença de nervos afetados com incapacidades presentes no diagnóstico e com a ocorrência de neurites francas.** An bras Dermatol, 2003; 78(5): 561-568.

RAMBUKKANA, A; SALZER, JL; YURCHENCO, PD; TUOMANEN, EI. **Neural targeting of *Mycobacterium leprae* mediated by the G domain of the laminin alpha 2 chain.** Cell, 1997; 88: 811–821.

RAMOS, JMH; SOUTO, FJD. **Incapacidade pós-tratamento em pacientes hansenianos em Várzea Grande, Estado de Mato Grosso.** Rev Soc Bras Med Trop, 2010; 43(3): 293-297.

RAMOS, JM; REVES, F; LEMMA, D; BELINCHÓN, I; GOMEZ, JR. **Disability profile in leprosy patients' diagnoses in a rural reference leprosy centre in Ethiopia during 1999–2009.** Trop Doct, 2011; 41: 51-53.

RAPOSO, MT; RAPOSO, AVC; MEDEIROS, JLA; NEVES, MIB. **Avaliação de incapacidades em pessoas vivendo com hanseníase: análise do grau de incapacidade em Capina Grande, Paraíba.** Cad. Saúde colet, 2009; 17 (1): 221-233.

RAPOSO, MT; NEMES, MIB. **Assessment of integration of the Leprosy Program into primary health care in Aracaju, State of Sergipe, Brazil.** Rev Soc Bra Med Trop, 2012; 45 (2): 203-208.

RICHARDUS, JH; MEIMA, A; CROFT, RP; HABBEMA, JD. **Case detection, gender and disability in leprosy in Bangladesh: a trend analysis.** Lepr Rev, 1999; 70: 160-173.

RICHARDUS, JH; HABBEMA, JD. **The impact of leprosy control on the transmission of *M. leprae*: is elimination being attained?** Lepr Rev, 2007; 78: 330-337.

RIDLEY, DS; JOPLING, WH. **Classification of leprosy according to immunity.** Int J Lepr, 1966; 34: 255-273.

RODRIGUES, LC; LOCKWOOD, DNJ. **Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps.** Lancet Infect Dis, 2011; 11: 464-470.

RODRIGUES, LC; KERR-PONTES, LRS; FREITAS, MVC; BARRETO, ML. **Long lasting BCG protection against leprosy.** Vaccine, 2007; 25: 6842-6844.

SCHOLLARD, DM. **Biology of nerve injury in leprosy.** Lepr Ver, 2008; 79: 242-253.

SARKAR J, DASGUPTA A, DUTT D (2012). **Disability among new leprosy patients, an issue of concern: an institution based study in an endemic district for leprosy in the state of West Bengal, India.** Indian J Dermatol Venereol Leprol 78: 328- 334.

SAUNDERSON, P. **The epidemiology of reactions and nerve damage.** Lepr Rev, 2000; 71 (Supl): 106-110.

SCHURING, RP; RICHARDUS, JH; PAHAN, D; OSKAM, L. **Protective effect of the combination BCG vaccination and rifampicin prophylaxis in leprosy prevention.** *Vaccine*, 2009; 27(50): 7125-7128.

SETIA, MS; STEINMAUS, C; HO, CS; RUTHERFORD, GW. **The role of BCG in prevention of leprosy: a meta-analysis.** *Lancet Infect Dis*, 2006; 6(3): 162-170.

SHUMIN, C; DIANGCHANG, L; BING, L; LIN, Z; XIOULU, Y. **Assessment of disability, social and economic situations of people affected by leprosy in Shandong Province, People's Republic of China.** *Lepr Rev*, 2003; 74: 215-221.

SINGAL A, SONTALIA S, PANDHI D (2011). **Childhood leprosy in a tertiary-care hospital in Delhi, India: A reappraisal in the post-elimination era.** *Lepr Rev* 82: 259-269.

TRUMAN, RW; SINGH, P; SHARMA, R; BUSO, P; ROUGEMONT, J; PANIZ-MONDOLFI, A; KAPOPOULOU, A; BRISSE, S; SCOLLARD, DM; GILLIS, TP; COLE, ST. **Probable Zoonotic Leprosy in the Southern United States.** *N Engl J Med*, 2011; 364(17): 1626–1633.

VAN BRAKEL, WH; SAUNDERSON, VJ; BRANDSMA, JW; POST, E; JELLEMA, R; MCKNIGHT, J. **International workshop on neuropathology in leprosy – consensus report.** *Lepr Rev*, 2007; 78: 416-433.

