Universidade de Brasília - UnB
Núcleo de Estudos em Educação e
Promoção da Saúde – NESPROM/UnB



HANSENÍASE

AVANÇOS E DESAFIOS

ELIOENAI DORNELLES ALVES • TELMA LEONEL FERREIRA • ISAIAS NERY FERREIRA

2014

HANSENÍASE
AVANÇOS E DESAFIOS

Organizadores:

Elioenai Dornelles Alves

Telma Leonel Ferreira

Isaias Nery Ferreira

Brasília – DF
Universidade de Brasília
2014

Universidade de Brasília - UnB

Reitor
Ivan Marques de Toledo Camargo

Vice-reitora
Sônia Nair Báo

Decano de Graduação
Mauro Luiz Rabelo

Núcleo de Estudos em Educação e Promoção da Saúde – NESPROM/UnB

Organizadores
Elioenai Dornelles Alves, Telma Leonel Ferreira, Isaias Nery Ferreira

Especialista em EAD/Coordenação Pedagógica - NESPROM - CEAM/UnB
Professor Fernando de Castro

Equipe Editorial

Capa: Artista Plástico Leandro Alves
Foto da Capa: Reprodução da pintura em óleo sobre tela intitulada - Início da vida

Diagramação: Carla Clen

Revisão: Marcela Passos

Impressão: Coronário Gráfica e Editora Ltda.

Tiragem: 1.035 exemplares

H249 Hanseníase : avanços e desafios / Elioenai Dornelles Alves, Telma Leonel Ferreira, Isaías Nery, organizadores ; Alberto Novaes Ramos Júnior ... [et al.]. – Brasília : NESPROM, 2014.
492 p. ; 23 cm. – (Coleção PROEXT ; 1)

ISBN 978-85-64593-22-0

1. Hanseníase. 2. Doenças crônico-degenerativas. 3. Prevenção da saúde. I. Alves, Elioenai Dornelles. II. Ferreira, Telma Leonel. III. Nery, Isaías. IV. Ramos Júnior, Alberto Novaes. V. Título. VI. Série.

CDU 616-002.73

Sumário

Palavra dos Coordenadores 5

Coordenadores e Autores 7

Apresentação 17

1. A presença da hanseníase no Brasil – alguns aspectos relevantes nessa trajetória 19
2. A Hanseníase no contexto das doenças negligenciadas 41
3. Epidemiologia da Hanseníase 45
4. Aspectos microbiológicos e molecularares do ***Mycobacterium leprae*** 67
5. Genética em Hanseníase 81
6. Imunologia da Hanseníase 105
7. Diagnóstico laboratorial da Hanseníase: indicações e limitações 131
8. Diagnóstico e tratamento da Hanseníase 141
9. Monitoramento e avaliação em Hanseníase: desafios e perspectivas para gestão de qualidade 171
10. Episódios reacionais da Hanseníase 189
11. A neuropatia da Hanseníase 215
12. Tratamento clínico da neuropatia da Hanseníase: controle das reações com repercussão neurológica e da dor neuropática crônica 231
13. Odontologia na Hanseníase 245
14. Prevenção de incapacidades na Hanseníase 259
15. Oftalmologia em Hanseníase 297
16. Tratamento cirúrgico nos membros superiores e inferiores 305
17. Reabilitação pré e pós-operatória nas correções das deformidades mais comuns da Hanseníase 333

18. Aspectos psicossociais em Hanseníase 373

19. Legislação, cidadania e direitos humanos relacionados aos portadores de Hanseníase 389

20. Estratégias de prevenção e controle da Hanseníase 401

21. Mobilização social com enfoque em Hanseníase: mais uma arma para uma antiga luta 419

22. Treinamentos e capacitações: promoção de saúde 447

23. Pesquisas em Hanseníase: contextos e agendas 455

Palavra dos Coordenadores

Esta obra é fruto de um projeto de pós-doutoramento dos Coordenadores do texto junto ao Núcleo de Estudos em Educação, Promoção em Saúde e Projetos Inclusivos (Nesprom) da Universidade de Brasília (UnB), com objetivo de divulgar informações e reflexões de profissionais que atuam na área de hanseníase.

Não poderíamos deixar de prestar nossos agradecimentos a alguns profissionais e Instituições que nos proporcionaram condições e apoio para a realização desta obra:

À Universidade de Brasília, instituição de excelência em ensino e pesquisa que, por meio de Programas de Pós-Graduação, nos proporcionou meios de cursar o mestrado, o doutorado e o pós-doutorado em temas relacionados à hanseníase.

Ao conselho Municipal de saúde de Paracatu-MG e à Rede SARAH de Hospitais de Reabilitação que nos apoiaram neste projeto de nível nacional.

Aos portadores de hanseníase e seus familiares, objetivo final deste trabalho, que possam receber o que existe de melhor em técnicas de saúde, mas também de conforto e solidariedade humana.

Aos colegas coautores, profissionais de diversas áreas, que corresponderam prontamente ao chamado em colaborar em uma obra de divulgação de conhecimentos sobre a hanseníase, sem fins lucrativos.

À Profa. Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez, uma das precursoras do atendimento ao portador da hanseníase no Distrito Federal e do estudo da hanseníase no Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, a qual incentivou a diversos profissionais a fazerem ciência aliada a um enfoque humanista, colaborando para a melhor compreensão e abordagem desta doença.

Ao Prof. Dr. Elioenai Dornelles Alves, Coordenador do Núcleo de Estudos em Educação, Promoção em Saúde e Projetos Inclusivos (Nesprom, UnB) que, por meio do projeto de pós-doutoramento, nos ofereceu condições e apoio para a publicação desta obra. Por acreditar que este projeto seria possível e por sua paciência e abnegação na transmissão de seus conhecimentos.

Agradecemos as sugestões e as observações que os profissionais atuantes na área da hanseníase possam nos enviar visando à melhoria deste trabalho nas próximas edições.

Nosso muito obrigado a todos.

Isaias Nery Ferreira (isaias@unb.br) **e**
Telma Leonel (telleonel@hotmail.com)

Coordenadores e Autores

Coordenadores

Elioenai Dornelles Alves

Enfermeiro
Livre docente (UFRJ)
Doutorado em Enfermagem (UFSC)
Mestrado em Educação (UFSM)
Consultor da CAPES na área internacional
Membro da Câmara de Assessoramento (FAP-DF) e Membro efetivo da Sigma Theta Tau International, capítulo rho upsilon (EERP/USP)
Executor de projetos (FNS/MS) e da Secretaria Especial dos Direitos Humanos
Membro do conselho editorial de periódicos da área de saúde e enfermagem
Coordenador do Nesprom (UnB) e do LEPS (UnB)
Editor Chefe da Revista Eletrônica *Gestão e Saúde*
Professor Titular no Departamento de Enfermagem da Universidade de Brasília
Professor de graduação em Enfermagem (UnB), professor permanente de pós-graduação (UnB), professor colaborador nos cursos de Administração e Enfermagem (UnB)

Isaias Nery Ferreira

Enfermeiro
Pós-Doutorado em Educação e Promoção da Saúde – Nesprom (UnB)
Doutorado em Ciências da Saúde (UnB)
Mestrado em Ciências da Saúde (UnB)
Especialização em Saúde Pública (PUC) e Enfermagem de Saúde Pública (UFMG)
Pesquisador Colaborador *Senior*, sem vínculo empregatício (Núcleo de Estudos em Educação, Promoção da Saúde e Projetos Inclusivos/Centro de Estudos Avançados Multidisciplinares, Nesprom- UnB)
Professor da Faculdade de Saúde Tecsoma em Paracatu, MG
Tutor pela UnB no curso de Especialização em Saúde da Família – projetos UNASUS e Provab, Curso de Extensão em Promoção da Saúde para Gestores do SUS – Ministério da Saúde e pela UFRGS e Ministério da Saúde no curso de Doenças Crônicas não Transmissíveis (DCNT)
Enfermeiro da FUNASA/MS, atuando no Centro de Referência da Bela Vista em Paracatu, MG

Telma Leonel Ferreira

Fisioterapeuta
Pós-Doutorado em Educação e Promoção da Saúde – Nesprom (UnB)
Doutora em Ciências da Saúde (UnB)
Mestre em Ciências da Saúde (UnB)
Especialização em Ortopedia e Medicina do Esporte
Programa de Aprimoramento Profissional (Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP)
Membro da Sociedade Brasileira de Terapia da Mão e do Membro Superior
Pesquisadora Colaboradora *Senior*, sem vínculo empregatício (Núcleo de Estudos em Educação, Promoção da Saúde e Projetos Inclusivos/Centro de Estudos Avançados Multidisciplinares – Nesprom-UnB)
Fisioterapeuta na Rede SARAH de Hospitais de Reabilitação

Autores

Alberto Novaes Ramos Júnior

Médico
Doutor em Ciências Médicas (UFC)
Professor Adjunto do Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina (UFC)
Coordenador e Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

Ana Carla Pereira Latini

Bióloga
Doutora em Biociências Aplicadas à Farmácia
Pesquisadora Científica do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Ana Regina Coelho de Andrade

Médica
Doutora em Medicina (UFMG)
Hansenóloga
Coordenadora Estadual de Dermatologia Sanitária/SES-MG
Médica dermatologista do Ambulatório de Referência em Hanseníase do Hospital de Clínicas da UFMG

Carlos Henrique Morais de Alencar

Graduação em Ciências Biológicas
Pós-Doutorado (*Swiss Tropical and Public Health Institute*, Suíça)
Professor Adjunto do Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina (UFC)
Professor Colaborador do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

Carmelita Ribeiro Filha

Fisioterapeuta
Pós-Graduação em Gestão de Sistemas e Serviço de Saúde e Planejamento em Saúde (UFBA)
Gerente da Vigilância Ambiental e Epidemiológica/GTVAE/AGEVISA/RO

Danielle Pimenta Viana Trindade

Oftalmologista
Doutoranda em Oftalmologia (UFMG)
Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas da UFMG
Instituto de Oftalmologia Cançado Trindade

Denise da Costa Boamorte Cortela

Odontóloga
Doutoranda em Ciências da Saúde – Epidemiologia e Serviços de Saúde (UFMT)
Mestre em Saúde Coletiva – Epidemiologia (UFMT)
Especialista em Odontopediatria e Saúde Coletiva
Secretaria Municipal de Saúde de Cáceres – MT

Denise Pinho Resille

Médica Veterinária e Enfermeira
Mestre em Produção Animal (UFVJM)
Especialista em Educação e Saúde Pública (Unaerp) e Vigilância Sanitária (ESP-MG)
Coordenadora da Vigilância em Saúde da Secretaria Municipal de Saúde de Diamantina, MG

Edmundo Frota de Almeida

Oftalmologista
Pós-Doutorado em Paris – Hotel Dieu
Doutor em Oftalmologia (UFMG)
Professor Adjunto III da disciplina de oftalmologia (UFPA)

Egon Luiz Rodrigues Daxbacher

Médico
Pós-Graduado em dermatologia pela Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ)
Especialista em dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD)
Hansenólogo pela Sociedade Brasileira de Hansenologia (SBH)
Preceptor do serviço de dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ) e do serviço de Dermatologia do Hospital Federal de Bonsucesso (HFB)
Assessor técnico do Programa Nacional de Hanseníase do Ministério da Saúde de 2006 a 2010

Elaine V. Camarinha Marcos

Bióloga
Mestre em Doenças Tropicais – Biologia Tropical (Unesp)
Especialista em Histocompatibilidade (Associação Brasileira de Histocompatibilidade – ABH)
Membro efetivo da Associação Brasileira de Histocompatibilidade – ABH
Pesquisadora Científica e Supervisora da Equipe Técnica de Farmacologia e Bioquímica do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP
Responsável Técnica pelo Laboratório de Imunogenética do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Fabiana Covolo de Souza Santana

Bióloga
Doutoranda em Medicina Translacional (Unifesp)
Mestre em Ciências (Coordenadoria de Controle de Doenças – SES/SP)
Especialista em Histocompatibilidade (Associação Brasileira de Histocompatibilidade)
Pesquisadora Científica da Equipe Técnica de Imunologia do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Jaqueline Caracas Barbosa

Enfermeira
Doutora em Saúde Pública (FSP/USP)
Mestre em Saúde Pública
Professora Colaboradora do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva
Enfermeira do Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina (UFC)

Jaison Antonio Barreto

Médico
Doutor em Dermatologia (USP)
Especialista em Dermatologia e Hansenologia (AMB)
Sócio da SBD e SBH
Consultor médico da DAHW no Brasil
Chefe do setor de Hansenologia e Epidemiologia do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Jaqueline Caracas Barbosa

Enfermeira
Doutora em Saúde Pública (USP)
Professora do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva (UFC)
Departamento de Saúde Comunitária da Faculdade de Medicina da UFC

Jorg Heukelbach

Médico
Pós-Doutorado (*Heinrich-Heine Universität Düsseldorf*, Alemanha e *James Cook University*, Austrália)
Doutor em Saúde Coletiva
Mestre em Saúde Pública
Professor Adjunto do Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina (UFC)
Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva
Professor Adjunto do *Anton Breinl Centre for Public Health and Tropical Medicine*, *School of Public Health*, *Tropical Medicine and Rehabilitation Sciences*, Universidade James Cook, Townsville, Austrália

José Antonio Garbino

Médico
Doutor em Ciências – Infectologia em Saúde Pública
Especialista em Hansenologia, Neurofisiologia Clínica e Medicina de Reabilitação
Professor de Neurologia e Reabilitação da Hanseníase – Programas de Ensino do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP
Coordenador do Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

José Augusto Costa Nery

Médico
Hansenólogo
Doutor em Medicina Tropical pela UFRJ
Pesquisador Associado do Laboratório de Hanseníase-IOC/Fundação Oswaldo Cruz
Professor de Dermatologia da Universidade Gama Filho – UGF
Chefe do setor de Dermatologia Sanitária do Instituto de Dermatologia Prof. Rubem David Azulay da Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro

Laurinda Rosa Maciel

Historiadora
Doutora em História Social pela Universidade Federal Fluminense
Pesquisadora da Casa de Oswaldo Cruz/Fiocruz

Lígia Regina Sansigolo Kerr

Médica
Pós-Doutorado (*University of California*, EUA e *Harvard School of Public Health*, EUA)
Doutora em Saúde Coletiva
Mestre em Saúde Pública
Professora Titular do Departamento de Saúde Comunitária, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Ceará
Professora Permanente do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva

Luciane Fernanda Rodrigues Martinho Fernandes

Fisioterapeuta
Doutora
Membro da Sociedade Brasileira de Terapia da Mão e do Membro Superior
Universidade do Triângulo Mineiro

Marcos da Cunha Lopes Virmond

Médico
Doutor em Bases Gerais da Cirurgia (Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho)
Editor das Revistas Salusvita e Mimesis
Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Hansenologia
Presidente da International Leprosy Association
Professor orientador no Programa de Pós-Graduação em Ciências (CCD/ SES-SP) e do Programa de Pós-Graduação em Biologia oral (USC)
Especialista em Hansenologia
Pesquisador VI e cirurgião plástico do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SES/SP

Marcos Túlio Raposo

Fisioterapeuta
Pós-doutorado em Medicina pela *Universidad Complutense de Madrid*
Doutor em Medicina Preventiva (USP)
Professor adjunto – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia

Maria Aparecida de Faria Grossi

Médica
Doutora em Medicina Tropical pela Faculdade de Medicina da UFMG
Mestre em Dermatologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Professora de Dermatologia do Curso de Medicina da Faculdade de Ecologia Humana-FASEH, Vespasiano-MG
Professora dos cursos de Pós-Graduação do Centro de Medicina Especializada, Pesquisa e Ensino – Cemepe
Ex-preceptora na área de Dermatologia Pediátrica no Hospital João Paulo II, das Residências Médicas Pediatria e Dermatologia, da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG
Ex-coordenadora da Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais
Ex-coordenadora Geral do Programa Nacional de Controle de Hanseníase do Ministério da Saúde
Médica Dermatologista da Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais

Maria Leide Wand-Del-Rey de Oliveira

Médica
Doutora em Medicina (Dermatologia) pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (1996)
Mestre em Medicina (Dermatologia) pela Universidade Federal Fluminense
Especialização em Dermatologia pela UERJ
Professora adjunta/titulação da Universidade Federal do Rio de Janeiro
Gerente Nacional do Programa de Controle da Hanseníase (cedida ao MS) por três períodos
Pela 2ª vez membro do Comitê Assessor do Global Leprosy Program (WHO: 1998 e 2010-2011)

Margô Ribeiro Garcia

Assistente Social
Especialista em Violência Doméstica em Crianças e Adolescentes (USP) e Administração Hospitalar (Ribeirão Preto)
Presidente da Associação da Mulher Unimed – Responsabilidade Social da Unimed do Centro Oeste Paulista
Assistente social e ouvidora do Instituto Lauro de Sousa Lima – SES/SP

Maria de Jesus Freitas de Alencar

Enfermeira
Doutora em Saúde Coletiva
Sócia da Associação Brasileira de Saúde Coletiva – ABRASCO
Secretaria do Estado da Saúde – Governo de Rondônia (licenciada)
Consultora independente em Saúde Coletiva

Mariane da Silva Fonseca

Psicóloga
Mestre em Psicologia do Desenvolvimento e Aprendizagem (Unesp)
Especialista em Psicologia Clínica (USP) e Terapia Cognitiva (ITC)
Membro associado da Sociedade Brasileira de Psicoterapia Cognitiva
Aprimoramento em Psicologia Clínica (SES-ILSL) e Técnicas Junguianas (IJB)
Preceptora do Programa de Aprimoramento Profissional em Psicologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP
Psicóloga Clínica e membro do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Milton Cury Filho

Médico
Especialista em cirurgia da mão
Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia
Médico ortopedista do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Olga Maria de Alencar

Enfermeira
Mestre em saúde pública pela Universidade Federal do Ceará – UFC
Supervisora do Centro de Educação Permanente em Vigilância da Saúde da Escola de Saúde Pública do Ceará – ESP/CE.
Membro do grupo de pesquisa operacional em hanseníase da UFC
Membro da Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn

Raquel Galiciolli

Fisioterapeuta
Técnica do Núcleo de Vigilância Epidemiológica da Superintendência Regional de Saúde de Diamantina – Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais

Roselia Maria Ferreira de Sousa

Historiadora
Mestranda do Programa de Pós-Graduação Saúde, Sociedade e Ambiente da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Especialista em Direito Sanitário pela Escola de Saúde Pública de Minas Gerais
Técnica do Núcleo de Vigilância Sanitária da Superintendência Regional de Saúde de Diamantina – Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais

Sandra Lyon

Médica
Doutora em Medicina Tropical pela Faculdade de Medicina da UFMG
Mestre em Dermatologia pela Faculdade de Medicina da UFMG
Residência médica em Dermatologia pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Professora de Dermatologia do Curso de Medicina da Faculdade de Ecologia Humana – FASEH, Vespasiano, MG
Professora de Dermatologia da Faculdade de Medicina da UNI-BH, em Belo Horizonte, MG
Professora dos cursos de Pós-Graduação do Centro de Medicina Especializada, Pesquisa e Ensino – Cemepe
Preceptora-chefe da Residência Médica em Dermatologia do Hospital Eduardo de Menezes, da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG

Suzana Madeira Diório

Bióloga
Mestre em Doenças Tropicais – Biologia Tropical (Unesp)
Especialista em Laboratório de Doenças Tropicais (USP)
Chefe da Equipe Técnica de Microbiologia do Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Vânia Nieto Brito de Souza

Bióloga
Doutora em Genética e Biologia Molecular – Imunologia (Unicamp)
Pesquisadora Científica na área de Imunologia no Instituto Lauro de Souza Lima – SES/SP

Wilson Marques Jr

Médico
Professor Associado de Neurologia
Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Apresentação

A necessidade de repensarmos a saúde-educação e a relação com a teoria e a prática para qualificação de profissionais da saúde e áreas afins torna-se imprescindível para os dias atuais, principalmente se pensarmos na globalização, no processo de trabalho em saúde e na relação com custos e gastos na área. O modelo de atenção básica em saúde tem sido repensado pelos profissionais nos diferentes graus de complexidade e também de atenção, uma vez que os resultados alcançados são de difícil mensuração, e a relação custo/benefício passa a ser importantíssima para o gestor de sistemas e serviços de saúde.

Com relação à assistência domiciliar, sem dúvida alguma, a enfermagem brasileira tem uma atuação marcante ao fomentar a prática da interdisciplinaridade dentro do enfoque filosófico multiprofissional na formação, na pesquisa, na extensão universidade e no compromisso com o serviço de saúde, isso já validado em inúmeras teses e dissertações atuais.

Este livro *Hanseníase: avanços e desafios* é proposto dentro do Proext 2012-2013, apoiado pelo Ministério da Educação e Decanato de Extensão da Universidade de Brasília, cujo projeto "guarda-chuva" intitula-se "Cuidado e Conforto às famílias com internação domiciliar no Paranoá – Distrito Federal". Também conta com o apoio do Ministério da Saúde por meio do Fundo Nacional de Saúde, em edital aprovado em 2011 para execução em 2012-2014.

O apoio dos Programas de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Nota 4 na Capes), Enfermagem (Nota 4) e Administração (Nota 5) vem de encontro à qualificação de profissionais em alto nível. No caso deste projeto, conta com a participação de dois doutores em estágio pós-doutoral, Dr. Isaías Nery e Dra. Telma Leonel, que, junto a mim, dividimos a organização desta obra.

Cabe destacar que organizadores são pesquisadores que têm suas produções destacadas em nível nacional e internacional como especialistas altamente qualificados na temática, que, somados aos demais autores, também de notório saber na área, contribuem para o fortalecimento e qualificação de gestores de saúde preocupados com o cuidado e o conforto em saúde de pacientes internados a domicilio e dos profissionais que exercem esta prática diretamente.

Este livro fará parte de uma ***série didática*** de obras editadas sob a coordenação do Núcleo de Estudos em Educação e Promoção da Saúde (Nesprom) do Centro de Estudos Avançados Multidisciplinar (Ceam), o qual tem a pretensão de publicar dois livros em

2013 e dois livros em 2014, ambos com o apoio do MS e MEC, por meio da concorrência em editais públicos selecionados com recursos para publicação.

O livro foi organizado em 23 capítulos todos buscando, além da sequência lógica temática, um aprofundamento para servir de subsídios aos cursos e treinamentos propostos pelo Nesprom/Ceam/UnB em 2014 e 2015, preenchendo lacunas identificadas na literatura nacional disponível.

O pré-lançamento no Congresso Internacional de Hanseníase realizado em Bruxelas, Bélgica, em 2013, teve o objetivo de sensibilizar a comunidade internacional sobre a produção brasileira sobre o tema, foi destaque no evento, e os organizadores foram parabenizados pela iniciativa. Lamentavelmente, embora a obra já estivesse pronta há alguns meses, o tempo para publicação foi prejudicado pela forma como a administração pública impõe regras para uso do dinheiro público. Mesmo assim, aceitamos o desafio e oferecemos à comunidade uma literatura com qualidade.

Os gestores de saúde do Brasil e do exterior serão presenteados com este livro, como uma contribuição para que as mudanças necessárias, buscadas do modelo de atenção básica em saúde, sejam aprimoradas, resultando certamente na qualificação de pessoas comprometidas com a temática e com o referencial teórico para os pesquisadores. Essa contribuição para os profissionais dos serviços que atuam na atenção básica valoriza-os e consolida a autonomia profissional e independência de ações educativas promocionistas de saúde, que são fundamentadas na ética profissional e no reconhecimento da sociedade brasileira e internacional da importância deste desafio.

Espera-se que os organizadores juntamente com os autores sintam-se estimulados em continuar oportunizando treinamentos e cursos de extensão em que a obra resulte numa ferramenta para o desenvolvimento da educação permanente em saúde.

Elioenai Dornelles Alves
Professor Titular ENF – FS – UnB
Coordenador do Projeto e do Nesprom – Ceam – UnB



1. A presença da hanseníase no Brasil – alguns aspectos relevantes nessa trajetória

Laurinda Rosa Maciel
Isaías Nery Ferreira

A hanseníase é doença de cuja existência se tem notícia desde a mais remota antiguidade, pois era conhecida há cerca de 3 a 4 mil anos na Índia, na China e no Japão. No Egito, foram encontrados relatos sobre ela em um papiro da época do faraó Ramsés II, desde 4300 anos a.C.[1] Em estudos mais contemporâneos a este respeito, já é consenso que sua origem parece ter vindo da África Oriental e do Oriente Médio e se espalhou com as sucessivas migrações humanas, alcançando outros territórios. Quanto à sua chegada nas Américas, acredita-se que foi introduzida pelos europeus ou pelos norte-africanos.[2] Contudo, a exatidão destas informações é controversa, pois sabe-se também que, desde a Antiguidade, as formas de nomeá-la podem ter sofrido influência a partir da maneira como a doença surgiu em escritos mais primitivos.

Um componente importante e que não se pode desconsiderar é a forma como se deu a construção que vê no sujeito doente um objeto de exclusão, mas ao mesmo tempo de piedade. Este fato tem ligação com a tradução da Bíblia da língua hebraica para o grego e, consequentemente, para a herança judaico-cristã recebida pelo Ocidente. Segundo o hansenologista Rubem David Azulay (2001), a partir desta tradução, se tem a referência à '*tsaraat*', que é uma doença com multiplicidade de manifestações cutâneas e identificada a algo contagioso que, pela sua natureza estigmatizante, obrigava seus portadores ao afastamento do meio social e da coletividade. Esta doença contagiosa manifestava-se na pele. Acreditava-se que toda e qualquer dermatose fosse *tsaraat*, que ganhou o seu correspondente no idioma grego como lepra.[A] *Tsaraat*, portanto, na tradução ocidental, equivaleu a um único significado e este foi lepra[3].

Para Azulay, quem lê a Bíblia vê que *tsaraat* foi traduzido para lepra e a lepra existia como doença, mas havia ainda vitiligo, pênfigo e psoríase, doenças cutâneas, dentre outras, que descamavam e alteravam a pele e que eram semelhantes à lepra. No livro Levíticos, capítulo 13, observa-se um exemplo desta colocação:

[A] Neste trabalho usaremos o termo lepra e seus derivados sempre que retrocedermos ao tempo, sem que isso comprometa a designação atual da doença que é hanseníase.

> *Quando um homem for atingido da lepra, será conduzido ao sacerdote, que o examinará. Se houver na sua pele um tumor branco, e esse tiver branqueado o cabelo, e aparecer a carne viva no tumor, é lepra inveterada na pele de seu corpo; o sacerdote o declarará impuro; não o encerrará, porque é imundo.*

Para os hebreus, ela era considerada uma maldição, um castigo divino e não propriamente uma enfermidade corporal[4]. Para esse povo, existiam três enfermidades da pele que podiam se confundir: a sífilis, as micoses e a própria lepra[5]. O estigma, a discriminação com a doença e com quem sofre a ação desta em seu corpo foram construídos pela associação do termo *lepra* às deformidades causadas ao paciente. Esta junção somada aos conceitos populares, sem fundamento científico algum, e aos religiosos, que eram carregados de piedade cristã, foram os responsáveis por grande parte, senão pela totalidade, dos problemas psicossociais que afetam os doentes até hoje[6,7].

A partir da Idade Moderna, é comum encontrar alusões ao fim da lepra no cenário europeu. As explicações sobre este fato são diversas e conflitantes. Alguns apontam certas melhorias nas condições de vida das populações e a presença de outras doenças neste cenário, sobretudo as epidêmicas. A peste, por exemplo, com seu alto poder de letalidade, teria sido responsável pela eliminação de grande parte dos leprosos, fazendo com que a doença fosse aparentemente desaparecendo do cenário europeu.

Michel Foucault afirma que, em 1627, na Inglaterra, todos os leprosários haviam sido suprimidos, e o único existente, Gafaria de São Bartolomeu, foi desativado. Na Alemanha, a doença foi encontrada de maneira muito esporádica. *"Desaparecida a lepra, apagado (ou quase) o leproso da memória, essas estruturas [os leprosários] permanecerão. Pobres, vagabundos, presidiários e 'cabeças alienadas' assumirão o papel abandonado pelo lazarento (...)"*[8] (FOUCAULT, 1989). Assim, as instituições utilizadas para o enclausuramento e internação dos leprosos, aos poucos, perdem sua utilidade diante desse contexto. Foucault afirma, inclusive, que a maior parte dos leprosários abandonados seria transformada em hospícios, uma vez que, naquele momento, no século XVII, a loucura adquiria um estatuto de *doença*, constituindo-se em uma patologia, cujo tratamento deveria ser realizado numa instituição apropriada.

No início do processo de colonização portuguesa das terras brasileiras, segundo Souza-Araújo, passaram a ser encontrados casos que teriam sido trazidos de países tão diversos como Holanda, França, Espanha ou Portugal.[9] Estes imigrantes doentes formaram, por várias gerações, focos endêmicos da doença que, até então, não havia sido registrada, já que os nativos eram descritos como saudáveis por viajantes como Colombo, Pero Vaz de Caminha e Padre Manuel da Nóbrega, não tendo alusões explícitas à lepra[4]. Hoje é consenso se afirmar que ela foi trazida para terras brasileiras pelo elemento colonizador, em um movimento descrito por alguns autores como de trocas e mudanças inexoráveis

próprias do ato de colonizar e subjugar, política e economicamente, uma população durante o processo de colonização[10 - B].

No que se refere ao conhecimento médico sobre a doença, é importante salientar a obra dos médicos noruegueses Daniel C. Danielssen e Carl W. Boeck, *Sobre a lepra*, publicada em 1847. Este livro foi considerado pelo patologista alemão Rudolf Virchow como o primeiro "verdadeiramente científico" na análise da doença. Danielssen e Boeck, que acreditavam no potencial hereditário da lepra, foram os responsáveis pela classificação da doença em lepromatosa (tipo maligno) e nervosa (ou tuberculóide, tipo benigno) que vigorou até 1948[11, C].

Em 1873, Gerhardt Henrik Armauer Hansen, herdeiro de Danielssen e Boeck, demonstrou a existência do *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen. Esta descoberta constituiu-se na primeira evidência científica do caráter infecto-contagioso da lepra e foi o primeiro agente infeccioso relacionado a uma doença humana.[6,7] Na 1ª Conferência Internacional de Lepra realizada em Berlim, em 1897, presidida por Rudolf Virchow, Hansen propôs o isolamento como a única medida capaz de conter o avanço do número de leprosos, uma vez que não se sabia com certeza como se dava sua transmissão. Esta recomendação foi recebida de maneira quase unânime e houve poucas discordâncias; foi também recomendada a notificação obrigatória dos casos, a vigilância dos contatos e a observação rigorosa dos filhos dos doentes[1,12,13,14].

No Rio de Janeiro, os primeiros casos foram descritos por volta de 1600, e, em 1737, os dados mostraram a existência de 300 doentes. As iniciativas para cuidar dos atingidos por ela começaram em 1714, em Recife, com a fundação de um asilo para doentes e também, em 1763, com a inauguração do Hospital dos Lázaros do Rio de Janeiro.[1] Durante os séculos XVIII e XIX, foram criadas instituições em outras cidades brasileiras, com o intuito de amparar os doentes. Contudo, é importante chamar a atenção de que o conhecimento científico e médico que se tinha sobre doenças em geral e a hanseníase, em particular, não a concebiam como uma doença tratável e passível de cura. Tais instituições tinham um caráter muito mais caritativo, de assistência e piedade aos doentes; o conceito de instituição curativa que é dado atualmente ao Hospital não existia ainda naquele momento.

O Hospital dos Lázaros do Rio de Janeiro, atualmente conhecido como Hospital Frei Antônio, localizado em São Cristóvão, na zona norte da cidade, foi a primeira das instituições construídas com a finalidade de isolar e cuidar. Mantido pela Irmandade Candelária, ele foi um local de referência para a pesquisa e o atendimento aos doentes, sobretudo, após a República. Possuía um Laboratório Bacteriológico com modernos equi-

B Nessa obra, o autor trabalha com o processo de colonização espanhola e como a presença da varíola, altamente contagiosa e letal, foi usada pelo elemento colonizador como aliado para dominar as populações americanas.

C Neste ano, foi aprovada a chamada Classificação Sul Americana, de autoria do hansenologista brasileiro Francisco Eduardo Acioli Rabello, proposta na 4ª Conferência Internacional de Lepra de 1938, e realizada no Cairo.

pamentos inaugurado, em 1894, por seu diretor, José Jeronimo de Azevedo Lima, um grande estudioso da doença e que participou inclusive da 1ª Conferência Internacional de Lepra. No início do século XX, este Hospital foi dirigido pelo médico Fernando Terra, que era também professor de dermato-sifilografia na Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro e responsável pela Enfermaria na Santa Casa de Misericórdia, que era, àquela altura, um importante local de discussão e prática de dermato-sifilografia e lepra.[15,16] Este Estabelecimento tinha algumas facilidades do governo, como, por exemplo, isenção no pagamento de taxas de importação para materiais utilizados em reformas, como a que realizou em 1890. Durante o regime imperial, tinha concessão de verba de loterias que eram repassadas pelo Estado; após a República, com a separação da Igreja e do Estado, sofreu o seu primeiro grande golpe orçamentário e uma concessão foi vetada pelo prefeito municipal em abril de 1896. Suas despesas mais expressivas eram de responsabilidade da Irmandade da Candelária, visto que era uma instituição particular, como as demais existentes.

Nesse sentido, é importante dizer que, até o início do século XX, todos os hospitais de lázaros e asilos existentes no país eram de manutenção particular, em sua maioria pela Igreja, inexistindo instituição para leprosos que fosse de responsabilidade do Estado, já que não existia uma política de saúde para este fim. Dentre estes hospitais, os mais importantes eram: o Asilo de Lázaros, em Recife, que foi inaugurado em 1714, sob a administração da Igreja e que deu origem ao Hospital de Lázaros, em 1789, e que funcionou até 1941; era administrado pela Santa Casa de Misericórdia e, nesta data, foi desativado, após a inauguração da Colônia de Mirueira, leprosário federal construído em Pernambuco. O segundo estabelecimento importante foi o Hospital dos Lázaros inaugurado na Bahia por D. Rodrigo de Meneses em 1789, "sem nenhum auxílio da Coroa" e que ficou ativo até 1947[17] (BRASIL, 1960). Em Belém, a Santa Casa de Misericórdia inaugurou, em 1815, o leprosário Hospício dos Lázaros, que atendia a toda a região Norte e funcionou até 1938.

Em 1833, em São Luís, no Maranhão, foi fundada uma primeira vila de leprosos que, em 1869, se transformou no Asilo do Gavião.[18] Em Minas Gerais, por meio de uma doação do comerciante português, Antonio Abreu Guimarães, foi inaugurado, em 1883, na cidade de Sabará, um asilo administrado pela Santa Casa de Misericórdia. Em São Paulo, em 1805, foi criado, também pela Santa Casa, o Hospital dos Morféticos; no ano seguinte, foi inaugurado em Itu aquele que se tornaria a Colônia de Pirapitingui. Em 1816, foi fundado, em Mato Grosso, o Hospital São João dos Lázaros por iniciativa de um militar. Destes hospitais, apenas os localizados na Bahia, em Minas Gerais e no Rio de Janeiro estavam ainda em funcionamento em 1942, segundo João de Barros Barreto[19].

No período monárquico (1822-1889), os problemas relativos à saúde das populações eram de responsabilidade do Ministério da Justiça e Negócios Interiores. Com o regime republicano e a Constituição de 1891, a saúde pública era de responsabilidade dos Estados e a União teria o papel de controlar os portos e de exercer ações sanitárias circunscritas à capital federal ou de atuar em eventos epidêmicos. Desta forma, a atenção à saúde era encontrada com mais frequência nos Estados mais ricos da federação, e São Paulo era

o caso mais evidente, já que grande parte dos demais não tinha condições financeiras ou políticas para tal. Não é, portanto, uma coincidência o fato de esse estado ter, na década de 1920, adotado o modelo isolacionista, que consistia na internação compulsória de todos os doentes de lepra em asilos-colônias. Tal intervenção foi bastante exitosa e contava com um orçamento significativo dotado pelo governo, mas não foi um modelo totalitário na medida em que não conseguiu isolar todo e qualquer paciente como era o esperado. Muitos deles, à semelhança do que ocorria em outros locais, não estavam registrados oficialmente e ocultavam-se com o auxílio de familiares e amigos para evitar a internação e, consequentemente, a exclusão social.

A primeira república (1889-1930) foi palco do movimento sanitarista brasileiro que uniu seus objetivos às ações do poder público, tornando-se um dos principais meios de definição do projeto de formação da nacionalidade brasileira, que compreendia o viés da raça e da saúde, logo, do brasileiro saudável. O desconhecimento da realidade vivenciada pelo homem rural e sua situação de saúde, que só veio a público mais amplo dos centros urbanos por meio dos relatórios das expedições científicas aos rincões do país até a década de 1920, mostrou uma vida difícil e cruel[D]. Um universo bastante dissociado do aparato necessário e desejado para a saúde. Esta realidade era desconhecida do cidadão urbano. Tais relatórios mostraram que o brasileiro do campo era doente e não indolente como se queria supor, ou, na fala de Monteiro Lobato: 'Ele não é assim, ele está assim'. Era preciso que as autoridades públicas respondessem aos cidadãos e equiparasse o país ao panteão da modernidade, oferecendo, inclusive, saúde, mesmo em localidades distantes dos grandes centros urbanos.

Por ser uma doença endêmica e não apresentando surtos epidêmicos como a peste ou a febre amarela, por exemplo, e que requerem dos poderes públicos uma constante e efetiva presença, as ações mais específicas para o combate à lepra vêm com o século XX. Estas ações seriam a proposição de políticas públicas que pudessem oferecer ao paciente tratamento adequado e que o Estado assumisse esta responsabilidade, criando órgãos que pudessem gerir estas ações, construindo instituições asilares para abrigar o doente ou apoiando o avanço no campo das pesquisas laboratoriais.

É importante salientar que, no início do século XX, o país já contava com duas importantes instituições de pesquisa em saúde: o Instituto Bacteriológico de São Paulo, criado em 1892 e dirigido por Adolfo Lutz, e o Instituto Soroterápico Federal, no Rio de

[D] As expedições científicas foram realizadas pelo Instituto Oswaldo Cruz nas duas primeiras décadas do século XX para regiões tão díspares e desconhecidas como a Amazônica ou o sertão brasileiro. O objetivo era conhecer as condições de saúde do cidadão distante dos grandes centros urbanos e tecer um diagnóstico desta situação. Eram compostas por médicos e sanitaristas, sobretudo, que elaboravam relatórios, executavam pesquisas e faziam atendimento médico às populações encontradas; dentre os personagens participantes, temos figuras como Belisário Penna, Carlos Chagas, Heraclides César de Souza-Araújo, Artur Neiva e Adolpho Lutz, dentre outros.

Janeiro, criado em 1900[E]. Este último passou a ser dirigido por Oswaldo Cruz em 1902, cuja visão da medicina e da saúde terá forte influência durante alguns anos, inclusive com a direção da Diretoria Geral de Saúde Pública, promovendo uma grande mudança no panorama da saúde. Não se pode desvincular deste contexto a presença do Prefeito da cidade do Rio de Janeiro, Pereira Passos, que promovia igualmente uma remodelação arquitetônica aos moldes das grandes cidades europeias, enfatizando igualmente o discurso do saneamento e da limpeza urbana.[20] A política de vacina obrigatória que gerou algumas manifestações populares em contrário, como o episódio da Revolta da Vacina em 1904, foi uma decisão ousada e amparada em conhecimentos bastante recentes da bacteriologia e da ciência. A cúpula responsável pelas ações de saúde enfrentou alguns embates, mas o Brasil já se colocava como um país *moderno* e *civilizado*, se comparado às nações europeias, como era o desejo dos governantes neste momento.

Assim, neste contexto histórico, a criação da Comissão de Profilaxia da Lepra, em 1915, por representantes da Academia Nacional de Medicina, Sociedade Brasileira de Dermatologia ou Associação Médico-Cirúrgica, para discutir temas que faziam parte do universo da doença e sua importância em uma sociedade saudável, foi vista com otimismo por se constituir no primeiro passo efetivo, no campo das políticas, que colocava a doença na agenda pública de discussão. Durante quatro anos, médicos como Juliano Moreira, Fernando Terra, Adolpho Lutz ou Belmiro Valverde discutiram e apresentaram estudos propondo ações efetivas para a atenção ao problema representado por ela na sociedade brasileira. Em seu relatório final, a Comissão propôs que o Estado criasse mecanismos de um combate mais efetivo de cerceamento aos doentes, impedindo-os, inclusive, de exercerem determinadas profissões e de se casarem, que o isolamento fosse feito em leprosários e que houvesse um controle maior das ações para combater a doença por meio de mecanismos mais rigorosos e organizados por parte do Estado, dentre outras conclusões[18].

Em janeiro de 1920, com o Decreto n. 3.987, foi criado o Departamento Nacional de Saúde Pública (DNSP) no contexto da Reforma Carlos Chagas, que era seu diretor, e inspetorias de profilaxia de doenças, dentre elas a Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas. Instituída oficialmente em setembro de 1920, por meio do Decreto n. 14.354, seu primeiro diretor foi o leprologista e prof. Eduardo Rabello, que permaneceu no posto até 1926, quando foi substituído por Oscar da Silva Araújo, que a dirigiu até sua desativação, após uma reforma no Ministério da Educação e Saúde Pública em 1934.[21] Estava diretamente subordinada à Diretoria Geral do DNSP e suas atribuições eram superintender e orientar o serviço de combate à lepra e às doenças venéreas em todo o território nacional e combater o câncer no Distrito Federal[15]. A Inspetoria possuía uma equipe de médico e enfermeiros de saúde pública para o tratamento de pacientes que tinham con-

[E] O Instituto Bacteriológico de São Paulo foi criado em um momento no qual a cidade de São Paulo experimentava um forte desenvolvimento econômico, grande fluxo imigratório e início da profissionalização da ciência na sociedade brasileira. Este Instituto modelou o programa de saúde pública do Estado de São Paulo que teve grande influência sobre as outras unidades da federação.

dições de cumprir seu isolamento em domicílio. Foram criados, em centros de saúde, os primeiros dispensários[22].

Eduardo Rabello recebeu, ainda em 1920, a incumbência de elaborar o regulamento da Inspetoria sob sua responsabilidade e que se constituiu na primeira legislação brasileira a se ocupar especificamente da profilaxia das doenças de sua alçada. No caso da lepra, esse regulamento criava o órgão central para coordenar e implementar a luta profilática em todo país e estabelecia suas diretrizes. A partir daí, o isolamento dos doentes, que era a principal medida de profilaxia para a lepra, tornar-se-ia compulsório. O regulamento sanitário de 1920 foi elaborado em seu conjunto por Carlos Chagas e recebeu críticas contundentes, além de despertar grandes polêmicas.[F] No caso específico da lepra, o regulamento era acusado de ser pouco rigoroso ao permitir o isolamento domiciliar para doentes que tivessem condições socioeconômicas para tal, indicando e pressupondo, inclusive, uma separação social entre os doentes. Essas críticas determinaram sua revisão e, em 1923, foi aprovado um novo regulamento que sobreviveu, inclusive, às reformas promovidas em 1934.

Com a década de 1930, há uma grande mudança política no contexto brasileiro que foi a tomada de poder por Getúlio Vargas a partir do movimento desencadeado com a Revolução de 30, que fechava um ciclo de políticas de saúde no país. A partir desse contexto político, foi criado o Ministério da Educação e Saúde, que procurou responder à pauta de reivindicações da sociedade e da categoria médica e política. O governo Vargas foi extremamente significativo para as políticas de saúde em relação à lepra, como de resto, em relação às políticas de saúde em geral, sobretudo pela direção que lhe deu o mineiro Gustavo Capanema após 1934, no sentido de centralizar as ações de educação e saúde. O Ministério ficou até este momento com alguma instabilidade política e de gestão, visto que teve a direção de três ministros neste curto intervalo de tempo, desde sua criação em 1930 até 1934.

É importante salientar que a sociedade civil também procurava propor soluções para o problema da lepra. Em março de 1917, foi fundada a Associação Protetora dos Morféticos em São Paulo e, em fevereiro de 1926, foi a vez da Sociedade de Assistência às Crianças Lázaras, por Alice Tibiriçá e outras damas da sociedade paulista.[G] Alguns meses depois, essa passou a se chamar Sociedade de Assistência aos Lázaros e Defesa contra a Lepra, deixando claro que suas ações estavam voltadas para todos os leprosos e não somente às crianças. Foi presidida por Alice de Toledo Tibiriçá, que permaneceu como sua presi-

[F] É importante salientar que o discurso pelo isolamento compulsório em hospitais não era uníssono, havendo divergências e críticas a um modelo altamente intervencionista, separatista e cuja fundamentação científica era controversa. O debate entre isolacionistas e não isolacionistas é bem evidente e, anos mais tarde, Eduardo Rabello será acusado de ser muito flexível na imposição desta prática, o que o afasta da direção da Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas.

[G] A Associação Protetora dos Morféticos foi fundada através de iniciativa do Arcebispo do estado, do casal Macedo Soares e das 'damas da sociedade paulista' e é considerada a primeira entidade com este perfil a atuar no país.

dente até 1935 quando foi substituída por Eunice Weaver, vice-presidente da Sociedade em Juiz de Fora. Era uma entidade civil, sem fins lucrativos e teve um programa de trabalho voltado para a educação sanitária e a desestigmatização da doença e dos doentes.[23]

Alice Tibiriçá utilizava o seguinte lema em suas campanhas contra a doença: "Com o governo, se preciso; sem o governo, se possível, e até mesmo contra o governo, se assim for necessário". Em seu livro *Como eu vejo o problema da lepra*, Alice reclamou da "falta de foco", e da desatenção do governo em relação à doença.[23] Porém, esta aparente discordância dos atos do governo não impediu a Sociedade de dialogar com governantes e gestores, sempre em nome da luta contra a lepra. Desde julho de 1928, a Sociedade tinha uma representação no Rio de Janeiro e mantinha forte elo com o governo federal, como pode ser percebido em setembro de 1933, na realização da Conferência para a Uniformização da Campanha contra a Lepra. Convocada pela Sociedade, este evento contou com a participação e apoio de representantes do governo e das células estaduais da entidade, além de leprologistas de todo o país. É de se ressaltar inclusive a presença de Getúlio Vargas nesta Conferência, o que lhe confere um espaço do exercício político e de poder, além da participação da Sociedade nas decisões finais relativas ao tema[15].

Em 1934, com a inserção de Gustavo Capanema ao posto de Ministro da Educação e Saúde e a reforma promovida pelo DNSP, a Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas foi desativada. Foi também um momento em que a sífilis acabou se transformando em uma doença cujo combate assumia proporções não vistas até então, passando a ser o verdadeiro 'problema' da Inspetoria, virtualmente monopolizando a atuação de seus dirigentes, inspetores e visitadoras sanitárias. [24] As iniciativas de combate à lepra foram muito temidas, e a Inspetoria perdeu sua força como órgão oficial de combate à doença. Após um período de regulamentações e de definições de metas, não houve sustentação política para a manutenção de suas propostas e serviços. Mesmo assim, foram feitas experiências com novas modalidades de hospitais, abrigando colônias agrícolas, asilo colônia e leprosário, e alguns estabelecimentos foram construídos em alguns estados, ainda assim insuficientes, segundo os especialistas.

Em 1935, o ministro Capanema solicitou a Ernani Agrícola, Joaquim Motta e João de Barros Barreto que traçassem um plano de âmbito nacional para enfrentar a doença. O Plano Nacional de Combate à Lepra foi implantado naquele mesmo ano e ratificou o modelo de isolamento em leprosários; ele seria implantado pelos Estados, abrangendo o nível nacional com seu modelo tripé (leprosário, dispensário e preventório). Segundos os leprologistas, se perdia o combate contra a lepra porque, para cada caso notificado e internado em estado avançado, o doente poderia deixar um rastro de quatro ou cinco casos por onde passasse e não necessariamente estes casos estariam no leprosário. A ideia, portanto, era atacar esta fragilidade.

O modelo tripé teve no isolamento compulsório sua grande marca e foi bastante agressivo e rigoroso, considerando o conhecimento médico sobre a doença, que via no isolamento a forma mais correta de tratá-la; em relação ao doente, não eram considera-

das as questões sociais e subjetivas derivadas desta política. Era uma prática já consolidada em todo o mundo como a única existente e eficaz, que podia suprir o 'perigo' de existirem pessoas contaminadas em um mesmo ambiente social que se pretendia saudável e sem doenças[15,23,25].

No Cairo, Egito, em 1938, na 4ª Conferência Internacional de Lepra, foram detalhados o isolamento, a vigilância e o tratamento dos não internados. Foram incentivadas a educação, a propaganda sanitária e a cooperação de entidades particulares na reabilitação dos doentes. Os leprologistas brasileiros Eduardo Rabello e Francisco Acioli Eduardo Rabelo, respectivamente pai e filho e ambos hansenologistas, apresentaram uma proposta de alteração na classificação da doença, que era dividida em dois tipos polares, lepromatosa e tuberculoide, e sugeriram um grupo de casos ainda não definidos, o grupo Indeterminado, mas que não foi aceito pela comunidade naquele evento.[11,15] Apesar da orientação de ênfase na educação sanitária e reabilitação, inclusive chamando a atenção já para aspectos desestigmatizantes, o isolamento dos doentes permaneceu como política dominante, mas não foi suficiente para controlar a endemia e contribuiu para aumentar o medo e o estigma associados à doença[6].

Em 1941, houve uma grande reformulação do Ministério da Educação e Saúde e foram criados os Serviços Nacionais, dentre eles o Serviço Nacional de Lepra (SNL)[H]. Foi um período de desenvolvimento desses órgãos especializados, com orientação técnica, coordenação e controle das atividades públicas e privadas relativas à doença e que congregasse profissionais preparados. Isto significava que, para o domínio pleno da doença, era preciso que houvesse controle das atividades específicas e preparação especializada deste profissional como mão de obra especializada. Em 1943, a atuação mais abrangente do SNL, por meio das oito Delegacias Federais de Saúde espalhadas pelo território nacional, mostrava um total de 14 leprosários construídos pelo governo federal, por intermédios de convênios com os estados e municípios; ao final desta década, nestes leprosários, estavam internadas cerca de 20 mil pessoas[26].

Dois eventos importantes ocorreram em 1948: a II Conferência Pan-Americana de Lepra e o 5º Congresso Internacional de Lepra, em Havana, Cuba. No último evento, foi ratificada a manutenção da política de tratamento do modelo tripé, mas, ainda que brevemente, foram feitas críticas à sua manutenção que causava fortes prejuízos sociais ao paciente.

A construção destes leprosários procurava obedecer a aspectos epidemiológicos em relação à doença. Isto equivale dizer que, em regiões onde o número de doentes encon-

[H] Em setembro de 1970, refletindo a mudança organizacional pela qual passou o Ministério da Saúde, foi transferida sua representação do Rio de Janeiro para Brasília e o SNL passou a se chamar Divisão Nacional de Lepra. Em 1975, a reorganização da Divisão Nacional de Lepra deu origem à Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária, refletindo novamente uma mudança administrativa e, desta vez, eliminando a palavra 'lepra' dos órgãos da administração pública.

trados fosse grande, deveria se ter mais instituições, porém, o entusiasmo do governo local, e a importância dada por esses à doença, era fator discutível. Isto fez com que Estados como Minas Gerais e São Paulo, cujos governos estaduais viam como prioritárias as ações de combate à lepra, construíssem um número maior que os existentes nos outros estados, tendo, respectivamente, seis e cinco instituições. Aspectos locais e nacionais devem ser considerados para esta situação que implica, ainda, maiores investimentos econômicos e educacionais ou de pesquisa; estes fatores significavam um maior comprometimento com a resolução do problema da lepra no território brasileiro. A construção de leprosários, ambulatórios e preventórios obedecia às resoluções aprovadas em congressos internacionais e dos quais o Brasil participava e era agente cooperante.

Este modelo de tratamento era amparado na existência de três lados de um triângulo que se comunicavam e se complementavam, epidemiológica e socialmente, no controle da lepra. No leprosário, ficavam internados os doentes em estados mais graves e com maiores mutilações físicas, ou seja, os da forma 'maligna', ou virchowianos, visando afastá-los da sociedade e, portanto, evitando a contaminação das pessoas sadias; os dispensários eram o local para exames dos comunicantes dos doentes, dos suspeitos e dos pacientes da forma indeterminada, além da forma tuberculoide; os preventórios eram o local para receber os filhos de pacientes que nasciam nos leprosários[12,13]. Assim, a medicina da época procurava bloquear as áreas onde o doente tivesse inserção: família, relações sociais ou hospitalares. Em 1960, existiam 102 dispensários e 31 preventórios em todo o território nacional. Do total de dispensários, 46, ou seja, pouco menos da metade, estavam localizados no Estado de São Paulo; do total de preventórios, Minas Gerais possuía seis unidades[26].

É preciso, ainda, atentar para o medicamento existente neste momento e que era usado majoritariamente para se combater a lepra, que era o óleo de chaulmoogra. Usado em compressas, cápsulas ou injeções, era um derivado de plantas e que não apresentava comprovadamente melhora para o paciente[I]. Experimentos com outras plantas, como a sapucainha, ou com elementos químicos, como azul de methileno ou nastina, não apresentavam resultados realmente promissores que só chegaram com o advento dos antibióticos e sulfas após 1945, num contexto já chamado de 'otimismo sanitário'[27].

A respeito da sulfonoterapia, sabe-se que, em 1941, no Leprosário de Carville, EUA, ela foi utilizada por Faget e o Brasil passou a usá-la de maneira experimental após 1944. No contexto internacional, gradativamente, ela foi recomendada para os tratamentos de rotina e, em 1949, ficou comprovada a eficácia da dapsona[28]. No Brasil, apenas na década de 1950, foi consumido em maior escala, sendo um dos fatores que possibilitou, a

[I] Heraclides Cesar de Souza-Araújo, um dos grandes leprologistas brasileiros, trabalhava paralelamente com a clínica, ensino e pesquisa laboratorial no Instituto Oswaldo Cruz e no Centro Internacional de Leprologia, ambos no Rio de Janeiro. Grande parte de sua inserção laboratorial foi executando experiências de substituição do óleo de chaulmoogra pela Sapucainha brasilienses, planta de origem nacional, uma vez que o chaulmoogra era importado da Índia.

longo prazo, o questionamento mais ampliado sobre a eficácia da internação compulsória e levou à falência do modelo.

Cada uma das instituições integrantes do modelo tripé (leprosários, preventórios ou dispensários) tinha uma lógica própria de funcionamento. Em relação aos leprosários, sua arquitetura respeitava os limites do que se considerava como 'zonas doentes' (reservada aos pacientes) e 'zonas sadias' (reservadas aos médicos, alguns enfermeiros e administradores do leprosário); esta separação era usual e podia ser encontrada na quase totalidade delas. O leprosário se constituiu em um local caracterizado como uma minicidade, reproduzindo praticamente todas as instâncias que faziam parte da lógica de funcionamento da cidade dos sãos, como igreja, escola, salão de baile e lazer (jogos, cinema, artesanato), cadeia (para os rebelados e fugitivos) etc. Enfim, o objetivo era tornar o doente independente do contato com a cidade sadia e, por conseguinte, continuar mantendo-a sadia, livre do contato com o bacilo da doença, inexoravelmente identificado com o doente, independentemente de tempo de adoecimento ou classificação da doença adquirida, pois havia casos de internação dos tipos não contagiantes[29]. De acordo com o médico Luiz Costa, em artigo sobre a inauguração da Colônia Antônio Justa, em 1946, no Ceará, pode-se perceber este pensamento totalizante e o quanto o discurso da medicina acreditava neste '*desideratum*' para o bem do coletivo:

No combate à lepra, no afastar os doentes da convivência social, exerce o leprosário tarefa relevante. O direito que tem a sociedade de ver isolados os leprosos contagiantes por medidas sanitárias rigorosas implica a obrigação de amparar aqueles infelizes, atacados pela terrível doença, dando assistência material, social, médica e religiosa, não só aos recambiados ao leprocômio, como aos seus entes queridos feridos pelas consequências dessa fatalidade.[30]

A alimentação, as visitas, o tratamento, o viver, enfim, eram ações controladas, na medida do seu possível, pelos médicos que chefiavam o hospital e também lá residiam, na maioria das vezes, pois os leprosários geralmente se localizavam em lugares afastados dos grandes centros urbanos. As atividades de enfermaria muitas das vezes eram exercidas pelos próprios internos, sobretudo, por aqueles que se encontravam em tratamento há mais tempo e já tinham adquirido algum saber neste quesito, como fazer curativos em sequelas ou a administração de alguns medicamentos. É importante dizer que, ao ser internado e compulsoriamente separado de sua família, o doente, na maior parte das vezes, constituía outra realidade familiar e afetiva com os demais internos nos leprosários, tornando-se a instituição asilar sua principal referência neste âmbito, devido ao tempo de internação (para o resto da vida, às vezes) e a idade da internação (alguns adolescentes ainda). Estes pacientes desenvolviam outras subjetividades quando se encontravam internados, já que abandonavam suas famílias e a vida fora da instituição, construindo outros laços e afetos na vida intramuros. Os laços familiares existentes anteriormente à internação eram desfeitos em sua quase totalidade e era preciso se reinventar e sobreviver nesta estrutura. As estratégias eram as mais variadas, desde os jogos de futebol e competições esportivas,

como também música e locução de programas veiculados na rádio do leprosário[31].

A manutenção desta estrutura hospitalar não era uma atividade barata e compensatória financeiramente, e o Estado, como diretor e mantenedor da maioria das instituições, também passou a questionar a validade e eficácia de sua continuidade. A essa altura, as mudanças nas formas de tratamento do doente e da doença pelo emprego dos antibióticos e o avanço nas pesquisas laboratoriais já começavam a apresentar alguns sinais positivos no sentido de barrar o desenvolvimento da lepra e de seu aspecto mutilador, apontando para a eficácia do tratamento em dispensários e ambulatórios.

É importante salientar que a internação compulsória era definida por meio da Lei n. 610, de 13/01/1949, que vigorou até 1968, e continuava obrigando o isolamento dos casos contagiantes, mas previa o isolamento domiciliar, tal como no Regulamento Sanitário de 1923. Há que se ressaltar que, embora essa Lei ratificasse explícita e mais fortemente o isolamento, ela passa a vigorar em um momento no qual se começa a discutir a eficácia medicamentosa do isolamento, bem como a serem buscadas medidas que não discriminem nem estigmatizem o doente. Observa-se, portanto, certo descompasso entre a promulgação da Lei e normatizações que regem a orientação médica para os doentes e o momento histórico vivido que, ao contrário, aponta para um término do isolamento e de formas de exclusão social do doente.

No final da década de 1950, já se sabia que não seria com o isolamento, independentemente se compulsório, terapêutico ou não, que diminuiria o número de casos que continuavam a crescer em determinadas áreas e contextos específicos, ratificando que a permanência das instituições isolacionistas deveria ser repensada. Neste momento, o dispensário é que deveria assumir um lugar de prioridade de investimentos públicos para o controle da doença, bem como maior atenção com o profissional que atuava nos serviços.[15] Alguns estados brasileiros já não adotavam a internação compulsória de maneira irrestrita e a Organização Mundial de Saúde enviou uma comissão de especialistas ao Brasil que recomendou, "em benefício da doença", que não mais isolasse compulsoriamente o doente de hanseníase.[7]

Em 1956, o SNL começa a realizar a Campanha Nacional contra a Lepra, estratégia epidemiológica que foi pensada para ser executada de forma local no Rio de Janeiro, capital federal à época, e executada em nível nacional a partir de 1959. Segundo Opromolla (2000), este foi um movimento denominado de "Moderna Campanha Nacional contra a Lepra", e tal Campanha pode ser tida como um elemento fundamental para o desmonte da estrutura criada com os leprosários e por aliar a importância da união entre o leprologista e o médico clínico geral ou o sanitarista. A ênfase no combate à doença deveria ser dada ao diagnóstico precoce e a continuidade de tratamento, evitando-se ao máximo seu abandono. Contudo, na década de 1960 e, portanto, já decorrido um tempo razoável de sua execução, o que se observa, nos relatórios dos leprologistas do SNL, é que houve uma não continuidade das ações de campanha de maneira desejável por diferentes razões. A falta de verba necessária foi um dos mais contundentes entraves, pois era preciso que um gran-

de número de profissionais se deslocasse para lugares distantes do país, o que nem sempre era possível diante das contenções orçamentárias[J]. Claro está que houve uma mudança de prioridades a serem atacadas pelo governo de Juscelino Kubitschek que construía uma nova capital, Brasília.

O Brasil se industrializava e se modernizava com o lema '50 anos em 5' e a população produtiva deveria contribuir com o capitalismo ajudando a construir o patrimônio e as riquezas nacionais: esta era a tônica do momento. Assim, certificava-se de que parte desta população está impossibilitada de cooperar com este projeto nacional por questões de saúde (tuberculose é uma grande mácula igualmente) e mutilação (nos casos dos pacientes sequelados pela lepra ou poliomielite, por exemplo), sendo colocada à margem do mercado de trabalho, certamente a presença da lepra e outras mazelas potencialmente incapacitantes deveria ser revista.

É importante salientar que saúde e desenvolvimento estão associados neste momento, e o corpo doente, pela presença da lepra ou de outras doenças incapacitantes, pode se tornar um corpo improdutivo para o trabalho devido às mutilações físicas causadas pela doença em estado avançado. Esta situação deveria ser evitada em um governo desenvolvimentista como o de Juscelino Kubitschek, que mostrava a perda de espaço que as oligarquias agrárias tiveram no país e que, até então, detinham o poder de maneira quase inquestionável.

Outro fator importante para a não recomendação da continuidade do isolamento em leprosários e demais formas de separação social foi a realização, em 1958, do 7º Congresso Internacional de Lepra, em Tóquio. Ali foi consolidado o pensamento médico no sentido de procurar estabelecer com o doente e a doença uma convivência menos separatista e mais preocupada com as questões sociais, além de propor a solução de possíveis problemas gerados ao longo do tempo pela manutenção do isolamento leprosarial.

Em julho de 1958, a Repartição Sanitária Pan-Americana promoveu um seminário e concluiu que o isolamento dos doentes deveria ser evitado, pois era danoso e injusto e sugeriu o diagnóstico precoce e o tratamento extensivo. Também, em 1960, a Campanha Nacional contra a Lepra continuava a orientar que deveriam ser intensificadas a propaganda e a educação sanitária, observando que não existia "leproso", mas pessoas sofrendo de "lepra" e ressaltou a importância da eficácia dos medicamentos à base de sulfa, afirmando que a doença tinha cura e neste caso não geraria mutilações e estigmas[K]. Esta

[J] É importante salientar que este fator foi um dos responsáveis, mas não o único. Observa-se também uma mudança de foco a partir de meados da década de 1960, com um declínio evidente dos investimentos do Ministério da Saúde na área da saúde pública, enquanto crescem os da medicina curativa. Para detalhes sobre este tema, ver Maciel, 2007, p. 260-300.15

[K] Nota-se uma atitude no sentido de não imputar ao sujeito doente a incorporação da patologia como um estado próprio do seu ser. Este pensamento também está presente quando se concorda que o paciente não é hanseniano e sim portador de hanseníase, tal como se evitam os termos aidético (portador/paciente de HIV), canceroso (portador/paciente de câncer) ou sifilítico (portador/paciente de sífilis). Para ver mais detalhes, ver SONTAG, 200249 e GOFFMAN, 1988.50

campanha orientou para o diagnóstico precoce da doença, a redução dos "reservatórios de infecção", a proteção dos contatos e a reabilitação dos pacientes curados[1].

De todo modo, em maio de 1962, foi aprovado pelo Ministério da Saúde o Decreto n. 962, específico sobre a quebra de relações sociais e familiares causada pelo isolamento dos leprosos durante algumas décadas nas instituições do país. Tal isolamento, nunca é demais lembrar, era regido por lei e deveria ser cumprido em todo o território nacional. Da mesma forma, o seu término não ser claramente desfeito por meio de uma lei com o mesmo peso e estatuto jurídicos gerou alguma 'desobediência' por parte de alguns estados, como São Paulo, por exemplo, cujos gestores ignoraram o Decreto. Ali, apenas em 1967, é que deveria cessar oficialmente a internação de doentes por uma questão peculiar: quem assumiu a direção estadual de controle da doença foi um profissional francamente favorável ao término do isolamento. O leprologista Abraão Rotberg, que atuou inclusive em um período áureo do isolamento compulsório em São Paulo, nas décadas de 1930 e 1940, recomendou fortemente que o Estado aderisse à política vigente e interrompesse a prática do isolamento. Acredita-se que parte dessa desobediência também se deu pelo fato de São Paulo possuir uma grande rede de hospitais de isolamento e uma forte e consolidada escola leprológica de pesquisa básica, que necessitava de espaços para atuação e exercício deste saber[32].

Em relação à pesquisa básica em hanseníase, esta também experimentou alguns avanços, como é o caso de Shepard, que, em 1960, inoculou no coxim plantar de camundongos o bacilo de Hansen na tentativa de analisar a evolução do *M. leprae* fora do homem. Ao estabelecer o camundongo normal como modelo experimental, conseguiu dar um importante passo nas pesquisas sobre a doença[33]. Também na década de 1960, Ridley e Jopling propuseram uma modificação na classificação de Madri e introduziram o conceito da classificação espectral da hanseníase, subdividindo os "Borderline" ou "Dimorfos" em Dimorfo-Tuberculóides, Dimorfo-Dimorfos e Dimorfo-Virchowianos. Foi mantido o conceito de polaridade da doença[34]. A resistência dos bacilos à dapsona foi apresentada em relatórios divulgados na Malásia, em 1964, gerando temeridade quanto à cura da doença[28].

Em 1976, o termo hanseníase substituiu oficialmente a denominação lepra no Brasil, visando minorar o estigma do doente e propiciar sua integração à sociedade, conforme recomendação da Conferência Nacional para Avaliação da Política de Controle da Hanseníase, em Brasília, tendo como expoente Abraão Rotberg, um dos grandes incentivadores desta mudança[35,36]. As recomendações advindas dessa Conferência foram a formação e a valorização de pessoal auxiliar, a prevenção de incapacidades e a transformação das colônias existentes em cooperativas agrícolas. Também foram estimulados os hospitais gerais para prestarem assistência aos doentes, além dos incentivos a projetos-piloto, visando à reintegração social.

Em relação à legislação adotada pelo Ministério da Saúde, em 1972 e 1976, foram aprovadas as Portarias (236/72 e 165/76, respectivamente) que visavam formalizar a quebra do isolamento compulsório em leprosários e a não discriminação de pacientes para

tratamento em hospitais gerais. Assim, a Portaria 165 da Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária estabeleceu uma política de controle da hanseníase que priorizou as ações de educação em saúde, a aplicação da vacina BCG, a descoberta e o tratamento dos doentes, assim como a prevenção e o tratamento das incapacidades[36].

Em 1978, o esquema medicamentoso usado era ministrado por meio de monoterapia sulfônica ou com a clofazimina pelo Ministério da Saúde; tal esquema foi alterado com a associação da rifampicina e indicado nos casos clínicos das formas Virchowiana, Dimorfa e incluídos os casos suspeitos de sulfono-resistência[37]. Naquele momento, foram observadas as mais baixas taxas de alta por cura e um maior número de pacientes no registro ativo dos serviços de saúde, devido à dificuldade de liberar os pacientes por alta obtidas pela cura[13].

Ainda em 1978, o Programa Integrado de Controle da Hanseníase lançou o Manual de Prevenção e Tratamento de Incapacidades Físicas e o Guia de Controle da Hanseníase.[37] O novo tratamento influenciou a desativação dos antigos hospitais-colônia, em função da credibilidade da cura oferecida pelas sulfonas e também pela não obrigatoriedade do isolamento do paciente com esta enfermidade, além do estímulo ao tratamento ambulatorial. Nessa época, 80% dos casos de pacientes internados eram doentes desajustados socialmente[13].

Os planos nacionais para a eliminação da hanseníase como problema de saúde pública tiveram seu início na década de 1980 com a implantação da poliquimioterapia no Brasil e a modificação das normas técnicas[13]. Em l981, um novo esquema terapêutico com a multidrogaterapia foi proposto pela OMS após a constatação de uma alta prevalência de cepas de *M. leprae* sulfono-resistentes nos países africanos que, em sua maioria, continuavam a empregar exclusivamente a monoterapia. A OMS redefiniu o esquema terapêutico para a hanseníase, incluindo agora a rifampicina, e o denominou de poliquimioterapia (PQT), pois a resistência à dapsona e a persistência bacteriana vinham causando sérios problemas operacionais. A rifampicina foi incluída para ambos os tipos de hanseníase por se tratar de uma droga mais eficaz. O esquema MDT-OMS para pacientes multibacilares (MB) usaria a combinação de rifampicina, clofazimina e dapsona por um período de dois anos. Para pacientes paucibacilares (PB), a dapsona seria associada à rifampicina por seis meses.[28,38] No Brasil, o Ministério da Saúde não adotou, de imediato, este esquema por receio de maus resultados, o que só veio a ocorrer em 1986, após uma avaliação que demonstrou um aumento no número de casos anuais, inclusive em menores de 15 anos. Este fato foi o elemento propulsor para a implantação da PQT em algumas unidades-piloto[13].

Em 6 de junho de 1981, foi criado o Morhan (Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase), inicialmente denominado *Movimento de Reintegração do Hanseniano,* em um momento de grande efervescência dos movimentos sociais no Brasil e da política em geral, com os momentos finais da ditadura militar que governava o país desde 1964. A célula inicial do Morhan foi por meio da organização de deficientes físicos de uma maneira geral, mas que logo organizou um grupo próprio de deficientes pela

hanseníase. Seu grande fator de mobilização inicial foi dirigido aos pacientes egressos dos leprosários, ou aqueles ainda residentes nos hospitais colônia, por ocasião da recomendação oficial de fechamento desses asilos e integração das ações de controle da doença nos serviços básicos de saúde pelas portarias ministeriais 165, de 1976, e 498, de 1987[L]. Aos poucos, o Morhan recebeu a adesão de pacientes ambulatoriais e técnicos, e, reforçando sua autoidentidade de minoria, ampliou seu foco de luta ao perceber que o controle da endemia não se daria apenas pelo combate à doença, mas sim pela participação real e organizada dos pacientes, técnicos e população por melhores condições de vida.

Em março de 1988, o Ministério da Saúde fez a primeira avaliação nacional da utilização dos esquemas PQT e constatou que mais de 1.000 profissionais tinham sido treinados em cinco centros de referência; a alta regularidade do tratamento e a boa aceitação da clofazimina foram confirmadas; a estratégia de implantação gradual da PQT, com reorganização dos serviços, era adequada à realidade brasileira; a implantação da PQT havia sido descentralizada para 88 unidades de saúde; bons resultados com a dose mensal supervisionada foram obtidos e houve um estímulo à pesquisa e à integração institucional governamental com Organizações Não Governamentais ao programa[13,39].

Em 1989 e em 1990, foi elaborado o Plano de Emergência Nacional, cujos objetivos prioritários eram detectar todos os casos novos esperados, tratá-los com PQT, aplicar a vacina BCG em contatos intradomiciliares e conhecer a real prevalência da hanseníase no país. Nessa época, devido a investimentos na descentralização e na capacitação de recursos humanos, incrementou-se a adoção da PQT/OMS nos casos novos. O tempo estimado de permanência dos casos em registro ativo diminuiu de 12,1 anos, em 1987, para 8,3 anos, em 1991, com elevação da prevalência e da detecção de casos novos[13]. A adoção no Brasil da PQT levou a uma reorganização das atividades do programa de controle da hanseníase no país[40]. A utilização da classificação de MB e PB foi uma tentativa de fazer com que o diagnóstico da hanseníase deixasse de ser um tema exclusivamente acadêmico, passando a dar resposta aos fins da terapia multimedicamentosa[41].

Em 1991 e 1992, o Ministério da Saúde adotou a PQT como o único esquema de tratamento no Brasil e a dose fixa na rotina dos serviços de saúde, respectivamente. Este esquema alterou os critérios de alta, uma vez que o doente a receberia por volta do terceiro ano de tratamento. Em 1992, a OMS aprovou, em sua 44ª Assembleia Mundial de Saúde, o Plano de Eliminação da Hanseníase, com o objetivo de eliminá-la globalmente como um problema de saúde pública até o ano 2000. Tal plano consistia das seguintes prioridades: a detecção intensiva dos casos, a vigilância epidemiológica, a atenção às incapacidades e o tratamento com poliquimioterapia[13].

Em 1994, o Ministério da Saúde implantou uma nova classificação dos doentes para fins de tratamento: os doentes Paucibacilares (formas Indeterminada e Tuberculoide)

[L] A Portaria MS n. 498, de 09/10/1987, prevê o tratamento integral dos casos de hanseníase em regime exclusivamente ambulatorial, desde a PQT, como o tratamento das intercorrências, reabilitação física e recuperação das incapacidades físicas.

e Multibacilares (formas Dimorfa e Virchowiana).[42,43] Em 1995, o Brasil, por meio do Ministério da Saúde e de todos os estados, elaborou o seu próprio Plano de Eliminação da Hanseníase, estabelecendo a meta de reduzir a prevalência a menos de um doente a cada 10.000 habitantes por meio do diagnóstico oportuno, da aplicação do PQT/OMS em todos os casos, além da alta por cura em 80% dos casos e reduzir de 15 a 20%, ao ano, o coeficiente de prevalência[13]. A OMS divulgou que a incidência da doença tinha reduzido para menos de um milhão de doentes[28].

Em 1997, o Comitê de Especialistas em Hanseníase da OMS considerou a possibilidade de redução do tratamento MDT com duração de 12 meses de tratamento para o paciente multibacilar, sem risco de resistência à rifampicina, e a dose única para o paciente paucibacilar com lesão única de pele[43]. Em 1998, o Governo Federal publicou o Programa "Avança Brasil" e orientou que a intensificação das ações preventivas e de promoção da saúde deveria nortear o trabalho do Ministério da Saúde. Também destacou o compromisso de ampliar a descentralização do atendimento aos portadores para reduzir sua incidência[13].

Em 2000, o tratamento novamente foi reduzido nos centros de referência e estipulado em seis doses supervisionadas para os pacientes Paucibacilares e 12 doses supervisionadas para os pacientes Multibacilares. O esquema ROM (rifampicina, ofloxacina e minociclina) foi adotado em dose única para pacientes Paucibacilares com lesão única de pele, sem envolvimento de tronco nervoso.[44] Em 2001, o Ministério da Saúde lançou o Plano Nacional de Mobilização e Intensificação das Ações para a Eliminação da Hanseníase e Controle da Tuberculose, em uma parceria com as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde, Organizações Não Governamentais e de pacientes, sociedades científicas e instituições de classe e comunitárias. O intuito foi intensificar o processo de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública e controlar a tuberculose no Brasil. Dentre as estratégias previstas, está a priorização de 329 municípios onde vivem mais de 50% da população brasileira e onde residem, aproximadamente, 80% dos casos no país[45].

Em 2002, foi realizado em Salvador/BA, o *16th International Leprosy Congress*, com o objetivo de discutir avanços e pesquisas nas áreas de aspectos sociais (estigma social da doença), aspectos clínicos, epidemiologia, educação em saúde, imunologia, microbiologia e biologia molecular, aspectos operacionais de eliminação, prevenção de incapacidades e reabilitação, ensino, treinamento, tratamento e integração dos serviços de hanseníase[46].

Nesse mesmo ano, o Governo Federal editou a Portaria n. 1.838, de 09/10/2002, com diretrizes e estratégias para a eliminação da hanseníase no país, estabelecendo um incentivo financeiro para ampliação da detecção da prevalência oculta da hanseníase no âmbito da atenção básica de saúde[47]. Dentre as medidas adotadas, foi prevista uma aliança dos municípios considerados prioritários para a eliminação da hanseníase, com os segmentos da sociedade, tais como o Conselho de Secretários Municipais de Saúde, o Movimento pela Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase (Morhan), a Pastoral de

Saúde, dentre outros. Também foram previstas ações como fornecimento de medicamentos, capacitação de profissionais, combate ao preconceito e tratamento da enfermidade[47].

Especialmente em relação ao processo de reinserção social do sujeito, que foi internado compulsoriamente em leprosários pela política pública adotada no país durante cerca de 40 anos, e brevemente descrita ao longo deste texto, é fundamental destacar que o governo Lula aprovou a Lei n. 11.520, em setembro de 2007, que instituiu uma pensão indenizatória para tais casos. Fruto de intensa negociação do Morhan, junto aos gestores e políticos brasileiros, a pensão indenizatória representa uma vitória e seu objetivo foi devolver parte do que foi tirado daqueles que ficaram apartados socialmente de suas famílias ou do ambiente de trabalho, alguns, durante anos, e restituir-lhes um pouco de conforto material. O Brasil, assim como o Japão, foi dos únicos países a recompensar financeiramente os pacientes que foram objeto das políticas públicas de saúde em relação à hanseníase e isolados compulsoriamente.

Em 2008, na cidade de Hyderabad, Índia, o *17th International leprosy Congress* discutiu como temas predominantes a utilização de exames sorológicos em atingidos pela hanseníase, promoção em saúde, reabilitação e reinserção social do portador de hanseníase, bem como as estratégias a serem utilizadas, visando a um mundo "sem hanseníase", conforme tema central do encontro[48].

Referências

1 - Brasil. Ministério da Saúde. Departamento Nacional de Saúde, Serviço Nacional de Lepra. Guia para o Controle da Lepra. Revista Brasileira de Leprologia 1960; 28:40-50.

2 - Monot M, et al. On the origin of leprosy, Science 2005 May 13; 308: 1040-2. (O problema é que são mais de 10 autores e segundo as normas, acima de 3 autores, a forma de citar é assim, até onde sei. Poderia ficar desta maneira?)

3 - Azulay RD. De Moisés a Sabin. Contribuição judaica à história da medicina. Rio de Janeiro: Garamond; 2001.

4 - Prendes MG. Historia de la lepra en Cuba. Habana: Publicaciones del Museo Historico de las Ciencias Medicas "Carlos J. Finlay" 1963; p. 19-50.

5 - Glorio R. La lepra y sus orígenes. Archivos Argentinos de Dermatologia 2001; 51(4):183-9.

6 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. Controle da Hanseníase: uma proposta de integração ensino-serviço. Rio de Janeiro: Ministério da Saúde; 1989. p. 13-81.

7 - Opromolla DVA. História. In: Noções de Hansenologia. Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato" – Ed. Hospital Lauro de Souza Lima: Bauru; 2000.

8 - Foucault M. História da loucura na Idade Clássica. São Paulo: Perspectiva; 1989.

9 - Souza-Araújo HC. História da lepra no Brasil – Períodos colonial e monárquico (1500-1889) vol. I. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional; 1946.

10 - Crosby AW. The Columbian Exchange – Biological and Cultural Consequences of 1492. Westport: Connecticut; 1972.

11 - Diniz O. Profilaxia da Lepra no Brasil: evolução e aplicação no Brasil. Boletim do Serviço Nacional de Lepra 1960; (19): 5-129.

12 - Leite CAM. Delimitação de funções e área de trabalho: organograma dos serviços. Simpósio sobre Profilaxia da Lepra. Rio de Janeiro; 1964.

13 - Velloso AP; Andrade VA. Hanseníase: curar para eliminar. Porto Alegre: Edição das Autoras; 2002.

14 - Bechler RG. Re-conhecendo Armauer Hansen: o cientista da lepra e o personagem histórico. Fronteiras, Dourados, MS, 2011; 13(23):59-96.

15 - Maciel LR. Em proveito dos sãos, perde o lázaro a liberdade: uma história das políticas públicas de combate à lepra no Brasil (1941-1962) [tese], Universidade Federal Fluminense; 2007.

16 - Cabral D. Lepra, medicina e políticas de saúde no Brasil (1894-1934). Rio de Janeiro: Fiocruz; 2013.

17 - Brasil. Serviço Nacional de Lepra. Manual de Leprologia. Rio de Janeiro: SNL; 1960.

18 - Souza-Araújo HC. História da lepra no Brasil – Período Republicano (1890-1952). Rio de Janeiro: Imprensa Nacional 1956; (III): 533-597.

19 - Barreto JB. A organização da saúde pública no Brasil. Arquivos de Higiene. Rio de Janeiro, Imprensa Nacional 1942; XII (2): 169-215.

20 - Benchimol JL. Pereira Passos – um Haussmann tropical. A renovação urbana da cidade do Rio de Janeiro no início do século XX. Rio de Janeiro: Secretaria Municipal de Cultura, Turismo e Esportes. Departamento Geral de Documentação e Informação Cultural, Divisão de Editoração; 1992.

21 - Cunha VS. O isolamento compulsório em questão – Políticas de combate à lepra no Brasil (1920-1941) [dissertação]. Rio de Janeiro. Casa de Oswaldo Cruz/Fiocruz; 2005.

22 - Andrade VLG. Evolução da Hanseníase no Brasil e Perspectivas para sua eliminação como problema de saúde pública [tese]. Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 1996.

23 - Miranda MAT. Alice Tibiriçá: Lutas e Ideais. 2ª ed. São Paulo: Fundação Paulista de Controle da Hanseníase; 2005.

24 - Carrara S. Tributo à Vênus – A luta contra a sífilis no Brasil da passagem do século aos anos 40. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1996.

25 - Alvarenga AVM. Nação, país moderno e povo saudável – Política de combate à lepra no Piauí.Teresina: EDUFPI, 2013.

26 - Brasil. SNL. Manual de leprologia. Rio de Janeiro: SNL; 1960. p. 24-9.

27 - Garrett L. A próxima peste – novas doenças num mundo em desequilíbrio. Rio de Janeiro: Nova Fronteira; 1995.

28 - World Health Organization. Action Programme for the Elimination of Leprosy. Status Report 1996. Geneva: WHO; 1996.

29 - Maciel LR. A solução de um mal que é um flagelo: Notas históricas sobre a hanseníase no Brasil do século XX. In: Nascimento DR, Carvalho DM. De, organizadores. Uma história brasileira das doenças. Brasília/DF: Paralelo 15; 2004. p. 109-125.

30 - Costa LA Colônia Antonio Justa (Ceará) – 1946. Rio de Janeiro. Boletim do Serviço Nacional de Lepra. 1948; VII (1): 98.

31 - Leandro JA; Oliveira Júnior CR. Entre os muros da colônia: o lazer na vida de dois hansenianos. In: Nascimento DR e Marques VRB, organizadores. Hanseníase: a voz dos que sofreram o isolamento compulsório. Curitiba: Ed. UFPR; 2011. p.147-168.

32 - Maciel LR, Oliveira MLW e Gallo MEN. Memória e História da Hanseníase no Brasil através de seus depoentes (1960-2000). Rio de Janeiro: Flama; 2010.

33 - Rodriguez G; Orozco LC. Lepra. Bogota: Instituto Nacional de la Salud; 1996.

34 - Talhari S; Neves RN. Dermatologia tropical – Hanseníase. Manaus; 1997. p. 1-3.

35 - Brasil. Ministério da Saúde, Conferência Nacional para Avaliação da Política de Controle da Hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 1976. Mimeografado.

36 - Opromolla DVA. História. Conferência Nacional para Avaliação da Política de Controle da Hanseníase. Brasília; 1976. p. 1-7.

37 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional da Saúde, Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. Guia para o controle da Hanseníase. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde; 1978.

38 - World Health Organization. Chemotherapy of Leprosy for Control Programmes. Geneva: WHO, Study Group. Technical Report Series 1982; 675.

39 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Capacitação do instrutor/supervisor enfermeiro na área de controle da hanseníase. (MS. 5th Série Capacitação de Pessoal em Hanseníase). Brasília; 1988. p. 9-31.

40 - Oliveira MLW; Oliveira GP; Andrade VLG. Gradual setting up multidrug therapy in Brazil. International Journal of Leprosy 1989; 57: 333.

41 - World Health Organization. Comité de Expertos de la OMS en Lepra. Geneva, Technical Report Series, 1988; 768.

42 - Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Guia de controle de hanseníase. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 1994.

43 - World Health Organization. Action Programme for the Elimination of Leprosy. Status Report: update 1997. Geneva: WHO; 1997.

44 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica, Área Técnica de Dermatologia Sanitária. Legislação Sobre o Controle da Hanseníase no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2000.

45 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica, Área Técnica de Dermatologia Sanitária. Manual de Prevenção de Incapacidades. 1ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.

46 - Caderno de resumos do 16º Congresso Internacional de Hanseníase; 2002, Salvador.. [s.l], 1v; 2002.

47 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 1838 de 09 de outubro de 2002. Diário Oficial da União, Brasília, 11 out. 2002(c). Seção 1. p. 21.

48 - International Leprosy Congress – ILC. 17th Hyderabad, Índia. Abstracts; 2008. p. 324.

49 - Sontag S. A doença como metáfora. Rio de Janeiro: Graal; 2002.

50 - Goffman E. Estigma: Notas sobre a manipulação da identidade deteriorada. Rio de Janeiro: LTC; 1988.

2. A Hanseníase no contexto das doenças negligenciadas

Isaias Nery Ferreira

No mundo e no Brasil, um grupo de doenças causadas por agentes infecciosos ou parasitas tem se destacado como doenças negligenciadas, também chamadas de doenças em eliminação, são consideradas endêmicas em populações de baixa renda. Neste grupo, destacam-se a hanseníase, dengue, doença de chagas, esquistossomose, leishmaniose, febre amarela, hantavirose, raiva, tracoma, malária e tuberculose. Estas doenças recebem essa denominação por estarem associadas a regiões onde a população vive em condições de pobreza, apresenta precárias condições de vida, por contribuírem para a manutenção do quadro de desigualdades e representarem entrave ao crescimento dos países em desenvolvimento. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que mais de um bilhão de pessoas estejam infectadas por uma ou mais dessas doenças, representando um sexto da população mundial[1]. Em 2009, a cada dia, morriam no mundo cerca de três mil pessoas, mais de um milhão de mortes por ano, sendo uma das principais causas a falta de ferramentas adequadas para o diagnóstico e tratamento destas doenças[2].

A carga das doenças negligenciadas é subestimada no Brasil, não obstante, serem responsáveis por elevada morbidade e mortalidade na população, segundo o Ministério da Saúde[3].

Os financiamentos existentes para pesquisas concernentes às doenças negligenciadas ainda não se reverteram em avanços terapêuticos significativos, como novos fármacos, métodos diagnósticos ou vacinas. O baixo interesse da indústria farmacêutica deve-se ao reduzido lucro, uma vez que a população portadora não possui renda suficiente para seu tratamento[1], assim, apenas 1,3% dos medicamentos disponibilizados pela indústria farmacêutica, entre 1975 e 2004, foram destinados para as doenças negligenciadas, mesmo elas representando 12% da carga global de doenças[2].

Outro fator a considerar é que somente 10% dos recursos mundiais de pesquisa em saúde são direcionados para os problemas específicos dos países em desenvolvimento. Devido a esta realidade, pesquisadores e gestores da saúde trabalharam nos últimos anos alertando sobre a importância de aumentar os recursos em Programas de Pesquisa e Desenvolvimento (P&D) para combater as doenças em eliminação. Outros fatores também contribuíram para a ênfase em pesquisas como a sinalização dos indicadores epidemiológicos que mostram o recrudescimento de algumas doenças, a ocorrência de surtos, a impossibilidade de erradicação em curto prazo e a heterogeneidade na oferta regular de serviços de saúde no Brasil no enfrentamento destas doenças. Além disto, a produtivida-

de científica nacional na área de doenças negligenciadas é pequena quando comparada a outras grandes áreas e está concentrada em poucas instituições e grupos de pesquisa[4].

Através Por meio de parcerias entre laboratórios públicos e privados, o Brasil, via Ministério da Saúde, destacou-se mundialmente na produção de medicamentos para tratamento de doenças negligenciadas. O investimento em laboratórios públicos produtores saltou de R$ 8,8 milhões em 2000 para mais de R$ 54 milhões em 2011. Além disso, desde 2003, o MS orienta grande parte de seus recursos a linhas de pesquisa em áreas relacionadas às doenças negligenciadas. De 2002 a 2010, o MS financiou 518 projetos de pesquisa em doenças negligenciadas, investindo um total de quase R$ 95 milhões[3].

Em 2006, o Ministério da Saúde lançou o Programa de Pesquisa e Desenvolvimento em Doenças Negligenciadas no Brasil, em parceria com o Ministério da Ciência e Tecnologia. Foram estabelecidas sete prioridades de atuação que compõem o programa em doenças negligenciadas: dengue, Doença de Chagas, leishmaniose, hanseníase, malária, esquistossomose e tuberculose[5].

Em 2011, foi criada a Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação (CGHDE), objetivando fortalecer a resposta para este grupo de doenças, pois, segundo o Ministério da Saúde, os resultados dos Programas Nacionais foram considerados insuficientes e incompatíveis com a capacidade do Sistema Único de Saúde (SUS) na resolução dos problemas de saúde da população. Assumindo o compromisso público de eliminar como problema de saúde pública ou reduzir drasticamente a carga dessas doenças, o governo brasileiro lançou o "Plano Integrado de Ações Estratégicas de Eliminação da Hanseníase, Filariose, Esquistossomose e Oncocercose como Problema de Saúde Pública, Tracoma como Causa de Cegueira e Controle das Geohelmintíases", para o período de 2011 a 2015. Este plano busca sintetizar o compromisso político em atacar o problema das doenças negligenciadas, otimizando os recursos existentes. Nele, o acesso aos serviços de saúde é prioridade, pois indivíduos com maior vulnerabilidade social, além de apresentarem elevados riscos de adoecimento, possuem maior dificuldade de saírem desta condição de pobreza[3].

Outras estratégias utilizadas pelo governo, como a transferência de renda, segurança alimentar, habitação e saneamento, na saúde, educação e aprimoramento da qualidade dos serviços públicos oferecidos, estão sendo utilizadas para o enfrentamento da questão.

Desafios:

O desafio no enfrentamento, visando eliminar a hanseníase como problema de saúde pública e em especial também como doença negligenciada, é concentrar o foco nas ações:

- incentivar o apoio financeiro em pesquisas e a capacitação técnica de profissionais de saúde da atenção primária e serviços de referência;
- incentivar e promover a integração da atenção primária e os serviços de referência;

- estimular a integração dos programas sociais e de saúde visando ao combate à extrema pobreza;
- incrementar a divulgação adequada sobre a hanseníase para profissionais de saúde e população;
- desmistificar a doença e combater o estigma;
- motivar a participação da comunidade e parcerias intersetoriais para o desenvolvimento de ações sustentáveis no combate à pobreza;
- promover total apoio e participação de todos em eliminar a pobreza extrema no Brasil.

Referências

1 - Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Ciência e Tecnologia, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Ministério da Saúde. Doenças negligenciadas: estratégias do Ministério da Saúde. Rev. Saúde Pública. 2010; 44(1): 200-2.

2 - Pontes F. Doenças Negligenciadas ainda matam um milhão por ano no mundo. Rev. Inov. Em Pauta. 2009 jun.; (6): 69-73.

3 - Brasil. Ministério da Saúde. Plano Integrado de Ações Estratégicas de Eliminação da Hanseníase, Filariose, Esquistossomose e Oncocercose como Problema de Saúde Pública, Tracoma como Causa de Cegueira e Controle das Geohelmintíases – Plano de Ação 2011-2015. Série C - Projetos, Programas e Relatórios. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. 104p.

4 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Informativo Decit. Oficina de Prioridades de Pesquisa em Saúde. Brasília: Ed. Esp.; 2008.

5 - Brasil. Portal Saúde. Saúde reforça combate a doenças negligenciadas como a hanseníase e esquistossomose [acesso em 2013 jun. 8]. Disponível em: http://www.brasil.gov.br/noticias/arquivos/2012/02/01/saude-reforca-combate-a-doencas-negligenciadas-como-hanseniase-e-esquistossomose.

3. Epidemiologia da Hanseníase

Egon Luiz Rodrigues Daxbacher
Isaias Nery Ferreira

Apresentação

Hanseníase continua sendo uma doença bastante prevalente, apesar do crescente aumento de pesquisas desenvolvidas nos últimos anos. A meta de eliminação como problema de saúde pública faz parte da política de mesmo nome e que contribuiu para grande avanço na oferta de tratamento curativo, com aumento do acesso aos serviços de saúde, por meio da descentralização das ações de controle para serviços básicos de saúde[1].

A incapacidade de obter cultura do agente etiológico contribuiu para retardar avanços científicos que outros agravos obtiveram. Continua sendo uma doença negligenciada, gerando falta de investimento e atraso nos avanços tecnológicos[2].

Apesar da enorme queda da prevalência da doença nos últimos 20 anos, em grande parte decorrente da introdução da poliquimioterapia, continua alta a detecção de casos novos da doença, em diversos países. Alguns, considerados eliminados como problema de saúde pública, vêm informando aumento de casos novos detectados, em relação aos anos anteriores. No Brasil e no restante do mundo, a queda da prevalência não demonstrou impacto na transmissibilidade da doença, como era esperado[1].

Esse cenário, limitado na parte científica e financeira, associado à alta endemicidade, implica sustentar e ampliar nossos recursos humanos e nossa eficiência em diagnosticar e tratar todos os casos, mais precocemente possível, para diminuir a carga da doença.

Relatórios da OMS mostram dados mundiais com grandes diferenças entre os países, com aumento do número de casos detectados em relação ao ano anterior para países que já são considerados eliminados como problema de saúde pública e outros com altos percentuais de detecção em crianças. Em outros, grandes quedas nos números informados, não compatíveis com as características da doença. Alguns países deixam de informar seus dados em alguns anos. Com a grande pressão política de se atingir metas, os dados informados são confiáveis?[3,4]

Nos últimos 20 anos, o Brasil tem feito grandes esforços para introduzir a avaliação e prevenção de incapacidades físicas, juntamente com a descentralização das atividades

de controle da hanseníase na atenção básica, visando ao diagnóstico precoce. Em 1998, o relatório do Programa Nacional destacava o impacto significativo da PQT não só na cura de milhares de pacientes, mas também impedindo as deformidades causadas pela doença. Este foi um resultado de diagnóstico precoce e a redução do grau de incapacidade 2, de 15%, em 1987, para 7%, em 1998[5].

A alta detecção de casos novos em crianças, com redução lenta, demonstra a manutenção da cadeia de transmissão. A diminuição da prevalência no Brasil, nos últimos anos, não obteve o impacto almejado na transmissibilidade.

Ainda existem muitos desafios, muitas perguntas não respondidas e medidas, às vezes, já adotadas, necessitando de maior embasamento científico, o que muitas vezes gera estigma e atrasos no combate à endemia[6].

1. Introdução

A vigilância epidemiológica envolve coleta, processamento, análise e interpretação dos dados referentes aos casos de hanseníase e seus contatos. Ela subsidia recomendações, a promoção e a análise da efetividade das intervenções. É fundamental a divulgação das informações obtidas, como fonte de planejamento das intervenções a serem desencadeadas[7].

Em 1991, a Assembleia Mundial de Saúde decidiu "eliminar a Hanseníase como um problema de saúde pública" até o ano 2000. Eliminação foi definida como a redução da prevalência global da doença para menos de 1 caso por 10.000 habitantes.

Os princípios de eliminação e a erradicação de doenças foram claramente descritos por Dowdle em 1998[8]. O controle da doença é definido como redução da incidência, prevalência, morbidade ou mortalidade a um nível aceitável em nível local, necessitando medidas de intervenção continuadamente para a redução. Eliminação da doença é definida como a redução a zero da incidência de uma doença especificada em uma área geográfica delimitada, necessitando medidas de intervenção continuadas. Do mesmo modo, a eliminação da infecção é definido como uma redução a zero da incidência de infecção causada por um agente específico de uma área geográfica definida. São necessárias medidas contínuas para evitar restabelecimento da transmissão. Erradicação pode ser definida como a redução permanente a zero da incidência mundial da infecção causada por um agente específico, como resultado de esforços deliberados e não sendo mais necessárias medidas de intervenção[9]. Para erradicar uma doença, devem existir condições propícias e pré-requisitos. Apesar da euforia pela erradicação da varíola, apenas duas doenças foram consideradas erradicáveis. Muitas lições foram aprendidas com a falha do programa de erradicação da malária[10].

Talvez seja mais apropriado classificar a Hanseníase como uma doença crônica estável do que uma doença transmissível aguda sensível a estratégias de eliminação[1].

Questões importantes como a mudança para prevalência de ponto (que desconsidera pacientes que abandonaram tratamento e os diagnosticados no início do ano), bem como exclusão de pacientes "não existentes" (casos não localizados no estudo) em estudos de validação também têm gerado controvérsias[11].

Com o acesso ao diagnóstico e tratamento com a poliquimioterapia, muito eficaz, os casos na prevalência oculta tornam-se os principais responsáveis pela transmissão. Enquanto a prevalência conhecida varia em função da detecção, a prevalência conhecida fica influenciada por fatores operacionais, como encurtamento do tempo de tratamento, regimes completos fornecidos no momento do diagnóstico, mudanças de definição de caso[12]. O aumento do acesso por meio da atenção básica, no Brasil, pode ter contribuído com o aumento na captação de casos e diminuição da prevalência oculta[13].

Em um cenário onde um compromisso do governo com tratamento altamente eficaz de forma a proporcionar o acesso a drogas está presente, uma vez que grande disponibilidade de tratamento é alcançado, os casos na prevalência oculta são os principais responsáveis pela transmissão, e a prevalência conhecida irá refletir o comportamento da taxa de detecção ao longo do tempo. Detecção oportuna de casos pode aumentar o valor de prevalência conhecida no curto prazo. A partir dessa perspectiva, a prevalência do ponto conhecido mede a carga da doença para o sistema de saúde, e não a comunidade, refletindo, principalmente, tendências operacionais, não epidemiológicas.

As estratégias atuais de enfrentamento da doença levam a lentas respostas e, mesmo após a meta de eliminação como problema de saúde pública ser atingida, o relaxamento das atividades de controle pode manter a endemia[14].

Cobertura com a vacina BCG na população e nos contatos pode contribuir na proteção contra a doença, podendo chegar a 80% nos contatos sadios[15], mas pode variar bastante[16].

O custo de tratar as incapacidades são muito maiores do que evitá-las. Intensificar, portanto, as medidas de controle para a doença sai mais barato em todas as doenças negligenciadas[17].

2. Panorama epidemiológico global

A Índia e a África são consideradas por muitos como o "berço" da hanseníase[18], provavelmente a faixa setentrional da África Central, da Nigéria à Abissínia, tenha sido o foco original da hanseníase[19]. É possível também que a disseminação da doença para a Europa ocorreu com o regresso das cruzadas da Terra Santa e África. A hanseníase atingiu seu ponto máximo na Europa entre os anos 1000 e 1400 d.C.[20,21]. Estima-se que, na Europa, no século XII, existiu cerca de 19.000 "leprosários"[22].

A principal causa do declínio dessa doença nesse continente foi a melhoria das condições socioeconômicas experimentadas pelos povos europeus ao longo das Idades Moderna e Contemporânea[20]. Na França, no século XIII, a doença já havia tomado tal desenvolvimento que se avalia o número de pacientes acometidos pela hanseníase em cem mil, com mais de 750 "leprosários" nos séculos XIV e XVI[23]. Por volta de 1870, a "*lepra*" praticamente já havia desaparecido na maioria dos países europeus, com exceção da Noruega[18].

Em 1984, a Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que havia cerca de doze milhões de pessoas doentes com hanseníase no mundo. No início de 1997, este número reduziu para cerca de 1.150.000 casos mundiais de hanseníase, dos quais 888.340 estavam registrados para tratamento. Deste total geral de casos, 140.000 (12%) estavam no continente Africano, 140.000 (12%), no continente Americano, 800.000 (70%), no sudeste da Ásia, 30.000 (2%), no Mediterrâneo Oriental e 40.000 (4%), no Pacífico Ocidental[24].

Nas duas últimas décadas, o número global de casos diminuiu em quase 90%. Em meados de 2004, cerca de 460.000 pacientes estavam registrados para tratamento, sendo que, durante o ano de 2003, aproximadamente 500.000 casos novos foram detectados em nível mundial[25]. Esta queda na prevalência contribui para aproximar o Brasil da meta de eliminação da doença como problema de saúde pública e também foi determinante para esta situação o tratamento poliquimioterápico – PQT, de duração padronizada e determinada para todos os países endêmicos[26].

No ano de 2003, na região das Américas, foram diagnosticados cerca de 52,4 mil novos casos de hanseníase. No início de 2004, o coeficiente de prevalência da doença foi de 1,0 caso por 10 mil habitantes e foram detectados pouco mais de 52 mil casos novos por ano. A situação epidemiológica da hanseníase nos países da região constitui um desafio em matéria de saúde pública, porque, além da magnitude do problema, a distribuição geográfica não é uniforme[25]. Apesar de a hanseníase estar presente em quase todos os continentes, 87% dos casos estavam registrados em apenas 16 países. Somente a Índia e o Brasil contribuíam com 655.564 casos (79%)[24].

Não obstante os esforços dispendidos pelos Programas Nacionais de Controle da Hanseníase dos países endêmicos e a Organização Mundial de Saúde, o número de casos novos vem declinando modestamente em algumas regiões e crescendo em outras, segundo a própria OMS.

A OMS relatou que dezesseis países no mundo notificaram mil ou mais casos da doença em 2009, sendo que a Ásia apresentou a maior taxa de detecção, 9,39 casos por 100.000 habitantes, seguida das Américas, com 4,58 casos por 100.000 habitantes. A Índia foi o destaque, com 133.717 casos diagnosticados, e o Brasil, com 37.610 casos, sendo o segundo país em número de diagnósticos. Dos 40.474 casos novos nas Américas, 93% foram diagnósticos notificados no Brasil[27].

A tabela 1 apresenta o número de novos casos de hanseníase ao longo de 2011 e a prevalência da hanseníase no início de 2012 em 105 países e territórios. No total, foram diagnosticados 219.075 novos casos da doença em 2011 e a prevalência registrada no início de 2012 foi de 181.941 pacientes[4].

Tabela 1: Situação da hanseníase por região da OMS no 1º Trimestre de 2012 (exceto Europa)

Região da OMS	Casos Registrados e Prevalência no 1º trimestre de 2012 (por 10.000)	Casos detectados em 2011 (por 100.000)
África	15 006 (0.37)	12 673 (3.14)
América	34 801 (0.40)	36 832 (4.18)
Sudeste Asiático	117 147 (0.64)	160 132 (8.75)
Mediterrâneo Oriental	7 368 (0.12)	4 346 (0.71)
Pacífico Ocidental	7 619 (0.05)	5 092 (0.30)
Total	**181 941 (0,34)**	**219 075 (4,06)**

Fonte: WHO, 2012.

A tabela 2 mostra a tendência na detecção de novos casos de hanseníase em oito anos com moderado declínio no total geral, entretanto, mostra o aumento de casos em 2011 no Sudeste da Ásia, Mediterrâneo Oriental e Pacífico Ocidental.

Tabela 2: Tendência de detecção de novos casos de Hanseníase por região da OMS, 2004 – 2011

Região da OMS	Casos Novos Registrados							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
África	46 918	45 179	34 480	34 468	29 814	28 935	25 345	12 673
Américas	52 662	41 952	47 612	42 135	41 891	40 474	37 740	36 832
Sudeste Ásia	298 603	201 635	174 118	171 576	167 505	166 115	156 254	160 132
Mediterrâneo Oriental	3 392	3 133	3 261	4 091	3 938	4 029	4 080	4 346
Pacífico Ocidental	6 216	7 137	6 190	5 863	5 859	5 243	5 055	5 092
Total	**407 791**	**299 036**	**265 661**	**258 133**	**249 007**	**244 796**	**228 474**	**219 075**

Fonte: OMS, 2012.

Segundo a OMS, o número de casos novos detectados anualmente continua a aumentar em todas as outras regiões do que as Américas e regiões Africanas. A queda de casos na região africana reflete o baixo número de relatórios enviados, sendo que os estados membros enviaram relatórios no passado com alta detecção de casos. O aumento da cobertura, bem como a melhoria dos serviços no sul do Sudão e Somália foram os principais fatores que levaram à detecção de novos casos na região do Mediterrâneo Oriental[4].

A tabela 3 mostra o número de casos novos detectados no ano de 2011 em 18 países que informaram ≥ 1.000 casos novos, além dos casos novos detecatados anualmente desde 2004. Esses países contribuiram com 94% dos casos novos detectados globalmente em 2011. Sete países estão na região Africana, sendo que Etiópia, Nigéria e Tanzânia não enviaram relatórios em 2011, contribuindo para o declínio significativo dos dados na região Africana.

Tabela 3: Tendência de detecção da hanseníase em 18 países que registraram ≥ 1.000 novos casos durante 2011 e número de novos casos detectados anualmente desde 2004

País	Casos Novos Registrados							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Angola	2 109	1 877	1 078	1 269	1184	937	1 076	508
Bangladesh	8 242	7 882	6 280	5 357	5 249	5 239	3 848	3 970
Brasil	49 384	38 410	44 436	39 125	38 914	37 610	34 894	33 955
China	1 499	1 658	1 506	1 526	1 614	1 597	1 324	1 144
Congo	11 781	10 369	8 257	8 820	6 114	5 062	5 049	3 949
Etiópia	4 787	4 698	4 092	4 187	4 170	4 417	4 430	ND
Índia	260 063	169 709	139 252	137 685	134 184	133 717	126 800	127 295
Indonésia	16 549	19 695	17 682	17 723	17 441	17 260	17 012	20 023
Madagascar	3 710	2 709	1 536	1 644	1 763	1 572	1 520	1 577
Moçambique	4 266	5 371	3 637	2 510	1 313	1 191	1 207	1 097
Myanmar	3 748	3 571	3 721	3 637	3 365	3 147	2 936	3 082
Nepal	6 958	6 150	4 235	4 436a	4 708a	4 394a	3 118a	3 184
Nigéria	5 276	5 024	3 544	4 665	4 899	4 219	3 913	ND
Philipinas	2 254	3 130	2 517	2 514	2 373	1 795	2 041	1 818

País	Casos Novos Registrados							
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Sudão do Sul	-	-	-	-	-	-	-	1 799
Siri Lanka	1 995	1 924	1 993	2 024	1 979	1 875	2 027	2 078
Sudão	722	720	884	1 706b	1 901b	2 100b	2 394b	706
Tanzânia	5 190	4 327	3 450	3 105	3 276	2 654	2 349	ND
Total (%)	**388 533 (95)**	**287 134 (96)**	**248 100 (93)**	**241 933 (94)**	**234 447 (94)**	**228 786 (93)**	**215 938 (95)**	**206 285 (94)**
Total Global	**407 791**	**299 036**	**265 661**	**258 133**	**249 007**	**244 796**	**228 474**	**219 075**

Fonte: WHO, 2012
ND: Não Disponível
A: novos casos detectados de novembro de 2009 a novembro de 2010
B: inclui dados da área do Sudão do Sul

Segundo a OMS, o Brasil e a Índia vêm apresentando uma tendência de declínio muito lenta, desde 2006 e 2007; a Indonésia, que estava estabilizada em detecção de novos casos desde 2006, teve um aumento significativo em 2011. Esses três países contribuíram com 83% dos casos novos detectados em 2011, com a Índia contribuindo com 58% dos casos, o Brasil, com 16%, e a Indonésia ,com 9%. A proporção de casos novos multibacilares variou na Região Africana de 89,52% no Quênia, para 34,86% em Camarões; nas Américas de 84,12% na Argentina, para 33,93% no Equador; no Sudeste Asiático, de 80,40% na Indonésia para 44,98% no Sri Lanka; Na região do leste do Mediterrâneo, de 89,52% no Egito para 52,17% no Iemem; na região do Pacífico Ocidental, de 91,20% nas Filipinas para 35,14% em Kiribati. Com relação à proporção de mulheres nos casos novos, variou da seguinte forma: Na região Africana, de 57,55% na Libéria para 20,86% em Madagascar; Nas Américas, de 46,75% na República Dominicana para 31,20% no Paraguai; na região do Sudeste Asiático, de 39,79% na Indonésia para 28,55% no Nepal, na Região do Mediterrâneo Oriental, de 49,02% na Somália para 40,56% no Paquistão e na Região do Pacífico Ocidental de 43,88% nas Ilhas Marshall para 28,24% na Malasia. Com relação à proporção de crianças entre os casos novos, houve a seguinte variação: Na região Africana, de 38,25% em Camarões para 1,12% no Burandi; na Região das Américas, de 12,34% na República Dominicana para 0,59% na Argentina, no Sudeste da África, de 12,25% na Indonésia para 6,43% na Tailandia, no Leste do Mediterrâneo, de 10,78% no Sul do Sudão para 2,27% no Sudão, e no Oeste da Região do Pacífico, de 39,66% nas Ilhas Marshall para 2,53% na China. A proporção de casos novos com grau 2 de incapacidade variou da seguinte forma: na Região Africana, a partir de 4,89% em Camarões para 21,64% em Madagascar; na Região das Américas, de 9,45% na Colômbia para 5,58% no México; na Região do Sudeste Asiático, de 15,02% no Mianmar para 3,01% na Índia. Na região do Leste do Mediterrâneo, de

24,31% na Somália para 6,47% no Egito e na região do Oeste do Pacífico, as Ilhas Marshall e Kiribati relataram 0% de grau 2 de incapacidades e a China registrou 27,01%.

A OMS relata que os esforços realizados pelos Programas Nacionais e Internacionais de Controle da Hanseníase juntamente com o apoio de parceiros levaram a carga global da doença a um declíneo, mas ressalta a importância dos países endêmicos de fornecerem soluções inovadoras para realizaram a detecção e o tratamento precoce dos casos novos, a fim de garantir a tendência de redução de casos. Com a implantação da Estratégia Global 2011-2015, que enfatiza a redução do grau 2 de incapacidade entre os casos novos, os Programas Nacionais devem focar nas populaçoes carentes e nas áreas inacessíveis, a fim de melhorar o acesso e a cobertura do atendimento. A OMS alerta para se encontrar soluções inovadoras quanto aos desafios existentes, como monitoramento de contatos, encaminhamentos, gestão dos programas, colocando em prática os princípios da Resolução das Nações Unidas sobre a eliminação do estigma e da discriminação contra as pessoas afetadas pela hanseníase e suas famílias, com combate ao estigma e ao preconceito com os portadores da doença, bem como a reinserção social deles em suas comunidades[4].

Outra ação significativa foi que a OMS incentivou a pesquisa básica e operacional por meio do *"Special Programme for Research and Training in Tropical Disease"*, principalmente nos campos da pesquisa em imunologia, biologia molecular e ensaios terapêuticos[28]. No Brasil, autores demonstram preocupação com a redução no financiamento para pesquisas, o que certamente obstaculiza o entendimento e a compreensão da evolução da doença no país[29].

3. A Hanseníase no Brasil

Os primeiros casos de hanseníase no Brasil foram notificados em 1600 no Rio de Janeiro, e em 1737 há referências da existência de 300 doentes do Mal de Hansen[19].

No nosso país, a hanseníase é um problema de saúde pública, pois alguns trabalhos mostraram que, em algumas macrorregiões e estados, no período compreendido entre 1985 e 1996, observaram-se indicadores com características de doença ainda em ascensão. Neste período, o coeficiente de prevalência da hanseníase diminuiu, enquanto o coeficiente de detecção aumentou[30].

Muitas áreas possuem baixas condições socioeconômicas, mas outras possuem maior relação com rotas de migrações internas[31].

Na série histórica de casos de hanseníase detectados, no Brasil, de 1985 a 1996, houve um incremento tanto no número absoluto como no coeficiente de detecção do país, macrorregiões e em quase todos os Estados. O Brasil e as macrorregiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste apresentaram incremento de mais de 100% no número absoluto de casos detectados, sendo que as duas últimas macrorregiões apresentaram mais de 100% de incremento nos respectivos coeficientes de detecção[30].

Em 1991, o Brasil assumiu, durante a 44ª Assembleia Mundial de Saúde, promovida pela OMS, a meta de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública até o final do ano 2000, ou seja, atingir a taxa de prevalência de menos de um doente a cada 10.000 habitantes[32]. Apesar da redução do coeficiente de prevalência em 80%, passando de 17,4/10.000 habitantes em 1991, para 3,6/10.000 habitantes em 1999, a meta *não* foi alcançada, devido à alta prevalência e detecção existentes, principalmente nas regiões Norte, Nordeste e Centro Oeste. Somente dois estados brasileiros conseguiram atingir esta meta: Santa Catarina e Rio Grande do Sul[32].

Na 3ª Conferência Regional OPAS/OMS sobre a eliminação da hanseníase das Américas, em 1999, na Venezuela, o Brasil assinou a *Declaração de Caracas,* comprometendo-se novamente a eliminar a hanseníase como problema de saúde pública, desta vez, até o ano de 2005[32,33].

Nesta nova meta, esperava-se que pelo menos 16 estados do país que representavam 80% da população brasileira e que detinham 48% e 45% da prevalência e detecção, respectivamente, alcançassem esta meta de eliminação[32, 33].

No final dos anos noventa, observou-se que a endemia estava em expansão em focos localizados nas Regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste, associados às frentes de colonização agrícola da Amazônia Legal e ao crescimento de determinadas cidades e Regiões Metropolitanas[34].

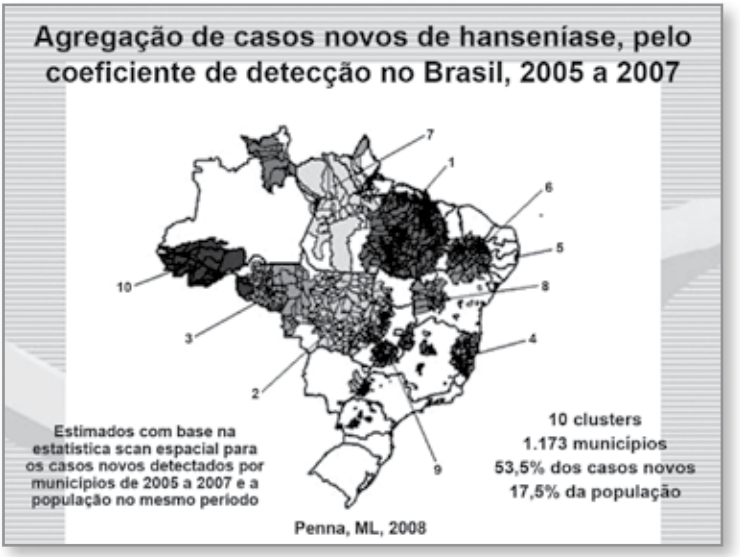
Em 2001, o Ministério da Saúde lançou o Plano Nacional de Mobilização e Intensificação das Ações para Eliminação da Hanseníase e controle da Tuberculose, priorizando 329 municípios, em função dos elevados indicadores epidemiológicos[35].

No início de 2007, o Brasil apresentou a maior prevalência de hanseníase do mundo, considerando os países que não conseguiram alcançar a meta de menos de um caso por 10.000 habitantes[36].

A doença possui sua dinâmica epidemiológica, necessitando de uma maior compreensão da sua tendência, espacialização e definição de áreas de maior risco para a ocorrência da doença. Estudos são realizados para identificar os *clusters* (áreas com maior risco e onde se encontram a maioria dos casos) em determinadas regiões do país, alguns de alta densidade populacional e outras de baixa, mas todas com alto risco de detecção de casos. Nestes conglomerados identificados, há a necessidade de implementação de estratégias que atendam as especificidades das regiões e dos estados brasileiros[37]. Localizando as áreas de maior risco, os gestores podem direcionar as ações do programa de controle da doença para as áreas em que a transmissão é maior, em espaços geograficamente contínuos e com maiores chances de se obter resultados epidemiológicos mais significativos. As ações desenvolvidas utilizando os *clusters* evitam as áreas silenciosas devido ao baixo esforço de detecção ou priorizam municípios com muitos casos devido ao tamanho de sua população, e não devido ao maior risco de contrair a doença. Para uma melhor definição das áreas de *cluster*, necessita-se também de informações locais que são mais precisas,

valorizando o conhecimento do profissional que conhece sua área de atuação. O mapa 1 identifica os dez *clusters* brasileiros com base na detecção de casos novos no período de 2005 a 2007 que incluem 1.173 municípios, 53.5% dos casos novos detectados no período considerado e apenas 17,5% da população do país. Destacam-se as regiões Norte, Centro -Oeste e Nordeste, sendo que os casos se concentram mais na Amazônia legal[12,38].

Mapa 1: ***Clusters*** **de alto risco de hanseníase no Brasil**



Mapa 2: **Comparação dos** ***clusters*** **de alto risco de hanseníase. Brasil, 2005 a 2007 e 2007 a 2009**

2005 a 2007



2007 a 2009

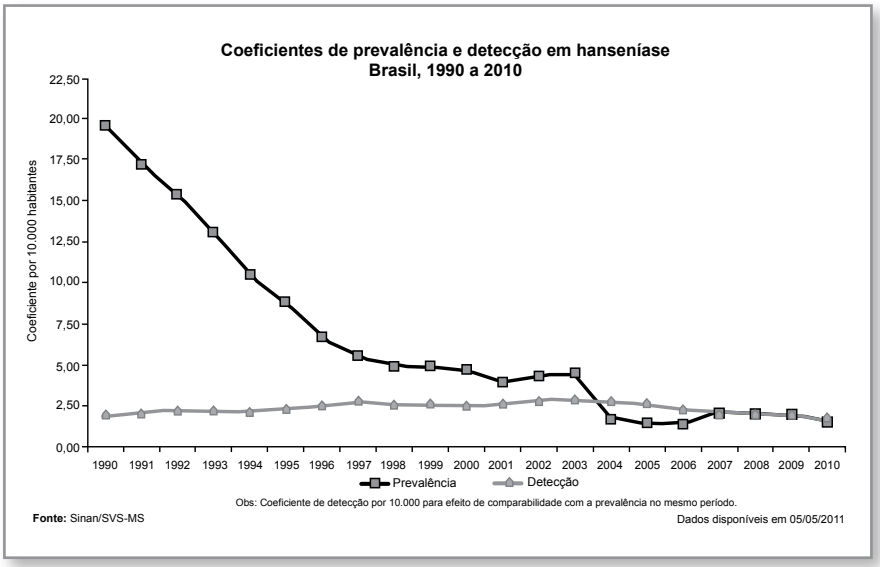


Em análise realizada de casos notificados de 2007 a 2009, houve a confirmação dos *clusters* identificados em estudo de 2005 a 2007 e o surgimento de um novo *cluster* incluindo a região metropolitana de Fortaleza, que atinge a região oeste do Rio Grande do Norte.

Em 2010, o panorama epidemiológico mostrou o Brasil com um coeficiente de prevalência da MH de 1,56 casos por 10 mil habitantes e coeficiente geral de detecção de 18,2 casos por 100 mil habitantes, considerado médio conforme padronização oficial. Os estados de maior detecção de casos situam-se na região Norte, Centro-Oeste e algumas regiões metropolitanas do Nordeste. De um modo geral, houve uma redução na detecção de casos em todas as regiões, em média de 4% ao ano, com uma proporção de cura nas coortes considerada regular e o coeficiente de detecção de casos diagnosticados com grau 2 de incapacidade alcançou 1,2 casos por 100 mil habitantes. Todas as regiões e a maioria dos estados apresentam redução deste coeficiente nos últimos três anos. Na última década, vem ocorrendo redução da carga de hanseníase no Brasil, expressa pela redução dos números de doentes em tratamento e de casos diagnosticados com lesões incapacitantes de grau 2[39].

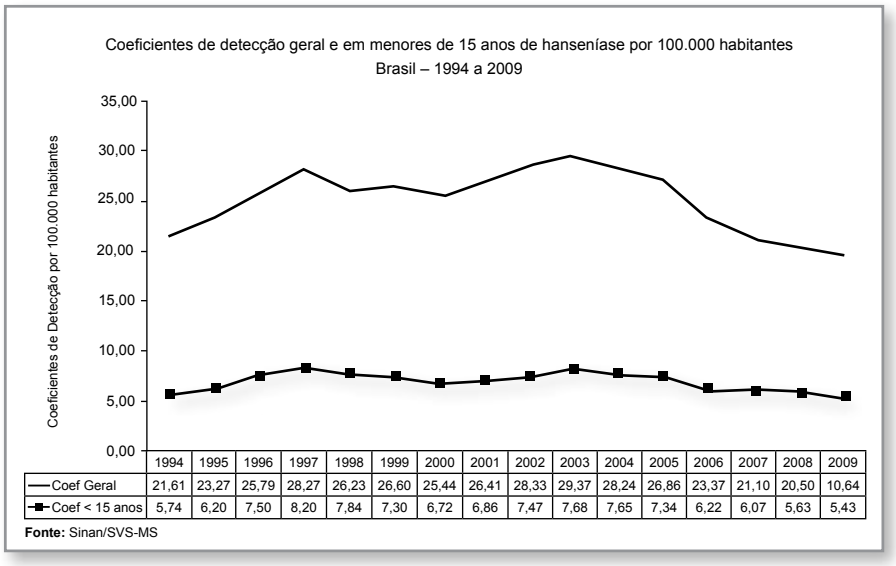
O gráfico 1, a seguir, mostra a redução da prevalência e detecção de casos em uma série histórica de 1990 a 2010:

Gráfico 1: Coeficientes de prevalência e detecção em hanseníase. Brasil, 1990 a 2010



O coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos é um indicador importante, pois expressa a força de transmissão da doença recente e tendência da endemia; em 2008, era de 5,89 casos por 100.000 habitantes e baixou para 5,43 casos por 100.000 em 2009, representando uma redução de 7,8%. O Brasil tinha uma meta de redução de 10% até o ano de 2011.

Gráfico 2: **Coeficiente de detecção geral e em menores de 15 anos de hanseníase por 100.000 habitantes. Brasil: 1994-2009**



	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Coef Geral	21,61	23,27	25,79	28,27	26,23	26,60	25,44	26,41	28,33	29,37	28,24	26,86	23,37	21,10	20,50	10,64
Coef < 15 anos	5,74	6,20	7,50	8,20	7,84	7,30	6,72	6,86	7,47	7,68	7,65	7,34	6,22	6,07	5,63	5,43

Fonte: Sinan/SVS-MS

Na tabela 04 abaixo, observa-se uma série histórica de 12 anos com a detecção geral de casos, detecção em menores de 15 anos, prevalência, porcentagem de cura, de contatos examinados, de pacientes avaliados quanto ao GIF (Grau de Incapacidade Física) e Unidades de Saúde com pacientes em tratamento no Brasil.

Tabela 4: Indicadores epidemiológicos e operacionais de hanseníase. Brasil 2000 - 2011

Indicadores epidemiológicos e operacionais de hanseníase
Brasil 2000 - 2011

Indicadores / Ano	Casos novos < 15 anos	Coeficiente detecção < 15 anos por 100 mil habitantes	Casos novos geral	Coeficiente detecção geral por 100 mil habitantes	Caso em registro ativo 31/12 de cada ano	Coeficiente de prevalência por 10 mil habitantes	% de cura nas coortes	% de contatos examinados	% de avaliados quanto ao GIF no diagnóstico	Coeficiente GIF 2 por 1 milhão habitantes	% de avaliados quanto ao GIF na cura	Unidades de saúde com pacientes em tratamento
2000	3.378	6,72	43.196	25,44	79.933	4,71	83,0	60,9	83,2	15,2	57,8	3.327
2001	3.555	6,96	45.874	26,61	68.812	3,99	81,6	68,0	84,7	14,0	64,7	3.895
2002	3.862	7,47	49.438	28,33	75.624	4,33	75,8	52,7	84,2	14,7	63,1	4.640
2003	4.181	7,98	51.900	29,37	79.908	4,52	69,3	43,9	84,9	14,5	60,9	5.493
2004	4.075	7,68	50.565	28,24	30.693	1,71	67,3	45,5	84,8	14,6	60,4	5.847
2005	4.010	7,34	49.448	26,86	27.713	1,48	69,2	49,7	85,5	14,0	58,9	6.526
2006	3.444	6,22	43.642	23,37	26.338	1,41	85,5	43,8	86,6	13,0	60,6	6.988
2007	3.048	6,07	40.126	21,19	41.549	2,11	81,1	49,8	83,0	17,2*	55,1	7.323
2008	2.913	5,89	39.047	20,59	39.115	2,06	81,3	54,7	88,2	13,9	67,8	7.492
2009	2.669	5,43	37.610	19,64	38.179	1,99	82,1	59,8	89,3	12,7	71,8	8.015
2010	2.461	5,36	34.894	18,22	29.761	1,56	82,6	57,7	89,4	11,7	72,9	9.155
2011	2.420	5,22	33.955	17,65	29.690	1,54	82,7	59,8	89,5	11,3	72,9	9.445

Fonte: Sinan/SVS-MS Tabela elaborada pela CGHDE/DEVIT/SVS-MS
Dados disponíveis em 24/04/2012

Legenda: GIF - Grau de Incapacidade Física
*Grau de incapacidade em 2007 influenciado pela mudança no Sistema de Informação.

Parâmetros:

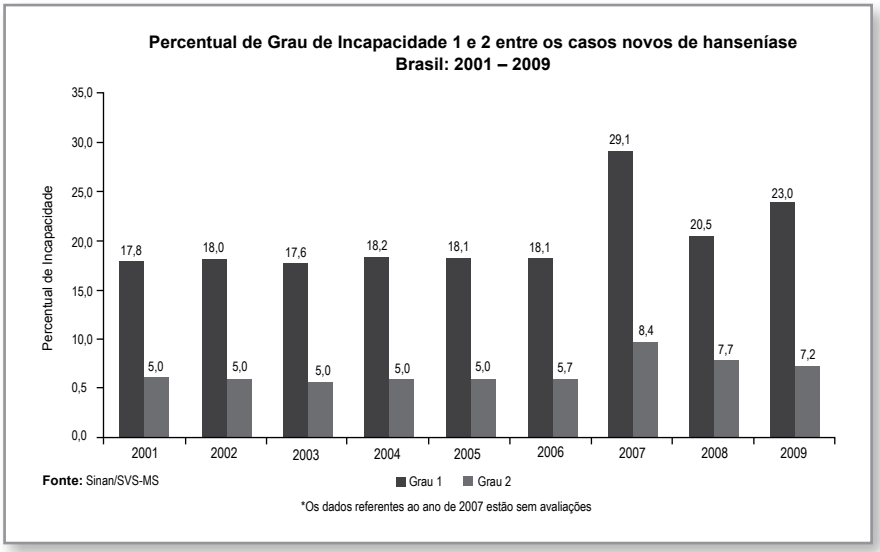
Coeficiente de detecção < 15 anos	Coeficiente de detecção pop. Geral	Coeficiente de prevalência	% de avaliação de incapacidades físicas	% de grau 2 de incapacidade física	% de contatos examinados	% de cura nas coortes
Hiperendêmico ≥ 10,0/100.000 hab	Hiperendêmico ≥ 40,0/100.000 hab	Hiperendêmico ≥ 20,00/100.000 hab	Bom ≥ 90%	Alto ≥ 10,0%	Bom ≥ 75%	Bom ≥ 90,0%
Muito Alto 5,00 a 9,99/100.00 hab	Muito Alto 20,00 a 39,99/100.000 hab	Muito Alto 10,00 a 19,99/100.000 hab	Regular 75,0 a 89,9%	Médio 5,0 a 9,9%	Regular 50,0 a 74,9%	Regular 75,0 a 89,0%
Alto 2,50 a 4,99/100.000 hab	Alto 10,00 a 19,99/100.000 hab	Alto 5,0 a 9,99/100.000 hab	Precário < 75,0%	Baixo < 5,0 %	Precário < 50,0	Precário < 75,0%
Médio 0,50 a 2,49/100.000 hab	Médio 2,00 a 9,99/100.000 hab	Médio 1,0 a 4,99/100.000 hab.				
Baixo < 0,50/100.000 hab	Baixo < 2,00/100.000 hab	Baixo < 1,0/100.000 hab				

O Ministério da Saúde alerta para a necessidade de intensificar as ações de vigilância da hanseníase, com maior efetividade no diagnóstico e tratamento da doença, com ênfase nas regiões que apresentam maior concentração de casos no país. Igual ênfase deve ser dada ao monitoramento da situação epidemiológica do país, por meio do contínuo aperfeiçoamento dos sistemas de informação para contribuir com a meta de eliminação da doença como problema de saúde pública[40].

O Grau de Incapacidade Física (GIF) estima a efetividade das atividades para a detecção precoce de casos e demonstra melhoria na atenção integral ao paciente de hanseníase. O Brasil introduziu como meta reduzir em 13% o coeficiente de casos novos da doença com grau 2 de GIF, ou seja, redução de 1,37 por 100 mil habitantes em 2008, para 1,19 em 2015. A OMS adotou esse indicador como o principal indicador de monitoramento da endemia, em substituição à meta de eliminação como problema de saúde pública. No ano de 2009, este índice foi de 1,22 por 100 mil habitantes. A meta mundial para esse coeficiente é de redução de 35%, considerando a linha de base do ano de 2010, mas o estudo de série histórica desse coeficiente mostra que atingir esse valor é muito difícil. Enfatiza-se a necessidade de complementar, especialmente com o percentual dos pacientes avaliados e de casos novos com grau 2 entre os avaliados, para monitoramento regional e local[5].

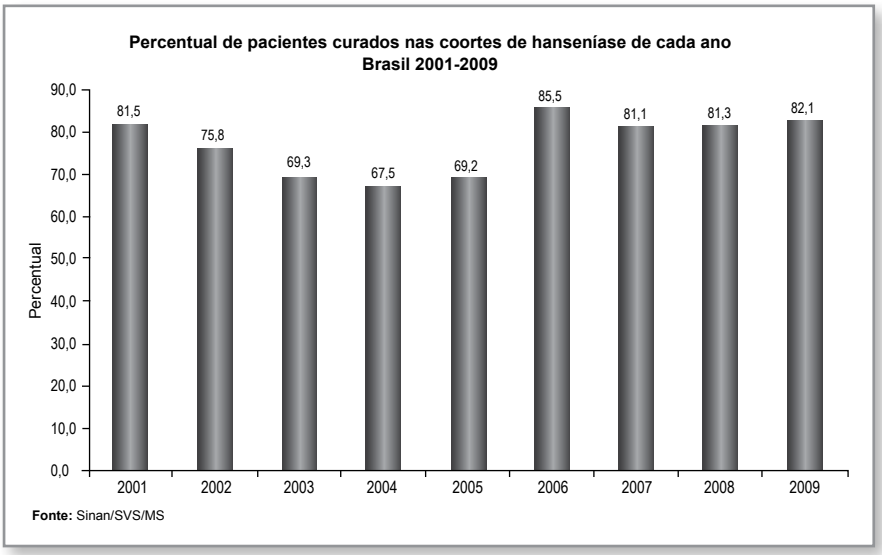
O percentual de grau 2 de incapacidade física entre os casos novos avaliados foi de 7,7% em 2008, baixando para 7,2% em 2009.

Gráfico 3: Percentual de Grau de Incapacidade 1 e 2 entre os casos novos de hanseníase. Brasil: 2001-2009



Um indicador de resultados das atividades de captação de casos e que mede a efetividade dos serviços em assegurar a adesão ao tratamento até a alta do paciente é o percentual de cura nas coortes. A meta brasileira foi de aumentar o percentual de cura nas coortes de casos novos de hanseníase de 85% em 2008 para 90% em 2011. No entanto, em 2009, este indicador apresentou 82,1% de cura. Um dos problemas apresentados que dificultou atingir a meta foi a irregularidade no tratamento, e a recomendação oficial é melhorar a distribuição e efetiva aplicação dos medicamentos, bem como a atualização oportuna do Sistema de Informação, no que se refere ao tipo e à data de saída do paciente.

Gráfico 4: Percentual de pacientes curados nas coortes de hanseníase de cada ano. Brasil: 2001-2009



De 2006 a 2010, os Programas Nacionais de Controle da Hanseníase nas regiões da OMS seguiram a "Estratégia Global 2006 – 2010", baseada na detecção precoce de casos novos e tratamento com a poliquimioterapia. Atualmente, o Brasil segue a "Estratégia Global Aprimorada 2011 – 2015", desenvolvida pelos Programas Nacionais de Controle da Hanseníase, outros parceiros e a OMS, que enfatiza a sustentação da atenção à saúde com serviços de qualidade e redução da carga da hanseníase não apenas por meio da detecção precoce dos casos novos, mas também reduzindo a incapacidade, o estigma e a discriminação, e a promoção da reabilitação social e econômica das pessoas afetadas pela doença. Esta estratégia enfatiza a redução do número de casos com GIF-2, estimulando os Programas de Controle a garantir o diagnóstico antes do progresso da doença para a incapacidade, e assegurar completa e acurada conduta terapêutica para todos os casos.

