

CONTROLE DA HANSENÍASE



Uma Proposta de Integração
Ensino-Serviço

- *Seigo Tsuzuki*
Ministro da Saúde
- *Geniberto de Paiva Campos*
Secretário Nacional de Programas Especiais de Saúde
- *Maria Leide Wand-del-Rey de Oliveira*
Diretora da Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária
- *Horacio Cintra de Magalhães Macedo*
Reitor da Universidade Federal do Rio de Janeiro
- *Anna Maria de Castro*
Presidente da Fundação Universitária José Bonifácio
- *Nilma Santos Fontanive*
Diretora do Núcleo de Tecnologia Educacional para a Saúde



CONTROLE DA HANSENÍASE

UMA PROPOSTA DE INTEGRAÇÃO ENSINO · SERVIÇO

Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária
Ministério da Saúde - Esplanada dos Ministérios
Bloco 11 - 8.º Andar - Sala 809
70 058 - Brasília DF
Telefone: (061) 226 7682

INSTITUIÇÕES DE ENSINO SUPERIOR PARTICIPANTES

Escola Nacional de Saúde Pública – FIOCRUZ/RJ
Escola Paulista de Medicina
Fundação de Ensino Superior de Pernambuco
Fundação Universidade do Amazonas
Fundação Universidade de Brasília
Fundação Universidade do Maranhão
Fundação Universidade Federal de Mato Grosso
Fundação Universidade Federal do Piauí
Fundação Universidade Federal de Sergipe
Universidade de São Paulo
Universidade Estadual do Rio de Janeiro
Universidade Federal da Bahia
Universidade Federal do Ceará
Universidade Federal do Espírito Santo
Universidade Federal de Goiás
Universidade Federal do Mato Grosso do Sul
Universidade Federal de Minas Gerais
Universidade Federal do Pará
Universidade Federal da Paraíba
Universidade Federal do Paraná
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Universidade Federal Fluminense/RJ

W.335.300.10

Nº Ch	B 736c
	EX: 9
TOMBO	204412

Programação Visual, Diagramação e Arte Final

Departamento de Criação e Produção Gráfica – UFRJ – SR.4

Capa

Juarez Castro

B823

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária.

Controle da hanseníase: uma proposta de integração ensino-serviço. – Rio de Janeiro, DNDS/NUTES, 1989.

124 p.: il.

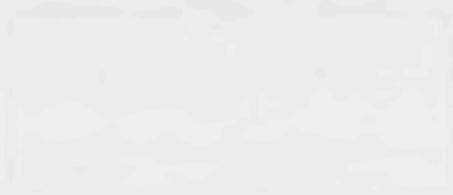
Convênio MS/SNEPES/DNDS-UFRJ/FUJB/NUTES.

Inclui bibliografia.

1. Hanseníase. I. Título.

CDD 616.998

Prefácio



Handwritten text in the upper left quadrant, consisting of approximately ten lines of cursive script. The text is mostly illegible due to fading and bleed-through.

Handwritten text in the middle left quadrant, consisting of approximately five lines of cursive script. The text is mostly illegible due to fading and bleed-through.

Handwritten text in the lower middle left quadrant, consisting of approximately five lines of cursive script. The text is mostly illegible due to fading and bleed-through.

Handwritten text in the lower left quadrant, consisting of approximately five lines of cursive script. The text is mostly illegible due to fading and bleed-through.

Handwritten text in the bottom left quadrant, consisting of approximately five lines of cursive script. The text is mostly illegible due to fading and bleed-through.

Main body of handwritten text in cursive script, covering the right two-thirds of the page. The text is arranged in approximately 25 horizontal lines. It is significantly faded and contains many illegible words and phrases. Some faint words like "Paisano" and "Paisano" are visible in the middle section.

PREFÁCIO

Vivemos um momento consensual no que tange às necessidades sentidas e às decisões advindas, para que se efetuem as mudanças propostas no setor saúde.

O mesmo se estende à educação médica, coerente com o modelo assistencial voltado para a prática curativa, individual e privada até então vigente, desvinculada da realidade sócio-econômica e sanitária do país e, portanto, ainda resistente às modificações emergentes.

A recente criação dos Sistemas Unificados e Descentralizados de Saúde (SUDS), onde a Universidade participa ao lado das outras Instituições envolvidas na prestação de serviços do setor, está a exigir uma revisão do papel da Escola Médica, especialmente no que se refere à sua estrutura e função.

Nesse sentido, inúmeros estudos e reflexões, ocorridos nos últimos 15 anos, oferecem subsídios às reformulações curriculares necessárias e, principalmente, à adoção de uma nova prática educacional baseada no compromisso social, a ser expresso pela integração e participação concreta da Universidade na programação, execução, controle e avaliação dos programas de saúde, na região onde cada Escola se inserir.

Considerando ser a hanseníase uma das endemias ascendentes e graves do país, com um programa de controle em fase de implementação e integração nos serviços básicos de saúde, justificamos a elaboração e aplicação deste material didático, esperando que o mesmo possa ser útil no ensino da hanseníase na clínica médica, dermatologia, doenças infecto-contagiosas, medicina preventiva e fisioterapia, entre outras áreas.

Esperamos que os dois videotapes produzidos, dois programas em eslaide-som e este livro-texto remetam alunos e professores aos cenários além das salas de aula, onde estão inseridos o doente e as ações necessárias ao controle da doença.

Maria Leide Wand-Del-Rey de Oliveira

Diretora da Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária
DNDS/MS



Sumário

Capítulo I

HANSENÍASE – ASPECTOS HISTÓRICOS, SOCIAIS E EPIDEMIOLÓGICOS

1 – Hanseníase como Problema de Saúde Pública	13
1.1 – Hanseníase: uma doença prevalente no Brasil	13
1.2 – A história e o estigma de uma doença “antiga”	16
2 – Epidemiologia da Hanseníase	18
2.1 – Etiologia: mycobacterium leprae – descoberta e características	18
2.2 – Modos de transmissão	20
2.3 – Integração agente-hospedeiro-aspectos imunológicos	21
2.4 – Evolução da infecção no homem – aspectos fisiopatológicos	23
2.5 – Quadro epidemiológico da hanseníase no Brasil	24
2.5.1 – <i>Bases do estudo epidemiológico</i>	24
2.5.2 – <i>Situação epidemiológica</i>	25
2.5.3 – <i>Evolução da endemia por macrorregiões e Unidades Federadas</i>	30
Bibliografia	34

Capítulo II

A ASSISTÊNCIA NA REDE BÁSICA DE SAÚDE E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE HANSENÍASE

1 – Introdução	39
2 – O Diagnóstico da Hanseníase	39
caso A	39
caso B	42
caso C	46
caso D	47
caso E	48
caso F	50
caso G	51
caso G1	53
caso H	55
caso I	55
caso J	57
caso L	59
caso L1	62
caso M	62
caso N	66
caso O	69
3 – Medidas Gerais de Controle	72
3.1 – Esquemas terapêuticos	72
3.2 – Avaliação, prevenção e tratamento de incapacidades físicas	77
3.2.1 – <i>Avaliação</i>	78
3.2.2 – <i>Prevenção e tratamento</i>	78
3.3 – Vigilância dos contatos	78
3.4 – Critérios para alta	80
anexo 1	85
anexo 2	91

1. HANSENÍASE COMO PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA

1.1 – Hanseníase: uma doença prevalente no Brasil

Nos dias atuais, a crescente melhoria dos recursos diagnósticos, em função dos avanços tecnológicos, tem implicado, nos países desenvolvidos, numa concentração de esforços em torno de doenças características dessas nações e de enfermidades pouco freqüentes, mas que constituem desafios ao saber médico.

Nos países subdesenvolvidos, o uso da tecnologia importada e a falta de tecnologia adequada aos problemas de saúde locais fazem com que o foco de atenção se desloque para os agravos à saúde característicos das áreas desenvolvidas, em detrimento de doenças como a tuberculose, a malária, a hanseníase, que se mantêm prevalentes no mundo subdesenvolvido, mesmo nos grandes centros urbanos. Em conseqüência, não só a população em geral, mas também os profissionais de saúde se surpreendem quando informados sobre o número de mortes causadas pela malária ou o número de incapacitados físicos e sociais por doenças como a hanseníase.

Estima-se que o número total de portadores de hanseníase no mundo esteja entre 10 e 12 milhões. Esses casos concentram-se, atualmente, nas áreas tropicais e equatoriais (Figura 1), localizando-se 62% no continente asiático, embora em termos de prevalência o problema seja três vezes mais intenso na África. Na América do Sul, encontram-se 3% do total mundial, sendo que o Brasil contribui com 85% dos casos do continente, o que representa cerca de 230.000 doentes (nº de casos registrados). Esse total coloca o Brasil como o quarto país do mundo em número de casos, suplantado apenas pela Índia, Birmânia e Nigéria. Chama-se atenção, ainda, para o fato de que o Brasil está localizado nas áreas do globo que apresentam maior concentração da doença: as zonas tropical e equatorial. Essa predominância nas regiões mais quentes conduz facilmente a uma indagação: deveria o aparecimento da doença ser atribuído a fatores climáticos? Para responder a essa pergunta é necessário, antes, conhecer-se a história da hanseníase no mundo, pois, embora o quadro epidemiológico seja aproximadamente o mesmo desde o final do século XIX, essa distribuição geográfica já foi bem diferente em épocas mais remotas.

Como se pode observar na Figura 1, o Brasil inclui-se entre os países com alta endemicidade da doença, segundo os parâmetros da Organização Mundial de Saúde, que considera como áreas de alta endemicidade aquelas que apresentam coeficientes de prevalência superiores a 1,0 caso por mil habitantes. Áreas com coeficientes inferiores a 0,2 casos por mil habitantes são consideradas de baixa endemicidade, enquanto que coeficientes entre 0,2 e 1,0 por mil habitantes correspondem às áreas de média endemicidade. A hanseníase pode ser encontrada em todo o território brasileiro, mas sua distribuição é desigual, havendo áreas de baixa, média e alta endemicidade, e até mesmo áreas hiperendêmicas como o estado do Amazonas, com coeficiente de prevalência superior a 10 casos por mil habitantes. Acrescenta-se que, ao longo das décadas de 70 e 80, vem-se observando um aumento na detecção de casos novos no país.

É, pois, imprescindível aos profissionais de saúde em formação nas universidades brasileiras informar-se sobre a hanseníase, à luz das redefinições clínicas e epidemiológicas ocorridas a partir do século XIX, quando de sua caracterização como doença infecto-contagiosa, causada pelo *Mycobacterium leprae*.

Vários estudos demonstram que a maioria das populações, ao ser contaminada, oferece resistência ao *M. leprae* e não chega a adoecer, embora essa situação possa ser alterada, em função da relação agente/meio/hospedeiro, ocorrendo o adoecimento de parcelas crescentes de indivíduos resistentes. Nos indivíduos que adoecem, a infecção evolui de maneiras diversas, de acordo com a característica da resposta imunológica do hospedeiro. Se a resposta imunológica é competente, produz-se uma forma localizada e não contagiosa da doença; se essa competência não é efetiva, desenvolve-se uma for-

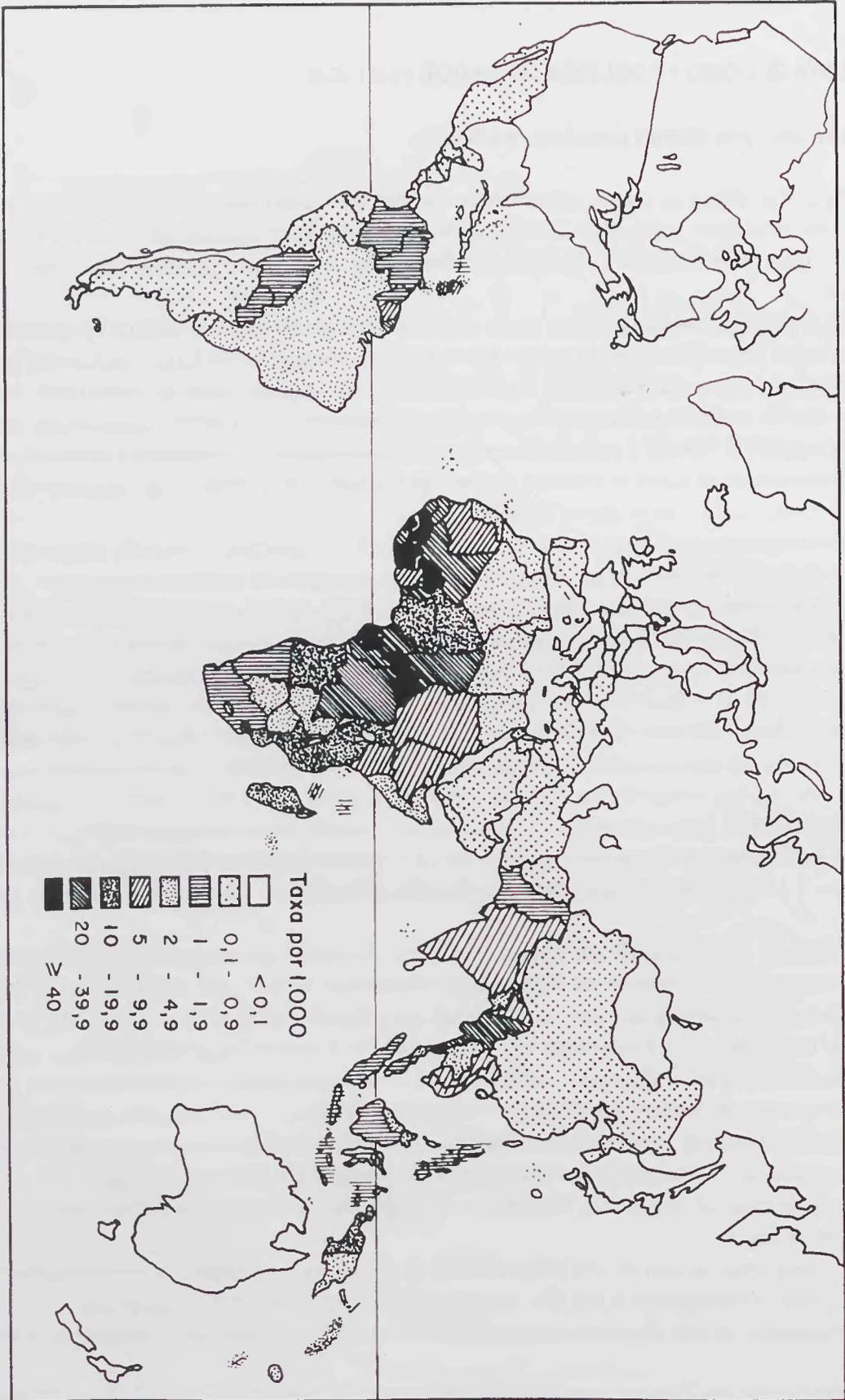


Fig. 1 : Distribuição de hanseníase no mundo

ma generalizada e contagiosa. Entre esses dois extremos, encontram-se formas intermediárias, refletindo um largo espectro de variações de resistência.

O reconhecimento da existência de diferentes formas da doença, e sua respectiva descrição, se encontra no documento considerado como a mais antiga referência escrita à hanseníase, o Tratado Médico Indiano Sushruta Samhita, escrito nos anos 600 a.C. Nos dias atuais, é difícil obter-se uma classificação por formas clínicas universalmente aceita, devido à discordância quanto à valorização dos critérios habitualmente utilizados. É importante assinalar-se que qualquer que seja a classificação feita deve ter apoio em quatro critérios: clínico, imunológico, bacterioscópico e histopatológico. Entretanto, enquanto alguns insistem em valorizar o critério histopatológico, outros insistem na valorização dos critérios histo-imunológicos.

Dentre as classificações existentes, é importante fazer referência à de Ridley e Jopling, indicada para fins de pesquisa, baseada no espectro imunológico dos indivíduos afetados (Figura 2).

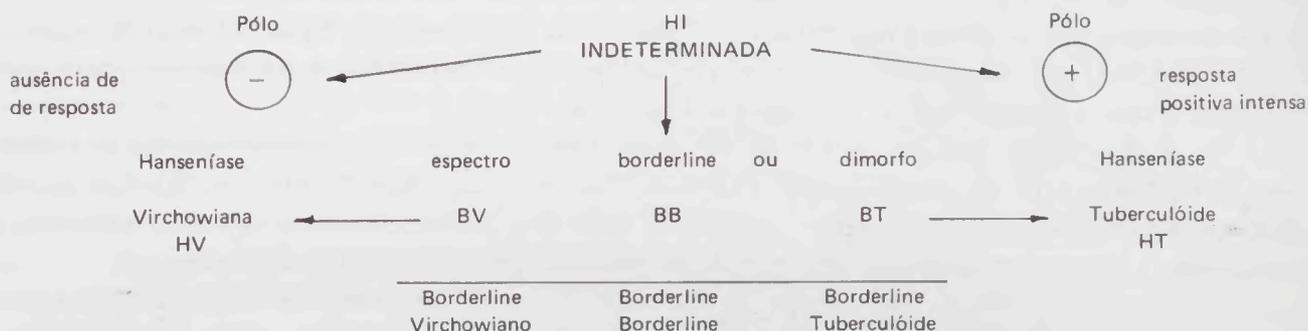


Fig. 2: Representação da classificação de Ridley e Jopling

A classificação atualmente adotada nos serviços públicos de saúde brasileiros (e neste livro) resultou do VI Congresso Internacional de Leprologia, realizado em Madri, em 1953. Nesse Congresso, manteve-se a proposta do Congresso de Havana (1948) de classificar a doença segundo sua tendência de evoluir em direção a um de seus pólos. Assim, encontram-se quatro formas básicas de hanseníase:

- a) indeterminada ou precoce: fase inicial da doença, considerada como matriz dos dois pólos e que se constitui na base do diagnóstico precoce, apresentando alterações de sensibilidade cutânea, características da doença;
- b) tuberculóide: pólo não-contagioso, habitualmente estável, com baciloscopia, em geral, negativa, lesões bem delimitadas e freqüente acometimento nervoso;
- c) virchowiana: pólo contagioso, com grande número de bacilos, apresentando lesões cutâneas difusas e acometimento sistêmico;
- d) dimorfa: muito instável, com baciloscopia positiva ou negativa e manifestações cutâneas polimorfas.

Além dessas formas, verificam-se episódios ou surtos reacionais, que acometem os portadores de hanseníase tuberculóide, dimorfa e virchowiana. Essas reações apresentam manifestações típicas e ocorrem com maior freqüência nos doentes sob tratamento.

Como se pode concluir, uma das dificuldades do diagnóstico da hanseníase provém da multiplicidade de sinais da doença. Essa dificuldade se torna maior, em virtude da semelhança entre as manifestações hansenícas e lesões de pele e/ou de nervos causadas por outras doenças. É preciso, pois, estar alerta para o diagnóstico diferencial.

A hanseníase, embora não represente uma causa básica freqüente de morte, é uma doença de longa duração, que pode provocar lesões viscerais graves e possui alto potencial incapacitante. Entretanto, detectando-se os casos o mais cedo possível e tratando-os convenientemente, a cura é obtida sem seqüelas. A hanseníase **TEM CURA!** A década de 80 encontra os meios científicos já equipados, desde os anos 50, com recursos capazes de combater a doença, mas ainda na expectativa dos resultados de estudos que se desenvolvem, sobretudo, nas áreas de imunologia e da quimioterapia. Algumas dessas pesquisas visam à obtenção de esquemas terapêuticos mais eficazes, utilizando combinações de múltiplas drogas, enquanto outras voltam-se para a possibilidade de detectar a infecção hanseníca e a doença

no seu período subclínico por meio de testes intradérmicos ou sorológicos. Outros estudos, ainda, buscam controlar definitivamente a endemia hansênica por meio de uma vacina eficaz.

Medidas que permitam o esclarecimento da população e, em especial, a reorientação social, científica e tecnológica dos profissionais e serviços de saúde tornam-se urgentes para reversão da realidade sanitária brasileira. Com este livro pretende-se, através de um conjunto de informações básicas e da discussão de aspectos epidemiológicos, clínicos e sociais, contribuir para a disseminação, nos cursos de graduação em medicina, de conhecimentos sobre a hanseníase, doença que, como se viu, constitui um sério problema de saúde em diferentes nações do mundo e, especificamente, no Brasil.

1.2 – A história e o estigma de uma doença “antiga”

A hanseníase, amplamente conhecida pela designação de “*lepra*”, parece ser uma das mais antigas doenças que acometem o homem. Entretanto, não se tem notícia de evidências objetivas antes dos sinais sugestivos da doença encontrados em esqueletos descobertos no Egito, datando do segundo século antes de Cristo. As referências escritas mais antigas datam de 600 a.C. e procedem da Índia, que, juntamente com a África, pode ser considerada o berço da lepra.

A doença era também conhecida dos antigos gregos, entre os quais era chamada de elefantíase. Na verdade, o termo *lepra* foi usado por Hipócrates, mas suas descrições indicam doenças da pele com lesões escamosas (do grupo: *leper* = escamas), entre as quais certamente podem estar a psoríase e os eczemas crônicos, sem haver, porém, menção às manifestações neurológicas da hanseníase.

Menções à “lepra” são também atribuídas à Bíblia. Encontra-se, nos capítulos 13 e 14 do Levítico, o termo hebreu *Tzara’ath*, para designar afecções “impuras”. Este termo foi traduzido por “lepra” ou o seu equivalente nos diferentes idiomas, sem que se possa afirmar com certeza seu significado preciso no texto original. A associação da hanseníase com o termo *lepra*, que, por sua vez, está associado a imagens de deformidade, reforçadas por conceitos populares e religiosos de impurezas e castigo divino, é uma das principais origens de preconceitos e problemas psicossociais ainda hoje relacionados à doença.

Durante a Idade Média, segundo as evidências de que se dispõe, a hanseníase manteve alta prevalência na Europa e no Oriente Médio. O Concílio realizado em Lyon, no ano de 583, estabeleceu regras da Igreja Católica para a profilaxia da doença. Essas regras consistiam em isolar o doente da população sadia. Em algumas áreas, como na França, essas medidas de isolamento foram particularmente rigorosas e incluíam a realização de um ofício religioso em intenção do doente, semelhante ao ofício dos mortos, após o qual o “leproso” era excluído da comunidade, passando a residir em locais especialmente reservados para esse fim. Era ainda obrigado a usar vestimentas características que o identificavam como doente e fazer soar uma sineta ou matraca para avisar os sadios de sua aproximação. Uma série de outras interdições lhe eram impostas. Naturalmente, em virtude da falta de meios para um diagnóstico preciso, eram provavelmente incluídos entre os “leprosos” não apenas portadores da hanseníase, mas também portadores de outras doenças crônicas de pele, muitas das quais, com certeza, não seriam nem ao menos contagiosas.

Data também da Idade Média (século XII) a criação das primeiras ordens religiosas dedicadas a prestar cuidados aos doentes de hanseníase. Essas ordens foram responsáveis pela criação de centenas de asilos para abrigar os acometidos pela doença. Pode-se estimar a magnitude da hanseníase na Europa no século XIII pela existência de cerca de 19.000 leprosários naquele continente. Da mesma forma, pode-se acompanhar o declínio da endemia européia, a partir do século XVII, pela desativação gradual dos mesmos asilos, que prosseguiu ao longo do século XVIII e primeira metade do século XIX. Por volta de 1870, a hanseníase já havia praticamente desaparecido em quase todos os países da Europa e, mesmo na Noruega, onde ainda podia ser considerada endêmica, sua incidência já se achava em declínio. Admite-se que esse declínio teve como causa principal a melhoria das condições sócio-econômicas experimentadas pelos povos europeus ao longo das Idades Moderna e Contemporânea.

Ao mesmo tempo que a hanseníase tendia ao desaparecimento na Europa, mantinham-se os focos endêmicos da Ásia e da África e introduzia-se a doença no Novo Mundo, a partir das conquistas espanholas e portuguesas, e da importação de escravos africanos. Durante o período da colonização, a América Latina tornou-se, gradativamente, uma nova área endêmica mundial.

No Brasil, os primeiros casos de hanseníase foram notificados no ano de 1600, na cidade do

Rio de Janeiro, onde, anos mais tarde, seria criado o primeiro "Lazareto" — local para abrigar os doentes de Lázaro, lazarentos ou leprosos. Outros focos da doença foram identificados, principalmente na Bahia e no Pará, o que levou as autoridades da Colônia a solicitarem providências a Portugal, sem, entretanto, serem atendidas. As primeiras iniciativas do Governo Colonial só foram tomadas dois séculos depois, com a regulamentação do combate à doença, por ordem de D. João V. Entretanto, as ações de controle se limitaram à construção de leprosários e à assistência precária aos doentes.

O período compreendido entre 1912 e 1920 se constitui numa fase intermediária da história da hanseníase no Brasil, com o reconhecimento do problema pelas autoridades sanitárias. Emílio Ribas, Oswaldo Cruz e Alfredo da Matta começaram a denunciar o descaso do combate à endemia e a tomar medidas isoladas em suas áreas de atuação, merecendo destaque a iniciativa de Emílio Ribas, em São Paulo. Por essa época, vários Estados já oficializavam o isolamento compulsório. Em 1920, com a criação do Departamento Nacional de Saúde Pública, foi instituída a Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas. As ações de controle de então priorizavam a construção de leprosários em todos os estados endêmicos, o censo e o tratamento pelo óleo de chaulmoogra.

Em 1935, o controle da doença tomou novo rumo, com a elaboração de um plano de ação mais abrangente e com a extensão da assistência aos familiares dos pacientes, através da criação de ligas de caridade (Agrícola, 1946). Em 1941, foi criado o Serviço Nacional de Lepra que, no ano seguinte, realizou um censo da doença em inúmeros municípios dos Estados do Amazonas, Pará, Rio de Janeiro, Minas Gerais, Mato Grosso e Goiás, além de proceder à coleta e à organização de dados que forneceram informações mais atualizadas da realidade da doença no país. Já naquela época, a região Norte apresentava a maior prevalência do país, fato que era explicado em função do clima tropical. Já se fazia também referência à presença, na Amazônia (no trabalho dos seringais), de migrantes nordestinos doentes, justificando-se a baixa prevalência no Nordeste pelo caráter migratório da população. Nas regiões Leste e Sul, chamava a atenção o acometimento de um grande número de estrangeiros (Agrícola e Risi, 1948).

A distribuição geográfica da hanseníase no Brasil, nos anos 40, não difere grandemente da que se observa nos dias atuais, sobretudo na alta endemicidade verificada na região Norte. Entretanto, nota-se a precariedade da justificativa encontrada para esse fato. Sabendo-se que a hanseníase já foi endêmica em países tão frios como a Noruega, e que é justamente nas áreas mais quentes do planeta que se situam as nações mais subdesenvolvidas, deve-se antes estabelecer uma relação entre a ocorrência de casos da doença e a situação sócio-econômica das populações, do que atribuir sua predominância a fatores climáticos.

Como se observou, as medidas tomadas para enfrentar o problema da hanseníase no Brasil não diferiram do que ocorreu no resto do mundo. O isolamento dos doentes foi uma iniciativa que não se revelou capaz de controlar a endemia e contribuiu para aumentar o medo e o estigma associados à doença. Deformidades ou ulcerações visíveis e falsos conceitos sobre a transmissibilidade e possibilidade de cura ainda determinam uma rejeição pela sociedade e até por profissionais de saúde.

Aparentemente, a "ameaça" representada pela doença seria insuficiente para explicar o processo estigmatizante, uma vez que outras doenças trazem "ameaça" igual ou superior, sem produzir um processo emocional similar.

Uma vez que a associação da hanseníase com o termo "lepra" tem provocado reações semelhantes em todas as sociedades, a despeito da diversidade cultural, é forçoso concluir-se que essas reações de negação se referem a um fator cultural básico e universal. As observações feitas por alguns pesquisadores apontam a deformação física como a ocorrência mais temida em todas as sociedades. O medo de contaminação pode parecer o fator fundamental de rejeição ao doente, todavia, deve-se levar em conta que tal medo existe quando se teme o resultado da contaminação. Verifica-se, portanto, que o contágio não explica por si a reação; na verdade, seus possíveis efeitos — as deformações — é que se constituem no elemento fundamental.

O Brasil teve a iniciativa pioneira de substituir oficialmente o termo "lepra" por hanseníase. Essa medida, entretanto, não tem se mostrado suficiente para, por si só, eliminar o estigma. Em primeiro lugar, por sua adoção não ter sido universal, e o termo "lepra" continuar sendo utilizado como sinônimo de hanseníase. Em segundo lugar, e principalmente, porque a adoção não foi acompanhada de um esforço educativo, no sentido de mudar as atitudes diante da doença. Assim, ainda hoje, continuam vigentes leis que discriminam o doente de hanseníase, impedindo sua reabilitação social, e persiste, mesmo entre os profissionais de saúde, um comportamento estigmatizante, que desestimula o portador

a prosseguir no tratamento da doença e, inclusive, cerceia seu acesso aos recursos de saúde disponíveis.

A adoção de uma nova terminologia oficial acompanhou-se de uma tendência a minimizar a importância do problema, como se a doença houvesse desaparecido pelo simples fato de não se estar mais utilizando os nomes tradicionais. Esse parafefeito, oriundo de uma orientação inadequada na abordagem do problema, é ainda passível de correção. É necessário que se encarar a hanseníase como ela realmente é: diferente, sem dúvida, da lepra, que pode ser definida como doença lendária, a mais antiga de todas, que provoca queda espontânea dos dedos e do nariz, o apodrecimento em vida e é fruto de um castigo divino, mas que não existe nem é semelhante a qualquer entidade nosológica existente. Não sendo sinônimo de lepra, entretanto, a hanseníase não deixa de ser uma doença grave, potencialmente incapacitante e contagiosa, embora com baixa patogenicidade, e que se situa, por sua alta prevalência, entre as endemias nacionais de maior importância, sendo, pois, um dos mais sérios problemas de saúde pública enfrentados pelo Brasil. Enquanto a doença não for assim encarada, continuarão sendo destinados recursos insuficientes para seu controle. E enquanto um programa educativo adequado não for desenvolvido, a hanseníase continuará sendo sinônimo de lepra e persistirão os graves problemas psicossociais por ela acarretados.

2. EPIDEMIOLOGIA DA HANSENÍASE

2.1 – Etiologia: *Mycobacterium leprae* – descoberta e características

A segunda metade do século XIX assinala a divulgação de importantes trabalhos científicos sobre hanseníase. O médico norueguês Daniel Cornélius Danielsen, que em 1871 publicou o livro "On sepdalskhead", no qual descreve os aspectos evolutivos da doença e, inclusive, as manifestações viscerais da mesma, com base em suas observações de casos clínicos e de necrópsias, pode ser considerado o fundador da hansenologia científica.

Coube a outro norueguês, Gerhardt Henrik Armanuer Hansen, discípulo de Danielsen, demonstrar, em 1873, a existência do *Mycobacterium leprae*, ou bacilo de Hansen, cuja presença identificou a partir de material obtido de lesões cutâneas de indivíduos acometidos pela doença. A descoberta do bacilo constituiu-se na primeira evidência científica do caráter infecto-contagioso da hanseníase e, embora se tratasse de uma prova incompleta de sua etiologia bacteriana, foi aceita como suficiente pela maioria dos estudiosos da doença. As outras teorias até então vigentes, considerando causas hereditárias, congênitas ou alimentares, foram em pouco tempo relegadas à categoria de meras curiosidades históricas.

O *Mycobacterium leprae* parece ser o único agente etiológico da hanseníase. À microscopia óptica, apresenta-se sob a forma de bastonete, na maioria das vezes reto ou ligeiramente encurvado; mais raramente, formando ângulos. Mede 1,5 a 8 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 micra de largura (Foto 1).

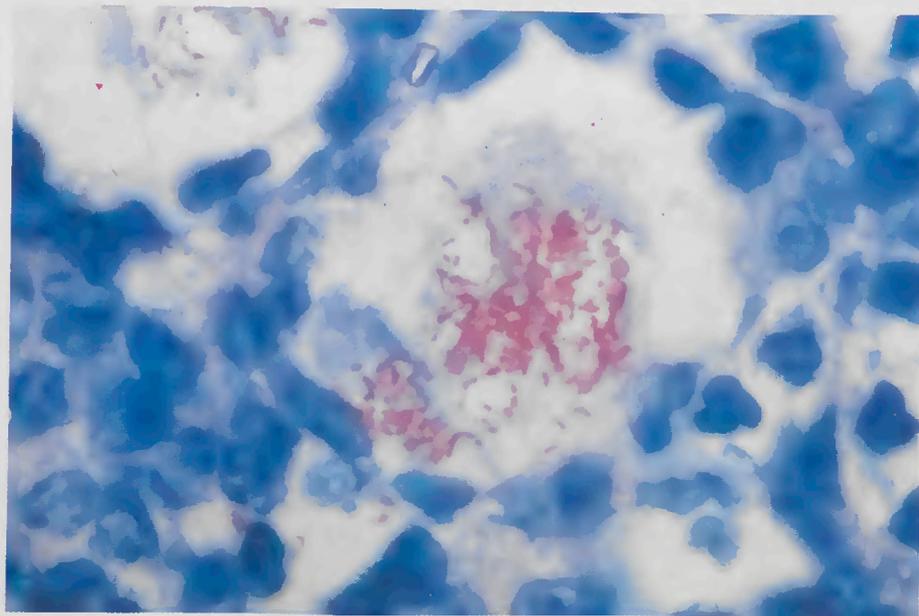


Foto 1 – *Mycobacterium leprae* isolado.

No corpo bacilar observam-se granulações denominadas de Lutz-Unna. Parece que, quando ocorre o envelhecimento natural do bacilo ou a sua desintegração por influência do tratamento, os grânulos persistem e continuam a ser observados ao microscópio de maneira isolada. Na rotina clínica bacteriológica são denominados poeira bacilar. Até pouco tempo não estava definitivamente esclarecido o papel desempenhado por essas granulações: se eram apenas formas degenerativas ou se seriam de resistência e regeneração bacilar. Através da combinação da microscopia óptica, eletrônica e testes de viabilidade, estabeleceu-se que os bastonetes granulados e irregularmente corados não eram viáveis e que essa irregularidade correspondia à perda de componentes celulares após a morte. Vários experimentos feitos na pata do camundongo demonstraram que essa observação era verdadeira: formas granuladas, não-sólidas, são formas de *M. leprae* degeneradas, não-viáveis.

Muito embora possam os bacilos de Hansen apresentar-se isolados, o que ocorre mais frequentemente, no caso do seu número ser reduzido, constitui característica tão somente dessa espécie a tendência a agrupamentos peculiares chamados globias. Essa tendência se deve à existência de uma substância incolor chamada gléia, que se dispõe entre os bacilos, unindo-os (Foto 2). As globias não devem ser confundidas com os simples aglomerados de bacilos, os quais, muitas vezes, adquirem grandes proporções, mas não apresentam regularidade do arranjo como no caso das globias.

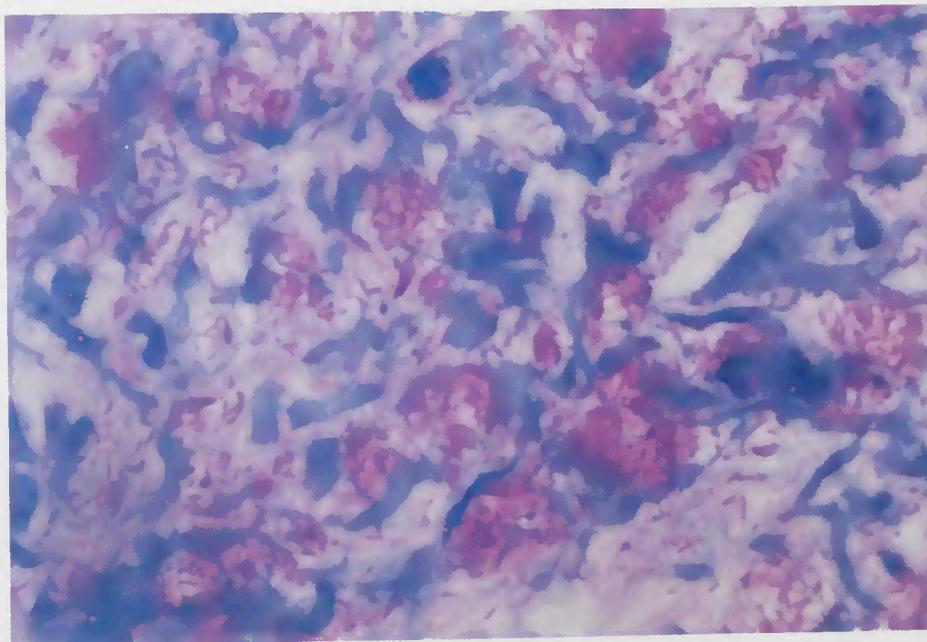


Foto 2 — *Mycobacterium leprae* em globias.

O *M. leprae* é um germe álcool-acidorresistente, isto é, cora-se pela fucsina ácida e não se descora pelos ácidos e álcoois. Acredita-se que a base molecular para a álcool-acidorresistência esteja relacionada à composição da parede celular, particularmente aos ácidos micólicos. As técnicas de coloração normalmente usadas são as de Ziehl-Nielsen ou Ziehl-Gabbet. Corados por um desses métodos, os bastonetes se apresentam vermelhos.

A propriedade de álcool-acidorresistência do *M. leprae* pode ser eliminada, tratando-se previamente os esfregaços pela piridina. Este fenômeno é característico do *M. leprae*.

O *M. leprae* possui uma enzima, a O-Difenil-oxidase, que é capaz de oxidar a 3,4 Dihidroxi-fenil-alanina (Dopa). Dessa forma, encubando-se concentrados de *M. leprae* com Dopa, o produto final da reação revela presença de pigmentos escuros. Esta atividade metabólica tem sido atribuída especificamente ao *M. leprae*.

A microscopia eletrônica permitiu iniciar estudos que levaram a maiores conhecimentos da organização estrutural do *M. leprae* em relação a outras micobactérias. Recentemente, tem-se demonstrado que o *M. leprae* possui uma membrana citoplasmática bem desenvolvida, com uma configuração biológica cuja arquitetura traduz-se por estruturas fibrosas dispostas simetricamente, o que não é observado na membrana de outras bactérias álcool-acidorresistentes como o *M. tuberculosis* e *M. phlei*.