VAN BRAKEL, WH; SIHOMBING, B; DJARIR, H; BEISE, K; KUSUMAWARDHANI, L; YULIHANE, R; KURNIASARI, I; KASIM, M; KESUMANINGSIH, KI; WILDER-SMITH, A. **Disability in people affected by leprosy: the role of impairment, activity, social participation, stigma and discrimination.** *Glob Health Action*, 2012; 5: 183-94.

VARKEVISSER, CM; LEVER, P; ALUBO, O; BURATHOKI, K; IDAWANI, C; MOREIRA, TM. **Gender and leprosy: case studies in Indonesia, Nigeria, Nepal and Brazil.** *Lepr Rev*, 2009; 80: 65-76.

WALKER, SL; LOCKWOOD, DNJ. **The clinical and immunological features of leprosy.** *British Medical Bulletin*, 2006; 77 and 78: 103-121.

WILDER-SMITH, EP; VAN BRAKEL, WH. **Nerve damage in leprosy and its management.** *Nat Clin Pract Neurol*, 2008; 4: 656-663.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **WHO Expert Committee on Leprosy.** WHO Tech Rep Ser, 1988; 874: 1-43.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global Strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities (plan period 2006-2010).** Geneva: WHO; 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden due to Leprosy (Plan Period: 2011-2015).** Geneva: WHO; 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global leprosy situation 2012**. Wkly Epidemiol Rec, 2012; 87 (34): 317-328.

ZENHA, EMR; WAMBIER, CG; NOVELINO, AL; ANDRADE, TAM; FERREIRA, MAN; FRADE, MAC; FOSS, NT. **Clinical and immunological evaluation after BCG-id vaccine in leprosy patients in a 5-year follow-up study**. J Inflamm Res, 2012; 5: 125-135.

## ANEXOS

### ANEXO A – Parecer de comitê de ética em pesquisa em seres humanos.



Universidade Federal do Pará

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ**

Carta: 06/08 CEP-ICS/UFPA Belém, 21 de fevereiro de 2008.

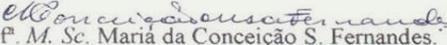
Ao:  
Prof. Dr. Cláudio Guedes Salgado

Senhor Pesquisador,

Temos a satisfação de informar que seu projeto de pesquisa **“Detecção e análise da variação genotípica do mycobacterium leprae de casos-índice e comunicantes em regiões endêmicas do Estado do Pará”** de Protocolo nº197/07, CEP-ICS/UFPA, foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará, na reunião do dia 04 de dezembro de 2007.

Assim, Vossa Senhoria tem o compromisso de entregar o relatório parcial do mesmo até o dia 30 de dezembro de 2008, no CEP-ICS/UFPA, situado no Campus Universitário do Guamá, Campus profissional, no Complexo de sala de aula do ICS – sala 13 (Altos).

Atenciosamente,

  
Prof.<sup>a</sup> M. Sc. Mariá da Conceição S. Fernandes.  
Coordenadora do CEP-ICS/UFPA

Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Pará (CEP-ICS/UFPA) - Complexo de Sala de Aula/ CCS - Sala 13 - Campus Universitário do Guamá, nº 01, Guamá – CEP: 66075-110 - Belém-Pará. Tel./Fax: 3201-8028/3201-7735 E-mail: cepccs@ufpa.br

**Deteção e Análise da Variação Genotípica  
do *Mycobacterium leprae* de Casos-índice  
e de Comunicantes, em Regiões Endêmicas  
do Estado do Pará.**

486256/2007-3

Este projeto tem a participação das seguintes instituições:



**Universidade Federal do Pará**  
Instituição Coordenadora



**Laboratório  
de Dermato-Imunologia**



**Unidade de Referência Especializada  
Dr. Marcelo Cândia**



**Conselho Nacional de Desenvolvimento  
Científico e Tecnológico**

**Número de série: 0999**



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ - URE "MARCELLO CANDIA".

Eu \_\_\_\_\_,  
Doc: \_\_\_\_\_, fui convidado(a) a participar do estudo "**Deteção e análise da variação genotípica do *Mycobacterium leprae* de casos-índice e comunicantes em regiões endêmicas do Estado do Pará**" e recebi do seu pesquisador responsável, informações que me fizeram entender, sem dificuldades ou dúvidas, os seguintes aspectos:

O estudo tem por objetivo, identificar características relacionadas às pessoas, aos seus modos de vida, ao meio ambiente e à genética da bactéria que causa a hanseníase, buscando entender mais sobre a transmissão da doença e melhorando sua prevenção e seu tratamento.

