

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA**

BÁRBARA PROENÇA NARDI ASSIS

**FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA
EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE
REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010**

Belo Horizonte

2013

Bárbara Proença Nardi Assis

**FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA
EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE
REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Infectologia e Medicina Tropical

Orientador: Prof. Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha

Coorientadora: Prof. Dra. Sandra Lyon

Belo Horizonte

2013

A848f Assis, Bárbara Proença Nardi.
Fatores de risco para desenvolvimento de incapacidade física em casos novos de hanseníase, notificados em serviço de referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010 [manuscrito]. / Bárbara Proença Nardi Assis. - - Belo Horizonte: 2013.
109f.: il.
Orientador: Manoel Otávio da Costa Rocha.
Co-Orientador: Sandra Lyon.
Área de concentração: Infectologia e Medicina Tropical.
Dissertação (mestrado): Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina.

1. Hanseníase/complicações. 2. Fatores de Risco. 3. Estudos Retrospectivos. 4. Análise Multivariada. 5. Dissertações Acadêmicas. I. Rocha, Manoel Otávio da Costa. II. Lyon, Sandra. III. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina. IV. Título.
NLM: WC 335



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO
Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640



DECLARAÇÃO

A Comissão Examinadora abaixo assinada, composta pelos professores doutores Manoel Otávio da Costa Rocha, Sandra Lyon, Maria Aparecida de Faria Grossi, Manoel de Figueiredo Villarroel, aprovou a defesa de dissertação intitulada: **"Fatores de risco para desenvolvimento de incapacidade física em casos novos de hanseníase, notificados em serviço de referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010"** apresentada pela mestranda **Bárbara Proença Nardi Assis** para obtenção do título de Mestre em Medicina, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, realizada em 28 de fevereiro de 2013.

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha
Orientador

Profa. Sandra Lyon
Coorientadora

Profa. Maria Aparecida de Faria Grossi

Dr. Manoel de Figueiredo Villarroel



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO
Av. Prof. Alfredo Balena 150 - sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-103
Fone: (31) 34089640 FAX: (31) 34089641



ATA DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO de BÁRBARA PROENÇA NARDI ASSIS, registro número 2011655581. No dia vinte e oito de fevereiro de dois mil e treze, reuniu-se na Faculdade de Medicina da UFMG, a Comissão Examinadora de dissertação indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar o trabalho final intitulado: "Fatores de risco para desenvolvimento de incapacidade física em casos novos de hanseníase, notificados em serviço de referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010", requisito final para a obtenção do grau de Mestre em Medicina, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical. Aberto a sessão, o Presidente da Comissão, Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha, após dar a conhecer aos presentes o teor das normas regulamentares do trabalho final, passou a palavra à candidata, para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa da candidata. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença da candidata e do público, para julgamento e expedição do resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha orientador	Instituição: UFMG	Indicação: <u>aprovado</u>
Profa. Sandra Lyon orientadora	Instituição: FHEMG	Indicação: <u>aprovado</u>
Profa. Maria Aparecida de Faria Grossi	Instituição: SESMG	Indicação: <u>aprovado</u>
Dr. Manoel Figueiredo Villarreal	Instituição:	Indicação: <u>aprovado</u>

Pelas indicações, a candidata foi considerada: APROVADA

O resultado final foi comunicado publicamente à candidata pelo Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 28 de fevereiro de 2013.

Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha [assinatura]

Profa. Sandra Lyon [assinatura]

Profa. Maria Aparecida de Faria Grossi [assinatura]

Dr. Manoel Figueiredo Villarreal [assinatura]

Prof. Vândick Alencar Nobre Júnior/Coordenador [assinatura]

Obs: Este documento não terá validade sem a assinatura e carimbo do Coordenador

Prof. Vândick Alencar Nobre Jr.
Coordenador do Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde:
Infectologia e Medicina Tropical
Faculdade de Medicina - UFMG

À minha querida família que sempre me apoiou nos momentos difíceis.
Desculpem-me pela ausência nos últimos meses. Amo vocês.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu orientador, Professor Manoel Otávio da Costa Rocha pela sabedoria e por ter guiado meus primeiros passos na pesquisa científica.

Obrigado à Professora Sandra Lyon, que me ensinou a amar a Dermatologia e que sempre foi a maior incentivadora para que eu seguisse a carreira acadêmica e científica. Sem o seu apoio esse trabalho não seria possível.

Agradeço à professora Maria Aparecida de Faria Grossi, cuja dedicação e sabedoria são fontes de inspiração para todos. Muito obrigado pelo carinho e atenção.

Agradeço a todos os membros da equipe do Ambulatório de Dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, que cuidam dos pacientes com hanseníase com carinho, atenção e respeito. Meu agradecimento especial à Juliana Abreu, que muito me auxiliou na reta final da confecção da minha dissertação.

Obrigado aos funcionários do Ambulatório de Dermatologia e do Serviço de Arquivo Médico, cuja ajuda foi fundamental para a concretização deste trabalho.

Por fim, meu especial agradecimento a todos os pacientes de hanseníase do Hospital Eduardo de Menezes. Espero que o conhecimento gerado por este trabalho, de alguma forma, ajude a diminuir o sofrimento causado pela doença.

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi identificar e quantificar os fatores de risco para incapacidade física no momento da alta da poliquimioterapia (PQT) em casos novos de hanseníase, notificados em Centro de Referência de Belo Horizonte, no período de 2005 a 2010. Trata-se de estudo longitudinal e retrospectivo, conduzido no Hospital Eduardo de Menezes da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, que avaliou as características clínicas e sociodemográficas registradas nos prontuários e nas fichas de notificação de 260 pacientes. Inicialmente foi feita análise descritiva da amostra. Para comparar o grau de incapacidade física no início do tratamento e na alta por cura, utilizou-se o teste de homogeneidade marginal. Para a avaliação dos fatores associados ao grau de incapacidade na alta, na análise univariada, foram utilizados o teste qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher para comparação de variáveis categóricas. Utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis para a análise de variáveis numéricas. A análise multivariada foi feita por meio de regressão logística ordinal estereótipo e por árvore de decisão. À admissão, 21,5% dos pacientes apresentavam grau 1 de incapacidade e 16,2% apresentavam grau 2. Não houve diferença estatisticamente significativa na proporção de pacientes com incapacidade na alta em comparação com a admissão. A análise multivariada mostrou que os fatores associados à presença de incapacidade física na alta foram: número de nervos acometidos, presença de alteração da sensibilidade à admissão e, principalmente, presença de incapacidade física ao diagnóstico. A análise por meio de árvore de decisão possibilitou o desenvolvimento de uma regra de fácil aplicação para classificar os pacientes quanto ao risco de apresentarem incapacidade física na alta. Observou-se que pacientes com grau 1 de incapacidade na admissão apresentaram 10,7% de probabilidade de evoluir para grau 2 na alta. Enquanto pacientes já admitidos com grau 2 de incapacidade, apresentaram probabilidade de 95,2% de assim permanecer ao término da PQT. O estudo ressaltou a importância da detecção precoce dos casos novos de hanseníase na prevenção de incapacidades.

Palavras-chave: hanseníase, hanseníase/complicações, fatores de risco

ABSTRACT

The objective of the study was to investigate the risk factors for physical disability at release from multi-drug therapy (MDT) in new cases of leprosy, registered at a Referral Centre in the city of Belo Horizonte, Brazil. It is a longitudinal and retrospective study conducted at Eduardo de Menezes Hospital that evaluated 260 patients. Clinical and sociodemographic informations were collected from the medical records. Comparisons were made between the disability grade upon admission and at the end of MDT, using a marginal homogeneity test. To determine factors associated with physical disability at release from treatment, univariate analysis was employed using chi-square test, Fisher's exact test or Kruskal Wallis test. Multivariate analysis was performed using ordinal logistic regression and classification and regression tree algorithm. At diagnosis, 21.5% of the patients presented with grade 1 impairment and 16.2% with grade 2. The prevalence of disability did not differ significantly between intake and release from treatment. The risk factors for disability at the end of MDT at multivariate analysis were: number of affected nerves, sensory impairment and, mainly, the presence of disability at diagnosis. The analysis using classification and regression tree algorithm resulted in the development of a clinical rule to predict the risk of disability at release from MDT. Patients with grade 1 disability at intake had a probability of 10.7% of developing grade 2 disability at release from treatment. While 95.2% of the patients with grade 2 disability at diagnosis remained the same at the end of MDT. The results of the study draw attention to the importance of early diagnosis in the prevention of disability.

Key-words: leprosy, leprosy/complications, risk factors.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Árvore de decisão por meio do algoritmo CART para fatores associados ao grau de incapacidade na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.....71

Figura 2: Árvore de decisão com inclusão da variável grau de incapacidade à admissão, para fatores associados ao grau de incapacidade na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-201072

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Variáveis sociodemográficas avaliadas em 260 casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-201053

Quadro 2: Variáveis clínicas avaliadas em 260 casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.....54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição de frequências das variáveis sociodemográficas em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	64
Tabela 2: Distribuição de frequências das variáveis clínicas em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	65
Tabela 3: Medidas de tendência central e variabilidade das variáveis idade, número de nervos acometidos e baciloscopia, em 260 casos novos de hanseníase, diagnosticados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	66
Tabela 4: Comparação entre o grau de incapacidade na admissão e na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	66
Tabela 5: Associação entre variáveis sociodemográficas e o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	67
Tabela 6: Associação entre variáveis clínicas e o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.....	68
Tabela 7: Associação entre as variáveis idade, número de nervos acometidos e baciloscopia com o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	69

Tabela 8: Fatores associados ao grau de incapacidade na alta segundo modelo multivariado, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010	70
--	-----------

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ALERT	<i>All Africa leprosy, tuberculosis and rehabilitation training centre</i>
AMFES	<i>ALERT multi-drug therapy field evaluation study</i>
BANDS	<i>Bangladesh acute nerve function impairment</i>
CART	<i>Classification and regression tree</i>
CIF	Classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde
DD	Forma dimorfa-dimorfa
DT	Forma dimorfa-tuberculóide
DV	Forma dimorfa-virchowiana
ENH	Eritema nodoso hansênico
FHEMIG	Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais
HEM	Hospital Eduardo de Menezes
I	Forma indeterminada
IB	Índice baciloscópico
ILEP	<i>International Federation of Anti-Leprosy Association</i>
INFIR	<i>ILEP nerve function impairment and reaction</i>
ISF	Formulário resumido de deficiências
MB	Multibacilar
MDT	Multi-drug therapy
MS	Ministério da Saúde
NP	Forma neural primária
OMP	Olho-mão-pé
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	<i>Odds ratio</i>
PB	Paucibacilar
PI	Prevenção de incapacidade
PQT	Poliquimioterapia
RR	Reação reversa
SINAN	Sistema de informação de agravos de notificação
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido

TT Forma tuberculóide
UFMG Universidade Federal de Minas Gerais
VV Forma virchowiana
WHO *World health organization*

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	17
2. REVISÃO DA LITERATURA	19
2.1. INTRODUÇÃO	19
2.2. PREVALÊNCIA	19
2.3. CLASSIFICAÇÃO.....	20
2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	22
2.5. NEUROPATIA	24
2.6. EPISÓDIOS REACIONAIS.....	27
2.7. DIAGNÓSTICO	30
2.8. TRATAMENTO.....	30
2.9. INCAPACIDADES FÍSICAS	33
2.9.1. Definição	33
2.9.2. Avaliação da incapacidade.....	34
2.9.3. Graduação da incapacidade.....	36
2.9.4. Magnitude do problema.....	38
2.10. PREVENÇÃO DE INCAPACIDADES	39
2.11. FATORES DE RISCO PARA INCAPACIDADES.....	41
2.11.1. Sexo	41
2.11.2. Idade	41
2.11.3. Grau de escolaridade	42
2.11.4. Zona de habitação.....	42
2.11.5. Modo de detecção do caso novo.....	43
2.11.6. Atraso no diagnóstico.....	43
2.11.7. Número de lesões cutâneas.....	43

2.11.8. Número de nervos acometidos e deficiência neural.....	44
2.11.9. Baciloscopia	45
2.11.10. Classificação operacional.....	45
2.11.11. Formas clínicas	46
2.11.12. Episódios reacionais	47
2.11.13. Grau de incapacidade inicial	47
3. OBJETIVOS	50
3.1. OBJETIVO GERAL.....	50
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	50
4. MÉTODOS	51
4.1. DESENHO DO ESTUDO	51
4.2. PACIENTES.....	51
4.2.1. Critérios de inclusão.....	51
4.2.2. Critérios de exclusão	51
4.3. PROCEDIMENTOS.....	51
4.4. VARIÁVEIS	53
4.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	55
4.5.1. Análise descritiva	55
4.5.2. Comparação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta por cura	56
4.5.3. Análise univariada.....	56
4.5.4. Análise multivariada	56
4.5.5. Árvore de decisão	57
4.5.6. Cálculo do poder de detecção da amostra.....	57
4.6. NORMAS ÉTICAS.....	58
4.7. NORMAS DE BUSCA DE REFERÊNCIAS E CITAÇÃO.....	58
5. ARTIGO.....	59

5.1. INTRODUÇÃO	60
5.2. MÉTODOS	60
5.3. RESULTADOS	63
5.4. DISCUSSÃO	73
REFERÊNCIAS.....	79
6. CONCLUSÕES	82
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	83
8. PROPOSIÇÕES	84
REFERÊNCIAS	85
APÊNDICES	95
ANEXOS	105

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa granulomatosa crônica da pele e nervos periféricos, causada pela bactéria intracelular *Mycobacterium leprae* (BRITTON; LOCKWOOD, 2004). O dano mais grave ocorre nos nervos e pode resultar em graves incapacidades (HAIMANOT; MELAKU, 2000).

A incapacidade é o elemento que diferencia a hanseníase de outras doenças, pois tem implicações físicas, psicológicas e sociais que influenciam de forma negativa a participação do doente na sociedade (SMITH, 1992; VAN BRAKEL, 2000). Além de ser uma doença com agravantes inerentes às doenças de origem socioeconômica e cultural, é também marcada pela repercussão psicológica gerada pelas incapacidades físicas e deformidades decorrentes do processo de adoecimento. Essas incapacidades e deformidades são uma das causas do estigma e isolamento da pessoa na sociedade (BRASIL, 2008a).

A neuropatia autonômica, sensitiva e motora causada pela hanseníase acarreta deficiências primárias, como diminuição da sensibilidade e fraqueza muscular. Se não tratadas a tempo, as deficiências primárias podem gerar deficiências secundárias, como úlceras e garras, e incapacidade, com limitação nas atividades exercidas pelo paciente (VAN BRAKEL, 2000). A magnitude da incapacidade é estimada pela proporção de casos novos com grau 2 de incapacidade ao diagnóstico. Contudo, essa medida subestima a real dimensão do problema, pois não inclui os pacientes com comprometimento sensitivo isolado, os que desenvolvem incapacidades após o diagnóstico e as suas consequências sociais e econômicas (SMITH, 2000).

Em 2011, 12.225 casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade foram detectados mundialmente, o que representa apenas uma discreta redução em comparação aos 13.275 casos diagnosticados no ano de 2010 (WHO, 2012). Em virtude da magnitude do problema, a Organização Mundial de Saúde (OMS) determinou, como meta mundial, a redução da taxa de detecção de casos novos com grau 2 de incapacidade em 35% até o final de 2015, em comparação ao ano de 2010 (WHO, 2009b).

O objetivo final dos programas de controle da hanseníase deve ser a prevenção de incapacidades (SMITH, 1996; WHO, 2009a). A introdução da

poliquimioterapia (PQT) teve impacto definitivo na redução da prevalência da doença ativa, assim como no declínio das taxas de incapacidade entre os casos novos. Contudo, o conjunto de pacientes com incapacidades entre os previamente tratados com monoterapia, casos novos já com incapacidade ao diagnóstico e os casos relativamente menos frequentes que a desenvolvem durante ou após PQT continuam sendo um importante problema a ser enfrentado pelos serviços de controle de hanseníase (GANAPATI; REVANKAR; KINGSLEY, 1996). Estima-se que mais de três milhões de pessoas vivam com incapacidades decorrentes da hanseníase em todo o mundo. A estratégia global da OMS para os anos de 2011 a 2015 propõe não somente a redução da prevalência e das taxas de detecção de casos novos, mas a redução do “fardo da hanseníase” do ponto de vista do paciente. Para tanto, são necessários esforços para prevenir incapacidade entre os casos novos, para reabilitar os já comprometidos e para lutar contra o estigma que causa rejeição social e sofrimento para o paciente (WHO, 2009a).

Para tratar a hanseníase em sua plenitude é necessário que se conheça a fundo a epidemiologia e os fatores determinantes da incapacidade. (SMITH, 1992; GANAPATI; REVANKAR; KINGSLEY, 1996). Novas evidências sobre os fatores de risco para comprometimento neural são importantes para priorizar o acompanhamento de pacientes de alto risco e para desenvolvimento de estratégias de prevenção de incapacidades (SMITH et al., 2009). A literatura dispõe de diversos trabalhos que identificam fatores associados à incapacidade física no momento do diagnóstico. Idade, sexo, classificação, duração da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos e fatores socioeconômicos já foram relatados como fatores de risco (SMITH, 1992; MOSCHIONI et al., 2010). Estudos que avaliam os fatores associados ao grau de incapacidade após a alta por cura e que analisam as associações entre esses fatores são mais escassos, especialmente no Brasil.

No presente estudo foram avaliados 260 casos novos de hanseníase diagnosticados em Centro de Referência do município de Belo Horizonte, durante o período de 2005 a 2010. O objetivo foi identificar variáveis clínicas e sociodemográficas associadas à presença de incapacidade física no momento da alta por cura, buscando-se contribuir para o melhor entendimento dos fatores que contribuem para a evolução insatisfatória e a instalação de deficiências, incapacidades e deformidades nessa doença.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença contagiosa produzida pelo *Mycobacterium leprae*. A fonte de infecção é sempre o doente bacilífero (BRASIL, 1960). A principal via de eliminação do bacilo e a sua mais provável via de entrada no organismo são as vias aéreas superiores (mucosa nasal e orofaringe). Para que a transmissão ocorra é necessário contato íntimo e prolongado, muito frequente na convivência domiciliar (BRASIL, 2008b).

2.2. PREVALÊNCIA

As duas últimas décadas foram marcadas por conquistas no controle da hanseníase no plano mundial, o que pode ser atribuído a dois importantes eventos. O primeiro ocorreu em 1981, quando a OMS recomendou a PQT como tratamento padrão. A eficácia da PQT levou ao segundo marco, em 1991, quando a OMS adotou a estratégia de eliminar a hanseníase como problema de saúde pública até o final do ano 2000. Isso implicava atingir prevalência de menos de um caso para cada 10.000 pessoas. Dos 122 países considerados endêmicos em 1985, 107 atingiram a meta até o final de 2000, e 119 até 2010 (WHO, 2002; 2010). O coeficiente de prevalência sofreu queda de 90%, de 21,1 casos por 10.000 habitantes em 1985 para menos de um por 10.000 no ano 2000 (WHO, 2010).

A despeito da substancial queda na prevalência nas últimas décadas, a hanseníase permanece como um desafio para a saúde pública. A taxa de detecção de casos novos não acompanhou essa marcante queda e permanece alta (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011). Novos casos continuam a ocorrer em quase todos os países endêmicos e bolsões com alta prevalência da doença continuam a existir (WHO, 2012).

Em 2011 foram registrados 219.075 novos casos de hanseníase em todo o mundo. Três países contribuíram com 83% desses casos - a Índia, com 58%, o Brasil, com 16%, e a Indonésia, com 9%. O coeficiente de detecção de casos novos no Brasil apresenta tendência a leve declínio nos últimos anos, mas o país permanece como o segundo em número de casos (33.955 em 2011) (WHO, 2012).

Observam-se diferenças regionais, com as regiões Nordeste e Norte contribuindo com maior número absoluto de casos novos. Com exceção das regiões Sul e Sudeste, o Brasil ainda não conseguiu alcançar a meta de eliminar a hanseníase como problema de saúde pública, apresentando coeficiente geral de prevalência de 1,54 por 10.000 habitantes em 2011. As regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste apresentam coeficientes de prevalência de 3,49, 2,35 e 3,75, respectivamente. Em Minas Gerais, esse coeficiente é de 0,66 por 10.000 habitantes (BRASIL, 2012).

2.3. CLASSIFICAÇÃO

Da interação entre o *M. leprae* e o ser humano, resultam diferentes manifestações clínicas da hanseníase, com sinais e sintomas variáveis, decorrentes da resposta imunológica do hospedeiro. Tal fato originou numerosas classificações ao longo de sua história (LYON, 2013).

O primeiro grande avanço na classificação da hanseníase ocorreu em 1953, durante o VI Congresso Internacional de Hansenologia, realizado em Madrid (SEHGAL; JAIN; SRIVASTAVA, 1989). A classificação de Madrid é baseada primariamente em critérios clínicos que compreendem a morfologia das lesões cutâneas e manifestações neurológicas. O exame clínico deve ser associado com o critério bacteriológico (baciloscopia das lesões cutâneas). Teste de Mitsuda e exame histopatológico devem ser realizados, mas não dominam a classificação clínica primária. São consideradas duas formas polares, estáveis e mutuamente exclusivas - tuberculóide e virchowiana - além de dois grupos instáveis, dimorfo (*borderline*) e indeterminado, que podem evoluir para um dos polos. A forma virchowiana é especialmente estável, fortemente positiva à baciloscopia e negativa ao teste de Mitsuda, ao passo que a forma tuberculóide apresenta baciloscopia negativa e teste de Mitsuda positivo. O grupo indeterminado é a forma inicial da doença, que pode evoluir para cura espontânea ou para outras formas clínicas. É caracterizado por apresentar baciloscopia negativa e resultados variáveis ao teste de Mitsuda. Finalmente, o grupo dimorfo caracteriza-se por ser muito instável, podendo evoluir para o polo virchowiano. Os resultados dos exames podem variar, mas geralmente a baciloscopia é positiva e o teste de Mitsuda é negativo (THE SIXTH INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROLOGY, 1953).

Na década de 60, Ridley e Jopling propuseram uma classificação, para uso em pesquisa, que reflete o espectro de resistência do hospedeiro à infecção. A

classificação reconhece cinco formas clínicas e baseia-se em critérios clínicos, histopatológicos, imunológicos e bacteriológicos. No início do espectro, encontra-se a forma tuberculóide (TT) que é estável e apresenta maior resistência à infecção (teste de Mitsuda fortemente positivo). O grupo dimorfo foi subdividido em dimorfo tuberculóide (DT), dimorfo-dimorfo (DD) e dimorfo-virchowiano (DV). A forma DT é estável após tratamento. Já as formas DD e DV podem evoluir para o polo virchowiano se não tratadas e, após tratamento, podem se mover em direção ao polo tuberculóide do espectro, mas nunca além do DT. Os casos virchowianos (VV) são sempre estáveis, com ou sem tratamento, e apresentam pouca resistência à infecção, como evidenciado pelo teste de Mitsuda negativo. A forma indeterminada (I) não é classificada dentro do espectro. Segundo os autores, esses pacientes se tornariam classificáveis em uma das cinco formas clínicas com a progressão da doença (RIDLEY; JOPLING, 1966).

Em 1981, a OMS preconizou a primeira classificação operacional para servir como base para a implementação da PQT. Hanseníase multibacilar (MB) incluía as formas VV, DV e DD da classificação de Ridley e Jopling, com índice baciloscópico (IB) maior ou igual a 2 em qualquer local. Hanseníase paucibacilar (PB) incluía as formas I, TT e DT, com $IB < 2$ em todos os locais. Durante o sexto encontro do Comitê de Especialistas em Hanseníase em 1987, a classificação foi modificada de forma que todos os pacientes com baciloscopia positiva passaram a ser classificados como MB. Contudo, desde 1993, a OMS reconhecia que estratégias baseadas em critérios clínicos poderiam ser necessárias em localidades sem disponibilidade de exame baciloscópico de qualidade (WHO, 1998).

Em 2000, a OMS adotou uma classificação operacional simplificada baseada apenas na contagem de lesões cutâneas, para fins de tratamento. Pacientes com até cinco lesões de pele são classificados como PB e aqueles com seis ou mais lesões cutâneas como MB (WHO, 2000).

No Brasil, o Ministério da Saúde (MS) adotou classificação operacional baseada em número de lesões cutâneas e nervos acometidos, conforme a Portaria 1073 de 26 de setembro de 2000. Casos com até cinco lesões de pele e ou apenas um nervo acometido deveriam ser classificados como PB. Casos com mais de cinco lesões e ou mais de um nervo acometido seriam classificados como MB. A baciloscopia, quando disponível, deveria ser utilizada como exame complementar, de forma que exame positivo classificava o caso como MB, independentemente do

número de lesões (BRASIL, 2000). Em 2002, o MS recomendou no Guia para Controle da Hanseníase método de classificação simplificado baseado apenas em contagem de lesões cutâneas (BRASIL, 2002).

A hanseníase neural pura (NP), também conhecida como hanseníase neurítica, polineurítica ou neural primária, é uma forma clínica caracterizada por neuropatia periférica, sem evidência atual ou progressiva de lesões cutâneas (SUNEETHA et al., 2005; MENDIRATTA; KHAN; JAIN, 2006). Seu diagnóstico clínico baseia-se na presença de deficiência sensitiva e ou motora e espessamento neural (SUNEETHA et al., 2005). Sua classificação sempre foi motivo de controvérsia. A alta prevalência dessa forma clínica na Índia (5% ate 17,7% dos casos) justificou a inclusão da forma NP como um grupo independente na classificação da Associação Indiana de Leprologistas (SEHGAL; JAIN; SRIVASTAVA, 1989; TALWAR; JHA; TIWARI, 1992). Ridley e Jopling não incluíram a forma NP como um grupo separado em sua classificação espectral. Os autores relataram que, embora a forma NP seja mais comum no TT, ela pode ocorrer em qualquer dos grupos, com exceção do VV (RIDLEY; JOPLING, 1966). Contudo, nem sempre se dispõe de biópsia de nervo para confirmação do diagnóstico e classificação da forma clínica dentro do espectro de Ridley e Jopling. Mesmo quando a biópsia é realizada, o encontro do bacilo é extremamente difícil e os achados histológicos podem ser inespecíficos (JARDIM et al., 2003). Para fins de tratamento, forma NP com apenas um nervo acometido deve ser classificada como PB e, quando mais de um nervo estiver afetado, deve ser considerada como MB (MENDIRATTA; KHAN; JAIN, 2006).