A avaliação ultra-estrutural do *M. leprae* tem mostrado que a parede celular se compõe de dupla membrana, a mais interna provavelmente contendo peptoglicanas e a externa, lipopolissacarídeos. A parede do *M. leprae* contém dois tipos de ácido micólico. Este perfil não foi observado em outras micobactérias, que, de um modo geral, apresentam três ácidos micólicos.

O *M. leprae* sintetiza uma fração antigênica denominada glicolipídico-fenólico (PGL), que é encontrada em tecidos infectados tanto de pacientes como de tatus. Essa fração é específica do *M. leprae*, uma vez que anticorpos contra PGL não são encontrados em pacientes com outras infecções micobacterianas, inclusive tuberculose. Estudos quantitativos revelaram uma proporção entre os níveis de anticorpos produzidos e a população bacteriana dos pacientes. Através desta descoberta, foi possível estabelecer testes imunológicos com grande aplicabilidade em estudos epidemiológicos, onde se inclui a detecção da infecção subclínica.

Desde a descoberta do *M. leprae*, em 1873, muitas tentativas têm sido feitas para cultivá-lo "in vitro". Embora muito sucesso tenha sido relatado, o seu crescimento ainda não foi confirmado. Sucessos maiores têm sido alcançados em modelos animais, em que a infecção tem sido produzida em coxim plantar de camundongos e nos tatus.

Um marco importante na bacteriologia da hanseníase foi a demonstração feita por Shepard, em 1960, da multiplicação do *M. leprae* no coxim plantar de camundongos. Esse modelo permitiu conhecer todas as características biológicas do *M. leprae*, sendo hoje usado em testes experimentais de vacina e para investigações clínicas, na avaliação da perda da infeciosidade durante a quimioterapia, estudo de novas drogas e demonstração de resistência.

Na pata do camundongo, o *M. leprae* tem um tempo de geração de 11-13 dias, durante a fase logarítmica de multiplicação. O *M. tuberculosis*, que também é uma bactéria de crescimento lento, apresenta um tempo de geração de 20 horas. O tempo de geração longo do *M. leprae* é compatível com a cronicidade da hanseníase.

Evidências clínicas sugerem que o *M. leprae* tem predileção para crescer em temperatura menor que 37°C. O crescimento máximo foi obtido no coxim plantar de camundongos, numa temperatura média de 27 a 30°C, havendo queda acentuada no crescimento quando os animais foram mantidos a 25 ou 36°C.

Em 1971, Kirchheimer e Storrs experimentaram com êxito a inoculação em tatus (*Dasyus novencinctus*), logrando desenvolver, pela primeira vez, em animais de laboratório, a hanseníase virchowiana, com características clínicas e histológicas praticamente idênticas às encontradas no homem. Esse modelo permite a produção de grande quantidade de massa bacilar, importante para a produção de uma possível vacina e a padronização de reagentes antigênicos derivados do *M. leprae*, que serão utilizados em diagnóstico e pesquisa.

A viabilidade do *M. leprae* pode ser mantida por 7 a 10 dias, em tecidos estocados a 44°C. Repasses contínuos de *M. leprae* de um camundongo para outro, durante vários anos, não alteram a sua patogenicidade. O *M. leprae* sobrevive quando exposto a solução de hidróxido de sódio 0,5 N por 20 minutos, à temperatura ambiente, exatamente como o *M. tuberculosis*. Portanto, a técnica de descontaminação utilizada de rotina para o *M. tuberculosis* pode ser usada no preparo do *M. leprae* para inoculação em animais ou tentativas de cultivo.

A infeciosidade do *M. leprae* pode ser destruída aquecendo-o à temperatura de 60°C, por uma hora.

2.2 – Modos de Transmissão

O homem é o único reservatório conhecido da infecção, embora tenham sido identificados, nos Estados Unidos (Louisiana), tatus naturalmente infectados com organismos que, embora não pudessem ser claramente classificados como *M. leprae*, possuíam características que não permitiam distingui-los desse bacilo. Observa-se que são "fontes de infecção" somente os doentes que apresentam bacterioscopia positiva (formas multibacilares), uma vez que apenas esses são capazes de eliminar bacilos no meio exterior. No Brasil, cerca de 50% dos casos registrados apresentam essa forma da doença.

Constituem pontos importantes para esclarecimento do processo de transmissão da infecção o conhecimento das formas de eliminação dos bacilos e de sua penetração no organismo humano.

A principal via de eliminação dos bacilos é a via aérea superior, onde os mesmos são encontrados em grande quantidade naqueles que estão transmitindo a doença. Entretanto, outras vias de eliminação devem ser consideradas, como nódulos ulcerados, leite materno, secreção sebácea. Nota-se, porém, que a ocorrência de ulceração dos nódulos tende a decrescer, em função do tratamento dos pacientes com modernas drogas. É importante ainda salientar que o doente de hanseníase poderá deixar de ser fonte de infecção, cerca de duas semanas após iniciado o tratamento com medicamentos bactericidas (rifampicina, por exemplo), pois os bacilos, ainda presentes nas lesões, não produzem a doença experimental na pata de camundongos.

Com respeito à entrada do bacilo no organismo humano, subsistem ainda algumas dúvidas, embora as vias respiratórias superiores sejam geralmente consideradas como a principal porta de entrada. Não se pode deixar de mencionar a possibilidade de penetração do bacilo pela pele com solução de continuidade. Entretanto, para que a transmissão do bacilo ocorra, parece necessário um contato direto entre os doentes que são "fontes de infecção" e as pessoas saudáveis.

A definição do tipo de contato é, em geral, pouco clara, buscando-se muitas vezes qualificações como "íntimo", "repetido" etc., mas o tempo de duração e o grau de intimidade do contato capazes de propiciar a transmissão da infecção e a ocorrência da doença dependerão ainda da susceptibilidade do contactante. Assim, estima-se que somente cerca de 10% das pessoas infectadas apresentam sinais da doença, após um período usual de incubação, que atinge, em média, de dois a sete anos. Contudo, imunologistas têm demonstrado a presença de infecção subclínica na maioria dos contatos investigados.

A transmissão da doença é uma questão que apresenta ainda considerável dificuldade. Nem sempre é fácil identificar a fonte de infecção ou a localização inicial do contágio, sendo que a identificação deste último constitui-se no mais difícil e importante problema. Até que se esclareçam melhor essas questões, o quadro epidemiológico da doença permanecerá incompleto. Contudo, a compreensão dos mecanismos de eliminação do agente infeccioso e de sua penetração no organismo não é suficiente para explicar o processo de infecção e a possibilidade de adoecimento, uma vez que a relação com o hospedeiro é influenciada pelas propriedades epidemiológicas do agente.

O *M. leprae* é de **alta infecciosidade**, ou seja, ele é capaz de penetrar num grande número de indivíduos e de neles se **alojar e multiplicar**. Entretanto, este fato não resulta em um grande número de doentes, porque o bacilo é de **baixa patogenicidade**, propriedade essa que não é função apenas de suas características intrínsecas, mas que depende, sobretudo, de sua relação com o hospedeiro. Nos indivíduos doentes, o bacilo de Hansen desperta dois tipos de resposta imune: humoral e celular, devido a seu **poder imunogênico**. Esse poder se manifesta de modo peculiar nos portadores de hanseníase virchowiana. Enquanto há ausência de resposta celular, a imunidade humoral é altamente excitada, sem que isso se traduza, porém, em proteção eficaz contra a infecção.

Apesar da baixa patogenicidade e do alto poder imunogênico do *M. leprae*, a hanseníase, em todas as suas formas clínicas, mesmo naquelas em que há alta resistência ao hospedeiro, possui um alto potencial incapacitante, o que permite afirmar que este bacilo é de **alta virulência**.

Considerando-se que somente através da observação da relação agente-meio-hospedeiro é possível estabelecer as propriedades do *M. leprae*, estão discutidos, nas seções seguintes deste capítulo, aspectos imunológicos do hospedeiro e características epidemiológicas da hanseníase em nosso meio, propiciando informações para a compreensão da multicausalidade da endemia hanseníase no Brasil.

2.3 – Interação Agente-Hospedeiro – Aspectos imunológicos

A hanseníase é uma doença crônica granulomatosa proveniente de infecção causada pelo *M. leprae*. A resposta imune dos portadores de hanseníase constitui um espectro que se expressa em diferentes estágios bem caracterizados clinicamente.

Na hanseníase tuberculóide, os aspectos predominantes — poucas lesões, com raro bacilos — refletem uma forte resposta imune (medida por células) específica aos antígenos do *M. leprae*. Nessa forma clínica, uma inflamação do tipo granulomatosa se correlaciona com o grau de resistência à infecção. Entretanto, vale a pena salientar que esse quadro histopatológico não ocorre nas manifestações autolimitadas, com resistência à infecção, caracterizadas clinicamente como forma indeterminada.

Na forma virchowiana, os aspectos predominantes — lesões disseminadas, com muitos baci-

los — refletem a ausência de resposta imune (medida por células) a antígenos do *M. leprae*. A natureza dessa ausência de resposta não está completamente esclarecida, constituindo-se numa área de intensa investigação imunológica. A falta de linfócitos capazes de proliferar "in vitro" na presença do *M. leprae* (Godal et al., 1971), ou a evidência de uma supressão da resposta imune por células T supressoras (Mehra et al., 1980) são explicações propostas. Alguns autores, porém, mostraram que aderentes (monócitos) suprimiram "in vitro", através da liberação de um fator solúvel, a proliferação de linfócitos, sugerindo que a atividade supressora das células T e a falta de linfócitos não seriam os únicos mecanismos envolvidos na ausência de resposta (Sathish et al., 1983). Do mesmo modo, lisado de macrófagos de virchowianos, com especificidade para *M. leprae*, parece suprimir "in vitro" a proliferação linfocitária (Salgame et al., 1983).

Haregewon et al. (1983), estudando linfócitos de portadores da forma virchowiana, correlacionaram sua incapacidade de proliferação, quando estimulados pelo *M. leprae*, à falta de produção de interleucina (IL-2), fator de crescimento dos linfócitos. No mesmo ano, estudos demonstraram (Nogueira et al., 1983) que as células de portadores dessa forma clínica não produziram (ou somente produziram níveis baixos) gama-interferon, em contraste com as células de pacientes tuberculóides. Esses estudos levantaram a hipótese de que a falta ou a deficiência de linfocinas fosse um mecanismo-chave no processo de não-resposta ao *M. leprae*.

Os linfócitos T de portadores de forma tuberculóide proliferam e produzem interleucinas em resposta ao bacilo, ao contrário dos linfócitos de portadores de forma virchowiana. Entretanto, a adição de IL-2 exógena à cultura de linfócitos de lesões virchowianas foi capaz de reverter, em alguns desses linfócitos, a falta de resposta proliferativa e de estimular a produção de gama-interferon (Nogueira et al., 1983), fortalecendo a hipótese levantada. Verificou-se, também, que os pacientes classificados como borderline próximos ao pólo virchowiano exibem, em geral, uma resposta variável, refletindo oscilações no número de células T respondedoras dos antígenos do bacilo ou no grau de imunossupressão de cada paciente.

Outras investigações, buscando esclarecer a ausência de resposta imune dos portadores de hanseníase virchowiana, partiram da suposição de que a falência dos macrófagos em controlar a multiplicação intercelular do bacilo pudesse resultar de uma inabilidade intrínseca dessas células em sofrer ativação. Horwitz et al. (1984) demonstraram que monócitos de lesões virchowianas tratadas em meio contendo linfocinas procederam de forma semelhante a monócitos de pessoas normais, ou seja, exerceram atividade microbicida. Em 1984, Nathan et al. observaram que o gama-interferon age sobre os macrófagos, aumentando o metabolismo oxidativo dessas células e as torna capazes de matar parasitas intracelulares. Dois anos depois, os mesmos autores realizaram cultura de monócitos de lesões virchowianas, tratadas com gama-interferon recombinante (1 a 100 unidades/ml), o que provocou a indução da liberação de H_2O_2 por essas células, em níveis similares aos normais. Esses dados sugerem que a falta de ativação dos macrófagos poderia resultar de uma deficiência na produção de fatores ativadores por linfócitos T.

Também têm sido alvo de numerosos estudos a composição celular e o fenótipo de diferentes subpopulações de linfócitos, nas lesões hansenícas. Nas lesões tuberculóides, tem sido observado um predomínio de células OKT4/Leu 3a+ (células funcionalmente helper), em oposição ao predomínio de células OKT8/Leu 2a+ (células funcionalmente supressoras citotóxicas), encontradas em lesões virchowianas (Von Voorthis et al., 1982). Entretanto, nas lesões reacionais, tipo eritema nodoso, de portadores de forma virchowiana, o número de células OKT4/Leu 3a+ é bastante elevado (Nelson et al., 1987), assim como não se observaram diferenças significativas na distribuição dos dois fenótipos de células T (helper e supressoras), identificadas no sangue de portadores de forma tuberculóide e virchowiana.

O conhecimento de que os linfócitos, quando são estimulados por antígenos, exibem proteínas de membrana, sendo que algumas funcionam como receptoras, contribuiu para que vários investigadores venham usando esses receptores como marcadores para detectar uma população de células ativadas por antígenos. Diferenças significativas no número de células que exibem esses receptores não foram encontradas entre lesões tuberculóides e virchowianas (Nelson et al., 1987), sugerindo que linfócitos T ativados estão presentes em todo o espectro da doença.

A indução de uma reação de hipersensibilidade retardada tipo PPD sobre lesões virchowianas induziu a expressão de interleucinas em queratinócitos e modificou o tipo de infiltrado celular cutâneo virchowiano, com afluência de monócitos jovens e aparecimento de células epitelióides e lin-

fócitos T helper, achado este semelhante ao observado quando se injetou gama-interferon nessas lesões (Kaplan et al., 1986). Esta possibilidade de reversibilidade do quadro virchowiano em alguns pacientes confirma os achados clínicos obtidos após a vacinação com BCG + *M. leprae* (Convit et al., 1982). Estes dados fortalecem a hipótese de Rabelo (in press), observando que, na hanseníase, há "sinais evidentes de que um restrito porém inegável lugar seguro da resistência celular" existe mesmo nos casos do pólo virchowiano.

2.4 – Evolução da infecção no homem – Aspectos fisiopatológicos

Apesar das investigações que ainda hoje se concentram em torno da identificação das vias de penetração do *M. leprae* no organismo, admite-se que, através da via linfática, ele atinja os linfonodos proximais e regionais.

Nos gânglios, se realizaria, então, uma das etapas iniciais da defesa orgânica contra o germe invasor. Acredita-se que uma dessas três situações possa ocorrer:

- a) a ação dos linfócitos T e dos macrófagos é eficaz na destruição dos microorganismos; ou
- b) a ação dos elementos celulares de defesa imunitária não é completa, e o germe permanece acantonado durante longo tempo (meses e até anos); ou
- c) o sistema imunitário não funciona adequadamente contra o agente agressor, a barreira ganglionar é vencida e verdadeiros êmbolos bacterianos atingem a circulação geral, disseminando-se pela pele, mucosas, nervos, vísceras etc.

O reconhecimento do importante papel imunológico das células de Langherans, como responsáveis, na epiderme, pelo contato inicial do organismo com todo tipo de agente externo, trouxe uma nova concepção da infecção pelo *M. leprae*. Essas células seriam as primeiras a identificar o germe e transmitiriam essa informação aos linfócitos da derme papilar. A reciclagem dos linfócitos os tornaria preparados para desencadear os mecanismos de defesa, juntamente com os macrófagos, sendo que a eficácia da ação conjunta linfócitos T-macrófagos poderá variar, provavelmente em função de herança genética. Esta concepção faz supor uma gradação imunológica condizente com a exteriorização clínica da doença, nas suas diferentes formas.

Qualquer que seja o sítio do organismo no qual o *M. leprae* vá localizar-se, após o estágio ganglionar, a estrutura de defesa será montada em função do mecanismo imunológico despertado e do código genético. Estudos recentes demonstraram o papel importante atribuído ao HLD-3, sede de possível defeito específico na defesa contra o *M. leprae*, e que justifica as formas contagiantes do pólo virchowiano (pólo V).

Fase Inicial

Na fase inicial, denominada forma indeterminada, o *M. leprae* provoca, a nível da pele, um afluxo de células mononucleares, principalmente linfócitos e histiócitos. Como existe um tropismo do germe para as terminações nervosas, os infiltrados celulares se desenvolvem ao redor dessas estruturas, mas também ao redor de capilares e anexos cutâneos. Nesses locais raramente são encontrados bacilos. Em conseqüência, observam-se clinicamente, na forma indeterminada, manchas hipocrômicas de limites imprecisos e áreas de hipostesia térmica, podendo ocorrer, a seguir, alterações de sensibilidade dolorosa e tátil, provavelmente porque essas estruturas são lesadas mais precocemente. A hipocromia resulta da incapacidade dos melanócitos epidérmicos em fabricar melanina. Entretanto, o mecanismo real pelo qual a ação dos melanócitos é bloqueada permanece uma incógnita.

O indivíduo pode permanecer na forma clínica indeterminada durante muito tempo, antes de ocorrer a polarização para a forma tuberculóide ou virchowiana, o que dependerá de seu comportamento imunológico. É importante assinalar que, mesmo após a exteriorização da doença, o organismo pode encontrar, ainda por seus próprios meios, a reversão do processo, isto é, pode haver a cura espontânea, independentemente de intervenção medicamentosa. Cochrane e Pupo publicaram observações indubitáveis sobre essa possibilidade.

Quando existe mecanismo útil de defesa, a doença evolui para o pólo tuberculóide (pólo T): a estrutura que se desenvolve é a do granuloma de células epitelióides, com presença eventual de células gigantes. Isto ocorre a nível da pele e também de outros locais, principalmente dos nervos, sendo difícil o achado de bacilos. Nesta situação, o desenvolvimento do granuloma, embora represente uma estrutura celular de defesa para destruir o *M. leprae*, acarreta, também, a destruição das células nervosas, provocando lesões neurológicas com alterações funcionais e tróficas graves. Na pele, as lesões são também delimitadas, em número reduzido, com a presença de tubérculos e anestesia absoluta.

Na variedade *tuberculóide nodular*, que atinge principalmente crianças e adultos jovens, encontra-se a representatividade máxima da defesa imunológica, que pode também levar à cura, independente de qualquer medicação. O resultado do teste de Mitsuda, nesses casos, é fortemente positivo (mais de 10mm), quase sempre com necrose.

Na evolução para o pólo contagiante, forma virchowiana ou pólo V, o bacilo não provoca a estrutura celular granulomatosa tuberculóide e não há transformação dos histiócitos em células epitelióides e gigantes. Os linfócitos T não atuam eficientemente com os histiócitos; estes se enchem de bacilos, com a formação de globias (células de Virchow), e sofrem gradativa degeneração lipóidica. Acompanhando esses histiócitos carregados de germes e em processo de degeneração, surge uma nova célula — o plasmócito — responsável pela produção de imunoglobulinas de diversos tipos, consideradas, porém, pouco atuantes sobre o *M. leprae*. A pesquisa de bacilos revela sempre grande quantidade de microorganismos. Clinicamente, as lesões são infiltrativas, de limites imprecisos e a pele torna-se espessada. Os distúrbios sensitivos cutâneos estão presentes, mas não sendo tão precoces e marcantes como nas lesões tuberculóides.

Os infiltrados virchowianos são encontrados freqüentemente nas lesões cutâneas e mucosas, nos linfonodos, nos nervos periféricos, medula óssea, fígado, baço, laringe, testículos, supra-renais, globo ocular e sinóvias. Em estruturas nobres, como o globo ocular, acarretam alterações funcionais, podendo provocar a cegueira. Em outros órgãos, como o fígado e o baço, os infiltrados celulares praticamente não interferem na função específica, salvo por compressão mecânica maciça do parênquima. Nos episódios reacionais, entretanto, ocorre sério comprometimento funcional desses órgãos, de conseqüências muitas vezes irreversíveis.

Uma forma instável

A concepção polar, partindo da forma inicial da doença, é complementada pela forma dimorfa, imunologicamente instável e situada entre os extremos da classificação. Nesta forma, situam-se casos de exteriorização clínica, bacterioscópica, imunológica e histopatológica variada, aproximando-se ora do pólo T, ora do pólo V. Na classificação de Ridley-Jopling, três subgrupos foram criados, procurando definir essa situação espectral: borderline virchowiano (BV), borderline-borderline (BB) e borderline tuberculóide (BT).

A dualidade de comportamento dos elementos celulares, nos casos dimorfos, é, às vezes, bem demonstrada pelas lesões clínicas: lesões bem delimitadas, com estrutura de granuloma tuberculóide, sem bacilos ou com raros, concomitantes com lesões infiltrativas mal delimitadas; em que células de Virchow são reconhecidas, com presença de bacilos. Algumas vezes, uma mesma lesão apresenta dualidade clínica e celular; borda interna nítida e externa difusa, e quadro histopatológico com células de aspecto epitelióide ao lado de células de Virchow (casos BT).

2.5 – Quadro epidemiológico da hanseníase no Brasil

2.5.1 – Bases do estudo epidemiológico

A hanseníase, ao se consubstanciar no indivíduo, reflete uma determinada relação agente-meio-hospedeiro. Para compreender essa relação, torna-se indispensável o conhecimento da dimensão

coletiva do agravo, identificando-se as tendências, ou seja, como a endemia vem-se comportando ao longo do tempo e como tende a se comportar nos anos futuros, informações necessárias às atividades de avaliação e previsão.

Classicamente, as tendências de uma doença transmissível são medidas pelos **coeficientes de incidência** ajustados idealmente por sexo e grupo etário:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de casos novos no ano}}{\text{população no mesmo ano}} \times 100.000$$

Na hanseníase, por se tratar de doença de longa evolução, os "casos novos" são em verdade aqueles que os serviços de saúde conseguem detectar (podendo a doença já estar instalada há anos no paciente) e os coeficientes utilizados são os de **registro** ou **detecção**:

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de casos detectados no ano}}{\text{população no mesmo ano}} \times 100.000$$

A informação estatística existente na DNDS/MS tem permitido a alguns autores estudos sobre as tendências da endemia hanseníase no Brasil. Esses estudos têm-se baseado no número absoluto de casos "detectados" anualmente, ou nos coeficientes de detecção ou, ainda, na proporção de casos detectados por forma clínica. Ordenando-se esses dados em relação ao tempo, constroem-se **séries históricas**, a partir das quais é possível obter uma equação matemática que expresse a relação entre as variáveis consideradas (coeficiente de detecção e tempo; proporção de casos detectados por forma clínica e tempo; etc), encontrando-se valores que aproximam os dados e proporcionam a representação gráfica dessa relação numa **curva de ajustamento** ou **tendência**, de importância fundamental para o planejamento das atividades de controle da endemia hanseníase.

2.5.2 – Situação epidemiológica

O estudo da tendência da hanseníase no Brasil fornece elementos suficientes para fazer supor que a endemia hanseníase encontra-se em fase de expansão em todo o país. Essa afirmação baseia-se em uma acentuada tendência ascendente da incidência (taxa de detecção anual), associada à modificação na distribuição das formas clínicas — aumento da forma tuberculóide, que reflete o aumento de bacilos circulantes e maior exposição dos não-susceptíveis ao risco, e diminuição das formas virchowiana e dimorfa. A insuficiência de dados sobre a evolução da distribuição etária ou idade média de início do quadro clínico impede o esclarecimento sobre a precocidade do contágio com *M. leprae*, o que reforçaria a suposição de expansão da endemia.

O reconhecimento de insuficiência e irregularidades no registro de dados pode suscitar dúvidas quanto aos fundamentos da análise epidemiológica: Poderia a expansão da endemia explicar-se por fatores puramente operacionais? Considerando essa possibilidade, Zúñiga (1986) procurou focalizar a análise da evolução da endemia no período 1969-85, estudando a relação entre prevalência e incidência e a distribuição por formas clínicas. Convém ressaltar que, apesar da persistência de debilidades nas informações básicas, considera-se indispensável o apoio na análise epidemiológica, para se chegar a conclusões que apontem as orientações necessárias à operacionalização de medidas de correção capazes de aumentar a eficácia do programa de controle.

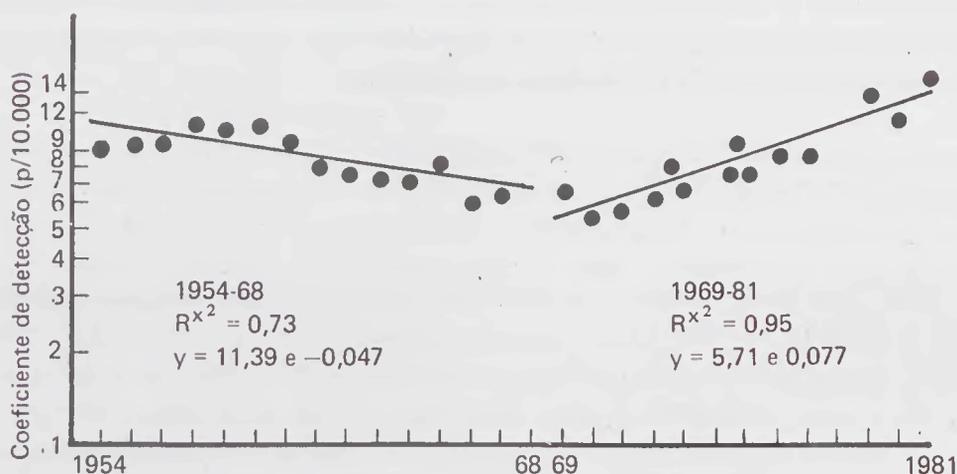
Prevalência e incidência

A análise global da evolução da endemia nos períodos 1954-68 e 1969-81 (Motta e Zúñiga, mimeo.) permite observar duas etapas bem definidas na tendência da incidência, calculada a partir dos coeficientes anuais de detecção (Gráfico 1). No primeiro período (1954-68), houve uma diminuição do número de casos descobertos anualmente, numa média de 4%, enquanto que, no período seguinte (1969-81), registra-se uma tendência ascendente, com aumento anual de 7%. Isso significa que, manti-

da a tendência do período 1954-58, a incidência no ano 2000 seria de cerca de 4.000 casos, mas, predominando o observado entre 1969-81, esse número se elevaria a 75.000.

Gráfico 1

Tendências da endemia hansênica no Brasil
Aproximação a linha reta por "ajuste exponencial"
Períodos 1954-68 e 69-81

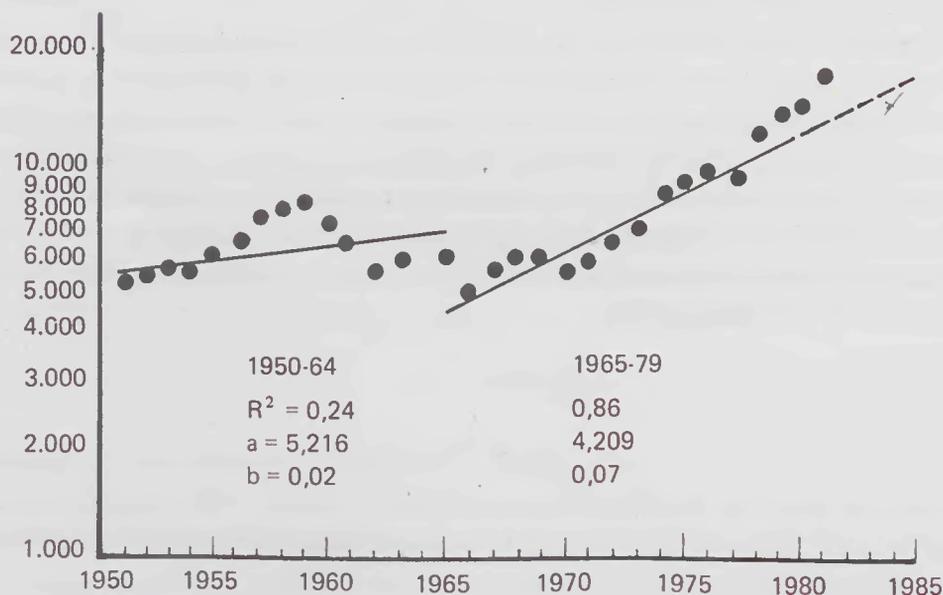


Fonte: MOTTA, C. P. & ZÚÑIGA, M. *Contribuição ao Estudo das Tendências da Endemia Hansênica no Brasil*. s.d. mimeo.

A tendência ascendente no período (1969-81) foi confirmada por Zúñiga (1986), e ratificada em 1987, utilizando o mesmo método estatístico, mas considerando o número absoluto de casos novos (e não os coeficientes de detecção). Zúñiga observou uma relativa estabilização da endemia no período 1950-64 e uma tendência ascendente a partir de 1965, com um gradiente anual também de 7% (Gráfico 2).

Gráfico 2

Tendências da Hanseníase no Brasil
Casos novos anuais
1950-1964 e 1965-1979



Fonte: ZÚÑIGA, M. *Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil*. OPS/OMS, 1986.

Pode-se observar ainda no mesmo gráfico que a projeção da linha da tendência além do último ano considerado (1979) está superada com bastante amplitude pelo número de casos observados, fato que já havia sido assinalado por esse autor, faz algum tempo, como um sinal de advertência.

Considerando possíveis dúvidas no fundamento da análise epidemiológica, devido a fatores citados anteriormente, Zúñiga (1986) preferiu centrar a análise da evolução da endemia nos três últimos quinquênios, a partir do ano de 1969. A Tabela 1, que resume a informação correspondente ao período 1969-87, permite observar a evolução da prevalência e da incidência, na qual os seguintes aspectos parecem relevantes:

a) Existe um quadro geral de aumento do número de casos novos e de casos em registro ativo que supera com amplitude o crescimento demográfico, isto é, tanto as taxas de prevalência como as de detecção aumentam, significativamente, o que, muito provavelmente, é o reflexo de uma expansão real da endemia.

b) No primeiro quinquênio considerado (1969-1973), embora haja certo aumento do número de casos novos e em registro, as taxas permanecem mais ou menos estabilizadas. A partir do segundo quinquênio (1974-1979), observa-se um aumento significativo das taxas anuais de detecção que de 7,98 em 1974 passam a 12,37 por 100.000, em 1979. Esta tendência mantém-se no terceiro quinquênio até alcançar as taxas de 13,47 em 1986 e 14,20 em 1987.

c) O aumento quinquenal de casos novos fica claro quando se observa que os 30.280 casos novos detectados no quinquênio 1969-73 se elevaram a 54.854 no quinquênio seguinte até alcançar 85.557 no período 1980-84, com aumentos percentuais de 81,1 e 56%, respectivamente.

d) A taxa de casos novos aumenta de 6,18/100.000 em 1969 para 14,20 em 1987 (aumento de 129,8%), ao mesmo tempo que a prevalência sobe de 1,36/1000 para 1,70/1000 no mesmo período (aumento de 25%).

e) A razão "casos novos/total de casos em registro", utilizada como estimador da razão "incidência/prevalência", se duplica. Isto pode ser interpretado como a expressão do aumento da transmissão da infecção e da incidência real da doença, ou como consequência da intensificação das atividades do programa. Ambas as hipóteses necessitam de elementos adicionais para fundamentar uma conclusão definitiva.

Tabela 1

Prevalência e incidência da hanseníase no Brasil
1969-87

Anos	Prevalência x 1000		Incidência x 100.000		Razão "Casos Novos" Total Registro (%)
	(Total casos registro ativo) Nº	Taxa	detectados x ano Nº	Taxa	
1969	123.888	1.36	5.618	6.18	4.53
1970	126.629	1.36	5.470	5.87	4.32
1971	129.995	1.36	5.950	6.23	4.58
1972	128.669	1.31	6.411	6.55	4.98
1973	136.241	1.36	6.831	6.81	5.01
1974	138.981	1.35	8.199	7.98	5.90
1975	140.091	1.33	9.300	8.82	6.64
1976	150.840	1.40	9.647	8.94	6.40
1977	153.176	1.38	9.539	8.62	6,23
1978	156.958	1.38	11.993	10.58	7.64
1979	169.802	1.46	14.375	12.37	8.47
1980	180.008	1.51	14.515	12.19	8.06
1981	180.380	1.47	16.959	13.67	9.40
1982	198.700	1.57	16.994	13.40	8.55
1983	206.081	1.57	18.763	14.47	9.10
1984	217.317	1.63	18.854	14.22	8.68
1985	222.797	1.64	19.265	14.21	8.65
1986	234.006	1.71	18.400	13.47	7.56
1987	239.328	1.70	19.685	14.20	8.22

A projeção para o quinquênio 1986-90, da tendência observada no período 1969-85 permite estimar em 141.493 o número de casos esperados para esse período (Tabela 2), atualizando as previsões de Motta, C.P. e Zúñiga, G.M. citadas anteriormente.

Tabela 2

Número de casos de hanseníase esperados no Brasil para o quinquênio 1986-90, de acordo com a tendência observada no período 1969-85

ANO	Nº de casos esperados
1986	23.140
1987	25.439
1988	27.990
1989	30.847
1990	34.077
TOTAL	141.493

Fonte: ZÚÑIGA, M. Informe de Asesoría. Programa de control de enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1986.

Na tabela 2a se apresentam os casos esperados de hanseníase para 1987, no Brasil e macrorregiões, segundo projeções de tendências de 1969-86 e 1978-86. A primeira considera para a análise o período de dezoito anos e a segunda, a metade deste período (nove anos). Como o ritmo de incremento da detecção reduziu-se neste segundo período, para o Brasil como um todo, com intensidade variável nas macrorregiões, as diferenças de estimativas entre o último estudo e o primeiro, que toma a incidência de uma série mais longa a partir de 1969, é da ordem de quase sete mil casos.

Tabela 2a

Casos esperados para 1987, por macrorregiões segundo projeção de tendências de 1969-86 e 1978-86 (*)

País e macrorregiões	Casos esperados para 1987	
	Segundo tendência 1969-86	Segundo tendência 1978-86
BRASIL	25.702	18.790
Norte	6.432	4.692
Nordeste	3.758	2.945
Sudeste	8.897	7.064
Sul	2.370	1.653
Centro-Oeste	4.245	2.436

(*) Casos de acordo com projeções de tendências das U.F. integrantes de cada macrorregião.

Fonte: ZÚÑIGA, M. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de la hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1987.

Distribuição por formas clínicas

A análise realizada por Zúñiga (1986) das modificações na distribuição das formas clínicas no contingente anual de casos detectados tem importância para a caracterização epidemiológica da evolução da endemia. Convém ressaltar a opinião expressa em trabalhos recentes de que a redução da proporção de formas de baixa resistência (V + D) e o aumento da proporção de formas mais resistentes do espectro (T) constituem elementos indicadores do aumento da transmissão e, em consequência, indicadores do aumento da incidência de casos novos e do nível da endemia.

Em 1987, novo estudo de Zúñiga confirma a tendência descendente na proporção de formas V e D e conseqüente aumento proporcional das formas tuberculóides, que é compatível com o diagnóstico de endemia em expansão no país (gráfico 3).

A Tabela 3 apresenta a informação correspondente à distribuição por forma clínica observada nos últimos 40 anos, agrupada em quinquênios. Nesse período, a proporção de casos V + D se reduz gradualmente, de 62,7% do total de casos no quinquênio inicial (1946-50), até 45,1% no último quinquênio (1981-85). Ao mesmo tempo, a incidência de detecção no mesmo período aumenta de 8,78/100.000 para 13,99/100.000.

Tabela 3

Proporção de casos virchowianos e dimorfos no total de casos novos detectados, por quinquênios Brasil, 1946-85

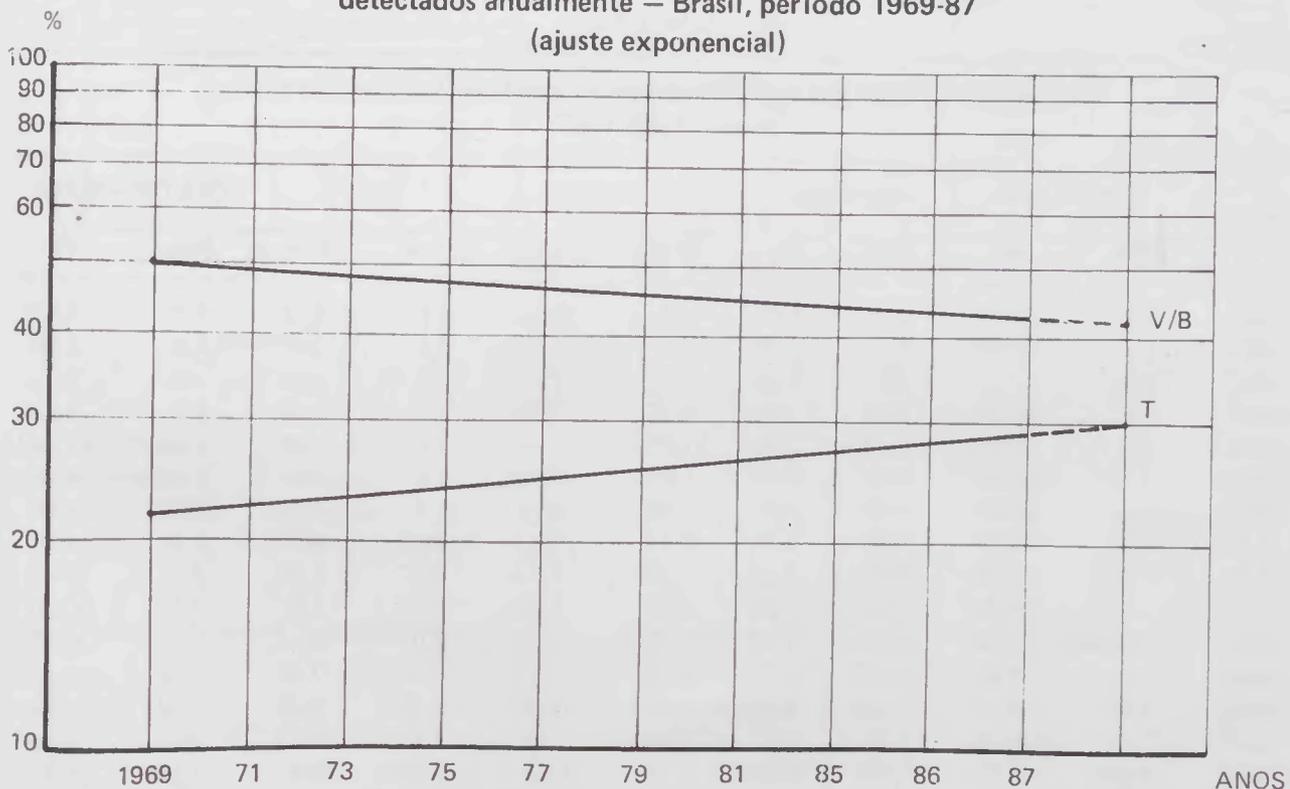
Quinquênios	% Casos V + D	Taxa de detecção, todas as formas (*)
1946-50	62.7	8.78
1951-55	59.0	9.27
1956-60	50.5	10.36
1961-65	48.9	7.55
1966-70	50.6	6.11
1971-75	49.7	7.21
1976-80	45.7	10.54
1981-85	45.1	13.99

(*) taxas por 100.000 hab. por quinquênio.