Os participantes deste estudo responderão a um questionário, serão submetidos à biópsia de pele, à coleta de sangue e de secreção nasal, realizadas por médicos e profissionais de saúde experientes, sempre com a finalidade de diagnosticar a doença. Suas casas serão visitadas, para que seja realizado o mapeamento da doença por ruas e bairros do município. As pessoas de convívio mais próximo aos participantes, também serão examinadas e submetidas à coleta de sangue e de secreção nasal de forma rápida e sem dor, desde que devidamente autorizado, bem como, serão orientadas sobre os sinais e sintomas da hanseníase.

A pesquisa será realizada em ambiente seguro, com material limpo e descartável, utilizando medicamentos confiáveis, oferecidos gratuitamente pelo sistema único de saúde e administrados por um longo período, com acompanhamento e atenção a qualquer complicação pela unidade de saúde.

A coleta de sangue poderá causar dor e pequena reação no local e a biópsia cutânea um pequeno ferimento na pele.

Sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre todas as etapas do estudo e a qualquer momento, o participante poderá recusar-se a continuar no estudo e retirar seu consentimento, sem que isso lhe traga qualquer penalidade ou prejuízo.

Está garantido o cumprimento do que fora informado acima, a gratuidade de todos os procedimentos e o sigilo da identidade dos participantes.

Finalmente, tendo compreendido todas as informações sobre a minha participação no estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implica, concordo em participar deste estudo e, para isso, DOU O MEU CONSENTIMENTO.

\_\_\_\_\_  
**Assinatura ou impressão dactiloscópica do(a) voluntário(a) ou responsável legal.**

Local: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Prof. Dr. Claudio Guedes Salgado**

CRM-PA 5062

Laboratório de Dermato-Imunologia

Av. João Paulo II, 113, Marituba, Pará, Brasil. Fone: (91) 3256-9097

0999 **A**

## UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ - URE "MARCELLO CANDIA".

Eu, \_\_\_\_\_,  
Doc: \_\_\_\_\_, fui convidado(a) a participar do estudo "**Detecção e análise da variação genotípica do *Mycobacterium leprae* de casos-índice e comunicantes em regiões endêmicas do Estado do Pará**" e recebi do seu pesquisador responsável, informações que me fizeram entender, sem dificuldades ou dúvidas, os seguintes aspectos:

O estudo tem por objetivo, identificar características relacionadas às pessoas, aos seus modos de vida, ao meio ambiente e à genética da bactéria que causa a hanseníase, buscando entender mais sobre a transmissão da doença e melhorando a prevenção e o tratamento.

Os participantes deste estudo responderão a um questionário, serão submetidos à coleta de sangue e de secreção nasal, realizadas por médicos e profissionais de saúde experientes, sempre com a finalidade de diagnosticar a doença. Suas casas serão visitadas, para que seja feito um mapeamento da doença por ruas e bairros do município.

A pesquisa será realizada em ambiente seguro, com material limpo e descartável. A coleta de sangue poderá causar dor e pequena reação no local e a coleta de secreção nasal será realizada de forma rápida e indolor.

A participação nesta pesquisa é voluntária e, sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre todas as etapas do estudo. A qualquer momento, o participante poderá recusar-se a continuar no estudo e retirar seu consentimento, sem que isso lhe traga qualquer penalidade ou prejuízo.

Está garantido o cumprimento do que fora informado acima, a gratuidade de todos os procedimentos e o sigilo da identidade dos participantes.

Finalmente, tendo compreendido todas as informações sobre a minha participação no estudo e estando consciente dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implica, concordo em participar deste estudo e, para isso, DOU O MEU CONSENTIMENTO.

\_\_\_\_\_  
**Assinatura ou impressão dactiloscópica do(a) voluntário(a) ou responsável legal.**

Local: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Prof. Dr. Claudio Guedes Salgado**  
CRM-PA 5062  
Laboratório de Dermato-Imunologia  
Av. João Paulo II, 113. Marituba, Pará, Brasil. Fone: (91) 3256-9097



**1** INFORMAÇÕES PESSOAIS

- 1 Nome: \_\_\_\_\_
- 2 Nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ 3 Idade: \_\_\_\_ anos 4 Gênero:  M  F
- 5 Naturalidade (Cidade/UF): \_\_\_\_\_
- 6 Estado Civil:  Solteiro  Casado(a)  União estável  Separado(a)  Viúvo(a)
- 7 Cor da Pele/Etnia:  Negra  Branca  Parda  Amarela  Indígena
- 8 Escolaridade (em anos de estudos concluídos):  
 1 a 3  4 a 7  8 a 12  13 ou mais  Não se aplica
- Maior grau de escolaridade atingido:  
 Nenhum  Ensino Fundamental  Ensino Médio  Ensino Superior
- 9 Ocupação: \_\_\_\_\_  
 Em exercício  Afastado Temporariamente  Desocupado
- 10 Renda do núcleo familiar:  
 Sem renda  < 1 Salário mínimo  1 Salário mínimo  
 Até 2 salários mínimos  Até 3 salários mínimos  > 3 Salários mínimos
- 11 O núcleo familiar é beneficiado com algum tipo de transferência governamental?  
 Não  
 Sim. Qual?  Aposentadoria  Pensão permanente  Pensão temporária  
 Programa oficial de auxílio: \_\_\_\_\_  
 Outro: \_\_\_\_\_
- 12 Já sofreu privação alimentar?  
 Sim  Não