2.4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Está bem estabelecido que as manifestações clínicas da hanseníase são determinadas pela imunidade do hospedeiro frente ao *M. leprae*. Estima-se que mais de 99% da população desenvolve imunidade protetora eficaz contra a infecção e, portanto, não apresenta sintomas. Apenas uma minoria dos indivíduos infectados desenvolve manifestações clínicas (SPIERINGS et al., 2000).

A **hanseníase indeterminada** é a forma inicial da doença e caracteriza-se por manchas hipocrômicas, únicas ou em pequeno número, de limites imprecisos, com alterações de sensibilidade. Acometimento neural periférico e reações hansênicas não ocorrem nessa forma clínica (LYON, 2013). As lesões podem

permanecer estáveis por longo tempo, regredir ou evoluir para outras formas (THE SIXTH INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROLOGY, 1953; LYON, 2013).

A lesão clássica da **hanseníase tuberculóide** é uma placa com bordas eritematosas e bem delimitadas e centro mais plano. As lesões, poucas ou única, são marcadamente anestésicas, com exceção da face, onde a alteração sensitiva pode ser mais difícil de detectar (RIDLEY; JOPLING, 1966). O comprometimento neural é usualmente assimétrico e unilateral. Nervo espessado de forma intensa e irregular é usualmente palpável na proximidade da lesão cutânea e pode causar incapacidades permanentes (THE SIXTH INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROLOGY, 1953; RIDLEY; JOPLING, 1966; LYON, 2013). Comprometimento neural, geralmente confinado a um nervo, pode ser a única manifestação da doença. Eventualmente ocorrem reações hansênicas (RIDLEY; JOPLING, 1966; LYON, 2013).

A **hanseníase dimorfa** apresenta lesões variáveis: máculas hipocrômicas, placas, nódulos e lesões foveolares. Pode se assemelhar à hanseníase tuberculóide ou apresentar lesões nodulares e infiltrações mais disseminadas, quando se aproxima do polo virchowiano. A lesão foveolar é placa eritematosa, infiltrada, com contornos internos bem definidos e externos mal definidos e centro deprimido, hipocrômico ou cor da pele. O comprometimento neural e as reações são frequentes e geram elevado potencial incapacitante (LYON, 2013). O acometimento neural é intenso, precoce e múltiplo e pode ocorrer de forma isolada (forma neural pura) (RIDLEY; JOPLING, 1966).

A **hanseníase virchowiana** caracteriza-se por infiltração difusa com numerosas lesões eritematoacastanhadas ou violáceas, infiltradas, brilhantes, coalescentes, de limites mal definidos e com distribuição simétrica. Há infiltração difusa da face e de pavilhões auriculares, com formação de tubérculos ou nódulos, ocasionando perda definitiva dos pelos dos cílios e supercílios (madarose), que dão à face um aspecto peculiar, chamado fácies leonina. A falta de resistência imune permite a disseminação hematogênica e linfática dos bacilos, causando infiltração em mucosas e vísceras (LYON, 2013). O comprometimento neural é tardio, difuso e simétrico, causando sequelas em estágios avançados (THE SIXTH INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROLOGY, 1953; LYON, 2013).

2.5. NEUROPATIA

A hanseníase é a principal causa de neuropatia periférica não traumática em todo o mundo, com maior importância nos países em desenvolvimento onde a doença é endêmica (HAIMANOT; MELAKU, 2000; SPIERINGS et al., 2000).

O mecanismo do dano neural na hanseníase ainda é motivo de controvérsias. Sabe-se que o *M. leprae* infecta principalmente macrófagos e células de Schwann, com evidente neurotropismo e predileção pelas células de Schwann que circundam os axônios (SPIERINGS et al., 2000; SCOLLARD, 2008). De forma geral, três mecanismos distintos contribuem para o dano neural: efeitos diretos do *M. leprae*, dano secundário ao processo inflamatório e dano decorrente do edema e de fatores mecânicos (VAN BRAKEL et al., 2007). Efeito direto pode resultar em lesão das células de Schwann, dos axônios e causar desmielinização. O dano neural decorrente do processo inflamatório é provavelmente o mais variável e pode incluir vários mecanismos, entre eles, citotoxicidade, ligação de anticorpos aos componentes dos nervos periféricos e produção de citocinas deletérias, que induziriam apoptose de células de Schwann e desmielinização (VAN BRAKEL et al., 2007; SCOLLARD, 2008). Células de Schwann infectadas são capazes de apresentar antígenos bacilares aos linfócitos TCD4 citotóxicos e são eficientemente destruídas por eles (SPIERINGS et al., 2000; SCOLLARD, 2008). A destruição dessas células pode tornar as fibras nervosas mais susceptíveis à lesão mecânica. Por fim, edema no nervo periférico pode causar compressão das fibras nervosas, além de compressão dos vasos, o que acarretaria isquemia e dano adicional (VAN BRAKEL et al., 2007).

A neuropatia periférica pode ser dividida em três tipos, de acordo com o padrão de distribuição do acometimento. Envolvimento de um único nervo periférico caracteriza a mononeuropatia simples. Envolvimento de mais de um nervo periférico de forma focal e assimétrica evidencia a mononeuropatia múltipla, também chamada de multineuropatia. Já a polineuropatia é um distúrbio disseminado, bilateral e simétrico do sistema nervoso periférico (SARUBI; SHIBUYA, 2013). O padrão mais comum na hanseníase é o de mononeuropatia múltipla (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994; VAN BRAKEL, 2000; BRASIL, 2008a). Dois estudos brasileiros realizaram eletroneuromiografia em pacientes com a forma neural pura da hanseníase. Ambos encontraram maior prevalência da mononeuropatia múltipla, que ocorreu em 61 a

78,9% dos casos, seguida da moneuropatia simples em 33 a 10,5% dos casos (JARDIM et al., 2003; JARDIM et al., 2004).

Em relação ao tipo de fibra acometida, a neuropatia da hanseníase é caracteristicamente mista, pois compromete fibras nervosas autonômicas, sensitivas e motoras (VAN BRAKEL, 2000; BRASIL, 2008a). Classicamente considerava-se que as alterações sensitivas eram mais comuns e precoces na hanseníase, com perda sensorial extensa e grave e pouca alteração motora. Estudos em Bangladesh e Nepal mostraram acometimento sensitivo em 11,9% e 29% dos casos, ao passo que comprometimento motor foi menos comum e ocorreu em 7,39% e 24% dos casos, respectivamente (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994; CROFT et al., 1999). Contudo, estudo prospectivo realizado no Norte da Índia, que avaliou a função sensitiva e motora de 303 pacientes por meio de testes eletrofisiológicos de condução neural, mostrou que as fibras motoras são quase tão frequentemente afetadas quanto as sensitivas. A prevalência de comprometimento motor isolado aumentou quando técnicas de avaliação mais sensíveis foram utilizadas, observando-se prevalência de 3,5% no exame clínico e de 23% no teste de condução, para o nervo ulnar (VAN BRAKEL et al., 2005).

A neuropatia hansênica pode acarretar deficiências e incapacidades. Deficiências primárias são resultantes diretas do comprometimento neural, como redução da sudorese, ressecamento da pele, alteração dos reflexos vasomotores, diminuição ou perda da sensibilidade, fraqueza muscular e paralisia. Se não tratadas de forma adequada, as deficiências primárias podem acarretar deficiências secundárias, como fissuras, úlceras, garras, contraturas, reabsorções de dígitos e cegueira (VAN BRAKEL, 2000; BRANDSMA, 2011). Em última instância, as deficiências podem gerar limitação de atividade e restrição na participação social, que definem incapacidade (VAN BRAKEL, 2000).

Os nervos envolvidos com maior frequência na hanseníase são: facial, trigêmeo, ulnar, mediano, radial, fibular comum e tibial. Frequentemente, a lesão neural ocorre próxima às articulações, onde há constante movimentação, ou em locais de estreitamento do trajeto neural (canais osteoligamentares). Os nervos também são mais comprometidos quando mais superficiais, pela maior possibilidade de trauma (BRASIL, 2008a). A prevalência do comprometimento neural e a frequência relativa em que cada nervo é acometido são muito variáveis entre os estudos, o que pode refletir diferenças reais em diversos grupos populacionais,

diferenças no critério de seleção dos pacientes e nos métodos de avaliação (VAN BRAKEL; KHAWAS; LUCAS, 1994). Vários estudos mostram maior prevalência de acometimento do nervo ulnar na hanseníase (SAUNDERSON et al., 2000; PIMENTEL et al., 2004), enquanto outros mostraram comprometimento mais frequente do tibial (CROFT et al., 1999; VAN BRAKEL et al., 2005; GONÇALVES; SAMPAIO; ANTUNES, 2008). Estudo retrospectivo realizado no Nepal avaliou a prevalência do acometimento sensitivo e motor separadamente para cada nervo. O nervo tibial foi o que apresentou maior frequência de alteração sensitiva (21%), seguido do ulnar (17%). Comprometimento motor, contudo, foi bem mais frequente no nervo ulnar (20%), seguido do facial (5,6%) (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994).

O nervo facial inerva os músculos orbiculares, responsáveis pelo fechamento das pálpebras, por meio de seu ramo zigomático. Quando afetado, há redução ou ausência do fechamento da pálpebra (lagofalmo). O comprometimento do nervo trigêmeo causa diminuição ou perda da sensibilidade corneana. Alterações sensitivas, somadas à dificuldade de fechamento das pálpebras, à diminuição do filme lacrimal e à triquíase podem ocasionar traumas de repetição, opacidades corneanas, ulcerações e infecções secundárias. Essas alterações podem culminar com perda visual (BRASIL, 2008a).

Nos membros superiores, geralmente o comprometimento inicia-se pelo nervo ulnar, seguido pelo mediano e pelo radial, que raramente é atingido. A lesão do nervo ulnar causa diminuição da sensibilidade no quinto e na metade do quarto dedo das mãos. Há paresia ou paralisia da maior parte da musculatura intrínseca das mãos, incluindo os interósseos e terceiro e quarto lumbricais, o que leva à instalação da garra de ulnar. A garra se caracteriza por hiperextensão das articulações metacarpo-falangeanas e flexão das interfalangeanas. Inicialmente, ocorre no quarto e quinto dedos e, na lesão avançada, atinge também o segundo e o terceiro dedos. Há atrofia do primeiro espaço interósseo e, com a evolução da doença, também dos demais espaços. Na borda ulnar da mão, ocorre paresia e paralisia da musculatura do quinto dedo, podendo chegar à atrofia muscular e achatamento da região hipotenar. O comprometimento do nervo mediano causa alteração sensitiva na face palmar do primeiro ao terceiro dedo e de metade lateral do quarto dedo. A principal expressão funcional da lesão motora de mediano é a perda da oponência e da abdução do polegar. Pode haver atrofia da região tenar. O acometimento do nervo radial é raro e geralmente só ocorre após comprometimento

do ulnar e mediano (paralisia tríplice). Acarreta alteração de sensibilidade na região lateral do dorso da mão. Como é responsável pela inervação de toda a musculatura extensora do punho e dos dedos, a lesão motora causa mão caída (BRASIL, 2008a).

Nos membros inferiores, há comprometimento do nervo fibular comum, geralmente na altura do joelho. Quando só o ramo profundo está alterado, há paresia dos músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos, dificultando a dorsiflexão do pé e extensão dos dedos (pé caído). Quando há comprometimento do ramo superficial, há fraqueza dos músculos evertores do pé. Quando a lesão atinge os dois ramos, ocorre deformidade em pé equino-varo móvel (pé em flexão plantar e inversão), que pode se tornar rígida. Comprometimento sensitivo do nervo fibular determina hipoanestesia da face lateral da perna e dorso do pé (BRASIL, 2008a; SARUBI; SHIBUYA, 2013). Já o nervo tibial é com frequência acometido na região retromaleolar medial. Há paralisia da musculatura intrínseca do pé, manifestando-se clinicamente como garra de artelhos, e alteração sensitiva na região plantar. Perda da sensibilidade protetora ou anestesia é a causa básica da úlcera plantar. Outros fatores contribuem para o seu surgimento, tais como: pele seca e anidrótica, paralisia e perda do volume da musculatura intrínseca do pé, alterações da marcha e deformidades (garras, pé caído e alterações da estrutura óssea) (BRASIL, 2008a).

Comprometimento das fibras autonômicas causa diminuição da produção de secreção sudorípara e sebácea, acarretando pele seca e inelástica no território de inervação do nervo acometido. Ocorrem fissuras que podem se aprofundar e se tornar porta de entrada para agentes infecciosos (BRASIL, 2008a).

2.6. EPISÓDIOS REACIONAIS

A evolução crônica da hanseníase pode eventualmente cursar com fenômenos imunológicos agudos e subagudos denominados episódios reacionais ou reações hansênicas. Ocorrem em razão da hipersensibilidade aos antígenos do *M. leprae* e guardam relação com a imunidade do indivíduo. As reações podem ocorrer antes, durante ou após a PQT, por período médio de até cinco anos após alta do tratamento (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; GROSSI, 2013b). Episódios reacionais contribuem de forma importante para a morbidade da hanseníase e devem ser tratados de forma precoce para prevenir dano neural e incapacidades (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008).

Neurite é a inflamação do nervo periférico, caracterizada pelo aparecimento de dor espontânea ou à palpação do nervo, que pode ou não ser acompanhada de edema e comprometimento da função neural (NERY et al., 2006; KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008). Geralmente ocorre associada às manifestações dermatológicas dos episódios reacionais tipo 1 ou tipo 2, mas pode ocorrer na ausência de lesões cutâneas (neurite isolada). Nery e colaboradores observaram ocorrência de neurite isolada em 7% dos pacientes multibacilares com quadro reacional (NERY et al., 2006).

Reação do tipo 1, também denominada reação reversa (RR), ocorre principalmente no grupo dimorfo, mas também pode ocorrer na forma tuberculóide (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; GROSSI, 2013b). Trata-se de reação de hipersensibilidade tardia, correspondendo ao tipo IV de Gell e Coombs, podendo resultar em melhora (reação reversa ou de *up-grading*) ou piora (*down-grading*) da doença ao longo do seu espectro clínico (GROSSI, 2013b). Até 30% dos indivíduos susceptíveis desenvolvem RR, com prevalências variáveis entre os estudos (WALKER; LOCKWOOD, 2008). Estudos prospectivos realizados em Bangladesh e Tailândia mostraram incidência acumulada de RR, respectivamente, de 17% e 29 % para casos MB e de 0,9% e 2,6% para casos PB (SCHREUDER, 1998a; RICHARDUS et al., 2004). Em estudo prospectivo realizado na Etiópia com 594 casos novos de hanseníase, 11% dos casos PB e 22% dos MB apresentaram reação do tipo 1 em algum momento do acompanhamento de seis a 11 anos. A maioria dos episódios ocorreu no primeiro ano após o início do tratamento. Os fatores de risco para ocorrência de RR foram classificação dimorfa e baciloscopia positiva, com risco relativo de 4,2 e 3,6 respectivamente (SAUNDERSON; GEBRE; BYASS, 2000b). Já em um estudo retrospectivo realizado no Nepal, reação tipo 1 ocorreu em 34,6% dos casos em algum momento do período de acompanhamento e o principal fator de risco para a sua ocorrência foi doença extensa (três ou mais áreas do corpo acometidas), com *odds ratio* de 10 (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994).

Episódio reacional tipo 1 é caracterizado por aumento da inflamação na pele, nervos ou ambos (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; WALKER; LOCKWOOD, 2008). Clinicamente, ocorre surgimento de novas lesões cutâneas eritematoedematosas e reativação de lesões preexistentes, que se tornam eritematosas, edemaciadas, brilhantes e quentes. Sintomas sistêmicos são raros (NERY et al., 2006; GROSSI, 2013b). Neurites são frequentes e se caracterizam por

dor espontânea ou à palpação do nervo, parestesia ou novas deficiências sensitivas ou motoras. Dor e parestesia podem preceder o dano neural, que, se não tratado adequadamente, pode se tornar permanente. Contudo, também pode ocorrer comprometimento da função neural na ausência de dor (neuropatia silenciosa); daí a importância de monitorização neurológica frequente, mesmo em pacientes assintomáticos (WALKER; LOCKWOOD, 2008).

Reação tipo 2, também denominada eritema nodoso hansênico (ENH), acomete pacientes virchowianos (VV) e dimorfo-virchowianos (DV) (GUERRA et al., 2002; NERY et al., 2006; KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008). Antes da introdução da PQT, mais de 50% dos pacientes VV e 25% dos pacientes DV desenvolviam ENH durante a evolução da doença. A frequência e gravidade do ENH parecem ser menores em pacientes sob PQT (GUERRA et al., 2002). A prevalência também é amplamente variável conforme a região geográfica. No Brasil, até 37% dos pacientes apresentam ENH (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008), ao passo que estudo prospectivo realizado na Tailândia mostrou ocorrência de ENH em 3,6% dos DV e em 26% dos VV (SCHREUDER, 1998a). Essa incidência foi ainda menor em estudo realizado em Bangladesh, onde apenas 2% dos pacientes MB apresentaram ENH ao final do acompanhamento (RICHARDUS et al., 2004). Em estudo prospectivo realizado na Etiópia, com 300 pacientes MB, surto reacional tipo 2 ocorreu em 5,3% dos casos, em 10 anos de acompanhamento. Forma clínica virchowiana e IB de 6 foram fatores de risco para a ocorrência de ENH, com risco relativo de 3,6 e 8,6 respectivamente (SAUNDERSON; GEBRE; BYASS, 2000a).

Ainda que a reação do tipo 2 seja mediada por imunocomplexos, já foi demonstrado que ocorre aumento transitório da imunidade celular durante esses episódios, com elevação dos níveis de TNF- α (NERY et al., 2006; KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008). Eritema nodoso é a manifestação clínica mais frequente, mas eventualmente podem ocorrer manifestações sistêmicas isoladas ou quadro cutâneo do tipo eritema polimorfo (NERY et al., 2006). Eritema nodoso é caracterizado por aparecimento súbito de múltiplos nódulos inflamatórios, dérmicos ou subcutâneos, eritematosos e dolorosos. Podem evoluir com formação de vesículas, bolhas e ulceração (eritema nodoso necrotizante). Em cerca de 77% dos casos ocorrem manifestações sistêmicas concomitantes. Pode haver febre, prostração, mialgia, emagrecimento, linfadenomegalia, artrite, irite, iridociclite, orquiepididimite, glomerulonefrite, vasculite, edema de mãos e pés (mãos e pés

reacionais) e hepatoesplenomegalia dolorosa (GUERRA et al, 2002; NERY et al., 2006). Neurite é manifestação comum, mas tende a ser menos intensa que no episódio reacional tipo 1 (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; GROSSI, 2013b).

2.7. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de hanseníase é essencialmente clínico e epidemiológico, sendo realizado por meio da análise da história e das condições de vida do paciente e do exame dermatoneurológico. Considera-se um caso de hanseníase a pessoa que apresenta um ou mais dos seguintes sinais cardinais: lesão ou área de pele com alteração da sensibilidade, acometimento de nervo periférico com ou sem espessamento e baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico (BRASIL, 2010b).

Baciloscopia de raspado intradérmico, sempre que disponível, deve ser usada como exame complementar para classificação de casos como PB ou MB (BRASIL, 2010b). O índice baciloscópico (IB), proposto por Ridley em 1962, é o método de avaliação quantitativo mais utilizado na leitura da baciloscopia e baseia-se em uma escala logarítmica com variação entre 0 e 6 (BRASIL, 2010a). Resultados positivos permitem confirmação bacteriológica e classificam o caso como MB. Contudo, resultado negativo não exclui o diagnóstico de hanseníase (HAIMANOT; MELAKU, 2000; BRASIL, 2010b). A baciloscopia tem alta especificidade, mas baixa sensibilidade, pois cerca de 70% dos pacientes com hanseníase apresentam resultados negativos. Ainda assim, é um exame importante, pois identifica os casos mais infectantes e com maior risco de recidivas (BRITTON; LOCKWOOD, 2004).

O exame histopatológico de lesões cutâneas ou nervos, embora não seja essencial para o diagnóstico, é frequentemente realizado para confirmação de casos clinicamente duvidosos, sendo importante também para auxiliar a classificação espectral de Ridley e Jopling (LYON-MOURA; PEDROSA, 2013).

2.8. TRATAMENTO

A PQT-OMS foi adotada pelo Brasil a partir de 1986 em unidades-piloto, que eram áreas de implantação inicial, com objetivo principal de verificar a factibilidade desses esquemas em serviços de saúde brasileiros. Progressivamente a cobertura

foi expandida até que, em 1991, o MS adotou a PQT-OMS como o único tratamento de hanseníase do país (ANDRADE, 2006).

A PQT para casos PB consiste na administração de seis doses mensais supervisionadas de 600 mg de rifampicina e de 100 mg de dapsona, além de doses diárias autoadministradas de 100 mg de dapsona. Pacientes MB devem receber doze doses mensais supervisionadas de 600 mg de rifampicina, 300 mg de clofazimina e 100 mg de dapsona, além de doses diárias autoadministradas de 50 mg de clofazimina e 100 mg de dapsona. Critério de alta por cura consiste na administração de seis doses supervisionadas em até nove meses para casos PB e de 12 doses supervisionadas em até 18 meses para casos MB (BRASIL, 2010b).

Minociclina, claritromicina e ofloxacino são altamente ativos contra *M. leprae* em infecção experimental de coxim plantar de camundongos e em pacientes. Devido ao seu alto custo, não devem ser usados de rotina nos programas de controle, mas podem ser usados como tratamento de segunda linha em caso de efeitos adversos a alguma droga do esquema padrão (BRITTON; LOCKWOOD, 2004). O MS preconiza utilização de esquemas substitutivos com ofloxacino ou minociclina nos casos de intolerância grave ou contraindicação ao uso de dapsona, clofazimina ou rifampicina. Quando há intolerância simultaneamente à rifampicina e dapsona, o tratamento para os casos PB deve ser realizado com minociclina, ofloxacino e clofazimina por seis meses. Para os casos MB, os seis meses iniciais de tratamento com essas três drogas devem ser seguidos de 18 meses de uso de clofazimina associada à minociclina ou ao ofloxacino. É importante ressaltar que os esquemas substitutivos são disponibilizados apenas em serviços de referência (BRASIL, 2010b).

O MS preconiza tratamento das reações tipo 1 e das neurites com prednisona na dose de 1 a 1,5 mg/kg/dia (excepcionalmente de 1,5 a 2 mg/kg/dia), conforme avaliação clínica. A redução deve ser gradual, de acordo com a resposta terapêutica. Na reação tipo 2, a talidomida é o medicamento de escolha, na dose de 100 a 400 mg/dia. Prednisona, na mesma dosagem que no surto tipo 1, deve ser usada nas seguintes situações: contraindicação à talidomida, mulheres grávidas ou sob risco de engravidar, presença de neurite, lesões oculares reacionais, mãos e pés reacionais, glomerulonefrite, orquiepididimite, artrite, vasculite, eritema nodoso necrotizante e reações tipo eritema polimorfo (BRASIL, 2010b).

Os corticoesteróides são as drogas de primeira escolha para tratamento do dano neural e de reações hansênicas, embora seus efeitos em longo prazo sejam

incertos e o melhor esquema terapêutico ainda não tenha sido estabelecido (VAN VEEN et al., 2008). A efetividade dos corticoides para o tratamento de episódios reacionais e neurites varia de 60 a 80%, dependendo do estudo, tornando-se menos efetivos quando já se passaram mais de seis meses desde o início do episódio agudo (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006; VAN VEEN et al., 2008). Estudo tipo coorte realizado na Etiópia mostrou que pacientes com comprometimento neural há menos de seis meses apresentaram recuperação total da função neural em 88% dos casos, após tratamento com corticoides. Por outro lado, em pacientes com neurite crônica ou recorrente, a recuperação ocorreu em apenas 51% dos casos (SAUNDERSON et al., 2000).