Fonte: ZÚÑIGA, Manuel. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1986.

Gráfico 3

Tendência de distribuição percentual por formas clínicas dos casos novos de hanseníase detectados anualmente – Brasil, período 1969-87 (ajuste exponencial)



V/B (%)

$r^2 = 0.81$

$a = 51.37$

$b = -0.01006$

T (%)

$r^2 = 0.81$

$a = 22.74$

$b = 0.0190$

Fonte: ZÚÑIGA, M. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1987.

No estudo de Zúñiga para o período 1969-1985, as modificações na distribuição por formas clínicas mantêm as mesmas características observadas por períodos mais prolongados (Tabela 3). É conveniente ressaltar que a proporção de casos de forma V + D diminui de cerca de 50% (1969-1972) até 44,4% em 1985, ao mesmo tempo que a proporção de casos de forma T se eleva de 24 para 30%. No mesmo período, produz-se um importante aumento da incidência, que se eleva de 6,18 para 14,21/100.000 (aumento da taxa em 130%).

Pode-se finalmente concluir que o estudo da evolução global da endemia hansênica no período 1969-87, efetuado com base nas taxas anuais de detecção de casos novos (Tabela 1), confirma a existência de uma inequívoca tendência ascendente, com um ritmo de crescimento de 5,06% e que o aumento das taxas de detecção anual, devido à elevada correlação existente no transcurso do tempo, corresponde a um aumento anual real da incidência da hanseníase, não sendo consequência de acontecimentos de ordem administrativo-operacional. Sem dúvida, é altamente improvável que um eventual aumento das atividades de busca ativa de casos novos ou a melhoria nos sistemas de registro possa haver ocorrido com as características de gradualidade e de correlação estreita com o transcurso do tempo, que se observam nos 19 anos incluídos na análise.

2.5.3 – Evolução da endemia por macrorregiões e Unidades Federadas

O estudo realizado por Zúñiga (1987) da evolução da endemia hansênica, no período 1969-87, por macrorregiões de saúde (Tabela 4), demonstra que no marco geral de uma tendência de ascensão, existem situações epidemiológicas diferentes, cujos aspectos mais relevantes são:

a) As macrorregiões de alta prevalência, Amazônia e Centro-Oeste, mostram também as mais altas taxas de incidência do país, aumentando de três a quatro vezes no período considerado.

b) A macrorregião Nordeste configura uma situação particular: embora ostentando a prevalência mais baixa do País, está apresentando um rápido crescimento da incidência, que no período 1969-87 aumentou quase seis vezes (de 1,49 para 8,30/100.000), o que originou a duplicação da prevalência em um curto período de tempo (1969-87).

c) Nas macrorregiões Sudeste e Sul, observa-se, nos últimos anos, uma tendência à estabilização da incidência e da prevalência.

Tabela 4

Evolução da prevalência e incidência de hanseníase, por macrorregiões
Brasil, 1969-1987

ANOS	AMAZÔNIA		NORDESTE		SUDESTE		SUL		CENTRO-OESTE	
	Prev.	Inc.	Prev.	Inc.	Prev.	Inc.	Prev.	Inc.	Prev.	Inc.
1969	2.7	15.04	0.3	1.49	1.8	8.27	1.0	4.28	1.9	8.63
1970	2.9	15.03	0.3	1.42	1.8	7.56	1.0	3.45	2.0	9.99
1971	2.9	17.11	0.3	1.93	1.7	7.38	1.0	4.50	1.9	9.64
1972	2.9	22.28	0.27	1.91	1.72	7.76	1.0	4.09	2.6	9.95
1973	3.0	19.07	0.27	2.06	1.72	7.42	1.0	4.49	2.26	12.70
1974	3.10	21.03	0.27	2.44	1.68	8.18	1.0	5.24	2.28	14.78
1975	2.94	29.23	0.30	2.47	1.68	9.04	0.9	4.50	2.01	22.64
1976	3.12	26.16	0.32	3.96	1.77	9.11	0.97	5.50	2.11	17.11
1977	2.94	29.95	0.30	2.98	1.76	8.14	0.97	5.82	2.12	17.42
1978	3.07	34.80	0.32	4.00	1.69	9.96	0.99	7.29	2.21	20.80
1979	3.55	36.98	0.34	4.05	1.72	12.54	1.01	6.78	2.46	29.64
1980	3.34	33.84	0.42	4.07	1.79	11.22	1.26	7.40	2.18	36.35
1981	3.58	43.28	0.44	4.53	1.66	14.02	1.30	8.55	2.07	24.84
1982	3.95	35.29	0.47	5.52	1.75	12.70	1.37	10.37	2.15	28.00
1983	4.10	40.9	0.49	6.0	1.76	12.2	1.16	13.2	2.31	31.3
1984	4.35	37.93	0.52	6.28	1.78	12.83	1.20	9.70	2.50	33.34
1985	5.52	51.66	0.77	9.37	1.73	12.24	1.23	8.27	2.56	31.13
1986	4.40	37.93	0.62	8.11	1.81	11.64	1.21	8.33	2.85	30.81
1987	4.60	42.27	0.70	8.30	1.80	11.32	1.20	6.31	2.80	35.42

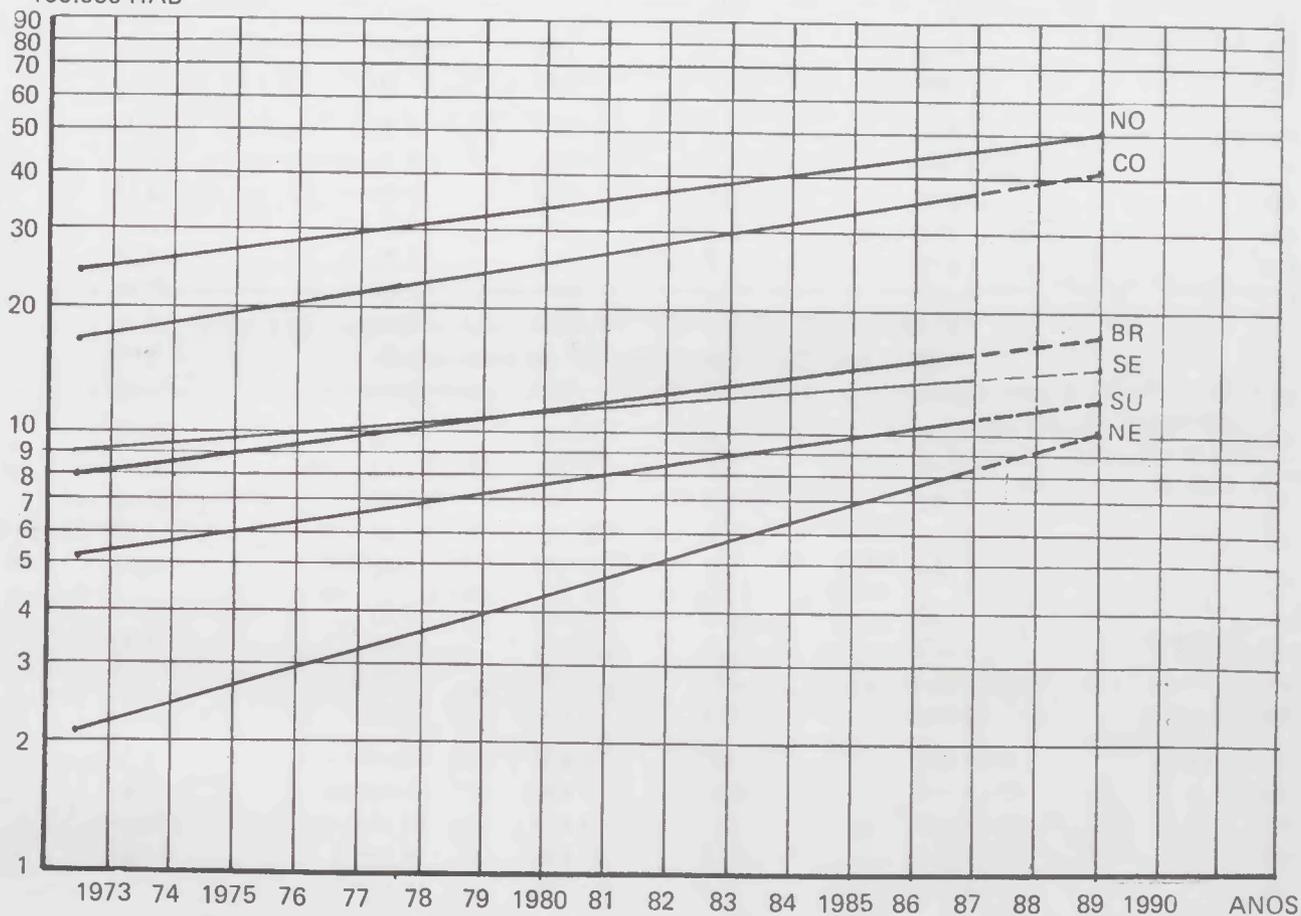
Fonte: ZÚÑIGA, Manuel. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1987.

No Gráfico 4, no qual se comparam as tendências observadas nas cinco macrorregiões com a média nacional, identificam-se, com facilidade, a evolução da incidência de detecção e os dados numéricos que fundamentam a análise: o mais alto ritmo de crescimento corresponde ao Nordeste (10,27%), seguido do Centro-Oeste (6,13%) e Amazônia (4,86%), sendo que o mais baixo (3,31%) corresponde à macrorregião Sudeste.

Gráfico 4

Tendência da hanseníase no Brasil por macrorregiões
casos novos anuais – 1973-1987 (ajuste exponencial)

COEFICIENTE POR
100.000 HAB



	r^2	a	b
Brasil	0,65	7,75	0,0506
Norte	0,53	23,44	0,0486
Nordeste	0,80	2,09	0,1027
Sudeste	0,46	8,33	0,0331
Sul	0,24	5,23	0,0378
Centro-Oeste	0,55	15,58	0,0613

Fonte: ZÚÑIGA, M. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1987.

A análise da evolução da situação epidemiológica por Unidades Federadas (Tabela 5) permite precisar melhor a distribuição geográfica da endemia, suas diversas magnitudes e possíveis projeções (Tabela 6), propiciando elementos de valor para adoção de prioridades no programa de controle.

Tabela 5

Prevalência, incidência e tendência da hanseníase por Unidades Federadas e macrorregiões, Brasil, 1987

U.F.	Prevalência*		Incidência**		Tendência*** (% Crescimento anual)
	Nº	Taxa	Nº	Taxa	
Norte	56.691	4,6	5.228	42,27	4,86
RO	3.066	3,9	355	45,54	1,25
AC	4.150	11,2	199	53,91	-3,70
AM	23.058	12,9	1.434	80,10	7,11
RR	284	2,6	37	34,20	10,90
PA	12.212	2,8	1.770	40,75	1,70
AP	936	4,2	134	60,50	5,55
MA	12.985	2,7	1.299	27,30	3,62
Nordeste	23.575	0,7	2.917	8,30	10,27
PI	4.182	1,7	465	18,70	6,05
CE	6.506	1,1	640	10,68	10,12
RN	390	0,2	70	3,24	17,27
PB	1.320	0,4	152	4,96	22,32
PE	5.987	0,9	874	12,69	10,40
AL	615	0,3	114	5,00	15,75
SE	769	0,6	135	10,21	5,76
BA	3.806	0,3	467	4,27	11,99
Sudeste	107.399	1,8	6.880	11,32	3,31
MG	37.290	2,5	1.661	11,21	4,77
ES	7.105	3,0	503	21,45	1,20
RJ	24.512	1,9	2.010	15,42	7,56
SP	38.399****	1,2	2.706	8,85	0,45
Sul	25.730	1,2	1.323	6,31	3,78
PR	19.658	2,4	1.019	12,48	7,61
SC	2.564	0,6	127	3,08	7,18
RS	3.508	0,4	177	2,05	-3,47
Centro-Oeste	26.027	2,8	3.337	35,42	6,13
MS	4.141	2,5	445	26,93	9,97
MT	5.005	3,2	1.274	82,31	6,94
GO	15.003	3,3	1.440	31,59	-5,63
DF	1.878	1,1	178	10,70	
Brasil	239.328	1,7	19.685	14,20	5,06

Fonte: Secretarias de Saúde das Unidades Federadas.

* Por mil habitantes (em 31/12/87)

** Por 100.000 habitantes (1987)

*** Baseada na incidência anual, no período 1983-87 (ajuste exponencial). MS e MT são analisados em conjunto.

**** Dado de 1986, por ausência de dado de registro ativo em 1987.

Pode-se resumir a situação epidemiológica das 25 Unidades Federadas, em cada macrorregião, da seguinte forma:

- Em 1987 estavam registradas no Brasil 239.328 casos de hanseníase, com uma taxa de prevalência de 1,7/1.000 habitantes. Ainda em 1987 foram notificados no país 19.685 casos novos, com taxa de incidência de 14,20/100.000 habitantes. A tendência de crescimento anual no país, pelo ajuste exponencial é de 5,06% ao ano em média.
- A mais alta taxa de incidência (em 1987) por macrorregião é a da Norte (42,27/100.000 habitantes). Por estados, as maiores incidências são do Mato Grosso (82,31/100.000 habitantes), Amazonas (80,10/100.000 habitantes) e Acre (53,91/100.000 habitantes).

Com relação à prevalência, as maiores taxas são das macrorregiões Norte (4,6/1.000 habitantes) e Centro-Oeste (2,8/1.000 habitantes). Por Unidades Federadas, as mais altas taxas de prevalências são do Amazonas (12,9/1.000 habitantes), Acre (11,2/1.000 habitantes) e Amapá (4,2/1.000 habitantes).

c) No estudo de tendência de crescimento da endemia hansênica, por macrorregião, observa-se os maiores crescimentos no Nordeste (10,27% no ano) e Centro-Oeste (6,13% ao ano). Todos os estados integrantes da região Nordeste, sem exceção, apresentam uma tendência ascendente muito bem definida. Não cabem dúvidas de que estão ocorrendo modificações epidemiológicas importantes nesta região, tradicionalmente de baixa prevalência e incidência.

Três estados apresentam, em 1987, uma tendência de crescimento anual negativo (Acre, Rio Grande do Sul e Distrito Federal). Isto pode ser atribuído, entre outras coisas, à estabilização da endemia ou solução de continuidade do programa de controle.

d) A macrorregião Sudeste apresenta tendência de crescimento estabilizada (3,31%). Das Unidades Federadas desta macrorregião destaca-se o Rio de Janeiro, com um crescimento médio anual da endemia em torno de 7,56% ao ano.

e) Na macrorregião Sul, o maior problema ocorre no Paraná, que ostenta a maior incidência e prevalência da região. Com relação à tendência de crescimento da endemia, os estados do Paraná e Santa Catarina apresentam os maiores percentuais (7,65% e 7,19% respectivamente). Devido à importância das ações administrativas do programa de controle, assinala-se que em 31/12/1987, no estado do Paraná, concentravam-se 76,04% da prevalência total de macrorregião e 77,02% dos casos novos.

Tabela 6

Casos esperados para o quinquênio 1986-1990, de acordo com a tendência observada no período 1969-1985, por U.F.

U. FEDERADAS	1986	1987	1988	1989	1990	TOTAL QÜINQUÊNIO	
						(Estado)	MACRORREGIÕES
Rondônia	372	409	448	491	567	2.287	
Acre	273	283	293	303	314	1.466	
Amazonas	2.261	2.559	2.894	3.273	3.702	14.689	
Roraima	52	61	71	83	97	364	
Pará	1.306	1.381	1.459	1.542	1.680	7.318	
Amapá	242	281	326	378	438	1.665	
							27.789
Maranhão	1.305	1.449	1.607	1.784	1.980	8.125	
Piauí	467	527	593	668	753	3.000	
Ceará	549	602	661	725	795	3.332	
R. G. do Norte	62	78	97	122	151	510	
Pernambuco	792	890	999	1.124	1.263	5.068	
Paraíba	182	227	283	353	441	1.486	
Alagoas	112	136	164	198	240	850	
Sergipe	133	147	164	181	201	826	
Bahia	621	733	864	1.017	1.200	4.435	
							27.640
Minas Gerais	2.295	2.466	2.651	2.851	3.066	13.329	
Espírito Santo	685	749	818	895	978	4.125	
Rio de Janeiro	2.275	2.482	2.704	2.948	3.216	13.625	
São Paulo	3.055	3.171	3.293	3.416	3.545	16.480	
							47.559
Paraná	1.945	2.141	2.357	2.595	2.858	11.896	
Santa Catarina	179	192	208	225	242	1.047	
Rio Grande do Sul	259	266	273	282	289	1.369	
							14.312
M.G. Sul/M. Grosso	1.506	1.742	2.014	2.328	2.691	10.281	
Goiás	1.832	2.062	2.320	2.610	2.937	11.761	
D.F.	380	404	429	455	483	2.151	
							24.193
TOTAL ANUAL	23.140	25.439	27.990	30.847	34.077	—	141.493

Fonte: ZUÑIGA, Manuel. Informe de Asesoría. Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil. OPS/OMS, 1986.

- f) Das quatro Unidades Federadas da macrorregião Centro-Oeste, três delas (Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, analisadas em conjunto e Goiás) são as que apresentam a parte fundamental do problema: 92,8% da prevalência total da macrorregião e 94,7% da incidência. Da mesma forma, é nos mesmos estados que se observam as tendências ascendentes acentuadas (6,94 e 9,97%). O Distrito Federal apresentou tendência negativa.

Em relação à evolução da endemia das Unidades Federadas, Zúñiga chama a atenção para o significado que tem o fato de que, nos últimos 17 anos (1969-85), em todos os estados do país, sem exceção, em maior ou menor grau, se registrou uma tendência ascendente da incidência da hanseníase e em todos eles a expansão da endemia foi maior que o crescimento demográfico. O autor conclui que "esta es situación que, además de su significación epidemiológica, requerirá de especial consideración de parte del sector salud en el momento de la asignación de prioridad (y de recursos)".

-
- Com base em observações do atendimento a portadores de hanseníase realizado em centro de saúde da rede pública, discuta com seus professores e colegas as seguintes questões:
 - Quais as características sócio-econômicas e biológicas que podem ser identificadas como predisponentes da doença nos pacientes em tratamento?
 - Qual a atitude dos profissionais de saúde e da comunidade em geral, em relação à hanseníase?
 - Qual a percepção do portador de hanseníase e de seus familiares, em relação à doença?
 - Quais os mais sérios limites impostos pela sociedade ao portador de hanseníase?
 - Informe-se sobre o número de casos de hanseníase detectados no último ano, no estado e na região em que você vive. Compare os números encontrados com o número de casos esperados, de acordo com as previsões apresentadas neste capítulo. Discuta os resultados.
 - Discuta com seus professores e colegas os fatores determinantes do quadro epidemiológico de seu estado e aponte medidas que podem ser adotadas para controlar a situação.
-

Capítulo I

Bibliografia

- ALONSO, A. M. *Lepra dimorfa*; fundamentos de sua conceituação. Rio de Janeiro, Livro S.A., 1966. 121 p.
- BARSKDALE, L. & KIM, K.S. *Mycobacterium*. *Bacteriol. Rev.* 41: 217-372, 1977.
- BEHELLI, L. M. & ROTBERG, A. *Compêndio de leprologia*. Rio de Janeiro, Serviço Nacional Lepra, Departamento Nacional de Saúde, Ministério da Educação e Saúde, 1951.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão de Dermatologia Sanitária. *Hanseníase*; fenômeno social do estigma. Módulo I, 1987.
- CONVIT, J. et alii. Immunotherapy with a mixture of *Mycobacterium leprae* and BCG in different forms of leprosy and in Mitsuda negative contacts. *Int. J. Lepr.* 50: 415, 1982.
- DHARMENDRA. Classifications of leprosy. In: HASTINGS, R. C. *Leprosy*. New York, Churchill Livingstone, 1985. p. 88-99.
- DESIKAN, K. V. Viability of *Mycobacterium leprae* outside the human body. *Lepr. Rev.* 48: 231-5, 1977.
- GODAL, T. et alii. Characterization of the cellular immune defect in lepromatous leprosy a specific lack or circulating *Mycobacterium leprae* reactive lymphocytes. *Clin. Exp. Immunol.* 9: 821, 1971.
- _____. Subclinical infection in leprosy. *Brit. Med. J.* 3: 557-9, 1973.
- GUINTO, R. S. et alii. Mortality of persons with leprosy prior to sulfone therapy. *Int. J. Lepr.* 22: 273-84, 1954.
- HARBOE, M. The immunology of leprosy. In: HASTINGS, R. C. *Leprosy*. New York, Churchill Livingstone, 1986. p. 79.
- HAREGEWOIN, A. et alii. T cell conditioned media reverse T cell irresponsiveness in lepromatous leprosy. *Nature* 303: 342, 1983.

- HAYASHI, F. Mitsuda's skin reaction in leprosy. *In. J. Lepr.* i: 31-8, 1933.
- HAYASHI, Y. Skin testing with leprosy bacillus suspensions. *Int. J. Lepr.* 21: 370-2, 1953.
- HORWITZ, M. et alii. Defective production of monocyte activating cytokines in lepromatous leprosy. *J. Exp. Med.* 159: 666, 1984.
- HUNTER, J. M. Hansen disease and population density. *Star* 46: 10, 1986.
- KAPLAN, G. et alii. The influence of delayed immune reactions on human epidermal keratinocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 83: 3469, 1986.
- LEVY, L. et alii. The bactericidal effect of rifampicin on *M. leprae* in man; a) single doses of 600, 900 and 1200 mg; and b) daily doses of 300 mg. *Int. J. Lepr.* 44: 183-7, 1976.
- LOMBARDI, C. Aspectos epidemiológicos da mortalidade entre doentes de hanseníase no Estado de São Paulo, Brasil (1931-1980). *R. Saúde Publ.* 18: 71-107, 1984.
- MAUSNER et alii. *Epidemiology: an introductory text.* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1985. p. 36.
- MEHRA, V. et alii. Delineation of a human T cell subset responsible for lepromin-induced suppression in leprosy patients. *J. Immunol.* 125: 1183, 1980.
- MELO, A. Hanseníase nas áreas metropolitanas. *B. Div. Dermatol. Sanit.* 36: 31-41, 1972.
- MOTTA, C. P. et alii. *Tendência temporal da hanseníase no Brasil.* II Congresso do Colégio dos Países Endêmicos. Baton Rouge, Lo-USA.
- MOTTA, C. P. & ZÚÑIGA, G. M. *Contribuição ao Estudo das Tendências da Endemia Hanseníase no Brasil.* S.d. mimeo.
- NATHAN, C. F. et alii. Local and systemic effect on intradermal recombinant interferon-gamma in patients with lepromatous leprosy. *New Engl. J. Med.* 315: 3, 1986.
- _____. Activation of human macrophages; comparison of other cytokines with interferon-gamma. *J. Exp. Med.* 160: 600, 1984.
- NELSON, E. E. et alii. Lepromin-induced suppressor cells in lepromatous leprosy. *Cell. Immunol.* 104: 99, 1987.
- NOGUEIRA, N. et alii. Defective gamma-interferon production in leprosy reversal with antigen and interleukin 2. *J. Exp. Med.* 158: 2165, 1983.
- NOORDEEN, S. K. The epidemiology of leprosy. *In: HASTINGS, R. C. Leprosy.* New York, Churchill Livingstone, 1985. Cap. 2, p. 15-29.
- QUIROGA, M. I. *La lepra: pasado e presente.* Buenos Aires, Lopez Libreros Editores, 1974.
- RABELO, F. E. *The staging problem of a vaccine against hanseniasis; a new option offered in terms of immunoprophylaxis and immunotherapy.* (In press)
- REES, R. J. W. Non-specific factors influence susceptibility to leprosy. *Lepr. Rev.* 52: 137-46, 1981. suppl. 1.
- SALGAME, P. R. et alii. Mechanism of immunosuppression in leprosy presence of suppressor factors from macrophages of leprosy patients. *Infect. Immun.* 40: 117, 1983.
- SANSARRICO, H. Leprosy in the world today. *Lepr. Rev.* 52: 15-31, 1981. suppl. 1.
- SATHISH, M. et alii. Monocyte derived soluble suppressor factor(s) in patients with lepromatous leprosy. *Infect. Immun.* 42: 890, 1983.
- SERJEANTSON, S. W. H L A and susceptibility to leprosy. *Immunol. Rev.* 70: 89-112, 1983.
- SHEPARD, C. C. The experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli into foot-pads of mice. *J. Exp. Med.* 112: 445-54, 1960.

SKINSNES, O. K. et alii. The role of protein malnutrition in the patogenesis of ulcerative leprosy. *Int. J. Lepr.* **44**: 346-58, 1976.

TALHARI, S. & NEVES, R. G. *Hansenologia*. Manaus, Funcomiz, 1984.

VAN VOORTHIS, W. C. et alii. The cutaneous infiltrates of leprosy; cellular characteristics and the predominant T-cell phenotypes. *New Engl. Med.* **307**: 1593, 1982.

WALSH, G. P. et alii. Leprosy; a zoonosis. *Lepr. Rev.* **52**: 77-83, 1981. suppl. 1.

WHO Expert Committee on Leprosy, 4th Report. *Tech. Rep. Ser.* (459), 1970. 30 p.

_____. Recommended safety requirements for the preparation of lepromin: A WHO Memorandum. *Bull. WHO* **57**: 921-3, 1979.

ZÚÑIGA, M. Informe de Asesoria. *Programa de control de la enfermedad de hansen en el Brasil*. OPS/OMS, 1987.

Capítulo II

A Assistência na Rede Básica de Saúde e Manifestações Clínicas de Hanseníase

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase, compreendida como um problema de Saúde Pública em nosso país, requer a adoção de ações necessárias para o seu controle. Essas medidas devem ser compartilhadas por todos os profissionais de saúde, em todos os níveis de atenção. Dentre as ações de controle, são prioritários o diagnóstico precoce e o tratamento adequado dos pacientes.

Neste capítulo, são apresentados casos clínicos de pacientes que buscaram os serviços básicos de saúde com sintomas diversos; neles estão trabalhados a anamnese, o exame físico, as hipóteses diagnósticas, os resultados dos exames complementares solicitados e a conduta adotada. Os casos, cujo diagnóstico de hanseníase foi comprovado, serão acompanhados das informações científicas pertinentes à doença: classificação em formas clínicas, terapêutica e condutas de prevenção e tratamento de incapacidades.

Por razões de ordem prática, figuram com maior detalhe achados clínico-patológicos. Alguns dados de normalidade no exame físico foram ressaltados sempre que eram importantes para afastar certas suspeitas diagnósticas. Igualmente, apesar de, na prática, ser freqüente o achado de mais de uma doença no curso da investigação diagnóstica, procurou-se restringir a discussão à hanseníase e ao diagnóstico diferencial.

2. O DIAGNÓSTICO DA HANSENÍASE

CASO A

N.C.A., 32 anos, masculino, branco, cearense, residente há 12 anos no município de Nova Iguaçu/Rio de Janeiro. Há 15 dias procurou o centro de saúde de seu bairro, com queixa de dor de cabeça constante, sendo atendido no setor de clínica médica.

Médico: "Bom dia, o que o Sr. está sentindo?"

N.C.A.: "Ah, doutor, é essa dor de cabeça que não me larga. Estou faltando ao serviço há dois dias."

Médico: "O Sr. está sentindo mais alguma coisa? Tem febre?"

N.C.A.: "Tenho sim, tenho uma febre que não melhora com nada. Ih! Tem tanta coisa. . ."

Médico: "Mas que tanta coisa é essa?"

N.C.A.: "É tanta dor no corpo que parece que um trator passou em cima de mim, estou indo ao banheiro toda hora, enjoando, vomitando, não estou comendo nada. . ."

Médico: "E essa mancha no seu rosto, Sr. Nilson?"

N.C.A.: "Ah! isso já tem tempo. Isso começou pequenininha, mas não dói, não coça e eu estou passando uma pomada que o vizinho me ensinou."

Médico: "Sr. Nilson, lá onde o Sr. mora tem outras pessoas com dor de cabeça, dor no corpo?"

N.C.A.: "Ih! lá em casa está todo mundo de cama, sentindo todas essas coisas."

Médico: "E na sua família alguém tem manchas, alguém já tratou de doenças de pele?..."

N.C.A.: "Ah! doutor, as crianças têm manchas de vermes, mas estão tratando. . ."

Médico: "Qual é o seu trabalho?"

N.C.A.: "Eu trabalho de servente de pedreiro."

Médico: "Quantas pessoas moram na sua casa? O senhor fuma, bebe...?"

N.C.A.: "São cinco, não fumo e parei de beber já faz dois anos."

Apesar deste paciente ter procurado o serviço de saúde, durante o surto de dengue, ocorrido em 1986 no Rio de Janeiro, com queixas sugestivas dessa doença, a *lesão eritematosa* existente na sua face esquerda chamou a atenção do profissional que o atendeu. A simples presença da mancha no rosto de N.C.A., mesmo que ele não tenha se queixado dela, pode ser o sinal indicativo de hanseníase. Após concluir a anamnese, o médico realizou o exame físico e encontrou os seguintes dados:

Peso: 58 Kg; Altura: 1,60m; P.A.: 130 x 80mmHg; Temp. axilar: 38°C.

Paciente lúcido, orientado no tempo e no espaço, abatido, ligeiramente desidratado, com mucosas coradas. Não foram observadas adenomegalias nem alterações na ausculta cardiopulmonar. Abdômen sem visceromegalias e ausência de edemas nos membros inferiores.

O exame de pele revelou a existência de lesão única de cerca de 4cm de diâmetro, eritematosa, com regressão central e bordas elevadas e tuberosas, localizada na região masseterina esquerda.

Diante da lesão na face, o médico explicou a N.C.A. que realizaria alguns testes para verificar a sensibilidade local.

O primeiro teste realizado avaliou a sensibilidade térmica. O exame consistiu em tocar aleatoriamente a lesão e a área circunvizinha livre de lesão (área testemunha) com um tubo contendo água quente à temperatura inferior a 45°C, para não provocar dor, e outro contendo água fria. O paciente não foi capaz de notar a diferença de temperatura dos tubos, quando estes tocavam a lesão.

O segundo teste realizado avaliou a sensibilidade dolorosa, pelo toque aleatório na mancha e área testemunha com a cabeça e a ponta de um alfinete. O paciente relatava a exacerbação da sensibilidade dolorosa na pele lesada, quando tocada pela ponta do alfinete.

O terceiro teste avaliou a sensibilidade tátil e consistiu em tocar aleatoriamente a mancha e a área testemunha com um chumaço de algodão seco. O paciente não apresentava alterações, isto é, a percepção tátil estava presente.

Qual o procedimento adotado?

Depois de ter sido orientado e medicado em relação à dengue, motivo principal da consulta, N.C.A. foi referido para o setor de dermatologia sanitária com diagnóstico clínico de hanseníase e o médico que o atendeu notificou o caso para o serviço de epidemiologia.

BOLETIM DE NOTIFICAÇÃO INDIVIDUAL DE DOENÇAS			
NOME: <u>N.C.A.</u>			
Idade: <u>32 Anos</u>	Sexo: <u>Masculino</u>	Profissão: <u>Servente de Pedreiro</u>	
Residência habitual: <u>rua Sucupira</u>			
Rua (ponto de referência)			
<u>35</u>	<u>loteamento</u>	<u>Boa Esperança</u>	<u>Nova Iguaçu</u>
nº		bairro	Município
Endereço do trabalho ou do local onde estuda: _____			
DOENÇA: <u>Hanseníase?</u>			
Início dos sintomas: <u>± 2 anos</u>			
Confirmação: Clínica ()		Laboratorial ()	
Vacinado contra a doença em questão: Sim () Não (x)			
1 dose ()	2 doses ()	3 doses ()	reforço ()
Data do atendimento: <u>10/05/86</u>		Local: <u>C. S. Dr. Vasco Barcellos</u>	
Responsável pelo Atendimento: _____			
/cms.			

A importância da abordagem integral na consulta médica

Foi muito importante que o clínico observasse o paciente durante a anamnese, fato que possibilitou a detecção da hanseníase.

As doenças de alta prevalência em nosso país devem ser investigadas em toda consulta, independentemente da especialidade médica e do motivo pelo qual o indivíduo procurou o serviço de saúde. O atendimento médico deve compreender anamnese abrangente, buscando identificar fatores de natureza biológica, social, psicológica e epidemiológica envolvidos na multicausalidade das doenças, além de exame físico geral que permita a identificação de sinais precoces dessas doenças.

CAUSAS MAIS FREQUENTES DE CONSULTA MÉDICA				
Unidade de Saúde: _____				
Endereço: _____				
	(rua)	(nº)	(bairro)	(mun.) UF
Período de investigação: _____				
Faixa etária	Sexo	Ordem de frequência	Causas de consulta	Nº de casos
0-4 anos	Fem.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
	Masc.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
5-19 anos	Fem.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
	Masc.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
20-49 anos	Fem.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
	Masc.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
Acima de 50 anos	Fem.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		
	Masc.	1º		
		2º		
		3º		
		4º		
		5º		

Realize o exercício e discuta suas respostas com seus professores e colegas:

- Visite um centro de saúde da rede pública próximo à faculdade onde você estuda e preencha o quadro abaixo com dados referentes as cinco causas de consulta mais frequentes, no último ano, por faixa etária e sexo.
 - Os dados registrados no quadro correspondem às doenças de alta prevalência na região onde se situa a sua faculdade?
 - Quais os dados de anamnese e exame físico que devem ser sistematicamente investigados na busca do diagnóstico precoce das doenças de alta prevalência em nosso país?
 - Existem casos de hanseníase entre as cinco consultas mais frequentes no último ano na unidade de saúde visitada? Em caso afirmativo, como foram detectados?
 - De que forma os profissionais de diferentes especialidades podem contribuir para o diagnóstico de hanseníase?
-

CASO B

M.R.S., 14 anos, branca, feminino, estudante, natural e procedente de Manaus.

Queixa Principal: manchas no corpo.

História da Doença Atual: Está doente há aproximadamente seis meses. Início com manchas esbranquiçadas no tórax e pernas, durante convalescença de hepatite infecciosa.

História Patológica Progressiva: sarampo, varicela e caxumba. Nega outras doenças, relatando apenas o episódio recente de hepatite.

História Familiar: A mãe faz tratamento de hipertensão arterial e os demais familiares são aparentemente saudáveis. Tio que convive no mesmo domicílio é portador de hanseníase.

História Social: Vive com pais e cinco irmãos, com renda de um salário-mínimo.

Hábitos: Não possui nenhum hábito especial.

Exame Físico:

Peso: 26 kg; Alt.: 1,20m;

Estado geral regular, mucosas hipocoradas ++/4+, anictérica, sem adenomegalias. Avaliação cardiopulmonar e abdominal não evidenciou alterações patológicas.

Exame dermatoneurológico: Realizado em todo o tegumento cutâneo, sob iluminação natural, revelou à inspeção manchas hipocrômicas de limites pouco precisos, circulares, algumas confluentes, de tamanhos variados, localizadas no tórax, abdômen, dorso e perna direita com fina descamação. A palpação dos troncos nervosos periféricos, frequentemente acometidos na hanseníase (radial, ulnar, mediano, fibular e tibial posterior), não evidenciou presença de dor e espessamento.

Quais as hipóteses diagnósticas?

- Pitiríase versicolor
- Eczemátide
- Hanseníase indeterminada
- Pinta ou purupuru

Como prosseguir a investigação clínica?

As características das lesões, a descamação quando atritadas e a procedência de M.R.S. (Manaus = área hiperendêmica de hanseníase e onde ocorrem casos de pinta) permitiram a formulação das hipóteses acima, que, clinicamente, poderiam ser diferenciadas pelos testes de sensibilidade cutânea, que estariam alterados apenas nos casos de hanseníase. Entretanto, os testes de sensibilidade das manchas não permitiram confiabilidade nas respostas sugestivas de hipostesia térmica e dolorosa e de ausência de alteração tátil.

Como proceder diante de dúvidas nos testes de sensibilidade cutânea?

As dúvidas nos testes de sensibilidade cutânea são fato freqüente em crianças e adultos ansiosos ou com perturbações mentais, devendo-se, nesses casos, proceder à realização de provas complementares.

As provas habitualmente utilizadas são as da *histamina* e da *pilocarpina*. Em virtude de M.R.S. ter pele clara e apresentar lesões hipocrômicas, optou-se pela prova da histamina.

Como foi realizada e interpretada a prova da histamina?

M.R.S. foi orientada sobre o exame que seria realizado e, a seguir, depositou-se uma gota de cloridrato (ou fosfato) de histamina a 1: 100 na mancha de sua perna direita e em área circunvizinha livre de lesão, seguida de picada (ou escarificação) intradérmica, sem provocar hemorragia (multipuntura).