INFORMAÇÕES DOMICILARES

- 13] Endereço: \_\_\_\_\_  
 Ponto de referência: \_\_\_\_\_
- 14] Bairro/Cidade/UF: \_\_\_\_\_ 15] CEP: \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_
- 16] Zona:  Urbana  Rural  Urbana/Rural  Ignorado
- 17] Fones: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ Cel: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ Contato: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_
- 18] Georreferenciamento do domicílio  
 Não  Sim Latitude: \_\_\_\_° \_\_\_\_' \_\_\_\_" Longitude: \_\_\_\_° \_\_\_\_' \_\_\_\_"
- 19] Tempo de residência no domicílio: \_\_\_\_\_
- 20] Número de cômodos na casa: \_\_\_\_\_ 21] Total de moradores: \_\_\_\_\_ Pessoas
- 22] Há dormitório(s) com densidade acima de 2 pessoas?  Sim  Não
- 23] Residências anteriores:  
 (Bairro/Cidade/UF): \_\_\_\_\_ Por quanto tempo? \_\_\_\_\_  
 (Bairro/Cidade/UF): \_\_\_\_\_ Por quanto tempo? \_\_\_\_\_
- 24] Expectativa de mudança?  Não  Sim. Bairro/Cidade/UF: \_\_\_\_\_
- 25] Abastecimento de água:  
 Rede de água encanada  Poço "boca larga"  
 Poço artesiano  Outro: \_\_\_\_\_
- 26] Água para consumo:  Mineral  Filtrada, fervida ou clorada  Coada ou nenhum outro método
- 27] Rede de esgoto:  Pública  Fossa  Outro: \_\_\_\_\_
- 28] Destino do lixo:  Coleta  Queima  Enterra  A céu aberto
- 29] Domicílio subnormal?  Sim  Não



**CONTATO COM HANSENÍASE**

**30 Conviveu com caso(s) de hanseníase, previamente?**

Não  Sim Quantos?  1  2  3  4  5  6  7 ou mais

**30.1** Nome: \_\_\_\_\_

Grau de Parentesco:  Pais  Namorado(a)  Parente não Consanguíneo

Irmãos  Cônjuge  Não Parente

Filho(a)  Parente Consanguíneo

Tipo de convívio:  Intra-domiciliar  Extra-domiciliar

Período de convivência:  < 1  1 a 2  2 a 5  5 a 10  > 10 anos

Há mais de 10 anos?  Sim  Não

**30.2** Nome: \_\_\_\_\_

Grau de Parentesco:  Pais  Namorado(a)  Parente não Consanguíneo

Irmãos  Cônjuge  Não Parente

Filho(a)  Parente Consanguíneo

Tipo de convívio:  Intra-domiciliar  Extra-domiciliar

Período de convivência:  < 1  1 a 2  2 a 5  5 a 10  > 10 anos

Há mais de 10 anos?  Sim  Não

**30.3** Nome: \_\_\_\_\_

Grau de Parentesco:  Pais  Namorado(a)  Parente não Consanguíneo

Irmãos  Cônjuge  Não Parente

Filho(a)  Parente Consanguíneo

Tipo de convívio:  Intra-domiciliar  Extra-domiciliar

Período de convivência:  < 1  1 a 2  2 a 5  5 a 10  > 10 anos

Há mais de 10 anos?  Sim  Não



31) Data do diagnóstico: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ 32) Unidade de Saúde: \_\_\_\_\_

33) Prontuário: \_\_\_\_\_ 34) SINAN: \_\_\_\_\_

35) Recidiva:  Não  Sim

36) Foto:  Não  Sim. Registro: \_\_\_\_\_

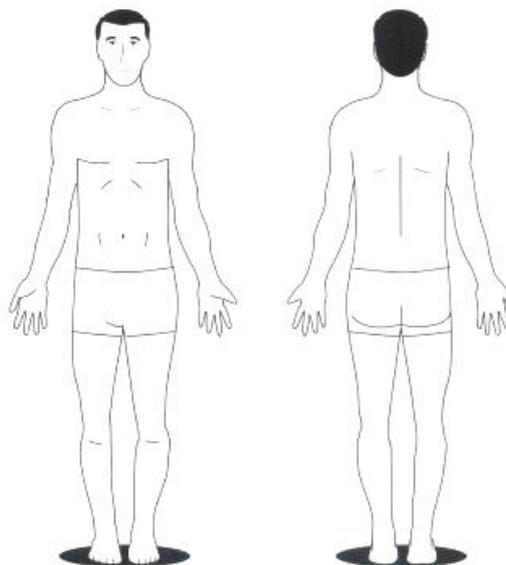
37) Grau de Incapacidade física no diagnóstico:  
 0  1  2  Não realizado