A Organização Mundial de Saúde alerta para a necessidade de diminuir a carga da hanseníase, pois se considera que a taxa de detecção de casos novos é próxima da taxa de incidência (n. de pessoas que desenvolvem a doença durante um período de tempo), pois um contingente de pacientes novos nunca procurará o serviço para o correto diagnóstico. Portanto, o número de casos detectados é menor que o número de casos incidentes. Em algumas regiões, o número de casos tem diminuído, em outras, está estável e é crescente em regiões específicas, ou seja, os serviços de atendimento não podem ser reduzidos ou suprimidos.

Em segundo lugar, a carga pode estar relacionada à prevalência registrada da doença (n. de pessoas em tratamento em dado momento) que vem diminuindo nas duas últimas décadas em função da poliquimioterapia (PQT), pois, com a redução do tempo de tratamento, houve a diminuição de pacientes no período, acarretando a diminuição da carga sobre os serviços de saúde. Apesar da diminuição, a prevalência vem aproximando da detecção de casos.

Finalmente, a terceira carga é decorrente ainda do estigma existente no mundo, pois temos estimados três milhões de pessoas com incapacidades relacionadas à hanseníase no mundo, que sofrem todas as mazelas decorrentes da rejeição social e sofrimento mental nas comunidades em que vivem, sendo necessário envidar esforços para o diagnóstico precoce, o tratamento adequado, a reabilitação de pessoas com incapacidades e a luta contra o estigma e a discriminação da doença[41].

A OMS visa ao correto monitoramento e avaliação dos serviços, propõe algumas ferramentas que podem e devem ser utilizadas pelos profissionais que atendem ao portador de hanseníase.

Os principais indicadores para monitorar a tendência da hanseníase são:

- Número absoluto e taxa de casos novos detectados por cada 100.000 habitantes por ano – indica a extensão do problema da hanseníase na área.
- Número absoluto e taxa de casos novos com grau de incapacidade 2 por cada 100.000 habitantes por ano – mostra a subnotificação existente.
- Proporção de pacientes que completam o tratamento no tempo previsto – quanto os pacientes portadores de hanseníase estão sendo bem acompanhados pelos serviços de saúde.

Os principais indicadores para avaliar a detecção de casos são:

- Número absoluto e proporção de casos novos com grau 2 de incapacidade – avalia a demora no diagnóstico.
- Número absoluto e proporção de casos em menores de quinze anos entre todos os casos novos – mostra a tendência da doença.
- Número absoluto e proporção de casos do sexo feminino entre os casos novos – avalia o acesso aos serviços pelas mulheres.
- Número absoluto e proporção de casos multibacilares dentre os casos novos – avalia os pacientes com riscos de complicações.

Os principais indicadores para avaliar a qualidade dos serviços são:

- Proporção de novos casos diagnosticados corretamente – avaliada por supervisão técnica regular.
- Proporção de pacientes que interromperam o tratamento – exige acompanhamento se for baixa.

- Número de recidivas notificadas durante o ano – investigação quando for elevada.
- Proporção de pacientes que desenvolvem incapacidades novas ou adicionais durante o PQT [41].

4. Considerações e perspectivas

– O reconhecimento precoce dos casos torna-se dificil pelo longo período de incubação e ausencia de testes diagnósticos nesse período. A descoberta de novos antígenos do agente etiológico tem estimulado a busca por testes diagnósticos para essa fase e vacinas para prevenção primária[45] . A velocidade de multiplicação também dificulta a ação dos medicamentos atualmente disponíveis, pois praticamente todos atuam em algum mecanismo de multiplicação.

Observou-se que, com vários cenários possíveis simulados, o tempo correspondente à redução de 50% dos casos foi de sete a 14 anos, de acordo com as intervenções diferenciadas da vacinação BCG, a adoção universal de poliquimioterapia (PQT) e mudanças socioeconômicas. "A conclusão mais importante é o ritmo lento de desaparecimento da doença em todos os cenários tidos em conta" [42].

Em situações de baixa endemia, serão necessários novos estudos para que se defina o novo perfil local. As características já conhecidas e que levam a medidas já utilizadas podem não se adequar à nova situação, com grupos de maior risco não sendo tão importantes e novas áreas de ocorrência ganhando importância na detecção de casos. Sustentar o treinamento de equipes de saúde básica e de referência é fundamental para obter novos progressos[43].

A pergunta que surge é: com tão pouco conhecimento acerca da transmissão e com evidências que sugerem papel de reservatórios naturais na transmissão do agente etiológico[44], como falar em erradicação da doença e, consequentemente, do seu causador?

[45]. Novas tecnologias como mapeamento geográfico com uso de ferramenta de GPS são de grande relevância para estudos na localidade e podem servir como ótimas ferramentas de planejamento das atividades de controle[46]. Melhor definição dos grupos com maior risco de adoecer e quimioprofilaxia têm sido, assim, propostos[47].

O Brasil trabalha com a política de doenças negligenciadas, porém, retomou em 2011 a utilização da meta de eliminação como problema de saúde pública, como principal indicador de monitoramento da doença. Será, então, que não estaremos atrasados ao não priorizarmos a nova meta da OMS 2011-2015?[40,48]

É fundamental, portanto, uma estratégia de controle sustentada e adequada à situação da endemia local, com planejamento e utilizando-se de todas as ferramentas disponíveis e adequadas de acordo com as evidências científicas conhecidas, que consiga atividades de informação, educação e comunicação de grande alcance [49].

Referências

1 - Lockwood DN, Suneetha S. Leprosy: too complex a disease for a simple elimination paradigm. Bulletin of the World Health Organization: the International Journal of Public Health. 2005; 83(3): 230-5.

2 - Moran M, Guzman J, Henderson K, Abela-Oversteegen, Wu L, Omune B, Chapman N, Zmudz F. Neglected Disease Research and Development: is the global financial crisis changing r&d? policy cures. 2010. Disponível em: http://www.policycures.org/downloads/g-finder_2010.pdf

3 - Fine PE. Global leprosy statistics: a cause for pride, or frustration? Lepr Rev 2006; 77(4):295-7.

4 - World Health Organization. Global Leprosy Situation. Weekly Epidemiological Record. 2012; 34(87):317-28. Disponível em: http://www.who.int/wer

5 - Oliveira LWM, Grossi AM, Oliveira CF, Sena SA, Daxbacher E, Penna GO. Commitment to reducing disability: the Brazilian experience. Lepr Rev. 2010; 81(4):342-5

6 - Awofeso N. Leprosy control, public health paradigms and stigma. Australian and new zealand journal of public health. 2011; 35(1):9-11.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de vigilância epidemiológica / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Série A. Normas e Manuais Técnicos, 7ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2009. 816 p.

8 - Dowdle WR. The principles of disease elimination and eradication. WHO Bulletin. 1998; 76 (Suppl 2).

9 - Melgaard B, Creese A, Aylward B, Olivé JM, Maher C, Okwo-BeleJM, Lee JW. Disease eradication and health systems development. Bulletin of the World Health Organizabon. 1998; 76 (Suppl 2): 26-31.

10 - Henderson DA. Eradication: lessons from the past Bulletin of the World Health Organization. 1998; 76 (Suppl 2): 17-41.

11 - Gonçalves A, Mantellini GG, Padovani CR. Leprosy control: perspectives & epidemiological and operational aspects. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo 2010; 52(6): 311-5.

12 - Penna MLF, Oliveira MLWR, Penna GO. The epidemiological behavior of leprosy in Brazil. Lep Rev. 2009; 80: 332-344.

13 - Penna MLF, Oliveira MLWR, Carmo EH, Penna GO, Temporão JG. Influência do aumento do acesso à atenção básica no comportamento da taxa de detecção de hanseníase de 1980 a 2006. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41 (Suppl 2): S1-S5.

14 - Meima A, Smith WC, van Oortmarssen GJ, Richardus JH, Habbema JD The future incidence of leprosy: a scenario analysis. Bull World Health Organ. 2004; 82(5): 373-380.

15 - Düppre NC, Camacho LA, da Cunha SS, Struchiner CJ, Sales AM, Nery JA, Sarno EN. Effectiveness of BCG vaccination among leprosy contacts: a cohort study. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008; 102(7):631-8.

16 - Setia MS, Steinmaus C, Ho CS, Rutherford GW.The role of BCG in prevention of leprosy: a meta-analysis. Lancet Infect Dis 2006; 6(3):162-170.

17 - World Health Organization. First WHO Report on neglected tropical diseases: working to overcome the global impact of neglected tropical diseases. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241564090_eng.pdf.

18 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde/ Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. Controle da Hanseníase: uma proposta de integração ensino-serviço. Rio de Janeiro; 1989. p. 13-81.

19 - Brasil. Ministério da Saúde. Departamento Nacional de Saúde/ Serviço Nacional de Lepra. Guia para o Controle da Lepra. Revista de Leprologia. 1960; 28: 40-50.

20 - Opromolla DVA. Noções de Hansenologia. Centro de Estudos "Dr.Reynaldo Quagliato", Ed. Hospital Lauro de Souza Lima, Bauru; 2000.

21 - Prendes MG. Historia de la lepra en Cuba. Habana: Publicaciones del Museo Historico de las Ciencias Medicas "Carlos J. Finlay"; 1963. p. 19-50.

22 - World Health Organization. Operational Guidelines: Global Strategy for Further Reducing the Leprosy Burden and Sustaining Leprosy Control ctivities, 2006 (WHO-SEA-GLP-2006.2).

23 - Souza-Araújo, HC. Da descoberta do Brasil até o fim do domínio Espanhol (1500-1640). In: História da Lepra no Brasil. v. 1. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional; 1946. p. 1-16.

24 - World Health Organization. Leprosy elimination campaigns: reaching every patient in every village. Weekly Epidemiological Record. 1997; 72(28):205-8.

25 - Organização Mundial de Saúde. Estratégia global para aliviar a carga da hanseníase e manter as atividades de controle. Período do Plano: 2006-2010. Genebra; 2005. 27p.

26 - Noordeen SK. Leprosy research and elimination. Lepr Rev. 2000a; 71 Supplement: S12-4.

27 - World Health Organization. Global Leprosy Situation 2010 Weekly Epidemiological Record. 2010; 85(35): 337-348.

28 - World Health Organization, Special Programme for Research and Training for Tropical Disease – TDR – Strategy 2000-2005, TDR/GEN/SP001/REV1, WHO 2000.

29 - Martelli CMT, Stefani MMA, Penna GO, Andrade AL. Endemias e epidemias brasileira, desafios e perspectivas de investigação científica: hanseníase. Rev Bras Epidemiol. 2002; 5(3).

30 - Pereira GFM. Características da hanseníase no Brasil: situação e tendência no período 1985 a 1996 [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, Universidade de São Paulo; 1999.

31 - Penna MLF, de Oliveira MLWdR, Penna G. Spatial distribution of leprosy in the Amazon region of Brazil. Emerg Infect Dis 2009 Apr; 15(4):650-652.

32 - Brasil. Ministério da Saúde. Hanseníase. Informe da Atenção Básica, Brasília 2000 ago.; 3.

33 - Organização Panamericana de Saúde. Hanseníase hoje. Boletim – Eliminação da Hanseníase das Américas 2000 nov.; 8.

34 - Magalhães MCC, Rojas L. Diferenciação Territorial da Hanseníase no Brasil. Epidemiologia e Serviços de Saúde 2007; 16(2):75-84.

35 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Hanseníase: atividades de controle e manual de procedimentos. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.

36 - World Health Organization. Global Leprosy Situation. Weekly Epidemiological Record. 2007 June; 82(25): 225-232.

37 - Brasil. Ministério da Saúde. Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – PNCH. Relatório de Gestão 2009 a 2010. Brasília: Ministério da Saúde; 2011. 90p.

38 - Brasil. Ministério da Saúde. PNCH. Vigilância em Saúde: Situação Epidemiológica da Hanseníase no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

39 - Brasil. Ministério da Saúde. Distribuição da hanseniase no Brasil. Indicadores epidemiológicos e operacionais de hanseníase – Brasil. Disponível em: 2011http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31200.

40 - Brasil. Ministério da Saúde. Plano Integrado de Ações Estratégicas: eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública. Série C: Projetos, Programas e Relatórios. Brasília; 2012.

41 - Organização Mundial da Saúde (OMS). Estratégia Global Aprimorada para Redução Adicional da Carga da Hanseníase. Opas, Brasília; 2010. 86p.

42 - Meima A. The impact of multidrug therapy on trends in transmission. In: Scientific Working Group, Report on Leprosy. Geneva: World Health Organization; 2003. p. 42-5.

43 - Shen J, Zhou M, Xu X, Ray A, Zhang G, Yan L. A big challenge in case finding at low endemic situation: analysis on 1462 new leprosy patients detected in China in 2007. Lepr Rev. 2010 Sep; 81(3):176-183.

44 - Truman RW, Singh, P, Sharma R, Busso P, Rougemont J, Paniz-Mondolfi A, Kapopoulou A, Brisse S, Scollard D, Gillis T, Cole S, et al. Probable Zoonotic Leprosy in the Southern United States. N Engl J Med. 2011; 364:1626-1633.

45 - Sampaio L, Stefani M, Oliveira R, Sousa A, Ireton G, Reed S, Duthie MS, et al. Immunologically reactive M. leprae antigens with relevance to diagnosis and vaccine development. BMC Infectious Diseases. 2011; 11:26.

46 - Bakker MI, Scheelbeek PF, Van Beers SM. The use of GIS in leprosy control. Lepr Rev. 2009 Sep; 80(3):327-331.

47 - Cunha SS, Rodrigues LC, Duppre NC. Current strategy for leprosy control in Brazil: time to pursue alternative preventive strategies? Rev Panam Salud Publica. 2004; 16:362-5.

48 - World Health Organization. Enhanced Global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy-2011-2015- Report of the Global Programme Managers' Meeting on Leprosy Control Strategy SEA-GLP-2009.6; New Delhi, India, 2009 April; 20-22.

49 - Oliveira MLW. Estratégias de Prevenção e Controle da Hanseníase. In: Ferreira IN, Ferreira Tl, Alves ED. Hanseníase: avanços e desafios. Brasília: Ed. Mil libros; 2012 (no prelo).

4. Aspectos microbiológicos e moleculararesdo *Mycobacterium leprae*

Suzana Madeira Diório

1. Características gerais

Em 1873, o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) foi identificado pelo médico dermatologista e bacteriologista norueguês Gerhard Henrick Armauer Hansen, como sendo o agente causador da hanseníase[1]. O patógeno foi a primeira bactéria a ser identificada e correlacionada a uma doença infecciosa e, em homenagem ao seu descobridor, também ficou conhecido como bacilo de Hansen[2].

Do ponto de vista taxonômico, o *M. leprae* pertence à ordem *Actinomycetalis* e à família *Mycobacteriaceae.* Apresenta-se sob a forma de bacilo reto ou levemente encurvado, com extremidades arredondadas, medindo aproximadamente de 1 a 8 μm de comprimento e 0,3 μm de diâmetro. É um parasita intracelular obrigatório, predominante em macrófagos em que pode ser observado formando aglomerados ou globias, em arranjos paralelos que lembram um maço de cigarros. É imóvel, microaerófilo, reproduz-se pelo processo de divisão binária, não forma esporos, não produz toxinas e não possui plasmídeos. Fora do organismo humano, em fragmentos de biópsias ou suspensão, o bacilo pode manter-se viável por até dez dias a 4ºC, porém, morre quando submetido a processos de esterilização como autoclavação e pasteurização. Em secreção nasal, o bacilo pode sobreviver por até sete dias à temperatura em torno de 20ºC, porém, com o seu aumento, a viabilidade tende a diminuir[2].

Uma das características marcantes do bacilo é a de não se reproduzir em meios de cultura artificiais ou celulares, embora alguns sinais de atividade metabólica tenham sido observados em alguns protocolos *in vitro*[3]; em meios axênicos, ele pode permanecer metabolicamente ativo por alguns dias ou semanas[4]. O não cultivo em meios de cultura ainda é um obstáculo para o avanço em estudos relacionados à microbiologia do patógeno.

Na ausência do meio de cultura *in vitro*, a multiplicação do bacilo tem se limitado a inoculações em alguns modelos animais como tatu e camundongos imunocompetentes ou imunodeficientes (*nude mouse*)[5]. Em 1960, Charles Shepard demonstrou pela primeira vez a multiplicação do *M. leprae* em coxim plantar de camundongos imunocompetentes inoculados com suspensão de bacilos obtida de paciente não tratado[6]. A padronização da técnica de inoculação (técnica de Shepard) foi um marco na pesquisa do bacilo e da doença, propiciando um importante avanço em estudos, especialmente na área terapêutica e resistência medicamentosa[7,8].

Em 1975, foi a vez de Prabhakaran et al.[9] introduzirem uma linhagem de camundongo congenitamente atímica para a inoculação do bacilo. Com ausência de produção de células T, o *nude mouse (nu/nu)* apresenta-se altamente susceptível à infecção, produzindo grandes quantidades de bacilos que podem disseminar para vários órgãos do animal. A possibilidade de obtenção de grandes quantidades de bacilos, na sua maioria viável, faz desta linhagem um verdadeiro meio de cultura *in vivo*[10].

Passadas algumas décadas, a inoculação do *M. leprae* em pata de camundongos, imunocompetentes ou imunodeficientes, tem sido um desafio à persistência daqueles que estudam o patógeno em seus mais variados aspectos, uma vez que a técnica é laboriosa e os resultados demoram meses para serem produzidos. Entretanto, até que um método mais simples e sensível seja padronizado, a inoculação em pata de camundongo ainda é fundamental para a pesquisa em hanseníase em suas mais diversas áreas.

O *M. leprae* reproduz-se muito lentamente *in situ,* com um tempo de geração de aproximadamente 11-13 dias, durante a fase logarítmica de multiplicação bacilar em coxim plantar de camundongos imunocompetentes. Em camundongos imunodeficientes, o tempo de geração permanece inalterado[2].

A localização das lesões dos pacientes em pele, mucosa nasal e nervos periféricos sugere que o bacilo tenha preferência por temperaturas menores que 37ºC. Isto pôde ser comprovado a partir de inoculações realizadas em camundongos *nude* em que a infecção dissemina-se para lugares mais frios do corpo do animal.

Uma característica peculiar do *M. leprae* é a sua capacidade de penetrar e parasitar as células de Schwann, o que se constitui na base das graves neuropatias responsáveis pela maioria das deformidades e incapacidades físicas associadas à hanseníase[5] .

2. Morfologia e ultraestrutura

Os bacilos são considerados organismos Gram-positivos e fortemente álcool-ácidos resistentes quando submetidos à coloração de Ziehl-Neelsen. A propriedade da álcool-ácido resistência (AAR) é devido à alta concentração de lipídeos, especialmente ácido micólico, na parede celular das micobactérias. A fucsina penetra na célula por ação do fenol, fixando-se firmemente aos lipídeos, não sendo removida após a descoloração com uma solução de álcool-ácido. Embora a AAR seja uma característica peculiar do gênero *Mycobacterium*, existe uma pequena variação entre as espécies quanto à capacidade de resistir à descoloração. Neste contexto, o *M. leprae* é considerado menos álcool-ácido resistente que o *M. tuberculosis* e esta propriedade reflete-se na prática do exame de raspado intradérmico (baciloscopia) quando utilizamos a coloração de Ziehl-Neelsen. Se utilizarmos para o *M. leprae* as mesmas concentrações de fucsina e álcool-ácido utilizados para o bacilo da tuberculose, existe a possibilidade do primeiro não ser visualizado devido ao excesso de descoloração pelo álcool-ácido; a concentração do álcool-ácido utilizado na tuberculose

é maior e da fucsina é menor[11]. Considerando que a maioria dos laboratórios utiliza com mais frequência os corantes padronizados para o *M. tuberculosis*, a probabilidade de serem reportados resultados falsos negativos em baciloscopia para hanseníase é alta.

A análise da morfologia dos bacilos visualizados após a coloração tem sido associada à viabilidade celular desde 1895, quando Hansen e Looft[12] consideraram a transformação em grânulos como um fator de degeneração ou morte bacilar. Com o avanço das microscopias óptica e eletrônica, tornou-se possível compreender melhor a correlação entre morfologia e viabilidade, uma vez que os bacilos obtidos a partir de esfregaços de raspado intradérmico ou biópsias de lesão apresentam-se, em sua maioria, corados de forma irregular ou granular, mesmo entre os pacientes não tratados. A coloração irregular está associada à morte do organismo, uma vez que alterações na membrana citoplástica podem levar à perda parcial e gradativa de conteúdo celular. Por outro lado, a integridade da coloração na morfologia do bacilo está associada à sua viabilidade, ou seja, acredita-se que apenas as células viáveis apresentem uma coloração intensa e sólida. Como o *M. leprae* não se reproduz em meios de cultura, determinar ou estimar a sua viabilidade, tanto para aplicações clínicas ou experimentais, não é fácil. Até o momento, o índice morfológico (IM) tem sido o mais utilizado para descrever o aspecto dos bacilos em esfregaços de raspados dérmicos ou de biópsia. No entanto, é importante lembrar que existem algumas variáveis que podem comprometer a confiabilidade do resultado, como, por exemplo, a subjetividade da análise. Além disso, variações na coloração e no tamanho do bacilo, qualidade óptica do microscópio e expertise do profissional também podem levar a erros de interpretação. Por isso, recomenda-se que o IM seja realizado apenas por laboratórios ou serviços de referência. Se houver confiabilidade, o resultado do IM pode ser muito útil para avaliar o progresso do tratamento da doença ou auxiliar no diagnóstico de um caso de recidiva[13]. Lastoria et al.[14], ao avaliarem os índices baciloscópico e morfológico em lâminas de baciloscopia de pacientes multibacilares (MB) no diagnóstico e após 12 doses de tratamento, observaram que o IM ainda estava positivo em 20,54% das amostras avaliadas após tratamento, sugerindo que o paciente deveria receber mais um ciclo do tratamento. No entanto, vale ressaltar que o resultado do IM deve ser compatível com a evolução clínica do paciente, ou seja, se houver melhora, não há razão para que o IM seja realizado.

Estudos envolvendo técnicas mais complexas e que possam oferecer um padrão de sensibilidade e confiabilidade maior têm sido descritos por alguns autores. Métodos *in vitro* que avaliam produção de metabólitos específicos como adenosina trifosfato/ATP ou oxidação do ácido palmítico (método Buddemeyer), coloração com marcadores fluorescentes, como diacetato de fluoresceína/brometo de etídeo, e o kit para detecção de viabilidade bacteriana LIVE/DEAD BacLight® têm produzido bons resultados, com índices maiores de sensibilidade e especificidade quando comparados ao IM[15,16,17,18,19,20,21]. Técnicas de biologia molecular como a reação da polimerase em cadeia em tempo real (RT- PCR) também têm sido utilizadas em protocolos de padronização da viabilidade. A partir da análise de expressão de mRNA e 16S rRNA/RLEP, Martinez et al.[22] obtiveram um bom índice de correlação com outros métodos já descritos, sugerindo que essas meto-

dologias (RT-PCR) podem, de fato, oferecer um bom parâmetro de análise de viabilidade bacilar. A desvantagem fica por conta da inacessibilidade dos métodos para a maioria dos laboratórios, uma vez que esses protocolos necessitam de equipamentos específicos e de alto custo, ficando restrito à pesquisa a sua reprodutibilidade.

Grande parte do conhecimento obtido acerca da composição química e estrutural da complexa parede celular das micobactérias foi a partir da realização de estudos bioquímicos e de manipulação genética de espécies cultiváveis como *M. tuberculosis*. Como o M. leprae não se reproduz *in vitro,* a padronização de métodos que permitam estudos específicos esbarra-se nesta limitação biológica. Nesse sentido, parte do que se conhece sobre a estrutura do bacilo é baseada em estudos comparativos com espécies cultiváveis ou de química básica.

A parede celular do *M. leprae* possui cerca de 20 nm de espessura e, como em outras espécies de micobactérias, possui duas camadas: uma mais externa eletron-transparente também chamada de cápsula e outra mais interna eletron-densa. A estrutura da parede é constituída de peptideoglicanos entrelaçados e ligados covalentemente a cadeias polissacarídeas, que servem de suporte para os ácidos micólicos. Na cadeia de peptideoglicano, a L-alanina é substituída pela glicina, e a forma como os ácidos micólicos estão associados à parede celular é distinto do que se observa em outras espécies. Esses ácidos possuem alto peso molecular, são responsáveis pela natureza hidrofóbica da micobactéria e estão localizados na camada mais externa da parede, sendo provavelmente responsáveis pela zona eletron-transparente. Em comum com outras espécies de micobactérias patogênicas, esta camada, que também é chamada de capsula, é caracterizada pela presença de uma grande quantidade de ácidos micólicos e micosídeos, que contribuem para o aspecto espumoso do material visto no interior dos macrófagos de pacientes com alta carga bacilar. Os dois lipídeos capsulares mais importantes são o ftiocerol dimicocerosato (PDIM), quimicamente distinto daqueles encontrados em outras espécies de micobactérias e o glicolipídeo fenólico 1 (PGL-1), que contém um grupo fenólico glicosilado com um trissacarídeo característico e específico para o *M. leprae*[2]. A porção terminal 3,6-di-O-metil glucose do PGL – 1 ainda não foi detectada em nenhuma outra molécula natural, constituindo-se na chave para a alta especificidade da resposta humoral durante o processo de infecção[23,24]. Além disso, estudos mais recentes têm mostrado que este importante antígeno está envolvido na interação do *M. leprae* com a laminina das células de Schwann, sugerindo que essa desempenha um importante papel na interação entre o bacilo e o nervo periférico[25]. O PGL-1 também pode reagir com compostos de radicais livres, sugerindo que esse lipídeo capsular possa proteger o bacilo dos efeitos tóxicos de enzimas lisossomais e metabólitos oxidativos produzidos pelos macrófagos durante a infecção[26]. O PDIM e o PGL-1 podem ser detectados em tecidos infectados de seres humanos e de tatus, indicando que esses componentes persistem por um longo período, mesmo após o bacilo ter sido degradado e eliminado.

Outro importante componente da parede celular micobacteriana é o lipopolissacaride chamado lipoarabinomanana (LAM). A exemplo do PGl – 1, o LAM também é semelhante ao encontrado em outras espécies de micobactérias, porém, em estudos utili-

zando-se anticorpos monoclonais, foram observadas diferenças de resposta entre o LAM encontrado no *M. leprae* e o *M. tuberculosis*[27]. Os lipopolissacarídeos possuem propriedades imunorreguladoras e podem atuar como mecanismo de sobrevivência do bacilo no interior da célula do hospedeiro e também na patogênese da doença.

O composto lipídico dimicolato de trealose, que caracteriza o fator corda no *M. tuberculosis* e que estaria relacionado à patogenicidade, não é encontrado no bacilo de Hansen, apenas pequenas quantidades de monomicolato de trealose.

A composição lipídica da membrana celular ainda não está totalmente caracterizada, porém, existem evidências indicando a presença de fosfolipídeos característicos de membrana, que são encontrados em espécies cultiváveis de micobactérias, incluindo membros sorologicamente ativos de manosídio fosfatidilinositol (PIM); a diversidade de PIM encontrada no *M. leprae* é menor do que a observada em outras espécies de micobactérias. Estudos bioquímicos permitiram a identificação de dois importantes polipeptídeos de membrana – MMP – I, que é uma proteína de 35kD, sorologicamente ativa e reconhecida por anticorpos monoclonais murinos específicos para o bacilo, e MMP- II, que possui peso molecular de 22kD. Embora essas duas proteínas sejam as mais importantes, é provável que outras estejam presentes na membrana celular, porém, os métodos convencionais de análise bioquímica ainda não permitiram a sua identificação[2].

3. Genoma

Em 1993, teve início o desenvolvimento de um dos mais importantes estudos realizados desde a era Hansen: o sequenciamento do genoma do *M. leprae*. O projeto, que terminou em 2000, teve a participação de pesquisadores de diversos países e foi considerado prioridade pela Organização Mundial da Saúde (OMS)/Fundação Sasakawa para a Saúde. A cepa que deu origem ao estudo foi obtida da lesão de um paciente MB, não tratado e que era proveniente de Tamil Nadu (Índia). Na ausência de meio de cultura, a suspensão bacilar foi inoculada em tatu para que bacilos pudessem ser obtidos em grandes quantidades[28].

As primeiras análises revelaram características surpreendentes como o tamanho do genoma e a presença de uma grande quantidade de genes inativos. O genoma contém 3.268.203 pares de base (3,27Mb) e em média 57,8% de conteúdo de guanina+citosina (G+C), valores estes notavelmente menores do que aqueles encontrados no genoma do *M. tuberculosis* – 4.41 Mb e 65,6% de G+C, respectivamente. Apenas 49,5% do genoma contêm genes ativos enquanto 27% são constituídos de pseudogenes (são semelhantes a um gene normal, mas não são funcionais, ou seja, não expressam); os 23,5% restantes não têm função codificadora e provavelmente correspondem a sequências regulatórias ou até mesmo "sobras ou vestígios" de genes que sofreram mutação. Se considerarmos a hipótese do genoma do *M. leprae* ter sido, em algum momento, equivalente ou semelhante em tamanho ao de outras espécies de micobactérias (~4.4Mb), é muito provável que um proces-

so amplo de redução e rearranjo gênico deve ter ocorrido durante a evolução, levando-nos a crer que o patógeno tenha perdido mais de 2.000 genes ao longo desse processo. Essa hipótese torna-se mais evidente quando analisamos o genoma do *M. Tuberculosis,* que possui 90% de genes funcionais e seis pseudogenes. Neste contexto, podemos dizer que o do *M. leprae* é excepcionalmente deteriorado e sofreu, de fato, um intenso processo de evolução redutiva. A redução do genoma resultou na eliminação de genes importantes, como, por exemplo, aqueles envolvidos nas diferentes vias metabólitas, o que é compatível com sua incapacidade de se multiplicar em meios de cultura *in vitro* e também com o fato de ser um parasita intracelular obrigatório. Também estão degenerados genes que codificam a produção de enzimas envolvidas em mecanismos de defesa contra substâncias tóxicas porduzidas pelas células do hospedeiro. Os principais genes funcionais que foram preservados estão relacionados à regulação gênica, metabolismo e modificação de ácidos graxos, síntese da parede celular e transporte de metabólitos[5,28].

Decifrar o código genético do *M. leprae* certamente poderá contribuir para responder às questões cruciais, como, por exemplo, o não cultivo *in vitro* que ainda é um importante fator limitante para o estudo da doença. Também será possível conhecer mais detalhadamente a dinâmica das etapas do metabolismo e catabolismo, identificar componentes envolvidos nos mecanismos de interação parasita-hospedeiro, padronizar testes diagnósticos rápidos com alta sensibilidade e especificidade independente da forma clínica e até mesmo a descoberta de novos fármacos.

4. Resistência medicamentosa em hanseníase

A implantação da poliquimioterapia (PQT), em 1981, pela OMS [29] foi um dos mais importantes avanços técnicos na história do controle da hanseníase. Com um esquema parcialmente supervisionado, doses fixas e bem tolerado pelos pacientes, a PQT tem contribuído de maneira bastante eficaz para a diminuição das taxas de prevalência da doença.

O esquema PQT – dapsona (DDS), rifampicina (RFP) e clofazimina (CLO) –, além de curar e evitar o desenvolvimento de incapacidades físicas, também atua na prevenção da seleção de cepas mutantes resistentes a drogas. O risco de ocorrer esta seleção é bem maior entre pacientes MB devido à alta carga bacilar, a maioria deles localizada intracelularmente.

Do ponto de vista epidemiológico, existem dois tipos de resistência: 1) secundária ou adquirida, que é resultante de um tratamento inadequado e que geralmente está acompanhada de melhora clínica inicial seguida de reativação da doença; 2) primária, que se manifesta em indivíduos que ainda não receberam o tratamento e, neste caso, muito provavelmente, a infecção ocorreu a partir de bacilos provenientes de paciente com resistência secundária[30].

As primeiras especulações sobre a ocorrência de cepas do bacilo com resistência medicamentosa começaram a surgir no final década de 1940, por ocasião da utilização experimental de alguns derivados sulfônicos, como o promim, diazona e DDS[31].

A DDS foi a primeira droga a ter comprovação experimental de resistência e isto só foi possível depois que a técnica de inoculação do bacilo em coxim plantar de camundongos foi padronizada por Shepard, em 1960[32]. Utilizando-se desta metodologia, em 1964, Pettit & Rees[33] publicaram o primeiro relato de resistência do bacilo a este fármaco, comprovado experimentalmente. Posteriormente, vários outros foram publicados em diferentes países [34,35,36,37,38,39], elevando as taxas de prevalência e incidência da doença para níveis alarmantes em algumas áreas. Utilizada em esquema de monoterapia durante mais de 30 anos, a DDS exerce efeito bacteriostático sobre o bacilo, agindo de modo semelhante ao das sulfonamidas, isto é, competindo com o ácido para-aminobenzóico (PABA) na síntese do ácido fólico[40].

A RFP é um derivado piperazínico da rifamicina SV extraída do *Streptomyces mediterranei.* Possui um efeito altamente bactericida atuando seletivamente sobre a enzima RNA polimerase, unindo-se a esta de forma não covalente, produzindo uma mudança de conformação, inativando-a e, consequentemente, bloqueando a síntese do RNA mensageiro [41]. Devido a sua poderosa ação bactericida contra o *M. leprae*, a eficácia da PQT é grandemente dependente dessa droga. O uso da RFP no tratamento da hanseníase teve início na década de 1970, porém, a exemplo do que ocorreu com a DDS, também foi utilizada por alguns anos em esquema de monoterapia. Em decorrência disto, em 1976 foram relatados os dois primeiros casos de resistência a esse fármaco[42].

A CLO também tem efeito bactericida, porém, com menos intensidade, ligando-se preferencialmente ao DNA do bacilo. Exibe alguma atividade anti-inflamatória clinicamente importante no controle do eritema nodoso hansênico, no entanto, seu mecanismo de ação exato é desconhecido. Relatos de resistência também são raros e duvidosos.

Com o avanço e a padronização das técnicas de biologia molecular, hoje é possível compreender melhor os mecanismos de ação e resistência das drogas antimicobacterianas, bem como identificar os genes envolvidos nestes processos. Objetivamente podemos dizer que a resistência do *M. leprae* às drogas da PQT é causada por uma mutação de ponto que ocorre em regiões específicas dos genes *folP1* - DDS*, rpoβ* - RFP e *gyrA* – ofloxacin, que são sítios alvos da ação das drogas; a troca de uma única base leva à substituição do aminoácido, que passa a ser não mais reconhecido pela droga.

O mecanismo de resistência do *M. leprae* à DDS está associado a mutações no gene *folP1,* que codifica a produção da enzima dihidropteroato sintetase (DHPS). Na maioria dos casos, os organismos resistentes produzem a DHPS de forma alterada, sendo refratárias à inibição pelas sulfonamidas[43]. Em 1999, Kai et al.[44] observaram, pela primeira vez, que a mutação estava limitada a uma região altamente conservada nos códons 53 e 55. Posteriormente, Gillis et al.[45] também identificaram duas mutações associadas ao fenótipo

mutante, ambas localizadas em uma região altamente conservada do gene *folP*1; uma delas estava no códon 53, onde a isoleucina havia sido substituída pela treonina, e a outra no códon 55, onde a argina havia sido substituída pela prolina.

As bases genéticas de resistência à RFP têm sido estudas desde a década de 1990. Uma mutação em um pequeno segmento do gene *rpoβ,* que codifica a subunidade-*β* do DNA dependente da RNA polimerase, foi identificada entre isolados do bacilo que se mostraram resistentes após inoculação em pata de camundongo[46]. A troca de aminoácidos observada em isolados de *M. leprae* resistentes à RFP está localizada no segmento 500-540 do gene *rpoβ,* descrito como sendo o local envolvido no processo de resistência das micobactérias à RFP[47]. A mutação mais frequente envolve a substituição do aminoácido serina pela leucina que afeta o códon na posição 531.

A detecção de cepas resistentes ainda é uma prática inacessível à maioria dos centros que realizam exames complementares para diagnóstico da hanseníase. A pouca ou quase inexistente disponibilidade de laboratório e o alto custo dos procedimentos para a realização dos testes têm, na maior parte dos casos, inviabilizado a comprovação da resistência.

O método de inoculação em pata de camundongo (técnica de Shepard), apesar de ser considerado "padrão ouro", apresenta baixa sensibilidade e os resultados demoram em torno de oito meses para serem obtidos. Além disso, o custo para manutenção dos animais durante a experimentação é alto, e a estrutura física (biotério) também precisa ser adequada para não comprometer a qualidade sanitária dos animais. No Brasil, apenas o Instituto Lauro de Souza Lima – Bauru tem utilizado, desde o final da década de 80, a técnica de Shepard para detecção de cepas resistentes[48,49,50,51].

O sequenciamento direto dos genes envolvidos na resistência é o método mais indicado por apresentar alto índice de sensibilidade e oferecer um resultado mais rápido[52]. No entanto, esta metodologia ainda é bastante restrita, sendo realizada apenas em alguns centros de referência em pesquisa da doença; o custo do procedimento também é alto e necessita de profissionais com bons conhecimentos em técnicas de biologia molecular.

Um fato que tem chamado atenção entre os casos relatados de resistência é que a recidiva da doença tem sido o ponto de partida para a suspeição dos casos[50, 51], nos levando a pensar que ela – recidiva – pode ser um importante fator de risco. Porém, para que essa associação possa ser efetivamente realizada, acreditamos ser necessária a realização de inquéritos epidemiológicos mais amplos, com busca ativa dos casos suspeitos, especialmente em áreas onde a doença ainda é endêmica. O Brasil, por meio de seus programas de controle da hanseníase, tem intensificado suas ações de vigilância com foco prioritário no diagnóstico e tratamento da doença e minimamente em recidiva e monitoramento da resistência medicamentosa. Embora poucos, alguns estudos realizados em áreas endêmicas já mostram resultados importantes, como o isolamento de cepas resistentes a uma ou mais drogas da PQT, entre pacientes que apresentaram recidiva da doença [51,53,54].

A resistência medicamentosa em hanseníase é um problema emergente e desconhecido epidemiologicamente nos países onde a doença ainda é endêmica. A sua magnitude e o quanto ela pode influenciar no controle ou eliminação da hanseníase ainda são desconhecidos. Porém, os recentes casos publicados de resistência secundária a RFP ou a mais de uma droga do esquema – multirresistência[30,31,32,33] – são sinais importantes para que algum monitoramento seja realizado. Neste contexto, desde 2007, a OMS tem promovido reuniões técnicas entre o "*Technical Advisory Group on Leprosy Control*" e representantes de centros de referência de países endêmicos, a fim de se elaborarem estratégias para monitorar a resistência especialmente à RFP, numa demonstração clara de preocupação com a disseminação dessas cepas[52].

A detecção de bacilos resistentes entre pacientes que não melhoram clinicamente ou que recidivam após o tratamento é uma questão importante a ser considerada na prevenção futura de novos casos de resistência, principalmente da primária. A circulação de cepas com resistência secundária em área de alta endemia pode aumentar o risco de infecção por bacilos já resistentes entre os casos novos da doença, trazendo um efeito negativo para as ações de controle da endemia. Na tuberculose, cepas com algum perfil de resistência têm se espalhado amplamente pelo mundo, transformando-se em uma verdadeira epidemia que tem deixado instituições de saúde em alerta máximo. Em hanseníase, talvez não tenhamos os mesmos índices e efeitos devastadores encontrados na tuberculose, porém, não podemos subestimar a existência destas cepas que, inclusive, já circulam pelo nosso país. Os profissionais que acompanham os pacientes devem estar atentos para a evolução clínica frente ao tratamento e insistir na investigação sempre que houver suspeita de falha terapêutica. Por ser a hanseníase uma doença crônica, de notificação compulsória e investigação obrigatória, a notificação e intervenção entre os casos confirmados de resistência medicamentosa podem contribuir com a meta de eliminação da doença como problema de saúde pública.

Referências

1 - Hansen GA. Causes of leprosy. Translated by Pallamary P. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1955; 23:307-9.

2 - Rees RFW, Yong DB. The microbiology of leprosy. In: Hastings RC. Leprosy. 2th Edinbugh: Churchil Livingstone; 1994. p. 49-83.

3 - Franzblau S. Drug susceptibilitity testing of *Mycobacterium leprae* in the BACTEC 460 system. Antimicrob Agents Chemother. 1989; 33: 2115-7.

4 - Truman RW, Krahenbuhl JL. Viable *Mycobacterium leprae* as a research reagent. Int J Lepr Other Mycobact Dis 2001; 69: 1-12.

5 - Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev. 2006; 338-381.

6 - Shepard CC. The experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli into foot pads of mice. J Exp Med. 1960; 112: 445-454.

7 - Rees RJW. The impact of experimental human leprosy in the mouse on leprosy research. Int J Lepr other Mycobact Dis. 1971; 39: 210-5.

8 - Shepard CC. A kinetic method for the study of activity of drugs against *Mycobacterium leprae* in mice. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1967; 35: 429-435.

9 - Prabhakaran K, Harris EB, Kirchheimer WF. Hairless mice, human leprosy and thymus-derived lymphocytes. Experientia. 1975; 31(7):784-5.

10 - Lancaster RD, Hilson GRF, McDougall AC, Colston MJ. *Mycobacterium leprae* infection in nude mouse: bacteriological and histological response to primary infection and large inocula. Infect Immun. 1983; 39: 865-872.

11 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de procedimentos técnicos: baciloscopia da hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.

12 - Hansen GA, Looft C. Leprosy: in its clinical and pathological aspects. Wright, Bristol; 1895.

13 - Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria n. 3125, de 07 de outubro de 2010. Aprova as diretrizes para vigilância, atenção e controle da hanseníase. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1466.

14 - Lastória JC, Putinatti MS, Diorio SM, Trino LM, Padovani CR. Índices baciloscópico e morfológico na hanseníase após doze doses do esquema poliquimioterápico (PQT/OMS).

15 - Agrawal VP, Shetty VP. Comparison of the mouse foot pad test with a Buddemeyer type radiorespirometric assay in detecting viable Mycobacterium leprae in human lesional biopsies. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2007; 73(6):384-388.

16 - Franzblau SG, Biswas AN, Jenner P, Colston MJ. Double-blind evaluation of Bactec and Buddemeyer-type radiorespirometric assays for *in vitro* screening of antileprosy agents. Lepr Rev. 1992; 63:125-133.

17 - Franzblau, SG. Oxidation of palmitic acid by *Mycobacterium leprae* in an axenic medium. J Clin Microbiol. 1988; 26:18-21.

18 - Truman RW, Krahenbuhl JL. Viable *M. leprae* as a research reagent. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2001; 69:1-12.

19 - Harshan KV, Prasad HK, Chopra NK, Mishra RS, Gogiya P, Nath I. Comparison of radiometric macrophage assay and fluorescein diacetate/ Ethidium bromide staining for evaluation of *M. leprae* viability. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1987; 55:316-321.

20 - Katoch VM, Katoch K, Ramanathan U, Sharma VD, Shivannavar CT, Datta AK. Effect of chemotherapy on viability of *Mycobacterium leprae* as determined by ATP content, morphological index and FDA-EB fluorescent staining. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1989; 57:615-621.

21 - Lahiri R, Randhawa B, Krahenbuhl J. Application of a viability-staining method for *Mycobacterium leprae* derived from the athymic(nu/nu) mouse foot pad. J Med Microbiol. 2005; 54: 235-242.

22 - Martinez AN, Lahiri R, Pittman TL, Scollard D, Truman R, Moraes MO, Williams DL, et al. Molecular Determination of *Mycobacterium leprae* Viability by Use of Real-Time PCR. J Clin Microbiol. 2009 July; 47(7): 2124-2130.

23 - Hunter SW, Fujiwara T, Brennan PJ. Structure and antigenicity of the major specific glycolipid antigen of *Mycobacterium leprae*. J biol chem. 1982; 257:15072-5078.

24 - Hunter SW, Brennan PJ. Further specific extracellular phenolic glycolipid antigens and a related diacyphthiocerol from *Mycobacterium leprae*. J biol chem. 1983; 258: 7556-7562.

25 - Ng V, Zanazzi G, Timpl RJ, Talts J, Salzer L, Brennan PJ, Rambukkana A, et al. Role of the cell wall phenolic glycolipid-1 in the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. Cell. 2000; 103:511-529.

26 - Draper P, Rees RJW. Eletron transparente zone of mycobacteria may be a defense mechanism. Nature. 1970; 228: 860-1.

27 - Khanolkar SR, Young DB, Brennan PJ, Buchanan TM, McAdam KPWJ. Use of an antigen capture assay for characterization of monoclonal antibodies to mycobacterial lipoarabinomannan. J med microbial. 1989b; 28:157-162.

28 - Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, James KD, Thomson JR, Wheeler RP. Massive gene decay in the leprosy bacillus. Nature. 2001; 409:1007-1011.

29 - World Health Organization Study Group. Chemotherapy of leprosy for control programs. Geneva: WHO technical report; 1982. Series 675.

30 - Baohong J. Drug resistence in leprosy – a review. Lepr Rev. 1985; 56:265-278.

31 - Floch H. La sulfone resistance de bacile de Hansen. Archives de L`Institut Pasteur de la Guyane et de L´Inini; 1948; (429).

32 - Shepard CC. The experimental disease that follows the injection of human leprosy bacilli into foot pads of mice. J Exp Med. 1960; (112):445-454.

33 - Pettit JHS, Rees RJW. Sulfone resistance in leprosy. An experimental and clinical study. Lancet. 1964; (2): 673-4.

34 - Guinto RS, Cellona RV, Fajardo TT, Cruz EC. Primary dapsone-resistant leprosy in Cebu, Philippines. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1981; 49(4):427-430.

35 - Matsuoka M, Kashiwabara Y, Namisato M. A *Mycobacterium leprae* isolate resistant to dapsone, rifampin, ofloxacin and sparfloxacin. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2000; 68 (4):452-5.

36 - Gillis TP, Williams DL. Dapsone resistance in *Mycobacterium leprae*. Workshop Proceedings. Lepr Rev. 2000 March; 71(1): S91-95.

37 - Cambau E, Bonnafous P, Perani E, Sougakoff W, Ji B, Jarlier V. Molecular detection of rifampin and ofloxacin resistance for patients who experience relapse of multibacillary leprosy. Clin Infect Dis. 2002; 34: 39-45.

38 - Sekar B, Elangeswaran N, Jayarama E, Rajendran M, Kumar SS, Vijayaraghavan R. Drug susceptibility of *Mycobacterium leprae*: a retrospective analysis of mouse foot pad inoculation results from 1983 to 1997. Lepr Rev. 2002; 73: 239-244.

39 - Shetty VP, Wakade AV, Ghati S, Pai VV, Ganapati R, Antia NH. Viability and drug susceptibility testing of *Mycobacterium leprae* using mouse foot pad in 37 relapse cases of leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2002; 71(3):210-7.

40 - Seydel JK, Ritcher M, Wempe E. Mechanism of action of the folate blocker diaminodiphenylsulfone (dapsone, DDS) studies in E. coli cell-free enzyme extracts in comparison to sulfonamides. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1980; (48):18-29.

41 - Williams DL, Gillis TP. Molecular detection of drug resistance in Mycobacterium leprae. Lepr Rev. 2004; 75:118-130.

42 - Jacobson RR, Hastings RC. Rifampin resistant leprosy. Lancet, 1976; (ii):1304-5.

43 - Williams DL, Spring L, Harris E, Roche P, Gillis TP. Dihydropteroate synthase of *Mycobacterium leprae* and dapsone resistance. Antimicrob Agents Chemother. 2000 June; 44(6):1530-7.

44 - Kai M, Matsuoka M, Nakata N, Maeda S, Gidoh M, Maeda Y. Diaminodiphenysulfone resistance of *Mycobacterium leprae* to mutation in the dihydropteroate synthase gene. FEMS Microbiol Lett. 1999 Aug.; 177(2): 231-5.

45 - Gillis TP, Williams DL. Dapsone resistance in *Mycobacterium leprae*. Lepr Rev, Workshop Proceedings 2000 March; 71(1):S91-95.

46 - Honoré N, Cole ST. Molecular basis of rifampin resistance in *Mycobacterium leprae*. Antimicrob Agents Chemother. 1993; 37: 414-8.

47 - Cambau E, Bonnafous P, Perani E, Sougakoff W, Ji B, Jarlier V. Molecular detection of rifampin and ofloxacin resistance for patients who experience relapse of multibacillary leprosy. Clin Infect Dis. 2002; 34(1):39-45.

48 - Costa HC, Opromolla DVA, Madeira S, Marques FB, Martelli ACC, Ura S. Prevalência de sulfono resistência em pacientes hansenianos do município de Bauru, Estado de São Paulo. Hansen Int. 1993; 18(1/2):5-10.

49 - Diorio-Madeira S, Manini MIP, Trino LM, Sartori BGC, Opromolla DVA. Resistência a dapsona e rifampicina em Mycobacterium leprae isolado de pacientes portadores de hanseníase no Estado de São Paulo. Hansen Int. 2005; 30(1):09-14.

50 - Diório SM, Rosa PS, Belone AFF, Sartori BGC, Trino LM, Baptista IMFD. Recidivas associadas à resistência a drogas na hanseníase. Hansen Int. 2009; 34(1): 37-42.

51 - Rosa PS, Diório SM, Belone AFF, Trino LM, Sartori BGC, Weckwerth ACVB. Resistência a drogas em pacientes multibacilares da colônia de Santo Antonio do Prata/PA e Rondonópolis/MT, tratados entre 1994 e 2004 [resumo]. Hansen. Int. 2011; 36 (Supl.1)(0):81.

52 - World Health Organization. Regional Office for South-East Asia. Guidelines for Global Surveillance of Drug Resistance in Leprosy; 2009. 32p.

53 - Oliveira MLW, Cunha MG, Diniz LM, Salgado CG, Aires MAP, Nery JA. 2006-2007. Research project: magnitude and characterization of leprosy relapse cases in patients that had been submitted to WHO multi-drug therapy and identification of resistant *M. leprae* strains in five Brazilian states; MCT-CNPq/MS-SCTIE-DECIT, n. 35/2005. National Program for Control of Leprosy, Federal District, Brazil.

54 - Rocha AS, Cunha MG, Diniz LM, Salgado CG, Aires MAP, Nery JA. Drug and Multidrug Resistance among *Mycobacterium leprae* Isolates from Brazilian Relapsed Leprosy Patients. J Clin Microbiol. 2012 June; 50(6):1912-7.

5. Genética em Hanseníase

Elaine V. Camarinha Marcos
Ana Carla Pereira Latini
Fabiana Covolo de Souza Santana

Não é recente a ideia de que fatores genéticos humanos devam interferir com a susceptibilidade às doenças infecciosas e seus diversos fenótipos biológicos e clínicos. Doenças como tuberculose e hanseníase já eram relacionadas com fatores hereditários desde a Idade Média.

A descoberta do *Mycobacterium leprae* em 1873 suscitou o questionamento acerca da teoria da hereditariedade desta moléstia, que era defendida por importantes estudiosos do século XIX. Em 1897, durante a I Conferência Internacional sobre lepra em Berlim, contagionistas e anticontagionistas discutiram as teorias infecciosa e hereditária como se fossem excludentes. No entanto, Robert Koch, cientista contemporâneo de Hansen, ao formular seus postulados, criou um entrave para a comprovação científica da hanseníase como doença contagiosa. Apesar de ser uma das primeiras doenças a ter um agente etiológico microbiano descrito, a hanseníase não atende a estes postulados. Somaram-se a este fato as observações obtidas a partir de experimentos *in anima nobile* que sugeriam a existência de resistência natural para a doença, indicando que a infecção pelo bacilo não era suficiente para a ocorrência da doença. Assim, a descoberta do bacilo não foi suficiente para derrubar a ideia da hereditariedade e, apesar de criar pontos de embate entre os entusiastas de cada uma destas teorias, acabou também por estabelecer pontos de convergência entre elas (revisto por Beiguelman, 2002)[1]. Com o decorrer do tempo, tornou-se clara a ideia de que o *M. leprae* é necessário, porém, não suficiente, para causar a doença que, hoje, é compreendida como de caráter complexo, a saber, multigênica e multifatorial.

Já em 1.937, Abraão Rotberg defendeu a existência de um componente genético controlando a resistência natural para a doença relacionado à resposta à reação de Mitsuda, denominado *Fator N* de Rotberg[1].

A partir da década de 1960, geneticistas deram início à investigação sistemática sobre a contribuição dos fatores genéticos humanos na susceptibilidade da hanseníase. Os primeiros estudos abordaram a agregação familial da doença, incluindo análises de segregação complexa e os estudos com gêmeos[2,12].

As análises de segregação complexa em hanseníase confirmam a importância do componente genético e fazem referência à existência de um gene principal (*major gene*),

de maior importância, porém, não suficiente para determinar a susceptibilidade genética para a doença por si só, havendo a contribuição de outros genes[4-12]. No entanto, ainda não há um consenso sobre o modo de herança, sendo que os modelos recessivos e codominantes já foram relatados para a doença.

Os estudos familiares mostram que há maior chance de adoecimento da forma multibacilar de acordo com a consanguinidade com um paciente desta mesma forma clínica. Isoladamente, esses resultados não são suficientes para a comprovação da existência de um componente genético para a doença, já que nesse tipo de desenho pode haver fatores de confundimento entre genética e ambiente[1].

Os estudos com gêmeos em hanseníase foram conduzidos na década de 60 e 70 e têm como base uma análise de concordância de fenótipos entre gêmeos monozigóticos e dizigóticos[2,3]. Estes estudos não contrariaram a hipótese de que os elementos dos pares monozigóticos são mais propensos a manifestar a mesma forma da doença, corroborando com a ideia da participação de um componente genético no risco da doença e formas clínicas.

Os avanços do conhecimento na biologia molecular e na epidemiologia genética trouxeram consigo a possibilidade de identificação precisa dos genes e marcadores envolvidos com a susceptibilidade para a hanseníase. Dessa forma, os estudos mais recentes têm sido amplamente dedicados à elucidação das bases moleculares da susceptibilidade para a doença.

Não menos importante do que para a hanseníase *per se* é a identificação dos componentes genéticos envolvidos com outros fenótipos associados à doença, como formas clínicas e reações tipo I e tipo II.

Desenhos de Estudos em Epidemiologia Genética

Empregando-se marcadores moleculares, é possível identificar genes e variações dentro destes que estão implicadas com o risco para doenças. Diferentes abordagens podem ser utilizadas, resultando em resoluções distintas, e, de forma clássica, estas são complementares e compõem uma sequência dentro do mapeamento de fatores de risco genéticos.

Estudos de ligação são conduzidos com *pedigrees* contendo indivíduos afetados e têm como objetivo localizar regiões cromossômicas envolvidas a partir da análise de cossegregação entre o *locus* da doença e marcadores de local conhecido. O resultado de um estudo de ligação é mais comumente expresso pelo dado de *LOD score* (significado de LOD). Regiões cromossômicas cujos marcadores têm resultados de *LOD score* maior que três apresentam evidências de ligação e devem albergar um *loci* de susceptibilidade. Tais estudos são poderosos no mapeamento de genes com efeitos moderados a intensos. No entanto, este desenho não tem poder de resolução capaz de implicar o gene responsável.

Os estudos de associação podem ser utilizados como desdobramento dos estudos de ligação, já que aumentam a resolução do mapeamento de fatores de risco genéticos. Estes apresentam alto poder de detecção de efeitos genéticos de moderado a fraco, sendo capazes de identificar com precisão o gene responsável pelo efeito detectado.

Os desenhos de associação podem ser baseados em amostragens familiares ou populacionais. Estudos baseados em populações adotam mais comumente o desenho caso-controle, já os baseados em famílias são conduzidos a partir da análise de trios.

O teste de desequilíbrio ou distorção de transmissão (TDT) é empregado na análise de associação baseada em famílias e compara os números de transmissões dos alelos do *loci* testado dos pais heterozigotos para o filho afetado. Se algum dos alelos é mais ou menos transmitido do que o esperado, pode-se concluir que este está associado com susceptibilidade ou resistência para a doença, respectivamente. Neste tipo de análise, é possível medir a significância estatística da associação do marcador com a doença. Porém, o teste não determina a magnitude desta associação. É uma estratégia eficaz em situações de alta heterogeneidade genética, penetrância diminuída e expressividade variável. De acordo com o seu princípio, o TDT requer a composição de trios chamados informativos, formados por um ou mais filhos afetados e pais heterozigotos para o marcador a ser testado.

O desenho de associação caso-controle compara as frequências do marcador em estudo em indivíduos afetados e não afetados. Como resultado pode ser observado uma frequência aumentada de um determinado alelo entre os afetados caracterizando susceptibilidade, ou entre controles caracterizando resistência. Nesse caso, as análises empregadas informam significância estatística e tamanho do efeito pela medida de *odds ratio* (OR).

O genoma humano contém variações que são usadas como marcadores nos estudos genéticos. Uma destas variações são os microssatélites que são pequenas sequências repetidas no genoma [por exemplo, repetições CA (significado)], e já foram largamente utilizadas em estudos de ligação. Outra categoria de variações genômicas, amplamente empregada como marcadores, é a de polimorfismos de base única (SNPs – *Single Nucleotide Polymorphisms*), que são mudanças de um único nucleotídeo que ocorrem em uma frequência maior que 1% na população e estão abundantemente distribuídas pelo genoma. A importância desses marcadores para o mapeamento de fatores de risco genéticos para doenças pode ser observada pelo crescente número de SNPs, que vêm sendo associados às doenças complexas, como as infecciosas e as autoimunes. Outro tipo de variação, cujo uso na epidemiologia genética é mais recente, são os polimorfismos designados *CNVs* (*Copy Number Variations*). Estas são variações no número de cópias de grandes segmentos genômicos, e podem ser constituídas de deleções, inserções ou duplicações.

As estratégias de estudo nessa área compreendem, ainda, a distribuição dos marcadores a serem testados. Os estudos de varredura do genoma, denominados *genome wide*, investigam uma grande quantidade de marcadores moleculares distribuídos por todo o genoma. Esta abordagem é reconhecida como geradora de hipóteses, desde que não parta de nenhuma premissa acerca dos *loci* possivelmente envolvidos com a doença. O avanço tecnológico atual permite a genotipagem de SNPs em larga escala e, até mesmo, o sequenciamento de um genoma completo em curto tempo. Nesse cenário, estudos nominados *GWAS* (*Genome Wide Association Studies*) têm se tornado comum em epidemiologia genética. Esses interrogam milhares de SNPs por todo o genoma em um grande número

de indivíduos, e, portanto, possuem grande poder para a detecção de novos marcadores genéticos associados com a doença em questão.

Alternativamente, há a abordagem de genes candidatos, que são aqueles cujos produtos participam claramente da interação parasito-hospedeiro. Estes estudos, portanto, já partem de uma hipótese previamente constituída. Classicamente, estes genes são os envolvidos com a resposta imune, como os das citocinas, que têm sido bastante explorados devido à atuação no controle da natureza, intensidade e duração da resposta do hospedeiro contra o agente infeccioso.

Há que se considerar ainda a influência que algumas covariáveis exercem nos resultados destes estudos. Um dos efeitos mais discutidos é o da etnia, visto que dados de genes e/ou marcadores nem sempre são replicados em diferentes populações. Outra covariável que pode ter efeito de confundimento é a idade de manifestação da doença, de forma que o efeito que alguns genes exercem no risco depende da faixa etária dos indivíduos acometidos estudados.

Os tipos de estudos ora citados têm sido largamente empregados na investigação das atribuições da genética humana na hanseníase. A baixa variabilidade genética do bacilo e a evolução redutiva que o tornou adaptado ao hospedeiro, somadas à exuberância dos fenótipos das formas clínicas da doença determinadas pela resposta imune do hospedeiro, têm tornado a hanseníase modelo para estudos de epidemiologia genética em doenças infecciosas. Por fim, a impossibilidade de cultivo do bacilo em laboratório e as dificuldades em se alcançar um modelo experimental satisfatório para a doença tornam a genética humana uma importante ferramenta no estudo da sua fisiopatologia.

Baseados nos dados da literatura, alguns autores propõem um modelo de dois estágios para a susceptibilidade genética para a hanseníase. Neste, um primeiro grupo de genes seria determinante da manifestação ou não da doença (hanseníase *per se*) após a infecção pelo bacilo, e um segundo grupo determinaria a manifestação das formas clínicas[13].

Em síntese, os diversos desenhos de estudo são complementares e, aliados à interpretação e análise criteriosa de seus resultados, constroem o conhecimento acerca da susceptibilidade genética para a doença. A seguir, compilamos dados sobre os principais marcadores genéticos já descritos para a doença *per se*, formas clínicas e reações.

Genética Molecular da Hanseníase
Estudos de ligação e seus desdobramentos

O primeiro estudo de varredura genômica de ligação em hanseníase foi realizado com a população indiana e evidenciou um pico de ligação na região cromossômica 10p13 para hanseníase *per se*[14]. Posteriormente, estudo com a população vietnamita mostrou que, devido a um viés de amostragem no estudo indiano, este pico de ligação estava na verdade implicado com a forma clínica paucibacilar[15]. O gene localizado nesta região já associado com hanseníase é o *MRC1*, que codifica um receptor de manose. Três SNPs não

sinônimos, isto é, que geram alteração na sequência de aminoácidos na proteína, foram associados com hanseníase paucibacilar[16]. O alelo A, que codifica para o aminoácido serina, do SNP não-sinônimo G396S, foi associado com resistência para hanseníase *per se* e para a forma multibacilar em um estudo familiar do Vietnam (580 famílias). De forma concordante, o alelo G deste SNP, que codifica para glicina, foi associado com susceptibilidade para hanseníase *per se* e forma multibacilar na população brasileira. No entanto, dois outros SNPs não-sinônimos, que não eram *loci* polimórficos na população do Vietnam, também contribuem para o efeito do G396S na população brasileira[17]. Na população chinesa, outros dois SNPs neste gene foram associados com hanseníase paucibacilar[18]. Assim, ainda que os marcadores não sejam os mesmos, o que deve ser explicado pela diversidade étnica entre estas populações, a participação do gene *MRC1* no risco da doença e de suas formas clínicas tem sido confirmada pelos diferentes estudos.

O segundo grupo a conduzir este tipo de estudo de ligação o fez com a população do Vietnam e identificou um pico na região cromossômica 6q25-q26[15]. Um estudo de associação, incluindo 43 genes desta região, localizou SNPs em uma região compartilhada pelos genes *PARK2* e *PACRG* (PARK2 corregulado) associados com hanseníase nas populações vietnamita e brasileira[19]. Em um estudo de replicação, associação modesta para apenas um destes polimorfismos na população indiana foi relatada[20]. Posteriormente, foi demonstrado que o efeito de alguns destes marcadores em vietnamitas e indianos é dependente da idade de manifestação da doença, e que a manifestação mais tardia na população indiana, bem como diferenças genéticas entre as duas populações devem explicar esses dados controversos[21].

O gene *PARK2* codifica uma proteína denominada parkina, uma E3-ubiquitina ligase envolvida com a sinalização para a degradação de proteínas no complexo proteossômico. Mutações neste gene estão associadas à doença de Parkinson. De maior importância para doenças infeciosas, a parkina está relacionada à autofagia e à modulação da expressão das citocinas IL-6 e CCL2 em células de Schwann e macrófagos estimulados com *M. leprae*[22,23]. Polimorfismos no *PARK2* associados com hanseníase na população do Vietnam e da Índia apresentaram influência sobre este efeito na produção de citocinas, melhor elucidando a associação deste gene com a doença[21,23].

Interessante relatar aqui que um estudo comparando frequências dos alelos dos dois polimorfismos de *PARK2* e *PACRG,* associados com hanseníase no estudo com a população do Vietnam, em três ilhas da Croácia, sendo uma delas um antigo local de quarentena para pacientes com hanseníase, comprovou que a doença levou à seleção dos alelos de proteção na população desta ilha[24].

Estes estudos de ligação têm recorrentemente relatado picos de ligação na região cromossômica 6p21[15,25]. Esta região alberga os genes do complexo *HLA* (*Human Leukocyte Antigen*), cujas associações com hanseníase e suas formas também são recorrentes na literatura.

Os genes do HLA de classe III, TNF e LTA, têm sido associados à hanseníase *per se* e os dados replicados em diversas populações. O polimorfismo do gene *TNF,* que co-

difica a citocina pro-inflamatória fator de necrose tumoral, mais estudado é o da região promotora do gene denominado -308A>G. Apesar de a associação deste polimorfismo com hanseníase e suas formas clínicas se repetir em diferentes estudos, o alelo e o sentido da associação (isto é, resistência ou susceptibilidade) são controversos. O alelo -308A tem sido associado com resistência para hanseníase *per se* na população brasileira, mas com susceptibilidade em outras populações[26-31]. No entanto, um estudo de meta-análise reafirmou o papel de proteção conferido pelo alelo A deste polimorfismo para hanseníase *per se,* e este efeito foi mais pronunciado na população brasileira[32]. Alguns estudos que exploraram a região interrogando maior número de SNPs confirmam a associação de marcadores neste gene com a doença[33,34].

O gene *LTA*, que codifica para a linfotoxina alfa (previamente chamada de TNF beta), está muito próximo ao gene *TNF.* Na população brasileira, um haplótipo composto pelos SNPs *LTA*+252 e *TNF*-308 foi associado com hanseníase *per se*[9]. Um marcador de microssatélite no gene *LTA* foi associado com a doença na população do Malaui[35]. Em desdobramento do estudo de ligação conduzido no Vietnam, Alcais et al. (2007) encontraram que a associação do marcador *LTA*+80, presente na população vietnamita, era dependente da idade de manifestação da doença. Em populações com idade de manifestação mais tardia, como Índia e Brasil, o efeito não era detectado e, em análise estratificando a população por idade, os autores comprovaram esta dependência[36]. Esse estudo exemplifica a importância de se considerar nas análises os diversos fatores implicados no risco de doenças complexas.

Os estudos de ligação relatam ainda picos em regiões do cromossomo 20 (20p12 e 20p13)[15,25,37]. No entanto, nenhum estudo de mapeamento fino na região já foi publicado com a finalidade de identificar os genes responsáveis por esta ligação.

Na população brasileira, um pico de ligação na banda cromossômica 17q22 também foi detectado[38]. Importante ressaltar que vários genes candidatos estão localizados nessa região do cromossomo 17, como *NOS2A*, genes de quimiocinas e de fatores de transcrição. No entanto, nenhum destes já foi associado com a doença.

GWAS e seus desdobramentos

Um GWAS em hanseníase, feito com a população chinesa e publicado em 2009, encontrou sinais de associação para sete genes, a saber: *CCDC122, LACC1 (C13orf31), NOD2, TNFSF15, HLA-DR, RIPK2* e *LRRK2* (este último associado à forma clínica multibacilar)[39]. A maioria destes genes está relacionada com vias da imunidade inata. Logo após a publicação destes dados, um estudo de replicação com as populações da África e Índia detectou associação apenas para os marcadores nos genes *CCDC122* e *LACC1*[40]. Na população do Vietnam, apenas *LRRK2* e *TNFSF15* não tiveram as associações replicadas[41].

Dentre os genes supracitados, o *NOD2,* que codifica um receptor intracelular que reconhece componentes da parede micobacteriana tendo papel importante na resposta

imune inata, tem sido bastante explorado. Na população do Nepal, 32 SNPs foram investigados nesse gene e nos seus arredores, sendo encontrados marcadores associados com a doença *per se* e estados reacionais[42].

Uma expansão do GWAS de 2009 relatou ainda a associação de mais dois genes com hanseníase: *RAB32* e *IL23R* [43]. O gene *RAB32* está envolvido com autofagia, e esta associação deve resultar em incremento nos conhecimentos sobre o envolvimento destes processos com a doença. O gene *IL23R* codifica um receptor da IL-23 e, portanto, faz parte da via IL-12/IL-23/interferon-gama, de grande importância para a resposta imune contra micobactérias.

As publicações destes estudos evidenciaram uma similaridade entre os fatores de risco genéticos para hanseníase e doença de Crohn, levando à retomada da discussão sobre a infecção micobacteriana como causa desta doença autoimune[44,45]. Dentre estes genes, *TNFSF15, NOD2, HLA-DR, LACC1*, *LRRK2* e *IL23R* já foram associados com as duas doenças[46,47]. Além disso, os estudos de ligação abordando estas doenças têm sugerido picos próximos em região do braço longo do cromossomo 13 [15,48].

Genes candidatos

TLRs (Toll Like Receptors)

Toll-like, assim como NOD2, compõem uma classe de receptores denominada receptores de reconhecimento de padrões (PRRs), que reconhecem diferentes moléculas de patógenos já nos primeiros estágios da infecção, disparando eventos inflamatórios e da imunidade inata. Assim, variações nesses genes são fortes candidatas à susceptibilidade para doenças infecciosas, desde que possam afetar esse reconhecimento, bem como alterar a entrada do patógeno na célula.

Estudos genéticos e imunológicos têm apontado para a relevância do polimorfismo I602S (T1805G) no gene *TLR1.* Este *loci* parece influenciar a produção de citocinas pro-inflamatórias em PBMCs estimulados com *M. leprae,* bem como a expressão do receptor na superfície celular[49,50]. O alelo 602S (1805G) foi associado com resistência para hanseníase[50,51]. Esse dado foi replicado por um estudo de associação com genotipagem em larga escala, que investigou 2.092 genes, de forma bastante significativa[40]. Este alelo foi associado também com a ocorrência de estados reacionais com efeito de proteção para reação tipo I[49]. Autores têm relatado que a diferença substancial na frequência destes alelos de *TLR1* entre populações distintas pode gerar alguns dados conflitantes quanto à associação destes com hanseníase[40,43].

Outro polimorfismo não sinônimo no gene *TLR1,* denominado N248S, foi associado com hanseníase *per se* e com eritema nodoso hansênico na população de Bangladesh[52]. Estudos no Brasil mostram que esse polimorfismo também está associado com a doença *per se,* sendo informativo do envolvimento desse gene com a doença na nossa população (dados ainda não publicados).

Na população da Etiópia, polimorfismos no gene *TLR2* foram associados com reação tipo I, e do *TLR4* com hanseníase *per se* [51,53].

IL10

A *IL-10* é uma citocina anti-inflamatória que está presente em altos níveis nos pacientes multibacilares. Uma baixa correlação TNF/IL-10 está associada com a progressão da doença[54]. O gene *IL10,* que codifica esta interleucina, está localizado no região cromossômica 1q31-q32, próximo a um pico de ligação para hanseníase detectado na população do Vietnam[15]. SNPs na região promotora do gene *IL10* têm sido alvos de estudos de associação em hanseníase. Isoladamente ou em haplótipos, estes têm sido recorrentemente associados com a doença[28,29,55-57]. Dentre estes, o polimorfismo -819C>T teve seu papel como fator de risco reafirmado em estudo de meta-análise em que o alelo - 819T foi associado com susceptibilidade para a doença[57]. O estudo conduzido por Wong e colegas (2010), que investigou grande número de genes, também confirmou a participação deste gene na susceptibilidade genética para hanseníase[40]. Do ponto de vista funcional, este *loci* parece regular a produção de *IL-10*[57].

Genes do eixo *IL-12*/*IL-23*/interferon-gama

IL-12 e interferon-gama são citocinas que participam da resposta imune do tipo Th1, importantíssimas para a efetividade da resposta imune contra micobactérias.

Mutações nos genes que codificam estas citocinas e seus receptores são associadas à síndrome denominada susceptibilidade Mendeliana para micobacterioses, e os seus portadores são altamente susceptíveis às infecções causadas por micobactérias não-patogênicas (revisto por Al-Muhsen & Casanova 2008)[58]. Essas deficiências têm chamado a atenção para estes genes como candidatos a participarem do controle genético da susceptibilidade para hanseníase.

No gene *IFNG* (que codifica o interferon-gama), o polimorfismo mais investigado é o +874T>A, cujo alelo T está envolvido com maior produção desta citocina. Em hanseníase, um estudo de meta-análise demostrou a associação deste alelo +874T com resistência para a doença[59].

Alguns estudos têm demonstrado a associação de polimorfismos no gene *IL12B*, que codifica a subunidade p40 da IL-12, com hanseníase[60-63]. No entanto, um consenso não foi atingido ainda com relação à associação destes polimorfismos, sendo que esse gene merece um estudo sistematizado, envolvendo meta-análise, que vise melhor definir a sua contribuição para o risco da hanseníase.

Os demais genes deste eixo, como *IFNGR1* e *IL12RB1,* que codificam receptores, não apresentam dados consistentes na literatura que evidenciem qualquer associação com a doença.

SLC11A1 (NRAMP1)

O *Slc11a1* é um transportador de ferro que limita a disponibilidade deste metal para microrganismos, desde que exporta o ferro de dentro dos fagolisossomos. A importância deste gene na susceptibilidade genética humana para hanseníase adveio dos resultados experimentais que demostravam que seu homólogo murino controlava a resistência inata para micobactérias[64]. Um estudo de ligação relatou a segregação de alelos do *NRAMP1* junto com a doença analisando 20 famílias com mais de um caso de hanseníase[65]. Um polimorfismo do tipo inserção/deleção nesse gene foi associado com a forma clínica da doença na população africana[66]. Além desses dados isolados, não há marcadores nesse gene associados com a doença que tenham resultados replicados em diferentes populações.

Por fim, alguns dados apontam que esse gene deve estar envolvido com a resposta ao teste de Mitsuda[67].

VDR (receptor de vitamina D)

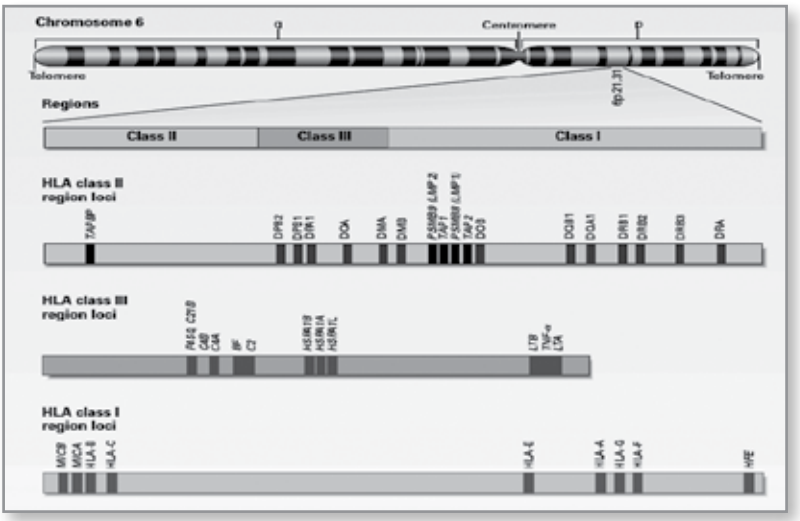
Este receptor, quando ativado pela vitamina D, age como um fator de transcrição para vários genes envolvidos com a imunomodulação. Os polimorfismos mais estudados neste gene são os determinados por sítios de restrição, e são nominados de acordo com a enzima de restrição correspondente, a saber: *TaqI, ApaI, BsmI* e *FokI.* O polimorfismo *TaqI* é o mais investigado e tem sido associado com hanseníase em diferentes populações [31,35,68-70]. No entanto, os resultados são conflitantes e um estudo de meta-análise poderia resolver tal controvérsia, não fosse a dificuldade em padronizar os dados para este tipo de análise. Nesse contexto, estudos funcionais e genéticos com maior número de marcadores poderiam esclarecer a real participação deste gene na susceptibilidade para a doença. Genes que atuam *downstream* nas mesmas vias que o VDR, tais como os de defensinas, já foram associados com a doença e podem sugerir que as variações no gene *VDR* não sejam as de maior importância, mas sim as de outros genes relacionados[71].

Marcadores HLA como fatores de risco na hanseníase

Desde o início da década de 70, a associação do complexo HLA na hanseníase tem sido investigada. Os resultados encontrados têm apontado à participação desse complexo na doença. Com o advento das técnicas moleculares, estudos com maior poder de detecção têm sistematicamente evidenciado a região do MHC, associada à manifestação da hanseníase. Dois estudos GWAS independentes envolvendo mais de 1.500 indivíduos obtidos de estudos caso-controle e estudos familiares mostraram que na região do MHC estão os maiores genes associados à susceptibilidade à doença. Inicialmente os resultados obtidos em estudo GWAS realizado na China mostraram 16 SNPs associados à hanseníase, dentre esses, o SNP, localizado na região do HLA-DR-DQ, foi fortemente associado à susceptibilidade à doença[39]. Um segundo estudo GWAS baseado em mais de 2.000 genes também encontrou na região do HLA-DRB1/DQA1 associação significativa[40]. Esses resultados sustentam e reforçam a importância em continuar a investigação nessa região.

O complexo principal de histocompatibilidade (MHC), em humano denominado de complexo HLA (*Human Leukocyte Antigen*), consiste em um conjunto de genes altamente polimórficos, localizados no braço curto do cromossomo 6 (6p21.3), cujos produtos são expressos nas superfícies de células nucleadas [72-74]. A região de classe I codifica as glicoproteínas de superfície celular que correspondem às moléculas clássicas HLA-A, HLA-B e HLA-C. A região de classe II codifica as moléculas HLA-DR, HLA-DQ e HLA-DP. A região de classe III, ao contrário das regiões de classe I e II, não codifica moléculas HLA. A principal função dessas moléculas consiste na apresentação de peptídeos derivados de patógenos na superfície celular para o reconhecimento por meio de células efetoras, como os linfócitos T, e no desencadeamento à resposta imune específica (adaptativa) [75,76] (figura 1 e 2).

Figura 1: Localização e organização do complexo HLA no cromossomo 6 humano.



Fonte: Klein & Sato, The HLA system. First of two parts. The New England J Medicine 2000; 343(10): 703.

Figura 2: Estudos de associação HLA de classe I e classe II em hanseníase.

Alelo HLA	Fenótipo	Associação	População	Referências
DRB1*0405	MB	Proteção	Taiwan	126
DRB1*15/DRB1*09	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	China	125
DRB1*1401/DRB1* 1406	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Argentina	124
DRB1*0808/DRB1*1103		Proteção		
DRB1*04 DQB1*02	PB MB	Suscetibilidade Proteção	Argentina (Chaco)	123
DRB1*10 DRB1*04	Leprosy *per se*	Suscetibilidade Proteção	Brasil e Vietnã	114
A*0206/ A*1102/ B*4016/ B*5110/ Cw*0407/ Cw*0703	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Índia	121
A*0101/ Cw*04011/ Cw*0602	LL	Proteção		
A*1102-B*4006-Cw*1502				
DR 02/DQ 01	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Egito	120
A9/ A10/ A32/B5/B21/Bw4/Bw6/ Cw1/ Cw2/ DR9/DR10/DRw52/DQ1/DQ3	Leprosy *per se*	Suscetibilidade Proteção	Turquia	119
A3/B44/B49/DQ5				
DRB1*1501/DRB5*0101	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Japão	118
DQA1*0102/DQB1*0602				
DRB1*0405/DQA1*03		Proteção		
DQB1*0401				
DRB1*1501/1502/DRB5*0101	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Japão	117
DQA1*0102/ DQB1*0602		Proteção		
DRB1*0405/*0803/*0901				
DQA1*03/DQB1*0401				
DRB1*1501/DRB5*0101/ DQB1*0602	MB	Suscetibilidade		
A11/A33/DR1/DR2/DR9/DQ1	Leprosy *per se*	Suscetibilidade	Coreia	116
DR4/DR53/DQ3		Proteção		

Nas doenças infecciosas, sugere-se que a participação das moléculas HLA seja na modulação do tipo de resposta imunológica exibida pelo hospedeiro atuando na manifestação clínica dessas doenças e não na susceptibilidade da infecção propriamente dita. A variação nos mecanismos de atuação dessas moléculas está intimamente ligada a diferentes genes que estão associados à imunidade inata[77].

O HLA, para atuar na susceptibilidade ou na proteção às doenças, sofre a influência da natureza do patógeno, pois, através desse reconhecimento, ocorrerá o acionamento de genes específicos envolvidos nesse mecanismo[77].

Existem algumas teorias que explicam os mecanismos pelos quais o HLA pode ser associado às doenças: 1) as moléculas de histocompatibilidade podem funcionar como receptores para alguns agentes etiológicos; 2) a molécula HLA seleciona o peptídeo antigênico a ser apresentado ao linfócito T; 3) o mimetismo molecular entre os antígenos HLA e os agentes etiológicos; 4) a indução aberrante de expressão moléculas HLA de classe II; 5) a participação de outros genes do MHC, ou mesmo de fora do MHC, que estejam em desequilíbrio de ligação com os genes de histocompatibilidade[78].

Na tentativa de compreender os mecanismos que os indivíduos possuem em relação à susceptibilidade ou à resistência à hanseníase *per se*, bem como a suas manifestações clínicas que estão diretamente associadas às diferenças individuais na habilidade em desencadear a resposta imunológica específica sugerem o complexo HLA como o maior determinante genético no fenótipo da doença [79].

Numerosas associações com as moléculas de classe I foram descritas por meio de estudos de associação e ligação em diferentes populações do mundo. Embora os resultados sejam controversos, tais associações parecem refletir o papel das células T CD8+ na produção de IFN-gama em reposta aos antígenos do *M.leprae* [80,81], além de inibir a atuação citotóxica das células NK na lise das células alvo[77].

Estudos pioneiros realizados em várias populações evidenciaram na Etiópia[82] o aumento do antígeno HLA-B21 em pacientes TT (hanseníase tuberculóide), enquanto, na Índia[83], a mesma forma da doença foi associada à frequência diminuída do antígeno HLA -A9, essa associação foi encontrada também na Tailândia[84]. Na China[85], a associação da forma TT encontrada foi com o HLA-B17. No Japão[86], não foram encontradas associações significativas com os alelos de classe I. O aumento do antígeno HLA-A11 foi observado na Índia[87] em pacientes LL (hanseníase virchowiana) com eritema nodoso hansênico, enquanto outros autores[88-90] descreveram a associação dos antígenos HLA-B40, HLA-A24 e HLA-B8 com a susceptibilidade a hanseníase *per se* respectivamente.

Recentemente, um estudo familiar investigando alta densidade de marcadores na região do complexo HLA identificou marcadores associados à hanseníase no Vietnã e na Índia na região de classe I. A identificação do fenótipo correspondente mostrou o alelo HLA-C*15:05 associado à patogênese da doença[91].

No Brasil[92], os alelos de classe I, HLA-A*11 e HLA-A*30, foram associados à susceptibilidade à hanseníase *per se*, enquanto os alelos HLA-A*01, HLA-B*27, HLA-B*50 e HLA-C*05 sugeriram uma associação com a resistência à doença na população do Rio de Janeiro. No norte do Paraná[93], essa associação foi confirmada bem como a associação dos alelos HLA-B*38 e HLA-C*12 na susceptibilidade, enquanto para proteção da doença *per se* foi sugerida a associação do alelo HLA-C*16. Neste mesmo estudo, foi demonstrado o HLA-C*07 relacionado à susceptibilidade à forma LL da doença, ao passo que os alelos HLA-B*35 e HLA-C*04 foram associados à proteção nessa forma clínica.

Associações controversas também têm sido descritas entre a hanseníase e os genes localizados, dentro do MHC de classe I, na região hipervariável de classe I denominados de *major histocompatibility complex class I chain-related genes A and B (MICA e MICB).* Estas moléculas são polimórficas e induzidas em condição de *stress*, sendo reconhecidas pelas células T gama/delta, linfócitos T CD8+ e células NK, participando, assim, dos mecanismos de fosforilação dos resíduos de tirosina culminando na lise das células alvo[94]. Na Índia, o alelo MICA* 5A5.1 foi associado à susceptibilidade à hanseníase *per se* enquanto no Brasil os alelos MICA*010 e MICA*027 foram associados à proteção da forma multibacilar e *MICA*027* isoladamente associado à proteção à hanseníase *per se* [95,96].

No contexto das moléculas de classe II, é descrita a associação do HLA-DR2 (subtipo HLA-DRB1*15 e HLA-DRB1*16) e HLA-DR3 na predisposição à forma clínica TT da hanseníase, enquanto o HLA-DQ1 (subtipo HLA-DQB1*05 e HLA-DQB1*06) tem sido associado à predisposição à forma clínica LL. Esses resultados têm se confirmado em diferentes populações estudadas, conforme descrito abaixo:

O aumento do HLA-DR2 e HLA-DR3 no polo TT foi observado nas populações do Suriname[97] e da Índia[98-100] respectivamente e a diminuição dos mesmos antígenos nos LL. Essa mesma associação no polo TT foi confirmada no Japão[101,102], na Tailândia[103], no México[104] e nos índios asiáticos[105], enquanto os antígenos HLA-DR4 e HLA-DR9 foram associados à proteção da doença. Na população brasileira, estudos[106,107] semelhantes confirmaram a associação do HLA-DR2 e a forma TT da hanseníase.

A associação do HLA-DQ1 e a forma LL foi confirmada na Venezuela[108], no norte da Índia[109], no Japão[110], na Indonésia[111], e no México[112].

No Brasil[113], um estudo realizado com a população de Goiânia não descreveu associação do HLA-DQ1 na forma LL, no entanto, descreve a associação do HLA-DRB1*11 com essa forma clínica da doença. No Rio de Janeiro[114], foi verificada a associação positiva do HLA-DRB1*10 com a susceptibilidade à hanseníase *per se* e HLA-DRB1*04 com a proteção à doença. No norte do Paraná[115], foi encontrada associação do HLA-DRB1*16 (subtipo do HLA-DR2) com a hanseníase *per se* e também foi sugerida a associação do HLA-DRB1*1601 com a forma dimorfa da doença, neste estudo, descreve ainda efeito protetor do HLA-DRB1*04.

A associação HLA e hanseníase *per se,* hanseníase MB (multibacilar) e PB (paucibacilar) foram observadas nas populações da Coreia[116], Japão[117,118], Turquia[119], Egito[120],

Índia[121,122], Vietnã[114], Argentina[123,124], China[125], Taiwan[126], sugerindo susceptibilidade ou resistência à doença. Esses resultados estão representados na figura 3.

Nas formas reacionais, apenas dois estudos são encontrados associados ao HLA, ambos na reação reversa (reação tipo 1). O primeiro relato foi descrito na Etiópia com pacientes BT (hanseníase dimorfa tuberculóide) em reação tipo 1, Mitsuda positivos, sugerindo que a frequência elevada do alelo HLA-DR3 estaria envolvida na imunidade celular dos pacientes que sofrem o surto reacional. No Brasil[107], a associação dos alelos HLA em um grupo de pacientes que manifestaram a reação tipo 1 ulcerada não foi confirmada.

A participação dos alelos HLA de classe II também foi verificada em conjunto com a resposta ao teste de Mitsuda[127]. Este estudo demonstrou associação significativa, independente da forma clínica da doença, entre os pacientes Mitsuda negativos e portadores do HLA-DQ1.

Ainda, dentro da região do MHC, tem se investigado a participação de outras moléculas, como a molécula transportadora associada ao antígeno processado (TAP-1 e TAP-2), localizada entre as regiões do HLA-DQ e HLA-DP, cujos produtos são relacionados com a ligação e o transporte do peptídeo do *M. leprae ao* MHC-I do retículo endoplasmático das células TCD8+[128]. Na Índia, a variante do gene de TAP1 (*rs1135216 Asp637Gly*) foi associada com a susceptibilidade na hanseníase[129].

A dificuldade em se encontrar resultados concordantes nos estudos que envolvem o complexo HLA e doenças em diferentes populações resulta das peculiaridades encontradas nesse complexo, tais como: as diferenças nas frequências alélicas, o grande polimorfismo das moléculas, a miscigenação étnica e as diferentes regiões geográficas estudadas.

Perspectivas

O entendimento do controle genético da susceptibilidade para a hanseníase deve possibilitar o desenvolvimento de métodos para avaliação de risco de adoecimento em comunicantes. Tal conhecimento apresenta potencial ainda para criar e otimizar condutas de prevenção e de terapia com os doentes. Idealmente, painéis de marcadores genéticos poderiam ser construídos como métodos preditivos de diversos desfechos relacionados à doença. Nesse contexto, um impacto sobre a epidemiologia da hanseníase pode também ser esperado.

Por fim, este tipo de estudo pode ser fonte de descoberta de mecanismos de interação do *M. leprae* com o hospedeiro, uma vez que genes não convencionalmente candidatos podem ser associados à doença, trazendo à tona novas vias envolvidas com a fisiopatologia da hanseníase.

Referências

1 - Beiguelman B. Genética e Hanseníase. Ciência & Saúde Coletiva. 2002 jan; 7(1):117-128.

2 - Mohamed Ali P, Ramanujam K. Leprosy in twins. Int J Lepr. 1966; 34: 405-7.

3 - Chakravartti M, Vogel F. A twin study on leprosy. In: Becker PE, Lenz W, Vogel F, Wendt GG. Topics in human genetics. Georg Thieme Stuttgart; 1973.

4 - Abel L, Demenais F. Detection of MGs for susceptibility to leprosy and its subtypes in a Caribbean island: Desirade island. Am J Hum Genet. 1988; 42:256-266.

5 - Abel L, Vu Dl, Oberti J, Nguyen VT, van VC, Guilloud-Bataille M. Complex segregation analysis of leprosy in southern Vietnam. Genet Epidemiol. 1995; 42(12):63-82.

6 - Feitosa MF, Borecki I, Krieger H, Beiguelman B, Rao DC. The genetic epidemiology of leprosy in a Brazilian population. Am J Hum Genet. 1995; 56:1179-1185.

7 - Haile RW, Iselius L, Fine PE, Morton NE. Segregation and linkage analysis of leprosy pedigrees. Hum Hered. 1985; 35:43-52.

8 - Lazaro FP, Werneck RI, Mackert CC, Cobat A, Prevedello FC, Pimentel RP, et al. A major gene controls leprosy susceptibility in a hyperendemic isolated population from north of Brazil. J Infect Dis. 2010; 201(10): 598-1605.

9 - Shaw MA, Donaldson IJ, Collins A, Peacock CS, Lins-Lainson Z, Shaw JJ. Association and linkage of leprosy phenotypes with HLA class II and tumour necrosis factor genes. Genes Immun. 2001; 2:196-204.

10 - Shields ED, Russell DA, Pericak-Vance MA. Genetic epidemiology of the susceptibility to leprosy. J Clin Invest. 1987 Apr; 79:1139-1143.

11 - Smith DG. The genetic hypothesis for susceptibility to lepromatous leprosy. Hum Genet. 1979; 50:163-177.

12 - Wagener DK, Schauf V, Nelson KE, Scollard D, Brown A, Smith T. Segregation analysis of leprosy in families of northern Thailand. Genet Epidemiol. 1988; 5(2):95-105.

13 - Alter A, Grant A, Abel L, Alcauis A, Schurr E. Leprosy as a genetic disease. Mamm Genome Epub. 2011; 22:19-31.

14 - Siddiqui MR, Meisner S, Tosh K, Balakrishnan K, Ghei S, Fisher SE. A major susceptibility locus for leprosy in India maps to chromosome 10p13. Nat Genet. 2001; 27:439-441.

15 - Mira MT, Alcais A, van Thuc N, Thai VH, Huong NT, Ba NN. Chromosome 6q25 is linked to susceptibility to leprosy in a Vietnamese population. Nat Genet. 2003; 33:412-5.

16 - Cooke G, Hill A. Tuberculosis, leprosy and other mycobacterial diseases. In: McNicholl JM, Hill AVS, Kaslow RA. Genetic susceptibility to infectious diseases. Oxford University Press; 2008.

17 - Alter A, de Léséleuc L, van Thuc N, Thai VH, Huong NT, Ba NN. Genetic and functional analysis of common MRC1 exon 7 polymorphisms in leprosy susceptibility. Hum Genet. 2010; 127: 337-348.

18 - Wang D, Feng JQ, Li YY, Zhang DF, Li XA, Li QW. Genetic variants of the MRC1 gene and the IFNG gene are associated with leprosy in Han Chinese from Southwest China. Hum Genet. 2012 Jul; 131(7):1251-1260.

19 - Mira MT, Alcaïs A, Nguyen VT, Moraes MO, Di Flumeri C, Vu HT. Susceptibility to leprosy is associated with PARK2 and PACRG. Nature. 2004; 427:636-640.

20 - Malhotra D, Darvishi K, Lohra M, Kumar H, Grover C, Soni S. Association study of major risk single nucleotide polymorphisms in the common regulatory region of PARK2 and PACRG genes with leprosy in an Indian population. Eur J Hum Genet. 2005 14 Dec; 14:438-442.

21 - Alter A, Fava VM, Huong NT, Singh M, Orlova M, van Thuc N. Linkage disequilibrium pattern and age-at-diagnosis are critical for replicating genetic associations across ethnic groups in leprosy. Hum Genet. 2013 Jan; 132(1):107-116.

22 - Olzmann JA, Chin LS. Parkin-mediated K63-linked polyubiquitination: a signal for targeting misfolded proteins to the aggresome-autophagy pathway. Autophag. 2008 Jan; 4(1): 85-7.

23 - de Léséleuc L, Orlova M, Cobat A, Girard M, Huong NT, Ba NN. PARK2 mediates interleukin 6 and monocyte chemoattractant protein 1 production by human macrophages. PLoS Negl Trop Dis. 2013 Jan; 7(1).

24 - Bakija-Konsuo A, Mulić R, Boraska V, Pehlic M, Huffman JE, Hayward C. Leprosy epidemics during history increased protective allele frequency of PARK2/PACRG genes in the population of the Mljet Island, Croatia. Eur J Med Genet. 2011 Nov-Dec; 54(6):548-552.

25 - Miller EN, Jamieson SE, Joberty C, Fakiola M, Hudson D, Peacock CS. Genome-wide scans for leprosy and tuberculosis susceptibility genes in Brazilians. Genes Immun. 2004; 5:63-7.

26 - Roy S, McGuire W, Mascie-Taylor CG, Saha B, Hazra SK, Hill AV. Tumor necrosis factor promoter polymorphism and susceptibility to lepromatous leprosy. J Infect Dis. 1997; 176:530-5322.

27 - Santos AR, Almeida AS, Suffys PN, Moraes MO, Filho VF, Mattos HJ. Tumor necrosis factor promoter polymorphism (TNF2) seems to protect against development of severe forms of leprosy in a pilot study in Brazilian patients Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2000; 68:325-7.

28 - Santos AR, Suffys PN, Vanderborght PR, Moraes MO, Vieira LMM, Cabello PH. Role of tumor necrosis factor-a and interleukin-10 promoter gene polymorphisms in leprosy. J Infect Dis. 2002; 186:1687-91.

29 - Franceschi DS, Mazini PS, Rudnick CC, Sell AM, Tsuneto LT, Ribas ML. Influence of TNF and IL10 gene polymorphisms in the immunopathogenesis of leprosy in the south of Brazil. Int J Infect Dis. 2009; 13:493-8.

30 - Vejbaesya S, Mahaisavariya P, Luangtrakool P, Sermduangprateep C. TNF alpha and NRAMP1 polymorphisms in leprosy. J Med Assoc Thai. 2007; 90:1188-1192.

31 - Sapkota BR, Macdonald M, Berrington WR, Misch EA, Ranjit C, Siddiqui MR. Association of TNF, MBL, and VDR polymorphisms with leprosy phenotypes. Hum Immunol. 2010 Oct; 71(10): 992-8.

32 - Cardoso CC, Pereira AC, Brito-de-Souza VN, Duraes SM, Ribeiro-Alves M, Nery JA. TNF -308G>A single nucleotide polymorphism is associated with leprosy among Brazilians: a genetic epidemiology assessment, meta-analysis, and functional study. J Infect Dis. 2011 Oct 15; 204(8):1256-1263.

33 - Wong SH, Hill AV, Vannberg FO. India-Africa-United Kingdom Leprosy Genetics Consortium. Genomewide association study of leprosy. N Engl J Med. 2010 Apr 15; 362(15): 1446-8.

34 - Ali S, Chopra R, Aggarwal S, Srivastava AK, Kalaiarasan P, Malhotra D. Association of variants in BAT1-LTA-TNF-BTNL2 genes within 6p21.3 region show graded risk to leprosy in unrelated cohorts of Indian population. Hum Genet. 2012 May; 131(5): 703-716.

35 - Fitness J, Floyd S, Warndorff DK, Sichali L, Waungulu LM, Crampin AC. Large-scale candidate gene study of leprosy susceptibility in the Karonga district of Northern Malawi. Am J Trop Med Hyg. 2004; 71: 330-340.

36 - Alcais A, Alter A, Antoni G, Orlova M, Nguyen VT, Singh M. Stepwise replication identifies a low-producing lymphotoxin-alpha allele as a major risk factor for early-onset leprosy. Nat Genet. 2007; 39:517-522.

37 - Tosh K, Meisner S, Siddiqui MR, Balakrishnan K, Ghei S, Golding M. A region of chromosome 20 is linked to leprosy susceptibility in a South Indian population. J Infect Dis. 2002 Oct 15; 186(8): 1190-3.

38 - Jamieson SE, Miller EN, Black GF, Peacock CS, Cordell HJ, Howson JM, et al. Evidence for a cluster of genes on chromosome 17q11-q21 controlling susceptibility to tuberculosis and leprosy in Brazilians. Genes Immun. 2004 Jan; 5(1):46-57.

39 - Zhang F, Liu H, Chen S, Low H, Sun L, Cui Y. Genomewide association study of leprosy. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 2609-2618.

40 - Wong SH, Gochhait S, Malhotra D, Pettersson FH, Teo YY, Khor CC. Leprosy and the adaptation of human toll-like receptor 1. PLoS Pathog 2010 Jul; 6:1-9.

41 - Grant AV, Alter A, Huong NT, Orlova M, van Thuc N, Ba NN. Crohn's disease susceptibility genes are associated with leprosy in the Vietnamese population. J Infect Dis. 2012 Dec 1; 206(11): 1763-7.

42 - Berrington WR, Macdonald M, Khadge S, Sapkota BR, Janer M, Hagge DA. Common polymorphisms in the NOD2 gene region are associated with leprosy and its reactive states. J Infect Dis. 2010 May 1; 201(9): 1422-1435.

43 - Zhang H, Khor CC, Hibberd ML, Yang S, Liu J, Zhang X. Identification of two new loci at IL23R and RAB32 that influence susceptibility to leprosy. Nat Genet. 2011 Oct 23; 43(12): 1247-1251.

44 - Schurr E, Gros P. A common genetic fingerprint in leprosy and Crohn's disease? N Engl J Med. 2009; 361:2666-8.

45 - Casanova JL, Abel L. Revisiting Crohn's disease as a primary immunodeficiency of macrophages. J Exp Med. 2009 Aug 31; 206(9): 1839-1843.

46 - Umeno J, Asano K, Matsushita T, Matsumoto T, Kiyohara Y, Iida M. Meta-analysis of published studies identified eight additional common susceptibility loci for Crohn's disease and ulcerative colitis. Inflamm Bowel Dis. 2011 Dec; 17(12):2407-2415.

47 - Tsianos EV, Katsanos KH, Tsianos VE. Role of genetics in the diagnosis and prognosis of Crohn's disease. World J Gastroenterol. 2012 Jan 14; 18(2):105-118.

48 - Shugart YY, Silverberg MS, Duerr RH, Taylor KD, Wang MH, Zarfas K. An SNP linkage scan identifies significant Crohn's disease loci on chromosomes 13q13.3 and, in Jewish families, on 1p35.2 and 3q29. Genes Immun. 2008 Mar; 9(2): 161-7.

49 - Misch EA, Macdonald M, Ranjit C, Sapkota BR, Wells RD, Siddiqui MR, et al. Human TLR1 deficiency is associated with impaired mycobacterial signaling and protection from leprosy reversal reaction. PLoS Negl Trop Dis. 2008 May 7; 2(5):231.

50 - Johnson CM, Lyle EA, Omueti KO, Stepensky VA, Yegin O, Alpsoy E, et al. Cutting edge: a common polymorphism impairs cell surface trafficking and functional responses of TLR1 but protects against leprosy. J Immunol. 2007; 178:7520-4.

51 - Bochud PY, Hawn TR, Siddiqui MR, Saunderson P, Britton S, Abraham I. Toll-like receptor 2 (TLR2) polymorphisms are associated with reversal reaction in leprosy. J Infect Dis. 2008 Jan 15; 197(2):253-261.

52 - Schuring RP, Hamann L, Faber WR, Pahan D, Richardus JH, Schumann RR. Polymorphism N248S in the human Toll-like receptor 1 gene is related to leprosy and leprosy reactions. J Infect Dis. 2009 Jun 15; 199(12): 1816-9.

53 - Bochud PY, Sinsimer D, Aderem A, Siddiqui MR, Saunderson P, Britton S. Polymorphisms in Toll-like receptor 4 (TLR4) are associated with protection against leprosy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2009 Sep; 28(9):1055-1065.

54 - Lima MC, Pereira GM, Rumjanek FD, Gomes HM, Duppre N, Sampaio EP. Immunological cytokine correlates of protective immunity and pathogenesis in leprosy. Scand J Immunol. 2000; 51: 419-428.

55 - Moraes MO, Pacheco AG, Schonkeren JJ, Vanderborght PR, Nery JA, Santos AR. Interleukin-10 promoter singlenucleotide polymorphisms as markers for disease susceptibility and disease severity in leprosy. Genes Immun. 2004; 5:592-5.

56 - Malhotra D, Darvishi K, Sood S, Sharma S, Grover C, Relhan V. IL-10 promoter single nucleotide polymorphisms are significantly associated with resistance to leprosy. Hum Genet. 2005 Nov; 118(2):295-300.

57 - Pereira AC, Brito-de-Souza VN, Cardoso CC, Dias-Baptista IM, Parelli FP, Venturini J. Genetic, epidemiological and biological analysis of interleukin-10 promoter single-nucleotide polymorphisms suggests a definitive role for -819C/T in leprosy susceptibility. Genes Immun. 2009; 10:174-180.

58 - Al-Muhsen S, Casanova JL. The genetic heterogeneity of mendelian susceptibility to mycobacterial diseases. J Allergy Clin Immunol. 2008 Dec; 122(6):1043-1051.

59 - Cardoso CC, Pereira AC, Brito-de-Souza VN, Dias-Baptista IM, Maniero VC, Venturini J. IFNG +874 T>A single nucleotide polymorphism is associated with leprosy among Brazilians. Hum Genet. 2010 Nov; 128(5):481-490.

60 - Morahan G, Kaur G, Singh M, Rapthap CC, Kumar N, Katoch K. Association of variants in the IL12B gene with leprosy and tuberculosis. Tissue Antigens. 2007 Apr; 69 Suppl 1:234-6.

61 - Alvarado-Navarro A, Montoya-Buelna M, Muñoz-Valle JF, López-Roa RI, Guillén-Vargas C, Fafutis-Morris M. The 3'UTR 1188 A/C polymorphism in the interleukin-12p40 gene (IL-12B) is associated with lepromatous leprosy in the west of Mexico. Immunol Lett. 2008 Jun 30; 118(2):148-151.

62 - Liu H, Irwanto A, Tian H, Fu X, Yu Y, Yu G. Identification of IL18RAP/IL18R1 and IL12B as leprosy risk genes demonstrates shared pathogenesis between inflammation and infectious diseases. Am J Hum Genet. 2012 Nov 2; 91(5):935-941.

63 - Ali S, Srivastava AK, Chopra R, Aggarwal S, Garg VK, Bhattacharya SN. IL12B SNPs and copy number variation in IL23R gene associated with susceptibility to leprosy. J Med Genet. 2013 Jan; 50(1):34-42.

64 - Vidal S, Gros P, Skamene E. Natural resistance to infection with intracellular parasites: molecular genetics identifies Nramp1 as the Bcg/Ity/Lsh locus. J Leukoc Biol. 1995 Oct; 58(4):382-390.

65 - Abel L, Sánchez FO, Oberti J, Thuc Nv, Hoa LV, Lap VD. Susceptibility to leprosy is linked to the human NRAMP1 gene. The Journal of Infectious Diseases 1998; 177(1): 133-145.

66 - Meisner SJ, Mucklow S, Warner G, Sow SO, Lienhardt C, Hill AV. Association of NRAMP1 polymorphism with leprosy type but not susceptibility to leprosy per se in west Africans. Am J Trop Med Hyg. 2001 Dec; 65(6):733-5.

67 - Alcais A, Sanchez FO, Thuc NV, Lap VD, Oberti J, Lagrange PH. Granulomatous reaction to intradermal injection of lepromin (Mitsuda reaction) is linked to the human NRAMP1 gene in Vietnamese leprosy sibships. J Infect Dis. 2000 Jan; 181(1):302-8.

68 - Roy S, Frodsham A, Saha B, Hazra SK, Mascie-Taylor CG, Hill AV. Association of vitamin D receptor genotype with leprosy type. J Infect Dis. 1999 Jan; 179(1):187-191.

69 - Goulart LR, Ferreira FR, Goulart IM. Interaction of TaqI polymorphism at exon 9 of the vitamin D receptor gene with the negative lepromin response may favor the occurrence of leprosy. FEMS Immunol Med Microbiol. 2006 Oct; 48(1):91-8.

70 - Velarde Félix JS, Cázarez Salazar SG, Castro Velázquez R, Rendón Maldonado JG, Rangel Villalobos H. Association between the TaqI polymorphism of the vitamin D receptor gene and lepromatous leprosy in a Mexican population sample. Salud Publica Mex. 2009 Jan-Feb; 51(1):59-61.

71 - Prado-Montes de Oca E, Velarde-Félix JS, Ríos-Tostado JJ, Picos-Cárdenas VJ, Figuera LE. SNP 668C (-44) alters a NF-kappaB1 putative binding site in non-coding strand of human beta-defensin 1 (DEFB1) and is associated with lepromatous leprosy. Infect Genet Evol. 2009 Jul; 9(4):617-625.

72 - Mc Devitt HO. Regulation of immune response by the major histocompatibility system. N Engl J Med. 1980; 303(26):1514-7.

73 - Stastny P, Ball EJ, Dry PJ, Nunez G. The human immune response region (HLA-D) and disease susceptibility. Immunol Rev. 1983; 70:113-153.

74 - Oliveira EA, Sell AM. Os antígenos HLA e a hemoterapia. Acta Scientiarum. 2002; 24(3):731-6.

75 - Naik S. The Human HLA System. J Indian Rheumatol Assoc. 2003; 11:79-83.

76 - Klein J, Sato A. The HLA system. First of two parts. The New England J Medicine. 2000; 343(10):702-9.

77 - Petzel-Erler ML. Genetics of the immune response and disease susceptibility. Ciênc Cult. 1999; 51:199-211.

78 - Donadi EA. Como entender a nomenclatura e os mecanismos de associação entre os antígenos e alelos de histocompatibilidade com as doenças. Medicina (Ribeirão Preto) 2000; 33:7-18.

79 - Blackwell JM, Jamieson SE, Burgner D. HLA and Infectious Diseases. Clin. Microbiol. Rev. 2009; 22(2): 370-85.

80 - Dockrell H, Young SK, Britton K, Brennan PJ, Rivoire B, Waters MFR.Induction of Th1 cytokine responses by mycobacterial antigens in leprosy. Infect Immun 1996; 64:4385-9.

81 - Salgame P, Yamamura M, Bloom BR, Modlin RL. Evidence for functional subsets of CD4+ and CD8+ T cells in human disease: lymphokine patterns in leprosy. Chem Immunol. 1992; 54:44-59.

82 - Thorsby E, Godal T, Myrvang B. HLA antigens and susceptibility to diseases. II. Leprosy. Tissue antigens. 1973; 3(5):373-7.

83 - Dasgupta A, Mehra NK, Ghei SK, Vaidya MC. Histocompatibility antigens (HL-A) in leprosy. Tissue Antigens. 1975; 5(2): 85-7.

84 - Chiewsilp P, Athkambhira S, Chirachariyavej T, Bhamarapravati N, Entwistle C. The HLA antigens and leprosy in Thailand. Tissue Antigens. 1979; 13(3):186-8.

85 - Chan SH. HLA and skin disease in the Chinese. Ann Acad Med Singapore 1983; 12(1):3-5.

86 - Miyanaga K, Juji T, Maeda H, Nakajima S, Kobayashi S. Tuberculoid leprosy and HLA in Japanese. Tissue Antigens 1981; 18(5):331-4.

87 - Agrewala JN, Ghei SK, Sudhakar KS, Girdhar BK, Sengupta U. HLA antigens and erytema nodosum leprosum (ENL). Tissue antigens. 1989; 33(4):486-7.

88 - Youngchaiyud U, Chandanayingyong D, Vibhatavanija T. The incidence of HLA antigens in leprosy. Vox Sang. 1977; 32(6):342-5.

89 - Nakajima S, Kobayashi S, Nohara M, Sato S. HLA antigen and susceptibility to leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1977; 45(3): 273-7.

90 - Takata H, Sada M, Ozawa S, Sekiguchi S. HLA and mycobacterial infection: increased frequency of B8 in Japanese leprosy. Tissue Antigens 1978; 11(1):61-4.

91 - Alter A, Thu Huong N, Singh M, Orlova M, Van Thuc N, Katoch K. Human Leukocyte Antigen Class I Region Single-Nucleotide Polymorphisms are Associated with Leprosy Susceptibility in Vietnam and India. J Infect Dis. 2011;203:1274-1281.

92 - Romero M. Estudo de Associação entre o Sistema HLA e a Hanseníase. [dissertação]. Rio de Janeiro: Instituto Oswaldo Cruz; 2010.

93 - Franceschi DSA, Tsuneto LT, Mazini PS, Sacramento WS, Reis PG, Rudnick CCC. Class-I human leukocyte alleles in leprosy patients from Southern Brazil. Rev Soc Bras Med Trop. 2011; 44(5):616-620.

94 - Bahram S, Bresnahan M, Geraghty DE, Spies T. A second lineage of mammalian major histocompatibility complex class I genes. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1994; 91:6259.

95 - Sacramento WS, Mazini PS, Franceschi DAS, Melo FC, Braga MA, Sell AM. Frequencies of MICA alleles in patients from southern Brazil with multibacillary and paucibacillary leprosy. Int J Immunogen 2012; 39:210-215.

96 - Tosh K, Ravikumar M, Bell JT, Meisner S, Hill AV, Pitchappan R. Variation in MICA and MICB genes and enhanced susceptibility to paucibacillary leprosy in South India. Hum Mol Genet. 2006;15(19):2880-7.

97 - de Vries RR, Mehra NK, Vaidya MC, Gupte MD, Meera Khan P, Van Rood JJ. HLA-linked control of susceptibility to tuberculoid leprosy and association with HLA-DR types. Tissue Antigens. 1980; 16(4):294-304.

98 - van Eden W, de Vries RR, Mehra NK, Vaidya MC, D'Amaro J, van Rood JJ. HLA segregation of tuberculoid leprosy: confirmation of the DR2 marker. J Infect Dis. 1980;141(6):693-701.

99 - van Eden W, Mehra NK, Vaidya MC, D'Amaro J, Schreuder GM, van Rood JJ. HLA and sporadic tuberculoid leprosy: a population study in Maharashtra, India. Tissue Antigens. 1981; 18(3):189-194.

100 - van Eden W, de Vries RR, D'Amaro J, Schreuder I, Leiker DL, van Rood JJ. HLA-DR-associated genetic control of the type of leprosy in a population from surinam. Hum Immunol. 1982; 4(4):343-350.

101 - Miyanaga K, Juji T, Maeda H, Nakajima S, Kobayashi S. Tuberculoid leprosy and HLA in Japanese. Tissue Antigens. 1981; 18(5): 331-4.

102 - Izumi S, Sugiyama K, Matsumoto Y, Ohkawa S. Analysis of the immunogenetic background of Japanese leprosy patients by the HLA system. Vox Sang. 1982; 42(5):243-7.

103 - Schauf V, Ryan S, Scollard D, Jonasson O, Brown A, Nelson K. Leprosy associated with HLA-DR2 and DQw1 in the population of northern Thailand. Tissue Antigens. 1985; 26(4):243-7.

104 - Gorodezky C, Flores J, Arevalo N, Castro LE, Silva A, Rodriguez O. Tuberculoid leprosy in Mexicans is associated with HLA-DR3. Lepr Rev. 1987; 58(4):401-6.

105 - Mehra NK, Rajalingam R, Mitra DK, Taneja V, Giphart MJ. Variants of HLA-DR2/DR51 group haplotypes and susceptibility to tuberculoid leprosy and pulmonary tuberculosis in Asian Indians. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1995; 63(2):241-8.

106 - Visentainer JEL, Tsuneto LT, Serra MF, Peixoto PR, Petzel-Erler ML. Association of leprosy with HLA-DR2 in a Southern Brazilian population. Bras J Med Biol Res. 1997; 30(1):51-9.

107 - Marcos EVC, Souza FC, Ura S, Opromolla DVA. Estudo de associação entre antígenos HLA e reação hansênica tipo 1 ulcerada. An Bras Dermatol. 2000; 75(3):283-290.

108 - Ottenhoff THM, Gonzalez NM, De Vries RR, ConvitJ, Van Rood JJ. Association of HLA specificity LB-E12 (MB1, DC1, MT1) with lepromatous leprosy in a Venezuelan population. Tissue antigens 1984; 24 (1): 25-29.

109 - Rani R, Fernandez-Vina MA, Zaheer SA, Beena KR, Stastny P. Study of HLA class II alleles by PCR oligotyping in leprosy patients from North Índia. Tissue antigens. 1993; 42(3):133-7.

110 - Joko S, Numaga J, Masuda K, Namisato M, Maeda H. HLA class II alleles and leprosy (Hansen's disease) classified by WHO-MDT criteria. Nihon Rai Gakkai Zasshi. 1996; 65(2):121-7.

111 - Klatser PR, Janson AM, Thole JE, Buhrer S, Bos C, Soebono H. Humoral and cellular immune reactivity to recombinant M. leprae antigens in HLA-typed leprosy patients and healthy controls. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1997; 65(2): 178-189.

112 - Gorodezky C, Alaez C, Munguía A, Cruz R, Vazquez A, Camacho A. Molecular mechanisms of MHC linked susceptibility in leprosy: towards the development of synthetic vaccines. Tuberculosis. 2004; 84(1-2):82-92.

113 - Lavado-Valenzuela R, José Bravo M, Junqueira-Kipnis AP, Ramos de Souza M, Moreno C, Alonso A, et.al. Distribution of the HLA class II frequency alleles in patients with leprosy from the mid-west of Brazil. Int J Immunogenet. 2011 Jun; 38(3):255-8.

114 - Vanderborght PR, Pacheco AG, Moraes ME, Antoni G, Romero M, Verville A. HLA-DRB1*04 and DRB1*10 are associated with resistance and susceptibility, respectively, in Brazilian and Vietnamese leprosy patients. Genes Immun. 2007; 8(4):320-4.

115 - Silva SA, Mazini PS, Reis PG, Sell AM, Tsuneto LT, Peixoto PR. HLA-DR and HLA-DQ alleles in patients from the south of Brazil: markers for leprosy susceptibility and resistance. BMC Infect Dis. 2009; 9:134.

116 - Kim SJ, Choi IH, Dahlberg S, Nisperos B, Kim JD, Hansen JA. HLA and leprosy in Koreans. Tissue Antigens. 1987; 29(3):146-153.

117 - Joko S, Numaga J, Masuda K, Namisato M, Maeda H.HLA class II alleles and leprosy (Hansen's disease) classified by WHO-MDT criteria.Nihon Rai Gakkai Zasshi. 1996; 65(2):121-7.

118 - Joko S, Numaga J, Kawashima H, Namisato M, Maeda H. Human leukocyte antigens in forms of leprosy among Japanese patients. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2000; 68(1):49-56.

119 - Koçak M, Balci M, Pençe B, Kundakçi N. Associations between human leukocyte antigens and leprosy in the Turkish population. Clin Exp Dermatol. 2002; 27(3):235-9.

120 - Hegazy AA, Abdel-Hamid IA, Ahmed el-SF, Hammad SM, Hawas SA. Leprosy in a high-prevalence Egyptian village: epidemiology and risk factors. Int J Dermatol. 2002; 41(10):681-6.

121 - Shankarkumar U, Ghosh K, Badakere S, Mohanty D. Novel HLA Class I Alleles Associated with Indian Leprosy Patients. J Biomed Biotechnol. 2003; 2003(3): 208-211.

122 - Shankarkumar U. HLA associations in leprosy patients from Mumbai, India. Lepr Rev. 2004; 75(1):79-85.

123 - Motta PM; Cech N; Fontan C; Giménez MF; Lodeiro N; Molinari ML. Role of HLA-DR and HLA-DQ alleles in multibacillary leprosy and paucibacillary leprosy in the province of Chaco (Argentina). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007; 25(10): 627-631.

124 - Borrás SG, Cotorruelo C, Racca L, Recarte M, Garcías C, Biondi C. Association of leprosy with HLA-DRB1 in an Argentinean population. Ann Clin Biochem. 2008; 45 (Pt 1):96-8.

125 - Zhang F, Liu H, Chen S, Wang C, Zhu C, Zhang L. Evidence for an association of HLA-DRB1*15 and DRB1*09 with leprosy and the impact of DRB1*09 on disease onset in a Chinese Han population. BMC Med Genet. 2009; 10:133.

126 - Hsieh NK, Chu CC, Lee NS, Lee HL, Lin M. Association of HLA-DRB1*0405 with resistance to multibacillary leprosy in Taiwanese. Hum Immunol. 2010; 71(7):712-6.

127 - Souza FC, Marcos EVC, Ura S, Opromolla PA, Nogueira MES. Estudo comparativo entre reação de Mitsuda e antígenos leucocitários humanos em pacientes hansenianos. Rev Soc Bras Med Trop. 2007; 40(2):188-191.

128 - Fitness J, Tosh K, Hill AVS. Genetics of susceptibility to leprosy. Genes and Immunity. 2002; 3:441-453.

129 - Shinde V, Marcinek P, Rani DS, Sunder SR, Sunder A, Jain S. Genetic evidence of TAP1 gene variant as a susceptibility factor in Indian leprosy patients. Human Immunology 2013, doi: http://dx.doi.org/10. 1016/j.humimm. 2013.01.001.

6. Imunologia da Hanseníase

Vânia Nieto Brito de Souza

Os primórdios da Imunologia datam do século XVIII quando foram feitas as primeiras observações sobre a imunização conferida pelo contato com a varíola desenvolvida pelas vacas frente à varíola humana, culminando com o desenvolvimento de uma vacina antivaríola por Edward Jenner em 1796. Posteriormente, novos avanços foram experimentados a partir da segunda metade do século XIX e início do século XX com o surgimento das teorias sobre origem microbiana das doenças, descobrimento dos anticorpos, do sistema complemento e do processo de fagocitose.

A partir da metade do século XX, a identificação de linfócitos T e B, a descoberta de diferentes populações efetoras e reguladoras de linfócitos T, bem como de receptores de superfície que permitem o reconhecimento de diferentes classes de patógenos, além de citocinas que atuam de modo pleiotrópico iniciando, coordenando e regulando as respostas imunes embasaram os conceitos atuais da Imunologia.

Contemporaneamente, a atuação do sistema imunológico tem sido dividida em resposta imune inata e resposta imune adquirida ou adaptativa. A imunidade inata inclui as primeiras linhas de defesa contra patógenos compostas por barreiras mecânicas e químicas, bem como células e receptores de reconhecimento padrão (PRR) que reconhecem padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs), os quais são evolutivamente conservados e largamente distribuídos entre as diferentes classes de patógenos. A imunidade adquirida é específica para um determinado patógeno e se desenvolve após o contato com o referido agente, tendo como mediadores linfócitos T CD4+ antígeno-específicos que coordenam a resposta imune e podem ativar células efetoras como macrófagos e linfócitos T citotóxicos, resultando em respostas imunes celulares, bem como linfócitos B que produzem anticorpos e originam respostas imunes humorais.

As diferentes manifestações clínicas da hanseníase estão diretamente correlacionadas com o perfil de resposta imune do hospedeiro frente ao *Mycobacterium leprae,* que, por se tratar de um patógeno intracelular, suscita o desenvolvimento de uma resposta imune celular como meio eficiente para sua eliminação. A importância da resposta imunológica na hanseníase já foi destacada por Ridley & Jopling[1], que enfatizaram a caracterização de células do sistema imune, como, linfócitos, histiócitos e células gigantes e a resposta ao teste intradérmico frente a antígenos do *M. leprae* para determinação da forma clínica da doença.

Imunidade Inata na Hanseníase

A imunidade inata ou natural é inespecífica e atua imediatamente após o contato com o patógeno. Na hanseníase, este braço da resposta imunológica pode ser responsável pela resistência da maioria dos indivíduos ao desenvolvimento da doença. Entretanto, a interação inicial do *M. leprae* com o hospedeiro ainda é pouco entendida à luz dos novos conhecimentos sobre o papel de receptores e fagócitos no reconhecimento de patógenos e ativação da resposta imune adquirida.

Macrófagos

Os macrófagos se originam a partir dos monócitos e se diferenciam nos tecidos periféricos, onde permanecem por longos períodos e atuam na eliminação de patógenos e regeneração tecidual. São as principais células fagocíticas do sistema imune englobando partículas e micro-organismos em fagossomos, os quais sofrem maturação e fusão com lisossomos para lise dos patógenos[2]. De acordo com a função exercida, podem ser agrupados em (i) macrófagos classicamente ativados por interferon-gama (IFN-γ) e fator de necrose tumoral (TNF), envolvidos nos mecanismos de defesa contra agentes infecciosos; (ii) macrófagos que atuam na reparação tecidual sob a influência da interleucina-4 (IL-4) e secretam componentes da matriz extracelular; e (iii) macrófagos regulatórios que participam no controle da resposta imune e secretam interleucina-10 (IL-10)[3]. *In vivo*, essas subpopulações podem apresentar fenótipos intermediários com características mistas de duas subpopulações de acordo com o meio[3]. Na imunidade contra o *M. leprae,* os macrófagos atuam tanto na fase aferente da reposta imunológica, processando e apresentando antígenos bacilares além de produzir citocinas, quanto no braço eferente promovendo a destruição bacilar em resposta à ativação mediada por linfócitos T CD4+.

O *M. leprae* é rapidamente fagocitado por macrófagos, possivelmente por meio de receptores do tipo lectina-C como CD209 e receptor de manose, bem como receptores do sistema complemento[4]. Entretanto, o bacilo é capaz de impedir a fusão entre fagossomos e lisossomos[5, 6] e se evadir dos fagossomos[7, 8], o que possibilita sua sobrevivência no interior desta célula protegido de mecanismos microbicidas, como anticorpos e sistema complemento. Além disso, o *M. leprae* parece induzir níveis maiores de citocinas inibitórias como proteína quimioatraente de monócitos (MCP-1), atualmente conhecida como CCL-2, e antagonista do receptor da interleucina-1 (IL-1Ra), aliados a baixos níveis de citocinas pro-inflamatórias e supressão da produção de interleucina-6 (IL-6) em monócitos de indivíduos, o que não ocorre frente ao estímulo por BCG[9].

Os macrófagos produzem reativos intermediários de oxigênio e nitrogênio que são eficientes para eliminação de patógenos, num processo conhecido como *burst oxidativo*. Contudo, a fagocitose do *M. leprae* não leva a um intenso *burst oxidativo*[10], possivelmente pela remoção de ânions superóxido pelo glicolipídeo fenólico I (PGL-I)[11], ou ação da enzima superoxido dismutase, cujo gene foi descrito no bacilo[12]. A produção de óxido nítrico (NO) parece ser efetiva para inibição do metabolismo do bacilo em macrófagos murinos[13].

Em lesões de pacientes hansenianos, a expressão da enzima iNOS (oxido nítrico sintase induzível) responsável pela síntese de NO é mais intensa na forma tuberculoide em comparação à forma virchowiana[14, 15], sugerindo sua efetividade no controle da multiplicação bacilar.

Nos pacientes tuberculoides, os macrófagos sofrem transformação completa em células epitelioides e são capazes de eliminar o *M. leprae*. O mesmo não ocorre nos pacientes virchowianos[16], nos quais os macrófagos comportam um grande número de bacilos viáveis ou mortos, o que sugere que seus mecanismos de eliminação são ineficientes contra o *M. leprae*[17]. Esse padrão de resposta é mantido em testes intradérmicos mesmo após o tratamento e negativação da baciloscopia dos pacientes virchowianos, sugerindo que, nestes indivíduos, os macrófagos possuam um defeito intrínseco para eliminação do *M. leprae*[16]. No entanto, Drutz et al.[18] relataram que macrófagos diferenciados *in vitro* a partir de pacientes virchowianos não diferem daqueles oriundos de pacientes tuberculoides ou indivíduos saudáveis na capacidade de digestão do *M. leprae* morto pelo calor nem de outros patógenos, como *Listeria monocytogenes, Eschlerichia coli, Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus* e *Candida albicans.* As diferenças funcionais observadas entre macrófagos com formas polares da hanseníase podem ser consequência da expressão diferencial do fator de crescimento e transformação beta (TGF-β), o qual é mais abundante na forma virchowiana e influi diretamente na fisiologia destas células[19].

Montoya et al.[20] descreveram um modelo de ativação macrofágica no qual a presença de Interleucina-10 (IL-10) induz a diferenciação de macrófagos com alta capacidade fagocítica e expressão de receptores do tipo *scavenger* e CD209, o qual resulta em maior fagocitose de micobactérias e lipídeos endógenos. Por outro lado, a Interleucina-15 (IL-15) leva à ativação da via antimicrobiana dependente da vitamina D com produção de catalepsina e maior poder microbicida, a despeito de uma menor capacidade de fagocitose. Esses padrões foram reconhecidos nas lesões hansênicas, sendo o programa fagocítico verificado na hanseníase virchowiana e a via microbicida dependente de vitamina D encontrada nas lesões de pacientes tuberculoides, sugerindo que as citocinas produzidas na fase inata da imunidade determinam o padrão de resposta macrofágico, que influencia na patogênese da hanseníase. Um estudo recente do mesmo grupo demonstrou ainda a produção de Interferon-beta (IFN-β) e IL-10 *in vitro* por monócitos de pacientes virchowianos, bem como nas lesões destes pacientes. Estas duas citocinas inibiram a resposta microbicida dependente de IFN-γ e vitamina D, a qual foi detectada nos pacientes tuberculoides tanto *in vitro* quanto *in situ*[21].

Os macrófagos de pacientes virchowianos também diminuem expressão de receptores para a porção Fc de anticorpos (CD16) após a fagocitose do *M. leprae in vitro*[22]. Além disso, apresentam baixa interação com os linfócitos T na presença do bacilo, sendo que o mesmo não ocorre frente a outros antígenos[22]. A produção de Interleucina 1 (IL-1), uma citocina pro-inflamatória que atua na fase inicial da interação com o patógeno, também é menor em monócitos isolados de pacientes com hanseníase virchowiana e estimulados com *M. leprae*[23], o que demonstra a baixa capacidade destas células em induzir uma resposta eficiente contra o *M. leprae.*

As lesões de pacientes virchowianos são caracterizadas pelo acúmulo de lipídeos no interior de macrófagos, fato já descrito por Rudolf Virchow (1821-1902) e que posteriormente foi observado também em células de Schwann[24]. Inicialmente, acreditava-se que estes lipídeos eram derivados do bacilo, mas vários estudos têm demonstrado que tais lipídeos são oriundos, pelo menos em parte, do hospedeiro, o que deve estar relacionado com a maior capacidade fagocítica dessas células[20]. Esses lipídeos se agregam formando corpos lipídicos que são organelas dinâmicas cuja formação é induzida pela infecção com o *M. leprae* de modo tempo e dose dependente. Os corpos lipídicos contribuem para a evasão do bacilo dos mecanismos de defesa do hospedeiro e funcionam como uma fonte de nutrientes possibilitando a persistência bacilar, além disso, estão relacionados com maior produção de mediadores inflamatórios derivados do ácido aracdônico com efeitos imunossupressores com a prostaglandina-E2, que direciona a resposta imune para um perfil T helper 2 (Th2) compatível com o observado em pacientes virchowianos[24].

Os macrófagos presentes em lesões virchowianas expressam ainda a enzima indoleamina 2, 3-dioxigenase (IDO) que participa da degradação do triptofano, cujos derivados possuem atividade imunossupressora e pró-apoptótica, especialmente para linfócitos Th1, o que sugere um papel desta enzima no quadro de anergia antígeno-específica verificada na hanseníase virchowiana[25].

Neutrófilos

Os neutrófilos são leucócitos polimorfonucleares que atuam nas fase precoce da interação patógeno-hospedeiro efetuando fagocitose e liberando mediadores pró-inflamatórios[26]. Embora os neutrófilos sejam hábeis em fagocitar o *M. leprae* e produzir uma fraca resposta oxidativa *in vitro*[27], seu papel *in vivo* na interação com o bacilo é pouco entendido, pela falta de modelos experimentais fiéis à doença e longo tempo de incubação em seres humanos, o que dificulta a avaliação dos estágios iniciais da doença. As lesões crônicas da hanseníase são desprovidas de neutrófilos, independente da forma clínica; contudo, essas células tomam parte nos episódios de eritema nodoso hansênico (ENH).

Outros granulócitos

Os mastócitos estão envolvidos em processos alérgicos e mais recentemente têm sido apontados como sentinelas em sítios de entrada de antígenos[28]. A participação dos mastócitos na hanseníase não está clara, uma vez que não existem estudos funcionais sobre a interação entre mastócitos e o *M. leprae* e não há consenso sobre a presença de mastócitos nas lesões. A maioria dos relatos sugere maior densidade de mastócitos nas lesões virchowianas[29-33], enquanto outros afirmam não haver diferenças ao longo do espectro clínico da doença[34, 35] ou haver menor densidade nas lesões virchowianas em comparação com dimorfos ou tuberculoides[36]. Nos episódios reacionais, parece haver redução do número de mastócitos, independente do tipo de reação[37] enquanto, no fenômeno de Lúcio, os mastócitos parecem abundantes[38].

Os basófilos possuem capacidade de apresentar antígenos aos linfócitos T induzindo diferenciação em T helper 2[39]. Na hanseníase, são encontrados em lesões de pacientes LL, mas não BL, BT ou TT (siglas identificadas)[40]. O número de eosinófilos, frequentemente associados a episódios alérgicos, por outro lado, parece estar aumentado no ENH[41].

Células Natural killer

As células natural killer (NK) são linfócitos que atuam na imunidade inata frente a células infectadas por patógenos ou que sofrem transformação maligna promovendo lise e apoptose[42]. O papel das células NK na hanseníase é pouco entendido e os estudos disponíveis na literatura apresentam resultados controversos relatando níveis normais[43] ou diminuídos[44] em pacientes virchowianos e níveis diminuídos em todas as formas clínicas[45]. Quanto aos episódios reacionais, a atividade parece estar diminuída no ENH[43] e normal na reação reversa (RR)[45].

In vitro, a incubação de monócitos e células de Schwann com *M. leprae* viável tornou estas células resistentes à lise por células NK[46], sugerindo que o bacilo possa ativamente interferir na susceptibilidade da resposta mediada por células NK. A presença de células NKT foi verificada em granulomas de pacientes com hanseníase tuberculoide e pacientes com RR, mas não em pacientes virchowianos[47].

Receptores de Reconhecimento Padrão (PRRs)

Os PRRs compreendem receptores expressos em células do sistema imune que atuam como sentinelas e reconhecem padrões moleculares associados a patógenos (PAMPs) que são altamente conservados e não existem em organismos multicelulares complexos, o que permite a diferenciação entre o que é próprio e não-próprio[48]. Dentre esses receptores, estão (i) receptores do tipo Toll (TLRs), homólogos ao receptor Toll descoberto em drosófilas, cuja ativação induz produção de citocinas inflamatórias e expressão de moléculas coestimulatórias; (ii) receptores do tipo NOD (NLRs) que incluem NOD1, NOD e NALP3, os quais fazem o reconhecimento intracelular de produtos bacterianos e respondem levando à produção de citocinas pró-inflamatórias; (iii) receptores do tipo lectina C como DC-SIGN e Dectina 1 que reconhecem carboidratos e induzem produção de citocinas; e (iv) receptores do tipo RIG (RLRs) que detectam RNA viral no citoplasma e coordenam a indução de resposta inata contra vírus[48].