Revisão sistemática da literatura identificou apenas três ensaios clínicos randomizados sobre uso de corticoides, com dados insuficientes para se chegar a uma conclusão robusta (VAN VEEN et al., 2008). Estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, avaliou a eficácia da corticoterapia no tratamento da deficiência neural crônica (seis a 24 meses de evolução), em 92 pacientes. O estudo não demonstrou melhora adicional da função neural ou diminuição da incidência de reações ou de novo comprometimento neural no grupo que recebeu prednisolona, em comparação com o grupo que recebeu placebo. Melhora da função neural aos 12 meses de acompanhamento ocorreu em cerca de 50% dos pacientes de ambos os grupos, mostrando alta taxa de recuperação espontânea (RICHARDUS et al., 2003). Outro ensaio clínico randomizado controlado por placebo avaliou a resposta terapêutica de 75 pacientes com deficiência sensitiva leve (alteração no teste com monofilamento, sem alteração no teste com caneta esferográfica), com menos de seis meses de evolução. Curso curto de prednisolona para pacientes com comprometimento leve do nervo ulnar ou tibial não foi superior ao placebo aos 12 meses de acompanhamento, no que se refere à recuperação sensitiva ou à incidência de eventos, como reação tipo 1 ou nova deficiência da função neural. O estudo também mostrou que pacientes com comprometimento neural leve têm grande tendência à recuperação espontânea da função sensitiva, que ocorreu em 75% dos pacientes do grupo controle ao final de um ano de acompanhamento (VAN BRAKEL et al., 2003). O terceiro ensaio clínico randomizado acompanhou 334 pacientes e comparou três diferentes esquemas terapêuticos para tratamento de reação tipo 1. Ao final de 12 meses, 46% dos

pacientes do esquema de curta duração (60 mg/dia de prednisolona por três meses) necessitaram de tratamento adicional com corticoide, em comparação com 31% no esquema de baixa dosagem (30 mg/dia por cinco meses) e 24% no esquema de alta dosagem (60 mg/dia por cinco meses). A diferença entre o grupo de alta e baixa dosagem não foi estatisticamente significativa. Os esquemas com 20 semanas de duração foram significativamente superiores em comparação ao esquema de curta duração (RAO et al., 2006). Com base nas evidências existentes até o momento, acredita-se que a melhor opção terapêutica consista em iniciar a administração do corticoesteroide com base no peso corporal (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006; VAN VEEN et al., 2008). Contudo, nenhum dos ensaios clínicos utilizou dose de corticoide ajustada por peso. A duração do tratamento parece ser ainda mais importante para a eficácia, com cursos mais longos proporcionando melhores resultados (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006).

Existem poucos estudos sobre o tratamento do ENH. Revisão da literatura identificou apenas três estudos publicados nos últimos 20 anos (VAN BRAKEL et al., 2010; RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011). Ensaios clínicos comparativos entre prednisona e talidomida são urgentemente necessários. Também são necessários estudos para avaliação de eficácia, segurança e esquema terapêutico ideal de talidomida, prednisona e clofazimina (VAN BRAKEL et al., 2010).

2.9. INCAPACIDADES FÍSICAS

2.9.1. Definição

A hanseníase é a principal causa infecciosa de incapacidade (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011). Está claro que medir incapacidade é importante para avaliar a eficácia dos programas de controle. Mas, para tanto, é necessário padronizar a definição de incapacidade e os métodos de avaliação (SMITH, 1992).

A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi aprovada por todos os países membros da OMS como padrão internacional para descrever e medir saúde e incapacidade, durante a Assembleia Mundial de Saúde de 2001. **Incapacidade** foi definida como um termo que abrange deficiências, limitação de atividades e restrição na participação. **Deficiência** foi definida como problemas nas funções ou estruturas do corpo, como um desvio significativo ou uma

perda. **Deformidade** é uma deficiência estrutural, usualmente visível (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006). É evidente, pela definição da CIF, que o grau de incapacidade da OMS avalia deficiências e não incapacidades (BRANDSMA; VAN BRAKEL, 2003).

2.9.2. Avaliação da incapacidade

Avaliação da função neural, além de ser importante no diagnóstico da hanseníase, tem um papel crucial no tratamento precoce das deficiências e prevenção de incapacidades. O método de avaliação do comprometimento neural é heterogêneo entre diferentes países e regiões, o que dificulta a comparação de estudos. Isso motivou especialistas de 11 países a se reunirem em 2007 e desenvolverem um consenso sobre avaliação neurológica, incluindo os nervos que devem ser avaliados e parâmetros mínimos para garantir adequada sensibilidade na detecção de deficiências (VAN BRAKEL et al., 2007).

De acordo com o consenso, a avaliação neurológica depende do nível de complexidade do serviço de saúde. Palpação neural, apesar de ser subjetiva e requerer experiência, ainda é considerada válida na avaliação clínica do paciente (VAN BRAKEL et al., 2007). Estudo sobre a confiabilidade da palpação neural entre examinadores mostrou concordância de moderada a fraca (CHEN et al., 2006). Ainda assim, recomenda-se palpação dos seguintes nervos em serviços de saúde de todos os níveis de complexidade: auricular, ulnar, radial e fibular comum. Palpação de nervo mediano, sural e tibial pode ser realizada, dependendo da experiência do serviço. O exame deve avaliar presença de dor, espessamento e alterações de consistência. A realização de avaliação sensitiva com ponta da caneta esferográfica é aceitável em nível básico de atenção à saúde, mas, em centros de referência, avaliação quantitativa é usualmente feita com emprego de diversos monofilamentos graduados. A avaliação mínima deve testar dois pontos para nervo ulnar, mediano, radial cutâneo e sural e quatro pontos para nervo tibial. Em centros de referência, deve-se acrescentar avaliação sensitiva do ramo do nervo fibular para o dorso do pé (VAN BRAKEL et al., 2007). Resultados do teste sensitivo com monofilamentos são mais confiáveis, uma vez que a força necessária para dobrar o monofilamento é relativamente constante e reproduzível. O teste com monofilamentos apresenta ainda as vantagens de ser mais sensível na detecção da deficiência sensitiva e de fornecer uma estimativa semiquantitativa dessa perda

(CROFT et al., 1999). Estudo avaliou o grau de concordância interexaminador das duas modalidades de teste sensitivo e mostrou alto grau de confiabilidade de ambas. O índice kappa foi de 0,86 para teste com ponta da caneta esferográfica e de 0,92 para teste com monofilamentos (ANDERSON; CROFT, 1999). Por fim, avaliação motora mínima deve incluir teste muscular voluntário do nervo facial, ulnar, mediano, radial e fibular. O teste deve ser graduado em três graus (forte, fraco e paralisado) nas unidades de saúde periféricas e em seis graus (0-5) nos centros de referência (VAN BRAKEL et al., 2007). O grau de concordância do teste muscular entre examinadores foi alto (índice Kappa de 0,94) em estudo realizado em Bangladesh (ANDERSON; CROFT, 1999).

O MS preconiza a realização da inspeção da face, olhos, nariz e membros, em busca de lesões e deformidades. Os nervos ulnares, medianos, radiais, tibiais e fibulares comum devem ser palpados e avaliados quanto à presença de dor ou choque, aumento de espessura, alteração de forma e aderência aos planos profundos (BRASIL, 2008a). O teste de sensibilidade, nos olhos, deve ser realizado com fio dental sem sabor e, em mãos e pés, com monofilamentos de Semmes-Weinstein. Nas situações em que não houver disponibilidade de estesiômetro, pode-se fazer o exame de mãos e pés com ponta de caneta esferográfica. Para avaliação motora, preconiza-se o teste manual de exploração da força muscular, que avalia a realização do movimento contra a força da gravidade e contra resistência manual. A força muscular deve ser graduada de acordo com escala que vai de 0 (ausência de contração) até 5 (realização completa do movimento contra a gravidade com resistência manual máxima) (BRASIL, 2008a; 2010b). O exame motor mínimo exigido compreende a realização das seguintes provas musculares: abdução do quinto dedo, abdução do polegar, extensão do punho, dorsiflexão do pé, e extensão do hálux. Avaliação do tônus dos músculos orbiculares é feita pedindo-se ao paciente que feche os olhos suavemente e com o dedo mínimo tenta-se elevar a pálpebra superior. Pregueamento assimétrico e ou diminuição da resistência à elevação da pálpebra significa paresia. Presença de fenda indica lagofalmo (BRASIL, 2008a).

Em relação à frequência da avaliação neurológica, o MS preconiza sua realização, no mínimo, no início do tratamento, a cada três meses durante PQT e na alta por cura. Deve ser repetida sempre que houver queixas como dor em trajeto de nervos, fraqueza muscular e parestesia. Em pacientes em uso de corticoides, com

neurite ou episódios reacionais, deve ser realizada mensalmente (BRASIL, 2008a; 2010b). De acordo com o consenso internacional, a avaliação trimestral deve ser prolongada por dois anos para os casos MB (VAN BRAKEL et al., 2007).

2.9.3. Graduação da incapacidade

Desde 1960, a OMS recomenda a utilização de escalas para classificação de incapacidades em hanseníase. A escala original era mais elaborada e tinha como objetivo a monitorização de mudanças na gravidade da incapacidade durante o acompanhamento. Revisões subsequentes foram publicadas em 1970, 1988 e 1998. Desde 1988, o objetivo principal do sistema de graduação passou a ser o de estimar atraso no diagnóstico. Com esse objetivo, a escala foi simplificada e passou a conter apenas três graus de incapacidade (BRANDSMA; VAN BRAKEL, 2003). Em 1998, a OMS ratificou esse sistema de classificação simplificado e modificou o grau de incapacidade para os olhos (lagofalmo, iridociclite e opacidade corneana passaram a ser classificados como grau 2) (WHO, 1998).

O sistema de graduação atualmente preconizado pela OMS tem três objetivos principais: avaliar a magnitude da incapacidade na comunidade, de forma a contribuir para o planejamento de ações necessárias, ser indicador do desempenho dos programas de controle, e graduar o potencial de prevenção de incapacidades para cada paciente (WHO, 1998). Considera-se grau 1, a perda de sensibilidade em mãos ou pés. Grau 2 significa a presença de deformidades visíveis (WHO, 2009a). Apesar de a perda de sensibilidade tátil nos olhos ser importante na graduação de incapacidade, a OMS não recomenda a realização de teste de sensibilidade corneana em campo, por razões de segurança (WHO, 1998).

No Brasil, o MS preconiza a classificação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta do tratamento. Pacientes com grau 0 não apresentam problemas com mãos, pés e olhos devido à hanseníase. No grau 1, há diminuição ou perda de sensibilidade nos olhos e ou diminuição ou perda de sensibilidade protetora em mãos e ou pés (ausência de resposta ao monofilamento de 2g). Grau 2 de incapacidade é caracterizado pela presença de uma ou mais das seguintes alterações: lagofalmo, ectrópio, triquíase, opacidade corneana central, acuidade visual menor que 0,1 ou incapacidade de contar dedos a seis metros de distância, lesões tróficas e ou traumáticas em mãos ou pés, garras, reabsorções, mão caída, pé caído e contratatura de tornozelo. O grau de incapacidade máximo atribuído para

qualquer dos seis locais avaliados (ambos os olhos, mãos e pés) é usado como indicador global da incapacidade do paciente (BRASIL, 2008a; 2010b).

O grau de incapacidade máximo da OMS é um bom indicador de atraso no diagnóstico e da gravidade do comprometimento. Tem as vantagens de ser fácil de usar e de ser o indicador de incapacidade mais usado na maioria dos programas de controle da hanseníase (EBENSO; EBENSO, 2007). Dois estudos mostraram que a confiabilidade do sistema de graduação de incapacidade da OMS é alta, mesmo entre examinadores com pouca experiência. Em um dos estudos, três examinadores, sem experiência prévia com o sistema, classificaram o grau máximo de incapacidade de 65 pacientes. O índice kappa variou de 0,87 até 0,89, indicando excelente confiabilidade (BRANDSMA et al., 2004). Em outro estudo, três examinadores com grau de experiência variável classificaram 150 pacientes de hanseníase. O índice kappa foi de 0,89. Valores acima de 0,8 são considerados muito bons e adequados para uso em pesquisa e monitorização (NIENHUIS et al., 2004).

As principais críticas ao grau de incapacidade máximo é que ele é pouco sensível a mudanças e não distingue bem amplas diferenças nas condições dos pacientes (DE RIJK et al., 1994; VAN BRAKEL; REED; REED, 1999; EBENSO; EBENSO, 2007). Por esse motivo, Rijk e colaboradores propuseram uma medida de incapacidade mais informativa, a soma dos graus de incapacidade de cada extremidade (DE RIJK et al., 1994). Posteriormente, esse sistema evoluiu para o escore olho-mão-pé (OMP), que consiste no somatório dos graus de cada um dos seis sítios avaliados (mínimo 0 e máximo 12). O escore é mais sensível para monitorizar mudanças na incapacidade do que o grau máximo. Contudo, mudanças podem não ser detectadas quando diferentes componentes do escore mudam em direções opostas. Portanto, o escore é uma boa ferramenta para avaliar se um grupo de pacientes está melhorando ou deteriorando ao longo do tempo, mas não é ideal para manejo clínico dos pacientes (VAN BRAKEL; REED; REED, 1999).

O Formulário Resumido de Deficiências (ISF) é um sistema de graduação mais adequado para manejo clínico individual. O ISF avalia três variáveis para cada olho, cinco para cada mão e quatro para cada pé, totalizando 24 variáveis. Estão incluídas, entre as variáveis, teste de sensibilidade, teste motor voluntário, a contagem de feridas e de áreas de reabsorção óssea (VAN BRAKEL; REED; REED, 1999; EBENSO; EBENSO, 2007). Estudo realizado na Nigéria com 444

pacientes de hanseníase comparou as três formas de graduar incapacidade em relação à sensibilidade em detectar mudanças. O Grau de incapacidade máximo apresentou sensibilidade de 50% e o escore OMP de 61%. O ISF teve sensibilidade de 90%, o que demonstra que é a ferramenta mais adequada para monitorização em nível individual e para auxílio na tomada de decisões clínicas (EBENSO; EBENSO, 2007).

2.9.4. Magnitude do problema

Dentre os 219.075 casos novos de hanseníase notificados no mundo em 2011, 12.225 foram detectados com grau 2 de incapacidade. A taxa de detecção de casos com incapacidade apresentou pequena redução em comparação aos anos anteriores. A proporção de casos com grau 2 de incapacidade foi extremamente variável entre os países, indo desde 0% nas Ilhas Marshall até 27% na China (WHO, 2012). No Brasil, foram diagnosticados 2.165 casos novos com grau 2 de incapacidade em 2011, o que corresponde a 7,1% do total de casos (BRASIL, 2012).

A proporção de casos com grau 2 de incapacidade física no momento do diagnóstico, entre os casos novos detectados e avaliados no ano, avalia a efetividade das atividades de detecção precoce. Índices maiores ou iguais a 10% são considerados altos e entre 5 e 10% são considerados médios (BRASIL, 2010b). Em 2010, o percentual no Brasil foi de 7,2% e variou muito entre os Estados, de 12,8% em Roraima até 4,1% no Acre. Em Minas Gerais, a proporção foi de 12,3% (BRASIL, 2012).

A prevalência de deficiências neurais e a proporção de incapacitados entre os estudos são muito variáveis, refletindo diferenças regionais e porcentagem de formas MB no estudo. A proporção de pacientes com deficiência sensitiva ou motora ao diagnóstico variou de 14,3% em coorte de Bangladesh até 55% em estudo na Etiópia (CROFT et al., 1999; SAUNDERSON et al., 2000). Em relação ao grau de incapacidade inicial, 9,6 % dos pacientes apresentavam grau 1 e 6% apresentavam grau 2 em Bangladesh, enquanto na Etiópia essas porcentagens foram de 31% para grau 1 e 27% para grau 2, ressaltando-se que a proporção de formas MB foi bem maior no estudo da Etiópia (50,5% versus 16,7%) (CROFT et al., 1999; SAUNDERSON et al., 2000).

2.10. PREVENÇÃO DE INCAPACIDADES

De acordo com a CIF, a prevenção de incapacidades (PI) pode ser definida como um conceito que inclui todas as atividades realizadas no nível individual, comunitário ou do programa, que têm como objetivo a prevenção de deficiências, limitação de atividade e restrição de participação social (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006). Mas o principal foco das intervenções tem sido a prevenção de deficiências primárias e secundárias, ou seja, o nível físico (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006; BRANDSMA, 2011).

Intervenções apropriadas para prevenir incapacidades podem ser realizadas em quatro diferentes níveis. São eles: prevenção da doença por meio da melhora das condições socioeconômicas da população, diagnóstico e tratamento precoce da hanseníase, diagnóstico e tratamento precoce do comprometimento neural e finalmente prevenção e tratamento das deficiências secundárias (BRANDSMA, 2011). Nesse contexto, a educação em saúde deve ser entendida como o suporte para as outras atividades de PI (BRASIL, 2008a).

Diagnóstico e tratamento precoce da hanseníase é medida efetiva para prevenir a ocorrência de incapacidades e deve ter alta prioridade nos programas de controle (SMITH, 1996; WHO, 2009a). O tratamento precoce com PQT é o fator mais importante na PI, pois permite interromper a evolução da doença antes do surgimento da neuropatia periférica (CROSS, 2007).

Contudo, pacientes podem ser diagnosticados tardiamente, já com dano neural. Em casos com menos de seis meses de evolução, a incapacidade pode ser prevenida com corticoterapia. No entanto, na maioria dos casos com neuropatia há mais de seis meses, a recuperação da função neural não deve ser esperada (WHO, 2009a). Para esses pacientes, o foco deve ser dado a intervenções capazes de prevenir deficiências secundárias. Nesse contexto, em que a deficiência neural já não pode ser prevenida, o autocuidado constitui a principal estratégia de PI (CROSS, 2007). Estudos ao longo da última década comprovaram a eficácia de medidas de autocuidado e o desafio atual é implementar essas medidas de forma globalizada em todos os programas de controle (VAN BRAKEL et al., 2010).

Atividades de PI podem e devem ser realizadas por todos os membros do serviço de saúde, mas são dependentes da participação ativa e motivação do

paciente (SMITH, 1996; CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006; WHO, 2009a). Profissionais de saúde devem orientar e estimular as atividades de autocuidado, ajudar os pacientes a adaptar as ferramentas de uso diário, remover calos espessos, confeccionar palmilhas e órteses para apoiar ou corrigir deformidades ou funções (BRASIL, 2008a; WHO, 2009a). Os pacientes, por sua vez, devem assumir total responsabilidade pelo próprio cuidado e realizar diariamente atividades como inspeção dos olhos, mãos e pés, hidratação da pele, lubrificação dos olhos e exercícios para fortalecimento muscular. Nos casos de úlcera plantar, além do uso palmilhas adaptadas, o repouso é fundamental (ILEP, 2006; BRASIL, 2008a; WHO, 2009a).

Para que a PI seja implementada universalmente, deve haver acordo sobre as estratégias e intervenções essenciais. Com esse intuito, realizou-se a Conferência para o Desenvolvimento de Consenso sobre Prevenção de Incapacidades, em setembro de 2006, nas Filipinas. Considerou-se prioritário garantir o acesso do paciente ao tratamento de reações e neurites o mais precocemente possível, uma vez que os corticosteroides são pouco eficazes após seis meses de evolução do quadro. Educação em saúde e conscientização são importantes para que os pacientes busquem tratamento precoce em caso de neurites e reações. Definiu-se o autocuidado como estratégia chave na PI e o uso rotineiro de calçados adequados como uma das medidas mais importantes, já que são comuns alterações de sensibilidade e úlceras plantares. Ressaltou-se também que não é adequado monitorar apenas as deformidades visíveis (grau 2 de incapacidade), pois dessa forma não se identifica pacientes com perda de sensibilidade e, portanto, em risco de futuras incapacidades (CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006).

Ensaio clínico randomizado controlado por placebo avaliou se a utilização de prednisolona em doses baixas (20 mg/dia) durante os quatro meses iniciais da PQT seria capaz de diminuir o risco de ocorrência de reações e de deficiências neurais. O uso da dose profilática reduziu a incidência de reações e comprometimento neural no quarto mês de acompanhamento, mas o efeito não se manteve na avaliação de um ano. Assim, o uso profilático de corticoide para PI não encontra respaldo científico (SMITH et al., 2004).

2.11. FATORES DE RISCO PARA INCAPACIDADES

2.11.1. Sexo

A prevalência de incapacidade física é maior em homens do que em mulheres (SMITH, 1992). Diversos estudos mostraram maior prevalência de incapacidade entre homens (ZHANG et al., 1993; SCHIPPER et al., 1994; KUMAR; GIRDHAR; GIRDHAR, 2012). No estudo prospectivo BANDS (*Bangladesh Acute Nerve Function Impairment*) foram acompanhados 2664 casos novos de hanseníase por até cinco anos, tendo como um dos objetivos avaliar fatores de risco para deficiência neural. Os homens apresentaram quase o dobro de incapacidade em comparação às mulheres. Contudo, houve maior proporção de homens com formas MB, que foram as mais relacionadas à incapacidade no estudo. Assim, o sexo não permaneceu como fator de risco para deficiências neurais na análise multivariada (CROFT et al., 1999).

Em dois estudos realizados em Minas Gerais, o sexo masculino permaneceu como fator de risco para incapacidade física ao diagnóstico, na análise multivariada. O sexo masculino aumentou a chance de incapacidade física em duas vezes em coorte histórica com 595 casos novos, acompanhados em centro de saúde de Belo Horizonte e em 1,83 vezes em estudo transversal com 19.283 casos novos de hanseníase, diagnosticados no Estado de Minas Gerais (GONÇALVES, 2006; MOSCHIONI et al., 2010).

2.11.2. Idade

A frequência de incapacidade aumenta com o avançar da idade, independentemente da forma clínica da hanseníase (SMITH, 1992). Estudo transversal realizado na China, com 14.257 casos de hanseníase, mostrou aumento da frequência e da gravidade da incapacidade com o aumento da idade (ZHANG et al., 1993). Dois estudos realizados em Minas Gerais quantificaram a associação da idade com grau de incapacidade ao diagnóstico. Em um deles, pacientes com idade maior ou igual a 43 anos apresentaram 3,3 vezes mais chance de incapacidade (GONÇALVES, 2006). No outro estudo, pacientes com 15 anos ou mais apresentaram sete vezes mais chance de incapacidade grau 2 ao diagnóstico (MOSCHIONI et al., 2010).

Estudo multicêntrico prospectivo INFIR (*ILEP Nerve Function Impairment and Reaction*) realizado no norte da Índia, acompanhou 303 pacientes com formas MB por dois anos, com o intuito de investigar fatores preditores de neuropatia e reações hansênicas. O risco de apresentar comprometimento da função neural foi 3,9 vezes maior para pacientes com mais de 40 anos, quando comparado com pacientes com até 25 anos (SMITH et al., 2009).

Estudo prospectivo conhecido como AMFES (*ALERT MDT Field Evaluation Study*) foi realizado no Centro de Treinamento em Hanseníase, Tuberculose e Reabilitação (ALERT) localizado na Etiópia, com objetivo de avaliar a incidência e fatores de risco para episódios reacionais e neuropatia. O estudo avaliou 592 casos novos de hanseníase e mostrou que idade e atraso no diagnóstico são os dois principais fatores de risco para presença de incapacidade física ao diagnóstico. Análise multivariada mostrou que o risco de incapacidade aumenta de forma paralela ao aumento da idade, independentemente de outros fatores de risco, inclusive atraso no diagnóstico. Pacientes com 30 a 44 anos apresentam 1,9 vezes mais chance de incapacidade ao diagnóstico, quando comparados com pacientes com 15 a 29 anos. O risco é ainda maior para pacientes com 45-59 anos (*odds ratio* de 2,6) e para pacientes com 60 anos ou mais (*odds ratio* de 4,2) (MEIMA et al., 1999).

2.11.3. Grau de escolaridade

Condição socioeconômica precária e baixo grau de escolaridade já foram indicados como fatores de risco para incapacidade (SMITH, 1992). Estudo transversal realizado em Minas Gerais mostrou que pacientes analfabetos apresentaram 5,7 vezes mais chance de apresentar incapacidade grau 2 ao diagnóstico, quando comparados com pacientes com 12 anos ou mais de estudos (MOSCHIONI et al., 2010).

2.11.4. Zona de habitação

Estudo realizado no Nepal mostrou que morar em área rural é fator de risco significativo para atraso no diagnóstico. O tempo de caminhada até a unidade de saúde também se correlacionou de forma positiva com a demora em procurar tratamento (ROBERTSON; NICHOLLS; BUTLIN, 2000). Por sua vez, atraso no

diagnóstico é fator de risco importante para instalação de incapacidades (HAIMANOT; MELAKU, 2000).

2.11.5. Modo de detecção do caso novo

A frequência de incapacidade física varia de acordo com o modo de detecção do caso, sendo mais elevado nos casos detectados por demanda espontânea, em comparação com exame de contato (SMITH, 1992).

2.11.6. Atraso no diagnóstico

O diagnóstico precoce representa a principal forma de se prevenir deficiências e incapacidades físicas (BRASIL, 2010b). O atraso no diagnóstico é considerado o principal fator de risco para instalação de incapacidades (HAIMANOT; MELAKU, 2000). Estudo prospectivo realizado na Tailândia com 640 casos novos de hanseníase mostrou associação estatisticamente significativa entre tempo de duração da doença antes do diagnóstico e grau de incapacidade (SCHREUDER, 1998b). O estudo AMFES também mostrou importante impacto do atraso no diagnóstico no grau de incapacidade inicial. Pacientes com atraso de dois a quatro anos apresentaram duas vezes mais chance de incapacidade, enquanto pacientes com doença há mais de quatro anos apresentaram risco 4,5 vezes maior (MEIMA et al., 1999). Em estudo prospectivo realizado na Índia com 289 pacientes MB (Coorte Agra MB), atrasos superiores a 36 meses aumentaram em 2,3 vezes a chance de incapacidade ao diagnóstico (KUMAR; GIRDHAR; GIRDHAR, 2012). O estudo BANDS corroborou esses achados. Atraso superior a 12 meses aumentou o risco de deficiência neural em 1,4 vezes. Pacientes que não apresentavam comprometimento neural ao diagnóstico, e assim permaneceram durante o acompanhamento, apresentaram atraso médio de 25,7 meses. Por sua vez, pacientes com deficiência neural presente desde o diagnóstico até o término do período de seguimento tiveram atraso médio de 52,8 meses, cerca do dobro do grupo anterior (NICHOLLS et al., 2003).

2.11.7. Número de lesões cutâneas

Coorte histórica no Nepal avaliou fatores de risco para surgimento de deficiência neural em 396 casos novos de hanseníase durante período médio de acompanhamento de 21 meses. O principal fator associado foi doença extensa,

medida pelo envolvimento de mais de duas áreas corpóreas (*odds ratio* de 5) e mais de 10 lesões cutâneas (*odds ratio* de 3,2). Não houve associação com idade, sexo, índice baciloscópico e sorologia (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994).