Na pele íntegra, observou-se o aparecimento, 20 segundos após a picada, de eritema menor que 1cm de diâmetro (eritema primário). Após 30 a 40 segundos, observou-se novo halo eritematoso com limites irregulares (eritema secundário) conseqüente à dilatação reflexa dos capilares arteriais periféricos. Finalmente, após um a dois minutos surgiu pápula urticariforme. Estava caracterizada a Tríplice Reação de Lewis observada em áreas sem comprometimento nervoso periférico, onde a prova foi considerada **completa**.

Na mancha hipocrômica da perna direita, não se observou o eritema secundário (único sinal de valor semiológico nessa prova), considerando-se a prova **incompleta**. Este fato ocorre em processo patológico que afeta ramúsculos do sistema nervoso periférico.

As características da lesão e o resultado da prova da histamina permitiram diagnosticar clinicamente que M.R.S. era portadora de hanseníase.

Como proceder para classificar a forma clínica de hanseníase apresentada por M.R.S.?

Para a identificação da forma clínica de um caso de hanseníase, segundo a classificação de MADRID, mencionada no Capítulo I, deve-se realizar bacterioscopia (Anexo I) e, nos casos mais difíceis, o teste de Mitsuda (Anexo II), cujos resultados serão associados às características clínicas das lesões cutâneas, como se pode observar no Quadro I.

Complete a ficha clínico-epidemiológica sugerida pela DNDS/MS com os dados de M.R.S., classifique o caso em forma clínica e discuta com professores e colegas o registro de incapacidade (Consulte as informações, pág. 44).

HANSENÍASE

Unidade Federada: AM

Caso nº

Município: MANAUS

1. Identificação:

Nome: M.R.S.

Data de nascimento: 5/4/75

Sexo: Feminino

Ocupação: Estudante

Residência:

Nome do pai: J.S.

Nome da mãe: G.A.S.

2. Notificante: Centro de Saúde Alfredo da Mata

Data da notificação: 10/02/87

3. Dados epidemiológicos e clínicos:

Data do início provável da doença:

Primeiros sintomas referidos pelo doente:

Quadro clínico atual:

– sintomas

– sinais (descrever características e localização):

- áreas planas com hipo ou anestesia e/ou hipocromia, anidrose, alopecia

- pápulas, placas, nódulos

- infiltração e/ou eritema

- comprometimento de troncos nervosos e amiotrofias

- outros

Reação de Mitsuda:

Leitura tardia: mm

Resultado dos exames de laboratório:

- Bacterioscopia: negativa nos esfregaços de (1) lóbulo, (1) lesão e (1) cotovelo

- Histopatologia:

REGISTRO DE INCAPACIDADES

GRAUS	MÃO			PÉ			OLHO			COMPROMETIMENTO DA LARINGE
	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	
1	Anestesia			Anestesia			Conjuntivite			<input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
	Amiotrofias Úlceras lesões traumáticas	-	-	Úlceras tróficas	-	-	Lagofalmo	-	-	DESABAMENTO DO NARIZ <input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
2	Garra móvel da mão	-	-	Garra dos artelhos	-	-	Irite ou ceratite			
	Reabsorção discreta	-	-	Pé caído	-	-	Diminuição da acuidade visual	-	-	
3	Mão caída			Contratura	-	-	Acentuada diminuição da visão	-	-	PARALISIA FACIAL <input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
	Articulações anquilosadas				Reabsorção intensa	-		-	Cegueira	
	Reabsorção intensa	-	-							

Forma clínica:

V

D

T

I

4. Provável fonte de infecção:

Nome: J.A.S.

Parentesco ou afinidade: Tio

Forma clínica:

V

D

T

I

5. Conviventes domiciliares do caso:

Nome	Data de nascimento	Parentesco ou afinidade
G.A.S.	31/08/45	mãe
J.S.	21/07/40	pai
R.S.	10/10/76	irmão
M.S.	06/08/78	irmão
L.S.	19/03/80	irmão

Data da investigação: 15/02/87

Assinatura do Responsável

Quadro 1

Esquema para classificação das formas clínicas da hanseníase

Características			
Clínica	Bacterioscópicas (lesão cutânea)	Imunológicas (teste de Mitsuda)	Formas clínicas
Áreas de hipoestesia, anestesia e/ou parestesia, manchas hipocrômicas e/ou eritemato-hipocrômicas, com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pêlos.	Negativa	Positivo negativo ou duvidoso	Indeterminada (I)
Placas eritematosas de limites externos nítidos e/ou marginadas com microtubérculos, com ou sem descamação.	Negativa	Positivo	Tuberculóide tórpidas (T)
Eritemas e infiltração difusas, placas eritematosas-infiltradas, de bordas difusas, tubérculos e nódulos, madarose (queda de cílios e supercílios), lesões das mucosas.	Positiva. Bacilos abundantes e globias	Negativo	Virchowiana (V)
Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematosas infiltradas com centro deprimido). Lesões eritemato-pigmentares (de tonalidade ferrugínea ou pardacenta).	Positiva. Bacilos isolados e/ou globias	Negativo ou duvidoso	Dimorfa (D)

Em função dos achados dermatoneurológicos, bacterioscópicos e imunológicos, o caso de M.R.S. exemplifica a forma clínica **indeterminada**, Mitsuda-positivo. Segundo Souza Lima, o paciente pode permanecer na situação inicial por período variável entre um e quatro anos, em média.

Esta forma clínica de hanseníase está incluída no grupo paucibacilar e se caracteriza por manchas hipocrômicas e/ou eritemato-hipocrômicas, que se localizam mais freqüentemente nos membros superiores e inferiores, na região glútea e na face (Foto 3). Essas manchas são hipoanestésicas ou anestésicas, sendo raramente hiperestésicas. Muitas vezes, no início, existe apenas hipoanestesia ou anestesia térmica, com hipo ou normoestesia dolorosa e normoestesia tátil. Essas áreas podem apresentar alopecia parcial ou total e, quando ocorre hipohidrose ou anidrose, os pacientes referem muitas vezes que "a poeira não gruda nas manchas ou outra região do corpo" (especialmente os que trabalham na zona rural ou ambientes com partículas em suspensão no ar).

Às vezes não se notam manchas, e um pequeno número de pacientes queixa-se de "áreas dormentes", "esquecidas" ou "hipersensíveis", podendo existir áreas de rarefação de pêlos ou áreas ressecadas nas quais os testes de sensibilidade revelam alterações.

A bacterioscopia (Anexo I) das lesões, do lóbulo da orelha e do cotovelo é negativa. O resultado do teste de Mitsuda (Anexo II) poderá ser positivo (prognóstico evolutivo para o pólo T), duvidoso ou negativo (prognóstico evolutivo para o grupo multibacilar-dimorfo ou pólo V). A histopatologia (Anexo IV) revela geralmente uma dermo-epidermite crônica inespecífica.

Nessa forma clínica, além da pele e sistema nervoso periférico, não se evidencia comprometimento sistêmico ou a presença de incapacidades, podendo a doença envolver espontaneamente.

Qual a conduta frente aos casos de hanseníase indeterminada?

M.R.S., por apresentar **hanseníase indeterminada Mitsuda-positivo**, foi medicada com sulfona 100mg/dia, que deveria ser mantida até a alta, e orientada em relação a medidas educativas para prevenção de incapacidades.



Foto 3 – Hanseníase indeterminada

Seus pais e irmãos – contatos domiciliares – foram examinados e liberados com orientação, uma vez que não apresentavam sinais clínicos de hanseníase (procedimento adotado para contatos de paucibacilares).

A cópia da ficha clínico-epidemiológica de M.R.S. foi encaminhada à Secretaria de Saúde

Discuta com seus professores e colegas:

- Os fatores de risco apresentados por M.R.S.
 - As medidas educativas para prevenção de incapacidades (consulte o videotape sobre prevenção de incapacidades).
-

CASO C

M.M.A., feminino, 12 anos, branca, natural e procedente de Petrópolis.

Queixa Principal: “Mancha no braço”.

História da Doença Atual: Há quatro meses, notou o aparecimento de mancha hipocrômica no braço esquerdo, assintomática. Relata surtos anteriores de lesões semelhantes, localizadas nos braços e faces, com desaparecimento espontâneo e exacerbação após exposição solar.

História Patológica Progressiva: Amigdalites de repetição. Varicela aos 5 anos de idade. Vermínoses tratadas. Crises de bronquite.

História Familiar: Mãe hipertensa, pai falecido devido a problemas cardíacos.

História Social: Baixas condições sócio-econômicas.

Exame Clínico Geral:

Peso: 28kg; Altura: 1,43m; T.Ax.: 36,1°C

Paciente lúcida, bem orientada no tempo e no espaço.

Aparelho cardiovascular: nada digno de nota.

Aparelho respiratório: sem alterações.

Ausência de alterações abdominais e edema.

Exame Dermatológico:

Pele seca, apresentando ictiose nas pernas. Lesão hipocrômica, limites imprecisos, com pápulas foliculares e discreta descamação, medindo aproximadamente 6 cm, localizada na porção externa do braço esquerdo.

Quais as hipóteses diagnósticas?

Por se tratar de uma lesão hipocrômica, assintomática, com descamação, e havendo história de verminoses e bronquite, foram formuladas as seguintes hipóteses:

- Eczemátide
- Pitiríase versicolor
- Hanseníase indeterminada

Como prosseguir a investigação clínica?

Os testes de sensibilidade foram normais. A lesão, ao ser atritada, não descamou (sinal da unhada), como ocorre na pitiríase versicolor, e o teste micológico direto foi negativo.

Diagnóstico

Considerando-se o aspecto da lesão com pápulas foliculares sobre placa hipocrômica e os surtos anteriores de lesões semelhantes nos membros superiores e face, com desaparecimento espontâneo, optou-se pelo diagnóstico da eczemátide.

Conduta adotada

Solicitou-se exame parasitológico, que foi negativo, e medicou-se topicamente com corticóide, associado ao ácido salicílico.

A eczemátide é também conhecida como pitiríase alba ou darto volante; alguns autores a descrevem como uma variante do eczema seborréico. É uma dermatose de etiologia não esclarecida, sendo freqüentemente relacionada com avitaminose, verminose ou processos alérgicos, tais como: eczema atópico, asma e rinite. É caracterizada por manchas hipocrômicas com limites externos pouco precisos, às vezes mostrando aspecto áspero de "pele arrepiada", podendo ocorrer descamação. Localiza-se preferentemente na face, membro superior e tronco e o número de lesões é variável.

CASO D

F.A.C.M., masculino, 25 anos, preto, solteiro, natural e procedente de Aracaju.

Queixa Principal: "Manchas".

História da Doença Atual: Evolução de dois anos, iniciando com manchas hipocrômicas lenticulares, aumentando em número, formando placas, localizadas no tronco superior. Nega prurido e outros sintomas.

História Patológica Progressiva: Estrófulo.

História Familiar: Mãe diabética. Pai portador de hanseníase virchowiana em tratamento.

Exame Clínico Geral: Paciente bem orientado no tempo e no espaço, bom estado geral, mucosas normocoradas, ausência de adenomegalias. Sem alterações abdominais e edema. Peso: 68kg; Alt.: 1,74m; P.A. 120 x 70mmHg; T.Ax.: 36,4°C.

Exame Dermatológico:

Manchas hipocrômicas e eritematosas, em número de seis lesões, localizadas na nuca e tórax adjacente, variando em tamanho (de lenticulares até 6cm de diâmetro), contorno policíclico, com descamação furfurácea ao sinal da unhada

Quais as hipóteses diagnósticas?

Por se tratar de paciente que era contato de portador de uma forma bacilífera de hanseníase, formularam-se as seguintes hipóteses:

- Hanseníase indeterminada
- Pitiríase versicolor

Investigação Clínica

Pesquisa da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil: normais.

Exame micológico direto: presença de esporos redondos, aglomerados em cachos e micélios septados curtos, irregulares.

Diagnóstico

Diante dos resultados, conclui-se tratar de pitiríase versicolor.

Conduta adotada

Optou-se pelo tratamento tópico com hipossulfito de sódio.

*Pitiríase versicolor é uma micose superficial, causada pelo *Pityrosporum ovale* (outrora *Malassezia furfur*, popularmente conhecida por “pano branco”). Causa manchas hipocrômicas ou eritematosas. Daí sua denominação “versicolor”. Essas manchas são de tamanhos variados e apresentam descamação quando atritadas com a unha, podendo ficar isoladas ou coalescer.*

CASO E

Com base nos dados da ficha clínico-epidemiológica classifique o caso de G.A.P. em forma clínica.

HANSENÍASE

Unidade Federada: PARÁ

Caso nº

Município: BELÉM

1. Identificação:

Nome: G.A.P.

Data de nascimento: 3/06/45

Sexo: Masculino

Ocupação: Estudante

Residência: _____

Nome do pai: João Paixão

Nome da mãe: Maria José Antunes Paixão

2. Notificante: INAMPS

Data da notificação: 5/5/1977

3. Dados epidemiológicos e clínicos:

Data do início provável da doença: Há um ano

Primeiros sintomas referidos pelo doente: manchas esbranquiçadas no dorso

Quadro clínico atual:

- sintomas: aumento das lesões em tamanho e número

- sinais (descrever características e localização):

• áreas planas com hipo ou anestesia e/ou hipocromia, anidrose, alopecia: Lesões hipocrômicas de tamanhos e formas variadas, algumas numulares de limites precisos em alguns pontos e imprecisos em outros; contornos irregulares, superfícies escamosas em algumas lesões, localizadas no tronco, principalmente no dorso, e membros superiores com anestesia térmica e dolorosa sem alteração tátil.

• pápulas, placas, nódulos _____

• infiltração e/ou eritema _____

• comprometimento de troncos nervosos e amiotrofias _____

• outros _____

Reação de Mitsuda: 8/5/77

Leitura tardia: 0 mm

Resultado dos exames de laboratório:

• Bacterioscopia: Negativo

• Histopatologia: Aguardando resultado

REGISTRO DE INCAPACIDADES

GRAUS	MÃO			PÉ			OLHO			COMPROMETIMENTO DA LARINGE
	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	
1	Anestesia			Anestesia			Conjuntivite			<input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
	Amiotrofias Úlceras lesões traumáticas	-	-	Úlceras tróficas	-	-	Lagofalmo	-	-	<input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
2	Garra móvel da mão	-	-	Garra dos artelhos	-	-	Irite ou ceratite	-	-	
	Reabsorção discreta	-	-	Pé caído Reabsorção discreta	-	-	Diminuição da acuidade visual	-	-	<input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
3	Mão caída	-	-	Contratura	-	-	Acentuada diminuição da visão	-	-	<input type="checkbox"/> SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO
	Articulações anquilosadas	-	-							
	Reabsorção intensa	-	-	Reabsorção intensa	-	-	Cegueira	-	-	
Forma clínica:		<input type="checkbox"/> V	<input type="checkbox"/> D	<input type="checkbox"/> T	<input type="checkbox"/> I					

4. Provável fonte de infecção:

Nome: _____

Parentesco ou afinidade: _____

Forma clínica:

 V

 D

 T

 I

5. Conviventes domiciliares do caso:

Nome

Data de nascimento

Parentesco ou afinidade

J.P.

10/2/1923

pai

M.J.A.P.

07/5/1925

mãe

Data da investigação: 10/6/77

Assinatura do responsável

Como você observa, na ficha clínico-epidemiológica foi solicitado o exame histopatológico.

Quais são os critérios para a solicitação deste exame?

Na presença de dúvidas diagnósticas, deve-se recorrer a exame histopatológico. Quando não se dispuser de exame histopatológico, e mesmo na ausência do teste de Mitsuda, pode-se incluir o doente no grupo HD, desde que se observe a presença de mais de três lesões, especialmente se bilaterais. No caso de G.A.P., a multiplicidade de lesões e a ausência de resposta ao teste de Mitsuda suscitaram dúvida, no médico que o atendeu, quanto à classificação correta na forma indeterminada, Mitsuda negativo. Assim, foi realizada biópsia de lesão da região lombar (no Anexo 2 são apresentadas a técnica de realização e resultados por forma clínica), para investigar uma possível classificação em forma dimorfa ou virchowiana. O resultado foi o seguinte:

Epiderme – espessura e configuração habituais.

Derme – infiltrados inflamatórios focais constituídos por linfócitos, histiócitos e alguns plasmócitos, dispostos ao redor dos vasos e filetes nervosos.

Ziehl – presença de raros BAAR isolados.

Conclusão: Hanseníase indeterminada.

Diante do resultado apresentado, o paciente foi considerado potencialmente multibacilar.

G.A.P. retornou aflito ao centro de saúde uma semana após o início do tratamento (rifampicina 600mg/dia e sulfona 100mg/dia), com queixas de urina “com sangue” e relatando que foi demitido do emprego por ser portador de hanseníase.

Após orientação quanto à queixa urinária, foi agendado seu retorno para reunião de grupo de pacientes e encaminhado ao serviço social.

Esse paciente foi mantido em tratamento regular durante cinco anos e, ao final desse período, por não apresentar sinais de lesão ativa e a bacterioscopia manter-se sempre negativa, teve alta por cura. Ao final de cinco anos de vigilância epidemiológica, foi liberado de controle, sem seqüelas.

Os contatos foram submetidos a exame dermatológico anual por cinco anos, sem apresentarem sinais clínicos da doença. Assim, após esse período, foram liberados, com orientações.

- Consulte o item 3.1 deste capítulo, que apresenta as bases farmacológicas para o tratamento da hanseníase, e explique a queixa urinária de G.A.P.
- Consulte o item 3.4 deste capítulo e discuta com colegas e professores critérios de cura da hanseníase.
- Reflita sobre a problemática do desemprego dos portadores de hanseníase e o papel dos serviços e profissionais de saúde frente a essa questão.

CASO F

L.G.S.M., masculino, 32 anos, branco, natural e procedente de Juiz de Fora.

História da Doença Atual: paciente internado em hospital psiquiátrico, com diagnóstico de esquizofrenia. Aparecimento há oito meses de mancha acrômica no cotovelo direito. Por estar em surto de esquizofrenia, não foi possível obter dados dos sintomas.

História Patológica Pgressa: (colhida dos familiares) sífilis secundária, tratada.

História Familiar: mãe falecida com endocardite bacteriana. Pai teve tuberculose, tratada.

História Social: péssimas condições de habitação. Várias internações em hospitais psiquiátricos. Não há informação sobre etilismo. Tabagista moderado.

Exame Clínico Geral:

Peso: 54kg; Alt.: 1,65m; P.A.: 140 x 90mmHg; T.Ax.: 36,1°C.

Paciente desorientado no tempo e no espaço, não respondendo às perguntas, fazendo uso de diazepínicos e antidepressivos. Mucosas hipocoradas, anictéricas. Ausência de alterações abdominais e cardiopulmonares, de adenomegalias e edema.

Exame Dermatológico:

Mancha acrômica, de superfície e consistência normais, ovalar, medindo 8 x 10cm de diâmetro, limites nítidos, circundada por zona de hiperchromia. Verificaram-se também lesões lenticulares, acrômicas, bilaterais, com pêlos brancos, nas axilas.

Quais as hipóteses diagnósticas?

- Vitiligo
- Hanseníase indeterminada

Investigação clínica

Devido a dificuldade de resposta, não se fez a pesquisa da sensibilidade, optando-se pela prova da histamina, que foi completa na lesão. As lesões bilaterais das axilas ratificam o diagnóstico de vitiligo.

Conduta adotada

Devido a alteração psíquica do paciente, optou-se por não tratar.

Vitiligo é uma discromia adquirida de causa desconhecida. Normalmente existe uma história familiar. Caracteriza-se por manchas acromicas sem outras alterações. Apresenta uma tendência à simetria. As manchas são de diversos tamanhos podendo atingir grandes áreas e até mesmo generalizar-se. Os pêlos dessas manchas podem ou não se apresentar descoloradas. A doença tem predileção pelo dorso das mãos, punhos, face, pescoço e órgãos genitais.

CASO G

M.F., 9 anos, branco, estudante, natural da Bahia, há nove meses em São Paulo.

Queixa Principal: "Manchas no braço".

História da Doença Atual: Há 12 meses, mancha esbranquiçada em região lateral externa do braço esquerdo, sem dor ou prurido; déficit motor e sensitivo na mão esquerda há nove meses.

História Patológica Progressiva: Não fez esquema vacinal; teve sarampo, caxumba e coqueluche. Nega outras doenças; refere alergia a medicamento contendo sulfa.

História Fisiológica: Nasceu de parto normal, desenvolvimento psicomotor dentro da normalidade.

História Familiar: Pai que o acompanhou na consulta apresenta anestesia localizada na perna esquerda, com queda de pêlos; nega diabetes, hipertensão arterial, tuberculose pulmonar, hanseníase e esquistossomose.

História Social: Convive com pais e três irmãos, em conjunto habitacional do BNH, com renda familiar de um salário-mínimo.

Exame Físico:

Peso: 22kg; Alt.: 1,20m; apirético, anictérico, sem adenomegalias cervicais; presença de cárie dentária nos primeiros molares inferiores; anemia ++/4+.

Avaliação cardiopulmonar: não evidenciou alterações patológicas.

Abdômen flácido, ausência de hepatoesplenomegalia.

Membros inferiores sem alterações à inspeção.

O exame da pele revelou uma lesão eritematosa de limites precisos, contorno regular, com presença de micrótubérculos periféricos ocupando toda a face lateral externa do braço esquerdo.

Quais as hipóteses diagnósticas?

Durante o exame de pele, o médico que atendeu M.F. formulou as seguintes hipóteses:

- Hanseníase tuberculóide
- Granuloma anular
- Sarcoidose
- Tinha corporis
- Sífilis terciária

Como prosseguir a investigação clínica?

Em função da suspeita de hanseníase, o exame físico prosseguiu com avaliação da sensibilidade cutânea na lesão e área testemunha, que demonstrou a presença de anestesia térmica, dolorosa e tátil em toda a área comprometida. A palpação do nervo ulnar esquerdo evidenciou dor e sensação de choque, também presente na percussão leve, e espessamento na goteira epitrocleana.

A avaliação de incapacidade revelou:

- Anestesia térmica, dolorosa e tátil do 4º e 5º dedos da mão esquerda.
- Paresia da musculatura intrínseca da mão esquerda inervada pelo ulnar, correspondente ao grau I de incapacidade.

O caso de M.F. exemplifica a forma **tuberculóide** (Foto 4), que decorre da hanseníase indeterminada em pacientes Mitsuda-positivo não tratados. Nesses casos, a mancha hipocrômica pode tornar-se eritemato-hipocrômica, eritematosa e, posteriormente, sofrer infiltração (espessamento), que pode ser uniforme, localizada na periferia, com elementos papulóides (lesão de aspecto tricofitóide).



Foto 4 – Hanseníase tuberculóide

Como pode ser observado na Foto 4, a forma tuberculóide tem tendência à delimitação e localização das lesões, formando placas de limites nítidos, às vezes com o centro deprimido e o eritema menos intenso. Essas lesões, únicas ou múltiplas, e, neste último caso, assimétricas, são anestésicas e, geralmente, anidróicas e alopecícas. Os nervos periféricos podem estar espessados, às vezes intensamente infiltrados, podendo chegar até a necrose caseosa, com fistulização para a superfície cutânea. Na hanseníase tuberculóide ocorre o comprometimento neural, geralmente de maneira assimétrica, determinando, às vezes, seqüelas, como amiotrofias, garras, pé caído e outras.

Na infância, há uma variedade chamada **tuberculóide nodular infantil**, caracterizada por nódulo e/ou placa, uma ou poucas lesões eritematosas, eritemato-violáceas ou violáceas (sarcóidicas) bem delimitadas, com tendências à cura espontânea.

Discuta com seu professor e colegas:

- O esquema de tratamento para a forma tuberculóide adotado pela DNDS/MS e OMS e o medicamento a ser prescrito no caso de M.F., devido à alergia à sulfa, e cuidados a serem adotados (consulte o item 3.1 deste capítulo).
 - As orientações a serem dadas e os exercícios fisioterápicos a serem adotados no caso de M.F. (consulte o item 3.2 deste capítulo e o videotape de prevenção de incapacidades).
 - Justificativas para o exame de contatos de M.F., em se tratando de uma forma não-contagiosa da doença (consulte o item 3.3 deste capítulo).
-

CASO G1

O exame dos contatos domiciliares de M.F. revelou que seu pai (R.F.) apresentava sinais e sintomas característicos de hanseníase, conforme se observa na descrição a seguir:

Exame Físico: Paciente lúcido, orientado no tempo e no espaço, corado, hidratado, anictérico, sem adenomegalias. Avaliação cardiopulmonar e abdominal: não evidenciou alterações patológicas.

Exame Dermato-neurológico: Presença de área de alopecia, sem manchas ou discromias em terço proximal do antebraço esquerdo.

A palpação dos troncos nervosos deixou dúvidas quanto a possível espessamento do nervo ulnar esquerdo e R.F. não referiu dor ou choque durante esse exame.

Os testes de sensibilidade da área suspeita revelaram anestesia térmica, dolorosa e tátil.

Exames Complementares: A bacterioscopia das lesões de um lóbulo auricular e do cotovelo foi negativa, o teste de Mitsuda foi positivo (nódulo de 8mm) e a histopatologia revelou a presença de granuloma tuberculóide.

Conclusão

O caso de R.F. foi classificado como forma tuberculóide, sendo prescrita sulfona, 100mg/dia. A cópia da ficha clínico-epidemiológica foi encaminhada à Secretaria de Saúde.

Evolução do caso

No terceiro mês de tratamento, R.F. compareceu ao Setor de Dermatologia, referindo dor intensa no trajeto do nervo ulnar esquerdo, acompanhada de edema, rubor no cotovelo esquerdo e sensação parestésica em todo o antebraço.

Qual o significado dos sintomas apresentados por R.F. no primeiro trimestre do tratamento?

O aparecimento de sinais e sintomas de inflamação aguda em pacientes portadores de hanseníase, acompanhados da exacerbação de todos os sintomas característicos da doença, configura o quadro denominado reação.

As reações representam episódios de hipersensibilidade aguda aos antígenos do *M. leprae*, decorrentes da ruptura do equilíbrio imunológico preexistente.

As reações mais comuns são as do **Tipo I** — predominantemente neurítica, associada à imunidade celular —, e **Tipo II** — predominantemente eritematosa (eritema nodoso hansênico), associada à imunidade humoral.

Os sinais e sintomas de neurite apresentados por R.F., portador de hanseníase tuberculóide, caracterizam a reação do Tipo I, que, embora mais freqüente na forma dimorfa, ocorre também nos tuberculóides e corresponde à mudança brusca na imunidade celular, podendo apresentar sintomas de melhora, ascendentes (*up-grading*), ou de piora, descendentes (*down-grading*).

Os hansenólogos brasileiros descreveram uma forma variante da forma tuberculóide, com características próprias, que se enquadraria nos casos "borderline-tuberculóide" (BT) da classificação de Ridley-Jopling, denominada **hanseníase tuberculóide reacional** (HTR). Essa forma variante manifesta-se abruptamente em indivíduos aparentemente saudáveis ou naqueles que apresentam características do grupo indeterminado ou tuberculóide, através de lesões de morfologia variada: nódulos, placas e lesões "em lençol", edematosas, eritemato-violáceas ou violáceas, fortemente infiltradas, túmidas, suculentas e hiperestésicas. Localizam-se de preferência nos sulcos da face, pescoço e regiões palmoplantares. Em concomitância a esse quadro, há estado subfebril, moderada artralgia, discreto mal-estar geral. A bacilosscopia de pele é geralmente positiva, com poucos bacilos isolados. O teste de Mitsuda é negativo nesta fase. Segundo a "lei de Souza Campos", nestes casos, quando a bacterioscopia de pele é positiva, o teste de Mitsuda é negativo e vice-versa.

Com o controle da reação, as lesões tornam-se descamativas, com escamas brancas, laminares, psoríaisiformes, envolvendo totalmente, sem ou com cicatriz. Nesta fase, a bacterioscopia é negativa e o teste de Mitsuda positivo.

Eventualmente, as lesões que evoluem lenta e insidiosamente podem tornar-se maiores, mais infiltradas, eritemato-edemaciadas, dolorosas, quentes, caracterizando-se um episódio reacional específico da doença, isolado, e com tendência à involução espontânea em curto prazo, denominado hanseíase em reação.

Qual o procedimento adotado no caso da reação Tipo I?

Os episódios reacionais são os principais fatores de risco no aparecimento das deformidades primárias. O tratamento específico precoce, o reconhecimento e tratamento adequado das reações e as medidas educativas são importantes na prevenção dessas deformidades.

As reações Tipo I acompanhadas de neurite merecem atenção especial de urgência, pois o não-tratamento pronto e adequado poderá implicar deformidades de aparecimento quase imediato. Nesses casos, além do tratamento medicamentoso (ver item 3.1), deverão ser utilizadas as aplicações de calor local, úmido ou seco, não superior a 50 graus, durante 30 minutos a 1 hora, várias vezes por dia. As imobilizações do cotovelo e punho, em casos de neurite ulnar ou do mediano, que permitam a boa movimentação distal dos dedos, são importantes na proteção da área do nervo inflamado. Na medida em que a neurite melhora, deverão ser iniciadas as massagens e os exercícios.



Foto 5 – Reação Tipo I

Discuta com seu professor e colegas:

- Os fatores desencadeantes dos estados reacionais.
 - A conduta a ser adotada precocemente, para que o paciente interprete de forma correta o significado de um surto reacional.
 - A conduta a ser adotada no caso de R.F.
-

CASO H

N.K.G., feminino, 8 anos, branca, estudante, natural e procedente de Bauru.

Queixa Principal: Presença de "manchas".

História da Doença Atual: Informa que surgiram lesões na região dorsal da mão direita, pé esquerdo e antebraços, há cerca de três meses. Não apresenta queixas de dor, ardências ou prurido. A mãe procurou o dermatologista pensando em "impingem".

História Patológica Progressiva: Víroses comuns da infância, parasitose intestinal tratada (giardíase).

História Familiar: Nada de interesse; nega diabetes, asma e cardiopatia.

História Social: Paciente de classe média, residente em casa de alvenaria, com boas condições sanitárias.

Exame Físico: Peso: 31kg; Alt.: 1,10m; T. Ax.: 36,5°C. Nada de importante foi encontrado nos demais aparelhos e sistemas.

Exame Dermatológico: Presença de quatro lesões anulares discretamente eritematosas, com bordas bem definidas e papulóides, localizadas na região dorsal da mão direita e pé esquerdo e na superfície de extensão dos antebraços. O diâmetro da lesão menor era 0,5cm, e da maior, 2cm.

A pesquisa da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil foi prejudicada, devido ao estado emocional da criança.

Quais as hipóteses diagnósticas?

- Hanseníase tuberculóide.
- Granuloma anular.
- Tinha corporis.

Como prosseguir a investigação?

Constatando-se a necessidade da prova da histamina, esta foi realizada, tendo sido incompleta nas lesões. Recorreu-se então ao teste de Mitsuda e ao exame histopatológico, cujos resultados foram os seguintes:

Teste de Mitsuda — duvidoso (nódulo de 4mm, leitura de 28 dias);

Exame Histopatológico: Epiderme — discreto adelgaçamento. Derme — a nível da parte média da derme, área de homogeneização do colágeno circundado por infiltrado linfo-histiocitário, com algumas células de aspecto epitelióide. Ausência de BAAR. Ausência de degeneração lipídica.

Laudo: Granuloma anular.

Conduta

Nos casos de granuloma anular, a conduta é expectante, uma vez que a regressão ocorre espontaneamente.

Granuloma anular é uma doença de etiologia desconhecida, às vezes associada ao diabetes, que se caracteriza por lesões em placas ou ovais, muito parecida com a hanseníase tuberculóide; entretanto, a sensibilidade cutânea é preservada.

CASO I

E.F.S., feminino, 19 anos, parda, solteira, doméstica, natural de Minas Gerais e residente em Goiânia.

Queixa Principal: "Caroço no rosto".

História da Doença Atual: Aparecimento de lesão nodular no rosto há cerca de dois anos, sem sintomatologia. A paciente não procurou atendimento especializado, por não dar im-

portância à lesão. Há aproximadamente oito meses, notou que a mesma tinha aumentado de tamanho, procurando então um tratamento.

História Patológica Progressa: Virozes comuns na infância.

História Familiar: Pai falecido por problemas cardíacos; mãe com saúde. Nega caso semelhante na família.

História Social: Reside em casa de alvenaria em condições sanitárias regulares. Não é etilista, nem tabagista.

Exame Físico: Peso: 49kg; Alt.: 1,50m; P.A.: 120 x 80mmHg; T. Ax.: 36,8°C. Paciente lúcida, orientada no tempo e no espaço. Ao exame físico, nada foi encontrado, a exceção da lesão dermatológica no rosto.

Exame Dermatológico: Presença de uma lesão eritemato-vinhosa, infiltrada, bem delimitada, com cerca de 2cm de diâmetro na região geniana esquerda. O restante da pele encontrava-se íntegro. A pesquisa da sensibilidade térmica, tátil e dolorosa foi duvidosa, não tendo sido realizada a prova da histamina por tratar-se de paciente parda e a lesão ter coloração vinhosa. Entretanto, o teste indicado — prova da pilocarpina — não foi realizado, por não haver pilocarpina na unidade de saúde.

Quais as hipóteses diagnósticas?

- Sarcoidose
- Hanseníase tuberculóide

Como prosseguir a investigação?

Com base no aspecto clínico e por se tratar de paciente do sexo feminino, adulta, pensou-se, primeiramente, em sarcoidose, tendo sido solicitados os seguintes exames:

- Teste de Kveim — negativo.
- RX dos campos pulmonares — normal.
- RX de extremidades ósseas — normal.

Contudo, como havia sido levantada também a hipótese de hanseníase tuberculóide, pois clinicamente era uma lesão de aspecto granulomatoso, foram realizados outros exames:

Teste de Mitsuda: positivo, com esboço de necrose (leitura em 28 dias);

Exame Histopatológico: revelou, na epiderme, adelgaçamento dos cones interpapilares. Derme: infiltrados celulares, perivasculares, periglandulares e perineurais, formando nódulos constituídos por linfócitos, células epitelióides, raras células gigantes dispostas predominantemente na periferia. Ausência de BAAR

Laudos: Granuloma tuberculóide, compatível com hanseníase tuberculóide.

Diagnóstico

Os exames complementares afastaram a hipótese de sarcoidose.

A presença de lesão única, bem delimitada, com Mitsuda fortemente positivo e a estrutura histopatológica de granuloma tuberculóide bem constituído permitiram estabelecer o diagnóstico de hanseníase tuberculóide, variedade nodular.

Qual a conduta a ser adotada?

Para responder a essa pergunta, realize o exercício a seguir:

Relacione os procedimentos que devem ser adotados a partir da confirmação do diagnóstico de E.F.S. (Verifique no item três deste capítulo se sua resposta está completa).

CASO J

J.H.S., masculino, 34 anos, branco, procedente de Louveira, S.P., natural de Dracena, S.P.

Queixa Principal: Déficits motores nos membros inferiores há dois anos e úlcera plantar no pé direito há três anos.

História da Doença Atual: Refere sensação de "dormência" há sete anos, iniciando no hálux esquerdo e evoluindo insidiosamente para o comprometimento dos pés e pernas, com a distribuição em "meia" bilateralmente. Perda da força para dorsiflexão do pé direito há dois anos e pé esquerdo há um ano e meio. Úlcera plantar na região média da borda lateral externa do pé direito. Nega alterações nos membros superiores.

Antecedentes Pessoais: Bebia uma garrafa de aguardente por dia, há seis anos; parou há dois anos (sic.). Fuma um maço de cigarros de papel por dia.

Antecedentes Familiares: Nega diabetes, nega doenças semelhantes na família.

Exame Físico Especial: Palpação de nervos.

Ulnar direito e esquerdo: discreto espessamento à palpação a nível da goteira epitrocleo-olecraniana.

Mediano direito: Sinal de Túnel positivo.

Mediano esquerdo: Sinal de Túnel negativo.

Fibular direito: Espessamento doloroso à palpação, sinal de Túnel positivo.

Fibular esquerdo: Espessamento indolor à palpação, com sinal de Túnel positivo.

Tibial posterior direito e esquerdo: Sinal de Túnel positivo bilateralmente.

Exame Muscular:

Membros superiores: Normais.

Membros inferiores: Tibial anterior direito com paresia grave.

Peroneio longo direito: Paresia grave.

Extensor próprio do hálux direito: Paresia grave.

Extensor comum dos dedos (direito): Paresia grave.

Tibial anterior esquerdo: Paresia grave.

Fibular longo esquerdo: Paresia discreta.

Extensor próprio do hálux esquerdo: Paresia.

Extensor comum dos dedos (esquerdo): Paresia.

Mapeamento de Sensibilidade: Hipoestesia térmica e dolorosa na palma da mão direita, no dorso ulnar e quinto dedo. Anestesia térmica e dolorosa nas pernas e pés (distribuição em "meia"). Hipoestesia tátil nas pernas e anestesia nos pés (dorso e planta).

Região Plantar: Úlcera de 2cm de diâmetro e 0,3cm de profundidade na base do quinto metatarsiano do pé direito.

Quais as hipóteses de diagnóstico?

● **Hanseníase:** A neuropatia de hanseníase tem sempre a distribuição múltipla como neste caso: é mista, isto é, sensitiva e motora e com desmielinização e degeneração axonal. É uma das únicas que evolui com velocidades de condução motora muito baixas, como por exemplo: 20-25 M/S. A assimetria também é uma característica de hanseníase.

● **Neuropatia alcoólica:** Esta neuropatia é uma hipótese importante, pois o paciente tem antecedentes de alcoolismo. O quadro clínico costuma ser de polineuropatia, com predomínio sensitivo de distribuição em "meias e luvas" simetricamente, pois tem um comprometimento sistêmico. A eletromiografia mostra assimetria nos membros superiores e inferiores. Além disso, as velocidades de condução motora não caem muito.

● **Neuropatia diabética:** Nesta hipótese, pode-se observar assimetria de lesões, mas não grandes diminuições das velocidades de condução motora. Neste caso, haveria sinais e sintomas evidentes de diabetes e exames subsidiários positivos, como o T.T.G. (Teste de tolerância à glicose) ou mesmo a glicemia e glicosúria.