Os receptores TLR1, TLR2 e TLR6 reconhecem componentes micobacterianos, incluindo o *M. leprae* e, em geral, sofrem ativação produzindo as citocinas TNF e Interleucina 12 (IL-12). Os receptores TLR1 e TLR2 são mais expressos em lesões de pacientes com hanseníase tuberculoide do que naqueles que apresentam a forma virchowiana da doença e participam da ativação celular mediada pelo *M. leprae*[49]. Curiosamente, polimorfismos genéticos que comprometem a expressão de TLR1 têm sido associados com resistência à hanseníase, o que sugere que o *M. leprae* desenvolveu estratégias evolutivas para burlar a

ativação via TLR. Nesse sentido, tem sido demonstrado que a ativação dos receptores TLR por componentes micobacterianos torna os macrófagos refratários aos efeitos ativadores do IFN-γ, além de induzir a expressão da arginase-1, que promove a destruição da arginina que atua como substrato para a produção de reativos intermediários de oxigênio[50].

O DC-SIGN, um receptor do tipo lectina C, também reconhece o *M. leprae*[51]. Segundo Geijtenbeek et al.[52], a ativação do receptor DC-SIGN induz a produção de IL-10 que possui potentes efeitos imunossupressores. Este receptor foi identificado em macrófagos de lesões virchowianas, mas não nas lesões tuberculoides[53]. Krutzik et al.[54] relatam que após estímulo de TLR-2/1 com lipopeptídeo de 19kDa derivado do *M. leprae*, monócitos de indivíduos saudáveis ou pacientes com hanseníase tuberculoide diferenciavam-se tanto em macrófagos DC-SIGN+ quanto em células dendríticas (DCs) CD1b+; na hanseníase virchowiana, contudo, tal ativação promove o desenvolvimento quase que exclusivo de macrófagos DC-SIGN+. Um padrão semelhante de distribuição de células apresentadoras de antígenos foi encontrado também *in situ*.

Os receptores NOD1 e NOD2 foram recentemente apontados como ativadores de NFκB e mediadores da produção de citocinas TNF e IL-1beta (IL-1β) frente ao *M. leprae* em macrófagos de linhagem transfectados[55]. Kang et al.[56] previamente relataram que macrófagos de camundongos A/J, os quais apresentam uma variação de um aminoácido no receptor NAIP5, também pertencente à família dos receptores do tipo NOD, apresentam diminuição na produção de IL-1β em comparação com macrófagos provenientes de camundongos C57BL/6 que não apresentam tal variação. Schenk et al.[57] relataram que o receptor NOD2 é expresso com maior abundância nas lesões de pacientes tuberculoides e parece ativar a diferenciação de monócitos em DCs expressando CD1b por meio da produção de IL-32, sendo que o mesmo não ocorre na hanseníase virchowiana, na qual a IL-10 parece bloquear os efeitos da ativação de NOD2.

Um estudo sobre o perfil genético nas diferentes formas da hanseníase revelou que os receptores LIR (*Leukocyte Ig-like receptors*) estavam mais expressos nas lesões de pacientes com hanseníase virchowiana[58]. Esses receptores parecem estar envolvidos na supressão de mecanismos da imunidade inata, uma vez que atuam levando à produção de IL-10 em lugar da IL-12, além de bloquear a atividade microbicida desencadeada pela ativação dos TLRs, a diferenciação de DCs a partir de precursores mieloides e a apresentação de antígenos aos linfócitos T[58, 59].

Sistema Complemento

O sistema complemento compreende um conjunto de proteínas séricas que são ativadas em cascata e atuam na inflamação, opsonização e lise de patógenos. Enquanto alguns estudos demonstram valores similares do componente C3, essencial para ativação do sistema complemento, entre pacientes hansenianos e controles[60-62], outro estudo sugere diminuição dos níveis de C3 nos pacientes em paralelo com níveis normais do componente C4[63]. Gomes *et al.*[61], no entanto, relataram diminuição nos níveis séricos de C4 nos pacientes vichowianos, assim como redução na lise mediada pela via clássica do complemento.

Os produtos de degradação do complemento mostram-se aumentados na hanseníase virchowiana e ENH[62], o que é compatível com a deposição do complemento verificada nas lesões cutâneas[64].

A capacidade de solubilização de imunocomplexos mediada pelo complemento, por outro lado, mostrou-se normal em pacientes hansenianos não reacionais independente da forma clínica e diminuída em episódios de RR e ENH[65] e persistiu diminuída após a remissão dos episódios reacionais[66]. Entretanto, cabe ressaltar que drogas utilizadas na terapêutica contra a hanseníase podem diminuir a capacidade de solubilização de imunocomplexos[67].

Na patogênese da hanseníase, o sistema complemento, que não é eficiente para lisar micobactérias[68], poderia mediar a entrada do *M. leprae* em macrófagos sem, contudo, ativar essas células, o que contribuiria para a persistência do bacilo que possui modo de vida intracelular[69].

MicroRNAs

Os MicroRNAs (miRNAs) são RNAs de fitas simples com aproximadamente 22 nucleotídeos de comprimento, altamente conservados nos organismos eucariontes e que exercem importante papel como reguladores da expressão gênica no desenvolvimento de órgãos, diferenciação celular e progressão tumoral, bem como no sistema imune no qual atuam na diferenciação celular, desenvolvimento das respostas imunes e desenvolvimento de doenças imunológicas[70]. Na hanseníase, foi verificada elevada expressão do miRNA hsa-mir-21 em lesões de pacientes virchowianos, assim como em monócitos infectados pelo *M. leprae*, o que levou a inibição da produção de peptídeos antimicrobianos dependentes da vitamina D[71].

Imunidade Adquirida

A imunidade adquirida mediada por linfócitos T é essencial para conter a multiplicação do *M. leprae*, o que pode ser confirmado pela susceptibilidade ao bacilo apresentada por camundongos congenitamente atímicos que são deficientes de linfócitos T[72]. Entretanto, a interação parasita-hospedeiro na hanseníase gera respostas imunes celular e humoral, que variam em intensidade ao longo do spectro clínico da hanseníase. A resposta imune humoral é pouco eficiente na eliminação do bacilo, enquanto a resposta imune celular habilita o hospedeiro a controlar a proliferação do *M. leprae*.

Desenvolvimento da Imunidade Adquirida

As DCs são as principais células apresentadoras de antígenos capazes de ativar linfócitos T virgens e assim constituem uma ponte entre a imunidade inata e a imunidade adquirida. Embora tenham sido morfologicamente descritas em 1868 por Paul Lan-

gerhans, a função das DCs foi reportada apenas em 1973 por Ralph Steinman[73]. As DCs originam-se na medula óssea e se distribuem em diversos tecidos como pele, fígado e intestino, onde fixam residência e exercem um papel de vigilância capturando antígenos. Após a fagocitose dos antígenos, as DCs migram até os linfonodos regionais onde fazem a apresentação de antígenos ligados a moléculas do complexo principal de histocompatibilidade (MHC), denominado HLA (*Human leucocyte antigen*) nos humanos. Durante o processo de migração, as DCs digerem o antígeno e sofrem um processo de maturação, tornando-se capazes de ativar eficientemente os linfócitos T CD4+ virgens[74].

De acordo com a produção de citocinas e expressão de moléculas co-estimulatórias, as DCs podem estimular a diferenciação dos linfócitos CD4+ conhecidos como T *helpers* ou T auxiliares nas subpopulações T *helper* 1 (Th1) ou T *helper* 2 (Th2), as quais geram perfis opostos de resposta imune. A produção de interleucina-12 (IL-12) pelas DCs é crucial para o desenvolvimento da resposta imune do tipo Th1, que resulta em produção de Interleucina-2 (IL-2) e Interferon-gama (IFN-γ) e culmina na ativação de macrófagos. Na ausência de IL-12 ou presença de IL-4, ocorre a diferenciação dos linfócitos na subpopulação Th2 com produção das citocinas Interleucina-10 (IL-10) e Interleucina-4 (IL-4), as quais estimulam a produção de anticorpos e inibem a ativação macrofágica, diminuindo seu poder microbicida[75].

Na hanseníase, vários estudos têm apontado maior abundância de DCs em lesões de pacientes com a forma tuberculoide do que naqueles pertencentes ao polo virchowiano da doença[76-78]. Tal diferença no número de DCs entre os grupos parece refletir uma consequência da polarização da doença, uma vez que a distribuição das DCs é semelhante nas amostras de tecido normal dos dois grupos de pacientes, assim como a diferenciação *in vitro* de DCs a partir de monócitos apresenta rendimento semelhante, embora seja ligeiramente menor do que o observado em indivíduos saudáveis[76], o que também tem sido observado por nosso grupo de pesquisas. Além disso, a injeção intradérmica de IL-2[79] ou GM-CSF[80] em lesões de pacientes virchowianos leva ao recrutamento de células de Langerhans.

A produção de IL-12 pelas células apresentadoras de antígenos é dependente da interação entre a molécula CD40 presente na células apresentadoras de antígenos e seu ligante (CD40L), encontrado na superfície de linfócitos T. A expressão dessas moléculas é mais abundante em lesões tuberculoides comparadas com virchowianas. Além disso, a IL-10 abundante nas lesões de pacientes virchowianos impede a expressão de CD40 induzida por IFN-γ em monócitos[81].

Nas lesões hansênicas, a IL-12 é mais abundante na forma tuberculoide onde promove a expansão de linfócitos com perfil Th1 de resposta em comparação com a forma virchowiana[82]. A ativação dos linfócitos pela IL-12 ocorre através do receptor IL-12R, constituído pelas cadeias IL-12Rβ1 presente em linfócitos Th1 e Th2 e IL-12Rβ2 mais abundante na subpopulação Th1[83]. A cadeia IL-12Rβ2 é mais expressa nos pacientes tuberculoides que apresentaram maior produção de IFN-γ, enquanto a cadeia IL-12Rβ1 é expressa nas duas formas polares, tanto em lesões quanto em PBMCs estimulados com

antígenos do *M. leprae*[84]. A administração de IL-12 e IL-18 exógenas, contudo, é capaz de recuperar *in vitro* a produção de IFN-γ, ícone da resposta imune com perfil Th1, por PBMCs de pacientes virchowianos estimulados com antígenos do *M. leprae*[85]. Uma possível explicação é que a IL-12 induz aumento na expressão do receptor para IL-18 (IL-18R), que também é indutora da produção de IFN-γ[86].

As citocinas do perfil Th1 (IFN-γ, TNF, IL-2) são mais abundantes em lesões de pacientes tuberculoides, enquanto nos pacientes virchowianos, verifica-se predominância do perfil Th2 (IL-4, IL-5 e IL-10)[82, 87-89]. O IFN-γ presente nas lesões tuberculoides contribui para a resistência ao bacilo, uma vez que aumenta a produção de reativos intermediários de oxigênio e nitrogênio por macrófagos, potencializando assim a morte ou restringindo o crescimento de micobactérias, além de aumentar a expressão de moléculas de MHC II, o que favorece a apresentação de antígenos[90]. O TNF aumenta o potencial microbicida dos macrófagos e atua na formação do granuloma[91], enquanto a IL-2 estimula a proliferação e expansão clonal de linfócitos T ativados e aumenta a produção de IFN-γ. A IL-4, abundante nas lesões virchowianas, leva ao aumento na produção de anticorpos, proliferação de linfócitos Th2, além de inibir a proliferação de linfócitos Th1 e ativação de macrófagos[90].

O modelo dicotômico Th1/Th2, entretanto, apresenta inconsistências na hanseníase. Considerando-se o perfil de citocinas de PBMCs, embora ocorra a predominância de citocinas Th1 entre os pacientes tuberculoides e perfil Th2 nos virchowianos, independente da forma clínica, alguns pacientes apresentam perfil Th0, caracterizado por uma mistura de citocinas Th1 e Th2[92]. De modo semelhante, Fink et al.[93] não observaram uma clara associação da forma clínica com os perfis Th1 e Th2. Aliado a isso, Nath *et al.*[94] relataram que PBMCs de pacientes virchowianos após estímulo *in vitro* com antígenos derivados do *M. leprae* produziam um combinação de IL-4 e IFN-γ, a qual poderia refletir um perfil Th0 ou a combinação de clones Th1 e Th2.

De fato, Mutis *et al.*[95], estudando a produção de citocinas por clones de linfócitos T isolados de sangue em resposta ao *M. leprae,* relatam alta produção de IFN-γ e TNF e baixa produção de IL-4 e IL-6 em pacientes tuberculoides e controles saudáveis. Pacientes virchowianos, por outro lado, tiveram baixa resposta proliferativa frente ao *M. leprae* e, embora algumas vezes produzissem níveis significantes de IFN-γ, não houve produção de IL-4 ou IL-6[95], sugerindo que os perfis Th1 e Th2 de ativação de linfócitos não estão perfeitamente representados na hanseníase. De modo semelhante, Howe *et al.*[96], avaliando clones de linfócitos T isolados de lesões de pele e do sangue de pacientes, verificaram heterogeneidade na produção de citocinas, sem correlação direta com as formas clínicas da doença. Verhagen *et al.*[97], por outro lado, trabalhando com clones de linfócitos T isolados de lesões de pacientes dimorfos, observaram predominância de clones tipo 1, produtores de IFN-γ/TNF em pacientes dimorfo tuberculoides em paralelo com prevalência de clones tipo 2, caracterizados pela produção de IL-4/IL-5 e IL-13 em paciente dimorfo virchowiano, embora ambas as formas tenham apresentado clones tipo 0, os quais expressavam um perfil misto com produção de IFN-γ e IL-4.

A produção de IFN-γ e IL-2 por linfócitos frente a estímulos policlonais assim como a linfoproliferação frente a antígenos do *M. leprae* estão diminuídas em pacientes virchowianos, mas retornam aos padrões normais após a cura, confirmando a imunocompetência desses indivíduos[98]. Esses achados podem ser decorrentes da ação de citocinas imunorreguladoras produzidas em resposta aos antígenos bacilares. A produção de IL-10 e prostaglandina E2 por monócitos de pacientes virchowianos infectados com *M. leprae* inibiu a linfoproliferação e a produção de IL-2 *in vitro* [99].

Além de fatores intrínsecos ao hospedeiro, infecções helmínticas podem ter um papel na ocorrência de hanseníase. A infestação por helmintos induz a um quadro sistêmico de resposta Th2, normalmente seguido por redução na imunidade do tipo Th1, o que poderia facilitar a proliferação do *M. leprae* no hospedeiro. De fato, tem sido observada menor produção de IFN-γ e maiores níveis de IL-4 e IL-10 em pacientes hansênicos parasitados por helmintos em comparação com pacientes livres de helmintos[100] e uma correlação positiva entre a presença de helmintos e ocorrência de hanseníase virchowiana tem sido relatada[101, 102].

Subpopulações de Linfócitos T na hanseníase

Os linfócitos T CD4+ são mais abundantes nas lesões tuberculoides enquanto os linfócitos T CD8+, que podem apresentar fenótipo supressor, predominam nas lesões virchowianas[103, 104]. Nas lesões tuberculoides, a distribuição dos linfócitos é mais ordenada, com linfócitos T CD4+ no centro das lesões e linfócitos T CD8+ com função supressora nas margens, contendo a resposta imune[105]. Ademais, os linfócitos oriundos de pacientes tuberculoides proliferam em reposta a antígenos do *M. leprae,* enquanto aqueles derivados de pacientes virchowianos não apresentam resposta proliferativa frente a esses estímulos[106].

Zea et al.[107] relatam que pacientes virchowianos apresentavam diminuição na expressão da cadeia zeta do receptor de linfócitos T (TCR) e da cadeia p65 do fator de transcrição NFB, além de perda no padrão de ligação Th1 em ensaio de retardo de mobilidade eletroforética. Por outro lado, pacientes com hanseníase tuberculoide apresentaram aumento no número de linfócitos T de memória com fenótipo M1 supostamente comprometidos com a produção de IFN-γ e diminuição naqueles com fenótipo M2 que possivelmente irão produzir IL-4[108].

Com relação aos linfócitos T regulatórios, uma população heterogênea que modula as respostas imunes promovendo a tolerância periférica contra antígenos próprios e evitando a exacerbação de respostas contra patógenos, mas pode suprimir respostas efetivas contra agentes infecciosos, facilitando sua permanência no hospedeiro, existem poucos estudos na hanseníase, os quais apresentam resultados controversos. A ocorrência de células supressoras antígeno específicas na hanseníase é descrita há muito tempo (109), entretanto, pouco é sabido sobre os mecanismos envolvidos nessa supressão.

Massone et al.[110] observaram a ocorrência indistinta de linfócitos T regulatórios (Treg) CD4+ CD25+ FoxP3+ em lesões hansênicas de pacientes tuberculoides e vircho-

wianos, enquanto Attia et al.[111] relatam níveis mais elevados de linfócitos Treg CD4+ CD25 high FoxP3+ circulantes em pacientes tuberculoides. Palermo *et al.*[112], por outro lado, relatam maior ocorrência de linfócitos Treg CD4+ CD25+ FoxP3+ em lesões de pacientes virchowianos, assim como em PBMCs desses indivíduos estimulados com antígenos bacilares, sugerindo um papel modulador destas células que favoreceria a persistência bacilar.

A expressão de moléculas com atividade anti-inflamatória como IL-10 e CTLA-4 também foi maior na forma virchowiana em comparação com a hanseníase tuberculoide[112], enquanto o inverso foi verificado para as moléculas coestimulatórias CD80 (B7.1), CD86 (B7.2) e CD28[113, 114].

Kumar *et al.* (2011)[115], por sua vez, apontam a produção de TGF-β como responsável pela persistência bacilar na hanseníase, sugerindo a participação de linfócitos Th3, que também atuam como regulatórios, na hanseníase virchowiana.

Com relação aos linfócitos citotóxicos, Kaleab *et al.*[116] relataram que a citoxidade contra monócitos pulsados com *M. leprae* foi proporcional ao grau de imunidade de cada indivíduo, sendo que os pacientes virchowianos apresentaram menor responsividade. A expressão de granulisina foi maior em lesões de pacientes com hanseníase tuberculoide, enquanto a expressão de perforina foi similar ao longo do spectro da hanseníase[117]. *In vitro*, tanto pacientes virchowianos quanto tuberculoides foram hábeis em gerar linfócitos T citotóxicos CD4 e CD8 capazes de lisar macrófagos pulsados com *M. leprae* e PPD, embora, nos pacientes tuberculoides, a capacidade de lise tenha sido maior e semelhante ao observado em controles saudáveis[118].

Com respeito aos linfócitos T γδ, uma subpopulação capaz de reconhecer antígenos, especialmente lipídicos, de modo independente do MHC, González-Amaro *et al.*[119] relataram maior ocorrência no sangue de pacientes com a forma tuberculoide da hanseníase com predomínio de linfócitos Vδ2 e estes apresentaram maior reatividade frente aos antígenos do *M. leprae* em comparação com os pacientes virchowianos. Contrariamente, um estudo mais recente relatou que pacientes virchowianos apresentavam níveis maiores de expressão de TCR γδ em comparação com os tuberculoides[120].

Papel de Linfócitos B e Anticorpos

Existe uma clara correlação inversa entre a produção de anticorpos e a resposta imune celular[105]. A resposta imune humoral não tem papel efetivo na hanseníase dado o caráter intracelular do bacilo, entretanto, a intensa produção de anticorpos está envolvida na origem da reação de ENH[121]. Linfócitos B produzindo anticorpos específicos contra antígenos bacilares têm sido observados tanto em lesões tuberculoides quanto virchowianas, embora sejam consideravelmente mais abundantes nessas últimas[122]. Os anticorpos que não tenham papel deletério contra o *M. leprae* podem atuar facilitando a fagocitose por macrófagos e assim contribuir para a patogênese da doença[123].

Um estudo recente mostrou que diferentes vias envolvidas na biologia dos linfócitos B estão mais expressas em lesões de pacientes virchowianos em comparação com

tuberculoides; em especial, a expressão de interleucina-5 (IL-5) nas lesões virchowianas parece contribuir para a produção local de anticorpos[124].

Quimiocinas

As quimiocinas constituem uma família de proteínas diversas que coordenam a migração de leucócitos em condições fisiológicas e inflamatórias[125].

Com relação ao papel das quimiocinas na hanseníase, Mendonça *et al.*[126] relataram aumento nos níveis séricos de CCL3 (MIP-1α), que recruta e ativa macrófagos e linfócitos T e B e pode estar envolvida na formação de granulomas, independente da forma multi ou paucibacilar; assim como aumento de CCL11 (eotaxina), que atrai eosinófilos e ativa linfócitos Th2 e mastócitos, em especial nos pacientes multibacilares. A porcentagem de linfócitos T CD4+ expressando o receptor CCR4, comum em linfócitos T virgens ou Th2, é menor em pacientes com hanseníase tuberculoide do que naqueles com a forma virchowiana ou controles saudáveis[127], confirmando o perfil predominantemente Th1 expresso nesses pacientes.

Aliado a isso, a quimiocina CCL-2 (MCP-1), envolvida na migração de leucócitos, especialmente macrófagos, e que também contribui para o desenvolvimento de respostas do tipo Th2 por estimular a secreção de IL-4[128], apresenta níveis séricos elevados na hanseníase virchowiana[129]. O próprio *M. leprae* é capaz de induzir a síntese de CCL2 em monócitos de indivíduos saudáveis[9], manipulando o sistema imune a favor de sua persistência.

Na RR, CXCL10 (IP-10) está aumentada, embora sua dosagem não tenha valor preditivo para ocorrência da reação[130].

Estados Reacionais

Os episódios reacionais representam complicações agudas da hanseníase mediadas imunologicamente que podem ocorrer antes, durante e depois do tratamento e afetam entre 30 e 50% de todos os pacientes podendo acarretar danos neurais[135]. Os mecanismos responsáveis pelo desencadeamento das reações são ainda pouco compreendidos.

A RR ou reação tipo 1 deriva de um aumento abrupto e espontâneo da imunidade celular e hipersensibilidade aos antígenos do *M. leprae*. Ocorre aumento da resposta proliferativa de linfócitos a antígenos bacilares[136], assim como no número e porcentagem de linfócitos T CD4+ nas lesões[106]. As citocinas pro-inflamatórias IL-1, IL-2, IL-12, IFN-γ e TNF também estão aumentadas na reação tipo 1, enquanto citocinas de padrão Th2 como IL-4, IL-5 e IL-10 estão diminuídas[137]. Contudo, a administração intradérmica de rIL-2[138] e IFN-γ[139] em pacientes com hanseníase dimorfa e virchowiana não levou à ocorrência de reação reversa.

O ENL ou reação tipo 2 ocorre em pacientes que apresentam fraca imunidade celular, altos títulos de anticorpos contra antígenos do *M. leprae* e elevada carga bacilar,

possivelmente devido à deposição de imunocomplexos e fixação do complemento[140, 141]. Paralelamente, ocorre aumento na resposta imune celular marcada por níveis séricos aumentados das citocinas tipo 1 IFN-γ, TNF e IL-12[137], assim como expressão elevada destas e de IL-6 nas lesões [142]. Mais recentemente foi proposta a participação de citocinas do perfil Th17 na patogênese do ENH[143].

Fatores não ligados diretamente à infecção pelo *M. leprae* podem levar ao surgimento do ENH, entre eles, outras infecções, doenças virais, febre, vacinas e estresse, enquanto a gravidez parece inibir a ocorrência de ENH. A infiltração das lesões por neutrófilos caracteriza o ENH. Lee *et al*.[144] relatam que, na vigência do ENL, ocorre o aumento da expressão de moléculas de adesão, em especial, a E-selectina, que é estimulada por IFN-γ e IL-1β produzida em resposta à ativação via TLR2 ou receptor da porção Fc de anticorpos.

Imunorregulação pelo *M. leprae*

O *M.* leprae apresenta mecanismos ativos de manipulação do sistema imune, incluindo seu modo de vida intracelular que o protege de diversos artifícios antimicrobianos do sistema imune, tais como: anticorpos, sistema complemento, entre outros.

O PGL-I, componente da parede celular do *M. leprae*, facilita a fagocitose por macrófagos e DCs, entretanto, leva à menor produção de citocinas pro-inflamatórias e expressão de marcadores de maturação em DCs [131]. Após a fagocitose, o bacilo ativamente impede a fusão do fagossomo com lisossomos[5, 6], além disso, é capaz de deixar o fagossomo passando a viver livremente no citosol[7, 8].

Alternativamente, o PGL-I pode ser expresso na membrana das DCs infectadas onde ativa o sistema complemento promovendo a deposição do componente C3, o qual pode ser reconhecido pelo receptor CD46 presente em linfócitos que estimula a diferenciação de linfócitos secretores de IL-10 com função regulatória.

O bacilo também estimula a liberação de citocinas com propriedades anti-inflamatórias como a proteína quimioatraente de monócitos (MCP-1/CCL-2), o antagonista do receptor da interleucina-1 (IL-1Ra)[9] e o TGF-β[19], que favorecerem o desenvolvimento de respostas com perfil Th2, as quais inibem os mecanismos microbicidas dos macrófagos. Além disso, a lipoarabinomanana e o PGL-I derivados do *M. leprae* interferem com a sinalização intracelular de linfócitos T via TCR e CD28, resultando em diminuição da secreção de IL-2 e proliferação celular[132]. A lipoarabinomanana também tem sido apontada como inibidora de funções microbicidas induzidas por IFN-γ em macrófagos[133].

A expressão do ligante de FAS em macrófagos infectados pelo *M. leprae* pode levar à apoptose linfócitos que expressam o receptor FAS e assim constituir mais um mecanismo de evasão do bacilo contra a resposta imune do hospedeiro[134].

Avanços e Desafios

Os principais desafios a serem vencidos na imunologia da hanseníase incluem o entendimento da polarização da resposta imune que, além de auxiliar na compreensão de outras doenças, poderá levar ao desenvolvimento de vacinas eficientes capazes de impedir a ocorrência da doença. Atualmente, é possível distinguir claramente o cenário das lesões virchowianas que incluem macrófagos pobremente ativados com perfil predominantemente anti-inflamatório daquele encontrado em pacientes tuberculoides onde estas células encontram-se plenamente ativadas e são capazes de conter a multiplicação bacilar, embora esses indivíduos não sejam naturalmente resistentes à doença, como a maioria da população. Entretanto, o ponto em que ocorre a dicotomização da resposta, bem como o mecanismo envolvido permanecem obscuros e suscitam maiores investigações, especialmente no que diz respeito à interação inicial entre o *M. leprae* e o sistema imune, possivelmente na figura das células dendríticas.

Além disso, um desafio constante é o desenvolvimento de testes capazes de possibilitar o diagnóstico da doença, o que é dificultado pela ampla gama de formas clínicas com características peculiares de resposta e longo tempo de incubação. Essas características sugerem a necessidade de estratégias combinadas capazes de identificar tanto a resposta imune celular, quanto humoral para diagnóstico correto da doença antes mesmo das manifestações clínicas, o que seria ideal, pois poderia prevenir a ocorrência de sequelas.

Finalmente, a busca de marcadores preditivos das reações hansênicas é outro foco de pesquisa na área imunológica, uma vez que tal descoberta poderá auxiliar na prevenção e controle de danos neurais que ocorrem nos episódios reacionais.

O avanço nas pesquisas em hanseníase é dificultado pela inexistência de um modelo experimental capaz de reproduzir a hanseníase, o que impossibilita diversas abordagens *in vivo* como nocauteamento e expressão dirigida de genes envolvidos na resposta imune, por exemplo. Ademais, o longo período de incubação dificulta a avaliação dos estágios iniciais da doença nos quais ocorre a ativação da resposta imunológica. Por fim, a impossibilidade de cultivo *in vitro* do bacilo limita a disponibilidade de grandes quantidades de *M. leprae* viável para avaliação da interação deste com células do hospedeiro *in vivo* e *in vitro*.

Referências

1 - Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1966 Jul-Sep; 34(3):255-73.

2 - Montoya D, Modlin RL. Learning from leprosy: insight into the human innate immune response. Adv Immunol. 2010; 105:1-24.

3 - Mosser DM, Edwards JP. Exploring the full spectrum of macrophage activation. Nat Rev Immunol. 2008 Dec; 8(12):958-69.

4 - Schlesinger LS. Macrophage phagocytosis of virulent but not attenuated strains of Mycobacterium tuberculosis is mediated by mannose receptors in addition to complement receptors. J Immunol. 1993 Apr 1; 150(7):2920-30.

5 - Frehel C, Rastogi N. *Mycobacterium leprae* surface components intervene in the early phagosome-lysosome fusion inhibition event. Infect Immun. 1987 Dec; 55(12): 2916-21.

6 - Sibley LD, Franzblau SG, Krahenbuhl JL. Intracellular fate of Mycobacterium leprae in normal and activated mouse macrophages. Infect Immun. 1987 Mar; 55(3):680-5.

7 - Levy L, Ng H, Evans MJ, Krahenbuhl JL. Susceptibility of thymectomized and irradiated mice to challenge with several organisms and the effect of dapsone on infection with Mycobacterium leprae. Infect Immun. 1975 May; 11(5):1122-32.

8 - van der Wel N, Hava D, Houben D, Fluitsma D, van Zon M, Pierson J. M. tuberculosis and M. leprae translocate from the phagolysosome to the cytosol in myeloid cells. Cell. 2007 Jun 29; 129(7):1287-98.

9 - Sinsimer D, Fallows D, Peixoto B, Krahenbuhl J, Kaplan G, Manca C. *Mycobacterium leprae* actively modulates the cytokine response in naive human monocytes. Infect Immun. 2010 Jan; 78(1):293-300.

10 - Holzer TJ, Nelson KE, Crispen RG, Andersen BR. *Mycobacterium leprae* fails to stimulate phagocytic cell superoxide anion generation. Infect Immun. 1986 Feb; 51(2):514-20.

11 - Chan J, Fujiwara T, Brennan P, McNeil M, Turco SJ, Sibille JC. Microbial glycolipids: possible virulence factors that scavenge oxygen radicals. Proc Natl Acad Sci USA. 1989 Apr; 86(7):2453-7.

12 - Thangaraj HS, Lamb FI, Davis EO, Jenner PJ, Jeyakumar LH, Colston MJ. Identification, sequencing, and expression of Mycobacterium leprae superoxide dismutase, a major antigen. Infect Immun. 1990 Jun; 58(6):1937-42.

13 - Adams LB, Franzblau SG, Vavrin Z, Hibbs JB, Jr., Krahenbuhl JL. L-arginine-dependent macrophage effector functions inhibit metabolic activity of Mycobacterium leprae. J Immunol .1991 Sep 1; 147(5):1642-6.

14 - Lockwood DN, Suneetha L, Sagili KD, Chaduvula MV, Mohammed I, van Brakel W. Cytokine and protein markers of leprosy reactions in skin and nerves: baseline results for the North Indian INFIR cohort. PLoS Negl Trop Dis. 2011 Dec; 5(12):e1327.

15 - Khanolkar-Young S, Snowdon D, Lockwood DN. Immunocytochemical localization of inducible nitric oxide synthase and transforming growth factor-beta (TGF-beta) in leprosy lesions. Clin Exp Immunol. 1998 Sep; 113(3):438-42.

16 - Convit J, Avila JL, Goihman M, Pinardi ME. A test for the determination of competency in clearing bacilli in leprosy patients. Bull World Health Organ. 1972; 46(6):821-6.

17 - Kaplan G, Cohn ZA. Regulation of cell-mediated immunity in lepromatous leprosy. Lepr Rev. 1986 Dec; 57 Suppl 2:199-202.

18 - Drutz DJ, Cline MJ, Levy L. Leukocyte antimicrobial function in patients with leprosy. J Clin Invest. 1974 Feb; 53(2):380-6.

19 - Goulart IM, Figueiredo F, Coimbra T, Foss NT. Detection of transforming growth factor-beta 1 in dermal lesions of different clinical forms of leprosy. Am J Pathol. 1996 Mar; 148(3):911-7.

20 - Montoya D, Cruz D, Teles RM, Lee DJ, Ochoa MT, Krutzik SR. Divergence of macrophage phagocytic and antimicrobial programs in leprosy. Cell Host Microbe. 2009 Oct 22; 6(4):343-53.

21 - Teles RM, Graeber TG, Krutzik SR, Montoya D, Schenk M, Lee DJ. Type I interferon suppresses type II interferon-triggered human anti-mycobacterial responses. Science. 2013 Mar 22; 339(6126):1448-53.

22 - Birdi TJ, Salgame PR, Mahadevan PR, Antia NH. Role of macrophages in defective cell mediated immunity in lepromatous leprosy. II. Macrophage and lymphocyte interaction. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1980 Jun; 48(2):178-82.

23 - Ridel PR, Jamet P, Robin Y, Bach MA. Interleukin-1 released by blood-monocyte--derived macrophages from patients with leprosy. Infect Immun. 1986 Apr; 52(1):303-8.

24 - de Mattos KA, Sarno EN, Pessolani MC, Bozza PT. Deciphering the contribution of lipid droplets in leprosy: multifunctional organelles with roles in *Mycobacterium leprae* pathogenesis. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012 Dec; 107 Suppl 1:156-66.

25 - de Souza Sales J, Lara FA, Amadeu TP, de Oliveira Fulco T, da Costa Nery JA, Sampaio EP. The role of indoleamine 2, 3-dioxygenase in lepromatous leprosy immunosuppression. Clin Exp Immunol. 2011 Aug; 165(2):251-63.

26 - Cruvinel WMMJ D, Araújo JAP, Catelan TTT, Souza AWS, Silva NP, Andrade LEC. Sistema Imunitário – Parte I Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. Rev Bras Reumatol. 2010; 50(4):27.

27 - Holzer TJ, Kizlaitis L, Vachula M, Weaver CW, Andersen BR. Human phagocytic cell responses to Mycobacterium leprae and Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guerin. An in vitro comparison of leprosy vaccine components. J Immunol. 1988 Sep 1; 141(5):1701-8.

28 - Christy AL, Brown MA. The multitasking mast cell: positive and negative roles in the progression of autoimmunity. J Immunol 2007 Sep 1;179(5):2673-9.

29 - Rav SD, Pratap VK, Sharma NK, Dayal SS. Mast cell in leprosy. Indian J Lepr. 1990 Oct-Dec; 62(4):467-72.

30 - Ortega VV, Martinez Diaz F, Ortuno Pacheco G, Calderon Rubiales F. Ultrastructural study across the leprosy spectrum. Ultrastruct Pathol. 1994 Jul-Aug; 18(4):423-32.

31 - Mysorekar VV, Dandekar CP, Rao SG. Mast cells in leprosy skin lesions. Lepr Rev. 2001 Mar; 72(1):29-34.

32 - Naik R, Pai MR, Bantwal PB, Shankarnarayana, Nayak KS, Gandhi A. Study of mast cells in non-neoplastic skin lesions. Indian J Pathol Microbiol. 2003 Apr; 46(2):173-5.

33 - Bagwan IN, Khandekar MM, Kadam P, Jadhav MV, Deshmukh SD. A study of mast cells in granulomatous lesions of skin, with special emphasis on leprosy. Indian J Lepr. 2004 Jan-Mar;76(1):31-7.

34 - Cree IA, Coghill G, Swanson Beck J. Mast cells in leprosy skin lesions. J Clin Pathol. 1990 Mar; 43(3):196-200.

35 - Chatura KR, Sangeetha S. Utility of Fite-Faraco stain for both mast cell count and bacillary index in skin biopsies of leprosy patients. Indian J Lepr. 2012 Jul-Sep; 84(3):209-15.

36 - Magalhaes Gde O, Valentim Vda C, Pereira MJ, Nery JA, Illarramendi X, Antunes SL. A quantitative and morphometric study of tryptase-positive mast cells in cutaneous leprosy lesions. Acta Trop. 2008 Jan; 105(1):62-6.

37 - Mahaisavariya P, Jiamton S, Manonukul J, Khemngern S. Mast cells in leprosy and leprosy reaction. Int J Dermatol. 2000 Apr;39(4):274-7.

38 - van Hale HM, Turkel SB, Rea TH. Dermal ultrastructure in leprosy. Arch Pathol Lab Med.1984 May; 108(5):383-6.

39 - Sokol CL, Chu NQ, Yu S, Nish SA, Laufer TM, Medzhitov R. Basophils function as antigen-presenting cells for an allergen-induced T helper type 2 response. Nat Immunol. 2009 Jul; 10(7):713-20.

40 - Otsuka A, Ozaki M, Horiguchi Y, Murata Y, Kumano K, Nogami R. Basophils infiltrate the skin lesions in lepromatous leprosy. Acta Derm Venereol. 2013 Jan;93(1):88-9.

41 - Elangeswaran N, Kalyanasundaram K, Bhatia VN. Raised eosinophil counts in E.N.L. reactions. Indian J Lepr. 1988 Apr; 60(2):336.

42 - Walzer T, Dalod M, Robbins SH, Zitvogel L, Vivier E. Natural-killer cells and dendritic cells: "l'union fait la force". Blood. 2005 Oct 1; 106(7):2252-8.

43 - Humphres RC, Gelber RH, Krahenbuhl JL. Suppressed natural killer cell activity during episodes of erythema nodosum leprosum in lepromatous leprosy. Clin Exp Immunol. 1982 Sep; 49(3):500-8.

44 - Chiplunkar SV, Deshmukh MV, Samson PD, Butlin R, Bhatki WS, Chulawalla RG. Natural killer-cell-mediated and antibody-dependent cellular cytotoxicity in leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1990 Jun; 58(2):334-41.

45 - Converse PJ, Bjune G. Natural killer (NK) cell activity and reversal reaction in leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1986 Dec; 54(4):503-9.

46 - Steinhoff U, Wand-Wurttenberger A, Bremerich A, Kaufmann SH. *Mycobacterium leprae* renders Schwann cells and mononuclear phagocytes susceptible or resistant to killer cells. Infect Immun. 1991 Feb; 59(2):684-8.

47 - Mempel M, Flageul B, Suarez F, Ronet C, Dubertret L, Kourilsky P. Comparison of the T cell patterns in leprous and cutaneous sarcoid granulomas. Presence of Valpha24-invariant natural killer T cells in T-cell-reactive leprosy together with a highly biased T cell receptor Valpha repertoire. Am J Pathol. 2000 Aug; 157(2):509-23.

48 - Kawai T, Akira S. The roles of TLRs, RLRs and NLRs in pathogen recognition. Int Immunol. 2009 Apr; 21(4):317-37.

49 - Krutzik SR, Ochoa MT, Sieling PA, Uematsu S, Ng YW, Legaspi A. Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy. Nat Med. 2003 May; 9(5):525-32.

50 - Hart BE, Tapping RI. Genetic Diversity of Toll-Like Receptors and Immunity to M. leprae Infection. J Trop Med. 2012; 2012:415057.

51 - Barreiro LB, Quach H, Krahenbuhl J, Khaliq S, Mohyuddin A, Mehdi SQ. DC-SIGN interacts with Mycobacterium leprae but sequence variation in this lectin is not associated with leprosy in the Pakistani population. Hum Immunol. 2006 Jan-Feb; 67(1-2):102-7.

52 - Geijtenbeek TB, van Vliet SJ, Koppel EA, Sanchez-Hernandez M, Vandenbroucke-Grauls CM, Appelmelk B. Mycobacteria target DC-SIGN to suppress dendritic cell function. J Exp Med. 2003 Jan 6; 197(1):7-17.

53 - Soilleux EJ, Sarno EN, Hernandez MO, Moseley E, Horsley J, Lopes UG. DC-SIGN association with the Th2 environment of lepromatous lesions: cause or effect? J Pathol. 2006 Jun; 209(2):182-9.

54 - Krutzik SR, Tan B, Li H, Ochoa MT, Liu PT, Sharfstein SE. TLR activation triggers the rapid differentiation of monocytes into macrophages and dendritic cells. Nat Med. 2005 Jun; 11(6):653-60.

55 - Kang TJ, Chae GT. The Role of Intracellular Receptor NODs for Cytokine Production by Macrophages Infected with *Mycobacterium leprae*. Immune Netw. 2011 Dec; 11(6):424-7.

56 - Kang TJ, Lee GS, Kim SK, Jin SH, Chae GT. Comparison of two mice strains, A/J and C57BL/6, in caspase-1 activity and IL-1beta secretion of macrophage to Mycobacterium leprae infection. Mediators Inflamm. 2010; 2010:708713.

57 - Schenk M, Krutzik SR, Sieling PA, Lee DJ, Teles RM, Ochoa MT. NOD2 triggers an interleukin-32-dependent human dendritic cell program in leprosy. Nat Med. 2012 Apr; 18(4):555-63.

58 - Bleharski JR, Li H, Meinken C, Graeber TG, Ochoa MT, Yamamura M. Use of genetic profiling in leprosy to discriminate clinical forms of the disease. Science. 2003 Sep 12; 301(5639):1527-30.

59 - Lee DJ, Sieling PA, Ochoa MT, Krutzik SR, Guo B, Hernandez M. LILRA2 activation inhibits dendritic cell differentiation and antigen presentation to T cells. J Immunol. 2007 Dec 15; 179(12):8128-36.

60 - Iliadi-Alexandrou ME, Patramani I, Venetsanos P, Parissis N, Pavlatou M. CH50 and C3 component of complement in Hansen's disease. Int J Dermatol. 1982 Nov; 21(9):515-20.

61 - Gomes GI, Nahn EP, Jr., Santos RK, Da Silva WD, Kipnis TL. The functional state of the complement system in leprosy. Am J Trop Med Hyg. 2008 Apr;78(4):605-10.

62 - Kliemann TA, Martinez EL, Irulegui I, de Souza ZW, Cavalcanti ZM. Conversion of the C3 component of complement in sera of hanseniasis patients. Hansenol Int. 1983 Jun; 8(1):5-8.

63 - Srivastava LM, Agarwal DP, Goedde HW, Rohde R. Biochemical, immunological and genetic studies in leprosy. II. Profile of immunoglobulins, complement components and C-reactive protein in sera of leprosy patients and healthy controls. Tropenmed Parasitol. 1975 Jun; 26(2):212-8.

64 - Rojas RE, Demichelis SO, Sarno EN, Segal-Eiras A. IgM anti-phenolic glycolipid I and IgG anti-10-kDa heat shock protein antibodies in sera and immune complexes isolated from leprosy patients with or without erythema nodosum leprosum and contacts. FEMS Immunol Med Microbiol. 1997 Sep; 19(1):65-74.

65 - Ramanathan VD, Sharma P, Ramu G, Sengupta U. Reduced complement-mediated immune complex solubilization in leprosy patients. Clin Exp Immunol. 1985 Jun; 60(3):553-8.

66 - Ramanathan VD, Tyagi P, Ramanathan U, Katoch K, Sengupta U, Ramu G. Persistent reduced solubilization of immune complexes in lepromatous leprosy patients with reactions. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1991 Mar; 59(1):5-11.

67 - Kashyap A, Sehgal VN, Sahu A, Saha K. Anti-leprosy drugs inhibit the complement-mediated solubilization of pre-formed immune complexes in vitro. Int J Immunopharmacol. 1992 Feb; 14(2):269-73.

68 - Parkash O, Ramanathan VD, Mukherjee A, Sengupta U. A study on viability of mycobacteria after treating them with complement system. Acta Leprol. 1992; 8(1):29-33.

69 - Parkash O, Sengupta U. Survival of *Mycobacterium leprae* in mononuclear phagocytes: a possible role of complement system. Acta Leprol. 1991; 7(5):375-7.

70 - Li Y, Shi X. MicroRNAs in the regulation of TLR and RIG-I pathways. Cell Mol Immunol. 2013 Jan; 10(1):65-71.

71 - Liu PT, Wheelwright M, Teles R, Komisopoulou E, Edfeldt K, Ferguson B. MicroRNA-21 targets the vitamin D-dependent antimicrobial pathway in leprosy. Nat Med. 2012 Feb; 18(2):267-73.

72 - Lancaster RD, Hilson GR, McDougall AC, Colston MJ. Mycobacterium leprae infection in nude mice: bacteriological and histological responses to primary infection and large inocula. Infect Immun. 1983 Feb;39(2):865-72.

73 - Banchereau J, Steinman RM. Dendritic cells and the control of immunity. Nature. 1998 Mar 19; 392(6673):245-52.

74 - Merad M, Manz MG. Dendritic cell homeostasis. Blood. 2009 Apr 9; 113(15):3418-27.

75 - Lipscomb MF, Masten BJ. Dendritic cells: immune regulators in health and disease. Physiol Rev. 2002 Jan; 82(1):97-130.

76 - Sieling PA, Jullien D, Dahlem M, Tedder TF, Rea TH, Modlin RL. CD1 expression by dendritic cells in human leprosy lesions: correlation with effective host immunity. J Immunol. 1999 Feb 1; 162(3):1851-8.

77 - Miranda A, Amadeu TP, Schueler G, Alvarenga FB, Duppre N, Ferreira H. Increased Langerhans cell accumulation after mycobacterial stimuli. Histopathology. 2007 Nov; 51(5):649-56.

78 - Simoes Quaresma JA, de Oliveira MF, Ribeiro Guimaraes AC, de Brito EB, de Brito RB, Pagliari C. CD1a and factor XIIIa immunohistochemistry in leprosy: a possible role of dendritic cells in the pathogenesis of Mycobacterium leprae infection. Am J Dermatopathol. 2009 Aug; 31(6):527-31.

79 - Kaplan G, Kiessling R, Teklemariam S, Hancock G, Sheftel G, Job CK. The reconstitution of cell-mediated immunity in the cutaneous lesions of lepromatous leprosy by recombinant interleukin 2. J Exp Med. 1989 Mar 1; 169(3):893-907.

80 - Kaplan G, Walsh G, Guido LS, Meyn P, Burkhardt RA, Abalos RM. Novel responses of human skin to intradermal recombinant granulocyte/macrophage-colony-stimulating

factor: Langerhans cell recruitment, keratinocyte growth, and enhanced wound healing. J Exp Med. 1992 Jun 1; 175(6):1717-28.

81 - Yamauchi PS, Bleharski JR, Uyemura K, Kim J, Sieling PA, Miller A. A role for CD40-CD40 ligand interactions in the generation of type 1 cytokine responses in human leprosy. J Immunol. 2000 Aug 1; 165(3):1506-12.

82 - Sieling PA, Modlin RL. Cytokine patterns at the site of mycobacterial infection. Immunobiology. 1994 Oct; 191(4-5):378-87.

83 - Wu C, Warrier RR, Wang X, Presky DH, Gately MK. Regulation of interleukin-12 receptor beta1 chain expression and interleukin-12 binding by human peripheral blood mononuclear cells. Eur J Immunol. 1997 Jan; 27(1):147-54.

84 - Kim J, Uyemura K, Van Dyke MK, Legaspi AJ, Rea TH, Shuai K. A role for IL-12 receptor expression and signal transduction in host defense in leprosy. J Immunol. 2001 Jul 15; 167(2):779-86.

85 - Lopez Roa RI, Guerrero Velasquez C, Alvarado Navarro A, Montoya Buelna M, Garcia Niebla C, Fafutis Morris M. Recovery of IFN-gamma levels in PBMCs from lepromatous leprosy patients through the synergistic actions of the cytokines IL-12 and IL-18. Int Immunopharmacol. 2008 Dec 20; 8(13-14):1715-20.

86 - Tominaga K, Yoshimoto T, Torigoe K, Kurimoto M, Matsui K, Hada T. IL-12 synergizes with IL-18 or IL-1beta for IFN-gamma production from human T cells. Int Immunol. 2000 Feb; 12(2):151-60.

87 - Arnoldi J, Gerdes J, Flad HD. Immunohistologic assessment of cytokine production of infiltrating cells in various forms of leprosy. Am J Pathol. 1990 Oct; 137(4):749-53.

88 - Yamamura M, Uyemura K, Deans RJ, Weinberg K, Rea TH, Bloom BR. Defining protective responses to pathogens: cytokine profiles in leprosy lesions. Science. 1991 Oct 11; 254(5029):277-9.

89 - Moura DF, Teles RM, Ribeiro-Carvalho MM, Teles RB, Santos IM, Ferreira H. Long-term culture of multibacillary leprosy macrophages isolated from skin lesions: a new model to study Mycobacterium leprae-human cell interaction. Br J Dermatol. 2007 Aug; 157(2):273-83.

90 - Modlin RL. Th1-Th2 paradigm: insights from leprosy. J Invest Dermatol 1994 Jun; 102(6):828-32.

91 - Kindler V, Sappino AP, Grau GE, Piguet PF, Vassalli P. The inducing role of tumor necrosis factor in the development of bactericidal granulomas during BCG infection. Cell. 1989 Mar 10; 56(5):731-40.

92 - Misra N, Murtaza A, Walker B, Narayan NP, Misra RS, Ramesh V. Cytokine profile of circulating T cells of leprosy patients reflects both indiscriminate and polarized

T-helper subsets: T-helper phenotype is stable and uninfluenced by related antigens of Mycobacterium leprae. Immunology. 1995 Sep; 86(1):97-103.

93 - Fink S, Finiasz MR, Valdez R, de la Barrera S, Sasiain MC. [Evaluation of cytokine production in leprosy patients]. Medicina (B Aires). 1996; 56(6):705-8.

94 - Nath I, Vemuri N, Reddi AL, Jain S, Brooks P, Colston MJ. The effect of antigen presenting cells on the cytokine profiles of stable and reactional lepromatous leprosy patients. Immunol Lett. 2000 Dec 1; 75(1):69-76.

95 - Mutis T, Kraakman EM, Cornelisse YE, Haanen JB, Spits H, De Vries RR. Analysis of cytokine production by Mycobacterium-reactive T cells. Failure to explain Mycobacterium leprae-specific nonresponsiveness of peripheral blood T cells from lepromatous leprosy patients. J Immunol. 1993 May 15; 150(10):4641-51.

96 - Howe RC, Wondimu A, Demissee A, Frommel D. Functional heterogeneity among CD4+ T-cell clones from blood and skin lesions of leprosy patients. Identification of T-cell clones distinct from Th0, Th1 and Th2. Immunology. 1995 Apr; 84(4):585-94.

97 - Verhagen CE, van der Pouw Kraan TC, Buffing AA, Chand MA, Faber WR, Aarden LA. Type 1- and type 2-like lesional skin-derived Mycobacterium leprae-responsive T cell clones are characterized by coexpression of IFN-gamma/TNF-alpha and IL-4/IL-5/IL-13, respectively. J Immunol. 1998 Mar 1; 160(5):2380-7.

98 - Mitra DK, Joshi B, Dinda AK, Rai AK, Girdhar BK, Katoch K. Induction of lepromin reactivity in cured lepromatous leprosy patients: impaired chemokine response dissociates protective immunity from delayed type hypersensitivity. Microbes Infect. 2009 Dec; 11(14-15):1122-30.

99 - Misra N, Selvakumar M, Singh S, Bharadwaj M, Ramesh V, Misra RS. Monocyte derived IL 10 and PGE2 are associated with the absence of Th 1 cells and in vitro T cell suppression in lepromatous leprosy. Immunol Lett. 1995 Dec; 48(2):123-28.

100 - Gulia A, Fried I, Massone C. New insights in the pathogenesis and genetics of leprosy. F1000 Med Rep. 2010; 2.

101 - Diniz LM, Zandonade E, Dietze R, Pereira FE, Ribeiro-Rodrigues R. Short report: do intestinal nematodes increase the risk for multibacillary leprosy? Am J Trop Med Hyg. 2001 Dec; 65(6):852-4.

102 - Diniz LM, Magalhaes EF, Pereira FE, Dietze R, Ribeiro-Rodrigues R. Presence of intestinal helminths decreases T helper type 1 responses in tuberculoid leprosy patients and may increase the risk for multi-bacillary leprosy. Clin Exp Immunol. 2010 Jul 1; 161(1):142-50.

103 - Van Voorhis WC, Kaplan G, Sarno EN, Horwitz MA, Steinman RM, Levis WR. The cutaneous infiltrates of leprosy: cellular characteristics and the predominant T-cell phenotypes. N Engl J Med. 1982 Dec 23; 307(26):1593-7.

104 - Narayanan RB, Bhutani LK, Sharma AK, Nath I. T cell subsets in leprosy lesions: in situ characterization using monoclonal antibodies. Clin Exp Immunol. 1983 Mar; 51(3):421-9.

105 - Hastings RC, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Franzblau SG. Leprosy. Clin Microbiol Rev. 1988 Jul; 1(3):330-48.

106 - Modlin RL, Melancon-Kaplan J, Young SM, Pirmez C, Kino H, Convit J. Learning from lesions: patterns of tissue inflammation in leprosy. Proc Natl Acad Sci USA. 1988 Feb; 85(4):1213-7.

107 - Zea AH, Ochoa MT, Ghosh P, Longo DL, Alvord WG, Valderrama L. Changes in expression of signal transduction proteins in T lymphocytes of patients with leprosy. Infect Immun. 1998 Feb; 66(2):499-504.

108 - Mitra DK, De Rosa SC, Luke A, Balamurugan A, Khaitan BK, Tung J. Differential representations of memory T cell subsets are characteristic of polarized immunity in leprosy and atopic diseases. Int Immunol. 1999 Nov; 11(11):1801-10.

109 - Stoner GL, Atlaw T, Touw J, Belehu A. Antigen-specific suppressor cells in subclinical leprosy infection. Lancet. 1981 Dec 19-26; 2(8260-61):1372-7.

110 - Massone C, Nunzi E, Ribeiro-Rodrigues R, Talhari C, Talhari S, Schettini AP. T regulatory cells and plasmocytoid dentritic cells in hansen disease: a new insight into pathogenesis? Am J Dermatopathol. 2010 May; 32(3):251-6.

111 - Attia EA, Abdallah M, Saad AA, Afifi A, El Tabbakh A, El-Shennawy D. Circulating CD4+ CD25 high FoxP3+ T cells vary in different clinical forms of leprosy. Int J Dermatol. 2010 Oct; 49(10):1152-8.

112 - Palermo ML, Pagliari C, Trindade MA, Yamashitafuji TM, Duarte AJ, Cacere CR. Increased expression of regulatory T cells and down-regulatory molecules in lepromatous leprosy. Am J Trop Med Hyg. 2012 May; 86(5):878-83.

113 - Schlienger K, Uyemura K, Jullien D, Sieling PA, Rea TH, Linsley PS. B7-1, but not CD28, is crucial for the maintenance of the CD4+ T cell responses in human leprosy. J Immunol. 1998 Sep 1; 161(5):2407-13.

114 - Palermo Mde L, Trindade MA, Duarte AJ, Cacere CR, Benard G. Differential expression of the costimulatory molecules CD86, CD28, CD152 and PD-1 correlates with the host-parasite outcome in leprosy. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012 Dec; 107 Suppl 1:167-73.

115 - Kumar S, Naqvi RA, Khanna N, Pathak P, Rao DN. Th3 immune responses in the progression of leprosy via molecular cross-talks of TGF-beta, CTLA-4 and Cbl-b. Clin Immunol. 2011 Nov; 141(2):133-42.

116 - Kaleab B, Ottenoff T, Converse P, Halapi E, Tadesse G, Rottenberg M. Mycobacterial-induced cytotoxic T cells as well as nonspecific killer cells derived from healthy individuals and leprosy patients. Eur J Immunol. 1990 Dec;20(12): 2651-9.

117 - Ochoa MT, Stenger S, Sieling PA, Thoma-Uszynski S, Sabet S, Cho S. T-cell release of granulysin contributes to host defense in leprosy. Nat Med. 2001 Feb;7(2): 174-9.

118 - Sasiain MC, de la Barrera S, Minnucci F, Valdez R, de Elizalde de Bracco MM, Balina LM. T-cell-mediated cytotoxicity against Mycobacterium antigen-pulsed autologous macrophages in leprosy patients. Infect Immun. 1992 Aug; 60(8):3389-95.

119 - Gonzalez-Amaro R, Portales-Perez DP, Baranda L, Moncada B, Toro C, Lopez-Briones S. Co-stimulatory signals increase the reactivity of gammadelta T cells towards mycobacterial antigens. Clin Exp Immunol. 2000 Jun; 120(3):468-75.

120 - Sridevi K, Neena K, Chitralekha KT, Arif AK, Tomar D, Rao DN. Expression of costimulatory molecules (CD80, CD86, CD28, CD152), accessory molecules (TCR alphabeta, TCR gammadelta) and T cell lineage molecules (CD4+, CD8+) in PBMC of leprosy patients using Mycobacterium leprae antigen (MLCWA) with murabutide and T cell peptide of Trat protein. Int Immunopharmacol. 2004 Jan; 4(1):1-14.

121 - Bjorvatn B, Barnetson RS, Kronvall G, Zubler RH, Lambert PH. Immune complexes and complement hypercatabolism in patients with leprosy. Clin Exp Immunol. 1976 Dec; 26(3):388-96.

122 - Iyer AM, Mohanty KK, van Egmond D, Katoch K, Faber WR, Das PK. Leprosy-specific B-cells within cellular infiltrates in active leprosy lesions. Hum Pathol. 2007 Jul; 38(7):1065-73.

123 - Schlesinger LS, Horwitz MA. A role for natural antibody in the pathogenesis of leprosy: antibody in nonimmune serum mediates C3 fixation to the *Mycobacterium leprae* surface and hence phagocytosis by human mononuclear phagocytes. Infect Immun .1994 Jan; 62(1):280-9.

124 - Ochoa MT, Teles R, Haas BE, Zaghi D, Li H, Sarno EN, et al. A role for interleukin-5 in promoting increased immunoglobulin M at the site of disease in leprosy. Immunology. 2010 Nov; 131(3):405-14.

125 - Kunkel EJ, Butcher EC. Chemokines and the tissue-specific migration of lymphocytes. Immunity. 2002 Jan; 16(1):1-4.

126 - Mendonca VA, Malaquias LC, Brito-Melo GE, Castelo-Branco A, Antunes CM, Ribeiro AL. Differentiation of patients with leprosy from non-infected individuals by the chemokine eotaxin/CCL11. Am J Trop Med Hyg. 2007 Sep; 77(3):547-50.

127 - Mendonca VA, Alvim de Melo GE, Araujo MG, Borges VO, Costa RD, Martins-Filho OA. Expression of the chemokine receptor CXCR4 on lymphocytes of leprosy patients. Braz J Med Biol Res. 2011 Dec; 44(12):1256-60.

128 - Deshmane SL, Kremlev S, Amini S, Sawaya BE. Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1): an overview. J Interferon Cytokine Res. 2009 Jun; 29(6):313-26.

129 - Hasan Z, Jamil B, Zaidi I, Zafar S, Khan AA, Hussain R. Elevated serum CCL2 concomitant with a reduced mycobacterium-induced response leads to disease dissemination in leprosy. Scand J Immunol. 2006 Mar; 63(3):241-7.

130 - Scollard DM, Chaduvula MV, Martinez A, Fowlkes N, Nath I, Stryjewska BM. Increased CXC ligand 10 levels and gene expression in type 1 leprosy reactions. Clin Vaccine Immunol. 2011 Jun; 18(6):947-53.

131 - Tabouret G, Astarie-Dequeker C, Demangel C, Malaga W, Constant P, Ray A. Mycobacterium leprae phenolglycolipid-1 expressed by engineered M. bovis BCG modulates early interaction with human phagocytes. PLoS Pathog 2010; 6(10):e1001159.

132 - Dagur PK, Sharma B, Upadhyay R, Dua B, Rizvi A, Khan NA. Phenolic-glycolipid-1 and lipoarabinomannan preferentially modulate TCR- and CD28-triggered proximal biochemical events, leading to T-cell unresponsiveness in mycobacterial diseases. Lipids Health Dis. 2012; 11:119.

133 - Sibley LD, Hunter SW, Brennan PJ, Krahenbuhl JL. Mycobacterial lipoarabinomannan inhibits gamma interferon-mediated activation of macrophages. Infect Immun. 1988 May; 56(5):1232-6.

134 - Mustafa T, Bjune TG, Jonsson R, Pando RH, Nilsen R. Increased expression of fas ligand in human tuberculosis and leprosy lesions: a potential novel mechanism of immune evasion in mycobacterial infection. Scand J Immunol. 2001 Dec; 54(6): 630-9.

135 - Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev. 2006 Apr; 19(2):338-81.

136 - Barnetson RS, Bjune G, Pearson JM, Kronvall G. Cell mediated and humoral immunity in "reversal reactions". Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1976 Jan-Jun; 44(1-2):267-74.

137 - Yamamura M, Wang XH, Ohmen JD, Uyemura K, Rea TH, Bloom BR. Cytokine patterns of immunologically mediated tissue damage. J Immunol. 1992 Aug 15; 149(4):1470-5.

138 - Kaplan G, Britton WJ, Hancock GE, Theuvenet WJ, Smith KA, Job CK. The systemic influence of recombinant interleukin 2 on the manifestations of lepromatous leprosy. J Exp Med. 1991 Apr 1; 173(4):993-1006.

139 - Sampaio EP, Moreira AL, Sarno EN, Malta AM, Kaplan G. Prolonged treatment with recombinant interferon gamma induces erythema nodosum leprosum in lepromatous leprosy patients. J Exp Med. 1992 Jun 1; 175(6):1729-37.

140 - Wemambu SN, Turk JL, Waters MF, Rees RJ. Erythema nodosum leprosum: a clinical manifestation of the arthus phenomenon. Lancet. 1969 Nov 1; 2(7627):933-5.

141 - Ridley MJ, Ridley DS. The immunopathology of erythema nodosum leprosum: the role of extravascular complexes. Lepr Rev. 1983 Jun; 54(2):95-107.

142 - Moraes MO, Sarno EN, Almeida AS, Saraiva BC, Nery JA, Martins RC. Cytokine mRNA expression in leprosy: a possible role for interferon-gamma and interleukin-12 in reactions (RR and ENL). Scand J Immunol. 1999 Nov; 50(5):541-9.

143 - Martiniuk F, Giovinazzo J, Tan AU, Shahidullah R, Haslett P, Kaplan G. Lessons of leprosy: the emergence of TH17 cytokines during type II reactions (ENL) is teaching us about T-cell plasticity. J Drugs Dermatol. 2012 May; 11(5):626-30.

144 - Lee DJ, Li H, Ochoa MT, Tanaka M, Carbone RJ, Damoiseaux R. Integrated pathways for neutrophil recruitment and inflammation in leprosy. J Infect Dis. 2010 Feb 15; 201(4):558-69.

7. Diagnóstico laboratorial da Hanseníase: indicações e limitações

Jaison A. Barreto

Introdução

Poucas doenças exemplificam tão bem o valor superior de uma boa anamnese, associado a um exame físico detalhado, como a hanseníase. Em aproximadamente 95% das vezes, há alterações de pele que podem ser detectadas por um profissional treinado, em uma sala bem iluminada, ou seja, onde entre iluminação solar. Estas lesões, entretanto, variam desde uma área de pele xerótica com perda de sensibilidade térmica e/ou dolorosa, sem alterações de cor ou infiltração, passando pelas famosas "manchas dormentes", até nódulos de aspecto queloidiforme em uma pele aparentemente normal[1].

De uma maneira mais simples, para fins de tratamento, pode-se classificar a hanseníase em duas formas: as paucibacilares (PBs) e as multibacilares (MBs). As primeiras são aquelas onde os indivíduos afetados têm poucos bacilos, ou seja, não seriam transmissores, como nas formas indeterminadas (ou iniciais) e as tuberculoides polares (autolimitadas). Nas formas MBs (dimorfa e virchowiana), os indivíduos possuem uma carga bacilar maior, em virtude da incapacidade de seus sistemas imunes eliminarem os micro-organismos; seriam, portanto, transmissores em potencial. Assim, normalmente os pacientes com hanseníase PB têm poucas lesões de pele, raramente afetando troncos nervosos; já os MBs têm muitas lesões e acometimento extenso de nervos[2].

O conceito de polaridade da hanseníase, desenvolvido por Rabelo na primeira metade do século XX, culminou na Classificação de Madrid (1953). Esta classificação deu origem à Classificação de Ridley & Jopling (R&J)[2], desenvolvida em 1962, modificada em 1966, e revisada por Ridley em 1971, onde foi denominada "Cinco de Sete Grupos"; esta última é utilizada em pesquisas até os dias de hoje (quadro 1). Por esta classificação, que denomina a forma indeterminada de "Lepra precoce", um portador da doença pode estar dentro da faixa tuberculoide, dimorfa ou virchowiana, de acordo com seus aspectos clínicos, histopatológicos, baciloscópicos, imunológicos e evolutivos[3]. Os indivíduos com hanseníase tuberculoide (T) dividem-se em dois grupos: os polares (TT) e os tuberculoides de baixa resistência (TI ou TR). Os dimorfos (D), também chamados *borderlines* (B) na literatura inglesa, podem ser subclassificados em 3 subgrupos: DT (ou BT), DD (ou BB) e os DV (ou BL). Por último, os virchowianos (V), também chamados lepromatosos (L) na literatura inglesa, podem ser divididos em virchowianos polares (LLp) e subpolares (LLsp ou LI)[1].

Quadro 1: Classificação de Ridley, Cinco de Sete Grupos (1971)

Forma clínica	TTp	TI/TR	BT	BB	BL	LI/LLsp	LLp
Mitsuda	+++	++	+	-	-	-	-
Estabilidade imunológica	++	+	+/-	-	+	-	++
Reação tipo 1	-	+/-	+	++	+	+/-	-
Reação tipo 2	-	-	-	-	-	+	+
Bacilos na mucosa nasal	-	-	-	-	+	++	++
Bacilos no granuloma	-	0/1+	1/2/3+	3/4+	4/5+	5/6+	5/6+
Células epitelioides	+	+	+	+	-	-	-
Linfócitos	+++	+++	++	+	+++	+	+/-
Globias	-	-	-	-	-	+	+
Macrófagos xantomizados	-	-	-	-	+	++	+++
Erosão da epiderme	+	+/-	-	-	-	-	-
Infiltração subepitelial	+	+	+/-	-	-	-	-
Destruição de nervos dérmicos	++	+++	++	+	+/-	+/-	-

Fonte: Hastings RC, 2. edição, 1994, p. 187.

Todavia, por conta da impossibilidade de se ter, em campo, todas as ferramentas para esta classificação tão precisa, muita confusão até hoje existe. Na faixa tuberculoide, ou seja, TT, TR e BT, além dos quadros de reação reversa, os achados histopatológicos são muito semelhantes, e por vezes, indistinguíveis[4]. Da mesma forma, muitos casos classificados inicialmente como virchowianos podem ser, realmente, LLp, LLsp ou BL. Também há, na prática, muita dificuldade em se distinguir, histopatologicamente, os BB dos BL, embora os primeiros tenham um infiltrado linfocitário mais intenso[5].

Segundo Ridley, a maioria dos pacientes com hanseníase "tuberculoide" seria, na verdade, BT; da mesma forma, grande parte dos "virchowianos" se originaria de dimorfos não diagnosticados inicialmente, que perderam a batalha contra o bacilo, tomando evolutivamente a forma de indivíduos anérgicos[6]. Esta perda progressiva de resposta imunológica frente a um agente atóxico, como o *Mycobacterium leprae*, é hoje conhecida como "Teoria da Deleção Clonal", descrita por Starlz & Zinkernagel em 1998[7]. Como em

qualquer distribuição de normalidade, 95% dos indivíduos estão dentro de dois desvios padrões, ou seja, significa que os extremos são incomuns. Em especial, no caso da hanseníase, doença de evolução longa e indolente, que afeta indivíduos social e culturalmente desfavorecidos, segundo dados do Ministério da Saúde, em 70% dos casos. Assim, é especialmente lógico esperar-se que formas TT (autolimitadas e assintomáticas), bem como formas LLp (sintomas escassos e não limitantes fisicamente), sejam incomuns[6].

Considerações sobre o diagnóstico clínico e laboratorial

Como explicitado acima, para um profissional experiente, o diagnóstico da forma clínica de hanseníase pode ser realizado, na maioria das vezes, com alto grau de acurácia, após uma boa história clínica e epidemiológica e um bom exame dermatoneurológico. Em alguns casos, como quando há lesões maculares hipocrômicas, a prova da histamina é útil, uma vez que é sempre incompleta. Algumas dúvidas sobre o diagnóstico, entretanto, podem ocorrer diante de casos dimorfos iniciais; estes muitas vezes só vão apresentar sua verdadeira morfologia após o início ou término da poliquimioterapia (PQT). Nestes casos, a baciloscopia da(s) lesão(ões) mais infiltrada(s) e de pontos índices, ou mais raramente, devido à indisponibilidade, a biópsia da borda de uma lesão infiltrada, pode já prevenir a subclassificação de um caso MB como PB[8].

Excetuando-se os LLp, que podem não apresentar lesões visíveis, mas onde a baciloscopia é sempre positiva em pontos índices, e os dimorfos iniciais descritos acima, via de regra, indivíduos com múltiplas lesões teriam imunidade celular insuficiente para conter a disseminação bacilar por via hematogênica, ao menos em uma fase inicial. Assim, pacientes com múltiplas lesões deveriam, portanto, ser classificados, para fins de tratamento, como MBs, atuais ou em potencial. Da mesma forma, pacientes com comprometimento de múltiplos troncos nervosos, independentemente do comprometimento tegumentar, teriam também esta mesma deficiência imunológica, devendo ser classificados também como MBs, embora a baciloscopia do esfregaço ou da biópsia de pele resulte negativa em alguns deles[9].

Pela classificação baseada no número de lesões, utilizada atualmente, indivíduos dimorfos com múltiplas lesões reacionais de aparecimento abrupto (antes do tratamento específico) são classificados como MBs. Entretanto, se houver menos de 6 lesões inicialmente, e a reação só ocorrer após o início da PQT, ou mesmo do seu término, são classificados e tratados erroneamente como PBs[8]. Dentre estes indivíduos, que geralmente são BT, a evolução frequentemente é desfavorável quando subtratados, com reações recorrentes, córtico-dependentes, culminando em "recidiva" após 7 a 10 anos, em média.

Em relação à hanseníase neural primária (HNP), também conhecida como neural pura, correspondente a 5% dos casos, o diagnóstico baseia-se em uma série de critérios clínicos, epidemiológicos, histopatológicos, microbiológicos, imunológicos e eletroneuromiográficos, descritos de forma detalhada e recente no Programa Diretrizes, da Associação Médica Brasileira[10].

Baciloscopia: coleta de material e coloração

Tendo-se sempre em conta que a baciloscopia ou biópsia de pele, mesmo se negativas, não afastam o diagnóstico[8], somente ao persistir a dúvida se o caso em questão é de hanseníase MB, cumpre realizar a baciloscopia. Considerada procedimento minimamente invasivo, pode ser coletada por qualquer profissional de nível técnico. Este procedimento não oferece risco de transmissão por via aérea (aerosol). Para isso, são necessárias as seguintes ferramentas:

- cabo de bisturi número 3;
- lâmina de bisturi estéril número 15;
- lâmina de vidro nova, previamente desengordurada, com extremidade fosca para identificação;
- lápis preto HB número 2;
- caneta para marcar vidro;
- luvas de procedimento;
- álcool 70%;
- algodão hidrófilo;
- esparadrapo;
- pinça Kelly de 14cm;
- borracha de garrote de soro;
- caixa de fósforos ou isqueiro;
- invólucro para proteção da lâmina de vidro (plástico ou papel próprio).

Após cuidadoso exame físico do paciente, seleciona-se a(s) área(s) de coleta, preferencialmente lesões, escolhendo-se as mais infiltradas e sempre nas bordas. Caso a lesão seja um nódulo, coleta-se no centro, embora nestes casos a baciloscopia de pontos índices também seja positiva (hanseníase virchowiana). Por motivos óbvios, para fins diagnósticos, não se coleta material de lesões reacionais, já que o diagnóstico de hanseníase MB normalmente já está confirmado por meio da avaliação clínica, a qual, geralmente, demonstrará presença de neurite associada.

A técnica correta consiste nas seguintes etapas: marcam-se 4 círculos no verso da lâmina de vidro para orientação da colocação dos esfregaços. Identifica-se, em formulário próprio, os locais de coleta respectivos. Após a lavagem de mãos, calça-se as luvas, faz-se a antissepsia dos locais de coleta com álcool 70%. A isquemia do local da coleta pode ser feita por meio de pinçamento digital, distensão manual da pele, ou com auxílio da pinça, cujas pontas devem estar revestidas com a borracha de garrote (Foto 1). Com o bisturi, introduz-se o fio da lâmina até atingir o derma reticular superficial (2 a 3mm), o que gera uma incisão de 5 a 7mm de comprimento. Com a parte não cortante do bisturi, cureta-se o fundo da incisão para coleta das células parasitadas (Foto 2). Semeia-se na lâmina de vidro, espera-se secar ao ar ambiente por 10 a 15 minutos. Fixa-se em algodão totalmente

embebido em álcool 70% por 6 segundos, passando-se a parte inferior da lâmina sobre a chama. O material então está pronto para ser corado. Se a lâmina não for corada imediatamente, recomenda-se guardá-la em frasco próprio, ao abrigo da luz, sujeira e calor, por no máximo 1 semana.

Quanto à coloração, em virtude da menor álcool-ácido-resistência da parede celular do *M. leprae*, deve-se utilizar fucsina fenicada de Ziehl a 1%, corando-se pelo método a frio (nunca a quente, como na tuberculose) por 20 minutos. Deve-se filtrar a fucsina sempre em papel filtro, sobre a lâmina, na hora da coloração, sob pena de haver depósito de cristais do corante, que podem ser interpretados erroneamente como bacilos íntegros. Escorre-se o excesso, e descora-se com álcool-ácido a 1% (nunca a 3%, como na tuberculose) por no máximo 10 segundos. Lava-se gentilmente em água para parar o processo. Contracora-se com azul de metileno 0,3% por 2 minutos. Espera-se secar ao ar ambiente para leitura em microscópio ótico em aumento 1000x. Para a quantificação de bacilos, utiliza-se a Escala Logarítmica de Ridley, que varia de zero a seis cruzes[11]. O Índice Baciloscópico (IB) será obtido pela média dos 4 campos. Se possível, o Índice Morfológico (IM) também deverá ser fornecido; este é obtido pela razão entre o número de bacilos aparentemente íntegros e o total.

Histopatologia

Embora considerado o método mais sensível e específico para o diagnóstico de todas as doenças causadas por parasitas intracelulares obrigatórios, o exame anatomopatológico é caro, demorado e ainda pode gerar resultados falso-negativos por conta de três fatores: qualidade do material enviado e da histotécnica, representatividade da amostra e experiência do profissional avaliador. Não incomumente, material de biópsia de pele chega aos laboratórios mal fixado, esmagado ou sem informações que permitam ao patologista um diagnóstico acurado. Biópsia de lesão regressiva, ou do centro da lesão, também pode gerar um resultado incompatível com o diagnóstico correto. Particularmente nos casos de hanseníase com comprometimento preferencialmente neural, principalmente nos BT, pode haver baciloscopia rica dentro dos nervos e ausente ou escassa na pele[9].

Quando, então, deve ser solicitada a biópsia de pele? Em linhas gerais, nos seguintes casos:

- quando não há possibilidade de avaliação adequada da sensibilidade cutânea, como em deficientes mentais e crianças, por exemplo;
- para diferenciar quadros dimorfos iniciais de hanseníase indeterminada ou tuberculoide;
- nos casos em que há dúvida entre hanseníase e outras doenças que cursam com hipoestesia local, como esclerodermia, necrobiose lipoídica e meralgia/notalgia parestésica;
- nos pacientes que não querem se submeter à baciloscopia.

O espécime deve ser coletado pelo profissional médico apenas, e todo os materiais, bem como a técnica, utilizados no procedimento, deve ser estéril. Após cuidadoso exame dermatoneurológico, o(s) local(is) selecionado(s) deve(m) ser anestesiado(s) com xilocaína com epinefrina, com exceção de dedos ou pênis, onde não se utiliza vasoconstritor associado. Este tipo de anestésico, quando a biópsia é realizada com o auxílio de um punch número 5, dispensa a necessidade de sutura hemostática, com exceção de face e membros inferiores, onde o sangramento normalmente é mais profuso[12].

Se não houver disponibilidade de um punch número 5, pode ser realizada a biópsia em fuso por meio de bisturi, com pelo menos 5mm de largura por 1cm de comprimento, onde o tecido celular subcutâneo deve estar presente. Evitar lesões ulceradas ou com infecção secundária, que podem mascarar um quadro subjacente de hanseníase. Jamais pinçar o material, para evitar artefatos de esmagamento; na pior das hipóteses, admite-se a transfixação com agulha ou gancho. Colocar o material coletado em solução de formalina 10%, se possível formol tamponado. Jamais utilizar formol puro (formalina 37 a 40%), pois esta solução é muito ácida, causa ultrafixação, resseca o material e inviabiliza colorações especiais. Após homogeneização da solução saturada de formalina, obtida normalmente pelo aquecimento em banho-maria, deve-se diluir uma parte deste formol puro em 9 partes de água limpa, obtendo-se assim formol a 10%. Este último pode ser utilizado para biópsias de pele, ou até mesmo de nervos. A quantidade de formol a 10% deve ser de 5 a 10 vezes o volume da peça, ou seja, cerca de 5 a 10ml. O frasco a ser utilizado deve impedir o vazamento do formol, ou seja, deve ser preferencialmente de vidro com tampa de borracha, vedado com esparadrapo, e cada fragmento deve ser colocado em frasco isolado e identificado com o local da coleta. Os seguintes dados devem estar presentes na requisição: hipóteses clínicas; tempo de doença; número, forma (área de pele, máculas, placas, nódulos) e modo de aparecimento das lesões, se o paciente já tratou ou não e há quanto tempo[12].

Lembrar sempre que os resultados de qualquer exame laboratorial devem ser correlacionados com a clínica. Os resultados devem ser informados de acordo com a classificação de R&J, embora lesões regressivas possam ser laudadas como compatíveis com hanseníase MB ou PB. Biópsias de ramos nervosos superficiais, raramente necessárias, devem ser feitas em centros de referência e em último caso, conforme as Diretrizes da AMB para diagnóstico de HNP[10].

Reação de Mitsuda e Sorologia

A reação de Mitsuda, cujo antígeno é a mitsudina, é um preparado obtido a partir de hansenomas de pacientes virchowianos não tratados. O antígeno de Mitsuda é fabricado e fornecido por alguns centros de referência, e sua disponibilização é crucialmente dependente de material enviado para estes centros. Por este motivo, geralmente não é de fácil obtenção pela rede básica, ou mesmo centros de referência. Possui forte correlação negativa com a sorologia, e esta última apresenta forte correlação positiva com a baciloscopia. Indivíduos com reação de Mitsuda cujo diâmetro é maior que 10mm, ou ulcerada, são geralmente resistentes ao bacilo, e não adoecem, ou no máximo desenvolvem a forma TT, autolimitada. Quando a reação é maior que 5 e menor que 10mm, normalmente indica formas que cursam com rea-

ções tipo 1 (BT e TR). Entre 3 e 5mm, são indicativas de hanseníase dimorfa, e abaixo disso indicam anergia virtual ao bacilo, ou seja, indivíduos na faixa virchowiana[2].

A reação de Mitsuda, portanto, não serve para diagnóstico, mas sim para prognóstico. Segundo Bechelli, as crianças nascem com reação de Mitsuda negativa, mas a maioria delas é positiva até os 10 anos. A vacinação BCG pode abreviar esta conversão, porém não modifica a resposta já formada, ou seja, um dimorfo jamais terá um Mitsuda fortemente reator, nem um virchowiano apresentará conversão após ser vacinado[13]. Assim, a "proteção" pela vacinação com BCG talvez só ocorra em pacientes BT, ou nas formas indeterminadas que evoluiriam naturalmente para TT[6].

A sorologia para hanseníase já é conhecida desde a década de 1980, quando foi descoberta a parte mais imunológica e específica da parede celular do bacilo, do ponto de vista humoral: o glicolipídeo fenólico 1, ou PGL1. Níveis altos de IgM anti-PGL1 indicam doença MB não tratada ou recente, ou exposição intensa e recente ao *M. leprae*, com alto risco de adoecimento. A sorologia também é útil em indivíduos neurais puros MB, mas a técnica falha em detectar indivíduos PB ou alguns dimorfos recentes[14]. Mais recentemente, um teste rápido foi desenvolvido para ser utilizado em campo, denominado ML-Flow, que posteriormente foi sensibilizado pela adição de outro antígeno, chamado LID1. O teste atual possui aproximadamente 95% de sensibilidade para formas MBs, mas ainda assim falha em detectar indivíduos com hanseníase indeterminada e TT. Estes testes rápidos estão sendo testados em campo e deverão ser disponibilizados em breve.

Avanços e desafios sobre o diagnóstico e tratamento da hanseníase

Quando a efetiva implantação da PQT ocorreu no Brasil, no início da década de 1990, houve muita resistência, por conta de hansenologistas de renome, em admitir a possibilidade de cura de uma doença até então considerada crônica. O problema maior era indicar, com segurança, quais os pacientes deveriam receber o esquema PB. Em princípio, este esquema de monoterapia diária com dapsona acrescido de rifampicina, uma vez por mês, deveria ser reservado apenas para os indivíduos TT, bem como para os indeterminados com reação de Mitsuda positiva, que tendem a se curar espontaneamente. Como o antígeno de Mitsuda, assim como a baciloscopia e biópsia são normalmente indisponíveis em campo, e a maioria dos indivíduos doentes pertence ao grupo dimorfo, que tem algum grau de imunidade celular, admitiu-se que todos os indeterminados poderiam ser tratados com o mesmo esquema (PB). Alguns especialistas, entretanto, postulavam que o esquema deveria ser único, ou seja, esquema MB por 1 ano para todos os casos, podendo ser estendido para os indivíduos virchowianos muito avançados.

Hoje, sabe-se que a maioria dos casos MB, que são dimorfos, pode ser curada após 1 ano de PQT. Em alguns casos virchowianos, o tratamento deve ser estendido por 2 anos, já que a taxa de resistência múltipla a drogas é baixa. Em estudo recente realizado em área endêmica do Brasil, com quase 2000 pacientes tratados com PQT e seguidos por até 10 anos, a taxa de recidiva em pacientes tratados com PQT MB foi menor que 2%. Dentre

os indivíduos que recidivaram, metade deles era formada por pacientes que receberam o diagnóstico de hanseníase TT, foram tratados com PQT PB, mas na evolução observou-se que eram, de fato, BTs, ou seja, deveriam ter sido tratados como MBs.

Como na tuberculose, uma alternativa prática seria se adotar um esquema único MB de 1 ano para todos os pacientes, já que os TT e indeterminados são raros na prática diária. Isto tornaria desnecessária a realização de baciloscopia, uma vez confirmado o diagnóstico clínico. Considerando-se que a dapsona é a principal droga associada a reações graves aos medicamentos da PQT, que estas reações ocorrem quase sempre no início do tratamento, e que a clofazimina possui, além de atividade antibacteriana, ação anti-inflamatória, a única "contraindicação" de tal esquema único seria o aumento da prevalência. Entretanto, as taxas de cura, certamente, seriam muito mais aceitáveis que as atuais, uma vez que as recidivas, na maioria das vezes, devem-se aos tratamentos insuficientes de pacientes dimorfos com esquemas PB.

Figuras 1, 2 e 3: Coleta de baciloscopia de lesões e de pontos índices: onde não há possibilidade de se utilizar a pinça, deve-se fazer o pinçamento digital, ou distensão da lesão. Se houver inexperiência, orienta-se utilizar a pinça protegida por borracha de garrote de soro.



Figura 1

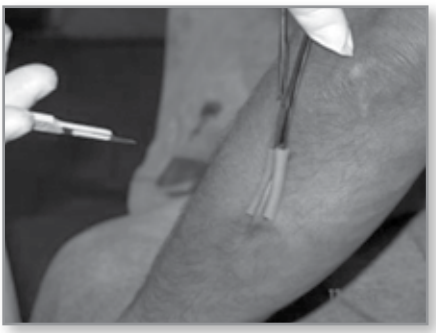


Figura 2



Figura 3

Figuras 4 e 5: O material curetado das lesões deve ser colocado em uma lâmina previamente marcada. Espera-se secar ao ar ambiente, e em seguida, passa-se na chama de um algodão embebido em álcool 70% por 6 segundos. O material assim obtido pode ser facilmente corado e lido.



Figura 4

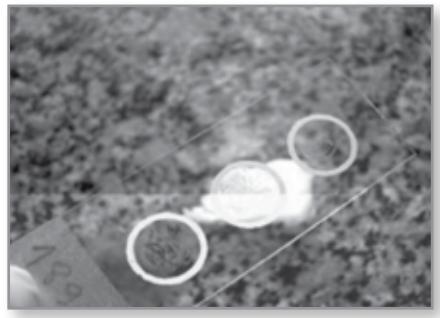


Figura 5

Referências

1 - Dharmendra. Classifications of leprosy. In: Hastings, RC, editor. Leprosy. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994.

2 - Opromolla DVAO, editor. Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato; 2000.

3 - Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. Clin Microbiol Rev. 2006; 19(2):338-81.

4 - Fleury RN. Dificuldades no emprego da classificação de Ridley & Jopling – uma análise morfológica. Hansenol Int. 1989; 14(2):101-8.

5 - Ridley DS. La biópsia de piel en la lepra. 2nd ed. Suíça: CIBA:GEIGY; 1987.

6 - Ridley DS. Histological classification and the immunological spectrum of leprosy. Bull World Health Organ 1974; 5(5):451-65.

7 - Starzl TE, Zinkernagel RM. Antigen localization and migration in immunity and tolerance. N Engl J Med. 1998; 339(26):1905-13.

8 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde; 2010. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portaria_n_3125_hanseniase_2010.pdf.

9 - Barreto JA, Carvalho CV, Cury Filho M, Garbino JA, Nogueira MES, Soares CT. Hanseníase multibacilar com baciloscopia dos esfregaços negativa: a importância de se avaliar todos os critérios antes de se definir a forma clínica. Hansenol Int. 2007; 32(1):75-9.

10 - Garbino JA, Marques W Jr, Barreto JA, Heise CO, Rodrigues MM, Antunes SL, Soares CT, Floriano MC, Nery JA, Trindade MA, Carvalho NB, Andrada NC, Barreira AA, Virmond MCL. Primary Neural Leprosy: Systematic Review. Arq Neuropsiquiatr. 2013 Jun;71(6):397-404.

11 - Leiker DL, McDougall AC. Guia técnico baciloscopia da hanseníase. 2nd ed. Wurzburg: DAHW; 1987.

12 - Ura S, Barreto JA. Papel da biópsia cutânea no diagnóstico de hanseníase. Hansenol Int. 2004; 29(2):141-4.

13 - Arruda MS, Fleury RN, Nogueira ME, Ura S, Arruda OS. Assessment of the Mitsuda reaction in lepromatous patients inactive before and after immunotherapy. Rev Soc Bras Med Trop. 1995 Jul-Sep;28(3):233-6.

14 - Moura RS, Calado KL, Oliveira MLW, Buhrer-Sékula S. Leprosy serology using PGL-I: a systematic review. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41(Suppl.2):11-8.

15 - Hastings RC, editor. Leprosy. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994.

8. Diagnóstico e tratamento da Hanseníase

Sandra Lyon
Maria Aparecida de Faria Grossi

Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa de evolução lenta, que se manifesta principalmente por sinais e sintomas dermatoneurológicos: lesões de pele e nos nervos periféricos, podendo levar a incapacidades[1,2].

O diagnóstico de caso de hanseníase é essencialmente clínico e epidemiológico, e é realizado por meio da análise da história e das condições de vida do paciente, do exame dermatoneurológico para identificar lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos, sensitivo, motor e/ou autonômico[4,5]. A escassez de sintomas no início da doença pode contribuir para a demora e erros no diagnóstico ou para subdiagnóstico[3].

O diagnóstico clínico baseia-se na presença de um ou mais dos três sinais cardinais da doença: lesão(ões) de pele com alteração de sensibilidade, acometimento de nervo(s) periférico(s), com ou sem espessamento, associado a alterações sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas; e baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico. Esta definição não inclui os casos curados com sequelas. A baciloscopia negativa não afasta o diagnóstico de hanseníase[4,6].

A sensibilidade do diagnóstico de hanseníase quando os três sinais cardinais estão presentes vai até 97%. Quando se utiliza a quantificação das lesões anestésicas hipopigmentadas em pacientes multibacilares, cerca de 30% dos casos podem ser subdiagnosticados, em comparação com os paucibacilares, nos quais até 90% dos casos estas lesões são observadas[7].

Em crianças, o diagnóstico da hanseníase exige exame criterioso, diante da dificuldade de aplicação e interpretação dos testes de sensibilidade. Recomenda-se aplicar o Protocolo Complementar de Investigação Diagnóstica de Casos de Hanseníase em Menores de 15 anos - PCID < 15, conforme Portaria Ministerial n. 3.125/2010 e Guia de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde[4,8].

Não existe padrão-ouro de diagnóstico em hanseníase, pois seu agente etiológico não pode ser cultivado em meios sintéticos ou em culturas de células, e nem sempre é

encontrado em exames bacterioscópicos, como a baciloscopia de raspado dérmico e a histopatologia[9]. Assim, a hanseníase é considerada uma doença de diagnóstico eminentemente clínico[10].

Os critérios convencionais para confirmação laboratorial do diagnóstico são constituídos pelos exames baciloscópicos e histopatológicos, que, além das restrições de aspecto operacional, só revelam a doença já polarizada e, em geral, já identificável por suas características clínicas[5,11].

O exame anátomo-patológico, os testes sorológicos e a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) não são usados na rotina dos serviços de atenção primária, e sim, nos serviços de referência e em pesquisas[3,5].

A Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) é altamente específica e sensível, porém, o custo e a infraestrutura necessária impedem seu uso rotineiro nos serviços de saúde[3,5].

Trata-se de uma reação enzimática que resulta em múltiplas cópias de um segmento específico de ácido desoxirribonucleico (DNA), mediante a amplificação dessa região por ciclos repetitivos de síntese da sequência-alvo selecionada. A vantagem dessa técnica consiste na amplificação em milhares de vezes de uma região específica de interesse contida no DNA, a partir de pouco material biológico, permitindo grande sensibilidade na detecção. Assim, a reação em cadeia de polimerase possibilita obter, a partir de uma quantidade mínima de DNA do *M. leprae*, a amplificação das sequências específicas dos ácidos nucleicos. Pode-se detectar o *M. leprae* em casos de infecção subclínica ou nas diversas manifestações da hanseníase[12].

A hanseníase manifesta-se por meio de áreas ou lesões de pele com diminuição ou ausência de sensibilidade, em decorrência do acometimento dos ramos periféricos cutâneos. As principais manifestações clínicas da doença são aquelas relacionadas ao comprometimento neurológico periférico, o qual resulta em grande potencial para provocar incapacidades físicas que podem evoluir para deformidades[13].

O diagnóstico clínico da hanseníase baseia-se em sintomas e sinais clínicos característicos, geralmente na pele e/ou resultantes do comprometimento dos nervos periféricos ou do estado geral, nos episódios reacionais. Constituem os principais sinais da hanseníase: manchas hipocrômicas ou eritematosas, lesões infiltradas e avermelhadas em todo tegumento; diminuição ou perda de sensibilidade ao calor, ao frio, à dor e ao tato em lesões ou áreas cutâneas, sobretudo em mãos e pés; espessamento e dor em nervos dos membros superiores e inferiores; nódulos e infiltração principalmente na face e pavilhões auriculares, madarose supraciliar e ciliar, edema e dormência nos membros inferiores, obstrução nasal crônica[14].

As formas avançadas da hanseníase podem levar a comprometimento sistêmico, tais como mucosas, trato respiratório alto, olhos, linfonodos, medula óssea, vísceras abdominais e testículos[15].

As lesões neurais na hanseníase são precoces e as manifestações clínicas resultantes geralmente antecedem os sinais cutâneos. Essas lesões são secundárias à invasão bacilar[16].

O dano neural ocorre exclusivamente no sistema nervoso periférico, estando presente em todas as formas clínicas. Na hanseníase indeterminada, é evidenciado pela presença de hipoestesia ou anestesia em determinada área do tegumento ou lesão cutânea[17].

Pacientes com suspeita de hanseníase neural primária, isto é, presença de comprometimento neural, sem lesão cutânea e aqueles que apresentam área com alteração sensitiva e/ou autonômica duvidosa e sem lesão cutânea evidente deverão ser encaminhados aos serviços de referência para confirmação diagnóstica. Recomenda-se que nessas unidades os casos sejam novamente submetidos ao exame dermatoneurológico, à avaliação neurológica, à coleta de material (baciloscopia ou histopatologia cutânea ou de nervo periférico sensitivo) e, sempre que possível, a exames eletrofisiológicos e/ou outros mais complexos para identificar comprometimento cutâneo ou neural discreto, avaliação pelo ortopedista, neurologista e outros especialistas para diagnóstico diferencial com outras neuropatias periféricas. Para a biopsia de nervos, são utilizados, principalmente, o cutâneo dorsal do ulnar, no dorso da mão, o sural ou ramos do fibular superficial, no dorso do pé[4].

O diagnóstico de hanseníase deve ser informado ao paciente de modo semelhante aos diagnósticos de outras doenças curáveis e se causar impacto psicológico, tanto a quem adoeceu quanto aos familiares ou pessoas de sua rede social, os profissionais de saúde devem abordar de modo apropriado a situação, para favorecer a aceitação do problema, a superação das dificuldades e a adesão ao tratamento. Esta abordagem deve ser oferecida no momento do diagnóstico, no decorrer do tratamento e se necessário após a alta por cura[4].

A hanseníase é uma doença de notificação compulsória em todo o território nacional. Ao diagnosticar um caso de hanseníase, o profissional deverá preencher a Ficha de Notificação, importante para estudos e análises epidemiológicas, por parte do próprio serviço local, distrito, município, região, estado, país e da Organização Mundial da Saúde, para propiciar o planejamento e avaliação das ações de controle[4].

Diagnóstico clínico e laboratorial

A anamnese deve ser conduzida considerando a história epidemiológica, familiar e a procedência. O exame clínico dermatoneurológico deve ser realizado em local com boa iluminação, se possível, natural e atingir toda a superfície corpórea. Além da inspeção da pele, testa-se a sensibilidade térmica, dolorosa e tátil das lesões suspeitas, verificando-se, ainda, a presença de alopécia e anidrose[1,5].

Devem ser examinados os nervos mais frequentemente acometidos pelo *M. leprae:* trigêmio, facial, auricular, radial, ulnar, mediano, fibular comum e tibial, verificando-se por meio da palpação a existência de dor, espessamento, forma, simetria, bem como alterações sensitivas, motoras e autonômicas na área inervada, por meio do mapeamento

da sensibilidade da córnea, mãos e pés, testes de força muscular, para monitoramento das lesões neurológicas[1,5].

O exame dermatoneurológico é complementado por outros procedimentos que visam verificar a integridade das terminações nervosas na pele: testes de sensibilidade, provas da histamina ou pilocarpina[3].

Testes de sensibilidade cutânea

O teste de sensibilidade é de execução simples podendo ser utilizado em todo ambulatório e consultório médico. Vários instrumentos podem ser usados para a pesquisa da sensibilidade cutânea em suas três modalidades: térmica, dolorosa e tátil. A ordem das alterações detectadas depende da sensibilidade e da especificidade do instrumento utilizado[5,6].

O paciente, com os olhos abertos, deve ser orientado sobre o procedimento, testando-se, aleatoriamente, a lesão ou área suspeita e áreas não afetadas. Em seguida, com os olhos fechados, o paciente é solicitado a responder sobre a sensibilidade térmica, dolorosa e tátil[5].

Existem vários testes de sensibilidade, serão aqui descritos os mais frequentemente utilizados.

A sensibilidade térmica pode ser testada tocando-se a pele com tubos de ensaio contendo água fria (temperatura em torno de 25ºC) e quente (temperatura entre 37 a 45°C). O paciente deve identificar as temperaturas se quente ou fria. Se houver hipoestesia térmica, o paciente será incapaz de diferenciar os dois tubos. Na impossibilidade de se fazer o teste com água quente e fria, pode ser usado um procedimento alternativo, com algodão embebido em éter que corresponderá à sensação de frio e outro seco[5,6,18].

A sensibilidade dolorosa pode ser pesquisada com alfinete ou agulha de injeção descartáveis e esterilizados, devendo o paciente identificar se é a ponta ou o fundo da agulha ou alfinete que está tocando a sua pele. Testa-se a percepção da ponta que causa dor, e da cabeça que provoca o estímulo proprioceptivo[5,6].

A sensibilidade tátil pode ser avaliada tocando-se as lesões levemente com uma fina mecha de algodão seco, solicitando ao paciente que aponte a área tocada[5,6,18].

Embora 70% das lesões de pele dos pacientes de hanseníase tenham diminuição da sensibilidade, as lesões cutâneas não anestésicas, cerca de 30%, ocorrem em pacientes MB que são infectantes e têm maior risco de disseminar a hanseníase para a comunidade, de desenvolver incapacidades e recidivas do que os PB[19].

A estesiometria de lesões cutâneas sugestivas de hanseníase e de áreas da pele para detecção de lesão neural, com os monofilamentos de Semmes-Weinstein, tem sido utilizada no campo, em serviços de atenção primária e centros de referência. É um método

quantitativo, de fácil aplicação, seguro, de baixo custo, com grande sensibilidade, especificidade e reprodutividade, quando comparado a outros métodos eletrofisiológicos[5,18,20,21,22].

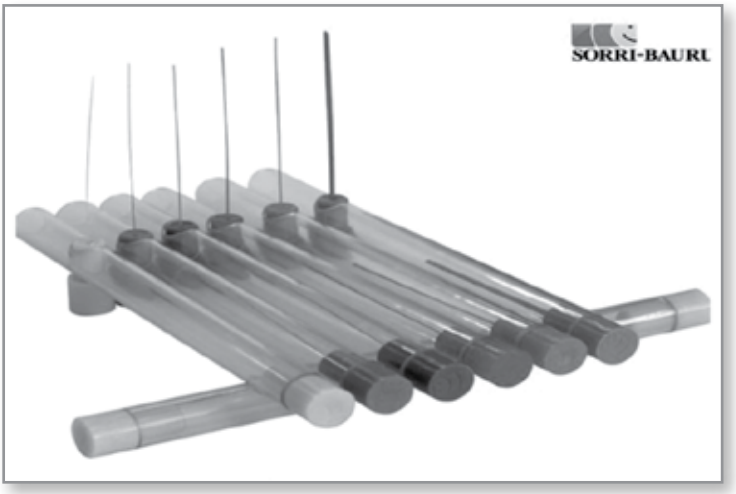
O estesiômetro disponível no Brasil é composto por seis monofilamentos, que exercem sobre a pele pesos equivalentes a 0,05 gramas (verde); 0,2 gramas (azul); 2 gramas (violeta); 4 gramas (vermelho escuro); 10 gramas (laranja) e 300 gramas (vermelho magenta), conforme figura 1.

O filamento verde de 0,05 gramas corresponde à sensibilidade tátil normal em qualquer área do corpo, exceto região plantar, onde o filamento azul de 0.2 gramas é considerado como padrão de normalidade[18,20].

O teste de sensibilidade tátil de lesões cutâneas utilizando-se do estesiômetro deve ser iniciado com o monofilamento mais fino, de cor verde (0,05 gramas), caso o paciente não seja capaz de senti-lo, passa-se sucessivamente aos monofilamentos de maior calibre. O teste é concluído quando o paciente sentir um dos monofilamentos ou até que se chegue ao mais calibroso, sem o sentir[18,20].

É necessário que o paciente seja orientado e compreenda bem a metodologia e a simplicidade do exame. Após as instruções, o campo de visão do paciente deve ser ocluído, aplicando-se os filamentos de 0,05 gramas (verde) e de 0,2 gramas (azul) com três toques seguidos sobre a pele a ser testada e, com os demais monofilamentos teste, somente com um toque. A pressão na pele deve ser feita até obter a curvatura do filamento sem permitir que ele deslize sobre a pele. Repita em caso de dúvidas. O paciente será orientado a responder "sim" sempre que sentir o toque do filamento[18,20].

Figura 1: Estesiômetro: conjunto de monofilamentos de Semmes-Weintein



Fonte: Sorri-Bauru.

Prova da histamina

A prova da histamina baseia-se na integridade dos ramúsculos nervosos da pele, verificando se a tríplice reação de Lewis está completa em uma determinada área. Coloca-se uma gota de solução milesimal de cloridrato de histamina (1:1000) na pele normal e na área suspeita e perfura-se com uma agulha, sem sangrar, através da gota. Após 20 segundos, aparece um pequeno eritema pela ação direta da histamina sobre os pequenos vasos da pele. A seguir, surge halo eritematoso maior, denominado eritema reflexo secundário. Após 1 a 3 minutos, no local da punctura, surge pápula urticada devido à transudação do líquido do interior dos vasos[3,5,6].

Na hanseníase, a tríplice reação de Lewis é incompleta, não existindo o eritema reflexo secundário por haver o comprometimento das terminações nervosas[3,5,6].

Em pacientes melanodérmicos, a prova da histamina não contribui para o diagnóstico, pois a observação do eritema secundário fica prejudicada. Nesses casos, utiliza-se a prova da pilocarpina[3,5].

Prova da Pilocarpina

Na prova de pilocarpina, a pele a ser testada é pincelada com tintura de iodo; em seguida, injeta-se 0,1 a 0,2 ml de solução de pilocarpina a 0,5 ou 1% por via intradérmica e polvilha-se com amido. Onde houver integridade das fibras nervosas autonômicas, ocorrerá estímulo das glândulas sudoríparas e aparecimento do suor, que produzirá cor azulada resultante da reação do iodo com o amido misturados ao suor, o que não será evidenciado em caso de hanseníase[3,5].

Baciloscopia

A baciloscopia é o exame complementar mais útil no diagnóstico da hanseníase, de execução simples e de relativo baixo custo, porém, necessita de laboratório e de profissionais treinados, nem sempre existentes nos serviços de atenção básica. A baciloscopia, quando positiva, demonstra diretamente a presença do *M. leprae*, e indica o grupo de pacientes mais infectantes, com especificidade de 100%, entretanto, sua sensibilidade é baixa, pois, raramente, ocorre em mais de 50% dos casos novos diagnosticados e, algumas vezes, chega a 10%[5].

O raspado dérmico é coletado nas lesões suspeitas, nos lóbulos e nos cotovelos, sendo padronizado pelo Ministério da Saúde o exame direto dos esfregaços dérmicos em 4 sítios: de lesão cutânea, de cotovelo contralateral a essa lesão e dos lóbulos auriculares. A coloração da lâmina contendo os esfregaços é feita pelo método de Ziehl-Neelsen[9,23].

O índice baciloscópico (IB), proposto por Ridley em 1962, representa a escala logarítmica de cada esfregaço examinado, constituindo a média dos índices dos esfregaços e é o método de avaliação quantitativo mais correto e utilizado na leitura da baciloscopia em hanseníase[24]. Os bacilos observados em cada campo microscópico são contados, e o

número de campos examinados é anotado. O resultado é expresso conforme a escala logarítmica de Ridley, variando de 0 a 6+, conforme descrito a seguir[24]:

IB= (0): não há bacilos em nenhum dos 100 campos examinados

IB=(+1): um a 10 bacilos, em 100 campos examinados

IB=(+2): um a 10 bacilos, em 10 campos examinados

IB=(+3): um a 10 bacilos, em média, em cada campo examinado

IB=(+4): 10 a 100 bacilos, em média, em cada campo examinado

IB=(+5): 100 a 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado

IB=(+6): mais de 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado

A média do número de bacilos será o IB do esfregaço. O IB do paciente será a média dos índices dos esfregaços[9,23,24].

A baciloscopia tem importância no diagnostico e na classificação das diversas formas de hanseníase, mostra-se negativa nos pacientes PB, indeterminados e tuberculoides, fortemente positiva na forma virchowiana e de resultados variáveis nos dimorfos[9,23].

O Guia de Procedimentos Técnicos de Baciloscopia em Hanseníase do Ministério da Saúde[23] pode ser encontrado no seguinte endereço eletrônico: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/guia_hanseniase_10_0039_m_final.pdf>.

Histopatologia

Na rotina dos serviços básicos de saúde, o diagnóstico da hanseníase é clínico, baseado nos sinais cardinais da doença[10]. O exame histopatológico das lesões cutâneas ou de nervos, embora não seja essencial para o diagnóstico, é frequentemente realizado para confirmação de casos com dificuldade diagnóstica, na classificação espectral de Ridley-Joppling, na avaliação dos episódios reacionais e no acompanhamento dos pacientes[25].

Na forma indeterminada, encontra-se infiltrado inflamatório de linfócitos e mononucleares ao redor dos vasos, anexos e filetes nervosos. O laudo histopatológico é apenas de compatibilidade com a clínica. Ocasionalmente, podem ser vistos raros bacilos[10,25].

Na forma tuberculoide, são encontrados granulomas ricos em células epitelioides, com células gigantes e halo linfocitário. O infiltrado inflamatório pode agredir a epiderme, os anexos e os filetes nervosos[10,25].

Na forma virchowiana, a epiderme encontra-se atrófica separada da derme por uma faixa livre de infiltrado inflamatório denominado faixa de Unna ou zona de Grenz. A derme e o tecido celular subcutâneo são tomados por histiócitos, muitos deles repletos de bacilos e em processo de degeneração lipoídica. Os histiócitos são denominados células de Virchow. É possível visualizar macrófagos com citoplasma eosinofílico abundante, contendo numerosos bacilos na sua maioria íntegros[10,25].

Na forma dimorfa, existem granulomas frouxos difusamente distribuídos e com células epitelióides de citoplasma claro. Os linfócitos são escassos, os filetes nervosos estão mais preservados. Há grande número de bacilos, tanto nas terminações quanto nas células epitelioides[10,25].

Testes sorológicos

Vários testes sorológicos para detecção de anticorpos anti-*M. leprae* foram desenvolvidos. A parede celular do *M. leprae* contém importantes componentes antigênicos da resposta imune do hospedeiro, incluindo o glicolipídio fenólico I (PGL-I), que estimula potente resposta de anticorpos IgM relacionada à carga bacilar dos pacientes[26,27].

A sorologia não pode ser usada como teste diagnóstico para hanseníase, pois a grande maioria dos pacientes PB é soronegativa. Há evidências de que o ML Flow pode ser útil como instrumento adicional para a correta classificação de casos novos de hanseníase em PB e MB e na identificação do contato com risco de desenvolver hanseníase no futuro, por detectar anticorpos IgM contra o *M. leprae*. É de fácil execução, podendo ser utilizado diretamente pelos profissionais de saúde, não necessitando de laboratório[27,28,29,30].

Reação de Mitsuda

O teste Mitsuda é uma reação que avalia a integridade da imunidade celular específica de um indivíduo ao *M. leprae*. O teste não é diagnóstico, tem valor prognóstico e pode auxiliar na classificação da doença. O teste positivo representa o amadurecimento do sistema imunológico celular após o estímulo pelo próprio *M. leprae* ou por outras micobactérias, bem como a capacidade de defesa do hospedeiro[5,31,32,33].

As pessoas, ao nascimento, não têm resistência ao *M. leprae* e o teste Mitsuda é negativo; à medida que são expostas ao *M. leprae*, a maioria desenvolve resistência, e o teste torna-se positivo. Apenas uma parcela da população permanecerá negativa, o que indica tendência para formas multibacilares[32,33].

A técnica de aplicação consiste em injetar 0,1ml do antígeno integral de Mitsuda -Hayashi por via intradérmica, com uma seringa de insulina, na pele sã da face anterior do antebraço direito, a 3 cm abaixo da dobra antecubital. Formar-se-á uma pápula de mais ou menos 1 cm no momento da inoculação, no local da picada[32,33].

A injeção intradérmica do antígeno de Mitsuda origina respostas independentes, conhecidas como reação precoce e reação tardia.

A *reação precoce*, ou reação de Fernandez, é caracterizada por eritema e indução local 48 a 72 horas após a introdução do antígeno. São consideradas positivas induções com diâmetros maiores que 10 mm. Se o diâmetro da indução for inferior, considera-se como resposta aos antígenos comuns do *M. leprae* e outras micobactérias. A reação de Fernandez é considerada uma reação precoce, tipo tuberculínica, manifestando-se em organismos previamente sensibilizados[32,33].

A *reação tardia*, ou de Mitsuda, processa-se gradualmente e atinge a sua intensidade máxima por volta de 28 dias[32,33].

O critério adotado para leitura da reação de Mitsuda foi formulado no Congresso Internacional em Tóquio, em 1948, como descrito: *a*) Negativo: ausência de resposta. *b*) Duvidoso: infiltração com diâmetro menor que 5mm. *c*) Positivo: infiltração com diâmetro maior ou igual a 5 mm[3,31].

Em 1953, no VI Congresso Internacional de Madri, a reação de Mitsuda foi definitivamente incorporada aos critérios de classificação da hanseníase. Assim, considera-se o resultado do teste Mitsuda *negativo* quando se observa ausência de qualquer sinal no ponto de inoculação ou a presença de uma pápula ou nódulo com menos de 5 mm de diâmetro. A reação de Mitsuda é considerada *positiva* quando ocorre pápula ou nódulo maior ou igual a 5 mm de diâmetro[3,31].

Eletroneuromiografia

A eletroneuromiografia permite o estudo da função de nervos periféricos e músculos. É utilizada no território de cada nervo suspeito, permitindo a análise das medidas de velocidade de condução motora e sensitiva. É indicada nos casos com manifestação neurológica pura, quando a confirmação de alterações eletrofisiológicas orienta a biópsia de nervos e no diagnóstico diferencial com outras formas de neuropatias periféricas[3].

Ultrassonografia

A ultrassonografia foi introduzida na medicina em 1950, sendo aplicada na dermatologia desde 1979, contribuindo para caracterizar a localização, a extensão e a profundidade de lesões cutâneas. A ultrassonografia pode identificar as estruturas espessadas e as alterações que se processam na epiderme e derme na hanseníase, bem como indicar espessamento de nervos ou a regressão deste pela resposta terapêutica. As lesões nodulares sólidas são identificadas pelas áreas hipoecogênicas homogêneas circunscritas na derme e no tecido celular subcutâneo[3].

Diagnóstico diferencial dermatológico

As seguintes dermatoses podem se assemelhar a algumas das formas clínicas da hanseníase ou aos episódios reacionais dela e, portanto exigem segura diferenciação: eczemátides, nevo acrômico, pitiríase versicolor, vitiligo, pitiríase rósea de Gilbert, eritema solar, eritrodermias e eritemas difusos, psoríase, eritema polimorfo, eritema nodoso, eritema anular, granuloma anular, lúpus eritematoso, farmacodermias, fotodermatites polimorfas, pelagra, sífilis, alopécia areata (pelada), sarcoidose, tuberculose, xantomas, hemoblastoses, esclerodermias, neurofibromatose de Von Recklinghausen[5,16,34].

Diagnóstico diferencial Neurológico

As principais neuropatias que fazem diagnóstico diferencial com hanseníase são: polineuropatias, com alterações sensitivas e motoras como no *diabetes mellitus,* alcoolismo, síndrome do túnel do carpo, traumas em nervos e intoxicações[16,34].

Doenças hereditárias como a camptodactilia, caracterizada por flexão congênita do dedo mínimo, sem alteração da sensibilidade e da força muscular, acropatia úlcero -mutilante de Thevenard, ausência congênita da dor, devem ser lembradas no diagnóstico diferencial[16,34].

Doenças inflamatórias como a artrite reumatoide, psoríase artropática, esclerodermia e Doença de Dupuytren podem levar a deformidades em mãos e pés, semelhantes às da hanseníase[16,34].

Síndrome de Bernhardt-Roth ou meralgia parestésica é descrita como uma disestesia ou anestesia na distribuição do nervo cutâneo femoral lateral. Trata-se de uma mononeuropatia compressiva deste nervo, mais comum nos homens e se caracteriza frequentemente por dor em queimação ou sensação de desconforto na face ântero-lateral da coxa, mas não se observam alterações motoras e/ou de força muscular[16,34].

Além da hanseníase, o espessamento de nervos periféricos é encontrado em neuropatias, muito pouco frequentes, como a de Charcot-Marie-Tooth, a doença de Déjérine-Sottas e a doença de Refsum, que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial[16,34].

Tratamento

O tratamento da uma pessoa com hanseníase deverá ser feito em regime ambulatorial, independente da forma clínica, sempre que possível, nos serviços de atenção primária à Saúde e, em caso de intercorrências clínicas e ou cirúrgicas, decorrentes ou não da hanseníase, o paciente deverá ser atendido em serviço especializado ambulatorial ou hospitalar dentro de uma rede de atenção integral[1,4,5].

A poliquimioterapia, recomendada pela OMS, padronizada e distribuída pelo Ministério da Saúde prevê a alta por cura após 6 doses mensais supervisionadas de rifampicina e doses diárias autoadministradas de dapsona, em até 9 meses, para os pacientes PB. e 12 doses mensais supervisionadas de rifampicina, clofazimina e dapsona e doses diárias autoadministradas de clofazimina e dapsona em até 18 meses, para os MB[4].

Os medicamentos são fornecidos em cartelas individuais, que contêm a dose mensal supervisionada e as doses diárias autoadministradas, existindo as cartelas para PB e MB, adulto e infantil[4].

A rifampicina é medicação com potente ação bactericida para o *M. leprae*, enquanto a dapsona e a clofazimina têm ação bacteriostática. Esta associação torna o esquema terapêutico eficaz com baixas taxas de recidiva[4,35]. São medicamentos, em geral, bem tolerados pelos pacientes e os efeitos adversos mais frequentes não impedem a continuidade do tratamento[36].

Os pacientes deverão ser bem orientados quanto à possibilidade da ocorrência dos efeitos adversos dos medicamentos específicos e antirreacionais e a procurar o serviço de saúde por ocasião de seu aparecimento[4,36].

Em caso de intolerância ou impossibilidade absoluta do uso do esquema padrão da poliquimioterapia, os pacientes deverão ser encaminhados para os Serviços de Referência, para serem avaliados e introduzidos os esquemas substitutivos, que utilizam medicamentos de segunda linha, como a ofloxacina e a minociclina[4,35,36].

Na indicação do esquema terapêutico, deve-se levar em conta toda a história clínica do paciente, com especial atenção para alergias a medicamentos, interação de drogas e doenças associadas[35,36].

Serão abordadas a seguir as principais características dos três fármacos componentes da poliquimioterapia: dapsona, rifampicina e cofazimina, bem como ofloxacina e minociclina, utilizados nos esquemas substitutivos[36,37,38] .

Dapsona

A Dapsona é bacteriostática para o *M. leprae,* estima-se que, após 3-4 meses de uso, 99,9% dos bacilos tornam-se inviáveis, por métodos habituais de pesquisa.

A di-amino-difenil-sulfona, cuja apresentação é em comprimidos 50 e 100mg, é rapidamente absorvida pelo tubo gastrointestinal e quase completamente excretada por via urinária; tem vida média de cerca 28 horas. Seu mecanismo de ação compete com o ácido paraminobenzoico por uma enzima a di-hidropteroato sintetase, impedindo a formação de ácido fólico pela bactéria. Em geral, é bem tolerada, podendo ocorrer efeitos adversos, principalmente com doses acima de 100mg/dia. O efeito adverso mais comum é anemia hemolítica, em geral discreta e precoce, e, por isso, é aconselhável repetir o hemograma sempre que a clínica indicar. A metahemoglobinemia é relativamente comum e se caracteriza por cianose dos lábios e leito ungueal. Os indivíduos com deficiência de Glicose-6-Fostato Desidrogenase - G6PD fazem graves crises de metahemoglobinemia com as doses habituais ou menores, pois o organismo não consegue metabolizar a droga. A Síndrome da sulfona é um quadro raro, grave, cuja evolução pode ser fatal, que ocorre nas primeiras 4 a 6 semanas de iniciada a medicação e caracteriza-se por exantema papuloso ou esfoliativo acompanhado de febre, alteração do estado geral e sintomas como: hepatomegalia, dores abdominais, icterícia e adenomegalias[5,36,37,38].

Principais efeitos adversos à Dapsona[36,37]

Cutâneos: fotodermatite, urticária, eritema pigmentar fixo, eritema polimorfo, síndrome de Stevens-Johnson, eritrodermia, dermatite esfoliativa, síndrome de hipersensibilidade à sulfona – não são frequentes.

Gastrointestinais: anorexia, náuseas, vômitos, gastrite.

Hepáticos: icterícia e hepatite.

Hemolíticos: tremores, febre, náuseas, cefaleia, às vezes, choque, acrocianose, metahemoglobinemia, anemia hemolítica, agranulocitose, dispneia, taquicardia, fadiga, desmaios. Agranulocitose é rara, e seu diagnóstico é um grande desafio para o médico que acompanha o paciente. Sua ocorrência deve ser sempre uma hipótese em pacientes apresentando desequilíbrios hematológicos[39].

Outros efeitos colaterais raros podem ocorrer, tais como, insônia e neuropatia motora periférica.

Rifampicina

A Rifampicina é bactericida para o *M. leprae* e, em poucos dias, não são encontrados bacilos viáveis nos exames de lesões cutâneas ou muco nasal.

É apresentada em cápsulas de 150 e 300mg, rapidamente absorvida, principalmente, quando ingerida em jejum, eliminada pelo intestino, em sua maior parte e pela urina, possuindo vida média de 3 horas. Interfere com a síntese do RNA bacteriano. É uma droga bem tolerada e os seus efeitos mais graves ocorrem quando administrada de maneira intermitente.

No tratamento da hanseníase, a rifampicina é administrada mensalmente, podendo ocorrer eventualmente a síndrome pseudogripal e insuficiência renal. Interfere com o efeito de outras medicações quando administrada concomitantemente, diminuindo os níveis plasmáticos do corticoide, quinidina, cetoconazol, propanolol, digitoxina, sulfonilureia, anticoagulantes cumarínicos e estrógeno, com redução da atividade de contraceptivos orais[5,36,37,38].

Principais efeitos adversos à Rifampicina[36,37]

Cutâneos: rubor de face e pescoço, prurido e *rash* cutâneo generalizado e erupção acneiforme.

Gastrointestinais: diminuição do apetite e náuseas. Ocasionalmente, podem ocorrer vômitos, diarreias e dor abdominal leve.

Hepáticos: mal-estar, perda do apetite, náuseas, podendo ocorrer também icterícia. São descritos dois tipos de icterícias: a leve ou transitória e a grave, com repercussão hepática importante. A medicação deve ser suspensa e o paciente encaminhado à unidade de referência se as transaminases e/ou bilirrubinas aumentarem mais de duas vezes o valor normal.

Hematológicos: eosinofilia, leucopenia, hemólise, anemia, trombocitopenia, púrpuras ou sangramentos anormais, como epistaxes. Podem também ocorrer hemorragias gengivais e uterinas. Nesses casos, o paciente deve ser encaminhado ao hospital.

Síndrome Pseudogripal: Inicia-se com sintomas semelhantes aos da gripe: febre, calafrios, astenia, mialgias, cefaleia, dores ósseas. Esse quadro pode evoluir com eosinofilia, nefrite intersticial, necrose tubular aguda, trombocitopenia, anemia hemolítica e choque. Esta síndrome, muito rara, se manifesta a partir da 2ª ou 4ª dose supervisionada, devido à hipersensibilidade por formação de anticorpos antirrifampicina, quando o medicamento é utilizado em dose intermitente.

A coloração avermelhada da urina não deve ser confundida com hematúria. A secreção pulmonar avermelhada não deve ser confundida com escarros hemoptoicos. A pigmentação conjuntival não deve ser confundida com icterícia.

Clofazimina

É um corante rimino-fenazínico, apresentado em cápsulas de 50 e 100mg. 70% são absorvidos e sua excreção é feita pelo suor, glândulas sebáceas e fezes, sendo a eliminação pela urina muito pequena. Tem meia vida de 70 dias. Seu mecanismo de ação é desconhecido.

É bacteriostática para o *M. leprae* e tem ação anti-inflamatória, podendo ser utilizada na reação tipo 2. Tem eficácia similar a da dapsona e, em cerca de 5 meses, elimina 99,9% dos bacilos. É lipossolúvel e altas concentrações são depositadas em mucosa intestinal, linfonodos mesentéricos e tecido gorduroso. É bem tolerada e deve ser administrada junto à refeição.

É contraindicada na doença de Crohn, síndrome do intestino irritável e adenite mesentérica, tendo em vista exacerbar estes quadros por se depositar no epitélio intestinal[5,36,37,38].

Principais efeitos adversos à Clofazimina[36,37]

Cutâneos: xerodermia ictiosiforme, hiperpigmentação da pele, mucosa e suor. Nas pessoas de pele escura, a cor pode se acentuar; nas pessoas claras, a pele pode ficar com uma coloração avermelhada ou adquirir um tom acinzentado, devido à impregnação e ao ressecamento. Esses efeitos ocorrem mais acentuadamente nas lesões específicas e regridem lentamente, após a suspensão do medicamento.

Gastrointestinais: diminuição da peristalse e dor abdominal, devido ao depósito de cristais de clofazimina nas submucosas e linfonodos intestinais, resultando na inflamação da porção terminal do intestino delgado. Esses efeitos poderão ser encontrados, com maior frequência, na utilização de doses de 300mg/dia por períodos prolongados, superiores há 90 dias.

Ofloxacina

A ofloxacina, potente fluoroquinolona de terceira geração, apresentada em comprimidos de 400 mg, tem ampla atividade bactericida contra a maioria dos micro-organismos gram-positivos e gram-negativos mais comuns, inclusive para o *M. leprae,* constituindo-se uma alternativa terapêutica na impossibilidade da utilização do esquema-padrão.

Atua na inibição das enzimas sintetizadoras de DNA, observando-se lise bacteriana quando se usam as concentrações inibitórias mínimas. A atividade bacteriana das quinolonas tem sido atribuída à inibição da subunidade "A" da enzima DNA-girase, que controla o superenovelamento do DNA bacteriano. A ofloxacina pode ter também outro mecanismo de ação envolvendo a inibição da subunidade "B" desta enzima.

Este fármaco não deve ser utilizado em indivíduos em fase de crescimento, pelo risco de lesão da cartilagem articular com retardo na ossificação. É ainda contraindicada em mulheres grávidas e em fase de amamentação. Deve ser administrada com cautela a paciente epiléptico ou com história de convulsão e em caso de deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase. Em pacientes idosos, acima de 65 anos de idade, pode levar à diminuição da filtração glomerular e da depuração renal.

Os antiácidos diminuem a absorção de todas as quinolonas. Assim como os fármacos com radicais metálicos como o sulfato, sais de ferro ou zinco também podem reduzir a absorção[36,37,38].

Principais efeitos adversos à Ofloxacina[36,37]

Dentre os efeitos adversos das quinolonas, os sintomas gastrointestinais são os mais comuns, seguidos de alteração do sistema nervoso e reação de fotossensibilidade, hipersensibilidade e dermatoses.

Gastrointestinais: náuseas, vômitos, desconforto ou dor epigástrica e abdominal, anorexia e, mais raramente, pirose, dispepsia e estomatite.

Sistema nervoso central: cefaleia, tontura, distúrbios do sono e agitação, distúrbios visuais com diplopia e escotomas visuais, distúrbios gustativos e olfatórios.

Cutâneos: vasculite, prurido, dermatoses, fotossensibilidade, sinais e sintomas sugestivos de anafilaxia.

Hepáticos: elevação transitória das transaminases, fosfatase alcalina e bilirrubinas.

Renais: elevação da ureia e creatinina séricas.

Hematológicos: redução transitória da contagem de leucócitos, eritrócitos e plaquetas, redução da hemoglobina e eosinofilia.

Minociclina

O cloridrato de minociclina é um derivado semissintético da tetraciclina, apresentado em comprimidos de 100 mg, com atividade antibacteriana para micro-organismos gram-positivos e gram-negativos, incluindo o *M. leprae*.

As tetraciclinas são principalmente bacteriostáticas, e acredita-se que exerçam sua ação inibindo a síntese de proteínas. A vida média sérica varia de 11 a 17 horas.

A absorção é reduzida e retardada quando a minociclina é administrada com uma refeição que contém leite. A eliminação se dá pelas vias urinárias e pelas fezes.

A minociclina é a única tetraciclina com ação bactericida para o *M. leprae*, superior à da claritromicina, porém, menor que a da rifampicina[36,37,38].

Principais efeitos adversos à Minociclina[36,37]

Gastrointestinais: anorexia, náusea, vômitos, diarreia, glossite, disfagia, enterocolite e lesões inflamatórias da região anogenital, provavelmente pelo favorecimento de candidose. Antiácidos que contenham alumínio, cálcio ou magnésio e preparações que contenham ferro prejudicam a absorção e não devem ser administrados a pacientes em uso de minociclina. Assim como há redução da eficácia e aumento da incidência de sangramento intermenstrual com uso concomitante desse fármaco e contraceptivos orais.

Cutâneos: eritema multiforme, erupções maculosas, azuladas ou acinzentadas no tegumento e mucosa e, ainda, nos dentes.

Sistema nervoso central: visão turva, cefaleia, tonturas e vertigens.

Dentários e ósseos: pode causar dano fetal quando administrado a mulheres grávidas, provocando manchas permanentes nos dentes (amarelo-cinza-castanho) e hipoplasia do esmalte dentário. Age também sobre o tecido ósseo em formação, levando à diminuição do crescimento da fíbula em prematuros.

Hematopoiéticos: pode deprimir a atividade da protrombina plasmática. Assim, os pacientes sob terapia anticoagulante podem requerer redução posológica da mesma.

A poliquimioterapia vem sendo utilizada há mais de 30 anos, e milhões de pacientes já se beneficiaram dela sem relatos quantitativamente expressivos que inviabilizassem sua utilização em saúde pública. Sabe-se, porém, que nenhum medicamento é inócuo, e por isto, os pacientes deverão ser cuidadosamente orientados sobre a possibilidade da eventual ocorrência dos efeitos adversos dos medicamentos específicos e antirreacionais e a procurar o serviço de saúde por ocasião de seu aparecimento[4,36.37.38].

Os profissionais de saúde devem estar sempre atentos para a possibilidade de ocorrência de efeitos adversos e realizar imediatamente a conduta adequada para cada caso, como sugerida a seguir[6].

Conduta no caso de náuseas e vômitos incontroláveis:

Suspender o tratamento; encaminhar o paciente para a unidade de referência; solicitar exames complementares, para realizar diagnóstico diferencial com outras causas e investigar e informar à unidade de referência se os efeitos ocorrem após a ingestão da dose supervisionada de rifampicina, ou após as doses autoadministradas de dapsona.

Conduta no caso de icterícia:

Suspender o tratamento se houver alteração das provas de função hepática, com valores superiores a duas vezes os normais; encaminhar o paciente à unidade de referência; fazer a avaliação da história pregressa: alcoolismo, hepatite e outras doenças hepáticas; solicitar exames complementares necessários para realizar diagnóstico diferencial e investigar se a ocorrência deste efeito está relacionada com a dose supervisionada de rifampicina ou com as doses autoadministradas de dapsona.

Conduta no caso de anemia hemolítica:

Suspender o tratamento; encaminhar o paciente à unidade de referência ou ao hematologista para avaliação e conduta e investigar se a ocorrência desse efeito está relacionada com a dose supervisionada de rifampicina ou com as doses autoadministradas de dapsona.

Conduta no caso de metaemoglobinemia:

Leve: suspender o medicamento e encaminhar o paciente para unidade de referência; observar, pois geralmente ela desaparece, gradualmente, com a suspensão do medicamento.

Grave: encaminhar para internação hospitalar.

Conduta no caso de síndrome pseudogripal:

Suspender a rifampicina imediatamente, encaminhar o paciente para unidade de referência e avaliar a gravidade do quadro.

Nos quadros leves, administrar anti-histamínico, antitérmico e deixar o paciente sob observação por, pelo menos, 6 horas.

Nos casos moderados e graves, encaminhar o paciente à unidade de referência para administrar corticosteroides (hidrocortisona, 500mg/250ml de soro fisiológico – 30 gotas/minuto, via intravenosa) e, em seguida, prednisona via oral, com redução progressiva da dose até a retirada completa.

Conduta no caso de efeitos cutâneos secundários à clofazimina:

Prescrever a aplicação diária de óleo mineral ou creme de ureia, após o banho, e orientar para evitar a exposição solar, a fim de minimizar esses efeitos.

Conduta no caso de farmacodermia, síndrome de Stevens-Johnson, dermatite esfoliativa ou eritrodermia secundários ao uso da dapsona:

Interromper definitivamente o tratamento com a dapsona e encaminhar o paciente à unidade de referência ou para internação hospitalar.

Esquemas terapêuticos

Os esquemas terapêuticos são padronizados de acordo com a classificação operacional[4,35].

A gravidez e o aleitamento não contraindicam o tratamento PQT padrão. Em mulheres em idade reprodutiva, deve-se atentar ao fato de que a rifampicina pode interagir com anticoncepcionais orais, diminuindo a sua ação[4,35].

Quando disponíveis, os exames laboratoriais complementares como hemograma, TGO, TGP e creatinina poderão ser solicitados no início do tratamento para acompanhamento dos pacientes. A análise dos resultados desses exames não deverá retardar o início da PQT, exceto nos casos em que a avaliação clínica sugerir doenças que contraindiquem o início do tratamento[4,35].

O critério de alta por cura não depende da negativação da baciloscopia do raspado intradérmico. O paciente deve ser orientado a não tomar a dose autoadministrada no dia da dose supervisionada[4,35].

Nos casos de hanseníase neural primária, faz-se o tratamento com PQT de acordo com a classificação (PB ou MB) definida pelo serviço de referência e o tratamento adequado do dano neural. Os pacientes deverão ser orientados para retorno imediato à unidade de saúde, em caso de aparecimento de lesões de pele e/ou de dores nos trajetos dos nervos periféricos e/ou piora da função sensitiva e/ou motora, mesmo após a alta por cura[4,35].

1. Esquema terapêutico padrão[4]

No esquema terapêutico padrão, os medicamentos são fornecidos em cartelas individuais, que contêm a dose mensal supervisionada e as doses diárias autoadministradas, existindo cartelas para PB e MB, adulto e infantil, com as seguintes apresentações:

Faixa	Cartela PB	Cartela MB
Adulto	Rifampicina (RFM): 2 cápsulas de 300 mg	Rifampicina (RFM): 2 cápsulas de 300 mg
	Dapsona (DDS): 28 com primidos de 100 mg	Dapsona (DDS): 28 comprimidos de 100 mg
	-	Clofazimina (CFZ): 3 cápsulas de 100 mg e 27 cápsulas de 50 mg
Criança	Rifampicina (RFM): 1 cápsula de 150 mg e 1 cápsula de 300 mg	Rifampicina (RFM): 1 cápsula de 150 mg e 1 cápsula de 300 mg
	Dapsona (DDS): 28 comprimidos de 50 mg	Dapsona (DDS): 28 comprimidos de 50 mg
	-	Clofazimina (CFZ): 16 cápsulas de 50 mg

Esquema terapêutico padrão para casos PAUCIBACILARES: 6 cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600 mg (2 cápsulas de 300 mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada.
Criança	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450 mg (1 cápsula de 150 mg e 1 cápsula de 300 mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50 mg supervisionada e dose diária de 50 mg autoadministrada.

Duração: 6 doses.

Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada.

Critério de alta: o tratamento estará concluído com seis (6) doses supervisionadas em até 9 meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Esquema terapêutico padrão para casos MULTIBACILARES: 12 cartelas

Adulto	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600 mg (2 cápsulas de 300 mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 100 mg supervisionada e uma dose diária de 100 mg autoadministrada.
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg (3 cápsulas de 100mg) com administração supervisionada e uma dose diária de 50 mg autoadministrada.
Criança	Rifampicina (RFM): dose mensal de 450 mg (1 cápsula de 150 mg e 1 cápsula de 300 mg) com administração supervisionada.
	Dapsona (DDS): dose mensal de 50 mg supervisionada e uma dose diária de 50 mg autoadministrada.
	Clofazimina (CFZ): dose mensal de 150 mg (3 cápsulas de 50 mg) com administração supervisionada e uma dose de 50 mg autoadministrada em dias alternados.

Duração: 12 doses.

Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada.

Critério de alta: o tratamento estará concluído com doze (12) doses supervisionadas em até 18 meses. Na 12ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Os pacientes MB que excepcionalmente não apresentarem melhora clínica, com presença de lesões ativas da doença, no final do tratamento preconizado, de 12 doses (cartelas), deverão ser encaminhados para avaliação em serviço de referência (municipal, regional, estadual ou nacional) para verificar a conduta mais adequada para o caso.

Em crianças ou adulto com peso inferior a 30 kg, deve ser ajustada a dose de acordo com o peso conforme o quadro a seguir:

Dose mensal	Dose diária
Rifampicina (RFM) - 10 a 20 mg/kg	-
Dapsona (DDS) - 1,5 mg/kg	Dapsona (DDS) - 1,5 mg/kg
Clofazimina (CFZ) - 5 mg/kg	Clofazimina (CFZ) - 1 mg/kg

2. Esquema terapêutico substitutivo[4]

Os esquemas substitutivos deverão ser utilizados nos casos de intolerância grave ou contraindicação a uma ou mais drogas do esquema-padrão PQT/OMS e serão disponibilizados apenas nos serviços de referência.