O estudo INFIR mostrou que a localização da lesão cutânea também é um fator de risco importante para incapacidade. Lesões localizadas na pele sobre o trajeto de nervo periférico aumentaram em três a quatro vezes o risco de comprometimento da função do mesmo nervo ao diagnóstico, mesmo após ajuste para fatores de risco conhecidos, como idade, sexo e tipo de hanseníase (VAN BRAKEL et al., 2005).

2.11.8. Número de nervos acometidos e deficiência neural

Coorte histórica no Nepal mostrou associação entre número de nervos acometidos ao diagnóstico e surgimento de deficiência neural durante acompanhamento. A presença de mais de três nervos espessados aumentou em 3,3 vezes a chance de deficiência neural (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994). O estudo INFIR coorte mostrou resultado semelhante, com a presença de mais de quatro nervos espessados aumentando em 1,2 vezes o risco de comprometimento da função neural (SMITH et al., 2009).

Estudos também mostraram associação entre o número de nervos acometidos e o grau de incapacidade ao diagnóstico. Na coorte Agra MB, o envolvimento de três ou mais nervos aumentou o risco de incapacidade física ao diagnóstico em 3,7 vezes (KUMAR; GIRDHAR; GIRDHAR, 2012). Em coorte histórica em Belo Horizonte, a chance de incapacidade foi 10 vezes maior para pacientes com três ou mais nervos acometidos (GONÇALVES, 2006). Já em estudo transversal com casos novos diagnosticados em Minas Gerais, a presença de mais de um nervo espessado aumentou a chance de incapacidade grau 2 em 8,4 vezes (MOSCHIONI et al., 2010).

Estudo do tipo coorte realizado na Índia com 1262 casos novos de hanseníase mostrou que, além do número de nervos espessados, a presença de comprometimento sensitivo ao diagnóstico é importante fator preditor de incapacidade na alta. A presença de três ou mais nervos espessados ao diagnóstico aumentou em 3,7 vezes a chance de incapacidade ao término do tratamento e a presença de anestesia palmo-plantar aumentou a chance em 2,4 vezes (SELVARAJ et al., 1998).

Análise multivariada no estudo BANDS correlacionou a ocorrência de deficiência neural em dois anos de acompanhamento com as seguintes variáveis: idade, sexo, comprometimento motor ou sensitivo ao diagnóstico, IB, classificação de Ridley e Jopling, classificação operacional, atraso diagnóstico superior a um ano, número de nervos espessados e vacinação BCG. Os fatores associados à ocorrência de deficiência neural foram: classificação MB (*odds ratio* de 6,6), deficiência da função neural ao diagnóstico (*odds ratio* de 7,4) e presença de um ou mais nervos espessados (*odds ratio* de 6,0). Baseado no resultado da análise multivariada, os autores propuseram uma regra clínica para predição do risco de deficiência neural, que divide os pacientes em três grupos com diferentes riscos. Pacientes PB sem comprometimento neural ao diagnóstico são considerados de baixo risco (1,3% de risco de deficiência neural em dois anos). Pacientes PB com alteração neural ao diagnóstico ou MB sem alteração são de médio risco (16%). Por fim, pacientes MB com comprometimento neural ao diagnóstico são de alto risco para ocorrência de deficiência neural (65%) e devem ser monitorizados mais amiúde e por períodos mais prolongados (CROFT et al., 2000). Nova análise realizada após o término do período de acompanhamento (três anos para PB e cinco anos para MB) mostrou que 95% dos casos de comprometimento neural ocorreram nos dois primeiros anos e que a regra clínica de predição de deficiência neural baseada em dois anos de acompanhamento permanece válida após cinco anos (CROFT et al., 2003).

2.11.9. Baciloscopia

Em estudo transversal realizado em Minas Gerais, observou-se que a baciloscopia positiva aumentou em 1,77 vezes a chance de se ter grau dois de incapacidade em análise multivariada (MOSCHIONI et al., 2010).

2.11.10. Classificação operacional

Pacientes com formas MB apresentam prevalência de comprometimento neural quase sete vezes maior que os casos PB, podendo resultar em maior frequência de incapacidade (HAIMANOT; MELAKU, 2000). Estudo prospectivo indiano acompanhou 1621 casos de hanseníase sem comprometimento neural à admissão. A incidência de deficiência neural foi significativamente maior entre os casos MB quando comparado aos PB, sendo quase quatro vezes maior para

alteração sensitiva e três vezes maior para alteração motora (SOLOMON et al., 1998).

Estudo retrospectivo com 5.360 casos novos de hanseníase em Rondônia mostrou maior prevalência de incapacidade entre os pacientes MB. Observou-se grau um de incapacidade em 9% dos PB e 26% dos MB, enquanto que incapacidade grau dois ocorreu em 3% dos PB e 11% dos MB (DE OLIVEIRA et al., 2003). O mesmo foi observado em estudos transversais realizados no Nepal e na China, que mostraram correlação estatisticamente significativa entre classificação MB e presença de incapacidade ao diagnóstico (ZHANG et al., 1993; SCHIPPER et al., 1994). Casos MB apresentaram 5,7 vezes mais chance de incapacidade grau 2 ao diagnóstico, quando comparados aos PB, em estudo transversal em Minas Gerais (MOSCHIONI et al., 2010).

O estudo BANDS mostrou que a classificação operacional é importante fator de risco para ocorrência de deficiência neural após 24 meses de acompanhamento. Pacientes MB apresentaram 8,8 vezes mais chance de deficiência quando comparados aos pacientes PB, em análise multivariada que também incluía sexo, idade e neuropatia crônica ao diagnóstico (CROFT et al., 2000).

2.11.11. Formas clínicas

A classificação da hanseníase correlaciona-se com a frequência de incapacidades físicas, sendo maior em direção ao polo virchowiano da doença (SMITH, 1992). A forma clínica virchowiana aumentou a chance de apresentar grau dois de incapacidade ao diagnóstico em 16,4 vezes, quando comparada à forma indeterminada, em um estudo transversal em Minas Gerais. No mesmo estudo, a forma dimorfa aumentou em 12,8 vezes a chance de incapacidade grau 2 (MOSCHIONI et al., 2010).

A hanseníase neural pura é considerada uma das formas mais mutilantes da doença (SUNEETHA et al., 2005; MENDIRATTA; KHAN; JAIN, 2006). Estudo indiano com 179 pacientes com essa forma clínica mostrou que 48,6% dos casos apresentavam deformidades ao diagnóstico. Dificuldades no diagnóstico precoce podem explicar a alta prevalência de incapacidades (MAHAJAN; JOGAIKAR; MEHTA, 1996). Como não há lesões cutâneas visíveis e não são encontrados bacilos no raspado dérmico, o diagnóstico ocorre tardiamente e o dano neural se processa de forma desimpedida, resultando em comprometimento neural irreversível

(SUNEETHA et al., 2005). Em estudo tipo coorte histórica com 396 casos novos de hanseníase, a forma neural pura foi a que apresentou a maior prevalência de deficiências sensitiva e ou motora ao diagnóstico (50%) (VAN BRAKEL; KHAWAS, 1994). Casos de hanseníase neural primária são muito vulneráveis ao dano neural, devido à alta carga bacilar no nervo e ao fato de a maioria dos pacientes pertencer ao polo tuberculóide. Portanto, esses pacientes estão propensos à ocorrência de neurite, por reação reversa nos nervos (MENDIRATTA; KHAN; JAIN, 2006).

2.11.12. Episódios reacionais

Estudo de coorte histórica com 103 pacientes MB, realizado no Rio de Janeiro, mostrou associação estatisticamente significativa entre a ocorrência de neurite durante o período de tratamento com o grau de incapacidade na alta por cura. Pacientes com neurite tiveram chance 1,76 vezes maior chance de apresentar grau 1 ou 2 de incapacidade na alta (PIMENTEL et al., 2004).

O estudo AMFES mostrou que surto reacional tipo 1 aumentou em 21 vezes o risco de ocorrência de qualquer tipo de neuropatia e em 10,6 vezes o risco de neuropatia crônica (mais de seis meses de evolução) ou recorrente (novo episódio de neuropatia aguda após três meses do término da corticoterapia). Episódio reacional tipo 2 aumentou em 11,6 vezes o risco de neuropatia crônica e recorrente. Por sua vez, neuropatia crônica e recorrente, juntamente com o escore OMP, foram os dois únicos fatores de risco para presença de incapacidade cinco anos após alta da PQT, com risco relativo de 3,7 em análise multivariada (SAUNDERSON et al., 2000).

2.11.13. Grau de incapacidade inicial

A presença de incapacidade ao diagnóstico constitui um importante indicador epidemiológico de demora na detecção do caso de hanseníase (BRANDSMA, 2011). Vários estudos mostraram que o grau de incapacidade ao diagnóstico é o principal fator de risco para incapacidades futuras (RICHARDUS et al., 1996; SHARMA et al., 1996; REED; VAN BRAKEL; REED, 1997; MEIMA et al., 2001).

Estudo retrospectivo realizado em Bangladesh com 786 casos novos de hanseníase mostrou que a maioria dos pacientes com incapacidade ao término do tratamento já apresentava incapacidade ao diagnóstico. A prevalência de

incapacidade grau 1 e 2 somadas ao diagnóstico foi de 9,8% para os PB e 37,6% para os MB. Apenas 1,6% dos pacientes PB e 7,9% dos MB sem comprometimento inicial apresentaram deficiência neural durante o período de tratamento. Nesse estudo, a detecção precoce dos casos de hanseníase teria o maior impacto na PI, podendo prevenir incapacidades em mais de 30% dos pacientes; enquanto atividades realizadas durante o período de tratamento, como monitorização neurológica e tratamento de neurites, poderiam prevenir incapacidade em menos de 10% dos casos (RICHARDUS et al., 1996).

Estudo prospectivo realizado na Índia, com 151 pacientes MB, avaliou o grau de incapacidade ao diagnóstico e a sua evolução durante o período de tratamento e de acompanhamento (média de 4,6 anos). A incidência de novo comprometimento neural foi menor entre os pacientes com grau 0 ou grau 1 de incapacidade ao diagnóstico. De forma similar, quando o tratamento foi iniciado em estágios mais precoces de incapacidade (grau 1), as chances de recuperação foram maiores do que nos casos que já haviam progredido para deformidades visíveis. O índice baciloscópico inicial, a forma clínica e o tempo de duração dos sintomas não afetaram a evolução. O único fator que se associou com incidência de novo comprometimento neural, progressão ou regressão das incapacidades foi o grau de incapacidade ao diagnóstico (SHARMA et al., 1996). Estudo tipo coorte histórica realizado no Nepal, com 1082 pacientes MB, apresentou resultados semelhantes. O grau de incapacidade no início do tratamento foi o principal fator de risco para desenvolvimento de nova incapacidade após dois anos de acompanhamento. Quando os efeitos da idade, sexo, classificação de Ridley e Jopling e o grau de incapacidade ao diagnóstico foram analisados em um modelo multivariado, apenas a última variável permaneceu como fator de risco independente (*odds ratio* de 1,87 para incapacidade grau 1 e de 1,98 para incapacidade grau 2 ao diagnóstico) (REED; VAN BRAKEL; REED, 1997). Estudo de coorte histórica realizado no Rio de Janeiro mostrou que pacientes com qualquer grau de incapacidade ao diagnóstico apresentam risco relativo de 1,75 para incapacidade grau 1 ou 2 na alta (PIMENTEL et al., 2004).

O estudo AMFES comparou o grau máximo de incapacidade e o escore OMP, de 592 casos novos de hanseníase, em três momentos: admissão, alta por cura e após 24 a 48 meses da alta. Dos 592 pacientes, 433 completaram tratamento e 323 foram reavaliados entre dois e quatro anos após a alta. Observou-se que 96%

dos pacientes PB e 83% dos pacientes MB com incapacidade na alta já apresentavam incapacidade à admissão. Quadro semelhante ocorreu na reavaliação após dois a quatro anos. Demonstrou-se que a dinâmica da incapacidade é menos favorável após a alta, com maior porcentagem de pacientes com piora dos escores, ao passo que durante o tratamento há maior porcentagem de melhora. Contudo, houve tendência em compensar a melhora do escore antes da alta com piora após alta e vice-versa. No geral, a distribuição dos escores não mudou significativamente ao longo do tempo, tanto nos pacientes MB quanto nos PB. A conclusão mais importante do estudo foi que o grau de incapacidade à admissão foi o principal determinante do grau de incapacidade no futuro (MEIMA et al., 2001). No estudo AMFES, o escore OMP à admissão foi o principal fator de risco para resultado insatisfatório, definido como presença de qualquer incapacidade cinco anos após alta da PQT. Pacientes com escore inicial de 1 ou 2 apresentaram risco relativo de 9, enquanto pacientes com escore maior ou igual a 3 apresentaram 65 vezes mais risco de incapacidade cinco anos após a alta. Não houve correlação estatisticamente significativa entre idade, sexo, classificação operacional, classificação de Ridley e Jopling, atraso diagnóstico, número de nervos espessados, gravidez e estado reacional com incapacidade, em análise multivariada (SAUNDERSON et al., 2000).

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Determinar os fatores de risco para ocorrência de incapacidades físicas na alta por cura em casos novos de hanseníase diagnosticados no ambulatório de dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever as características da população estudada em relação às seguintes variáveis: gênero, idade, grau de escolaridade, procedência, modo de detecção do caso, forma clínica, classificação operacional, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, tipo de alteração neural, índice baciloscópico, presença de episódios reacionais, tipo de tratamento instituído e grau de incapacidade.
- Avaliar a associação do gênero, idade, grau de escolaridade, procedência, modo de detecção do caso, forma clínica, classificação operacional, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, tipo de alteração neural, índice baciloscópico e grau de incapacidade ao diagnóstico com o grau de incapacidade na alta da PQT.
- Avaliar a associação entre a ocorrência de episódios reacionais durante o período de acompanhamento com o grau de incapacidade na alta da PQT.

4. MÉTODOS

4.1. DESENHO DO ESTUDO

Estudo longitudinal retrospectivo, descritivo e analítico.

4.2. PACIENTES

A população estudada constituiu-se de todos os casos novos de hanseníase admitidos no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.

4.2.1. Critérios de inclusão

- Casos novos de hanseníase admitidos no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.

4.2.2. Critérios de exclusão

- Pacientes transferidos para terminar a PQT em outra unidade de saúde.
- Abandono de tratamento.
- Óbito antes do término do tratamento

4.3. PROCEDIMENTOS

O estudo foi conduzido no Ambulatório de Dermatologia do Centro de Referência em Dermatologia Sanitária do Hospital Eduardo de Menezes da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (HEM/FHEMIG). O serviço é credenciado como Centro de Referência Macrorregional em Hanseníase pelo Ministério da Saúde e atende dermatoses em geral, prioritariamente aquelas de interesse sanitário. O ambulatório atende casos de hanseníase originados de demanda espontânea e, principalmente, referenciados de outros serviços para elucidação diagnóstica e orientação terapêutica.

Realizou-se revisão dos dados contidos nos prontuários e nas fichas de notificação/ investigação de hanseníase do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). No período de 2005-2010, 542 pacientes foram notificados pelo serviço, dos quais 342 preenchiam critério de inclusão (casos novos). Após a

avaliação dos prontuários e das fichas de notificação destes 342 pacientes, houve a exclusão de 82 pacientes (45 devido ao término da PQT em outro serviço, 35 devido a abandono de tratamento e dois por óbito). Assim, 260 casos novos foram incluídos no estudo.

Os procedimentos necessários para a realização do trabalho fazem parte da rotina de atendimento do Ambulatório de Dermatologia do HEM/FHEMIG. Os diagnósticos dos casos novos de hanseníase foram confirmados por dermatologistas do serviço. Todos os pacientes foram submetidos ao exame dermatoneurológico e coleta de raspado dérmico para realização de baciloscopia na primeira consulta. Os pacientes receberam PQT de acordo com sua classificação operacional. A avaliação dermatoneurológica foi repetida trimestralmente e na alta, em pacientes sem queixas. Na vigência de neurite e reações, ou quando houve suspeita destas, o exame foi repetido mensalmente. O período de acompanhamento do estudo variou de seis a nove meses para os pacientes PB e de 12 a 18 meses para os pacientes MB. Pacientes MB tratados com esquemas substitutivos sem rifampicina foram acompanhados por 24 a 36 meses.

O exame neurológico seguiu as recomendações do Manual de Incapacidades do MS (BRASIL, 2008a). Foram realizadas inspeção da face, olhos, nariz e membros, em busca de lesões e deformidades, e palpação dos nervos ulnares, medianos, radiais, tibiais e fibulares comum. O teste de sensibilidade foi realizado com fio dental sem sabor em olhos e com monofilamentos de Semmes-Weinstein em mãos e pés. Em cada mão foram testados três pontos no trajeto de inervação do ulnar, três pontos no trajeto do mediano e um ponto na área de inervação do nervo radial cutâneo. Em cada pé foram testados sete pontos na área de inervação do nervo tibial e um ponto na área de inervação do sural, do safeno e do fibular profundo. O teste foi registrado em prontuário colorindo-se o ponto específico com a cor correspondente ao primeiro monofilamento que o paciente sentiu. A função motora foi avaliada com o teste manual de exploração da força muscular, que analisa a realização do movimento contra a força da gravidade e contra resistência manual. As provas musculares realizadas e os respectivos nervos avaliados foram: abdução do segundo e do quinto dedo (nervo ulnar), abdução do polegar (mediano), extensão do punho (radial), dorsiflexão do pé e extensão do hálux (fibular comum). A força muscular foi graduada de acordo com escala que vai de 0 (ausência de contração) até 5 (realização completa do movimento contra a

gravidade com resistência manual máxima). Realizou-se avaliação do tônus dos músculos orbiculares pedindo-se ao paciente que fechasse os olhos suavemente, tentando-se elevar a pálpebra superior com o dedo mínimo.

O exame baciloscópico foi realizado conforme o Guia de Procedimentos Técnicos: Baciloscopia em Hanseníase do MS (BRASIL, 2010a). O raspado intradérmico foi coletado em quatro sítios: lesão cutânea, lóbulo auricular direito, lóbulo auricular esquerdo e cotovelo contralateral à lesão. Na ausência de lesões visíveis, o material foi coletado nos dois lóbulos e nos dois cotovelos. O material de cada sítio foi espalhado em lâmina, com distância mínima de meio centímetro entre cada esfregaço, e corado pelo método de Ziehl-Neelsen a frio. O exame baciloscópico foi feito utilizando-se a objetiva de imersão e examinando-se sistematicamente 100 campos representativos em cada esfregaço. Para os casos com índices de 4 a 6, a leitura foi realizada em 25 campos. O resultado foi expresso na forma do IB proposto por Ridley, que é baseado em uma escala logarítmica com variação entre 0 (ausência de bacilos em 100 campos) e 6 (mais de 1.000 bacilos, em média, em cada campo). O IB do paciente foi calculado pela média aritmética dos índices de cada sítio.

4.4. VARIÁVEIS

As variáveis estudadas foram coletadas nos prontuários e fichas de notificação e estão representadas nos quadros 1 e 2.

Quadro 1: Variáveis sociodemográficas avaliadas em 260 casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

Variáveis sociodemográficas	Categorias
Idade	Quantitativa discreta (anos completos)
Sexo	Masculino, feminino
Procedência	Urbana, rural, ignorada
Escolaridade	Nenhuma, de 1 a 3 anos, de 4 a 7 anos, de 8 a 11, 12 ou mais anos de estudo concluídos, não se aplica (idade inferior a 7 anos), ignorada.
Modo de detecção do caso	Encaminhamento, demanda espontânea, exame de coletividade, exame de contato, ignorado

Quadro 2: Variáveis clínicas avaliadas em 260 casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

Variáveis Clínicas	Categorias
Número de lesões cutâneas	0, 1, 2, 3, 4, 5, 6 ou mais lesões
Número de nervos acometidos	Quantitativa discreta
Tipo de alteração neural	Ausente, espessamento, alteração sensitiva, alteração motora
Classificação operacional	Paucibacilar, multibacilar
Forma clínica	Indeterminada, tuberculóide, dimorfa, virchowiana, neural primária
Índice baciloscópico	Quantitativa discreta de 0 até 6
Episódios reacionais	Ausente, tipo 1, tipo 2, tipo 1 e 2, neurite isolada
Tratamento instituído	Esquema padrão, substitutivo
Grau de incapacidade ao diagnóstico	Grau 0, grau 1, grau 2, ignorado
Grau de incapacidade na alta	Grau 0, grau 1, grau 2, ignorado

Com exceção dos episódios reacionais, as variáveis explicativas foram avaliadas no momento do diagnóstico. A ocorrência de reações hansênicas foi pesquisada durante todo o período de acompanhamento do caso. A variável resposta foi o grau de incapacidade na alta.

No estudo, considerou-se como nervos acometidos a presença de espessamento neural e ou comprometimento da função sensitiva ou motora. Alteração motora foi definida como qualquer diminuição de força nas provas musculares. Alteração sensitiva foi definida como a ausência de resposta ao monofilamento de 0,2 g (azul) em mãos e de 2,0 g (lilás) em pés. Esses valores foram escolhidos baseando-se em estudo com voluntários saudáveis realizado no Nepal, que identificou o limiar de sensibilidade normal como sendo de 200 mg em mãos e 2 g nos pés (KETS et al., 1996).

Em relação às formas clínicas, foi utilizada a classificação de Madrid, por ser a que consta na ficha de notificação dos pacientes. A classificação foi realizada por dermatologistas, com base principalmente nas características clínicas das lesões e no padrão do comprometimento neurológico. A baciloscopia e o exame histopatológico, quando disponível, auxiliaram na classificação. Além das quatro formas clínicas previstas na classificação de Madrid, pacientes sem lesões cutâneas foram incluídos no estudo sob a forma neural primária.

Para a classificação operacional, foram utilizados contagem de lesão e o índice baciloscópico (IB). Casos com até cinco lesões de pele e IB negativo foram considerados como PB. Presença de mais de cinco lesões de pele ou IB positivo classificaram o paciente como MB. Em relação à forma neural pura, pacientes com comprometimento de mais de um nervo periférico foram classificados como MB.

No estudo, episódio reacional tipo 1 foi definido como surgimento de inflamação na pele, acompanhada ou não de evidências de neurite. Alteração da função sensitiva ou motora, acompanhada ou não de dor espontânea ou à palpação do nervo, foi classificada como neurite isolada. Episódio reacional tipo 2 foi definido como surgimento de lesões cutâneas de eritema nodoso ou polimorfo, acompanhadas ou não de neurite e de manifestações sistêmicas.

Em relação ao tratamento, PQT/PB ou PQT/MB foram categorizadas como esquema padrão. Esquemas terapêuticos com a substituição de pelo menos uma das drogas foram classificados em uma mesma categoria, esquemas substitutivos.

Efetuu-se a classificação do grau máximo de incapacidade na admissão e na alta, conforme preconizado pelo MS (BRASIL, 2010b). Considerou-se grau 1 de incapacidade a ausência de sensibilidade ao monofilamento de 2 g em mãos e pés ou ausência de piscamento imediato no exame dos olhos com fio dental. Grau 2 de incapacidade foi definido pela presença de uma ou mais das seguintes alterações: lagoftalmo, ectrópio, triquíase, opacidade corneana central, acuidade visual menor que 0,1 ou incapacidade de contar dedos a seis metros de distância, lesões tróficas e ou traumáticas em mãos ou pés, garras, reabsorções, mão caída, pé caído e contratura de tornozelo.

4.5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foram utilizados os *softwares* SPSS 15.0 e STATA 10.0 para a análise estatística.

4.5.1. Análise descritiva

Inicialmente foi realizada análise descritiva das variáveis utilizadas no estudo. Para as variáveis categóricas foram feitas tabelas de distribuição de frequências. Para as variáveis numéricas foram utilizadas medidas de tendência central e variabilidade (SOARES; SIQUEIRA, 2002).

4.5.2. Comparação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta por cura

Para comparação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta do tratamento utilizou-se o teste de homogeneidade marginal, apropriado para comparação de dados pareados (antes x depois) referentes a variáveis categóricas ordinais.

4.5.3. Análise univariada

Para avaliação dos fatores associados ao grau de incapacidade na alta foram utilizados o teste Qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher na comparação de variáveis categóricas. O teste de Kruskal-Wallis foi utilizado na análise de variáveis numéricas. Optou-se por teste não paramétrico devido ao caráter assimétrico das variáveis analisadas (SOARES; SIQUEIRA, 2002).

4.5.4. Análise multivariada

Para a análise multivariada, utilizou-se modelo de regressão logística ordinal estereótipo. O modelo estereótipo deve ser utilizado quando a variável resposta é uma variável ordinal com categorias discretas, como é o caso dos graus de incapacidade. Ele pode ser considerado uma extensão do modelo de regressão multinomial e compara cada categoria da variável resposta com uma categoria de referência. No presente estudo, utilizou-se como referência a primeira categoria (grau de incapacidade 0). A principal diferença do modelo estereótipo em relação ao multinomial é que, devido ao caráter ordinal dos dados, são atribuídos pesos aos coeficientes do modelo. Esses pesos são diretamente relacionados com o efeito de cada uma das covariáveis. Por isso, o *odds ratio* (OR) resultante terá uma tendência de crescimento, já que os pesos normalmente são construídos em ordenação. Assim, o efeito da covariável no primeiro OR é menor do que o efeito no segundo OR (ABREU et al., 2008; ABREU; SIQUEIRA; CAIAFFA, 2009).

As variáveis com valor p menor que 0,20 na análise univariada foram incluídos no modelo multivariado, utilizando o critério *backward*, isto é, com retirada das variáveis do modelo uma a uma, das menos significativas para as mais significativas. Permaneceram no modelo final as variáveis significativas em nível de significância de 5%.

Para verificar a adequação do modelo utilizou-se o teste da Deviance (ABREU; SIQUEIRA; CAIAFFA, 2009).