● **Doença de Charcot Marie-Tooth:** Doença de herança autossômica dominante, com expressividade variável. De início mais freqüente na segunda década de vida. Poderia se apresentar com as alterações clínicas e eletromiográficas possíveis neste caso, inclusive com grandes diminuições de velocidades de condução motora, mas, como é herança dominante, seria esperado que outros parentes do paciente tivessem a doença. Esperar-se-ia também maior simetria, evidentemente. O quadro histopatológico (biópsia de nervo) também é característico.

Como prosseguir a investigação clínica?

Exames subsidiários:

- Teste de tolerância a glicose: negativo
- Baciloscopia de pele (orelha, cotovelo e lóbulo): negativo
- Mitsuda: maior que 10mm.

Eletroneuromiografia

a) Estudo de condução nervosa:

Sensitiva: Não obtida no nervo sural bilateralmente. Reduzida nos nervos mediano e ulnar à direita, com redução da amplitude dos potenciais evocados sensitivos.

Motora: Normais nos membros superiores e muito diminuídas nos membros inferiores, sendo menor à direita.

Nervo fibular direito (através do joelho): 25 m/s.

Nervo fibular esquerdo (através do joelho): 40 m/s.

b) Eletromiografia:

Presença de ondas positivas, fibrilações e alta frequência nos músculos inervados pelo fibular, bilateralmente. Traçado rarefeito, com a presença de potenciais polifásicos em alta porcentagem.

Conclusão

Alterações compatíveis com uma neuropatia múltipla do tipo misto, com sinais de desmielinização e de degeneração axonal.

Exame elucidativo: Biópsia do nervo sural esquerdo. Descrição: Nervo periférico com granuloma tuberculóide e extensa hialinização endoneural e espessamento perineural em fascículo.

Diagnóstico: Hanseníase tuberculóide.

Qual a conduta a ser adotada?

1 – Tratamento específico conforme normas da DNDS/MS para forma tuberculóide.

2 – Debridamento de tecidos necróticos e fibrina da úlcera plantar, periodicamente.

3 – Imobilização com tala gessada e uso de muletas axilares ou bota gessada, sem a necessidade do uso de muletas.

4 – Antibioticoterapia até a cura da úlcera: Benzectacil 1200000 I.M. de 5/5 dias, ou antibióticos por via oral: Ampicilina, Staficilin, Terramicina, Fradermicina, Keflex e outros, conforme antibiograma.

5 – Sapatos ortopédicos ou com adaptações, após a cura, neste caso em especial; palmilhas moldadas e férulas de Harris bilateralmente.

6 – Introdução da marcha progressivamente, após períodos prolongados de imobilização.

7 – Exercício para fortalecimento da musculatura dorsiflexora dos pés e para prevenção de retrações nos tendões de Aquiles.

8 – Seguimento clínico-neurológico.

8.1 – Exame dermatológico no mínimo anualmente.

8.2 – Exame neurológico no mínimo anualmente

– Palpação de nervos

– Exame muscular

– Mapeamento de sensibilidade

– Estudos eletroneuromiográficos (se possível)

9 – Em caso de agravamento neurológico, intervir mais agressivamente, através de corticoterapia ou cirurgia descompressiva.

10 — Após dois anos com quadro neurológico estável, sem evolução para piora ou para melhora, o caso terá indicação de cirurgias reconstrutivas para os pés caídos: Transferência de músculo tibial posterior para os tendões do extensor próprio do hálux e extensor comum dos dedos.

Discuta com seu professor e colegas:

- Critérios de decisão para reabilitação cirúrgica de portadores de hanseníase com incapacidades (consulte item 3.2 deste capítulo).
-

CASO L

N.P.T., feminino, 42 anos, preta, doméstica e procedente do Ceará.

Queixa Principal: "Manchas no corpo".

História da Doença Atual: Início do quadro há cerca de um ano, com mancha eritematosa de 3cm de diâmetro no joelho esquerdo. Foi medicada com antimicótico, sem melhora. Evoluiu com aparecimento de novas lesões no tronco e nos membros superiores e inferiores.

História Patológica Progressiva: Há três anos vem apresentando parestesia e dor no membro superior esquerdo. Procurou assistência médica sendo diagnosticada artrose e prescritos analgésicos e antiinflamatórios. Fez uso desses medicamentos, sem, entretanto, apresentar melhora.

Refere também quadro de obstrução nasal, secreção serossanguinolenta e crostas há seis meses, o que foi diagnosticado como sendo sinusite. Aparecimento de amenorréia há três meses. Nega outras patologias.

História Familiar: Nega hanseníase, tuberculose, diabetes, hipertensão arterial.

Exame Físico: Bom estado geral, obesa, mucosas normocoradas, frequência cardíaca: 82 b.p.m., P.A.: 100 x 80mmHg, apirética. Sistema cardiovascular e respiratório sem alterações. Abdômen normotenso, sem visceromegalias. Sistema osteoarticular: exame de coluna cervico-torácico e da articulação escápulo-humeral esquerda sem alterações. Mamas engurgidas, dolorosas à palpação, com mamilos hiperpigmentados. Ao toque vaginal, o colo do útero mostrou-se amolecido e a palpação bimanual revelou útero aumentado de volume.

Exame Dermatológico: Infiltração do pavilhão auricular esquerdo. Lesão eritemato-infiltrada com tonalidade ferrugínea, anular, com limite interno nítido e externo difuso, de \pm 5cm de diâmetro no joelho esquerdo, e outras menores com o mesmo aspecto, na coxa direita e abdômen. Manchas eritemato-infiltradas, algumas de limites nítidos, outras de limites difusos, nos membros superiores, inferiores e tronco. Lesões hipercrômicas no terço distal da face póstero-interna do antebraço esquerdo. Os testes de sensibilidade evidenciaram anestesia térmica, dolorosa e tátil na área inervada pelo ulnar esquerdo e nas lesões.

Quais as hipóteses diagnósticas?

A história clínica de manchas eritematosas precedidas por parestesia no membro superior esquerdo e quadro de obstrução nasal, com secreção serossanguinolenta, associada com o achado, no exame físico, de anestesia na região ulnar esquerda e nas lesões, é sugestiva de hanseníase, que deve ser considerada a principal hipótese diagnóstica, associada à gravidez.

Quais as hipóteses diagnósticas?

A história clínica de manchas eritematosas precedidas por parestesia no membro superior esquerdo e quadro de obstrução nasal, com secreção serossanguinolenta, associada com o achado, no exame físico, de anestesia na região ulnar esquerda e nas lesões, é sugestiva de hanseníase, que deve ser considerada a principal hipótese diagnóstica, associada à gravidez.

Investigação clínica

Alguns exames foram solicitados e os resultados foram os seguintes:

- Teste imunológico para gravidez (TIG) -- positivo.
- Teste de Mitsuda -- ausência de reação após 21 dias.
- Bacterioscopia da lesão cutânea -- positiva.
- Histopatologia -- Epiderme: aplainamento discreto das cristas interpilares. Derme: presença de zona clara, mal delimitada, mostrando infiltrado crônico com distribuição focal, representado por linfócitos e células vacuoladas, situado em torno de vasos, glândulas e folículos pilosos. Técnica de Wade: observam-se BAAR isolados e agrupados no interior de macrófagos. Laudo: hanseníase dimorfa.

Diagnóstico

O quadro clínico com lesões foveolares (lesões com áreas ovais ou redondas da pele aparentemente sã, de limites nítidos e bordas eritematosas, com tonalidade amarelada ou sépia, difusas), a bacterioscopia positiva, o quadro histopatológico e o Mitsuda negativo permitiram classificar o paciente como portador de hanseníase dimorfa.

Como se observou no exame dermatoneurológico de N.P.T. a variedade das manifestações clínicas (infiltrações, lesões com limite interno nítido e externo difuso, lesões hipercrômicas) tem características tanto do pólo tuberculóide como do pólo virchowiano, o que pode ocorrer, em alguns casos, em uma mesma lesão, exemplificando a forma clínica dimorfa (Foto 6).



Foto 6 – Hanseníase dimorfa

Admite-se atualmente que entre os casos dimorfos encontra-se a maior parte dos pacientes mais graves, considerando-se todas as formas clínicas de hanseníase, pois estes são imunologicamente instáveis -- teste de Mitsuda negativo ou duvidoso -- com grau de imunidade menor do que o dos casos tuberculóides e maior do que o dos casos virchowianos, podendo apresentar bacterioscopia positiva ou negativa.

Estes casos podem ser originários da forma clínica indeterminada, evoluem insidiosamente ou com episódios reacionais, e se caracterizam por múltiplas lesões, que podem ser manchas ferruginosas, fúlveas, ou acastanhadas; placas infiltradas, eritematosas e/ou eritemato-violáceas, às vezes edematosas, lisas e brilhantes.

As lesões têm limites internos nítidos com o centro aparentemente normal e os limites externos mal definidos, sendo denominadas lesões foveolares ou "em queijo suíço". A histopatologia da borda externa dessas lesões revela geralmente uma estrutura virchowiana com bacterioscopia positiva, enquanto que na borda interna a estrutura histopatológica é tuberculóide, com bacterioscopia negativa.

Os lóbulos auriculares podem estar infiltrados e haver grandes placas, à semelhança do infiltrado difuso do pólo virchowiano; porém, sempre haverá alguma lesão com borda definida.

As manifestações clínicas podem surgir de maneira explosiva, aguda, como lesões papulóides, placas urticariformes eritematosas de tamanhos variados, e na face podem imitar o *facies leonino*, assemelhando-se muito aos casos virchowianos.

Nessa forma clínica, o acometimento neural ocorre com intensidade variável, assim como as manifestações viscerais; entretanto, podem ocorrer **surtos reacionais** capazes de provocar graves incapacidades funcionais nervosas e/ou viscerais.

Os surtos reacionais nos casos dimorfos podem surgir antes, durante ou após o tratamento específico, e até mesmo após a cura clínica e bacterioscópica ("branqueamento") e se manifestam por placas intensamente eritemato-edematosas, suculentas ("*en peau d'orange*"), dolorosas e hipersensíveis. O paciente pode apresentar febre alta (até 40°C), mal-estar geral, nevralgias, artrites e edema generalizado (especialmente mãos, pés e face). Nessa fase, o teste de Mitsuda é negativo e o índice bacterioscópico é alto, não diminuindo após o surto, que costuma ser repetido, levando o paciente à piora e aproximando-se mais de pólo V (reação *down-grading*, tipo I, segundo Ridley).

Existem pacientes dimorfos em fase evolutiva avançada, classificados até como virchowianos, que, principalmente durante o tratamento ou após alguns meses ou anos de cura clínica, apresentam reações agudas ou subagudas que se manifestam pelo aparecimento de placas intensamente eritemato-edematosas, suculentas, de limites precisos, com edema de mãos e pés e comprometimento geral variável. Depois deste surto há uma melhora clínica, estrutural e bacilosscópica e o paciente distancia-se mais do pólo virchowiano. Souza Lima, em 1955, denominou esta reação de "pseudo exacerbação". Mais tarde, Ridley & Jopling, em 1962, denominaram-na de "reação reversa" (reação de melhora ou *up-grading*), Tipo I.

Eventualmente, os dimorfos podem apresentar reações de hipersensibilidade humoral (reação Tipo II), caracterizada pela presença de eritema nodoso, que, quando repetidas, levam com frequência à amiloidose secundária, podendo provocar piora funcional e estrutural da hanseníase.

Conduta adotada

N.P.T., por não apresentar incapacidades, recebeu apenas orientação educativa, após ser medicada conforme normas da DNDS/MS.

Teve parto a termo, por via vaginal, dando à luz recém-nascido em perfeitas condições. Manteve-se em tratamento regular sem intercorrências reacionais e/ou medicamentosas.

Discuta com seus professores e colegas:

- **O tratamento específico de hanseníase em presença de gravidez e o estímulo à amamentação;**
 - **A probabilidade de gravidez durante a lactação e o método anticoncepcional seguro, em vigência do uso de rifampicina.**
-

Exame dos contatos

O exame dos contatos revelou a presença de hanseníase em um dos três filhos de N.P.T. Os dois filhos que não apresentaram sinais da doença foram orientados para retorno anual ao serviço de saúde, por um período de cinco anos. O caso do filho com hanseníase é apresentado a seguir:

CASO L1 – Contato de N.P.T.

J.R., 13 anos, masculino, preto, filho de N.P.T. Embora não apresentasse queixas, o exame revelou presença de lesão hipocrômica na região lombar esquerda. O teste de sensibilidade não foi confiável, sendo feito o teste de pilocarpina, uma vez que o teste de histamina não estava indicado, devido à cor da pele do paciente.

Teste da Pilocarpina: Consiste em pincelar tintura de iodo (ou lugol) na pele lesada da região lombar esquerda e área circunvizinha sadia e, em seguida, injetar, após certificar-se de não haver atingido nenhum vaso sanguíneo, 1 ml de solução de pilocarpina, a 0,5 ou 1%; enxugando imediatamente as gotículas que reflúem e pulverizando com amido as áreas da prova. Na pele sã de J.R. surgiram numerosos pontos de cor azul-escuro, correspondente à mistura do amido, suor e iodo, inclusive à distância do ponto de inoculação, formando extensa área, demonstrando a integridade das fibras autônomas parassimpáticas. Na pele lesada da região lombar não ocorreu sudorese e, conseqüentemente, o amido não mudou de cor, demonstrando lesão de fibras nervosas autônomas terminais. Na realidade, surgiram apenas alguns poucos pontos azulados, bem diferentes daqueles da área sã, onde existia grande quantidade de pontos coloridos.

As alterações encontradas no teste realizado permitiram concluir que existia lesão das terminações nervosas, o que sem dúvida orientava para o diagnóstico de hanseníase.

Como a bacterioscopia foi negativa, optou-se por realizar biópsia da lesão para confirmação de hanseníase, forma indeterminada. O laudo histopatológico, associado a um teste de Mitsuda com resultado de 6mm, confirmou a hipótese da forma clínica indeterminada.

Conduta adotada

O tratamento foi adotado com base nas normas da DNDS/MS e, na ausência de incapacidades, o paciente foi orientado em relação aos procedimentos para evitá-las. A cópia da ficha clínico-epidemiológica foi enviada à Secretaria de Saúde.

CASO M

J.L.S., masculino, 30 anos, branco, casado, vigilante, natural de Itamarandiba, residente há 15 anos em Belo Horizonte.

Queixa Principal: "Inchação nas pernas".

História da Doença Atual: Há quatro anos, aparecimento de edema nos membros inferiores, mais acentuado à tarde, e que desaparece espontaneamente ou com uso de diuréticos. Há dois anos apresentou episódio de febre, dores articulares nos tornozelos e joelhos, e vermelhidão no terço distal das pernas. Nessa época, apresentou olhos amarelados e urina escura, sendo submetido a vários exames laboratoriais (sangue, urina e fezes). Recebeu o diagnóstico de hepatite e erisipela, sendo tratado com penicilina benzatina (dois frascos) e repouso. Manteve-se sintomático, sendo informado, alguns meses depois, que era portador de cirrose hepática, passando a fazer uso de diuréticos. Há seis meses, notou aparecimento de pápulas nas plantas dos pés, que vêm aumentando em número e tamanho, e episódios febris frequentes, acompanhados, por vezes, de artralgia, sem emagrecimento e anorexia.

História Patológica Progressiva: Gonorréia há 10 anos, tratada por farmacêutico, e esquistossomose tratada.

História Familiar: Pai falecido devido a doença de Chagas e mãe hipertensa. Relata que o primo, vizinho seu na infância, teve doença de pele, tendo sido internado por alguns anos em hospital distante da cidade.

História Social: Afastado do trabalho há dois anos, pai de três filhos saudáveis. Nega tabagismo e refere etilismo (uma ou duas doses de cachaça por dia) dos 17 aos 25 anos.

Exame Físico: Peso: 64kg; Alt.: 1,70m; P.A.: 130 x 80mmHg; T. Ax.: 36,6°C. Cooperativo, lúcido, orientado no tempo e no espaço, eutrófico. Na face, observou-se pele lúida, de coloração acobreada, rarefação de supercílios na porção caudal (madarose incipiente) e discreta infiltração nos pavilhões auriculares. Mucosas úmidas, acianóticas e anictéricas. Ausência de alterações cardiovasculares. Abdômen discretamente protuso, indolor; fígado palpável a 40cm do rebordo costal direito, superfície lisa, indolor, consistência firme, e baço palpável no rebordo costal esquerdo. Linfonodos aumentados de tamanho de 3,0 a 6,0cm no seu maior diâmetro, lisos, não aderentes, indolores, nas cadeias inguinocrurais.

Nos membros inferiores, a pele apresentava-se ictiosiforme, com edema maleolar bilateral depressível ++/4+. Nas porções laterais da planta dos pés e no cavo plantar havia várias pápulas cor da pele ou levemente eritematosas, algumas descamativas e outras exulceradas.

Quais as hipóteses diagnósticas?

Considerando os achados clínicos: febre intermitente, adenomegalia importante, hepatoesplenomegalia discreta, ictiose adquirida, edema crônico de membros inferiores, infiltração da pele na face e extremidades e formações sólidas nos pés, foram elaboradas as seguintes hipóteses:

- Hanseníase, forma virchowiana
- Linfoma de evolução protaída
- Hepatite crônica ativa, em evolução para cirrose
- Sífilis secundária.

Como prosseguir a investigação clínica?

Uma vez formuladas as hipóteses diagnósticas, foi avaliada a sensibilidade térmica, dolorosa e tátil nas mãos, pés, antebraços e pernas. Observou-se anestesia das três modalidades de sensibilidade, na planta do pé esquerdo e porção latero-medial do antebraço direito. As mãos, pés, antebraços e pernas apresentavam hipoestesia térmica. As alterações encontradas permitiram concluir a existência de lesão nervosa de terminações e troncos nervosos periféricos, configurando o quadro clínico de hanseníase, forma virchowiana.

Como prosseguir com a investigação laboratorial?

Após o término do exame físico de J.L.S., a bacterioscopia e o teste de Mitsuda se fizeram necessários para confirmação de uma forma multibacilar e avaliação prognóstica. Os Anexos 1 e 2 deste capítulo apresentam, em detalhes, os procedimentos para a realização e interpretação desses exames. Foi necessária, também, uma investigação laboratorial mínima para se excluírem as outras hipóteses levantadas, numa possível associação de patologias.

O hemograma nada mostrou de alterado, a não ser uma hemossedimentação aumentada. As transaminases oxalacética e pirúvica, e a atividade de protombina, dentro dos limites da normalidade; proteínas séricas totais normais, com inversão na relação A/G, com aumento de globulinas; albumina normal. Radiografia de tórax sem alterações; exame parasitológico de fezes (cinco amostras seriadas) negativo. A pesquisa de BAAR na linfa cutânea colhida no lóbulo da orelha, no cotovelo e na lesão foi positiva, com achados de globias. O teste de Mitsuda foi negativo.

O teste sorológico para sífilis (VDRL) foi reativo no título de 1:8. O FTAabs, feito posteriormente, foi negativo. A biópsia de pele com estudo histopatológico não foi feita por terem sido considerados suficientes os exames clínico e bacterioscópico.

Diagnóstico

Com os resultados obtidos, confirmou-se o diagnóstico de hanseníase, forma virchowiana, que no caso se manifestou como doença sistêmica crônica. O acometimento de múltiplos órgãos pode ser evidenciado tanto pela história e exame físico como por alguns dos exames laboratoriais: aumento na VHS, inversão na relação A/G, com aumento de globulinas e VDRL falso positivo.

Qual a conduta a ser adotada?

Em presença de comprometimento sistêmico na hanseníase, o tratamento específico deve seguir as mesmas normas da DNDS/MS, devendo ser feita avaliação, prevenção e/ou tratamento de incapacidades, notificação e exame dos contatos.

O caso de J.L.S. exemplificou o pólo contagiante da hanseníase, **forma virchowiana**, que ocorre geralmente com manifestações polimorfas, incluindo manchas, infiltrações e nódulos de localização difusa e, algumas vezes, manifestações neuríticas puras (Foto 7). Essa forma clínica pode advir do caso indeterminado não tratado, do dimorfo piorado, ou, segundo alguns autores, iniciar-se como uma doença sistêmica, inclusive com comprometimento visceral, ou como um surto reacional do Tipo II.



Foto 7 – Hanseníase virchowiana

A grande maioria de pacientes passa pela fase inicial indeterminada. A seguir, as manchas apresentam eritema e infiltrações progressivas, comprometendo difusamente grandes áreas. Podem associar-se a infiltrações, lesões sólidas, polimorfas, isoladas e confluentes (tubérculos, nódulos e lesões em placas). Posteriormente, a pele torna-se eritemato-pigmentada, às vezes ferruginosa, podendo atingir todo o tegumento. Muitas vezes, certas regiões são respeitadas, como a retrocervical, a coluna vertebral, a axila, as inguinais, o cavo poplíteo e as pregas antecubitais. Observa-se alopecia difusa, madarose (queda de cílios e supercílios), o que, associado à fase vultuosa com preservação da cabeleira, confere o aspecto do **facies leonino**. Os nervos periféricos sofrem infiltração difusa e/ou nodular.

O comprometimento sistêmico é muito mais importante que nas outras formas. A mucosa nasal sofre importante infiltração, às vezes nodular, que dificulta a respiração e provoca coriza ou epistaxe. O septo pode perfurar-se e haver desabamento da pirâmide nasal. Na cavidade oral, o processo é similar, especialmente no palato mole, palato duro, língua, úvula e pilares, que podem deformar-se. Essa infiltração estende-se em continuidade à laringe, às vezes modificando o tom da voz, ocasionando rouquidão e, em fase mais avançada, dispnéia.

A hepatoesplenomegalia ocorre sem alteração de função das provas laboratoriais, exceto nos estados reacionais de hipersensibilidade humoral (eritema nodoso). Também as supra-renais e testículos podem estar comprometidos no processo. No globo ocular, é comum o achado de ceratites específicas, irites e iridociclites, que, quando não tratadas, podem evoluir para cegueira, principalmente após repetidos surtos reacionais. A xerodermia é notada especialmente nos membros superiores e inferiores.

Na criança, também encontra-se este tipo de hanseníase; porém, as grandes complicações são incomuns antes dos 14 anos.

A hanseníase virchowiana apresenta duas variedades clínicas:

a) **Hanseníase históide de Wade** — Esta forma, descrita por Wade em 1963, caracteriza-se por nódulos ou placas bem individualizadas, brilhantes, eritematosas ou eritemato-violáceas, duras à palpação, isoladas ou agrupadas, verdadeiramente encastoadas na pele — semelhantes a dermatofibromas. Essas lesões são muito ricas em bacilos e são consideradas atualmente expressão da resistência medicamentosa (sulfono-resistência).

b) **Hanseníase difusa ou manchada de Lucio** (“Lepra bonita”) – é rara no Brasil; existe na América Central e, especialmente, no México. Esta variedade de hanseníase virchowiana foi descrita, inicialmente, por Lucio/Alvarado (1851) e mais tarde por Latapi, em 1948. A infiltração é difusa, rósea, consistente, brilhante e atinge todo o tegumento, podendo haver alopecia e existir, como sinal evidente da doença, madarose total. Nessa variedade, inexistem tubérculos, nódulos ou lesões em placa. Uma de suas características são os **episódios reacionais**, que surgem antes de qualquer tratamento e se expressam por manchas eritemato-violáceas ou violáceas (equimóticas) e bolsas que evoluem para ulcerações e decorrem de vasculites necrotizantes. As úlceras apresentam bordas cortadas a pique; são de tamanho e profundidade variáveis e, às vezes, são muito extensas. Esse quadro reacional é chamado “fenômeno de Lúcio” e localiza-se preferencialmente nos membros. Latapi, em 1948, a interpreta como forma especial de hanseníase virchowiana e propõe chamar o fenômeno de Lúcio de “eritema necrotizante”. O aspecto facial, a voz rouca, o edema das pernas e a anemia podem levar à confusão com mixedema. Esses quadros eram mais freqüentes na época pré-sulfônica.

Quadro 2

Manifestações clínicas mais freqüentes no comprometimento sistêmico da hanseníase (Parte I)		
Localização	Manifestações clínicas	
C A B E Ç A	Olho	<ul style="list-style-type: none"> • Perda de cílios e supercílios (MADAROSE). • Inversão da borda palpebral (ENTRÓPIO). • Paralisia do músculo orbital levando ao não fechamento do olho (LAGOFTALMO). • Aumento do lacrimejamento por falta de drenagem efetiva da lágrima (EPÍFORA). • Diminuição da sensibilidade da córnea (HIPOESTESIA CORNEANA). • Aparecimento de nódulos hiperemiados na esclera (ESCLERITES e EPISCLERITES). • Inflamação superficial e profunda da córnea (CERATITES). • Dor, lacrimejamento e perturbação visual (IRIDOCICLITE).
	Nariz	<ul style="list-style-type: none"> • Congestão da mucosa • Rinorréia • Obstrução nasal • Anosmia • Ulceração, infecção e perfuração do septo nasal • Desabamento da pirâmide nasal
	Pavilhão auricular	<ul style="list-style-type: none"> • Secreção, rouquidão, dor, dificuldade respiratória.
	Laringe	<ul style="list-style-type: none"> • Hansenomas que podem ulcerar-se, infecções secundárias, pericondrite, deformidades.
M E M B R O S	Pés	Absorção das falanges distais, médias e proximais (encurtamento dos dedos), fraturas espontâneas.
	Mãos	Atrofia, afilamento, absorção, desaparecimento dos dedos.

Quadro 2A

Manifestações clínicas mais freqüentes no comprometimento sistêmico da hanseníase (Parte II)

Localização	Alterações Histológicas	Manifestações clínicas
Rins	Glomerulonefrite proliferativa, amiloidose	Albuminúria, insuficiência renal.
Fígado	Infiltrado inflamatório misto, amiloidose	Freqüentemente ausentes ou hepatite
Baço	Infiltrado granulomatoso, amiloidose	Esplenomegalia
Gânglios linfáticos	Infiltrados específicos	Linfoadenopatia
Testículos e epidídimo	Reação inflamatória no tecido intersticial, túbulos seminíferos, epidídimo; espessamento; hialinização; atrofia; hiperplasia e vacuolização das células de Leydig.	Testículos pequenos ou diminuição do volume testicular; azoospermia; esterilidade; impotência; ginecomastia.
Glândulas supra-renais	Necrose cortical, amiloidose	Ausentes
Sistema vascular periférico	Infiltração, espessamento de veias; endoarterite e periarterite	Livedo reticular; insuficiência venosa; flebite hansênica.

CASO N

M.A.S., 29 anos, feminino, branca, solteira, costureira, natural e procedente de Brumadinho, Minas Gerais.

Queixa Principal: Alergia na pele.

História da Doença Atual: Há cerca de seis meses vem apresentando nódulos avermelhados e dolorosos nos membros superiores e inferiores, que têm aumentado em número nos últimos dias. Observou algumas lesões semelhantes no tronco, que desapareceram. Queixa-se de artralguas nos punhos, que têm dificultado o desempenho de suas tarefas habituais, e de edema de membros inferiores. Tem apresentado, também, febre baixa, não-termometrada, diariamente, acompanhada de adinamia e sonolência. Refere obstrução nasal persistente, às vezes com coriza e secreção sanguinolenta, náuseas e vômitos, e episódios de tonteadas sem perda da consciência. Nega emagrecimento. Faz uso freqüente de vitaminas e dipirona.

História Patológica Progressiva: Teve mancha hipocrômica assintomática na face anterior da coxa direita durante vários anos, que regrediu espontaneamente. É alérgica à penicilina.

História Familiar: Pai falecido há 10 anos por problemas renais. Sua mãe faleceu há 26 anos; tinha reumatismo nas mãos. Tem três irmãos com os quais conviveu nos últimos 10 anos.

História Social: Reside há quatro meses com uma amiga em barracão de alvenaria com três cômodos, alugado, pelo qual paga dois salários-mínimos por mês.

Exame Físico: Peso: 60kg; Alt.: 1,65m; T. Ax.: 38,9°C; P.A.: 120 x 80mmHg; P.: 90bpm. Paciente ativa, consciente, bem orientada no tempo e espaço, anictérica, acianótica. Mucosas normocoradas. Edema de membros inferiores ++/4+, acometendo região maleolar até 1/3 médio da perna. Linfonodos cervicais, axilares e inguinais palpáveis, móveis, dolorosos, variando de 1 a 2cm de diâmetro. Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações.

Abdômen normotenso, pouco doloroso à palpação no hipogástrico; fígado palpável ao nível do RCD, baço não-palpável.

Exame Dermato-neurológico: Face eritematosa nas regiões malares, dorso do nariz (eritema em vespertílio) e pavilhões auriculares. Nos membros superiores, vários nódulos de tamanhos variados, dolorosos, eritematosos, predominando nas superfícies de extensão. Edema de algumas articulações interfalangeanas, com rubor e calor local. Nos membros inferiores, foram observados inúmeros nódulos com as mesmas características já descritas, predominando na face anterior das coxas, ao lado de algumas placas e manchas eritematosas subjacentes. Edema nos tornozelos, dificultando sua mobilização. A palpação dos troncos nervosos não mostrou alterações, a não ser queixa de dor de pouca intensidade à percussão dos nervos ulnares. Os tibiais posteriores não foram palpados devido ao edema.

Quais as hipóteses diagnósticas?

Em decorrência de M.A.S. apresentar lesões do tipo eritema nodoso, artrite, edema de membros inferiores, rinite e neurite, o médico que a atendeu formulou as seguintes hipóteses:

- Hanseníase virchowiana em reação
- Lupus eritematoso sistêmico
- Farmacodermia

Como prosseguir a investigação diagnóstica?

M.A.S. não se mostrou cooperativa durante a realização dos testes de sensibilidade, o que impediu a interpretação dos mesmos. As provas complementares da histamina e pilocarpina não puderam ser feitas, devido ao grande número de lesões, tendo a investigação prosseguido através dos seguintes exames:

- Pesquisa de BAAR em um dos lóbulos das orelhas, em uma das lesões e em um cotovelo.
- Biópsia de um nódulo na coxa direita para estudo histopatológico.
- Hemograma VHS.
- Proteína C reativa.
- Teste de látex.
- FAN e pesquisa de células LE.

Os resultados foram os seguintes:

Hemograma: mostrou anemia normocítica, normocrômica (Hb = 10,5mg%), com grande aumento na velocidade de hemossedimentação.

FAN e pesquisa de células LE: negativos.

Proteína C reativa e Látex: positivos.

Pesquisa de BAAR: positiva, com achado de numerosos bacilos isolados, aos pares e em globias (+++).

Exame histopatológico: mostrou uma dermo-epidermite crônica, com infiltrado predominantemente histiocitário, presença de células vacuolizadas e faixa de colágeno livre na derme superior (faixa de Unna). A coloração específica para BAAR pelo método de Fite-Faraco foi positiva; evidenciou-se presença de lípidos nos histiócitos vacuolizados na coloração do Sudão III.

Diagnóstico

Os achados da bacterioscopia e do exame histopatológico permitem concluir pelo diagnóstico de hanseníase virchowiana em reação que, como doença crônica, pode levar ao aparecimento da anemia do tipo encontrado.

Qual a conduta a ser adotada no caso M.A.S.?

A quimioterapia específica foi iniciada imediatamente, tendo-se adotado o esquema proposto pela DNDS/MS. Prescreveu-se o DDS na dose usual (100mg/dia), associado a RFP (600mg/dia), durante três meses.

O tratamento do surto reacional que acontece na hanseníase virchowiana, como observado neste caso, deveria ser feito com Talidomida, mas há contra-indicação absoluta para seu uso, por se tratar de paciente do sexo feminino em idade fértil. Adotou-se, então, um esquema de corticosteróides, em dose diária única, por curto período de tempo. Foi usada Prednisona na dose inicial de 40mg, sendo diminuída gradativamente a cada 15 dias.

A paciente obteve boa resposta ao tratamento, mantendo ainda alguns episódios reacionais de pequena intensidade, controlados com Aspirina.

A cópia da ficha clínico-epidemiológica foi encaminhada à Secretaria Estadual de Saúde na ocasião da confirmação do caso. Tão logo a paciente recuperou-se do episódio reacional que propiciou seu diagnóstico foi transferida para o Centro de Saúde de sua cidade, onde vem sendo controlada. Da mesma forma, foi sugerido que o exame dos contatos e avaliação de incapacidade fossem feitos lá, o que já ocorreu, segundo informação da paciente.

O quadro clínico reacional de M.A.S. se deve a grande produção de anticorpos que na hanseníase virchowiana pode desencadear quadros reacionais denominados **Reação do Tipo II**. Esses estados reacionais são acompanhados de manifestações clínicas e achados laboratoriais que, por vezes, simulam doença auto-imune, devido a mecanismos de hipersensibilidade, com envolvimento da imunidade humoral, desencadeada pela formação de imunocomplexos (antígeno, anticorpo e complemento).

A reação Tipo II ocorre nos casos do pólo virchowiano e, ocasionalmente, nos dimorfos próximos a esse pólo. Caracteriza-se clinicamente por nódulos eritematosos (surto de eritema nodoso) e/ou placas eritematosas (eritema polimorfo), hipersensíveis, hipertérmicos, isolados e/ou confluentes, acompanhados de um cortejo sintomático geral (neurites, iridociclites, artrites, periostites, linfadenopatias, febre alta, mal-estar, icterícia, náuseas, vômitos, diarreia etc.), que podem apresentar-se em grau leve, moderado ou intenso (Foto 8). Algumas vezes os nódulos apresentam vasculite necrotizante e ulceram-se, provocando o aparecimento de uma úlcera típica, em "saca-bocado". A presença de múltiplos focos de vasculite necrotizante (angeíte obliterante e endoarterite), onde são encontrados bacilos granuloso ou fragmentados, caracteriza o "fenômeno de Lúcio".



Foto 8 – Reação Tipo II

É importante lembrar que os portadores da forma virchowiana têm cerca de 7,5 bilhões de bacilos por grama de tecido e que, com o tratamento, esses bacilos fragmentam-se, tornando-se granuloso e liberando antígenos, que, associados aos anticorpos e complemento, depositam-se a nível dos tecidos. Esse processo é, pois, responsável pelos fenômenos reacionais.

Por se tratar de uma doença de longa evolução, esses episódios reacionais são recidivantes, podendo desencadear a amiloidose, que complica o curso da doença, provavelmente pelo comprometimento renal, e pode levar ao óbito.

Discuta com seu professor e colegas:

- Quem deve ser considerado contato de M.A.S. e que tipo de vigilância deve ser adotada (ver item 3 deste capítulo).
 - Os critérios de alta clínica e epidemiológica de M.A.S.
-

CASO O

R.J., masculino, preto, 37 anos, solteiro, desempregado, natural do Pará e residente no Rio de Janeiro há 15 anos.

Queixa Principal: "Febre e ínguas".

História da Doença Atual: O paciente procurou a emergência de um hospital universitário, relatando que há cerca de três meses houve aparecimento de nódulos nas regiões cervical, axilar e inguinal, acompanhados de febre diária, predominantemente vespertina, com sudorese intensa, anorexia e adinamia. Há um mês vem apresentando tosse, sem eliminação de secreção e, há sete dias, disúria e hematúria terminal. Queda do estado geral, fadiga e emagrecimento de cerca de 5 kg no período.

História Patológica Progressiva: Sífilis há mais ou menos cinco anos, gonorréia há um ano.

História Familiar: Mãe falecida devido a câncer uterino, dois tios maternos com tuberculose pulmonar; desconhece a história paterna.

História Social: Afastado do trabalho há um ano; tabagista e toxicômano; etilista social.

Exame Físico: Alt.: 1,75m; Peso: 65kg; P.A.: 120 x 80mmHg; T. Ax.: 38,6°C; *fácies* de doença aguda; paciente ansioso e não-cooperativo. Mucosas normocoradas, escleróticas ligeiramente ictericas (++)/6+). Cadeias ganglionares aumentadas bilateralmente (1cm de diâmetro), de consistência endurecida e dolorosas à palpação, nas regiões cervical, axilar, epitrocleana e inguinal.

Murmúrio vesicular audível, sem ruídos patológicos e expansibilidade normal; fígado palpável a ±3 dedos do RCD; doloroso, borda romba, consistência aumentada; baço palpável a ± 1cm do RCE. Nos membros inferiores, a pele apresentava-se ictiosiforme.

A. Como foi conduzido o caso

Diante do estado geral do paciente e quadro clínico apresentado, foi indicada internação na enfermaria de Doenças Infecciosas e Parasitárias (DIP), com as seguintes hipóteses diagnósticas de admissão:

- Febre de origem obscura
- Tuberculose ganglionar
- Toxoplasmose
- Mononucleose

Toda investigação clínica durante quatorze dias de internação foi conduzida para as hipóteses diagnósticas levantadas. Os principais resultados de exames complementares foram:

VHS: 85mm; Hematócrito: 33,8%; Leucócitos: 117.100; 0/5/0/0/5/65/25/5; VDRL: não reagente; Paul Bunnell: normal; Machado Guerreiro: negativo; PPD: 18mm; RX de tórax: normal; Sabin Fieldman: normal.

O paciente evoluiu com o quadro de admissão mantido, apresentando no período dores articulares. Foi medicado com Indocid e sintomáticos, até que, biopsiado um gânglio epitrocleano, foi encontrado BAAR, sendo o laudo compatível com Micobacteriose, o que levou ao diagnóstico final de Tuberculose ganglionar ou escrofuloderma. Foi indicado tratamento com rifampicina, isoniazida e pirazinamida no oitavo dia de internação e pedida cultura de material de biópsia e escarro. Em uma semana, o paciente apresentou melhora do estado geral, recebendo alta, com consulta ambulatorial marcada para quinze dias depois.