As seguintes observações deverão ser seguidas na utilização dos esquemas substitutivos:

a) Em crianças MB menores de 8 anos de idade: quando houver necessidade de retirada da Dapsona, mantém-se o esquema terapêutico apenas com Rifampicina e Clofazimina.

b) Em crianças menores de 8 anos de idade, tanto MB quanto PB, quando houver necessidade de retirada da Rifampicina, este medicamento deverá ser substituído pelo Ofloxacina na dose de 10 mg/kg/dia, e não pela Minociclina que implica riscos para esta faixa etária.

c) Em gestantes, MB ou PB, com intolerância à Dapsona, o esquema terapêutico recomendado é a associação da Rifampicina com a Clofazimina, pelo risco para o feto do uso da Ofloxacina e da Minociclina.

Esquema terapêutico substitutivo em casos de intolerância à Dapsona

PAUCIBACILARES	MULTIBACILARES
Rifampicina (RFM): dose mensal de 600 mg (2 cápsulas de 300 mg) com administração supervisionada + Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg (3 cápsulas de 100 mg) com administração supervisionada + Clofazimina (CFZ): dose diária de 50 mg autoadministrada.	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600 mg (2 cápsulas de 300 mg) com administração supervisionada +Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg (3 cápsulas de 100 mg) com administração supervisionada +Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400mg supervisionada e dose diária de 400 mg autoadministrada +Clofazimina (CFZ): dose diária de 50 mg, autoadministrada OU Minociclina (MNC) dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada.
Duração: 6 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada. **Critério de alta:** o tratamento estará concluído com 6 (seis) doses supervisionadas em até 9 (nove) meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.	**Duração:** 12 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada. **Critério de alta:** o tratamento estará concluído com doze (12) doses supervisionadas (12 cartelas MB sem dapsona) + ofloxacina (ou minociclina) em até 18 meses. Na 12ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura. Os pacientes MB que excepcionalmente não apresentarem melhora clínica e com presença de lesões ativas da doença, no final do tratamento preconizado de 12 doses (cartelas), deverão ser encaminhados para avaliação em serviço de referência (municipal, regional, estadual ou nacional) para verificar a conduta mais adequada para o caso.

Esquema terapêutico substitutivo em casos de intolerância à Clofazimina

Os efeitos adversos da clofazimina, geralmente, são toleráveis e deve-se evitar a suspensão da droga por queixa de pigmentação cutânea.

PAUCIBACILARES	MULTIBACILARES
Não previsto.	Rifampicina (RFM): dose mensal de 600 mg (2 cápsulas de 300 mg) com administração supervisionada. +Dapsona (DDS): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada (28 dias). + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400 mg supervisionada e dose diária de 400 mg autoadministrada OU Minociclina (MNC) dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada.
	Duração: 12 meses Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada. Critério de Alta: O tratamento estará concluído com 12 doses supervisionadas (12 cartelas MB sem clofazimina) + ofloxacina (ou minociclina) em até 18 meses. Na 12ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.
Os pacientes MB que excepcionalmente não apresentarem melhora clínica e com presença de lesões ativas da doença, no final do tratamento preconizado de 12 doses (cartelas), deverão ser encaminhados para avaliação aos serviços de referência (municipal, regional, estadual ou nacional) para verificar a conduta mais adequada para o caso.	

Esquema terapêutico substitutivo em casos de intolerância à Rifampicina

PAUCIBACILARES	MULTIBACILARES
Dapsona (DDS): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400 mg supervisionada e dose diária de 400 mg autoadministrada OU Minociclina (MNC) dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada.	Dapsona (DDS): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada + Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg (3 cápsulas de 100 mg) com administração supervisionada + Clofazimina (CFZ): dose diária de 50 mg, autoadministrada + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400 mg supervisionada e dose diária de 400mg autoadministrada OU Minociclina (MNC) dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100mg autoadministrada.
Duração: 6 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e exame dermatoneurológico. Critério de alta: o tratamento estará concluído com 06 doses supervisionadas (6 cartelas PB sem rifampicina) + ofloxacina (ou minociclina) em até 9 meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.	**Duração:** 24 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e realização de exame dermatoneurológico e baciloscópico na 12ª e 24ª doses. Critério de alta: o tratamento estará concluído com 24 doses supervisionadas de clofazimina e dapsona (24 cartelas MB sem rifampicina) + ofloxacina (ou minociclina) em até 36 meses. Na 24ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico e baciloscópico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Esquema terapêutico substitutivo em casos de intolerância à Rifampicina e à Dapsona

PAUCIBACILARES	MULTIBACILARES
Clofazimina (CFZ): dose mensal supervisionada 300mg, e dose diária de 50mg autoadministrada. + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400mg supervisionada e dose diária de 400mg autoadministrada OU Minociclina (MNC) dose mensal de 100mg supervisionada e dose diária de 100mg autoadministrada. **Duração:** 06 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e exame dermatoneurológico. Critério de alta: o tratamento estará concluído com seis (6) doses supervisionadas em até nove (9) meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.	Nos 06 primeiros meses: Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg supervisionada e dose diária de 50mg, autoadministrada. + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400 mg supervisionada e dose diária de 400mg, autoadministrada. + Minociclina (MNC): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100mg autoadministrada. Nos 18 meses subsequentes: Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg supervisionada e dose diária de 50mg autoadministrada. + Ofloxacina (OFX): dose mensal de 400mg supervisionada e dose diária de 400 mg autoadministrada OU Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300 mg supervisionada e dose diária de 50 mg autoadministrada +Minociclina (MNC): dose mensal de 100 mg supervisionada e dose diária de 100 mg autoadministrada. Duração: 24 doses em até 36 meses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e realização de exame dermatoneurológico e baciloscópico na 12ª e na 24ª dose. Critério de alta: o tratamento estará concluído com 6 (seis) doses supervisionadas e autoadministradas de clofazimina + minociclina + ofloxacino e 18 (dezoito) doses supervisionadas e autoadministradas de clofazimina + ofloxacino ou clofazimina + minociclina. Na 24ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico e baciloscópico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Esquema terapêutico substitutivo em casos especiais: Situações Extremas

Em situações extremas: transtornos mentais, uso abusivo de álcool e de outras drogas, entre outras situações; principalmente de casos multibacilares, que não se enquadram nos esquemas acima, recomenda-se a administração mensal supervisionada do esquema ROM, conforme quadro a seguir:

FAIXA	CASOS PAUCIBACILARES	CASOS MULTIBACILARES
Adulto	Rifampicina (RFM): cápsula de 300 mg (2)	Rifampicina (RFM): cápsula de 300 mg (2)
	Ofloxacina (OFX): comprimido de 400 mg (1)	Ofloxacina (OFX): comprimido de 400 mg (1)
	Minociclina (MNC): comprimido de 100 mg (01)	Minociclina (MNC): comprimido de 100 mg (01)
	Duração: 06 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e exame dermatoneurológico.	**Duração:** 24 doses. Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada e exame dermatoneurológico.
	Critério de alta: o tratamento estará concluído com 6 (seis) doses supervisionadas em até 9 (nove) meses. Na 6ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.	Critério de alta: o tratamento estará concluído com 24 (vinte e quatro) doses supervisionadas em até 36 (trinta e seis) meses. Na 24ª dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico e baciloscópico, às avaliações neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

Perspectivas Terapêuticas

Poucas medicações têm sido estudadas para o tratamento futuro da hanseníase, e o mesmo é verdade para muitas doenças causadas por outras mycobacterias[38,40,41].

Dentre as novas drogas estudadas com ação sobre o *M. leprae,* destacam-se a sparfloxacina sem, no entanto, evidenciar vantagem sobre a ofloxacina[37], a perfloxacina, a moxifloxacina e a rifapentina[38,40,41].

A diarylquinolona, com atividade bactericida comparável à da moxifloxacina e rifapentine, pode ser uma interessante opção para o futuro[38,40,41].

Considerações Finais

As autoras vivenciaram as diferentes políticas de controle de hanseníase propostas pela Organização Mundial da Saúde e pelo Ministério da Saúde do Brasil, ao longo das últimas três décadas, e podem testemunhar o avanço na abordagem da doença nos aspectos biopsicossocial e terapêutico, ao lado do pequeno progresso prático com relação ao diagnóstico, que persiste essencialmente clínico e epidemiológico.

A integração das ações de controle de hanseníase na atenção primária tem ocorrido de modo gradual e progressivo, embora lento, desde os anos 70 do século passado. A descentralização da assistência às pessoas com hanseníase e/ou suas sequelas passou da responsabilidade do nível federal, para a competência estadual e, a partir dos anos 90, para o nível municipal[42].

A descentralização das ações de controle de hanseníase para a atenção primária tem ocorrido de modo mais consistente nas últimas duas décadas com o desenvolvimento do Sistema Único de Saúde, especialmente, com a implantação e aprimoramento da Estratégia do Programa de Saúde da Família, no entanto, ainda é observada concentração da atenção à pessoa com hanseníase e/ou suas sequelas, nos serviços de referência[42,43].

Nos últimos anos, a descentralização das ações de controle de hanseníase avançou no país. Em 2010, cerca de 90% dos serviços com pacientes em tratamento de hanseníase estavam na atenção primária, sendo esta responsável por aproximadamente 74% dos casos em tratamento de hanseníase. No mesmo ano, a atenção especializada ambulatorial contava com 4% dos serviços e 14% dos pacientes em tratamento e a atenção especializada hospitalar, com 6% dos serviços e 12% dos casos em tratamento, indicando ainda, concentração da atenção nos serviços de referência secundária e terciária[44]. Todavia, ainda são necessários esforços para que os serviços de referência passem a atender prioritariamente casos de difícil diagnóstico, as complicações e todas as situações que requerem cuidados além da competência e recursos da atenção primária[42,44].

O principal aspecto que tem facilitado a integração das ações de controle de hanseníase na atenção primária, sem dúvida, é a ampliação da cobertura da Estratégia do Programa de Saúde da Família, que aproximou a pessoa com hanseníase da assistência necessária[42,43].

Outros fatores a serem considerados como facilitadores desta integração foram as inúmeras capacitações de profissionais de saúde realizadas por iniciativas dos diversos níveis de gestão; a garantia da distribuição gratuita dos medicamentos e os avanços científicos, que permitiram a diminuição do tempo de tratamento, a perspectiva da cura e a desmistificação da doença com consequente redução do estigma[42].

A poliquimioterapia trouxe na prática a perspectiva da cura da doença, tão desejada e temida no passado e a diminuição do tempo de tratamento, facilitando a adesão ao tratamento.

Por outro lado, os fatores que têm dificultado esta integração são, dentre outros, o despreparo e a desinformação dos gestores municipais quanto à situação epidemiológica da hanseníase, ainda grave no Brasil; a visão antiga de que o controle dessa doença é de responsabilidade de centros especializados e não da atenção primária; a dificuldade do serviço de referência de entender e incorporar o seu novo papel de repassar experiência e apoiar a atenção primária, e não mais assumir integralmente o tratamento; a formação dos profissionais de saúde voltada para a especialização e ainda, a falta de informação atualizada sobre hanseníase mantendo, entre os profissionais de saúde, o preconceito contra o doente[42].

Necessária se faz a efetivação da rede de assistência, com a porta de entrada do sistema na atenção primária, priorizando e valorizando o papel da equipe de saúde da família, a existência de referências municipais, microrregionais, regionais, estaduais e nacionais, com competências bem definidas e conhecidas, sistema de monitoramento e avaliação bem estabelecido e supervisão sistemática e periódica das ações de controle da hanseníase em todos os níveis, assegurando a atenção integral à pessoa com hanseníase e/ou suas sequelas[42].

Os avanços científicos na área de sorologia, biologia molecular e genética, ainda não repercutiram na prática para facilitar o diagnóstico precoce das formas paucibacilares.

A hanseníase é uma condição crônica, e como tal, exige ações de cuidado continuado e gerenciamento de problemas por longo prazo; reorganização das redes de atenção e inclusão de pontos de atenção externos ao sistema de saúde; melhoria da comunicação entre todos os pontos de atenção à saúde; implementação de linhas de cuidado integral que garantam atenção primária e especializada, ambulatorial e hospitalar, sob coordenação da atenção primária à saúde[44].

A atenção integral à pessoa com hanseníase vai além das ações de saúde e requer a articulação e integração de todas as políticas sociais, sendo atribuição de todas as esferas gestoras do Sistema Único de Saúde buscar a articulação e integração das políticas de saúde com as políticas de assistência social, previdência, trabalho e direitos humanos. Nesse processo, é fundamental a participação de usuários e movimentos sociais no processo de decisão, planejamento e implementação das políticas[44].

Referências

1- Grossi MAF. Noções de Hansenologia. Informe Técnico de Hanseníase, FHEMIG; 1987.

2 - Lyon S, Lyon LFP. A doença hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase, Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

3 - Lyon S, Lyon-Moreira H. Marcadores Biológicos na Hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase, Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

4 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 3.125, de 7 de outubro de 2010.

5 - Rodrigues MM, Galindo JCS, Silva PG; Grossi MAF, Penna GO. Hanseníase in Dermatologia: do Nascer ao Envelhecer. Rodrigues MM. 1ª ed. Rio de Janeiro: Medbook; 2012.

6 - Brasil. Ministério da Saúde. Guia para o controle da hanseníase. Brasília, 2002. (Cadernos de Atenção Básica, nº10)

7 - Moschella SL. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. J Am Acad Dermatol. 2004; 51:417-26.

8 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de Vigilância Epidemiológica. 7ª ed. (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Brasília: Ministério da Saúde; 2009. 816 p.

9 - Sarubi JC, Marcello-Júnior HB. Baciloscopia. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

10 - Lyon-Moura A.C.; Pedrosa, M.S. Histopatologia da Hanseníase. In: Lyon S; Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

11 - Barros RPL, Oliveira MLWR. Detecção de anticorpos específicos para o antígeno glicolípide fenólico-1 do *M. leprae* (anti PGL-1 IgM): aplicações e limitações. Anais brasileiros de Dermatologia. 2000 nov./dez.; 75(6): 745-53. Rio de Janeiro; 2000.

12 - Santos AR, Miranda AB, Sarno EN, Suffys PN, Degrave WM. Use of PCR-mediated amplification of *Mycobacterium leprae* DNA in different types of clinical samples for the diagnosis of leprosy. J Med Microbiol. 1993; 39:298-304.

13 - Lyon S. Manifestações cutâneas da hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

14 - Oliveira MLW. Infecção por micobactérias. In: Ramos-e-Silva M, Castro MCR. Fundamentos de Dermatologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2010.

15 - Klioze AM, Ramos-Caro, Francisco, A. Visceral leprosy. International Journal of Dermatology. 2000; 39(9); 641-58.

16 - Sarubi JC, Shibuya MD. Neuropatia na hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

17 - Duerksen F. Comprometimento neural em hanseníase. In: Duerksen F, Virmond M. Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase. 1nd ed. Greenvile (SE): ALM International; 1997.

18 - Rodrigues Júnior IA, Gresta LT. Testes de sensibilidade cutânea. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

19 - Britton, WJ, Lockwood DNJ. Seminar leprosy. The Lancet. 2004 Apr. 10; 363:1209-19.

20 - Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Prevenção de Incapacidades. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. 3ª ed. Brasília (DF), MS; 2008.

21 - Villarroel MF, Orsini MB, Grossi MAF, Antunes CM. Impaired warm and cold perception thresholds in leprosy skin lesions. Leprosy Review. 2007; 78: 110-121.

22 - Villarroel MF, Orsini MBP, Lima RC, Antunes CMF. Comparative study of the cutaneous sensation of leprosy-suspected lesions using Semmes –Weinstein monofilaments and quantitative thermal testing. Leprosy Review. 2007; 78: 102-109.

23 - Brasil. Ministério da Saúde. Guia de procedimentos técnicos: Baciloscopia em hanseníase. Série A: Normas e manuais técnicos. Brasília; 2010.

24 - Ridley, DS; Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. Int. J. Lepr. 1966; 34:255-73.

25 - Bogliolo L. Patologia. 5th ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan; 1994. p. 788-9,1057-60.

26 - Breman PJ; Barrow WW. Evidence for species lipid antigens in *Mycobacterium leprae*. Paris, France, Int. J. Lepr. Other micobact Dis 1980; 48: 382-7.

27 - Bührer-Sékula S, Visschedijk J, Grossi MAF, Dhakal KP, Namadi AU. Flow test as a point of care test for leprosy control programmes: potential effects on classification of leprosy patients. Leprosy Review. 2007; 78:70-9.

28 - Castorina-Silva, R. Sorologia na Hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

29 - Grossi MAF, Leboeuf MAA, Andrade ARC, Lyon S, Antunes CMF, Bührer-Sékula S. The influence of ML Flow test in leprosy classification. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41;34-8.

30 - Lyon S, Castorina-Silva R, Lyon-Moura AC, Grossi MAF, Lyon SH, Azevedo ML, Bührer-Sékula S, Rocha MOC, et al. Association of the ML Flow serological test with slit skin smear. Rev Soc Bras Med Trop 2008; 41: 23-6.

31 - Eichelmann K, et al. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas Dermosifiliogr; 2012. Disponível em: http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.03.003.

32 - Mitsuda K. On the value of a skin reaction to a suspension of leprous nodules. JAP, J. Dermatol Urol. 1919; 19: 698-708 (Republicado em Inst Lepr 1953; 21: 347-58).

33 - E Hayashi Y. On a pure culture of leprosy bacilli skin reaction by means of the pure culture suspensions. J Bacteroil. 1918; 272:51-3 (Republicado em Int. J. Leprosy 1933; 1:31-8).

34 - Oliveira SG, Talhari S, Neves RG, Talhari AC. Manifestações Neurológicas e Diagnóstico Diferencial. In: Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira MLW. Hanseníase. Dermatologia Tropical. 4ª ed. Manaus; 2006.

35 - Castorina-Silva R. Tratamento da hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

36 - Castorina-Silva R. Efeitos adversos dos medicamentos utilizados no tratamento da hanseníase. In: Lyon S, Grossi MAF. Hanseníase. Rio de Janeiro: Medbook; 2013.

37 - Gonçalves HS, Penna GO, Oliveira MLW, Neves RG, Talhari S. Tratamento. In: Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira MLW. Hanseníase. Dermatologia Tropical. 4ª ed. Manaus; 2006.

38 - Davey P, Legendre, Pharm D, Christina A, Muzny MD, Edwin Swiatlo MD. Reviews of Therapeutics. Hansen's Disease (Leprosy): Current and Future Pharmacotherapy and Treatment of Disease-Related Immunologic Reactions. Pharmacotherapy. 2012; 32(1):27-37.

39 - Silva IMCB, Oliveira CAP, Guedes WRCA, Oliveira BB, Oliveira DAP, Guedes Filho G. Agranulocytosis Induced by Multidrug Therapy in Leprosy Treatment: A Case Report. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2009; 13(1):158-160.

40 - Ji B, Chauffour A, Andries K, Jarlier V. Bacterial activities of R207910 and other newer antimicrobial agents against *Mycobacterium leprae* in mice. Antimicrob Agents Chemother. 2006; 50:1558-60.

41 - Andries K, Verhasselt P, Guillemont J. A diarylquinoline drug active on ATP synthase of Mycobacterium tuberculosis. Science 2005; 307-7.

42 - Grossi MAF. Vigilância da hanseníase no estado de Minas Gerais. Brasília Rev Bras Enferm 2008; 61(Esp):781.

43 - Penna MLF, Oliveira MLW, Carmo EH, Penna GO, Temporão JG. Influência do aumento do acesso à atenção básica no comportamento da taxa de detecção de hanseníase de 1980 a 2006. Rev Soc Bras Med Trop Uberaba. 2008; 41(Supl. 2):6-10.

44 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Relatório de gestão da Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – CGPNCH: janeiro de 2009 a dezembro de 2010 /Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

9. Monitoramento e avaliação em Hanseníase: desafios e perspectivas para gestão de qualidade

Olga Maria de Alencar

O contexto da hanseníase: uma análise necessária

Antes de adentrarmos propriamente no tema Monitoramento e Avaliação (M&A) em hanseníase, cabe aqui contextualizar o cenário de prática das ações de controle no âmbito politico, epidemiológico e técnico-administrativo dos serviços de saúde.

Sob o prisma político, o programa de controle da hanseníase (PCH) instituído enquanto agravo vem modificando seu perfil sócio histórico à medida que novas tecnologias em saúde se incorporam para o controle da doença. A política de saúde do Brasil traz como elemento primordial para o controle efetivo da hanseníase a integralidade da atenção baseada no cuidado do sujeito a partir da articulação de ações de promoção, prevenção, tratamento e reabilitação. Para garantia do cuidado integral e humanizado, a descentralização das ações de controle para a rede de atenção básica é elemento-chave[1].

Sob o prisma epidemiológico, a hanseníase, apesar da tendência de estabilização dos coeficientes de incidência nos últimos 10 anos, ainda se configura como um sério problema de saúde pública por vários fatores[2]. Dentre eles, destacamos as discrepâncias verificadas nos coeficientes de incidência entre as regiões e os estados brasileiras[1 2 3 4], o poder incapacitante da endemia [5 6] e o estigma e preconceito ainda persistente em nossa sociedade [6 7 8 9 10].

O Brasil é considerado o segundo país mais endêmico do mundo, em média, com 40 mil casos novos ao ano e com uma proporção considerável de pessoas com incapacidade instalada irreversível[11]. O quadro brasileiro vem provocando ao longo da história atitude preconceituosa de rejeição e discriminação da pessoa acometida pela hanseníase, bem como seus familiares. Durante muitos anos, foi considerado pelo Estado como uma doença em que o tratamento consistia no isolamento compulsório do indivíduo, que teve como consequências, dentre tantas, a exclusão social de muitos e a institucionalização do preconceito.

Diante de sua magnitude, a hanseníase começou a ser encarada como um problema de saúde pública e a descoberta do tratamento poliquimioterápico (PQT) passou a ser fundamental para a cura, fechando fontes de infecção e interrompendo a cadeia de transmissão da doença, pontos considerados estratégicos para o controle enquanto problema de saúde pública.

Outro olhar necessário ao se pensar em M&A é sob o prisma técnico administrativo. O Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH), em consonância com a estratégia global para reduzir a carga da hanseníase preconizada pela Organização Mundial da Saúde, tem como um de seus componentes o monitoramento e avaliação[11 12].

As ações desenvolvidas pelo PNCH têm como uma de suas prioridades, desde 2007, a implementação do M&A na gestão do programa de hanseníase em todo o país, buscando promover uma uniformização da linguagem no que concerne ao plano de ação e ao discurso dos diversos sujeitos envolvidos neste processo, motivando e buscando acelerar sua concretização na esfera política e técnica.

Diante disto, o monitoramento e avaliação são ferramentas indispensáveis à gestão do programa de hanseníase, que tem como objetivo implementar e consolidar as ações de controle da hanseníase no âmbito dos serviços de saúde do SUS.

Partindo da premissa de que o grande desafio para a consolidação das ações de controle da hanseníase tem como eixo norteador o compromisso político da institucionalização das ações de monitoramento e avaliação em todos os níveis de atenção, portanto, o debate em torno do tema é imprescindível.

Monitoramento & Avaliação (M&A): resgate histórico conceitual

Ao pensar em avaliação, imediatamente vem a nossa mente uma infinidade de conceitos, desde a avaliação do senso comum presente na vida cotidiana quando, por exemplo, dizemos que a campanha de detecção de casos de hanseníase foi "boa" porque compareceram muitas pessoas, ao outro extremo, representado pelas chamadas pesquisas avaliativas, que consiste na formulação de um desenho prévio com método cientificamente validado.

No campo da saúde, as práticas que têm sido mais frequentemente objeto de avaliação são aquelas resultantes de uma ação planejada, tais como política, programa ou um serviço[13].

Os programas, os serviços e as ações constituem-se em objeto de avaliação englobando as mais diversas dimensões, desde a avaliação, por exemplo, do atendimento à população, por meio de avaliação de satisfação de usuário, a avaliações mais complexas, como implantação de uma intervenção.-

A necessidade de processos de avaliação em saúde na atualidade tem sido uma das preocupações de gestores do setor público, ainda que se apresente de forma muito incipiente e marginal nos processos de decisão[14]. Na área da avalição e monitoramento do programa de hanseníase, algumas experiências locais têm buscado mecanismo para institucionalização na prática cotidiano dos serviços de saúde, ainda que não reconhecida no cenário nacional, a exemplo da coordenação estadual de hanseníase de Tocantins, que implantou a estratégia de supervisão do programa como ferramenta de monitoramento

das ações. Outra experiência inovadora e premiada nacionalmente foi a avaliação desenvolvida pela coordenação estadual do programa de hanseníase de Pernambuco em 2005 para avaliar a qualidade do uso e aplicabilidade do Sistema de Informação de agravos de notificação (SINAN) no monitoramento da hanseníase, com vista à incorporação da estratégia de monitoramento do Sinan na prática dos serviços de saúde[15].

Os movimentos direcionados à institucionalização da avaliação, como prática inerente às ações e às organizações de saúde, são cada vez mais necessários, apesar da diversidade de concepções e do intenso debate técnico-científico que acompanha o tema[14].

Neste sentido e dada à polissemia conceitual que gira em torno da avaliação, parece-nos prudente demarcar alguns conceitos os quais ideologicamente nos afiliamos.

A primeira demarcação que gostaríamos de colocar é a compreensão de que a avaliação como componente de gestão ultrapassa a questão do conceito de avaliação surgido após a Segunda Guerra Mundial focada em avaliar os custos decorrentes do uso de tecnologia e práticas de saúde aplicada (avaliação de eficiência).

O segundo ponto é a compreensão da avaliação para além de meros procedimentos técnicos burocratizados e com ênfase punitivista referidos por alguns teóricos e reproduzidos de forma mecanicista e acrítica pelo setor saúde. Como por exemplo, a massificação da avaliação de indicadores pactuados nas três esferas de governo, em que cabe ao município a execução das ações na maioria das vezes sem reflexão.

E por último demarcar que a avaliação a que nos referimos diz respeito à busca pela melhoria do programa, serviço ou ação e tem como eixo norteador a necessidade de institucionalizar a prática avaliativa.

Posto isto, cabe agora elucidar o conceito ou conceitos que melhor se adeque à realidade em que as ações de controle da hanseníase se operam e aqui especificamente no cenário do Sistema Único de Saúde (SUS).

A avaliação como componente da gestão em saúde tem hoje um reconhecimento que se traduz na existência de múltiplas iniciativas voltadas para sua implementação nas diversas dimensões do Sistema Único de Saúde, tendo como propósitos fundamentais:

- dar suporte aos processos decisórios no âmbito do sistema de saúde;
- subsidiar a identificação de problemas e a reorientação de ações e serviços desenvolvidos;
- avaliar a incorporação de novas práticas sanitárias na rotina dos profissionais;
- mensurar o impacto das ações implementadas pelos serviços e programas sobre o estado de saúde da população.

No Brasil, o fortalecimento de uma política de avaliação específica no âmbito do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PCH) ocorre definindo a esfera

municipal como responsável pela sua execução, estabelecendo novos papéis para os gestores das secretarias estaduais e do Ministério da Saúde que passaram a assumir, cada vez mais, atribuições normativas e reguladoras, ressaltando-se a função de avaliação do sistema de saúde[14].

Se, por um lado, o debate sobre avaliação de serviços, programas e políticas públicas tem sido uma prioridade, por outro, existem fortes indícios e evidências sobre a necessidade de se investir na sua institucionalização, como tem sido enfatizado por vários autores nacionais e internacionais[1516]. Comungamos com a concepção de Lima & Silva, ao referir a institucionalização entendida como uma estratégia presente em diversas ações/atividades do setor saúde. Portanto, institucionalizar a avaliação e o monitoramento requer, além de melhorar a interação entre avaliar e tomar decisões, estratégias e recursos com vistas à produção de conhecimento[17].

Nas últimas décadas, diversas pesquisas acadêmicas vêm sendo realizadas, com vistas à avaliação de serviços de saúde, até a incorporação, pelo Ministério da Saúde, da necessidade de pesquisas avaliativas com vistas a subsidiar a elaboração de políticas e programas setoriais e a difusão de seus resultados, propondo a institucionalização da avaliação no sistema de saúde[18].

Acompanhando a política setorial do Ministério da Saúde, o PNCH delineou em sua estrutura organizacional o eixo Monitoramento & Avaliação como ferramenta de gestão compartilhada nas três esferas de governo[19 20 9], sendo uma das estratégias utilizadas a adoção de política de educação permanente em M&A, em que foi instituído o programa de formação de multiplicadores no âmbito local[21], experiência inovadora que permitiu colocar em prática um novo olhar sobre o processo de monitoramento e avaliação.

A avaliação em saúde é um processo crítico-reflexivo sobre práticas e processos desenvolvidos no âmbito dos serviços de saúde. É um processo contínuo e sistemático cuja temporalidade é definida em função do âmbito em que ela se estabelece. A avaliação não é exclusivamente um procedimento de natureza técnica, embora essa dimensão esteja presente, devendo ser entendida como processo de negociação entre atores sociais.

Deve constituir-se, portanto, em um processo de negociação e pactuação entre sujeitos que partilham corresponsabilidades.

O campo da avaliação vem passando por mudanças significativas quer seja no desenho avaliativo quer seja no método utilizado, sendo que seu percurso histórico nos últimos anos pode ser divido em quatro gerações[22]:

Avaliação de primeira geração - caracterizaria pela mensuração. Dois fatores influenciaram o desenvolvimento desta primeira geração: a ascensão das ciências sociais (imbuídas do paradigma das ciências físicas) e o surgimento do gerenciamento científico nas indústrias. Na avaliação de primeira geração, os termos "avaliação" e "mensuração" tornaram-se intercambiáveis e o avaliador é essencialmente um técnico que deve construir e usar instrumentos que meçam, entre outros, resultados. No campo da saúde e aqui

especificamente no programa da hanseníase, a avaliação ainda é pensada sob a perspectiva de avaliação externa e normalmente cabem ao Ministério da Saúde e às secretarias estaduais sua execução.

Avaliação de segunda geração - caracterizada pela descrição, nasce a chamada avaliação de programas: trata-se de identificar e descrever o processo e como a atividade atinge (ou não) seus resultados e não somente de medir resultados. No setor saúde, a avaliação de segunda geração é a denominada avaliação de processo, em que usualmente são utilizadas abordagens qualitativas para descrever as atividades e percepções relacionadas a um dado programa.

Avaliação de terceira geração - caracterizada pelo julgamento e tem seu marco inicial a partir do final dos anos 50. O avaliador continua a exercer a função de descrever e mensurar, agora acrescida daquela de estabelecer os méritos do programa avaliado, baseando-se em referenciais externos.

Avaliação de Quarta Geração - caracterizada por ser inclusiva e participativa, na qual envolve todos os componentes participantes do processo: gestores, profissionais e usuários. Nesta perspectiva, a avalição, além de incluir a visão do contexto, é também participativa, uma vez que não privilegia apenas a validação dos resultados, mas a inserção dos diferentes atores envolvidos no processo avaliativo[23].

No âmbito do programa da hanseníase, dada complexidade do cuidado à pessoa acometida por doença de caráter crônica e a pluralidade dos serviços de saúde para atender as necessidades dos usuários, a avaliação de quarta geração parece ser a que melhor se adequa, uma vez que tem como foco avaliar a efetividade do programa.

A efetividade refere-se ao resultado de uma intervenção aplicada sob as condições habituais da prática sanitária, que incluem as imperfeições de implementação que caracterizam o mundo do trabalho dos serviços de saúde[24].

No entanto, cabe lembrar que a proposta aqui não é defender uma ou outra abordagem avaliativa, uma vez que o que varia entre as gerações é a posição do avaliador diante da avaliação, o uso preferencial da avaliação, o modo de entender e produzir os parâmetros e critérios e o envolvimento ou não de atores na construção de processos avaliativo[25].

A avaliação no campo da saúde assume, grosso modo, no plano dos discursos e das práticas, um sentido consensual associado à atribuição de valor, mérito e de julgamento[26]. Neste sentido, o conceito de avalição é entendido enquanto "um conjunto de procedimentos sistemáticos que busca dar visibilidade aos efeitos com respeito ao interesse, efetividade, operacionalidade e qualidade das ações, tecnologias, serviços ou programas"[27].

O esforço de classificação das abordagens possíveis para a avaliação em saúde que mais se aproxima das necessidades e prática do programa de hanseníase foi desenvolvida por Donabedian, na década de 80, que concebeu a tríade "**estrutura-processo-resultados"** a partir do referencial teórico sistêmico[28].

Revisitando alguns teóricos, encontramos o conceito de avaliação a partir do olhar da estrutura-processo-resultado (efeito). A avaliação de estrutura é aquela voltada à análise dos recursos, constituída por instalações físicas, tais como equipamentos (unidade de saúde), tecnologias (tratamento com PQT, vacina BCG), instrumentos (estesiometro, oftalmoscópio) e ainda o próprio homem enquanto força de trabalho, considerado como recurso humano para a maioria dos teóricos em avaliação. A avaliação de processo geralmente é usada para um único programa e usualmente utilizam-se abordagens qualitativas, uma vez que se busca descrever as ações, as atividades e as percepções sobre programa. A avaliação de resultados enfoca a relação da estrutura e do processo para o alcance do esperado de uma intervenção: política, programa, ou ação.

Considerando a complexidade e multiplicidade no que concerne à avaliação de programa, trazemos à discussão a classificação tipológica da avaliação[29], que coaduna com a tríade proposta por Donabedian[28].

tem como foco verificar o êxito técnico, ou seja, destinada a prover os gestores ou usuário julgamento sobre a conformidade de um programa às normas estabelecidas. Determina se o padrão recomendado foi seguido à "risca". Responde à questão avaliativa do tipo: o programa segue as normas estabelecidas? Um exemplo deste tipo de avaliação na prática dos serviços de hanseníase é avaliar se os médicos seguem a prescrição do esquema padrão de PQT conforme preconizado pela OMS.

Avaliação somativa: é aquela conduzida após o término do programa ou ação e tem como objetivo prestar contas a uma instituição ou órgão externo, geralmente o financiador ou gestor. Relaciona-se com o efeito das ações, quanto à eficácia, à efetividade e ao impacto. Realizada para prover os gestores sobre a pertinência ou mérito de uma intervenção. Respondem às questões: o programa é efetivo? O programa deve continuar? Por que os resultados planejados não foram alcançados?

Avaliação formativa: usualmente, é utilizada para avaliar o processo e a execução do programa. Também denominada avaliação de processo ou de implementação. Responde às questões: como a intervenção pode ser modificada para atingir seus objetivos? Que estratégias são consideradas pertinentes?

Monitoramento e Avaliação do Programa Controle da Hanseníase – conceitos e aplicabilidade

O Processo de adoecimento da hanseníase constitui-se num fenômeno complexo, que envolve determinações de ordem biológica, econômica, social, cultural e psicológica. Associadas à magnitude da doença e sua complexidade no campo da assistência, somam-se questões de ordem gerenciais como o processo de avaliação e monitoramento das ações desenvolvidas.

Ao iniciarmos uma reflexão sobre avaliação de políticas de saúde na contemporaneidade, o convite é apenas para uma aproximação com o tema sem nenhuma pretensão

de esgotá-lo, nem de afiliação a uma teoria específica. O intuito é de trazer para discussão alguns aspectos teóricos e metodológicos do campo da avaliação na prática dos serviços de saúde, e, mais especificamente, das ações do programa de controle da hanseníase, no âmbito nacional, estadual e municipal.

O grande desafio dos serviços de hanseníase é a institucionalização da prática do M&A como ferramenta de gestão. Neste sentido, cabe não só conceituar avaliação e monitoramento como também entender como elas se inserem no processo de trabalho.

A avaliação com foco para utilização traz em sua definição dois aspectos: a) **o método**, que consiste na coleta de dados e informações sobre as atividades e os resultados de um programa; b) e **o propósito** ou finalidade, que consiste em fazer julgamento sobre o programa para subsidiar o planejamento[30].

A avaliação é o julgamento que se faz sobre uma intervenção ou sobre qualquer dos seus componentes, tendo como objetivo auxiliar na tomada de decisões. Este julgamento pode ser resultado da aplicação de critérios e de normas, denominado de avaliação normativa, ou pode ser elaborado a partir de um procedimento científico, conhecido como pesquisa avaliativa[31].

A avaliação consiste na coleta sistemática de dados sobre atividades, características e efeitos esperados de um programa com o objetivo de reduzir incertezas, melhorar a efetividade e contribuir para tomada de decisão[30]. Neste sentido, a avaliação entendida como técnica e estratégia é um processo sistemático de fazer perguntas sobre o mérito e a relevância de determinada ação ou programa[32].

Avaliação será usada aqui num sentido amplo que diz respeito a um julgamento sobre ações, práticas ou objetos, podendo variar desde uma apreciação norteada pelo senso comum e assistemática até uma investigação avaliativa orientada por métodos e técnicas científicas, podendo ser pontual e localizada ou pode corresponder a um acompanhamento sistemático, denominado por alguns autores de monitoramento[33].

Neste sentido, Silva postula a distinção entre monitoramento e avaliação pontual. Para autora, o monitoramento corresponde ao acompanhamento sistemático e organizado sobre as características dos serviços enquanto a avaliação pontual refere-se ao julgamento sobre eles em um determinado tempo[34].

Monitoramento & avaliação das ações de controle da hanseníase – quando e por quê?

Na prática cotidiana dos serviços de saúde no Brasil, em especial os programas de controle da hanseníase (PCH), a avaliação não é feita rotineiramente ou, pelo menos, enfrenta dificuldades metodológicas e operacionais não respondidas completamente no plano da investigação[35 16 36]. Corroborando com o pensamento de vários autores, trazemos à tona a questão de como operacionar os processos avaliativos no cotidiano dos serviços

de hanseníase. Questões como: o processo de avaliação é uma ação planejada? Ou mera reprodução? Ou ainda a avaliação está incorporada no processo de planejamento?

O conceito de avaliação é polissêmico e multifacetado, uma vez que consiste numa atividade que acompanha o percurso da história da humanidade. Para alguns autores, a avaliação é tida como inerente ao próprio processo de aprendizagem e, na atualidade, assume cada vez mais um caráter polissêmico em sua conceituação, abrigando múltiplas realidades e múltiplos referenciais de análise. Na literatura recente, observa-se um alargamento da concepção de avaliação de intervenções em saúde, mesmo sem se deixar de reconhecer os diversos limites conceituais e de sua operacionalização no âmbito dos serviços[37].

No âmbito dos serviços de hanseníase, o monitoramento entendido como elemento prévio à avaliação consiste num processo para gestão do programa e deve ser incorporado como prática para melhoria da qualidade.

Compreende-se monitoramento como parte do processo avaliativo, que envolve coleta, processamento e análise sistemática e periódica de informações e indicadores de saúde selecionados com o objetivo de observar se as atividades e ações estão sendo executadas conforme o planejado e se estão tendo os resultados esperados[14].

As atividades de monitoramento, aqui abordadas, relacionam-se com outras de diversas áreas no âmbito do SUS que, atuando integrada e complementarmente, contribuem para o propósito maior de institucionalizar a avaliação em saúde no país, tais como as que desenvolvem ações de auditoria, regulação e controle.

No âmbito da vigilância e controle da hanseníase, as ações de monitoramento e avaliação desempenhadas na esfera municipal do Programa apresentam limitações e têm uma configuração assistemática, conforme apontado no estudo realizado em uma capital do nordeste brasileiro[38], limitando, desta forma, a adoção de tomada de decisão com base nos resultados do M&A.

É consenso na literatura que o monitoramento não é uma atividade contemplativa, portanto, monitora-se para tomar decisões baseadas nos resultados alcançados e com vista a melhorar a efetividade do programa.

O monitoramento consiste numa análise regular dos dados e ampla disseminação a todos que deles necessitarem. Entende-se, portanto, que, para o alcance das metas pactuadas no plano de ação, é imprescindível não só determinar a periodicidade do monitoramento, mas, sobretudo, garantir que o ele ocorra[39].

Dentre algumas dificuldades apontadas para o não monitoramento das ações de controle da hanseníase do plano de ação são: insuficiente número de profissionais nas coordenações, multiplicidade de atribuições dos técnicos, falta de transporte para as supervisões, não definição de recursos para as atividades programadas, entre outras[40].

Acreditamos que a falta de monitoramento vai além de questões operacionais perpassando desde a pouca habilidade dos gestores locais para desenvolver esta ação, a não

cultura do monitoramento, como também a falta de prioridade para atividades de Monitoramento. Na prática, constatamos que as atividades de monitoramento limitam-se ao acompanhamento dos indicadores pactuados nas instâncias de gestão.

Monitoramento e avaliação de Indicadores Pactuados – polissemia descontinuada

O processo de gestão no âmbito da saúde tem como indicativo a adoção de indicadores de saúde como mecanismo de mensurar as ações desenvolvidas em um dado serviço ou setor.

Os indicadores são medidas-síntese que contêm informação relevante sobre dimensões do estado de saúde, bem como do desempenho do sistema de saúde. São instrumentos projetados e utilizados para avaliar a consecução de objetivos e metas; variáveis que permitem quantificar os resultados de ações, obter uma quantificação inicial para termos de avaliação no momento ou comparação posterior[41].

Segundo a OMS, indicadores, como o próprio nome designa, "são somente uma indicação sobre determinada situação, ou reflexo dessa situação", e são usados para *medir* alterações, efeitos e resultados de uma situação social ou projeto específico.

> Indicadores de saúde são parâmetros utilizados internacionalmente com o objetivo de avaliar, sob o ponto de vista sanitário, a higidez de agregados humanos, bem como fornecer subsídios aos planejamentos de saúde, permitindo o acompanhamento das flutuações e tendências históricas do padrão sanitário de diferentes coletividades consideradas à mesma época ou da mesma coletividade em diversos períodos de tempo[46-62].

Comumente na prática da gestão do SUS, a título de orientar as ações de vigilância e controle da hanseníase, os indicadores são classificados em epidemiológico e operacional.

Os indicadores epidemiológicos medem a magnitude ou transcendência, ou seja, mensura a gravidade do problema de saúde, bem como sua distribuição nos coletivos humanos. Por exemplo, o coeficiente de incidência é um indicador epidemiológico que demonstra a força da transmissão da hanseníase, uma vez que mede o número de casos novos[45]. Outra atividade importante para o controle da hanseníase é o monitoramento do indicador coeficiente de incidência em menores de 15 anos, uma vez que demostra circulação recente do bacilo na comunidade. Ações como práticas educativas e campanhas de divulgação em escola em parceria com o Programa Saúde na Escola são excelentes estratégias de monitoramento[47].

Os indicadores operacionais são indicados para mensurar as ações, tanto em função de qualidade quanto de quantidade, possibilitando avaliar em que medida uma intervenção é capaz de contribuir para o sucesso de um dado programa. Por exemplo, a

proporção de contatos examinados é um indicador operacional que demonstra o nível de compromisso da gestão em garantir que todo comunicante de caso de hanseníase seja examinado. A proporção de contatos avaliados no Brasil na série histórica analisada não ultrapassa 50%, fato este que fez com que o PNCH adotasse como parâmetro mínimo para estados e municípios pactuarem este indicador em no mínimo 50%, ficando a critério de cada estado definir o parâmetro mínimo, desde que superior ao recomendado pela área técnica do PNCH.

Para cumprir o pacto internacional de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, o Ministério da Saúde tem o compromisso de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública até 2015[47], ou seja, alcançar menos de 1 caso por 10.000 habitantes. Para tanto, o Brasil pactuou com estados e municípios, para o período 2011 -2015, as seguintes metas:

- alcançar prevalência de menos de um caso para 10.000 habitantes;
- alcançar e manter o percentual de 90% de cura nas coortes de casos novos de hanseníase;
- aumentar a cobertura de exames de contatos intradomiciliares para ≥ 80% dos casos novos de hanseníase;
- reduzir em 26,9% o coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos.

No quadro 1, apresentamos os indicadores epidemiológicos e operacionais pactuados nas três esferas de governo para o controle da hanseníase[48].

Quadro 1: indicadores recomendados para o monitoramento e avaliação do Programa de Hanseníase.

Indicadores epidemiológicos	
Indicador	**Parâmetro/mérito**
Coeficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase na população menor de 15 anos	Hiperendêmico - ≥10,00/100 mil hab. Muito alto - 5,00 a 9,99/100 mil hab. Alto - 2,50 a 4,99/100 mil hab. Médio - 0,50 a 2,49/100 mil hab. Baixo - <0,50 /100 mil hab.
Coeficiente de casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade no momento do diagnóstico	Ainda não existe parâmetro definido. A OMS definiu como meta global reduzir em 35%, 2011 a 2015 O Brasil (MS) definiu como reduzir 13% no período de 2008-2015
Coeficiente de prevalência anual de casos de hanseníase	Hiperendêmico- ≥20,00/10 mil hab Muito alto- 10,00 a 19,9/10 mil hab Alto- 5,00 a 9,9/10 mil hab Médio- 1,0 a 4,9/10 mil hab Baixo- <1,0 /10mil hab
Proporção de casos novos de hanseníase com grau 2 de incapacidade no momento do diagnóstico entre os casos novos detectados e avaliados	Alto- ≥10% Médio- 5 a 9,99% Baixo- <5%
Proporção de casos novos de hanseníase curados com grau 2 de incapacidade física no momento da alta por cura	Alto- ≥10% Médio- 5 a 9,99% Baixo- <5%
Indicadores operacionais	
Indicador	**Parâmetro/mérito**
Proporção de casos novos de hanseníase com grau de incapacidade física avaliado no momento do diagnóstico	Bom- ≥90% Regular- 75 a 89,9% Precário- <75%
Proporção de casos novos de hanseníase com grau de incapacidade física avaliado no momento da alta por cura	Bom- ≥90% Regular- 75 a 89,9% Precário- <75%
Proporção de cura entre os casos diagnosticados	Bom- ≥90% Regular- 75 a 89,9% Precário- <75%
Proporção de cura da hanseníase entre os casos novos diagnosticados nas coortes	Bom- ≥90% Regular- 50 a 75% Precário- <50%
Proporção de contatos intradomiciliar examinados dentre os registrados	Bom- ≥75% Regular- 75 a 89,9% Precário- <75%
Proporção de caso de hanseníase em abandono de tratamento entre os casos novos diagnosticados nos anos das coortes	Bom-<10% Regular- 10 a 254,9% Precário- ≥25%

Fonte: BRASIL, 2010 (Portaria GM 3.125, de 7 de outubro de 2010).

Neste sentido, os indicadores pactuados com vista ao monitoramento e à avaliação das ações desenvolvidas no programa da hanseníase devem[49]:

1) Ser considerados válidos, objetivos, sensíveis e específicos. Contudo, na prática, poucos indicadores preenchem todos esses quesitos.
2) Ser entendidos como medidas indiretas ou parciais de uma situação complexa e não explicam inteiramente a realidade.
3) Funcionar como guias, pistas fundamentais para avaliar alterações, direções, efeitos e resultados dos projetos.

Portanto, para monitorar os indicadores da hanseníase, devemos levar em consideração alguns quesitos:

1) Estabelecer os parâmetros locais com base em uma série histórica, levando em consideração os parâmetros nacional, estadual e da regional de saúde.
2) Criar o fluxo de registro dos dados do Sinan que leve em consideração análise dos dados antes da digitação.
3) Estabelecer a periodicidade do monitoramento.
4) Retroalimentar os serviços que notificam e acompanham os casos de hanseníase.
5) Divulgar os achados do processo de monitoramento e avaliação para os interessados.

Em suma, os indicadores da hanseníase aqui abordados, na perspectiva do monitoramento contínuo das ações e atrelados a sistemas de informação, são estratégicos para institucionalização da prática de acompanhamento sistemático das ações de controle da doença no âmbito municipal, estadual e nacional. Porém, entendemos que o grande desafio para sua implementação não se dá sem dificuldades e controvérsias, trazendo à tona a questão dos Sistemas de Informação, com necessidade de clareza e fluxos bem definidos dos dados para que sejam realmente úteis.

Entendendo que os indicadores são os reflexos das ações e, portanto, o que monitoramos e avaliamos são as estratégias para o enfrentamento de uma doença tão complexa como a hanseníase, avaliar requer investimento cauteloso, compatibilizando instrumentos, pactuando objetos e objetivos, atividade integrativa entre os atores do sistema de saúde. Sem tudo isso, não há como garantir que o processo decisório e a mudança nos serviços de saúde sejam equânimes e efetivos[50].

Considerações reflexivas

Conforme anunciado, a ideia de trazer à tona a discussão do tema monitoramento e avaliação do programa de controle da hanseníase se apresenta de forma inadiável, como também a compreensão de que a dimensão deste processo está em constante movimento.

A premência de avaliar na perspectiva de busca de melhoria da atenção perpassa em primeira instância pelo desejo, pela necessidade e pelo envolvimento de todos os sujeitos/coletivos envolvidos nas ações de controle da hanseníase. Nesse sentido, a valorização da experiência vivencial dos atores sociais, sujeitos protagonistas de um programa ou serviço[51], é determinante para a institucionalização das práticas avaliativas.

Portanto, acreditamos que a avaliação e monitoramento são ferramentas de gestão indispensável para o alcance de resultados desde que sejam planejadas e conduzidas no *locus* onde as ações se operam.

Concluímos que apesar do consenso na literatura que o monitoramento e a avaliação não são atividades contemplativas, portanto, monitora-se e avalia-se para tomar decisões baseadas nos resultados alcançados e com vista a melhorar a efetividade do programa, percebemos, também, que, na prática dos serviços, ainda se opera de forma verticalizada e mediante demanda programática externa.

Entendemos, dessa forma, que é pungente determinar não só a periodicidade do monitoramento, como também definir os responsáveis por esta ação. Mais uma vez, chamamos a atenção da importância do papel dos estados e da união para a permanência do M&A como eixo estruturante do programa.

Os desafios e as perspectivas no processo de M&A no âmbito dos serviços de hanseníase se configuram na necessidade de elaboração de uma matriz de inter-relação constituída por uma diversidade de atores cujos valores, interesses, ações e consequentemente a mudança no cenário do controle da doença se constituam em uma prática técnico-política sustentável nos diversos níveis do SUS.

Referências

1 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Hanseníase: monitoramento e avaliação – manual de capacitação em M&A (caderno do monitor). Brasília: Ministério da Saúde; 2009.

2 - Penna MLF. Tendência da taxa de detecção da hanseníase nas regiões brasileiras e unidades da federação: relatório técnico. Brasília; 2008.

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

4 - Magalhães MCC, Rojas LI. Diferenciação territorial da hanseníase no Brasil. Epid e Serviços de Saúde. 2007; 16(2):75-84.

5 - Ribeiro Júnior AF, Vieira MA, Caldeira AP. Perfil epidemiológico da hanseníase em uma cidade endêmica no Norte de Minas Gerais. Rev Bras Clin Med. 2012; 10(4): 272-7.

6 - Arantes CK, Garcia MLR, Filipe MS, Nardi SMT, Paschoal VD. Avaliação dos serviços de saúde em relação ao diagnóstico precoce da hanseníase. Epidemiol Serv Saúde. 2010; 19(2):155-164.

7 - Cruz A. A máscara por detrás do véu do estigma: cabe o pensamento de Lévi-Strauss numa reflexão sobre a experiência da lepra? Antropologia Portuguesa. 2007; 24/25: 47-72.

8 - Helmam CG. Cultura, saúde e doença. Trad. Ane Rose Bolner. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

9 - Bittencourt LP, et al. Estigma: percepções sociais reveladas por pessoas acometidas por hanseníase. Rev Enferm UERJ 2010; 18:185-190.

10 - Alencar OM. A mancha visível e o nervo sentido: representação social para agentes comunitários de saúde do norte e nordeste brasileiro. 2011. [dissertação]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, Programa de mestrado em Saúde Pública; 2011.

11 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Relatório de gestão da Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – CGPNCH: janeiro de 2009 a dezembro de 2010. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

12 - OMS. Estratégia global aprimorada para redução adicional da carga da hanseníase (2011-2015): diretrizes operacionais (atualizadas). Genebra; 2010.

13 - Silva LMV, Formigli VLA. Avaliação em saúde: limites e perspectivas. Cad. Saúde Públ 1994; 10(1):80-91.

14 - Novaes HMD. Evaluation of health programs, services and Technologies. Rev. Saúde Públ. 2000; 34 (5):547-59.

15 - Galvão PRS, Ferreira AT, Maciel MGG, Almeida MR, Hinders D, Schreur PA, Kerr-Pontes LMS. Uma avaliação do sistema de informação SINAN usado no programa de controle de hanseníase no Estado de Pernambuco, Brasil. Cad Saúde coletiva. 2009; 17(1):87-102.

16 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Avaliação na Atenção Básica em Saúde: caminhos da institucionalização. Brasília: Ministério da Saúde; 2005. 36p.

17 - Contandriopoulos AP. Avaliando a institucionalização da avaliação. Ciência & saúde coletiva. 2006; 11(3):701-713.

18 - Hartz ZMA. Institucionalizar e qualificar a avaliação: outros desafios para a atenção básica. Ciência e Saúde Coletiva. 2002; 7(3):419-421.

19 - Lima RT, Silva EP. Avaliação na Práxis da Saúde: Histórico, Enfoques Teóricos e fortalecimento da Institucionalização. Rev Brasileira de Ciências da Saúde. 2011; 15(1):103-114.

20 - Felisberto E. Monitoramento e avaliação na atenção básica: novos horizontes. Rev Brasileira de Saúde Materno Infantil. 2004; 4(3):317-321.

21 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Relatório de gestão do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – PNCH: maio de 2007 a dezembro de 2008. Brasília: Ministério da Saúde; 2009. 91p.

22 - Brasil. Ministério da Saúde. Legislação em saúde. Portaria n. 3125, de 7 de outubro de 2010. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, poder executivo. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.

23 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Relatório de gestão da Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – CGPNCH: janeiro de 2009 a dezembro de 2010. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

24 - Cruz MM, Patroclo MA, Santos EM, Oliveira TC, Alencar OM. A experiência brasileira na formação de profissionais em monitoramento e avaliação do programa de controle da hanseníase. Cad de saúde coletiva. 2009; XVII(1).

25 - Guba EG, Lincoln YS. Fourth generation evaluation, Newbury Park: Sage Publications; 1989.

26 - Bosi MLM, Pontes RJS, Vasconcelos SM. Dimensões da qualidade na avaliação em saúde: concepções de gestores. J. public health. 2010; 44(2):318-324.

27 - Pereira MG. Epidemiologia: Teoria e Prática. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

28 - Cruz MM. Avaliação de Políticas e Programas de saúde: contribuições para o debate. In: Mattos RA, Baptista TWF. Caminhos para análise das políticas de saúde; 2011. p. 181-199. Disponível em: em www.Ims.uerj.br/ccaps.

29 - Bosi MLM, Uchimura KY. Avaliação qualitativa de programas de saúde: contribuições para propostas metodológicas centradas na integralidade e na humanização. In: Bosi MLM, Mercado FJ, organizadores. Avaliação qualitativa de programas de saúde: enfoques emergentes. Petrópolis: Vozes; 2006. p. 87-117.

30 - Ayres JR. Norma e formação: horizontes filosóficos para as práticas de avaliação no contexto da promoção da saúde. Ciência Saúde Coletiva. 2009; 9:583-92.

31 - Donabedian A. The definition of quality: A conceptual exploration. In: Donabedian A. Explorations in Quality Assessment and Monitoring. Ann Arbor, Michigan: Health Administration Press. v. I, p. 3-31.

32 - Patton MQ. Utilization-focused evaluation. 4th ed. Beverly Hills: Sage Publications; 1997.

33 - Contandriopoulos AP, Champagne F, Denis JL, Pineault R. A avaliação na área da saúde: conceitos e métodos. In: Hartz ZMA, organizador. Avaliação em saúde: dos modelos conceituais à prática na análise de implantação de programa. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1997.

34 - Minayo MCS, organizador. Avaliação por triangulação de métodos: abordagem de programas sociais. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2005.

35 - Silva LMV. Avaliação do processo de descentralização das ações de saúde. Ciência & Saúde Coletiva. 1999; 4(2):331-339.

36 - Silva LMV. Conceitos, abordagens e estratégias para a avaliação em saúde. In: Hartz ZA, Silva LMV, organizadores. Avaliação em saúde: dos modelos teóricos à prática na avaliação de programas e sistemas de saúde. Salvador: EDUFBA; Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 2008. p. 15-40.

37 - Silva LMV, Formigli VLA. Avaliação em Saúde: Limites e Perspectivas. Cad. Saúde Públ. 1994; 10(1): 80-91.

38 - Hartz ZMA. Pesquisa em avaliação da atenção básica: a necessária complementação do monitoramento. Divulgação Saúde para Debate 2002; 21:29-35.

39 - Cruz MM, Reis AC. Monitoramento e Avaliação como uma das funções gestoras do Sistema Único de Saúde (SUS). In: Godim R, Grabois V, Mendes W, organizadores. Qualificação Gestores do SUS. 2ª ed. Rio de Janeiro: EAD/ ENSP; 2011. p. 415-426.

40 - Hartz ZMA, Silva LMV. Avaliando a implantação das intervenções em saúde: novas contribuições. In: Hartz ZMA, Silva LMV. Avaliação em saúde: dos modelos teóricos à prática na avaliação de programa e sistemas de saúde. Salvador: EDUFBA; Rio de Janeiro: Fiocruz; 2005.

41 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Departamento de Apoio à Descentralização. Considerações sobre a instituição de um processo de monitoramento e avaliação do SUS. Brasília-DF; 2005. Nota Técnica.

42 - Raposo MT, Nemes MIB. Avaliação da integração do programa de hanseníase em atenção primária à saúde em Aracaju, Estado de Sergipe, Brasil. Rev Soc Bras Med Trop. [online] 2012; 45(2):203-208.

43 - Waldman EA. Usos da vigilância e da monitorização em saúde pública. Informe epidemiológico do SUS 1998; 7(3):7-26.

44 - Alencar OM. Relatório técnico da análise da descentralização das ações de controle para atenção básica por amostragem com proposta de implementação. PNCH, Brasília; 2009.

45 - Santos-Filho SF. Perspectivas da avaliação na Política Nacional de Humanização em Saúde: aspectos conceituais e metodológicos. Ciência & Saúde Coletiva 2007; 12(4): 999-1010.

46 - Rouquayrol MZ.; Almeida-Filho NA. Epidemiologia & saúde. 6ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. Cap. 2.

47 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, Esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases: plano de ação 2011-2015. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.

48 - Brasil. Ministério da Saúde. Legislação em saúde. Portaria n. 3.125, de 7 de outubro de 2010. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Poder Executivo, Brasília; 2010.

49 - Ignotti E, De Paula RC. Situação Epidemiológica da Hanseníase no Brasil: análise de indicadores selecionados no período de 2001 a 2010. In: Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde (Org.). Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde. Brasília: . Ministério da Saúde; 2011. v. 1, p. 185-202.

50 - Alves, CKL, et al. Análise da implantação de um programa com vistas à institucionalização da avaliação em uma secretaria Estadual de Saúde. Rev. Bras. Saúde Maternoinfantil 2010; 10 (Supl.1).

51 - Mercado-Martinez FJ, Bosi MLM. Introdução: notas para um debate. In: Bosi MLM, Mercado-Martinez FJ. Pesquisa qualitativa de serviços de saúde. Petrópolis: Vozes; 2004. p. 23-71.

10. Episódios reacionais da Hanseníase

Ana Regina Coelho de Andrade
José Augusto Costa Nery

Introdução

A hanseníase seria uma doença sem grandes repercussões, se no curso de sua evolução, não ocorressem os episódios reacionais. O reconhecimento clínico precoce destes eventos traz grandes benefícios para os pacientes devido à possibilidade de intervenção terapêutica imediata, evitando a evolução para maior gravidade e desenvolvimento de incapacidades.

O objetivo deste material é oferecer subsídios teóricos destes episódios para um melhor entendimento e manejo, visando assim diminuir a morbidade e as consequências clínicas decorrentes.

Conceito

Os estados reacionais são eventos imunoinflamatórios, que se expressam, em sua maioria, de forma sintomática, podendo ser localizado ou sistêmico, ocorrendo em tempos distintos (antes, durante ou após o tratamento) e necessitam de intervenção imediata.

Classificação

Existem duas formas clínicas de episódios reacionais, os tipos 1 e 2.

O primeiro tipo é a Reação Reversa (RR), que ocorre, principalmente, em pacientes com as formas *borderline-tuberculóide* (BT), *borderline-borderline* (BB) e *borderline-virchowiana* (BV). Tem-se observado o desenvolvimento desta reação em formas *virchowiana-virchowiana* (VV), fato este relatado também por Van Brakel & Khawas (1994).

O segundo tipo é tradicionalmente conhecido como Eritema Nodoso Hansênico (ENH), que ocorre em pacientes das formas VV e BV. Em alguns casos são observadas

manifestações cutâneas e neurológicas e em outros, alterações sistêmicas. Pode ocorrer, ainda, episódio reacional com dor espontânea ou a compressão de nervo periférico acompanhada ou não de espessamento, sem associação a quadro cutâneo da reação tipo 1 ou tipo 2.

Considera-se como um terceiro tipo de reação a denominada *neurite isolada* e que pode ocorrer tanto em pacientes paucibacilares (PB) como nos multibacilares (MB). Nery et al. (1993) acharam uma frequência de 7% de neurite isolada entre pacientes multibacilares, quando comparada com os outros tipos reacionais, sendo mais frequente entre as formas BB (57,1 %), 28,6% na VV e 14,3% na BV.

Reação Tipo 1 - Reação Reversa (RR)

Fisiopatologia

O termo reação tipo 1 ou reação reversa (RR) é usado para o evento desencadeado por aumento súbito de imunidade celular.

Quadro Clínico

Observa-se uma reativação das lesões pré-existentes e/ou aparecimento de novas lesões, com sinais de agudização como eritema, infiltração, formando uma placa de superfície lisa, brilhante e com aspecto edemaciado. A duração do surto varia de semanas a meses e, ao involuir, pode apresentar descamação.

Interessante notar que pode haver, além do comprometimento cutâneo, o envolvimento de mucosas e semimucosas; sensação de queimação nas lesões cutâneas, dor nas extremidades ou na face, junto com diminuição da sensibilidade e da força muscular, parestesias e diminuição da capacidade funcional (Rose & Waters, 1991; Naafs, 1994). Perda da função motora ou sensitiva recente (menos de 6 meses), mesmo na ausência de neurite dolorosa, é característica de reação reversa (Britton, 1998; Sales, 1999).

A forma de apresentação pode variar segundo a forma clínica do paciente.

Nos pacientes paucibacilares (PB), o comprometimento cutâneo pode ou não estar associado a sintomas neurológicos, mas, nos pacientes multibacilares (MB), pode haver associação com envolvimento sistêmico.

Variações clínicas da Reação Tipo I

É importante reconhecer outras formas de apresentação da RR: pacientes melanodérmicos podem expressar a formação de nódulos (pseudo-nódulos), localizados principalmente na face ou em outras áreas do tegumento. Essas lesões podem ser, erroneamente, diagnosticadas como ENH (Nery et al., 1999).

Aspectos semelhantes à erisipela e às ulcerações, que após resolução podem deixar cicatrizes, são considerados quadros graves (Rose & Waters, 1991).

Reação reversa macular, na qual observam-se manchas, ora hipocrômicas, ora eritematosas, algumas vezes com hipersensibilidade local, é comum em pacientes com a forma *borderline* que completaram o tratamento específico (Oliveira et al.,1996).

Manifestações extra-cutâneas e alterações laboratoriais, apesar de serem mais comuns nos quadros reacionais tipo 2, podem ocorrer em alguns quadros de reação tipo 1.

Avaliando-se em nosso serviço 42 pacientes com reação tipo 1, 57% apresentavam apenas lesões cutâneas, enquanto 43% tinham manifestações sistêmicas (Nery et al., 1999). Edema de extremidades uni ou bilateral, ou de localização pouco usual (região periorbitária); edema de mucosas (nos lábios ou pênis) e, ainda, edema generalizado tipo *anasarca-like* são referidos e são considerados como sinal de gravidade (Valentini et al., *1999*).

Febre, mal-estar, adinamia, obstrução nasal, dores ósseas, linfadenomegalias e artralgias estão presentes, principalmente, nos pacientes da forma *borderline-virchowiana* (BV) e podem representar condições clínicas de difícil controle terapêutico (Rea & Modlin, 1989).

Na prática clínica, alguns parâmetros de atividade imunológica podem ser avaliados, Sales (1999) mostrou níveis elevados de neopterina, β2-microglobulina, adenosinadeaminase (ADA), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e seus receptores, durante os episódios de reação reversa, assim como regressão dos níveis após o tratamento com corticoides.

O exame histopatológico da Reação Reversa caracteriza-se pelo aparecimento de granulomas formados por abundantes células epitelioides e por células gigantes bi ou multinucleadas, raramente do tipo Langhans. Esses granulomas são acompanhados de espessamento da epiderme na maior parte dos casos, de edema dérmico moderado e de quantidade variável de linfócitos desenhando um halo linfocitário em torno dos granulomas. Os filetes nervosos dérmicos, quase sempre visíveis nas biópsias, exibem poucas alterações morfológicas, quando se trata de lesão recente, e estão sempre circundados e comprimidos pelos granulomas e pelo edema, o que é compatível com os sintomas de hiperestesia das lesões de RR e com as neurites que acompanham esses casos. A quantidade de bacilos varia de acordo com a forma clínica inicial e com o tempo de tratamento. De qualquer modo, os bacilos, quando presentes, estão sempre granulosos ou fragmentados e se acompanham da presença de plasmócitos perivasculares. O extravasamento de hemácias também de intensidade muito variável não é incomum (Ridley & Radia, 1981).

Reação Tipo 2

Fisiopatologia

Ainda que a reação do tipo 2 seja, habitualmente, descrita como uma reação mediada por imunocomplexos, alguns autores demonstraram um aumento transitório da

imunidade celular durante estes episódios. Sarno et al. (1991) foram os primeiros a relatar a presença de níveis séricos elevados de TNFα e interleucina 1 (IL-1) em pacientes com reação do tipo 2. Posteriormente, outros estudos demonstraram a expressão aumentada de RNA-m de TNFα nos nervos e pele de pacientes com reação do tipo 1 (Khanolkar-Young et al., 1995) e pele de pacientes com reação do tipo 2 (Sampaio et al., 1998). Estes fatos apontam para uma complexa interação entre imunidade celular e humoral na gênese dos episódios reacionais do tipo 2.

Este tipo de reação tem sido considerado sinônimo de eritema nodoso hansênico (ENH), porém, muitas vezes, este quadro reacional manifesta-se apenas por alterações sistêmicas e comprometimento de vários órgãos sem, contudo, expressar em termos cutâneos o clássico quadro de eritema nodoso. Portanto, o ENH é uma manifestação importante da síndrome reacional tipo 2, porém, não é exclusivo.

Em geral, existem duas formas principais de apresentação, o Eritema Nodoso Hansênico (ENH) e Eritema multiforme (EM), que podem ser acompanhadas de neurite. Pimentel (1998) observou predomínio de neurite entre os pacientes que desenvolvem ENH.

Eritema Nodoso Hansênico (ENH)

Clinicamente, caracteriza-se pelo aparecimento súbito de nódulos inflamatórios, dérmicos ou subcutâneos, eritematosos, com calor local, móveis à palpação, que frequentemente são dolorosos, podendo evoluir com formação de vesículas, bolhas e ulcerações. As lesões nem sempre são representadas pelos nódulos típicos, podendo assumir vários aspectos, sob forma de pápulas e placas. Ocasionalmente, aparecem lesões endurecidas à palpação, formando verdadeiros plastrões, localizados nas regiões posteriores dos membros inferiores e superiores, classicamente conhecidas por paniculite. Os nódulos surgem na pele aparentemente normal, usualmente de ocorrência bilateral e simétrica, sendo a face e as extremidades mais comumente envolvidas. Não acomete o couro cabeludo, axila, virilhas e períneo; nem mucosas e semimucosas. Tem uma duração de 8 a 10 dias até poucas semanas. Vieira (1991) relatou ter encontrado quadro de ENH com duração maior que 6 meses, com período de exacerbações e melhora em 41,18% dos quadros de reação tipo 2. Algumas vezes, pode ter uma ocorrência cíclica mensal, trimestral e/ou semestral. As áreas hipercrômicas deixadas pela involução do quadro de ENH são denominadas de lesões contusiformes.

O exame histopatológico do eritema nodoso hansênico caracteriza-se como uma vascularite da derme e, principalmente, da hipoderme, acometendo capilares, veias e artérias. Os vasos exibem edema pronunciado das células endoteliais e da parede vascular, infiltração da parede por células inflamatórias mononucleares, duplicação e espessamento da camada elástica, dilatação da luz, congestão e angiogênese. Raramente observamos a presença de oclusão da luz por material eosinofílico. As lesões nodulares típicas apresentam também alterações da epiderme e da derme, como: hiperplasia epitelial, grande influxo dérmico de linfócitos e leucócitos polimorfonucleares, além de hiperplasia do co-

lágeno na derme profunda e septos interlobulares da hipoderme. A presença de bacilos, que se apresentam fragmentados ou sob a forma de poeira bacilar, é uma constante na reação tipo 2, também variando em quantidade de acordo com o tempo de doença e de tratamento específico (Ridley & Job, 1985).

Eritema Multiforme Hansênico (EM)

Podem apresentar-se com lesões máculo-papulares, de coloração eritemato-purpúrica, vesículas e bolhas que podem romper e formar lesões ulceradas. Podem ter aspecto policíclico pela coalescência de lesões, ou lesões de aspecto urticariforme. Podem estar presentes as típicas lesões tipo "Herpes Íris de Bateman", que se traduz por bolhas que ocupam o centro da lesão, dispondo-se em círculos concêntricos. Esta apresentação é de grande interesse, pois, diante de quadros de eritema multiforme de etiologia desconhecida e refratários a tratamentos convencionais e em locais onde a hanseníase é endêmica, a hipótese de hanseníase deve ser sempre aventada e uma solicitação de baciloscopia se faz necessária. O quadro de EM, se não cuidadosamente avaliado, pode ser confundido, em alguns pacientes, com RR, principalmente na forma BV (Nery et al., 1999).

Vem ganhando atenção, no nosso laboratório, a verificação de ocorrência do quadro reacional tipo eritema multiforme, representando cerca de 8% dos casos, quando comparado com outros tipos de reação. Vieira et al. (1993) observaram que as reações tipo Eritema Multiforme são de longa duração e necessitam, com maior frequência, da associação de medicamentos como a talidomida, pentoxifilina e corticoide, para seu controle e que a concomitância de lesões tipo Eritema Multiforme e Eritema Nodoso (15%) é indicativo de gravidade clínica.

O exame histopatológico do EM caracteriza-se por edema intenso da derme superficial, que pode evoluir para formação de bolhas subepidérmicas, frequentemente acompanhado também de edema das camadas profundas da epiderme, às vezes, com necrose de células isoladas. As alterações da derme e de vasos sanguíneos são semelhantes ao quadro reacional tipo ENH, porém, mais intenso e situado em torno dos vasos da derme superficial. A hipoderme pode estar completamente poupada ou exibir também a hipodermite típica do ENH. Como mencionado acima, os bacilos estão sempre presentes e têm aspecto granuloso ou fragmentado.

Outra forma descrita de reação tipo 2 é o Fenômeno de Lúcio.

Fenômeno de Lúcio: Quadros típicos são raros no Brasil, e se manifestam em pacientes multibacilares, não tratados, com carga bacilar muito alta. As lesões cutâneas são disseminadas, pouco delimitadas, eritemato-violáceas, com ulcerações superficiais. Clinicamente, assemelham-se às lesões da pelagra e, histologicamente, observa-se uma vasculite necrosante na derme superficial, com extravasamento de hemácias intenso e presença bacilos na parede dos vasos. O infiltrado inflamatório é escasso, restrito à região perivascular, composto por linfócitos e neutrófilos (Azulay, 1978; Vargas-Ocampo, 2007).

Manifestações extra-cutâneas

Esta apresentação é bastante frequente e conhecida por todos os profissionais. Em um estudo envolvendo 43 pacientes do nosso ambulatório com reação tipo 2, 23% apresentaram somente nódulos cutâneos típicos de ENH, enquanto, em 77% dos pacientes, as lesões cutâneas estavam associadas às manifestações sistêmicas. O quadro sistêmico da reação tipo 2 pode se caracterizar pela presença de febre intermitente vespertina, geralmente moderada, podendo, porém, alcançar 39º a 40ºC. (Gallo et al., 2005).

A perda de peso é marcante em alguns pacientes, levando ao importante diagnóstico diferencial com infecção por HIV. A perda de peso, não entendida no passado, pode estar associada aos níveis de TNF∝ levando até a caquexia. Podem ser observadas adenomegalias, com envolvimento das cadeias ganglionares axilares e inguinocrurais, principalmente. Acometimento ocular pode manifestar-se como iridociclite, esclerite e episclerite (Costa et al., 1999).

Quando há comprometimento otorrinolaringológico, observa-se infiltração, edema, obstrução e até ulceração nasal (Martins et al., 2005).

Podem estar presentes ainda hepatoesplenomegalia (Mathews & Trautman, 1965), nefrite (Boonpucknavig & Soontornniyomkij, 2003), orquite e orquiepididimite (Job & Macaden, 1963).

O comprometimento de glândulas, em particular as parótidas, já foi observado, como também *cor pulmonale* subagudo, proveniente de embolia pulmonar recorrente, concomitante à tromboflebite localizada no membro inferior, com paniculite profunda, edema e eritema nodoso recorrente (Nery et al., 1993).

Foi também verificada a presença de atrito pericárdico à ausculta cardíaca de um paciente, durante o curso da reação tipo 2 e, ainda, alterações inflamatórias acrais agudas, denominadas de mãos e pés reacionais podem acompanhar o quadro (Rea, 1989; Jopling & McDougall, 1991).

Como ocorre em outras doenças inflamatórias crônicas, durante a reação existe desregulação das respostas imune e inflamatória responsáveis pela destruição óssea. Nas extremidades de pacientes em reação observa-se desmineralização justa-articular ou generalizada (Carayon & Languillon, 1986).

Ainda sob o aspecto ósteo-articular, os episódios reacionais podem se apresentar como poliartrites agudas ou crônicas (Kuntz et al., 1979; Atkin, 1989; Pernambuco & Cossermelli-Messina, 1993), sendo observadas, nestes pacientes, erosões e sub-luxações, assim como pseudocistos nas falanges e colapso e escavação das superfícies articulares (Lechat, 1962). O envolvimento ósseo com periostite, especialmente na tíbia, foi relatado por Datz (1987), e mais recentemente Chakma e colaboradores (2012) relataram um caso de periostite florida reativa ossificante da tíbia, ulnar e falanges ósseas em paciente com eritema nodoso hansênico.

Alguns autores cogitam que a osteoporose decorrente dos episódios reacionais possa ter como base um componente inflamatório ou neurovascular (Jopling & McDougall, 1991). Fatores endócrinos, como o hipogonadismo, ou o uso prolongado de corticoides (Illarramendi et al., 2001), também têm sido propostos como causa de osteoporose na hanseníase.

Investigação Laboratorial

Devido ao extenso acometimento sistêmico, é necessário um acompanhamento laboratorial desses pacientes com reação tipo 2. No hemograma, pode observar-se leucocitose importante, em torno de 30.000/mm^3, às vezes, até configurando uma reação leucemoide. A neutrofilia invariavelmente acompanha os quadros de leucocitose, podendo, também, estar presente com leucometria dentro dos limites da normalidade e com relatos de granulações grosseiras tóxicas em neutrófilos. Pode haver, ainda, desvio para a esquerda, caracterizando, no conjunto, um hemograma típico de septicemia. A queda abrupta do hematócrito também pode ser observada (Rea & Levan, 1975).

Alterações significativas na análise de rotina da urina são observadas, com presença de proteinúria, hematúria e piócitos (Gelber, 1986), geralmente interpretadas como quadro laboratorial de nefrite ou infecção do trato urinário. Entretanto, na cultura, não há crescimento de germes patogênicos. Interessante atentar para o fato de que pacientes com essas alterações foram tratados apenas com talidomida na dosagem de 300mg/dia durante 7 dias e tiveram seus exames normalizados entre 36-48 horas após a introdução do medicamento, apesar da indicação formal dos clínicos para introdução de antibioticoterapia (comunicação oral de Nery, 2013).

Os níveis de α1-antitripsina, fibrinogênio e proteína C reativa podem estar aumentados nos pacientes durante os episódios reacionais, bem como os da aldolase, transaminases, fosfatase alcalina e enzimas lisossomais, como a beta glucoronidase (Blakrishnan et al., 1990). Há também relatos de alterações dos níveis de lipídios e colesterol séricos nos pacientes com ENH (Memon et al., 1997). É necessário ficar atento às reações cruzadas principalmente com doenças do colágeno, doenças virais (mononucleose) e HIV.

Internação

A maioria dos episódios reacionais pode ser monitorada ambulatorialmente, entretanto, alguns pacientes necessitam de internação. As principais indicações são os quadros extensos de úlceras; as alterações sistêmicas graves, a necessidade de investigação clínica e laboratorial e a necessidade de pulsoterapia com metilpredinisolona.

Neurite

Denomina-se neurite o aparecimento de dor espontânea ou a compressão de nervos periféricos, acompanhada ou não de edema localizado e de comprometimento da função neurológica. O dano primário ao nervo, a neurite, provoca alterações das funções

sensitivas, motoras e autonômicas. Estas alterações predispõem ao dano secundário, decorrente de trauma, pressão anormal e infecções (Van Brakel & Khawas, 1994). As neurites, assim como os outros tipos de reação, são produto da liberação de enorme quantidade de mediadores imunológicos pela ativação transitória da resposta imunecelular. A dor nociceptiva desencadeada pela injúria dos tecidos, e a ativação de receptores sensitivos no local do tecido lesado (Loeser, 2000), é um sintoma comum das neurites devido ao encarceramento do nervo inflamado ou edemaciado no túnel osteo-fibroso (Nations et al., 1998). Este tipo de dor, geralmente reversível, pode ser aliviada pelo uso de esteroides ou anti-inflamatórios não hormonais (Haanpää et al., 2004).

Cabe ressaltar a observação do comprometimento neural na ausência de dor, detectado no exame sequencial do paciente (Pearson & Ross, 1975; Palande & Bowden, 1992). Este tipo de comprometimento insidioso, sem dor, tem sido denominado de ***neurite silenciosa*** (Fritschi, 1987). Para o diagnóstico desta forma assintomática de neurite, faz-se necessária a avaliação neurológica sistematizada e periódica.

Para efeito de classificação, denomina-se ***Neurite Isolada***, aquela que se apresenta com sintomas ou sinais neurais sem manifestações cutâneas de RR ou ENH.

Saunderson et al. (2000) classificaram os episódios de neurite, de acordo com a evolução clinica em:

Neuropatia aguda: espessamento do nervo e/ou novo comprometimento da função neural com menos de seis meses de duração, associada ou não a sintomas de reação (RR ou ENL).

Neuropatia silenciosa: novo comprometimento da função neural, sem queixa de dor, acompanhando ou não sintomas de reação (RR ou ENL) ou espessamento do nervo.

Neuropatia recorrente: um episódio subsequente de neuropatia aguda de pelo menos 3 meses após a interrupção do esteroide, durante o qual nenhum sinal ou sintoma de neuropatia aguda ter sido evidente.

Neuropatia crônica: sinais de neuropatia ativa (dor neural ou espessamento ou novo comprometimento da função neural) dentro dos três meses de interrupção do esteroide.

Deve-se diferenciar a dor de neurite, de outra modalidade de dor, chamada de dor neuropática, definida como resultante de doença ou dano no sistema nervoso central ou periférico, que geralmente indica anormalidade permanente do nervo (Haanpää e col., 2004). As síndromes de dor neuropática representam condições que têm um fenômeno clínico comum, por exemplo, dor espontânea em queimação, diferentes tipos de alodínea, ou dor tipo choque. É importante o reconhecimento deste tipo de dor nos pacientes com hanseníase, pois a dor neuropática não responde aos anti-inflamatórios hormonais, nem aos não-hormonais. Os antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes, opioides ou a utilização de lidocaína tópica têm se mostrado eficaz no tratamento deste tipo de dor.

Outros Tipos de Reações

Reação Mista:

Os pacientes apresentam, simultaneamente ou não, episódios de reação tipo 1 e tipo 2, independente do período de acompanhamento. Ocorre principalmente nas formas BV. Souza (1999) demonstrou em seu estudo que as formas BV apresentam proporções similares de RR e ENH. Esta apresentação tem sido motivo de nossa pesquisa e sua frequência fica em torno de 8.8% quando comparado com os outros tipos reacionais nos grupos de pacientes multibacilares.

Reação Atípica

Caracteriza-se por quadro clínico incomum, que não preenche os critérios para reação descritos na literatura, porém, respondendo satisfatoriamente às medicações antirreacionais.

Dentre as formas atípicas, temos quadros isolados de comprometimento de parótida acentuada, artrite, adenomegalias volumosas, emagrecimento importante, comprometimento respiratório agudo, dor lombar, orquite e edema *anasarca-like*, além do próprio comprometimento cutâneo, que pode trazer lesões outras que não as clássicas, dificultando o diagnóstico.

Parâmetros Clínicos

Pródromos

São sintomas e sinais que podem preceder o aparecimento dos quadros clássicos das reações, como, por exemplo, o prurido generalizado que pode traduzir um quadro de hipersensibilidade cutânea, e precede em semanas o quadro cutâneo da reação tipo 1 (Nery et al., 1999), como também, hiperestesia palmo-plantar e/ou de pavilhões auriculares (Jopling & McDougall, 1991). A reação tipo 2 pode ser precedida de aparecimento de adenomegalia, mal-estar geral, febre, edema, obstrução nasal etc.

Momento do aparecimento do quadro reacional

O tratamento poliquimioterápico (PQT) permite uma abordagem cronológica do momento exato do aparecimento do episódio reacional. Episódios de RR ocorrem nos 6 primeiros meses de tratamento PQT, principalmente nos pacientes BT e BB, e intervalos mais longos são vistos nos pacientes BV (Rose & Waters, 1991).

Entretanto, o episódio reacional pode ser a manifestação inicial da doença ou ocorrer após o tratamento (Lockwood et al., 1993).

Em relação à reação tipo 2, essa distribuição encontra-se em todas as etapas da PQT e após a alta medicamentosa. Nery (1995) observou que 57% dos pacientes com

ENH desencadearam reação no primeiro ano e 20% já estavam em reação no momento do diagnóstico clínico. Observou-se que a neurite isolada acontece preferencialmente nos primeiros 12 meses de tratamento.

Os episódios reacionais podem surgir em qualquer momento da evolução da doença. Considera-se "zero" quando o paciente apresenta quadro reacional no momento do diagnóstico antes do início da PQT. Durante o tratamento, utiliza-se a dose de PQT em que o paciente se encontra para determinar o período de ocorrência da reação. O mesmo pensamento deve ser utilizado para os episódios apresentados após o término do tratamento, porém, aqui a contagem passa a ser por mês após PQT.

Gravidade

Os episódios reacionais costumam ser recorrentes ou contínuos.

As reações recorrentes podem ser leves ou graves.

São consideradas reações leves aquelas em que as manifestações cutâneas duram cerca de semanas, seguidas por um período leve de remissão de um ou dois meses, sem comprometimento da função do nervo.

As reações recorrentes graves são acompanhadas de sintomas e sinais exuberantes com acometimento neurológico importante (Goodless, Ramos-Caro & Flowers, 1991).

Nas reações contínuas, os episódios vêm em rápida sucessão e não há, então, período livre de reação. Tais reações são comumente graves, podendo persistir por alguns anos. Estes pacientes com reações contínuas estão sob risco aumentado de sofrer osteopenia secundária ao uso prolongado de esteroides (Illarramendi et al., 2001) e de reabsorção óssea (Illarramendi et al., 2002), assim como de outros efeitos colaterais do uso crônico de corticosteroides.

Número de episódios

Em geral, considera-se o mesmo episódio quando o paciente, sem quadro clínico de reação, mas ainda em tratamento antirreacional, venha apresentar lesão cutânea, neural ou sistêmica.

Considerar-se-á um novo episódio reacional, tanto para Reação tipo 1, tipo 2 ou neurite isolada, o ressurgimento de sintomas e sinais de reação após 3 meses do quadro anterior. Esse intervalo de tempo entre um surto e outro contempla a maioria dos pacientes, entretanto, outros estudos se fazem necessários para verificar se esse é o intervalo adequado. -

Só se considera o paciente de alta, em relação às reações, quando não mais apresentar quadro clínico dermatológico, neurológico e/ou sistêmico, e nem estar em tratamento específico para reação.

Tratamento das Reações Tipo 1 e 2

Frente a um caso de reação hansênica, deve-se ter em mente que é episódio agudo ou subagudo que surge durante o curso de uma doença crônica.

É situação de urgência, e a intervenção deve ser imediata, preferencialmente nas primeiras 24 horas de seu surgimento, uma vez que pode levar à instalação de incapacidade e deformidade.

É importante avaliar a extensão e a concomitância das manifestações da reação hansênica em curso, ou seja, se as manifestações se atem apenas ao tegumento cutâneo, ou se existem manifestações sistêmicas, como febre, mal-estar, ou se há comprometimento neural.

O diagnóstico precoce da presença do acometimento neural é um fator muito importante na tomada de decisão sobre a terapia medicamentosa a ser adotada. O risco de novos danos neurais nos casos novos de hanseníase varia com a classificação operacional do caso e com a existência de dano neural no diagnóstico. Nos paucibacilares, passa de 1% nos sem dano neural no diagnóstico para 16% se já tem dano neural, e nos multibacilares de 16% nos sem dano ao diagnóstico para 65% quando já apresenta dano neural (Quadro 1, Croft, 2000).

Quadro 1: Risco de aparecimento de novos danos neurais em casos novos de hanseníase

Situação prévia da função neural no diagnóstico	PB	MB
Normal	1%	16%
Alterada	16%	65%

Fonte: Adaptado de Croft, 2000[a]

Os surtos reacionais podem ocorrer antes, durante e após o tratamento poliquimioterápico da hanseníase. Se estiverem presentes no diagnóstico de um caso de hanseníase, não contraindicam o início da poliquimioterapia, bem como não devem ser motivo para a sua suspensão quando ocorrem no curso do tratamento.

O surto reacional é reação de hipersensibilidade aos antígenos bacilares e não significa recidiva da doença hanseníase e, portanto, não há necessidade de reiniciar a poliquimioterapia.

A frequência dos surtos reacionais antes do tratamento poliquimioterápico é difícil de ser determinada, acreditando-se que varie entre 2 e 47% (Nery,1999; Rodrigues, 2000). Durante o tratamento, cerca de 50% dos pacientes podem desenvolver surtos reacionais e, no pós-tratamento, ocorrem em 25 a 30% dos pacientes. Pacientes com várias lesões de

pele, espessamento neural e índice de baciloscopia igual ou maior que 2 têm maior chance de desenvolver reações. Aspectos nutricionais parecem não influenciar no surgimento dos estados reacionais (Montenegro, 2012).

A maioria dos surtos (56%) ocorrem nos primeiros seis meses após a alta e 91% dentro do primeiro ano de alta. Pacientes virchowianos têm 3,7 mais chances de desenvolver reações após a alta medicamentosa do que os pacientes borderline, o mesmo acontecendo em relação à sorologia anti-PGL-1 positiva no pós-tratamento, quando essa chance aumenta para 10,4 (Brito, 2008).

O tratamento dos surtos reacionais é ambulatorial, mas casos mais graves, com sintomatologia sistêmica intensa, podem necessitar de internação hospitalar temporariamente.

Fatores desencadeantes das reações, como gravidez, parto, puberdade, infecções intercorrentes, inclusive infecções dentárias e periodontais (Motta, 2011), vacinações, cirurgias, iodeto de potássio e estresse físico ou psicológico, devem ser pesquisados em cada caso.

Deve-se ter em mente que, muitas vezes, apenas a prescrição do medicamento adequado não é suficiente para o tratamento integral da reação, em especial, na presença de comprometimento neural, e a instituição de medidas coadjuvantes para prevenção de incapacidades se faz necessária, como, por exemplo, o repouso do membro afetado ou o tratamento cirúrgico.

O tratamento padrão dos surtos reacionais utiliza, basicamente, dois medicamentos: a prednisona e a talidomida.

Conhecer os medicamentos utilizados para tratamento das reações hansênicas, suas indicações e contraindicações, interações e efeitos adversos facilita e dá segurança no manejo junto ao paciente.

Prednisona

A prednisona pertence ao grupo dos glicocorticoides e é a mais utilizada na prática. Os glicocorticoides são agentes anti-inflamatórios potentes, produzidos nas suprarrenais sob o estímulo do ACTH e da corticotrofina hipotalâmica. Obedece ao ciclo circadiano, que tem seu pico máximo às 8 horas da manhã. As situações de estresse aumentam a sua produção.

Os efeitos adversos ocorrem nas terapias prolongadas, acima de 30 dias ou em altas doses. Os efeitos podem estar relacionados com a preparação utilizada, o horário de tomada, a dose utilizada, a via e esquema de administração, o tempo de tratamento, a idade, o sexo, a doença de base e o perfil individual e a associação com outros medicamentos.

Recomenda-se a utilização da prednisona na dose de 1 a 1,5mg/kg/dia, raramente 2mg/kg/dia, administrada pela manhã, preferencialmente, entre 6 e 8 horas da manhã, para menor interferência no ciclo circadiano e sempre com alimento para proteção gástrica.

O tempo de uso do medicamento é variável de acordo com a evolução clínica, em média 6 a 9 meses. A redução da dose é gradual e lenta.

Recomenda-se manter a dose inicial até a melhora clínica das lesões e da função neural sensitiva e motora. Inicialmente, diminuir 10mg da dose inicial, no mínimo, a cada 15 dias. Ao alcançar a dose de 20mg, a redução passa a ser de 5mg no mesmo período de tempo. Na dose de 5mg/dia, manter por 15 dias seguidos e depois em dias alternados por mais 15 dias.

Lembrar sempre que a redução da dose vai depender da manutenção da melhora clínica e da avaliação neurológica.

A utilização do corticoide em dias alternados deve ser feita apenas na manutenção da supressão e para o desmame.

A avaliação geral do paciente, como peso corporal, medida da pressão arterial, concomitância com outras condições clínicas, como diabete, hipertensão arterial, glaucoma, osteoporose, gravidez, entre outros, devem ser pesquisadas antes do início da corticoterapia. Recomenda-se ainda a prescrição de tiabendazol, ou albendazol ou ivermectina para tratamento de parasitoses intestinas, em especial a infestação por estrongiloides. Nos esquemas terapêuticos de longa duração, recomenda-se reposição de cálcio e vitamina D para prevenção de osteoporose.

O uso do corticoide é seguro durante a gestação, e o aleitamento materno não é contraindicado nas doses até 40 mg diários.

Os principais efeitos colaterais da prednisona estão relacionados no quadro 2.

Quadro 2: Efeitos adversos da corticoterapia

Fácies de lua cheia	Diabete
"Corcova de búfalo"	Elevação de colesterol e triglicérides
Alterações menstruais, amenorréia, infertilidade	Osteoporose, miopatia, necrose asséptica da cabeça do fêmur e úmero
Déficit de crescimento	Hipopotassemia: câimbras, fraqueza muscular e/ou arritmias cardíacas
Hirsutismo	Edema, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio
Hipogonadismo masculino	Hipertensão intracraniana (Cefaléia)
Estrias	Psicoses, distúrbios de humor
Acne	Esofagite; ulcera gastroduodenal, distensão abdominal, hemorragia digestiva, hepatite
Telangiectasias	Catarata; glaucoma
Púrpuras	Urolitíase
Equimoses	Infecções oportunistas
Eritema facial	
Leucocitose	
Aumento de plaquetas e trombose venosa	

Talidomida

A talidomida foi introduzida no mercado europeu nos anos 50 como um medicamento seguro para insônia. Nos anos 60, surgiram relatos de associação com deformidades fetais (focomelia) e neuropatia periférica irreversível. Foi retirada do mercado europeu, mas em 1965, Sheskin publicou os primeiros relatos da melhora dramática dos sintomas relacionados com o eritema nodoso hansênico, posteriormente, corroborado por outros autores.

É derivado não polar do ácido glutâmico, sendo um hipnótico piperidinedionico, com estrutura similar à glutetimida, metiprilon e bemegride.

Disponível apenas para uso oral, com absorção lenta com pico plasmático entre 2 a 5 horas, meia vida de 9 horas e excreção predominantemente não renal.

Tem efeitos hipnosedativos, comparável ao dos barbitúricos, penetrando prontamente no sistema nervoso central. Os seus efeitos imunomodulatórios e anti-inflamatórios incluem a inibição do TNF-α, diminuição de T-helper, IL-2, IFN-γ, da quimiotaxia de neutrófilos e a fagocitose e o aumento de IL-4 e IL-5.

Os efeitos no tecido neural que levam à instalação de neuropatia periférica e melhoram o prurido no prurigo nodular ainda precisam ser determinados. Vários estudos têm demonstrado a habilidade da talidomida em inibir a angiogênese, razão pela qual vem sendo utilizada, experimentalmente, em vários cânceres. Este efeito também contribui no seu potencial teratogênico.

O principal efeito colateral da talidomida é a teratogenicidade (focomelia) que ocorre com ingestão do medicamento no período de 21 a 36 dias de gestação. É bom ressaltar que apenas um comprimido de 100 mg é suficiente para causar a deformidade.

Outro importante efeito colateral é a neuropatia periférica com surgimento de fraqueza muscular, parestesias simétricas, dolorosas nas mãos e pés, frequentemente associada à perda da sensibilidade nos membros inferiores. A fraqueza muscular se recupera rapidamente com a suspensão do medicamento, mas a disfunção sensitiva não. Nessa a recuperação é lenta e, às vezes, não ocorre totalmente. A eletroneuromiografia (ENMG) mostra neuropatia axonal com redução da amplitude e poupando a velocidade de condução.

Parece que o desenvolvimento da neuropatia é dependente da dose e tempo de tratamento com a talidomida.

A talidomida é contraindicada na gravidez e tem seu uso restrito nas mulheres em idade fértil.

Outros efeitos adversos da talidomida são citados no quadro 3.

Quadro 3: Efeitos adversos da talidomida

Teratogenicidade (focomelia)	Menstruação irregular
Neuropatia periférica	Xerose
Trombose venosa	Prurido
Hipotireoidismo	Bradicardia
Hipo e hiperglicemia	Eritema palmar
Sonolência	Diminuição libido
Vertigem	Reações eritrodérmicas e exfoliativas
Leucopenia	Náusea
Edema periférico	Constipação
Alterações de humor	Aumento do apetite

Tratamento da reação tipo 1

O objetivo do tratamento da reação tipo 1 é controlar o processo inflamatório agudo, diminuir a dor e reverter o dano neural.

O tratamento de escolha é a prednisona na dose adequada, de 1 a 1,5 mg/kg/dia, possibilita melhor resposta terapêutica. O esquema, como dito acima, não pode ser rápido, e vai variar de acordo com a resposta clínica de cada paciente.

É importante salientar que doses baixas ou não adequadas de prednisona para tratar o comprometimento neural aumentam o risco de instalação de incapacidades e deformidades.

Reações tipo 1 sem alterações neurológicas devem ser tratadas com repouso e aspirina ou anti-inflamatórios não hormonais, mas se ocorrerem manifestações neurais, como diminuição da sensibilidade e outras manifestações de comprometimento neural, caracterizando quadro de neurite, a corticoterapia deve ser iniciada imediatamente (Mastrangelo, 2008 e Legendre, 2012). O mesmo procedimento deve ser adotado se as lesões reacionais ocorrerem sobre o trajeto de nervos periféricos.

Walker et al. (2012) demonstraram que a gravidade dos escores entre os indivíduos que receberam metilprednisolona e prednisolona oral e os que receberam prednisolona oral somente não foram estatisticamente significativos. As diferenças também não foram significativas entre os que foram avaliados entre 119 e 299 dias daqueles com 337 dias, ou entre os que receberam uma dose adicional de prednisolona dos que não receberam.

Mesmo com o tratamento adequado, 40% dos pacientes com reação tipo 1 apresentam danos neurais permanentes (Van Brakel,1996). Essa não é a experiência relatada por Sousa et al. (2007), em que a terapia convencional com corticosteroide foi suficiente

para prevenir o dano neural. Walker et al. (2012) encontraram melhora em 70,6% dos pacientes tratados com prednisolona por pelo menos 16 semanas, achados esses similares (67%) ao de Croft, 2000 [b], enquanto Marlowe et al. (2004) relatam que a função sensitiva melhorou em cerca de 57,1% dos indivíduos que usaram a prednisolona ou a combinação de azatioprina e prednisolona por pelo menos 6 meses.

É consenso de que neuropatias com mais de seis meses de duração não se beneficiam do uso dos corticosteroides. Esse consenso foi confirmado em estudo realizado por Richardus (2003), em que não houve nenhuma melhora significativa da função neural, instalada há mais de seis meses, com o uso de prednisolona e comparada com placebo.

Tratamento da reação tipo 2

A talidomida é o medicamento de escolha para tratar a reação tipo 2 na sua manifestação mais comum que é o eritema nodoso hansênico (ENH). É usada na dose de 100 a 400 mg/dia, de acordo com a gravidade do quadro. Todos os pacientes respondem ao tratamento, e a maioria tem resolução completa das lesões cutâneas dentro de sete dias (Martiniuk, 2012).

Na impossibilidade de usar a talidomida, deve-se prescreve a prednisona na dose de 1 a 1,5 mg/kg/dia, com as orientações já relatadas acima.

Durante um surto de reação tipo 2, são situações de indicação mandatória de corticoides os casos em mulheres grávidas, na vigência de comprometimento neural, lesões oculares reacionais, edema inflamatório de mãos e pés (mãos e pés reacionais), glomerulonefrite, orquiepididimite, artrite, vasculites, eritema nodoso necrotizante, reações tipo eritema polimorfo-símile e síndrome de Sweet-símile.

O tempo de tratamento da reação tipo 2 vai variar com a evolução, em média de 3 a 5 meses. A redução dos medicamentos, talidomida ou prednisona, ocorre em conformidade com a resposta clínica.

É importante o monitoramento da função neural sensitiva e motora e da necessidade de lançar mão de outras ações, que não a medicamentosa, para o controle das neurites, como a imobilização do membro afetado ou cirurgias descompressivas dos nervos comprometidos.

A Figura 1 mostra fluxograma de tratamento dos episódios reacionais.Medicamentos de segunda linha para tratamento das reações

Azatioprina - antagonista da purina e inibidor da proliferação de linfócitos, embora o mecanismo exato da imunopressão seja desconhecido. Estudos mostram a sua efetividade tanto na reação tipo 1 como na tipo 2, em especial quando associada à prednisona, indicando ser medicamento poupador de corticosteroide (Durães, 2011; Walker, 2008; Scollard, 2006).

Metotrexate – foi relatado ser efetivo quando em combinação com corticosteroides em paciente com reação tipo 2 que não foram controlados apenas com corticosteroides, mas estudos controlados são necessários para confirmar os resultados (Scollard, 2006).

Pentoxifilina - é uma metilxantina, cujo mecanismo de ação é desconhecido, mas parece reduzir os níveis de TNF-α. É utilizada na reação tipo 2. Os principais efeitos adversos estão relacionados ao trato gastrointestinal e sistema nervoso central. Não é tão efetiva e rápida quanto à talidomida. Precisa de 2 a 3 meses de uso para obtenção de melhores resultados. É uma opção útil quando outras terapias falham. A dose é de 1200 mg por dia, dividida em 3 tomadas de 400 mg. Melhores resultados são obtidos na associação com prednisona (Scollard, 2006).

Inibidores de fator de necrose tumoral - é uma opção promissora para o tratamento de reações tipo 2 de difícil controle. Relatos de casos de reação tipo 2 tratados, com sucesso, por etanercept e infliximab, foram publicados. Além do custo elevado desses medicamentos, é sabido que exacerbam infecções e o seu uso deve ser cauteloso (Scollard, 2006).

Inibidores de células T - existe alguma evidência de que medicamentos que diminuem a ativação e função de células T podem aliviar os sintomas da reação. Relatos sobre a efetividade da ciclosporina oral mostram resultados variáveis, com resposta completa ou parcial, mas podem ser uma opção naqueles pacientes que não respondem ao tratamento padrão (Scollard, 2006). Relatos de uso de ciclosporina para tratamento da reação tipo 1, com algum sucesso, estão sendo feitos em projetos piloto no Nepal e Etiópia (Marlowe, 2004). O micofenolato mofetil, inibidor da proliferação de células T e B, não mostrou ser efetivo em relato para tratamento de reação tipo 2 e ainda não foi testado em reações do tipo 1 (Scollard, 2006).

Terapias coadjuvantes

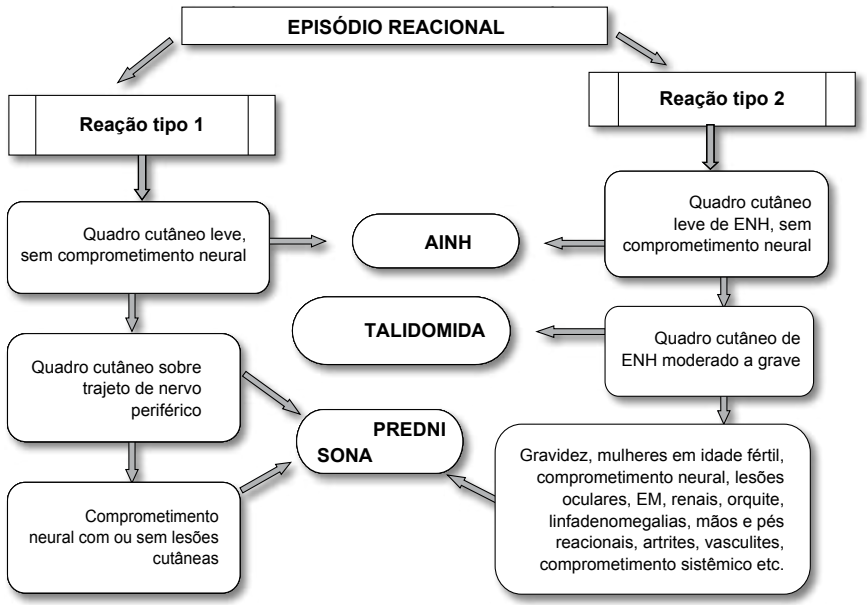
Apesar da pouca evidência sobre a ação dos anti-inflamatórios não esteroides, esses são usados em altas doses para tratar as reações (Legendre, 2012).

Amitriptilina e gabapentina têm sido usados para diminuir a neuropatia, apesar da pouca evidência desse efeito (Legendre, 2012).

Inibidores leucotrienicos, como o zafirlukast, foram usados para tratamento do ENH (Legendre, 2012).

A figura 1 mostra fluxograma de tratamento dos episódios reacionais.

Figura 1: Fluxograma de tratamento dos episódios reacionais.



Conduta casos de reação crônica ou subintrante

As reações subintrantes ou crônicas são episódios reacionais que respondem bem ao tratamento instituído, mas tão logo a dose do medicamento é diminuída ou retirada, a fase aguda da reação reaparece.

Podem ter surtos subintrantes durante anos após o término do tratamento poliquimioterápico. A observação de fatores desencadeantes como parasitose intestinal, infecções concomitantes, cárie dentária e estresse emocional deve ser feita.

O tratamento recomendado é o mesmo para as reações comuns, prednisona e/ou talidomida.

Geralmente ocorrem na ausência de sinais ativos da doença e podem perdurar por muitos anos após o tratamento da doença.

Casos de reação cronificada devem ser acompanhados de perto e a exclusão de recidiva deve ser pesquisada.

O Quadro 4 apresenta as principais características que diferenciam uma reação de uma recidiva.

Quadro 4: Principais aspectos de diferenciação de Reação e Recidiva

Características	Reação	Recidiva
Período de ocorrência	Frequente durante a PQT e menos frequente no período de dois a três anos após término do tratamento.	Em geral, período superior a cinco anos após término da PQT.
Surgimento	Súbito e inesperado	Lento e insidioso
Lesões antigas	Algumas ou todas as lesões podem se tornar eritematosas, brilhantes, intumescidas e infiltradas	Geralmente imperceptíveis
Lesões recentes	Em geral, múltiplas	Poucas
Ulceração	Pode ocorrer	Raramente ocorre
Regressão	Presença de descamação	Ausência de descamação
Comprometimento neural	Muitos nervos podem ser rapidamente envolvidos ocorrendo dor e alterações sensitivo-motoras.	Poucos nervos podem ser envolvidos, com alterações sensitivo-motoras de evolução mais lenta.
Resposta a medicamentos antirreacionais.	Excelente	Não pronunciada

Fonte: Adaptado do Manual da OMS, 2. ed. 1989 (in: Brasil, 2010).

Desafios no manejo das reações

Dentre os principais desafios no manejo dos episódios reacionais, incluem-se o diagnóstico correto da reação, se tipo 1 ou tipo 2, e se há comprometimento neural, pois desses fatos dependem a indicação correta da terapêutica.

O segundo desafio é a introdução do medicamento na dose adequada e suficiente para reduzir os danos decorrentes do processo reacional. Especial atenção deve ser dada à retirada da prednisona que deve ser gradual, lenta, de acordo com evolução do quadro clínico e neurológico de cada caso. As opções terapêuticas são restritas, mas são suficientes para atender à maioria dos casos.

Casos mais complexos e graves podem necessitar de serviços de maior complexidade e internação hospitalar. Para isso, deve-se ter em mãos para quem e quando encaminhar sejam eles, serviços de referência municipais ou regionais ou estaduais.

Outro grande desafio é o tempo da intervenção, quanto mais precoce, melhores serão as chances de evolução sem danos neurais ou sistêmicos dos episódios reacionais. O acompanhamento sistemático e adequado dos pacientes durante o tratamento, por meio do exame dermatoneurológico e avaliação neurológica simplificada, e a orientação adequada a respeito da possibilidade e urgência dessas eventualidades no pós-tratamento contribuirão para que a intervenção terapêutica seja feita no tempo adequado, diminuindo o risco de instalação de danos neurais permanentes.

Referências

1 - Andrade, ARC, Lehman, LF, Schreuder, PAM, Fuzikawa, PL (ed). Como reconhecer e tratar reações hansênicas. 2ª ed. Belo Horizonte: Coordenadoria Estadual de Dermatologia Sanitária, Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais; 2007. Tradução e adaptação da obra: How to recognise and manage leprosy reactions, de Paul Saunderson, publicada pela ILEP.

2 - Atkin SL, el-Ghobarey A, Kamel M, Owen JP, Dick WC. Clinical and laboratory studies of arthritis in leprosy. BMJ 1989; May 27; 298 (6685):1423-5.

3 - Azulay RD. Hanseníase: da imunobiologia à imunopatologia. [Tese para concurso à Professor Titular de Dermatologia]. Rio de Janeiro: Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, UFRJ; 1978. 240 p.

4 - Balakrishnan S, Ramu G, Karthikeyan S, Rajagopalan MS. Serum mucoproteins and plasma fibrinogen levels in recurrent erythema nodosum leprosum (ENL) syndrome in lepromatous leprosy. Indian J Lepr 1990; 62(3):358-9.

5 - Boonpucknavig V, Soontornniyomkij V. Pathology of renal diseases in the tropics. Semin Nephrol 2003; 23(1):88-106.

6 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Orientações para uso: corticosteróides em hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 3.125/GM de 7 de outubro de 2010. D.O.U. - 198, p. 55-60- Seção 1, de 15 outubro de 2010.

8 - Brito MFM, Ximenes RAA, Gallo MEN, Buhrer-Sékula S. Association between leprosy reactions after treatment and bacterial load evaluated using anti PGL-1 serology and bacilloscopy Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41 (Suppl II):67-72.

9 - Britton W. The management of leprosy reversal reactions. Lepr Rev. 1998; 69:225-234.

10 - Bryceson, A, Pfaltzgraff RE. Management of reactions. Medicine in the Tropics. Leprosy. Churchill Livingstone. Edinburgh 3th edition; 1990. p. 127-128.

11 - Carayon A, Languillon J. New findings on the osteoarticular lesions of leprosy. Acta Leprol. 1986; 4(2):213-4.

12 - Chakma JK, Malaviya GN, Girdhar A, Hussein S. Florid reactive periostittis ossificans of long bones and digits associated with reaction in a patient with leprosy. Lepr Rev. 2012; 83:98-103.

13 - Costa MS, Gallo ME, Nery JAC, Bechimol E. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. Arq Bras Oftalmol. 1999; 62(6):701-3.

14 - Croft RP, Nicholls PG, Steyerberg EW, Richardus SH, Smith WCS et al. A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. Lancet. 2000[a]; 355:1603-6.

15 - Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. The treatment of acute nerve function impairment in leprosy: results from a prospective cohort study in Bangladesh. Lep Rev. 2000[b] ; 71:154-168.

16 - Datz FL. Erythema nodosum leprosum reaction of leprosy causing the double stripe sign on bone scan. Case report. Clin Nucl Med. 1987; 12(3):212-4.

17 - Durães SM, Salles Sde A, Leite VR, Gazzeta MO. Azathioprine as a steroid sparing agent in leprosy type 2 reactions: report of nine cases. Lepr Rev. 2011; 82(3):304-9.

18 - Fritsch EP. Field detection of early neuritis in leprosy. Lepr Rev. 1987; 58(2):173-7.

19 - Gallo MEN, Sampaio EP, Nery JAC, Moraes MO, Antunes SLG, Pessolani MCV, Sarno EM, et al. Hanseníase: aspectos epidemiológicos, clínicos e imunológicos. Im: Coura JR, editor. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan; 2005. p. 1383-94.

20 - Gelber RH. Erythema nodosum leprosum associated with azotemic acute glomerulonephritis and recurrent hematuria. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1986; 54(1):125-7.

21 - Haanpää M, Lockwood DN, Hietaharju A. Neuropathic pain in leprosy. Lepr Rev. 2004; 75(1):7-18.

22 - Illarramendi X, Carregal E, Nery JA, Sarno EN. Progression of acral bone resorption in multibacillary leprosy. Acta Leprol. 2001; 12(1):29-37.

23 - Illarrramedi X, Kasai ET, Sarno EN, Boasquevisque EM. Progressive boné resorption in treated leprosy patients. Biomed Res. 2002; 15:59-62.

24 - Ishikawa S, Ishikawa A, Yoh K, Tanaka H, Fujiwara M. Osteoporosis in male and female leprosy patients. Calcif Tissue. 1999; Int 64(2):144-7.

25 - Job K, Macaden VP. Leprous orchits in reactional borderline cases. Int J Lepr. 1963; 31:273-9.

26 - Jopling WH, Mcdougall AC. Manual de hanseníase. 4ª ed. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu Editora; 1991. p. 193.

27 - Khanolkar-Young S, Rayment N, Brickell PM, Katz DR, Vinayakumar S, Colston MJ, Lockwood DN, et al. Tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) synthesis is associated with the skin and peripheral nerve pathology of leprosy reversal reactions. Clin Exp Immunol. 1995; 99(2):196-202.

28 - Knable Jr AL, Davis LS. Miscellaneous Systemic Drugs, chapter 26 (page 471-500) in Drug Therapy. 2th edition. Elsevier Inc. Wolverton, SE; 2007.

29 - Kuntz JL, Meyer R, Vautravers P, Kieffer D, Asch L. Polyarthritis in leprosy. Sem Hop. 1979; Dec 8-15; 55 (41-42):1889-92.

30 - Lechat MF. Bone lesions in leprosy. Int J Lepr. 1962; 30:125-37.

31 - Legendre DP, Muzny CA, Swiatlo E. Hansen's Disease (Leprosy): Current and future pharmacotherapy and treatment of disease-related immunologic reactions, Pharmacotherapy. 2012; 32(1):27-37.

32 - Lockwood DNJ, Vinayarumar S, Stanley JNA, McAdam WJ, Colston MJ. Clinical Features and Outcome of Reversal (Type I) reactions in Hyderabad, India. Int J Lep. 1993; 61:8-5.

33 - Loeser JD. Pain and suffering. Clin J Pain. 2000; 16(2):Suppl:S2-S6.

34 - Marlowe SN, Hawksworth RA, Butlin CR, Nicholls PG, Lockwood DN. Clinical outcomes in a randomized controlled study comparing azathioprine and prednisolone versus prednisolone alone in the treatment of severe leprosy type 1 reaction in Nepal. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004; Oct 98 (10):602-609.

35 - Martiniuk F, Giovinazzo J, Tan AU, Shahidullah R, Haslett P, Kaplan G, Levis WR, et al. Lessons of leprosy: the emergence of TH17 cytokines during type II reactions (ENL) is teaching us about T-cell plasticity. J Drugs Dermatol. 2012; 11(5):626-630.

36 - Martins AC, Castro JC, Moreira JS. A ten-year historic study of paranasal cavity endoscopy in patients with leprosy. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005; 71:5.

37 - Mastrangelo G, Marcer G, Cegolon L, Buja A, Fadda E, Scoizzato L, Pavanello S, et al. How to prevent immunological reactions in leprosy patients and interrupt transmisson of Mýcobacterium leprae to healthy subjects: two hypotheses. Medical Hypotheses. 2008; 71: 551-63.

38 - Mathews LJ, Trautman JR. Clinical and serological profiles in leprosy. Lancet. 1965; 7469:915-18.

39 - Memon RA, Kifayet A, Shahid F, Lateef A, Chiang J, Hussain R. Low serum HDL-cholesterol is associated with raised tumor necrosis factor-alpha during ENL reactions. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1997; 65(1):1-11.

40 - Miranda AM, Antunes SL, Nery JA, Sales AM, Pereira MJ, Sarno EM. Erythema multiforme in leprosy. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 07 (Suppl 1):34-42.

41 - Montenegro RMN, Zandonade E, Molina MDCB, Diniz LM. Estado reacional e perfil nutricional em portadores de hanseníase acompanhados na rede de atenção primária à saúde da Grande Vitória, Espírito Santo, Brasil. Cad. Saúde Pública. 2012; 28(1):311-38.

42 - Motta ACF, Furini RB, Simão JCL, Vieira MB, Ferreira MAN, Komesu ML, Foss NT, et al. Could leprosy reaction episodes be exarcebated by oral infections? Rev Soc Bras Med. 2011; Trop 44(5):633-635.

43 - Naafs B. Leprosy reactions. Trop Geog Med. 1994; 46:80-4.

44 - Naafs, B. Bangkok Workshop on Leprosy Research. Treatment of reactions and nerve damage. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1996; 64:21-8.

45 - Nations SP, Katz JS, Lyde CB, Barohn RJ. Leprous neuropathy: an American perspective. Semin Neurol 1998; 18(1):113-24.

46 - Nery JAC. Reação na Hanseníase: uma descrição epidemiológica. [dissertação] Niterói: UFF; 1995.

47 - Nery JA, Vieira LMM, Matos HJ, Gallo MEN, Sarno EN. Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy. Rev Inst Med Trop. 1999; 40: 363-370.

48 - Nery JAC, Sales S, Malta ANM, Duppre NC, Gallo MEN, Sarno EN. Letters neuropathy in the AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. Lepr Rev. 2000; 71:285-308.

49 - Nery JAC, Sales AM, Illarramendi X, Duppre NC, Jardim MR, Machado AM. Contribution to diagnosis and management of reactional states: a practical approach. Anais Bras Dermatol. 2006; 81(4), 367-75.

50 - Oliveira MLW; Gomes MK; Pimentel MIF; Castro MCR. Reação Reversa Macular pós-alta de Poliquimioterapia Multibacilar. Hans Int. 1996; 21:46-51.

51 - Palande DD, Bowden REM. Early detection of damage to nerves in leprosy. Lepr Rev. 1992; 63:60-72.

52 - Pearson JMH, Ross WF. Nerve involvement in leprosy – pathology, differential diagnosis and principles of management. Lepr Rev. 1975; 46:199-212.

53 - Pearson JMH. The use of Corticoids in Leprosy. Lepr Rev. 1981; 52:293-298.

54 - Pernambuco JC, Cossermelli-Messina W. Rheumatic manifestations of leprosy: clinical aspects. J Rheumatol. 1993; 20(5):897-9.

55 - Pimentel MIF. Neurite na Hanseníase: Significado de parâmetros clínicos e epidemiológicos na indução e agravamento das incapacidades físicas nos pacientes multibacilares. [tese] Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro, UFRJ; 1998.

56 - Rea TH, Levan NE. Erythema nodosum leprosum in a general hospital. Arch Dermatol. 1975; 11(12):1575-80.

57 - Rea TH, Modlin RL. Leprosy. Immunol Ser. 1989; 46:723-45.

58 - Richardus JH, Withington SG, Anderson AM, Croft RP, Nicholls PG, Van Brakel WH, Smith WCS. Treatment with corticosteroids of long-standing nerve function impairment in leprosy: a randomized controlled trial (TRIPOD 3). Lepr Rev. 2003; 74:311-318.

59 - Ridley DS, Radia KB. The histological course of reactions in borderline leprosy and their outcome. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1981; 49(4):383-92.

60 - Ridley DS, JOB CK. The pathology of leprosy. In: Ridley DS, Job CK. Hastings. New York, Churchill Livingstone; 1985. p. 114-27.

61 - Rodrigues ALP, Almeida AL, Rodrigues BF, et al. Ocorrência de reações em pacientes pós-alta por cura de hanseníase: subsídios para implementação de um programa de atenção específica. Hansen Int. 2000; 25:7-16.

62 - Rose P, McWaters MFR. Reversal Reations in Leprosy and Their Management. Lepr Rev. 1991; 62:113-121.

63 - Sales AM. Parâmetros séricos de reatividade imunológica na reação reversa [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ; 1999. p. 109.

64 - Sampaio EP, Sarno EN, Galily R, Cohn ZA, Kaplan G. Thalidomide Selectively Inhibits Tumor Necrosis Factor alfa Production by Stimulated Human Monicytes. J Exp Med. 1991; 173.

65 - Sampaio EP, Moraes MO, Nery JA, Santos AR, Matos HC, Sarno EN. Pentoxifylline decreases in vivo and in vitro tumour necrosis factor-alpha (TNF-alpha) production in lepromatous leprosy patients with erythema nodosum leprosum (ENL). Clin Exp Immunol 1998; 11(2):300-8.

66 - Sarno EN, Grau GE, Vieira LM, Nery JA. Serum levels of tumour necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta during leprosy reactional states. Clin Exp Immunol 1991; 84(1):103-8.

67 - 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.

68 - Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The Continuing Challenges of Leprosy. Clin Microb Rev. 2006, Apr19 (2): 338-381.

69 - Shen J, Liu M, Zhou M, Wengzhong L. Occurrence and management of leprosy reaction sign on boné scan: case report. Clin Nucl Med. 1987; 12:211-214.

70 - Sousa AL, Stefani MM, Pereira GA, Costa MB, Rebello PF, Gomes MK, Narahashi K, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Martelli CM, et al. Mycobacterium leprae DNA associated with type 1 reactions in single lesion paucibacillary leprosy treated with single dose rifampin, ofloxacin, and minocycline. Am J Trop Med Hyg. 2007; 77(5):829-33.

71 - Souza, LMS. Reactional states (RR and ENL) in multibacillary leprosy patients during MDT. Rio de Janeiro. Revista da Faculdade de Serviço Social da UERJ. 1999; 14.

72 - Talhari S, Orsi AT, Talhari AC, Souza FH Ferreira LC. Pentoxifylline may be useful in the treatment of type 2 leprosy reaction. Lepr Rev. 1995; 66(3):261-3.

73 - Valentini A, Nery JAC, Salles AM, Vieira LMM, Sarno EN. Edema na hanseníase: aspectos clínicos e terapêuticos. Rev Socied Bras Med Tropl. 1999; 32(2):131-138.

74 - Van Brakel WH, Khawas IB. Nerves damage in leprosy: an epidemiological and clinical study of 396 patients in West Nepal – part 1. Definitions, methods and frequencies. Lepr Rev. 1994; 65:204-221.

75 - Van Brakel WH, Khawas IB. Nerve function impairment in leprosy: an epidemiological and clinical study – part 2: results of steroid treatment. Lepr Rev. 1996; 67:104-18.

76 - Vargas-Ocampo F. Diffuse leprosy of Lucio and Latapí: a histologic study. Lepr Rev. 2007; 78(3):248-60.

77 - Vieira LMM, Nery JAC, Duppre NC, Malta AM, Sarno EM. Alguns aspectos clínicos da Reação Tipo 2 em pacientes lepromatosos submetidos a poliquimioterapia. An Bras Dermatol. 1993; 68:383-9.

78 - Walker SL, Nicholls PG, Dhakal S, Hawksworth RA, Macdonald M, Mahat K, Ruchal S, Hamal S, Hagge DA, Neupane KD, Lockwood DN, et al. A comparison of the change in clinical severity scale score and a retrospective physician assessment of neurological outcome in individuals with leprosy associated nerve function impairment after treatment with corticosteroids. Lepr Rev. 2012; 83(2):154-63.

79 - Walker SL, Lockwood DNJ. Leprosy Type 1 (reversal) reactions and their management. Lepr Rev. 2008; 79: 372-386.

80 - Wolverton SE. Systemic Corticosteroids, chapter 7 (page 127-161) in Wolverton SE, Drug Therapy. 2th edition. Elsevier Inc, Indianapolis, USA; 2007.

11. A neuropatia da Hanseníase

José Antonio Garbino
Wilson Marques Junior

1. Introdução

O comprometimento dos nervos periféricos está presente em todas as formas de hanseníase. Embora os nervos possam ser afetados desde as terminações nervosas da derme até a região dos plexos e gânglios sensitivos[1], há uma predileção pelas terminações nervosas sensitivo-autonômicas da derme e por aquelas regiões do tronco nervoso situadas em topografias mais superficiais e mais frias, resultando em um padrão de neuropatia característico da doença. A intensidade do comprometimento neurológico varia conforme o espectro da resposta imune celular do paciente. Nas formas paucibacilares (tuberculoide e tuberculoide dimorfa), há apenas um ou poucos nervos acometidos, enquanto, nas formas multibacilares (virchoviana, virchoviana dimorfa e dimorfa), nas quais há extensa disseminação dos bacilos, há em geral o comprometimento de muitos nervos[2]. Como a infecção pelo *Mycobacterium leprae* é de baixa virulência e o bacilo se multiplica lentamente, o desenvolvimento da doença, tanto na pele quanto nos nervos, é crônico. Para o entendimento clínico da hanseníase, três aspectos devem ser considerados: a) o imunológico, b) o espacial – a disseminação ou não das lesões de pele e nervo e c) o temporal, no qual se vislumbram longos períodos de evolução, que dificultam tanto o entendimento clínico quanto o curso que a neuropatia tomará. Em geral, o aparecimento das manifestações ocorre insidiosamente muito tempo após a infecção, sendo que este período pré-clinico (período de incubação) é de aproximadamente cinco anos, podendo ser de 10 anos ou mesmo mais longo. Frequentemente, no entanto, ocorrem episódios mais exuberantes, agudos e, por isso, chamados de reações. As reações tanto podem ser a manifestação inicial da doença como podem surgir até 10 anos após a PQT (poliquimioterapia). Nas fases tardias da neuropatia hansênica, observam-se reações tardias e o desenvolvimento de fibrose intraneural[2].

Por ser uma afecção do sistema nervoso periférico, que implica perdas axonais extensas, as pessoas acometidas podem desenvolver deficiências e deformidades físicas – incapacidades –, responsáveis pela elevada morbidade da hanseníase[3].

2. Avaliação Clínica: história e exame físico

A avaliação clinica é o procedimento essencial para o diagnóstico de uma neuropatia. Na história, predominam as queixas sensitivas, mais frequentes e precoces que as motoras, podendo tanto haver perda da sensibilidade, como dor ou disestesia[4]. As alterações motoras são, em geral, bem mais tardias, embora possam aparecer agudamente nas reações hansênicas. O exame neurológico deve confirmar as queixas e melhor caracterizar a distribuição topográfica e as sensibilidades envolvidas. Finalmente, os achados devem ser convertidos em descritores que permitam uma uniformização dos termos, transformando os prontuários em registros que permitam a comunicação adequada de todos os profissionais de saúde envolvidos no tratamento destes pacientes.

Alguns parâmetros são essenciais não só para o diagnóstico como também para o adequado seguimento do paciente. A instalação da doença pode se dar de forma aguda, subaguda ou crônica, sendo que nas formas crônicas a instalação teria se dado por um período maior que 3 meses[5]. A neuropatia pode evoluir insidiosamente, sendo lentamente progressiva, ou pode ser entremeada por episódios de piora aguda, decorrentes das reações hansênicas. A topografia das alterações (neuropatia intradérmica, mononeuropatia, mononeuropatia múltipla, polineuropatia) e o tipo de fibras envolvidas (sensitivas – dor, temperatura, vibração, cinético-postural - e/ou fibras autonômicas e/ou fibras motoras) são informações essenciais, tanto para o diagnóstico como para o seguimento.

Os nervos acometidos na face são os ramos do Facial principalmente os zigomáticos comprometendo a oclusão palpebral, os outros ramos podem ser envolvidos também e de forma desproporcional, seguindo o modelo uma de mononeuropatia múltipla. Raramente se apresenta de forma aguda e do nervo Facial todo como a Paralisia facial causada por vírus. Os ramos do Trigêmeo: supraorbitário ou infraorbitário nos pacientes dimorfos com manchas de pele próximas a seus forames de emergência e também os ramos distais na periferia da córnea nos pacientes multibacilares, com elevada frequência[2,6]. Na região cervical, deve-se ressaltar a relevância do espessamento nervo Auricular magno nos casos sem lesão de pele, para o diagnóstico da hanseníase neural primária.

No tronco, antebraço, nádega e coxa, ramos de nervos cutâneos podem estar acometidos quando houver uma mancha ou placa de pele ativa, ou seja, com eritema e edema locais, ou mesmo após, quando estiverem frias, já hipocômicas.

Nos membros superiores, como já foi relatada acima, a região do plexo braquial também é comprometida, mas poucos casos se veem descritos na literatura e na prática[6]. Já os troncos ou fascículos na altura do plexo braquial no desfiladeiro torácico não costumam ser afetados, exceto os ramos mais superficiais sensitivos, os nervos cutâneo antebraquial medial e cutâneo antebraquial medial na região proximal, ou seja, no braço, e o nervo supraescapular com predomínio de fibras motoras, na região escapular, podem estar afetados sob manchas ou placas de pele específicas, como se observa nas **figuras 1 e 2**.

Figura 1: **Mancha hipocromica na hemiface esquerda: na fronte, parte do nariz e região malar estendendo-se à região escapular conforme se observa na figura 2.**



Figura 2: **Mancha hipocrômica na região escapular em contiguidade com a mancha da face da figura 1 e a marcada atrofia dos músculos supra e infraespinhoso inervados pelo nervo supraescapular esquerdo.**



O nervo mais frequentemente afetado é o ulnar no cotovelo, o mediano no punho e dedos, o radial superficial no punho e raramente o radial no cotovelo, acima da arcada supinador [2,6].

Nos membros inferiores, o nervo envolvido em maior frequência é o tibial no túnel do tarso, raramente acima, seguido pelo peroneiro comum ou fibular, no túnel retro-fibular, além dos ramos sensitivos: safeno, peroneiro superficial e sural. Portanto, num exame rotineiro, todos esses nervos mais acometidos devem ser palpados.

Finalmente, para uma caracterização clínica adequada, é essencial reconhecer a existência de outras condições clínicas associadas, assim como a existência de doenças familiares, genéticas ou não genéticas.

2.1 Alterações sensitivas

Dentre as queixas sensitivas relatadas pelos pacientes com neuropatia da hanseníase, destacam-se as sensações de queimação, formigamento, pontadas, "de inchaço" e de aumento de volume das extremidades; e diminuição ou ausência de sensibilidade. Estes relatos subjetivos, ou seja, estes termos *descritores,* devem ser confrontados com o padrão de distribuição topográfico obtido durante o exame[7].

Para pesquisa da **sensibilidade tátil**, são usualmente utilizados desde um chumaço de algodão ou um pequeno pincel de pelo macio ou os monofilamentos de *nylon* de Semmes-Weinstein. Enquanto os primeiros métodos (algodão e pincel) não são quantitativos, os monofilamentos de *nylon* de Semmes-Weinstein permitem uma avaliação semiquantitativa, essencial para o seguimento, ou seja, a monitoração das áreas e dos nervos afetados, disponíveis e recomendados em todo o país[8,9].

O estudo da **sensibilidade dolorosa** é realizado com alfinete ou agulha, neste último caso, deve-se cuidar para não perfurar a pele. É importante deixar claro ao paciente que ele deve reconhecer a sensação de um objeto agudo tocando a pele e não simplesmente de um toque, que reflete, na realidade, a sensibilidade tátil. Não existe uma forma de gradação universal, mas em geral a resposta é registrada como *normal/preservada*, *diminuída ou ausente/abolida*. É um teste de aplicação simplificada na clínica diária, reprodutível e com alta sensibilidade comparada aos testes de sensibilidade tátil existentes[4].

A **sensibilidade térmica** pode ser avaliada com a utilização de tubos de ensaio com água quente e fria. Na prática, a sensibilidade ao frio pode ser grosseiramente avaliada com a parte metálica do diapasão ou do martelo de reflexos. Além das modalidades de sensibilidade referidas anteriormente, denominadas como superficiais, existem modalidades de sensibilidade denominadas profundas, que devem também ser pesquisadas. Um tipo importante da modalidade profunda é a **sensibilidade vibratória** ou ***palestesia***. Este tipo de sensibilidade é pesquisada com o auxílio de um diapasão de 128 Hz. Outro tipo de sensibilidade profunda carreada por fibras grossas é a sensibilidade cinético-postural, na qual se estuda a capacidade de reconhecer a posição do corpo no espaço, e das partes do corpo entre si, assim como de reconhecer o movimento dos segmentos corporais. A

sensibilidade profunda engloba ainda a sensibilidade dolorosa profunda, testada sobre músculos ou tendões, que é transmitida por fibras finas e está frequentemente comprometida na hanseníase com estruturas que são habitualmente indolores[7].

As alterações observadas em todas as modalidades de sensibilidade pesquisadas devem ser descritas de forma clara e objetiva e, ainda, comparadas com regiões homólogas, como, por exemplo, face anterior da coxa, de cada lado; face ventral do antebraço, de cada lado. Em geral, na hanseníase, há comprometimento sensitivo assimétrico, comprometendo as regiões corporais de temperatura mais baixa, uma vez que é nestas regiões que o bacilo se multiplica mais intensamente. Apesar de assimétrica, quando se compara os dimidios, há certa semelhança de regiões acometidas[4].

2.1.1 Testes sensitivos quantitativos

Para uma avaliação mais acurada da sensibilidade térmica e dolorosa, conduzida pelas fibras finamente mielinizadas (A delta) e as amielinicas (C), respectivamente, pode-se utilizar equipamentos eletrônicos para estudos quantitativos. Esses testes são conhecidos pela sigla QST (*quantitative sensory test*). Com uma dosificação precisa dos estímulos e a colaboração do paciente, é possível determinar os limiares ao frio, calor e o limiar doloroso[8].

2.2 Alterações motoras

Os sintomas motores são relatados pelos pacientes como incapacidade de realização de atividades ou de tarefas comuns, como caminhar, subir ou descer escadas, costurar, segurar uma xícara de café ou outros objetos, ficar na ponta dos pés, andar com sandálias de tiras. Estas queixas devem ser especificadas quanto ao tipo de movimento afetado (p. ex.: flexão do punho, dorsiflexão do pé e outros). As incapacidades para a realização de tarefas comuns podem ser interpretadas como distúrbios motores, porém, sua real origem pode estar em restrições, devido a dores ou distúrbios de controle motor fino, causados pela perda sensitiva. Este tipo de alteração é muito comum em neuropatias dos nervos medianos nos punhos, muito mais por causa das dificuldades nas aferências sensitivas do que por alterações de força muscular.