38) Cicatriz BCG:  
Número de cicatrizes:  0  1  2  Duvidosa

Diâmetro das cicatrizes \_\_\_\_\_ mm; \_\_\_\_\_ mm.

39) Tipos de lesões:

- S - Somente área hipoestésica
- M - Mácula hipocrômica
- T - Tubérculo
- P - Placa
- F - Fóvea
- I - Infiltração
- N - Nódulo



40) Número de lesões:  1  2  3  4  5  6 ou mais

**41) Forma clínica:**

I    T    BT    BB    BV    V    Neural pura

**42) Classificação operacional:**       PB    MB

**43) Co-morbidades:**

Diabetes Melitus                       Sim    Não

Hipertensão Arterial Sistêmica       Sim    Não

Neoplasias                               Sim    Não

Outras: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**44) Co-infecções:**

HIV                                         Sim    Não

Tuberculose                               Sim    Não

Hepatite C                                 Sim    Não

Outras: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



**51** Esquema de tratamento:

PQT/PB 6 doses

PQT/MB 12 doses

PQT/MB 24 doses

Esquema alternativo: \_\_\_\_\_

**52** Reação hansênica antes do tratamento:

Não

Sim

Tipo de reação:

1

2

Mista

Neurite isolada

Tratamento:

Prednisona

Talidomida

Outro: \_\_\_\_\_



COMUNICANTE

69. Comunicantes do paciente:

A

0999

69.1 Nome: \_\_\_\_\_

69.1.1 Grau de Parentesco:

- Pais       Namorado(a)       Parente não Consanguíneo  
 Irmãos       Cônjuge       Não Parente  
 Filho(a)       Parente Consanguíneo

69.1.2 Período de convivência: \_\_\_\_\_

69.1.3 Tipo de convívio:       Intra-domiciliar       Extra-domiciliar

Telefone: (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ ; (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_ ; (\_\_\_\_) \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Ponto de referência: \_\_\_\_\_

Georeferenciamento do domicílio:

Não     Sim    Latitude: \_\_\_\_° \_\_\_\_' \_\_\_\_"    Longitude: \_\_\_\_° \_\_\_\_' \_\_\_\_"

69.1.4 Cicatriz BCG:

Número de cicatrizes:  0     1     2     Duvidosa

Diâmetro das cicatrizes \_\_\_\_\_ mm; \_\_\_\_\_ mm.

69.1.5 Forma clínica:     I     T     BT     BB     BV     V     Neural pura

69.1.6 Classificação Operacional:     PB     MB

69.1.7 Presença de lesões:     Sim     Não



0999



**69.1.8 Tipos de lesões:**

S - Somente área hipoestésica

M - Mácula hipocrômica

T - Tubérculo

P - Placa

F - Fóvea

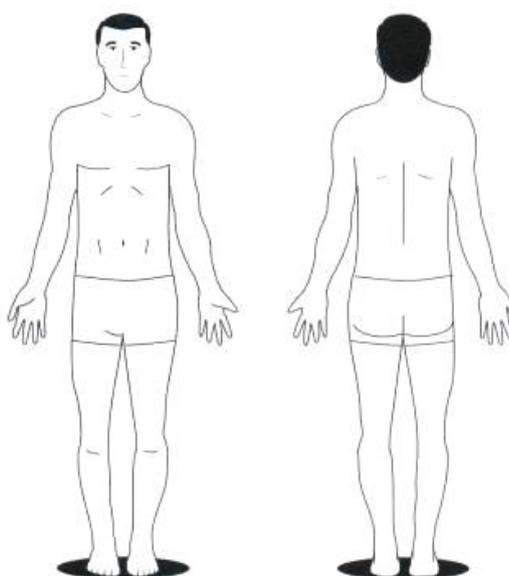
I - Infiltração

N - Nódulo

Número de lesões:

1  2  3

4  5  6 ou mais



**69.1.9 Sorologia:**

ELISA (Anti-PGL1): \_\_\_\_\_ DO: \_\_\_\_\_ Cut-off: \_\_\_\_\_

Data e local do teste: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_, \_\_\_\_\_