Discuta a conduta tomada para o paciente acima:

- Que outra(s) hipótese(s) poderia(m) ser feita(s)?
 - Pesquise as manifestações clínicas e resultados laboratoriais da tuberculose ganglionar (a mais freqüente das formas TB extrapulmonar).
 - Procure saber sobre Micobacterioses.
 - Observe: hoje, este caso (ocorrido em 1981) teria certamente como primeira hipótese diagnóstica a AIDS.
-

Evolução do paciente

Após uma semana de alta, o paciente voltou à Emergência do hospital, queixando-se de piora do quadro clínico, apesar do uso regular do esquema RIP, apresentando a avaliação abaixo:

Paciente prostrado, estado geral bastante comprometido, emagrecido, febril, com lesões nodulares e dolorosas nos membros superiores, poliadenopatia com fistulização em região axilar esquerda, placas nodulares de \pm 10cm de diâmetro com sinais flogísticos, nas regiões do deltóide e coxa esquerda; neurite do ulnar esquerdo, dor e edema na mão esquerda com garra do 5º dedo. Edema nos membros inferiores, artralgia e mialgia. Foi então indicada nova internação, tendo como diagnóstico clínico de admissão *hanseníase em reação*, o que foi sugerido por presença de eritema nodoso nos membros superiores, neurite unilateral do ulnar esquerdo, "mão reacional", além de edema nos membros inferiores.

A hanseníase virchowiana é uma doença sistêmica e de evolução insidiosa, muitas vezes sendo diagnosticada por ocasião dos episódios reacionais.

B. Revisão do caso de R.J.

Considerando-se o quadro clínico apresentado pelo paciente, procedeu-se à revisão de seu prontuário. Diante dos resultados dos exames de duas semanas atrás, levantaram-se as seguintes questões:

- Teria sido realizado um minucioso exame dermatoneurológico no paciente, por ocasião da primeira internação?
- O laudo histopatológico de Micobacteriose, na biópsia de gânglio, não poderia ter sido compatível com *M. leprae*?
- O quadro de neurite exuberante e "mão reacional" que o paciente apresenta, já com a complicação de garra ulnar, pode mesmo ter ocorrido subitamente, no processo da reação Tipo II. Entretanto, um minucioso exame dermatoneurológico e anamnese dirigida, antes da instalação do referido quadro, não teriam evidenciado alteração de sensibilidade cutânea?

Conduta imediata

- Suspensão do esquema rifampicina, isoniazida, pirazinamida; iniciado rifampicina 600mg/dia – dapsona 100mg/dia.
- Prednisona 60mg/dia.
- Imobilização da mão.
- Em se tratando da internação do paciente em hospital universitário de nível terciário, diante da visceromegalia apresentada pelo mesmo e de seu estado geral comprometido, solicitou-se biópsia hepática, cujo resultado foi o seguinte: fígado com arquitetura lobular preservada, parênquima e espaços-porta com áreas de acúmulo de histiócitos vacuolizados, que à coloração para Ziehl apresentavam inúmeros BAAR.

Evolução do caso, após recondução clínica

Após uma semana de tratamento específico, observou-se melhora das lesões cutâneas, sendo mantida a neurite e a prostração.

O hemograma de controle evidenciou queda do hematócrito de 37,0% para 21,6% em uma semana.

Estando o paciente em uso de sulfona e sendo o mesmo de cor negra, foi aventada a hipótese de anemia hemolítica, pela deficiência enzimática de glicose-6 fosfato desidrogenase.

A avaliação hematológica evidenciou: anisomacrocitose, policromatofilia intensa, presença de eritroblastos, plaquetas em número aumentado, granulações grosseiras em neutrófilos e algumas formas macrocíticas. A contagem de reticulócitos foi de 15%.

O serviço de hematologia considerou necessária a histopatologia da medula óssea, para avaliação do comprometimento deste órgão pela hanseníase e a descrição foi a seguinte:

"Cortes da medula óssea discretamente hipercelular (25% a 30% de gordura) mostram série eritrocítica, granulocítica e megacariocítica com população e maturação normais. De permeio, histiócitos com citoplasmas vacuolizados com abundantes BAAR em coloração de Ziehl".

Laudo: Hanseníase virchowiana.

As provas hepáticas mostraram discreto aumento de TGO, aumento de YGT e acentuado aumento de bilirrubina.

O teste de Coombs foi negativo.

A confirmação da deficiência enzimática, já referida, só pôde ser obtida pela dosagem da mesma, entretanto, como são necessárias hemácias velhas para a positividade do teste (e a hemólise as destrói), levaria seis semanas após a ocorrência da hemólise para que novas hemácias envelhecessem o suficiente. Em função desse fato, a conduta adotada foi a suspensão da dapsona (substituição pela clofazimina 100mg/dia) e de todas as drogas oxidantes.

Após a alta hospitalar, o paciente foi devidamente orientado e encaminhado à unidade de saúde mais próxima de sua residência, para controle de tratamento, avaliação de incapacidade e vigilância dos contatos.

Como foi reconduzida a investigação clínica?

1. Cuidadosa reavaliação dermato-neurológica.
2. Imediata coleta de material do lóbulo de uma das orelhas e de secreção do gânglio fistulizado, para a pesquisa de BAAR.
3. Verificação do resultado de cultura para BK.
4. Revisão do laudo histopatológico anterior.

Resultados

1. Avaliação dermato-neurológica: ausência de manchas ou outras lesões cutâneas compatíveis com hanseníase, além daquelas já descritas. Espessamento acentuado do ulnar esquerdo com sinais de neurite, edema de mão e punho, dor intensa na região do nervo mediano esquerdo. A ansiedade do paciente não permitiu confiabilidade nos testes de sensibilidade, mas a cor da sua pele contra-indicou a prova da histamina e, em função do estado emocional e das evidências no exame dermato-neurológico, não foi realizada a prova da pilocarpina.

2. Exame bacterioscópico: BAAR íntegros, isolados e agrupados em material de lóbulo e gânglios.

3. Cultura para BK: negativa.

4. Revisão do laudo histopatológico: Diante da descrição encontrada ("Arquitetura ganglionar preservada, com folículos linfáticos e centros germinativos exuberantes, com focos de necrose configurando microabcesso, circundados por células epitelióides, e grande quantidade de histiócitos vacuolizados repletos de BAAR"), acrescentou-se ao laudo anterior ("Micobacteriose"): "compatível com hanseníase virchowiana".

Sempre que possível, o médico deve discutir os resultados laboratoriais com os responsáveis pelos respectivos laudos, com vistas à necessária correlação clínica, fundamental nas lesões de pele.

Como o caso já havia sido notificado como tuberculose, enviou-se comunicado da mudança de diagnóstico ao nível regional de administração dos serviços de saúde pública, através da ficha clínico-epidemiológica.

Comentário

A ocorrência dos fatos observados durante a internação de R.J. em hospital de nível terciário se deve muitas vezes à exploração laboratorial sofisticada, em detrimento de exploração laboratorial mais simples. Vários fatores concorreram para isso, como: desconhecimento dos agravos prevalentes na região, uso não-racional da tecnologia em saúde e não-valorização de uma boa anamnese e do exame clínico.

Com relação ao diagnóstico inicial de R.J., dois aspectos passaram despercebidos:

1º — A hanseníase, assim como a tuberculose, é uma micobacteriose freqüente no Brasil, entretanto, bem pouco lembrada pelos profissionais de saúde;

2º — Em resultados de exames com pesquisa de BAAR, a referência à grande quantidade de bacilos em histiócitos deve levar ao diagnóstico de hanseníase, uma vez que as micobacterioses atípicas são raras e apresentam quadro peculiar.

Neste caso, é importante ainda ressaltar que, tratando-se de hospital universitário, essas condutas acabarão por repercutir, de alguma forma, na formação do profissional de saúde. Vale a pena indagar: **Para que realidade estão sendo preparados esses profissionais?**

3. MEDIDAS GERAIS DE CONTROLE

3.1 — Esquemas Terapêuticos

O tratamento dos pacientes com hanseníase, em todas as suas formas clínicas, é normalmente realizado em regime ambulatorial, nas unidades da rede de serviço de saúde. Nas intercorrências clínico-cirúrgicas que exigirem hospitalização, os pacientes devem ser atendidos em hospitais gerais. Uma vez cessados os motivos da hospitalização, o doente deve ser imediatamente transferido, para continuação do seu tratamento em regime ambulatorial.

O tratamento da hanseníase possui esquemas padronizados pela Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária do Ministério da Saúde (DNDS/MS), implantados na rede de serviços de saúde pública e particular. Nos casos de pacientes com formas multibacilares está indicado o Esquema 1. Para as formas paucibacilares, usa-se o Esquema 2. No caso de pacientes com sulfono-resistência e/ou intolerância à sulfona, é indicado o Esquema 3.

Esquema 1

Indicado no tratamento das formas multibacilares: virchowiana, dimorfa e indeterminada Mitsuda negativo

Fases do Tratamento	Droga	Dose
1ª (3 meses)	Rifampicina (RFM) Sulfona (DDS)	600 mg/dia 100mg/dia
2ª (a partir do 4º mês)	Sulfona (DDS)	100mg/dia

Na primeira fase do tratamento, os pacientes multibacilares devem ser aprazados mensalmente para consulta médica e submetidos a exame baciloscópico, uma vez por ano. Na segunda fase, a equipe de saúde deve fazer um aprazamento trimestral dos doentes e, no mínimo duas vezes ao ano, estes devem ser atendidos para exame dermatológico, avaliação do tratamento e grau de incapacidade física.

Esquema 2

Indicado no tratamento das formas paucibacilares: tuberculóide e indeterminada Mitsuda positivo		
Fases do Tratamento	Droga	Dose
Esquema único	Sulfona (DDS)	100 mg/dia

Os pacientes paucibacilares não devem fazer exame baciloscópico durante o seguimento, a menos que haja suspeita de mudança de forma clínica ou de erro de classificação. Serão aprazadas consultas trimestrais com a equipe de saúde (exame dermato-neurológico), e feita avaliação do grau de incapacidade, no mínimo uma vez por ano.

Esquema 3

Indicado no tratamento de pacientes com sulfono-resistência e/ou intolerância à sulfona		
Fases do Tratamento	Droga	Dose
1ª (3 meses)	Rifampicina (RFM) Clofazimina (CFZ)	600 mg/dia 100 mg/dia
2ª (a partir do 4º mês)	Clofazimina (CFZ)	100 mg/dia

Para seguimento dos pacientes sob tratamento com o Esquema 3, usar os mesmos critérios dos Esquemas 1 e 2, de acordo com a forma clínica do doente.

Deve-se suspeitar de sulfono-resistência secundária quando um paciente multibacilar, fazendo monoterapia sulfônica regularmente, apresentar melhora inicial, seguida de reativação clínica e positividade bacteriológica, que deve ser verificada através de esfregaços obtidos das lesões novas em atividade.

Se tais casos não responderem ao tratamento pela sulfona (100mg/dia), supervisionados por três a seis meses, estará confirmada clinicamente a resistência à droga.

Posologia na criança

No tratamento de criança são utilizados os mesmos esquemas previstos para os adultos, nas seguintes doses, por quilograma de peso:

Medicamentos Dose/kg	Dose diária/peso da criança	
	> 35 kg	< 35 kg
Rifampicina (RFM) 100mg/kg	600mg/dia	450mg/dia
Clofazimina (CFZ) 1,5mg/kg	100mg/dia	50mg/dia
Sulfona (DDS) 1,5mg/kg	100mg/dia	50mg/dia
Etionamida* (ETH) 5mg/kg	250mg/dia	

* Em caso de impossibilidade do uso de clofazimina (CFZ).

Tratamento de Gestantes

Os hansenostáticos (RFM, CFZ, DDS) têm sido usados sem relatos conclusivos acerca de complicações para o feto e gestantes. Vale ressaltar a ocorrência de surtos reacionais e, às vezes, eclosão da doença durante a gravidez, exigindo a instituição da terapêutica específica.

Tratamento dos Estados Reacionais

- Manter o tratamento específico; somente suspender o tratamento em raros casos, a critério clínico;
- Dar atenção aos nervos acometidos;
- Dar atenção especial aos olhos;
- Realizar agendamento freqüente do paciente e orientá-lo adequadamente, dependendo da gravidade da reação;
- Efetuar hospitalização do paciente sempre que houver comprometimento do seu estado geral e/ou complicação neural.

A) Reação Tipo I ou reação reversa

Recomenda-se o uso de prednisona na dosagem de 40 a 60mg, numa única ingestão pela manhã, até a melhora acentuada do quadro reacional. A partir daí, a dosagem deverá ser reduzida, semanalmente, em 10mg e a dose mínima deve ser mantida durante dois meses, prolongando-se o seu uso em caso de neurite persistente.

No caso de utilização de outro corticóide, observar a tabela de equivalência.

B) Reação Tipo II ou eritema nodoso hansenótico

Recomenda-se o uso de talidomida na dosagem de 100 a 400mg/dia, até a remissão do quadro reacional.

Observação:

Indica-se o uso de corticoesteróides nas seguintes situações:

- comprometimento grave de troncos nervosos e lesões oculares;
- mão e pé reacionais (no caso de mão reacional, observar a imobilização da mão em posição funcional);
- eritema polimorfo (Reações Tipo I e II);
- lesões infiltradas em trajeto de nervos, principalmente facial;
- orquite e suspeita de comprometimento renal;
- outras situações em que a talidomida não possa ser usada (mulheres em idade fértil) devido ao efeito teratogênico da droga;
- reações que não respondem à talidomida.

Estes esquemas são propostos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e estão em fase de expansão no país, após avaliação de sua operacionalidade, realizada em unidades-piloto.

**Esquemas de tratamento (multidroga-terapia/MDT) recomendados pela OMS
em fase de implantação no Brasil**

Indicação/Formas Clínicas de Hanseníase	Drogas/posologia	Seguimento dos casos e alta
MULTIBACILARES: Virchowiana, Dimorfa e Indeterminada com Mitsuda negativo	Rifampicina (RFM) 600mg/dose. única mensal supervisionada Clofazimina (CFZ) 300mg/dose mensal supervisionada Sulfona (DDS) 100mg/dia auto-administrada Clofazimina (CFZ) * 50mg/dia auto-administrada ou 100mg em dias alternados	Consultas mensais para a medicação supervisionada. O período mínimo de tratamento é de 24 meses ou 24 doses mensais, ou até a negatificação baciloscópica. A regularidade do tratamento é fundamental. Revisão baciloscópica e dermatoneurológica na 6ª, 12ª, 18ª e 24ª doses. Para a alta, aplicar os critérios de inatividade clínica e baciloscópica e manter cinco anos de vigilância sem tratamento.
PAUCIBACILARES: Tuberculóide e Indeterminada com Mitsuda positivo	Rifampicina (RFM) 600mg/dia dose única mensal supervisionada Sulfona (DDS) 100mg/dia auto-administrada	Consultas mensais para a medicação supervisionada. O período mínimo de tratamento é de seis meses ou seis doses. A regularidade do tratamento é fundamental. Para a alta, aplicar os critérios de inatividade clínica mantendo dois anos de vigilância sem tratamento.
Pacientes com sulfono-resistência e/ou intolerância à sulfona	Mesmo esquema para multibacilares	Mesmos critérios dos multibacilares.

* Em caso de impossibilidade do uso da Clofazimina (CFZ) usar Etionamida (ETH) 250mg/dia auto-administrada.

A seguir, apresenta-se um resumo das principais drogas utilizadas no tratamento da hanseníase, destacando-se seus mecanismos de ação, efeitos colaterais e as precauções quanto ao uso (Quadro 3).

Quadro 3

Principais drogas utilizadas no tratamento da hanseníase

Droga/Mecanismo de ação	Efeitos colaterais	Precauções
<p>1. Sulfona</p> <p>Bacteriostática</p> <p>Está relacionada com a inibição da síntese do ácido fólico pela competição com o ácido paraminobenzóico. Também inibe a migração de neutrófilos polimorfos nucleares.</p>	<p>Náuseas; vômitos; cefaléia; fraqueza; tontura; fadiga; dispnéia; nervosismo; hemólise leve; eritema nodoso; eritema multiforme; necrólise epidérmica tóxica; icterícia; erupção mácula papular; dermatite esfoliativa; febre; mal-estar; hepatite; albuminúria; adenopatia; leucopenia; linfocitose com linfócitos atípicos; psicose; neuropatia do tipo motor.</p>	<p>Qualquer paciente tomando 100mg/dia de DDS deve ter algum grau de metahemoglobinemia e sulfahemoglobinemia. Quando os níveis de metahemoglobinemia atingem 30 a 40% pode ocorrer dispnéia, tontura, cefaléia e confusão mental. Com níveis de 60%, pode ocorrer coma.</p>
<p>2. Rifampicina</p> <p>Bactericida</p> <p>Inibe a RNA polimerase dependente de DNA dos microorganismos, interferindo com a síntese do RNA.</p>	<p>Rubor acompanhado de prurido, com ou sem erupção, envolvendo face e couro cabeludo, acompanhada de vermelhidão e lacrimejamento dos olhos; anorexia; náuseas; dor abdominal leve; vômito; diarreia; disfunção hepática; púrpura trombocitopnóica; síndrome gripal: febre, arrepios de frio, mal-estar, tonturas, dores ósseas; ataques de dispnéia com roncos e sibilos; hipertensão e choque, anemia hemolítica aguda e insuficiência renal aguda.</p>	<p>A rifampicina diminui os plasmáticos do sulfona e corticosteróides e, pelo mesmo mecanismo, reduz a eficácia dos anticoncepcionais orais. Esta droga cruza a barreira placentária e aparece no leite materno.</p>
<p>3. Clofazimina</p> <p>Bacteriostática</p> <p>Supõe-se que integra com o DNA micobacteriano.</p>	<p>Coloração marrom-avermelhada e marrom escuro na pele: coloração de suor, cabelo, escarro, urina e fezes; pigmentação da conjuntiva e córnea; ressecamento generalizado da pele; descamação ictiosiforme; prurido; fototoxicidade; erupção acneiforme; erupções não específicas; náuseas; vômitos; dor abdominal em cólica; fezes amolecidas intermitentes; diarreia; anorexia e perda de peso.</p>	<p>As manifestações mais graves ocorrem quando doses acima de 300mg/dia são administradas por tempo prolongado, estando relacionadas com cristais da droga depositados na submucosa do intestino delgado e gânglios mesentéricos. O medicamento atravessa a placenta humana.</p>
<p>4. Etionamida</p> <p>Bactericida</p>	<p>Gosto metálico; náuseas; vômito; dor abdominal; diarreia; hipotensão postural grave; depressão mental; sonolência; astenia; convulsões; neuropatia periférica; distúrbios olfativos; borramento da visão; diplopia; vertigens; parestesias; cefaléia; inquietação; tremores; erupções alérgicas; púrpura; estomatite; ginecomastia; impotência; menorragia; acne; alopecia e hepatotoxicidade.</p>	<p>Deve ser usada somente em combinação com outras. O uso desta droga com outras que são hepatotóxicas aumenta o risco.</p>

3.2 – Avaliação, prevenção e tratamento de incapacidades físicas

3.2.1 – Avaliação

A hanseníase é uma doença com grande potencial incapacitante. Entretanto, só recentemente a avaliação das incapacidades do portador de hanseníase vem sendo valorizada, não só por sua grande importância para a prevenção e correção das deformidades, mas também como auxílio na determinação da forma clínica da doença.

Para que a avaliação possa cumprir, de fato, esses papéis, deve estar associada ao diagnóstico e ao controle periódico do paciente, através de reavaliações, feitas, no mínimo, anualmente.

A avaliação das incapacidades, com a respectiva determinação de grau, foi padronizada pela OMS, sendo que seus resultados são registrados num formulário padrão; elaborado pela DNDS/MS.

O formulário, com as respectivas instruções, está apresentado a seguir.

HANSENÍASE										
FORMULÁRIO PARA REGISTRO DE INCAPACIDADES										
Unidade Federada: _____				Município: _____						
Nome: _____			Sexo: _____		Idade: _____		Forma Clínica: _____		Nº da Ficha: _____	
GRAUS	MÃO			PÉ			OLHO			COMPROMETIMENTO DA LARINGE <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO DESABAMENTO DO NARIZ <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO PARALISIA FACIAL <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO (*) Índice: Data do exame: _____
1	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	SINAIS e/ou SINTOMAS	E	D	
	Anestesia			Anestesia			Conjuntivite			
2	Amiotrofias Úlceras e lesões traumáticas			Úlceras tróficas			Lagofalmo			
	Garra móvel da mão			Garra dos artelhos			Irite ou ceratite			
	Reabsorção discreta			Pé caído			Diminuição da acuidade visual			
3	Mão caída			Contratura			Acentuada diminuição da visão			
	Articulações anquilosadas				Reabsorção intensa			Cegueira		
	Reabsorção intensa									
(*) SOMA										
(*) MAIOR GRAU ATRIBUÍDO										

(*) A ser preenchido no órgão central

Formulário analisado pelo nível central (regional ou estadual) – Cálculo do índice de incapacidades.

A. Classificação das incapacidades em GRAUS

1. Na linha "Maior grau atribuído", registra-se o maior grau encontrado em cada coluna (de acordo com a classificação indicada na coluna da esquerda).

2. Para atribuir ao paciente um grau geral de incapacidades, toma-se o maior grau encontrado na avaliação de suas diferentes formas de incapacidade.

Exemplo:

	MÃO		PÉ		OLHO	
	E	D	E	D	E	D
Maior grau atribuído	3	–	1	2	–	1

GRAU de incapacidade do paciente = 3

B. Cálculo do índice de incapacidade

1. Os valores atribuídos às incapacidades encontradas serão somados e o resultado, anotado nas quadrículas correspondentes à linha que indica a soma.

2. Para calcular o índice, somam-se os valores registrados na linha SOMA e divide-se o resultado por seis (total de quadrículas para registro de SOMA).

	MÃO		PÉ		OLHO	
	E	D	E	D	E	D
	SOMA	9	6	5	–	8

$$\text{Índice} = \frac{9 + 6 + 5 + 8 + 3}{6} = 5.16$$

Observações:

a) Os valores do índice de incapacidades variam de 0,17, valor mínimo (anestesia somente na mão ou no pé, ou conjuntivite em um olho apenas), a 10.3, valor máximo, este último obtido apenas em casos excepcionais, em que foi encontrado o mais alto grau de incapacidade para mãos, pés e olhos.

b) Observa-se que no caso de lesões da laringe e do nariz e de paralisia facial, há apenas a indicação de presença ou ausência, sem que se atribuam valores; logo, esses registros não se incluem no cálculo do índice.

c) Para que possa haver uma indicação mais precisa das incapacidades apresentadas por um paciente, utiliza-se simultaneamente o grau e o índice encontrados.

Exemplo: Se um paciente receber grau três e seu índice é 3,2, entende-se que ele é portador de um número menor de incapacidade do que outro; também grau três, mas cujo índice é 10.3.

Importante:

Deverá ser realizado o levantamento de incapacidades físicas referente ao total de pacientes em tratamento na unidade de saúde, para que se obtenha um diagnóstico o mais próximo possível da realidade da área de atendimento.

3.2.2 – Prevenção e tratamento

A prevenção e o tratamento de incapacidades físicas realizados por meio de técnicas simples deverão ser executados nos serviços básicos de saúde por profissionais devidamente treinados e com supervisão técnica adequada. Essas técnicas simples são mostradas no Vídeo II “Prevenção de Incapacidades”, que integra o conjunto de materiais instrucionais do presente Projeto.

As ações de média complexidade deverão ser executadas pelos serviços de saúde que disponham de recursos de fisioterapia.

Ações complexas (cirurgia, readaptação profissional) deverão ser executadas em centros especializados de reabilitação. No Quadro 4 estão apresentadas as principais indicações cirúrgicas para comprometimentos provocados direta ou indiretamente pela hanseníase.

3.3 – Vigilância dos contatos

A vigilância dos contatos, isto é, dos indivíduos que, durante o convívio intradomiciliar com o doente, foram expostos ao risco de adoecer, consiste no exame dermatoneurológico e obedece às seguintes normas (Portaria 001/88, DNDS/MS):

1. Examinar todos os contatos de convívio intradomiciliar dos casos novos de todas as formas clínicas, adotando conduta adequada, de acordo com o caso índice.

Quadro 4

Tratamento cirúrgico das incapacidades

Lesão/Comprometimento	Indicação Cirúrgica	Técnica cirúrgica
Lagofthalmo	Prevenção de cegueira irreversível	Usar parte do músculo temporal com sua própria fáscia servindo como tendão, sendo dividida em duas fitas e passadas uma pela pálpebra superior e outra pela inferior, até o ângulo interno do olho; ou usar enxerto do tensor da fáscia lata juntamente com o músculo temporal.
Madarose	Correção de deformidade estigmatizante	Enxertos pediculados ou livres de porção de couro cabeludo.
Nariz em sela ou desabamento nasal	Prevenção de infecções para a orofaringe. Correção de deformidade estigmatizante	Enxerto ósseo laminar da tibia ou de ulna.
Macrotia	Correção de deformidade estigmatizante	Incisões plásticas.
Queda dos lóbulos auriculares	Correção de deformidade estigmatizante	Incisões plásticas.
Garra ulnar fixa	Recuperação da função do 4º e 5º dedos	Transferência de um flexor superficial (musculatura extrínseca) dividido em quatro fitas e reinserido nas polias A1 do 2º ao 5º dedos ou ainda no aparelho extensor ao nível da falange proximal.
Perda da oponência do polegar	Recuperação da função de oponência	Transferência de um flexor superficial para o polegar, dividido em duas fitas, sendo uma inserida no aparelho extensor e a outra no adutor e/ou cápsula.
Mão em gota	Recuperação da função extensora da mão	Transferências tendinosas ou artrodese do punho.
Contraturas em flexão das articulações interfalangeanas	Recuperação da função articular	Enxertos de pele ou artrodeses.
Pé caído	Correção da marcha. Prevenção de lesões traumáticas ou amputação	Transferência do tibial posterior para o dorso, sendo necessário alongar também o tendão de Aquiles.
Artelhos em garra	Prevenção de lesões traumáticas e úlcera plantar	Transferência do flexor próprio de cada dedo para o extensor, no caso de artelhos com boa mobilidade; Em caso de contratura ou luxações: artrodeses interfalangeanas ou ressecções das falanges proximais. Em caso de hálux em garra: — se houver joanete associado fazer a ressecção de parte da falange proximal e exostose do 1º metatarseano (Técnica de Keller); — se houver apenas contraturas e for móvel: usar o tendão extensor próprio do hálux (paralisado), e inseri-lo da falange distal e reinseri-lo na cabeça do 1º metatarseano ou cápsula da articulação metatarso-falangeana (Suspensão de Jones).

Lesão/Comprometimento	Indicação Cirúrgica	Técnica cirúrgica
Úlcera (mal perfurante)	Prevenção de infecções profundas (osteomielites, necrose óssea com absorções, perda do segmento)	Limpeza do ferimento com raspagem do leito da úlcera até ficar sangrante, ressecção oblíqua das bordas para facilitar a entrada do epitélio, repouso e imobilização. Em alguns casos usar enxerto de pele ou fazer a ressecção total da úlcera e suturar com fio resistente em pontos alternados.
Neurites persistentes ou recidivantes	Prevenção de perdas sensitivas (anestesia) e motoras (paralisias; deformidades)	
a) Do nervo ulnar		Incisão ao nível da face posterior do cotovelo com secção do ligamento que o mantém aderente ao canal epitrocleano e abertura da bainha do nervo (neurólise) com transposição do mesmo para a face anterior do cotovelo.
b) Do nervo mediano		Incisão na face anterior do punho com secção ampla do ligamento anelar do corpo e abertura da bainha do nervo (neurólise).
c) Do nervo fibular		Incisão ampla desde o ôco poplíteo até abaixo da cabeça do perônio seccionando o ligamento que limita o nervo quando este penetra na musculatura da panturrilha; e abertura da bainha do nervo.
d) Do nervo tibial posterior		Incisão efetuada sob o maléolo tibial com secção do ligamento que o restringe neste ponto. Em geral não efetuar a abertura da bainha do nervo.

– contatos de convívio intradomiciliar dos casos multibacilares: Manter sob vigilância durante cinco anos, com revisões anuais, liberando os sadios após esse período, com os devidos esclarecimentos sobre a doença e transmissão.

– contatos de convívio intradomiciliar dos casos paucibacilares: Após o primeiro exame, os contatos sadios deverão ser liberados, com as devidas orientações.

2. BCG – Deverá ser feito em todos os contatos de convívio intradomiciliar sem cicatriz vacinal.

Observação: A utilização do teste de Mitsuda não é obrigatória nos contatos, porque todos os conviventes expostos ao risco devem ser igualmente submetidos à vigilância sanitária, independentemente do prognóstico de adoecerem de uma ou outra forma clínica de hanseníase.

3.4 – Critérios para alta

A duração do tratamento do portador de hanseníase dependerá da forma clínica da doença, considerando-se critérios clínicos de atividade e critérios bacterioscópicos nos casos **multibacilares** (nos dois últimos anos esses exames deverão ser negativos).

Apresentam-se a seguir os critérios clínicos de atividade:

- Lesões de pele
 - Novas lesões
 - Eritema
 - Infiltração
- Ulceração das lesões (não-traumáticas)
- Episódios reacionais

– Lesões Neurais

Espessamento e/ou hiperestesia de nervos e troncos nervosos previamente normais.

Hiperestesia persistente de nervos anteriormente afetados.

Paresia ou paralisia de músculos não afetados anteriormente.

Novas áreas anestésicas ou acentuação da alteração da sensibilidade.

Os pacientes com **formas multibacilares** serão tratados durante cinco anos (Esquema 1) e, cumpridos os critérios de inativação clínica, terão alta medicamentosa, mantendo-se mais cinco anos de vigilância (exame dermatoneurológico anual) sem tratamento.

Os pacientes com **formas paucibacilares** serão tratados durante dois anos (Esquema 2) e, após inativação clínica, terão alta medicamentosa, mantendo-se mais dois anos de vigilância (exame dermatoneurológico anual), sem tratamento.

Situações que podem ser observadas:

a) Reativação – Quando, durante o tratamento, os doentes desenvolvem novos sinais da doença.

Conduta – Rever se as orientações terapêuticas estão sendo adequadamente seguidas pelo paciente, reorientá-lo, rever seu estoque de medicamentos, validade e até a concentração da droga usada.

b) Inativação – Quando os doentes de hanseníase não mais apresentam sinal de atividade clínica da doença e apresentam bacterioscopia negativa por dois anos consecutivos.

Conduta – Após receberem alta medicamentosa, os pacientes devem ser mantidos no registro ativo até o término da vigilância, quando não mais serão computados nos coeficientes de prevalência. Caso seja observada a recidiva, haverá reentrada no registro ativo.

Os doentes com seqüelas também deverão sair do registro, desde que satisfaçam os critérios estabelecidos para a alta, devendo, no entanto, continuar a receber tratamento fisioterápico e de reabilitação psicossocial, quando necessário.

c) Recidiva – Quando, após a alta, os pacientes apresentam sinais de atividade da doença.

Conduta – Avaliar os critérios adotados para a alta, reiniciar o tratamento indicado e dar nova entrada do paciente para ser computado nos coeficientes de prevalência.

Os critérios aqui apresentados foram estabelecidos pela DNDS/MS (Portaria 001/88).

Anexos

ANEXO 1

EXAME BACILOSCÓPICO

A realização do exame baciloscópico em pacientes com hanseníase é fundamental para o controle da evolução da doença.

Nos casos bacilíferos, sua utilização no início da terapêutica e no momento de suspensão da medicação é parâmetro indispensável no auxílio à conduta clínica a ser instituída.

Freqüência do exame

O quadro a seguir apresenta a freqüência com que deve ser realizado o exame baciloscópico e as indicações correspondentes as quatro formas clínicas de hanseníase:

Forma clínica	Indicação	Freqüência
Indeterminada (Mitsuda positivo) e Tuberculóide	Prova diagnóstica	Início do tratamento
Indeterminada (Mitsuda negativo) Dimorfa e Virchowiana	Prova diagnóstica	Início do tratamento e segmento anual até a alta por cura

Material necessário para realização do exame

- ficha de requisição de exame
- ficha de registro de exame
- lâmina de vidro (com extremidade fosca ou lisa)
- lápis comum, lápis com ponta de vídea ou com ponta de diamante
- lamparina a álcool ou bico de gás
- algodão, gaze, álcool e esparadrapo
- lâmina de bisturi nº 15
- cabo de bisturi nº 3
- pinça Kelly (curva ou reta)
- porta-lâmina para preparação de esfregaços
- recipiente para armazenamento e transporte de lâminas

Ao realizar a colheita de material para baciloscopia, proteger as pontas dos dedos (usar pinça, luva ou dedeira) contra possíveis contaminações por doenças transmissíveis.

Sítios de colheita de material

Nos pacientes com lesões ativas ou áreas com alteração de sensibilidade (dormentes), os esfregaços deverão ser feitos em quatro sítios segundo a ordem de prioridade, a seguir:

- Esfregaço de uma lesão ativa ou área com alteração da sensibilidade (dormente). Nos tubérculos ou nódulos, a colheita de material será feita na zona central; nas outras lesões (maculares em

placas ou infiltrativas) a colheita deverá ser feita na borda externa.

- Esfregaços de dois lóbulos auriculares (LOD, LOE).
- Esfregaço de cotovelo.
- Na ausência de lesões ou áreas dormentes, colher o material de quatro locais (dois lóbulos auriculares e dois cotovelos).

Estes sítios de colheita deverão ser mantidos do início ao término do tratamento, devendo-se utilizar o diagrama corporal, para a marcação destes sítios em cada paciente (Figura 3).

Técnica de colheita de material para baciloscopia

- 1º) Esclarecer o paciente sobre o exame a que vai ser submetido.
- 2º) Utilizar lâminas limpas e desengorduradas, sem riscos e, se possível, utilizar lâminas novas. Segurar as lâminas pelas bordas. As lâminas oxidadas (opacas) não podem ser utilizadas para exame baciloscópico.
- 3º) Identificar a lâmina sempre do mesmo lado que serão colocados os esfregaços.
- 4º) Preencher a ficha de requisição do exame.
- 5º) Utilizar lâminas de bisturi em boas condições.
- 6º) Selecionar os sítios de colheita e limpar com algodão embebido em álcool ou éter.
- 7º) Manter entre os dedos um pedaço de algodão seco, para, se necessário, enxugar o sangue da incisão feita.
- 8º) Fazer uma prega na pele, onde o material será colhido, com pressão suficiente para impedir o alfluxo de sangue (isquemia). Manter a pressão até a retirada do material.
- 9º) Fazer um corte na pele, de aproximadamente 5mm de extensão por 3mm de profundidade, com lâmina de bisturi nº 15. Se fluir sangue, enxugá-lo com algodão seco. Em seguida, colocar a lâmina de bisturi em ângulo reto com incisão, raspar quantidade adequada de material das bordas e do fundo do corte realizado. A raspagem deverá ser feita com firmeza duas a três vezes, retirando o material suficiente para transportar para a lâmina de vidro. Desfazer, então, a pressão feita.
- 10º) Distribuir o material colhido sobre a lâmina de vidro, identificada previamente, em área de aproximadamente 5 a 7mm de diâmetro, fazendo movimentos circulares com a parte da lâmina de bisturi. Os esfregaços não devem conter sangue, pois sua presença pode acarretar resultados errôneos.
- 11º) O primeiro esfregaço deverá ser colocado na extremidade da lâmina, próxima à sua identificação, os demais seguirão a ordem de colheita.
- 12º) Antes de colher o próximo material do mesmo paciente, deve-se limpar a lâmina do bisturi com algodão embebido em álcool, passando-a sobre a chama da lamparina ou do bico de gás, esperando o seu resfriamento.
- 13º) Colher o material de outro sítio, colocando-o na lâmina de vidro, próximo ao anterior com uma distância de 1cm de intervalo entre os esfregaços.
- 14º) Se houver sangramento nos locais onde se realizou a colheita do material, colocar um pedaço de algodão e esparadrapo, fazendo-se compressão. Não liberar o paciente sangrando, sem curativo.
- 15º) Queimar algodão, gaze e papéis utilizados.
- 16º) Desprezar as lâminas de bisturi utilizadas em recipientes adequados para serem esterilizadas.
- 17º) O cabo do bisturi e a pinça devem ser flambados.
- 18º) Lavar as mãos com água e sabão após terminar a colheita.