As alterações de força muscular são avaliadas pelo teste motor voluntário (TMV) e descritas como **paralisias**, quando a força muscular é igual a zero, ou **paresias**, quando existe ainda algum grau de força muscular, apesar de estar comprometida. As paresias são graduadas de 1, grau mínimo de contração muscular, sem movimentação da articulação; graus 2, 3 e 4, relacionados com o movimento articular completo ou não, ao movimento contra a força de gravidade e à resistência oferecida pelo avaliador; e o grau 5, correspondendo à força muscular normal. Nas alterações da força muscular decorrentes de disfunção do neurônio motor inferior e/ou do nervo motor, a fraqueza muscular se acompanha de atrofia muscular e hipotonia. Entretanto, apesar de incapacidade motora, não se observam atrofias quando a alteração da força muscular tem sua origem em disfunção central.

A exploração da motricidade deve começar pelo segmento maior, analisando-se os movimentos básicos do segmento, no sentido de definir alterações de grupos musculares específicos. Esta análise é relacionada à movimentação das articulações: flexão/extensão da perna, extensão da coxa, dorsiflexão do pé etc. Em seguida, pesquisa-se a ação de cada subgrupo ou músculo isolado, no sentido de especificar e melhor localizar a alteração. Desta forma, pode-se definir se a disfunção provém de uma causa central ou periférica e, se periférica, localiza-se no plexo nervoso, numa raiz, num nervo específico ou em parte dele[10].

2.3 Alterações dos reflexos

O exame dos reflexos é um dos fundamentos para se diferenciar uma lesão central de uma periférica. Na avaliação de um paciente com suspeita de neuropatia periférica, a **hiporreflexia** é o padrão. Na presença de reflexos exacerbados, deve-se considerar a possibilidade de doenças centrais (medulares ou encefálicas), assim como as doenças do neurônio motor adquiridas, como a esclerose lateral amiotrófica (ELA), na qual há o envolvimento tanto do neurônio motor superior de origem no córtex motor, causando os sinais de hiper-reflexia, como do neurônio motor inferior de origem no corno anterior da medula indo à periferia, causando as atrofias[10].

2.4 Alterações tróficas

As atrofias musculares indicam o segmento ou segmentos neurais afetados e fornecem dados sobre a intensidade da perda e da cronicidade da lesão.

O **trofismo da pele** e dos seus anexos é também de importância na avaliação das neuropatias. Úlceras de pele, na planta dos pés no chamado "*mal perfurante plantar*", são indicativas de distúrbio sensitivo pronunciado. Deve-se notar a presença de atrofias da pele nas regiões afetadas, que se mostra adelgaçada e brilhante, muito susceptível a lesões traumáticas. Discromias são também alterações relevantes, às quais se devem dar atenção; além da pele, em geral unhas e pelos estão atrofiados, nos casos de neuropatia periférica. A perda de pelos nas áreas afetadas é frequente, mas poucas vezes é relatada, pois não se dá a estes sinais a devida atenção. Todos estes sinais podem ser encontrados na hanseníase[2].

2.5 Resultado da Avaliação Clínica

A informação obtida pela história clínica e pelo exame físico devem ser suficientes para responder às seguintes perguntas:

a) o paciente apresenta ou não uma neuropatia periférica;

b) em caso positivo, qual o padrão da neuropatia: mononeuropatia, mononeuropatia múltipla, polineuropatia ou polirradiculoneuropatia. Nas mononeuropatias, há o comprometimento de um único nervo; nas mononeuropatias múltiplas, há o acometimento de dois ou mais nervos, de modo assimétrico; nas polineuropatias,

há o comprometimento simétrico dos nervos periféricos, em geral de distal para proximal, em um padrão denominado de comprimento-dependente; e nas polirradiculoneuropatias, há o comprometimento simétrico, tanto das regiões proximais, como das distais.

c) finalmente, com base nas informações acima delineadas, idealizar os possíveis diagnósticos e planejar a investigação.

3. A apresentação clínica da neuropatia da hanseníase: neurites, síndromes compressivas, neurite silenciosa, dor neuropática e hanseníase neural primária

3.1 Características Gerais

A apresentação típica da neuropatia da hanseníase (NH) é o de uma mononeuropatia múltipla; ou seja, o comprometimento dos nervos se faz espacialmente e temporalmente de maneira assimétrica e distinta. Na forma tuberculoide, pode haver o comprometimento isolado de um único nervo (mononeuropatia), enquanto, na forma virchoviana, o comprometimento confluente dos nervos pode simular uma polineuropatia. Os nervos cranianos também podem ser afetados, embora o sejam em menor frequência. As consequências deste envolvimento, no entanto, em geral, têm grande repercussão clínica, tal como dos ramos do nervo trigêmeo responsáveis pela inervação da córnea e do ramo zigomático do nervo facial[2].

No início da doença, há comprometimento preferencial das células de Schwann – tanto das fibras mielinizadas quanto as amielínicas –, de tal forma que a lesão é primariamente mielínica. No entanto, progressivamente, passa a haver comprometimento axonal, quer de maneira lenta e progressiva quer rapidamente, como nas neurites. Em regra, os distúrbios sensitivos precedem os distúrbios motores, mas todas as modalidades de fibras podem ser acometidas, desde as fibras não mielinizadas neurovegetativas e nociceptivas até as sensitivas discriminativas e as fibras motoras[6].

A neuropatia da hanseníase tem uma evolução extremamente crônica, porém, coexistem períodos agudos e subagudos durante reações inflamatórias imunomediadas, no decorrer da doença[11]. Serão apresentados, sucintamente, vários aspectos clínicos característicos: as neurites e as síndromes compressivas, definição de "neurite silenciosa", a dor neuropática e a hanseníase neural primária.

3.2 Neurites e as síndromes compressivas

As *neurites* são episódios agudos envolvendo os nervos periféricos que ocorrem durante as reações hansênicas. A reação do *Tipo 1* (RT 1) ou *reação reversa* ocorre nas formas com boa resposta imune celular, enquanto a reação do *Tipo 2* (RT 2) ou eritema

nodoso, nas formas com resposta imune celular pouco eficiente. A frequência das reações Tipo 1 é alta, como mostram estudos em três continentes: 39% na Ásia[12], 46% na América do Sul[13] e 67% na África[14].

Na RT 1 de moderada ou baixa gravidade, desenvolve-se extensa desmielinização focal, havendo grande chance de recuperação, enquanto, nas formas mais graves, desenvolvem-se granulomas e abscessos que resultam, quase sempre, em uma rápida degeneração axonal[2].

Na RT 2, há inflamação difusa, celular e humoral, resultando em intenso edema intraneural, que pode levar à compressão dos troncos nervosos, causando inicialmente desmielinização do segmento comprimido e, posteriormente, perda axonal, caso não haja controle da neurite. As compressões ocorrem onde os nervos cruzam os túneis anatômicos, tal como ocorre nas regiões do cotovelo, punho, joelho e tornozelo. Esse processo inflamatório intenso, que resulta em muito edema, leva à expansão rápida do tronco nervoso dentro do túnel e, consequentemente, ao aprisionamento do nervo, ocasionando intensos distúrbios da função neural. Os pacientes apresentam sintomas dolorosos agudos, intensos e contínuos, que se acentuam à noite. A palpação é característica: o nervo está edemaciado e doloroso, há dificuldade de movimentar a articulação contígua e pode-se perceber a pouca mobilidade do nervo no túnel, ou seja, o seu aprisionamento. Qualquer dos nervos mistos com neurites pode ser acometido por aprisionamento nas regiões dos túneis osteoligamentares. O nervo ulnar frequentemente no túnel do cotovelo e raramente no punho no túnel de Guyon; o nervo mediano no túnel do carpo; o nervo fibular no túnel retro-fibular e o tibial no túnel do tarso. Essas situações denominam-se síndromes compressivas, e deve-se cogitar sobre a intervenção cirúrgica para solução dessa complicação[2].

3.3 Neurite silenciosa

Alguns pacientes evoluem com perda neural insidiosa e sem a presença das manifestações positivas, tais como: dor, parestesias e disestesias, caracterizando a denominada *neurite silenciosa* (NS), cujo reconhecimento é de grande importância clinica, pois o atraso diagnóstico pode resultar em danos neurais irreversíveis. A *neurite silenciosa* costuma ocorrer em dois momentos: na fase inicial de crescimento bacilar nas células de Schwann, com a desmielinização segmentar como substrato anatômico, e num período mais tardio, tendo como causa a fibrose intersticial, na qual se pode encontrar evolução sem dor ou sintomatologia pouco relevante.

3.4 Dor neuropática crônica

Por outro lado, qualquer lesão de nervo – seja pelo aumento de nocicepção, devido ao processo inflamatório causado pelo bacilo de Hansen durante as reações e compressões ou pela destruição de fibras sensitivas – pode provocar dor crônica de variados graus em um percentual dos pacientes. A *dor neuropática* pode ocorrer de forma isolada ou ser concomitante à dor nociceptiva resultante dos fenômenos inflamatórios agudos, caracterizando uma dor mista, nociceptiva e neuropática. A existência de dor neuropática deve

ser aventada se houver dor persistente por período superior a três meses. Do modo simplificado, pode-se afirmar que decorre da sensibilização aumentada das vias sensitivas periféricas e centrais associadas a deficiências centrais no controle dessa atividade anormal periférica[8,15]. A prevalência da dor em pacientes antigos com hanseníase, encontrada em estudo no Instituto Lauro de Souza Lima, ultrapassa 50%[16]. A identificação clínica desses diferentes aspectos da neuropatia da hanseníase auxiliará a adoção de medidas terapêuticas adequadas, com um ganho efetivo nas estratégias do tratamento.

3.5 Hanseníase Neural Primária

Outra situação de abordagem neurofisiológica, relevante para o diagnóstico da hanseníase, é a forma da *hanseníase neural primária* (HNP). São considerados suspeitos de HNP os pacientes que apresentam o comprometimento nervoso periférico como primeira manifestação do tipo mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla, sem outra etiologia suspeita na avaliação médica e sem lesão de pele identificável clínica e laboratorialmente. A prevalência é baixa, mas pode ser superestimada em duas situações: a) quando a investigação das lesões de pele não é completa e b) quando não são consideradas as doenças de diagnóstico diferencial com a HNP. Constatada neuropatia periférica: mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla com testes sensitivos e motores rotineiros, sem lesões de pele evidenciadas clinicamente e com a baciloscopia negativa, o paciente deve ser encaminhado para o Centro de Referência com capacidade para avaliação neurológica e neurofisiológica ou para consulta especializada, com neurologista.

O diagnóstico diferencial deverá ser direcionado para as doenças que causem mononeuropatia e mononeuropatia múltipla, as quais suportam um amplo elenco de etiologias: a) inflamatórias: colagenoses e vasculites não sistêmicas; b) metabólicas: diabetes, hipotireioidismo e disfunção hipofisária; c) infecciosas: hanseníase e AIDS; d) causas traumáticas e posturais e e) hereditárias: neuropatia (tomaculosa) hereditária por susceptibilidade a paralisias por pressão. Diante da complexidade do diagnóstico dos pacientes com HNP, recomenda-se encaminhá-los aos Centros de Referência com disponibilidade de realizar biópsia de nervo[4].

3.5.1 O diagnóstico histopatológio

O diagnóstico será pelo anatomopatológio ou com base nas evidências clínicas, p. ex., uma mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla, na qual foram afastadas as outras etiologias possíveis.

O exame histopatológico do nervo periférico colhido por biópsia é de grande importância para o diagnóstico da hanseníase, contribuindo para ele ao ser inserido em um contexto de dados clínicos, eletroneuromiográficos, laboratoriais, epidemiológicos obtidos do paciente. Por meio da interação do patologista com o clínico, é possível aproveitar até mesmo os achados histopatológicos inespecíficos e utilizá-los para concluir o diagnóstico da doença.

A análise histopatológica do nervo colhido pela biópsia indicará as seguintes possibilidades de diagnóstico: **a**) Diagnóstico de certeza**:** Infiltrado inflamatório composto de macrófagos vacuolados (células de Virchow) com presença de bacilos álcool-ácido resistentes detectados pela técnica de Wade ou Fite-Faraco, no interior de macrófagos e de células de Schwann, acompanhado de linfócitos esparsos. **b**) Diagnóstico muito provável**:** Infiltrado inflamatório granulomatoso com células epitelioides ocupando o endoneuro. **c**) Diagnóstico provável**:** Infiltrado inflamatório linfocítico e macrofágico sem diferenciação para células epitelióides nem para células de Virchow ocupando o endoneuro em torno de vasos e permeando as fibras nervosas. Ausência de BAAR na biópsia. **d**) Diagnóstico de possibilidade: É caracterizado por achados histopatológicos inespecíficos que podem acontecer em outras neuropatias, mas que frequentemente ocorrem na hanseníase. São eles: a fibrose epi, peri e endoneural, o edema do espaço subperineural com aumento de células leucocíticas mononucleares (linfócitos e macrófagos). Esses achados podem ser acompanhados por perda numérica de fibras mielinizadas grandes e pequenas. Entretanto, essas alterações inespecíficas só terão valor diagnóstico se forem inseridos em um contexto clínico e laboratorial[4].

3.5.2 Classificação da forma neural primária

Quando diagnosticada a HNP, sua classificação pode gerar dúvidas, caso o histopatológico seja inespecífico ou não tenha sido realizado, por não existirem lesões de pele e a baciloscopia ser negativa. Portanto, os critérios disponíveis serão relativos aos achados clínicos neurológicos e imunológicos, tais como: a) clínico, i.e, o número de nervos comprometidos, empregado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em casos ordinários no âmbito ambulatorial, para classificá-la como paucibacilar (PB) ou multibacilar (MB). Quando houver um só nervo comprometido, deve considerar como PB e mais de um nervo como MB. b) O Critério imunológico, isto é, o teste de Mitsuda claramente positivo definirá o PB e o levemente positivo ou negativo indicará para o MB. c) A sorologia para o antígeno PGL-1 positiva indicará um paciente da forma MB.

Sustentados por essas evidências, pode-se classificar em PB e MB para se definir o tratamento de poliquimioterapia conforme as normas do Ministério da Saúde (MS) e OMS[4].

4. Os métodos de avaliação da neuropatia da hanseníase

4.1 Avaliação Clínica

A avaliação rotineira de paciente suspeito de apresentar neuropatia hansênica deve ser realizada de maneira sistematizada, incluindo:

a) avaliação dermatológica;

b) anamnese dirigida;

c) exame neurológico com palpação dos nervos e reflexos profundos;

d) mapeamento sensitivo;

e) teste voluntário motor.

Por meio desta avaliação dermatoneurologica e musculoesquelética, a equipe de saúde tem condições de diagnosticar o envolvimento neuropático precocemente.

Avaliações seriadas e acompanhadas pelo médico responsável e coordenadores das ações de saúde irão balizar o plano terapêutico durante o longo tempo de seguimento a que devem ser submetidos os pacientes.

Nos centros de referência, onde serão atendidos os casos mais complexos, a avaliação eletroneuromiográfica é realizada rotineiramente, por possibilitar melhor acuidade diagnóstica e permitir monitoração mais precisa[5,8,9].

4.2 Avaliação Neurofisiológica - Eletroneuromiografia

A *Eletroneuromiografia* é composta dos estudos de condução nervosa e da eletromiografia. Os *estudos de condução nervosa* sensitiva e motora são obtidos pela estimulação do nervo e pela captação dos estímulos elétricos diretamente em nervo e/ou músculo, com eletrodos de superfície, em diferentes nervos e segmentos. Esses estudos informam distúrbios focais ou sistêmicos dos nervos sensitivos e motores. A maioria dos nervos do corpo, espinhais ou cranianos, pode ser avaliada pela neurocondução. Ao se estudar vários segmentos, são enfocadas as regiões dos túneis osteoligamentares, assim como: túnel do ulnar no cotovelo e no punho – Guyon –, túnel do carpo; túnel retro-fibular e túnel do tarso. Essas regiões frequentemente acometidas pela neuropatia da hanseníase são avaliadas com especificidade pela neurocondução, as quais não são avaliadas pelos demais métodos descritos acima[4].

A *Eletromiografia* é realizada pela introdução de eletrodos nos músculos e tem como objetivo a análise dos potenciais de ação da unidade motora, gerados pela contração voluntária e também das fibras musculares em repouso, as quais, quando existem processos patológicos como a desnervação, se despolarizam espontaneamente. Dessa forma se obtém informações sobre o grau de inervação ou desnervação de um músculo ou grupos musculares e da característica do processo subjacente, se é neurogênico ou miopático. Essa modalidade do método é empregada na avaliação dos pacientes suspeitos de *hanseníase neural primária*, com vistas ao esclarecimento diagnóstico. Nos pacientes com suspeita de neurites e síndromes compressivas a eletromiogafia, é pouco empregada na rotina, porque é menos específica, menos quantitativa e consome mais tempo de exame[4].

A Eletroneuromiografia pode ser indicada em três momentos:

a) No auxílio ao diagnóstico de neuropatia ativa, em paciente com hanseníase já diagnosticada. Isto se aplica quando os sintomas e a clínica não são suficientes,

impondo-se o diagnóstico diferencial, com dores musculoesqueléticas, miofasciais tendinosas e periarticulares ou de origem comportamental, como, por exemplo, a simulação.

b) No diagnóstico da HNP e para a busca de um possível nervo para biópsia, ou seja, o estudo histopatológico.

c) Para seguimento de neuropatias confirmadas, visando-se a uma localização mais apurada, a caracterização da atividade fisiopatológica recente no nervo e sítios de compressão nos túneis osteoligamentares e embasamento para as decisões terapêuticas, como um tratamento clínico mais efetivo e indicações cirúrgicas.

4.3 Os exames seriados ou monitoração da neuropatia da hanseníase

A neuropatia da hanseníase, como exposto acima, apresenta-se com longa evolução e expressão clínica variada, portanto, exige acompanhamento constante. Os *exames seriados* possibilitam observar o rumo que a neuropatia está tomando conforme o tratamento empregado e, assim, auxiliam na tomada de decisões adequadas para se tentar prevenir o agravamento da lesão neural e perdas irreversíveis ao paciente. Os métodos de *Avaliação Clínica* descritos anteriormente devem ser de conhecimento e de domínio da equipe de saúde e aplicados em série de acordo com a gravidade de cada caso nos ambulatórios. Os casos complexos, ou seja, neurites agudas de difícil controle, suspeitas de *síndromes compressivas* e dor neuropática crônica deverão ser seguidos nos Centros de Referência, nos quais se pode contar com o auxílio da eletroneuromiografia, específica para esse tipo de acompanhamento[5, 9]

5. Conclusão

Os esforços positivos para o entendimento clínico da neuropatia da hanseníase (NH) têm sido na identificação dos distintos períodos da doença com base em evidências clínicas e laboratoriais. Podemos considerar avanços significativos à compreensão da NH:

a) A definição de *hanseníase neural primária* e os critérios para o seu diagnostico, procurando-se evitar super ou subdiagnóstico de hanseníase.

b) A caracterização efetiva dos sinais de atividade inflamatória aguda ou subaguda das neurites em reação pelo auxílio da monitoração dos nervos com a neurofisiologia – neurocondução – é um ganho real para o manuseio dessa neuropatia ao definir o prognóstico de uma suposta neurite, ou seja, se terá resposta com tratamento anti-inflamatório ou não. O seguimento com a neurocondução também é capaz de produzir "*insights*" decisivos sobre as *síndromes compressivas* nos túneis anatômicos quando o nervo está em reação.

c) Finalmente, a consideração constante da possibilidade de se estar diante do componente doloroso e a definição clínica de *dor neuropática crônica* durante ou mesmo após os fenômenos inflamatórios é um aspecto essencial para o tratamento inteligente e economia dos anti-inflamatórios esteroides.

Dentre os desafios mais prementes, podem-se considerar a implementação e otimização dos métodos de monitoração clínica e a ampliação do emprego da neurocondução como meio auxiliar. Para que esses avanços sejam efetivos, são necessários a educação e o treinamento dos profissionais médicos da rede pública na área de neurologia das neuropatias periféricas e em especial da neuropatia da hanseníase.

Referências

1 - Pandia SS, Bhatki WS. Severe Pan-Sensory Neuropathy in Leprosy. International Journal of Leprosy. 1994; (62):24-31.

2 - Garbino JA, Opromolla DVA. A hanseníase e a Fisiopatologia das Deficiências, Capítulo 145, Seção 20: Reabilitação da Hanseníase. In: Greve JMD. Tratado de medicina de reabilitação. 1ª ed. São Paulo; 2007. p. 1118-1127.

3 - Virmond M. Leprosy rehabilitation. A shared responsibility. Indian J Lepr. 2003; 75(2):109-125.

4 - Garbino JA, Jardim MMR, Marques Jr W, Antunes SL, Soares CT, Heise CO e cols. Hanseníase Neural Primária - Revisão Sistemática. 1ª ed. Projeto Diretrizes. Brasília: AMB/CFM; 2011. 26p.

5 - Garbino JA, Nery JA, Virmond M, Stump PRNA, Baccarelli R, Marques JR W. Hanseníase: diagnóstico e tratamento da neuropatia. In: Jatene FB, Cutait R, Cuce Nobre MR, Marques Bernardo W, editores. Projeto Diretrizes. São Paulo: Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina; 2004.

6 - Sabin TD, Swift TR, Jacobson RR. Neuropathy associated with infections – leprosy. In: Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 2018-2108.

7 - Mutarelli EG, Coelho FF, Haddad MS. Distúrbios de sensibilidade. In: Mutarelli EG. Propedêutica neurológica**:** do sintoma ao diagnóstico. São Paulo: Sarvier; 2000a. p. 59-78.

8 - Lehman LF, Orsini MBP, Grossi MAF, Vilarroel, MFA. Mão na hanseníase. In: Freitas PP. Reabilitação da mão. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 301-318.

9 - Baccarelli R, Marciano LHSC, Garbino JA. Avaliação e monitoração das deficiências. Reabilitação da Hanseníase. Capítulo 146, Seção 20. In: Greve, JMD. Tratado de medicina de reabilitação. São Paulo: Roca; 2007. p. 1128-1134.

10 - Mutarelli EG, Coelho FF, Haddad MS. Déficit de força muscular. In: Mutarelli EG. Propedêutica neurológica**:** do sintoma ao diagnóstico. São Paulo: Sarvier; 2000b. p. 23-58.

11 - Foss NT, Souza CS, Goulart IMB, Gonçalves HS, Virmond M. Hanseniase: episódios reacionais. In: Jatene FB, Cutait R, Cuce Nobre MR, Marques Bernardo W, editores. Projeto Diretrizes. São Paulo: Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina; 2003. p. 161-179.

12 - Van Brakel WH, Khawas IB. Nerve damage in leprosy: an epidemiological and clinical study – part 2: results of steroid treatment. Lepr Rev. 1996; 67:104-118.

13 - Nery JAC, Vieira LMM, De Mattos HJ, Gallo ME, Sarno EN. Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy. Rev Inst Med Trop. 1998; 40(6):363-370.

14 - Saunderson P. The epidemiology of reactions and nerve damage. Workshop proceedings: leprosy research at the new millennium. Lepr Rev. 2000; 71(S):06-10.

15 - Macedo DDP. Epidemiologia. In: Drumond JP, Marquez JO. Dor neuropática. 2ª ed. São Paulo: Âmbito Editores; 2007. p. 17-29.

16 - Stump RNAG, Baccarelli R, Marciano LHSC, Lauris JRP, Teixeira MJ, Ura S. Neuropathic pain in leprosy patients. Inter J Lepr. 2004; 72(2):134-138.

12. Tratamento clínico da neuropatia da Hanseníase: controle das reações com repercussão neurológica e da dor neuropática crônica

Wilson Marques Jr.
José Antonio Garbino

1. Introdução

A Neuropatia da Hanseníase caracteriza-se pela cronicidade. Nos períodos iniciais – de incubação ou pré-clínico –, o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae)* coloniza preferentemente as células de Schwann (CS) não mielinizantes, que servem como um reservatório para que as demais fibras (fibras mais grossas, mielinizadas) sejam posteriormente lesadas, inicialmente por fenômenos desmielinizantes[1]. Esse período inicial pode se prolongar por anos, sem nenhuma sintomatologia marcante, o que impede o diagnóstico da neuropatia e, por conseguinte, seu tratamento precoce. Após este período inicial, de duração variável, surgem os fenômenos reacionais agudos e subagudos, nos quais o comprometimento neural – *neurite hansênica* – pode ser clinicamente exuberante e severo, ocasionando frequentemente dano neural permanente e incapacitante. O tratamento clínico nesse período é crucial porque o processo inflamatório reacional pode resultar em lesão axonal grave[2]. Adicionalmente, o edema intenso que se desenvolve nestes períodos pode levar ao desenvolvimento de *síndromes compressivas* nos túneis anatômicos[3,4,5], acentuando a lesão neural. Mesmo com a doença devidamente tratada e com o processo inflamatório e as síndromes compressivas devidamente controladas, o aparecimento de dor neuropática pode se tornar um fator complicador de difícil tratamento, podendo diminuir significativamente a qualidade de vida do paciente[3]. A dor neuropática decorrente da neuropatia hansênica deve ser cuidadosamente diferenciada da dor resultante de neurite crônica, devido às implicações clínicas e terapêuticas[3,4].

2. Reações: neurite aguda e subaguda - reações Tipo 1 e Tipo 2

As reações são momentos vitais do comprometimento neurológico na hanseníase, podendo ocorrer antes, durante e mesmo após o término do tratamento[2,5,6]. Elas são fenômenos inflamatórios imune mediados que, nas formas TT (Tuberculoide-Tuberculoide) e interpolares – DT (Dimorfa-Tuberculoide), DD (Dimorfa-Dimorfa) e DV (Di-

morfa-Virchoviana) –, decorrem predominantemente de resposta imune-celular, sendo denominadas de *Reação do Tipo 1* ou *reação reversa,* enquanto, nas formas VV (Virchoviana-Virchoviana) e em algumas formas DV, as reações são mais agudas, dependendo principalmente da resposta humoral, sendo chamadas de *Reações do Tipo 2* ou *eritema nodoso hansênico*[6,7].

No período em que a inflamação se torna aguda, tanto na Reação Tipo 1 (RT1) como na Reação Tipo 2 (RT2), ocorrerão efeitos pró-inflamatórios, culminando com lise celular e, consequentemente, lesão das células do tecido nervoso e intensificação do edema interno no tronco nervoso, um fenômeno importante para o desenvolvimento da degeneração axonal[3]. São consideradas verdadeiras emergências médicas, já que o dano neural resultante costuma ser de rápida instalação, causando frequentemente perda sensitiva, fraqueza muscular e deformidade[6,7]. Em estudo no Brasil, em área de média endemicidade, a prevalência da RT1 foi de 45% e a da RT2, de 55%[8].

As RT1 podem ser focais, limitadas a fascículos de um nervo ou a poucos nervos, nas formas T (Tuberculoide) e DT (paucibacilares)[5], enquanto, nas formas D (Dimorfa) e DV (multibacilares), elas são mais disseminadas, comprometendo múltiplos nervos nas fases avançados da doença e com maior carga bacilar. Nos pacientes das formas T e DT, as RT1 podem se agravar e produzir abscessos, resultando na necrose caseosa nos nervos, com destruição das CS e, sobretudo, dos axônios, levando às deficiências e às incapacidades tão características desta neuropatia[4].

A RT1 resulta do aumento espontâneo da imunidade celular e da hipersensibilidade tardia a antígenos do *M. leprae*, ocorrendo tanto em pacientes paucibacilares como nos multibacilares, dentro do espectro dimorfo, tendo como substrato histopatológico o granuloma de células epitelioides bem diferenciadas, permeado e envolvido por linfócitos[9]. O grau de agressividade desses granulomas depende do grau de imunidade característico de cada uma das formas clínicas (DT, DD ou DV). Na forma DT, o granuloma pode conter gigantócitos do tipo *Langhans* ou do tipo *corpo estranho*, que são muito destrutivos aos tecidos onde estão situados. Também podem ser mais estruturados ou mais frouxos, ou seja, com as células mais dispersas, nas formas DD e DV[10]. A neurite resultante costuma ter curso progressivo de várias semanas, resultando em perda sensitiva e motora, havendo ulceração nos casos graves [3,4, 9,10].

Nas formas V (Virchoviana) e em algumas formas DV, as reações ocorrem em pacientes com imunidade celular ruim ao *M. Leprae,* abundantes bacilos em lesões da pele e de nervo, e uma resposta de anticorpos policlonais intensa, com altos níveis de imunoglobulinas circulantes, sendo denominadas de *reações de eritema nodoso hansênico* ou RT2[6,7]. Elas ocorrem mais frequentemente durante o tratamento e parecem estar ligadas à destruição dos bacilos pelo tratamento, com o consequente aumento da liberação antigênica[6,7,8,9,10]. A presença de complexos antígeno-anticorpo nos vasos pode produzir vasculites, levando à isquemia e à necrose tecidual e, portanto, à destruição das CS e às perdas axonais[4]. No eritema nodoso hansênico (RT2), surgem, agudamente, nódulos eritematosos no tegumen-

to, que podem ulcerar ou não, acompanhados por um cortejo sintomático, que varia em intensidade. E se caracterizam por alterações do estado geral: febre, comprometimento das mucosas de vias respiratórias altas, artralgias, artrites e sinovites, aumento doloroso de linfonodos, hepato e esplenomegalias, neurites, irites e iridociclites reacionais e orquiepididimites, comprometimento das suprarrenais e medula óssea. Enfim, podem afetar todos os tecidos nos quais estejam presentes os bacilos[7,10]. O Curso da reação é de aproximadamente 2 semanas, mas muitos pacientes apresentam vários episódios repetidos[6,7,9].

Poucos estudos estão disponíveis na literatura, para se avaliar os resultados das diferentes possibilidades terapêuticas da neuropatia durante os períodos reacionais. Os trabalhos encontrados sobre o comprometimento neural foram, predominantemente, sobre a RT1, considerada a mais danosa para os nervos periféricos. As pesquisas são concordantes quanto à eficácia dos esteroides no tratamento da neuropatia em RT1 e pouco afirmativos em relação à neuropatia da RT2, no entanto, com esquema terapêutico distinto com o período de dosagens altas mais curto pela duração menor da RT2[6,11,12]. A talidomida parece ser o tratamento de escolha, apesar de seus conhecidos efeitos teratogênicos, quando as lesões forem somente na pele[6,13]. A pentoxifilina é a droga indicada em substituição à talidomida[14].

3. Tratamento clínico

As drogas de escolha, em primeira opção de tratamento da neuropatia decorrente das reações, são os anti-inflamatórios hormonais, ou seja, os esteroides. As dosagens de prednisona ou prednisolona variam de 40 a 80mg ou podem até ser maiores, conforme a recomendação do Ministério da Saúde (MS) para o Sistema Único de Saúde (SUS), com dosagens de 1 a 2 mg/kg/dia[15]. Tanto o Guia do MS quanto o Consenso do Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina[11] não indicam o tempo de tratamento com essas doses iniciais mais elevadas, ou seja, a dose de ataque entre ambas as reações e sua duração, assim como os regimes de redução das doses. Nas últimas duas décadas, tem sido enfatizada a necessidade de se testar novos regimes de esteroides, com doses e tempo diferentes para cada tipo de reação, ou mesmo outras drogas, no tratamento das reações envolvendo os nervos[15].

Como as diferenças de dosagem preconizadas pelo MS são muito grandes, no Instituto Lauro de Souza Lima, foi realizado um ensaio clínico, comparando-se 1 e 2 mg/kg/dia de prednisona como dosagens iniciais no tratamento. Os resultados indicaram que as respostas são dose-dependente nos dois tipos de reação, porém, com 1 mg/kg/dia, as doses são tanto mais efetivas se introduzidas precocemente, isto é, menos de três meses do início dos sintomas[2]. Foi também demonstrado que, na RT2, períodos com doses mais elevadas podem ser curtos, de uma semana, chegando-se a 0,5 mg/kg/dia no final do primeiro mês, que é o tempo estimado dessa reação[2,6]. Foi observado que a primeira semana

é essencial como marcador do acerto da escolha terapêutica em ambas as reações, sendo o primeiro mês mais significativo na RT1[2]. Como resultado desse estudo, pode-se recomendar como base do tratamento ambulatorial (**Tabela 1**):

3.1. Reação Tipo 1

A prednisona é mantida em dose alta (1 mg/kg/dia), em uma tomada matinal, por um mês, seguindo-se de redução de 10 mg/mês até seis meses e mantendo-se uma dose baixa, com acompanhamento clínico e se possível eletrofisiológico, por até 12 meses.

3.2. Reação Tipo 2

A prednisona é introduzida na mesma dose inicial utilizada para a Reação Tipo 1 (1 mg/kg/dia), mantida por uma semana, diminuindo-se rapidamente 5 mg/dia, a cada dois dias, até atingir 0,5 mg/kg/dia ou menos. Nesse momento, deve-se avaliar a introdução da talidomida, nas doses de 200 a 300 mg/dia; nas recidivas, esta medicação deve ser usada em doses de manutenção de 100 a 200 mg/dia[7]. Se a reação for controlada, a prednisona poderá ser retirada em três a seis meses. Entretanto, em alguns casos, é necessário que ela seja mantida por mais tempo, em doses sempre menores que as iniciais, sendo possível, em algum momento, reiniciarem dosagens maiores, mas sempre por curto período.

A pentoxifilina pode ser usada caso a talidomida seja contraindicada nas RT2 e também nos períodos inter-reações procurando-se evitar as recidivas. Sua administração deve ser progressiva, ou seja, 400mg na primeira semana. 400mg, de 12 em 12h, na segunda semana. 400mg, de 8 em 8h, na terceira semana em diante. Mantê-la associada à talidomida ou à prednisona até 30 dias e, conforme resposta clínica, reduzir a talidomida, manter ou reduzir a prednisona ou outro esteroide.

Tabela 1: Esquema de Tratamento com esteroide para as reações, considerando-se um paciente masculino ou feminino de 60kg: RT1 paucibacilar e multibacilar e RT2, mais as dosagens equivalentes para dexametasona e betametasona. Sugerido com base no tratamento com 1mg/kg/dia de prednisona via oral e os tempos de redução presumidos, conforme o tempo de duração de cada reação [2,16]. Sempre se lembrar de tratar verminoses antes do início dos esteroides assim como verificar se o tratamento surtiu efeito desejado

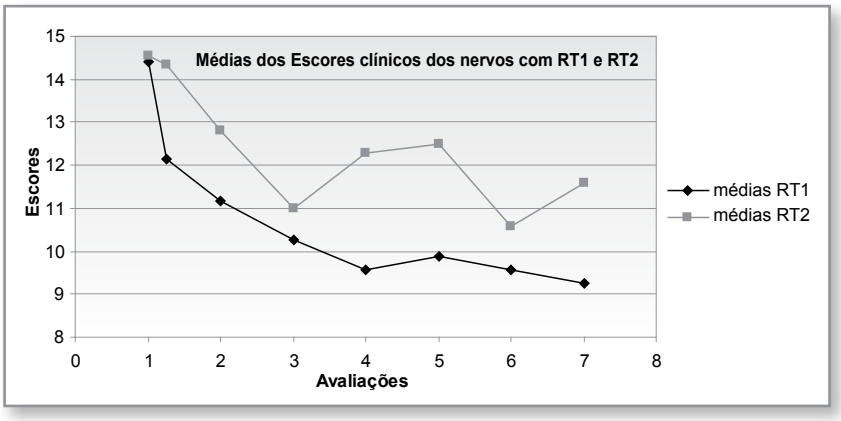
Dias	Doses prednisona/prednisolona 1mg/kg/dia (Considerando-se um paciente de 60Kg)						Equivalência 5mg de pdn = 0,6mg de betametasona e 0,75mg de dexametasona	
	Reação Tipo 1 paucibacilar		Reação Tipo 1 multibacilar		Reação Tipo 2		DEXA	BETA
1º	**60**		**60**		**60**			
2º	60		60		60			
3º	60		60		60			
4º	60		60		60		**9 mg/dia**	**7,2 mg/dia**
5º	60		60		60			
6º	60		60		60			
7º	60		60		60			
8º	60		60				**Reação Tipo 2**	**Reação Tipo 2**
9º								
10º								
11º								
12º								
13º								
14º								
15º								
16º								
17º								
18º								
19º								
20º								
21º								
22º								
23º	Pdn **50 mg/dia** Equivalência: Dexa **7,5 mg/dia** Beta **6 mg/dia**		Pdn **50 mg/dia** Equivalência: Dexa **7,5 mg/dia** Beta **6 mg/dia**		Reduzir cada 3-5 dias até **30 mg/dia**		Equivalência para RT2 Reduzir cada 3-5 dias até **4** a **5 mg/dia**	Equivalência para RT2 Reduzir cada 3-5 dias até **3 a 4 mg/dia**
24º								
25º								
26º								
27º								
28º								
29º								
30º								
	mg/dia	**Dexa**	**mg/dia**	**Beta**	**mg/dia**	**Dias**	**mg/dia**	**Dias**
15-30	40- 50	**6- 7,5**	40- 50	**4,5-6,0**	20- 30	15-30		
60	30-40	**4,5 - 6**	30-40	**3-4,5**				
60	20-30	**3-4,5**	20-30	**2,5-3**				
30	10-20	**1,5-3**	10-30	**1-3**				
Tempo Total presumido	6 meses e retirar, conforme a evolução clínica		de 6 a 12 meses, conforme a evolução clínica		Após o 1º mês, conforme a clínica + medicações para evitar recidiva		Após o 1º mês, reduzir com doses equivalentes conforme os Tipos das reações e a evolução clínica	

Quanto às dosagens iniciais dos esteroides, o Ministério da Saúde brasileiro, em sua mais recente recomendação, assume doses menores, ou seja, de 1 a 1,5 mg/kg/dia, com a ressalva de que a dose de 1 mg/kg/dia é eficiente na maioria dos casos[16].

O seguimento eletrofisiológico (eletroneuromiografia) deve ser realizado em serviço com experiência em hanseníase e, preferencialmente, direcionado aos locais de compressão, nos túneis anatômicos, de forma objetiva. Esse recurso deve ser empregado quando houver dúvida quanto aos métodos de seguimento de rotina[17].

Conforme se observou no estudo anteriormente citado, a RT1 melhora lentamente e tende a continuar melhorando, mesmo com a redução lenta da dose de esteroides; mas, na RT2, apesar de rápida melhora, há a tendência de ocorrerem recidivas [2] (figura 1).

Figura 1: Evolução da média dos escores clínicos (soma numérica dos resultados da Escala Visual Analógica, palpação do nervo ulnar, teste dos monofilamentos e exame motor) de cada nervo ulnar durante RT1 e RT2 (n= 28)[2].



Na RT1, pode-se iniciar redução após a primeira e a segunda semanas, de forma gradual, de 5 a 10 mg por mês. Um problema que se pode observar, na RT1, embora menos frequentes que nas RT2, são recidivas, com piora neural. Essas situações podem ocorrer tardia e lentamente e mesmo sem sintomas, somente apresentando perdas neurológicas leves. Esse fato é reconhecido pelos clínicos e chamado de "neurite silenciosa"[3,4].

Certo contingente de pacientes com RT2 recidivante, que apresentam contraindicações formais de esteroides – como na diabetes, em infecções – e em pacientes com RT2, dependentes de esteroides, as alternativas são menores. Para o controle das reações, estão sendo testados novos regimes de corticoterapia, mais curtos e mais monitorados – como, por exemplo, a pulsoterapia com esteroides e mesmo com outras drogas imunossupressoras[18,19,20,21].

Esses pacientes necessitam de um seguimento clínico cuidadoso, associado à monitoração neurológica consistente e constante. As perdas sensitivas e/ou motoras relevantes exigem medidas mais efetivas, como o aumento da dosagem, avaliações amiúde da terapêutica e considerações sobre a indicação cirúrgica, nos casos de controle insuficiente com terapêutica medicamentosa.

Os sintomas dolorosos devem ser acompanhados criticamente, objetivando-se distinguir a *dor neuropática* da dor inflamatória crônica, decorrente de uma neurite persistente. Frequentemente, no entanto, a dor é de origem mista, inflamatória e neuropática.

A escolha adequada do esquema terapêutico, de acordo com o tipo da reação, o diagnóstico de neuropatia compressiva associada e a identificação correta do tipo de dor resultarão não só na escolha da melhor terapia como também no uso inteligente dos esteroides.

4. Efeitos adversos dos esteroides

Os efeitos adversos mais frequentemente relatados em pacientes com hanseníase, apresentados de acordo com a gravidade são:

a) efeitos adversos graves: psicose, úlcera péptica, glaucoma, cataratas, diabetes, hipertensão, osteoporose com colapso vertebral, necrose da cabeça de fêmur, infecções bacterianas e fúngicas e infestações;

b) efeitos adversos de menor gravidade: retenção de sódio, aumento da excreção de cálcio e potássio, acne por esteroide, fácies em lua, estria, hirsutismo, aumento de peso e infecções virais.

Os efeitos adversos de maior gravidade estão associados ao emprego de doses mais altas – 60mg a 120mg por dia – e por tempo mais prolongado[2,22,23,24], enquanto doses menores, frequentes nos trabalhos de campo e nos trabalhos de campo são em geral mais brandos[25,26,27,28].

A dexametasona ou betametasona podem ser usadas em substituição à prednisona em doses equivalentes: 5mg de **Prednisona** ou **Prednisolona equivalem a** 0,6mg de betametasona e 0,75mg de **dexametasona.** Essa substituição está indicada em pacientes hipertensos ou com algum distúrbio cardiovascular, pacientes com queixas de câimbras, por não apresentarem o efeito colateral de retenção de sódio e espoliação de potássio.

5. Tratamento da dor neuropática

São conhecidas várias intervenções que podem ajudar no alívio da dor neuropática na hanseníase, tais como tratamento convencional medicamentoso, terapia física, cirurgia

e abordagens psicológicas. A primeira linha de tratamento da dor neuropática em hanseníase é a administração de drogas, e estas devem ser escolhidas de acordo com a natureza dos sintomas ou das queixas do paciente.

Os seguintes esquemas terapêuticos, quando as reações são devidamente tratadas, são sugeridos [11,12,29]:

5.1 Dor contínua: parestesias e queimações

i. Antidepressivos tricíclicos
   1. Amitriptilina: 10-150mg/dia
   2. Nortriptilina: 10-150mg/dia

ii. Drogas neurolépticas
   1. Clorpromazina – 10 a 40mg/dia

iii. Drogas anti-inflamatórias não esteroides (AINEs): naproxeno, indometacina, ibuprofeno ou mesmo os esteroides em doses baixas que estejam sendo utilizados. Não sendo necessário acrescentar os AINEs.

Aconselha-se iniciar o tratamento, quando não há contraindicações, com amitriptilina ou nortriptilina. Pacientes com glaucoma de ângulo fechado, hiperplasia prostática e doenças cardíacas devem ser tratados com cuidado. As drogas são ministradas inicialmente em doses baixas, 10-25mg na noite; a dosagem é aumentada em quotas de 10-25mg a cada 3-7 dias até aliviar a dor, com uma dose diária máxima não ultrapassando 150mg. Doses elevadas exigem seguimento próximo.

Gabapentina em uma dosagem de 900 a 3600mg/dia combinada com nortriptilina ou amitriptilina pode também ser utilizada neste caso. Nortriptilina é preferida à amitriptilina para pacientes idosos.

5.2 Dor paroxística: sensação de choque, pontadas, picadas e beliscos em crises episódicas

i. Carbamazepina: 200-600mg/dia, dividida em 2-3 doses

ii. Gabapentina: 900-3600mg/dia, dividida em 3 doses

iii. Pregabalina: 300-600 mg/dia, dividida em 2 doses

Nessa situação antiepilépticos são indicados, mas não em combinação com outras drogas. Gabapentina é administrada três vezes ao dia, e a dose-alvo no tratamento da dor é 900-3600mg/dia. A dose inicial é 300mg, ministrada na hora de dormir, esta dose pode ser aumentada em 300mg após 1-3 dias. A dose estabilizada, na dor neuropática, é normalmente entre 450-600 mg/dia, dividida em duas doses quando uma preparação de libe-

ração lenta é utilizada e em três doses quando a preparação usual é utilizada. Contagem de células sanguíneas, sódio e níveis de transmitase devem ser monitorados, ao menos no início do tratamento. Gabapentina e pregabalina são melhor toleradas que a carbamazepina em pacientes idosos. Entretanto, ambos os medicamentos podem interagir com álcool, anestésicos, barbitúricos e drogas para tratamento de distúrbios de sono.

5.3 Disestesias e alodinia

Para as regiões dolorosas da pele na distribuição de um nervo periférico ou de uma mancha na pele, as também chamadas "neurites terminais", com disestesia e/ou alodinia, pode-se usar medicamentos tópicos combinados com medicamentos orais, um gel tópico ou creme com capsaicina pode ser útil em diluições de 0.0125% a 0.075%, 3-4 vezes ao dia. Analgésicos tópicos são outra opção nessa situação: lidocaína em uma diluição de 5% pode ser aplicada na região da pele com dor, 2-3 vezes ao dia.

6. Tratamento profilático com esteroides ao iniciar a PQT

Uma discussão atual diz respeito ao tratamento preventivo, ou seja, o uso de prednisolona ou prednisona iniciado concomitante à PQT (poliquimioterapia). Em 2004, foi publicado um amplo ensaio clínico randomizado, com 636 pacientes multibacilares, no qual uma dose inicial de 20mg/dia, reduzida progressivamente por um período de quatro meses, foi comparada com placebo. Observou-se a redução da incidência de novas reações, durante o uso dos esteroides e a diminuição da perda sensitiva; mas esses efeitos não foram mantidos nos meses consecutivos, no primeiro ano[29]. Esses achados sugerem a necessidade de novos ensaios clínicos multicêntricos, buscando-se identificar grupos de pacientes – isto é, formas clínicas específicas – que seriam beneficiados com o tratamento preventivo e novos estudos, com tratamento mais longo.

Da mesma forma, devem-se enfocar as indicações de cirurgias *de nervo preventivas*, ou seja, neurolises descompressivas, com uma lógica que as suporte. É necessário identificar grupos de pacientes e situações clínicas, como, por exemplo, pacientes em reações RT2 recidivantes e consequentemente fenômenos compressivos reentrantes. Nesse caso, o tratamento clínico deve ser individualizado e não responde de maneira previsível como nos pacientes com RT1. E, ainda, requer mais cuidado para não se incorrer no abuso de esteroides e suas complicações. Situações como essa, de maior complexidade, requerem o monitoramento do paciente pela avaliação da função neural, ou seja, exames seriados da função de todos os nervos mais frequentes.

7. Conclusão

O uso inteligente dos esteroides com melhor definição da dosagem de "ataque", a indicação apropriada do esteroide em pacientes com contraindicações, o tempo de verificação dos resultados e o tempo de diminuição das doses de acordo com o tipo da reação devem ser implementados. A melhor compreensão do uso do esteroide traz benefícios de difícil mensuração, mas fácil de se imaginar. Assim como o tratamento do componente doloroso durante ou mesmo após os fenômenos inflamatórios, *dor neuropática crônica,* diminui o uso indevido de esteroides e consequente redução dos efeitos adversos. O uso dessas alternativas já disponíveis depende da caracterização clínica adequada dos vários períodos da neuropatia, que só é possível com pessoal médico capacitado.

Os desafios persistem na procura de melhores esquemas terapêuticos com drogas anti-inflamatórias e imunossupressoras e dos grupos clínicos, tipos de reações, que seriam submetidos a esses tratamentos.

A cirurgia de nervo na hanseníase nas síndromes compressivas, ou seja, cirurgias para descompressão dos nervos nos túneis anatômicos, neurolises, ainda não foi avaliada com critério científico. O enfrentamento desses desafios dependerá da realização de ensaios clínicos controlados de qualidade, assim como ensaios clínico-cirúrgicos controlados para avaliar o real papel das cirurgias de nervo e quais os grupos de pacientes, as formas clínicas e os tipos de reações seriam os mais beneficiados.

Referências

1 - Rambukkana A. Usage of signaling in neurodegeneration and regeneration of peripheral nerves by leprosy bacteria. Progress in Neurobiology. 2010; 91:102-107.

2 - Garbino JA, Virmond M, Ura S, Salgado MH, Naafs Bl. A randomized clinical trial of oral steroids for ulnar neuropathy in type1 and type 2 leprosy reactions. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. 2008; 66(4):861-7.

3 - Garbino JA. Neuropatia hanseniana, aspectos fisiopatológicos, clínicos, dano neural e regeneração. In: Opromolla DVA. Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato; 2000. p. 79-89.

4 - Garbino JA, Opromolla DVA. A hanseníase e a fisiopatologia das deficiências. Reabilitação da Hanseníase. Seção 20. In: Greve JMD. Tratado de medicina de reabilitação. São Paulo: Roca; 2007. p. 1118-27.

5 - Birdi TJ, Antia NH. Mechanisms involved in peripheral nerve damage in leprosy with special reference to insights obtained from in vitro studies and the experimental mouse model. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 2003; 71(4):345-354.

6 - Foss NT, Souza CS, Goulart IMB, Gonçalves HS, Virmond M. Hanseníase: episódios reacionais. In: Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo: AMB/CFM; 2003. p. 161-79.

7 - Opromolla DVA. Manifestações clínicas e reações. In: Opromolla DVA. Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato"; 2000. p. 51-8.

8 - Nery JAC, Vieira LMM, De Mattos HJ, Gallo ME, Sarno EN. Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy. Rev Inst Med Trop. 1998; 40(6):363-370.

9 - Scollard DM, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The Continuing Challenges of Leprosy. Clin. Microbiol Rev. 2006; 19(2):338-381.

10 - Fleury RN. Patologia e manifestações viscerais. In: Opromolla DVA. Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato"; 2000. p. 63-71.

11 - Garbino JA, Nery JA, Virmond M, Stump PRNAG, Baccarelli R, Marques Jr W. Hanseníase: diagnóstico e tratamento da neuropatia. In: Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. São Paulo: AMB/CFM; 2004.

12 - van Brakel WH, Saunderson P, Shetty V, Brandsma JW, Post E, Jellema R. International workshop on neuropathology in leprosy – consensus report. Lepr Rev. 2007; 78(4): 416-33.

13 - Teo SK, Resztak KE, Scheffler MA, Kook KA, Zeldis JB, Stirling DI. Thalidomide in the treatment of leprosy. Microbes Infect. 2002; 4:1193-202.

14 - Sales AM, de Matos HJ, Nery JAC, Duppre NC, Sampaio EP, Sarno EN, et al. Duplo-cego da eficácia da pentoxifilina talidomida vs para o tratamento da reação tipo II na hanseníase. Braz J Med Biol Res. 2007; 40(2):243-8.

15 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia para o controle da hanseníase. Cadernos de Atenção Básica n. 10, Série A: Normas e Manuais Técnicos, n.111. Brasília: Ministério da Saúde; 2002: p. 89.

16 - Grossi MAF, Oliveira CR, Virmond MCL, Sarno EN, Penna GO, Oliveira MLW e cols. Orientações para uso: Corticosteróides em Hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. p. 51.

17 - Baccarelli R, Marciano LHSC, Garbino JA. Avaliação e monitoração das deficiências. Reabilitação da Hanseníase. Capítulo 146, Seção 20. In: Greve JMD. Tratado de medicina de reabilitação. São Paulo: Roca; 2007. p. 1128-34.

18 - Mahajan VK, Sharma NL, Sharma RC, Sharma A. Pulse dexamethason, oral steroids and azathioprine in the management of erythema nodosum. Lepr Rev. 2003; 74(2): 171-4.

19 - Marlowe SN, Hawksworth RA, Butlin CR, Nicholls PG, Lockwood DN. Clinical outcomes in a randomized controlled study comparing azathioprine and prednisolone versus prednisolone alone in the treatment of severe leprosy type 1 reactions in Nepal. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2004; 98(10):602-9.

20 - De Sena CB, Salgado CG, Tavares CM, Da Cruz CA, Xavier MB, Do Nascimento JL. Cyclosporine a treatment of leprosy patients with chronic neuritis is associated with pain control and reduction in antibodies against nerve growth factor. Lep Rev. 2006; 77(2):121-29.

21 - Biosca G, Casallo S, López-Vélez R. Methotrexate treatment for type 1 (reversal) leprosy reactions. Clin Infect Dis. 2007; 45(1):7-9.

22 - Theophilus S. Treatment with thalidomide in steroid dependency and neuritis. Leprosy in India. 1980; 52(3):423-8.

23 - Lombardi V, Di Giovanni T, Zizza F. Acute collapse of thoracic vertebral bodies after long-term steroid treatment in leprosy. Surg Neurol. 1982; 17(4): 293-4.

24 - Sugumaran ST. Leprosy reactions – complications of steroid therapy. Inter J Lepr. 1998; 66(1):10-5.

25 - Rose P, Waters MFR. Reversal reaction in leprosy and their management. Lepr Rev. 1991; 62:113-21.

26 - Wilder-Smith A, Wilder-Smith E. Effect of steroid therapy on parameters of peripheral autonomic dysfunction in leprosy patients with acute neuritis. Inter J Lepr. 1997; 6(1):20-7.

27 - Lockwood DNJ. Steroids in leprosy Type 1 (reversal) reactions: mechanisms of action and effectiveness. Workshop proceedings: Leprosy research at the new millennium. Lepr Rev. 2000; 71(S):111-4.

28 - Van Brakel WH, Anderson AM, Withington SG, Croft RP, Nichols PG, Richardus JH. The prognostic importance of detecting mild sensory impairment in leprosy: a randomized controlled trial (TRIPOD 2). Lepr Rev. 2003; 74(40): 300-10.

29 - Garbino JA, Naafs B, Schestatsky P. Chronic Neuropathic Pain in Leprosy. In: Nunzi E, Massone C, organizadores. Lepros Italia, Spinger-Verlag. 2012; 4:185-9.

30 - Cairns WS, Smith WCS, Anderson AM, Withington SG, van Brakel WH, Croft RP. Steroid prophylaxis for prevention of nerve function impairment in leprosy: randomized placebo controlled trial (TRIPOD 1). BMJ. 2004; 7454(328):1459.

13. Odontologia na Hanseníase

Denise da Costa Boamorte Cortela

"Pode acontecer que se tenha de mudar de rumo, mas, isto não se faz sem um estudo acurado, sem as investigações cuidadosas e as observações exatas da situação, pois, quanto melhor se estuda um foco, tanto mais elementos conseguimos acumular para nortear a nossa ação." (Ernani Agrícola. Manual de leprologia. 1960. p. 19)

Introdução

Contextualizar a Odontologia, enquanto ciência da saúde que estuda e trata o Sistema Estomatognático, no campo dos estudos sobre a infecção hansênica pode, a princípio, subentender uma abordagem pouco relevante ou distante das atuais estratégias de controle da hanseníase como problema de saúde pública.

No entanto, sabemos que a garantia de sustentabilidade e integralidade de atendimento aos doentes, num país endêmico como o Brasil, depende da construção de um trabalho em equipe e da integração das atividades nos serviços de saúde, condição que demanda ações interdisciplinares.

Atualmente, há carência de estudos sobre a interdisciplinaridade na hanseníase, o que inclui a abordagem odontológica.

Este fato representa um desafio importante para a atenção ao indivíduo doente, uma vez que, para formuladores de políticas públicas e gestores na saúde, são as evidências científicas que norteiam a elaboração de um planejamento responsável e a execução de ações diante das necessidades reais de indivíduos ou populações.

Várias vezes ouvi de colegas de trabalho e de outros profissionais da saúde o seguinte questionamento: "O que o dentista tem a ver com a hanseníase?". A *priori* é compreensível, a hanseníase é conhecida como uma doença milenar e deformante que compromete a pele e os nervos periféricos, enquanto o dentista tem como objeto de atenção a boca.

Todavia, o espaço disponibilizado neste capítulo para a discussão do tema **"**Odontologia na hanseníase" reconhecidamente é um avanço na literatura científica no que se refere à abordagem interdisciplinar da hanseníase.

Espero que, ao final deste capítulo, os leitores possam depreender o papel do cirurgião-dentista na contribuição do fortalecimento das ações de controle da hanseníase, o que seria nosso desafio.

Integralidade da atenção ao indivíduo com hanseníase

Não pretendo ser prolixa discutindo "integralidade", pois é um termo polissêmico e a literatura é rica ao contextualizar seus significados. Todavia, considero importante explicitar nossa posição para prosseguirmos.

Saúde, em seu conceito historicamente ampliado durante a VIII Conferência Nacional de Saúde, requer um conjunto de ações que extrapolam os serviços de saúde. Demanda alimentação para todos, educação, renda, habitação higiênica e segura, qualidade adequada do meio ambiente, trabalho, emprego, transporte seguro e acessível, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde, em que o Estado se corresponsabiliza pelo pleno desenvolvimento do ser humano em sua individualidade[1].

Corroborando o reconhecimento do ser humano como um ser integral e como tal seu atendimento, consagra-se, entre os princípios finalísticos do Sistema Único de Saúde (SUS), o atendimento integral[2, 3].

A integralidade surgiu como um desafio no processo de construção, implantação e consolidação de um modelo assistencial e que em acordo com Mattos[4] não pode ser restrito a um simples conceito definido constitucionalmente. Representa uma "bandeira de luta", um termo que reflete sentidos quando o objetivo das ações de saúde visa a uma sociedade mais justa e solidária.

É um valor a ser sustentado e defendido também por nós nas práticas dos cirurgiões-dentistas, considerando dois dos sentidos atribuídos segundo Mattos [4,5] e também abordados por Gomes e Pinheiro[6].

O primeiro expressa o direito do cidadão no acesso aos serviços de saúde com atendimento integral, relacionado à organização do processo de trabalho; e o segundo expressa um valor na forma como os profissionais responderão aos pacientes que os procuram, referindo-se à integralidade como um traço da boa medicina.

Atenção Integral na Hanseníase

A hanseníase está entre as doenças negligenciadas relacionadas à pobreza, demandando ações estratégicas para redução de sua carga na população[7].

Nas últimas décadas, o aprimoramento do tratamento e a descentralização das ações de controle da doença contribuíram para a diminuição de sua prevalência no Brasil e no mundo, contudo, apesar de o diagnóstico da doença ser clínico e a cura possível, o indivíduo, ao apresentar a hanseníase, demanda acompanhamento de longo prazo com assistência clínica, cirúrgica, reabilitadora e de vigilância epidemiológica.

Considerando a necessidade de subsídios técnicos aos gestores estaduais e municipais para o planejamento, a implementação e o monitoramento dos serviços com atuação integrada e articulada, com fluxo de referência e contrarreferência e que possibilitem a continuidade e a qualidade do atendimento em todos os níveis da atenção; bem como a responsabilidade da Atenção Primária, em especial das Equipes de Saúde da Família (ESF), na identificação e tratamento dos casos de hanseníase, foi instituído o serviço de Atenção Integral em Hanseníase na Tabela de Serviços Especializados/Classificação do Sistema de Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde (SCNES). Esse serviço deve contar, pelo menos, com uma equipe composta por especificidades da enfermagem, terapia ocupacional, fisioterapia e médicos[8].

O Ministério da Saúde, reconhecendo também que a oferta dos serviços de saúde de atendimento da demanda espontânea tem sido insuficiente para o alcance da meta de eliminação da hanseníase, assim como as incapacidades e deformidades, o estigma e o diagnóstico de casos novos em menores de 15 anos que se mantêm relevantes, ratifica a necessidade de mudanças decisivas e inovadoras, com influência principalmente na atitude de dos profissionais que prestam cuidados à saúde[7,8].

Frente ao contexto, se por um lado é imprescindível a atenção integral e ações que viabilizem condições de saúde e de vida mais dignas a todos os doentes ou ex-doentes, fica implícita a importância da participação, do envolvimento dos profissionais de saúde e da efetividade de suas práticas para o alcance das metas de controle da hanseníase como problema de saúde pública.

Esperamos que o conjunto das ações ocorra em todas as instâncias e diferentes complexidades de acordo com os princípios do SUS e que seja fortalecida, dentre outros aspectos, a assistência integral aos portadores deste agravo.

Participação do cirurgião-dentista nas ações de controle da hanseníase

A descentralização das ações de controle da hanseníase para todas as unidades de saúde facilitou o acesso ao tratamento e acompanhamento dos doentes e como a doença demanda atenção interdisciplinar, multiprofissional e intersetorial, é preciso que se mantenham os esforços para a garantia do atendimento de qualidade a todos os indivíduos.

Fortalecendo a estratégia de controle da endemia, a instituição do serviço de Atenção Integral em Hanseníase materializa-se como um ideal de atenção a todos aqueles diagnosticados e que precisam ser acompanhados regularmente, principalmente pelo caráter incapacitante e deformante decorrente da evolução da infecção hansênica, intensificado pela ocorrência dos episódios reacionais.

Porém, ainda que este serviço represente um avanço na organização da atenção ao indivíduo doente, permanecem como desafios a inclusão e a capacitação de outros profissionais para a consolidação de ações que resultem no sucesso do programa.

Atualmente, com a reorientação do modelo assistencial no SUS e pela recente Política Nacional de Saúde Bucal, houve inclusão da Equipe de Saúde Bucal (ESB) às Unidades de Saúde da Família (USF). Desta forma, em detrimento às novas possibilidades de trabalho dos cirurgiões-dentistas (CDs) nas USF e pela responsabilidade de este profissional reverter quadros epidemiológicos desfavoráveis em saúde bucal, espera-se que as ações de saúde em Odontologia possam impactar no acesso à integralidade da atenção e que o desenvolvimento da atenção esteja voltado à produção de saúde e não só ao tratamento[9,10].

Isto porque, dentre as atribuições do CD na equipe de saúde, destaca-se a de "executar as ações de assistência integral, aliando a atuação clínica à de saúde coletiva assistindo as famílias, indivíduos ou grupos específicos, de acordo com planejamento local"[11].

Houve ampliação das atividades do CD para todas as faixas etárias e para todos os indivíduos que compõem os grupos prioritários das USF, como o de gestantes, hipertensos, diabéticos, portadores de tuberculose e hanseníase[12,13,14,15].

Assim como a integralidade na atenção aos indivíduos com hanseníase se constrói com a participação de todos os profissionais da saúde, o que inclui o CD, como um "traço da boa medicina", este poderia atuar com práticas não somente voltadas para recuperação e manutenção da saúde bucal, mas também na identificação e no encaminhamento de casos suspeitos para confirmação diagnóstica[13,16].

Contudo, precisamos ressaltar que integrar serviços por si só não garante a assistência integral.

Na odontologia, a prática pautada no modelo de atenção ainda voltado para o indivíduo, curativista e pontual; a dificuldade de percepção da dimensão sócio-histórica das práticas de saúde, assim como do potencial de alcance de sua intervenção social; a limitação do conceito saúde-doença pela não incorporação da dimensão social; a baixa incorporação das diretrizes do SUS, em especial em relação à universalidade e à integralidade e ao isolamento do CD, em função da visão reduzida do seu objeto de trabalho, têm prejudicado a participação deste profissional nas atividades desenvolvidas pela equipe de saúde[14,17,18,19,20].

Muitas vezes sua participação tem se restringido a ações contingenciais como campanhas de vacinação e encaminhamentos realizados entre os profissionais[21].

Na construção do trabalho em equipe, se faz necessário o reconhecimento da necessidade do trabalho do outro, devendo existir complementaridade e interdependência de ações para uma assistência integral e resolutiva[22].

Considerando a contribuição do CD para a detecção precoce da hanseníase, acrescentamos também o desenvolvimento de habilidades e a incorporação de conhecimentos ampliados e específicos, uma vez que é de fundamental importância para este profissional conhecer sobre os aspectos dermatológicos e neurológicos relacionados à manifestação clínica da doença[16,23].

É possível percebermos a necessidade e o desafio de qualificação do CD com um novo perfil. Sua prática diária deve romper com a lógica do sofrimento manifesto, da queixa-conduta e da fragmentação das intervenções terapêuticas[24].

Destacamos também o desafio de desenvolvimento de competências do CD não só relacionadas à técnica e de serviço, mas aquelas relacionadas ao próprio indivíduo[19], que, segundo Luz (1996) apud Tesser e Luz[25] (p. 200), representam uma lógica sintética, intuitiva, "artística", porém, historicamente construída, centrada na globalidade do sujeito doente, na sua vida real.

A falta de conhecimentos específicos dos CDs sobre a hanseníase, principalmente daqueles que atuam em regiões endêmicas, tem comprometido a participação nas ações de controle da doença. Estes têm apresentando práticas isoladas, sem avaliação programática da saúde bucal e com perda em vigilância epidemiológica[26,27].

Como consequência, a promoção e a recuperação da saúde bucal dos indivíduos com hanseníase ficam prejudicadas, fato comprovado pelo elevado índice de CPOD (dentes cariados, perdidos e obturados) e sérios problemas periodontais[28,29,30,31,32].

Tão importante quanto a atenção à saúde bucal dos indivíduos com hanseníase, devemos considerar que, em áreas endêmicas, indivíduos portadores de hanseníase, independente da idade e do sexo, podem visitar os serviços odontológicos apresentando qualquer tipo de lesão própria da doença.

Alguns autores argumentam que a atenção também deve ser dada às manifestações orais da doença e que a cavidade bucal deve ser cuidadosamente examinada, pois é possível detectar lesões na cavidade bucal em pacientes não tratados nos primeiros cinco anos de doença ativa, principalmente de casos lepromatosos[33,34].

Considerando que lesões em áreas visíveis para o CD, localizadas em face, pavilhão auricular, braços e mãos são mais frequentes em caso de lesões múltiplas e, por sua vez, manifestam-se nas formas clínicas mais graves da doença, a possibilidade de detecção precoce fortalece a relevância do envolvimento dos CD no controle da hanseníase como um problema de saúde pública[26].

Outro aspecto importante que corrobora a relevância do envolvimento e da participação dos CDs nas ações de controle da hanseníase é o fato de infecções odontogênicas estarem entre os fatores de risco para a ocorrência de episódios reacionais, principalmente o tipo eritema nodoso hansênico[35,36,37,38].

Há evidências de um risco aumentado para a ocorrência de reação entre indivíduos com hanseníase que não foram ao CD durante o período de manifestação dos sinais e sintomas da doença, quando comparado àqueles que visitaram o CD durante esse período[13].

Como um traço da boa medicina, a integralidade do atendimento deve ser construída pelo CD na vivência de cada dia, não é uma prática estanque. No encontro com o paciente, surge a oportunidade da aprendizagem, do aprimoramento e da reorientação de suas práticas.

Não se trata de idealizarmos um exame clínico odontológico voltado para hanseníase, entretanto, numa perspectiva de integralidade e independente do vínculo de trabalho, o CD, como profissional da saúde, deve conhecer os principais problemas de saúde que afetam a comunidade em que atua. Este profissional deve desenvolver sua atenção não somente por meio de práticas terapêuticas voltadas para a cavidade bucal, mas utilizar-se de práticas voltadas para a promoção e prevenção em saúde, individual ou coletiva, de maneira que indivíduos e comunidade sejam beneficiados.

Na atividade odontológica, o CD deve extrapolar o "universo bucal" para o reconhecimento de sinais e sintomas não só oriundos do complexo buco-maxilo-facial, mas também, pertinentes à saúde geral do paciente[39]. Esta atitude respeitaria os deveres fundamentais estabelecidos pelo Código de Ética Odontológica, Capítulo III, art. 5º, inciso VII, em que cabe ao profissional da área odontológica "promover a saúde coletiva no desempenho de suas funções, cargos e cidadania, independente de exercer a profissão no setor público ou privado"[40].

Dentre os princípios norteadores das ações em cuidados à saúde bucal, além daqueles relativos à universalidade, integralidade e equidade, expressos no texto constitucional, acrescentam-se o desenvolvimento de habilidades pessoais, o fortalecimento das ações comunitárias e a reorientação dos serviços de saúde[17,41].

Assim, na perspectiva de integralidade como um traço da boa medicina, a saúde bucal não pode ser dissociada da saúde geral. O encontro entre o CD e aquele que busca o atendimento representa o momento de apreender as necessidades de saúde e, muitas vezes, essas não estão explícitas no motivo da busca pelo atendimento. Porém, para o profissional atento, é sempre possível contribuir, amenizar ou evitar mais sofrimento[42,43].

Cirurgião-dentista e a suspeita de um caso de hanseníase

Aproximadamente 70% dos pacientes de hanseníase podem ser diagnosticados pela presença de lesão de pele com perda de sensibilidade[44] . No Brasil um caso de hanseníase é definido quando há presença de lesão(ões) na pele com perda de sensibilidade bem definida[45].

As lesões comumente surgem em membros superiores, face, pavilhão auricular, além de membros inferiores e nádegas, e, nos últimos anos, o diagnóstico foi simplificado como estratégia de acessibilidade[46,47,48].

Estudo realizado em município endêmico no Estado de Mato Grosso verificou que, dentre 609 indivíduos diagnosticados como casos novos, num período de seis anos, 34% apresentavam lesões em face, braços, mãos e pavilhão auricular. Dentre esses indivíduos, aqueles com diagnóstico mais recente para hanseníase, 65,2% haviam visitado o CD durante o período de manifestação dos sinais e sintomas de hanseníase, sendo que 50% estavam sem o diagnóstico da doença durante o atendimento odontológico[13].

Segundo a Organização Mundial de Saúde, devemos suspeitar de um caso de hanseníase quando uma pessoa apresenta lesões ou áreas na pele (hipopigmentadas ou hiper-

pigmentadas) com alteração de sensibilidade; dormência ou formigamento das mãos e/ou pés; infiltração na face ou lóbulos da orelha[49].

Quando um indivíduo, apresentando lesão de pele em face, braços, mãos e/ou pavilhão auricular, procura atendimento odontológico, o tipo da lesão, o número e a presença ou não de pigmentação são características que podem se somar para uma suspeita diagnóstica, principalmente se hiperpigmentadas e múltiplas, comuns às formas clínicas dimorfa e virchowiana.

Sendo a lesão de hanseníase com localização em pele um sinal cardinal para a suspeita diagnóstica, esperamos que, uma vez em áreas expostas do corpo, como a face, o pavilhão auricular, os braços e mãos, possam ser facilmente notadas por profissionais de saúde, como os CDs.

Há evidências na literatura que cirurgiões-dentistas residentes em áreas endêmicas para hanseníase, mesmo com restrições no grau de segurança, têm realizado suspeita e/ou encaminhamento para confirmação diagnóstica[20,27].

Reconhecer uma lesão pelas suas características clínicas, ou visualizá-la, mesmo quando em locais expostos, depende de um olhar sensível e atento, da disposição em se realizar aquilo que parece não ser a demanda usual no desenvolvimento do seu trabalho.

Como abordado anteriormente, ainda que na Odontologia persista a ênfase no processo curativo-reparador, há possibilidade do envolvimento do CD não somente no que diz respeito à recuperação e manutenção da saúde bucal dos indivíduos com hanseníase, mas, também, na identificação e no encaminhamento de casos suspeitos para confirmação diagnóstica.

Ressaltamos a necessidade de integração do CD aos programas de capacitação em hanseníase para o aprofundamento dos conhecimentos sobre a doença e para uma maior sensibilização deste profissional diante da equipe de saúde.

Pesquisa odontológica e a hanseníase

A hanseníase, embora comprometa a mucosa bucal, é uma doença pouco investigada nas pesquisas odontológicas. Os estudos frequentemente são desenvolvidos por pesquisadores ligados à Estomatologia e à Patologia bucal em parceria com pesquisadores médicos especialistas[50,51,52].

Estudos sobre a hanseníase e sua manifestação na cavidade bucal foram descritos por hansenólogos em 1885 e buscavam investigar a frequência, a localização, a evolução, o tamanho e a forma das lesões. Discutia-se a possibilidade de uma lesão na mucosa ser a primeira manifestação da hanseníase. Seria relevante, então, para o CD a vigilância epidemiológica para o diagnóstico precoce.

O interesse de se estudar a mucosa bucal na hanseníase também decorria de importantes sequelas tanto cosméticas quanto sociais pelas alterações e pelo comprometimento dos nervos faciais e do tecido ósseo na maxila superior[53].

Com a instituição da poliquimioterapia (PQT), as manifestações bucais tornaram-se mais raras e as investigações da real condição de acometimento bucal nos hansenianos parecem ter perdido a relevância. Segundo Costa[53] (2008), este "efeito colateral" resultante da terapêutica adotada para hanseníase deixou de lado a investigação de um possível sítio primário de contaminação e via de transmissão da doença.

Contudo, os estudos não cessaram e recentemente verificaram que a mucosa oral pode ser uma fonte de infecção e transmissão secundária do *Mycobacterium leprae,* o que levou os pesquisadores a sugerirem a possibilidade de estratégia adicional para programas de controle da endemia[54,55].

Outros estudos procuraram descrever a participação do CD nas ações de controle da hanseníase[20,27], o perfil de saúde bucal dos doentes[28,30,31,32] e, avançando nas investigações, a possível relação entre infecções odontogênicas e a ocorrência dos episódios reacionais[35,36,37].

Na história da odontologia e da medicina, o período conhecido como "Era da Infecção Focal" discutia a hipótese de infecções odontogênicas apresentarem estreita relação com certas condições sistêmicas[56].

Podemos considerar que os estudos com enfoque à hanseníase e à cavidade bucal vêm fortalecendo a relevância do envolvimento dos CDs na participação do controle endemia, principalmente em regiões e municípios prioritários.

Novamente, salientamos que a saúde bucal dos indivíduos com hanseníase não pode ser dissociada da saúde geral e as evidências atuais parecem indicar novos rumos para investigações futuras.

Em acordo com Ernani Agrícola (MS, 1960; p. 19)[57], "... quanto melhor se estuda um foco, tanto mais elementos conseguimos acumular para nortear a nossa ação."

Referências

1 - Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Relatório Final da 8ª Conferência Nacional de Saúde. Tema 1 – Saúde como direito. Brasília: Ministério da Saúde; 1986.

2 - Brasil. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Relatório da 12ª Conferência Nacional de Saúde. Do Eixo Temático V – A Organização da atenção à saúde – Item 91. Brasília: Ministério da Saúde; 2004.

3 - Narvai PC. Integralidade na atenção básica à saúde. Integralidade? Atenção? Básica? In: Garcia DV (org). Novos rumos da saúde bucal: os caminhos da integralidade. Rio de Janeiro: ABORJ/ANS/UNESCO; 2005. p. 28-42.

4 - Mattos RA. Cuidado prudente para uma vida descente. In: Pinheiro R, Mattos RA, organizadores. Cuidado: as fronteiras da integralidade. Parte II – Construção de conhecimento, imagens e sentidos: a diversidade na produção do cuidado e integralidade em saúde. Rio de Janeiro: IMS-UERJ, CEPESC, Abrasco; 2006. p. 119-31.

5 - Mattos RA. Os sentidos da integralidade: algumas reflexões acerca de valores que devem ser defendidos. In: Pinheiro R, Mattos RA, organizadores. Os sentidos da integralidade na atenção e no cuidado à saúde. Rio de Janeiro: IMS-UERJ; 2001. p. 39-64.

6 - Gomes MCPA, Pinheiro R. Acolhimento e vínculo: práticas de integralidade na gestão do cuidado em saúde em grandes centros urbanos. Interface – Comunicação, Saúde, Educação. 2005; 9(17):287-301.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Série C. Projetos, Programas e Relatórios. Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases. Plano de Ação 2011-2015. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 102.

8 - Brasil. Secretaria de atenção à saúde. Portaria n. 594, de 29 de outubro de 2010. Diário Oficial da União. 4 nov 2010; Seção 1:211.

9 - Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. ME/CNE. Parecer n. 1300, de 6 de novembro de 2001. Dispõe sobre as Diretrizes Curriculares Nacionais dos Cursos de Graduação em Farmácia e Odontologia. Diário Oficial da União. 7 dez 2001; Seção 1:25.

10 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Diretrizes da Política Nacional de Saúde Bucal. Brasília: Ministério da Saúde; 2004c.

11 - Brasil. Ministério da Saúde. Guia Prático do Programa de Saúde da Família. A saúde bucal faz parte da saúde da família? Brasília: Ministério da Saúde; 2004b.

12 - Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção Básica – Saúde Bucal. Brasil Sorridente [acesso em 2007b out 4]. Disponível em: http://dtr2004.saude.gov.br/dab/saudebucal/brasilsorridente.php

13 - Cortela DCB. A hanseníase e o cirurgião-dentista: a integralidade na atenção ao doente de hanseníase [dissertação]. Cuiabá: Instituto de Saúde Coletiva, Universidade Federal de Mato Grosso; 2008. 158 p.

14 - Silva AM, Vargas AMD, Ferreira EF, de Abreu MHNG. A integralidade da atenção em diabéticos com doença periodontal. Ciência & Saúde Coletiva. 2010; 15(4):2197-2206.

15 - Nascimento EM, Santos MF, Martins VM, Cavalcanti AL, Menezes VA, Granville-Garcia AF. Abordagem odontológica de pacientes com hipertensão – um estudo de intervenção. RFO. 2011; 16(1):30-5.

16 - Costa LCV, Andrade KLC, Carmo MAV, Ferreira MAA, Garrocho AA. Manifestações bucofaciais da hanseníase. Revista CROMG. 2002; 8(3):191-7.

17 - Aerts D, Abegg C, Cesa K. O papel do cirurgião-dentista no Sistema Único de Saúde. Ciên Saude Colet. 2004; 9(1):131-8.

18 - Narvai PC. Saúde bucal coletiva: caminhos da odontologia sanitária à bucalidade. Rev Saúde Pública. 2006; 40(N Esp):141-7.

19 - Gontijo LPT. Construindo as competências do cirurgião-dentista na atenção primária em saúde [tese doutorado]. Ribeirão Preto: Escola de Enfermagem da USP; 2007.

20 - Cortela DCB, Ignotti E. Conhecimento e experiências do cirurgião-dentista sobre hanseníase em Cáceres, MT, Brasil. Revista Odonto Ciência. 2008; 23(3): 243-50.

21 - Farias MRF, Sampaio JJC. Integração da equipe de saúde bucal na estratégia saúde da família: a percepção dos profissionais. Rev Bras Saúde Pública. Miolo 2010; 34(4):745-57.

22 - Viegas SMF, Penna CMMP. A construção da integralidade no trabalho cotidiano da equipe saúde da família. Esc Anna Nery. 2013; 17(1):133-41.

23 - Russo MP, Corrêa CT, Martins MAT, Martins MD. Aspectos da doença de Hansen relevantes para o cirurgião-dentista: Revisão de literatura. Rev Odonto Ciência. 2005; 20(48):126-31.

24 - Volschan BCG, Soares EL, Corvino M. Perfil do profissional de saúde da família. Rev Bras Odontol. 2002; 59(5):314-6.

25 - Tesser CD, Luz MT. Racionalidades médicas e integralidade. Ciên Saúde Colet. 2008; 13(1):195-206.

26 - Cortela DCB, Ignott E. A hanseníase e o cirurgião-dentista: a integralidade na atenção ao portador da doença. Cáceres: Editora UNEMAT; 2009. 82 p.

27 - Almeida JRS, Alencar CHM, Barbosa JC, Dias AA, Almeida MEL. Contribuição do cirurgião-dentista no controle da hanseníase. Cad Saúde Cole. 2011; 19(3):271-7.

28 - Aarestrup FM, Aquino MA, Castro JM, Nascimento DN. Doença periodontal em hansenianos. Rev Periodontia. 1995; 4(1):191-3.

29 - Núñez-Martí JM, Bagán JV, Scully C, Peñarrocha M. Leprosy: dental e periodontal status of the anterior maxilla in 76 patients. Oral Dis. 2004; 10:19-21.

30 - Tonello AS. Saúde bucal em portadores de hanseníase [dissertação de mestrado]. Bauru: Universidade do Sagrado Coração; 2005.

31 - Belmonte PCR, Virmond MCR, Tonello AS, Belmonte GC, Monti JFC. Característica da doença periodontal em hanseníase. Boletim Epidemiológico Paulista. 2007; 4(44):4-9.

32 - Souza VA, Emmerich A, Coutinho EM, Freitas MG, Silva EH, Merçon FG, Souza AC, Balla VAC, Zandonadi E, Peixoto RRG, Deps PD, et al. Dental and oral condition in leprosy patients from Serra, Brazil Lepr Rev. 2009; 80:156-63.

33 - Fucci da Costa AP, Nery JAC, Oliveira MLW, Cuzzi T, Ramos-e-Silva M. Oral lesions in leprosy. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2003; 69(6):381-5.

34 - Martins MD, Russo MP, Lemos JB, Fernandes KP, Bussadori SK, Corrêa CT, Martins MA, et al. Orofacial lesions in treated southeast Brazilian leprosy patients: a cross-sectional study. Oral Dis. 2007; 13(3):270-3.

35 - Motta ACF, Furini RB, Simão JC, Ferreira MA, Komesu MC, Foss NT. The Recurrence of Leprosy Reactional Episodes Could be Associated with Oral Chronic Infections and Expression of Serum IL-1, TNF-α, IL-6, IFN-γ and IL-10. Braz Dent. J 2010; 21(2):158-64.

36 - Motta ACF, Furini RB, Simão JCL, Vieira MBV, Ferreira MAN, Komesu MC, Foss NT, et al. Could leprosy reaction episodes be exacerbated by oral infections? Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2011; 44(5):633-5.

37 - Motta ACF, Simão JCL, Furini RB, Ferreira MAN, Palma PVB, Komesu MC, Foss NT, et al. Oral coinfection can stress peripheral lymphocyte to inflammatory activity in leprosy. Rev Soc Bras Med Trop. 2013; 46(1):73-8.

38 - Almeida CAP, Zimmermann RD, Cerveira JGV, Julivaldo FSN. Prontuário Odontológico – uma orientação para o cumprimento da exigência contida no inciso VIII do art. 5º do Código de Ética Odontológica. Relatório final apresentado ao Conselho Federal de Odontologia pela Comissão Especial instituída pela Portaria CFO-SEC-26, de 24 de julho de 2002. Rio de Janeiro; 2004.

39 - SES-MG. Secretaria do Estado de Saúde de Minas Gerais. Superintendência de Atenção à Saúde. Coordenadoria Estadual de Dermatologia Sanitária de Minas Gerais. Como conhecer e tratar reações hansênicas. Belo Horizonte: SES-MG; 2007.

40 - CFO. Conselho Federal de Odontologia. Código de Ética Odontológica. Rio de Janeiro: CFO; 2006.

41 - Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica n. 17. Saúde da Família. Saúde Bucal. Brasília: Ministério da Saúde; 2006d.

42 - Mattos RA. A integralidade na prática (ou sobre a prática da integralidade). Cad Saúde Pública. 2004; 20(5):1411-6.

43 - Santos AM, Assis MMA. Da fragmentação à integralidade: construindo e (des) construindo a prática de saúde bucal na Programa de Saúde da Família (PSF) de Alagoinhas, BA. Ciên Saúde Colet. 2006; 11(1):53-61.

44 - ILA. International Leprosy Association. Relatório do Fórum técnico da ILA. Resumo. Paris; 2002. [acesso em 2007 ago 15]. Disponível em: http://www.google.com.br/search?hl=pt-BR&q=relatorio+do+forum+tecnico+da+ila&meta=.

45 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. Hanseníase: atividades de controle e manual de procedimentos. Brasília: Ministério da Saúde; 2001a.

46 - Ponnighaus JM, Fine PEM, Gruer PJK, Maine N. The anatomical distribuition os single leprosy lesions in an African population, and its implications for the pathogenesis of leprosy. Lepr Rev. 1990; 61:242-250.

47 - Katoch K, Natrajan M, Yadan VS, Bhatia AS. Response of Leprosypatients with single lesion to MQT. Acta Leprol. 1995; 9(3):133-137.

48 - Abraham S, Monzhin NM, Joseph GA, Kurian N, Rao PS, Job CK. Epidemiological significance of first skin lesion in leprosy. Int J Lepr Other Mycobac Dis. 1998; 66(2):131-139.

49 - WHO. World Health Organization. Global strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities 2006-2010. Operational guidelines. Regional office for South-East Asia. New Delhi: WHO; 2006.

50 - Santos GG, Marcucci G, Marchese LM, Guimarães Jr J. Aspectos estomatológicos das lesões específicas e não específicas em pacientes portadores da moléstia de Hansen. Pesq Odontol Bras. 2000; 14(3):268-72.

51 - de Abreu MAMM, Michalany NS, Weckx LLM, Pimentel DRN, Hirata CHW, Alchorne MMA. A mucosa oral na hanseníase: um estudo clínico e histopatológico. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006; 72(3):312-316.

52 - Santos GG, Marcucci G, Guimarães Júnior J, Margarido LC, Lopes LHC. Pesquisa de *Mycobacterium leprae* em biópsias de mucosa oral por meio da reação em cadeia da polimerase. An Bras Dermatol. 2007; 82(3):245-9.

53 - Costa MRSN. Considerações sobre o envolvimento da cavidade bucal na hanseníase. Hansen int. 2008; 33(1): 41-4.

54 - Taheri JB, Mortazavi H, Moshfeghi M, Bakhshi M, Bakhtiari S, Azari-Marhabi S, Alirezaei S, et al. Oro-facial manifestations of 100 leprosy patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012; 17(5):728-32.

55 - Martinez TS, Figueira MM, Costa AV, Gonçalves MA, Goulart LR, Goulart IM. Oral mucosa as a source of *Mycobacterium leprae* infection and transmission, and implications of bacterial DNA detection and the immunological status. Clin Microbiol Infect. 2011; 17:1653-8.

56 - Feres M, Figueiredo LC. Da infecção focal à medicina periodontal. R. Periodontia. 2007; 17(2):14-20.

57 - Ministério da Saúde. Departamento Nacional de Saúde. Manual de Leprologia. Serviço Nacional de Lepra no Brasil. Rio de Janeiro. Brasil; p. 19.

14. Prevenção de incapacidades na Hanseníase

Carmelita Ribeiro de Oliveira

Introdução

A Prevenção de Incapacidades (PI) de uma pessoa afetada pela hanseníase envolve uma equipe multiprofissional, pois a PI não é somente física, também psicossocial. Usualmente, no programa de hanseníase, o termo PI é ligado à prevenção das incapacidades e deformidades físicas e, muitas vezes, o diagnóstico e as medidas de tratamento psicossocial são negligenciadas.

O país aponta para eliminar a hanseníase como problema de saúde pública, muito embora os indicadores epidemiológicos mostrem situações diferenciadas entre as regiões, variando de hiper a baixa endemia. No entanto, em qualquer das situações epidemiológicas, as incapacidades continuam sendo risco aos pacientes e desafios para as equipes de saúde, uma vez que o diagnóstico precoce e o tratamento oportuno dos casos são a forma mais eficaz de prevenir incapacidades na hanseníase.

A hanseníase é uma das doenças cujo diagnóstico e tratamento é de responsabilidade da atenção primária, na Estratégica de Saúde da Família, que deve dar ênfase não somente ao tratamento com a Poliquimioterapia (PQT), mas incorporar as técnicas de PI que envolvem desde o monitoramento mensal da função neural à aplicação de técnicas simples para o tratamento das deformidades e encaminhamentos das situações não resolutivas na sua esfera de atuação e nível de atenção[1].

Prevenção de Incapacidades em Hanseníase e Saúde da Pessoa com Deficiência: Avanços e Desafios

Carmelita Ribeiro de Oliveira

A política nacional da saúde à pessoa com deficiência assegura os direitos nos mais diferentes campos e aspectos e tem como propósito reabilitar a pessoa na sua capacidade funcional e no seu desempenho humano, de modo a contribuir para a sua inclusão plena em todas as esferas da vida social[2].

No decorrer dos anos, a política nacional foi sendo aprimorada e caminhou avançando em acessão às mudanças na sociedade e nas próprias conquistas galgadas nas suas necessidades e bem-estar[3].

Um grande avanço foi no campo social com o Decreto n. 3.956/01, que promulgou a Convenção Interamericana para a eliminação de todas as formas de discriminação contra as pessoas portadoras de deficiência[2]. E, para marcar o avanço neste âmbito, pode-se destacar a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidades e Saúde (CIF), que, neste capítulo, tem um item específico para discorrer sobre o tema.

Destaca-se também como um marco importante a Convenção dos Direitos das Pessoas com Deficiência, adotada pela Organização das Nações Unidas (ONU), em 13 de dezembro de 2006, que tem como objetivo, promover, defender e garantir condições de vida com dignidade e a emancipação dos cidadãos e cidadãs do mundo que apresentam alguma deficiência[4]. O Brasil, no censo 2010, identificou 45,6 milhões de pessoas que diziam apresentar pelo menos uma deficiência e representa 24% da população[5]. São pessoas que apresentam algum grau de dificuldade de enxergar, ouvir ou com uma deficiência motora, por exemplo[6]. São 13.273.969 com deficiência motora[5]. Diante dessa quantidade de pessoas, o atual governo federal priorizou a saúde da pessoa com deficiência e, para tanto, tem disponibilizado mais recursos e publicado novas portarias[7,8]. O governo brasileiro lançou em 2012 "Viver sem Limites", o Plano Nacional dos Direitos da Pessoa com Deficiência que ressalta as prerrogativas da Convenção sobre os Direitos das Pessoas com Deficiência, da ONU. O plano dá as diretrizes para a política nacional voltada para saúde, educação, inclusão social, acessibilidade, entre outras prioridades[4,6].

A hanseníase é a principal causa de incapacidade física permanente dentre as doenças infectocontagiosas. Ao analisar a série histórica dos casos novos com grau de incapacidade física (GI) 1 e 2, dos últimos cinco anos, conforme exposto no quadro 1, os dados revelam um acúmulo de pessoas que necessitam do Sistema Único de Saúde (SUS) para tratar suas incapacidades e deficiências.

Quadro 1: Casos novos de Hanseníase, segundo Grau de Incapacidade 1 e 2 no diagnóstico. Brasil, 2005 a 2012

Ano	Grau 1	Grau 2	Total
2005	7.977	2.592	10.569
2006	7.596	2.463	10.059
2007	10.241	3.251	13.492
2008	8.514	2.793	11.307
2009	7.986	2.436	10.422
2010	7.291	2.241	9.532
2011	7.441	2.165	9.606
2012	7.323	2.234	9.557
Total	**64.369**	**20.175**	**84.544**

Fonte: SINAN/SVS/MS

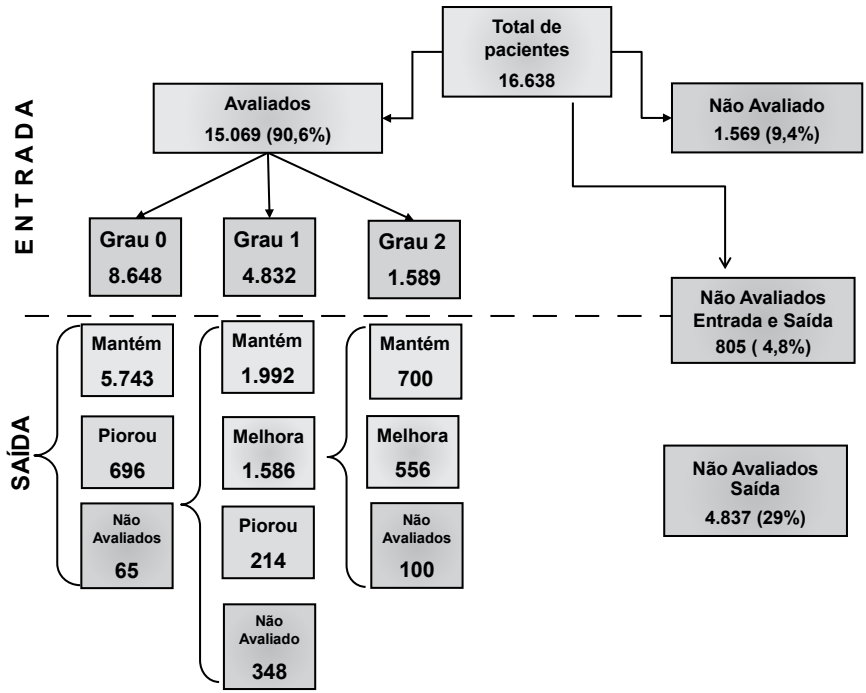
Considerando que o GI 1 representa anestesia em olho/mão/pé e que GI 2 representa deficiência visível, como lagoftalmo, mão em garra, pé caído, entre outros comprometimentos, esses demandam intervenções sanitárias que perpassam pelos três níveis de atenção, pois as necessidades se dão desde uma palmilha simples à mais complexa cirurgia reparadora com transferência de tendão para correção de mão/pé em garra ou pé caído.

Apesar de todos os avanços que o tratamento para a hanseníase teve nas últimas décadas por meio de PQT, fortalecimento das ações de prevenção e reabilitação de incapacidades com as cirúrgicas preventivas e reabilitadoras, inovações com a inserção das Escalas Salsa e de Participação, ainda assim, precisa avançar para que o acesso à atenção com qualidade e oportunidade de tratamento chegue igualitariamente a todos a quem a hanseníase deixou sua marca, as incapacidades. É descabida a falta de prioridade que gestores, profissionais de saúde e outros dão à hanseníase e como exemplo há a capacitação de profissionais e prática efetiva das ações. O Ministério da Saúde, num período de 3-4 anos, em parceria com Organizações Não Governamentais (ONG) que atuam no Brasil, na área da hanseníase, investiu na capacitação de profissionais da reabilitação cirúrgica para formar equipes nos estados e, para tanto, qualificou profissionais médicos cirurgiões, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, ortesistas, sapateiros, das 27 Unidades Federadas, contudo, nos relatórios de assessoria em PI aos estados, desencadeados pelo Ministério da Saúde, estão registrados que menos de 10% deles oferecem cirurgia àquelas pessoas que possuem deficiências como mão/pé em garra, pé caído, deformidades estas que somente são corrigíveis com a intervenção cirúrgica.

Considerando que o Brasil detecta em torno de 35 mil casos novos de hanseníase ao ano, que em média 7% desse universo apresentam, no diagnóstico, GI 2[9], que a incidência maior é em homens na idade produtiva e que mais uma parcela de 10% das pessoas que recebem alta por cura também apresentam GI, isso sinaliza uma quantidade significativa de brasileiros que precisam da intervenção cirúrgica para correção das incapacidades e com vistas à melhoria da qualidade de vida.

Para dimensionar o contingente de pessoas com incapacidade física pela hanseníase, toma-se como exemplo uma coorte de casos multibacilares de 2010, conforme ilustra a figura 1.

Figura 1: Coorte multibacilar com grau de incapacidade física no diagnóstico e na cura – Brasil, 2010.



Fonte: SINAN/SVS/MS

A figura acima ilustra o percentual dos casos novos diagnosticados no ano de 2010 com GI registrado, sua evolução durante os 12 meses de tratamento com PQT e a condição no momento da alta. A análise da coorte considerou os casos que se mantiveram no mesmo grau inicial, piora, melhora e não avaliados na alta. Apesar de o percentual de não avaliados no momento da alta ser muito significante (o que dificulta a expressão real do

total de pacientes com incapacidade), ainda assim permite identificar que a hanseníase é responsável por provocar incapacidade física em um número considerável de pessoas.

A realidade atual do Programa ainda persiste no modelo de atenção aos portadores de deficiências/incapacidades provocadas pela hanseníase com atendimento realizado pelas equipes "da hanseníase" nas policlínicas/centros de referências. O acesso do usuário do SUS aos centros públicos de reabilitação é escasso e, muitas vezes, inexistente.

É merecido o reconhecimento dos esforços que o Ministério da Saúde, por meio da Coordenação Nacional de Hanseníase, galgou nos últimos anos para o avanço da prevenção e reabilitação de incapacidades. São boas publicações de manuais, oportunidades ímpares para capacitações em diversos segmentos da prevenção e reabilitação, investimentos das ONGs que atuam no país nesse tema, enfim, os profissionais do SUS que militam na causa hanseníase estão munidos de informações e conhecimento para suas práticas. Entretanto, os gestores do SUS ainda precisam dar a devida prioridade para a hanseníase com ampliação da oferta de serviços, em especial na atenção secundária e terciária para o tratamento das deficiências e incapacidades físicas. O desafio maior consiste em garantir o acesso à órtese, à prótese, às cirúrgicas preventiva e reabilitadora.

Por que acontecem as incapacidades e deformidades

A hanseníase tem manifestações em pele e em nervos periféricos. As lesões em nervos periféricos revelam-se por processos inflamatórios, as chamadas neurites. Os principais sinais e sintomas da neurite na hanseníase são[10]:

- dor e espessamento no trajeto dos nervos periféricos;
- alteração da sensibilidade na área de correspondência dos nervos periféricos comprometidos;
- alteração da força e/ou tônus muscular na área de correspondência dos nervos periféricos comprometidos.

Os nervos periféricos mais comumente afetados na hanseníase estão assim distribuídos: na face, os nervos trigêmeo e facial; em membros superiores, radial, mediano e ulnar; em membros inferiores, fibular e tibial.

Como avaliar os nervos periféricos

A avaliação dos nervos periféricos é realizada por meio de palpação dos troncos nervosos periféricos, avaliação sensitiva e da mensuração da força muscular.

O procedimento de palpação de troncos nervosos é importante porque indica o espessamento/edema neural e, quando inflamado, apresenta-se mais sensível e doloroso ao toque.

A avaliação sensitiva, ilustrada na figura 2, pode ser realizada com uso de estesiômetro.

Figura 2: Avaliação sensitiva com estesiômetro.



Fonte: Foto cedida por Carmelita Ribeiro e Maria de Jesus Alencar.

Exemplos de mensuração da força muscular por meio da prova manual de força estão expostos na figura 3.

Figura 3: Avaliação motora. Teste de força para abdutor de V dedo.



Fonte: Arquivo do projeto Pós-alta em hanseníase no Ceará: olhares sobre políticas, rede de atenção à saúde, limitação funcional de atividades e participação social das pessoas atingidas – 2007.

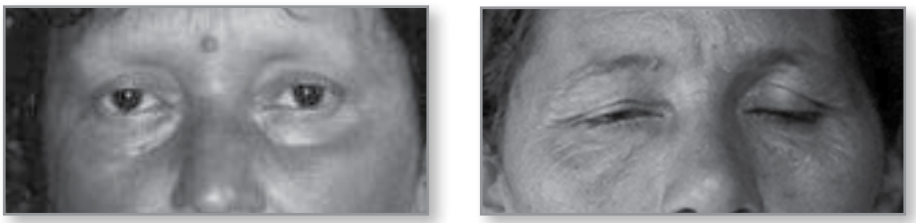
As neurites podem provocar incapacidades e deformidades pela alteração nas fibras sensitivas, e/ou motoras e/ou autonômicas, no entanto, outros fatores, como processos inflamatórios em decorrência das reações hansênicas, também podem causar as deformidades e incapacidades[11].

Principais incapacidades e deformidades

As principais incapacidades verificadas em face (figura 4) correspondem a: madarose ciliar e superciliar, lagoftalmo, alteração da sensibilidade da córnea. Nos membros superiores (figura 5), destacam-se: garra móvel, atrofia do 1º espaço interósseo, mão caída e garra rígida. Nos membros inferiores (figura 6), as principais alterações observadas são mal perfurante plantar, garra móvel e garra rígida e pé caído.

Figura 4: Comprometimentos oculares comuns.

a) b)

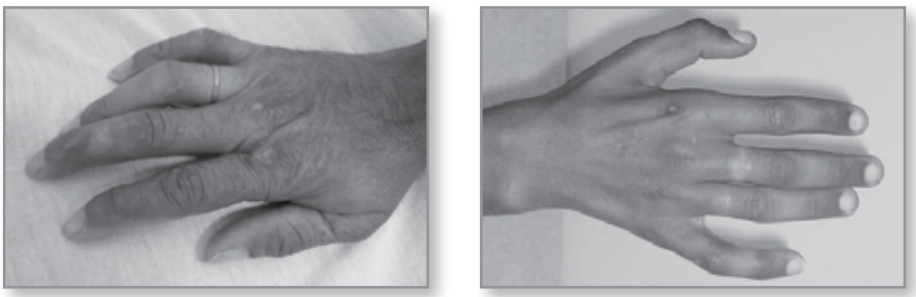


a) Madarose ciliar e superciliar; b) Lagoftalmo.

Fonte: Fotos cedidas por Marcos Túlio Raposo.

Figura 5: Comprometimentos em membros superiores.

a) b)



a) Mão em garra; b) atrofia de interósseos.

Fonte (a): Arquivo do projeto INTEGRAHANS MAPATOPI - Padrões Epidemiológicos, Clínicos, Psicossociais e Operacionais da Hanseníase nos Estados do Maranhão, Pará, Tocantins e Piauí: Uma Abordagem Integrada – 2010.

Fonte (b): Foto cedida por Marcos Túlio Raposo.

Figura 6: **Alterações comuns em membros inferiores.**

a) b)



a) Mal Perfurante Plantar; b) Artelhos em garra 2º a 5º dedos de pé esquerdo.

Fonte (a): Foto cedida por Marcos Túlio Raposo.

Fonte (b): Arquivo do projeto INTEGRAHANS MAPATOPI - Padrões Epidemiológicos, Clínicos, Psicossociais e Operacionais da Hanseníase nos Estados do Maranhão, Pará, Tocantins e Piauí: Uma Abordagem Integrada – 2010.

O Desafio da Prevenção de Incapacidades na Atenção Primária de Saúde

Maria de Jesus Freitas de Alencar

Diante da realidade de um país com grandes diferenças, tanto geográficas, como socioeconômicas, culturais e considerando a Atenção Primária de Saúde como primeira porta de entrada do usuário aos serviços de saúde, é primordial garantir o acesso à PI nesse nível de atenção. Para que essa realidade se efetive, dois aspectos devem ser considerados: o acesso dos usuários e qualidade da prestação de serviços pelos profissionais. O primeiro-envolve cobertura geográfica adequada a todos os usuários e igualmente aqueles indivíduos com condições estigmatizantes como portadores de hanseníase, HIV/AIDS e portadores de deficiências ou incapacidades por outras doenças ou agravos. Se o nível de resolução dos problemas extrapola a esfera primária, é preciso garantir o encaminhamento dos indivíduos para cuidados especializados em serviços de atenção secundária e terciária. O segundo aspecto, da qualidade da prestação de serviços, envolve aspectos administrativos, gerenciais e relacionado aos profissionais de saúde. O grande desafio de realizar a PI na atenção primária associa-se com o nível de implementação dessas condições nos municípios, sobretudo, os mais endêmicos para a hanseníase, onde o nível de exposição à doença e o risco de desenvolvimento de incapacidade na população é maior. No Brasil, em 2011, 7,1% dos casos novos avaliados no diagnóstico apresentaram GI 2. Em número absoluto, foram 2.165 pessoas que acessaram aos serviços com necessidade de cuidados e atenção especializada. A maior proporção desses casos está na região Nordeste com 824 casos[9]. Desde 2007, o Programa Nacional tem priorizado fortalecer as áreas com maior risco de adoecimento para a população (cluster) com fortalecimento da rede de assistência, sistematização e repasse financeiro para estado e municípios prioritários. É necessário acompanhar de perto, com supervisão técnica regular, a aplicação dos recursos e se a utilização desses incentivos alcança os serviços que realmente prestam assistência aos usuários com hanseníase e à população sob risco de adoecimento[12] .

O que deve ser feito na atenção primária:

Um dos avanços importantes do Programa Nacional de Hanseníase, atual Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação (CGHDE), é estabelecer como prioridade a disponibilidade das ações da doença na atenção primária. Os números atuais apontam para um crescimento da oferta de unidades com tratamento de hanseníase. De 2000 a 2011, o número de unidades com pacientes em tratamento, ou seja, notificados e acompanhados pelos serviços, passou de 3.327 para 9.445[9]. Mas isso nem sempre significa ampliação da atenção integral à pessoa afetada pela hanseníase. Existem diferentes níveis de implantação e implementação das ações do Programa nos municípios do país. A proporção de casos novos com GI avaliado no diagnóstico em 2011 foi de 89,5% dos

33.955 casos novos diagnosticados, indicador considerado regular. Entretanto, a avaliação de incapacidades na alta da PQT ainda é precária, com 72,9%. Ao ser comparada com o ano 2000, cuja proporção de avaliados era de 57,8%, percebe-se um crescimento de 15,1%. Este tem sido um dos grandes desafios na atenção primária. Essa realidade precisa ser modificada para reduzir o número de pessoas com incapacidades e converter a manutenção de condições estigmatizantes na família, no trabalho e na comunidade.

Avaliação das incapacidades: avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta

Informações técnicas – Para avaliar o GI e a função neural, a Organização Mundial de Saúde (OMS) e a CGHDE recomendam rotinas para avaliações, em formulários próprios e periodicidades definidas. Para tanto, recomendam que é imprescindível avaliar a integridade da função neural e o GI no momento do diagnóstico do caso de hanseníase e do estado reacional, bem como no momento da alta. A seguir, são descritas em detalhes essas condições, de acordo com a Portaria n. 3.125, de 07 de outubro de 2010[10].

Avaliação do grau de incapacidade física (GI)

Para determinar o GI, deve-se realizar o teste da sensibilidade dos olhos, das mãos e dos pés. Recomenda-se o uso de fio dental sem sabor para testar a sensibilidade ocular e o conjunto de monofilamentos de Semmes-Weinstein (6 monofilamentos: 0,05g, 0,2g, 2g, 4g, 10g e 300g) nos pontos de avaliação de sensibilidade em mãos e pés. Nas situações em que não houver a disponibilidade de estesiômetro ou monofilamento lilás (2 g), deve-se fazer o teste de sensibilidade de mãos e pés com a ponta da caneta esferográfica. Considera-se GI 1 a ausência de resposta ao monofilamento igual ou mais pesado que o de 2 g (cor lilás – conforme a Portaria N. 3.125 e o Manual que descrevem como violeta), ou não resposta ao toque da caneta. O formulário para avaliação do GI deverá ser preenchido e obedecer aos critérios da OMS (quadro 2). Esse formulário encontra-se disponível no anexo III da portaria supracitada.

Quadro 2: Critérios para definição do grau de incapacidade física da Organização Mundial de Saúde

Grau	Características
0	Nenhum problema com os olhos, as mãos e os pés devido à hanseníase.
1	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos. Diminuição ou perda da sensibilidade protetora nas mãos e /ou nos pés.
2	Olhos: lagoftalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou incapacidade de contar dedos a 6m de distância. Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída. Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contratura do tornozelo.

Fonte: Portaria 3.125, GM/MS, 7/10/2010

Avaliação neurológica simplificada (ANS)

As orientações constantes da prevenção de deficiências (temporárias) e incapacidades (permanentes) não devem ser dissociadas do tratamento PQT. Essas ações devem fazer parte da rotina dos serviços de saúde e serem recomendadas para todos os pacientes.

A avaliação neurológica simplificada tem como objetivo avaliar o estado do nervo e da função (sensitiva, motora) neural. É essencial para detectar precocemente alterações na função, principalmente na neurite silenciosa. O exame consiste no registro de queixas em cada segmento (nariz, olhos, mãos e pés), palpação dos principais nervos acometidos pela hanseníase (ulnar, mediano, radial, fibular e tibial posterior). Para testar a força muscular, utiliza-se o teste de força muscular voluntário (VMT) com o registro da graduação numa escala de 5 a 0 ou atribuição de forte, diminuído ou paralisado (quadro 3). Para testar a sensibilidade, é utilizado o kit de Semmes-Weinstein ou estesiômetro. É realizada com o registro das queixas dos pacientes e exame de todos os segmentos.

Quadro 3: Graduação da força muscular com observações clínicas e condição funcional

Grau de força muscular	Observação clínica	Condição funcional
5	Amplitude do movimento completa contra a gravidade e resistência máxima	Forte
4	Amplitude do movimento completa contra a gravidade e resistência manual moderada	Diminuída
3	Amplitude do movimento completa contra a gravidade	Diminuída
2	Amplitude do movimento incompleta	Diminuída
1	Evidência de contração muscular sem movimento articular	Paralisado
0	Sem evidência de contração muscular	Paralisado

Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de prevenção de incapacidades*. 3. ed., rev. e ampl. Brasília, DF, 2008 (13)

A Portaria n. 3.125, de 07 de outubro de 2010, que estabelece as diretrizes para a vigilância, atenção e controle da hanseníase no país, recomenda que a avaliação neurológica deva ser realizada:

1. no início do tratamento;
2. a cada três meses durante o tratamento se não houver queixas;
3. sempre que houver queixas, tais como: dor em trajeto de nervos, fraqueza muscular, início ou piora de queixas parestésicas;

4. no controle periódico de pacientes em uso de corticoides, em estados reacionais e neurites; ou quando houver suspeita destas, durante ou após tratamento;
5. na alta do tratamento;
6. no acompanhamento pós-operatório de descompressão neural com 15 (quinze), 45 (quarenta e cinco), 90 (noventa) e 180 (cento e oitenta) dias.

É importante esclarecer que a avaliação completa consiste no exame dos segmentos da face, nariz, olhos, membros superiores e inferiores e registro dos resultados dessa avaliação em formulário próprio recomendado pelo Ministério da Saúde – Avaliação neurológica simplificada, disponível no Anexo IV da Portaria n. 3.125, de 07 de outubro de 2010.

Um ponto importante a ser considerado para a realização da avaliação do GI e da ANS é ter profissionais capacitados e envolvidos, estrutura adequada, insumos, suporte técnico da referência municipal e/ou estadual, gerência no nível municipal e estadual atuante. Algumas dificuldades encontradas na rede de atenção primária são fatores que interferem na realização dessas atividades: existência de profissionais pouco envolvidos com o agravo hanseníase, profissionais com conhecimento insuficiente para prestarem assistência adequada e segura, rotatividade de profissionais, principalmente médicos e enfermeiros, contratos de trabalho temporários, que influenciam a rotatividade profissional, unidades de saúde com estruturas físicas precárias, dificultando o atendimento e acolhimento adequado, capacitações insuficientes, profissionais inseguros mesmo após participarem de treinamentos, inexistência de recursos materiais como estesiômetros e fichas de avaliação de incapacidades e de ANS, inexistência de medicamentos antirreacionais. Esses fatores estão diretamente ligados à qualidade da assistência prestada e devem ser considerados no monitoramento e avaliação do programa.

Monitoramento da função neural durante a PQT e pós-alta

Pessoas atingidas pela hanseníase podem apresentar deficiências e, em consequência disso, limitações de atividades. Numa outra situação, podem apresentar restrição na participação social devido ao estigma, mesmo na ausência de deficiências ou limitação da atividade. Realizar ações de monitoramento da função sensitiva-motora das pessoas afetadas pela hanseníase é uma atividade primordial para: prevenir incapacidades novas; vigiar a progressão das incapacidades existentes; e, diante de incapacidades já instaladas, promover ações voltadas para identificação do diagnóstico completo do paciente, suas necessidades, habilidades físicas e laborais, o conhecimento do seu corpo e o autocuidado.

Informações técnicas - No acompanhamento dos indivíduos atingidos pela hanseníase, seja durante o uso da PQT ou após a conclusão do tratamento, a identificação de sinais de dano neural é uma atividade básica para PI. Ela deve ser realizada por todos os profissionais de saúde envolvidos, com medidas simples, como a investigação de queixas,

a palpação dos nervos periféricos e a realização da avaliação neurológica simplificada das funções neurais[11,13].

Escore olho-mão-pé (OMP) - Tradução do termo *Eye-Hand-Foot impairment score* ou *EHF-Score*, essa ferramenta compreende uma alternativa ao grau máximo de incapacidade (GI) para resumir os dados sobre deficiências. Com o GI, registra-se o maior grau atribuído a qualquer uma das estruturas avaliadas (0, 1 ou 2) e este corresponde ao GI para aquela pessoa. No escore OMP total, determina-se o grau máximo para cada um dos seis locais do corpo (olhos, mãos e pés), e, então, somam-se os seis números. Assim, o escore OMP pode variar numa escala de 0 a 12. A partir da realização da ANS, pode-se obter o escore OMP, que é mais sensível do que o GI a mudanças nas deficiências. Assim como o grau máximo de incapacidade, o escore OMP é definido apenas para a hanseníase. Clientes com outros diagnósticos deverão ser classificados de acordo com sistemas vigentes para essas doenças. O escore OMP foi descrito em: Van Brakel WH, Reed NK, Reed DS[14,15,13].

Situações pós-alta por cura, risco de desenvolvimento de incapacidades, Reações – As recomendações atuais do Programa Nacional orientam que pacientes que no momento da alta por cura apresentam reações ou deficiências sensitivo-motoras e/ou incapacidades deverão ser monitorados; os demais pacientes devem ser orientados a retorno imediato em caso de aparecimento de novas lesões e/ou dores nos trajetos dos nervos e/ou piora da função sensitivo e/ou motora.

Prevenção e tratamento de incapacidades físicas – De maneira similar às reações, todas as medidas recomendadas para os pacientes em tratamento devem ser extensivas ao período pós-alta por cura e, especialmente, àqueles que apresentem GI 1 e 2, para acompanhamento das práticas de autocuidados, adaptação de calçados, tratamento de feridas e reabilitação cirúrgica. O paciente deve ser orientado para retorno pós-alta de acordo com suas necessidades.

Na prática, é preciso pensar que no país há serviços de saúde com diferentes níveis de implantação e implementação dessas recomendações. Se o acompanhamento adequado dos pacientes, com monitoramento das funções neurais durante o tratamento PQT é um desafio, para o momento após alta por cura, essa condição é ampliada. Está na dependência direta de dois aspectos: o primeiro relacionado aos profissionais e ao serviço, que requer conhecimento técnico, rotinas instituídas e estabelecidas pelos serviços, envolvimento (e atitude) dos profissionais voltadas para orientar os usuários quanto a sua condição após a alta em busca de uma qualidade de vida melhor para as pessoas afetadas pela hanseníase. O segundo aspecto está relacionado à pessoa afetada pela hanseníase, qual o nível de conhecimento de seu corpo, da capacidade de reconhecer os sinais e sintomas de reações e ou alterações sensitivas e ou motoras, de perceber que algo não está bem com seu corpo e de que é preciso buscar ajuda. E se em algum momento do seu tratamento teve a oportunidade de receber orientações sobre essas condições de risco para incapacidades e deficiências. Uma forma de medir as mudanças nos níveis de assistência aos pacientes é por meio de indicadores.

Indicadores de monitoramento e avaliação - Para alcançar níveis altos de qualidade de serviços, é necessário que exista uma prática rotineira de avaliação e tomada de decisões. Nesse processo, é fundamental considerar como base a visão dos usuários sobre os serviços prestados. Para tanto, a existência de indicadores de monitoramento e avaliação para alcance de objetivos é condição básica dos programas. Um dos avanços do Programa Nacional é a pactuação de indicadores epidemiológicos e operacionais do Programa nos três níveis de gestão e o monitoramento desses indicadores. Um dos exemplos é a proporção de GI 1 e 2 entre os casos novos, para medir a eficiência na detecção de casos precoces. Porém, esse indicador pode não ser confiável se os profissionais de saúde não estiverem bem treinados para avaliar o GI ou se subestimarem ou superestimarem os casos com GI 1, por exemplo.

Um desafio é ter indicadores diretos de qualidade, ou seja, com resultado voltado para a população que recebe o serviço. Um exemplo pode ser a proporção de pacientes que desenvolve incapacidades novas adicionais durante o tratamento PQT ou após a alta, nos casos de pacientes em reações, acompanhados pelos serviços de saúde com a utilização do escore OMP. Em alguns serviços, isso já existe, mas é necessário considerar como condição pré-existente que a proporção de avaliados na alta seja maior que 75%.

Quando encaminhar

O caminho de integração entre os diferentes níveis de assistência em hanseníase ainda é um desafio. Procura-se promover maior integração dos centros de referência com a atenção primária, reforçando o seu papel formador, integrador e articulador da rede de saúde[12].

Informações técnicas

Na presença de intercorrências clínicas e estados reacionais, o paciente deverá ser encaminhado ao serviço de referência, conforme o sistema de referência e de contrarreferência estabelecido pelo município. A recomendação da Coordenação Geral do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (CGPNCH) é que o encaminhamento deverá ser realizado com formulário de parecer em Serviço de Referência, acompanhado de todas as informações necessárias ao atendimento do paciente (formulário com resumo da história clínica, resultados de exames realizados, diagnóstico e evolução clínica), após agendamento prévio do atendimento na unidade para a qual foi encaminhado. A contrarreferência deverá sempre ser acompanhada das informações a respeito do atendimento prestado e das condutas e orientações para o seguimento do paciente no serviço de saúde de origem. No Manual de Prevenção de Incapacidades em hanseníase, existe um quadro com as principais condições clínicas e intercorrências, tanto na atenção primária quanto secundária e terciária[13].

O caminho proposto para a integração entre a atenção primária e atenção especializada ambulatorial e hospitalar, de oferecer assistência em tempo hábil a todos os pacientes ainda é longo e com muitos percalços, principalmente relacionados à gestão e regulação de consultas. Existem estados da federação que ainda não instituíram uma referência terciária para hanseníase. Os pacientes que conseguem acesso a unidades secundárias se deparam com a realidade de não ter em seu estado uma referência para cirurgias preventivas nem reparadoras. A realidade observada ao longo desses anos de trabalho no controle da hanseníase permite afirmar que a hanseníase precisa ser incluída como uma prioridade na agenda dos gestores. E essa inclusão é que faz a diferença nos resultados de alcance de indicadores epidemiológicos e operacionais. Resultados de estudos recentes publicados por Lanza & Lana[16] apontam que analisar somente a cobertura populacional da estratégia saúde da família não assegura que a totalidade da população possui acesso às ações de controle da hanseníase (ACH). O acesso é determinado, primeiramente, pela priorização desse agravo na política municipal de saúde, pela presença de profissionais de saúde capacitados e comprometidos na realização das ações de controle da doença, pela disponibilização de instrumentos para a realização do exame dermatoneurológico, pelo oferecimento do exame baciloscópico e pela disponibilização de recursos para a divulgação dos sinais e sintomas da hanseníase para a população.

A busca pela qualidade pressupõe a disposição da equipe para efetuar mudanças com o objetivo de melhorar suas habilidades e o funcionamento dos serviços de saúde onde trabalham. O reconhecimento das incapacidades instaladas e do dano neural impõe reforçar algumas recomendações estabelecidas por organismos internacionais, como a OMS e *The International Federation of Anti-Leprosy Associations* (ILEP), para o acompanhamento da função neural, principalmente no grupo multibacilar, reconhecidamente o de maior risco[17,18,19]. Seguem as recomendações:

- oferecer assistência com foco nos pacientes, levando em consideração os direitos destes, o tratamento adequado e oportuno, asseguradas a privacidade e a confidencialidade;
- oferecer assistência integral e de qualidade, que inclui avaliação e acompanhamento multiprofissional com abordagem biopsicossocial;
- observar fatores como estigma e preconceito, que interferem na condição de trabalho e podem levar ao afastamento temporário e permanente e necessitam de abordagem para diminuir seus efeitos;
- promover sessões clínicas com profissionais da atenção primária e referências municipais, realizadas com profissionais com *expertise* no diagnóstico e manejo de reações para discussões clínicas de casos, aprimorando a capacidade técnica e favorecendo a instituição de tratamento adequado;
- ter ações voltadas para a reabilitação baseada na comunidade, uma área que necessita avançar em nosso país;

- ter atenção especial para pacientes com incapacidades físicas já instaladas no momento do diagnóstico;
- aproveitar a oportunidade e realizar a avaliação de incapacidade na consulta de alta da PQT[13];
- preparar os profissionais para interpretação de mudanças em comparação com o escore anterior e os encaminhamentos a serem dados. Muitos serviços identificam a piora do nervo, mas a tomada de decisão não é realizada;
- ter a identificação do *status* de comprometimento por indivíduo. O Programa Nacional recomenda, em seus manuais e cursos de capacitação, planilhas de acompanhamento da evolução das incapacidades e deficiências;
- considerar a qualidade do programa de controle. Efetivamente, capacidade gerencial e existência de referências técnicas na coordenação ou como assessorias técnicas;
- supervisão técnica regular e monitoramento dos indicadores-chave do Programa;
- fortalecer a integração com a coordenação de atenção à pessoa com deficiência, identificando, na rede geral do SUS, serviços que integrem as pessoas afetadas pela hanseníase;
- promover a implementação da Portaria N. 594[20], que assegura encaminhamentos e atendimentos oportunos para resolução dos problemas identificados, sejam clínicos ou de reabilitação física, nas diferentes esferas de complexidade do SUS, como o acesso a adaptações de calçados e sapataria, bem como a terapia ocupacional e adaptações para a vida diária;
- promover a instituição com um sistema de monitoramento e vigilância dos estados reacionais e do comprometimento neural, por um período mínimo de seis meses até cinco anos após a alta. O seguimento desses indivíduos no momento pós-alta é recomendado, principalmente pela manutenção do risco de desenvolver incapacidades e deformidades e da progressão das incapacidades já instaladas, além de considerar a existência de grupos de pacientes em que o comprometimento neurológico ocorre lenta e silenciosamente, com possibilidade de danos não só físicos, mas psicossociais[19].

Prevenção de Incapacidades: Condutas para Face, Membros Superiores e Inferiores; Adaptação de Calçados

Marcos Túlio Raposo

A atual Política Nacional de Atenção Básica (PNAB) define a atenção básica como um conjunto de ações de saúde de caráter individual ou coletivo, localizadas no primeiro nível de atenção, dirigidas para a promoção e reabilitação da saúde, prevenção, diagnóstico e o tratamento de agravos[21]. Nesse contexto, as ações de hanseníase voltadas para a prevenção de incapacidades físicas (PI) devem ser desenvolvidas e orientadas na atenção básica e complementadas, quando necessário, nos demais níveis de atenção. As informações aqui expostas correspondem a uma síntese e estão baseadas nas diretrizes operacionais estabelecidas na "Estratégia global aprimorada para redução adicional da carga da hanseníase (2011-2015)"[17], assim como nas publicações oficiais do Ministério da Saúde do Brasil, especialmente a série *Cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase*, direcionadas essencialmente para a "prevenção de incapacidades"[13] e "adaptações de palmilhas e calçados"[22]. Descrições detalhadas sobre estes temas podem ser consultadas nas fontes mencionadas.

Na hanseníase, os mecanismos fisiopatogênicos determinantes de deformidades e incapacidades são neurogênicos e inflamatórios. Déficits sensitivos, motores e autonômicos são considerados causas neurogênicas primárias, ao passo que as secundárias correspondem a lesões traumáticas, retrações e infecções pós-traumáticas[13]. Devido ao envolvimento dermatoneurológico, a avaliação neurológica e a classificação do GI são aspectos essenciais para estabelecer a gravidade do comprometimento[25,26]. E também para que sejam estabelecidas as condutas voltadas para a PI e deformidades decorrentes da hanseníase[13]. Outro indicador empregado é o OMP, que utiliza a soma dos GI atribuídos a cada estrutura avaliada[14]. Em geral, as condutas prescritas na atenção básica são baseadas em técnicas simples e orientações para a prática regular do autocuidado. As medidas recomendadas aos pacientes podem ser aplicadas tanto no período de tratamento poliquimioterápico como no após a alta[13]. As ações de PI devem integrar a rotina de todos os serviços de saúde e serem recomendadas para todos os pacientes[10]. Um plano de cuidado estabelecido deve ter em conta que as necessidades dos pacientes sejam adequadamente encaminhadas dentro da rede de assistência[25]. As medidas de prevenção de incapacidades referentes às ações desenvolvidas nas unidades de referência para hanseníase, nos quadros 1 e 2, envolvem as ações também descritas para os outros níveis de atenção.

Os procedimentos de autocuidados compreendem práticas que devem ser realizadas individualmente pelo próprio paciente ou em grupos de ajuda mútua. As pessoas envolvidas devem ser devidamente orientadas pela equipe de saúde das unidades básicas, apoiadas e capacitadas para realizar inspeção diária, tomar os cuidados necessários para proteção de pele e estruturas envolvidas pela doença ou secundárias

a complicações, reconhecer sinais de intercorrências como reações e neurites, utilizar instrumentos de proteção diária, praticar os exercícios orientados e usar instrumentos adaptados, quando necessário[13].

As incapacidades físicas que mais comumente afetam o cotidiano das pessoas que tiveram hanseníase estão relacionadas a: dificuldade para fechar os olhos; diminuição de sensibilidade, fraqueza muscular e deformidades nas mãos; diminuição de sensibilidade, ulceração, fraqueza muscular e deformidades nos pés[17]. Abaixo são descritos, nos quadros 4 e 5, os cuidados de PI que devem ser indicados para comprometimento de face, mãos e pés.

Quadro 4: Cuidados com a face

Principais ocorrências	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
Ressecamento de mucosa nasal	- Hidratar e lubrificar a mucosa nasal várias vezes ao dia (aspirar água em temperatura ambiente e deixar que ela escorra). - Colocar uma gota de óleo mineral ou outra solução emoliente (por exemplo à base de glicerina ou vaselina) em cada narina e massagear levemente na parte externa.	- Orientar hidratação e lubrificação.	
Hipersecreção	- Hidratação e lubrificação. Recomendação: não assoar o nariz com força.	- Orientar hidratação, lubrificação e higiene.	
Crostas	- Hidratação e lubrificação. Recomenda-se não retirar crostas com dedo, hastes flexíveis (cotonete® e similares) ou outros objetos.	- Orientar hidratação, lubrificação e higiene.	
Úlceras	- Limpeza, remoção das crostas, aplicação de pomada de antibiótico (conforme prescrição). Recomendação: repetir até a cicatrização.	- Fornecer pomada antibiótica e orientar para o uso adequado.	

Principais ocorrências	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
Quadros que não melhoram ou pioram		- Encaminhar para serviço de referência ou otorrinolaringologista.	– Casos não resolvidos na unidade de referência devem ser encaminhados ao serviço de otorrinolaringologia.
Desabamento nasal			- Encaminhamento: cirurgia plástica.
Lagoftalmo	- Inspecionar os olhos no espelho (verificar presença de hiperemia, corpo estranho, hansenoma). - Fazer exercícios de piscar (Técnica: fechar os olhos suavemente e, em seguida, apertar com força máxima durante 5 segundos; abrir os olhos e descansar. Fazer de 1- 3 séries de 10 repetições, 3 vezes ao dia). - Uso de proteção diurna (óculos de sol com hastes laterais largas; chapéu ou boné) e noturna (oclusores feitos de pano forrado com espuma ou borracha EVA - para evitar o contato dos olhos com o tecido).	- Fornecer colírio para lubrificação artificial (pomada quando necessário). - Orientar uso de colírio e/ou pomada. - Orientar exercícios de piscar frequente. - Tratar a conjuntivite com antibióticos e um tampão. - Encaminhar problemas oculares mais graves ao serviço de oftalmologia.	- Qualquer problema agudo nos olhos deverá ser tratado em um serviço de oftalmologia. - Cirurgia corretiva poderá ser útil nos casos de lagoftalmo grave.
Blefarocalase			Encaminhar para Oftalmologia – Cirurgia.
Catarata			Encaminhar para Oftalmologia. A hanseníase não impede a realização da cirurgia de catarata feita rotineiramente.
Conjuntivite	- Higiene ocular com água limpa fria ou soro fisiológico. - Evitar infecções secundárias pelas mãos, toalhas e lenços.	- Orientações gerais para higiene. - Orientações para uso adequado de colírio antibiótico, a critério médico.	

Principais ocorrências	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
Dacriocistite	- Uso de colírio	- Colírio antibiótico e antibiótico sistêmico a critério médico. - Orientar para o uso adequado.	- Cirurgia, quando necessário.
Ectrópio	- Lubrificação artificial, proteção diurna (uso de óculos) e noturna.	- Fornecer colírio/ lágrima artificial e orientar para o uso adequado.	- Cirurgia, quando necessário.
Entrópio			- Cirurgia.
Esclerite	- Higiene ocular. - Uso de colírio.	- Orientar higiene ocular e para o uso adequado do colírio antibiótico e corticosteroide a critério médico. - Controle da pressão intraocular no uso do corticosteroide.	
Glaucoma		- Encaminhamento urgente para oftalmologia.	- Encaminhamento urgente para oftalmologia.
Iridociclite	- Uso de colírio.	- Encaminhamento urgente para oftalmologia. - Colírio corticosteroide, colírio midriático, compressas mornas, analgésicos. - Orientar uso do colírio. - Controle da pressão intraocular.	- Encaminhamento urgente para oftalmologia.
Madarose			- Maquiagem permanente. - Cirurgia, se necessário.
Pterígio	- Lubrificação artificial / uso de colírio conforme orientação. - Proteção diurna.	- Orientar lubrificação artificial e proteção diurna. - Colírio a critério médico.	- Cirurgia, se necessário.
Ressecamento de córnea	- Lubrificação artificial com colírio e/ou pomada. - Exercícios de piscar frequente.	- Orientar lubrificação artificial com colírio e/ou pomada. - Instruir exercícios de piscar frequente.	

Principais ocorrências	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
Triquíase		- Retirada manual dos cílios voltados para o globo ocular (quando necessário). - Orientar lubrificação artificial.	- Cirurgia, quando necessário.
Úlcera de córnea		- Encaminhamento urgente ao serviço de oftalmologia.	- Limpeza ocular, curativo com lubrificante artificial e pomada epitelizante ou antibiótica. - Em casos de lagoftalmo e ectrópio, é indispensável o uso de lente no curativo oclusivo. - Não ocluir em casos de queimaduras químicas e lavar com uma grande quantidade de água, no mínimo por 15 a 30 minutos.

Fonte: Adaptação de:

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Estratégia global aprimorada para redução adicional da carga da hanseníase: 2011-2015: diretrizes operacionais (atualizadas). Organização Pan-Americana da Saúde. Brasília: Organização Mundial da Saúde, 2010. 84 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de prevenção de incapacidades. 3. ed., rev. e ampl. Brasília, DF, 2008.

Quadro 5: Cuidados com as mãos e os pés

Plano de cuidados	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
Cuidados com as mãos	- Inspecionar as mãos diariamente em busca de sinais de feridas. - Fazer hidratação da pele com as mãos e antebraços imersos em água à temperatura ambiente por 10 a 15 minutos. - Utilizar uma pedra áspera (pedra-pomes) ou lixa para lixar os calos e depois massagear a pele com hidratante, óleo mineral, vegetal, glicerina ou vaselina. - Utilizar um pano limpo e seco para cobrir feridas abertas, e buscar serviço de saúde para avaliação e curativo, se necessário. - Em caso de fraqueza da musculatura da mão, alongamentos ou exercícios ativos podem prevenir contraturas e manter ou melhorar a força muscular.	- Orientar autocuidados descritos na coluna anterior, voltados para a integridade da pele e prevenção de lesões. - Fornecer óleo, glicerina, vaselina ou creme hidratante. - Orientar a prática de exercícios*: *exercícios passivos* são prescritos para retração de tecidos moles (dedos em garra, diminuição do espaço da primeira comissura e outros), paresias e paralisias; *exercícios ativos assistidos* são aconselhados para dedos em garra e fraqueza muscular (paresia); *exercícios ativos livres* são recomendados para fraqueza muscular (paresia); *exercícios ativos resistidos* são indicados para casos com discreta diminuição de força. - Reavaliar o caso periodicamente e encaminhar, se necessário. - Adaptar instrumentos de trabalho e da vida diária.	- Confeccionar e adaptar instrumentos para uso na vida diária e vida prática para que a pessoa não machuque as mãos anestésicas. - Remover calos grossos e desbridar úlceras com uma lâmina de bisturi. - Em casos de fraqueza muscular ou contratura, confeccionar órteses. - Confeccionar órteses de repouso para quadros de neurite aguda ou mão reacional. (a) Para neurite ulnar: imobilizar o cotovelo em 120º de extensão, antebraço e punho em posição neutra, dedos em posição intrínseca e polegar livre. Gesso colocado do terço proximal do braço até os dedos. (b) Para neurite de mediano: imobilizar o punho em posição neutra, dedos em posição intrínseca e polegar em abdução. Colocar o gesso na face anterior do terço proximal do antebraço até as pontas dos dedos. (c) Para neurite do radial: imobilizar punho em dorsiflexão de 40º e cotovelo em 100º de extensão. Gesso posto na face anterior do terço proximal do braço até as pontas dos dedos, com o polegar em abdução, metacarpofalangiana em flexão e interfalangianas em extensão. (d) Para mão reacional: dorsiflexão do punho em 30º, flexão das articulações metacarpofalangianas e extensão das interfalangianas, separação discreta dos dedos e abdução do polegar. É importante manter as articulações metacarpo-falangianas em flexão máxima.