4.5.5. Árvore de decisão

Realizou-se também análise multivariada por meio de árvore de decisão para avaliação dos fatores associados ao grau de incapacidade na alta. Utilizou-se o algoritmo CART (*Classification and Regression Tree*) (BREIMAN, 1993).

O método de análise fundamenta-se em regras de classificação baseadas em árvore de decisão, permitindo identificar subgrupos homogêneos de pacientes pela comparação sistemática de suas características, visando a estabelecer relação entre as variáveis explicativas e uma única variável resposta. A árvore começa com um nó raiz que contém todas as observações da amostra. Os nós seguintes representam subconjuntos e subdivisões de dados. Cada divisão resulta em exatamente dois nós. O modelo é ajustado através de sucessivas divisões no conjunto de dados com o objetivo de tornar os subgrupos cada vez mais homogêneos em relação à variável resposta. O processo de divisão se repete até que nenhuma das variáveis selecionadas mostra influência significativa na divisão ou quando o tamanho do subconjunto for muito pequeno (BREIMAN, 1993).

Na análise pelo algoritmo CART, o critério de exclusão das variáveis do modelo é uma medida denominada *improvement*, que avalia o grau de “impurezas” que foram eliminadas do modelo com acréscimo de novas variáveis. Quanto maior o valor do *improvement* maior a importância da variável na classificação e, conseqüentemente, mais homogêneos serão os novos nós. Nessa análise, utilizou-se como critério de parada um *improvement* mínimo de 0,01 (BREIMAN, 1993).

O ajuste do modelo final foi avaliado por meio da estimativa de risco, que identifica os casos que foram incorretamente classificados. A estimativa de risco indica em que medida a árvore prediz corretamente os resultados, comparando a diferença entre o valor ajustado estimado pelo modelo e o valor real observado na amostra (BREIMAN, 1993).

4.5.6. Cálculo do poder de detecção da amostra

Foi utilizada amostra de conveniência e, portanto, não foi realizado cálculo de tamanho amostral antes do início do estudo. De acordo com a fórmula descrita em Abreu e colaboradores, 2008, considerando-se a alteração sensível como fator

principal para descrever o desfecho grau de incapacidade na alta, uma amostra de 260 pacientes tem poder de 99% para detectar as associações encontradas, em um nível de significância de 5% (ABREU et al., 2008).

4.6. NORMAS ÉTICAS

O estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em pesquisa do HEM/FHEMIG e da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Por se tratar de pesquisa com dados secundários, solicitou-se a dispensa da aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). O TCLE foi elaborado apenas para os casos em que o paciente estivesse no serviço no momento da coleta dos dados. Contudo, tal fato não ocorreu.

4.7. NORMAS DE BUSCA DE REFERÊNCIAS E CITAÇÃO

Para a revisão da literatura, utilizou-se as bases Pubmed e Scielo. Os seguintes termos foram pesquisados: *leprosy AND impairment*, *leprosy AND neuropathy* e *leprosy AND disability*. Os filtros utilizados foram: publicações nos idiomas português e inglês e data da publicação entre janeiro de 1992 e dezembro de 2012. Realizou-se pesquisa adicional nos sites da OMS e MS e em bibliotecas universitárias. Foram selecionados artigos de periódicos, teses e dissertações.

As citações no texto foram inseridas pelo sistema autor-data e as referências foram organizadas, no final do trabalho, em ordem alfabética, de acordo com as normas preconizadas pela Associação Brasileira de Normas técnicas (ABNT).

5. ARTIGO

FATORES DE RISCO PARA INCAPACIDADE FÍSICA NA ALTA DA POLIQUIMIOTERAPIA EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE EM SERVIÇO DE REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE

Bárbara Proença Nardi Assis, Sandra Lyon, Manoel Otávio da Costa Rocha

Resumo

O estudo tem como objetivo identificar e quantificar os fatores de risco para incapacidade física no momento da alta da poliquimioterapia em casos novos de hanseníase. Trata-se de estudo longitudinal e retrospectivo que avaliou 260 pacientes, em Centro de Referência de Belo Horizonte. À admissão, 21,5% dos pacientes apresentavam grau 1 de incapacidade e 16,2% apresentavam grau 2. Não houve diferença estatisticamente significativa na proporção de pacientes com incapacidade na alta em comparação com a admissão. A análise multivariada mostrou que os fatores associados à presença de incapacidade física na alta foram: número de nervos acometidos, presença de alteração da sensibilidade e, principalmente, presença de incapacidade física ao diagnóstico. A análise por meio de árvore de decisão possibilitou o desenvolvimento de uma regra de fácil aplicação para classificar os pacientes quanto ao risco de apresentarem incapacidade física. O estudo ressaltou a importância da detecção precoce dos casos novos de hanseníase na prevenção de incapacidades.

Palavras-chave: hanseníase, hanseníase/complicações, fatores de risco

Abstract

The objective of the study was to investigate the risk factors for physical disability at release from multi-drug therapy (MDT) in new cases of leprosy. It is a longitudinal and retrospective study that evaluated 260 new cases in a Referral Centre, in Belo Horizonte, Brazil. At diagnosis, 21.5% of the patients presented with grade 1 impairment and 16.2% with grade 2. The prevalence of disability did not differ significantly between intake and release from treatment. The risk factors for disability at the end of MDT at multivariate analysis were: number of affected nerves, sensory impairment and, mainly, the presence of disability at diagnosis. The analysis using classification and regression tree algorithm resulted in the development of a clinical rule to predict the risk of disability at release from MDT. The results of the study draw attention to the importance of early diagnosis in the prevention of disability.

Key-words: leprosy, leprosy/complications, risk factors

5.1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa granulomatosa crônica, causada pela bactéria intracelular *Mycobacterium leprae*, que acomete a pele e os nervos periféricos (1, 2). É a principal causa infecciosa de incapacidade e de neuropatia periférica não traumática em todo o mundo, com maior importância nos países em desenvolvimento onde a doença é endêmica (2, 3). A neuropatia é a manifestação mais grave da doença, pois pode acarretar deficiências e incapacidades. A incapacidade constitui o elemento crucial que diferencia a hanseníase de outras doenças, pois tem implicações físicas, psicológicas e sociais (4, 5).

Em 2011, 12.225 casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade foram notificados pela Organização Mundial de Saúde (OMS), o que representa uma discreta redução em comparação aos 13.275 casos notificados em 2010 (6). Frente à magnitude do problema, a OMS determinou como meta mundial a redução da taxa de detecção de casos novos com grau 2 de incapacidade em 35% até o final de 2015, em comparação a 2010 (7).

Para tratar a hanseníase em sua plenitude é necessário que se conheça a fundo a epidemiologia e os fatores determinantes da incapacidade (5, 8). Novas evidências sobre os fatores de risco para comprometimento neural são importantes para priorizar o acompanhamento de pacientes de alto risco e para desenvolvimento de estratégias de prevenção de incapacidades (9). Diversos estudos identificaram fatores associados à incapacidade física no momento do diagnóstico. Idade, sexo, classificação, tempo de evolução da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos e fatores socioeconômicos já foram relatados como fatores de risco (5, 10). Estudos que avaliam os fatores associados ao grau de incapacidade após a alta por cura e que analisam as associações entre esses fatores são mais escassos, especialmente no Brasil. O presente estudo teve como objetivo identificar e quantificar os fatores associados à presença de incapacidade física na alta do tratamento em casos novos de hanseníase.

5.2. MÉTODOS

Trata-se de estudo longitudinal e retrospectivo que avaliou 260 casos novos de hanseníase, diagnosticados em Centro de Referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010. Foram incluídos no estudo todos os casos novos admitidos

para início de tratamento no período. Pacientes que por algum motivo não completaram a poliquimioterapia (PQT) no serviço foram posteriormente excluídos.

O estudo foi conduzido no Ambulatório de Dermatologia do Centro de Referência em Dermatologia Sanitária do Hospital Eduardo de Menezes da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (HEM/FHEMIG). Realizou-se revisão dos dados contidos nos prontuários e nas fichas de notificação/ investigação de hanseníase do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). No período de 2005-2010, foram notificados 342 casos novos. Após a avaliação dos prontuários e das fichas de notificação, foram excluídos 82 pacientes (45 devido ao término da PQT em outro serviço, 35 devido a abandono de tratamento e dois por óbito). Assim, 260 casos novos foram incluídos no estudo.

Os procedimentos necessários para a realização do trabalho fazem parte da rotina de atendimento do HEM/FHEMIG. Os diagnósticos dos casos novos de hanseníase foram confirmados por dermatologistas do serviço. Todos os pacientes foram submetidos ao exame dermatoneurológico e coleta de raspado dérmico para realização de baciloscopia na primeira consulta. O exame neurológico seguiu as recomendações do Manual de Incapacidades do Ministério da Saúde (MS) (11). Em pacientes sem queixas, a avaliação dermatoneurológica foi repetida trimestralmente e na alta. Na vigência de neurite e reações, ou quando houve suspeita destas, o exame foi repetido mensalmente. Conforme preconizado pelo MS, os pacientes receberam PQT de acordo com sua classificação operacional. O período de acompanhamento do estudo variou de seis a nove meses para os casos paucibacilares (PB) e de 12 a 18 meses para os multibacilares (MB). Pacientes MB tratados com esquemas substitutivos sem rifampicina foram acompanhados por 24 a 36 meses.

As variáveis explicativas incluídas na análise foram: idade, sexo, procedência, escolaridade, modo de detecção do caso, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, tipo de alteração neural, classificação operacional, forma clínica, índice baciloscópico (IB), episódios reacionais, tratamento instituído e grau de incapacidade ao diagnóstico. A variável resposta foi o grau de incapacidade na alta. Com exceção dos episódios reacionais, as variáveis explicativas foram avaliadas no momento do diagnóstico. A ocorrência de reações hansênicas foi pesquisada durante todo o período de acompanhamento do caso.

Foram considerados como nervos acometidos a presença de espessamento neural e ou comprometimento da função sensitiva e ou motora. Alteração da sensibilidade foi definida como a ausência de resposta ao monofilamento de 0,2 g (azul) em mãos e de 2,0 g (lilás) em pés. Alteração motora foi definida como qualquer diminuição de força nas provas musculares.

Em relação às formas clínicas, foi utilizada a classificação de Madrid. Além das quatro formas clínicas previstas nessa classificação, pacientes sem lesões cutâneas foram incluídos no estudo sob a forma neural primária. Para a classificação operacional, foram utilizados contagem de lesão e o IB. Em relação à forma neural primária, pacientes com comprometimento de mais de um nervo periférico foram classificados como MB.

O critério adotado para diagnóstico de episódio reacional tipo 1 ou 2 foi a presença de lesões cutâneas características da reação, acompanhadas ou não de evidências de neurite. A alteração da função sensitiva ou motora, com ou sem dor neural, na ausência de quadro dermatológico, foi classificada como neurite isolada.

Em relação ao tratamento, PQT/PB ou PQT/MB foram categorizadas como esquema padrão. Esquemas terapêuticos com a substituição de pelo menos uma das drogas foram classificados em uma mesma categoria: esquemas substitutivos.

A classificação do grau máximo de incapacidade foi realizada na admissão e na alta, conforme preconizado pelo MS (12).

Para comparação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta do tratamento foi utilizado o teste de homogeneidade marginal. Para avaliar os fatores associados ao grau de incapacidade na análise univariada, utilizou-se o teste Qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher na comparação de variáveis categóricas. O teste de Kruskal-Wallis foi utilizado na análise de variáveis numéricas. Optou-se por teste não paramétrico devido ao caráter assimétrico das variáveis analisadas. Para a análise multivariada, utilizou-se modelo de regressão logística ordinal estereótipo. As variáveis com valor p menor que 0,20 na análise univariada foram incluídos no modelo multivariado. Permaneceram no modelo final as variáveis significativas em nível de significância de 5%. Também foi realizada análise multivariada por meio de árvore de decisão, utilizando-se o algoritmo CART (*Classification and Regression Tree*) (13). Nessa análise, foi utilizado como critério de parada um *improvement* mínimo de 0,01.

Foi utilizada amostra de conveniência e, portanto, não foi realizado cálculo de tamanho amostral antes do início do estudo. Considerando-se a alteração sensitiva como fator principal para descrever o desfecho grau de incapacidade na alta, uma amostra de 260 pacientes tem poder de 99% para detectar as associações encontradas, em um nível de significância de 5%.

Para a análise estatística foram utilizados os *softwares* SPSS 15.0 e STATA 10.0.

O estudo foi aprovado pelos Comitês de Ética em pesquisa do HEM/FHEMIG e da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

5.3. RESULTADOS

As características sociodemográficas e clínicas dos pacientes estão representadas nas tabelas 1, 2 e 3. Dos 260 pacientes, 53,1% eram do sexo masculino e a média de idade foi de 44 anos. A forma clínica mais prevalente foi a dimorfa e a maioria dos pacientes era MB (62,7%). Todos os pacientes foram submetidos à baciloscopia, que se mostrou positiva em 33% dos casos. O número médio de nervos acometidos foi de 2,5 e a alteração sensitiva foi a forma mais comum de deficiência neural. Em relação ao tratamento, 16,9% dos pacientes receberam esquemas substitutivos.

Tabela 1: Distribuição de frequências das variáveis sociodemográficas em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

Variáveis	N	%
Sexo (n=260)		
Feminino	122	46,9
Masculino	138	53,1
Procedência (n=232)		
Rural	9	3,9
Urbana	223	96,1
Escolaridade (n=175)		
Nenhuma	18	10,3
1 a 3 anos	49	28,0
4 a 7 anos	59	33,7
8 a 11 anos	39	22,3
12 ou mais	10	5,7
Modo de detecção do caso (n=256)		
Demanda espontânea	43	16,8
Encaminhamento	185	72,3
Exame de contato	28	10,9
Idade (n=260)		
<15 anos	13	5,0
≥ 15 anos	247	95,0

Fonte: dados da pesquisa

Nota: n= número de casos

Tabela 2: Distribuição de frequências das variáveis clínicas em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

Variáveis	N	%
Número de lesões cutâneas (n=259)		
0	4	1,5
1	63	24,3
2	23	8,9
3	11	4,2
4	3	1,2
5	10	3,9
≥6	145	56,0
Espessamento neural (n=260)		
Não	190	73,1
Sim	70	26,9
Alteração sensitiva (n=260)		
Não	160	61,5
Sim	100	38,5
Alteração motora (n=260)		
Não	208	80,0
Sim	52	20,0
Classificação de Madrid (n=260)		
Indeterminada	20	7,7
Tuberculóide	41	15,8
Dimorfa	142	54,6
Virchowiana	53	20,4
Neural Primária	4	1,5
Classificação operacional (n=260)		
Paucibacilar	97	37,3
Multibacilar	163	62,7
Episódios reacionais (n=260)		
Ausente	136	52,3
Neurite isolada	48	18,5
Tipo 1 e 2	6	2,3
Tipo 1	29	11,2
Tipo 2	41	15,8
Baciloscopia (n=260)		
Negativa	174	66,9
Positiva	86	33,1
Tratamento (n=260)		
Esquema padrão	216	83,1
Esquema substitutivo	44	16,9

Fonte: dados da pesquisa

Nota: n= número de casos

Tabela 3: Medidas de tendência central e variabilidade das variáveis idade, número de nervos acometidos e baciloscopia, em 260 casos novos de hanseníase, diagnosticados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	Idade	Número de Nervos	Baciloscopia
Média	44,2	2,5	1,1
Desvio padrão	16,5	4,0	1,7
Mínimo	3	0	0
Máximo	83	18	6
Percentil 25	33	0	0
Mediana	45	0	0
Percentil 75	55,8	3,0	3,0

Fonte: dados da pesquisa

Conforme observado na tabela 4, houve pequena redução na frequência do grau 1 e aumento do grau 2 de incapacidade na alta em comparação com a admissão. Entretanto, essas diferenças não foram estatisticamente significativas.

Tabela 4: Comparação entre o grau de incapacidade na admissão e na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	N	%
Grau de incapacidade na admissão (n=260)		
Grau 0	162	62,3
Grau 1	56	21,5
Grau 2	42	16,2
Grau de incapacidade na alta (n=255)		
Grau 0	168	65,9
Grau 1	41	16,1
Grau 2	46	18,0

Fonte: dados da pesquisa

Nota: n= número de casos. Valor-p teste de homogeneidade marginal = 0,297

Os resultados da análise univariada para as variáveis sociodemográficas estão representados na tabela 5. Observou-se associação estatisticamente significativa entre escolaridade e modo de detecção do caso com grau de incapacidade na alta (valores-p <0,05).

Tabela 5: Associação entre variáveis sociodemográficas e o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	Grau 0	Grau 1	Grau 2	Valor-p
Gênero				
Feminino	84 (71,2%)	19 (16,1%)	15 (12,7%)	0,111*
Masculino	84 (61,3%)	22 (16,1%)	31 (22,6%)	
Procedência				
Rural	5 (55,6%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)	0,679**
Urbana	143 (65,6%)	36 (16,5%)	39 (17,9%)	
Escolaridade				
Nenhuma	5 (27,8%)	7 (38,9%)	6 (33,3%)	<0,001**
1 a 3 anos	23 (47,9%)	13 (27,1%)	12 (25,0%)	
4 a 7 anos	46 (79,3%)	7 (12,1%)	5 (8,6%)	
8 a 11 anos	33 (86,8%)	2 (5,3%)	3 (7,9%)	
12 ou mais	8 (88,9%)	0 (0,0%)	1 (11,1%)	
Modo de detecção				
Demanda espontânea	33 (76,7%)	7 (16,3%)	3 (7,0%)	0,020**
Encaminhamento	111 (61,3%)	28 (15,5%)	42 (23,2%)	
Exame de contato	22 (81,5%)	4 (14,8%)	1 (3,7%)	

Fonte: dados da pesquisa

Nota: * Teste Qui-quadrado ** Teste Exato de Fisher

Com exceção do tratamento instituído, todas as variáveis clínicas categóricas e as variáveis quantitativas se associaram ao grau de incapacidade na alta, segundo análise univariada (Tabelas 6 e 7).

Tabela 6: Associação entre variáveis clínicas e o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	Grau 0	Grau 1	Grau 2	Valor-p
Número de lesões				
1	55 (90,2%)	3 (4,9%)	3 (4,9%)	<0,001*
2 até 5	34 (75,6%)	6 (13,3%)	5 (11,1%)	
≥6	78 (54,2%)	30 (20,8%)	36 (25,0%)	
Espessamento neural				
Não	145 (78,0%)	25 (13,4%)	16 (8,6%)	<0,001*
Sim	23 (33,3%)	16 (23,2%)	30 (43,5%)	
Alteração Sensitiva				
Não	142 (91,6%)	11 (7,1%)	2 (1,3%)	<0,001*
Sim	26 (26%)	30 (30,0%)	44 (44,0%)	
Alteração Motora				
Não	160 (78,8%)	30 (14,8%)	13 (6,4%)	<0,000*
Sim	8 (15,4%)	11 (21,2%)	33 (63,5%)	
Classificação de Madrid				
Indeterminada	20 (100%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	<0,001**
Tuberculóide	38 (92,7%)	2 (4,9%)	1 (2,4%)	
Dimorfa	81 (59,1%)	28 (20,4%)	28 (20,4%)	
Virchowiana	28 (52,8%)	10 (18,9%)	15 (28,3%)	
Neural pura	1 (25,0%)	1 (25,0%)	2 (50,0%)	
Classificação operacional				
Paucibacilar	79 (84,9%)	7 (7,5%)	7 (7,5%)	<0,001*
Multibacilar	89 (54,9%)	34 (21,0%)	39 (24,1%)	
Episódios Reacionais				
Ausente	114 (86,4%)	9 (6,8%)	9 (6,8%)	<0,001**
Neurite isolada	17 (35,4%)	11 (22,9%)	20 (41,7%)	
Tipo 1 e 2	2 (33,3%)	1 (16,7%)	3 (50,0%)	
Tipo 1	15 (53,6%)	10 (35,7%)	3 (10,7%)	
Tipo 2	20 (48,8%)	10 (24,4%)	11 (26,8%)	
Tratamento				
Esquema padrão	140 (66,4%)	36 (17,1%)	35 (16,6%)	0,332*
Esquema substitutivo	28 (63,6%)	5 (11,4%)	11 (25,0%)	

Fonte: dados da pesquisa

Nota: * Teste Qui-quadrado ** Teste Exato de Fisher

Tabela 7: Associação entre as variáveis idade, número de nervos acometidos e baciloscopia com o grau de incapacidade na alta em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	Grau 0	Grau 1	Grau 2	Valor-p
Idade				
Média	41,5	50,9	50,3	<0,001*
Desvio padrão	15,9	15,7	15,8	
Mínimo	3,0	12,0	18,0	
Máximo	77,0	83,0	79,0	
Percentil 25	31,3	40,0	39,8	
Mediana	41,5	54,0	49,5	
Percentil 75	52,8	61,0	65,0	
Número de nervos				
Média	0,6	3,8	8,9	<0,001*
Desvio padrão	1,3	3,1	4,6	
Mínimo	0,0	0,0	1,0	
Máximo	9,0	12,0	18,0	
Percentil 25	0,0	1,0	5,0	
Mediana	0,0	3,5	9,5	
Percentil 75	0,0	6,0	12,0	
Baciloscopia				
Média	0,9	1,4	1,5	<0,001*
Desvio padrão	1,7	1,7	1,7	
Mínimo	0,0	0,0	0,0	
Máximo	6,0	5,0	5,0	
Percentil 25	0,0	0,0	0,0	
Mediana	0,0	0,0	0,5	
Percentil 75	0,8	3,0	3,0	

Fonte: dados da pesquisa

Nota: * Teste de Kruskal-Wallis

Na análise multivariada, a presença de alteração sensitiva e o número de nervos acometidos ao diagnóstico foram os fatores associados ao grau de incapacidade na alta. Pacientes com alteração da sensibilidade têm 45 vezes mais chance de ter grau 2 de incapacidade na alta. Além disso, com aumento de um nervo acometido, a chance de grau 1 de incapacidade aumenta em 1,35 vezes e a de grau 2 em 1,81 vezes, quando comparados ao grau 0 (Tabela 8) . Ressalta-se que o modelo apresentou bom ajuste de acordo com a estatística Deviance.

Tabela 8: Fatores associados ao grau de incapacidade na alta segundo modelo multivariado, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

Variáveis	Valor-p	Grau 0 x Grau1		Grau 0 x Grau2	
		OR	IC 95%	OR	IC 95%
Alteração sensitiva	<0,001	6,80	[2,68 - 17,24]	45,36	[7,11 - 289,20]
Número de nervos	0,031	1,35	[1,08 - 1,68]	1,81	[1,17 - 2,81]

Fonte: dados da pesquisa

Nota: estatística Deviance = 120,75 (valor-p=0,999) OR: *odds ratio* IC: intervalo de confiança

Os fatores associados ao grau de incapacidade na alta, segundo árvore de decisão, foram número de nervos acometidos, presença de alteração sensitiva e sexo (Figura 1). O número de nervos acometidos na admissão foi o principal fator associado ao grau de incapacidade na alta. Pacientes com três ou mais nervos acometidos apresentaram 54,7% de probabilidade de ter grau 2 de incapacidade ao término do tratamento. Nesse subgrupo de pacientes, observou-se ainda que o comprometimento de mais de nove nervos aumentou ainda mais essa probabilidade, chegando a 95,7%. Por outro lado, pacientes com acometimento de dois nervos ou menos à admissão apresentaram menor chance de incapacidade. Para avaliação do risco de incapacidade nesse subgrupo de pacientes, o segundo fator importante foi a presença de alteração de sensibilidade ao diagnóstico. A presença de deficiência sensitiva aumentou a probabilidade de incapacidade grau 2 de 1,3% para 11,1%. O sexo masculino foi um terceiro fator associado à presença de incapacidade na alta, no subgrupo de pacientes com comprometimento de dois ou menos nervos e com alteração de sensibilidade. O modelo apresentou bom ajuste com estimativa de risco de 0,19, o que indica que a árvore classifica corretamente 81% da variabilidade dos dados.