Observação

Embora o uso de material descartável seja recomendado, nem sempre isto é possível, principalmente no que diz respeito às lâminas de bisturi. No caso de reutilização das mesmas, as seguintes medidas devem ser adotadas:

DIAGRAMA CORPORAL PARA ASSINALAR AS POSIÇÕES DAS LESÕES E OS LOCAIS DE ONDE FOI COLHIDO O MATERIAL PARA BACILOSCOPIA

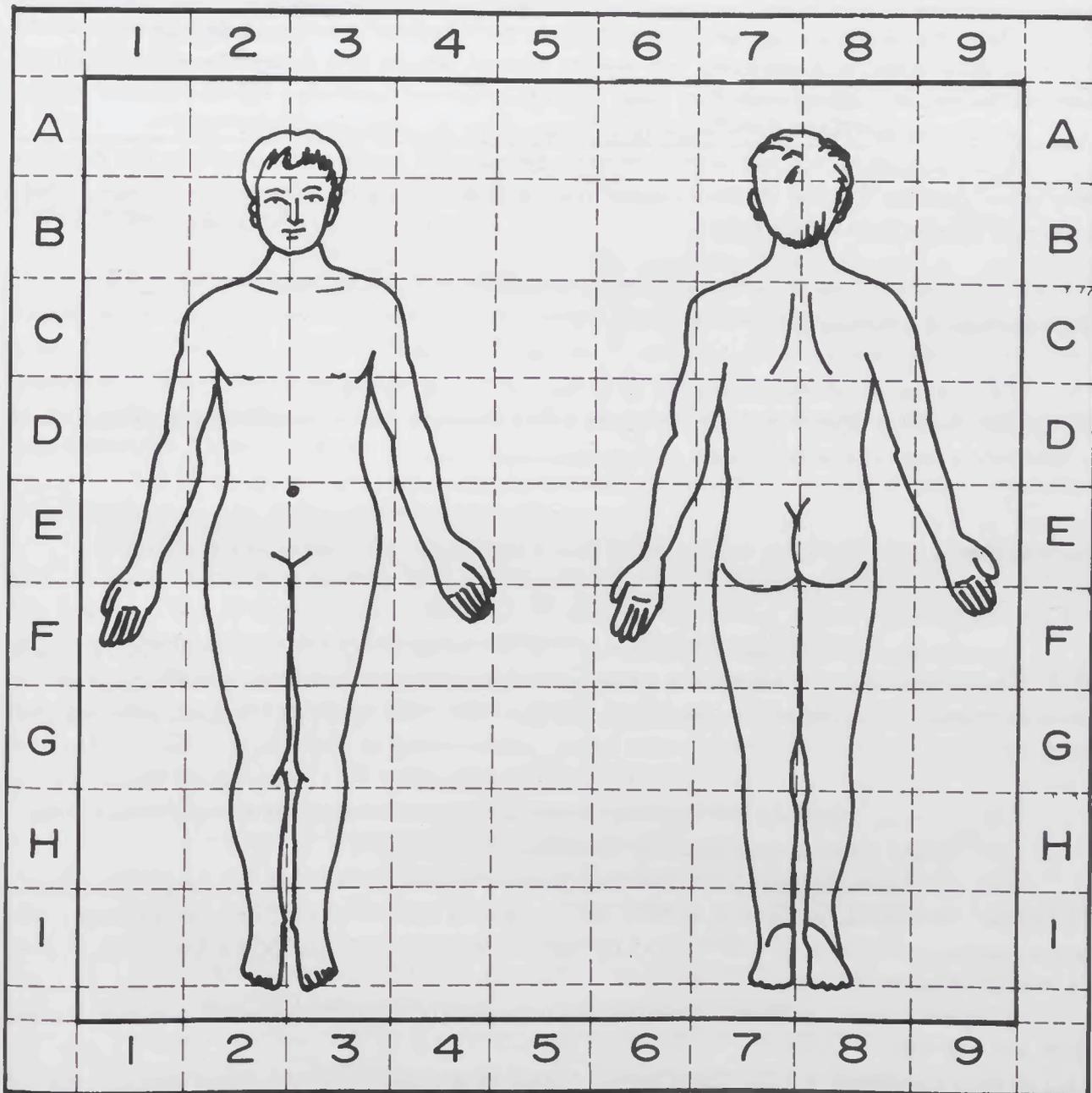


Figura 3 - Diagrama Corporal

Este diagrama foi cedido pelo Hospital Lauro de Souza Lima - Bauri/SP, à Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária do Ministério da Saúde.

a) Não flambar a lâmina entre colheitas dos diversos sítios de um mesmo paciente; limpá-las com álcool e éter.

b) No caso de esterilização em autoclave, a temperatura deverá ser de 121°C por um tempo de 20 minutos.

c) No caso de desinfecção por agentes químicos, as seguintes substâncias podem ser utilizadas com um tempo de imersão de, no mínimo, 30 minutos:

- Hipoclorito de sódio a 2% de cloro livre.
- Polvidine com 2,5% de iodo ativo.
- Etanol a 70%
- Álcool isopropílico a 70%
- Formaldeído a 4%
- Fenol a 5%
- Glutaraldeído a 2%

Após este período desprezar a solução deixando o recipiente embaixo de água corrente até que todo o desinfetante seja eliminado. Em seguida lavar as lâminas com detergente ou sabão comum tendo o cuidado de proteger as mãos com luvas. Colocar as lâminas na estufa a 180°C durante 1 hora.

As lâminas de bisturi poderão ser reutilizadas várias vezes até a perda do corte.

Estes procedimentos são suficientes para esterilizar o material contaminado por possíveis agentes etiológicos de algumas doenças prevalentes no Brasil, tais como: hanseníase, Chagas, tuberculose, malária, hepatite a vírus e SIDA.

Técnica de fixação e esfregação

1º) Deixar os esfregaços secarem ao ar durante 10 a 20 minutos.

2º) Passar a lâmina rapidamente (duas a três vezes) na chama de uma lamparina ou bico de gás, mantendo a face onde se encontram os esfregaços para cima.

Técnica de coloração

Ziehl-Neelsen:

Os métodos de coloração pelo calor ou frio são muito utilizados, com resultados satisfatórios. O método de coloração pelo calor é geralmente utilizado para esfregaços de escarro, na pesquisa de *M. tuberculosis*. A vantagem do método a frio é que não existe perigo de estragar o esfregaço pelo excesso de calor.

1º) Colocar a lâmina sobre o suporte para coloração com o lado dos esfregaços para cima.

2º) Cobrir todos os esfregaços com solução de fucsina.

3º) Na coloração pelo calor, deve-se aquecer a lâmina, lentamente, em lamparina a álcool até a emissão de vapores, deixando o corante sobre a lâmina durante 10 minutos após a emissão. Não deixar a fucsina ferver. Se a lâmina tiver pouca fucsina, adicionar mais solução e aquecer, novamente, até a emissão de vapores.

Outra alternativa é a utilização de chama produzida por algodão embebido com álcool preso a pinça, sob a lâmina.

4º) No método a frio, deve-se cobrir toda a lâmina com fucsina e deixar em temperatura ambiente durante 20 minutos.

5º) Desprezar a fucsina e lavar a lâmina rapidamente em água de baixa pressão. A seguir gotejar a solução álcool-ácida sobre a lâmina até que esta fique limpa e o esfregaço com coloração rósea.

6º) Colocar a lâmina descorada no suporte e cobrir com solução de azul de metileno, durante 1 minuto.

7º) Lavar a lâmina com água de baixa pressão e deixar secar ao ar e em seguida examinar ao microscópio.

Exame microscópico

Deverá ser feito com objetiva de imersão colocando-se gota de óleo mineral (Nujol) sobre os esfregaços.

Deverão ser examinados 100 campos microscópicos, seguindo a direção orientada (em zig-zag, por exemplo) para evitar reexame do mesmo local.

A identificação da globia permite afirmar que o agente causal é o *Mycobacterium leprae*, pois nenhuma outra micobacteria assume aspecto morfológico (aglomerado de bacilos, firmemente unidos por uma substância especial chamada gléia, formando massa compacta arredondada).

O exame baciloscópio na hanseníase mostra os seguintes resultados:

Forma clínica	Quantidade de bacilos
Indeterminada (I)	Ausência ou raríssimos
Tuberculóide (T)	Ausência ou raríssimos
Dimorfa (D)	Ausência ou raros, ou moderados ou muitos
Virchowiana (V)	Numerosos e globias

Índice Bacteriológico (IB)

Foi proposto por Ridley em 1964 para fazer uma avaliação quantitativa mais correta do exame baciloscópio. Estes índices são de muito valor em programas de controle e menos suscetíveis a erros na interpretação que os índices morfológicos. É indicado no acompanhamento dos pacientes bacilíferos das formas V e D.

Na seleção de campos para exame, incluir as áreas com muitos macrófagos, evitando as áreas que contenham muitas hemácias.

Contar os bacilos em cada campo microscópico, incluindo bacilos isolados, em pequenos grupos, que possam ser individualizados, e as globias.

Os bacilos de uma globia não podem ser contados, porém o número pode ser estimado. Uma globia de grande tamanho contém cerca de 100 bacilos, uma de tamanho médio em torno de 60 bacilos, e uma globia pequena aproximadamente 30 bacilos. Na prática, quase todos os esfregaços com globia têm numerosos bacilos isolados que poderão ser adequadamente contados.

Contam-se os bacilos observados em cada campo microscópico e anota-se o número. Após a análise do esfregaço somam-se estes números e divide-se pelo número de campos microscópicos examinados. Esta média de número de bacilos será o índice baciloscópio do esfregaço. O índice baciloscópio (IB) do paciente será a média dos índices dos quatro esfregaços.

Classificar cada esfregaço utilizando a escala logarítmica de Ridley:

- (o) Ausência de bacilos em 100 campos examinados
- (1+) 1 a 10 bacilos, em média, em 100 campos examinados
- (2+) 1 a 10 bacilos, em média, em 100 campos examinados (11-99 bacilos em 100 campos)
- (3+) 1 a 10 bacilos, em média, em cada campo examinado
- (4+) 10 a 100 bacilos, em média, em cada campo examinado
- (5+) 100 a 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado
- (6+) Mais de 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado

— Nos resultados com índices baciloscópicos 1+ e 2+ deverão ser anotados o total de bacilos encontrados.

Exemplo: IB = 1+ (4 bacilos por 100 campos)

IB = 2+ (27 bacilos por 100 campos)

Cálculo do IB médio do paciente:

Exemplo: lesão 6(+), lóbulo direito 4(+), lóbulo esquerdo 3(+), cotovelo 4(+).

IB = 17(+) dividido por 4 = 4,2

A ausência de determinação do índice morfológico, deve-se à dificuldade de sua padroniza-

ção, pois sabe-se que o critério utilizado para avaliação da morfologia bacilar é muito subjetivo, levando invariavelmente a erros, principalmente em nível de unidade de saúde de atenção primária, não contribuindo efetivamente para o controle da doença no paciente

ANEXO 2

TESTE DE MITSUDA

O teste de Mitsuda baseia-se em uma reação imunológica retardada do tipo celular de alta especificidade para *M. leprae*, que permite a avaliação prognóstica para portadores de hanseníase forma indeterminada ou dimorfa e é utilizado como complemento diagnóstico para classificação nos pólos tuberculóide e virchowiano.

Histórico

O pioneiro dos testes intradérmicos em hanseníase foi Yoshinobu Hayashi que, em 1914, realizava pesquisas para obter cultivo do bacilo de Hansen, semeando fragmentos de hansenoma em Solução de Ringer e incubando a 34°C–37°C, durante três a cinco semanas.

Com a suspensão da suposta cultura assim obtida realizou testes cutâneos e publicou seus resultados em 1918, um ano antes da comunicação de Mitsuda.

Kensuke Mitsuda desenvolveu o protótipo do antígeno usado hoje e descreveu a reação tardia peculiar que observou, três a quatro semanas após a inoculação, em portadores de hanseníase "neural" e que estava ausente em pacientes "tuberosos". Verificou, ainda, reações positivas em indivíduos sadios concluindo que o teste não teria valor absoluto para o diagnóstico da doença. Mitsuda foi também o precursor do exame histológico da reação que realizou em três hansenianos "neurais", nos quais encontrou uma estrutura tuberculóide.

A descoberta de Mitsuda só teve repercussão internacional quando seu assistente Fumio Hayahi divulgou seus trabalhos em conferências no Japão e o publicou, em 1933, no *International Journal of Leprosy*, sob o título: "A reação cutânea de Mitsuda na lepra". Desde então, a reação de Mitsuda ficou consagrada na hansenologia internacional.

Tipos de antígenos

Os antígenos são de três tipos:

a) Integral — preparado originalmente por Mitsuda e Hayashi. Contém não somente *Mycobacterium leprae* mortos, mas também restos teciduais das lesões. O antígeno é preparado a partir de triturados de hansenomas de pacientes virchowianos — *Mitsudina H* (H = humana). Atualmente, com a descoberta da infecção experimental no tatu, é possível preparar o antígeno usando tecidos do animal infectado — *Mitsudina A* (A = armadillo).

b) Bacilar — suspensão purificada de bacilos, isenta dos elementos teciduais, preparada pela técnica de Dharmendra.

c) Protéico (Iepromina) — é constituído essencialmente da fração protéica bacilar.

Obs.: As preparações purificadas do antígeno, aplicadas intradermicamente, provocam respostas (reação tardia) menos intensas que o antígeno integral.

Técnica de aplicação

Injeta-se 0,1ml de antígeno integral de Mitsuda-Hayashi por via intradérmica, com uma seringa de tuberculina ou insulina, na pele sã da face anterior do antebraço direito, 2 a 3cm abaixo da

dobra antecubital. Uma pápula de \pm 1cm deverá ocorrer no momento da inoculação, no local da picada (Foto 9).



Foto 9 – Aplicação do Teste de Mitsuda

Leitura

As respostas aos antígenos podem ser analisadas através de:

– Reação precoce, conhecida como fenômeno de Fernandez, observada entre 24 e 72 horas após a inoculação e representada por eritema e discreta infiltração.

– Reação tardia, conhecida como fenômeno de Mitsuda, representada por um tubérculo.

O critério da leitura recomendado pela OMS (1970) é o seguinte:

– Para a reação precoce de Fernandez, após 48h:

Negativa: ausência de reação; eritema sem edema ou eritema com edema inferior a 5mm de diâmetro.

Positiva: reação eritemato-edematosa de 5 a 10mm de diâmetro.

Positiva: reação eritemato-edematosa de 11 a 15mm de diâmetro.

Positiva: reação eritemato-edematosa acima de 16mm de diâmetro.

– Para reação tardia de Mitsuda com 21 a 28 dias:

Negativa: ausência de tubérculo.

Duvidosa: tubérculo menor que 5mm de diâmetro.

Positiva: tubérculo de 5mm ou mais, ulceração.

Teste de Mitsuda em indivíduos normais

O teste de Mitsuda é sempre negativo em recém-natos, independente do sexo, cor, raça, condição sócio-econômica ou epidemiológica. Com a idade, aumenta gradativamente a porcentagem de positividade, chegando a 80-95% nos adultos.

O pequeno grupo de 5 a 20% de indivíduos não-reatores constituiria a margem anérgica. Estes estariam desprovidos do fator N de Rotberg ou, segundo Azulay, seriam indivíduos com Reatividade Defensiva Constitucional (RDC) baixa.

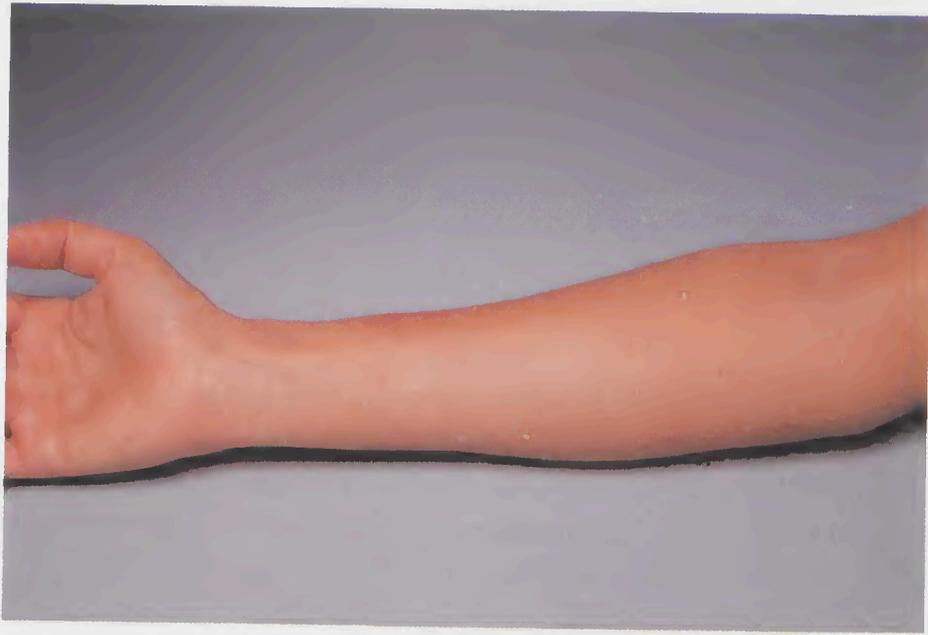


Foto 10 – Mitsuda Negativo

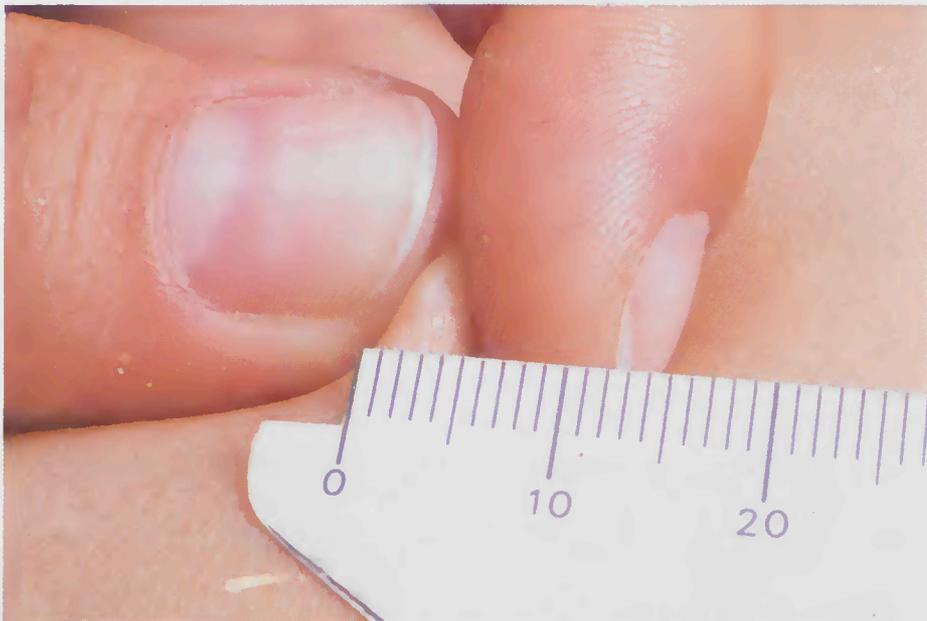


Foto 11 – Mitsuda Duvidoso



Foto 12 – Mitsuda Positivo

Teste de Mitsuda em portadores de hanseníase

Nos indivíduos portadores de hanseníase pólo virchowiano, o resultado do teste de Mitsuda é negativo; no pólo tuberculóide é positivo e nas formas indeterminada e dimorfa, pode ser negativo. (prognóstico evolutivo para o pólo V), positivo (prognóstico evolutivo para o pólo T), ou duvidoso.

Reações oscilantes foram descritas em pacientes da forma dimorfa. Essas reações se caracterizam por alternância de positividade e de negatividade, expressando uma instabilidade da imunidade celular.

Teste de Mitsuda em contatos

Durante muitos anos o teste de Mitsuda foi recomendado indiscriminadamente para os contatos de doentes de hanseníase (Mitsuda negativos). Hoje, tal recomendação foi abolida, com base nas justificativas apresentadas no item 3.3, neste capítulo.

ANEXO 3

BIÓPSIA TÉCNICA DA COLHEITA E FIXAÇÃO DO MATERIAL

O primeiro cuidado é a escolha do local mais adequado para retirada do fragmento a ser examinado.

Nos casos suspeitos de hanseníase indeterminada ou tuberculóide, é preferível executar a colheita na periferia da lesão.

Na hanseníase virchowiana, qualquer área de infiltração ou lesões salientes, tipo tubérculo ou nódulos (hansenomas), é apropriada.

A hanseníase dimorfa quase sempre exige mais de uma biópsia para o correto diagnóstico. Os fragmentos devem ser obtidos em locais de aspecto morfológico distinto: — áreas de infiltração (V), borda externa nítida de lesões bem delimitadas (T), bordas imprecisas (aspecto V) e zona intermediária das lesões foveolares (D).

Independente da forma clínica as biópsias deverão sempre atingir a hipoderme.

O exame histopatológico de linfonodos, nervos periféricos e outros órgãos (punção biópsia) confirma também o diagnóstico e permite a classificação da forma clínica, porém não é usado na rotina.

Técnica

Após a escolha da lesão e do local da biópsia, faz-se cuidadosa anti-sepsia com álcool ou éter.

A anestesia se faz por infiltração perilesional, podendo ser usada a lidocaína a 2% com ou sem adrenalina.

A retirada do fragmento poderá ser feita com bisturi, obrigatoriamente de lâmina descartável ou com "punch" pequeno (3 ou 4mm de diâmetro), o que é mais recomendável.

A retirada de fragmentos maiores ou mais profundos, hipodérmicos, exige a utilização de bisturi ou "punch" de maior diâmetro (5 a 8mm).

A incisão com bisturi deve ser elíptica, obedecendo às linhas de força (linhas de Langer), e ter aproximadamente 1,5cm de comprimento, 1,0cm de largura e 1,0cm de profundidade.

A obtenção de fragmento com "punch" é feita pressionando o instrumento sobre o local da lesão e imprimindo movimento circular até atingir a hipoderme. Com a ajuda de uma pinça e tesoura pequena libera-se, na profundidade, o fragmento. A utilização de "punch" pequeno dispensa sutura.

Os fragmentos de tecido retirados deverão ser depositados sobre pequeno pedaço de papel — isto evita distorções e facilita a correta inclusão do material na parafina.

A etapa seguinte é colocar os fragmentos de tecidos no fixador. A solução de formol a 10% é a mais usada para a fixação. Ela é obtida a partir da seguinte composição:

Formol comercial (formaldeído) — 10,0ml

Água destilada ou comum — 100,0ml

O volume do líquido fixador deve ser, pelo menos, vinte vezes o volume do fragmento.

O frasco contendo o material deverá ser bem arrolhado, vedado com esparadrapo e identificado com o nome ou número do paciente. O material deverá ser encaminhado para o laboratório onde vai ser realizado o exame, acompanhado de requisição com todos os informes sobre o paciente, a suspeita da forma clínica e, se possível, já com os informes sobre o exame baciloscópio e o teste de Mitsuda.

ANEXO 4

EXAME HISTOPATOLÓGICO

A imunidade celular na hanseníase tem papel fundamental na exteriorização das diferentes formas clínicas. Da capacidade do linfócito T estimular o macrófago a fagocitar e lisar o *Mycobacterium leprae* dependerão as manifestações clínicas e histopatológicas observadas.

GRUPO INDETERMINADO — reúne as manifestações iniciais da doença, representa a fase de equilíbrio ou tomada de posição entre o bacilo e o sistema imunológico. Os infiltrados celulares são banais, constituídos por linfócitos, histiócitos não-diferenciados e alguns fibroblastos. Localizam-se ao redor de vasos, anexos e filetes nervosos. O infiltrado pode invadir as terminações nervosas e este será o local ideal para encontrar os raríssimos bacilos porventura existentes. Na ausência de bacilos, a correlação clínica permitirá somente emitir laudo de compatibilidade com hanseníase. A biópsia das lesões suspeitas de hanseníase indeterminada deverá sempre atingir a hipoderme.

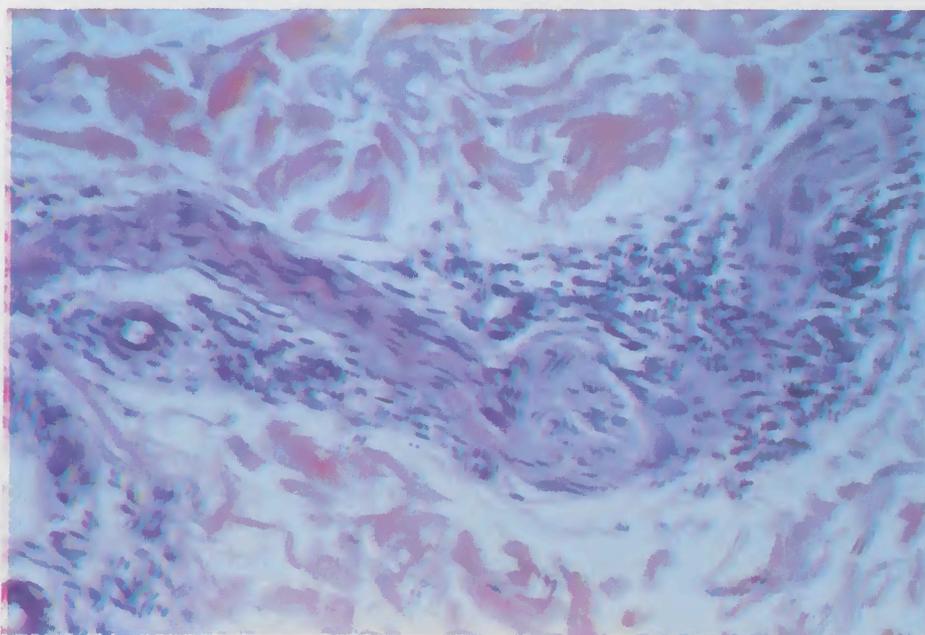


Foto 13 — Histopatologia do grupo indeterminado

TIPO TUBERCULÓIDE — representa a evolução dos casos indeterminados para o pólo benigno, isto é, os histiócitos ou macrófagos se diferenciam em células epitelióides que, reunidas, formam granulomas com capacidade de lisar os bacilos. Estes granulomas, às vezes, com gigantócitos de permeio, possuem orla linfocitária nítida, mais ou menos densa. Quando localizados nos filetes nervosos provocam desestruturação e mesmo completa destruição. Os infiltrados celulares superficiais podem entrar em contato íntimo com a epiderme produzindo atrofia.

O pólo tuberculóide, na classificação de Ridley-Jopling, é abreviadamente designado por TT.

A pesquisa de bacilos é quase sempre negativa. Não existe degeneração lipídica no interior dos macrófagos.

Na hanseníase tuberculóide nodular infantil, observa-se a tendência para resolução espontânea dos granulomas.

As lesões quiescentes podem passar por surtos agudos (reações tuberculóides), de curta dura-

ção, em que os granulomas epitelióides são mais frouxos e o achado de bacilos é mais fácil. A nível dos nervos mais calibrosos, estes surtos podem causar "necrose caseosa" e fistulização.

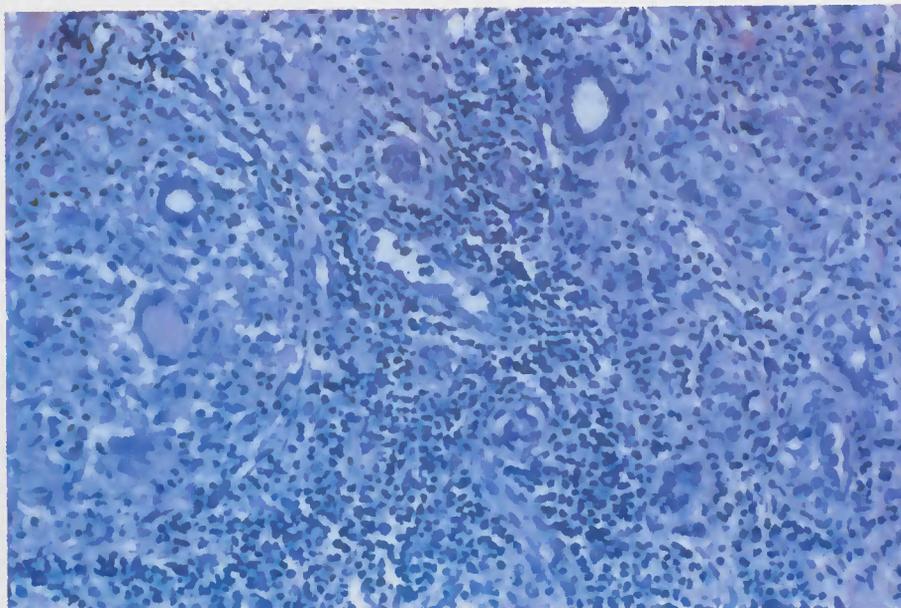


Foto 14 – Histopatologia do tipo tuberculóide

A hanseníase tuberculóide reacional representa variedade em que o quadro clínico e histopatológico é mais persistente, a baciloscopia é freqüentemente positiva e observa-se intenso edema inter e intracelular. Graças ao edema, cortes histológicos corados pelo Sudão III mostram imagem difusa amarelada, não-grumosa, que pode simular a degeneração lipóidica da célula de Virchow. Na classificação de Ridley-Jopling, a maioria desses casos é considerada "borderline" tuberculóide (BT).

A reação provocada pelo antígeno de Mitsuda (bacilos mortos) é a de um granuloma idêntico ao encontrado nas lesões tuberculóides — daí o valor prognóstico do teste.

TIPO VIRCHOWIANO (Iepromatoso) — revela os macrófagos incapazes de destruir os bacilos, permitindo a multiplicação citoplasmática. Os germes são vistos, principalmente, no interior dos macrófagos, nos filetes nervosos, endotélio e parede dos vasos, bainhas e músculos eretores dos pêlos. Na coloração pela hematoxilina-eosina, o citoplasma é espumoso, vacuolar. Além de numerosos bacilos e globias, os cortes em congelação corados pelo Sudão III ou outro corante para gordura revelam presença de lipídios. A célula de Virchow representa, portanto, um macrófago modificado, contendo bacilos e lipídios.

Da incapacidade de destruir o *M. leprae* resulta contínuo afluxo de novos histiócitos formando infiltrados compactos, maciços, porém sempre separados da epiderme por faixa colágena. Os linfócitos são escassos e não apresentam qualquer disposição especial. Os plasmócitos representam células satélites e justificam a produção de anticorpos. O infiltrado, quando invade os filetes nervosos, assume disposição concêntrica em camadas.

Na variedade históide, descrita por Wade, as lesões apresentam semelhanças clínicas e histopatológicas com os dermatofibromas e são ricas em bacilos.

A hanseníase de Lucio-Alvarado-Latapi representa variedade rara, mais comum no México, e é caracterizada por infiltração difusa, ausência de lesões salientes e presença de manchas purpúreas e bolhas hemorrágicas. Além do infiltrado de células de Virchow, a nível das manchas, podemos encontrar vascularite que tende para trombose e extravasamento hemático. A epiderme pode mostrar áreas de necrose.

A grande proliferação bacilar e o comprometimento vascular encontrados no tipo virchowiano (Iepromatoso) favorecem a disseminação hematogênica e linfática para diversos setores do organismo.

Assim sendo, a hanseníase deve ser considerada doença crônica, sistêmica, com alterações

histopatológicas não restritas à pele, nervos periféricos e mucosas, mas, também, encontradas noutros locais: linfonodos, fígado, baço, testículos, supra-renais, medula óssea, globo ocular, articulações etc.

O comprometimento sistêmico é comum na hanseníase virchowiana, às vezes ocorre nas dimorfas e, raramente, nas tuberculóides reacionais.

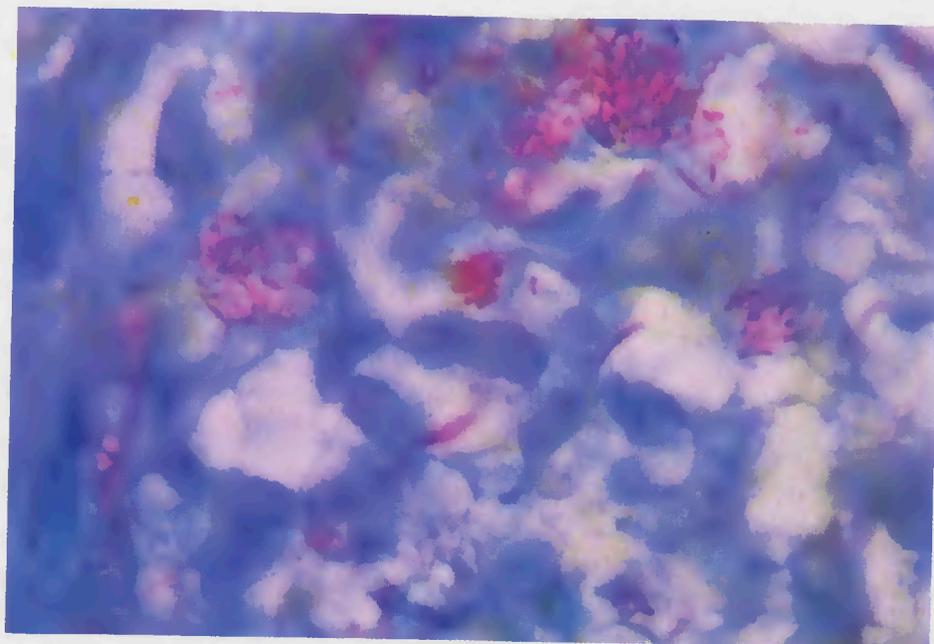


Foto 15 – Histopatologia do tipo virchowiano

Nas vísceras e outros órgãos não se observam alterações funcionais. A regressão dos infiltrados celulares na pele e outras localizações se faz de modo semelhante – os macrófagos apresentam intensa vacuolização, núcleos picnóticos, bacilos transformados em granulações e grandes acúmulos de lipídio no citoplasma.

Observa-se posterior participação dos fibroblastos, com fibrose e atrofia. A regressão com fibrose dos testículos acarreta atrofia do parênquima e conseqüente esterilidade, ginecomastia e alteração de outros caracteres sexuais secundários. Na porção supraglótica da laringe, a fibrose cicatricial determina modificações da voz e respiração.

GRUPO DIMORFO ("borderline") – representa situação instável, do ponto de vista imunológico, com participação variável das estruturas tuberculóide e virchowiana.

A maioria dos diagnósticos histopatológicos se faz com duas biópsias de lesões cutâneas distintas – uma revela estrutura tuberculóide e a outra, estrutura virchowiana. O encontro concomitante das duas estruturas celulares, num mesmo corte histológico, representa minoria dos diagnósticos. Nestes casos é interessante observar:

1º – diferença quantitativa de bacilos – raros ou ausentes nos granulomas de células epitelióides;

2º – presença de bacilos e globias nos infiltrados de células de Virchow;

3º – presença de lipídios somente nas células de Virchow.

A maioria dos casos dimorfos se aproxima do pólo virchowiano (BV): Mitsuda negativo, baciloscopia positiva, predomínio de lesões infiltrativas de bordos difusos. Os casos mais próximos do pólo tuberculóide (BT) representam, talvez, 1/3 do total. O Mitsuda pode ser positivo fraco ou duvidoso; a baciloscopia é positiva, porém, quantitativamente, inferior ao BV; predominam lesões cutâneas bem delimitadas sobre as áreas de infiltração difusa. Esses casos podem apresentar surtos reacionais, tornando-se as lesões semelhantes às da hanseníase tuberculóide reacional; porém, há maior comprometimento geral do organismo, especialmente dos nervos periféricos, podendo surgir edema das mãos e pés. A repetição dos surtos pode indicar menor resistência imunológica, uma degradação ou tendência para o pólo V.

Capítulo II

Bibliografia

- AGRÍCOLA, A. et alii. **Manual de leprologia**. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, Departamento Nacional de Saúde, Serviço Nacional de Lepra, 1960.
- ALONSO, A. M. **Lepra dimorfa**; fundamentos de sua conceituação. Rio de Janeiro, Livro S.A., 1966. 121p.
- ANDERSEN, I. G. Foot drop in leprosy. **Lepr. Rev.** **35**: 41, 1964.
- AZULAY, R. D. **Hansenfase**; da imunologia à imunopatologia. Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina – UFRJ, 1978. (Tese Prof. Titular)
- BECHELLI, L. M. & ROTBERG, A. **Compêndio de leprologia**. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, Departamento Nacional de Saúde, Serviço Nacional de Lepra, 1956. p. 143-488.
- BRAND, P. W. Tendon transfers for median and ulnar nerve paralyses. **Orthop. Clin. North Am.** **1**: 447-54, 1970.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão de Dermatologia Sanitária. **Guia para o controle da hansenfase**. 2.ed. Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1984.
- _____. Instruções normativas para o controle da hanseníase. Portaria nº 1 de 31.08.88, Brasília, 1988.
- CAMPOS, N. S. Lepra tuberculóide reacional. **R. bras. Lepr.** **8**: 251-63, 1940.
- CHEN, H. S. et alii. Acute interstitial nephritis associated with renal failure induced by rifampicin; a case report. **J. Formosan Med. Assoc.** **83**: 1053-7, 1984.
- COHN, J. R. et alii. Rifampicin; induced renal failure. **Tubercle** **66**: 289-93, 1985.
- DUERKSEN, F. D. **Técnicas cirúrgicas de estudo**. Bauru, Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quaglyato, 1982.
- FRITSCHI, E. P. **The foot, surgical reconstruction and rehabilitation in leprosy**. New Delhi, 5.ed., 1984. Cap. 10, p. 165-81.
- FRITSCHI, E. P. & BRAND, P. W. The place of reconstructive surgery in the prevention of foot ulceration in leprosy. **Int. J. Lepr.** **25**: 1, 1957.
- GADELHA, A. R. et alii. **Técnica de colheita e fixação das amostras cutâneas**. Supl. Cient. GLAXO. Rio de Janeiro, 1980.
- GARRIDO NEVES, R. **O Mycobacterium leprae no músculo eretor do pêlo**. **B. Serv. Nac. Lepra** **20**: 17-22, 1960.
- _____. A coloração de lipídios pelo Sudão III; importância na classificação histopatológica da hansenfase. **Hansenol. Int.** **2**: 135-52, 1977.
- _____. **Hanseníase**; contribuição aos parâmetros da classificação. Rio de Janeiro, Universidade Federal Fluminense, 1986. (Tese).
- _____. Diagnóstico e prognóstico. In: **Noções de leprologia**. Rio de Janeiro, Ministério da Saúde, 1969.
- GATTI, J. C. et alii. **Actualizaciones leprologicas**. Argentina, Alcon Laboratórios Argentina, 1983.
- GIRLING, D. J. Adverse reactions to rifampicin in antituberculosis regimens. **J. Antimicrob. Chemother.** **3**: 115-32, 1977.
- GÓES, A. M. O. et alii. A reabilitação cirúrgica da garra cubital no hanseniano. **R. Bras. Ortop.** **20**: 60-2, 1985.