Plano de cuidados	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
			Colocar o gesso na face anterior do terço proximal do antebraço até as pontas dos dedos. - Adaptar instrumentos de trabalho e da vida diária. - A infecção invasiva é emergência e o paciente deverá ser encaminhado para antibioticoterapia intensiva e cirurgia. - Cirurgia pode ser útil em casos de grave comprometimento de força muscular e de mão em garra.
Cuidados com os pés	- Inspecionar os pés diariamente para verificar a existência de feridas, calos, traumatismos. - Fazer hidratação da pele com os pés imersos em água à temperatura ambiente por 10 a 15 minutos. - Utilizar uma pedra áspera (pedra-pomes) ou lixa para lixar os calos e depois massagear a pele com hidratante, óleo mineral, vegetal, glicerina ou vaselina. - Diminuir a distância percorrida e caminhar lentamente. Descansar com frequência. - Repouso é fundamental para que as úlceras cicatrizem. - Utilizar um pano limpo e seco para cobrir feridas abertas, e buscar serviço de saúde para avaliação e curativo, se necessário. - Para os casos de "pé caído", exercícios de alongamento previnem contratura do tendão de Aquiles. - Uso de calçados adequados.	- Orientar autocuidados descritos na coluna anterior, voltados para a integridade da pele e prevenção de lesões. - Fornecer óleo, glicerina, vaselina ou creme hidratante. - Orientar a prática de exercícios*: *exercícios passivos* são prescritos para retração de tecidos moles, paresias e paralisias; *exercícios ativos assistidos* são aconselhados para dedos em garra e fraqueza muscular (paresia); *exercícios ativos livres* são recomendados para fraqueza muscular (paresia); *exercícios ativos resistidos* são indicados para casos com discreta diminuição de força. - Reavaliar o caso periodicamente e encaminhar, se necessário. - Orientar o uso e indicar tipos de calçados adequados.	- Remover calos grossos e desbridar úlceras com uma lâmina de bisturi. - Úlceras crônicas podem melhorar com a utilização de órteses ou com cirurgia. - No caso do pé caído, confeccionar um aparelho dorsiflexor para manter o pé na posição correta ao andar. - Confeccionar calçado adequado ou adaptações, quando ncessário. - Confeccionar órteses de repouso para quadros de neurite aguda ou pé reacional. (a) Para neurite do fibular comum: posicionar o paciente em decúbito ventral, com o joelho em flexão de 20º a 30º e o tornozelo em 90º. Aplicar o gesso na parte posterior do membro inferior, aproximadamente quatro dedos abaixo da prega glútea, até as pontas dos dedos. (b) Para neurite do tibial: posicionar o paciente em decúbito ventral e o tornozelo em 90º. Aplicar o gesso na parte posterior da perna, aproximadamente quatro dedos abaixo do joelho até a ponta dos dedos.

Plano de cuidados	Autocuidado no domicílio	Atenção primária	Serviços de referência e especializados
			(c) Para pé reacional: colocar uma tala com o pé em dorsiflexão. Indicar elevação da perna e repouso. Quando necessário, aplicar a técnica utilizada na confecção de órtese para neurite do tibial. - A infecção invasiva é emergência e o paciente deverá ser encaminhado para antibioticoterapia intensiva e cirurgia. - Cirurgia para correção de pé caído e dedos em garra.

* As contraindicações dos exercícios ativos são neurite aguda, mão/pé reacional, traumatismo, úlceras e outros processos infecciosos. Após a fase aguda, os exercícios devem ser introduzidos ou reiniciados.

Fonte: Adaptação de:

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Estratégia global aprimorada para redução adicional da carga da hanseníase: 2011-2015: diretrizes operacionais (atualizadas). Organização Pan-Americana da Saúde. Brasília: Organização Mundial da Saúde, 2010. 84 p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de prevenção de incapacidades. 3. ed., rev. e ampl. Brasília, DF, 2008.

O uso de calçados adequados e adaptados para pessoas com insensibilidade plantar e ulceração é uma estratégia empregada para evitar instalação de incapacidades e agravamento das já existentes. O seu uso deve ser diário[17]. Faz-se necessário avaliar e monitorar as alterações estruturais e/ou funcionais na perna e no pé para proceder à indicação de calçados adequados ou órteses. As adaptações realizadas objetivam oferecer proteção, apoio e/ou melhora da função do pé[22] .

A maioria das pessoas com hanseníase não precisa fazer uso de calçados confeccionados sob medida e pode se beneficiar com calçados disponíveis no comércio local. Calçados tipo "tênis" e sandálias ou sapatos com solado firme, palmilha macia e que estejam bem ajustados e confortáveis são, em geral, bem aceitos. Aconselha-se o uso de calçados com velcro em substituição a outros tipos de fechos, devido ao fato de algumas vezes também existirem comprometimentos de funcionalidade nas mãos. Sandálias, quando indicadas, devem ter uma tira em torno do calcanhar, para melhor fixação[17].

A escolha do calçado adequado deve ter em conta evitar pressão nas áreas de proeminências ósseas e de acordo com as características do pé. Em alguns casos, são necessárias modificações externas nos calçados. Outras situações podem exigir a confecção de calçado especial ou órteses, como palmilhas e outros dispositivos auxiliares[22]. Para maior detalhamento acerca de calçados adaptados e órteses, sugere-se consultar as publicações do Ministério da Saúde do Brasil[22,13].

Hanseníase e a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde–CIF: Progressos e Desafios

Marcos Túlio Raposo

A Classificação Internacional de Deficiências, Incapacidades e Desvantagens (CIDID), lançada em caráter experimental pela OMS em 1980 como *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps* (ICIDH), teve sua primeira publicação em português no ano de 1989[26]. Os termos "impairments", "disability" e "handicap" foram traduzidos, respectivamente como "deficiência", "incapacidade" e "desvantagem"[27].

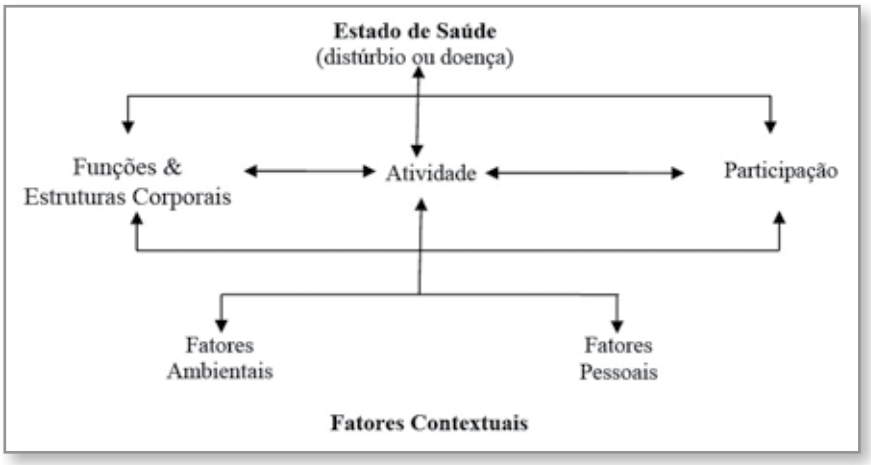
Deficiência foi definida, à época, como "qualquer perda ou alteração de uma estrutura ou de uma função psicológica, fisiológica ou anatômica"; incapacidade, como "qualquer restrição ou falta (resultante de uma deficiência) da capacidade para realizar uma atividade dentro dos moldes e limites considerados normais para o ser humano"; considerou-se desvantagem uma situação em que ocorre prejuízo, para um indivíduo, em consequência de uma deficiência ou uma incapacidade que limita ou impede o desempenho de papéis de acordo com idade, sexo, fatores sociais e culturais[27-29].

Discussões acerca desse sistema de classificação mobilizaram especialistas da área e, em 1997, a OMS reapresentou essa classificação internacional sob o novo título "Classificação Internacional das Deficiências, Atividades e Participação: um manual da dimensão das incapacidades e da saúde – ICIDH-2", e novas conceituações. A sigla aqui foi mantida devido à sua versão original em inglês. Em vez de valorizar as incapacidades e limitações, o documento estabeleceu princípios que enfatizam o apoio, os contextos ambientais e as potencialidades [28]. Outras versões foram produzidas e, após discutir a versão da ICIDH-2 proposta em 1999, no ano 2000, foi elaborada a versão pré-final, até que, em 2001, a Assembleia Mundial de Saúde aprovou a nova Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde-CIF[28,30].

Essa nova conceituação concebe "*deficiência*" como uma perda ou anormalidade de uma estrutura do corpo ou nas funções fisiológicas, inclusive psicológicas; incorpora o tópico "*atividade*", relacionada com a execução de uma tarefa ou ação desenvolvida por um indivíduo em qualquer nível de complexidade; e, ampliando o conceito, inclui a "*participação*" como o envolvimento de um indivíduo numa situação da vida real. Estas duas últimas, imbricadas num contexto socioambiental[26,31]. Sob essa perspectiva, a *incapacidade* designa um fenômeno multidimensional que resulta da interação entre as pessoas e o seu ambiente físico e social; passa a ser um termo genérico para deficiências, limitações de atividade e restrições na participação[31].

Em seu escopo, o aspecto mais inovador da CIF é o seu "Modelo de Funcionalidade e Incapacidade" que reflete de modo articulado as múltiplas interações entre os diferentes componentes e construtos, como no diagrama representado na figura 7.

Figura 7: **Interações entre os componentes da CIF. Adaptação de: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (6).**



O reconhecimento e aplicação da CIF como ferramenta clínica e epidemiológica[13] propicia análises e interpretações de bases de saúde em diferentes populações, regiões e países, ao longo do tempo[26,31], por diversos setores da saúde e diferentes profissionais. Nesta concepção a CIF desloca o foco da atenção sobre a causa da deficiência para o seu efeito, evidencia o papel do ambiente (físico, cultural, social, político) e não considera a deficiência como uma disfunção "médica" ou "biológica". Ela integra uma abordagem "biopsicossocial"[31].

A CIF é composta, essencialmente por duas partes, cada uma com dois componentes:

Parte 1. Funcionalidade e Incapacidade

(a) Funções do Corpo e Estruturas do Corpo

(b) Atividades e Participação

Parte 2. Fatores Contextuais

(a) Fatores Ambientais

(b) Fatores Pessoais

Cada um dos 4 componentes (classificações) da CIF é codificado com uma letra, padronizada internacionalmente, as quais foram mantidas com base nas palavras originais escritas em inglês:

b : para Funções Corporais ("*body*")

s : para Estruturas Anatômicas ("*structure*")

d : para Atividade e Participação: ("*domain*")

a : para atividade ("*activity*")

p : para participação ("*participation*")

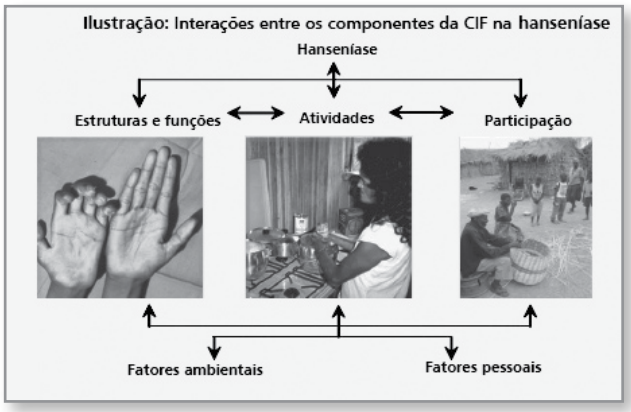
e : para Fatores Ambientais ("*environment*")

Cada elemento componente da CIF consiste de vários domínios; para cada domínio existem categorias, que são unidades de qualificação. A condição de saúde e funcional de uma pessoa pode ser, então, expressa por meio do(s) código(s) estabelecido(s) para a(s) categoria(s). A cada código também podem ser acrescidos qualificadores que descrevem a extensão ou magnitude de uma condição na categoria específica, ou a extensão em que um fator ambiental é facilitador ou barreira[31].

No que se refere ao campo das deficiências, na hanseníase, o dano neural pode ocorrer antes do diagnóstico, durante o tratamento ou depois dele[32], durante as reações ou independente delas[33]. Os mecanismos de destruição do nervo envolvem: presença de *Micobacterium leprae* ou seus antígenos em locais mais frios do nervo, trauma, aumento na pressão intraneural e alterações oclusivas nos vasos sanguíneos intraneurais. Outro aspecto também citado é o granuloma por hipersensibilidade do nervo[34]. As bases moleculares e da resposta imune envolvidos na neuropatia e consequentes incapacidades desenvolvidas são apontadas em estudos mais recentes[33-35].

O mais contundente é que o dano neural pode determinar incapacidades e deficiências, tais como limitações de atividades que envolvam o uso das mãos, dos pés e dos olhos e restrições na participação social[17]. A figura 8 representa as interações entre os componetes da CIF, na hanseníase. Identifica-se que um comprometimento da *condição de saúde*, como a "hanseníase", determina uma *deficiência* caracterizada por "perda de sensibilidade e de força muscular", a qual acarreta *limitação da atividade* verificada pela "dificuldade para segurar objetos". Estes fatores podem corroborar para *restrição à participação*, que pode ser refletida no "estigma associado à hanseníase, que leva ao desemprego"[26].

Figura 8: Interações entre os componentes da CIF, na hanseníase.



Fonte: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Manual de prevenção de incapacidades*. 3. ed. rev. e ampl. Brasília, DF; 2008 (13).

Ante a multiplicidade de aspectos envolvidos na hanseníase, mesmo antes que a versão atual da CIF fosse publicada, já era premente a ideia de que conceitos e terminologias da ICIDH-2 fossem adotados nas investigações e ações de hanseníase, principalmente na prevenção de incapacidades e deficiências, assim como na reabilitação[14]. Posteriormente, por meio de um estudo multicêntrico, realizado no Brasil, Índia e Nepal, foi elaborada e validada uma escala baseada nos domínios da CIF, confiável para medir a participação de pessoas com hanseníase[38].

As estimativas da prevalência de deficiências são, grosso modo, baseadas em dados escassos e coletados por uma multiplicidade de instrumentos[39]. A carência de informações sobre as necessidades e os problemas enfrentados pelas pessoas com hanseníase, relacionados com a deficiência, ganha uma nova perspectiva com a incorporação de instrumentos avaliativos padronizados e validados como a CIF, que tem caráter ampliado e não restrito a aspectos médicos[40].

Embora as publicações científicas realizadas com a CIF no Brasil ainda sejam incipientes, sua utilização como ferramenta clínica e epidemiológica tem sido impulsionada pelo seu desenvolvimento e processo global, com crescente evidência[41], sendo incorporada em diversos setores e por equipes multidisciplinares[13].

As ações programáticas de controle da hanseníase atualmente desenvolvidas ainda possuem limitações e ganham configuração assistemática, adicionalmente ao desempenho técnico de alguns profissionais envolvidos com a rede de assistência à saúde, em diferentes níveis[42]. O desafio que se estabelece é a incorporação da visão ampliada acerca de funcionalidade e saúde que a CIF determina, assim como a assimilação, por parte dos programas de saúde e dos diferentes profissionais neles inseridos, de rotinas que envolvam ações programáticas fundamentadas no modelo conceitual ampliado de funcionalidade, incapacidade e saúde.

Espera-se que essa nova maneira de abordar o sujeito e as deficiências, que leva em consideração os aspectos biopsicossociais, possa repercutir positivamente no conjunto de ações de saúde de caráter individual ou coletivo, nos distintos níveis de atenção, em especial na organização tecnológica já instituída nos serviços de atenção básica, dotados de particular complexidade, para que incorporem, nesta nova prática, os saberes ampliados, a dimensão cuidadora, a inter-setorialidade, a inclusão social, a valorização do outro e a corresponsabilização.

Abordagens Inovadoras: Limitação de Atividade e Participação Social em Hanseníase

Jaqueline Caracas Barbosa

Diante da necessidade de enfrentamento das dimensões que perpassam a hanseníase, novas propostas vêm sendo desenvolvidas em busca de uma atenção mais integral às pessoas[13,43-45].

Aspectos como estigma, restrição à participação social, limitação de atividade e consciência de risco passam a ser trabalhados e incorporados em estudos voltados para o desenvolvimento de instrumentos passíveis de serem utilizados pela rede de serviços de saúde[46-54]. Nesse capítulo, são apresentadas abordagens práticas para a mensuração de aspectos como limitação de atividade e participação social. Essas duas dimensões são recomendadas pelo Ministério da Saúde como componentes de uma abordagem mais integral das pessoas atingidas.

A inclusão da dimensão de participação como uma categoria fundamental representa uma das formas para ampliar a abordagem da hanseníase[44-45], envolvendo diferentes momentos e vivências no processo de adoecimento, potencializando as ações voltadas para a reabilitação dessas pessoas.

Participação social representa o envolvimento em uma situação da vida que se refere à interação e à participação de alguém nos aspectos e nas áreas mais amplas da sua vida normal ou da vida em comunidade. Essas situações podem incluir: áreas sociais, econômicas, cívicas, interpessoais, domésticas e educacionais da vida diária que qualquer pessoa, independente de sua saúde, idade, sexo ou classe social experimenta, em maior ou menor grau[46,49-52,48].

EDentre as causas potenciais de restrição à participação, incluem-se: incapacidade/limitação das atividades, doenças autoestigmatizantes, problemas financeiros, falta de equipamento, ambiente, apoio/relacionamentos, atitudes e sistemas/políticas/leis. A participação na comunidade refere-se, portanto, ao fenômeno de desempenhar o seu papel na sociedade ou tomar parte em atividades em uma situação de grupo[46,49-52]. No contexto da hanseníase, a restrição à participação relaciona-se às atitudes estigmatizantes com as quais a doença está envolvida, independente da fase em que se encontram as pessoas atingidas, bem como ao estigma percebido ou ao autoestigma que as pessoas afetadas expressam[55-56,38].

A Escala de Participação foi proposta para avaliar a restrição à participação de pessoas atingidas pela hanseníase. Possibilita a quantificação da restrição à participação percebida ou experimentada por pessoas atingidas pela hanseníase, por deficiência ou por outro problema estigmatizante[46,49-52]. É baseada em oito das nove principais áreas da vida definidas pela CIF[57,31].

O Manual da Escala de Participação está disponibilizado em cinco versões. A primeira é a versão 4.1, única que está traduzida para o português. A segunda versão é a 4.6, que teve modificações relacionadas aos critérios de inclusão (a partir de 15 anos de idade), à pontuação e à criação de uma classificação final. As versões seguintes 4.8 e 5.2 tiveram alterações na escrita do texto, sendo que, na versão 5.2, houve também mudança na ordem das perguntas da escala[46,49-51]. Em 2010, foi elaborada a versão 6.0, que apresentou alteração de conteúdo, foi retirada uma questão e realizada a inserção de outra em uma dimensão diferenciada[52].

A versão 4.6 da escala de participação é aplicada em até 20 minutos, sendo composta por uma entrevista com dezoito itens e que, ao final, apresenta escore sistematizado já indicado. O valor total de pontos varia de 0 a 90, sendo que o ponto de corte recomendado considerado normal é até 12: as pessoas que atingirem até 12 pontos são classificadas como não tendo nenhuma restrição significativa à participação. A partir deste valor, identificam-se diferentes graus de restrição: leve, moderada, grande e extrema.

A aplicação dessa escala é relativamente fácil. O pressuposto de comparação com "pares" foi trabalhado junto às pessoas atingidas pela hanseníase, mas esse aspecto foi levantado como um dos pontos questionáveis da escala e que pode, potencialmente, dificultar a compreensão[58].

Após a aplicação da Escala de Participação, percebe-se que, em muitas situações, há uma melhor compreensão do que está influenciando na restrição à participação. Há fortes indicativos da necessidade da realização de abordagem mais aprofundada, como recomenda o manual, incluindo abordagem individual (tratada ao longo desse capítulo, e pesquisas de natureza qualitativa)[46,49-52].

Outra abordagem atual e ampliada sobre aspectos relativos à hanseníase foi o desenvolvimento e a aplicação de um instrumento padronizado para medir a limitação da atividade e a consciência de risco nos indivíduos atingidos pela hanseníase, diabetes e outras neuropatias periféricas, tanto em áreas desenvolvidas, quanto em desenvolvimento[47,53-54].

A construção da Escala de Triagem de Limitação da Atividade e Consciência de Risco (*Screening of Activity Limitation and Safety Awarenes* –escala SALSA) possibilitou o estabelecimento de uma avaliação mais acurada do processo de reabilitação das pessoas atingidas pela hanseníase.

O seu desenvolvimento foi conduzido por um grupo internacional. No seu processo de validação, definiu-se que o valor do escore total fornecido pela escala seria uma medida indicativa da limitação de atividade. Um escore baixo indicaria pouca dificuldade com atividades da vida diária, enquanto escores mais altos indicariam níveis crescentes de limitação de atividade. Os escores da escala SALSA tendem a aumentar com a idade, não havendo diferença significativa entre homens e mulheres[47,53-54].

A escala SALSA apresentou boa correlação com o escore OMP. Ressalta-se que o escore OMP representa uma alternativa mais precisa de avaliação ao grau máximo de incapacidade da OMS[47,53,15,54].

A análise da SALSA, cujo escore máximo é de 80 pontos, é feita de forma integrada com a avaliação pelo escore OMP[47,53]. O escore OMP pode variar de 0 a 12. Na validação da escala, constatou-se que, quando o escore OMP foi menor que 5, o escore médio da escala SALSA foi abaixo de 30. Por sua vez, quando o escore OMP foi maior ou igual a 5, o escore médio da escala SALSA foi maior que 40[47,53-54].

A partir de 2008[59], houve um avanço na escala SALSA com a inserção da classificação relacionada à limitação perpassando a não existência de limitação, leve limitação, moderada limitação, grande limitação e extrema limitação. Também foram retirados os domínios (mobilidade, cuidado com as mãos, autocuidado, destreza com as mãos). Estas alterações foram confirmadas na versão atualizada do manual[54].

Outra alteração na versão atualizada em 2010 foi a retirada do escore de consciência de risco. Considera-se que era um desafio à abordagem de múltiplas dimensões em uma única medida que aborda dimensões subjetivas em uma escala quantitativa. Embora a avaliação da consciência de risco tenha sido pouco explorada na validação da escala, ela pode contribuir para uma abordagem mais ampliada por profissionais de saúde em termos do que está sendo apreendido a partir das orientações de autocuidado fornecidas para as pessoas atingidas pela hanseníase.

O tempo de aplicação da escala SALSA, em média, é de 10 minutos, sendo de fácil aplicação. Ela pode ser sistematicamente utilizada no momento do diagnóstico, ao longo do tratamento específico com PQT e no momento do pós-alta. Nesse último caso, a proposta é garantir o planejamento de uma abordagem integral mesmo após a definição de alta por cura, por conclusão do tratamento.

No manual das escalas, existem orientações referentes a tópicos importantes para entrevista (Escala de Participação)[46,49-52] e atualmente um programa de treinamento de dois dias (escala SALSA, v.1.1)[54] está disponível, considerando a experiência no desenvolvimento da aplicação das escalas no Brasil Percebe-se que as orientações fornecidas pelo manual não são totalmente suficientes para uma adequada aplicação das escalas. É fundamental que o profissional tenha habilidade com entrevista e reconheça a necessária abordagem multiprofissional, reconhecendo-se as especificidades de formação de cada um. Considerando essas realidades, sugere-se um breve treinamento com um profissional habilitado na aplicação das escalas. Ressalta-se que as escalas são instrumentos de triagem que deverão auxiliar na conduta com a pessoa acometida pela hanseníase.

A alteração no grau de limitação de atividade pode direcionar para uma antecipação e/ou acréscimo na realização da ANS. Na prática, percebe-se que a Escala de Participação também possibilita uma abordagem direcionada aos aspectos emocionais, facilitando a identificação da necessidade de abordagem individual ou em grupos.

A identificação da necessidade do atendimento psicológico não invalida e nem dificulta a sua utilização, considerando-se que o psicólogo é parte integrante da equipe de saúde. No entanto, não existe uma classificação que indique diretamente esse encaminha-

mento, geralmente alguém que se apresenta com uma grande ou extrema restrição é mais provável que precise de encaminhamento, mas não se pode afirmar que o fato de ter sido classificado como leve restrição não invalida essa conduta, ou seja, não são os números que definem, mas os aspectos que levaram a essa pontuação.

Uma pessoa pode atingir o nível de leve restrição simplesmente pelas questões relacionadas ao trabalho que está dificultado pela questão da incapacidade. Como também ele poderá não apresentar incapacidade física e ter questões referente às relações interpessoais que poderão ser relacionadas ao estigma. Enfim, para definir um encaminhamento para avaliação com o psicólogo, considere o que foi relatado durante a aplicação da Escala de Participação e que ainda esteja presente hoje.

Com a aplicação ampliada dessas escalas, há, ao longo dos anos, um claro aprimoramento dos instrumentos e de seus manuais, inclusive no Brasil. Inserem-se nessa perspectiva novas propostas, como a utilização de instrumentos reduzidos, tanto para a atenção individual quanto para pesquisas que insiram essas dimensões nas agendas do setor saúde.

Independentemente das limitações, há um avanço na adoção dessas estratégias na rede não apenas durante o tratamento, mas também no pós-alta, proporcionando atenção integral e de qualidade à pessoa acometida pela hanseníase. Deve-se lembrar de que, como condição crônica, a hanseníase demanda dos serviços de saúde uma atenção longitudinal qualificada.

Apesar do potencial, ressalta-se que ambas as escalas ainda estão sendo utilizadas principalmente em atividades de pesquisa. Isso reforça a necessidade de se desenvolverem materiais de referência no país para a aplicação desses instrumentos de forma adequada aos seus objetivos. Espera-se que a recomendação do Ministério da Saúde[13] para a utilização dessas escalas na atenção às pessoas atingidas pela hanseníase não só contribua para um cuidado qualificado em uma perspectiva individual, familiar e comunitária, mas também para integração de múltiplas dimensões (clínicas e psicossociais) nas ações de promoção à saúde, prevenção, atenção e reabilitação.

Referências

1 - Oliveira CR, Alencar MJF, Santana SC, Sena Neto SA, Ramos Jr AN. Fatores que influenciaram a inadequação do diagnóstico e do acompanhamento dos estados reacionais em hanseníase no estado de Rondônia, Brasil. Hansen Int. 2007; 32(2): 185-96.

2 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política Nacional de Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência. Série E. Legislação em Saúde. 1ª ed. 1ª reimpressão. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

3 - Legislação Comentada para Pessoas Portadoras de Deficiência e Sociedade Civil Organizada. Brasília: Ministério da Saúde; 2003.

4 - Brasil. Secretaria Especial dos Direitos Humanos. Coordenadoria Nacional para Integração da Pessoa Portadora de Deficiência. Convenção sobre os Direitos das Pessoas com Deficiência. Tradução oficial/Brasil. Brasília: Secretaria Especial dos Direitos Humanos; 2007.

5 - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico 2010. Rio de Janeiro; 2011. [acesso em 2012 fev 13]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/resultados_gerais_amostra/default_resultados_gerais_amostra.shtm.

6 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas - Área Técnica Saúde da Pessoa com Deficiência. Viver sem Limite. Plano Nacional dos Direitos da Pessoa com Deficiência. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 793, 24 de abril de 2012. Institui a Rede de Cuidados à Pessoa com Deficiência no âmbito do Sistema Único de Saúde. Diário Oficial União. 25 abr 2012; Seção 1.

8 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 835, 25 de abril de 2012. Institui incentivos financeiros de investimento e de custeio para o Componente da Rede de Cuidado à Pessoa com Deficiência no âmbito do Sistema Único da Saúde. Diário Oficial União. 26 abr 2012; Seção 1.

9 - Brasil. Distribuição da hanseniase no BrasiI. Brasilia; 2012 [acesso em 2013 mar. 03]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/indi_operacionais_epimieologicos_hans_br_2011.pdf.

10 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 3.125, de 7 de outubro de 2010. Aprova as Diretrizes para vigilância, atenção e controle da hanseníase. Diário Oficial União.15 out 2010; Seção1:55.

11 - Como reconhecer e tratar reacões hansênicas. Secretaria do Estado de Saúde de Minas Gerais. 2ª ed. Belo Horizonte; 2007.

12 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Controle da Hanseníase: relatório executivo período janeiro de 2009 a dezembro de 2010. Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

13 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de prevenção de incapacidades. 3ª ed. rev. e ampl. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

14 - van Brakel WH, Reed NK, Reed DS. Grading impairment in leprosy. Lepr Rev. 1999; 70(2):180-8.

15 - Ebenso J, Ebenso BE. Monitoring impairment in leprosy: choosing the appropriate tool. Lepr Rev. 2007; 78(3): 270-80.

16 - Lanza F, Lana FCF. Acesso às ações de controle da hanseníase na atenção primária à saúde em uma microrregião endêmica de Minas Gerais. Rev APS. 2011; 14(3): 343-53.

17 - Organização Mundial da Saúde. Estratégia Global aprimorada para redução adicional da carga de hanseniase: 2011-2015 Diretrizes Operacionais (Atualizadas). Brasília: Ministério da Saúde; 2010.

18 - ILEP. Orientações do Comitê Técnico - Uma ferramenta para medir a qualidade dos serviços de hanseníase. ILEP Technical Bulletin 17 Agosto;2010.

19 - Alencar MJF. Reações hansênicas em pós alta de poliquimioterapia: fatores associados e visão dos usuários numa área endêmica do Brasil [tese]. Ceará: Faculdade de Medicina da UFC; 2012.

20 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 594, de 29 de outubro de 2010. Serviço de Atenção Integral em Hanseníase. Diário Oficial União. 4 nov. 2010; p.78.

21 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Política Nacional de Atenção Básica. 4ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.

22 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de adaptações de palmilhas e calçados. 2ª ed., rev. e ampl. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

23 - World Health Organization. WHO Expert Committee on Leprosy. Sixth Report. Geneva: WHO; 1998. (WHO Technical Report Series; 768).

24 - Brandsma JW, Van Brakel WH. WHO disability grading: operational definitions. Lepr Rev. 2003; 74:366-73.

25 - van den Broek J, van Jaarsveld T, de Rijk A, Samson K, Patrobas P. Capture-recapture method to assess the prevalence of disabled leprosy patients. Lepr Rev. 2001; 72(3): 292-301.

26 - Organização Mundial da Saúde. Rumo a uma linguagem comum para funcionalidade incapacidade e saúde – CIF. Geneva: OMS; 2002.

27 - Portugal. Secretariado Nacional de Reabilitação. Classificação Internacional das Deficiências, Incapacidades e Desvantagens (Handicaps): um manual de classificação das conseqüências das doenças (CIDID). Lisboa: Secretariado Nacional de Reabilitação; 1989.

28 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Manual de Legislação em Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência. Brasília: Ministério da Saúde; 2003.

29 - Amiralian MLT, Pinto EB, Ghirardi MIG, Lichtig I, Masini EFS, Pasqualin L. Conceituando deficiência. Rev Saúde Pública. 2000; 34(1): 97-103.

30 - Üstun TB. The International Classification of Functioning, Disability and Health: a common framework for describing health states. In: Murray CJL, Solomon JA, Mathers CD, Lopez AD, editors. Summary Measures of Population Health: Concepts, Ethics, Measurement and Applications. Geneva: WHO; 2002. p. 344-8.

31 - CIF: Classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 2008.

32 - Lockwood DNJ, Kumar B. Treatment of leprosy: the evidence base for newer drug combinations and shorter regimens is weak. BMJ. 2004; 328,1447–48.

33 - World Health Organization. WHO Expert Committee on Leprosy. Seventh Report. Geneva: WHO; 1998 (WHO Technical Report Series: 874).

34 - Job CK. Nerve damage in leprosy. Int J of Lepr Other Mycobact Dis. 1989; 57(2):532-9.

35 - Sampaio EP, Sarno EN. Expression and cytokine secretion in the state of immune reactivation in leprosy. Braz J Med Biol. 1998; 31(1):69-76.

36 - Rambukkana A , Salzer JL, Yurchenco PD, Tuomanen EI. Neural targeting of Mycobacterium leprae mediated by the G domain of the laminin-alpha2 chain. Cell. 1997; 88(6):811-821.

37 - Lockwood DNJ. Steroids in leprosy type 1 (reversal) reactions: mechanisms of action and effectiveness. Lepr Rev. 2000; 71(Suppl.): 111-14.

38 - van Brakel WH, Anderson AM, Mutatkar RK, Bakirtzief Z, Nicholls PG, Raju MS, Das-Pattanayak RK, et al. The participation scale: measuring a key concept in public health. Disabil Rehabil. 2006; 28(4):193-203.

39 - van Brakel WH, Officer A. Approaches and tools for measuring disability in low and middle-income countries. Lepr Rev. 2008; 79:50-64.

40 - van Brakel, WH, Sihombing B, Djarir H, Beise K, Kusumawardhanis L, Yulihane R, Kurniasari I, Kasim M, Kesumaningsih KI, Wilder-Smith A. Disability in people

affected by leprosy: the role of impairment, activity, social participation, stigma and discrimination. Glob Health Action. 2012; 5:18394

41 - Ruaro JA, Ruaro MB, Souza DE, 2, Fréz AR, Guerra RO. An overview and profile of the ICF's use in Brazil a decade of history. Rer Bras Fisioter. 2012; 16(6): 454-62.

42 - Raposo MT. Avaliação da implantação do programa do controle da hanseníase na rede básica de Aracajú [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da USP; 2011.

43 - Brasil. Secretaria de Vigilância à Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Hanseníase e direitos humanos: direitos e deveres dos usuários do SUS. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

44 - Barbosa JC, Ramos JRAN, Alencar MJF, Castro CGJ. Pós-alta em Hanseníase no Ceará: limitação da atividade funcional, consciência de risco e participação social. Rev Bras Enferm. 2008; 61(esp):727-33.

45 - Barbosa JC. Pós-alta em hanseníase no Ceará: olhares sobre políticas, rede de atenção à saúde, limitação funcional, de atividades e participação social das pessoas atingidas. [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 2009.

46 - Escala de participação: manual do usuário – versão 4.1. [2003?] [acesso em 2005 maio 31]. Disponível em: <http://www.almbrasil.com.br/arquivos/4.ManualdoUsuario%20da-BB6D.doc.

47 - Escala SALSA: pacote de teste Beta – versão 1.0. 2004 [acesso em 2005 maio 31]. Disponível em http:// www.almbrasil.com.br/arquivos/Escala%20SALSA.doc.

48 - Nicholls PG, Bakirtzief Z, van Brakel WH, Daspattanaya RK, Raju M, Norman G, Mutatkar RK, et al. Risk factors for participation restriction in leprosy and development of a screening tool to identify individuals at risk. Lepr Ver. 2005; 76(4):305-15.

49 - Participation scale users: Manual v.4.6. 2005. [acesso em 2006 fev 12]. Disponível em: http://www.leprastichting.nl/assets/infolep/Participation%20Scale%20Users%20Manual%20v.4.6.pdf..

50 - Participation scale users: Manual v.4.8. 2006. [acesso em 2006 nov 11]. Disponível em: http://www.ilep.org.uk/library-resources/infolep-information-services/subjectguides/participation-scale/.

51 - Participation scale users: Manual v.5.2. 2008. [acesso em 2007 maio 08]. Disponível em: http://www.ilep.org.uk/library-resources/infolep-information-services/subjectguides/participation-scale/.

52 - Participation scale users: Manual v.6.0. 2010. [acesso em 2010 ago 20]. Disponível em: http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Documents/Infolep_Documents/Participation_Scale/Participation_Scale_Users_Manual_v._6.0.pdf.

53 - SALSA collaborative study group. The development of a short questionnaire for screening of activity limitation and safety awareness (SALSA) in clients affected by leprosy or diabetes. Disabil. Rehabil. 2007; 29(9):689-700.

54 - SALSA scale users: Manual v.1.1. 2010. [acesso em 2011 jan 20]. Disponível em: http://www.ilep.org.uk/fileadmin/uploads/Documents/Infolep_Documents/Salsa/SALSA_manual_v1.1pdf.

55 - Jopling WH. Leprosy stigma. Lepr Rev. 1991; 62:1-12.

56 - Bakirtzief Z. Identificando barreiras para aderência ao tratamento de hanseníase. Cad Saúde Pública 1996;12(4):497-505.

57 - World health organization. The international classification of functioning, disability and health Geneva; 2001.

58 - Dijkers M. Comments on van Brakel et al.'s Participation Scale. Disabil. Rehabil 2006; 28(21):1360-62.

59 - Velema JP. Aplication of the SALSA scale for screening of activity limitation and safety awarenes´s. Anais do 17th. 2008. International Leprosy Congress; Hyderabad, India; 2008.

15. Oftalmologia em Hanseníase

Edmundo Frota de Almeida

Introdução

O olho e seus anexos são afetados pela hanseníase por meio do comprometimento direto dos seus nervos pelo Bacilo de Hansen (BH) ou pelas reações hansênicas. Os portadores desta doença têm sua capacidade visual ameaçada pelas complicações que a patologia traz na fase ativa, nas reações de hipersensibilidade e até mesmo após a cura, quando ainda são notadas alterações palpebrais e oculares nocivas à saúde ocular[1]. Desse modo, a intervenção do oftalmologista é imperativa tanto na prevenção das incapacidades, como na reabilitação das sequelas observadas.

Este capítulo tratará das técnicas cirúrgicas utilizadas para estes fins. Assim, veremos, de uma forma simplificada, o tratamento das principais patologias perioculares envolvidas na hanseníase: ptose do supercílio, madarose superciliar, dermatocálase, lagoftalmo, ectrópio, entrópio, triquíase e ptose ciliar.

Informações técnicas

1. Supercílios

1.1 A ptose do supercílio é determinada pela lesão do ramo temporal do Nervo Facial (VII nervo craniano), associada à gravidade e à perda da tonicidade da pele. Este mau posicionamento pode levar a uma falsa aparência clínica de dermatocalase e, por esta razão, a posição do supercílio deve ser avaliada antes que uma blefaroplastia seja realizada.

A avaliação do supercílio é feita com o paciente sentado. A posição da região é analisada em relação ao rebordo ósseo orbital superior. Os 2/3 temporais do supercílio devem estar acima do rebordo superior, e o examinador deve assegurar que neste momento não tenha contração da musculatura frontal[2].

Sua correção inclui várias técnicas cirúrgicas, realizadas de forma aberta ou endoscópica. A elevação é feita por "lifting temporal, coronal ou de forma direta, acima do supercílio. De domínio dos oftalmologistas, a técnica que mais se apropria é a elevação direta do supercílio, sendo esta a que promove maior elevação por milímetro excisado"[3]. É especialmente útil em pacientes com ptose de cauda de supercílio, pois na porção temporal é onde a cicatriz oferece resultados estéticos bem satisfatórios.

Técnica de Suspensão Direta do Supercílio:

- com o paciente sentado, o local da incisão é marcado acima dos pelos do supercílio;
- o supercílio é elevado com os dedos até a posição desejada e a caneta marcadora posicionada sem tocar a borda superior do supercílio;
- quando o supercílio é liberado, o ponto abaixo da ponta da caneta representa o ponto na linha da incisão superior. Repetir essa manobra ao longo de toda a incisão acima do supercílio;
- após infiltração de anestésico, incisa-se a pele e tecido subcutâneo e, a seguir, resseca-se a área demarcada;
- a seguir, a região do supercílio é fixada à gálea perióstal superiormente com uma ou mais suturas de vicryl ou polipropileno 5-0 amarradas em pontos simples;
- os tecidos profundos podem ser aproximados através de suturas simples com o vicryl 5-0;
- o fechamento da ferida pode ser feito com suturas contínuas de tração em nylon ou polipropileno 5-0[3].

Uma observação importante é não remover os pontos antes dos 14 dias, pois nos hansenianos a cicatrização é mais demorada.

Avanços e Desafios

O grande desafio relativo ao mau posicionamento do supercílio é impedir que a lesão do nervo facial se instale. Isso significa que diagnóstico e tratamento devem ser precoces.

Uma vez instalada a ptose superciliar, o grande desafio é corrigi-la sem aumentar o lagoftalmo habitualmente existente. Sem dúvida, a utilização do peso de ouro na correção do lagoftalmo veio trazer um grande alento a esse efeito secundário.

Os avanços conseguidos com técnicas endoscópicas reduziram as complicações com as cicatrizes. E o surgimento de novos materiais para manter uma sustenção mais duradoura tem sido a grande promessa da atualidade.

1.2 Madarose Superciliar

É a alteração dos anexos mais frequentes, juntamente com a madarose ciliar[4,5]. Tem um grande efeito estigmatizante. A correção cirúrgica se faz com implante autólogo de cabelo retirado da porção nucal do couro cabeludo.

Uma outra forma de melhorar a aparência desses pacientes é a pigmentação definitiva do supercílio. Uma opção não cirúrgica que mostra bons resultados e menores complicações que os métodos atuais disponíveis.

2. Pálpebras

2.1 Dermatocálase

Causada pelos edemas inflamatórios decorrentes da infiltração e dos hansenomas, principalmente nas pálpebras superiores, que, após regredirem, deixam redundância da pele palpebral, dobrando-se sobre os cílios e, às vezes, recobrindo parcialmente o eixo visual. Sua correção é feita cirurgicamente, com a técnica habitual da blerafoplastia usada na dermatocálase senil.

Técnica de Blefaroplastia

- com o paciente sentado, marca-se a linha inferior em cima da prega palpebral (em torno de 10mm acima da margem na região central), a partir do ponto lacrimal, medialmente, e até a ponta do supercílio lateralmente;
- usando-se uma pinça traciona-se o tecido redundante que deve ser removido, da margem superior até a linha inferior;
- segurando-se com a pinça a porção palpebral a ser excisada, podemos avaliar se o paciente conseguirá fechar os olhos após a cirurgia. Uma forma simples de evitar hipercorreção é garantir que a somatória da extensão da pele que está fora da marcação a ser retirada seja superior a 20mm;
- a linha superior agora é marcada em forma de "s" suave;
- após anestesia, remove-se o tecido demarcado;
- faz-se a hemostasia e, a seguir, retiram-se as bolsas de gordura, quando presentes;
- o fechamento da pele é feito com sutura contínua, intradérmica ou pontos simples, usando mononylon ou polipropileno 6-03.

Avanços e Desafios

Da mesma forma que, na cirurgia do supercílio, as suturas da blefaroplastia não devem ser removidas precocemente, neste caso, antes de 10 dias.

Importante salientar que é sempre preferível uma hipocorreção à hipercorreção, pelo risco de lagoftalmo e lesões cornenanas. Além disso, é uma tendência atual retirar menos tecidos palpebrais, inclusive, preservar o músculo orbicular garantindo um melhor resultado final.

2.2 Lagoftalmo

Definido como a incapacidade de fechamento completo da fenda palpebral. Tem como principal consequência as lesões corneanas. Das alterações dos anexos com riscos para a visão, é sem dúvida a mais frequente[4,5]. O paciente é incapaz de ver essa alteração, exceto na ausência do reflexo de Bell.

Na hanseníase, devido à diminuição ou mesmo anestesia corneana, há pouca queixa do paciente referente ao lagoftalmo. Nesse contexto, deve-se ter o cuidado de examinar adequadamente a córnea, assim como avaliar o reflexo de Bell.

O tratamento a ser realizado e a técnica escolhida serão determinados principalmente pelo estado da córnea do paciente[6]:

a) Córnea íntegra: tratamento clínico (oclusão noturna com protetor de acrílico e lubrificantes).

b) Córnea com sinais de exposição corneana: tarsorrafia, cantoplastia ou peso de ouro.

c) Córnea com alterações graves: são casos que, frequentemente, estão associados a ectrópio da pálpebra inferior, exigindo associação de técnicas cirúrgicas para sua correção. Peso de ouro e *tarsal strip* para casos de menor comprometimento e retrocesso dos retratores da pálpebra inferior e enxerto de cartilagem auricular para os casos mais graves.

Técnica do peso de ouro

- Para a escolha do peso a ser usado, diferentes tamanhos são fixados com fita adesiva na pálpebra superior até chegar-se ao ideal, quando há o fechamento palpebral;
- Após infiltração de anestésico, faz-se a incisão na prega palpebral superior, abrindo-se o plano músculo-cutâneo, alcançando o tarso e expondo-o o suficiente para fixar o peso;
- O peso deve ser fixado no tarso com vicryl ou seda 6-0, através dos orifícios existentes na placa de ouro;

- A seguir, sutura-se o orbicular com vicryl 6-0 - passo fundamental para evitar extrusões – e a pele com sutura inabsorvível (nylon ou polipropileno 6-0)6.

Avanços e Desafios

O grande desafio é evitar a extrusão, principalmente nos pacientes mais velhos, que tem a pele fina, pouco tecido subcutâneo e musculatura atrofiada.

A criação de novos materiais inertes e pesados talvez seja o avanço a ser conquistado.

2.3 Madarose e Ptose Ciliar

São manifestações tardias que ocorrem geralmente após a primeira década do início da doença.

A ptose ciliar é causado pela atrofia dos tecidos que apoiam os folículos pilosos. Enquanto a madarose é causada pela lesão do bulbo. Ambas são consequência da infiltração pelo *M. Leprae*.

Técnica cirúrgica para correção da ptose ciliar

- fazer uma incisão logo abaixo da prega palpebral;
- dissecar a pele e o músculo pré-tarsal em direção aos cílios;
- everter os cílios e corrigir qualquer entrópio por tração para cima da pele e retalho muscular. Fixar nesta posição, com pontos separados de fio 6-0 absorvíveis de longa duração. Estes devem passar da pele para o tarso e para fora da pele novamente, onde são amarrados sobre um coxim protetor;
- excisar qualquer excesso de pele;
- recriar uma nova prega e aproximar a pele para fechamento palpebral com suturas inabsorvíveis7.

Avanços e Desafios

A ptose ciliar talvez já esteja resolvida com essa técnica. A madarose ciliar, diferentemente da superciliar, continua sendo o grande desafio. Se não houvesse a lesão do folículo, a utilização dos colírios análogos das prostaglandinas seria uma alternativa, pois atuam no crescimento dos cílios.

Pensar em microcirurgia de implante de pelos e que estes cresçam semelhantes ao que ocorre no supercílio é quase uma utopia. Quem sabe as células tronco, no futuro, poderão ajudar. Resta o recurso da tatuagem para melhorar a estética, ou o uso de cílios postiços.

2.4 Entrópio

A inversão da borda palpebral que leva os cílios a tocarem o globo ocular pode ser consequente da retração da lamela posterior, que envolve o tarso e conjuntiva[2]. Quanto maior o espessamento e a retração do tarso, mais difícil se torna a correção cirúrgica, que deve ser feita com técnicas para entrópio cicatricial, e podem demandar o uso de enxertos para alongamento da lamela posterior, quando muito complexos.

A lamela posterior pode estar inalterada, e o entrópio pode ser consequente das inflamações oculares. Neste caso, trata-se de entrópio espástico pela contração do orbicular em pálpebras com alterações involucionais em resposta à irritação ocular. Deve-se resolver o fator irritativo e aguardar resolução, exceto em casos crônicos, em que a contratura já é permanente[2,8].

TÉCNICA: Blefarotomia com rotação marginal

- na pálpebra superior, a marcação da pele é feita na prega palpebral (como na blefaroplastia);
- everte-se a pálpebra e realiza-se uma incisão transfixante ao longo de todo o tarso na sua linha horizontal de maior encurvamento (cerca de 2 a 2,5 mm da borda);
- passam-se 3 a 5 pontos em "U", com seda 5-0, na espessura do tarso, em sua porção distal. No retalho bipediculado, o fio é passado no espaço submuscular, exteriorizando-se na linha dos cílios;
- os nós são apertados somente após a passagem de todas as suturas de eversão2.

Avanços e desafios

A toxina botulínica foi um grande avanço no auxílio dos entrópios espásticos agudos, uma vez que ela colabora para cessar a contratura, enquanto há resolução do quadro ocular, dispensando procedimentos cirúrgicos[9].

O grande desafio é que não apareçam novas alterações teciduais após a cirurgia, levando a recorrência do quadro e necessidade de novas intervenções.

2.5 Ectrópio

A eversão da margem palpebral para longe do bulbo ocular pode ocorrer devido à atrofia e estiramento dos tendões e músculos palpebrais, além da paresia do orbicular causada pela infiltração bacilar do nervo facial[2].

A correção dependerá do grau de ectrópio e da flacidez horizontal da pálpebra acometida. O *tarsal Strip* é uma técnica relativamente simples que apresenta um bom resultado em grande parte dos casos.

Técnica Cirúrgica "Tarsal Strip"

- realizar cantólise;
- dividir a margem palpebral na linha cinzenta em uma extensão de 4-6mm, na porção temporal;
- desepitelizar a região conjuntival;
- separar o segmento tarsal da região dos retratores, confeccionando uma tira tarsal que será suturada ao rebordo ósseo orbitário lateral, com fio Vicryl ou Seda 5-0;
- a lamela anterior correspondente é ressecada;
- a pele é suturada no local da cantólise com *nylon* ou Prolene 6-0[2].

Avanços e Desafios

Assim como no entrópio, o grande desafio é que não apareçam novas alterações teciduais após a cirurgia, que levem à necessidade de novas intervenções.

2.6 Triquíase

A alteração da direção dos cílios, que, apesar de implantados na lamela anterior, estão anormalmente encurvados e dirigidos para o globo ocular, é uma das complicações palpebrais frequentes, que pode estar associada ao entrópio cicatricial.

Seu tratamento irá variar de acordo com a quantidade de cílios afetados e da localização em que se encontram.

Poucos cílios esparsos podem ser tratados de forma menos agressiva com eletrólise ou fotocoagulação com laser de argônio.

Cílios próximos em um mesmo segmento, principalmente na presença de flacidez palpebral, podem ser removidos com ressecção em cunha desta porção.

Quando uma porção mais extensa da pálpebra é afetada por uma maior quantidade de cílios, pode usar a técnica da divisão interlamelar com interposição de enxerto mucocutâneo:

- divisão da margem palpebral, através da linha cinzenta, em duas lamelas (extender 2mm além dos cílios triquiáticos);
- retirada do enxerto em elipse da linha de contorno do lábio superior, com largura entre 2 a 3mm, que é suturada em seguida com *nylon* 6-0;
- fixação do enxerto na fenda interlamelar, com a margem cutânea voltada para a lamela anterior, com sutura contínua em *nylon* 9-0[2].

Referências

1 - Cohen JM. Ocular leprosy: a historical approach. Arq Bras Oftalmol. 2009 Sep-Oct; 72(5):728-33.

2 - Filho JV, Cruz AAVe, Schellini SA, Matayoshi S, Figueiredo ARPd, Neto GH, editors. Órbita, sistema lacrimal e oculoplástica. 1ª ed. cap. 26, 27 e 28. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2008.

3 - Levine MR. Manual de cirurgia plástica ocular. Rio de Janeiro: Rio Medi; 1994.

4 - de Souza FS, de Almeida LN, Costa JP, da Rocha PV, de Almeida Sobrinho EF. Frequency of ocular changes in patients with Hansen's disease living in a colony hospital. Arq Bras Oftalmol. 2005 May-Jun; 68(3):369-72.

5 - Moreno RD, Woods WJ. Prevalência das alterações oculares em pacientes portadores de hanseníase em um hospital colônia no Acre. Arq Bras Oftalmol. 1999; 62(3):254-7.

6 - Brasil. Manual de condutas para complicações oculares. Secretaria de Vigilância em Saúde DdVE, editor. Brasília: Ministério da Saúde; 2003.

7 - Collin JRO. Manual de Cirurgia da Pálpebra. 2ª ed. Rio de Janeiro: Rio Medi; 1994.

8 - Soares EJC, Moura EM, Gonçalves JOR. Cirurgia plástica ocular. São Paulo: Roca; 1997.

9 - Kaynak-Hekimhan P. Noncosmetic periocular therapeutic applications of botulinum toxin. Middle East Afr J Ophthalmol. 2010 Apr; 17(2):113-20.

16. Tratamento cirúrgico nos membros superiores e inferiores

Marcos da Cunha Lopes Virmond
Milton Cury Filho

Introdução

Considerando os importantes avanços na tecnologia e na melhoria das condições sociais da população, um fato intrigante é que, no começo do século XXI, ainda nos deparamos com um problema de saúde tão antigo como a hanseníase. Muitos dos males que afligiram a humanidade em tempos históricos já não mais são causa de preocupação das autoridades sanitárias, ou, pelo menos, podem ser controlados de forma efetiva e mesmo prevenidos. Parece não ser este o caso da hanseníase. Sobre ela, seria audacioso dizer que pouco mudou desde os tempos bíblicos. Entretanto, comparando-se com outras doenças, ela ainda é causa de preocupação das comunidades, guardando ainda certo grau de estigma como resposta preconceituosa de algumas sociedades.

Os conhecimentos sobre a hanseníase, sem dúvidas, sofreram avanços importantes. A descoberta de um tratamento adequado por meio de sulfas, na década de 1940, foi um marco crucial. Depois, a introdução da Poliquimioterapia recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), na década de 1980, trouxe modificações importantes na abordagem da hanseníase. De fato, pela primeira vez, o conceito de cura pôde ser aplicado de forma consistente à hanseníase, deixando-a mais próxima às demais doenças.

Sabemos, entretanto, que um importante número de novos casos continua a surgir em alguns países. O Brasil está entre eles, registrando mais de 30 mil casos novos anuais, principalmente nas regiões Norte e Centro-Oeste do país. Certamente, esses novos casos já não se apresentam, muitas vezes, como antigamente, isto é, com severas deformidades devido ao longo tempo de espera em busca da atenção em saúde. Atualmente, a hanseníase, seus sinais e sintoma, é uma doença mais conhecida pela comunidade, e, no caso de suspeição, a procura por uma unidade básica se dá de forma mais rápida. Mesmo assim, alguns casos, e o número não é desprezível, ainda são diagnosticados tardiamente, seja por dificuldade de acesso aos serviços ou mesmo por desconhecimento dos fatos básicos sobre a doença. Daí a necessidade de termos medidas de controle mais efetivas por meio do aprimoramento de suas ações constituintes.

Nesse sentido, o conceito de controle envolve alguns verbos importantes: prevenir, diagnosticar, tratar e limitar. De fato, todos os esforços para o controle da hanseníase

utilizam cada um desses verbos. Eles são transformados em realidade por meio das *ações de controle*. Entende-se por *ações* a aplicação de um conjunto de medidas de intervenção visando ao controle da doença. Dentre eles, salientam-se as ações de prevenir, diagnosticar, tratar e limitar.

Para o tema que estamos tratando, reabilitação e cirurgia, todas essas ações estão relacionadas e são relevantes. Entretanto, mais próximo das atividades da área de reabilitação e cirurgia está a ação de "limitar".

Limitação do dano

Como sabemos, uma das principais características da hanseníase é o acometimento do sistema nervoso periférico[1], sendo este responsável pelo tráfico de importantes mensagens em duas vias, entre a periferia e o centro. Pode-se compreender o enorme problema que significa seu acometimento. A efetivação e o controle da função muscular assim como a sensibilidade de vastas áreas do corpo dependem de sua integridade.

Tendo-se consciência disto, podemos arriscar dizer que a hanseníase não seria tão importante para a saúde pública se ela se limitasse às lesões de pele. Infelizmente, o comprometimento do sistema nervoso periférico é uma realidade, e o quadro da hanseníase – como doença de interesse da saúde pública – está intimamente ligado a este comprometimento.

As lesões do sistema nervoso periférico podem variar de um simples comprometimento localizado em um filete nervoso da pele até uma completa destruição de um segmento de importante tronco nervoso, como o nervo ulnar no cotovelo. Mais grave ainda, este comprometimento pode acontecer antes do diagnóstico, durante o tratamento ou mesmo depois de terminado o tratamento. Assim, limitar o dano – e em hanseníase isto significa mais em relação à lesão dos nervos e menos em relação às lesões de pele – torna-se uma parte fundamental do processo de controle da doença em termos de saúde pública.

Basicamente, esta limitação pode ser abordada por três atividades: o diagnóstico precoce e o tratamento adequado; a detecção precoce e o tratamento agressivo das lesões nervosas; a prevenção da incapacidade, de sua piora e a reabilitação física.

Talvez a medida mais eficaz para a limitação do dano seja o *diagnóstico precoce e o tratamento*, pois, assim, poderemos interromper o processo do dano em seu início ou em um momento em que ele é mínimo e não expressivo para a funcionalidade do indivíduo. Outra razão para sua importância é a menor dificuldade operacional em realizá-la. As medidas de diagnóstico e o tratamento são muito mais abrangentes em termos populacionais do que as demais medidas mencionadas. Com menos recursos e menos especialização, podemos contemplar um contingente enorme de indivíduos.

Uma vez que o comprometimento do sistema nervoso periférico em hanseníase pode ser imprevisível, é fundamental que os serviços de saúde estejam aparelhados para

a *detecção precoce e tratamento agressivo das lesões nervosas*. Esta atividade inicia por estabelecer, desde o primeiro contato, uma boa relação com o paciente, o que garante que ele retorne à unidade toda vez em que tiver algum problema. Testes relativamente simples com os filamentos de Semens – Weinstein e um conjunto de testes de força muscular podem garantir um bom acompanhamento da lesão neural e, junto com a história relatada pelos pacientes, determinar uma conduta rápida e segura para limitar o dano neural. O tratamento dessas lesões podem compreender o uso de talas de repouso, drogas anti-inflamatórias não hormonais e mesmo os corticoesteroides.

Um percentual de casos de hanseníase poderá ser já diagnosticado com presença de incapacidades. Outros poderão desenvolvê-las durante ou após o tratamento. Para estes casos, a limitação do dano reside na prevenção de incapacidades, no impedimento de sua progressão e na reabilitação física.

Ainda que os principais esforços dos pesquisadores tenham se restringido ao descobrimento de novas e potentes drogas para tratar a doença primariamente, isto é, matar as bactérias causadoras, muitos outros se preocuparam em desenvolver medidas que garantissem que as incapacidades se agravassem. Daí surgiu o que se conhece hoje como *técnicas de prevenção de incapacidades*. Sendo uma doença características de países em desenvolvimento, com poucos recursos na área de saúde e com um número excessivo de casos, estas técnicas foram inteligentemente adaptadas a serem utilizadas com um mínimo de material e aplicadas por qualquer profissional da saúde nas condições mais adversas de terreno. Dentro deste contexto, estas técnicas passaram a ser conhecidas como *técnicas simples de prevenção de incapacidades*[2]. Sua maior característica é serem efetivas com uso de materiais facilmente disponíveis e de baixo custo.

Neste conceito, encontram-se as questões do impedimento da progressão de um dano já presente e o do aproveitamento da capacidade residual. No primeiro caso, entendemos aqueles pacientes que apresentam um mínimo de incapacidade e cujas medidas preventivas visam impedir que sua incapacidade progrida par um estágio mais grave, de maior comprometimento da funcionalidade. No outro, temos aqueles casos em que uma incapacidade já se apresenta em grau severo, mas algumas medidas podem auxiliar o paciente a recuperar em parte sua funcionalidade, sua liberdade de agir na vida cotidiana, favorecendo sua capacidade residual por meio de aparelhos simples ou exercícios adequados.

Resta, por último, os procedimentos de reabilitação física. São ações mais complexas e que permitem, principalmente por meio de cirurgias, restaurar o movimento de mãos e pés, corrigir úlceras graves e modificar a aparência desfigurada. Tais procedimentos procuram, em síntese, limitar o dano causado pela doença, restaurando parcialmente a funcionalidade do indivíduo, sua dignidade e, em última análise, facilitando sua reinserção como ser produtivo socialmente, na mais ampla acepção da palavra.

Certamente, essas ações não são as únicas responsáveis pela reinserção na sociedade. A literatura sobre assunto demonstra que, muitas vezes, as cirurgias de reabilitação não

trazem modificação importante na vida das pessoas afetadas[3]. Entretanto, se formos analisar com mais cautela esses textos, verificamos que, de fato, importantes dificuldades no campo social e econômico é que impedem a efetiva reabilitação do indivíduo. Evidente fica, então, que o processo de reabilitação é multiprofissional e multissetorial. Nesse capítulo, discute-se apenas um dos componentes deste processo. E convém, então, alertar que não basta apenas a perfeita indicação de cirurgia, mas sua adequada realização técnica, um bom suporte de fisioterapia e terapia ocupacional no pré e pós-operatório e contínua participação dos profissionais de enfermagem e da psicologia no processo de reabilitação. Os agentes públicos e as políticas públicas que favoreçam a reinserção do indivíduo com menos-valia no mercado e na sociedade são medidas fundamentais para o sucesso da reabilitação.

O membro superior e a mão

Utilizamos as mãos maciçamente. Elas nos acompanham em todos os momentos do nosso dia e da nossa noite. Sentem, apreendem, tocam, absorvem informações e realização, gestos magníficos ordenados por nossa vontade. Para que essa riqueza de funções possam ocorrer de forma eficiente, a mão apresenta uma estrutura muito complexa do ponto de vista de sua anatomia. Isto não é de se estranhar, considerando a quantidade de diferentes e fantásticas funções que mencionamos anteriormente. Independentemente do gesto ou ação física que a mão execute, delicada ou brusca, leve ou forte, a mão apresenta todas as estruturas anatômicas indispensáveis para a excussão desta diversidade de tarefas.

Ela é um instrumento de contato com o ambiente e, mais que isto, um importante meio de comunicação do indivíduo com o meio. Assim, ela se torna fundamental para a vida normal do indivíduo, seja no lar, na sociedade ou no trabalho. Tomando-se esta relação tão importante, podemos entender que as lesões dos nervos periféricos do membro superior na hanseníase trazem, desta forma, uma profunda alteração na vida dos indivíduos acometidos. Tornam-se incapazes de ganhar o seu sustento e, nos casos mais sérios, dependem de outros até para as tarefas mais simples da vida cotidiana. Isto tudo pode se constituir em uma tragédia social, dependendo do grau de comprometimento e da capacidade de adaptação do indivíduo a essa condição. Particularmente, a dependência, seja individual, coletiva ou institucional, pode ser fator de restrição psicológica grave ao ser humano, se não atendida de forma adequada.

Desta forma, a cirurgia de reabilitação da mão em hanseníase visa precisamente restaurar a funcionalidade perdida ou melhorar a capacidade residual com vistas a, exatamente, tornar o indivíduo mais independente e produtivo, reduzindo aquela dependência em diferentes graus, conforme as possibilidades e os resultados obtidos.

Deve-se principalmente aos trabalhos de Paul Brand na Índia o desenvolvimento da utilização de técnicas de transferências tendinosas, assim como outras modalidades, na reabilitação da mão do paciente de hanseníase com incapacidades. Vários outros cirurgiões se interessaram por este assunto, tais como: Dinkar D. Palande, H. Srinivasan, Pierre Bourrel, Noshir Antia e Frank Duerkesen, deixando um legado muito importante

de técnicas, conhecimentos, ensinamentos e, principalmente, a certeza de que muito pode ser feito pelos pacientes de hanseníase. Atualmente, a reabilitação da mão em hanseníase está bastante difundida nos países em que essa doença é endêmica. Existem poucos, mas suficientes livros em inglês, francês, espanhol e português que cobrem a totalidade das necessidades de aprendizado dos cirurgiões e dos terapeutas associados ao processo de reabilitação. A própria Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou um manual muito objetivo e completo. Mais que seu conteúdo de qualidade, esse livro significa um posicionamento político da OMS quanto à necessidade de oferecer este tipo de atenção aos pacientes de hanseníase[4].

No Brasil, existem vários centros que atendem cirurgicamente os casos. Muitos deles estão localizados em instituições públicas de atenção à população em geral. São hospitais universitários ou hospitais gerais da rede pública, o que é muito oportuno para auxiliar na quebra do estigma que acompanha essa moléstia.

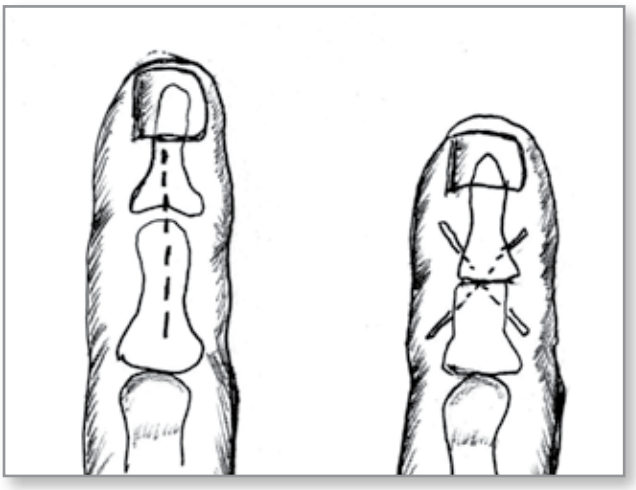
Os cuidados antes da cirurgia

Devemos verificar a situação da pele do dorso e da palma. A presença de cicatrizes em locais por onde passará um tendão transferido pode significar uma dificuldade de excursão deste tendão levando a um pobre resultado da cirurgia. Calos, úlceras e ferimentos devem ser verificados e tratados antes da cirurgia. Ferimentos infectados contraindicam a operação, os tecidos estão muito sensíveis à contaminação, como tendões, articulações e partes ósseas.

As articulações necessitam apresentar uma amplitude de movimento suficiente para que as transferências possam atuar efetivamente. O exame desta amplitude, portanto, é fundamental no pré-operatório. Em muitos casos, as limitações articulares podem ser corrigidas por fisioterapia continuada e intensiva, assim como pelo auxílio de aparelhos ou *splints* especialmente desenhados para cada caso. Esse tópico será apresentado e discutido em detalhes em outro capítulo desta seção, mais adiante.

Muitas vezes, existem limitações articulares irredutíveis mesmo após intenso programa fisioterápico de tratamento. Nestes casos, se a limitação não ultrapassar cerca de 20% da amplitude total de movimento, pode-se considerar como aceitável e se indicar a cirurgia. Certamente, este não é o quadro ideal e os resultados nunca serão tão bons como nos casos em que a amplitude articular é total no pré-operatório. Porém, temos que medir o quanto uma pequena melhora pode fazer diferença na qualidade de vida do indivíduo. Isto é particularmente verdade nos casos de severa limitação articular, mesmo com anquilose, onde, por exemplo, uma artrodese funcional, isto é, a fusão das falanges em posição que facilite o uso da mão nas atividades diárias, por mais restritiva, simples e contraditória que possa saber-se, será capaz de modificar radicalmente a qualidade de um indivíduo pelo simples motivo de que, após este procedimento, ele pode se sentir mais independente para uma pequena tarefa de seu dia dia, dentro de um cenário maior de restrições (figura 1).

Figura 1: Artrodeses funcionais podem trazer pequenas, porém, importantes melhoras na função da mão.



A escolha da técnica é outro fator relevante. Muitas vezes, para cada problema, existem duas ou mais técnicas que podem ser selecionadas. Este exame pré-operatório é que nos dará as informações necessárias para fazer esta escolha. Por exemplo, para a correção da mão em garra, podemos optar pela técnica de Zancolli ou Bunnel-Brand. Para uma mão com articulações muito móveis, muito elásticas, será melhor optar pela técnica de Zancolli. Se tivermos uma mão com sequelas de reações, com articulações com alguma limitação de amplitude de movimento, a técnica de Bunnell-Brand está mais indicada.

Outro fator importantíssimo no processo de reabilitação é estabelecer uma relação de confiança mútua entre paciente e equipe. Isto começa por uma boa conversa sobre todos os passos da caminhada reabilitativa. É muito importante conversar demoradamente com o paciente sobre a cirurgia que vai ser realizada. Contar para ele o que vai ser feito e o que podemos esperar de resultados em termos práticos. Em cirurgia, obter a colaboração do paciente no pós-operatório é essencial. Em geral, essas operações requerem um longo período de uso de gesso, aparelhos e tratamento fisioterápico pós-operatório. Muito dos bons resultados das cirurgias de mão dependem crucialmente deste tratamento, e a participação ativa do paciente é fundamental. Assim, devemos garantir este apoio *antes* de realizar a cirurgia. Com isto, estaremos também garantindo um bom resultado. Esta relação só se estabelece com diálogo e capacidade de comunicação efetiva.

Técnicas cirúrgicas mais utilizadas no membro superior

Sem pretender escrever um manual de cirurgia, será importante agora apresentar, resumidamente, o principal elenco de técnicas disponíveis para tentar corrigir ou, pelo menos, amenizar as disfunções em hanseníase.

a) Mão em garra

A lesão do nervo ulnar acarreta uma paralisia da musculatura intrínseca da mão, particularmente os interósseos e os lumbricais do quarto e quinto dedos. Estabelece-se assim um desequilíbrio de forças no delicado aparelho flexo-extensor dos dedos. A falange proximal é hiper-extendida e os flexores profundos flexionam exageradamente as falanges distais (figura 2).

Figura 2: Mão em garra.



As técnicas para corrigir a garra ulnar, na sua maioria, tentam justamente reequilibrar esse delicado jogo. Na técnica de Zancolli (figura 3), utilizaremos um tendão flexor superficial (geralmente para o terceiro dedo) que será dividido em quatro fitas ao ser retirado na palma. Após, redirecionamos cada uma dessas fitas para a zona da articulação metacarpofalengeana de cada um dos dedos e faremos a fita passar por um orifício entre as polias A1 e A2 formando um laço. Com o tracionamento do flexor superficial, teremos a estabilidade da articulação metacarpofalangeana e tanto os tendões flexores como extensores dos dedos voltam a atuar equilibradamente, permitindo ao paciente abrir e fechar os dedos em uma sequência normal – o que lhes devolve a funcionalidade da mão (figura 4).

Figura 3: Técnica do lasso de Zancolli. Note-se a fita tendinosa passando pela polia A1 formando um lasso.

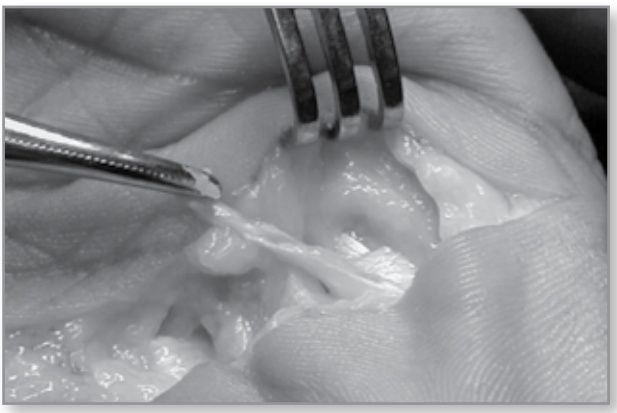


Figura 4: Um caso com vista pré e pós-operatório de correção de garra ulnar pela técnica de Zancolli.



A técnica de Bunnell-Brand basicamente obtêm o mesmo resultado mecânico por outro caminho (figura 5). Utilizando o mesmo tendão doador, as quatro fitas refazem o mesmo caminho dos pequenos tendões intrínsecos, passando por baixo do ligamento intermetacarpiano, conferindo vantagem mecânica à transferência. Finalmente, as fitas são inseridas no dorso dos dedos, no chamado tendão conjunto. O efeito é similar à técnica anteriormente descrita, pois obteremos também uma estabilidade da articulação metacarpofalangeana. Com isto, o sistema de flexo-extensão dos dedos volta a funcionar de forma concatenada e harmônica (figura 6). No pós-operatório, usamos um aparelho gessado envolvendo o antebraço, até a extremidade dos dedos, imobilizando por três semanas com punho em neutro, articulações metacarpofalageanas em 90º de flexão e interfalageanas em extensão total, isto é, próximo de 0º.

Figura 5: Técnica de Bunell para a correção de garra ulnar. Diferentemente da técnica de Zancolli, as fitas tendinosas são levadas até o aparelho extensor dorsal, onde são inseridas.

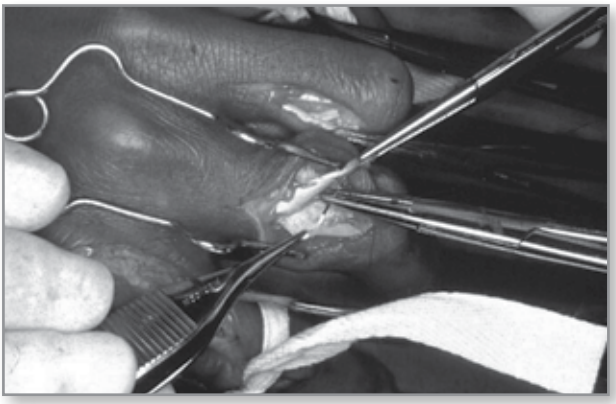
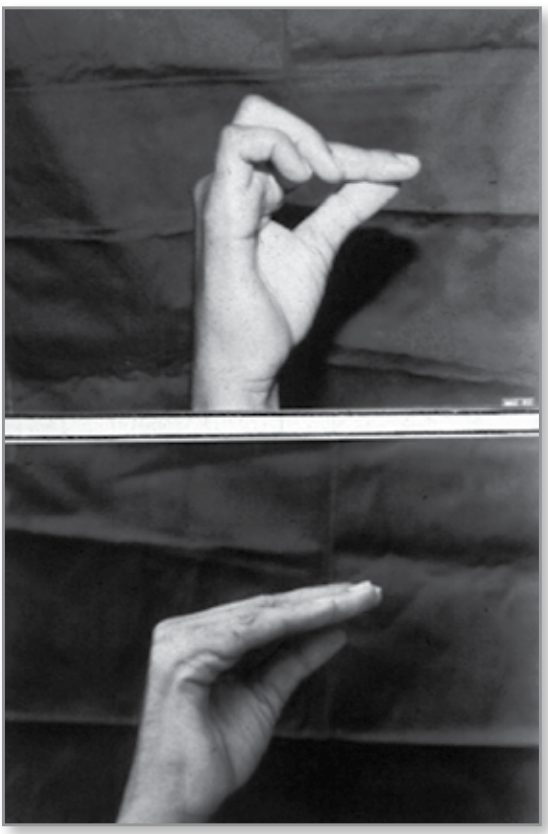


Figura 6: Caso de garra ulnar corrigido pela técnica de Bunnel. Pré e pós-operatório.



b) Perda da oponência do polegar.

Este é um dos problemas mais severos na mão, pois a oponência do polegar é uma função indispensável para quase todas as atividades da mão enquanto órgão de preensão. Sua solução está na transferência de um tendão que venha a mimetizar a função do músculo do polegar que se encontra paralisado.

A técnica de Bunnell-Brand[5,6] (figura 7) utiliza um tendão flexor superficial, geralmente o quarto que é retirado no punho usa uma polia na região ulnar (o Canal de Guyon) e é inserido em duas fitas no dorso do polegar (tendão extensor) e na sua borda radial (tendão do adutor). Assim, com a atuação deste tendão, teremos uma antepulsão e abdução do polegar em posição de oponência, restituindo a pinça do polegar com os demais dedos (figura 8).

Figura 7: Trajeto da fita de transferência para oponência pela técnica de Bunnel. A fita é o próprio tendão do flexor superficial do terceiro ou quarto dedo.



Figura 8: Resultado da técnica de Bunnel para correção da perda de oponência do polegar.



Como o mesmo objetivo, a técnica de Burkhalter[6,7] diferencia-se por utilizar o tendão do extensor próprio do segundo dedo como tendão a ser transferido (figuras 9 e 10). Na sua essência, a técnica pode seguir os mesmos passos da descrita anteriormente e os resultados são muito satisfatórios. Uma das vantagens dessa técnica é que não sacrifica um tendão flexor. Para as duas técnicas descritas, colocamos no pós-operatório um aparelho gessado, por três semanas, imobilizando o punho em neutro, o polegar em abdução máxima e rotação com interfalangeana em extensão (posição de oponência). Os demais dedos devem ficar com as articulações metacarpofalangeanas a 90º de flexão e as interfalangeanas em extensão próximo a 0º.

Figura 9: O extensor próprio do indicador (EPI) é usado para produzir abdução do polegar.

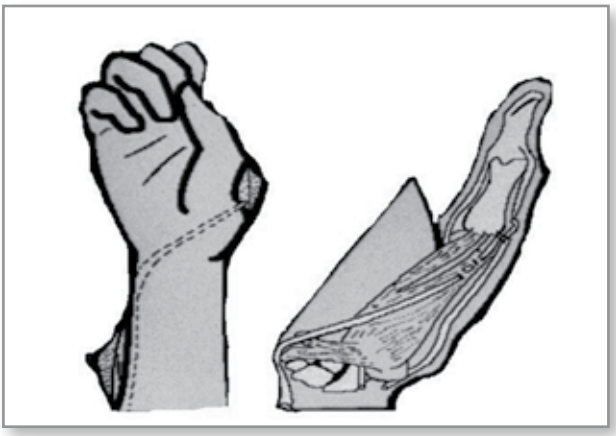
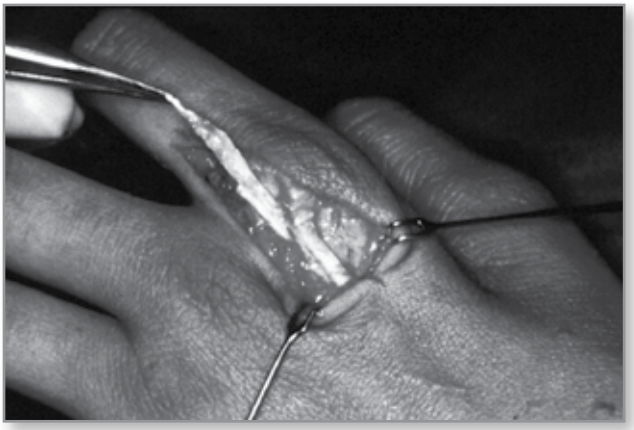


Figura 10: A retirada do EIP na porção dorsal do segundo dedo.



c) Paralisia tríplice

Este é um problema mais complicado para ser resolvido, pois temos uma maior quantidade de músculos paralisados. Estão envolvidos os nervos ulnar, mediano e radial ao mesmo tempo. Felizmente, esta condição é rara em hanseníase. Sua correção está baseada na transferência de vários tendões e, em alguns casos, na artrodese do punho em posição funcional. Estes casos requerem uma análise detalhada do que pode ser feito. Em termos gerais, podemos sugerir a seguinte sequência de cirurgias:

- transferir o curto tendão do pronador redondo com inserção no tendão no extensor radial do carpo curto para a correção da queda do punho.
- aplicar as técnicas de Bunnell-Brand anteriormente descritas para a correção da garra ulnar e da perda da oponência do polegar.

d) Retrações importantes

Em muitos casos, a longa duração das paralisias e a falta de uma atenção adequada levam a retrações de pele e de tecidos articulares que limitam seriamente o movimento dos dedos, prejudicando a função da mão. Outras vezes, essas retrações ou mesmo cicatrizes anômalas desviam as falanges e as posicionam em situação francamente disfuncional. Essas condições podem ser amenizadas em muito por algumas técnicas cirúrgicas.

A zetaplastia é uma sequência de pequenos retalhos intercambiados de posição que permite alongar virtualmente os tecidos de forma a liberar uma contratura que esteja limitando um movimento articular.

Uma das retrações mais comuns é a das articulações interfalangeanas. Com longa duração, a pele e tecidos vizinhos à articulação tendem a encurtar, adaptando-se ao com-

primento ou ao deslocamento mínimo da articulação, inicialmente limitado pela ausência de um músculo normal que a ative. Nestes casos, haverá necessidade de abrir-se todo a região, liberar os ligamentos colaterais articulares e preencher o novo espaço obtido com um enxerto de pele total (figura 11). Os resultados não são muito satisfatórios, mas se obtém um alongamento bastante apreciável do dedo, para uma posição mais funcional. Às vezes, essa última técnica pode e deve ser feita antes de uma artrodese. Quando a articulação está muito retraída, no momento do encurtamento ósseo, teremos que sacrificá-lo excessivamente para poder afrontar as faces ósseas da falange com suficiente flexibilidade para não haver estiramento dos vasos colaterais. Se fizermos essa liberação de retrações previamente, o dedo estará mais alongado e a necessidade de encurtamento ósseo será muito menor.

Figura 11: Desenho das incisões para a técnica do duplo Y de Fritschi.



Nas retrações do primeiro espaço intermetacarpiano, entre o polegar e o segundo dedo, podemos proceder a uma zetaplastia, tendo acesso também às estruturas mais profundas, liberando principalmente a fáscia desta loja que normalmente está encurtada. Com isto, obtemos uma maior amplitude de movimento do polegar previamente a uma transferência para corrigir a perda da oponência.

e) Neurolise

No membro superior, os nervos ulnar e mediano são os mais frequentemente acometidos em síndromes compressivas em hanseníase. O nervo mediano no punho e o ulnar no cotovelo passam por estruturas anatômicas semelhantes a túneis. Na vigência de um processo inflamatório importante, como nas reações, esses nervos aumentam consideravelmente de volume e sofrem compressão dentro desses túneis. Outro componente dessa síndrome compressiva é a formação de granulomas dentro do nervo em que o seu próprio envoltório externo, o epineuro, atua como elemento compressivo. Daí a

necessidade de se realizar neurolise nestes casos, quando o tratamento clínico não surte resultado satisfatório. Resumidamente, a técnica de neurolise no caso dos nervos ulnar e mediano compreende a liberação das estruturas anatômicas do túnel por onde passam. No caso do nervo ulnar, seccionamos o ligamento de Osborne, que recobre o canal ulnar no cotovelo (figuras 12 e 13). Para o nervo mediano, abrimos o ligamento transverso do carpo (figura 14).

Figura 12: Marcação para a incisão de acesso ao nervo ulnar no cotovelo.



Figura 13: O canal ulnar (epitroclear) está sendo indicado pela pinça hemostática.

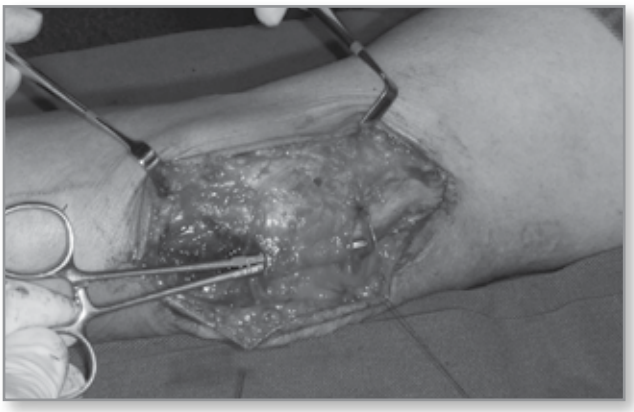


Figura 14: Incisão para acesso ao ligamento transverso do carpo e ao nervo mediano.



Veja-se que, até agora, estamos tratando de liberar apenas estruturas anatômicas que são vizinhas ao tronco nervoso. Na sequência, poderá ser necessário abrir o epineuro, isto é, realizar uma epineurectomia, quando, então, já se entra na estrutura do nervo, em seu envoltório mais externo. Para tal, há necessidade de instrumental delicado, preferentemente de microcirurgia, e lupa cirúrgica ou microscópio cirúrgico, pois o manuseio descuidado neste nível pode causar danos irreparáveis aos fascículos nervosos que ainda estão funcionantes (figura 15).

Figura 15: Instrumentos adequados para neurolise.



Os resultados das neurolises, na literatura, não são comprovados. A impressão final é de que não há suficiente informação para assegurar que o tratamento cirúrgico possa ser superior ao tratamento medicamentoso com esteroides[8]. Entretanto, a literatura apresenta farta publicação indicando benefícios da neurolise, ainda que o desenho metodológico não seja perfeito, talvez pelas dificuldades próprias desse problema e dessa técnica[9, 10, 11]. Neste contexto, outro aspecto que deva ser resultado é que o sintoma doloroso da neurite reduz sensivelmente com a neurolise, ainda que a melhoria da sensibilidade e da força motora não seja unanimidade[12, 13, 14, 15].

O membro inferior e o pé

Desde que o homem adotou a posição ereta, seu horizonte expandiu-se e a evolução da espécie tomou rumos que leva ao homem produtivo, analítico e inteligente que conhecemos hoje. Dentre as modificações relevantes desse passo evolutivo, está a adoção de novas funções para os membros inferiores. De fato, sua condição anatômica parece ainda pouco desenvolta para as funções que lhe foram destinadas pela natureza, uma vez que sua cobertura de pele, pouco protetivo, e seu sistema circulatório, não totalmente efetivo para o ortostatismo, deixam a desejar do ponto de vista fisiológico. De qualquer forma, o deabular ereto é fato de suma importância para o homem e isto se fundamenta, basicamente, no sistema composto pelos membros inferiores.

Para a hanseníase, como era de se esperar, o membro inferior apresenta características anatômicas muito semelhantes as do membro superior e, portanto, os tipos de acometimentos também se assemelham. De fato, a distribuição do aparato periférico do sistema nervoso é muito similar e seu comportamento, em termos de insinuação anatômica entre um segmento e outro, também. Tome-se como exemplo o nervo tibial posterior. Sua passagem do terço distal da perna para a região do pé, à semelhança do nervo mediano no membro superior, se faz através do Canal do tarso. Assim, as mesmas condições de potencial constritivo e de superficialidade estão presentes. Certamente não na mesma proporção, uma vez que o nervo tibial posterior se acomoda em plano mais profundo que o nervo mediano no punho, ainda que o conteúdo anatômico do canal do tarso possa, em termos, ser comparado ao do canal do carpo.

Em resumo, o que se quer dizer é que, na hanseníase, alguns nervos periféricos do membro inferior podem ser acometidos pelas mesmas razões que ela os acomete no membro superior. Essas causas comuns são a proximidade da superfície, o que lhes empresta menor temperatura e maior possibilidade de trauma e a passagem por estruturas ósseas ou ligamentares que lhes possam servir como ponto de constrição.

Assim, temos um grupo de lesões muito características na hanseníase devido ao acometimento de alguns nervos periféricos no membro inferior.

Inicialmente, podemos citar a lesão do nervo fibular comum, na sua totalidade ou nos seus ramos profundo e superficial. A perda da contração dos músculos inervados pelo

ramo profundo leva à paralisia dos músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor longo dos dedos. Com isto, se identifica uma perda da dorsiflexão do pé e extensão dos dedos. Caso ocorra também o comprometimento do ramo superficial, haverá alteração da contração dos músculos fibulares longo e curto, que fazem a eversão do pé. E quando assim formado se chama de "pé caído" e, quando o tempo é longo na ocorrência desta alteração e temos retrações ligamentares e tendinosas, chama deformidade em equino.

Já o nervo tibial posterior é acometido na região do canal do tarso, ou seja, na loja retromaleolar interna. Trata-se de um nervo misto e seu comprometimento, portanto, pode levar a alterações sensitivas e motoras. No segmento motor, encontramos comprometimento de toda a musculatura intrínseca do pé, aqui representada pelos músculos lumbricais e interósseos. Sua ação é muito semelhante aos seus homônimos na mão e o resultado de seu comprometimento também. Assim, porque exercem papel sinérgico entre os músculos flexores e extensores dos dedos, o resultado do acometimento desses músculos será a posição em garra dos artelhos. Evidentemente, as especializações das articulações e dos músculos intrínsecos na mão são mais elevadas e aperfeiçoadas, de forma que a posição em garra fica mais evidente e mais deletéria naquele segmento do que a garra dos artelhos, entretanto, a garra dos artelhos também é motivo de desequilíbrio para a deambulação e demais mecânica plantar, pois que altera a altura dos artelhos e a posição da cabeça dos metatarsianos em termos da distribuição de pressões no ante-pé. Certamente, o grau de comprometimento neural gera diferentes graus de alteração muscular e a consequente aparência da garra de artelhos.

O acometimento do componente sensitivo do nervo tibial posterior, de certa forma, tem efeito muito mais grave na economia do pé, exatamente pela questão inicial posta em relação ao desenvolvimento do homem como ser de deambulação ereta. De fato, a lesão do nervo tibial posterior, com consequente acometimento de seus ramos plantares interno e externo, acarreta alteração importante da sensibilidade da região plantar, requisito essencial para uma normal mecânica da marcha e do ortostatismo. Esta perda de sensibilidade representa o fator mais importante, entre outros, dos surgimentos das úlceras plantares, um dos comemorativos mais conhecidos e complexos da hanseníase.

Técnicas cirúrgicas mais utilizadas no membro inferior

Muito do que já foi dito anteriormente para as cirurgias da mão se aplicam integralmente nas cirurgias do membro inferior. Assim, não há necessidade de repetir o que foi explicado, mas cabe ressaltar a mencionada necessidade de conversar com o paciente, de lhe explicar os passos do processo cirúrgico e, mais importante, contextualizar, em linguagem acessível ao grau de entendimento do paciente, o alcance do procedimento, seus ganhos potenciais e suas limitações, além de conquistar a adesão do indivíduo para o processo de reabilitação, tanto no preparo pré-operatório como no atendimento pós-operatório.

a) Correção de artelhos em garra

A cirurgia para correção de dedos em garra depende do estado de rigidez das articulações (figura 16). Como dito antes, na mão, um determinado nível de rigidez pode ser melhorado ou mesmo removido por meio de um competente preparo fisioterápico pré-operatório. Pela condição das articulações dos artelhos e sua função menos especializada, este tipo de preparo não está sempre indicado no pré-operatório. Assim, nos casos de garra móvel, podemos indicar uma cirurgia de transferência de tendão e, dependendo do tempo e da disponibilidade, algum preparado fisioterápico pode ser feito em casos mais selecionados, garantindo uma melhor excursão articular. Por outro lado, nos casos de definitiva garra fixa, isto é, em que as articulações dos artelhos se encontram com mobilidade muito limitada e mesmo anquilosadas, a técnica cirúrgica possível será a artrodese dessas articulações.

A técnica mais usual para a correção de garra móvel é a de Taylor[16]. Trata-se da transferência do tendão do músculo do flexor longo dos dedos para cada um dos extensores (figura 17). Na verdade, com a posição transversal e oblíqua do tendão inserido no aparelho extensor do artelho, mas com sua origem ainda na parte plantar, o tendão age como um intrínseco e atua flexionando a articulação metatarsofalageana, função agora perdida pela paralisia da musculatura intrínseca.

A técnica poderia ser resumida nos seguintes passos: uma incisão na região dorsomedial de cada um dos artelhos na altura da falange proximal, seguem-se a identificação e a secção do tendão do flexor longo dos dedos, sua transferência para o dorso, inserindo-o e suturando-o no tendão extensor na altura da falange proximal. Segue-se uma bota gessada para lograr imobilização durante seis semanas.

Figura 16: Artelhos em garra.

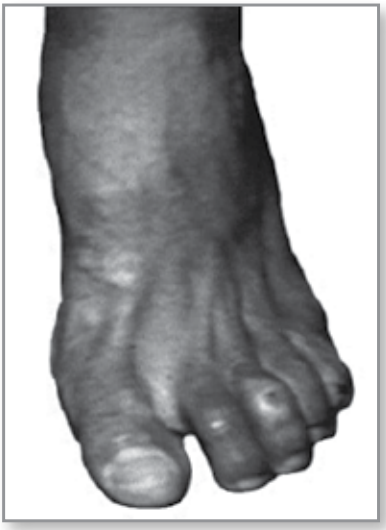
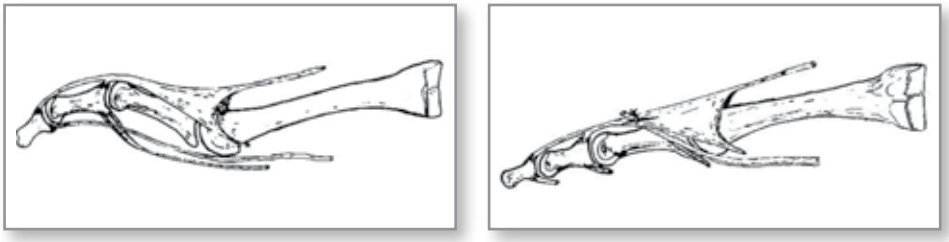


Figura 17: Técnica de Fowler para a correção dos artelhos em garra.



A correção dos artelhos em garra rígidos requer técnica mais radical, isto é, a artrodese da articulação interfalângica proximal de cada um dos artelhos comprometidos com uma fixação com fios de Kirschner. Nesta caso, a força de tração dos músculos flexores se transfere para a região da articulação metacarpofalangeana e o alinhamento de todas as falanges dos artelhos remete à correção da deformidade em garra.

b) Correção do pé caído

Como dito anteriormente, a lesão do nervo fibular comum pode provocar a paralisia da musculatura dorsiflexora e eversora do pé. O resultado disto é a impossibilidade de elevar o pé, com importante alteração da dinâmica normal da marcha. Se houver lesão do nervo tibial posterior, com a respectiva alteração de sensibilidade da região plantar, podemos ter úlceras nesta região e, em casos mais prolongados, ocorrência de perda de segmentos ósseo do ante-pé e na borda lateral, o que agrava sensivelmente a condição de deambulação.

A técnica de transferência tendinosa pode auxiliar na correção desta importante deformidade e incapacidade. Os cuidados pré-operatórios são relevantes e absolutamente necessários para reduzir as contraturas e, particularmente, o encurtamento do tendão de Aquiles. Caso este não seja conduzido a bom comprimento pelas práticas fisioterápicas, deverá ser alongado por meio cirúrgico anteriormente ou durante a cirurgia da correção do pé caído.

A cirurgia pode ser feita sob bloqueio raquidiano, e o uso de isquemia por garrote facilita o procedimento. Este se constitui basicamente da identificação e retirada do tendão do músculo tibial posterior com sua extração no terço distal da perna (figura 18), face interna. Após, o tendão é tunelizado para o dorso do pé, local onde foi praticada uma incisão central e próxima à curvatura anterior da articulação do tornozelo, ainda que sobre a região do pé. Outra incisão deve expor o tendão do músculo extensor longo do hálux, uma vez que os demais extensores dos artelhos podem ser abordados por aquela mesma já mencionada incisão no dorso do pé próximo à articulação do tornozelo. O tendão do músculo tibial posterior é dividido em duas fitas, sendo que uma é suturada fortemente ao tendão do músculo extensor longo do hálux e a outra se junta aos quatro tendões do músculo extensor comum do artelhos. As posições corretas das articulações e a tensão das fitas no momento da sutura são fundamentais para um bom resultado. Um aparelho

gessado bem moldado conclui a cirurgia (figura 19). Este gesso deverá ser posicionado em dorsoflexão de 20 a 25 graus por 6 semanas. Após 10 dias de gesso, podemos colocar um salto para início de deambulação.

Figura 18: **Note-se o tendão do músculo tibial posterior desinserido de sua origem e retirado no terço distal da perna.**



Figura 19: **Resultado de moderado sucesso pós-operatório de transferência de tendão do músculo tibial posterior. O paciente obtém algum grau de dorsiflexão ativa.**



c) Neurolise do nervo tibial posterior

A descompressão do nervo tibial é cirurgia muito oportuna pois que, além de liberar constrição sobre o nervo tibial, permite um melhor fluxo sanguíneo para a região plantar. Este fato e a possível recuperação do trânsito de informação neural poderiam ser relevantes para a solução de algumas úlceras plantares[17,18].

A cirurgia pode ser feita sob raqueanestesia, e a incisão básica pode ser vista na figura 20. Deve-se colocar o paciente em decúbito dorsal com o membro inferior em extensão, mas com ligeira flexão do joelho. O torniquete pode auxiliar o procedimento, mas é possível, e muitas vezes indicado, fazer o procedimento sem uso desse equipamento. Incisa-se a pele com cuidado e os planos secundários até atingir o retináculo flexor, o qual deve ser aberto integralmente. Verificar que sua parte mais proximal também seja incisada. Após, estaremos no plano do feixe vasculonervoso, e, então, o procedimento deve continuar com maior cautela ainda devido ao intricado e volumoso plexo venoso que acompanha o nervo tibial e, também, a artéria com o mesmo nome. Caso o nervo seja visível e notando-se sua preservação estrutural, principalmente pela textura do epineuro e a coloração, sugere-se não progredir com dissecação detalhada do nervo, contentando-se com a liberação do ligamento do tarso (figura 21). Entretanto, convém verificar a continuidade dos ramos plantar medial e lateral, no sentido distal, quando eles entram nos seus respectivos túneis medial e lateral formados pela fascia do músculo abdutor do hálux. Retraindo-se este corpo muscular, podemos ter acesso ao septo que separa esses dois túneis e liberá-lo para que haja mais espaço para a mobilidade desses dois importantes ramos do nervo tibial posterior.

Figura 20: Incisão sugerida para a liberação do canal do Tarso e neurolise do nervo Tibial posterior.

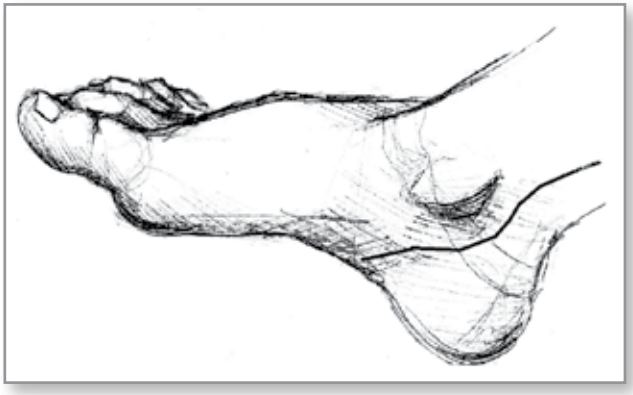
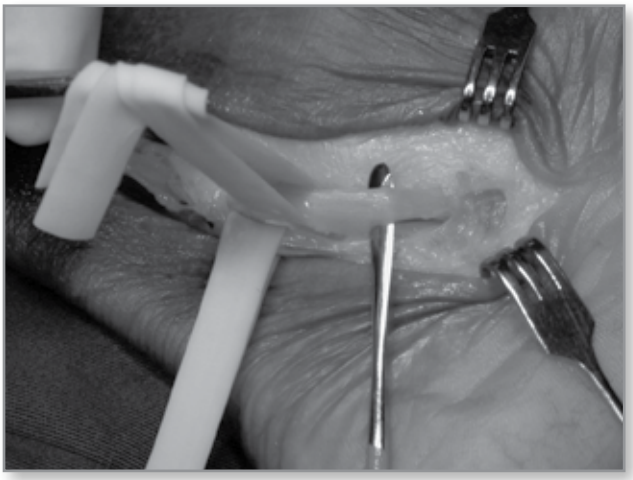


Figura 21: A exposição do nervo tibial posterior.



Considerações adicionais sobre as cirurgias em hanseníase

As técnicas de cirurgia de mão e de pé aplicadas aos pacientes de hanseníase têm a possibilidade de restituir grande parte da funcionalidade dos membros em questão. Certamente, são técnicas que necessitam um bom preparo pré-operatório, uma escolha criteriosa e execução esmerada por parte do cirurgião e um acompanhamento pós-operatório muito competente por parte da equipe de reabilitação. Outro arsenal de técnicas, não descritas no contexto deste capítulo, mas importantes de se mencionar, inclui aquelas destinadas a corrigir aspectos estéticos decorrentes do comprometimento da face na hanseníase. Aqui se pode elencar desde lifitings totais ou focais até correção de megalóbulo. Ambas as condições decorrem do extenso e intenso infiltrado inflamatório nos casos virchovianos. A ginecomastia e a triquiase são outras condições que têm solução cirúrgica. Chama-se, então, mais uma especialidade a abordar as necessidades de reabilitação física em hanseníase – os cirurgiões plásticos.

Nesse sentido, uma primeira questão que se pode arguir é que estas técnicas são, quase sem exceção, antigas e efetivas. De fato, a técnica de Fowler para artelhos em garra é publicada em 1957[19], e a técnica de Bunnel, para a correção da mão em garra, remonta os anos 40 do século XX. As técnicas de lifting, blefarocalasis e ginecomastia não são específicas para hanseníase e já são consagradas no âmbito da cirurgia plástica há anos. Com isto, quer-se dizer que essas tecnologias estão à disposição dos cirurgiões há muitas décadas e, mais que isto, passaram por extensa análise de sua efetividade no decorrer desse longo período de uso. Casa vez mais se comprova que são técnicas de baixo potencial de risco e resposta robusta em sua finalidade, uma vez respeitado o que se disse acima sobre as competências de quem as realiza e de quem prepara os pacientes para o procedimento cirúrgico.

Desta forma, o que vem à mente é o pouco uso que delas se faz para o benefício dos pacientes de hanseníase. Surge, então, uma segunda questão que envolve mais que técnicas e chama ao palco das discussões o sistema de saúde e suas políticas públicas. Inicialmente, não há como negar que existe uma demanda para o uso das técnicas, dos processos reabilitativos e dos serviços que os proveem. Se ficarmos exclusivamente no campo teórico e especulativo, verifica-se que 20% dos casos de hanseníase da prevalência acumulada podem ser alvo de procedimentos de reabilitação[20]. Considerando-se, no caso do Brasil, um número de casos novos em torno de 30 mil por ano, o montante final é expressivo. Assim, difícil aceitar que não haja demanda para esses serviços. Em outra fonte, para os casos novos no Brasil, em dados de 2011[21], verifica-se que o coeficiente de detecção de casos novos está em 15,88 100 mil/hab. Isto representa um volume de 23.660 casos em tratamento, e 33.933 novos nesse ano, sendo que, deles, 7,2% já apresentavam grau de incapacidade 2, segundo o critério da OMS. Em números absolutos, isto significa 2.736 indivíduos que ingressaram em um potencial mercado de demanda de servidões de reabilitação apenas no ano de 2011. Repetindo-se os mesmos números percentuais como provavelmente ocorreram em anos anteriores e subsequentes, mesmo com alguma redução desse percentual em anos mais recentes, pode-se imaginar a magnitude do problema[22].

No que se refere às políticas públicas, não há como se negar que muito tem sido feito nas últimas décadas para atender essa demanda, pelo menos em termos de regulação e sistematização, o que está bem documentado[2]. Entretanto, o que ainda se vê é uma enorme dificuldade de mobilidade das pessoas afetadas pela hanseníase em busca desse tipo de atendimento. Certamente, há exemplos edificantes no sentido de oferta de serviços de qualidade em diferentes localidades do Brasil. Podemos citar o caso do Pará[23], do Rio de Janeiro[24], do Paraná[25], do Mato Grosso[26], de Pernambuco[27] e particularmente do Amazonas, onde existe um dos mais tradicionais centros de reabilitação do Brasil dentro do Instituto de Dermatologia Tropical Alfredo da Mata. Entretanto, esta aparentemente contradição pode ser explicada. Em verdade, apenas alguns poucos centros oferecem um serviço de reabilitação mais ampliado, incluído terapia ocupacional, terapia física, sapataria ortopédica, assistência social e psicológica, além dos procedimentos cirúrgicos. Mais que isto, poucos centros conseguem manter uma oferta de serviços continuada, durante anos, como é o caso das atividades de reabilitação no Instituto Alfredo da Mata em Manaus. Por outro lado, um terceiro fator entra nesta contradição: trata-se da necessidade, do desejo e da clara indicação de que esses serviços podem e devem estar disponíveis nos serviços gerais da comunidade. Com isto, entramos em outra área desta discussão: as políticas públicas abrangentes e inclusivas.

Como referido anteriormente[2], há regulação clara por parte do gestor público no que se refere ao atendimento dos casos de hanseníase com demanda de serviços reabilitativos. Há um contingente importante de unidades terciárias no Brasil de alta qualificação para atender esses casos. Se não bastassem essas unidades, convém lembrar que a maioria dos procedimentos de reabilitação em hanseníase pode ser feita em níveis terciários de menor complexidade, se assim se pode se dizer. Em verdade, não há necessidade de um ci-

rurgião especialista em hanseníase para reabilitar um paciente acometido pela hanseníase. A maioria das técnicas usadas nesse campo de reabilitação vem das práticas da ortopedia, da traumatologia, da cirurgia da mão e da cirurgia plástica. Desta forma, um bom cirurgião dessas áreas tem perfeitas condições técnicas para atender e realizar o procedimento que for necessário para a reabilitação do caso em demanda[28]. Mesmo que se reconheça que as atividades de reabilitação física se enquadrem no nível terciário e que sejam complexas e demandem alguns equipamentos mais sofisticados – mas nem tanto –, as técnicas utilizadas, longamente testadas e aprimoradas por pesquisadores de todo o mundo, necessitam da atenção de uma equipe formada basicamente pelo cirurgião, a enfermeira, o fisioterapeuta e o terapeuta ocupacional. Com isto, podemos afirmar que essas ações não carecem necessariamente de instituições de alta especialização. Além disso, como referido, as técnicas utilizadas são, em sua maioria, comuns ao reparo e à reconstrução de outras patologias e podem ser empregadas por cirurgiões pouco afeitos à hanseníase. Talvez um curto treinamento para colocá-los a par das peculiaridades da doença possa ser desejável, mas não essencial. Novamente, a importância está na necessidade da atenção do indivíduo que irá necessitar da atenção terciária. Este tem direito a essa atenção no sentido de lhes devolver a integralidade enquanto cidadão. Por outro lado, a tecnologia está disponível, ela existe, e ela deve ser ofertada, pois, reiterando, demanda existe.

Cirurgia em hanseníase no século XXI

Abordar o tema de reabilitação em hanseníase em pleno século XXI apresenta certas contradições e curiosidades. De início, vemos, nas últimas décadas, uma importante redução da prevalência de casos em todo o mundo. Essa redução é atribuída, particularmente, à introdução dos esquemas de poliquimioterapia conforme recomendados pela Organização Mundial da Saúde[29, 30]. Entretanto, a taxa de detecção não acompanhou o mesmo ritmo de decréscimo. Assim, para 2011, temos um ingresso anual de cerca de 34 mil casos[31]. Desses, um contingente próximo a 8% já apresentam incapacidades ao diagnóstico ou vão apresenta-las até o fim do tratamento poliquimioterápico. Certamente, não se pode negar o efeito positivo da poliquimioterapia e das ações de programa de controle na redução de casos como um todo e mesmo na redução de casos que venham a requer cuidados terciários em reabilitação[32]. Mas, independentemente de considerar a efetividade das ações de programa sobre os casos novos, afinal por ele descobertos, o que chama a atenção é que um importante número de cidadão vai ficar de fora do mercado de trabalho, reduzir ou alterar suas relações sociais, sofrer algum tipo de restrição social e requerer a atenção do Estado. De fato, o número de casos que tem alta por cura com grau de incapacidade elevado é preocupante[33, 34]. Deve-se, pois, conceber que todo o caso de hanseníase é um potencial usuário de serviços de saúde de variada extensão. Tem-se a ideia de que a poliquimioterapia requer apenas o uso da unidade básica de saúde para o diagnóstico correto, a classificação do caso e a introdução do esquema terapêutico. Em termos, isto é verdade e, mais ainda, o desejável. Entretanto, um caso de hanseníase nem sempre se comporta como desejaríamos que fosse. Alguns deles já chegarão ao diagnós-

tico com sequelas definitivas ou corrigíveis. Outros tantos terão um curso clínico pouco previsível em termos de ocorrência de reações, tanto em seu número como intensidade. Certamente, nos dias de hoje, essas ocorrências são em menor número que em 50 anos atrás e muito disto se deve à poliquimioterapia. Todavia, o que foi dito anteriormente continua a ser uma realidade. Muitos casos irão necessitar cuidados diferenciados. Além disto, outros irão requer atenção terciária em termos de procedimentos de reabilitação. Assim, é perfeitamente previsível que exista e continuará a existir necessidade de profissionais qualificados e locais adequados para atender uma demanda que, se reduzida em termos temporais, continua a existir e dá indícios de se manter por muitas décadas a vir.

Outro fato relevante para este século é a forte modificação na abordagem do processo de reabilitação e da análise de seus resultados. Em verdade, temos que reconhecer que a própria atenção geral à saúde já comporta um novo tipo de abordagem. Nessa perspectiva, a satisfação do paciente tem se tornado, cada vez mais, um tema importante a ser discutido com relação aos cuidados em saúde[35]. Avaliar a percepção do paciente em relação aos procedimentos que são realizados e o que essas intervenções significam para ele passaram a assumir grande importância e não podem mais ser ignorados[36]. Nesse sentido, as questões de Qualidade de Vida[37], seus conceitos e métodos de avaliação têm sido continuamente aprimorados e se tornam elementos importantes para a discussão do processo de reabilitação. De fato, a literatura sobre o assunto tem mostrado diferenças neste sentido. Além dos tradicionais métodos de avaliação dos ganhos físicos, tais como goniometria e avaliação da força muscular, os estudos envolvendo resultados cirúrgicos em processos de reabilitação têm se preocupado em avaliar as questões econômicas, a reinserção social e a qualidade de vida do reabilitado[36, 38, 39, 40,41].

Referências

1 - Scolard DM. The biology of nerve damage in leprosy. Lepr Rev. 2008 Sep; 79(3):242-53.

2 - Virmond M. Alguns apontamentos sobre a história da prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase no Brasil. Hansen Int. 2008; 33(2) (Suppl.1):13-8.

3 - Srinivasan H. The problem and challenge of disability and rehabilitation in leprosy. Asia Pacific Disability Rehabilitation Journal. 1998; 9(2).

4 - Srinivasan H, Palande DD. Essential surgery in leprosy: techniques for district hospitals. WHO/LEP/96.2. Geneva: World Health Organization; 1996.136p.

5 - Virmond M. A Técnica de Bunnell-Brand na Correção da Perda da Oposição do Polegar em Hanseníase. Rev Soc Bras Cir Plast. 1989a; 4(2,3):99-100.

6 - Cauhi AF, Batista KT, AraújoI HJ, Lunz OL, Araújo EA. Restauração cirúrgica da oponência do polegar. Rev Soc Bras Cir Plast. 2009; 24(4).

7 - Mehta R, Malaviya GN, Husain S: Extensor indicis opposition transfer in the ulnar and median palsied thumb in leprosy. J Hand Surg. 1996; 21B: 617- 621.

8 - van Veen NH, Schreuders TA, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. A Cochrane review. Lepr Rev. 2009 Mar; 80(1):3-12.

9 - Ebenezer D, et al. Comparative trial of steroids and surgical intervention in the management of ulnar neuritis. Int J Lepr. 1996; 64(3).

10 - Malaviya GN, Ramu G. Role of surgical decompression in ulnar neuritis of leprosy. Lerp India. 1982 apr; 54(2):287-302.

11 - van Droogenbroeck JBA. Naafs, B. Etude comparative d'une serie de nerfs lepreux deomprimés chirurgicalement par rapport aux nerfs contralateraux non operes. Medicine Tropicale. 1977; 37:771-6.

12 - Pondé JM, Silva MAF, Barreto IB, Ramos CC. Neurólise ulnar sob anestesia localem pacientes com hanseníase. Arq bras neurocir. 2010 set; 29(3): 99-102.

13 - Jambeiro JES, Barbosa JA; Reis MG, Guedes A, Cordeiro AT. Avaliação da neurólise ulnar na neuropatia hansênica. Acta ortop bras. 2008; 16(4):207-13.

14 - Virmond MCL, Marciano LHSC, Almeida SN. Resultados de neurolise de nervo ulnar em neurite hansênica. Hansenol Int. 1994 jul.; 19(1): 5-9.

15 - Husain S, Mishra B, Prakash V, Malaviya GN. Results of surgical decompression of ulnar nerve in leprosy. Acta Leprol. 1998; 11(1):17-20.

16 - Taylor RG. The treatment of claw toes by multiple transfers of flexor into extensor tendons. J Bone Joint Surg Br. 1951; 33-B:539-42.

17 - Palande DD, Azhaguraj M. Surgical decompression of posterior tibial neurovascular complex in treatment of certain chronic plantar ulcers and posterior tibial neuritis in leprosy. Int J Lepr Other My Cobat Dis. 1975; 43(1):36-40.

18 - Rao KS, Siddalinga Swamy MK. Sensory recovery in the plantar aspect of the foot after surgical decompression of posterior tibial nerve. Possible role of steroids along with decompression. Lepr Rev. 1989; 60(4):283-7.

19 - Fowler AW. The Surgery of Fixed Claw Toes. Journal of Bone and Joint Surgery 1957; 39-B: 585.

20 - Virmond M. A Hanseníase como doença de baixa prevalência. Hansen Int. 1995; 20(2):27-35.

21 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde – SVS/MS. Situação Epidemiológica Hanseníase. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde; 2012.

22 - Iginotti E, Paula R. Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil: análise de indicadores selecionados no período 201 a 2010. In: Uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde; 2011. p. 195-202.

23 - Goes AM. A reabilitação cirúrgica na hanseníase. Rev Para Med. [online] 2008; 22(1):85-6.

24 - Oremsztajn KR, Costa PCTC, Cohen JC, Couto B, Gomes MK. Cirurgias de prevenção e reabilitação em hanseníase: a experiência de um hospital de referência. Disponível em: http://www.dermato.med.br/ufrj2008/Cirurgias.pdf.

25 - Paraná. Estado fará mutirão de cirurgias para reabilitar pacientes de hanseníase. [acesso em 2012 ago 15]. Disponível em: http://www.aen.pr.gov.br/modules/noticias/article.php?storyid=70352&tit=Estado-fara-mutirao-de-cirurgias-para-reabilitar-pacientes-de-hanseniase&ordem=30.

26 - Mato Grosso. Estado implanta treinamento para cirurgias de reabilitação de incapacidade física de hansenianos; 2009. Disponível em: http://www.saude.mt.gov.br/noticia/2523.

27 - Pernambuco. Secretaria da Saúde do Estado de Pernambuco. Hanseníase: curso prepara para reabilitação física e cirúrgica. Disponível em: http://portal.saude.pe.gov.br/noticias/hanseniase-curso-discute-casos-graves-da-doenca/.

28 - Virmond M, Duerksen F, Gonçalves A. Report and evaluation of Brazilian experience in the rehabilitation of patients with leprosy. Leprosy review. 1989b Sep; 60(3):214-20.

29 - Sansarricq H. Lessons to be learned. In: Multidrug therapy against leprosy: development and implementation over the past 25 years. Geneva: World Health Organization; 2004. p.171-8.

30 - Penna MLF, Penna GO. Case detection and leprosy elimination in Brazil. Tropical Medicine and International Health 2007; 12:647-50.

31 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde – SVS/MS, s.d. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/area.cfm?id_area=1466

32 - Jesudasan S, John SP, Jesudasan K, Christian M, Fritschi EP. An analysis into the trends of reconstructive surgery in Gudiyatham Taluk, a leprosy control area. Lepr India. 1981 Apr; 53(2):213-20.

33 - Ramos JMH, Souto FJD. Incapacidade pós-tratamento em pacientes hansenianos em Várzea Grande, Estado de Mato Grosso. Rev Soc Bras Med Trop. 2010; 43(3):293-7. DOI:10.1590/S0037-86822010000300016.

34 - Nardi, SMT; Paschoal, VDA; Chiaravalloti-Neto, F and Zanetta, DMT. Deficiências após a alta medicamentosa da hanseníase: prevalência e distribuição espacial. Rev. Saúde Pública [online]. 2012, vol.46, n.6, pp. 969-977.

35 - Roush SE, Sonstroem RJ. Development of the physical therapy outpatient satisfaction survey (PTOPS). Phys Ther. 1999 Feb; 79(2):159-70.

36 - van Dijk M, Visschedijk J, van Der Kwaak A. "Client satisfaction" – guidelines for assessing the quality of leprosy services from the client's perspective. Lepr Rev. 2003; 74, 112-119.

37 - Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida em saúde: um debate necessário. Ciênc Saúde Coletiva. 2000; 5:7-18.

38 - John AS, Kumar DV, Rao PSS. Patient's perceptions of reconstructive surgery in leprosy. Lepr Rev. 2005; 76:48-54.

39 - Almeida SND. Qualidade de vida, percepção e funcionalidade de pessoas afetadas pela hanseníase, submetidas às cirurgias de transferências de tendões [tese]. São Paulo: Programa de Pós-Graduação da Coordenação de Controle de Doenças, SS-SP; 1977.

40 - Novartis Foundation for Sustainable Development. Comprehensive leprosy care; NOVARTIS. Disponível em: http://www.novartisfoundation.org/platform/apps/Publication/getfmfile.asp?id=&el=4271&se=120036929&doc=133&dse=3.

41 - Jensen RGD. Hanseníase: abordagem fisioterapêutica. Faculdades Associadas de Ariquemes. Revista Olhar Científico. 2010 ago./dez; 2(1).

17. Reabilitação pré e pós-operatória nas correções das deformidades mais comuns da Hanseníase

Luciane Fernanda Rodrigues Martinho Fernandes

Introdução

Neste capítulo será abordada a reabilitação no pré e pós-cirurgia de transferência tendinosa, para correção das deformidades ocasionadas pelo acometimento dos nervos periféricos na hanseníase. As principais deformidades provocadas são a mão em garra, a perda da oponência do polegar e o pé equino varo (pé caído) e estão associadas ao comprometimento dos nervos ulnar, mediano e fibular comum, respectivamente.

A cirurgia de transferência tendinosa é um processo de "reequilíbrio" dinâmico para suprir um desequilíbrio muscular causado por uma doença ou lesão[1]. Consiste em deslocar a inserção original de um tendão em direção a outro com o objetivo de reestabelecer a função perdida. No tratamento das paralisias, o equilíbrio funcional é mais importante que a força. Isto significa que é necessário um equilíbrio entre as forças dos agonistas e antagonistas de uma articulação, para gerar uma função[2].

A cirurgia é uma das etapas da recuperação funcional e a reabilitação pré e pós-cirurgia tem papel fundamental nesse processo. Para uma maior compreensão da técnica cirúrgica e também dos procedimentos de reabilitação, é de grande importância o conhecimento da dinâmica muscular da mão e do pé, em condições normais. Para tanto, serão abordadas inicialmente a relação de equilíbrio muscular, com as ações dos músculos envolvidos, na sequência, será descrita a relação de desequilíbrio causando a deformidade e, por fim, a avaliação e tratamento fisioterapêutico.

Dinâmica muscular da mão

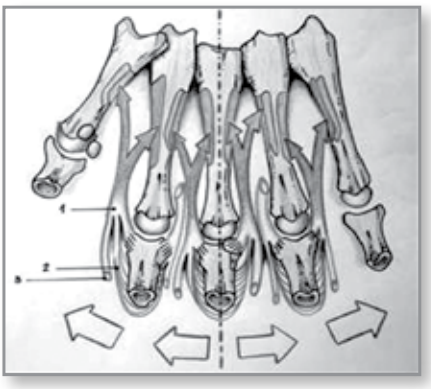
Músculos interósseos

Os músculos interósseos têm origem entre os metacarpos e inserção nas bases das falanges proximais e/ou na expansão extensora. A divisão em interósseos dorsais e palmares está relacionada à ação de abdução e adução dos dedos (Figuras 1 e 2), entretanto, esses músculos também realizam outras ações nas articulações metacarpofalangeanas (MCFs) e interfalangeanas (IFs). Isso acontece porque algumas fibras dos músculos interósseos inserem mais proximalmente na falange proximal (FP) e no capuz extensor e são denominadas de tendões alares proximais. E outras fibras inserem mais distalmente nas bandas laterais e no trajeto do tendão extensor central e são denominadas de tendões

alares distais. De acordo com essas fixações, os interósseos também são classificados em interósseos proximais e distais. Os feixes mais proximais são denominados de interósseos proximais e têm ação predominantemente de flexão das MCFs e os feixes mais distais, denominados de interósseos distais, têm a ação de estender as IFs. Portanto, devido a suas diferentes inserções, as ações nas MCFs são abdução (interósseos dorsais), adução (interósseos palmares) e flexão (interósseos proximais); e nas IFs têm a ação de extensão (interósseos distais)[3-6].

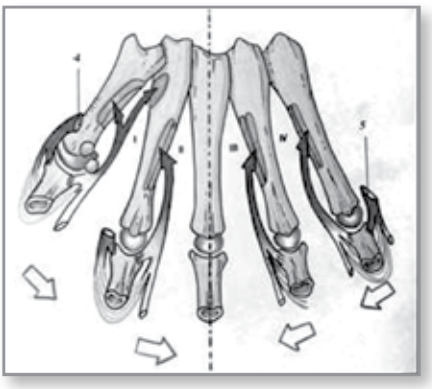
Porém, essas ações estão relacionadas às posições da MCF. Quando a MCF está em extensão, os interósseos são mais efetivos para a abdução e adução e são ineficazes para produzir a flexão da MCF, mas ainda são capazes de estender as articulações IF. Quando a MCF está em flexão, a linha de ação dos interósseos estende-se palmarmente ao eixo da articulação MCF. Essa linha de ação fica quase que perpendicularmente à falange proximal e, à medida que a amplitude de flexão aumenta, a direção da linha de ação fica mais perpendicular e maior é o torque flexor dos interósseos. Em relação à ação dos interósseos nas IFs, a ação de extensão é mais efetiva com a flexão das MCF. A inervação dos interósseos é dada exclusivamente pelo nervo ulnar[3-6].

Figura 1: Abdução dos dedos. Músculos interósseos dorsais em verde; 1= interósseo dorsal; 2= capa dorsal dos músculos interósseos; 3= terceira expansão do interósseo



Fonte: Adaptado de Kapandji (2007)

Figura 2: Adução dos dedos. Músculos interósseos palmares em vermelho. 4= músculo abdutor curto do polegar; 5= músculo abdutor do dedo mínimo.



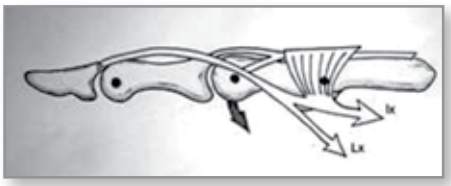
Fonte: Adaptado de Kapandji (2007)

Músculos lumbricais

Os músculos lumbricais são os únicos músculos que têm fixação nos tendões de outros músculos, tanto proximalmente quanto distalmente. Cada músculo tem sua origem em um tendão do flexor profundo dos dedos (FPD), passa volarmente ao ligamento transverso do metacarpo e insere na banda lateral do mecanismo extensor, no lado radial. Da mesma forma que os interósseos, os lumbricais cruzam a articulação MCF volarmen-

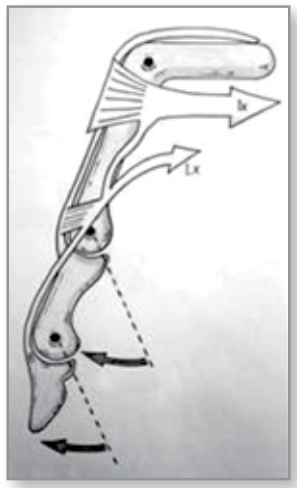
te e as articulações IFs dorsalmente. A inserção dos lumbricais sobre as bandas laterais distais os tornam extensores das IFs, independente da posição das MCFs. Na extensão da MCF, o ligamento transverso do carpo impede que os lumbricais migrem dorsalmente e que percam a tensão quando as IFs ficam estendidas. Em resumo, a ação dos lumbricais é mais simples que a ação dos interósseos e realizam a flexão das articulações MCFs (Figura 3) e a extensão das articulações IFs (Figura 4). O primeiro e segundo lumbricais são inervados pelo nervo mediano e o terceiro quarto, pelo nervo ulnar[3-6].

Figura 3: Ação dos lumbricais na flexão da MCF
Ix = Interósseos; Lx = Lumbricais; Flecha vermelha representando a flexão da MCF.



Fonte: Adaptado de Kapandji (2007)

Figura 4: Ação dos lumbricais de flexão da MCF e extensão das IF.
Ix = Interósseos; Lx = Lumbricais; Flecha vermelha representando a extensão da IFP e IFD.



Fonte: Adaptado de Kapandji (2007)

As ações dos músculos flexores extrínsecos também serão abordadas neste capítulo devido a suas interações com os músculos intrínsecos e também porque o músculo flexor superficial dos dedos é um dos músculos utilizados nas cirurgias de transferências e o flexor profundo dos dedos assumirá a sua ação. O músculo flexor profundo dos dedos (FPD) tem origem no terço distal da ulna e na membrana interóssea. Na parte média do antebraço, divide-se em quatro feixes, originando quatro tendões, dos quais o mais radial (que se dirige para o dedo indicador) é o mais individualizado. No punho, passa pelo túnel do carpo, juntamente com os tendões do flexor superficial dos dedos, tendão do flexor longo do polegar e nervo mediano. Na palma da mão, os tendões do FPD seguem na direção do dedo correspondente e recebem a origem dos lumbricais. No terço médio da falange proximal, ele perfura o tendão do flexor superficial dos dedos (FSD) para seguir seu caminho e inserir na base da falange distal do segundo ao quinto dedos.[4-5]

O Flexor superficial dos dedos tem origem no epicôndilo medial do úmero, processo coronoide da ulna, ligamento colateral medial e tuberosidade do rádio. No terço médio do antebraço, divide-se em quatro tendões. Na altura do punho, passa pelo túnel do carpo e seguem aos seus respectivos dedos. Ao nível da falange proximal, o tendão do FSD achata-se e é perfurado pelo FPD. As duas bandas laterais do FSD unem-se mais adiante inserindo da base a diáfise da falange média.[4-5]

O FPD é considerado como sendo mais ativo que o FSD nas atividades dos dedos. A inserção do FPD na falange distal torna-o capaz de realizar a flexão total dos dedos sem a participação ativa dos outros flexores. Porém, quando essa flexão é realizada por uma pessoa com paralisia na musculatura intrínseca, a flexão das IFDs acontece no sentido da cabeça dos metacarpos e a preensão fica ineficiente (garra). O FSD realiza a flexão da IFP sozinho somente quando a flexão da IFD não é necessária. Quando ocorre a flexão da IFP e da IFD, o FSD age como um músculo reserva. A sua ação é necessária quando há um aumento da força flexora dos dedos ou quando a flexão do punho está associada à flexão dos dedos[4].

Extensores extrínsecos dos dedos

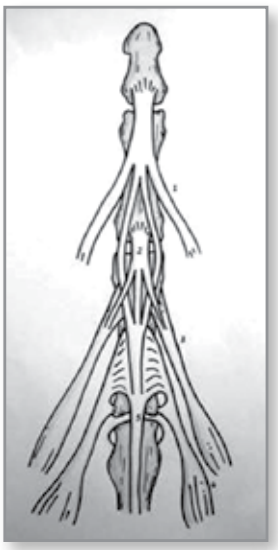
Os extensores extrínsecos são o extensor comum dos dedos (ECD), extensor próprio do indicador (EPI) e o extensor próprio do dedo mínimo (EPDM). O ECD insere em cada dedo na falange média por meio de um tendão central e na falange distal por meio de um tendão terminal formado por fibras do ECD e intrínsecos dos dedos. O EPI e EPDM inserem sobre os tendões do ECD do indicador e do dedo mínimo, respectivamente. Como a inserção do EPI e do EPDM é no tendão do ECD, em todo o texto, será abordada a ação do EPI e EPDM na ação do ECD. Os extensores extrínsecos são os únicos músculos capazes de estender a MCF e também têm ação secundária (sinérgica) na extensão do punho[4-6].

Dentre os tendões dos músculos extensores dos dedos, existem conexões intertendíneas estendendo-se oblíqua e distalmente desde o tendão do extensor do dedo anular até os tendões extensores dos dedos médio e mínimo. A função principal dessas conexões é a de estabilizar os tendões extensores nos metacarpos, principalmente quando os dedos estão fortemente fletidos. Entretanto, existem inúmeras variações na topografia e na direção dessas conexões que, em vez de desempenhar uma função facilitadora ou de substituição, pode atrapalhar a independência dos dedos, gerando um grave problema para um pianista ou violinista[M] por exemplo, pois não há uma grande extensão ativa independente para o dedo anular[4-6].

[M] O famoso violinista italiano Niccolò Paganini (1782-1840) ficou conhecido pelo extraordinário alcance e independência de movimento dos dedos e foi suspeitado que ele tinha sofrido um procedimento cirúrgico para cortar as faixas que conectam os tendões extensores. Porém, é improvável que um músico talentoso no início de sua carreira promissora teria arriscado assim a segurança das mãos, particularmente naquele determinado estado primitivo da arte cirúrgica. Muito mais provável é que a facilidade era inata (Sugden J. Niccolo Paganini: Supreme Violinist or Devil's Fiddler?, Seven Hills Books, 1989. 168p).

A capacidade dos extensores extrínsecos de estender a articulação interfalangeana proximal (IFP) ainda é objeto de divergência na literatura. A causa dessa divergência está na complexidade da estrutura e função do mecanismo extensor. O mecanismo extensor dos dedos consiste de uma expansão extensora, descrita pela primeira vez por Landsmeer[7] (Figura 5) e de musculatura associada (extensores extrínsecos, interósseos dorsais, interósseos palmares e lumbricais). Essa expansão extensora também é denominada de capuz extensor ou aponeurose dorsal. A extensão dos dedos, então, é decorrente da ação combinada dos músculos extensores extrínsecos dos dedos, interósseos, lumbricais e também do músculo flexor superficial dos dedos[N], todos atuando dentro de um mecanismo de sinergismo-antagonismo, de acordo com a posição da MCF e do punho. Acrescenta-se outra ação puramente passiva que é a do ligamento retinacular que coordena a extensão das falanges. Dessa forma, o ECD é verdadeiramente extensor apenas na MCF e auxilia os intrínsecos na extensão das interfalangeanas. A ação de extensão sobre a falange média (por meio de uma faixa central) e sobre a falange distal (por meio de duas faixas laterais) depende do grau de tensão do tendão e consequentemente da posição do punho e do grau de flexão da MCF. Os extensores dos dedos (ECD, EPI e EPDM) são inervados pelo nervo interósseo posterior, que é um ramo motor do nervo radial[4-6].

Figura 5: Mecanismo extensor.
1= Ligamento retinacular; 2= Banda medial; 3= interósseos distais; 4=Interósseos proximais; 5= Tendão central



Fonte: Adaptado de Landsmeer (1949)

[N] O FSD tem mínima ação flexora na falange proximal, mesmo com a falange média em flexão. A sua máxima eficácia é quando a falange proximal está mantida em extensão pela contração do ECD (exemplo de antagonismo-sinergismo).

Abdutor curto e oponente do polegar

Os músculos intrínsecos do polegar são: abdutor curto, oponente, adutor e flexor curto do polegar. O **abdutor curto** é o mais superficial e volumoso, tem origem no ligamento transverso do carpo e no tubérculo do escafoide e se insere no sesamoide, do lado radial do metacarpo e na base da falange proximal do polegar. Envia fibras aponeuróticas que se inserem no dorso do dedo, no lado radial do tendão do Extensor Longo do Polegar (ELP). Realiza a abdução palmar e auxilia na flexão da MCF e extensão da IF. Sua inervação é dada pelo ramo motor do nervo mediano. O **oponente** é um músculo pequeno, profundo e está localizado mais no lado radial e é coberto pelo abdutor curto do polegar. Tem origem no ligamento transverso do carpo e na tuberosidade do trapézio e é o único músculo intrínseco do polegar que se insere no primeiro metacarpo. Sua função é realizar a oponência do polegar por meio da abdução, flexão e rotação do primeiro metacarpo. O **flexor curto** está situado mais medialmente e também é um músculo profundo. Tem origem por meio de duas cabeças: uma cabeça superficial, com origem no ligamento transverso do carpo e uma cabeça profunda com origem no trapézio, capitato e no segundo metacarpo; e inserção nos ossos sesamoides e base da falange proximal do polegar e também envia expansão fibrosa dorsal para o extensor longo do polegar. Entre as duas cabeças do flexor curto passa o flexor longo do polegar. Sua principal ação é fletir a metacarpofalangeana e secundariamente estender a interfalangeana. A inervação da cabeça superficial é por meio do nervo mediano e da cabeça profunda pelo nervo ulnar. O **adutor** é o músculo mais profundo dos músculos tenares, tem origem no terceiro metacarpiano e tem dois feixes, o oblíquo (mais proximal) e o transverso (mais distal). Sua inserção é no sesamoide e na falange proximal e envia fibras no sentido dorsal que se inserem no lado ulnar do extensor longo. Sua ação é a adução do polegar e também pode realizar a flexão da MCF e extensão da IF do polegar. A inervação é pelo nervo ulnar[4,8].

Dinâmica muscular do pé

Músculos dorsiflexores do tornozelo

Os músculos dorsiflexores do tornozelo estão localizados no compartimento anterior da perna e são os músculos tibial anterior (TA), extensor longo do hálux (ELH), extensor logo dos dedos (ELD) e o fibular terceiro (FT). O Músculo TA tem origem na face lateral da tíbia e membrana interóssea e inserção no cuneiforme medial e primeiro metatarso. Tem ação de dorsiflexão do tornozelo e inversão do pé. O ELH tem origem na fíbula e membrana interóssea e inserção na falange distal do hálux e tem como ação principal a extensão da interfalangeana do hálux e secundária a dorsiflexão do tornozelo. O ELD tem origem na tíbia, fíbula e membrana interóssea e inserção nas falanges médias e distais dos quatro dedos laterais. Também tem ação principal de extensão do 2° ao 5° dedos e secundária na dorsiflexão. O FT tem origem na terço inferior da face medial da tíbia e inserção na base do quinto metacarpo. Tem ação principal de dorsiflexão e auxilia na eversão do pé. Todos esses músculos são inervados pelo nervo fibular profundo que é originado do nervo fibular comum[9,10].