Técnico responsável: \_\_\_\_\_

**69.1.10 Diagnóstico molecular:**

Positivo

Negativo

Não realizado

**69.1.11 Comunicante foi diagnosticado como caso novo?**

Não

Sim. Ver questionário, número de série: \_\_\_\_\_

Observações:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**ANEXO II c – Ficha de avaliação neurológica simplificada.**

FACE	1• / /		2• / /		3• / /	
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)						
Triquiase (S/N) / Ectrópio (S/N)						
Dimin. sensib. córnea (S/N)						
Opacidade da córnea (S/N)						
Catarata (S/N)						
Acuidade visual						
Membros superiores	1• / /		2• / /		3• / /	
Queixa principal						
Palpação de nervos	D	E	D	E	D	E
Ulnar						
Mediano						
Radial						

Legenda: N = normal E = espessado D = dor

Avaliação da força	1• / /		2• / /		3• / /	
	D	E	D	E	D	E
Abrir dedo mínimo Abdução do 5º dedo (nervo ulnar) 						
Elevar o polegar Abdução do polegar (nervo mediano) 						
Elevar o polegar Extensão do punho (nervo radial) 						

Legenda: F = Forte D = Diminuída P = Paralisado ou 5 = Forte, 4 = Resistência Parcial, 3 = Movimento completo, 2 = Movimento parcial, 1 = Contração, 0 = Paralisado

Inspeção e avaliação sensitiva

1• / /		2• / /		3• / /	
D	E	D	E	D	E
					

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



**AValiação Neurológica Simplificada**

Membros superiores	1•	/	/	2•	/	/	3•	/	/
Queixa principal									
Palpação de nervos	D	E	D	E	D	E			
Fibular									
Tibial Posterior									

Legenda: N = normal E = espessado D = dor

Avaliação da força	1•	/	/	2•	/	/	3•	/	/
	D	E	D	E	D	E			
Elevar o hálux Extensão de hálux (nervo fibular)									
Elevar o pé Dorsiflexão de pé (nervo fibular)									

Legenda: F = Forte D = Diminuída P = Paralisado ou 5 = Forte, 4 = Resistência Parcial, 3 = Movimento completo, 2 = Movimento parcial, 1 = Contração, 0 = Paralisado

Inspeção e avaliação sensitiva

1•	/	/	2•	/	/	3•	/	/
D	E	D	E	D	E			

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

**CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE (OMS)**

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

**LEGENDA PARA PREENCHIMENTO DO GRAU DE INCAPACIDADE**

GRAU	CARACTERÍSTICAS
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés decorrente da hanseníase
I	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e/ou pés (não sente 2 g ou toque da caneta)
II	Olhos: lagofalmo e/ou ectrópio; triquiase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0, 1 ou não conta dedos a 6 m. Mãos: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contratura do tornozelo.

**MONOFILAMENTOS**

COR	Gramas
Verde	0,05
Azul	0,2
Lilás	2,0
Verm. fechado	4,0
Verm. cruzado	10,0
Verm. aberto	300,0
Preto	s/resposta