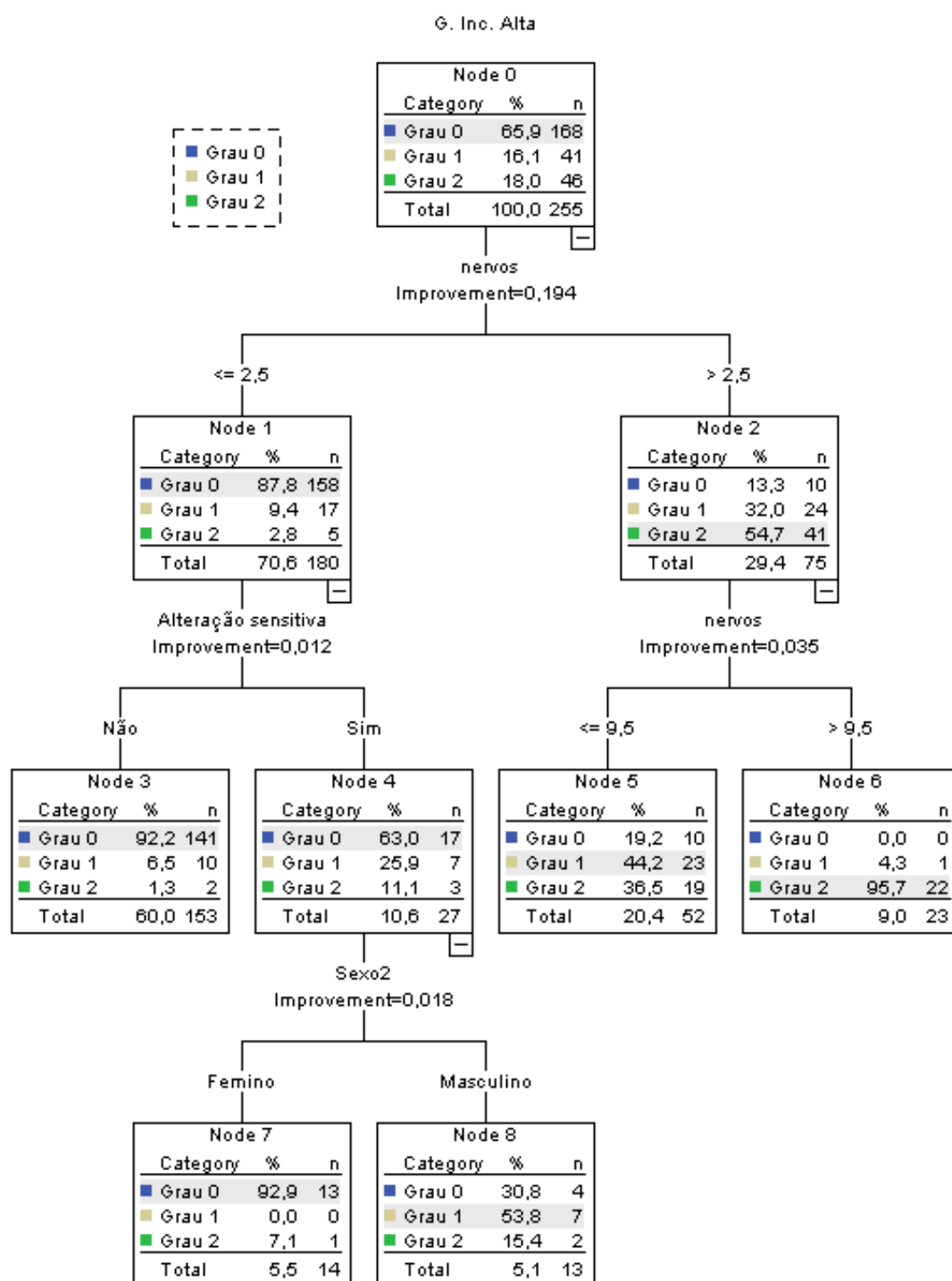


Figura 1: Árvore de decisão por meio do algoritmo CART para fatores associados ao grau de incapacidade na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

O modelo multivariado e a árvore de decisão apresentados anteriormente não levaram em consideração o grau de incapacidade à admissão. Quando o grau de incapacidade inicial é adicionado à análise multivariada apenas essa variável permanece no modelo final. A árvore de decisão com inclusão dessa variável está representada na figura 2. Observa-se que pacientes com grau 1 de incapacidade na admissão apresentam 10,7% de probabilidade de evoluir para grau 2 na alta. Enquanto pacientes já admitidos com grau 2 de incapacidade, têm probabilidade de 95,2% de assim permanecer ao término da PQT.

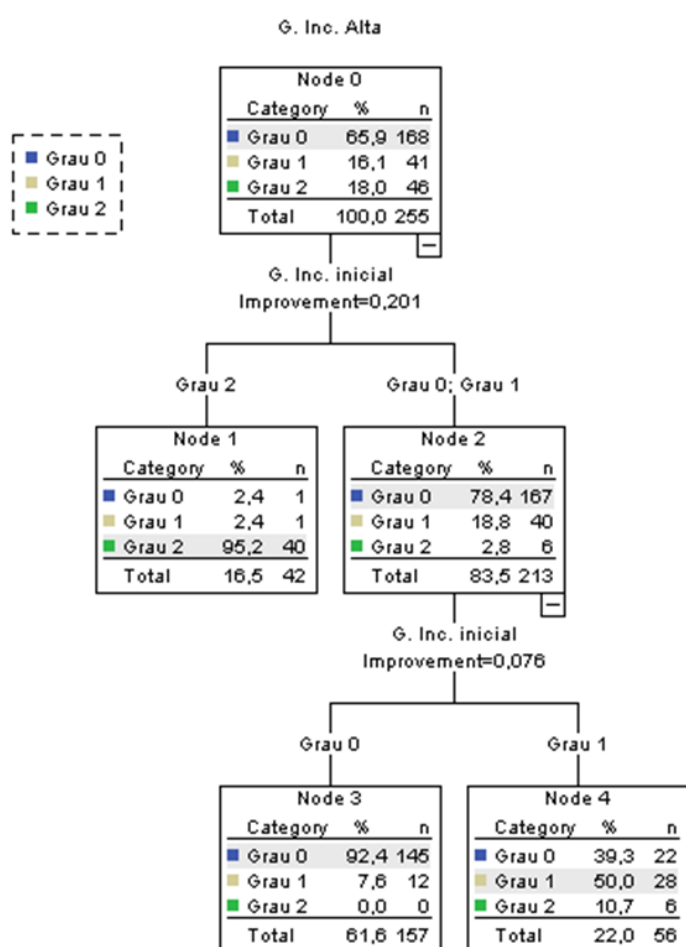


Figura 2: Árvore de decisão com inclusão da variável grau de incapacidade à admissão, para fatores associados ao grau de incapacidade na alta, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

5.4. DISCUSSÃO

A hanseníase, embora ocorra em todas as idades, é doença do adulto, com maior número de casos na faixa etária que varia de 20 a 50 anos (14). A idade média dos pacientes no estudo foi de 44 anos e a mediana foi de 45 anos, compatível com as características epidemiológicas da doença. Casos de hanseníase em menores de 15 anos indicam a precocidade da exposição ao agente etiológico, determinada pelo maior nível de endemicidade da doença (15). A proporção de crianças entre os casos novos varia muito entre diferentes países, desde 0,59% na Argentina até 39,66% nas Ilhas Marshall (6). No presente estudo, a proporção de menores de 15 anos entre os casos novos de hanseníase foi de 5%, em concordância com trabalho realizado em Minas Gerais com 19.283 casos novos que encontrou prevalência de 5,7% (16).

A hanseníase acomete pessoas de ambos os sexos, porém são citadas grandes diferenças na detecção de casos da doença entre homens e mulheres (14). No Brasil, a população masculina é a mais atingida pela doença, representando a maior parte dos casos MB e dos diagnosticados com deformidades (14, 17). Em 2011, os homens representaram 56% dos casos novos no Brasil e 57,1% em Minas Gerais. No presente estudo, 53,1% dos pacientes eram do sexo masculino, condizente com o esperado para a população brasileira. Fatores biológicos e fatores sociais, como maior participação no mercado de trabalho e maior oportunidade de exposição à doença, poderiam explicar a maior prevalência de hanseníase entre os homens. Em relação ao grau de incapacidade na alta, a prevalência de grau 2 foi maior entre os homens, embora sem significância estatística. Maior dificuldade encontrada pelos homens em acessar os serviços de saúde durante a jornada laborativa, maior exposição a trabalhos pesados e menor preocupação com estética e saúde são possíveis explicações para a maior prevalência de incapacidade no sexo masculino.

Embora ocorra em todas as classes sociais, a incidência da hanseníase é maior nas classes socioeconômicas menos privilegiadas, nas quais a multiexposição ao bacilo está associada a baixos níveis de instrução, moradia e nutrição (14). Tal fato é evidenciado no estudo pela grande porcentagem de pacientes analfabetos ou com ensino fundamental incompleto entre os casos notificados e pequena porcentagem de pacientes com ensino superior (5,7%). Conforme relatado por

Brandsma, a prevenção da hanseníase e da incapacidade a ela relacionada deve incluir medidas para melhora das condições socioeconômicas da população (18).

Apenas 3,9% dos pacientes acompanhados no estudo eram provenientes da área rural. Tal fato poderia ser explicado por viés de informação ou pela maior dificuldade de acesso desses pacientes aos serviços de saúde. A maioria dos casos notificados foi admitida no serviço por meio de encaminhamento, o que é esperado em Centros de Referência.

Existe uma grande variação nas características clínicas de casos novos de hanseníase no mundo. Em relação à classificação operacional, a porcentagem de casos MB entre os casos novos variou de 33,9% no Equador até 91,2% nas Filipinas, no ano de 2010 (6). Essa heterogeneidade se reflete nos estudos, com relatos de 83% de casos PB em Bangladesh, 66% na Tailândia e 50% na Etiópia (19-21). No ano de 2011, 61% dos casos no Brasil e 70% dos casos em Minas Gerais eram MB (17). No presente estudo, 62,7% dos pacientes eram MB, em concordância com o esperado para a população brasileira. Pacientes com formas MB apresentam prevalência de comprometimento neural quase sete vezes maior que os casos PB, podendo resultar em maior frequência de incapacidade (2).

Em relação à classificação de Madrid, a forma dimorfa foi a mais prevalente. A distribuição das formas clínicas foi semelhante à relatada em estudo com 19.283 casos novos de hanseníase em Minas Gerais (16). A pequena porcentagem de pacientes com a forma indeterminada (7,7%), que é a forma inicial da doença, pode ser um reflexo do diagnóstico tardio.

A baciloscopia tem alta especificidade, mas baixa sensibilidade para diagnóstico de hanseníase, pois cerca de 70% dos pacientes têm resultados negativos (1). A porcentagem de casos com baciloscopia positiva no estudo foi de 33 %, valor próximo ao esperado.

Até 30% dos indivíduos susceptíveis desenvolvem episódio reacional tipo 1, também chamado de reação reversa (RR), com prevalências variáveis entre os estudos (22). Diferentes trabalhos usam diferentes definições de RR, o que poderia explicar as variações encontradas. No presente estudo, episódio reacional tipo 1 se refere apenas aos casos com lesões dermatológicas reacionais, acompanhados ou não de neurite. Episódios reacionais com inflamação dos nervos, mas sem lesões dermatológicas foram classificados como neurite isolada. A incidência de RR foi de 16,5% em estudo na Etiópia e de 34,6% no Nepal (23, 24). Em relação à neurite

isolada, Nery e colaboradores observaram sua ocorrência em 7% dos pacientes MB com quadro reacional (25). No presente estudo, a prevalência de RR foi de 11,2% e de neurite isolada foi de 18,5%. O grande percentual de neurite isolada, em relação ao episódio reacional tipo 1, poderia ser explicado pelas definições usadas no estudo e por um sub-registro das manifestações dermatológicas da RR em prontuário. A prevalência de eritema nodoso hansênico (ENH) foi de 15,8%, maior do que a encontrada em estudos realizados em programas de controle de hanseníase em Bangladesh e na Etiópia, nos quais apenas 2% e 5,3% dos pacientes apresentaram ENH ao final do acompanhamento (26, 27). Devido à gravidade dos casos de ENH, com possibilidade de acometimento sistêmico, é esperada maior prevalência de surto reacional tipo 2 em estudos hospitalares.

No estudo, 16,9% dos pacientes foram tratados com esquemas substitutivos. Dos 260 pacientes, 38 receberam esquemas sem dapsona e seis receberam esquemas sem rifampicina. Ao passo que em coorte na Etiópia apenas um caso apresentou necessidade de substituição da dapsona (21). A alta porcentagem de esquemas alternativos pode ser explicada pelas características do serviço. Hospitais de referência tendem a receber casos de difícil condução, como pacientes com comorbidades e uso de múltiplos medicamentos. Esses pacientes poderiam apresentar maior incidência de eventos adversos e intolerância ao esquema padrão. Além disso, pacientes em uso de esquemas substitutivos não são transferidos para término de tratamento na unidade básica de saúde, diminuindo a possibilidade de exclusão no estudo.

Há grande variação nas prevalências de deficiências neurais e de incapacidades físicas entre os diferentes estudos. Estudos em Bangladesh e Nepal mostraram acometimento sensitivo em 11,9% e 29% dos casos, ao passo que comprometimento motor ocorreu em 7,39% e 24% dos casos, respectivamente (19, 28). No presente estudo a prevalência de deficiências neurais foi elevada. Observou-se comprometimento sensitivo em 38,5% dos casos e alteração da função motora em 20%. Em relação ao grau de incapacidade inicial, a porcentagem de pacientes com grau 1 de incapacidade foi de 9,6% em Bangladesh, 11% na Tailândia, 29,1% em Minas Gerais e 31% na Etiópia. Já a proporção de casos com grau 2 de incapacidade à admissão foi de 5,9% em Bangladesh, 7,3% na Tailândia, 10,1% em Minas Gerais e 27% na Etiópia (16, 19-21). O presente estudo mostrou taxas elevadas de incapacidade ao diagnóstico (21,5% de grau 1 e 16,2% de grau 2),

porém inferiores às relatadas na Etiópia. Existem várias explicações possíveis para as variações encontradas, incluindo diferenças nos critérios de seleção de pacientes, na proporção de casos multibacilares na população, nas escalas de incapacidade utilizadas e nos métodos de avaliação da função neural. Estudos que utilizam teste de sensibilidade com ponta de caneta esferográfica, como é o caso dos trabalhos de Bangladesh e Tailândia, subestimam a prevalência de alteração sensitiva. Nota-se também grande variabilidade entre os estudos em relação aos nervos que foram avaliados e ao número de pontos testados no exame de sensibilidade. Além disso, estudos realizados antes de 1998 utilizaram escala de graduação diferente da atualmente preconizada, em relação ao grau de incapacidade para os olhos (lagofalmo, iridociclite e opacidade corneana passaram a ser classificados como grau 2) (29).

A proporção de casos com grau 2 de incapacidade física no momento do diagnóstico, entre os casos novos detectados e avaliados no ano, avalia a efetividade das atividades de detecção precoce. Índices maiores ou iguais a 10% são considerados altos (12). No ano de 2010, a porcentagem de grau 2 de incapacidade variou de 0% nas Ilhas Marshall até 27% na China (6). No Brasil, foram diagnosticados 2165 casos novos com grau 2 de incapacidade no ano de 2011, o que corresponde a 7,1% do total de casos (17). A alta prevalência de incapacidade grau 2 no estudo (16,2%) pode estar relacionada ao atraso no diagnóstico e ao fato de se tratar de estudo conduzido em centro de referência que atende casos de alta complexidade, na maior parte das vezes encaminhados de unidades básicas de saúde.

Os fatores associados à incapacidade física na alta do tratamento foram o número de nervos acometidos, alteração da sensibilidade e, principalmente, presença de incapacidade física ao diagnóstico.

Análise multivariada por meio de regressão logística ordinal mostrou que o risco de incapacidade física na alta aumenta de forma progressiva com o aumento do número de nervos comprometidos ao diagnóstico. Para cada nervo acometido, a chance de incapacidade grau 1 aumentou em 1,35 vezes e de grau 2 aumentou em 1,81 vezes. Esses achados corroboram estudos anteriores que mostraram associação entre número de nervos acometidos com deficiências neurais e incapacidades físicas. Em coorte histórica no Nepal, com 396 casos novos de hanseníase, a presença de mais de três nervos espessados aumentou em 3,3 vezes

a chance de deficiência motora ou sensitiva durante o período de acompanhamento (28). Estudo INFIR coorte teve achado semelhante, com a presença de mais de quatro nervos espessados aumentando em 1,2 vezes o risco de comprometimento da função neural durante o acompanhamento (9). Ao passo que em coorte histórica em unidade básica de saúde de Belo Horizonte, a chance de incapacidade foi 10 vezes maior para pacientes com três ou mais nervos acometidos (30).

O estudo também mostrou que a presença de alteração da sensibilidade ao diagnóstico aumentou em quase sete vezes a chance de apresentar grau 1 e em 45 vezes a chance de apresentar grau 2 de incapacidade na alta. Coorte realizada na Índia com 1262 casos novos de hanseníase teve achados semelhantes. Presença de três ou mais nervos espessados ao diagnóstico aumentou em 3,7 vezes a chance de incapacidade ao término do tratamento e a presença de anestesia palmo-plantar aumentou essa chance em 2,4 vezes (31). Em estudo tipo coorte realizado em Bangladesh com 2510 casos novos de hanseníase, os fatores de risco para ocorrência de deficiência neural em dois anos de acompanhamento foram classificação MB, comprometimento da função neural ao diagnóstico e presença de um ou mais nervos espessados. A presença de espessamento neural aumentou em seis vezes o risco de deficiência neural ao final dos dois anos de acompanhamento e o comprometimento da função neural ao diagnóstico aumentou esse risco em 7,4 vezes (32).

A análise multivariada por meio de árvore de decisão também mostrou que os dois fatores de risco mais importantes para incapacidade física na alta do tratamento foram o número de nervos acometidos, seguido da alteração de sensibilidade ao diagnóstico. Existem poucos estudos que utilizaram algoritmo CART na análise dos fatores de risco para incapacidade física em hanseníase. Em estudo retrospectivo conduzido em unidade básica de saúde de Belo Horizonte, os fatores associados à evolução do grau de incapacidade na análise multivariada por meio de árvore de decisão foram: grau de incapacidade à admissão, tratamento instituído, idade, número de nervos comprometidos e ocorrência de episódios reacionais (30).

A análise com o algoritmo CART possibilitou o desenvolvimento de uma regra de decisão direcionada ao indivíduo, com aplicação direta na prática clínica de profissionais que lidam com hanseníase. A árvore de decisão permite identificar os pacientes com maior risco de incapacidade física e que, portanto, devem ser

acompanhados de forma mais criteriosa. Os fatores que se mostraram importantes na predição do risco de incapacidade na alta podem ser avaliados com testes clínicos simples e amplamente disponíveis (palpação neural, teste de sensibilidade e de força muscular).

Contudo, quando o grau de incapacidade ao diagnóstico foi incluído na análise multivariada apenas essa variável permaneceu no modelo final, o que mostra que o grau de incapacidade à admissão é o principal fator de risco para incapacidade na alta. Vários outros estudos apresentaram achados semelhantes. Estudo retrospectivo realizado em Bangladesh com 786 casos novos de hanseníase mostrou que a maioria dos pacientes com incapacidade ao término do tratamento já apresentava incapacidade ao diagnóstico. Apenas 1,6% dos pacientes PB e 7,9% dos MB sem comprometimento inicial apresentaram deficiência neural durante o período de tratamento (33). Em estudo prospectivo realizado na Índia, com 151 pacientes MB, o único fator que se associou com incidência de novo comprometimento neural, progressão ou regressão das incapacidades foi o grau de incapacidade ao diagnóstico (34). Estudo tipo coorte histórica realizado no Nepal com 1082 pacientes MB apresentou resultados semelhantes. O grau de incapacidade no início do tratamento foi o principal fator de risco para desenvolvimento de nova incapacidade após dois anos de acompanhamento (35). Estudo tipo coorte conduzido na Etiópia, com 592 casos novos de hanseníase, comparou o grau máximo de incapacidade e o escore olho-mão-pé (OMP) em três momentos: admissão, alta por cura e após 24 a 48 meses da alta. No geral, a distribuição dos escores não mudou significativamente ao longo do tempo. A conclusão mais importante do estudo foi que o grau de incapacidade à admissão foi o principal determinante do grau de incapacidade no futuro (36). Nesse estudo, o escore OMP à admissão foi o principal fator de risco para ocorrência de qualquer grau de incapacidade cinco anos após alta da PQT. Pacientes com escore inicial de 1 ou 2 apresentaram risco relativo de 9, enquanto pacientes com escore maior ou igual a 3 apresentaram 65 vezes mais risco de incapacidade (37).

O presente estudo mostrou que quanto maior o grau de incapacidade à admissão, maior é a probabilidade de incapacidade na alta. Essa associação é ainda mais relevante se considerarmos o trabalho de Saunderson e colaboradores, em 2000, que mostrou que o grau de incapacidade inicial permanece como principal fator prognóstico cinco anos após alta (37). Sabe-se que a presença de

incapacidade ao diagnóstico é um importante indicador epidemiológico da demora na detecção do caso de hanseníase (18). Portanto, o estudo ressalta a grande importância da detecção e tratamento precoce da hanseníase no sentido de se prevenir incapacidades e deformidades.

A principal limitação do estudo é o fato de se tratar de estudo retrospectivo, com possibilidade de viés de informação. Pequeno número de pacientes provenientes da área rural, baixa prevalência de espessamento neural e de manifestações dermatológicas de RR podem se tratar de subnotificação. Havia pouca informação disponível em prontuário sobre o tempo de evolução da doença; assim, não foi possível avaliar o atraso no diagnóstico como fator de risco para incapacidade. Realização do estudo em hospital de referência, com amostra predominantemente encaminhada, limita a extrapolação dos resultados para os casos de hanseníase atendidos nas unidades básicas de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet*. 2004;363(9416):1209-19.
2. Haimanot RT, Melaku Z. Leprosy. *Curr Opin Neurol*. 2000;13(3):317-22.
3. Rodrigues LC, Lockwood DNj. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. *Lancet Infect Dis*. 2011;11(6):464-70.
4. Van Brakel WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev*. 2000;71 Suppl:S146-53.
5. Smith WC. The epidemiology of disability in leprosy including risk factors. *Lepr Rev*. 1992;63 Suppl 1:23s-30s.
6. World Health Organization (WHO). Global Leprosy Situation, 2012. *Weekly Epidemiological Record*. 2012;87(34):317-28.
7. WHO. Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden due to Leprosy (Plan Period: 2011-2015). India: WHO; 2009. 28 p.
8. Ganapati R, Revankar CR, Kingsley S. Management of leprosy on the basis of the epidemiology of disabilities. *Lepr Rev*. 1996;67(1):13-7.
9. Smith WC, Nicholls PG, Das L, Barkataki P, Suneetha S, Suneetha L, et al. Predicting neuropathy and reactions in leprosy at diagnosis and before incident events-results from the INFIR cohort study. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;3(8):e500.
10. Moschioni C, Antunes CM, Grossi MA, Lambertucci JR. Risk factors for physical disability at diagnosis of 19,283 new cases of leprosy. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43(1):19-22.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Prevenção de Incapacidades. 3 ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. 140 p.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 3.125, de 7 de outubro de 2010, (2010).

13. Breiman L. Classification and Regression Trees. New York: Chapman & Hall; 1993.
14. Grossi MAF. Aspectos Epidemiológicos e do Controle. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013. p. 373-87.
15. Opromolla DVA. Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato; 2000.
16. Moschioni C. Fatores de risco para incapacidade física anotados no momento do diagnóstico de 19.283 casos novos de hanseníase, no período de 2000 a 2005, em Minas Gerais, Brasil Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2007.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. [cited 2012 01/11/2012]. Available from: www.portal.saude.gov.br.
18. Brandsma JW. Prevention of disability in leprosy: the different levels. Indian J Lepr. 2011;83(1):1-8.
19. Croft RP, Richardus JH, Nicholls PG, Smith WC. Nerve function impairment in leprosy: design, methodology, and intake status of a prospective cohort study of 2664 new leprosy cases in Bangladesh (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). Lepr Rev. 1999;70(2):140-59.
20. Schreuder PA. The occurrence of reactions and impairments in leprosy: experience in the leprosy control program of three provinces in northeastern Thailand, 1987-1995 [correction of 1978-1995]. III. Neural and other impairments. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1998;66(2):170-81.
21. Saunderson P, Gebre S, Desta K, Byass P. The ALERT MDT Field Evaluation Study (AMFES): a descriptive study of leprosy in Ethiopia. Patients, methods and baseline characteristics. Lepr Rev. 2000;71(3):273-84.
22. Walker SL, Lockwood DN. Leprosy type 1 (reversal) reactions and their management. Lepr Rev. 2008;79(4):372-86.
23. Saunderson P, Gebre S, Byass P. Reversal reactions in the skin lesions of AMFES patients: incidence and risk factors. Lepr Rev. 2000;71(3):309-17.
24. Van Brakel WH, Khawas IB, Lucas SB. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. Lepr Rev. 1994;65(3):190-203.
25. Nery JAC, Duppre NC, Sales AM, Jardim MR, Illarramendi X, Machado AM. Contribuição ao diagnóstico e manejo dos estados reacionais. Uma abordagem prática. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2006;81(4):367-75.
26. Richardus JH, Nicholls PG, Croft RP, Withington SG, Smith WC. Incidence of acute nerve function impairment and reactions in leprosy: a prospective cohort analysis after 5 years of follow-up. Int J Epidemiol. 2004;33(2):337-43.
27. Saunderson P, Gebre S, Byass P. ENL reactions in the multibacillary cases of the AMFES cohort in central Ethiopia: incidence and risk factors. Lepr Rev. 2000;71(3):318-24.
28. Van Brakel WH, Khawas IB. Nerve damage in leprosy: an epidemiological and clinical study of 396 patients in west Nepal--Part 1. Definitions, methods and frequencies. Lepr Rev. 1994;65(3):204-21.
29. WHO. Expert Committee on Leprosy. Geneva: 1998.
30. Gonçalves SD. Fatores preditivos na evolução do grau de incapacidade de pacientes com hanseníase atendidos em uma unidade básica de saúde de Belo Horizonte/MG, no período de 1993 a 2003. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2006.

31. Selvaraj G, Prabakar N, Muliyl J, Martin G. Incidence of disabilities among multi-bacillary cases after initiation of multidrug therapy and factors associated with the risk of developing disabilities. *Indian J Lepr.* 1998;70 Suppl:11S-6S.
32. Croft RP, Nicholls PG, Steyerberg EW, Richardus JH, Cairns W, Smith S. A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. *Lancet.* 2000;355(9215):1603-6.
33. Richardus JH, Finlay KM, Croft RP, Smith WC. Nerve function impairment in leprosy at diagnosis and at completion of MDT: a retrospective cohort study of 786 patients in Bangladesh. *Lepr Rev.* 1996;67(4):297-305.
34. Sharma P, Kar HK, Beena KR, Kaur H, Narayan R. Disabilities in multibacillary leprosy patients: before, during and after multidrug therapy. *Indian J Lepr.* 1996;68(2):127-36.
35. Reed NK, van Brakel WH, Reed DS. Progress of impairment scores following commencement of chemotherapy in multibacillary leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1997;65(3):328-36.
36. Meima A, Saunderson PR, Gebre S, Desta K, Habbema JD. Dynamics of impairment during and after treatment: the AMFES cohort. *Lepr Rev.* 2001;72(2):158-70.
37. Saunderson P, Gebre S, Desta K, Byass P, Lockwood DN. The pattern of leprosy-related neuropathy in the AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. *Lepr Rev.* 2000;71(3):285-308.