Músculos eversores do pé

Os eversores do pé estão localizados no compartimento lateral da perna e são os músculos Fibular Longo (FL) e Fibular Curto (FC). O FL é o mais superficial e tem maior comprimento que o FC. Tem origem na cabeça e face lateral da fíbula e inserção no primeiro metatarso e cuneiforme medial. O FC é um músculo fusiforme que está situado mais profundamente que o FL. Tem origem na parte inferior da face lateral da tíbia e inserção na base do quinto metatarso. Os músculos FL e FC têm a mesma ação principal de eversão do pé e auxilia na flexão plantar do tornozelo. São inervados pelo fibular superficial, que é originado do nervo fibular comum[9,10].

Desequilíbrio dinâmico causado pelo acometimento do nervo periférico na hanseníase

A neuropatia na hanseníase é clinicamente uma neuropatia mista, que compromete fibras sensitivas, motoras e autonômicas. A resposta do tecido nervoso à presença do bacilo pode ser diferente, de acordo com o grau de comprometimento. Pode variar desde uma mínima resposta sem alterações funcionais até uma resposta intensa, resultando em destruição importante do nervo periférico. O acometimento dos nervos periféricos leva a deformidades e incapacidades devido ao déficit sensitivo, motor e autonômico[11]. As principais deformidades nos membros são a mão em garra, a perda da oponência do polegar e o pé equino varo e estão associadas ao comprometimento dos nervos ulnar, mediano e fibular comum respectivamente. Para a correção dessas deformidades, é indicada a cirurgia de transferência tendinosa com o objetivo do reequilíbrio dinâmico, porém, os déficits sensitivo e autonômico permanecem, sendo necessário orientar e ensinar o paciente a viver com essa deficiência, buscando evitar maiores danos nas mãos e nos pés.

Garra Ulnar

Na paralisia do nervo ulnar, a articulação MCF perde seus flexores primários (músculos interósseos dorsais, interósseos palmares e lumbricais do 4º e 5º dedos), mas conserva os potentes extensores dos dedos (ECD, EPI, EPDM) que são inervados pelo nervo radial. É devido a esse desequilíbrio que essa articulação permanece em hiperextensão. As IFs não têm a ação dos seus extensores primários também devido à ausência de atividade dos músculos intrínsecos. A tentativa de estender os dedos leva a hiperextensão da articulação MCF, até que a cápsula anterior restrinja o movimento. Em contrapartida, ocorre a flexão acentuada das articulações interfalangeanas proximais (IFP) e interfalangeanas distais (IFD) sob a ação dos músculos flexores superficiais (inervados pelo nervo mediano) e profundos do 4º e 5º dedos (inervados pelo nervo ulnar), levando ao padrão em garra ulnar[12]. Dependendo do nível da lesão, a garra ulnar pode ser mais ou menos acentuada. Nas lesões altas, há o comprometimento do músculo flexor profundo e a garra fica menos acentuada e nas lesões baixas este está preservado, acentuado a garra[13].

No exame clínico, a atrofia da mão é proeminente devido à paralisia da musculatura intrínseca (Figuras 6 e 7). A mão permanece na posição de garra ulnar (Figura 8), que é caracterizada pela hiperextensão das articulações metacarpofalangianas e flexão das interfalangeanas do quarto e quinto dedos, devido ao desequilíbrio entre os músculos intrínsecos (paralisados) e os flexores e extensores extrínsecos (que permanecem em atividade). A garra ulnar não é observada no segundo e terceiro dedos devido à manutenção da atividade do primeiro e segundo lumbricais, que são inervados pelo mediano[6,12,14]. O Sinal de Froment (Figura 9) também é típico e é caracterizado pela fraqueza dos músculos adutor e flexor curto (cabeça profunda) que são inervados pelo ulnar. Dessa forma, ao tentar realizar a pinça chave contra uma resistência, o paciente realiza a flexão da interfalangeana do polegar por meio da ação do flexor longo, que está com a inervação preservada[6].

Figura 6: Atrofia da musculatura intrínseca (interósseos, lumbricais, eminência hipotenar)



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 7: Atrofia do primeiro espaço (adutor do polegar)



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 8: Garra Ulnar



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 9: Teste de Froment Positivo



Fonte: Arquivo pessoal

Perda da oponência do polegar

Na hanseníase, a paralisia do nervo mediano ocorre, via de regra, após a do nervo ulnar. Dessa forma quando ocorre a paralisia do nervo mediano, as incapacidades e deformidades causadas pela deficiência do nervo ulnar já estão instaladas, levando à paralisia mediano-ulnar[15]. O movimento de oponência ou oposição do polegar é a capacidade de colocar a polpa do polegar em contato com a polpa de cada um dos quatro outros dedos para realizar o movimento de pinça[5]. A perda da oponência (Figura 10) é um dos problemas mais severos na mão, pois é por meio dela que a mão realiza a pinça e a preensão as quais são funções indispensáveis para quase todas as atividades da mão.

Figura 10: Perda da oponência do polegar



Fonte: Arquivo pessoal

Pé equino e pé equino-varo

O **pé equino-varo** é resultado da paralisia ou paresia dos músculos dorsiflexores e eversores do pé, em consequência da lesão dos ramos superficial e profundo do nervo fibular comum. A denominação equino varo é em decorrência da posição de flexão plantar e inversão, adotada pelo tornozelo e pé. E o **pé equino ou pé caído** (Figura 11) ocorre em decorrência da paralisia ou paresia somente dos músculos dorsiflexores, em consequência da lesão do ramo profundo (nervo fibular profundo). Nesse caso a posição adotada é apenas a de flexão plantar[16].

As duas deformidades podem provocar a marcha escarvante e, quando associado à anestesia da região plantar e à garra dos dedos (quando há o acometimento associado do nervo tibial posterior), podem resultar em lesões no pé, particularmente as úlceras plantares da borda lateral externa do pé e antepé e contribuem com o agravamento do quadro[16].

Figura 11: Pé caído



Fonte: Arquivo pessoal

Busca do "reequilíbrio" pela cirurgia de transferência

A cirurgia de transferência tem como objetivo reestabelecer a função perdida em decorrência de uma paralisia, buscando reestabelecer uma igualdade entre as forças dos músculos de ambos os lados da articulação, atingindo o "reequilíbrio" dinâmico. Independente da técnica escolhida, o músculo a ser transferido deve ter uma boa excursão de movimento, deve ser forte (mínimo de força grau 4) e a direção da ação deve ser no mesmo sentido das fibras musculares[2]. As indicações, técnicas e descrição detalhada da cirurgia estão apresentadas no capítulo de cirurgia de transferência.

Reabilitação no pré e pós-operatório nas correções das deformidades

o processo de reabilitação na correção das deformidades consiste na participação do fisioterapeuta e/ou do terapeuta ocupacional desde o pré-operatório. Para uma reabilitação adequada, é necessário, além do conhecimento da doença, o conhecimento aprofundado da dinâmica muscular para a compreensão do desequilíbrio causado pela lesão nervosa e do reequilíbrio promovido pela técnica cirúrgica. Segundo Pardini Jr e Freitas[17], "Um programa de reabilitação não deve seguir protocolos e sim fundamentos e diretrizes". Ao decidir pela cirurgia de transferência, o cirurgião se reúne com a equipe para juntos direcionarem a técnica mais adequada e os músculos que têm potencial para serem transferidos. O fisioterapeuta então inicia o processo de preparação para a cirurgia. Segundo Lehman et al.[14], os pré-requisitos para a realização da cirurgia são:

- o paciente deve praticar autocuidados diariamente;
- não pode apresentar úlceras;
- deve ter concluído o tratamento medicamentoso específico da hanseníase;
- deve estar sem reação há mais de 1 ano;
- deve possuir mobilidade articular passiva funcional.

Pré-Operatório

Avaliação pré-operatória

No pré-operatório, é importante avaliar o interesse, a motivação e a expectativa do paciente para a cirurgia e para a reabilitação. Ele precisa ter conhecimento de todo o processo, desde os cuidados no pós-operatório, o resultado esperado na cirurgia até o tempo médio de recuperação.

No pré-operatório, o paciente será submetido a uma avaliação criteriosa antes de ser preparado adequadamente para a cirurgia. Segundo Magee[18], em uma avaliação, é importante seguir um método de registro clínico orientado denominado de **SOAP**. Esse método é constituído de 4 partes: 1) Subjetiva (**S**), em que será feita a Anamnese; 2) Objetiva (**O**), que consta da Observação; 3) Avaliação (**A**) propriamente dita, em que será feito todo o exame físico específico; e 4) Plano (**P**), que consiste no Plano de Tratamento direcionado para a avaliação realizada. Essas partes serão descritas a seguir:

Subjetiva (S): Informações importantes sobre a doença como a data do início da doença, forma clínica (indeterminada, tuberculoide, dimorfa ou virchowiana), diagnóstico (multibacilar ou paucibacilar), número de nervos afetados, grau de incapacidade, outras doenças associadas, data do término do tratamento medicamentoso etc. No caso de cirurgia prévia, solicitar informações sobre toda a história cirúrgica (procedimento cirúrgico) e do pós-operatório (se houveram complicações ou infecções, e se foram realizados procedimentos de reabilitação).

Objetiva (O): Consiste na observação geral e local. Na observação geral da mão, o fisioterapeuta/terapeuta ocupacional deve observar como o paciente utiliza a suas mãos para as atividades, se faz compensações com o membro superior, como assina a ficha, como segura a caneta ou se faz uso de órteses. Na observação local, buscar a presença de feridas, úlceras, cicatrizes e deformidades (Figura 12); se a pele está ressecada ou hidratada; as condições das pregas e das unhas; e a presença ou não dos arcos da mão (Figura 13), de edema ou de manchas.

Figura 12: Deformidades: Garra ulnar na mão direita e garra mediano-ulnar na mão esquerda



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 13: Ausência dos arcos da mão



Fonte: Arquivo pessoal

Na avaliação objetiva geral do pé, observar padrão de marcha, o calçado e se faz uso de dispositivos auxiliares (andador, muleta, bengala) ou órteses (como por exemplo, a férula de Harris). Na avaliação local, observar se há presença de úlceras, calos, pontos de pressão, deformidades; condição das unhas; condição da pele e dos arcos do pé; e presença de edema ou de manchas.

Avaliação (A): Esse item será dividido em palpação, amplitude de movimento/ goniometria, força muscular (manual e instrumental) e sensibilidade.

Palpação: Realizar a palpação da pele, das cicatrizes e dos nervos periféricos. As cicatrizes podem ser avaliadas pela escala de Vancouver[19], quantificando as aderências e as retrações (Quadro 1).

Quadro 1: Escala de Vancouver

Escala de Vancouver		
Aderência	0	Normal
	1	Pregueamento / Deslizamento fácil
	2	Pregueamento / Deslizamento difícil
	3	Sem pregueamento / Sem deslizamento
Retração	0	Normal
	1	Aparece no movimento extremo
	2	Pouco deformante
	3	Deformidade estruturada

Amplitude de movimento/goniometria: Avaliar a amplitude ativa e passiva dos movimentos do punho, mão, tornozelo e pé e quantificar em graus por meio da goniometria (Figura 14). Diferenças entre os valores da goniometria ativa e passiva podem ser causados por encurtamento muscular, deficiência muscular, déficit neurológico, contraturas ou dor[18].

No caso da paralisia do nervo ulnar, deve-se mensurar a amplitude de movimento ativa e passiva na posição intrínseca (Figura 15). A goniometria ativa quantifica a paralisia dos músculos intrínsecos e a passiva quantifica as retrações[20].

Figura 14: Goniometria da amplitude de flexão da MCF



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 15: Goniometria na posição intrínseca



Fonte: Arquivo pessoal

Também é realizada a manobra de Bouvier, que é a realização de um bloqueio da extensão das MCF, com a mão do examinador de modo a substituir a ação dos intrínsecos que estão paralisados. Após a flexão passiva das MTCs (bloqueio da extensão), deve-se observar se o paciente é capaz de fazer a extensão ativa das IFs. Quando não há a extensão passiva, verificar a presença de contratura articular das IFPs, isso é sinal de que a garra está estabelecida há mais tempo. A diferença entre a extensão passiva da IFP e o déficit de extensão ativa determina a quantidade de alongamento do extensor quando a correção da garra for realizada[17].

A oponência pode ser avaliada pelo método Kapandji[21] (Figura 16) e a abertura do primeiro espaço interdigital deve ser mensurada pela goniometria (Figura 17).

Figura 16: Avaliação da oponência pelo método Kapandji



Fonte: Kapandji (1992)

Figura 17: Goniometria da abdução palmar (abertura do primeiro espaço)



Fonte: Adaptado de Kapandji (2007)[5]

Todos os movimentos ativos e passivos do tornozelo e do pé devem ser mensurados. A posição para a mensuração da dorsiflexão passiva do tornozelo deve ser com o joelho em extensão e valores de 20° a 25° favorecem resultados mais satisfatórios após a transferência. IMPORTANTE: No pós-operatório, evitar a goniometria ativa dos movimentos que provoquem o estiramento do músculo transferido, como, por exemplo, na transferência para correção do pé equino, não realizar a goniometria da flexão plantar até que esse movimento esteja liberado.

Força muscular manual: deve ser realizada uma avaliação da força muscular manual de forma criteriosa e os músculos devem ser avaliados isoladamente[22], com o objetivo de identificar os músculos paralisados e os músculos ativos para a escolha de quais serão os músculos potencialmente transferíveis. O registro da força muscular é feito habitualmente pela Escala de Highet, com scores de 0 a 5[23]. Para ser transferido, um músculo precisa ter no mínimo grau 4, pois a cirurgia de transferência implica a perda de, no mínimo, 1 grau de força.

Na avaliação simplificada da hanseníase[11], estão listados 3 músculos para o membro superior: abdutor curto do polegar (Figura 18), abdutor do dedo mínimo e extensores do punho e dois para o membro inferior: tibial anterior (Figura 19) e extensor longo do hálux, considerando um músculo "chave" para cada nervo. Porém, no pré-operatório da cirurgia de transferência, TODOS os músculos devem ser avaliados, principalmente os músculos com inervação preservada, que serão os músculos com potencial para serem transferíveis, e que deverão ser submetidos ao fortalecimento.

Figura 18: Teste de força manual do abdutor curto do polegar



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 19: Teste de força manual do tibial anterior



Fonte: Arquivo pessoal

Força muscular instrumental: Quando possível, realizar as medidas da força externa com dinamômetros. Para a avaliação da força externa da mão, existem no mercado os dinamômetros de preensão (Figura 20) e de pinça (Figura 21). A posição recomendada para o teste é a posição sentada com ombro aduzido, rotação neutra, antebraço em neutro e punho em leve extensão[24]. São realizadas três medidas e calculada a média entre elas[25].

Figura 20: Dinamometria de preensão palmar



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 21: Dinamometria da pinça lateral



Fonte: Arquivo pessoal

Sensibilidade: Existem vários testes de sensibilidade para avaliação da lesão nervosa periférica. Na avaliação das mãos e pés dos pacientes com hanseníase, o teste escolhido é o de percepção do toque/pressão realizado por meio dos Monofilamentos de Semmes-Weinstein[26]. É o teste presente na avaliação simplificada e todas as orientações para a sua realização e documentação estão no Manual de Prevenção de Incapacidades do Ministério

da Saúde[11]. São utilizados para a avaliação 6 pontos na palma da mão e 9 pontos na planta do pé (Figuras 22 e 23).

Figura 22: Pontos para avaliação da mão



Fonte: Avaliação simplificada[19]

Figura 23: Pontos para avaliação do pé



Fonte: Avaliação simplificada[19]

Outros testes podem ser utilizados na avaliação da sensibilidade, porém, são exclusivos para avaliação sensorial da mão: a) discriminação de dois pontos estático (Figura 24) e dinâmico[26], b) vibração[26] avaliada pelo diapasão de 30hz e de 256 hz (Figura 25), c) Tatilgnosia[27] por meio da Identificação da Forma/textura (*Shape/Texture-Identification – STI*) (Figuras 26 e 27) e pelo Pick up test[27] de Moberg (Figura 28); d) avaliação da integração sensório-motora por meio do Sollerman Test[25] (Figura 29). Esses testes são muito úteis para avaliar a regeneração nervosa após uma reparação.

Figura 24: Discriminador de dois pontos estático



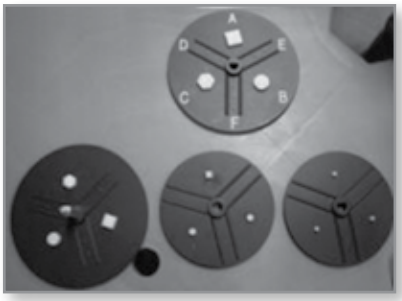
Fonte: Arquivo pessoal

Figura 25: Diapasão



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 26: *Shape/Texture-Identification – STI*



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 27: *Shape/Texture-Identification – STI*



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 28: ***Pick-up*** **de Moberg**



Fonte: http://www.assistireland.ie

Figura 29: Teste de Sollerman (Tarefa 8 – colocar as porcas nos parafusos)



Fonte: Arquivo pessoal

Porém, é importante lembrar que, nas cirurgias de transferência, não há recuperação da sensibilidade e a sua avaliação no pré-operatória consiste em verificar a condição sensorial do paciente para orientá-lo quanto à manutenção dos autocuidados.

Avaliação funcional

Na avaliação funcional da mão, devem ser avaliados os padrões e as áreas de preensão anormal e também as dificuldades nas atividades de vida diária e atividades profissionais. O questionário *DASH* (*Disabilities of arm, shoulder and hand*) é uma opção para se avaliar as disfunções e limitações funcionais, de esporte/lazer e profissionais que acome-

tem o membro superior. É um questionário composto por 30 questões formuladas para avaliação da função e dos sintomas e possui também dois módulos opcionais, sendo um para esporte/lazer e outro para o trabalho. Esse questionário foi traduzido e validado para a língua portuguesa[28].

Avaliação da marcha e dos pés

Deve-se avaliar a marcha durante todas as fases do ciclo de marcha normal (Figuras 30 e 31) e verificar as diferenças em decorrência das deficiências ou deformidades. Na lesão do nervo fibular comum, ocorrerá a fraqueza dos dorsiflexores e eversores do pé. O paciente não consegue realizar o apoio inicial do calcâneo no solo e o aplanamento gradativo do pé na fase de apoio, sendo que o pé entra em contato com o solo de uma só vez. Na fase de balanço, a ponta do sapato arrasta no chão (marcha escarvante) e, como compensação, o paciente realiza uma flexão excessiva do joelho e do quadril (marcha anserina)[29].

Figura 30: Fases de apoio: a) apoio inicial, b) aplanamento do pé e c) impulso)



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 31: Fase de balanço: a) Balanço inicial e b) Balanço final



Fonte: Arquivo pessoal

Avaliar se o paciente realiza a marcha com dispositivos auxiliares, se sabe andar com muletas axilares ou se tem condições físicas para ser treinado, porque elas serão utilizadas para a deambulação, sem carga, no pós-operatório. Se o paciente usa palmilha ou férula de Harris (Figura 32) ou calçado adaptado, avaliar seu uso durante a marcha.

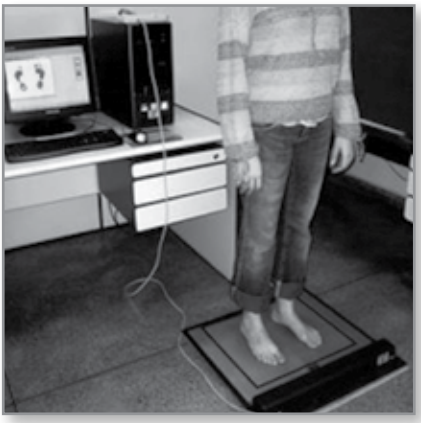
Figura 32: Férula de Harris



Fonte: Arquivo pessoal

A pressão da planta dos pés pode ser avaliada quantitativamente por meio da baropodometria ou plataforma de pressão (Figuras 33 e 34), que é um sistema que avalia a distribuição da pressão plantar, exercida pelo indivíduo. Fornece uma análise quantitativa confiável, permite uma maior compreensão das respostas proprioceptivas e avalia a distribuição da pressão plantar nos diferentes apoios, nas diferentes cargas e durante a marcha[30]. No caso da hanseníase, a localização dos pontos de pressão avaliados na planta do pé serve de parâmetro para a confecção de palmilhas e com isso prevenir ou tratar úlceras durante o período de preparação para a cirurgia.

Figura 33: Baropodometria



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 34: Visualização da pressão plantar pelo Software



Fonte: Arquivo pessoal

Avaliação dos calçados e órteses

Verificar se o paciente usa calçado especial, calçado adaptado ou órtese (palmilha, férula de Harris ou AFO[O]) adequados a sua condição funcional[31]. Avaliar também se ele faz uso de dispositivos auxiliares como muletas e andadores. O uso das órteses ou dispositivos auxiliares deverá ser avaliado durante a marcha.

Questionários específicos para hanseníase

Podem ser aplicados também questionários específicos para a Hanseníase (SALSA[P] ou Escala de Participação) para ter conhecimento da limitação das atividades e consciência de risco, como, também, o quanto a doença afetou a sua vida do ponto de vista socioeconômico. Os dois questionários já foram traduzidos e validados para a língua portuguesa[11].

Reabilitação pré-operatória

Os tópicos sobre a reabilitação pré-operatória serão abordados de uma forma geral quando os objetivos e tratamento forem semelhantes para as diferentes deformidades e quando houver diferenças para as correções da mão em garra, da perda da oponência ou do pé caído, os tópicos serão abordados separadamente.

Plano de Tratamento (P): No pré-operatório, o tratamento é elaborado com o objetivo final de melhorar a condição atual da mão e do pé para aumentar a chance de sucesso no pós-operatório. Os objetivos do pré- operatório são: 1) recuperar a condição normal da pele; 2) restaurar ou manter a amplitude articular passiva; 3) evitar o uso de movimentos compensatórios; 4) fortalecer a musculatura a ser transferida; 5) realizar a nova ação passivamente associada à ação do músculo que será transferido.

Na sequência, será abordado o tratamento para cada objetivo citado acima.

1) **Recuperar as condições normais da pele**: Orientar quanto à hidratação e cuidados com a pele para prevenir lesões. Nos casos aderências cicatriciais, realizar massagem, vacuoterapia (Figura 35) e ultrassom (Figura 36). Na cicatriz hipertrófica, pode ser usado o silicone. Para evitar pontos de pressão ou para tratar uma úlcera nos pés, podem ser utilizadas órteses para os pés, também chamadas de palmilhas (Figuras 37 e 38).

[O] *AFO*: órtese de pé e tornozelo (*Ankle Foot Orthosis*).

[P] *SALSA*: *Sreening of Activity Limitation & Safety Awareness* (Triagem de Limitação de Atividade e Consciência de Risco)

Figura 35: Vacuoterapia



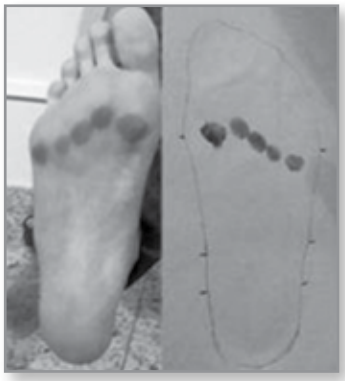
Fonte: Arquivo pessoal

Figura 36: Ultrassom



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 37: Avaliação dos pontos de pressão para confecção de palmilha



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 38: Diferentes tipos de palmilhas

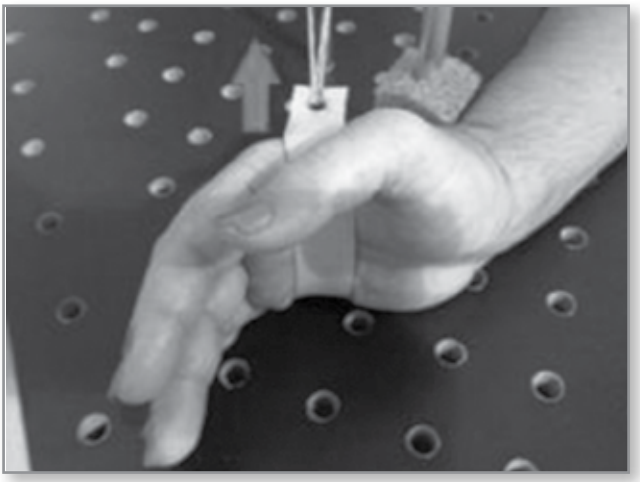


Fonte: Arquivo pessoal

2) **Restaurar ou manter a amplitude articular passiva**: a amplitude articular será mantida ou restaurada por meio da cinesioterapia associada ao calor superficial. O calor superficial é utilizado antes do exercício passivo, exercício ativo ou do alongamento (alongamento passivo ou autoalongamento) nas modalidades de calor por condução (bolsas de água quente), conversão (lâmpadas de infravermelho) ou convecção (turbilhão). A mesa para exercícios de mão[Q] é um excelente recurso para alongar a musculatura e aumentar a amplitude passiva (Figura 39) e podem ser utilizados também o PowerWeb e as faixas elásticas para auxiliar na realização dos alongamentos.

[Q] A mesa de exercícios foi desenvolvida pela fisioterapeuta e terapeuta de mão Jaciléa Imbrosi e é um recurso que permite a realização de exercícios para o aumento da amplitude do punho e dedos e para o aumento da força dos músculos do antebraço, punho e mão.

Figura 39: Alongamento de flexores do punho na mesa de exercícios para mão



Fonte: Arquivo pessoal

Os músculos que deverão ser alongados são os antagonistas aos músculos paralisados, como por exemplo: Na lesão do fibular profundo, o tornozelo adota a posição de flexão plantar (pé equino) e assim os flexores plantares (que são os músculos ativos) ficam encurtados, enquanto os dorsiflexores estão fracos e alongados.

Outro recurso é uso de órteses progressivas noturnas. O termo progressivo é em decorrência da remodelação ou confecção de outra órtese, aumentando a amplitude a cada troca. As órteses progressivas podem ser confeccionadas em gesso, alumínio ou termoplástico. A cada troca, a articulação deve ser mobilizada. Como o paciente com hanseníase tem diminuição ou ausência da sensibilidade protetora, o fisioterapeuta/terapeuta ocupacional deve ter cuidado para não causar pressão excessiva durante a confecção da órtese.

Na lesão do nervo ulnar, a contratura mais comum é em flexão da IFP, em decorrência da garra ulnar. Para correção dessa contratura, pode ser utilizado o gesso circular seriado[32]. O gesso é aplicado após a sessão de reabilitação e trocado na sessão seguinte, ou no mínimo duas vezes por semana. Na lesão do nervo mediano, a contratura é a do primeiro espaço interdigital e o polegar permanece em adução. A órtese indicada é a seriada[33] tipo barra em "C" ou gesso circular no polegar em abdução e apoio nos metacarpos[31].

Na lesão do nervo fibular comum, o ângulo de 20° a 25° de dorsiflexão passiva do tornozelo, com o joelho em extensão, favorece resultados mais satisfatórios nas cirurgias de transferência. Para restaurar a amplitude de dorsiflexão, são confeccionadas órteses seriadas de gesso para alongamento dos músculos flexores plantares (gastrocnêmio, sóleo, fibular longo, fibular curto, tibial posterior, flexor longo do hálux e flexor longo dos dedos)[31].

3) **Evitar o uso de movimentos compensatórios**: A utilização dos padrões de movimentos anormais torna-se um hábito e prejudica o treinamento para a transferência, bem como o retorno da função muscular. A correção desses movimentos compensatórios deve ser feita por meio de orientações e de órteses funcionais específicas para cada lesão[33]. O paciente deve usar a órtese enquanto o desequilíbrio muscular estiver presente ou até a realização da cirurgia de transferência. Na lesão do nervo ulnar, por exemplo, é indicada a órtese funcional para correção da garra ulnar. Essa órtese posiciona as MTCs em leve flexão, forçando os extensores extrínsecos a transmitirem forças para o mecanismo extensor e assim as IFs estendem ativamente sem a ação da musculatura intrínseca. Dessa forma o paciente continua realizando a preensão com a mão em posição funcional.

4) **Fortalecer a musculatura a ser transferida**: O fortalecimento do músculo a ser transferido é o objetivo fundamental do programa de reabilitação pré-operatório e deve ser progressivo, associando contrações concêntricas, excêntricas e isométricas. O músculo deve ser fortalecido na sua ação isolada (Figura 40), de acordo com a sua ação principal[31]. Para o fortalecimento, podem ser utilizadas resistências manuais ou mecânicas[34]. A utilização da mesa para exercícios de mão também pode ser usada para isolar e fortalecer o músculo doador. A carga é fixa e com isso é possível direcionar o vetor resistência perpendicularmente ao segmento, e a carga pode ser aumentada gradativamente, acrescentando elásticos de diferentes resistências ou aumentando o número dos elásticos.

Figura 40: Fortalecimento flexor superficial do segundo dedo com resistência mecânica.



Fonte: Arquivo pessoal

A eletroestimulação pode ser utilizada no músculo a ser transferido (Figura 41) para auxiliar no fortalecimento e no isolamento, porém, cuidados devem ser tomados para se conseguir a estimulação seletiva[17].

Figura 41: Eletroestimulação seletiva para flexor superficial do segundo dedo



Fonte: Arquivo pessoal

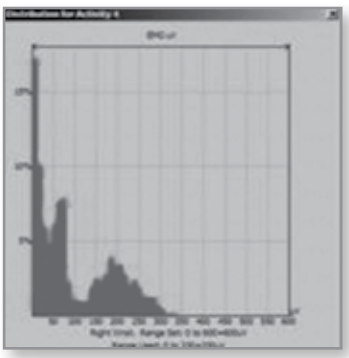
O uso do *biofeedback* associado à eletromiografia de superfície (EMG) favorece o fortalecimento dos músculos isolados. A Biometrics® possui um sistema de *biofeedback* com videogame em que eletrodos de superfície podem ser colocados nos músculos e estes são avaliados quanto a sua atividade durante o treino com o videogame (Figuras 42 e 43).

Figura 42: Exemplo de fortalecimento dos extensores radiais do carpo com uso do videogame associado ao EMG.



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 43: Atividade eletromiográfica dos músculos extensores radiais do carpo durante a realização do treinamento com *biofeedback*



Fonte: Arquivo pessoal

Os músculos que serão fortalecidos no pré-operatório são os definidos como "potencialmente transferíveis" pela equipe (médico cirurgião e fisioterapeuta e terapeuta ocupacional), após uma avaliação minuciosa da força e das possíveis técnicas de transferência, para a deformidade a ser tratada. Por exemplo: Na cirurgia para correção da garra ulnar, o músculo que poderá ser isolado e fortalecido é o tendão do flexor superficial, geralmente o do terceiro dedo. Na correção da perda da oponência, é o músculo flexor superficial do quarto dedo ou o extensor próprio do indicador, dependendo da técnica escolhida. E para a correção do pé equino varo ou do pé equino, os músculos que deverão ser fortalecidos são o tibial posterior ou o fibular longo respectivamente.

5) **Realizar a nova ação passivamente associada à ação do músculo que será transferido**. Por exemplo: Na cirurgia de transferência do Tibial posterior para realizar a dorsiflexão, é solicitado para o paciente realizar a inversão do pé e o fisioterapeuta solicita o relaxamento e faz a dorsiflexão passiva. Nesse treino o paciente visualiza o movimento que será realizado após a cirurgia e passa a compreender que, após a cirurgia, ao fazer o movimento de inversão do pé, o tornozelo realizará uma dorsiflexão.

Avaliação pós-operatória

A avaliação pós-operatória segue a mesma sequência da avaliação pré-operatória, porém, a ênfase é para a avaliação do edema, da cicatriz e da amplitude de movimento. A avaliação da força muscular manual ou instrumental e as avaliações funcionais são realizadas mais tardiamente.

Reabilitação pós-operatória

Em relação à mobilização precoce no pós-operatório das transferências tendinosas, ainda não há consenso na literatura. Para Bell-Kotroski[32], a mobilização precoce após transferência não é necessária, como nas tenorrafias, porque o tendão transferido não atravessa áreas maciças de tecido cicatricial e não apresenta risco de aderências em tecidos adjacentes, já que não existem lesões associadas. Porém, durante a última década, tem ocorrido uma tendência para a realização da mobilização ativa precoce na reabilitação pós-operatória de transferência na mão, em função dos excelentes resultados de mobilização precoce após tenorrafias. Em relação à mobilização ativa precoce, nas cirurgias para correção de sequelas de hanseníase, foram encontrados 3 estudos, sendo dois para correção da garra ulnar [35,36] e um para a oponência[37]. Os estudos compararam o protocolo de mobilização ativa iniciada após 48 horas de pós-operatório com o protocolo em que o segmento ficou imobilizado por 4 semanas e só iniciou o tratamento após a retirada da imobilização. Os autores relataram nos três estudos que a mobilização ativa precoce é segura, que apresentou resultados semelhantes ao protocolo imobilizado, porém, que esse resultado foi conseguido em menor tempo.

Uma revisão sistemática de artigos disponíveis com evidência científica sobre a eficácia de protocolos de mobilização precoce ativa, em comparação com protocolos de imobilização convencional na reabilitação de transferência de tendão, foi realizado por Sultana et al.[38]. Os autores selecionaram 6 artigos, sendo 3 de transferência para extensor longo do polegar após lesão por artrite reumatoide e 3 de transferências para sequela de hanseníase. Os 3 estudos de transferências para sequela de hanseníase compararam a imobilização com a movimentação ativa precoce[35-37]. Dois estudos foram de alta qualidade e um de qualidade moderada, segundo os critérios de avaliação *SEQES* (*Structured Effectiveness Quality Evaluation Scale*). Os três estudos apoiam a mobilização ativa precoce após transferências de tendão em pacientes com hanseníase. Segundo a revisão, os autores relatam que a mobilização ativa precoce iniciada nas primeiras 48 horas é uma abordagem segura, sem incidência de ruptura do tendão ou de soltura da inserção e que a mobilização ativa precoce reduz o tempo de reabilitação e com isso reduz o custo total da terapia. Na fase inicial da reabilitação, os resultados foram significativamente superiores na mobilização precoce em comparação com a imobilização. No entanto, em longo prazo (de 8 a 12 meses de follow up), estes resultados foram semelhantes em ambos os grupos. Em função do número limitado de estudos, os autores concluíram que ainda não há evidência de benefício da mobilização precoce após cirurgia de transferência, e que, até que mais estudos sejam publicados, a equipe deve considerar o contexto clínico, a sua experiência em otimização de resultados dos pacientes após cirurgia e as características do paciente ao escolher entre a mobilização precoce e tardia na cirurgia de transferência.

Segundo Pardini Jr e Freitas[17], a decisão sobre quando iniciar a mobilização é do cirurgião, pois é ele que conhece a força da sutura, a qualidade do tendão transferido e a tensão aplicada no tendão. A comunicação frequente e a troca de informações entre o cirurgião e o fisioterapeuta/terapeuta ocupacional são de extrema importância para elaboração e execução do programa de reabilitação adequado. Como ainda não há evidência científica sobre a mobilização ativa precoce após a cirurgia de transferência, nesse capítulo será abordado o protocolo com imobilização na fase inicial.

Plano de Tratamento (P): Para uma adequada reabilitação pós-operatória, é importante que o cirurgião informe o fisioterapeuta sobre eventuais intercorrências ou complicações ocorridas na cirurgia, que possam interferir no programa de reabilitação.

Um folheto com os cuidados e com o programa domiciliar pode ser entregue para o paciente em cada fase do tratamento. A reabilitação pós-operatória pode ser dividida em três fases: Fase I – Imobilização; Fase II – Inicio da movimentação ativa e Fase III – Fortalecimento e retorno à função[17,31,33,34,39,40].

Fase I – Imobilização

Essa fase inicia-se imediatamente após a cirurgia e dura até o final da 3ª ou 4ª semana, dependendo da técnica cirúrgica, do segmento operado e do cirurgião.

- A posição e o tempo de imobilização da mão e do pé variam de acordo com a técnica cirúrgica realizada e deve ser sempre monitorada.

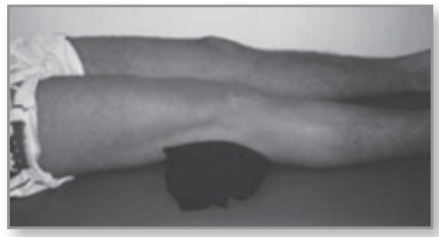
- O paciente é orientado para manter o membro elevado para prevenir o edema e realizar movimentos ativos livres para as articulações vizinhas.
- Realizar exercícios isométricos para os músculos das articulações proximais (Figura 44) e das articulações intermediárias (Figura 45) quando possível e permitido com o objetivo de prevenir a atrofia.

Figura 44: Exercício isométrico para extensores de ombro (foto ilustrativa)



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 45: Exercício isométrico para extensores do joelho (foto ilustrativa)



Fonte: Arquivo pessoal

Fase II – Início da movimentação ativa:

- No caso de edema, pode ser feita a drenagem linfática associada ao enfaixamento com faixas elásticas compressivas. O enfaixamento compressivo é trocado a cada 24 horas e deve ser repetido até a redução do edema (Figura 46).

Figura 46: Enfaixamento compressivo para edema do polegar



Fonte: Arquivo pessoal

- O paciente ainda não é liberado para usar a sua mão nas atividades habituais para não usar o padrão compensatório anterior como também não está liberado para marcha com carga parcial ou total.
- Para o tratamento da cicatriz, são iniciadas massagens suaves no início, evoluindo para massagens profundas na cicatriz, na região pericicatricial e no trajeto dos tendões. Também pode ser usado o ultrassom, que nos casos de fibrose irá diminuir a aderência e aumentar a elasticidade. Porém, a prescrição do tipo, modo, intensidade deverá respeitar as fases da cicatrização tecidual.
- A órtese é retirada uma vez ao dia para a realização dos exercícios, para higiene e hidratação.
- O uso do *biofeedback* associado à EMG auxilia o paciente no controle da atividade muscular, pois consegue concentrar-se na função muscular desejada. O *biofeedback* pode ser iniciado assim que o músculo atingir grau 3 de força.
- Estimulação elétrica funcional pode ser iniciada, porém, com intervalo de tempo adequado (no mínimo, o dobro de tempo de repouso em relação ao tempo de contração) para evitar fadiga. A estimulação elétrica funcional pode ser utilizada durante toda a fase de movimentação ativa como também na fase de fortalecimento. No início da fase de movimentação ativa, é utilizada para estimular a contração muscular ativa, auxiliando na identificação da função do tendão transferido.
- As sessões de exercícios devem ser curtas, com repouso entre as séries de no mínimo o dobro do tempo de cada série, para não fadigar o músculo transferido, e o paciente deve evitar esforço excessivo porque pode ocorrer co-contrações dos músculos vizinhos e impedir o movimento do músculo transferido.
- Estimular a realização de exercícios domiciliares.
- Manter as orientações quanto aos autocuidados.
- Nas transferências tendinosas realizadas após lesões isoladas (como nas lesões traumáticas), pode ser utilizada a terapia do espelho. A terapia consiste no *biofeedback* visual e requer o movimento da mão não envolvida em frente ao espelho, enquanto a mão operada fica atrás do espelho (Figura 47). No caso da hanseníase, o acometimento é bilateral, o que dificulta a sua realização, porém, Takasugi[41] realizou um estudo com 21 sujeitos saudáveis, usando a terapia do espelho em 3 situações: estímulo tátil na própria mão, na mão de um assistente e na mão de borracha (prótese), e verificou que a sensação na mão do assistente foi maior do que na própria mão. Baseado neste estudo, sugere-se o uso da mão do fisioterapeuta nos casos de lesão bilateral, porém, não há referência na literatura dessa técnica nas cirurgias de transferência para os casos de hanseníase.

Figura 47: Técnica do espelho



Fonte: Arquivo pessoal

Fase II – Início da movimentação ativa para a correção da garra ulnar:

- O movimento novo que será reaprendido é a flexão das MCFs com extensão das interfalangeanas
- Nessa fase, o gesso e as suturas são retirados e uma órtese, em posição intrínseca (flexão das MTCs e extensão das IFs), é confeccionada e utilizada até que o tendão transferido esteja forte o suficiente para executar a sua nova função (Figuras 48 e 49).

Figura 48: Órtese para garra ulnar



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 49: Preensão cilíndrica com uso da órtese.



Fonte: Arquivo pessoal

- Exercícios passivos suaves de flexão e extensão das MFC, IFP e IFD isoladamente e em bloco podem ser iniciados a partir da 5ª semana e são permitidos até neutro (0° de extensão). O punho deve permanecer em flexão durante esses exercícios. IMPORTANTE: A flexão passiva completa dos dedos é contraindicada até a sexta semana na técnica de Bunnell-Brand.
- Ativar a transferência realizando exercícios ativos de flexão (em até 55°) e extensão (até próximo de 0°) da MCF com as IF em extensão são iniciados de forma progressiva a partir da 5ª semana em média.
- Quando o paciente identificar a transferência e realizar o movimento dos dedos em posição lumbrical, são introduzidos os movimentos de flexão ativa das IF e as atividades de pinça e preensão de objetos leves (a partir da 6ª semana).

Fase II – Início da movimentação ativa para a correção da perda da oponência:

- O movimento novo que será reaprendido é a oabdução palmar e a oponência do polegar em conjunto.
- Uma órtese de bloqueio dorsal do polegar em abdução palmar completa e punho em flexão de 20° é confeccionada e seu uso é diurno e noturno até a 6ª semana em média.
- A órtese será retirada para a higiene e para a realização dos exercícios.
- O padrão antigo da pinça em adução e flexão do polegar deve ser abandonado e evitado durante os exercícios.
- Exercícios ativos assistidos de abdução palmar do polegar são realizados com o punho mantido em flexão a partir da 5ª semana.
- Nos exercícios de identificação da transferência, o fisioterapeuta solicita para que o paciente realize o movimento original do tendão transferido associado à nova ação. No caso da correção da oponência pela técnica de Bunnell-Brand, será realizada a flexão da IFP do 3° dedo associada à oponência do polegar. No início, o movimento realizado é ativo-assistido (Figura 50) e à medida que o paciente consegue realizá-lo este passa a ser ativo livre. Esses exercícios podem ser realizados a cada hora, com poucas repetições, na própria órtese, durante 5 a 10 minutos. E podem ser iniciados na 4ª ou 5ª semana de pós-operatório.

Figura 50: Exercício de identificação da transferência.



Fonte: Arquivo pessoal

- Na 6ª semana, após a retirada da órtese, são iniciados os exercícios ativos e passivos suaves de extensão do polegar e do punho.
- E são introduzidos os exercícios de preensão e pinça de pequenos objetos, evoluindo para a preensão de grandes objetos.
- Para facilitar o treino de transferência, pode ser moldada uma órtese de metal (ou talafix®) em "U" colocada entre o polegar e o quinto dedo para guiar o movimento de abdução palmar e oponência.
- Fase II – Início da movimentação ativa para a correção do pé equino varo ou equino:
- O gesso é removido na 7ª semana e uma órtese (pode ser de gesso) com 20° a 25° de dorsiflexão é confeccionada.
- A órtese é de uso diurno e noturno, podendo ser retirada durante o dia para a realização dos exercícios e hidratação da pele.
- Realizar a marcha com muletas axilares e carga zero até o 10° dia de pós-operatório e, a partir do 10° dia, iniciar o treino de marcha com carga parcial na barra paralela e nas muletas. A marcha com carga total será liberada a partir da 10ª semana.
- Evitar movimentos de flexão plantar até que ocorra o fortalecimento do músculo transferido.
- Realizar exercícios passivos de dorsiflexão do tornozelo e de flexão e extensão dos dedos na posição sentada ou deitada e exercícios ativos de quadril e joelho a partir da 7ª semana.

- Ativar a transferência realizando a movimentação ativa-assistida e depois ativa de dorsiflexão do tornozelo. Iniciar sem resistência da gravidade (Figura 51) e prosseguir com exercícios contra a resistência da gravidade (Figura 52) a partir da 7ª semana.

Figura 51: Dorsiflexão sem a resistência da gravidade



Fonte: Arquivo pessoal

Figura 52: Dorsiflexão contra a resistência da gravidade



Fonte: Arquivo pessoal

- Realizar exercícios isométricos para a musculatura da coxa, progredindo para isotônicos até o final da fase II.
- Iniciar os exercícios de flexão plantar na posição sentada e o pé apoiado sobre um rolo de toalha a partir da 8ª semana de pós-operatório. Os exercícios deverão ser realizados alternando a dorsiflexão e a flexão plantar com amplitude gradativa, em que a altura do rolo da toalha vai diminuindo, permitindo o alongamento gradativo da musculatura transferida até que o antepé toque no solo. A partir dessa posição, deslizar o pé para frente, a cada sessão, até atingir o máximo de flexão plantar.
- Estimular a realização de exercícios domiciliares.

Fase III - Fortalecimento e retorno à função: específica para a correção da garra ulnar e correção da perda da oponência:

- Essa fase coincide com a retirada progressiva da órtese diurna, com o ganho da amplitude de movimento (ADM) e a incorporação do movimento do tendão transferido.
- Os exercícios suaves de alongamento e fortalecimento são introduzidos na 7ª e 8ª semanas respectivamente[37].

- Inicialmente são introduzidos exercícios de resistência manual, posteriormente com o uso de resistência mecânica progressiva com massinhas, Power Web®, digiflex® etc. (Figura 53).

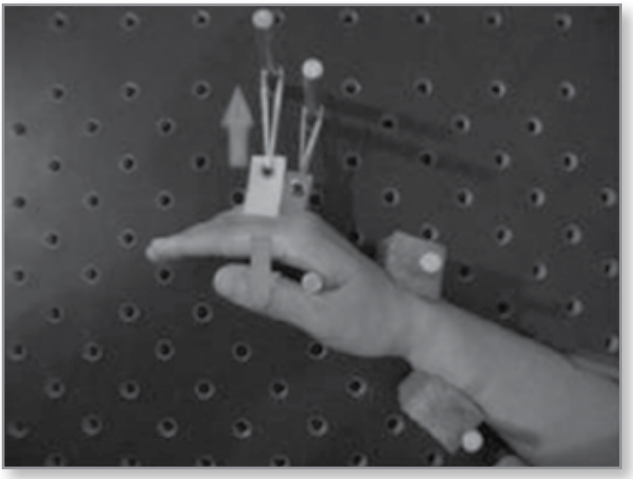
Figura 53: Exercitadores para a realização de exercícios com resistência mecânica



Fonte: Arquivo pessoal

- Pode ser introduzido o uso da mesa de exercícios para fortalecimento isolado dos músculos transferidos realizando a nova função (Figura 54).

Figura 54: Fortalecimento dos intrínsecos na mesa de exercícios para mão



Fonte: Arquivo pessoal

- Atividades laborais leves (escrita, costura, manuseio de objetos leves) podem ser retomadas aos poucos, evitando a repetição do movimento por períodos prolongados.
- Atividades laborais mais vigorosas (como puxar, empurrar, segurar objetos pesados) devem ser evitadas até o terceiro mês de pós-operatório.
- O paciente deve ter consciência de que a função e o força são adquiridas com o tempo e após ter sido reestabelecido o equilíbrio muscular, porém, uma ruptura ou alongamento do tendão somente serão corrigidos com uma nova cirurgia[32].

Fase III - Fortalecimento e retorno à função (específica para a correção do pé equino varo ou equino):

- Retirada da órtese e preparação para a marcha com carga parcial na 10ª semana.
- Com o paciente em pé na barra paralela, realizar exercícios de propriocepção com movimentos suaves do tronco nos sentidos ântero-posterior e látero-lateral iniciando com os pés paralelos e posteriormente com os pés na posição de apoio (um pé à frente e outro atrás). O pé da frente realiza a mudança de fase da marcha da posição de apoio do calcanhar para aplanamento do pé.
- Avançar para o treino em todas as fases da marcha com apoio das mãos na barra paralela e posteriormente sem o apoio das mãos. Observação: Atenção ao aparecimento de dor e edema (risco de artropatia de Charcot).
- Iniciar o treino de marcha fora da barra paralela, realizando passos curtos e curtas distâncias.
- Progredir para treino de marcha com rampa e escadas até o final da 10ª semana.
- Manter as orientações quanto aos autocuidados.

Reabilitação no pós-operatório de neurólise

A avaliação pré e pós-operatória da neurólise segue o mesmo roteiro da avaliação pré e pós-transferência. Os objetivos da reabilitação após a cirurgia de descompressão neural são: 1) controlar a dor, edema e espasmo muscular; 2) manter a amplitude de movimento articular e a mobilidade tecidual; 3) manter ou aumentar a força muscular; 4) orientar o paciente a adaptar as suas atividades cotidianas para reduzir o risco de estiramento do nervo, a sobrecarga muscular e evitar movimentos repetitivos; 5) manter ou melhorar a independência funcional.

Após a neurólise, o paciente ficará imobilizado com tala ou gesso circular para reduzir o processo inflamatório e proteger o nervo. Se a descompressão é no membro superior, este permanecerá imobilizado e em repouso em um tipoia. A partir da 3ª semana, a tala é retirada para a realização dos exercícios, porém, seu uso diurno e noturno é man-

tido. Os exercícios são ativos e ativos assistidos leves, respeitando o limite da dor. No caso de membros inferiores, o paciente permanecerá imobilizado com tala e realizará marcha com muletas com carga zero até a 3ª semana. Todos os recursos citados para controle do edema, tratamento da cicatriz, ganho da ADM e fortalecimento podem ser utilizados no pós-operatório da neurólise. Na 5ª semana, iniciar o uso do membro superior e do membro inferior nas atividades de vida cotidianas, evitando movimentos repetitivos e posições de flexão extrema por muito tempo. Se necessário adaptar, ou modificar a forma de executar a atividade que causa dor ou desconforto.

Reaprendizagem motora: estudos sobre a plasticidade cerebral após transeferência tendinosa

plasticidade é um termo geral que descreve a capacidade de demonstrar uma modificação e pode ser vista como uma continuidade desde as mudanças na eficiência da força das conexões sinápticas até as mudanças estruturais na organização e na quantidade de conexões entre os neurônios. A aprendizagem também pode ser considerada como uma continuidade na capacidade de produzir ações hábeis e é definida como a aquisição do conhecimento ou da capacidade. A Aprendizagem Motora consiste em uma alteração na capacidade do indivíduo em desempenhar uma habilidade motora, que pode ser inferida por uma melhoria relativamente permanente no desempenho, devido à prática ou à experiência[42].

Um estudo sobre a avaliação da reaprendizagem motora por meio de eletroencefalograma, após cirurgias de transferência tendinosa em paciente com sequelas de hanseníase, foi realizado por Silva et al.[43]. Os autores avaliaram quatro sujeitos com pé caído em decorrência da hanseníase e avaliaram as fases de evolução e as possíveis modificações no córtex cerebral antes da cirurgia de transferência do tibial posterior (Técnica de Srinivasan) e logo após a retirada do gesso. A tarefa motora avaliada foi a dorsiflexão do pé até o máximo da amplitude articular. Os eletrodos selecionados foram os localizados nas áreas frontais e parietais. A área frontal foi destacada para o estudo devido a sua relação com os processos de motivação, planejamento e execução da tarefa e a área parietal devido aos mecanismos de controle sensorial e espacial. Os autores concluíram que a cirurgia de transferência tendinosa por si só promove um aumento da coerência espectral nas áreas motoras e também melhora da *performance* motora do gesto dos pacientes.

Considerações finais e refexões sobre a reabilitação pré e pós-operatória das cirurgias de transferência tendinosa

Segundo o último levantamento do Ministério da Saúde, em 2011, foram registrados 30 mil novos casos de hanseníase no Brasil e, nos últimos 10 anos, 120 mil pessoas ficaram com sequelas da doença. Com essas informações, não há como negar, infelizmente,

que exista demanda para o campo da reabilitação física, social e psicológica dos pacientes acometidos pela hanseníase. Além disso, há a necessidade de implantar sapatarias ortopédicas, oficinas para confecção de órteses, próteses e palmilhas e principalmente profissional capacitado para assistir esse paciente em todos os níveis de atenção, desde a prevenção da doença até a realização de cirurgias ortopédicas, plásticas e reparadoras.

As cirurgias de correção dessas deformidades, bem como a reabilitação física com o tratamento no pré e pós-operatório e a confecção de órteses e adaptações oferecem ao paciente uma condição melhor para realizar as atividades de vida cotidiana mais simples como caminhar, pegar um copo, vestir-se sem auxílio de outro etc.

A proposta desse livro vem de encontro a essa necessidade de capacitar profissionais para suprir essa demanda, envolvendo mais esses profissionais para a formação de equipes multiprofissionais para acolher esses pacientes e oferecer a eles uma melhor qualidade de vida. Ainda existem poucos profissionais capacitados e com isso há a demora no diagnóstico, o que leva à demora no tratamento e consequentemente ao aparecimento das incapacidades e deformidades. Esperamos que esse livro desperte nos leitores o interesse pela Hanseníase e que estes busquem cada vez mais conhecimento para auxiliar na assistência desses pacientes e buscar políticas públicas com ações mais efetivas para essa população.

Agradecimentos: Aos pacientes que permitiram a utilização das imagens e ao *designer* Henrique Gomes Novais que adaptou as ilustrações 1, 2, 3, 4 e 5.

Referências

1 - Bunell S. Surgery of the hand. 5th ed. J.B. Lippinincott: 568, 1970.

2 - Mazzer N, Barbieri CH, Ulian V. Princípio das transferências tendinosas na reabilitação das sequelas das lesões dos nervos radial, mediano e ulnal. In: Tatagiba M, Mazzer N, Aguiar PHP, Pereira CU. Nervos periféricos: Diagnóstico e tratamento clínico e cirúrgico. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p. 135-47.

3 - Stack HG. Muscle function in the fingers. J Bone Joint Surg. 1962 Nov; 44B(4): 899-909.

4 - Norkin CC, Levangie PK. Articulações, estrutura e função. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.

5 - Kapandji AI. Fisiologia articular. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2007. v. 1.

6 - Pereira CU, Carvalho AF, Carvalho MF. Exame neurológico de lesões do nervo periférico. In: Tatagiba M, Mazzer N, Aguiar PHP, Pereira CU. Nervos periféricos: Diagnóstico e tratamento clínico e cirúrgico. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p.135-47.

7 - Landsmeer JMF. The anatomy of the dorsal aponeurosis of human finger and its functional significance. Anat Rec. 1949 May; 104(1):31-44.

8 - Pardini Jr AG. Anatomia Funcional. In: Freitas PP. Reabilitação da mão. São Paulo: Atheneu; 2005.

9 - Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

10 - Lippert LS. Cinesiologia clínica e anatomia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.

11 - Brasil. Ministério da Saúde. Manual de prevenção de incapacidades. 2ª ed. rev. e ampl. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. 140p.

12 - Brand PW Clinical Mechanics of the hand. 1th ed. St Louis, C.V: Mosby; 1985.

13 - Ferrigno ISV, Freitas PP, Freitas AD. Lesões dos nervos periféricos. In: Freitas PP. Reabilitação da mão. São Paulo: Atheneu; 2005.

14 - Lehman LF, Orsini MBP, Fuzikawa PL, Gonçalves SD. Avaliação neurológica simplificada. Belo Horizonte: ALM International; 1997.

15 - Duerksen F, Virmond M. Fisiopatologia da mão em hanseníase. In: Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase: Bauru: ALM International; 1997.

16 - Harris JR, Brand PW. Patterns of disintegration of the tarsus in the anaesthestic. J Bone Joint Surg. 1966 Feb; 48B(1):4-16.

17 - Pardini Jr AG, Freitas PP. Transferências tendinosas no punho e na mão. In: Freitas PP. Reabilitação da mão. São Paulo: Atheneu; 2005.

18 - Magee DJ. Avaliação musculoesquelética. 5ª ed. São Paulo: Manole; 2010.

19 - Leclercq C, Terrade P, Lemouel MA, Chevet F, Sauvageot JL, Floris L. Rééducation dês transferts tendineux ou membre superior. Paris: Elsevier. Encycl Méd Chir. 2000:26-529-A; 10:1-15.

20 - Barcarelli R, Marciano LHSC. Fisioterapia em cirurgia da mão. In: Duerksen F, Virmond M. Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Instituto Lauro de Souza Lima; 1997. p. 251-6.

21 - Kapandji AI. Clinical evaluation of the thumb's opposition. J Hand Ther. 1992 April; 5(2):102-6.

22 - Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, Rod MM. Músculos, provas e funções. 5ª ed. São Paulo: Manole; 2007.

23 - Seftchick JL, Detullio LM, Fedorczyk JM, Aulicino PL. Clinical examination of the hand. In: Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, Amadio PC. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 6ª ed. Philadelphia: Elsevier/Mosly; 2011. p. 55-71.

24 - Fess EE, Moran C. Clinical assessment recommendations [monograph]. Indianapolis: American Society of Hand Therapistis; 1981

25 - Fess EE. Functional tests. In: Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, Amadio PC. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 6. ed. Philadelphia: Elsevier/Mosly; 2011. p. 152-62.

26 - Bell-Kotroski JA. Sensibility testing: History, instrumentation, and clinical procedures. In: Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, Amadio PC. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 6ª ed. Philadelphia: Elsevier/Mosly; 2011. p.132-51.

27 - Rosén B, Lundborg G. A new model instrument for outcome after nerve repair. Hand Clin. 2003; 19:463-70.

28 - Orfale AG, Araújo PMP, Ferraz MB, Natour J. Translation into Brazilian Portuguese, cultural adaptation and evaluation of the reliability of the Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand Questionnaire. Braz J Med Biol Res. 2005; 38(2):293-302.

29 - Hoppenfeld S. Propedêutica ortopédica: coluna e extremidades. Rio de Janeiro: Atheneu; 1987. p. 139-48.

30 - Gama MCS, Fernandes LFRM, Benites EG, Rodrigues S, Teodori RM. Avaliação de um treinamento estático de carga parcial de peso. Acta Ortop Bras. 2008; 16(5):301-4.

31 - Brasil. Ministério da Saúde. Manual de reabilitação e cirurgia em hanseníase. 2ª ed. rev. e ampl. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. 146p.

32 - Bell-Kotroski JA. Plaster cylinder casting for contractures of the interphalangeal joits. In: Hunter J, Mackin E, Callahan A, editores. Reabilitation of the hand: Surgery and Therapy. 4th ed. St Louis, Mosby; 1995. p. 1609-16.

33 - Stanley BG. Preoperative and postoperative management of tendon transfers after median nerve injury. In: Hunter J, Mackin E, Callahan A, editors. Reabilitation of the hand: Surgery and Therapy. 4ª ed. St Louis: Mosby; 1995. p. 765-78.

34 - Nagima PYC, Fonseca PCR, Elui VMC, Mazzer N, Barbieri CH. Reabilitação nas transferências tendinosas nas sequelas das lesões dos nervos radial, mediano e ulnal. In: Tatagiba M, Mazzer N, Aguiar PHP, Pereira CU. Nervos periféricos: Diagnóstico e tratamento clínico e cirúrgico. Rio de Janeiro: Revinter; 2003. p.190-7.

35 - Rath S. Immediate postoperative active mobilization versus immobilization following tendon transfer for claw deformity correction in the hand. JHS. 2008 Feb; 33A:232-40.

36 - Rath S, Selles RW, Schreuder TAR, Stam HJ, Hovius SER. A randomized clinical trial comparing immediate active motion with immobilization after tendon tranfer for claw deformity. JHS. 2009. March; 34A:488-94e5.

37 - Rath S. Immediate active mobilization versus immobilization for opposition tendon transfer in the hand. J Hand Surg. 2006 May; 31A(5):754-9.

38 - Sultana SS, MacDermid JC, Grewal R, Rath S. The effectiveness of early mobilization after tendon transfers in the hand: A systematic review. J Hand Ther. 2013; 26:1-21.

39 - Duff SV, Humpl D. Therapist management of tendon transfers. In: Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk JM, Amadio PC. Rehabilitation of the hand and upper extremity. 6th ed. Philadelphia: Elsevier/Mosly; 2011. p. 781-90.

40 - Magalhães HM. Fisioterapia na correção cirúrgia do pé caído. In: Duerksen F, Virmond M. Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Instituto Lauro de Souza Lima; 1997. p. 319-22.

41 - Takasugi J, Matsuzawa D, Murayama T, Nakazawa K, Numata K, Shimizu E. Referred sensations induced by a mirror box in healthy subjects. Phych Res. 2011; 75:54-60.

42 - Shumway-Cook A.; Woollacott MH. Controle Motor: teoria e aplicações práticas. 2ª ed. São Paulo: Manole; 2003. p. 85-101.

43 - Silva JG, Knackfuss IG, Portella CE, Bastos VHV, Machado DCD, Basile L, Piedade R, Ribeiro P, et al. Coerência espectral do eletroencefalograma em pacientes submetidos a transposição tendinosa. Arq Neuropsiquiatr. 2006; 64(2B):473-7.

18. Aspectos psicossociais em Hanseníase

Mariane da Silva Fonseca
Margô Ribeiro Garcia

Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa que, ao atingir a pele e os nervos, pode causar sequelas incapacitantes e estigmatizantes, o que a torna alvo de estudos sobre questões psicológicas e sociais nela envolvidas.

Este capítulo tratará dessas questões baseando-se na literatura recente elaborada por especialistas da área e também na experiência teórico-prática das autoras que por anos têm se dedicado à assistência aos pacientes, familiares e grupos de pessoas afetadas pela hanseníase, bem como participado de grupos interdisciplinares, reunindo vivências que extrapolam os conhecimentos acadêmicos.

A fim de compartilhar as experiências e realizações ao longo dos anos de trabalho no Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL), elaboramos este capítulo com a intenção de que possa ser útil aos profissionais da área com ou sem experiência em hanseníase e que sirva como ferramenta de diálogo, reflexão e discussão das práticas, dos conceitos, das intervenções e das visões sobre os aspectos psicossociais da pessoa afetada pela hanseníase.

Desafios para uma abordagem psicossocial eficaz ao paciente

Muitos casos de hanseníase em nosso país ainda são detectados tardiamente, o que ocasiona sequelas e incapacidades, portanto, o desafio número um em relação à hanseníase no Brasil continua sendo a suspeição diagnóstica precoce[1].

Mesmo nos estados brasileiros que têm alcançado a meta estipulada pela Organização Mundial de Saúde[2] (OMS), de < 1,0/10.000 habitantes e não são mais considerados endêmicos, devemos perguntar se os casos novos estão sendo identificados precocemente, e mesmo com relação aos pacientes classificados como alta medicamentosa após o tratamento com a poliquimioterapia (PQT), poderíamos tecer os seguintes questionamentos:

Estão recebendo as orientações necessárias sobre os cuidados diários para proteger pés, mãos e olhos quando sofrem a perda da sensibilidade?

Estão sendo encaminhados para grupos de autocuidado a fim de que possam construir uma autoconsciência permanente e duradoura?

Estão sendo acompanhados pelos serviços responsáveis para monitoramento do possível agravamento dos graus de incapacidade? Para tratamento das possíveis reações hansênicas, neurites e neuropatias?

São desafios aos quais tanto os profissionais quanto os pacientes são chamados a responder, pois os profissionais podem atuar de maneira a cumprir um papel de fomentar a postura ativa e compromissada dos pacientes, porém, sem o vínculo e a disposição dos usuários afetados pela hanseníase, tal trabalho não atinge sua finalidade.

Então, como promover a postura participativa, a disposição de engajamento e o compromisso dos pacientes?

Podemos nos beneficiar de alguns estudos, como apontado pela técnica da Entrevista Motivacional[3-4], empregada principalmente quando os pacientes se mostram ambivalentes e resistentes em relação às mudanças por meio de novos hábitos comportamentais.

Alguns aspectos propostos pelo método de Entrevista Motivacional[3-4] podem ser utilizados pelos profissionais em relação aos pacientes com hanseníase, como por exemplo:

- A escuta empática, a fim de evitar o distanciamento e a neutralidade.
- A atitude de evidenciar as disparidades entre aquilo que o paciente faz e aquilo que o paciente quer, tornando explícitos quais os valores e as metas que esse busca atingir.
- O desvio de argumentos que geram uma postura reativa e defensiva no paciente; a intervenção que oferece reflexões em vez de confrontos.
- O favorecimento de um senso de autoeficácia a fim de que os pacientes explorem a mudança como algo possível e viável.

O paciente pode demonstrar o conflito motivacional por meio de expressões, tais como: "sim, mas...", na qual fica nítido o desejo de mudança, acompanhado das ambivalências em relação a ela.

Ao anunciar seus medos e temores em relação à mudança, as dúvidas podem ser esclarecidas e os caminhos podem ser encontrados para a efetivação dos passos para a mudança.

No modelo da Entrevista Motivacional[3-4], a transformação é compreendida como um processo de etapas e fases de transição pelas quais a pessoa caminha em direção às suas metas, não sendo algo demarcado ou concluído. É interessante conhecer estas etapas para impulsionar o paciente por meio delas, sendo definidas em Etapas da mudança por Prochaska et al.[5].

1) Pré-contemplação: a pessoa nem cogita sobre mudar seu comportamento, apesar de, muitas vezes, outros já terem indicado possíveis problemas.
2) Contemplação: reconhecem o problema e desejam a mudança, apesar da ambivalência existente.

3) Preparação: a pessoa se prepara para empregar a mudança, reúne as informações e recursos para ir para a próxima etapa.

4) Ação: coloca em andamento os recursos e as estratégias que reuniu na fase anterior, munida da crença de capacidade pessoal de superar as dificuldades e atingir suas metas.

5) Manutenção: fase na qual os novos comportamentos precisam se firmar, prevenindo recaídas a comportamentos anteriores.

6) Recaída: todo processo de mudança pode passar por uma etapa de transição para adquirir consistência e amadurecimento e então seguir adiante. A recaída não precisa ser vista como retrocesso, mas como parte do avanço.

Os profissionais que trabalham com reabilitação na hanseníase podem se beneficiar desse modelo, uma vez que atestam, em seu cotidiano de trabalho, inúmeras situações nas quais os pacientes parecem regredir e temer dar o próximo passo, devido às ambivalências ou receio de perder benefícios e atenção. Ancorar esses pontos com um diálogo esclarecedor pode ser o grande diferencial nesses casos.

O ponto de partida para a eficácia da abordagem psicossocial em hanseníase é a avaliação das condições atuais do paciente em termos globais. À medida que o paciente percebe seu estado atual e pode projetar seu estado de mudança passo a passo com metas plausíveis[6], essa tarefa se torna mais simples com o auxílio do psicólogo e assistente social para sua elaboração.

O desafio do modelo ao profissional é aliar a posição de orientador, informador e direcionador, à postura de ouvinte, refletindo junto ao paciente, de forma colaborativa, maneiras de superar dificuldades.

O propósito é levar o paciente a refletir, pensar, buscar as próprias soluções em vez de entregar o que ele deve fazer como um manual de instruções prescritivas. Mudar a postura implícita de: "eu sei, você não sabe", para o posicionamento de: "eu sei e você também sabe" conduz a um nível significativo de comprometimento do paciente para consigo mesmo.

Pesquisas psicossociais em hanseníase

Várias pesquisas têm sido realizadas por especialistas e estudiosos principalmente em áreas endêmicas como América Latina, Ásia e África[7-16], por exemplo, contribuindo para ampliar a visão sobre as intervenções psicossociais em hanseníase.

Fonseca e Radighieri[7], ao investigarem sobre as concepções de pacientes atingidos pela hanseníase sobre o adoecimento, tratamento e cura da doença, encontraram categorias de respostas como lamentação e culpa, decorrentes da falta de aceitação da doença, além de estigma, autoestigma e abalo da autoimagem, além de verificarem o desgaste

emocional advindo do longo tratamento com inúmeras intervenções medicamentosas, cirúrgicas, de reabilitação e limitação das atividades e possibilidades sociais.

Em relação à cura da hanseníase, o relato objetivo dos pacientes afirma a cura, mas a subjetividade refere-se à identidade pessoal atrelada a "ser doente" devido às sequelas, concluindo que a hanseníase é uma doença que gera sofrimento físico, psíquico e social.

Raju et al.[8], neste sentido, chamam a atenção para os achados de sua pesquisa, cujos pacientes e sua comunidade em geral não percebem a cura devido às sequelas incapacitantes e a frustração por não alterar a situação sociocultural e econômica após o término da PQT.

O trabalho com grupos e sua potencialidade

A necessidade de estabelecer e manter comportamentos de autocuidado em hanseníase tem sido tema bastante relevante, uma vez que a ausência dessas atividades leva a uma série de comprometimentos[9].

No ILSL, grupos de autocuidados[9] são formados por equipe multiprofissional com o objetivo principal da educação em saúde, orientando e discutindo com os pacientes as principais questões envolvidas na hanseníase, cujos temas e soluções são encontrados por meio do método problematizador e dialógico, elaborando em conjunto estratégias para superação das dificuldades comuns dos pacientes.

Galan et al.[9] monitoraram grupos de pacientes aplicando a Escala de Participação, SALSA, Entrevista e Avaliação Neurológica a fim de sistematizar a evolução desses pacientes. Os autores observaram a redução de lesões físicas e incremento da satisfação pessoal, mas alertam para o imperativo de estabelecer critérios precisos, como protocolos de monitoração e de avaliação, indicativos da incorporação de novos hábitos e mudança de atitudes em autocuidado.

Vem de encontro a esta discussão o tema da resiliência[10], na qual Fonseca et al.[10] perceberam a relevância da atenção da equipe em relação à incorporação e à manutenção de comportamentos de autocuidado em pacientes com diminuição ou perda da sensibilidade decorrente da hanseníase para evitar a ocorrência de deformidades e incapacidades, sendo que a motivação para estes comportamentos pode estar atrelada a vários fatores, dentre os quais, a resiliência.

Em pesquisa realizada[10], os fatores de resiliência apresentados pelos pacientes atingidos pela hanseníase mais evidentes foram a autoeficácia em 80% da amostra; alcançar pessoas em 75% da amostra; administração das emoções: em 65% destes participantes; controle de impulsos em 60% e empatia em 60%. Tais resultados demonstraram a associação entre os indivíduos resilientes e sua melhora na evolução do comportamento de autocuidado, sendo significativos o apoio da família e a crença na capacidade de superar as dificuldades e obter a cura.

Augustine et al.[16] utilizaram um Programa de treinamento de habilidades sociais em pacientes afetados pela hanseníase a fim de elevar a autoestima e reduzir a autopercepção do estigma. Devido à eficácia dos resultados obtidos, esses autores sugerem que o treinamento em habilidades sociais deveria ser utilizado em esquemas de reabilitação da hanseníase a fim de minimizar seu estigma.

A compreensão dos inúmeros fatores associados à hanseníase foram foco de Kazeem et al.[17], que destacaram os aspectos históricos, culturais e mitológicos da origem e transmissão da hanseníase que contribuem para a manutenção do estigma, defendendo que o conhecimento de tais aspectos é essencial para uma abordagem mais aberta e livre de preconceitos.

Neste sentido, o enfrentamento religioso[18] também destaca um foco de atenção dos profissionais no atendimento ao paciente, uma vez que esse é um dos recursos que, quando empregado pelos pacientes, pode oferecer um sentido transcendente para lidar com o sofrimento imposto pela doença.

Fonseca et al.[18] constataram a associação feita pelos pacientes da hanseníase à estigmatizante "lepra" do passado e concluíram que o enfrentamento religioso auxilia na elaboração psicológica da situação do adoecimento, devido a um processo de significação coerente com a história de vida pregressa e atual do paciente.

Métodos alternativos podem se mostrar como bom coadjuvante na reabilitação e melhora da qualidade de vida dos pacientes, como realizado por Fukamizo et al.[19], que aplicaram a musicoterapia em pacientes internos, cuja a média de idade era de 80 anos, no sanatório japonês Nacional Hoshizuka-Keiaien. A fim de incrementar as atividades diárias desses idosos, como resultados, observaram maior solidariedade, relaxamento e aumento do diálogo e da motivação entre os participantes.

Educação em Saúde e detecção precoce em hanseníase

Entre as estratégias empregadas para o controle da hanseníase, estão as ações de detecção precoce e a educação em saúde[2].

A reflexão em torno da equipe que trabalha no atendimento ao usuário em tratamento da hanseníase estar sensibilizada e atenta ao tema, servindo como veículo de informação e orientação a esses pacientes, foi considerada em pesquisa realizada no ILSL[20].

Realizando intervenções educativas a funcionários sobre hanseníase e a história deste Instituto, no passado, um antigo leprosário, os autores[20] notaram um aumento percentual significativo de acertos sobre conceitos, sinais e sintomas, tratamento e cura da hanseníase, concluindo que esse aprendizado ao profissional pode melhorar a qualidade dos conhecimentos prestados aos pacientes e a diminuição do preconceito.

Os estudos de Carsalade et al.[13] mostram a importância de ações educativas e busca ativa para ampliar a detecção de casos novos. Em seu levantamento, relatam a experiência

em relação à busca ativa de contatos intradomiciliares. Cada caso índice foi estimulado por meio de campanha informativa e educativa que convidava seus familiares para uma triagem, também agentes de saúde foram responsáveis por encontrar mais contatos intradomiciliares com hanseníase, obtendo resultados eficazes.

Lockwood et al.[2] definem como desafios futuros a detecção de casos novos e o monitoramento de incapacidades, com a necessidade de um sistema de vigilância eficaz e pesquisas que busquem soluções globais.

Conhecer a população para atender às suas necessidades

Com o objetivo de compreender as condições socioculturais que afetam a adesão, o tratamento e o acompanhamento dos pacientes em reabilitação, foi realizada pesquisa documental em 2002 sobre o perfil de pacientes atendidos na divisão de reabilitação do ILSL.

Levantaram-se 480 prontuários, durante este mesmo ano, encontrando como resultados: 285 (59,37%) homens e 185 (40,63%) mulheres, tal realidade assemelha-se à demonstrada pelos relatórios epidemiológicos[21] de detecção de novos casos de hanseníase que apontam a maior incidência de hanseníase em homens.

De acordo com relatório da Vigilância Epidemiológica[21], 55,2% dos novos casos de hanseníase descobertos no período de 2001 a 2007 correspondem a indivíduos do sexo masculino.

Em relação à faixa etária encontrada: de 0 a 10 anos: 5 (1,4%) pacientes; de 10 a 30 anos: 62 pacientes (12,91%), de 30 a 50 anos: 161 pacientes (33,54%); de 50 a 60 anos: 97 pacientes (20,21%); acima de 60: 155 pacientes (32,30%). A faixa etária de maior percentual foi a de 30 a 50 anos e acima de 60 anos.

Em relação ao grau de escolaridade, foram encontrados: sem escolaridade: 92 pacientes (16,6%), educação infantil: 4 pacientes (0,83%), ensino fundamental incompleto: 273 (56,87%); ensino fundamental completo: 60 pacientes (12,5%); ensino médio incompleto: 10 pacientes (2,08%), ensino técnico/ superior: 3 pacientes (0,63%).

Com referência à procedência: de Bauru 135 (28,13%), Estado de São Paulo: 308 (64,17%); outros estados: 36 (7,70%).

Desses 480 prontuários levantados, foram atendidos pelo Serviço Social por encaminhamento e/ou demanda espontânea 119 pacientes, 24,80% que participaram de entrevista psicossocial, revelando os seguintes dados:

Em relação ao estado civil, encontraram-se solteiros: 34 pacientes (28,57%), casados: 51 (42,85%), separados judicialmente: 9 (7,56%), divorciados: 5 (4,20%), em união estável: 12 (10,09%), viúvos: 8 (6,73%).

Com relação à atividade profissional: aposentados: 68 pacientes (57,13%, destes, 10,6% recebiam auxílio-doença), assalariados: 13 pacientes (10,93%) – balconistas, re-

cepcionistas, vendedores e empregados domésticos. Autônomos: 10 pacientes (8,40%), vendedores e representantes do lar: 9 (7,57%), desempregados: 6 (5,05%), lavradores: 5 (4,20%), estudantes: 4 (3,36%).

A maioria dos participantes não exercia atividades devido à deficiência física (aposentaria por invalidez) e os demais não possuíam condições de retornar às atividades laborais.

Em relação à renda familiar: 09 não possuíam (7,56%) e sobreviviam à custa de recursos da comunidade como cestas básicas e transporte; abaixo de um salário mínimo: 1 pessoa (0,84%), 1 salário mínimo: 29 (24,37%); 2 salários mínimos e meio: 44 (36,98%), de 3 a 4 salários mínimos: 11 (9,24%), de 5 a 6: 17 pessoas (14,28%) e de 7 a 10 salários mínimos: 6 pessoas (5,04%).

Destaca-se que 61,35% possuem uma renda familiar mensal de um até dois e meio salários mínimos, o que retrata uma restrição significativa à participação social em termos de acesso a bens e serviços, eventos culturais, informações, formação acadêmica, bem como a cuidados integrais em saúde.

Lustosa et al.[22], em seu estudo com 107 pacientes sobre qualidade de vida relacionada à saúde numa área hiperendêmica no Brasil (Teresina/PI), verificaram que os determinantes da piora na qualidade de vida das pessoas com hanseníase foram o diagnóstico tardio, as formas multibacilares, as reações, o grau II de incapacidade no momento do diagnóstico e o preconceito, concluindo que a hanseníase permanece atingindo as classes desfavorecidas socialmente, levando ao comprometimento da capacidade para o trabalho e a qualidade de vida dos acometidos, perpetuando o estigma associado à doença.

Em relação aos números de pessoas residentes no mesmo domicílio, encontraram-se as seguintes composições familiares: até 3 membros: 54 (45,37%); de 4 a 5 membros: 47 (39,49%); de 6 a 7: 14 (11,76%), de 7 a 10: 2 (1,69%), acima de 10: 2 (1,69%).

Como a maioria dos entrevistados se encontra numa faixa etária avançada, justifica-se a grande parcela residindo com menos familiares por moradia.

Observa-se que 61,35% dos entrevistados não possuíam renda suficiente para assumir todas as despesas familiares, não lhes eram garantido os direitos básicos assegurados pela Constituição Federativa Brasileira, tais como: alimentação, saúde, habitação, vestuário e educação.

Em relação aos dados de habitação, 62 (52,10%) possuíam residência própria, 32 (26,89%) residiam em moradias cedidas, 17 (14,29%) habitavam em moradias alugadas e 8 (6,72%), em moradias financiadas.

Residiam em área urbana: 105 pacientes (88,23%), o que favorecia, assim, o acesso aos Serviços de Saúde nas Unidades Básicas de Saúde, e em área rural: 14 (11,77%) deles. Ressalta-se que 91,59% residem em bairros com infraestrutura completa, usufruindo de água, luz, esgoto, asfalto e saneamento básico.

O fato de residir em moradias urbanas também pode representar expectativas sociais mais altas em relação ao potencial de consumo de bens e serviços, como apontado em pesquisa de Sanyal et al.[23], na qual os problemas físicos e psicológicos enfrentados pelos pacientes estavam diretamente relacionados à sua aceitação social, sendo que mais da metade dos pacientes estudados apresentaram distúrbios psiquiátricos, e cuja presença de deformidades físicas associadas à residência urbana foi determinante para altos índices de prejuízo social grave.

O acesso aos Serviços de Saúde estabelecia-se da seguinte maneira: recursos municipais: 79 (66,38%); recursos próprios: 30 (25,21%); auxílio de tratamento fora de domicílio - ATFD: 8 (6,72%), passe-livre para deficientes: 2 (1,69%).

Atualmente, verifica-se a mudança na solicitação maior dos recursos municipais e estaduais, atestando o conhecimento melhor dos direitos de usuário do SUS dessa população.

O estigma

A literatura da área[7,18,22,23] coloca em evidência o estigma devido à falta de pertencimento social cujo manejo está associado a formas de inclusão e reabilitação socioeconômica.

Boku et al.[15], em seus estudos sobre o impacto da hanseníase e as deficiências visíveis em pacientes de Cebu nas Filipinas, destacam a relevância da prevenção de incapacidades para a redução do estigma.

Rafferty[11] refere que o manejo do estigma da hanseníase deve ser realizado por meio dos pacientes e da comunidade, apontando como possibilidades campanhas educativas para combater crenças equivocadas a respeito da doença, além de a abordagem integrada favorecer a percepção de que a hanseníase não deve ser uma doença a ser tratada de forma a promover o isolamento como no passado.

A reabilitação física e social como uma ferramenta para reintegração na comunidade e o trabalho com grupos a fim de compartilhar sentimentos e experiências para fortalecer-se mutuamente devem ser explorados. Os profissionais têm um papel importante na medida em que podem gerar as possibilidades de integração e valorização dos sujeitos.

Reabilitação socioeconômica e inclusão social

Ebenso et al.[12] relatam a experiência em reabilitação socioeconômica no norte da Nigéria, por meio do treinamento vocacional e dos empréstimos de pequeno crédito, verificando em seus achados que o estigma é maior quando existe incapacidade de contribuir para as finanças domésticas, portanto, para proteger o valor social dos indivíduos afetados pela hanseníase, a reabilitação socioeconômica seria indicativo de eficácia.

No Estado de São Paulo (Brasil), a Fundação Paulista contra a Hanseníase[24] possui um Projeto de Capacitação Profissional e Semi-Profissional, cujo objetivo é semelhante ao dos autores da Nigéria.

Em Bauru, no período de 2002 a 2003, foi realizado um levantamento a fim de detectar possíveis casos em atendimento no ILSL que poderiam beneficiar-se com este Projeto.

De 190 prontuários levantados, apenas 121 atendiam aos critérios de inclusão do Programa, os excluídos foram devido à idade e renda acima da permitida.

Dos 121 pacientes selecionados para as entrevistas, houve dificuldades relatadas que limitaram o acesso ao Programa:

1) problemas de saúde em 5 deles, como, por exemplo, imobilizações, cirurgias, internações;
2) não comparecimento aos agendamentos para iniciar o Programa em 11 deles;
3) receio de perder o benefício previdenciário com a adesão ao Programa em 3 deles, tendo sido esclarecidos de que esta hipótese não ocorreria;
4) dificuldade de localização devido à mudança de endereço em 9 deles;
5) dependência química em 4 deles;
6) doenças psiquiátricas em 4 deles;
7) detenção em penitenciária: 1 deles;
8) elevação da condição socioeconômica para uma faixa incompatível com a determinada pelo Programa:18 deles;
9) empregados em empresas terceirizadas prestadoras de Serviços do ILSL: 22 deles.

Do total de participantes, apenas quatro concluíram a Capacitação: dois homens, sendo que um deles fez um Curso de Desenho visando à atividade de desenhista/propagandista e o outro fez um Curso de Segurança e Vigilância de carro forte; e duas mulheres, sendo que uma delas fez o Curso de manicure e a outra tirou a Carteira de Habilitação para direção profissional.

Nesta experiência, verificou-se que uma parcela significativa dos participantes relatava a sensação de segurança devido ao recebimento de benefícios previdenciários, sendo qualquer mudança possível em seu *modus vivendi* vista como ameaçadora de sua condição.

Portanto, o Programa, nesta experiência, atendeu mais aos familiares desses pacientes que puderam se inserir no mercado de trabalho por meio da capacitação profissional, aumentando a renda familiar geral.

Os autores van Brakel et al.[25] enfatizam que as incapacidades relacionadas à hanseníase são um desafio à saúde pública nos países endêmicos devido ao fato de que tais incapacidades significam atividades limitadas, estigma, discriminação e restrição na participação social.

Nos achados dessa pesquisa[25], o estigma foi um dos principais determinantes da participação social restrita e incapacidades, desta maneira, indicam atividades para sua redução, bem como a reabilitação socioeconômica além da meta para impedir o desenvolvimento de incapacidades físicas principalmente após o final do tratamento.

As incapacidades físicas ocorridas após o tratamento apontam para a necessidade de monitoramento contínuo a fim de ser possível a prevenção precoce[25].

Deepack[26], relatando sobre Programa de Reabilitação Baseada na Comunidade (RBC), defende que essa tem o potencial de reabilitar pessoas afetadas pela hanseníase em ambientes integrados, porém, tais Programas ainda possuem uma cobertura limitada, sendo necessária a organização popular de pessoas afetadas pela hanseníase, com uma participação mais ativa nas etapas de reabilitação.

A utilização de Instrumentos de Pesquisa Psicossocial em Hanseníase

A importância de se elaborar instrumentos para avaliação dos aspectos psicossociais de pessoas atingidas pela hanseníase tem sido discutida por vários autores[9, 23, 25, 26,27] que tem realizado esforços na validação e adaptação de instrumentos.

No Brasil, o Programa Nacional de Controle da Hanseníase[28] preconiza a utilização, além dos formulários de acompanhamento físico, como a Avaliação do Grau de Incapacidade e Avaliação Neurológica Simplificada, a monitoração por meio da Escala Salsa e da Escala de Participação.

A Escala SALSA é uma triagem de limitação de atividade e consciência de risco, na qual quatro fatores são avaliados: mobilidade de pés, autocuidado, trabalho (mobilidade de mãos), e destreza manual[28].

A Escala de Participação possui um levantamento a respeito de domínios de vida como trabalho, viagens, atividades recreativas, comunitárias e religiosas, sentimento de adequação social, de pertencimento e respeito na comunidade, habilidades e capacidades nas atividades de vida diária e desempenho de papéis sociais[28].

Avaliar de que maneira as incapacidades e deformidades são contornadas ou representam limites severos aos pacientes é de suma importância para alcançar objetividade de informações e conceitos como o estigma, preconceito e funcionamento social[9, 23, 25, 26,27].

Determinantes do funcionamento psicossocial em hanseníase

A participação ativa na comunidade como discutido anteriormente é ponto fundamental para minimizar o estigma e o preconceito que as deformidades e a exclusão social geram.

Singh et al.[29] verificaram em seu estudo sobre participação social em 245 pacientes afetados pela hanseníase que quanto menor o *status* socioeconômico e a gravidade do nível de deformidade dos entrevistados, maior o nível de restrição de participação social entre eles.

Velema et al.[14], em sua revisão de literatura sobre as evidências de resultados em reabilitação em 22 países da Ásia, África e América Central, encontraram como principais atividades: visitas domiciliares realizadas por agentes comunitários treinados que ensinavam habilidades para pessoas portadoras de incapacidade; incentivo a crianças com deficiência para ir à escola; auxílio para iniciar trabalho ou atividade geradora de renda; incremento de formação profissional e programas de crédito; educação da comunidade em relação a pessoas com deficiência.

Como resultado dessas medidas, ocorreu maior mobilidade, independência e capacidade de comunicação das pessoas com deficiência; aumento do número de crianças com deficiência que frequentavam as escolas.

Nesta revisão, os autores constataram que as intervenções econômicas aumentaram o rendimento das pessoas com deficiência, embora raramente não as tornassem financeiramente independentes; houve aumento do seu nível de inclusão social e de aceitação e mobilização de recursos para atender suas necessidades, porém, concluem que, na maioria dos países, a cobertura dos programas de reabilitação baseada na comunidade ainda é inadequada.

Slim et al.[30] encontraram uma alta prevalência de incapacidades nos seus achados na Holanda, levando à limitação nas atividades e restrição na participação social, portanto, enfatizam a reabilitação como medida de atenção a essa população.

No estudo de van Veen et al.[31] sobre o impacto da cirurgia reparadora na reabilitação em hanseníase utilizando a Escala de Participação e a Salsa, notou-se uma melhora significativa nos pacientes acompanhados após 1 ano, levando a um aumento na participação social.

Intervenções psicossociais

As intervenções psicológicas atendem a aspectos como avaliação sobre a imagem corporal, a qual pode investigar de que modo o indivíduo percebe o próprio corpo, se possui algum nível de ansiedade relacionada à aparência, se preocupa em manter comportamentos de evitação frente à exposição corporal, se perdeu a consciência das partes anestesiadas[32].

Também trabalhamos com o sistema de crenças pessoais do paciente: talvez ele tenha desenvolvido crenças distorcidas e disfuncionais acerca de seu valor pessoal, julgando seu valor como pessoa à sua imagem corporal, talvez ignore ou não valorize aspectos positivos e qualidades que fazem parte de sua personalidade após o acometimento de deformidades.

Também com relação ao autoconceito, as intervenções visam à elaboração de padrões realistas de autoavaliação, focalizando nos sucessos e nas qualidades, apoiando em atributos além dos físicos e aparentes.

Nas intervenções de reabilitação cirúrgica, a equipe psicossocial trabalha nas etapas de internação, favorecendo o manejo de situações estressoras vivenciadas pelo paciente, como estar distante de seus familiares, com rotinas diferentes, exposto a procedimentos ansiogênicos e invasivos[33].

Os caminhos de adaptação junto à doença

O modelo de adaptação ao risco[34] foi desenvolvido para compreender o caminho de adaptação que os pacientes precisam trilhar em relação à doença. Neste modelo[34], a cura é concebida como uma série de tomadas de decisões pelas quais as escolhas ocorrem momento a momento por meio de determinações cognitivas.

As opções saudáveis de manejo das adversidades levam a uma adaptação utilizando os recursos mais eficazes disponíveis. Assim, os pacientes são orientados ao confronto com o risco e a dor inerentes à doença apresentada e são levados a responder: quanto posso modificar minha situação atual? Quais as consequências da tentativa de mudança e da passividade?

De acordo com Ritvo et al.[34], pacientes que apresentam expectativas positivas são propensos a apresentar comportamentos condutores de saúde e resultados mais eficazes de tratamento médico por sentirem-se mais determinados em direção à cura do que pacientes pessimistas.

Os pacientes podem passar de uma postura de esquiva para enfrentamento das dificuldades iminentes, com o apoio de técnicas de identificação de pensamentos automáticos negativos atrelados a sentimentos de ansiedade, depressão ou desesperança.

O desafio que a equipe enfrenta quando o paciente entra no processo de evitar o problema, negando-o e desanimando-se até chegar ao estado depressivo, pode ser o de evidenciar as consequências dessa atitude negativa e como seria se decisões baseadas na racionalidade fossem seguidas.

Neste sentido, confrontar o paciente sobre aquilo que pode perder e sobre os riscos que está correndo possibilita alavancar a motivação de mudança, uma vez que se está ruim assim, pode ainda ser pior, caso nada seja feito.

A terapia objetiva a adesão familiar ao tratamento, a redução dos sintomas psicológicos como ansiedade e depressão, o incremento do autoconceito e da participação social por meio do manejo de conteúdos internos de menos valia e inferioridade, a reformulação de interesses e projetos a fim de alcançar o equilíbrio entre autoaceitação e mudança.

Junto à equipe, o Serviço Psicossocial esclarece sobre os modos de processamento da realidade utilizados pelo paciente, sua resposta característica ao estresse da doença, internação e reabilitação. Visa à elaboração de estratégias racionais para lidar com conflitos no ambiente de trabalho e facilita o diálogo do paciente com toda equipe.

Considerações Finais

As áreas endêmicas atingidas pela hanseníase no mundo possuem características socioculturais bastante diversas, porém, o modo pelo qual a população vulnerável é atingida parece muito similar, ou seja, as pessoas sofrem com a falta de recursos para detecção precoce da hanseníase, também sofrem com as sequelas que causam deformidades e incapacidades físicas, psicológicas e sociais, levando ao estigma e preconceito.

A organização da sociedade civil em torno de necessidades precariamente atendidas pelos governos ou estados tem sido também fonte de apoio e resolução de questões para inclusão social desses pacientes.

As intervenções que privilegiam a associação entre recursos pessoais, familiares, comunitários e governamentais parecem levar ao sucesso mais permanente e contínuo.

Desta maneira, procurar recursos e estar atento às possibilidades de apoio das redes sociais e familiares pode ser uma estratégia que leva adiante os desafios encontrados para alcançar melhores resultados em hanseníase.

A visão macroestrutural que enxerga a enfermidade em vários aspectos que precisam de resposta, cura e compromisso tanto dos enfermos, seu entorno e profissionais, pode ser a chave de intervenções mais coerentes e funcionais.

Uma mão, um pé que precisam de reabilitação pertencem a uma pessoa que faz parte de uma família, sociedade e cultura, portanto, a leitura biopsicossocial da realidade trazida pelo paciente fornece as pistas para obter efeitos consistentes.

Referências

1 - Araújo MG. Hanseníase no Brasil. Rev Soc Bras Med Trop. 2003; 36(3) 373-82.

2 - Lockwood DNJ, Suneetha S. Hanseníase: uma doença muito complexa para um paradigma simples de eliminação. Boletim da Organização Mundial de Saúde 2005 mar; 83(3):230. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/traducao_lockwood_v1.pdf

3 - Rollnick S, Miller WR, Butler CC. Entrevista motivacional no cuidado da saúde: ajudando os pacientes a mudar o comportamento. Porto Alegre: Artmed; 2009.

4 - Oliveira MS, Laranjeira R. Teoria e Prática da Entrevista Motivacional. In: Knapp P e cols. Terapia Cognitivo-Comportamental na Prática Psiquiátrica. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 468-82.

5 - Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: toward a more integrative model of change. Psychotherapy: Theory. Research and Practice. 1982; 20:161-73.

6 - Dimeff LA, Baer JS, Kivlahan DR, Marlatt GA. Alcoolismo entre estudantes universitários: uma abordagem de redução de danos. São Paulo: UNESP; 2002.

7 - Fonseca MS, Radighieri WAB. Concepções de pacientes atingidos pela hanseníase sobre seu adoecimento, tratamento e cura. 11º Congresso Brasileiro de Hansenologia; 2008 nov. 24-26; Porto Alegre-RS; Brasil.

8 - Raju MS, Rao PS. Medical and social concerns of leprosy cured after integration in Índia. Indian J Lepr. 2011; 83(3):145-55. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22443077.

9 - Galan NGA, Fonseca MS, Prado RBR, Marciano LHSC, Rodrigues GC, Marques T. Autocuidado em hanseníase: sistematização das intervenções, monitoração e avaliação. Hansen Int. 2010; 35(2) (Suppl.1): 138.

10 - Fonseca MS, Godas LM. Resiliência e comportamento de autocuidado em pacientes atingidos pela hanseníase. Hansen Int. 2010; 35(2) (Suppl.1): 135.

11 - Rafferty J. Curing the stigma of leprosy. Lepr Rev. 2005 Jun; 76(2):119-2 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16038245.

12 - Ebenso B, Ayuba M. Money is the vehicle of interaction: insight into social integration of people affected by leprosy in northern Nigeria. Lepr Rev 2010 Jun; 81(2):99-110. [acesso em 2013 jan 04]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20825114.

13 - de Carsalade GY, Receveur MC, Ezzedine K, Saget J, Achirafi A, Bobin P. Delayed home screening of leprosy; experience of the screening team in Mayotte. Bull Soc Pathol Exot. 2008 Feb; 101(1):32-5 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18432005.

14 - Velema JP, Ebenso B, Fuzikawa PL. Evidence for the effectiveness of rehabilitation-in-the-community programmes. Lepr Rev. 2008 Mar; 79(1): 65-82. [acesso em 2013 jan 04]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18540238

15 - Boku N, Lockwood DN, Balagon MV, Pardillo FE, Maghanoy AA, Mallari IB. Impacts of the diagnosis of leprosy and of visible impairments amongst people affected by leprosy in Cebu, the Philippines. Lepr Rev. 2010 Jun; 81(2):111-20. [acesso em 2012 jan 04]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20825115

16 - Augustine V, Longmore M, Ebenezer M, Richard J. Effectiveness of social skills training for reduction of self-perceived stigma in leprosy patients in rural India-a preliminary study. Lepr Rev. 2012 Mar; 83(1):80-92.

17 - Kazeem O, Adegun T. Leprosy stigma: ironing out the creases. Lepr Rev. 2011 Jun; 82(2): 103-8. [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21888135

18 - Fonseca MS, Portezan VC, Prado RBR. O enfrentamento religioso na hanseníase. Hansen Int. 2008; 33(2) (Suppl. 1):122.

19 - Fukamizu Y, En J, Kano T, Arikawa I. Power of music that moves mind and body – music therapy in the Hansen's disease sanatorium in Japan. Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi 2009 Feb; 78(1):35-9 [acesso em 2013 jan 04]. Disponível em: https://www.jstage.jst.go.jp/article/hansen/78/1/78_1_35/_article

20 - Fonseca MS, Quaggio CMP, Galan NGA, Batista AMN, Godas LM. Álbum seriado para educação continuada de funcionários. Hansen Int. 2010; 35(2) (Suppl.1):147.

21 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Vigilância em Saúde: situação epidemiológica da hanseníase no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2008 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf.

22 - Lustosa AA, Nogueira LT, Pedrosa JIS, Teles JBM, Campelo V. The impact of leprosy on health-related quality of life. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2011 set-out; 44(5): 621-626.

23 - Sanyal D, das Gupta D, Mahapatra N, Samanta SK. A process report on physical and psychological determiners of social functioning in leprosy patients. Indian J Lepr 2011 Oct-Dec; 83(4):225-9 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22783757.

24 - Fundação Paulista Contra a Hanseníase. Projeto de Capacitação Profissional. Disponível em: http://www.fundacaohanseniase.org.br/projeto_detalhe.asp?id_projeto=6.

25 - van Brakel WH, Sihombing B, Djarir H, Beise K, Kusumawardhani L, Yulihane R. Disability in people affected by leprosy: the role of impairment, activity, social participation, stigma and discrimination. Glob Health Action. 2012;5. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3402069/.

26 - Deepak S. Answering the rehabilitation needs of leprosy-affected persons in integrated setting through primary health care services and community-based rehabilitation. Indian J Lepr. 2003 Apr-Jun; 75(2):127-42. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15255400.

26 - Stevelink SA, Hoekstra T, Nardi SM, van der Zee CH, Banstola N, Premkumar R. Development and structural validation of a shortened version of the Participation Scale. Disabil Rehabil. 2012; 34(19):1596-607 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22372970

27 - Rensen C, Bandyopadhyay S, Gopal PK, van Brakel WH. Measuring leprosy-related stigma - a pilot study to validate a toolkit of instruments. Disabil Rehabil. 2011; 33(9):711-9 [acesso em 2013 jan 04]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20690861.

28 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de Prevenção de Incapacidades. Cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase, n. 1, 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

29 - Sinha AK, Banerjee BG, Jaswal N. Participation level of the leprosy patients in society. Indian journal of leprosy. 2009 Oct-Dec; 81(4):181-7. [acesso em 2013 jan 04]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20704073.

30 - Slim FJ, van Schie CH, Kenkeukamp R, Faber WR, Nollet JF. Effects on impairments on activities and participation in people affected by leprosy in the Netherlands. Rehabil Med. 2010; 42:536-43.

31 - van Veen NH, Hemo DA, Bowers RL, Pahan D, Negrini JF, Velema JP. Evaluation of activity limitation and social participation, and the effects of reconstructive surgery in people with disability due to leprosy: a prospective cohort study. Disabil Rehabil. 2011; 33(8):667-74 [acesso em 2013 jan 03]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20707596

32 - Macário DPP, Siqueira LMS. Aspectos Psicossociais. In: Duerksen F, Virmond M. Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase. Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, Instituto Lauro de Souza Lima: Bauru; 1997. p 49-55.

33 - Fonseca MS. O psicólogo no contexto hospitalar [monografia]. PAP-ILSL, Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo; Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru; 2002.

34 - Ritvo PG, Irvine MJ, Katz J, Shaw BF. Pacientes em tratamento médico. In: White JR, Freeman AS. Terapia Cognitivo-Comportamental em grupo para populações e problemas específicos. São Paulo: Roca; 2003. p. 301-20.

19. Legislação, cidadania e direitos humanos relacionados aos portadores de Hanseníase

Margô Ribeiro Garcia
Mariane da Silva Fonseca

O Brasil é um país onde existem desigualdades sociais e econômicas que inevitavelmente excluem parte dos cidadãos. Em se tratando da hanseníase, o isolamento compulsório[1-2] praticado no passado colaborou para a existência do preconceito e acentuou demasiadamente o estigma em relação aos pacientes deixando marcas psicológicas e sociais. Eles relatam "feridas" que não cicatrizam devido a tais vivências que permearam suas vidas.

As classificações socioeconômicas dos pacientes na sua maioria são de pessoas que têm baixa renda e baixa escolaridade[3], porém, apresentam, nos dias de hoje, um comportamento diferente frente às situações vivenciadas com a doença e o tratamento, conforme podemos verificar nos relatos a seguir:

> Hoje, com ou sem sequela, somos tratados diferentes, bem melhor, antes era horrível, bastava ir ao dentista, mesmo sem marcas da doença, que ele descobria que a gente tinha saído de um leprosário, pois sempre tinha alguém que denunciava, aí ele inventava alguma desculpa e se negava a cuidar da gente, não tinha lei ou alguém a quem a gente pudesse pedir ajuda ou reclamar (relato de paciente A).
>
> Havia muita denúncia, a pessoa perfeita saía de um leprosário e voltava a trabalhar, mas logo era denunciada e mandada embora (relato de paciente A).

Para minimizar e melhorar essa situação de exclusão, é requerido um grande esforço social, o que vem sendo observado neste processo participativo das ações e da construção de uma nova forma de compreensão dos direitos de cada um. A diferença encontra-se nesse novo padrão de comportamento apresentado pelas pessoas, incluindo as atingidas pela hanseníase, bem como em seus familiares, os quais buscam seus direitos utilizando as leis vigentes, fazendo-as valer, mesmo tendo que enfrentar muitos processos burocráticos, situações que antes eram relevadas. Sentem-se apoiados por canais de ajuda que foram criados.

A Constituição Federal de 1988[4], a lei maior de nosso país, assegura que: "Saúde é direito de todos e dever do Estado".

As pessoas, que foram ou não atingidas pela hanseníase, têm os direitos econômicos, sociais, culturais, civis e políticos assegurados como todos os outros cidadãos brasileiros. Não existem diferenças em legislação, direitos e cidadania, para a pessoa atingida pela hanseníase; todos são cidadãos brasileiros e fazem parte do contexto em que vivemos no Brasil. A Constituição de 1988 é um instrumento importante para nós cidadãos, sendo considerado um avanço para a sociedade que luta por um país mais justo e solidário.

A partir da Constituição de 1988[4], a legislação vem de forma crescente caminhar pelos direitos humanos, importantes ganhos foram alcançados, como, por exemplo, o Código de Defesa do Consumidor[5], o Estatuto da Criança e do Adolescente[6], o Estatuto do Idoso[7], a legislação específica para pessoas com deficiências[8], as Ouvidorias[9], os Direitos dos Usuários do Sistema Único de Saúde (SUS)[10], os Direitos da Mulher[11], a Lei n. 9.010[12], a Lei n .11.520[13], que contempla a pessoa atingida pela hanseníase por internações compulsórias. Enfim, existe vasta legislação para cada caso, medidas que asseguram os direitos dos brasileiros.

Se por um lado se torna um privilégio aos brasileiros tantas leis, por outro lado, nos deparamos com um excesso delas, que são, em alguns momentos, pouco eficientes socialmente. As leis são numerosas e contemplam vários segmentos, mas ter direito não basta se esse não for praticado para assegurar a cidadania.

Para que seja praticado o direito de cada cidadão, primeiramente as leis precisam ser conhecidas e compreendidas amplamente. Porém, a sociedade tem dificuldades em assimilar tamanha complexidade sobre legislação, com interpretações somente possíveis com ajuda de um profissional da área jurídica.

As leis existem e precisam ser cumpridas. É no cumprimento delas que se indaga se são eficazes e eficientes. A lei escrita no papel é palavra morta se não for utilizada, e somente com a participação ativa da sociedade civil isso se torna possível.

Temos, então, exemplos de leis com grande valor, que produziram mudanças na sociedade, e são, dessa forma, boas experiências vividas, como as leis citadas. E há um novo padrão de comportamento que a população vem demonstrando. Ela tem buscado informações e exigido seus direitos, e isso independe do grau de escolaridade.

A prática profissional expõe que a classificação social não teve grandes alterações, mas nos revela um comportamento ativo perante a questão dos direitos e deveres.

A mídia possui um papel importante ao disseminar informações para a população, bem como os movimentos sociais e o governo, que oferecem inúmeras cartilhas educativas com conteúdo rico, de fácil entendimento, que podem e devem ser divulgadas por todo Brasil, para que contemplem, não somente aos profissionais da área de saúde para serem semeadores de informação, mas também de forma clara e direta para a população, garantindo a popularização das ações.

No caso hanseníase, a Lei n. 11.520[13] é um exemplo de uma grande conquista da sociedade, com eficiência e resultados práticos e méritos vindos de muita divulgação e reivindicações de parcerias de ONGs, Sociedade Civil e Estado.

A consciência dos cidadãos sobre seus direitos é que torna o sistema forte e eficaz, minimizando as interpretações dissonantes. O respeito e o conhecimento sobre as leis são essenciais ao desenvolvimento de uma sociedade consciente de seus direitos e deveres, para fidelizarmos com credibilidade.

A cidadania está em constante construção, é processo contínuo, as conquistas da população ocorrem por meio de cidadãos responsáveis e conscientes de seus direitos e deveres, seus atos afetam diretamente as mudanças essenciais ao desenvolvimento social. A pessoa atingida pela hanseníase com seus direitos assegurados tem ocupado esses espaços nesta construção constante.

Os profissionais de saúde têm o compromisso de informar o paciente, alavancando o conhecimento, dissecando e interpretando a língua portuguesa para alcançar o entendimento, garantindo a esse e seus familiares a totalidade de seus direitos. O objetivo final é a inclusão social. Uma ferramenta importante utilizada pelos profissionais com grandes êxitos é a educação em saúde.

Com os direitos humanos reconhecidos, respeitados e principalmente conquistados, temos uma sociedade mais justa, caracterizada pela igualdade de todos sem distinção[14].

Com limites, devido à complexidade do nosso sistema judiciário, que dificulta o acesso à informação, o movimento atual propiciou a cada cidadão brasileiro usufruir dessas leis em condições muito melhores e vantajosas que no passado. Este acesso a informações e leis, mesmo limitado, proporcionou uma mudança de comportamento da população brasileira, que passou a ter uma abertura maior desses benefícios estabelecidos na Constituição de 1988 e regulamentados gradualmente durante as duas últimas décadas.

Em nossa experiência profissional, os pacientes relatam a existência de duas etapas vividas na história da hanseníase: a primeira aconteceu antes e durante os anos 70; nesta realidade, não existiam equipes multiprofissionais disponíveis para atendimento pleno dos pacientes com hanseníase e seus familiares. Não lhes era fornecido, por exemplo, o acompanhamento de um psicólogo ou assistente social.

Não sabiam a quem reclamar ou fazer solicitações; como saída, apoiavam-se mutuamente. Qualquer questionamento ou desejo era mal compreendido, visto como um "ato de rebeldia", ou as reivindicações de direitos continham um "gosto amargo" e marcas emocionais irreversíveis.

Sentiam-se sujeitos sem direitos, sem identidade, sofriam desafrontas e muitos, na época, suportaram repressões. Nas décadas de 40 e 50, as pessoas com hanseníase viviam à margem da sociedade, e o único método conhecido na época era inevitavelmente o isolamento. Sentiam que tinham apenas a "lepra" e nada mais.

Em atendimento psicossocial a um paciente, foi exposto que hoje, por mais que leia, estude, busque e se esforce, não consegue deixar de sentir-se reprimido, pois convive com sombras marcantes do passado, que não o impedem de viver, mas continuam a assombrá-lo: "destruíram parte de nós" relata.

Este período permeado pelas internações compulsórias foi um processo claramente segregacionista e excludente, se analisado nos dias atuais. Essas ações se justificavam, naquele momento, devido à ausência de informação e de conhecimentos sobre a doença.

Após este período, de forma lenta e gradativa, eles conquistaram outra maneira de viver a hanseníase. Vivem a doença de um jeito mais leve, com direitos, ética e humanização. A Constituição de 1988[4], denominada Constituição cidadã, junto com os avanços da medicina, construiu um caminho para a transformação dessa realidade. Ocorrendo um impacto positivo no diagnóstico com a mudança da nomenclatura "lepra" para "hanseníase"[15].

> Contrair a hanseníase não é apenas contrair uma doença que agride os nervos periféricos, contraímos também uma nova identidade que, não raro, é muito pior do que a doença em si, até porque quando se diz, fulano é leproso, está se atribuindo a ele um estado permanente. Não se compara com: fulano está com hanseníase. (Nunes, p. 10)[16].

A Lei n. 9.010[12], publicada no Diário Oficial da União (DAO), de 30 de março de 1995, designa a mudança da nomenclatura lepra para hanseníase e, desde 1976, não se refere à doença como lepra. Como explicava o Dr. Opromolla[15], com muita habilidade aos seus pacientes quando questionavam se hanseníase era a antiga lepra, ele discursava com elegância: - "Filho, antigamente, todas as doenças de pele se chamavam lepra, a psoríase, o eczema, a sarna, tudo era lepra; após muitos estudos, cada doença dermatológica foi sendo conhecida e esta que você tem se chama hanseníase!".

A construção de uma nova imagem sobre a doença entra na lista dos avanços e dos progressos sobre a história da hanseníase.

Observa-se que um dos caminhos a serem percorridos com sucesso é o da educação em saúde[17]. A orientação junto à sociedade contribui para ampliar e aprimorar o conhecimento sobre a hanseníase, e todos os outros aspectos que envolvem a doença, desmistificando o que foi criado sobre a hanseníase no passado.

Por se tratar de uma doença crônica com possíveis sequelas e histórico de isolamento e medo no passado, a hanseníase possui como agravante o preconceito e a discriminação que lhe é atribuída, mesmo com todo avanço que houve no decorrer dos tempos.

A pessoa atingida pela hanseníase ainda se sente como diferente e relata sofrimento com autopreconceito e preconceito da sociedade. São relatos apresentados na nossa rotina de atendimentos profissionais. A discriminação e o preconceito vêm do próprio paciente, devido aos medos, arraigados no passado de isolamento, exclusão social.

O fato de ser excluído concretamente do convívio social pela doença traz consigo ainda tabus e falta de informações que geram medo também de contaminação:

> Eu fui fazer um exame de garganta quando era menina e o médico ao saber que eu havia saído do leprosário jogou todo o material que ele usou em mim e mandou as enfermeiras embora para outro setor, não tinha uma ética, o medo existia, mas quando é medo com amor é diferente, o que machucou era medo com nojo, com raiva, com vergonha.
>
> Isso mudou, mudou mesmo. Hoje, eu vou ao dentista, cardiologista, médico do estomago, até ginecologista e eles me tratam bem. Já passamos por muita rejeição. Não está zerado, mas está muito melhor, está em nós também, vocês têm plena aceitação, mas nós não acreditamos. São marcas. (relato de paciente A).

Os familiares atualmente participam mais ativamente da vida do paciente e apresentam posturas oposto-radicais, ou abraçam o paciente em um comportamento prejudicial, tratando-o como vítima, ou o rejeitam de tal forma a causar grandes impactos prejudiciais na vida da pessoa. Fato atribuído à falta de informação.

O acesso às informações pela mídia impressa, televisiva ou digital vem contribuindo no processo de constante avanço e progresso na superação de preconceitos. Na rotina profissional, fica bem clara essa mudança que a população usuária tem apresentado: uma visão mais ampla sobre a hanseníase e sobre os direitos do cidadão com relação há tempos atrás.

A adesão ao tratamento, quando prejudicado pelo fator de dificuldades com o transporte, vem a cada dia sendo respaldado pelos benefícios governamentais e utilizado pela maioria dos pacientes. O Auxílio de Tratamento Fora de Domicílio (ATFD[18]), juntamente com as Leis de Transporte[19], na esfera Municipal, Estadual e Federal, tem contribuído para o acesso ao tratamento com eficiência.

Quanto maior a informação maior a inclusão, maior a participação. Buscar informações sobre a doença e o tratamento que será realizado faz parte das falas de reivindicações, que, antes, em um número maior, se apresentavam de forma passiva. Hoje, de maneira inversa, o que se observa é a maioria se apresentando ativamente no processo saúde-doença. As pessoas buscam participar e comprometer-se, aprovam e desaprovam ações que as atinjam diretamente em uma postura de maturidade cidadã.

Ser bem atendido, avaliado e ter acesso aos serviços prestados pelo Estado e seus profissionais, com dignidade e respeito são direitos consolidados. Porém, interrogados e questionados sempre. O paciente atingido pela hanseníase está engajado neste contexto.

> Éramos ausentes e distantes da sociedade, hoje fazemos parte dela! (relato de paciente A).

As Organizações não Governamentais têm apresentado um papel importante, com um pensar racional com começo, meio e finalidades claras e práticas, buscando respostas para as questões reivindicadas.

O Movimento de Reintegração das pessoas atingidas pela Hanseníase- MORHAN[20] é uma ONG com histórico de exemplos e esforços em conjunto com os pacientes, sociedade e Estado para lutas práticas eficazes.

Foi fundado em 1981, com o objetivo de lutar pelos direitos da cidadania de pessoas atingidas pela hanseníase, tem abrangência no âmbito nacional, é reconhecido internacionalmente por suas ações e relevância. A fundação, junto à sociedade, luta para eliminar o preconceito e a discriminação, com movimentos e encontros nacionais para divulgar à sociedade aspectos que envolvem a hanseníase, com o objetivo de que seja reconhecida como uma doença normal com tratamento e cura, contribuindo para sua divulgação.

A Lei n. 11.520, de 18 de setembro de 2007[13], que dispõe sobre a concessão de pensão especial às pessoas atingidas pela hanseníase submetidas a isolamento e internação compulsórios, foi uma conquista que modificou a realidade de milhares de cidadãos, produzindo efeitos positivos na história da hanseníase. Muitas pessoas atingidas pela hanseníase buscaram seus direitos por meio desta Lei n. 1.1520, após anos de silêncio, mesmo entre seus familiares, observados em relatos carregados de emoção nos atendimentos.

> Minha família sempre achou que eu tinha reumatismo e eu nunca tirei o calçado perto deles, mas agora eles vão saber que eu fui internada quando era moça através desta Lei que eu vou exigir do Governo! (relato de paciente C).

Segundo Artur Custodio, presidente do MORHAN nacional: "Fomos o segundo país do mundo a indenizar as pessoas separadas. Mas diferente do Japão, que foi o primeiro, porém, por decisão judicial, no nosso país se deu pela união, pela mobilização"[20].

São conquistas acontecendo com o histórico de um caminho árduo e longo, mas de muita determinação e esforços conjuntos. Um grande avanço atrelado a outra reivindicação dos filhos separados do convívio de seus pais, que se encontravam internados pela hanseníase, que buscam um reconhecimento e o benefício por terem sidos colocados em preventórios ou retirados do convívio familiar:

> Entramos agora em um novo capítulo, o reconhecimento de que, uma vez isolados dos pais, o resultado era, quase sempre, o abandono dos filhos e a internação desses em Preventórios, que eram instituições de isolamento também. (Artur Custodio- MORHAN)[20].

O movimento trabalha para melhorar, por meio dos meios de comunicação, a forma efetiva das campanhas que envolvem o tema hanseníase, buscando chamar a atenção da população com efeitos positivos, sempre com o objetivo de eliminar o preconceito que afeta diretamente as pessoas atingidas pela hanseníase, representando melhorias para todos envolvidos.

As campanhas têm atingido seus objetivos e precisam sempre inovar nas formas de sensibilização e impacto da população. Os desafios que os profissionais têm para resolver

esses entraves são novas formas de se fazer entender com uma comunicação que atinja o seu público-alvo.

Como cita Canal Jr.[21]:

> Para exercer nossa cidadania, não podemos desconsiderar que direitos e deveres andam juntos, nossas obrigações permitem que os outros exercitem seus direitos. O cidadão bem informado, exercendo a sua cidadania, amplia a consciência de suas obrigações e passa a lutar por ações justas e corretas, para que saiam da teoria e aconteçam na prática.

Grossi[22], coordenadora do Programa Nacional de Controle da Hanseníase, em 2010, quando estava à frente da Coordenação do Programa, elencou em entrevista algumas estratégias de ações para melhoria do quadro da hanseníase de enorme valor:

- Descentralização das ações, que visa facilitar o acesso do paciente ao tratamento nas unidades de saúde mais próxima a sua moradia.
- A capacitação de profissionais de saúde, o apoio às pesquisas e as ações de mobilização social.
- A atenção integral e humanizada para as pessoas atingidas pela hanseníase.
- O fortalecimento dos Centros de Referência Nacional em Hanseníase para uma maior integração deles com os centros de referências regionais e estaduais, contribuindo para a melhoria da qualidade de atenção à saúde das pessoas atingidas pela hanseníase.

O Ministério da Saúde tem desenvolvido articulações, ampliando as parcerias governamentais e não governamentais para o controle da hanseníase, destacando-se o desenvolvimento de campanhas informativas e educativas e de capacitações para profissionais de saúde, agentes comunitários de saúde e conselheiros estaduais e municipais de saúde.

Outra ação citada é:

> [...] a ampliação do conhecimento em hanseníase junto às categorias profissionais de saúde e pesquisadores, por meio das parcerias com universidades, entidades científicas e de classe como a Sociedade Brasileira de Dermatologia, Pediatria, Hansenologia, Oftalmologia, Medicina Tropical, Medicina de Família e Comunidade e Associação Brasileira de Enfermagem – ABEN, com ações direcionadas à educação permanente em hanseníase.

Estas ações do governo estão sendo intensamente aplicadas num esforço abrangente e notável, nos levando a passos mais largos nesta tarefa conjunta e vitoriosa, porém, em constantes revisões de estratégias atualizadas[22].

Abrangemos as ouvidorias como um dos caminhos de apoio instituído e um avanço em defesa dos direitos à população.

O trabalho das Ouvidorias da Saúde[23] é trazer experiências comprovando a mudança positiva de comportamentos. Por se tratar de um canal de comunicação neutro e um espaço de garantia de sigilo e respeito aos usuários, vem apresentando uma evolução importante.

Segundo Machado[9]:

> Na área pública estadual paulista, surgiu em 1992 a ouvidoria do PROCON; seguida do IPEM em 1993; da Polícia em 1995 e de um piloto na Secretaria da Saúde em 1996. Mostrando a preocupação do Estado não só em oferecer uma informação e um serviço de qualidade, como também de valorizar a dimensão do controle dessa prestação, que será exercido pelo cidadão através das ouvidorias.

O Decreto n. 44.074, de 01/07/1999[23], descreve e

> regulamenta a composição e estabelece competência das Ouvidorias de Serviços Públicos, instituídas pela Lei n. 10.294, de 20 de abril de 1999, que dispõe sobre a proteção e defesa do usuário do serviço público do Estado de São Paulo.

A regulamentação, implantação e operacionalização das ouvidorias são partes de um processo histórico de democratização, consistente e consolidado na Constituição Federal de 1988.

A compreensão de que é indispensável para a gestão das organizações, sejam elas públicas ou privadas, a introdução das ouvidorias como um mecanismo de exercício da cidadania efetiva a concretização de algumas políticas, a exemplo: a Política Nacional de Humanização, que propõe mudanças nos modos de gerir o sistema e cuidar dos usuários[24].

São modelos eficazes de parcerias entre o Estado e a sociedade civil numa relação conjunta de exercício da cidadania e democratização, visando mais eficácia e melhoria da qualidade dos serviços prestados na iniciativa pública. O cidadão tem acesso sem burocracias e, na maioria das vezes, dependendo da complexidade da manifestação, respostas em curto prazo, levando a uma satisfação do usuário de forma efetiva, uma vez que suas necessidades foram atendidas[9].

A prática de atendimentos e rotinas em ouvidoria se configura em importante espaço do cidadão e propicia ações democráticas no cumprimento de seu direito[9].

Este serviço tem nos apontado que as manifestações, em sua maioria, são de solicitações em busca de informações que se referem aos serviços prestados na instituição de forma geral, tais como esclarecimentos por determinadas patologias e sobre documentações para acionar direitos e benefícios de acordo com a nossa legislação. As manifestações

de reclamações apresentadas têm em sua maioria colocações por entraves e erros de interpretações na comunicação. É um número reduzido de questionamentos técnicos, resultando numa apuração mais complexa. A forma de comunicação entre as pessoas resulta em reclamações, descontentamentos e sentimentos variados de menos valia.

A experiência vem mostrando que é preciso avaliar de que forma nossa comunicação está sendo efetivada. Quão intensamente esta falha na comunicação pessoal origina desconfortos e entraves.

A reflexão a respeito do tom de voz, as expressões verbais e corporais, bem como o mecanismo em diversas ações nas rotinas profissionais são fatores essenciais para uma adequada comunicação e consequentemente para a solução de problemas que são apresentados nas manifestações atuais.

Considerações Finais

A Constituição de 1988 trouxe avanços sociais e especialistas da área de direitos entendem que se fez uma legislação constitucional extraordinária, porém, é necessário saber valer-se dela, pois se trata de um bem conquistado com muito esforço e o cidadão tem a força em suas mãos.

Apesar da complexidade deste assunto, por se tratar de um leque de dimensões vastas a serem consideradas, para trabalhar com as questões que abrangem o contexto da história da hanseníase, atingimos na atualidade um resultado positivo. Muito ainda temos a percorrer, mas a caminhada não para. A área dos direitos humanos, legislação e cidadania no Brasil está numa crescente busca de acompanhar as necessidades atuais.

Esta inovadora atitude de cada cidadão, no que tange a sua participação social mais ativa, vem garantindo a construção de um novo modelo de comportamento e mudando a gerência da historia.

Um país só será pleno se a sua população tiver qualidade de vida e o cidadão brasileiro precisa ter suas garantias todas preservadas e o respeito aos seus direitos e deveres assegurado.

Confiamos na intensa divulgação e popularização dos programas e serviços prestados, na informação precisa de cada estabelecimento, utilizando os instrumentos disponíveis, para uma ação proativa com o objetivo de alcançarmos juntos, em sua totalidade, os avanços sociais, tecnológicos e políticos.

Em uma ampla visão de mundo – Não existe país de sucesso em uma sociedade "desmantelada"! Todos são iguais perante a Lei. E o cidadão está compreendendo isso.

Referências

1 - Carvalho KA. Colônia Santa Izabel: a lepra e o isolamento em Minas Gerais (1920-1960) [tese]. Niterói: Universidade Federal Fluminense; 2012 [acesso em 2013 junho 12]. Disponível em: http://www.historia.uff.br/stricto/td/1376.pdf.

2 - Almeida SSL, Savassi LCM, Schall VT, Modena CM. Maternidade e Hanseníase: as vivências de separação devido ao isolamento compulsório. Estudos de Psicologia. 2012 mai-ago; 17 (2):275-81. [acesso em 2013 junho 12]. Disponível em: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=26124614011.

3 - Helene LMF, Salum MLL. A reprodução social da hanseníase: um estudo do perfil de doentes com hanseníase no município de São Paulo. Cad Saúde Pública. 2002; 18(1):101-13.

4 - Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. [acesso em 2013 mar 06]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constituicao.htm.

5 - Lei n. 8.078, de 11 de setembro de 1990: Dispõe sobre a proteção do consumidor e dá outras providências [acesso em 2013 maio 09]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8078.htm.

6 - Lei n. 8.069, de 13 de julho de 1990: Dispõe sobre o estatuto da criança e do adolescente e dá outras providências [acesso em 2013 maio 09]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8069.htm.

7 - Lei n. 10.741, de 1º de outubro de 2003. Dispõe sobre o estatuto do idoso e dá outras providências [acesso em 2013 maio 09]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/l10.741.htm.

8 - Legislação de interesse do Portador de Deficiência [acesso em 2013 maio 10]. Disponível em: http://www.soleis.com.br/deficiencia.htm.

9 - Associação brasileira dos Ouvidores/ Ombudsman [acesso em 2013 jan 30]. Disponível em: http://www.abonacional.org.br/artigo.php?codigo=33.

10 - Brasil. Ministério da Saúde. Direitos e Deveres dos Usuários do SUS. [acesso em 2013 maio 11]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cartilha_integra_direitos_2006.pdf.

11 - Plano Nacional de Políticas para as Mulheres [acesso em 2013 mar 18]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnpm_compacta.pdf.

12 - Lei n. 9.010, de 29 de março de 1995: Dispõe sobre a terminologia oficial relativa à hanseníase e dá outras providências [acesso em 2013 maio 11]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L9010.htm.

13 - Lei n. 11.520, de 18 de setembro de 2007 – DOU de 19/09/2007. Dispõe sobre a con-

cessão de pensão especial às pessoas atingidas pela hanseníase que foram submetidas a isolamento e internação compulsórios [acesso em 2013 maio 11]. Disponível em: http://www010.dataprev.gov.br/sislex/paginas/42/2007/11520.htm.

14 - Brasil. Ministério da Saúde. Hanseníase e os Direitos Humanos. [acesso em 2013 maio 11]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/hanseniase_direitos_humanos_web.pdf.

15 - Opromolla DVA. O Estigma. Hansen Int. 2002; 27(1):1-2.

16 - Nunes FAV. O Bacurau, ex-paciente e ativista do Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase [acesso em 2013 mar 17]. Disponível em: http://www.ensp.fiocruz.br/radis/revista-radis/27/reportagens/meta-e-erradicar-doenca-ate-2005-vai-ser-possivel.

17 - Coletânea de Comunicação e Informação em Saúde para o exercício do Controle Social [acesso em 2013 fev 23]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/07_0013_M.pdf.

18 - ATFD [acesso em 2013 mar 09]. Disponível em: http://www.sbn.org.br/leigos/pdf/Tratamento_fora_do_domicilio.pdf.

19 - Lei n. 5.917, de 10 de setembro de 1973: Leis de Transportes – Esfera Federal Estadual. [acesso em 2013 fev 21]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/L5917.htm.

20 - Hanseníase: Vamos juntos eliminar [acesso em 2013 jan 28]. Disponível em: http://www.morhan.org.br/.

21 - Canal Jr. M. Constituição: direitos e deveres [acesso em 2013 mar 30]. Disponível em: http://www.brasil.gov.br/sobre/o-brasil/constituicao/direitos-e-deveres-do-cidadao-andam-juntos.

22 - Grossi MA. Atual situação da hanseníase no Brasil: Entrevista. p. 6-9. [acesso em 2013 fev 13]. Disponível em: http://www.morhan.org.br/views/upload/ed51_baixa_resolucao.pdf.

23 - Brasil. Lei n. 10.294, de 20 de abril de 1999/ 44.074 n. 124 de 02 de jul. de 2009. Dispõe sobre a proteção e defesa do usuário do serviço público do Estado de São Paulo. Regulamenta a composição e estabelece competência das Ouvidorias de Serviços Públicos. São Paulo, p. 1-1, jul. 1999. [acesso em 2013 mar 12]. Disponível em: http://www.fazenda.sp.gov.br/ouvidoria/legis01.shtm.

24 - Humanizasus. [acesso em 2013 jan 26]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/humanizasus_2004.pdf.

20. Estratégias de prevenção e controle da Hanseníase

Maria Leide W. de Oliveira

"O estudo dos problemas tem a ver com suas soluções. Caso contrário, tornam-se ciências anti-sociais". Pedro Demo

Apresentação

Desde a primeira política publica de controle da hanseníase no Brasil em 1920, observa-se a alternância de priorização de iniciativas oficiais com momentos de negligência político-administrativa e, sobretudo, a histórica desigualdade na implementação dessas políticas em estados e municípios, mesmo com as tecnologias atuais disponíveis[25,28,29].

A intervenção na propagação da hanseníase e suas consequências, consubstanciada em políticas públicas modernas, envolve todas as formas de prevenção consideradas em saúde pública, mediante abordagem populacional e em grupos de alto risco[9]. Estas, não mais tomadas de forma programática isolada, mas no contexto do cuidado integral à saúde, tendo como porta de entrada a Atenção Primária à Saúde (APS). Dessa forma, considera-se "*promoção da saúde a redução de risco ou manutenção de baixo risco, a detecção precoce e o rastreamento de doenças, tratamento oportuno e a reabilitação*, mediante utilização da cadeia hierárquica dos serviços integrados pelo Sistema Único de Saúde (SUS)[9].

A política vigente para o agravo no Brasil atrelou a doença ao grupo de Doenças Negligenciadas (Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação-CGHDE-Decreto n. 7.530, 21/07/2011). Essa política tem como ação prioritária o Plano Integrado de Ações Estratégicas -2011-2015, inserido no "Programa Brasil Sem Miséria", que visa à redução da pobreza em regiões onde essas doenças são prevalentes[6].

Outra abordagem presente neste capítulo é que, sendo a hanseníase uma doença infecciosa crônica e de alto potencial incapacitante, pode apresentar complicações que exigem acompanhamento permanente da rede de saúde, mesmo anos após a cura da doença. Ou seja, os casos multibacilares e casos com graus variados de incapacidades físicas (IF) justificam a sua inclusão em uma condição crônica, o que implica a previsão de demandas para a rede de cuidados em saúde, com atribuições para cada esfera de atenção do SUS.

E, finalmente, utilizando o espaço dado pela organização do livro, algumas ponderações pessoais serão inseridas, para estimular a discussão, com base no aprendizado

de lidar com a doença, com os pacientes, alunos, colegas de trabalho do Brasil e de outros países, e a experiência como gestora de ações de controle da hanseníase em diferentes períodos e esferas administrativas do SUS. O termo *intervenção* é escolhido, não simplesmente o termo *plano de ação*, considerando a amplitude desse conceito de mudança (vide glossário). O importante é perceber que a nossa participação nos resultados de curto e médio prazos de um plano de ação pode contribuir para o impacto futuro de uma intervenção bem planejada.

1. Introdução

A definição de estratégias de enfrentamento a uma doença vai depender do enquadramento dela como problema de saúde pública e do grau de prioridade em relação ao contexto em que ela ocorre[13].

As informações relativas aos principais indicadores de hanseníase no Brasil, que responsabilizam o país pela endemia no continente americano (capítulo de Epidemiologia), justificam o seu enquadramento como um grande problema de saúde pública, porquanto preenche os critérios de magnitude, transcendência e vulnerabilidade[16]. Essa, porém, já não é a realidade de alguns poucos estados e muitos municípios, fora de regiões de *clusters* da endemia[27]. Por outro lado, a política oficial brasileira vigente para a doença retomou a meta de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, a ser alcançada em 2015, mediante a redução da prevalência a < de 1 doente em 10.000 habitantes[6]. Isso pode até decretar o fim dessa inclusão, após o alcance da meta, o que também não será a realidade de muitos municípios brasileiros endêmicos.

Nesse sentido, ressalta-se que, embora devam ser consideradas as recomendações das políticas públicas vigentes para o país e metas da Organização Mundial de Saúde (OMS) e Ministério da Saúde (MS), o planejamento de intervenções será tanto mais efetivo se partir da realidade local, para atender as necessidades de suas respectivas populações. Inovações e boas práticas clínicas e gerenciais são pertinentes.

Outro aspecto importante é o fato de que, por ser uma doença transmissível, geralmente, apenas informações referentes aos casos novos ou a prevalência em geral são consideradas no planejamento das ações. Ou seja, o registro ativo de casos em tratamento é o que importa, partindo-se do princípio de que essa atenção acaba com a alta dos pacientes da terapia específica (indicador de prevalência). Na verdade, a magnitude de casos acumulados, com incapacidades físicas ou mesmo episódios reacionais e recidivas, impõe a necessidade de se planejar ações de cuidado e insumos para essa clientela da população, por vezes ao longo de suas vidas.

Desse modo, a atenção integral aos portadores de hanseníase e portadores de sequelas da doença requer que sejam organizados protocolos ou planos de cuidados na rede de serviços de saúde do SUS para enfrentá-la, como condição crônica, contando

principalmente com a participação proativa do usuário. Isso implica nova concepção de atenção na maioria dos municípios brasileiros[18].

O planejamento das ações de enfrentamento depende da esfera de governo e em geral está atrelada às diretrizes nacionais e ou internacionais, com definição de metodologias de programação, indicadores de monitoramento e metas a serem alcançadas em período de tempo variável. Mas o foco desse capítulo é o município. Atualmente, no Brasil, o planejamento de governo é macro-orientado com monitoramento virtual, utilizando-se indicadores referentes a problemas selecionados como prioritários em cada setor. Em geral, os municípios mais endêmicos são identificados por serem os responsáveis por grande contingente de portadores desses problemas e terem a população submetida ao risco de adoecer. Estes estão integrados ao planejamento, com monitoramento central e específico. Estudos recentes identificaram áreas prioritárias para intervenções no Brasil.[27]

Tratando-se de doença crônica, com possibilidade de casos infectantes terem diagnóstico tardio, é importante analisar cuidadosamente as informações de detecção de casos novos de hanseníase, que podem traduzir melhorias operacionais em municípios com boa captação de casos, enquanto a baixa endemia pode representar silêncio operacional em outros.

2. Construindo Estratégias de Intervenção para Enfrentamento da Hanseníase

Para a definição de estratégias de intervenção em um agravo à saúde, é importante considerar a situação epidemiológica (doença), operacional (desempenho das ações implantadas) e conjuntural (político-administrativa, mobilização local e induções externas, positivas e negativas), do território em que o enfrentamento do problema vai ocorrer, visando ao seu impacto.