1. Preencher com nome completo do paciente, sem abreviações.
2. Preencher com a data de nascimento do paciente (dia/mês/ano) de forma completa.
3. Anotar a idade do paciente.
4. Assinalar a categoria referente ao sexo do paciente.
5. Preencher com o nome completo do município e com a sigla do Estado onde o paciente nasceu.
6. Assinalar a categoria referente ao estado civil do paciente.
7. Assinalar a cor da pele/etnia auto-declarada pelo paciente.
8. Assinalar o número de anos de estudo concluídos pelo paciente. Considerar cada série concluída com aprovação como um ano de estudo. (Ex.: O paciente cursou 4 anos, porém não concluiu o último ano, este paciente então deverá ser incluído na categoria de 1 a 3). Este campo não se aplica para pacientes com idade inferior a 7 anos. Em seguida, assinalar o maior grau de escolaridade concluído pelo paciente.
9. Anotar a atividade desempenhada pelo paciente no setor formal, informal ou autônomo. Em caso de afastamento temporário ou desemprego, considerar a última atividade exercida pelo paciente. Marcar, em seguida, a situação atual do paciente referente ao exercício de sua atividade.
10. Assinalar a renda mensal do núcleo familiar do paciente, considerando o somatório da renda de todos os membros da família, que residem no mesmo domicílio que o paciente.
11. Assinalar se o núcleo familiar do paciente recebe algum tipo de transferência governamental, incluindo aposentadoria, pensão, ou programa oficial de auxílio. Em resposta positiva, deve-se especificar o tipo de transferência. (Ex.: Bolsa-família; Bolsa-escola).
12. Assinalar se o paciente já vivenciou a fome, em algum momento de sua vida.
13. Anotar o tipo de logradouro (Ex.: Avenida, Rua, Travessa), nome completo e o número da residência do paciente, além de um ponto de referência.
14. Anotar o bairro, o município e a sigla do Estado onde o paciente reside.
15. Anotar o código de endereçamento postal do logradouro da residência do paciente.
16. Assinalar o tipo de zona da residência do paciente. Deve-se considerar zona urbana, a área com características estritamente urbana; rural, área com características estritamente rural e urbana/rural, a área com aglomeração populacional que se assemelha à área urbana.
17. Anotar o código de área e o número de telefone residencial, celular ou de um contato próximo do paciente.
18. Assinalar se a residência do paciente foi georreferenciada. Em resposta positiva, registrar os pontos de latitude e longitude.
19. Anotar há quanto tempo o paciente reside no domicílio atual.
20. Anotar o número de cômodos existente na residência do paciente, desconsiderando o número de banheiros.
21. Anotar o número total de moradores da residência.
22. Assinalar se na residência, há pelo menos um dormitório ocupado por mais de duas pessoas ao mesmo tempo.
23. Assinalar o bairro, o município, a sigla do Estado e o tempo de moradia na última e na penúltima residência do paciente, respectivamente.
24. Assinalar se o paciente tem expectativa de mudança próxima. Em resposta positiva, anotar o bairro, o município e a sigla do Estado de destino.
25. Assinalar a procedência do abastecimento de água na residência do paciente.
26. Assinalar o tipo de água utilizada para consumo pelo paciente.
27. Assinalar o tipo de rede de esgoto presente na residência do paciente.
28. Assinalar o destino do lixo utilizado na residência do paciente.
29. Assinalar se a residência do paciente é considerada subnormal ou não. O domicílio subnormal é aquela habitação carente dos serviços públicos e que não apresenta condições físicas para a moradia e, geralmente, está localizada em área irregular (propriedade particular, pública ou de preservação ambiental), a exemplo de invasões, favelas, assentamentos, palafitas, etc.
30. Assinalar se o paciente já conviveu, previamente, com algum caso de hanseníase. Em resposta positiva, marcar o número total de contatos e, em seguida, anotar o nome completo dos três contatos mais próximos e freqüentes relatados pelo paciente, selecionando o grau de parentesco, o tipo de convívio, o período de convivência e se a mesma ocorreu há mais de 10 anos.
31. Anotar a data em que o paciente foi diagnosticado com hanseníase. Em caso de recidiva, anotar a data do diagnóstico atual.
32. Anotar o nome completo da Unidade de Saúde em que foi realizado o diagnóstico.
33. Anotar o número de prontuário do paciente na Unidade de Saúde.
34. Anotar o número do SINAN do paciente.
35. Assinalar se o paciente é um caso de recidiva ou não.
36. Assinalar se o paciente foi fotografado ou não. Para resposta positiva, anotar o número de registro das imagens.
37. Assinalar o grau de incapacidade física resultante da avaliação por ocasião do diagnóstico, segundo as normas técnicas vigentes.
38. Assinalar o número de cicatrizes resultantes da vacina BCG. A cicatriz pode ser observada no braço direito do paciente. Em caso de dúvida quanto a sua presença, assinalar a categoria intitulada duvidosa. Na presença da cicatriz, medir com uma régua milimetrada transparente, o seu diâmetro transverso e longitudinal. Fazer a média dos dois resultados e anotá-la com a unidade mm.
39. Marcar no esquema do corpo humano, os tipos de lesões nas posições correspondentes às observadas no paciente no momento do diagnóstico, utilizando suas respectivas siglas.
40. Assinalar o número de lesões apresentadas pelo paciente no momento do diagnóstico.
41. Assinalar a classificação clínica do paciente, segundo Ridley-Jopling, no momento do diagnóstico.