6. CONCLUSÕES

As características da amostra estudada foram compatíveis com as características epidemiológicas da hanseníase na população brasileira, em relação ao sexo, idade, escolaridade, forma clínica predominante, classificação operacional e resultado da baciloscopia. Ao diagnóstico, observou-se elevada proporção de pacientes com incapacidades físicas e com deficiências neurais, principalmente alteração da sensibilidade. A prevalência de incapacidade física apresentou pouca modificação no período de acompanhamento e permaneceu elevada na alta do tratamento.

O presente estudo mostrou que a presença de alteração sensitiva e o número de nervos acometidos ao diagnóstico são fatores associados à incapacidade física na alta por cura. Os fatores que se mostraram importantes na predição do risco de incapacidade podem ser avaliados com testes clínicos amplamente disponíveis (palpação neural, teste de sensibilidade e de força muscular). Isso faz com que a árvore de decisão aqui apresentada seja adequada para utilização em programas de controle de hanseníase. A aplicação da árvore de decisão permite identificar os pacientes com maior risco de incapacidade física e que, portanto, devem ser acompanhados de forma mais rigorosa. Em situações em que há limitação de recursos, a classificação dos pacientes em grupos com diferentes riscos de incapacidade é ainda mais relevante.

O grau de incapacidade à admissão foi o principal fator de risco para presença de incapacidade física na alta. Sabe-se que a presença de incapacidade ao diagnóstico está relacionada com a demora na detecção do caso de hanseníase. Portanto, o estudo ressalta a importância do diagnóstico precoce na prevenção de incapacidade.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diagnóstico e tratamento precoces da hanseníase são fundamentais para a prevenção de incapacidades. Políticas públicas que contribuam para o diagnóstico precoce, como atividades educativas, treinamento dos profissionais e melhoria do acesso da população aos serviços de saúde, são necessárias para combater a hanseníase em sua plenitude. Intensificar a vigilância dos contatos também é medida que pode reduzir o atraso no diagnóstico e, conseqüentemente, a prevalência de incapacidades físicas.

8. PROPOSIÇÕES

A partir dos resultados do estudo propõe-se:

- 1) Que programas de controle da hanseníase devem priorizar atividades voltadas para detecção precoce de casos, como atividades educativas e exame de contatos, por serem as de maior impacto na prevenção de incapacidades.
- 2) Que o risco de incapacidade física do paciente deve ser avaliado na admissão de acordo com a árvore de decisão, por se tratar de instrumento de fácil aplicação e que analisa apenas três variáveis. Pacientes com mais de dois nervos acometidos ou com alteração de sensibilidade ao diagnóstico são considerados de alto risco para desenvolvimento de incapacidades físicas e devem ser acompanhados de forma mais rigorosa e com menor intervalo de tempo entre as avaliações.
- 3) Realização de estudo prospectivo para avaliar os fatores de risco para incapacidade física na população brasileira, incluindo avaliação do tempo de evolução da doença antes do diagnóstico.
- 4) Realização de estudo que avalie a evolução da incapacidade física após a alta com uso de escalas mais sensíveis às mudanças do grau de incapacidade, como o Formulário Resumido de Deficiências (ISF).

REFERÊNCIAS

- ABREU, M. N.; SIQUEIRA, A. L.; CAIAFFA, W. T. Ordinal logistic regression in epidemiological studies. **Rev Saúde Pública**, v. 43, n. 1, p. 183-94, Feb 2009. ISSN 1518-8787. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19169593> >.
- ABREU, M. N.; SIQUEIRA, A.L.; CARDOSO, C.S.; CAIAFFA, W.T. Ordinal logistic regression models: application in quality of life studies. **Cad Saude Publica**, v. 24 Suppl 4, p. s581-91, 2008. ISSN 1678-4464. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18797732> >.
- ANDERSON, A. M.; CROFT, R. P. Reliability of Semmes Weinstein monofilament and ballpoint sensory testing, and voluntary muscle testing in Bangladesh. **Lepr Rev**, v. 70, n. 3, p. 305-13, Sep 1999. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10603720> >.
- ANDRADE, V. Implementação da PQT/OMS no Brasil. **Hansenologia Internationalis**, v. 31, n. 1, p. 23-31, 2006.
- BRANDSMA, J. W. Prevention of disability in leprosy: the different levels. **Indian J Lepr**, v. 83, n. 1, p. 1-8, 2011 Jan-Mar 2011. ISSN 0254-9395. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21638977> >.
- BRANDSMA, J. W.; VAN BRAKEL, W. H. WHO disability grading: operational definitions. **Lepr Rev**, v. 74, n. 4, p. 366-73, Dec 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750582> >.
- BRANDSMA, W.; LARSEN, M.; RICHARD, C.; EBENEZER, M. Inter-rater reliability of WHO 'disability' grading. **Lepr Rev**, v. 75, n. 2, p. 131-4, Jun 2004. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15282963> >.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância Epidemiológica. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Disponível em: < www.portal.saude.gov.br >. Acesso em: 01/11/2012.
- BRASIL. **Manual de Leprologia**. Rio de Janeiro: Serviço Nacional de Lepra, 1960. 171 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria no 1.073/ GM de 26 de Setembro de 2000**.
- _____. **Guia para o Controle da Hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
- _____. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. 3 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008a. 140 p.

_____. **Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Malária, Tracoma e Tuberculose.** Brasília: Ministério da Saúde, 2008b. 195 p.

_____. **Guia de procedimentos técnicos: baciloscopia em hanseníase.** Brasília: Ministério da Saúde, 2010a. 54 p.

_____. **Portaria nº 3.125, de 7 de outubro de 2010.** 2010b.

BREIMAN, L. **Classification and Regression Trees.** New York: Chapman & Hall, 1993.

BRITTON, W. J.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy. **Lancet**, v. 363, n. 9416, p. 1209-19, Apr 2004. ISSN 1474-547X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15081655> >.

CHEN, S.; WANG, Q; CHU, T.; ZHENG, M. Inter-observer reliability in assessment of sensation of skin lesion and enlargement of peripheral nerves in leprosy patients. **Lepr Rev**, v. 77, n. 4, p. 371-6, Dec 2006. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17343224> >.

CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE ON THE PREVENTION OF DISABILITY, 2006, Philippines. **Consensus Statement on Prevention of Disability.** Philippines: 2006. 9p.

CROFT, R. P.; NICHOLLS, P.G.; RICHARDUS, J.H.; SMITH, W.C. Incidence rates of acute nerve function impairment in leprosy: a prospective cohort analysis after 24 months (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). **Lepr Rev**, v. 71, n. 1, p. 18-33, Mar 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10820984> >.

CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; STEYERBERG, E.W.; RICHARDUS, J.H.; CAIRNS, W.; SMITH, S. A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. **Lancet**, v. 355, n. 9215, p. 1603-6, May 2000. ISSN 0140-6736. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10821364> >.

CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; STEYERBERG, E.W.; RICHARDUS, J.H.; WITHINGTON, S.G.; SMITH, W.C. A clinical prediction rule for nerve function impairment in leprosy patients-revisited after 5 years of follow-up. **Lepr Rev**, v. 74, n. 1, p. 35-41, Mar 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12669931> >.

CROFT, R.P.; RICHARDUS, J.H.; NICHOLLS, P.G.; SMITH, W.C. Nerve function impairment in leprosy: design, methodology, and intake status of a prospective cohort study of 2664 new leprosy cases in Bangladesh (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). **Lepr Rev**, v. 70, n. 2, p. 140-59, Jun 1999. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10464433> >.

CROSS, H. The prevention of disability for people affected by leprosy: whose attitude needs to change? **Lepr Rev**, v. 78, n. 4, p. 321-9, Dec 2007. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18309705> >.

DE OLIVEIRA, C. R.; DE ALENCAR, M.J.; DE SENA NETO, S.A.; LEHMAN, L.F.; SCHREUDER, P.A. Impairments and Hansen's disease control in Rondônia state, Amazon region of Brazil. **Lepr Rev**, v. 74, n. 4, p. 337-48, Dec 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750579> >.

DE RIJK, A. J.; GABRE, S.; BYASS, P.; BERHANU, T. Field evaluation of WHO-MDT of fixed duration at ALERT, Ethiopia: the AMFES project--I. MDT course completion, case-holding and another score for disability grading. **Lepr Rev**, v. 65, n. 4, p. 305-19, Dec 1994. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7861917> >.

EBENSO, J.; EBENSO, B. E. Monitoring impairment in leprosy: choosing the appropriate tool. **Lepr Rev**, v. 78, n. 3, p. 270-80, Sep 2007. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18035778> >.

GANAPATI, R.; REVANKAR, C. R.; KINGSLEY, S. Management of leprosy on the basis of the epidemiology of disabilities. **Lepr Rev**, v. 67, n. 1, p. 13-7, Mar 1996. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8820515> >.

GONÇALVES, S. D. **Fatores preditivos na evolução do grau de incapacidade de pacientes com hanseníase atendidos em uma unidade básica de saúde de Belo Horizonte/MG, no período de 1993 a 2003.** 2006. 63 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

GONÇALVES, S. D.; SAMPAIO, R. F.; ANTUNES, C. M. Occurrence of neuritis among leprosy patients: survival analysis and predictive factors. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 41, n. 5, p. 464-9, 2008 Sep-Oct 2008. ISSN 1678-9849. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19009187> >.

GROSSI, M. A. F. Aspectos Epidemiológicos e do Controle. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. F. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013a. cap. 37, p.373-87.

_____. Episódios Reacionais. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. F. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013b. cap. 22, p.191-6.

GUERRA, J. G.; PENNA, G.O.; CASTRO, L.C.M.; MARTELLI, C.M.T.; STEFANI, M.M.A. Eritema Nodoso Hansênico: atualização clínica e terapêutica. **Anais Brasileiros de Dermatologia** v. 77, n. 4, p. 389-407, 2002.

HAIMANOT, R. T.; MELAKU, Z. Leprosy. **Curr Opin Neurol**, v. 13, n. 3, p. 317-22, Jun 2000. ISSN 1350-7540. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10871258> >.

INTERNATIONAL FEDERATION OF ANTI-LEPROSY ASSOCIATION. **How to Prevent Disability in Leprosy**. London: ILEP, 2006. 64 p. Disponível em: < www.ilep.org.uk >.

JARDIM, M. R.; ANTUNES, S.L.; SANTOS, A.R.; NASCIMENTO, O.J.; NERY, J.A.C; SALES, A.M.; ILLARRAMENDI, X.; DUPPRE, N.; CHIMELLI, L.; SAMPAIO, E.P.;

SARNO, E.P. Criteria for diagnosis of pure neural leprosy. **J Neurol**, v. 250, n. 7, p. 806-9, Jul 2003. ISSN 0340-5354. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12883921> >.

JARDIM, M.R.; CHIMELLI, L.; FARIA, S.C.; FERNANDES, P.V.; NERY, J.A.C.; SALES, A.M.; SARNO, E.N.; GOMES ANTUNES, S.L. Clinical, electroneuromyographic and morphological studies of pure neural leprosy in a Brazilian referral centre. **Lepr Rev**, v. 75, n. 3, p. 242-53, Sep 2004. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15508901> >.

KAHAWITA, I. P.; WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy type 1 reactions and erythema nodosum leprosum. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 83, n. 1, p. 75-82, 2008.

KETS, C. M.; VAN LEERDAM, M.E.; VAN BRAKEL, W.H.; DEVILLE, W.; BERTELSMANN, F.W. Reference values for touch sensibility thresholds in healthy Nepalese volunteers. **Lepr Rev**, v. 67, n. 1, p. 28-38, Mar 1996. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8820517> >.

KUMAR, A.; GIRDHAR, A.; GIRDHAR, B. K. Risk of developing disability in pre and post-multidrug therapy treatment among multibacillary leprosy: Agra MB Cohort study. **BMJ Open**, v. 2, n. 2, p. e000361, 2012. ISSN 2044-6055. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22454186> >.

LYON, S. Classificação e Formas Clínicas da Hanseníase. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. F. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013. cap. 8, p.57-66.

LYON-MOURA, A. C.; PEDROSA, M. S. Histopatologia da Hanseníase. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. F. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013. cap. 12, p.95-104.

MAHAJAN, P. M.; JOGAIKAR, D. G.; MEHTA, J. M. A study of pure neuritic leprosy: clinical experience. **Indian J Lepr**, v. 68, n. 2, p. 137-41, 1996 Apr-Jun 1996. ISSN 0254-9395. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8835581> >.

MEIMA, A.; SAUDERSON, P.R.; DESTA, K.; HABBEMA, J.D. Dynamics of impairment during and after treatment: the AMFES cohort. **Lepr Rev**, v. 72, n. 2, p. 158-70, Jun 2001. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11495447> >.

MEIMA, A.; SAUDERSON, P.R.; GEBRE, S.; DESTA, K.; VAN OORTMARSSSEN, G.J.; HABBEMA, J.D. Factors associated with impairments in new leprosy patients: the AMFES cohort. **Lepr Rev**, v. 70, n. 2, p. 189-203, Jun 1999. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10464437> >.

MENDIRATTA, V.; KHAN, A.; JAIN, A. Primary neuritic leprosy: a reappraisal at a tertiary care hospital. **Indian J Lepr**, v. 78, n. 3, p. 261-7, 2006 Jul-Sep 2006. ISSN 0254-9395. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17120509> >.

MOSCHIONI, C. **Fatores de risco para incapacidade física anotados no momento do diagnóstico de 19.283 casos novos de hanseníase, no período de**

2000 a 2005, em Minas Gerais, Brasil. 2007. 89 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

MOSCHIONI, C.; ANTUNES, C.M.; GROSSI, M.A.F.; LAMBERTUCCI, J.R. Risk factors for physical disability at diagnosis of 19,283 new cases of leprosy. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 43, n. 1, p. 19-22, 2010 Jan-Feb 2010. ISSN 1678-9849. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20305962> >.

NERY, J. A. D. C.; DUPPRE, N.C.; SALES, A.M.; JARDIM, M.R.; ILLARRAMENDI, X.; MACHADO, A.M. Contribuição ao diagnóstico e manejo dos estados reacionais. Uma abordagem prática. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 81, n. 4, p. 367-75, 2006.

NICHOLLS, P. G.; CROFT, R.P.; RICHARDUS, J.H.; WITHINGTON, S.G.; SMITH, W.C. Delay in presentation, an indicator for nerve function status at registration and for treatment outcome the experience of the Bangladesh Acute Nerve Damage Study cohort. **Lepr Rev**, v. 74, n. 4, p. 349-56, Dec 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750580> >.

NIENHUIS, W. A.; VAN BRACKEL, W.H.; BUTLIN, C.R.; VAN DER WERF, T.S. Measuring impairment caused by leprosy: inter-tester reliability of the WHO disability grading system. **Lepr Rev**, v. 75, n. 3, p. 221-32, Sep 2004. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15508899> >.

OPROMOLLA, D. V. A. **Noções de Hansenologia.** Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000.

PIMENTEL, M. I.; NERY, J.A.; BORGES, E.; GONÇALVES, R.R.; SARNO, E.N. Impairments in multibacillary leprosy; a study from Brazil. **Lepr Rev**, v. 75, n. 2, p. 143-52, Jun 2004. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15282965> >.

RAO, P. S.; SUGAMARAN, D.S.; RICHARD, J.; SMITH, W.C. Multi-centre, double blind, randomized trial of three steroid regimens in the treatment of type-1 reactions in leprosy. **Lepr Rev**, v. 77, n. 1, p. 25-33, Mar 2006. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16715687> >.

REED, N. K.; VAN BRAKEL, W. H.; REED, D. S. Progress of impairment scores following commencement of chemotherapy in multibacillary leprosy patients. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 65, n. 3, p. 328-36, Sep 1997. ISSN 0148-916X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9401485> >.

RICHARDUS, J. H.; FINLAY, K.M.; CROFT, R.P.; SMITH, W.C. Nerve function impairment in leprosy at diagnosis and at completion of MDT: a retrospective cohort study of 786 patients in Bangladesh. **Lepr Rev**, v. 67, n. 4, p. 297-305, Dec 1996. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9033200> >.

RICHARDUS, J.H.; NICHOLLS, P.G.; CROFT, R.P.; WITHINGTON, S.G.; SMITH, W.C. Incidence of acute nerve function impairment and reactions in leprosy: a

prospective cohort analysis after 5 years of follow-up. **Int J Epidemiol**, v. 33, n. 2, p. 337-43, Apr 2004. ISSN 0300-5771. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15082636> >.

RICHARDUS, J.H.; WITHINGTON, S.G.; ANDERSON, A.M.; CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; VAN BRAKEL, W.H.; SMITH, W.C. Treatment with corticosteroids of long-standing nerve function impairment in leprosy: a randomized controlled trial (TRIPOD 3). **Lepr Rev**, v. 74, n. 4, p. 311-8, Dec 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750576> >.

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 34, n. 3, p. 255-73, 1966 Jul-Sep 1966. ISSN 0148-916X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5950347> >.

ROBERTSON, L. M.; NICHOLLS, P. G.; BUTLIN, R. Delay in presentation and start of treatment in leprosy: experience in an out-patient clinic in Nepal. **Lepr Rev**, v. 71, n. 4, p. 511-6, Dec 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201907> >.

RODRIGUES, L. C.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. **Lancet Infect Dis**, v. 11, n. 6, p. 464-70, Jun 2011. ISSN 1474-4457. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21616456> >.

SARUBI, J. C.; SHIBUYA, M. D. Neuropatia na Hanseníase. In: LYON, S.; GROSSI, M. A. F. **Hanseníase**. Rio de Janeiro: Medbook, 2013. cap. 17, p.143-58.

SAUNDERSON, P.; GEBRE, S.; BYASS, P. ENL reactions in the multibacillary cases of the AMFES cohort in central Ethiopia: incidence and risk factors. **Lepr Rev**, v. 71, n. 3, p. 318-24, Sep 2000a. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11105490> >.

_____. Reversal reactions in the skin lesions of AMFES patients: incidence and risk factors. **Lepr Rev**, v. 71, n. 3, p. 309-17, Sep 2000b. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11105489> >.

SAUNDERSON, P.; GEBRE, S.; DESTA, K.; BYASS, P. The ALERT MDT Field Evaluation Study (AMFES): a descriptive study of leprosy in Ethiopia. Patients, methods and baseline characteristics. **Lepr Rev**, v. 71, n. 3, p. 273-84, Sep 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11105487> >.

SAUNDERSON, P.; GEBRE, S.; DESTA, K.; BYASS, P.; LOCKWOOD, D.N. The pattern of leprosy-related neuropathy in the AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. **Lepr Rev**, v. 71, n. 3, p. 285-308, Sep 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11105488> >.

SCHIPPER, A.; LUBBERS, W.J.; HOGEWEG, M.; DE SOLDENHOFF, R. Disabilities of hands, feet and eyes in newly diagnosed leprosy patients in eastern Nepal. **Lepr Rev**, v. 65, n. 3, p. 239-47, Sep 1994. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8942154> >.

SCHREUDER, P. A. The occurrence of reactions and impairments in leprosy: experience in the leprosy control program of three provinces in northeastern Thailand, 1987-1995 [correction of 1978-1995]. II. Reactions. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 66, n. 2, p. 159-69, Jun 1998a. ISSN 0148-916X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728448> >.

_____. The occurrence of reactions and impairments in leprosy: experience in the leprosy control program of three provinces in northeastern Thailand, 1987-1995 [correction of 1978-1995]. III. Neural and other impairments. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 66, n. 2, p. 170-81, Jun 1998b. ISSN 0148-916X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9728449> >.

SCOLLARD, D. M. The biology of nerve injury in leprosy. **Lepr Rev**, v. 79, n. 3, p. 242-53, Sep 2008. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19009974> >.

SEHGAL, V. N.; JAIN, M. K.; SRIVASTAVA, G. Evolution of the classification of leprosy. **Int J Dermatol**, v. 28, n. 3, p. 161-7, Apr 1989. ISSN 0011-9059. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2651336> >.

SELVARAJ, G. PRABAKAR, N.; MULIYIL, J.; MARTIN, G. Incidence of disabilities among multi-bacillary cases after initiation of multidrug therapy and factors associated with the risk of developing disabilities. **Indian J Lepr**, v. 70 Suppl, p. 11S-16S, 1998. ISSN 0254-9395. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10992862> >.

SHARMA, P.; KAR, H.K.; BEENA, K.R.; KAUR, H.; NARAYAN, R. Disabilities in multibacillary leprosy patients: before, during and after multidrug therapy. **Indian J Lepr**, v. 68, n. 2, p. 127-36, 1996 Apr-Jun 1996. ISSN 0254-9395. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8835580> >.

SMITH, W. C. The epidemiology of disability in leprosy including risk factors. **Lepr Rev**, v. 63 Suppl 1, p. 23s-30s, Sep 1992. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1406032> >.

_____. Prevention of disability in leprosy -- ILEP medical bulletin. **Lepr Rev**, v. 67, n. 1, p. 68-72, Mar 1996. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8820520> >.

_____. Review of current research in the prevention of nerve damage in leprosy. **Lepr Rev**, v. 71 Suppl, p. S138-44; discussion S145, Dec 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201871> >.

SMITH, W. C; ANDERSON, A.N.; WITHINGTON, S.G.; VAN BRAKEL, W.H.; CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; RICHARDUS, J.H. Steroid prophylaxis for prevention of nerve function impairment in leprosy: randomised placebo controlled trial (TRIPOD 1). **BMJ**, v. 328, n. 7454, p. 1459, Jun 2004. ISSN 1756-1833. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15159285> >.

SMITH, W.C.; NICHOLLS, P.G.; DAS, L.; BARKATAKI, P.; SUNEETHA, S.; SUNEETHA, L.; JADHAV, R.; SUNDAR RAO, P.S.; WILDER-SMITH, E.P.; LOCKWOOD, D.N.; VAN BRAKEL, W.H. Predicting neuropathy and reactions in leprosy at diagnosis and before incident events-results from the INFIR cohort study. **PLoS Negl Trop Dis**, v. 3, n. 8, p. e500, 2009. ISSN 1935-2735. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19668358> >.

SOARES, J. F.; SIQUEIRA, A. L. **Introdução à Estatística Médica**. 2ª ed. Belo Horizonte: Coopmed, 2002. 300 p.

SOLOMON, S.; KURIAN, N.; RAMADAS, P. RAO, P.S. Incidence of nerve damage in leprosy patients treated with MDT. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 66, n. 4, p. 451-6, Dec 1998. ISSN 0148-916X. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10347565> >.

SPIERINGS, E.; DE BOER, T. ZULIANELLO, L.; OTTENHOFF, T.H. The role of Schwann cells, T cells and Mycobacterium leprae in the immunopathogenesis of nerve damage in leprosy. **Lepr Rev**, v. 71 Suppl, p. S121-9, Dec 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201869> >.

SUNEETHA, S.; SIGAMONI, A.; KURIAN, N.; CHACKO, C.J. The development of cutaneous lesions during follow-up of patients with primary neuritic leprosy. **Int J Dermatol**, v. 44, n. 3, p. 224-9, Mar 2005. ISSN 0011-9059. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15807731> >.

TALWAR, S.; JHA, P. K.; TIWARI, V. D. Neuritic leprosy: epidemiology and therapeutic responsiveness. **Lepr Rev**, v. 63, n. 3, p. 263-8, Sep 1992. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1406021> >.

THE SIXTH INTERNATIONAL CONGRESS OF LEPROLOGY, 1953, Madrid. Technical Reports. **International Journal of Leprosy**, v. 21, n. 4, p. 504-521, 1953.

VAN BRAKEL, W. CROSS, H.; DECLERCQ, E.; DEEPAK, S.; LOCKWOOD, D.; SAUNDERSON, P.; SMITH, W.C.; BATTY, J.; NAHODILOVA, L.; SOUTAR, D.; AUGUSTINE, V.; EBENSO, B. Review of leprosy research evidence (2002-2009) and implications for current policy and practice. **Lepr Rev**, v. 81, n. 3, p. 228-75, Sep 2010. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21067065> >.

VAN BRAKEL, W. H. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. **Lepr Rev**, v. 71 Suppl, p. S146-53, Dec 2000. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201872> >.

VAN BRAKEL, W. H.; ANDERSON, A.M.; WITHINGTON, S.G.; CROFT, R.P.; NICHOLLS, P.G.; RICHARDUS, J.H.; SMITH, W.C. The prognostic importance of detecting mild sensory impairment in leprosy: a randomized controlled trial (TRIPOD 2). **Lepr Rev**, v. 74, n. 4, p. 300-10, Dec 2003. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14750575> >.

VAN BRAKEL, W. H.; KHAWAS, I. B. Nerve damage in leprosy: an epidemiological and clinical study of 396 patients in west Nepal--Part 1. Definitions, methods and frequencies. **Lepr Rev**, v. 65, n. 3, p. 204-21, Sep 1994. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8942151> >.

VAN BRAKEL, W. H.; KHAWAS, I. B.; LUCAS, S. B. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. **Lepr Rev**, v. 65, n. 3, p. 190-203, Sep 1994. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8942150> >.

VAN BRAKEL, W. H.; NICHOLLS, P.G.; DAS, L.; BARKATAKI, P.; MADDALI, P.; LOCKWOOD, D.N.; WILDER-SMITH, E. The INFIR Cohort Study: assessment of sensory and motor neuropathy in leprosy at baseline. **Lepr Rev**, v. 76, n. 4, p. 277-95, Dec 2005. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16411508> >.

VAN BRAKEL, W. H.; NICHOLLS, P.G.; DAS, L.; BARKATAKI, P.; SUNEETHA, S.K.; JADHAV, R.S.; MADDALI, P.; LOCKWOOD, D.N.; WILDER-SMITH, E.; DESIKAN, K.V. The INFIR Cohort Study: investigating prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in north India. **Lepr Rev**, v. 76, n. 1, p. 14-34, Mar 2005. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15881033> >.