- _____. Reabilitação funcional através da cirurgia da perda da oponência do paciente hanseniano. **R. Bras. Ortop.** **22**: 215-6, 1985.
- _____. A correção do pé caído no hanseniano. **R. Bras. Ortop.** **22**: 248-50, 1985.
- GOODMAN, C. A. et alii. **As bases farmacológicas da terapêutica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987. 1195p.
- HARADA, K. & KASEI, T. Two methods of demonstrating leprosy bacilli in smears. **Int. J. Lepr.** **46**: 167-71, 1977.
- HASTINGS, R. C. Treatment. In: HASTINGS, C. R. **Leprosy**. Edinburg, Churchill Livingstone, 1985. p. 193-222.
- _____. **The mechanism of thalidomide's action in leprosy**. Louisiana, USPHS, s.d.p.p. irreg.
- HAYAHI, F. Mitsuda's skin reaction in leprosy. **Int. J. Lepr.** **1**: 31-8, 1933.
- HAYASHI, Y. Skin testing with leprosy bacillus suspensions. **Int. J. Lepr.** **21**: 370-2, 1953.
- HUSTEAD, A. et alii. Nontraumatic, progressive paralysis of the deep radial (posterior interosseous) nerve. **Arch. Neurol.** **79**: 269-74, 1958.
- JACOBSON, R. R. Treatment. In: HASTINGS, C. R. **Leprosy**. Edinburg, Churchill Livingstone, 1985. p. 193-222.
- JOPLING, W. H. **Handbook of leprosy**. London, William Heinemann — medical Books Ltd. Trad. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro/São Paulo, 1983. 154p.
- JULIÃO, O. F. **Contribuição para o estudo do diagnóstico clínico da lepra nervosa**. São Paulo, 1945. (Tese).
- KUSHNER, J. P. Hypochromic anemia. In: WYNGAARDEN, J. B. & SMITH, L. H. **Cecil-Textbook medicine**. Japan, Igaku-Schoin/Saunders, 1985. p. 891-2.
- LANG, P. G. Sulfone and sulfonamides in dermatology today. **J. Am. Acad. Dermatol.** **1**: 479-92, 1979.
- LANGUILLON, J. & CARAYON, A. **Précis de leprologie**. Paris, Masson & Cia., 1969. 392p.
- LARSEN, P. R. The thyrold. In: WYNGAARDEN, J. B. & SMITH, L. H. **Cecil-Textbook of medicine**. Japan, Igaky/Saunders, 1985. p. 1275-99.
- LATAPI, F. Lepromatosis difusa; aspectos clínicos e histopatológicos. **Minerva Dermatol.** **4**: 272-8, 1959.
- LATAPI, F. & CHEVEZ-ZAMORA, A. The "spotted leprosy of Lucio — an introduction to its clinical and histological study. **Int. J. Lepr.** **16**: 421-9, 1948.
- LEIKER, D. L. & McDOUGALL, A. C. **Technical guide for smear examination for leprosy by direct microscopy**. Leprosy Documentation Service (INFOLEP), 1983.
- LEPRA de Lucio. **Dermatol. Rev. Mex.** **2**: 91-4, 1978.
- LYRA, L. G. C. Esquistossomose e vírus B da hepatite. In: CEDRE. **Aspectos peculiares da infecção por Schistosoma mansoni**. Salvador, Centro Editorial e Didático da UFBA, 1984. p. 75-102.
- McDOWELL, F. & ENNA, C. D. **Surgical correction of foot drop**; surgical rehabilitation in leprosy. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974.
- MIEHLKE, F.; **Fortscher. Neurol. U. Psych.** **27**: 33, 1959.
- MITTAL, M. M. et alii. Hepatic lesions in asymptomatic children of leprosy patients. **Int. J. Lepr.** **46**: 42-6, 1978.
- MUMENTHALER, N. **Die ulnarisparesen**. Thieme, Stuttgart, 1961.
- NEVES, R. G. & TALHARI, S. **Hansenologia**. Manaus, Calderaro/Funcomiz, 1984. 108p.
- NOÇÕES de hansenologia. 4.ed. Bauru, Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Hospital Lauro de Souza Lima, 1981.

- OPPENHEIMER, H. Über die bedeutung des gefabfactors beim injektionsschaden des N. ischiadicus. *Dtsch. Z. Nervenheilkd* 175: 392, 1956.
- OPROMOLLA, D. V. A. & FLEURI, R. N. **Noções de Hansenologia**. Bauru, Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Hospital Lauro Souza Lima, 1981. 105p.
- ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE. Manual de controle da hanseníase. *Publ. cient., OPS*, Washington (436), 1983.
- PORTUGAL, H. Contribution to the study of the classification of leprosy; aspect of lesions antigenic response and presence of microorganisms in histologic structure. *Int. J. Lepr.* 15: 162-7, 1947.
- RABELLO, F. & RABELLO, F. E. Une classification clinique-epidemiologique des formes de la lèpre. *R. Bras. Leprol.* 6: 229-43, 1986.
- RABELLO, F. E. A. **Subsídios para o estudo da lepra tuberculóide**. Rio de Janeiro, Jornal do Comércio, Rodrigues e C., 1941. 239p.
- RATH DE SOUZA, P. & ALAYON, F. L. Sobre a presença de lipídio nas lesões cutâneas da lepra. *R. Bras. Leprol.* 19: 371-81, 1942.
- RIDLEY, D. S. Skin biopsy in leprosy. *Documenta Geigy*. Switzerland, Ciba-Geigy, 1977.
- RIJK, A. J. et alii. Quality control of skin smear services in leprosy programs; preliminary experience with inter-observer comparison in routine services. *Lepr. Rev.* 56: 177-91, 1985.
- ROBINSON, W. S. Hepatitis B vírus and the delta agent. In: MANDELL, G. L. et alii. **Principles and practice of infectious diseases**. USA, Wiley Medical, 1985.
- TUBIANA, R. & VALENTINE, P. Oposition of the thumb. *Surg. Clin. North Am.* 48: 967-77, 1968.
- ZANCOLLI, E. **Paralisia intrínseca dos nervos ulnar e mediano**; Cirurgia da mão. Buenos Aires, 5.ed., 1983. p. 214-35.

Nos capítulos 1 e 2 você conheceu a magnitude do problema da hanseníase, bem como aprendeu as medidas gerais de controle da doença. Será isso suficiente para que se possa controlar a endemia no país, e, desse modo, reverter o atual quadro epidemiológico?

Capítulo III

Planejamento das Ações de Controle

1. INTRODUÇÃO

Os casos atendidos e diagnosticados no capítulo II, oriundos de diferentes regiões do País, exemplificam a problemática da hanseníase, que foi retratada, ainda que parcialmente, pelos dados epidemiológicos contidos no capítulo I. Evidenciou-se que a atuação a nível do consultório não é capaz por si só de produzir impacto no controle da endemia, se o diagnóstico não é precoce, se o tratamento não é regular, se os contatos não são examinados, se a população não é esclarecida, pois esses fatores são importantes na quebra da cadeia de transmissão da endemia.

Como compreender a dinâmica da endemia em uma determinada área e atuar efetivamente para controlá-la?

Reconhecendo que o impacto das ações de controle não se dá a curto prazo, o Ministério da Saúde, através da Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária, vem, há duas décadas, buscando medidas que objetivaram a integração e maior efetividade das ações na rede de serviços básicos de saúde. Entretanto, esse empenho vem enfrentando sérias dificuldades e o que se constata hoje é uma baixa cobertura e resolutividade, devido a uma constelação de fatores, tais como: não-priorização institucional do controle da hanseníase nos diversos níveis do governo; estrutura física, recursos humanos e materiais deficientes, quantitativa e qualitativamente, na rede de serviços de saúde; desconhecimento da doença e, conseqüentemente, retardo no diagnóstico e manutenção do estigma, mesmo entre os profissionais da saúde.

Todos esses dados permitem concluir que, para reverter a atual situação da hanseníase no Brasil, se faz necessária uma ação política, expressa através de um planejamento global, em que o plano de saúde priorize esse agravo e permita alocação de recursos que possibilitem a implantação e implementação das ações que hoje fazem parte do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (Anexo 1).

A superação desses fatores limitantes só será possível quando se fizer presente um esforço conjunto comunidade-governantes-serviços de saúde. Esse esforço requer que os profissionais de saúde estejam sensibilizados e capacitados técnica, administrativa e politicamente para atuar, considerando os aspectos individuais e a abrangência coletiva da hanseníase.

Este capítulo visa a contribuir para que você possa desempenhar, no âmbito coletivo e de forma integrada e participativa, as atividades de diagnóstico, programação, avaliação e supervisão necessárias ao controle da endemia.

2. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e tratamento de cada doente interfere na dinâmica de determinadas doenças, isto é, o ato médico individualizado tem repercussões coletivas. Por outro lado, o diagnóstico epidemiológico de uma realidade coletiva deve ser associado a sinais e sintomas na estruturação de um diagnóstico clínico. Para considerar cada indivíduo que chega ao consultório um possível portador de hanseníase é preciso conhecer a dimensão da doença na sua área de atuação, ou seja, fazer um diagnóstico epidemiológico.

Além disso, o planejamento das ações de controle terá que levar em conta fatores como recursos humanos e materiais do serviço e condições sócio-econômicas e culturais da comunidade.

Em uma ou mais unidades de saúde que fazem controle da hanseníase, realize as seguintes atividades necessárias ao diagnóstico da realidade:

- Colete os dados dos últimos cinco ou dez anos, necessários ao cálculo dos indicadores apresentados neste capítulo e determine o grau de endemidade da área, com base nos parâmetros estabelecidos.
 - Colete os dados gerais referentes aos serviços de saúde e à população da área:
 - infra-estrutura de saúde existente na área/município;
 - área geográfica de atuação;
 - população coberta, incluindo localização e características sócio-econômicas e culturais;
 - capacidade física instalada;
 - recursos materiais, financeiros e humanos;
 - relação mantida com a comunidade;
 - níveis de articulação institucional (referência e contra-referência);
 - papel da universidade e/ou faculdades existentes na área.
-

Indicadores

a) Prevalência registrada no final do ano:

$$\frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos em registro ativo em 31 de dezembro}^*}{\text{População em 31 de dezembro}} \times 1.000$$

Este indicador permite conhecer a magnitude do problema.

Parâmetros na avaliação da prevalência

baixa endemidade: < 0,2/1.000 habitantes

média endemidade: 0,2 – 1,0/1.000 habitantes

alta endemidade: 1,0 – 10,0/1.000 habitantes

hiperendemidade: > 10,0/1.000 habitantes

* N^o de casos em registro ativo em 31 de dezembro: consideram-se casos em registro ativo todos os casos existentes no registro em 31 de dezembro (casos em tratamento, casos de abandono, casos em vigilância epidemiológica, casos novos, transferências e recidivas) menos os casos que saíram de controle (curas, transferências, óbitos, altas estatísticas, erros de diagnóstico e múltiplos registros).

b) Proporção de menores de 15 anos entre os casos novos:

$$\frac{\text{Casos novos menores de 15 anos}}{\text{Total de casos novos}} \times 100$$

O diagnóstico precoce da hanseníase impede que uma parcela importante da população seja infectada precocemente.

Parâmetros

baixa proporção de casos em menores de 15 anos: 4%
média proporção de casos em menores de 15 anos: 4% a 8%
alta proporção de casos em menores de 15 anos: > 8%

c) Proporção de casos novos de forma T em relação aos V, D e T:

$$\frac{\text{Casos novos de forma T}}{\text{Casos novos de formas V, D e T}} \times 100$$

O diagnóstico precoce e o tratamento da hanseníase impedem que os indivíduos de alta resistência adoeçam.

Parâmetros

Taxas maiores que 40% da forma T indicam que um grande número de pessoas resistentes à doença estão sendo acometidas, possivelmente por exposições frequentes ao bacilo de Hansen, em meio de alta endemicidade.

d) Proporção de doentes com incapacidades físicas entre os casos novos:

$$\frac{\text{Casos novos com incapacidade IIeIII}}{\text{Total de casos novos}} \times 100$$

O diagnóstico precoce, a identificação dos estados reacionais e o tratamento da hanseníase impedem que os indivíduos apresentem incapacidades e contribuem para a modificação das imagens estigmatizantes.

Parâmetros

baixa proporção de incapacidade: < 20%
média proporção de incapacidade: 20% – 30%
alta proporção de incapacidade: ≥ 30%

3. ESTABELECIMENTO DE METAS

As metas são estabelecidas em função de um diagnóstico que permita reverter o quadro encontrado, através de medidas factíveis. É, pois, imprescindível que se analisem os dados coletados, estabelecendo-se a relação entre as necessidades detectadas e a disponibilidade de recursos humanos (nº e capacitação dos profissionais) e de recursos materiais e financeiros, bem como caracterizando-se as condições sócio-econômicas e culturais da comunidade.

Reúna-se com seu professor, colegas e profissionais do(s) serviço(s) investigado(s), para:

- Identificar os fatores determinantes da situação encontrada;
 - Identificar os pontos de estrangulamento;
 - Elaborar metas capazes de intervir no quadro diagnosticado;
 - Definir estratégias e táticas coerentes com a realidade e que possibilitem o cumprimento das metas.
-

4. PROGRAMAÇÃO

A programação é um instrumento de sistematização para racionalização de recursos humanos, materiais e financeiros e operacionalização das estratégias e táticas definidas para cumprimento das metas. Na programação, utilizam-se critérios de prioridades, com base na relação necessidades do usuário/metastabelecidas.

-
- **Programa com seu professor, colegas e profissionais da(s) unidade(s) investigada(s) os recursos e ações necessários ao cumprimento das metastabelecidas.**
-

5. ACOMPANHAMENTO

A evolução da doença e/ou do tratamento individual necessita de avaliações e supervisões periódicas. Da mesma forma, o diagnóstico e a programação visando à alteração de uma realidade coletiva não dispensam um acompanhamento continuado e sistemático, que compreende a avaliação da operacionalização das ações e a supervisão dessas ações. Busca-se, assim, durante o desenvolvimento do plano de ação, permitir os reajustes necessários ao cumprimento das metastabelecidas e, ao final do processo, redefinir metas e reprogramar, tendo sempre como preocupação fundamental a qualidade dos serviços prestados.

5.1 – Avaliação

A avaliação do programa de controle da hanseníase baseia-se:

a) na coleta de dados para cálculos de *indicadores* de operacionalização das ações de controle, apresentados a seguir:

– Coeficiente de detecção anual de casos novos:

$$\frac{\text{casos novos detectados no ano}}{\text{população em 1º de julho}} \times 100.000$$

A investigação da hanseníase em toda consulta médica propicia as condições necessárias para que o numerador desse indicador se aproxime cada vez mais do número real de casos existentes.

– Proporção de doentes atendidos:

$$\frac{\text{doentes atendidos*}}{\text{doentes sob registro}}$$

A capacitação profissional e a busca ativa permitem que se detectem, na população, portadores de hanseníase, possibilitando um diagnóstico precoce e evitando, muitas vezes, incapacidade física.

* Doentes atendidos: doentes que foram submetidos a pelo menos uma atividade de controle no ano, considerando-se como tal consultas médicas, entregas de medicamentos por auxiliar ou agente de saúde, atendimento de enfermagem e exames baciloscópicos.

- Proporção dos casos V e D com bacterioscopia positiva:

$$\frac{\text{doentes V e D com bacterioscopia positiva}}{\text{doentes V e D em registro}}$$

A tomada regular dos medicamentos é importante para a negatificação baciloscóptica, o que significa uma ruptura na cadeia de transmissão.

- Proporção dos contatos examinados:

$$\frac{\text{contatos intradomiciliares de doentes novos examinados no ano}}{\text{total de contatos de doentes novos registrados no ano}} \times 100$$

O exame dos contatos intradomiciliares dos pacientes portadores de hanseníase é de grande importância, pois esses representam o grupo de maior risco.

- b) no confronto desses indicadores com as metas pré-estabelecidas.
c) na análise dos resultados obtidos, para identificação de seus determinantes.

5.2 – Supervisão

O programa de controle da hanseníase considera a supervisão como um processo educativo, dinâmico e permanente, capaz de permitir a reciclagem diária do nível local e a integração entre os níveis local, regional e central.

Princípios de Supervisão

1. estabelecer previamente entre os membros da equipe executora das atividades, com a presença do supervisor, quando existir, a relação a ser mantida durante esse processo;
2. discutir a avaliação atualizada das ações de controle;
3. conhecer os procedimentos técnicos e administrativos adotados no serviço supervisionado, procurando identificar os pontos de estrangulamento e os obstáculos burocráticos que interferem nas ações de controle, discutindo integralmente as estratégias e táticas para sua solução;
4. contribuir para o bom nível da qualidade técnica das ações e a resolutividade dos serviços prestados à população;
5. contribuir para a sistematização e uniformização dos dados e atividades do serviço, e
6. reavaliar periodicamente o programa e as ações de controle.

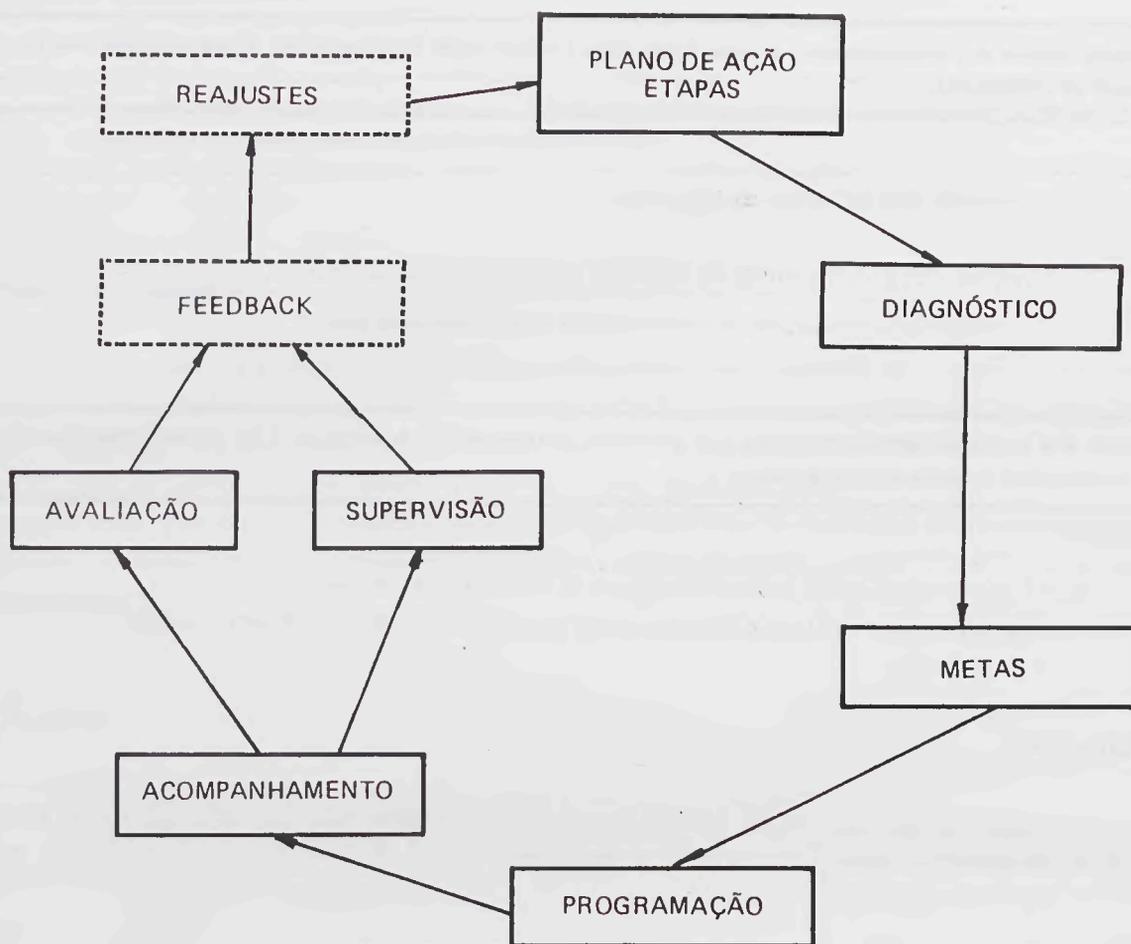
Conclusão

O planejamento das ações de controle é uma atividade realizada em conjunto pelos diferentes profissionais de saúde, em todas as instituições, nos diferentes níveis de execução (Anexo 2), considerando-se os novos rumos do setor saúde contidos na proposta da Reforma Sanitária, já em fase de operacionalização, através do Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS).

O plano de ação deve ser concebido e operacionalizado tomando-se por princípio a integração interinstitucional e multidisciplinar e a participação comunitária, sendo de fundamental importância a existência de um sistema de informações (Anexo 3) capaz de fornecer dados básicos padronizados e sistematizados referentes ao comportamento da endemia hanseníase, fator indispensável ao estabeleci-

mento de metas e ao processo de programação e acompanhamento das ações de controle.

O esquema a seguir procura oferecer uma visão de conjunto do Plano de Ação, nas suas diferentes etapas.



Anexos



11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

34

35

36

37

38

39

40

41

42

43

44

45

46

47

48

49

50

51

52

53

54

55

56

57

58

59

60

61

62

63

64

65

66

67

68

69

70

71

72

73

74

75

76

77

78

79

80

81

82

83

84

85

86

87

88

89

90

91

92

93

94

95

96

97

98

99

100

ANEXO 1

OBJETIVOS DO PROGRAMA NACIONAL DE CONTROLE DA HANSENÍASE

As atividades de controle da hanseníase têm como objetivo:

- reduzir a morbidade, no que diz respeito à incidência e prevalência da doença.
- reduzir as incapacidades físicas e psicossociais.
- descobrimento de doentes através de:
 - atendimento da demanda;
 - investigação epidemiológica;
 - vigilância de contatos;
 - verificação de notificações.

Tratamento integral dos doentes em regime eminentemente ambulatorial, que compreende:

- quimioterapia específica, visando especialmente à eliminação das fontes de infecção;
- prevenção e tratamento de incapacidades causadas pela doença;
- tratamento das intercorrências e/ou complicações (em regime hospitalar, se necessário).

Reabilitação física e psicossocial, abrangendo:

- a reintegração do doente;
- a recuperação das incapacidades físicas;
- a readaptação profissional, e
- a reinserção social do doente e de seus familiares.

Educação em saúde dirigida às equipes de saúde, aos doentes, aos contatos, à comunidade local, ao público em geral, visando:

- incentivar a apresentação voluntária de doentes e contatos;
- eliminar falsos conceitos relativos à contagiosidade da doença, à sua incurabilidade e à compulsoriedade da internação do doente;
- informar quanto à sintomatologia (a principal e a inicial), à conveniência do tratamento precoce e à possibilidade de prevenção de incapacidade;
- estimular a assiduidade do doente e contatos, mediante uma atenção eficiente e humanizada;
- dar conhecimento dos locais de tratamento e controle;
- incorporar aos hábitos do doente cuidados e técnicas simples para prevenção de incapacidades.

Index

1. Introduction

2. Theoretical Framework

3. Methodology

4. Results

5. Discussion

6. Conclusion

7. References

8. Appendix

9. Bibliography

10. Glossary

11. Acknowledgements

12. Author's Note

13. Contact Information

14. Declaration of Interest

15. Funding Statement

16. Data Availability Statement

17. Ethics Statement

18. Conflicts of Interest

19. Author Contributions

20. Correspondence

21. Copyright

22. Disclaimer

23. Terms and Conditions

24. Privacy Policy

25. About Us

26. Press Release

27. Media Contact

28. Social Media

29. Newsletter

30. Feedback

ANEXO 2

ATRIBUIÇÕES DOS NÍVEIS CENTRAL, REGIONAL E LOCAL DO PROGRAMA DE CONTROLE DA HANSENIASE

MS/CIPLAN SNPES/DNDS

Normalização, planejamento de metas para obtenção de impacto ao nível nacional, avaliação, acompanhamento e assessoria em nível regional (UF), captação e repasse de recursos adicionais.

SES/CIS (equipe técnica de nível central)

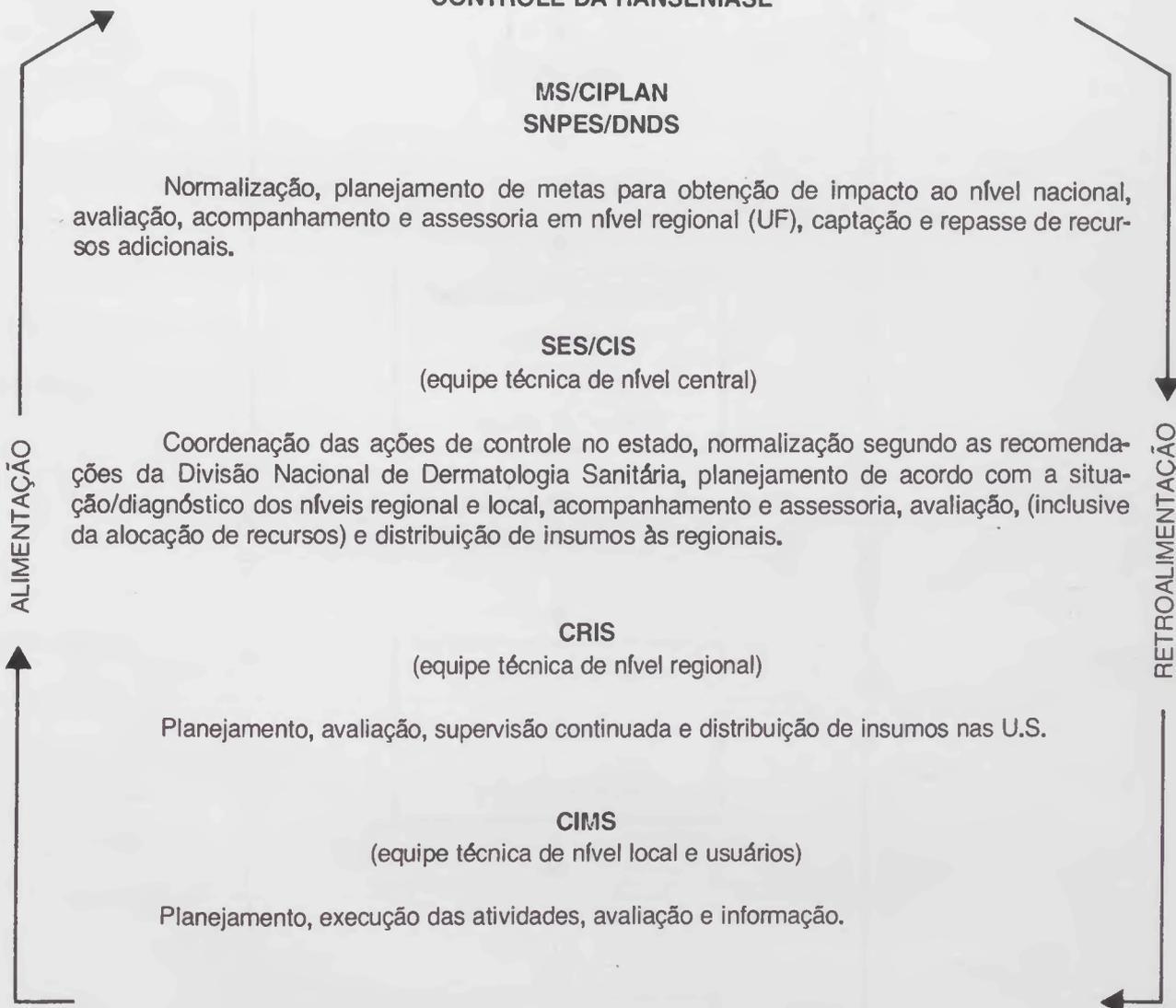
Coordenação das ações de controle no estado, normalização segundo as recomendações da Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária, planejamento de acordo com a situação/diagnóstico dos níveis regional e local, acompanhamento e assessoria, avaliação, (inclusive da alocação de recursos) e distribuição de insumos às regionais.

CRIS (equipe técnica de nível regional)

Planejamento, avaliação, supervisão continuada e distribuição de insumos nas U.S.

CIMS (equipe técnica de nível local e usuários)

Planejamento, execução das atividades, avaliação e informação.



-
- Analise e discuta o papel da sua Universidade considerando o Sistema da Saúde apresentado no quadro acima.
-

1894

REPORT OF THE COMMISSIONERS OF THE LAND OFFICE
FOR THE YEAR 1894

CONTENTS

CHAPTER I. GENERAL STATEMENT OF THE LAND OFFICE
AND THE LANDS UNDER ITS MANAGEMENT

CHAPTER II. LANDS UNDER THE MANAGEMENT OF THE LAND OFFICE

SECTION I. LANDS UNDER THE MANAGEMENT OF THE LAND OFFICE
IN THE YEAR 1894

SECTION II. LANDS UNDER THE MANAGEMENT OF THE LAND OFFICE

IN THE YEAR 1894

APPENDIX

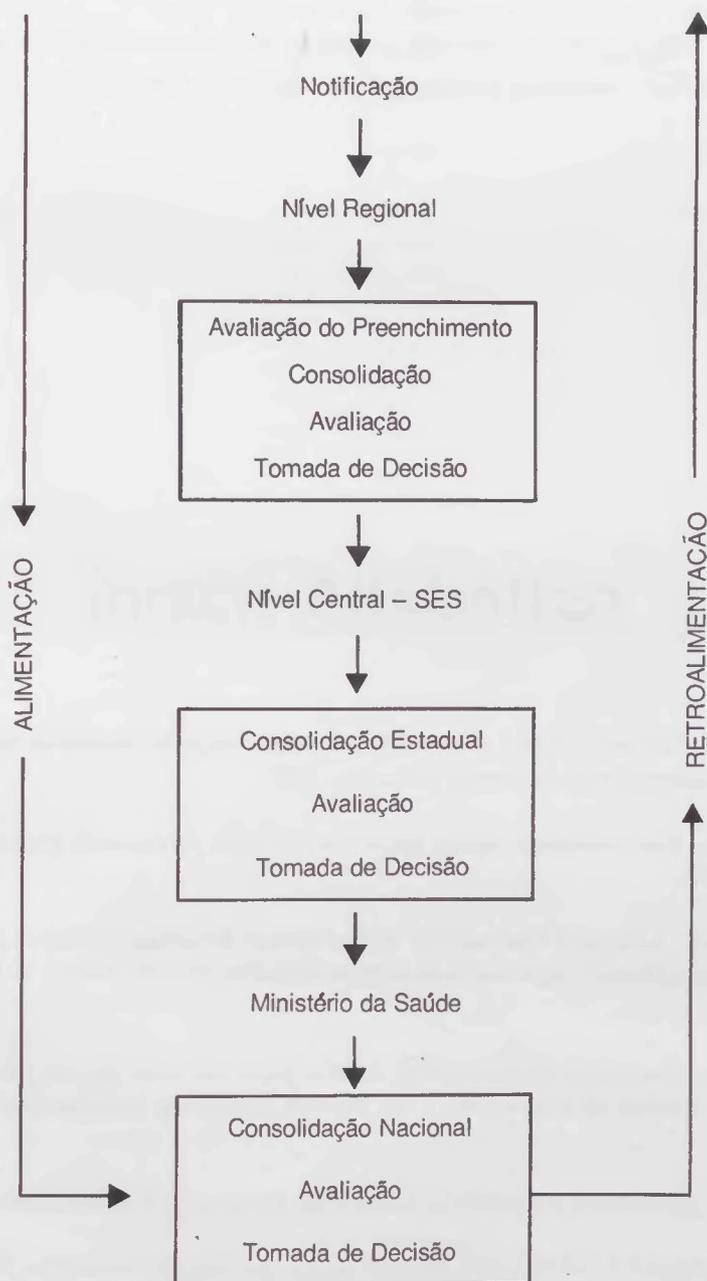
LIST OF LANDS UNDER THE MANAGEMENT OF THE LAND OFFICE

IN THE YEAR 1894

ANEXO 3

SISTEMA DE INFORMAÇÃO EM HANSENIASE

Unidades de Saúde responsáveis pelo atendimento ao paciente



Como se pode observar no esquema, a base do sistema de informações são as unidades de atendimento básico ao paciente, onde devem ser coletadas as informações necessárias ao preenchimento das fichas de notificação.

Os serviços de saúde que participam apenas de atividades como diagnóstico ou tratamento de intercorrências (hospitais gerais, ambulatórios) deverão estabelecer um mecanismo de referência e contra-referência sistematizada, com as Unidades responsáveis pelo controle na região, para proceder à informatização adequada através da notificação de cada atendimento.

As Unidades Sanitárias, com todas as atividades de controle implantadas, devem enviar mensalmente ao nível regional ou central cópias das fichas clínico-epidemiológicas, com todas as informações necessárias à construção dos indicadores que irão permitir o acompanhamento das ações de controle.

Por ser a hanseníase uma doença de longa evolução, faz-se necessário um arquivo central na SMS, nível regional ou central das SES, montado a partir do recebimento das fichas clínico-epidemiológicas de todos os pacientes diagnosticados em cada unidade de controle. Deve-se manter esse arquivo atualizado através de um instrumento dinâmico que registre a evolução dos pacientes e facilite o fluxo de informações entre os diferentes níveis.

Quanto mais completo e real for o preenchimento desses instrumentos, mais fidedignos serão os dados resultantes, e quanto mais dinâmico for o fluxo entre os níveis local, regional e central, mais seguros e eficazes serão os reajustes no plano de ação.

A informação fidedigna e atualizada propicia aos administradores públicos cumprirem o dever de divulgar informações oportunas à comunidade sobre as endemias de cada região.

Capítulo III

Bibliografia

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Geral. **Orientação para organização de centros de saúde**; o planejamento local. Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1985.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Ensino médico**; bases e diretrizes para sua reformulação. Brasília, Comissão de Especialistas do Ensino Médico, 1986.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Ações Básicas de Saúde. Divisão Nacional de Organização dos Serviços de Saúde. **Orientação para organização de centros de saúde**. Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1982.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. **Guia para o controle da hanseníase**. 2. ed. Brasília, Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1984. 100p.
- _____. **Instruções normativas para o controle da hanseníase**. Portaria nº 1 de 09.01.87. Brasília, 1987.
- ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE. Manual para o controle da hanseníase. **Publ. Cient., OPS**, Washington (436), 1983.

Índice Alfabético

A

Alta, critérios para, 80, 81

B

Bacilo de Hansen **ver** *Mycobacterium leprae*

Baciloscopia, 85-90

colheita, técnica de, 86-88

coloração, 88

esfregaço, 88

exame microscópico, 88, 89

Bacterioscopia, 43, 44

casos clínicos, 43, 44, 53, 59

BCG, 23, 78

Biópsia, 95, 96

C

Casos clínicos, 39-72

Classificação da hanseníase, 15, 44

Clofazimina, 73, 75

ação, 76

efeitos colaterais, 76

precauções, 76

Coloração,

Ziehl-Neelsen, 19, 88

Ziehl-Gabbet, 19

Congresso de Havana, 15

Congresso Internacional de Leprologia, 15

Contatos,

tipos de, 20, 21

vigilância dos, 78-80

Comprometimento sistêmico **ver** manifestações clínicas

Controle, 16, 17, 39, 107-112

acompanhamento, 110

avaliação, 110

metas, 109

programação, 110

supervisão, 111

Cura, 15

D

Deformações, 17, 18

Departamento Nacional de Saúde Pública, 17

Designação da doença, 18

Diagnóstico

clínico, 39, 72

diferencial, 15, 39, 42, 48, 51, 57, 63, 69

Distribuição geográfica, 14

Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária, 107

Doença de Charcot Marie-Tooth, 57

E

Eczemátide, 47

Elefantíase, 15

Endemia, 24-34

Estigma da doença, 16-20

Etiologia, 18-20

Etionamida, 73, 76

ação, 76

efeitos colaterais, 76

precauções, 76

F

Fatores climáticos, influência de, 13, 17

Fisioterapia, 23, 24

G

Granuloma anular, 55

Gravidez, hanseníase na, 59-61

H

Hanseníase

dimorfa, 15, 24, 44, 60, 85, 89, 95

borderline-borderline, 24

borderline-tuberculóide, 24

borderline virchowiana, 24

indeterminada, 15, 22, 24, 44, 50, 51, 60, 62, 85, 89

tuberculóide, 15, 22, 24, 44, 51-58, 85, 89

nodular, 22, 52, 56

virchowiana, 15, 21, 22, 23, 24, 44, 63, 64

difusa, 65

históide de Wade, 64

Hipocromia, 23

Histamina, teste de, 43, 55

Histopatologia

hanseníase dimorfa, 99

hanseníase indeterminada, 97

hanseníase tuberculóide, 97, 98

hanseníase virchowiana, 98, 99

Histórico, 13-18

I

Imunologia, 21-23

Incapacidades físicas, 58, 63-66

avaliação, 77

classificação, 77

indicações cirúrgicas, 79, 80

índice, 78

prevenção, 78

tratamento, 78, 79, 80

vigilância dos contatos, 78

Incidência, 25-34

Infecção, fontes de, 20, 21

Infectividade, 21

Isolamento, 17

L

Langerhans, células de, 23

Leprosários, 16, 17

Lesões

de pele, 80

eritematosas, 39

neurais, 81

M

Manifestações clínicas, 65, 66

Micobacteriose, 69, 70

Mitsuda, teste de, 91-93

antígenos, 90

aplicação, técnica, 90, 91

em indivíduos normais, 92

em portadores de hanseníase, 93

leitura, resultados, 91

Mycobacterium leprae, 13, 18-25, 53, 70, 89, 91, 97, 98

características, 18, 19

descoberta, 18

Mycobacterium phlei, 19*Mycobacterium tuberculosis*, 19, 20, 88, 89

Multidroterapia, 75, 76

N

Neuropatia

alcoólica, 57

diabética, 57

hansênica, 57

Notificação, 40, 41, 45, 49

O

Organização Mundial de Saúde, 13, 14, 78, 92

esquemas de tratamento, 75, 76

P

Patogenicidade, 18, 20, 21

Pilocarpina, teste de, 43, 62

Piridina, 19

Pitiríase Versicolor, 48

Poder imunogênico, 21

Polarização, 23, 24

Prevalência, 13-18, 25-30

Programa Nacional de Controle de Hanseníase, 115

R

Resistência, grau de, 21

Resposta imunológica, 21, 22

Ridley-Jopling, 15, 24, 61, 97

Rifampicina, 72, 73, 75, 76

ação, 76

efeitos colaterais, 76

precauções, 76

S

Sensibilidade

cutânea, 42, 52

dolorosa, 40, 48, 52, 63

tátil, 40, 48, 52, 63

têrmica, 40, 48, 52, 63

Serviço Nacional de Lepra, 17

Sulfona, 72, 73, 75, 76

ação, 75

efeitos colaterais, 76

precauções, 76

T

Terapêutica, esquema DNDS de pacientes com sulfono-resistência, 73

na criança, 73

na hanseníase,

dimorfa, 72

indeterminada, 72, 73

tuberculóide, 73

virchowiana, 72

Transmissão, 20, 21

Tuberculose ganglionar, 69

V

Virulência, 21

Vitiligo, 51

Data de aquisição 10/10/90	
Doação Dr. Dillfer	
Data de tombo 28/11/90	
Valor	
Enc.	
Cr\$	Data