42. Assinalar a classificação operacional do paciente atribuída, segundo normas técnicas vigentes, no momento do diagnóstico.
43. Assinalar a presença ou ausência de diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e neoplasias, concomitantes à hanseníase. Caso o paciente apresente outras doenças não mencionadas, deve-se anotá-las.
44. Assinalar a presença ou ausência de co-infecções por tuberculose, HIV e hepatite C. Caso o paciente apresente outras infecções não mencionadas, deve-se registrá-las.
45. Assinalar o resultado positivo ou negativo da baciloscopia do paciente, no momento do diagnóstico, ou se for o caso, a sua não realização.  
Para o resultado positivo de baciloscopia, registrar os índices morfológico(IM) e baciloscópio(IB), assim como, a data, o local onde a baciloscopia foi realizada e o nome do técnico responsável pela execução do teste (não rubricar).
46. Assinalar a forma clínica do paciente indicada pela histopatologia, na ocasião do diagnóstico, ou a sua não realização.
47. Anotar o resultado do ensaio imunoenzimático Anti-PGL 1 do paciente, bem como os valores de densidade óptica, de cut-off, a data, o local onde o teste foi realizado, além do nome do técnico responsável ensaio (não rubricar).
48. Assinalar a presença ou ausência de mutações nos genes *rpoB*, *folP* e *gyrA*, ou a não realização do teste.
49. Anotar os resultados de genotipagem do *Mycobacterium leprae* ou assinalar a não realização do teste.
50. Assinalar o resultado positivo, negativo ou a não realização do diagnóstico molecular.
51. Assinalar o esquema terapêutico estabelecido para o paciente, por ocasião do diagnóstico. Em caso de tratamento alternativo, deve-se especificá-lo.
52. Assinalar a presença ou a ausência de reação hansênica antes de iniciar o tratamento. Em respostas positivas, deve-se marcar o tipo de reação apresentada pelo paciente, assim como o tratamento que lhe fora atribuído.  
\*Assinalar a procedência das informações solicitadas ao paciente para responder as questões de número 53 a 58.
53. Anotar a data do primeiro diagnóstico de hanseníase do paciente.
54. Registrar o número de episódios de recidiva apresentados pelo paciente.
55. Anotar o nome completo da Unidade de Saúde (US) em que foi realizado o primeiro diagnóstico de hanseníase do paciente e, em seguida, assinalar se esta é a mesma US atual, outra ou de referência.
56. Marcar os tipos de lesões encontradas no paciente, utilizando suas respectivas siglas, no esquema do corpo humano, em posições correspondentes às relatadas no primeiro diagnóstico do paciente.
57. Assinalar o número de lesões apresentadas pelo paciente em seu primeiro diagnóstico.
58. Assinalar se as lesões apresentadas no primeiro diagnóstico desapareceram após o tratamento.
59. Assinalar a classificação clínica do paciente, segundo Ridley-Jopling, no primeiro diagnóstico.
60. Assinalar a classificação operacional do paciente, atribuída no primeiro diagnóstico do paciente, segundo normas técnicas vigentes.
61. Assinalar o esquema terapêutico estabelecido para o paciente, no primeiro diagnóstico. Em caso de tratamento alternativo, deve-se especificá-lo.
62. Anotar o grau de incapacidade física do paciente resultante da avaliação no primeiro diagnóstico.
63. Assinalar a presença ou a ausência de reação durante o tratamento inicial do paciente. Em resposta positiva, deve-se assinalar o tipo de reação, o tratamento atribuído e a qualidade da resposta a este tratamento.
64. Registrar o número de troncos nervosos afetados, na ocasião do primeiro diagnóstico. Em resposta positiva, assinalar quais troncos nervos foram afetados.
65. Assinalar o resultado positivo ou negativo da baciloscopia no primeiro diagnóstico do paciente, ou se for o caso, a sua não realização ou o desconhecimento do resultado.
66. Assinalar a forma clínica, segundo o resultado da histopatologia, no primeiro diagnóstico do paciente.
67. Assinalar a presença ou a ausência de reação no período pós-alta do primeiro diagnóstico do paciente. Em resposta positiva, deve-se assinalar o tipo de reação apresentada pelo paciente, o período de tempo entre a alta e o aparecimento de reação, o número de episódios reacionais, o tratamento atribuído, a continuidade deste tratamento e a qualidade da resposta do paciente.
68. Assinalar a presença ou a ausência de outras enfermidades após a alta do paciente. Em resposta positiva, deve-se especificá-las.
69. Anotar o nome completo das cinco pessoas que residem (ou residiram nos últimos 10 anos) com o paciente ou que mantiveram convivência próxima e freqüente. Em se tratando de paciente com recidiva, considerar os comunicantes desde o primeiro diagnóstico.  
Para cada comunicante registrado, deve-se selecionar o grau de parentesco, o período e o tipo de convivência estabelecida com o paciente. Para os comunicantes cuja convivência for extra-domiciliar, anotar o endereço, com ponto de referência e registrar os pontos de latitude e longitude do georreferenciamento da residência do paciente. Assinalar ainda, as informações requeridas referentes à cicatriz BCG, à forma clínica, à classificação operacional, à presença, ao número de lesões observadas e aos resultados da triagem sorológica e da confirmação molecular.  
Se o comunicante for considerado um caso novo, anotar o número de série do questionário.