VAN BRAKEL, W. H.; REED, N. K.; REED, D. S. Grading impairment in leprosy. **Lepr Rev**, v. 70, n. 2, p. 180-8, Jun 1999. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10464436> >.

VAN BRAKEL, W. H.; SAUNDERSON, P.; SHETTY, V.; BRANDSMAN, J.W.; POST, E.; JELLEMA, R.; MCKINGHT, J. International workshop on neuropathology in leprosy--consensus report. **Lepr Rev**, v. 78, n. 4, p. 416-33, Dec 2007. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18309718> >.

VAN VEEN, N. H.; NICHOLLS, P.G.; SMITH, W.C.; RICHARDUS, J.H. Corticosteroids for treating nerve damage in leprosy. A Cochrane review. **Lepr Rev**, v. 79, n. 4, p. 361-71, Dec 2008. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19274983> >.

WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy type 1 (reversal) reactions and their management. **Lepr Rev**, v. 79, n. 4, p. 372-86, Dec 2008. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19274984> >.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Expert Comitee on Leprosy**. Geneva: WHO, 1998. Disponível em: < www.who.int >.

_____. **Guide to Eliminate Leprosy as a Public Health Problem**. Geneva: WHO, 2000. 40 p. Disponível em: < www.who.int >.

_____. Leprosy Global Situation. **Weekly Epidemiological Record**, v. 77, n. 1, p. 1-8, 2002. Disponível em: < www.who.int >.

_____. **Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden Due to Leprosy (2011-2015) Operational Guidelines (updated)**. India: WHO, 2009a. 70 p. Disponível em: < www.searo.who.int >.

_____. **Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden due to Leprosy (Plan Period: 2011-2015)**. India: WHO, 2009b. 28 p. Disponível em: < www.searo.who.int >.

_____. Leprosy Fact Sheet. **Weekly Epidemiological Record**, v. 85, n. 6, p. 46-8, 2010. Disponível em: < www.who.int >.

_____. Global Leprosy Situation, 2012. **Weekly Epidemiological Record**, v. 87, n. 34, p. 317-28, 2012. Disponível em: < www.who.int/wer >.

ZHANG, G.; LI, W.; YAN, L.; YANG, Z.; CHEN, X.; ZHENG, T.; YE, G. An epidemiological survey of deformities and disabilities among 14,257 cases of leprosy in 11 counties. **Lepr Rev**, v. 64, n. 2, p. 143-9, Jun 1993. ISSN 0305-7518. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8341117> >.

APÊNDICES

Apêndice A - Fatores associados ao grau de incapacidade na alta segundo modelo univariado, em casos novos de hanseníase, notificados no Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010

	Grau 0 x Grau 1		Grau 0 x Grau 2	
	OR	IC 95%	OR	IC 95%
Sexo				
Feminino	1,00	-	1,00	-
Masculino	1,16	[0,58-2,30]	2,07	[0,07-61,21]
Procedência				
Urbana	1,0	-	1,0	-
Rural	1,47	[0,37-5,89]	1,59	[0,30-8,33]
Idade				
	1,04	[1,02-1,06]	1,04	[1,01-1,06]
Número de lesões				
Uma	1,00	-	1,00	-
De 2 a 5	2,44	[1,16-5,30]	2,85	[1,19-7,10]
≥ 6	6,53	[2,07-20,65]	9,09	[2,35-35,18]
Espessamento neural				
Não	1,00	-	1,00	-
Sim	4,03	[1,88-8,68]	11,82	[3,02-45,91]
Alteração sensitiva				
Não	1,00	-	1,00	-
Sim	14,90	[6,64-33,40]	120,15	[28,71-502,93]
Alteração motora				
Não	1,00	-	1,00	-
Sim	7,33	[2,72-19,75]	50,72	[7,20-357,82]
Classificação de Madrid				
Tuberculóide	1,00	-	1,00	-
Dimorfa	5,68	[1,51-21,36]	15,14	[1,90-120,42]
Virchowiana	7,19	[1,72-30,02]	21,92	[2,34-205,17]
Neural pura	17,3	[1,27-230,67]	85,23	[1,46-498,78]
Classificação operacional				
Paucibacilar	1,0	-	1,0	-
Multibacilar	4,31	[1,81-10,27]	4,95	[1,91-12,78]

Episódio reacional				
Ausente	1,00	-	1,00	-
Neurite isolada	8,49	[3,37-21,36]	16,44	[4,91-55,04]
Tipo 1 e 2	9,81	[1,96-49,21]	19,88	[2,41-164,14]
Tipo 1	3,81	[1,42-10,22]	5,77	[1,59-20,97]
Tipo 2	5,05	[2,16-11,79]	8,33	[2,75-25,28]
Tratamento				
Esquema padrão	1,00	-	1,00	-
Esquema substitutivo	1,44	[0,52-3,99]	0,64	[0,18-2,25]
Número de nervos				
	1,92	[1,56-2,36]	2,62	[1,93-3,53]
Baciloscopia				
	1,20	[0,99-1,45]	1,22	[0,99-1,52]

Fonte: dados da pesquisa

Nota: OR *odds ratio* IC intervalo de confiança

Apêndice B – Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisa: FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010

Pesquisadores responsáveis:

Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha (orientador)

Bárbara Proença Nardi Assis

Instituições responsáveis:

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Hospital Eduardo de Menezes - FHEMIG

Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG:

Av. Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. Belo Horizonte, CEP: 31.270-901. Telefone: (31) 3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Prezado (a) Senhor (a),

A hanseníase é uma doença que afeta a pele e os nervos. Durante o desenvolvimento da doença os nervos podem ser irreversivelmente danificados resultando em graves sequelas. Atualmente a hanseníase tem cura e muitos são os esforços para combater tal doença. Ainda assim, muitos pacientes desenvolvem sequelas e incapacidades físicas devido à hanseníase. Entender quais são os fatores de risco para o desenvolvimento dessas incapacidades é importante para preveni-las.

Você esta sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem como objetivo determinar quais fatores estão associados com o desenvolvimento de incapacidades físicas na hanseníase. Os fatores que serão estudados são sexo, idade, grau de escolaridade, procedência, forma clínica da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, presença de episódios reacionais e resultado do exame de baciloscopia, já realizado pelo senhor (a). Para realização da pesquisa serão analisadas as informações anotadas em seu prontuário durante o período de tratamento. Não será necessário se submeter a novos exames ou comparecer a novas consultas. Não haverá riscos para a sua

saúde e não haverá custos para o senhor (a). A pesquisa auxiliará na compreensão de quais fatores são importantes no desenvolvimento de sequelas e incapacidades e esse conhecimento poderá trazer benefícios para futuros pacientes com hanseníase.

Durante toda a pesquisa será mantido sigilo absoluto sobre as informações coletadas em seu prontuário. Os dados coletados serão utilizados apenas para cumprir os objetivos dessa pesquisa.

Ressalto que o senhor (a) tem total liberdade para se recusar a participar e para se retirar do projeto a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo no seu atendimento.

Qualquer dúvida no decorrer da pesquisa poderá ser sanada pelos responsáveis pelo projeto, nos contatos abaixo.

Dra Bárbara Proença Nardi Assis. Avenida Doutor Cristiano Rezende, 2213, Bonsucesso. Belo Horizonte. Telefones: 3383 8000 ou 3328 5057

Dr Manoel Otávio da Costa Rocha. Avenida Alfredo Balena, 190, sala 531. Santa Efigênia. Belo Horizonte. Telefones: 3248 9822 e 3409 9641

Declaro que li as informações contidas neste documento e que entendi as informações acima. Declaro também que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Compreendo que sou livre para me retirar do estudo a qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade. **Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para participar deste estudo e autorizo o uso dos dados para os objetivos da pesquisa,**

Nome do participante: _____

Assinatura: _____

Data: _____

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante. Acredito que o participante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação, ficando claro que **em todo o momento da pesquisa será mantido sigilo absoluto dos dados.**

Assinatura do pesquisador: _____

Assinatura do orientador: _____

Data: _____

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA CRIANÇAS

Pesquisa: FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010

Pesquisadores responsáveis:

Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha (orientador)

Bárbara Proença Nardi Assis

Instituições responsáveis:

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Hospital Eduardo de Menezes - FHEMIG

Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG:

Av. Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. Belo Horizonte, CEP: 31.270-901. Telefone: (31) 3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Prezado (a) Senhor (a),

A hanseníase é uma doença que afeta a pele e os nervos. Durante o desenvolvimento da doença os nervos podem ser irreversivelmente danificados resultando em graves sequelas. Atualmente a hanseníase tem cura e muitos são os esforços para combater tal doença. Ainda assim, muitos pacientes desenvolvem sequelas e incapacidades físicas devido à hanseníase. Entender quais são os fatores de risco para o desenvolvimento dessas incapacidades é importante para preveni-las.

O menor pelo qual o senhor (a) é responsável está sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem como objetivo determinar quais fatores estão associados com o desenvolvimento de incapacidades físicas na hanseníase. Os fatores que serão estudados são sexo, idade, grau de escolaridade, procedência, forma clínica da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, presença de episódios reacionais e resultado do exame de baciloscopia, já realizado pelo menor. Para realização da pesquisa serão analisadas as informações anotadas em prontuário durante o período de tratamento. Não será necessário submeter a criança a novos exames ou consultas e não haverá riscos para a sua saúde da mesma. A pesquisa auxiliará na compreensão de quais os fatores são

importantes no desenvolvimento de seqüelas e incapacidades e esse conhecimento poderá trazer benefícios para futuros pacientes com hanseníase.

Durante toda a pesquisa será mantido sigilo absoluto sobre as informações coletadas em prontuário. Os dados coletados serão utilizados apenas para cumprir os objetivos dessa pesquisa.

Ressalto que o senhor (a) tem total liberdade para não autorizar a participação da criança no estudo e para retirá-la do projeto a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo no atendimento.

Qualquer dúvida no decorrer da pesquisa poderá ser sanada pelos responsáveis pelo projeto, nos contatos abaixo.

Dra Bárbara Proença Nardi Assis. Avenida Doutor Cristiano Rezende, 2213, Bonsucesso. Belo Horizonte. Telefones: 3383 8000 ou 3328 5057

Dr Manoel Otávio da Costa Rocha. Avenida Alfredo Balena, 190, sala 531. Santa Efigênia. Belo Horizonte. Telefones: 3248 9822 e 3409 9641

Declaro que li as informações contidas neste documento e que entendi as informações acima. Declaro também que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Compreendo que sou livre para retirar a criança do estudo a qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade. Como representante legal de _____, **dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para o menor participar deste estudo e autorizo o uso dos dados para os objetivos da pesquisa,**

Assinatura do responsável legal para menores de 18 anos

Assinatura do menor entre 7 e 12 anos: _____

Data: _____

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante e seu representante autorizado. Acredito que o participante e seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação, ficando claro que **em todo o momento da pesquisa será mantido sigilo absoluto dos dados.**

Assinatura do pesquisador: _____

Assinatura do orientador: _____

Data: _____

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA ADOLESCENTES
ENTRE 13 E 17 ANOS**

Pesquisa: FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010

Pesquisadores responsáveis:

Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha (orientador)

Bárbara Proença Nardi Assis

Instituições responsáveis:

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Hospital Eduardo de Menezes - FHEMIG

Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG:

Av. Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. Belo Horizonte, CEP: 31.270-901. Telefone: (31) 3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Prezado (a),

Você está sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem como objetivo determinar fatores de risco para o desenvolvimento de incapacidades físicas na hanseníase. Sabemos que a hanseníase pode afetar os nervos e causar sequelas em alguns pacientes. Entender quais são os fatores que contribuem para o desenvolvimento dessas incapacidades é importante para preveni-las. Para realização da pesquisa serão analisadas as informações anotadas em seu prontuário durante o período de tratamento e os resultados dos exames já realizados por você. Não será necessário se submeter a novos exames ou comparecer a novas consultas. Não haverá riscos para a sua saúde e não haverá custos. A pesquisa auxiliará na compreensão de quais fatores são importantes no desenvolvimento de seqüelas e incapacidades e esse conhecimento poderá trazer benefícios para futuros pacientes com hanseníase.

Durante toda a pesquisa será mantido sigilo absoluto sobre as informações coletadas em seu prontuário. Os dados coletados serão utilizados apenas para cumprir os objetivos dessa pesquisa.

Você tem total liberdade para se recusar a participar e para se retirar do projeto a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo no seu atendimento.

Qualquer dúvida no decorrer da pesquisa poderá ser sanada pelos responsáveis pelo projeto, nos contatos abaixo.

Dra Bárbara Proença Nardi Assis. Avenida Doutor Cristiano Rezende, 2213, Bonsucesso. Belo Horizonte. Telefones: 3383 8000 ou 3328 5057

Dr Manoel Otávio da Costa Rocha. Avenida Alfredo Balena, 190, sala 531. Santa Efigênia. Belo Horizonte. Telefones: 3248 9822 e 3409 9641

Declaro que li as informações contidas neste documento e que entendi as informações acima. Declaro também que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Compreendo que sou livre para me retirar do estudo a qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade. **Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para participar deste estudo e autorizo o uso dos dados para os objetivos da pesquisa,**

Nome do participante: _____

Assinatura: _____

Data: _____

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante e seu representante autorizado. Acredito que o participante e seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação, ficando claro que **em todo o momento da pesquisa será mantido sigilo absoluto dos dados.**

Assinatura do pesquisador: _____

Assinatura do orientador: _____

Data: _____

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA RESPONSÁVEIS
POR ADOLESCENTES ENTRE 13 E 17 ANOS**

Pesquisa: FATORES DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE INCAPACIDADE FÍSICA EM CASOS NOVOS DE HANSENÍASE, NOTIFICADOS EM SERVIÇO DE REFERÊNCIA DE BELO HORIZONTE, NO PERÍODO DE 2005-2010

Pesquisadores responsáveis:

Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha (orientador)

Bárbara Proença Nardi Assis

Instituições responsáveis:

Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Hospital Eduardo de Menezes - FHEMIG

Comitê de Ética e Pesquisa da UFMG:

Av. Antônio Carlos, 6627, Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. Belo Horizonte, CEP: 31.270-901. Telefone: (31) 3409-4592 E-mail: coep@prpq.ufmg.br

Prezado (a) Senhor (a),

A hanseníase é uma doença que afeta a pele e os nervos. Durante o desenvolvimento da doença os nervos podem ser irreversivelmente danificados resultando em graves sequelas. Atualmente a hanseníase tem cura e muitos são os esforços para combater tal doença. Ainda assim, muitos pacientes desenvolvem sequelas e incapacidades físicas devido à hanseníase. Entender quais são os fatores de risco para o desenvolvimento dessas incapacidades é importante para preveni-las.

O menor pelo qual o senhor (a) é responsável está sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem como objetivo determinar quais fatores estão associados com o desenvolvimento de incapacidades físicas na hanseníase. Os fatores que serão estudados são sexo, idade, grau de escolaridade, procedência, forma clínica da doença, número de lesões cutâneas, número de nervos acometidos, presença de episódios reacionais e resultado do exame de baciloscopia, já realizado pelo menor. Para realização da pesquisa serão analisadas as informações anotadas em prontuário durante o período de tratamento. Não será necessário submeter o adolescente a novos exames ou consultas e não haverá riscos para a sua saúde do mesmo. A pesquisa auxiliará na compreensão de quais fatores

são importantes no desenvolvimento de seqüelas e incapacidades e esse conhecimento poderá trazer benefícios para futuros pacientes com hanseníase.

Durante toda a pesquisa será mantido sigilo absoluto sobre as informações coletadas em prontuário. Os dados coletados serão utilizados apenas para cumprir os objetivos dessa pesquisa.

Ressalto que o senhor (a) tem total liberdade para não autorizar a participação do menor no estudo e para retirá-lo do projeto a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo no atendimento.

Qualquer dúvida no decorrer da pesquisa poderá ser sanada pelos responsáveis pelo projeto, nos contatos abaixo.

Dra Bárbara Proença Nardi Assis. Avenida Doutor Cristiano Rezende, 2213, Bonsucesso. Belo Horizonte. Telefones: 3383 8000 ou 3328 5057

Dr Manoel Otávio da Costa Rocha. Avenida Alfredo Balena, 190, sala 531. Santa Efigênia. Belo Horizonte. Telefones: 3248 9822 e 3409 9641

Declaro que li as informações contidas neste documento e que entendi as informações acima. Declaro também que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Compreendo que sou livre para retirar o menor do estudo a qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade. Como representante legal de _____, **dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para o menor participar deste estudo e autorizo o uso dos dados para os objetivos da pesquisa,**

Assinatura do responsável legal para menores de 18 anos

Data: _____

Atesto que expliquei cuidadosamente a natureza e o objetivo deste estudo, os possíveis riscos e benefícios da participação no mesmo, junto ao participante e seu representante autorizado. Acredito que o participante e seu representante recebeu todas as informações necessárias, que foram fornecidas em linguagem adequada e compreensível e que ele/ela compreendeu essa explicação, ficando claro que **em todo o momento da pesquisa será mantido sigilo absoluto dos dados.**

Assinatura do pesquisador: _____

Assinatura do orientador: _____

Data: _____

ANEXOS

Anexo A – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa UFMG



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP

Projeto: CAAE – 09805912.5.0000.5149

Interessado(a): **Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha**
Departamento de Clínica Médica
Faculdade de Medicina- UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 28 de novembro de 2012, o projeto de pesquisa intitulado "**Fatores de risco para desenvolvimento de incapacidade física em casos novos de hanseníase, notificados em serviço de referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010**" bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Prof. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

Anexo B – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa HEM/FHEMIG

HOSPITAL EDUARDO DE MENEZES – HEM/FHEMIG

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

PARECER CONSUBSTANCIADO**1 IDENTIFICAÇÃO**

Título do projeto: “Fatores de risco para o desenvolvimento de incapacidade física em casos novos de hanseníase notificados em serviço de referência de Belo Horizonte, no período de 2005-2010”.

Pesquisador responsável: Bárbara Proença Nardi Assis

Outros pesquisadores: Prof. Manoel Otávio da Costa Rocha (orientador) e Profa. Sandra Lyon (co-orientadora)

Instituição de origem: Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG

Instituição onde a pesquisa será realizada: Hospital Eduardo de Menezes – HEM/FHEMIG

Área temática: Ciências da Saúde – Medicina

2 MARCO TEÓRICO

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa, de evolução insidiosa, que acomete principalmente a pele e os nervos periféricos. Tem grande importância em saúde pública devido a sua magnitude e seu alto poder incapacitante, o qual está diretamente relacionado à capacidade de penetração do *Mycobacterium leprae*, agente etiológico da doença, na célula nervosa, bem como de seu poder imunogênico, que podem resultar no surgimento de episódios reacionais.

As neuropatias, que se desenvolvem nas fases mais tardias da doença, provocam deformidades físicas, que podem evoluir para lesões incapacitantes e permanentes. A principal forma de prevenir a instalação de deficiências (temporárias) e incapacidades físicas (permanentes) é o diagnóstico e o tratamento precoces da hanseníase e de seus episódios reacionais.

Diversos estudos tentam demonstrar a existência de fatores de risco para o desenvolvimento de incapacidades, com resultados bastante discordantes; nenhum fator esteve presente em todos os estudos previamente publicados.

3 JUSTIFICATIVA

O presente estudo proporcionará melhor conhecimento das características clínicas dos pacientes acompanhados num Centro de Referência em hanseníase e visa à identificação de fatores de risco para



desenvolvimento de incapacidades físicas, no momento do diagnóstico e durante o período de tratamento, de forma a contribuir para melhor entendimento dos fatores que contribuem para evolução insatisfatória e desenvolvimento de deformidades e incapacidades no curso evolutivo da hanseníase. Esses conhecimentos são importantes para melhorar a qualidade do serviço prestado pelas equipes de saúde e para planejamento de políticas públicas para controle da endemia.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Determinar os fatores preditivos para desenvolvimento de incapacidades físicas em casos novos de hanseníase, diagnosticados no ambulatório de dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, no período de 2005-2010.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever as características clínicas e epidemiológicas da população estudada;
- Analisar a proporção anual de casos com deformidades físicas entre os casos novos e calcular a prevalência oculta para a população estudada, no período de 2005-2010;
- Avaliar a associação das variáveis estudadas com a presença de incapacidades na alta por cura;
- Verificar a relação entre episódios reacionais durante o período de tratamento e o grau de incapacidade na alta por cura;
- Verificar a relação entre o tratamento instituído e a evolução do grau de incapacidade.

5 METODOLOGIA

Desenho do estudo: estudo retrospectivo descritivo e analítico.

Coleta dos dados: será feita uma revisão de dados contidos nas fichas de notificação e nos prontuários dos pacientes diagnosticados com hanseníase. **Não foi anexado** o questionário / roteiro para a coleta dos dados.

População estudada / critério de inclusão: casos novos de hanseníase diagnosticados no Ambulatório de Dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes – HEM/FHEMIG, no período de 2005-2010. **Será incluído um grupo especial: crianças e/ou menores de 18 anos.**



Crêterios de exclusão:

- Pacientes admitidos no Serviço já em tratamento (transferência de unidade de saúde, município, estado ou país);
- Recidivas ou outros reingressos;
- Pacientes transferidos do Serviço para tratamento em outra unidade;
- Abandono do tratamento.

C culo amostral: não foi apresentado. A proposta   usar os dados da amostra total de pacientes que preencherem os cr terios acima.

Variáveis estudadas: idade, g nero, procedência, escolaridade, modo de detec o (da doença), número de lesões cutâneas, classifica o operacional, número de nervos acometidos, forma clínica (classifica o de Madrid),  ndice bacilos pico, avalia o da incapacidade no diagnóstico, avalia o da incapacidade na alta por cura, episódios reacionais, tratamento instituído, prevalência oculta da doença.

Análise estatística e apresenta o dos dados: não foram mencionadas.

Aspectos  ticos: foram assegurados a preserva o do sigilo, a confidencialidade dos dados e o anonimato dos indivíduos pesquisados. O projeto ainda **não foi submetido**   aprecia o do Comitê de  tica em Pesquisa da insitui o de origem, a UFMG (pelo menos, isso não foi mencionado).

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - TCLE: sob a justificativa de que se trata de um estudo de revisão de prontuário, em que não haverá contato com os pacientes, **os autores do projeto julgaram desnecessária a elabora o de um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.**

Riscos: nenhum, já que foi assegurada a confidencialidade das informa es colhidas. Nenhum procedimento ou exame será realizado exclusivamente para os fins deste estudo, apenas os rotineiramente solicitados e executados para os pacientes atendidos no ambulatório.

Benefícios: melhor conhecimento das características clínicas e epidemiológicas dos pacientes acompanhados no ambulatório de Dermatologia do HEM/FHEMIG e dos fatores de risco para desenvolvimento de incapacidades físicas. Possibilidade de melhorar a qualidade do atendimento prestado.

Publica o dos resultados: compromisso em publicar os resultados, favoráveis ou não, e enviar cópia ao NEP/HEM.   um projeto para disserta o de Mestrado, a ser apresentado impresso e oralmente a uma banca examinadora.

Cronograma: pouco detalhado. Apresenta os anos de 2011 e 2012 divididos por semestre e somente três atividades foram relacionadas (levantamento bibliográfico, coleta dos dados e reda o da disserta o). **A coleta dos dados foi programada para iniciar no segundo semestre de 2011 (sem especificar o mês).**

Orcamento: refere-se a custos com materiais de escritório, artigos científicos e serviços de impressão e encaderna o, os quais serão arcados pela própria pesquisadora. **Não foi mencionado se há patrocínio ou bolsa para pesquisa.**



Viabilidade: a co-orientadora é membro do corpo clínico do Hospital Eduardo de Menezes e preceptora do Ambulatório de Dermatologia. O estudo não interferirá com a rotina de atendimento dos pacientes no referido ambulatório.

Conflitos de interesse: não há.

6 PARECER

O estudo proposto tem valor científico, dada a relevância da endemia de hanseníase no Brasil, que é doença que pode causar incapacidades funcionais graves e permanentes quando diagnosticada e/ou tratada tardia ou inadequadamente. Os objetivos do estudo são importantes. A metodologia é exequível e apropriada aos objetivos propostos, apesar de não ter sido apresentada a forma de apresentação e análise estatística dos dados. Os possíveis benefícios envolvem melhor conhecimento dos fatores de risco associados à presença de incapacidades e possível melhora na qualidade de atendimento aos pacientes. Sendo estudo de revisão de prontuários, os riscos envolvem apenas a questão da confidencialidade das informações, mas o sigilo das mesmas foi assegurado pelos pesquisadores. O estudo inclui como grupo especial na população a ser estudada crianças e/ou menores de 18 anos, que é considerado uma população vulnerável; não foi especificado nenhum cuidado especial para com a análise dos dados desse grupo. Sugiro que seja feito um cronograma mais detalhado, especificando um número maior de atividades que compõem a elaboração de uma dissertação de Mestrado, e, principalmente, dividindo os anos de 2011 e 2012 em meses, bimestres ou, no máximo, trimestres. A coleta de dados deve ser iniciada após a aprovação do projeto pelo CEP – HEM/FHEMIG.

Sob alegação de que é dispensável em pesquisas de revisão de prontuários, o TCLE não foi apresentado. Determino elaboração de dois TCLE (um para pesquisa com adultos e um para pesquisa com crianças e/ou menores de 18 anos) para o caso de algum paciente ser encontrado no hospital no dia da coleta de seus dados (quando seu prontuário, portanto, estará no ambulatório ou no setor de internação).

Assim, proponho a aprovação do projeto. Solicito o envio de relatório semestral para o CEP para acompanhar o andamento do mesmo.

Belo Horizonte, 14 de setembro de 2011.



Dr. Jader B. Campomizzi

CEP/Hospital Eduardo de Menezes – FHEMIG