2.1 Objetivos

O objetivo geral de uma intervenção para enfrentamento da hanseníase, então, está condicionado ao tamanho e à gravidade da situação encontrada, mas deve sempre buscar o impacto, que é a redução da incidência e casos novos em crianças e em adultos, mesmo sabendo que isso somente é possível em longo prazo (menor na criança).

Os objetivos específicos referem-se aos resultados intermediários que podem apontar a minimização do problema, como a redução das incapacidades no diagnóstico, somente possível com o diagnóstico precoce. Esses exigem *planos de ação* detalhados

e alguns resultados intermediários podem se consubstanciar em objetivos estratégicos para o impacto desejado.

2.2 Que Medidas Preventivas, de Promoção e de Educação em Saúde utilizar?

Nessa fase, recomenda-se que os procedimentos a serem normatizados sejam baseados em evidências científicas e de relação custo-benefício adequada, também em experiências exitosas em contextos semelhantes e em resultados de pesquisas operacionais em serviços regionais e locais.[24,26]

Embora não se possa enquadrar a hanseníase entre as doenças de *prevenção primária*, pois a vacina *BCG* (*Bacillus Calmette-Guérin)* não impede o adoecimento,[1] as evidências de atenuação, ao evitar as formas multibacilares, corroboram sua indicação.[14,32] Medidas de *promoção à saúde, visando* reduzir as situações de vulnerabilidade, como os fatores de risco relacionados à pobreza e acesso a melhor qualidade de vida, são imprescindíveis.[10] *Ações educativas, populacionais* (divulgação de massa) *e individuais* (contatos domiciliares, família) visam aumentar a percepção do risco de adoecer e identificar sinais e sintomas iniciais da doença, contribuindo para o diagnóstico precoce (*prevenção secundária).* Todos esses fatores trabalhados irão reduzir fontes de infecção e interferem na produção de novos casos, em longo prazo.

Nos indivíduos infectados e adoecidos, a aplicação de medidas de *prevenção secundária* constitui o componente central da intervenção para os serviços de saúde, sendo o grande desafio o diagnóstico precoce e tratamento imediato de todos os casos existentes.

O não cumprimento a contento desse objetivo leva à necessidade de oferta de medidas de *prevenção terciária* para recuperar o dano funcional e social causados pela doença, reabilitando o paciente para a vida plena. O que também ainda é um desafio na hanseníase, pois envolve ações de baixa para alta complexidade.

Concluindo: quando existe a tecnologia de prevenção primária eficaz (vacina), é possível prever a erradicação de uma doença. No caso da hanseníase, busca-se redução do risco e manutenção de baixo risco, mediante diminuição de casos infectantes, por meio do diagnóstico precoce e tratamento de casos com sinais incipientes e, muitas vezes, assintomáticos.

2.3 Estratégias para redução e manutenção de baixo risco de adoecer de hanseníase

Dentre as estratégias consideradas para o alcance desse objetivo, destaca-se o *rastreamento* de doença incipiente em contatos de pacientes recém-diagnosticados, que constituem um grupo de maior risco de adoecer[17].

Ainda que limitado pela ausência de testes de alta especificidade e sensibilidade para detectar o risco de adoecimento, o rastreamento de casos suspeitos é aparentemente de fácil execução e custo, já que consiste no exame clínico, dermato-neurológico, tendo como medida preventiva a aplicação da vacina BCG, disponível na APS e produzida no Brasil. Entretanto, apresenta várias dificuldades operacionais para o seu desempenho, que devem ser enfrentadas, já que o rastreamento nessa população de risco é indicado pelas evidências de influência na obtenção de impacto.[19] Em geral, o exame clínico dos contatos é realizado por estímulo à vinda espontânea deles, a cada caso novo (CN) diagnosticado no ano. Porém, em territórios de região endêmica, com baixa captação de casos novos e/ou diagnóstico de casos avançados, estão indicadas atividades de intensificação (campanhas) e busca ativa em contatos.

Apesar de haver algumas lacunas quanto à real proteção da *vacinação com BCG* utilizada nos países sul-americanos, há evidências dela para as formas multibacilares-MB, enquanto seria um risco para as formas paucibacilares-PB, no 1º ano pós-vacinação[14,17]. A sua utilização em profissionais de saúde (PS), em geral, considera o contato com trabalhadores de hanseníase um tema para discussão e pesquisa. A recomendação é para os PS que não apresentarem cicatriz vacinal e serem não reatores ao teste tuberculínico intradérmico-TT-ID[1].

No Brasil, a revacinação com BCG na idade escolar foi suspensa pela falta de evidência de seu efeito protetor na população. Fica mantida (uma dose) para os contatos de casos de hanseníase que não apresentarem sinais e sintomas clínicos da doença.

Trabalhos recentes reforçam a importância da quimioprofilaxia, recomendada para estudos de custo-efetividade nos grupos em maior risco de adoecer.[20,32,15]

Uma tecnologia que muito contribuiria nesse sentido seria a disponibilidade de testes marcadores de doença incipiente. No momento, testes sorológicos complementares atestam a presença de infecção e apresentam alta especificidade, mas a baixa sensibilidade para os casos PB ainda compromete a sua implementação[22,30].

O desenvolvimento e o controle social devem sempre ser considerados como aliados estratégicos para o sucesso do alcance das metas de uma intervenção em um *problema de saúde*, pela solução ou minimização de problemas políticos, culturais e socioeconômicos, que são determinantes da sua existência. Nesse sentido, reitera-se a aplicação de medidas de promoção e educação em saúde já referidas neste capítulo.

3. Formulando a Intervenção: Plano de Ação, Monitoramento e Avaliação (M&A)

A formulação de uma intervenção deve considerar o conceito dinâmico e permanente de *planejamento, monitoramento e avaliação*. Os Planos de ação norteiam as ações temporárias a serem desenvolvidas anualmente, sempre adequadas para atender reajustes apontados no monitoramento e avaliação. Nesse sentido, um *Plano* é parte do planejamento, visando sua execução de forma sistemática.

As metodologias modernas de planejamento colocam como imprescindíveis nesse processo:

- ✓ A participação do maior número de atores possível, envolvidos desde a formulação ao monitoramento e à avaliação – gestores da instituição coordenadora e afins (setoriais), além de ONGs, técnicos de diferentes categorias e usuários.
- ✓ O diagnóstico epidemiológico com base em dados confiáveis e análise de evidências científicas.
- ✓ O diagnóstico operacional com base em avaliações de desempenho e de contexto, incluindo a identificação e análise hierarquizada dos problemas existentes e os recursos disponíveis.
- ✓ A identificação das mudanças necessárias e as possibilidades de alcance de metas de curto e longo prazos (metas viáveis locais, adequação de metas nacionais e internacionais).
- ✓ Os pontos fortes e pontos fracos para a execução, monitoramento e avaliação do Plano (o que pode reforçar e somar e o que pode dificultar a execução do plano de ação).
- ✓ Envolvimento responsável de parcerias e pactuações – planejamento integrado: participação setorial desde a formulação do Plano (instituições definidas de acordo com a esfera da gestão em questão).
- ✓ Existência de fluxo de monitoramento e avaliação (M&A) contínuo para as readequações necessárias.

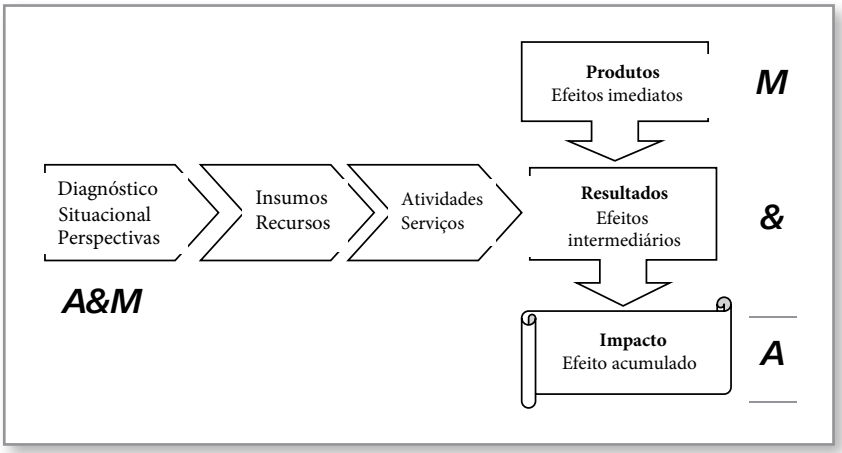
3.1 Monitoramento e Avaliação (M&A)

O acompanhamento rotineiro das informações vai demonstrar o grau de implantação das ações do plano em questão, se a intervenção está fazendo diferença e para quem[3].

Considerado hoje como componente fundamental no sucesso de uma intervenção, o M&A deve ser inserido desde a formulação da intervenção como exemplifica a figura 1. É nesse momento que são definidos os indicadores operacionais, produtos e resultados,

que irão permitir a avaliação do processo e efeitos intermediários, bem como as necessidades de adequação.

Figura 1: Componentes do Modelo Lógico de uma Intervenção.



Fonte: Manual de Capacitação em M&A, MS, 2009.

3.2 Cobertura do Plano de Ação

A cobertura e período para obtenção dos resultados previstos no plano vão depender das metas estipuladas, da sua esfera de formulação, e será tão mais ampla quanto maior for a força política e legitimidade local, envolvidas desde a sua formulação à sua implementação. Nesse sentido, a integração setorial e o controle social devem constituir-se em aliados fortes. Dependendo do tamanho do problema, extensão geográfica do território e restrição de recursos, decisões quanto à priorização de área geográfica e ações contempladas deverão ser tomadas.

Uma equipe de saúde pode decidir por um plano de implementação das ações de controle da hanseníase em seu território de atuação.

E uma experiência local bem-sucedida poderá ser ampliada a outras situações semelhantes, favorecendo a mudança pretendida pela intervenção (Impacto).

4. Utilizando as Informações para Diagnóstico de Situação: Epidemiológica, Operacional e Conjuntural

4.1 Metas estipuladas nas esferas nacional e internacional

As metas são objetivos quantificados e relacionados com um período de tempo determinado. Em geral, são definidas metas ambiciosas para o alcance de uma situação desejada, sendo esse um fator mobilizador e, muitas vezes, de uso político (com vantagens e desvantagens). As metodologias modernas de planejamento advogam que uma boa meta deve ser: específica, mensurável, apropriada, realista e com o tempo de alcance estabelecido.

No capítulo de Epidemiologia, é apresentada a situação da hanseníase no Brasil e no mundo, bem como os indicadores epidemiológicos mais relevantes para a análise de situação e acompanhamento do desempenho das ações de controle da hanseníase.

Observa-se que, na esfera internacional (*Global Leprosy Program-GLP/OMS*), a meta estipulada para 2020 é:

- ✓ Reduzir em 35% o grau de incapacidade física em casos novos de hanseníase por 100.000 /1 milhão de habitantes[32,33].

Na esfera nacional (MS), foram definidas as seguintes metas para 2015[6]:

- ✓ Eliminar a hanseníase como problema de saúde pública (<1 doente por 10.000 habitantes).
- ✓ Alcançar e manter 90% de cura nas coortes de tratamento.
- ✓ Aumentar a cobertura de exame de contatos dos casos novos diagnosticados para 80%.
- ✓ Reduzir em 29.9% o coeficiente de detecção em < de 15 anos.

4.2 Metas regionais e locais

Qual(is) a(s) meta(s) priorizada(s) no estado/região e município-alvo da intervenção ?

A análise da situação epidemiológica e operacional das ações de controle da hanseníase e da conjuntura social e político-administrativa em cada uma dessas áreas é que vai subsidiar a definição das suas respectivas metas e o tempo para alcançá-las. Partindo de um diagnóstico situacional, feito de forma compartilhada, pelo entendimento de que uma situação é um espaço socialmente construído.

4.3 Principais Indicadores Epidemiológicos e Operacionais da Hanseníase e informações do Cenário da intervenção

- ✓ Coeficiente de detecção anual de CN residentes /100.000 habitantes (série história da última década).
- ✓ Coeficiente de detecção anual de CN residentes em < 15 anos /100.000 habitantes dessa faixa etária (série história da última década).
- ✓ Relacionados ao diagnóstico precoce: proporção de casos com grau 2 de IF entre os CN avaliados/total CN avaliados; Proporção de CN MB/total de CN detectados no mesmo período e residentes.
- ✓ Relacionados ao tratamento: % de curados (situação em 12/ano de avaliação) dos CN que iniciaram tratamento nos anos das coortes/total de CN que iniciaram tratamento no ano das coortes analisadas.
- ✓ Proporção de casos com grau 2 de IF na cura/total de avaliados na cura.
- ✓ Relacionados ao rastreamento: modo de descoberta dos casos novos e proporção de contatos domiciliares examinados/total de contatos de CN do ano registrados.
- ✓ Relacionados à cobertura: % de unidades básicas de saúde (UBS)/ Estratégia de Saúde da Família (ESF) que realizam diagnóstico, tratamento e vigilância de contatos de hanseníase, no total de APS/ESF existentes.

É importante georreferenciar indicadores epidemiológicos e operacionais com os respectivos territórios e conhecer a capacidade instalada dos serviços de saúde nas microáreas do município de intervenção. Da mesma forma, a coleta de informações qualitativas, oriundas de outros setores e atores envolvidos no processo, considerando o conceito de análise situacional, no planejamento estratégico. Deverão ser consideradas as necessidades, as estruturas, as capacidades e o envolvimento da população. Sendo a área coberta pela ESF, cada território cadastrado já deve contar com as informações locais.[11]

5. Organizando os Serviços de Saúde para a Vigilância e atenção aos portadores de hanseníase e pessoas em risco de adoecer

5.1 Vigilância em Saúde e Rastreamento

Todas as UBS devem estar preparadas para suspeitar de um caso de hanseníase, mediante exame de sintomáticos da pele e nervos periféricos, bem como seguir as diretrizes para o diagnóstico e início de tratamento. Daí a necessidade de capacitação das equipes de saúde e adoção de protocolos de rastreamento[5,10]. Isso será tão mais prioritário

quanto mais altas forem as taxas de detecção de casos e percentual de casos avançados, incidência em < de 15 anos no município ou na região da intervenção.

As equipes de saúde da família devem receber as listagens com endereços de casos de hanseníase diagnosticados em sua área, para atuarem no exame de contatos. Mesmo sabendo que as recomendações oficiais de vigilância são para um exame do contato domiciliar, no ano de diagnóstico do caso de hanseníase, sabe-se que o período de adoecimento vai além, devido ao longo período de incubação, especialmente dos casos multibacilares.

5.2 Diagnóstico Clínico e Tratamento de Casos de Baixa Complexidade

A maioria dos casos de hanseníase apresenta sinais clínicos cardinais, que, de acordo com as normas vigentes *(portaria Nº 3.125, de 07/10/2010)*[7], podem ser diagnosticados e tratados em unidades básicas de saúde. Considera-se um caso de hanseníase a pessoa que apresenta um ou mais dos seguintes sinais cardinais e que necessita de tratamento poliquimioterápico:

- lesão(ões) e/ou área(s) da pele com alteração de sensibilidade;
- acometimento de nervo(s) periférico(s), com ou sem espessamento, associado a alterações sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas; e
- baciloscopia positiva de esfregaço intradérico.
- baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico.

A hanseníase é uma doença de notificação compulsória em todo o território nacional e de investigação obrigatória. Os casos diagnosticados devem ser notificados, utilizando-se a ficha de notificação e investigação do Sistema de Informação de Agravos de Notificação/Investigação – SINAN, fornecida pelas secretarias municipais de saúde (SMS).

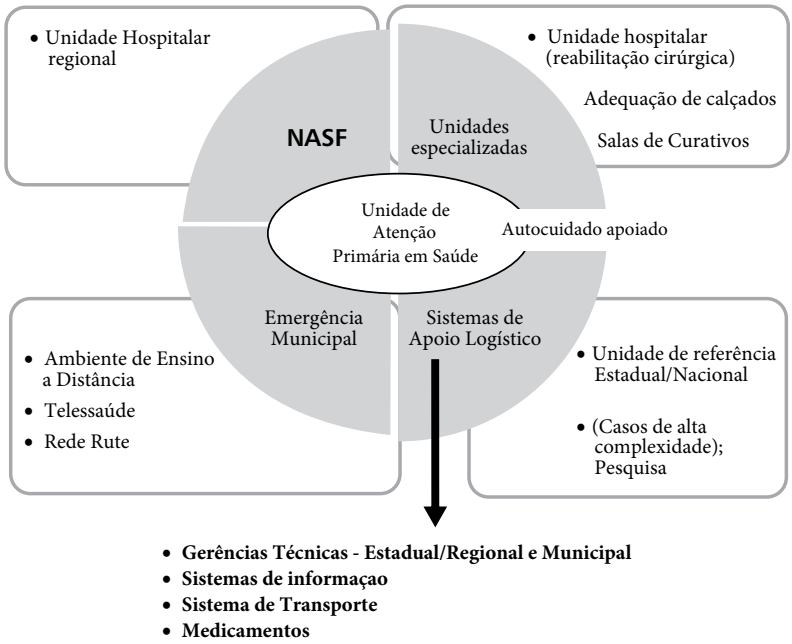
Embora essa estratégia de simplificação diagnóstica tenha favorecido a descentralização, é importante ressaltar a necessidade de diagnóstico diferencial com outras dermatoses e neuropatias periféricas. Assim a realização de exames complementares nos casos mais difíceis, além das complicações durante e após o tratamento, implica que as UBS devem contar com sistemas de apoio logístico e fluxogramas de acesso a unidades de referência para encaminhamento desses casos (figura2).

Oportunidades diagnósticas não devem ser perdidas, mas banalizar o diagnóstico de hanseníase não é aconselhado. Sem evidências de sinais e sintomas clínicos, mesmo que respaldados em história epidemiológica, melhor manter um período de observação ou encaminhamento.

5.3 Diagnóstico e Tratamento de Casos de Alta Complexidade

É importante ressaltar que, sendo uma condição crônica, a orientação dessa metodologia de abordagem prevê protocolos terapêuticos e laboratoriais para cada evento previsto e em diferentes pontos da rede de atenção à saúde. A figura 2, a seguir, permite a visualização desses pontos.

Figura 2: Pontos de cuidado importantes para portadores de hanseníase em uma Rede de Atenção à Saúde.



Está vigente a Portaria de nº 594, de 29/10/2010[4], que estabelece mecanismos para organização e implantação de Redes Estaduais/Municipais de Atenção à Hanseníase, classificando os serviços em Tipos I, II e III. Essa iniciativa teve como principal preocupação a oferta de serviços de reabilitação ao portador da hanseníase com IF, que representa a carga da doença. Isso porque seu alto potencial incapacitante, causado pelos processos inflamatórios reacionais e traumatismos *em mãos e pés dormentes se* manifesta também após a alta terapêutica.

A prevenção de incapacidades físico-sociais requer uma maior compreensão do ***autocuidado*** não apenas pelas pessoas portadoras de sequelas, para as quais o autocuidado é imprescindível, como também pelos profissionais de saúde, multidisciplinares, que devem interagir com elas, caracterizando assim o ***autocuidado apoiado***[18].

Os sistemas logísticos de apoio são imprescindíveis ao bom funcionamento da rede de atenção e, embora influenciados pela política nacional e estadual do setor saúde, o gerenciamento municipal pode agilizar pactuações locais e fortalecer inovações regionais e microrregionais.

A regulação no SUS considera o modelo de referenciamento hierarquizado, que ainda é mal sistematizado na maioria dos municípios do Brasil. A perspectiva do funcionamento de fluxogramas dinâmicos na rede de serviços de saúde é um desafio para os próximos anos. Estudos de intervenção para apoiar esse processo serão de grande utilidade.

O diagnóstico, a vigilância e o tratamento das incapacidades físicas da hanseníase devem constituir-se em componentes importantes da atenção aos portadores da doença. Discuta os desdobramentos da análise dos indicadores: % de casos novos com grau 2 e o % de casos com aumento de IF na alta de tratamento, para M&A da qualidade do cuidado prestado.

6. Considerações finais para a sustentabilidade da redução do risco de adoecer de hanseníase no Brasil

6.1 A maioria dos futuros portadores de hanseníase já está infectada. Se estratégias de vigilância não forem mantidas, o diagnóstico tardio deles irá perpetuar a cadeia de transmissão e demandar atenção terciária, para reabilitação de casos sequelados. Além de manter eternamente o estigma ligado à doença.

6.2 Eventos-sentinela, como caso em < de 15 anos e casos com deformidade visível (grau 2), devem deflagrar investigação e intensificação de vigilância na área onde ocorrem.

6.3 A percepção do risco de adoecer, pelos contatos de casos multibacilares, especialmente, é uma medida de prevenção que deve ser aperfeiçoada na busca de maior eficácia.

6.4 Da mesma forma, a percepção do risco da deficiência física em portadores de hanseníase, que deve ser trabalhada para aumentar a adesão ao autocuidado, pelos seus portadores. Mas também deve ser incutida, na capacitação dos PS, a adesão às boas práticas clínicas, que ressignificam o cuidado com o usuário e a importância da reparação de danos físicos e sociais causados pela doença[8].

6.5 Após 40 anos de implantação no Brasil, a terminologia *hanseníase* e seus derivados já adquiriu sua representação social própria, mas também incorporou

alguns atributos da *lepra.* Ações educativas devem trabalhar conteúdos atuais, sem, no entanto, banalizar a complexidade de compreensão da doença, sua história e múltiplas manifestações.

6.6 O planejamento participativo terá tanto mais sucesso quanto maior forem o número de parceiros mobilizados.

6.7 Para melhor compreensão e atuação no gerenciamento de planos de ação em hanseníase, as equipes com essa responsabilidade devem estar capacitadas nos conteúdos e nas habilidades específicas, para exercerem essa competência na gestão de serviços públicos.

Recomenda-se a leitura dos documentos técnicos e de políticas vigentes, nas referências a seguir, bem como acompanhamento e consulta *online* da legislação brasileira da área.

7. Glossário

Autocuidado: ações que as pessoas desempenham no seu dia a dia para prevenir, controlar ou reduzir o impacto das condições crônicas de que são portadoras.

Apoio ao autocuidado: intervenções da equipe de saúde para auxiliar as pessoas a qualificarem este processo.

Autocuidado apoiado: sistematização de intervenções educacionais e de apoio realizadas pela equipe de saúde com o intuito de ampliar a habilidade e a confiança das pessoas em gerenciarem suas condições de saúde.

Avaliação em saúde: processo crítico-reflexivo, contínuo e sistemático sobre práticas e informações desenvolvidas no âmbito dos serviços de saúde.

Comunicação e saúde: processo de interlocução no âmbito dos serviços de saúde, conferindo destaque aos variados lugares que ocupam, nos diferentes contextos e relações de poder.

Diagnóstico situacional em planejamento estratégico: conhecimento sobre o modo como é produzida determinada situação. Essa explicação ou análise é sempre parcial e múltipla. Uma situação é uma realidade socialmente construída[4,31].

Educação em saúde: experiências de aprendizagem para facilitar a comunicação e ações voluntárias de adesão a práticas saudáveis de vida.

Estratégia: maneira de construir a viabilidade para uma mudança desejada, visando alcançar determinados objetivos.

Intervenção em saúde: Ato ou efeito de intervir para apoiar a resolução de um problema. O que produz efeito não no sentido direto de "solução (direta ou imediata) do fato adverso [...] mas no sentido de 'efeito no grupo, nas pessoas', [...] podendo disparar movimentos para outras mudanças"[2,21].

Impacto: resultado final alcançado na resolução de um problema de saúde. Os efeitos seriam resultados intermediários do processo. Em geral o impacto pode ser considerado como um resultado bom ou ruim (http://www.iaia.org/publicdocuments/special-publications/SP5_pt.pdf?AspxAutoDetectCookieSupport=1)

Monitoramento e Avaliação (M&A): monitoramento é a observação e o registro regular das atividades de um projeto ou programa. Avaliar consiste em fazer um julgamento de valor a respeito de uma intervenção ou serviço, com o objetivo de ajudar na tomada de decisão[3].

Planejamento: pensar antes, durante e depois de agir. Envolve o raciocínio (a razão) e, portanto, pode-se entender que o planejamento é um cálculo (racional) que precede (antes) e preside (durante e depois) a ação. É um cálculo sistemático que articula a situação imediata e o futuro, apoiado por teorias e métodos.[12]

Prevenção primária: ação tomada para remover causas e fatores de risco de uma doença antes que ela se manifeste.[9]

Prevenção secundária: detecção precoce e tratamento oportuno.

Prevenção terciária: ação que recupera o dano causado pela doença reabilitando o paciente para a vida funcional e social.[8]

Promoção da saúde: processo que possibilita as pessoas aumentarem seu controle sobre os determinantes da saúde e por meio disto melhorar sua saúde.[23]

Problema em planejamento: definido como a discrepância entre uma situação real e uma situação ideal ou desejada.

Rastreamento: realização de testes ou exames diagnósticos em populações ou pessoas assintomáticas, com a finalidade de diagnóstico precoce (prevenção secundária) ou de identificação e controle de riscos, tendo como objetivo final reduzir a morbidade e mortalidade da doença, agravo ou risco rastreado. O rastreamento viabiliza a identificação de indivíduos que tenham a doença, mas que ainda não apresentam sintomas[9].

8. Siglas Utilizadas

APS = Atenção Primária à Saúde

BCG = *Bacillus Calmette-Guérin*

CN = Caso Novo

CGHDE =Coordenação Geral de Hanseníase e Doenças em Eliminação

ESF =Estratégia de Saúde da Família

GLP = *Global Leprosy Program*

IF = Incapacidade Física

MS = Ministério da Saúde

M&A = Monitoramento e Avaliação

MB = Multibacilar

NASF = Núcleo de Apoio à Saúde da Família

OMS =Organização Mundial da Saúde

ONGs = Organizações Não Governamentais

PB = Paucibacilar

PS = Profissionais de Saúde

SINAN = Sistema de Informação de Agravos de Notificação Compulsória

TT-ID = Teste Tuberculínico Intradérmico

UBS = Unidade Básica de Saúde

Referências

1 - Barreto ML, Pereira SM, Ferreira AA, Vacina BCG: eficácia e indicações da vacinação e da revacinação. Jornal de Pediatria. 2006; 82(3) Supl:S45-S51.

2 - Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Política Nacional de Humanização. Formação e intervenção. Série B. Textos Básicos de Saúde. Cadernos Humaniza SUS, n. 1; 2010.

3 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Hanseníase: Monitoramento e Avaliação. Manual de Capacitação em M&A. Série F. Comunicação e Educação em saúde; 2009.

4 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Portaria n. 594, de 29 de outubro de 2010-Imprensa Oficial, n. 211-04/11/10. p. 78.

5 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Como ajudar no controle da hanseníase. Série F. Comunicação e Educação em saúde; 2008.

6 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Plano Integrado de Ações Estratégicas: eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública. Série C: Projetos, Programas e Relatórios; 2012.

7 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Portaria n. 3.125, de 7 de outubro de 2010. Aprova as Diretrizes para Vigilância, Atenção e Controle da hanseníase. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portaria_n_3125_hanseniase_2010.pdf

8 - Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de Prevenção de Incapacidades Física: Cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase, n. 1. Série A. Normas e manuais técnicos; 2008.

9 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Rastreamento. Série A. Normas e Manuais Técnicos, Cadernos de Atenção Primária, n. 29; 2010.

10 - Brasil. Secretaria de Atenção à Saúde. Política Nacional de Promoção à Saúde. Ministério da Saúde; 2012 [acesso em 2013 mar 20]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/PNPS2.pdf.

11 - Brasil. Política Nacional de Atenção Básica. Série E. Legislação em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2012.

12 - Campos FC. de Faria HP, Santos MA, Planejamento e avaliação das ações em saúde. 2ª ed. Belo Horizonte: Nescon/UFMG, Coopmed; 2010.114 p.

13 - Costa JSD, Victora CG. O que é "um problema de saúde pública"? Rev Bras Epidemiol. 2006; 9(1):144-6.

14 - Duppre NC, Camacho LAB, da Cunha SS, Struchiner CJ, Salesa AM, Nery JAC, Sarno EN, et al. Effectiveness of BCG vaccination among leprosy contacts: a cohort study.

Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008; 102:631-638.

15 - Feenstra SG, Pahan D, Moet FJ, Oskam L, Richards JH. Patient-related factors predicting the effectiveness of rifampicin chemoprophylaxis in contacts: 6 year follow-up of the COLEP chort in Bangladesh. Lepr Rev. 2012; 83:292-304.

16 - Gonçalves A. Debate: Problema de Saúde Pública: caracterizando e avaliando aplicações. Bras Epidemiol. 2006; 9(2): 251-6.

17 - IlepTecnical Review: Review of Leprosy Research Evidence (2002-2009) and implications for current Policy and Practice. Lepr Ver. 2010; 81:228-75.

18 - Mendes E Vilaça. As redes de atenção à saúde. Organização Pan-Americana da Saúde; 2011. 549 p.

19 - Moet FJ, Meima A, Oskam L, Richards JH. Risk factors for the development of clinical leprosy among contacts, and their relevance for target interventions. Lepr Rev. 2004; 75:310-326.

20 - Moet FJ, Pahan D, Moet FJ, Oskam L, Richards JH. Effectiveness of single rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomized controlled trial. BMJ. 2008; 336:761-4.

21 - Moraes AF. Informação estratégica para as ações de intervenção social na saúde. Temas livres. Ciência & Saúde Coletiva. 2008; 13 (Suppl 2):2041-2048.

22 - Moura RS, Calado KL, Oliveira ML, Bührer-Sékula S. Leprosy serology using PGL-I: a systematic review. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41 (Suppl.): 11-18.

23 - Neves TP. Reflexões sobre a promoção a saúde. 2006.Rev Espaço Acadêmico; 97. Disponível em: www.espacoacademico.com.br/062/62neves.htm.

24 - Novaes ARJ, Heukelbach J, Gomide M, Hinders DC, Schreuder PAM. Investigações em sistemas de saúde como ferramenta para o alcance de programas de controle da hanseníase mais efetivos. Cad. Saúde Colet. 2008; 16(2):137-394.

25 - Oliveira MLW. Controle da Hanseníase in: Hanseníase: epidemiologia e controle. Lombardi C, organizador. São Paulo. Imprensa oficial-SP, arquivo do estado; 1990. p. 71-82.

26 - Penna MLF, Oliveira MLWR, Carmo EH, Penna GO, Temporão JG. Influência do aumento do acesso à atenção básica no comportamento da taxa de detecção de hanseníase de 1980 a 2006. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41 (Suppl. 2): S1-S5.

27 - Penna MLF, Oliveira MLWR, Penna GO. The epidemiological behavior of leprosy in Brazil. Lep Rev. 2009; 80: 332-344.

28 - Santos EM. Avaliação dos Programas de Controle da malária, dengue, Tuberculose e hanseníase: estudo de casos/municípios //estados da Amazonia legal. Relatório Final. Coord. RJ/DENSP/ENSP/FIOCRUZ; 2006.

29 - Souza Araújo HC. História da lepra no Brasil, período republicanoI (1890-1952). Rio de Janeiro: Imprensa Nacional; 1956. v. III.

30 - Stefani MMA, Grassi AB, Sampaio LH. Comparison of two rapid tests for anti-phenolic glycolipid-I serology in Brazil and Nepal. 2012. Mem Inst Oswaldo Cruz; 107 (Suppl. I): 124-131.

31 - Stotz EM. Enfoques Sobre Educação e Saúde. Disponível em: http://www.ensp.fiocruz.br/portal-ensp/_uploads/documentos-pessoais/documento-pessoal_10993.pdf

32 - WHO. World Health Organization. WHO Expert Committee on leprosy: eighth report. WHO technical report series, n. 968. Geneva: WHO; 2010. 57 p.

33 - WHO. World Health Organization. Enhanced Global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy-2011-2015- Report of the Global Programme Managers' Meeting on Leprosy Control Strategy SEA-GLP-2009.6. New Delhi, India: WHO; 2009 April 20-22.

21. Mobilização social com enfoque em Hanseníase: mais uma arma para uma antiga luta

Raquel Galiciolli
Rosélia Ferreira
Denise Resille

"Se, na verdade, não estou no mundo para simplesmente a ele me adaptar, mas para transformá-lo; se não é possível mudá-lo sem um certo sonho ou projeto de mundo, devo usar toda possibilidade que tenha para não apenas falar de minha utopia, mas participar de práticas com ela coerentes"[1].

Um pouco de história e alguns conceitos

A integralidade no Sistema Único de Saúde (SUS), proposta pela Lei n. 8.080/90[2], abrange a atenção em todos os níveis do sistema, de modo articulado e contínuo, incluindo serviços preventivos e curativos, individuais e coletivos. A referida Lei explicita ainda, como princípios, a divulgação de informações e a participação da comunidade (art. 7º). Entende-se, assim, que este rol de princípios da lei de criação do SUS inclui saberes, práticas, vivências e espaços de cuidado compartilhado. A busca pela saúde deixa de ter a visão exclusiva da equipe de saúde e passa a pertencer a quem de direito: o indivíduo, o coletivo, o serviço de saúde e toda a sociedade. A Lei n. 8.080/90 contempla, deste modo, as diretrizes da política de Promoção da Saúde, cujo marco é a Carta de Ottawa[3], que assim define a Promoção da Saúde:

> É o nome dado ao processo de capacitação da comunidade para atuar na melhoria de sua qualidade de vida e saúde, incluindo uma maior participação no controle deste processo. Para atingir um estado de completo bem-estar físico, mental e social, os indivíduos e grupos devem saber identificar aspirações, satisfazer necessidades e modificar favoravelmente o meio ambiente. A saúde deve ser vista como um recurso para a vida, e não como objetivo de viver. Nesse sentido, a saúde é um conceito positivo, que enfatiza os recursos sociais e pessoais, bem como as capacidades físicas. Assim, a promoção da saúde não é responsabilidade exclusiva do setor saúde, e vai para além de um estilo de vida saudável, na direção de um bem-estar global.

Essa conceituação, por sua vez, vem ao encontro do debate acerca das práticas educativas e pedagógicas como imprescindíveis ao alcance dessas metas. Entretanto, inúmeras críticas têm sido feitas a muitas dessas práticas, apontadas como ineficazes ao negligenciarem saberes e conhecimentos correntes entre a população usuária. São modelos focados na mera transmissão de saberes, denunciada por Paulo Freire[4] como educação bancária, em que um deposita e outro apenas recebe. Para Freire, "de forma vertical e antidialógica, a concepção bancária de ensino 'educa' para a passividade, para a acriticidade, e por isso é oposta à educação que pretenda educar para a autonomia". Sem aprofundar nesse debate, é certo afirmar que a educação em saúde, em suas várias nomenclaturas – em saúde/para a saúde/e saúde – foi e permanece indissociável das políticas e diretrizes do SUS e ainda, que perpassa o cotidiano de profissionais e serviços de saúde desde a criação deste Sistema[5].

Desse modo, o Ministério da Saúde (MS) tem proposto políticas que reafirmam as ações educativas como estratégia privilegiada para consolidação do SUS. Para o MS[6],

> a Educação em Saúde é uma ferramenta de trabalho a ser utilizada por todos os programas e agravos do SUS. Possibilita a articulação entre todos os níveis de gestão do sistema e fortalece a inclusão social, através da mobilização social, pois as práticas educativas somente têm lugar entre sujeitos sociais e, desse modo, devem estar presentes nos processos de educação permanente para o controle social, de mobilização em defesa do SUS.

Consoante a essas políticas, o Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH/MS), desde sua implantação, vem apontando, em seus instrumentos normativos, a educação em saúde como importante campo de ação para o controle e/ou eliminação da doença, apontada como um grave problema de saúde pública no Brasil. As atuais diretrizes operacionais do PNCH[7] se articulam em cinco áreas estratégicas: vigilância epidemiológica, gestão, atenção integral, pesquisa/ comunicação e educação, sendo que esta última contempla os eixos comunicação, educação permanente e mobilização social. A ênfase nas ações educativas tem base na compreensão de que, dada a complexidade da doença, não bastam apenas cursos e capacitações destinadas aos profissionais de saúde. Sabe-se que, além do desconhecimento por parcela significativa da população de informações básicas sobre a doença, a hanseníase sempre carregou uma carga de preconceito e estigma que aprofunda esse desconhecimento e compromete o diagnóstico precoce, com todas as suas consequências e implicações. Pelas características apresentadas, a hanseníase demanda abordagens diferenciadas.

A inquietação

Em 2005, a partir da análise da situação do Programa de Controle da Hanseníase da Superintendência Regional de Saúde de Diamantina (SRSD), situada no Vale do Jequitinhonha/MG, que até aquele ano apontava pouco avanço das Ações de Controle de Hanseníase (ACH) com as estratégias até então adotadas, percebemos a necessidade de

mudança na forma de abordá-la. Após a realização de cursos anuais de capacitação voltados a profissionais de saúde, o cenário que se delineava era pouco animador:

- mesmo após terem suas equipes treinadas, constatava-se a não implantação das ACH na maioria dos municípios;
- a região apresentava frequentes desarticulações das equipes, relacionadas à alta rotatividade de profissionais e a outras questões de gestão;
- apresentava, ainda, elevadas taxas de prevalência e incidência, distribuídas de forma desigual entre municípios de uma mesma região, com predominância de Grau de Incapacidade I e II entre os Casos Novos;
- era possível, também, observar a ocorrência de hanseníase em menores de 15 anos, o que denunciava a presença de adultos doentes ainda sem diagnóstico;
- e, finalmente, havia preocupantes taxas de abandono ao tratamento e suas graves consequências, acarretando em manutenção da cadeia de transmissão.

Contudo, o que se mostrava igualmente preocupante eram as atitudes de preconceito por parte de indivíduos de diferentes segmentos da sociedade, que explicavam ou agravavam a situação existente. Foi, então, proposto o projeto intitulado "Mobilização Social com Enfoque em Hanseníase aliado à Capacitação Multidisciplinar". A proposta surgiu em encontro realizado, em meados de 2004, entre a Referência Técnica do Programa de Hanseníase da SRSD, Raquel Galiciolli, e o Coordenador do Núcleo de Promoção à Saúde (NuPS) da Fundação Educacional do Vale do Jequitinhonha (FEVALE), Rafael Teixeira. Como estratégia de enfrentamento aos principais problemas apontados, o projeto previa, para 23 municípios da SRSD, além de capacitações direcionadas a profissionais atuantes nos serviços municipais de saúde seguindo o modelo proposto pela Coordenação Estadual de Dermatologia Sanitária, a realização complementar de oficinas de mobilização social, que visavam ao envolvimento de outros parceiros nas ações de controle da hanseníase. Estas oficinas eram destinadas a lideranças comunitárias daqueles municípios, sob o entendimento de que esses indivíduos eram membros da própria comunidade, e se constituíam como o elo entre a população e as instituições locais. Principalmente nas áreas rurais, na maioria das vezes muito isoladas dos centros urbanos, essas lideranças desempenham funções de dupla direção: são, ao mesmo tempo, os agentes de aproximação entre a comunidade e os poderes locais e os articuladores para que setores como a saúde, educação, previdência, meio ambiente, igrejas e outros encontrem amparo para suas respectivas ações. Além disso, costumam ser residentes fixos, contrapondo-se à alta rotatividade dos profissionais de saúde responsáveis pela assistência.

O Projeto: compartilhando saberes

O referencial teórico-metodológico adotado foi a Psicoeducação, ciência desenvolvida no Canadá, que busca compreender e transformar as relações e fenômenos sociais a partir do fazer compartilhado[8].

Ressaltamos aqui a importância da adoção de um referencial bem definido para o projeto, uma vez que, ainda que as diretrizes dos SUS apontem a importância da educação nas práticas dos serviços, deixam imensas lacunas quanto à formação de educadores e à proposição de métodos de trabalho. Nesse sentido, a titulação em Psicoeducação do Coordenador do NuPS e do referido projeto foi fundamental à sua elaboração. Contudo, acreditamos que apenas uma boa metodologia não é suficiente. A busca de novas estratégias de ação, motivada pela inquietação e desejo de avançar na melhoria do quadro de saúde da população com a qual trabalhamos, aliada à certeza de que é preciso promover com ela um diálogo autêntico e horizontal, foram e serão ingredientes imprescindíveis para o sucesso de ações educativas na saúde. É preciso aprofundar a convicção de que "as práticas educativas somente têm lugar entre sujeitos sociais", com sua história, saberes e singularidade[6].

Outro ponto a ser ressaltado foi a ênfase dada por nós ao preconceito e estigma, nos forçando por vezes a conter nosso impulso em dividir com os participantes todo nosso conhecimento científico sobre a hanseníase. Percebemos, durante nossas atividades com os mais variados públicos, que a maior expectativa e desejo de debate estavam relacionados aos mitos e às lendas sobre a doença (hanseníase), ou a lepra, como muitos ainda a conheciam. Ficou claro que, se aquelas pessoas não falassem sobre o que tinham como conhecimento prévio, dificilmente aceitariam as novas informações trazidas pelos facilitadores. Por este motivo, o método propunha a escuta e o diálogo, de forma a deixar emergir nas falas o conhecimento presente, em contraposição ao desconhecimento até então considerado. Havia, além disso, uma percepção dos limites, isto é, da necessidade de dosar a informação considerando o público a quem ela se destinava e o objetivo da oficina, que era mobilizar as pessoas para a difusão de informações que poderiam contribuir na dissolução do preconceito e na ressignificação da doença. O aprofundamento dos conhecimentos poderia sim ser acolhido, porém, deixar-se enveredar por esse caminho comprometeria o foco e os objetivos do trabalho.

Dentro deste contexto, o objetivo deste capítulo é compartilhar a experiência vivenciada com o projeto "Mobilização Social com Enfoque em Hanseníase aliado à Capacitação Multidisciplinar", desenvolvido no ano de 2005. Esclarecemos que serão detalhadas apenas as etapas referentes à mobilização social. Pelo que já foi exposto, acreditamos ser essa a melhor contribuição que podemos oferecer aos nossos parceiros-profissionais que lidam cotidianamente com os desafios impostos pela hanseníase. Quanto à capacitação multidisciplinar, é igualmente uma etapa imprescindível e, neste caso, ocorreu em módulos de 40 horas com o objetivo de preparar equipes multiprofissionais para as ações de acolhimento e assistência dos casos novos.

Mobilização Social: um modelo para ação[9]

O Projeto pretendia mobilizar a população, especialmente agentes que desempenham papel de liderança, como estratégia de efetivação da inclusão social do portador ou ex-portador de hanseníase e de difusão de informações básicas sobre a doença. Acreditamos que a população mobilizada possa construir uma nova representação social sobre a

hanseníase e participar ativamente no direcionamento de políticas e ações que favoreçam esse processo de inclusão. A mobilização visa a contribuir, também, com a descoberta de doentes que ainda não estão em tratamento – a preocupante prevalência oculta – possibilitando, assim, o diagnóstico precoce, a quebra da cadeia de transmissão e a redução de casos graves e com algum grau de incapacidade no diagnóstico.

Mobilizar lideranças comunitárias (associações de classe, sindicatos, entidades religiosas, escolas, associações de bairro, conselhos comunitários, etc.) é utilizar seu potencial multiplicador, promovendo ao mesmo tempo uma reflexão sobre a importância e legitimidade do lugar que ocupam em suas comunidades. Compreendemos que essa estratégia, além de ser eficiente na democratização de informações em saúde, colabora no reforço do papel das lideranças comunitárias e no fortalecimento do controle social no SUS.

Segundo Toro e Werneck[10],

> A mobilização ocorre quando um grupo de pessoas, uma comunidade, uma sociedade decide e age com um objetivo comum, buscando, cotidianamente, os resultados desejados por todos. Mobilizar é convocar vontades para atuar na busca de um propósito comum, sob uma interpretação e um sentido também compartilhados. (...) A mobilização não se confunde com propaganda ou divulgação, mas exige ações de comunicação no seu sentido amplo, enquanto processo de compartilhamento de discurso, visões e informações.

Acatando a visão desses autores, nossa conduta junto aos grupos mobilizados se configurou, ao longo das oficinas, como um *convite* à causa das pessoas com hanseníase.

A metodologia de Mobilização Social por nós desenhada e realizada prevê a realização de 3 etapas: uma **reunião preparatória**, uma **oficina de mobilização para a formação de multiplicadores**[A], com duração de 8 horas, e o **acompanhamento posterior das atividades de mobilização**.

A experiência deixou claras algumas questões, as quais gostaríamos de pontuar previamente:

1. O cumprimento rigoroso dos horários da reunião preparatória e da oficina garantirá o fechamento de todas as atividades previstas e a obtenção dos resultados esperados. É necessário, ainda, elaborar um roteiro com tempo definido para cada uma das atividades da oficina.
2. Todas as etapas podem ser registradas por escrito pelos facilitadores (como um "diário de bordo"), pois propicia relatórios finais mais detalhados, que permitem avaliar e comparar resultados.
3. Toda terminologia utilizada deve ser adequada, acessível e simples, evitando termos técnicos.

Tecendo a rede de multiplicadores

> Não importa perguntarmos se as pessoas estão habilitadas para expressar-se; cabe sim perguntar a nós mesmos: estamos preparados para ouvi-las?[11]

1ª Etapa: Reunião Preparatória:

Percebida como uma etapa determinante para o sucesso da Mobilização Social, a **reunião** deverá ser proposta por meio de carta-convite, encaminhada com alguma antecedência ao Gestor de Saúde Municipal. Nesta carta, deverá ser solicitado ao gestor o agendamento de uma reunião com duração prevista de 2 horas e que, para participarem desta, sejam convidados os representantes das diversas instituições e segmentos sociais do município, com envolvimento do maior número de entidades e setores, incluindo as lideranças das comunidades urbanas e rurais, sem que haja limite no número de participantes[B].

Após a definição junto ao gestor da data e local, realiza-se a reunião preparatória com os representantes convidados. Os objetivos da reunião preparatória são: apresentar a proposta da realização da oficina para formação de multiplicadores, com enfoque em hanseníase; definir, com o grupo, o perfil dos participantes e indicar os segmentos sociais organizados que atuam no município para participarem da oficina (mesmo aqueles não presentes nesta reunião). Além disso, serão definidos: a data da oficina – que idealmente deverá ocorrer num prazo de até 30 dias - o local, os colaboradores e as atribuições de cada setor na sua organização. É importante que a própria população, e não os profissionais de saúde ou facilitadores, aponte quem são seus líderes.

Ressaltamos que, embora nem sempre tenha sido possível realizar a reunião preparatória, foi observado por nós um pequeno prejuízo no desenvolvimento das oficinas que não foram precedidas por uma reunião prévia.

Roteiro da Reunião Preparatória: (entre parênteses consta o tempo sugerido para cada etapa)

1. Apresentação dos participantes (10 min).
2. Apresentação geral da entidade organizadora e da proposta (10 min).
3. Observação quanto à percepção do município e participantes sobre o tema da oficina – hanseníase - e apresentação dos dados epidemiológicos nacionais e locais por parte dos organizadores (20 min).
4. Apresentação da metodologia e dos objetivos da oficina (15 min).

5. Definição dos participantes, atendendo a alguns pré-requisitos: grupo variado (com a integração de lideranças de diversos segmentos sociais do município), devendo ser formado por aproximadamente 20 a 25 pessoas que tenham disponibilidade para participarem integralmente da oficina e que deverão se comprometer em incluir o tema na sua agenda de atividades. Quanto ao **perfil**, o participante deverá exercer o papel de liderança em sua comunidade/instituição. Um pequeno número de vagas (2 ou 3 apenas) deverá ser destinado a profissionais da saúde (15 min).
6. Definição da infraestrutura necessária para a oficina: local, equipamento necessário (TV, vídeo, quadro negro), alimentação (lanche para os dois períodos), transporte e alimentação para os participantes de zona rural (15 min).
7. Definição de datas e horários**:** definir o melhor dia da semana para todos, agendando idealmente para que ela ocorra em um prazo de até 30 dias (10 min).
8. Sugestões de materiais educativos a serem confeccionados na oficina, de acordo com o perfil da comunidade, com o que gostam de ver e fazer como lazer. Ex: ouvem rádio? gostam de teatro? há artistas ou manifestações culturais locais? (10 min).
9. Fechamento: comentários gerais, avaliação da reunião por parte dos participantes e trocas de telefones para contato (10 min).

Deve haver distribuição de tarefas, buscando a participação de todos os presentes e garantindo que outros segmentos, além da saúde, se responsabilizem pela viabilização da oficina. Este já é um importante processo de mobilização.

O sucesso da mobilização tem direta relação com a condução desta reunião. Esta é uma oportunidade de garantir que os participantes da oficina sejam escolhidos ou indicados de forma democrática, que sua participação seja espontânea e que manifestem, concretamente e desde o princípio, engajamento na ação. Ressalta-se que o sistema municipal de saúde deve exercer seu papel de gestor e executor, responsável pelo processo, sem, contudo, desprezar a parceria espontânea das lideranças.

2ª Etapa: Oficina de Formação de Multiplicadores

Esta atividade foi prevista para ter duração de 8 horas e é fundamental que se tenha o cuidado para que cada etapa seja bem distribuída neste período de tempo[C]. Quanto aos participantes, idealmente é melhor desenvolvida com um grupo não superior a 25 pessoas, pois este é um número que permite a integração e o envolvimento de todos.

O roteiro será apresentado a seguir. Alguns comentários serão inseridos, para melhor compreensão da metodologia e da dinâmica de cada etapa da oficina.

Roteiro de Oficina (período da manhã) – de 8 às 12h

Apresentação: os participantes, que deverão estar dispostos em um círculo, são estimulados a dizerem quem são, que instituição representam, se conhecem ou já ouviram falar sobre hanseníase. Cada participante deverá receber um crachá[D], o qual deverá ser preenchido por ele mesmo ou por alguém, caso ele necessite de ajuda, com o seu primeiro nome ou apelido e a instituição ou setor que representa. O objetivo desta atividade é: conhecer o perfil dos participantes e verificar como foram estimulados ou convidados a participarem da oficina. Verifica-se, também, se conhecem o objetivo do encontro e o porquê de suas presenças ali. Esta dinâmica colabora com os facilitadores (equipe responsável pela atividade) na identificação do grupo e na condução da oficina.

Apresentação da oficina pelos facilitadores: expor sucintamente a metodologia, deixar clara a duração, os horários previstos para os intervalos de lanche e almoço, e término da oficina. Certificar-se de que todos concordam com a proposta de horários. O objetivo desta atividade é: estabelecer um contrato de trabalho com os participantes, além de "explicitar o propósito, o que está diretamente ligado à qualidade da participação que se pretende alcançar"[10].

Discussão: estimular os participantes a dizerem como percebem o problema, suas experiências pessoais sobre o assunto, ouvir suas angústias, dúvidas e expectativas (**sem apontar soluções, apenas ouvindo e estimulando os relatos e debates, por meio de perguntas direcionadas**). Solicitar dos participantes alguns relatos pessoais sobre o assunto, a título de ilustração (é importante que as falas sejam registradas por um dos facilitadores, permitindo, assim, a confecção de um relatório). Os objetivos desta atividade são: avaliar o conhecimento trazido pelo público e sua postura frente ao problema, direcionando a oficina; identificar as questões ou problemas mais relevantes daquela comunidade; pensar como deverá ser conduzido o trabalho para que a ação de mobilizar seja bem sucedida.

Obs: Este é um momento importante! Se as pessoas não falarem do que sabem, não será possível desconstruir conceitos equivocados e não serão aceitos os novos conceitos e informações trazidas pela oficina, o que poderá comprometer a mudança de atitude, a motivação e a assimilação de informações importantes.

Painel de dúvidas: Utilizar uma parede ou quadro negro, colocando no alto o título: O QUE EU GOSTARIA DE SABER SOBRE HANSENÍASE. Deverão ser distribuídas tarjetas de cartolina (10x20 cm) e pincéis atômicos para que cada participante escreva perguntas (uma em cada tarjeta), podendo ser elaboradas ais que uma pergunta por participante. Solicitar que estas sejam afixadas no painel. Todas as dúvidas são importantes e todos devem ser estimulados a participarem e a se dirigirem ao painel para colocarem suas dúvidas. Os facilitadores poderão inserir algumas perguntas no painel (estratégicas ou provocativas), para o grupo responder. Garante-se, assim, que pontos imprescindíveis sejam abordados. Essas perguntas não serão respondidas neste momento. O objetivo desta atividade é: conhecer as dúvidas que os participantes têm sobre o tema.

Exibição de um vídeo: este deverá conter informações sobre a hanseníase, devendo ser de curta duração, de no máximo 15' (caso não se disponha de vídeo, deverão ser repassadas informações utilizando outro material como álbum seriado, ou apenas a fala). Ressaltamos que utilizar um vídeo é fundamental, pois é um recurso didático muito bem aceito. Lembrar que muitos participantes podem ter dificuldade ou não saberem ler, e aulas em power-point ou outros recursos tornam a metodologia sofisticada ou inacessível. Após a projeção do vídeo, é aconselhável provocar a participação do grupo por meio de perguntas como: "o que vocês entenderam?", "há informações novas ou desconhecidas no vídeo?", "quais os pontos que chamaram a atenção de vocês?", "vocês gostariam de apontar algumas causas para as situações descritas?", "o vídeo já esclareceu algumas dúvidas?" Esta discussão deve ser breve. Os objetivos desta atividade são: discutir as informações básicas sobre o tema, presentes no vídeo, e observar quais os conceitos já foram absorvidos.

Sugestão de vídeos: "Ana Melo na escola"; "A vida não para".

Exposição oral: esta etapa visa à complementação das informações do vídeo e à discussão do assunto. Deve ser realizada de forma interativa, pois parte dos conceitos já foram apresentados no vídeo, e os participantes já poderão contribuir com suas próprias ideias e reflexões. Lembrar que estes (quase sempre lideranças) apenas necessitam receber informações básicas e fundamentais sobre o tema, sem que se necessite aprofundar-se em detalhes. Os objetivos desta atividade são: identificar dúvidas ainda presentes no grupo, esclarecendo-as, e complementar e problematizar as informações trabalhadas no vídeo.

Lembrar que as pessoas "precisam de informações para se mobilizarem, mas, além disso, compartilhar visões, emoções, conhecimentos sobre a realidade das coisas à sua volta, gerando reflexão e debate para a mudança"[12].

Retorno ao painel de dúvidas: os participantes são convidados a se dirigirem ao painel. Cada participante escolherá a(s) pergunta(s) que deseja responder, podendo ser aquelas elaboradas por ele ou elaboradas por outros participantes e retirará as tarjetas das perguntas escolhidas. Responderá em voz alta, para que os demais integrantes do grupo ouçam e possam emitir sua opinião, se assim desejarem. Caso haja necessidade, os facilitadores também poderão complementar a resposta. É importante que seja estimulada a participação de todos, deixando-os responderem como conseguirem. Todas as dúvidas devem ser respondidas. Os objetivos desta atividade são: responder a todos os questionamentos apresentados e demonstrar aos participantes que eles já aprenderam e que são capazes de falar sobre o assunto, com suas próprias palavras. Além disso, repetir as informações é um modo de garantir uma maior assimilação dos conteúdos, facilitando a divulgação posterior das informações entre a população.

Dramatização: convidar voluntários para participarem (o número de voluntários dependerá da situação a ser utilizada). Escolher 2 situações para dramatização, dividindo-os em cada uma delas. O papel de cada voluntário será descrito em tarjetas, de forma resumida, visando tornar clara a atuação que se espera de cada um[E].

→ Lembrar que não será descrita nem induzida a conduta ou postura do "ator", pois é uma oportunidade de vê-lo envolvido no problema e conduzindo espontaneamente o seu papel.

→ Deverão ser propostas situações reais ou passíveis de acontecer, relacionadas ao tema, que envolvam 2 ou 3 personagens cada. Serão distribuídos os papéis para os participantes voluntários, os quais tomarão conhecimento apenas do seu papel e naquele momento. **Não há ensaio**.

→ Cada dramatização não deverá ultrapassar 10 min. Após a apresentação das cenas, os demais participantes deverão ser estimulados a debater cada situação. Roteiro sugerido para o debate:

1. O que aconteceu na cena 1? O que vocês acham desta situação? Vocês conhecem alguma situação parecida? Poderia ser no seu município?
2. Como foi o comportamento do personagem X? e do Y? O que o levou a se comportar daquela maneira? (algumas hipóteses são: medo, falta de informação, preconceito, informação distorcida). É importante que estas hipóteses não sejam abordadas antes dos participantes manifestarem suas próprias impressões sobre os comportamentos observados.

➢ **Repetir o mesmo para a cena 2.**

O objetivo desta atividade é: discutir a conduta de cada personagem, avaliando o grau de responsabilidade de cada um, a consciência do lugar social desempenhado e o papel como agente de mudança e superação dos problemas.

Aproveitar o momento para explorar bastante a questão da defesa da saúde, reforçando a importância da participação da sociedade, ou controle social no SUS. Deve-se ter o cuidado de evitar juízo de valor da conduta dos "atores" – como boa ou má, positiva ou negativa, certa ou errada. Lembrar que seu desempenho reflete o pensamento e a cultura da comunidade e a realidade na qual está inserida, e que deve ser discutida sem juízo prévio de valores.

Roteiro da oficina (período da tarde) – de 14 às 18h.

Discussão de rede: utilizar o papel kraft para explorar o conceito de rede. O facilitador deve fazer perguntas como: o que esse grupo tem em comum? Como a informação torna vocês diferentes da população que não tem informação? Vocês consideram as informações recebidas importantes? Por que? Elas devem ser repassadas ao restante da população? Pode fazer diferença na vida das pessoas ou da comunidade? Vocês acham que o serviço de saúde sozinho é capaz de fazer com que todos tenham acesso às informações sobre a hanseníase? O que vocês entendem por parceria e trabalho em rede? Vocês estão

sozinhos? Quem são seus parceiros? Deve-se discutir o papel do grupo de multiplicadores, ressaltando o lugar conquistado de liderança comunitária.

É necessário ficar claro que não se trata de retirar o papel do setor saúde e sim ampliar e compartilhar responsabilidades e compromissos. É fundamental construir o conceito de rede junto com o grupo. À medida que o grupo explicitar sua ideia de rede, é importante que os facilitadores desenhem uma rede (de pescar, de teia, rede elétrica, um entrelaçado) como figura ilustrativa, buscando sempre confirmar se a ideia explicitada condiz com o desenho ("é isso que vocês querem dizer?" "é essa a ideia?").

Discutir e refletir sobre as qualidades individuais (PONTOS FORTES) dos participantes, o que os torna líderes e os entraves (DESAFIOS), muitas vezes conhecidos e semelhantes aos que são superados nas suas ações cotidianas:

→ **Pontos fortes**: listar em papel kraft as qualidades de cada um e de todos. Deixá-los apontarem seus pontos fortes. É comum ser apontado por eles: o fato de serem lideranças, responsáveis, comprometidos, desfrutarem da credibilidade de sua comunidade, serem comunicativos, desejarem mudanças, estarem indignados ou incomodados com aquela situação.

→ **Desafios**: listar os obstáculos já conhecidos ou prováveis de serem encontrados (é comum mencionarem: falta de tempo, excesso de atribuições, pouco apoio, pouca cultura de trabalho coletivo, escassez de recursos, outros).

Após ter listado todos os desafios apontados pelos participantes, discutir as formas de superação a partir dos pontos fortes identificados.

As lideranças devem enxergar

> o que podem fazer para contribuir no seu cotidiano, [...] no seu ambiente de vida, com as pessoas que conhecem e se identificam. É preciso que elas se vejam, consigam explicitar e projetar ações e resultados com que elas possam se comprometer"[10].

O objetivo desta atividade é: mostrar que a participação de cada um é vital e que o objetivo somente será alcançado se todos participarem. Além disso, mostrar que, trabalhando em rede, o grupo fica fortalecido e tem mais chances de superar desafios comuns. É fundamental que cada membro do grupo sinta a importância do seu lugar social de liderança, conquistado a partir das qualidades que tem.

É imprescindível ter o cuidado de não responsabilizar o grupo pela busca de soluções, visto que esta é uma atribuição do sistema municipal de saúde. Entretanto, há o reconhecimento de que o território em que atuam é comum, com suas potencialidades, problemas e necessidades, e que sua participação ativa é fundamental.

Segundo Toro & Werneck[10],

> [...] passar do desejo e da consciência de necessidade de mudança para a disposição para a ação, significa passar de uma perspectiva individual para uma perspectiva coletiva. O 'despertar` é individual, uma experiência única de indivíduo. A ação é coletiva, segundo a escolha comum de todos esses indivíduos que se dispõem a atuar. Isso é importante, principalmente porque, juntas, as pessoas se sentem poderosas o suficiente para alcançarem o imaginário proposto.

É importante ainda levá-los a acreditarem em seu valor, na capacidade de superação dos obstáculos e a se sentirem motivados ao final dessa discussão. Neste momento, lançam-se perguntas como: "com os pontos fortes apontados, vocês se sentem capazes de superar os desafios?"; "vocês topam vestir a camisa"?

Vestindo a camisa: Atividade de grande efeito que, logo após a discussão anterior, consolida a existência do grupo e o lugar ocupado por cada integrante. É importante incluir no orçamento do projeto a confecção de camisetas relacionadas ao tema, para serem distribuídas aos participantes. Até este momento, os participantes não sabem que ganharão uma camiseta.

> Ao vestir a camisa, eles se sentem e são percebidos pela comunidade como participantes de um grupo muito maior, que transcende a comunidade, que legitima a sua ação e lhe confere um reconhecimento social[10].

Caso não se disponha da camiseta, pode-se utilizar alguma dinâmica para substituir esta etapa que tenha o mesmo objetivo.

Escolha de um nome para o grupo: deverá ser sugerido pelos participantes um nome para o grupo ou para a rede de multiplicadores agora constituída, legitimando seu novo papel. Caso seja sugerido mais de um nome, estes deverão ser escritos no papel kraft e um deles será escolhido, por meio de votação. O objetivo desta atividade é: prover ao grupo uma identidade própria. O nome fortalece o vínculo, o elo, o sentimento de união e pertencimento. É como a materialização da REDE, cujo propósito comum será "abraçado" por todos, e não por cada um isoladamente. Esse ato reforça o compromisso do grupo com o trabalho proposto.

Fazer parte de um grupo pode torná-los mais motivados e capazes de multiplicarem os conhecimentos. Em raras ocasiões, os integrantes optam por desenvolverem atividades sozinhos, sem "chamar" ou convocar seus parceiros.

Painel do grupo de referência: pedir a cada participante que escreva, em tarjetas ou num cartaz, seu nome ou apelido, sua instituição e o telefone de contato (se possível), formando um painel/cartaz dos integrantes do grupo. Esta deve ser uma forma de identificação do grupo ("certidão de nascimento") e de acesso aos seus integrantes por outros membros da comunidade. Definir juntos onde será afixado o painel, que deve ser em um

local no município onde muitas pessoas frequentam (ex: banco, UBS, correio, ponto de ônibus, SMS etc.). O objetivo desta atividade é: selar e tornar público o compromisso da REDE. Ao mesmo tempo, o painel pode ser considerado a primeira ação de divulgação, uma vez que despertará a atenção da população, dando a oportunidade aos membros de prestarem as primeiras informações sobre o tema, quando procurados.

Escolha de materiais educativos a serem produzidos pelos participantes: definir com o grupo produtos para serem confeccionados por eles, neste momento, e que serão utilizados posteriormente em suas atividades de multiplicação/divulgação. Os recursos mais utilizados são peças de teatro, programa de rádio, faixas, gincanas, cartazes, fôlderes, *sites*, *blogs*, panfletos, paródias. Escolher poucos produtos – no máximo 3 ou 4 - devido ao tempo para a sua confecção e ao número de participantes da oficina.

> Estimular para que, na medida do possível, sejam pensados e produzidos materiais dirigidos a cada um dos públicos, de uma categoria ou de uma região, com mensagens adequadas a seus valores, símbolos, experiências, enfim, seu jeito de se comunicar[10].

Produção do material: Dividir os participantes em subgrupos (tantos subgrupos quantos forem os produtos a serem confeccionados, deixando-os escolherem a atividade com a qual se identificam e que desejam participar na sua execução).

Exemplos:

***Spot* para rádio:** sugere-se a redação de um texto simples, com linguagem acessível, com conteúdo que abranja todas as informações imprescindíveis. Devem ser pensados a emissora e o horário adequados, que variam de acordo com o município.

Frase para faixa: os facilitadores entregarão ao subgrupo uma faixa de tecido de no mínimo 3 metros de comprimento e 40 cm de largura, tintas de 3 ou 4 cores variadas e pincéis de larguras diferentes, os quais serão utilizados para a escrita de uma frase informativa de autoria deste subgrupo. Sugere-se a criação de uma frase curta, para facilitar a leitura, e que traga a mensagem que se deseja divulgar. A faixa deverá ser identificada com o nome do grupo.

Texto para teatro: deverá ser proposta a criação pelo subgrupo de um roteiro que contemple uma situação de conflito, em que o tema hanseníase deverá ser abordado por 2 a 6 personagens, garantindo-se que este contenha as principais informações a serem prestadas. Deverá ser um roteiro curto, com duração de 15 a 20 minutos.

O objetivo desta atividade é: mostrar que é possível, com pouco tempo (em torno de 60 a 90 minutos destinados a esta etapa), produzir materiais simples e de qualidade. Assim, eles terão à sua disposição produtos com *sua cara*, com sua linguagem, de sua autoria. Certamente utilizarão estes materiais com muito mais carinho e confiança.

Animação: "A arte de dar vida e do fazer junto!" Os facilitadores deverão passar por cada subgrupo para acompanhar e estimular os trabalhos, intervindo o mínimo possível, mas garantindo que o que está sendo produzido contenha informações corretas e

linguagem acessível. Cada subgrupo deve concluir a atividade dentro do tempo previsto, sem deixar pendências para depois.

Apresentação dos trabalhos: cada subgrupo apresentará sua produção ao restante dos participantes. Ao final de cada apresentação, o grupo discutirá e dará sua opinião sobre a adequação do que foi produzido para a utilização posterior pelo próprio grupo ou por outros interessados – não participantes desta oficina – em levar essas informações à comunidade. Os facilitadores deverão ser cuidadosos ao sugerirem modificações, pois, ao mesmo tempo em que devem ajustar alguma informação que pode estar equivocada, deverão respeitar o teor da produção do grupo e sua criatividade. É importante que os participantes reconheçam os produtos como seus**!**

Lembrar ao grupo que, a partir daquele momento, todos já dispõem de informações e materiais informativos que poderão ser utilizados nas atividades de multiplicação, individual ou coletivamente. Enfatizar que, independentemente de terem participado no subgrupo da elaboração do produto, eles pertencem a todos os integrantes da rede.

Acordos e pactos: serão discutidas com os participantes quais as melhores formas de se realizar a divulgação de informações e como imaginam as oportunidades de se utilizarem dos produtos por eles confeccionados durante a oficina. Discutir com o grupo todas as oportunidades possíveis, sejam em eventos como feiras ou festas locais, sejam no dia a dia dos serviços. Pontos a serem negociados:

→ Definição com o grupo de um prazo para a realização das atividades de divulgação de informações. Deve-se garantir que o prazo para a realização das primeiras atividades não seja superior a um mês a partir da data da oficina, para que o grupo não se desmobilize.

→ Para cada atividade realizada, coletiva ou individualmente, são solicitados o registro e o envio de um relatório aos facilitadores, com as seguintes informações: atividade realizada, data, local, horário, público, parceiros envolvidos, formas utilizadas para divulgação, material produzido na ação (registros como fotos, listas de presença etc.). Deve ficar claro aos participantes que o relatório não deve representar um trabalho exaustivo ou complexo, ao contrário, deve ser simples, objetivo e pode ser escrito, inclusive, à mão. Esse cuidado é importante para não desestimular o registro das atividades realizadas posteriormente.

→ Escolha de relatores/representantes dos subgrupos e de um coordenador geral do grupo. Estas pessoas serão para o grupo, a comunidade e os facilitadores as referências para as ações do grupo e responsáveis pela "guarda" dos produtos confeccionados.

→ Todos estes acordos deverão ser registrados em papel kraft por um facilitador, para que os participantes possam copiá-los, o que facilitará o acompanhamento do cumprimento do que foi pactuado com o grupo e, também, subsidiará os relatórios a serem gerados pelo grupo após a realização das atividades.

O objetivo desta atividade é: referendar o compromisso por parte do grupo de realizar a multiplicação/divulgação de informações, com a utilização do material produzido durante a oficina. É importante reforçar com todos a necessidade de articulação com outros parceiros da comunidade.

Avaliação: Os participantes serão convidados a dizerem o que acharam da oficina, como se sentem tendo realizado as atividades e tendo agora material informativo em mãos que poderá ser utilizado em suas atividades futuras de multiplicação das informações sobre a hanseníase nas suas comunidades.

Aplicação de questionário[F] de avaliação: Este questionário deverá conter perguntas relacionadas à metodologia utilizada, ao seu desempenho na oficina e ao desempenho dos facilitadores, indicando os pontos negativos e positivos e dando sugestões para adequação do método para a realização das próximas oficinas.

Encerramento

3ª Etapa: Acompanhamento das atividades de mobilização

A metodologia de mobilização social proposta não se encerra com a realização da oficina de formação de multiplicadores. É importante que haja, posteriormente, incentivo e acompanhamento das atividades a serem realizadas pelos grupos mobilizados nas suas comunidades, implicando o cumprimento da agenda de acordos e pactos firmados durante a oficina. Sem a realização concreta dessas atividades, a ação de mobilização social ficará incompleta.

A equipe de facilitadores e as instituições às quais os integrantes estão vinculados deverão garantir formas de acompanhamento e contato com os integrantes das redes constituídas.

Recomenda-se que o contato da equipe de facilitadores seja feito prioritariamente com o coordenador geral da rede, para obtenção de informações e recebimento do material referente às atividades de multiplicação realizadas. É necessário criar um canal de comunicação que possibilite aos facilitadores manterem-se informados sobre o andamento da rede e de sua atuação junto à comunidade.

Resultados da experiência com o projeto de Mobilização Social

Por meio das 23 oficinas realizadas, foram mobilizadas 325 lideranças comunitárias de 25 diferentes entidades, sendo que, entre estas lideranças, apenas 81 eram representantes dos serviços de saúde locais. A menor participação do setor saúde na ação foi parte da estratégia do modelo proposto, pois o que se desejava era ampliar a divulgação de informações em outros espaços de diálogo e de atuação dos sujeitos sociais. Além disso, os debates entre pares – neste caso lideranças comunitárias - possibilitavam a participação

mais efetiva destes na oficina, uma vez que um maior número de profissionais de saúde poderia inibir os demais participantes. Por outro lado, a presença destes profissionais, ainda que em menor número, era imprescindível, pois possibilitava o reconhecimento dos grupos mobilizados como parceiros dos serviços, sendo um elo entre a comunidade e os programas municipais de controle da hanseníase.

Embora nossa maior experiência seja com o tema "Hanseníase", tendo como público convidado para as oficinas as lideranças comunitárias, é preciso ressaltar que a metodologia também foi (e ainda tem sido) utilizada com grupos acadêmicos de Enfermagem, Fisioterapia, Odontologia e, em outras ocasiões, com profissionais de saúde e funcionários de um Núcleo de Reabilitação Física.

A mesma metodologia foi utilizada, posteriormente, com os temas dengue e vigilância sanitária, com resultados igualmente satisfatórios.

O que nos motivou a ampliar a estratégia a outros grupos e outras áreas da saúde foi a reação dos participantes do Projeto "Mobilização Social com Enfoque em Hanseníase", que, a cada final de oficina, falavam de sua satisfação em terem participado e da importância dos novos conhecimentos.

> Vejo como pontos negativos que ainda existem pessoas que têm preconceitos sobre hanseníase e não sabem que ela tem cura. E como ponto positivo, que eu posso provar o contrário (Líder comunitário de Turmalina/MG).

Outro aspecto a ser apontado refere-se ao volume de ações que foram realizadas nos municípios, ou seja, o real comprometimento dos grupos mobilizados, demonstrado por meio dessas ações. A frase citada acima é apenas um dos inúmeros depoimentos que explicitaram esse compromisso.

Apesar de termos como maior objetivo a formação de multiplicadores de informações, muitos participantes das oficinas se revelaram efetivos mobilizadores, envolvendo outros indivíduos, ausentes nas oficinas, em ações posteriores de divulgação de informações sobre a hanseníase entre seus pares.

Reiteramos que esses resultados, a nosso ver, têm íntima relação com o modelo pedagógico adotado, que privilegiou o diálogo, o respeito ao conhecimento circulante entre a população, o acolhimento de dúvidas e a incertezas e a valorização dos participantes como importantes atores de transformação em suas comunidades.

Avanços, desafios e *desafinos*

O SUS vem se consolidando, desde a sua criação, como um completo e complexo sistema de saúde. Torna-se imprescindível, portanto, que o tema Educação em Saúde tenha seu espaço junto às ações na busca da integralidade que o compõe. Historicamente, percebemos avanços nessa área, como:

- A criação de políticas de aproximação ensino-serviço, que visam à qualidade da atenção à saúde, assim como da formação profissional, e ao aprimoramento técnico dos trabalhadores da saúde.
- A inserção da educação em saúde nas políticas e programas de saúde.
- A destinação de recursos específicos para as ações de educação em saúde.
- O fortalecimento dos Conselhos Municipais de Saúde que visam ao Controle Social.

Vale destacar a edição, pela Secretaria de Gestão Participativa/MS, em 2005, da Política Nacional de Gestão Participativa para o SUS - PLANEJASUS - "que orienta as ações de governo na promoção e aperfeiçoamento da gestão democrática no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS)"[13].

Contudo, embora tenhamos respaldo normativo, as ações educativas sempre foram desafiadoras para os serviços, pois:

- Há pouca habilitação dos profissionais de saúde para realizarem atividades de educação, tendendo a repetirem práticas educativas tradicionais, como a realização de palestras ou aulas expositivas, de forma verticalizada, com pouca oportunidade de trocas entre os participantes.
- Há sobrecarga de atribuições das equipes de saúde, o que impede ou dificulta a assimilação da educação como uma ferramenta de trabalho.
- Há pouco envolvimento, apoio e, muitas vezes, desconhecimento dos gestores de saúde sobre as políticas de educação, informação e comunicação, resultando em prioridade quase absoluta as ações curativas.
- Há dificuldade em mensurar o impacto das ações educativas e a assimilação das informações repassadas, já que há poucos instrumentos destinados a isso.

Assim, nesse cenário de avanços e desafios, nossa experiência com a mobilização social apontou a necessidade de estarmos atentos para possíveis *desafinos*. Ainda que não tenha sido realizada pesquisa de avaliação do projeto, os resultados e desdobramentos da mobilização mostraram-se promissores (ampla divulgação de informações sobre hanseníase, como já explicitado, e a possível eliminação e/ou redução dos estigmas a ela relacionados, entre a população envolvida). Compreendemos, entretanto, que ações dessa natureza não devem se configurar em *projetos* isolados (com princípio, meio e fim), mas em *programas*, inserindo-se no cotidiano dos serviços de saúde. Apontamos serem necessários:

- Efetivar a educação em saúde como uma ferramenta de ação dos programas.
- Garantir a real integração dos grupos mobilizados com a equipe de saúde local, reconhecendo-os como multiplicadores das informações e envolvendo-os nas

discussões e na construção das políticas públicas e, também, nas atividades educativas a serem realizadas pela equipe de saúde.

- Acompanhar os grupos formados, visando à busca de soluções para as possíveis dificuldades encontradas no desenvolvimento das atividades de educação em saúde. O acompanhamento permite, da mesma forma, a manutenção do engajamento e da motivação do grupo.
- Acompanhar, por meio de análise dos indicadores disponíveis, a eficácia das ações educativas nos resultados esperados.

Acreditamos que essas medidas são fundamentais para garantir os avanços no controle das principais morbidades que acometem a população (em especial a hanseníase), com participação e fortalecimento do controle social no SUS.

No caso do Programa de Controle da Hanseníase da SRS/Diamantina, ainda há um longo caminho a percorrer. Contribuir na efetivação das propostas acima referidas, no contexto dos serviços municipais da sua jurisdição, continua sendo o maior desafio e, por que não dizer, desejo. Acreditamos, porém, como Pedro Demo[14], que

> se não tivéssemos utopias, contentar-nos-íamos com a relatividade da fase vigente e não nos proporíamos mudanças [...] É na utopia que a humanidade deposita seus sonhos mais lindos, como a igualdade, a autogestão, a autopromoção, a democracia, a participação, a solidariedade, etc [...] onde pulsa a utopia, fervem os ideais, projetam-se alternativas, gravitam as esperanças.

E não estamos sós...

Nestes anos de estrada, encontramos muitos educadores e profissionais dos programas de controle da hanseníase, oriundos dos mais diversos lugares e serviços do país, realizando tantos trabalhos criativos e interessantes, demonstrando o variado leque de possibilidades, formas, maneiras e estilos de se fazer educação em saúde, provando que não há modelo ideal ou um único modelo! Grupos que utilizam de suas habilidades físicas, manuais e intelectuais, que resgatam elementos da cultura local, que surpreendem pelo simples e cotidiano. Presenciamos cirandas, dramatizações, fotografias, vídeos, paródias, gincanas. Percebem quanta criatividade?

Como exemplos, podemos citar algumas experiências:

- A mobilização utilizando rádios comunitárias (Metodologia na Mobilização de Comunicadores de Rádio: Rede de Comunicadores Solidários. Uma experiência/ Ceará – Expositora: Andréa Pinheiro).
- A capacitação de manicures e cabeleireiras para a descoberta de casos ocultos em favelas do Rio de Janeiro, com confecção de cartilhas e fotonovelas (Mobilização de populações excluídas: Materiais de Comunicação & Educação/Rio de Janeiro – Expositora: Saskia Schooland).

- A experiência do Estado de Pernambuco, com a utilização de xilogravuras, literatura de cordel, fantoches, frevo e teatro com pernas de pau, destinados à sensibilização de públicos diversos, entre eles, feirantes e população num mercado popular.

E o que chama a atenção nessas experiências? O esforço de aproximação do cotidiano das pessoas, de utilizar como cenário de práticas os espaços onde a sociabilidade é mais dinâmica e diversa. Emergem em cada uma dessas experiências a inquietação e a coragem de tentar não apenas ***fazer para***, mas ***fazer com***; fazer junto, sem deixar de lado a responsabilidade precípua dos serviços de saúde no controle da hanseníase, ou seja, na redução ou eliminação de dores e sofrimentos provocados pela doença.

Sendo assim, sugerimos que você tenha sempre um olhar atento às experiências de outros colegas, inclusive sobre outros temas, pois o grande encantamento da educação em saúde consiste nas inúmeras possibilidades de ousar. Ousar nos temas, nas dinâmicas, nas metodologias, na ousadia.

E, por último, gostaríamos de ressaltar que, ao compartilhar com outros profissionais e colegas nossa experiência e ferramentas de trabalho, esperamos que esse ato seja recebido antes como um convite: à coragem de experimentar a troca de conhecimentos, de vivências, de cansaços, de vontades e esperanças; à gratificante experiência de trocar, a cada final de oficina, muitos abraços calorosos, de ler e ouvir relatos tão marcantes e cheios de sabedoria como os que lemos e ouvimos; convite ao prazer de receber fotos, panfletos, vídeos e tantos outros registros das atividades que pessoas de tão diferentes locais e setores foram capazes de realizar; convite ao desejo de compartilhar sonhos de mudança[9].

Enfim, desejamos que você tente, ouse, crie, recrie, copie, mas, principalmente, desejamos que se apaixone, assim como nós. E que continue a tecer a rede de parceiros e compartilhe conosco suas experiências. Envie-nos suas fotos, relatos, sugestões, inquietações ou o que desejarem. Ficam aqui os nossos contatos:

deresille@yahoo.com.br;

raquel.galiciolli@hotmail.com;

roseliaroferreira@yahoo.com.br.

NOTAS

[A] O roteiro da oficina foi criado por Rafael Teixeira e Raquel Galiciolli, com colaboração de Rosélia Ferreira. Todos os anexos incluídos neste texto também foram elaborados para o projeto.

[B] Caso se pretenda realizar a Oficina com representantes de apenas uma Instituição (Unidade de Saúde, Escola/ Universidade, Sindicato, Empresa etc.), a carta-convite deverá ser encaminhada ao seu representante com antecedência.

[C] Veja no Anexo I uma **proposta de roteiro da oficina, mais esquemático e resumido**, com a definição do tempo para cada atividade.

[D] No Anexo II, listamos o **material necessário** para a realização de uma oficina, sendo que alguns materiais podem ser utilizados em mais de uma oficina.

[E] No Anexo III, apresentamos algumas **situações** que foram utilizadas para as dramatizações durante as oficinas.

[F] Apresentamos um modelo de **questionário de avaliação**, no Anexo IV.

Referências

1 - Freire P. Pedagogia da indignação: cartas pedagógicas e outros escritos. São Paulo: UNESP; 2000. p. 33.

2 - Brasil. Ministério da Saúde. Lei 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. [Lei na internet] Publicada no Diário Oficial da União em 20 de setembro de 1990 [acesso em 2012 dez 20]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8080.pdf.

3 - Carta de Ottawa. Primeira Conferência Internacional sobre Promoção da Saúde. Ottawa; 1986. [acesso em 2012 nov 25]. Disponível em: http://www.mp.ba.gov.br/atuacao/cidadania/gesau/legislacao/internacionais/carta_ottawa.pdf.

4 - Freire P. Pedagogia do Oprimido. 13ª ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1983.

5 - Gonçalves A, Mantellini G. Educação em Saúde em hanseníase: conceitos e aplicações. RBM. 2006 Jan; 384-9 [acesso em 2012 nov 12]. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=3630.

6 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. Departamento de Apoio à Gestão Participativa. Caderno de educação popular e saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2007. p. 1.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Portaria n. 3.215, de 7 de outubro de 2010. Aprova as Diretrizes para Vigilância, Atenção e Controle da hanseníase. Publicada no Diário Oficial da União, 15 out. 2010. Seção 1. p. 55-60.

8 - Bazon MR. Psicoeducação: Teoria e prática para a intervenção junto a crianças e adolescentes em situação de risco psicossocial. Ribeirão Preto: Holos; 2002.

9 - Teixeira R, Galiciolli R, Ferreira R. Mobilização Social: um modelo para ação. Diamantina: Gerência Regional de Saúde de Diamantina, Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais; 2008.

10 - Toro JB, Werneck NMDF. Mobilização Social: um modo de construir a democracia e a participação. Belo Horizonte: Autêntica; 2004.

11 - Williams P, Shoultz B. We can speak for ourselves. Londres: Souvenir Press; 1982.

12 - Henriques MS, organizador. Comunicação e estratégias de mobilização social. Belo Horizonte: Dom Bosco; 2002.

13 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Gestão Participativa. Política Nacional de Gestão Participativa para o SUS-PARTICIPASUS. Brasília: Ministério da Saúde; 2005 [acesso em 2013 jan 21]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/Participasus%20-%20Politica%20Nacional%20de%20GP%20para%20o%20SUS.pdf

14 - Demo P. Educação e conhecimento: relação necessária, insuficiente e controversa. Petrópolis: Vozes; 2000.

ANEXO I

Sugestão de roteiro simplificado da oficina

Manhã
8:00 – 9:30:

- **Apresentação dos participantes**
- **Apresentação da oficina pelos facilitadores**
- **Discussão:** (abrir para discussão: como o grupo vê/sente/percebe o problema/doença? Tem algum conhecimento ou experiência sobre o assunto?
- **Painel de dúvidas:** (o que eu gostaria de saber sobre HANSENÍASE?)

9:30 – 10:30:

- **Vídeo:** (após a projeção, explorar rapidamente a percepção do grupo: o que vocês entenderam; algumas dúvidas já foram esclarecidas? etc.)
- **Exposição oral:** (informações complementares e indispensáveis sobre o assunto)
- **Retorno ao painel de dúvidas:** (explorar ao máximo as dúvidas restantes. Cada participante deve retirar do painel e responder às perguntas para o grupo, podendo ser sua ou de outro).

10:30 – 10:45: Lanche.

10:45 – 12:00:

- **Dramatização:** (ver exemplos de situações em anexo. Os voluntários conhecerão seu papel apenas naquele momento; deverão ser orientados a representar a situação da maneira que julgar conveniente. Após cada encenação, os demais deverão dar sua opinião a respeito do assunto, discutindo as motivações das atitudes expostas).

Roteiro da oficina (tarde)

13:30 – 14:30:

- **Discussão de rede:** (o que esse grupo tem em comum? O que vocês entendem por trabalhar em rede? Vocês estão sozinhos? Quem são seus parceiros? O sistema de saúde é capaz de cuidar sozinha desses problemas? Obs.: Deve ficar claro que não é retirar o papel da saúde, mas dividir a responsabilidade/compromisso. A questão fundamental é construir o conceito de rede junto com o grupo).
- **Pontos fortes:** (levar o grupo a apontar as qualidades e virtudes que fizeram com que tenham sido os indicados para colaborar com uma proposta de resolução de um problema coletivo – registrar as falas).

- **Desafios:** (apontar os desafios no trabalho de multiplicação de informações com a comunidade, refletindo sobre a prática dos participantes como líderes e agentes de mudança, superando desafios cotidianos da mesma natureza - registrar falas).
- **Vestindo a camisa:** (atividade opcional, mas de grande efeito. É importante incluir no orçamento do projeto a confecção de camisetas relacionadas ao tema, para serem distribuídas aos participantes).
- **Escolha de um nome para o grupo**: (os participantes poderão indicar vários nomes, para votação/escolha).
- **Painel do grupo de referência**: (cartaz com nome/apelido e instituição dos participantes, escritos em tarjas de cartolina, para exposição em local público, que chame a atenção e desperte a curiosidade da população).

14:30 – 16:00:

- **Escolha de materiais a serem produzidos:** (de três a quatro tipos; divisão em subgrupos, podendo ser produzidos: peça de teatro, programa de rádio, faixa, roteiro de gincana etc., a critério do grupo).
- **Operacionalização:** (acompanhar o fazer: tentar fechar a atividade o máximo possível, sem deixar para depois. Buscar não interferir demasiadamente).

16:00 – 16:15: Lanche.

16:15 – 17:00:

- **Apresentação dos trabalhos:** (buscar a opinião dos demais participantes, se são produtos bons para a mensagem que se quer passar, apontando aspectos como adequação da linguagem, conceitos corretos, etc.).

17:00 – 17:30:

- **Acordos e pactos:** (negociação de prazos para realizar as ações na comunidade – ideal em um mês – lembrando que deverão ser registradas em um relatório sucinto e enviadas aos coordenadores e/ou facilitadores).
- **Referências:** (escolha de pessoas que aceitem ser referência na guarda e cuidado dos materiais produzidos, para facilitar sua utilização/localização, quando necessário. Convém que o grupo tenha um coordenador/articulador para facilitar a organização das ações).
- **Comentários finais:** (manifestação do grupo de como se sente, o que achou da oficina, etc.).
- **Aplicação de questionário de avaliação:**

18:00: Encerramento.

ANEXO II

RELAÇÃO DE MATERIAL PARA OFICINAS DE MOBILIZAÇÃO	
ESPECIFICAÇÃO	**QUANTIDADE (aproximada p/ 01 oficina)**
• Cartolina em cores variadas (para a confecção de crachás e de tarjetas para o Painel de Dúvidas)	• 10 unid.
• Papel kraft / sem fim	• 10 unid.
• Fita crepe	• 01 rolo
• Caneta esferográfica *	• 25 unid.
• Pincel atômico (cores variadas) *	• 25 unid.
• Tesoura de papel *	• 01 ou 02 unid.
• Tecido de algodão p/ faixa	• 03 metros aprox. (com largura de 70 cm)
• Tinta de parede tipo suvinil branca	• 01 lata pequena
• Pincel p/ tecido tipo trincha nº 16	• 03 a 04 unid.
• Corante líquido tipo xadrez, em cores variadas	• 01 tubo de cada cor
• Barbante (para a confecção de crachás) *	• 01 rolo
• Borracha branca *	
• Régua grande *	• 04 unidades
• Colher descartável	• 02 unidades
• Papel de mão	• 05 unidades
• Papel tipo A4	• 01 rolo
• Copo descartável	• 01 pacote pequeno
• Máquina fotográfica e/ou filmadora*	• 01 pacote pequeno
• Prancha para papel /escrita *	• 01 unid.
• Material Informativo Relacionado ao Tema	• 03 a 04 unid.
• Camisetas (opcional)	• em quantidade suficiente para os participantes
	• em quantidade suficiente para os participantes

*material que pode ser reutilizado em mais de uma oficina.

ANEXO III

Sugestões de dramatização

OBSERVAÇÕES:

- *Cada encenação deverá ser proposta para 2 ou 3 voluntários.*
- *Cada voluntário / personagem receberá apenas o texto referente ao seu papel. Este texto deverá ser impresso/escrito em uma tira de papel para ser entregue uma para cada participante.*
- *O facilitador deverá se certificar de que cada "papel" foi compreendido pelo voluntário, sem que se induza qualquer tipo de comportamento, garantindo que a dramatização seja a mais espontânea possível.*

SITUAÇÃO 1

Personagem 1: Você é um(a) senhor(a) de 65 anos que apresenta há muito tempo uma mancha no braço. Há muito tempo percebe que ela é dormente, e percebe, também, que durante as atividades domésticas ou profissionais, tem se machucado com frequência nas mãos, sem sentir, e que só percebe depois. Você suspeita do diagnóstico (**Já ouviu falar a respeito e não quer nem falar o nome!**), mas tenta esconder, pois reside com filho, nora e netos e teme que eles descubram e desejem afastá-lo(a) da convivência de sua família.

Personagem 2: Durante uma visita na casa de vizinhos, você percebe que um(a) senhor(a) apresenta uma mancha em seu braço, e que tenta escondê-la. Pelas características (**Você deve perguntar a ele(a) os sintomas**), você já suspeita do que se trata. Você precisa convencê-lo(a) a consultar um médico. Na casa residem também outros adultos e outras crianças.

A partir daí, a situação se desenvolve seguindo a decisão de cada um.

→ Questões para discussão com o grupo após a dramatização:

- Qual o problema dessa situação?
- Qual foi a postura inicial da personagem 1? Por que ela agiu assim?
- Como foi a abordagem da personagem 2 e o que a motivou?
- Você acha que as pessoas de sua comunidade teriam uma reação parecida? Por que?

SITUAÇÃO 2

Personagem 1: Você é cliente de uma mercearia há muito tempo e descobre que o(a) balconista que o atendeu tem hanseníase. Você procura o(a) proprietário(a) para exigir que ele(a) demita o(a) funcionário(a), pois não quer correr riscos e nem colocar sua família em perigo.

Personagem 2: Você é dono(a) de uma mercearia e é procurado(a) por um(a) cliente que exige que você demita um(a) funcionário(a) seu que está com hanseníase.

A partir daí, a situação se desenvolve seguindo a decisão de cada um.

→ Questões para discussão com o grupo após a dramatização:

- Qual o problema dessa situação?
- O que vocês acham da conduta da personagem 1?
- Qual a reação da personagem 2 e como ela resolve a situação?
- O que vocês acham da conduta da personagem 2? Por que ela agiu assim?
- Esta é uma situação possível de ocorrer em seu município?

SITUAÇÃO 3

Personagem 1: Ao visitar uma família de amigos, você observa que a dona da casa não percebe que está queimando o braço com a chama do fogão, enquanto prepara um café. Há nos braços algumas cicatrizes de queimaduras e de pequenos cortes. Percebendo que há algo errado, você tenta descobrir o que está acontecendo com ela e convencê-la a procurar ajuda.

Personagem 2: Você vem percebendo que seus braços e mãos estão dormentes, mas não quer comentar o assunto, não dando muita importância para alguns pequenos acidentes que vêm ocorrendo.

A partir daí, a situação se desenvolve seguindo a decisão de cada um.

→ Questões para discussão com o grupo após a dramatização:

- Qual o problema dessa situação?
- Como foi a reação inicial da personagem 2? Por que ela agiu assim?
- Como foi a abordagem da personagem 1 e o que a motivou?

SITUAÇÃO 4

Personagem 1: Você vai visitar um(a) colega para ver se está tudo bem, pois vem sentindo sua falta há mais de um mês nas reuniões do grupo de jovens. Enquanto conversam, observa manchas no corpo dele(a) e procura saber o que está acontecendo.

Personagem 2: Você percebe que tem manchas pelo corpo e que algumas vezes se machuca e não sente. Sabe que há algo errado, mas tem medo de saber o que é e prefere não falar no assunto.

A partir daí, a situação se desenvolve seguindo a decisão de cada um.

→ Questões para discussão com o grupo após a dramatização:

- Qual o problema dessa situação?
- Como foi a abordagem da personagem 1 e o que a motivou?
- Como foi a reação do(a) seu amigo(a)? Por quê?

SITUAÇÃO 5

Personagem 1: Você é motorista de ônibus de uma importante linha intermunicipal e descobre que um usuário que todo o mês utiliza essa linha é portador de hanseníase. Você o proíbe de entrar e é chamado(a) pelo proprietário(a) da empresa.

Personagem 2: Você é dono(a) de uma empresa de ônibus e tem notícias de que um usuário, portador de hanseníase, foi impedido de utilizar um ônibus de sua empresa. Você chama o(a) motorista para esclarecer a situação.

A partir daí, a situação se desenvolve seguindo a decisão de cada um.

→ Questões para discussão com o grupo após a dramatização:

- Qual o problema dessa situação?
- Como pode ser avaliada a conduta da personagem 1?
- Qual a reação da personagem 2 e como resolve a situação?

ANEXO IV

QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA OFICINA

Data: ___/___/___ **Município:** _____

1 - O que você achou da Oficina?

_____
_____
_____
_____

2 - Quais os pontos positivos e negativos da Oficina que você gostaria de comentar?

_____
_____
_____
_____

3 - Como você avalia as informações discutidas sobre hanseníase?

( ) Claras e suficientes ( ) Claras, mas insuficientes ( ) Confusas

4 - Você se sente seguro(a) e motivado(a) a participar de ações de combate à hanseníase no seu município?

Sim ( ) Não ( ) Por que?

_____
_____
_____
_____

5 - Como foi a sua participação?

_____
_____
_____
_____

6 - O que achou do nosso trabalho?

_____

22. Treinamentos e capacitações: promoção de saúde

Isaias Nery Ferreira

"Os pequenos atos que se executam são melhores que todos os grandes atos que apenas se planejam". George Marshall

Comunicação é um tema que todos entendem e opinam, pois a vivenciamos como prática social nas nossas relações de trabalho, familiares e sociais, levando-nos à formação de pontos de vista. Pode ser também um objeto de estudo e, neste caso, ela se inclui no campo da "comunicação e saúde", que faz interface com outros campos, como a ciência, informação, políticas públicas, entre outros. A comunicação no contexto da saúde coletiva tem como meta o aperfeiçoamento de uma política pública de saúde, que, além de informar, leva à participação da população, proporcionando o debate democrático para a mudança de comportamentos e realidades[1].

As ações dos profissionais de saúde impactam positivamente ou não. A história da saúde pública brasileira possui exemplos de trabalhos realizados por sanitaristas que não foram aceitos pela população, como a revolta da vacina, ocorrida no início do século passado devido ao seu aspecto impositivo. Então, foi introduzida a educação como ferramenta para quebrar a resistência da população às ações dos profissionais, criando uma situação de acomodação sociopolítica. Assim, o Centro de Saúde passou a ocupar um espaço de trabalhos educativos com palestras, filmes e reuniões principalmente com a população pobre[2]. No entanto, todos os profissionais de saúde que trabalham em serviços e/ou treinamentos percebem, em sua prática diária, que este tipo de educação "conteudista", seja para os pacientes ou para a equipe profissional, não gera adesão às mudanças necessárias, tampouco o engajamento dessa clientela e mesmo dos próprios colegas de trabalho no processo de construção de uma nova realidade, que exige a participação e trabalho de todos os atores.

Como princípio básico de cidadania, toda a população precisa ser informada sobre os Programas de Saúde existentes, suas ações e garantia de neles ser atendido, visando à integralidade e à universalidade preconizadas pelo SUS. Com relação à hanseníase, a população necessita ser informada sobre os sinais e os sintomas da doença, as formas de prevenção, o diagnóstico precoce e seu tratamento. Faz-se necessário combater uma visão ainda existente de que a hanseníase não tem cura, mutila o que gera estigma por parte da população, acarretando rejeição e exclusão social do portador da doença[3].

O Ministério da Saúde tem apoiado iniciativas como a Educação Popular em saúde. Este processo de fazer saúde remonta desde a década de 70 com a participação de profissionais de saúde atuando em pequenas comunidades de periferias, identificando lideranças, criando espaços de debates, visando superar o fosso cultural entre serviços de saúde, Organizações Não Governamentais, saber médico e movimentos sociais e, por outro lado, a dinâmica de adoecimento e cura do mundo popular.

Neste processo, direitos são debatidos, contribuindo para a mudança na vida das pessoas, pois libera pensamentos e atos efetivos de mudança, sobretudo, social. As ferramentas pedagógicas utilizadas contribuem para transformar as informações sobre a doença hansênica em construção e criação de novas maneiras de abordagem e monitoramento desta nosologia. Trabalhando com atores sociais, a Educação Popular permite a participação do cidadão, apresenta novas temáticas, estratégias e contribui para formar profissionais comprometidos também com mudanças sociais tão necessárias devido aos problemas psíquicos e sociais acarretados pela hanseníase decorrentes do estigma que ela ainda provoca. A aproximação entre os profissionais de saúde e a população em uma estratégia de enfrentamento da doença possui grandes possibilidades de sucesso devido a um maior cuidado nas relações interpessoais e a inclusão de saberes, desejos e necessidades do outro, contribuindo para uma ética de respeito à autonomia das práticas e dos saberes populares que podem contribuir na construção de novas maneiras de abordar a hanseníase, por meio de trabalhos compartilhados[4].

Novas estratégias são necessárias para o enfrentamento da hanseníase, pois ela ainda é um problema relevante de saúde pública brasileiro. Basta lembrar que a Noruega, dentre outros países, eliminou a doença como problema de saúde pública antes da existência dos antibióticos específicos. A detecção precoce de casos na comunidade contribui para o rompimento do ciclo da doença, razão pela qual é um dos postulados do programa de controle da doença em nosso país. Precisamos capacitar os profissionais para que possam atuar com perícia em áreas endêmicas e também aqueles que atuam em regiões de baixa endemicidade que possam detectar os sinais e sintomas da hanseníase. O diagnóstico tardio é, sem dúvida, prejuízo para o portador da doença, uma vez que ele já poderá ter uma incapacidade ou deformidade instalada.

Os profissionais de saúde, sobretudo aqueles que atuam na atenção primária, trabalham ou deveriam trabalhar sob a ótica da Promoção da Saúde, dentro de um conceito positivo e multidimensional que engloba, sobretudo, a participação no trabalho com a saúde da população, em que se busca uma educação voltada para a conquista de informação e habilidades[5].

No entanto, ao trabalhar com educação em saúde, a literatura aponta uma discrepância entre práticas existentes e reflexão teórica sobre elas, pois, quando analisamos o fazer, possuímos um arsenal considerável de estratégias, metodologias e modalidades, enquanto a teoria quando aplicada pode continuar sendo reducionista, fragmentadora e, muitas vezes, ligadas à psicologia comportamentalista, gerando esses modelos de indivi-

dualismo e passividade do educando, falta de contextualidade macrossocial e cultural e ênfase em comportamentos[6]. Os programas de saúde visam ao bem-estar da coletividade, focando nos indivíduos suas ações, no entanto, devido ao reducionismo, muitas vezes variáveis importantes não são objeto de intervenção, como a cultura e padrão social do indivíduo, objeto de intervenção do programa.

As ações educativas fazem parte do elenco de prioridades do Ministério da Saúde que devem ser utilizadas pelos profissionais de saúde a fim de diagnosticar precocemente os casos, intervindo no processo saúde x doença, a fim de evitar danos, socializando os acometidos e contribuindo para a redução do estigma causador de tantos males. A Política Nacional da Atenção Básica salienta que todos os profissionais de saúde que atuam na atenção primária têm importante papel e contribuição nas ações de Vigilância em Saúde e, dentre as atribuições comuns a todos estes profissionais de saúde, encontram-se:

- desenvolver ações educativas e de mobilização da comunidade relativas ao controle das doenças/agravos em sua área de abrangência;
- orientar a comunidade quanto ao uso de medidas de proteção individual e familiar para a prevenção de doenças/agravos;
- mobilizar a comunidade para desenvolver medidas simples de manejo;
- articular ações de proteção coletiva[7].

O educador/monitor trabalha com o "aluno" construindo juntos a partir das necessidades da aprendizagem e utilizando determinadas ferramentas como a reflexão e o diálogo, desvela a realidade de maneira crítica e conscientizadora, tornando o aluno um agente da transformação social[8]. Cada atividade então passa a ser uma troca de saberes em que deve imperar sempre o diálogo. Neste sentido, utilizando estratégias como círculo de cultura, o monitor pode coordenar os encontros abordando os conhecimentos dos participantes sobre a hanseníase, o que já sabem e o que precisam saber, formando uma opinião crítica por meio da lógica dialogal ativa. Neste trabalho, procura-se refletir, investigar, instigar a aquisição de novos conhecimentos para que o treinando se contamine com a causa da hanseníase, possibilitando que ele intervenha na realidade do portador desta doença, buscando mudar sua realidade por intermédio da mútua participação, assumindo compromissos, e, finalmente, altere a realidade encontrada.

O instrutor/monitor pode valer-se de materiais educativos que irão atuar como mediadores na produção de sentido, sob a ótica sanitarista, pois valores, conceitos e políticas adquirem *status* de verdade e auxiliam na formação de políticas sociais próprias. Neste processo, os interlocutores se interagem e ressignificam suas histórias e seus saberes[9].

O trabalho de capacitação em hanseníase, além dos aspectos teóricos e técnicos em relação à doença, deve promover uma discussão entre os participantes sobre a vigilância da situação de saúde, visando desenvolver ações de monitoramento contínuo da região de cada participante, levando os profissionais a entenderem como a doença se manifesta naquele local, por meio da análise dos indicadores de saúde padronizados pelo Ministério

da Saúde. Neste processo, os profissionais devem ser sensibilizados quanto à necessidade de planejar e programar ações de enfrentamento e controle da doença em sua região, buscando sempre a interação entre os órgãos governamentais e não governamentais, e sempre com a participação de grupos sociais para que as ações intersetoriais a serem realizadas encontrem menos resistências e proporcionem melhores resultados. Também não menos importante é a supervisão das ações programadas nos municípios por meio de instrumentos de gestão como processos de acompanhamento, monitoramento e avaliação que devem estar institucionalizados no dia a dia dos serviços como orientador das práticas de saúde[7].

Outro ponto importante a destacar é que todo treinamento deve ser planejado, e não pode ocorrer ao acaso. O profissional para prestar um atendimento de qualidade necessita de apoio baseado no tripé: formação, supervisão e apoio institucional[10].

Neste processo, a *International Federation of Anti-Leprosy Associations* – ILEP sugere os seguintes passos:

1 - Análise – Qual a situação da hanseníase na área, necessidades do treinamento, formação, recursos disponíveis, contexto da formação e parceiros.

2 - Projeto – Adequação aos requisitos do planejamento, tipos de planejamento, onde e como os cursos devem ser realizados, o que deve ser ensinado, quais metodologias de ensino são mais adequadas.

3 - Recursos – Como os treinandos podem ser ajudados a atingirem seu pleno potencial, materiais que podem ajudar o facilitador.

4 - Avaliação – Essencial para que se possa melhor continuamente a qualidade dos treinamentos[11].

Ao se planejar um treinamento, deve-se reconhecer o trabalho em equipe dentro do processo de educação permanente. As habilidades destacadas nesta etapa visam conhecer e analisar o processo de trabalho a ser executado na unidade de saúde, domicílio e comunidade; identificar o papel de cada participante neste processo; compreender o sentido da complementariedade do trabalho em equipe com princípios éticos nas relações profissionais; democratizar as informações, identificar e organizar as necessidades de capacitação dos componentes, atividades de ensino e pesquisa, bem como identificar e prevenir as consequências da carga de trabalho na equipe a ser treinada.

Alguns conhecimentos são necessários para desenvolver este trabalho como característica organizacional dos serviços de saúde, técnica do trabalho, sentido de cooperação, uso de tecnologias, princípios éticos nas relações profissionais, regulamentação profissional das categorias, métodos de ensino e pesquisa. A intersetorialidade proporciona a articulação de saberes e experiências no planejamento e integra os serviços de saúde a outros órgãos públicos a fim de articular políticas e programas de saúde. O entrosamento de saberes propiciará a potencialização de recursos financeiros, tecnológicos e pessoal e contribuirá para evitar a duplicidade de ações e desperdícios diversos[12].

Outro aspecto a considerar em programas de treinamentos e capacitações é a importante contribuição de outras áreas não menos importantes ao abordar o enfrentamento da doença hansênica. Neste aspecto, devemos trabalhar o contexto sociológico e antropológico da hanseníase, uma vez que o paradigma biomédico ainda não foi capaz de eliminá-la como problema de saúde pública como pretendia originalmente, haja vista que a tecnologia medicamentosa existente há décadas ainda não conseguiu sanar o problema apesar de sua importância e necessidade. Neste contexto, faz-se necessário buscar ferramentas que trabalhem os aspectos sociais e subjetivos da doença e sua cura, considerando os fatores socioculturais envolvidos no processo saúde-doença. Talvez uma das razões seja que, por ser considerada uma doença "de pobre" por grande parte da população já que ela atinge extratos populacionais de menores rendas e é ainda estigmatizante, a hanseníase foi negligenciada por gestores, pesquisadores e até profissionais de saúde. Ainda observamos o ocultamento da doença e da própria condição de portadores dela visto que a realidade do estigma, preconceito e ignorância persiste como uma realidade. Devemos também levar em conta que os objetivos de um programa de saúde para serem alcançados perpassam necessariamente pelos que serão alvos dele e, obviamente, dentro de seus padrões culturais, que farão sua interpretação e avaliação. Assim, problemas que normalmente são considerados em segundo plano podem estar contribuindo para a manutenção da endemia, como migrações, moradia, alimentação, baixa autoestima, subemprego, autopercepção da doença etc. Ou seja, ao programarmos treinamentos e capacitações para profissionais de saúde, os temas relacionados a aspectos subjetivos da doença como as representações (físicas, psicológicas, sociais e culturais) devem ser trabalhados por todos os atores envolvidos no processo[13].

Neste processo, o trabalho com profissionais de saúde, pela educação continuada em oficinas, permite que o monitor apresente problemas relacionados aos encontrados pelos profissionais no dia a dia em seus locais de trabalho, e estratégias comuns são elaboradas pelos participantes utilizando, inclusive, soluções já empregadas por eles, desde que tecnicamente viáveis. Nesta caminhada de aprimoramento do nível de conhecimento dos participantes no percurso da construção do conhecimento coletivo que é interativo, vínculos são construídos por todos que gerarão bons resultados no futuro próximo com possibilidades de uma maior adesão dos profissionais ou da própria comunidade à causa de enfrentamento no controle da hanseníase. Desta forma, a hanseníase não fica distante da realidade, onde o "aluno/treinando" fica em posição apenas de observador, pelo contrário, ele se torna partícipe do processo de busca de soluções.

Técnicas pedagógicas de sensibilização sobre a doença funcionam em um primeiro momento em que o profissional entra em contato com a doença. Nosso colega, o prof. Carlos Alberto do Portal da Hanseníase, utilizava o termo "ser picado pela mosca da hanseníase" para que os profissionais de saúde se interessassem pela doença e suas consequências e incorporassem o exame dermatoneurológico em seus atendimentos.

Os trabalhos de sensibilização da comunidade quanto a despertar um olhar da população para a problemática da hanseníase devem evitar o que sempre foi feito nos

cursos, nos seminários e nas oficinas de capacitação de profissionais de saúde de forte metodologia pedagógicas conteudistas, em que, em poucas horas, são fornecidas o máximo de informações. Essas metodologias podem levar a não interação da população com a equipe de saúde, ficando essa apática e não colaborativa. Este trabalho deve respeitar a cultura e valores sociais regionais e religiosos do público-alvo. Caso contrário, além de não se atingirmos os objetivos propostos, teremos provavelmente desperdício de recursos financeiros públicos. O trabalho, preferencialmente, deve ser desenvolvido na própria comunidade, fora do serviço de saúde, para os participantes se sentirem mais à vontade, com técnicas lúdicas dentro de uma abordagem de fácil assimilação e participação. Pausas para descanso e troca de informações são fundamentais para evitar o cansaço. A busca, portanto, de uma pedagogia que facilite o trabalho com o público deve ser sempre uma preocupação da equipe[14].

É preciso adequar sempre o material pedagógico do trabalho realizado com a comunidade, pois cada serviço possui um grupo social com suas especificidades. Materiais educativos bem estruturados e adaptados proporcionam melhor compreensão e assimilação da doença, seus agravos e a importância da prevenção pelos participantes. Materiais como panfletos e cartilhas (associado ao gênero telenovela, por exemplo) podem ser um bom instrumento para serem trabalhados temas de maior complexidade como as reações ou neurites. Outros temas não menos relevantes a serem trabalhados são as diferenças de gênero e sexo, cor e raça, bem como as dimensões culturais e subjetivas do portador da hanseníase, seus contatos, a população e os profissionais de saúde. A leitura coletiva do material por todos os participantes contextualiza as experiências vividas por todos, tornando-se um trabalho enriquecedor. A análise do material educativo pela equipe e pelos participantes proporciona melhor aproveitamento dos recursos, maior assimilação de conhecimentos e contribui para a prática do cuidado integral à saúde[15].

O desafio está no profissional de saúde que atua principalmente na atenção primária no interior do país, que geralmente necessita trabalhar com vários programas de saúde e nem sempre possui condições financeiras ou tempo disponível para fazer capacitações a fim de se atualizar. Por outro lado, alguns gestores de saúde também relevam para um plano secundário atividades da educação continuada ou mesmo esparsos treinamentos em serviço. Pela nossa experiência, ouvimos frequentemente colegas se queixando de estarem sobrecarregados de atividades e "falta de tempo" em estudar. Alguns gestores por sua vez também já se queixaram de profissionais que se capacitaram e depois não executaram as atividades desenvolvidas nos treinamentos. Outros problemas como a falta de adesão de alguns profissionais aos serviços, seja pela precarização da relação trabalhista, que impede a fixação do profissional no local de trabalho, seja pela falta de condições mínimas de trabalho, também contribuem para a falta da integralidade no atendimento ao paciente. De qualquer maneira, são desafios a serem superados e que exigem dos gestores, dos profissionais de saúde e da comunidade muito trabalho para a solução desses problemas.

Referências

1 - Araujo IS, Cardoso JM. Comunicação e Saúde. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2007.

2 - Cyrino AP, Cyrino EG. Integrando comunicação, saúde e educação. Interface 1997: 1(1):157-168.

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

4 - Brasil. Ministério da Saúde. Caderno de Educação Popular e Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2007.

5 - Czeresnia D, Freitas CM. Promoção da Saúde: Conceitos, reflexões, tendências. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2011.

6 - Merchan-Hamann E. Os ensinos da educação para a saúde na prevenção de HIV-Aids: subsídios para a construção de uma práxis integral. Cadernos Saúde Pública 1999: 15(Suppl. 2):85-92.

7 - Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica, n. 21. Vigilância em Saúde: Dengue, Esquistossomose, Hanseníase, Tracoma e Tuberculose. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2008.

8 - Freire P. Educação para a prática da liberdade. 21ª ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1992.

9 - Martin-Barbero J. Dos meios às mediações: comunicação, cultura e hegemonia. Rio de Janeiro: Editora UFRJ; 2003.

10 - Bohlander G, Snell S. Administração de Recursos Humanos. São Paulo: Cencage; 2010. 570p.

11. International Federation of Anti-Leprosy Associations. ILEP Technical Guide: Training in Leprosy. London; 2003. 72p.

12. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes Nacionais para a Elaboração de Programas de Capacitação para a Equipe de Saúde da Rede Básica Atuar nas Ações de Controle de Hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2000.

13. Claro LBL. Hanseníase: representações sobre a doença. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1995. 195p.

14. Gonçalves A, Mantellini GG. Educação em Saúde em Hanseníase: Conceitos e Aplicações. RBM Rev. Bras. Med. 2007 ago; 64(8):384-9.

15. Santos AK, Ribeiro APG, Monteiro S. Hansen's disease and communication practices: study on the reception of educational materials at a healthcare clinic in Rio de Janeiro. Interface - Comunic. Saúde Educ. 2012 jan-mar; 40(16): 205-18.

23. Pesquisas em Hanseníase: contextos e agendas

Alberto Novaes Ramos Júnior
Maria Leide Wand-Del-Rey de Oliveira
Jaqueline Caracas Barbosa
Lígia Regina Sansigolo Kerr
Carlos Henrique Morais de Alencar
Jorg Heukelbach

"Defino Pesquisa como a atividade básica das Ciências na sua indagação e construção da realidade. É a Pesquisa que alimenta a atividade de ensino. Pesquisar constitui uma atitude e uma prática teórica de constante busca e, por isso, tem a característica do acabado provisório e do inacabado permanente. É uma atividade de aproximação sucessiva da realidade que nunca se esgota, fazendo uma combinação particular entre teoria e dados, pensamento e ação"[2].

Introdução

A palavra "pesquisar" origina-se do Latim *perquirere*, "buscar com afinco", de *per-*, intensificativo, mais *quaerere*, "indagar", de *quaestio*, "busca, procura, problema"[1]. Pesquisar em essência tem como significado o ato de buscar intensivamente e sistematicamente, em detalhes, de modo consciente e intencional, visando à construção de realidades tangíveis em cada contexto histórico e sociopolítico, em particular[2].Trata-se de atividade constitutiva essencial da ciência, da cultura e da sociedade e representa uma via central para o desenvolvimento tecnológico, científico e humano[3].

Obviamente, os esforços e interesses para a garantia de condições para o pleno desenvolvimento de projetos de pesquisa são resultantes de inúmeros fatores, em parte de natureza social, econômica e política, o que acaba por configurarem determinadas situações um caráter de desigualdade na execução de projetos de pesquisas em virtude do diferencial de aplicação de investimentos com impactos importantes, em especial no setor saúde[4-7].

Esse cenário traz como perspectiva a reiterada negligência de determinadas temáticas, geralmente, condições promotoras e perpetuadoras da pobreza, que persistem ou emergem, tornando-se grandes desafios para a saúde pública em determinados territórios[5,8,9]. Traduzem, em última análise, a negligência de determinadas populações pela sociedade em geral, tradução de diferentes graus de vulnerabilidade individual, social e econômica.

Ressalta-se aqui a opção pelo conceito de vulnerabilidade que vai além do caráter individualizante e probabilístico do clássico conceito de "risco" na epidemiologia, ao interpretá-lo, na verdade, como um conjunto de aspectos que acabam por superar a dimensão individual, englobando perspectivas coletivas e contextuais que levam à maior susceptibilidade a determinadas condições[10]. Vale ressaltar que este conceito também leva em consideração aspectos que dizem respeito à disponibilidade ou à carência de recursos destinados à proteção dessas pessoas[10,11].

Negligenciadas, portanto, são as populações vulneráveis atingidas e não necessariamente as condições mórbidas que se expressam nesse contexto. Ao contemplar os diferentes e complexos cenários de desenvolvimento político, econômico e social como base para expressão dessas condições, reforça-se o fato relevante de seu controle ser essencial para o cumprimento dos objetivos de desenvolvimento da Organização das Nações Unidas (ONU) para o milênio[3,5,9,12,13]. Portanto, a incorporação nas agendadas do empreendimento de pesquisas englobando estas temáticas representa um caminho claro para o desenvolvimento humano[4,3,12,14].

O conceito de doenças negligenciadas foi inicialmente estabelecido na década de 1970, no momento em que a Fundação Rockefeller lançou o programa "The Great Neglected Diseases" ("As Grandes Doenças Negligenciadas da Humanidade"), e desde então vem evoluindo e sendo alvo de mudanças consistentes. Nas primeiras décadas, seu marco referencial ficou limitado a aspectos centralizados para a insuficiência de recursos para pesquisa (biomédica) e a uma lista de doenças que tinha critérios definidos sem uma perspectiva global, sem considerar as especificidades locais[7,8].

Em 2001, a partir do documento técnico "Fatal Imbalance. The Crisis in Research and Development for Drugs for Neglected Diseases", a organização Médicos Sem Fronteiras (MSF) propôs um novo e audacioso conceito para doenças tropicais negligenciadas, focalizando agora na falta de prioridade e investimento pela indústria farmacêutica. Reforçava-se que estas condições possuíam incidência e prevalência destacada nos países em desenvolvimento e, portanto, fruto em grande parte da pobreza. Nesta nova abordagem, foi proposta a divisão das doenças em três grandes categorias: Globais, Negligenciadas e Mais Negligenciadas[13]. No primeiro grupo, estariam inseridas aquelas doenças que se expressam tanto em países ricos quanto pobres, com grande número de populações vulneráveis em ambos. No segundo, estariam aquelas que afetam países ricos e pobres, mas com a maior parte dos casos e maior carga da doença concentradas nos países em desenvolvimento. Por fim, no terceiro grupo, estariam as doenças que incidem exclusivamente

ou predominantemente nos países mais pobres. Ainda, em 2001, o Relatório da Comissão sobre Macroeconomia e Saúde propôs uma classificação semelhante das doenças nas seguintes categorias: Tipo I (equivalente às doenças globais dos MSF), Tipo II (Negligenciadas/MSF) e Tipo III (Mais Negligenciadas/MSF)[5,15].

Este último relatório, composto por um grupo de economistas, além de ter corroborado com os estudos da organização MSF, introduziu um significativo avanço na maneira de ver as relações entre saúde e desenvolvimento econômico e social[15]. A saúde foi reconhecida como um requisito fundamental para o desenvolvimento econômico e social e não apenas como resultantes de baixos níveis de desenvolvimento de alguns países ou como corresponsáveis por este subdesenvolvimento[4,13,15].

Uma mudança conceitual significativa, apesar de ainda não totalmente apropriada pelos pesquisadores, foi iniciada pela revista *Public Library of Science* (PLoS) *Neglected Tropical Diseases* (NTD), de acesso aberto, e editada pelos Institutos Nacionais de Saúde (NIH) nos Estados Unidos[6,7]. Segundo essa proposta, as doenças negligenciadas passaram a ser definidas como promotoras da pobreza, pois mantêm pessoas, populações e países em um círculo sustentado e perpetuador de pobreza[6]. Nesta mesma linha, o *Global Forum for Health Research* (2005) define doenças negligenciadas como um conjunto de enfermidades intrinsecamente associadas à condição de pobreza[3]. As precárias condições de vida e as iniquidades em saúde representam, portanto, os principais fatores responsáveis pela maior incidência destas doenças[5,9,12,13]. Mesmo sendo responsáveis por quase metade da carga de doença em países em vias de desenvolvimento, os investimentos transferidos para ações de pesquisa e desenvolvimento não têm priorizado essa área[4,13].

Nessa perspectiva, as estratégias atuais para a eliminação da miséria deveriam levar em consideração o fato de a saúde representar um dos mais importantes pilares para o desenvolvimento econômico e social humano[5,6]. O combate às doenças negligenciadas, portanto, passaria a ser uma real prioridade em saúde pública com ênfase na eliminação da pobreza[4].

Do ponto de vista da busca de respostas para a persistência dessas doenças nos países em desenvolvimento, identifica-se uma sucessão de "falhas" do processo de inovação em saúde[8]. Dentre elas: falha de ciência, quando há conhecimentos insuficientes; falha de mercado, quando existem medicamentos ou vacinas, mas a um custo muito elevado, e falha de saúde pública, quando os medicamentos estão acessíveis, mas não são utilizados adequadamente em razão de deficiências de planejamento[7,8,14]. Falhas de ciência exigem mais investimentos em pesquisa. Falhas de mercado requerem mecanismos inovadores de financiamento ou negociações para redução de preços. Falhas de saúde pública exigem novas estratégias, incluindo pesquisas, para integração de ações validadas aos sistemas nacionais de saúde, ampliando o grau e diversidade de cooperação nacional e internacional[7,14].

Com base no texto introdutório anterior, a hanseníase insere-se como condição crônica infecciosa promotora e perpetuadora da pobreza[16-19], um reflexo das iniquidades que afetam diversos grupos populacionais, o que a enquadra no grupo das chamadas

doenças negligenciadas[5-7,13], trazendo grande carga às populações humanas[20-23]. Ademais, traz consigo a forte necessidade de mobilização de esforços e recursos para o seu real enfrentamento.

Como condição negligenciada, a hanseníase associa-se intrinsecamente à pobreza, integrando a agenda inconclusa da saúde em países endêmicos, incluindo o Brasil[5,24,25]. Por outro lado, as pessoas atingidas, desassistidas sob diferentes perspectivas, vivem em situações de grande marginalidade na sociedade, o que demanda a construção de novas agendas políticas e de pesquisas, com vistas à garantia de desenvolvimento humano[5].

O presente capítulo aborda o tema pesquisas em hanseníase indicando necessidades e contextos envolvidos, bem como reforça a necessária construção e condução de agendas pactuadas com vistas ao seu controle, incluindo, necessariamente, o cuidado e respeito às pessoas já atingidas. Sobretudo, reforça a importância de se superar a distância existente entre a pesquisa e a aplicação de seus resultados nos cenários de prática na rede dos sistemas nacionais de saúde.

O papel das pesquisas no controle da Hanseníase

A hanseníase engloba complexas dimensões, expressas de diferentes modos ao longo de sua história, tanto do ponto de vista biológico quanto psicossocial[16,21,23,26,27]. Seu controle requer, portanto, ações longitudinais e integradas, buscando estratégias multi, inter e transdisciplinares que enfrentem esta complexidade.

O desenvolvimento de pesquisas insere-se transversalmente em relação às ações e estratégias direcionadas para o controle[16,28-30]. Uma questão central a ser alvo de reflexões é: em que medida o conhecimento produzido pela comunidade científica tem contribuído para a solução de problemas identificados nos componentes dos programas relativos a políticas públicas, gestão, diagnóstico, tratamento, prevenção de incapacidades, reabilitação, comunicação, vigilância epidemiológica e desenvolvimento humano? De forma mais específica: Como tem sido traduzido o saber em fazer? Como o conhecimento alcançado tem sido transformado em inovação?

Em uma perspectiva global, os princípios básicos do controle da hanseníase fundamentam-se na detecção oportuna de novos casos e em seu tratamento precoce com quimioterapia eficaz, em forma de poliquimioterapia (PQT)[23,31-34]. Obviamente, isso demanda um enfoque em atenção integral com qualidade às pessoas, famílias e comunidades atingidas, garantindo equidade, exequibilidade e acessibilidade que considerem seu caráter crônico a sua necessária abordagem longitudinal.

Para tanto, em muitas questões, torna-se necessário o desenvolvimento de pesquisas, de diferentes naturezas, com vistas a enfrentar estes grandes desafios [16,17,19], trazendo para a agenda dos países endêmicos a necessária inserção da temática como prioridade, dado seu impacto para toda a sociedade[24,25,29,31,35].

Recentemente, em 2005, foi publicado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) o documento intitulado "Estratégia Global para Aliviar a Carga da Hanseníase e Manter as Atividades de Controle da Hanseníase (Período do Plano: 2006-2010)", que integrava como principais elementos[34]:

- sustentar as atividades de controle da hanseníase em todos os países endêmicos;
- utilizar a detecção de casos como principal indicador para monitorar o progresso;
- assegurar diagnóstico de qualidade, gestão de casos, registro e notificação em todas as comunidades endêmicas;
- fortalecer os serviços rotineiros e de encaminhamento;
- descontinuar a abordagem baseada em campanhas;
- desenvolver ferramentas e procedimentos baseados na atenção domiciliar/comunitária, integrados e localmente apropriados para a prevenção de incapacidades/deficiências e para a provisão de serviços de reabilitação;
- promover pesquisa operacional a fim de melhorar a implementação de uma estratégia sustentável;
- incentivar o apoio mútuo dos parceiros, em todos os níveis.

De forma complementar, em 2009, foi publicado o documento "Estratégia Global Aprimorada para Redução Adicional da Carga da Hanseníase: 2011-2015", que, juntamente com as Diretrizes Operacionais atualizadas, visa aprimorar os elementos da Estratégia Global de 2005[32,33]. Esta estratégia aprimorada focalizou a introdução de mudanças institucionais e de gestão, além do fortalecimento da capacidade operacional dos programas de controle da hanseníase em uma perspectiva global, mas principalmente no contexto local em que se desenvolvem os sistemas nacionais de saúde na grande maioria dos países endêmicos. Para tanto, essas mudanças incluem a necessidade de integrar as atividades de controle da hanseníase aos serviços gerais de saúde, especialmente na atenção primária[32,33].

A estratégia aprimorada indica ainda a importância de se levar em consideração os padrões e as tendências de declínio da doença, a perda gradual de competências técnicas, a maior redução do interesse científico pelo tema, a concorrência com outros grandes problemas nacionais e internacionais de saúde pública e a diminuição ainda maior do compromisso político e, por consequência, dos recursos alocados. Além disso, reconhece-se que os serviços de controle da hanseníase devam ter alta relação custo-efetividade e ser sustentáveis durante todo o tempo em que ainda forem necessários. Portanto, a nova estratégia requer que atividades essenciais sejam realizadas de forma integrada[32,33]:

- manutenção do compromisso político dos governos nacionais, estaduais e municipais, em todas as áreas endêmicas;

- fortalecimento de serviços da atenção primária e serviços de referência que fazem parte dos sistemas integrados de saúde em todos os países endêmicos;
- utilização do coeficiente de casos novos com grau 2 de incapacidade física entre os casos novos, por 100.000 habitantes, como indicador-chave para monitorar o progresso, em acréscimo à atual lista de indicadores;
- aplicação de estratégias inovadoras para detecção de casos novos a fim de reduzir o atraso no diagnóstico e a ocorrência de grau 2 de incapacidade física entre os casos novos, incluindo o exame de contatos intradomiciliares no momento do diagnóstico (ou pouco tempo depois) e a inclusão de estratégias especiais para melhorar as atividades de controle entre populações que vivem em áreas de difícil acesso e em periferias urbanas;
- aprimoramento da qualidade dos serviços clínicos de diagnóstico e de acompanhamento de complicações agudas e crônicas, incluindo a prevenção de incapacidades e deficiências, e o aumento da oferta de serviços de reabilitação por meio de um sistema de referência bem organizado;
- apoio a todas as iniciativas de promoção da reabilitação baseada na comunidade, com atenção especial às atividades destinadas a reduzir o estigma e a discriminação contra as pessoas afetadas pela hanseníase e contra suas famílias.
- garantia de fornecimento gratuito de medicamentos para a PQT e de sistemas de distribuição eficazes em todos os países endêmicos;
- estabelecimento e manutenção de um sistema de vigilância capaz de prevenir e limitar o desenvolvimento e a transmissão de resistência aos fármacos para tratamento da hanseníase;
- promoção do desenvolvimento de medicamentos e esquemas de tratamento mais eficazes para tratar a hanseníase e suas complicações;
- desenvolvimento de estratégias sustentáveis de capacitação, nos níveis global e nacional, para garantir a disponibilidade de conhecimento especializado no campo da hanseníase em todos os países endêmicos;
- investigação do uso da quimioprofilaxia como uma ferramenta para evitar a ocorrência de casos novos de hanseníase entre os contatos intradomiciliares;
- apoio e incentivo à colaboração com os parceiros, governamentais e não governamentais, em todos os níveis.

Reforça-se que o cenário de redução da endemicidade da hanseníase não deveria levar à diminuição adicional dos esforços de pesquisa, frente ao histórico contexto de negligência e à grande população que ainda sofre com problemas relacionados, mesmo após a conclusão da PQT[36-38]. Há ainda importantes lacunas de evidências, o que aumenta

a importância de se identificarem estratégias inovadoras e custo-efetivas que fortaleçam as atividades de controle em cenários de alta, média e baixa endemicidade[16,17,32,33].

Entretanto, um grande desafio adicional para a hanseníase, para além das falhas da ciência em termos de conhecimentos, revela-se nas importantes falhas de operacionalização das ações de controle no campo da saúde pública, em termos da aplicação das evidências já disponibilizadas, de forma efetiva e eficiente, para o alcance do verdadeiro controle, para além dos aspectos microbiológicos[29,36,39].

Neste sentido, a estratégia global, no contexto atual, reforça que todas as iniciativas de pesquisa devem estar baseadas em quatro questões fundamentais – integração, qualidade, equidade e sustentabilidade – e em três domínios principais: o epidemiológico, o operacional e o de abordagem dos pacientes, incluindo a quimioterapia[32,33].

Na perspectiva operacional, o desenvolvimento de pesquisas voltadas para o enfrentamento das falhas em saúde pública torna-se estratégico, qualificando as ações de controle em áreas endêmicas. Como exemplo, insere-se a eliminação das barreiras ao acesso e à utilização de serviços e a identificação de formas inovadoras de mobilizar e capacitar a comunidade para participar de processos decisórios também representam desafios importantes que requerem a realização de novas pesquisas, englobando as ciências sociais, com apoio também de outros setores para desenvolvimento humano[17,29,40].

As pesquisas operacionais (reconhecidas também como Investigações em Sistemas de Saúde) buscam o conhecimento sobre intervenções, estratégias ou ferramentas que possam melhorar a efetividade e a eficiência dos programas de ações que estão sendo alvo de pesquisa operacional, tendo como referência a integralidade e a garantia de qualidade (em suas múltiplas dimensões) e sustentabilidade[29,41]. Este conceito é o mais aceito do ponto de vista das organizações não governamentais, conforme documento publicado pela organização MSF[42].

A inserção das pesquisas operacionais foi possível nos anos 1970 como uma estratégia para alcance de sistemas de saúde mais efetivos[43]. Esta constatação foi baseada no reconhecimento da complexidade de fatores que influenciam a saúde das pessoas, os serviços de saúde e as políticas públicas[29]. Havia a necessidade de informações claras, com qualidade, para que os gestores pudessem basear as suas decisões. Para tanto, seriam consideradas as necessidades da população, a adequação das intervenções propostas (cultural, econômica, necessidades da população, dentre outras), a disponibilidade e adequação dos recursos frente à necessidade, mobilização da sociedade, a possibilidade de controle dos fatores que influenciam a saúde e o envolvimento de outros setores (educação, ambiente, assistência social, entre outros)[29,43].

A OMS definiu pesquisas operacionais como sendo a utilização de técnicas sistemáticas de pesquisa por gerentes de programas com vistas ao alcance de um determinado desfecho[44]. Portanto, as pesquisas operacionais possibilitam aos gerentes de programas e gestores evidências necessárias para melhorar os aspectos operacionais das ações de um programa. Por sua vez, o *Population Council* (2000) explica que pesquisas operacionais

auxiliam os gestores e gerentes de programas a rever, redirecionar e reestruturar programas que têm sido questionados por muitos anos[45].

Em linhas gerais, a pesquisa operacional distingue-se de outras modalidades de pesquisas principalmente pelas seguintes características[29,41-45]:

- Focaliza problemas específicos em programas específicos, e não os aspectos gerais relacionados a problemas no setor saúde;
- Focaliza aqueles problemas que estão ao alcance e na governabilidade dos gerentes, tais como: sistemas do programa, treinamento, questões financeiras e disponibilização de informação;
- Utiliza procedimentos de coleta sistemática de dados, tanto com abordagem quantitativa quanto qualitativa, para acumular evidência que dê suporte aos tomadores de decisão;
- Requer a colaboração entre gestores/gerentes, profissionais da saúde e pesquisadores na identificação de problemas a serem pesquisados, no desenvolvimento do desenho do estudo, na implementação do estudo e na análise e interpretação dos resultados; e
- O seu sucesso depende da utilização dos resultados do estudo na tomada de decisão dentro dos programas; a publicação isoladamente não representa um indicador válido de sucesso nas pesquisas operacionais, apesar de ser um canal significativo para avaliação.

São identificados três tipos principais de estudos de pesquisas operacionais: 1) estudos diagnósticos/descritivos: utilizados para avaliar a natureza e a extensão de um problema de saúde ou que está relacionado ao desempenho de um serviço de saúde; 2) estudos avaliativos: utilizados para avaliar intervenções inovadoras em saúde que estão em andamento ou processos em andamento; 3) estudos de intervenção: utilizados para testar a efetividade das intervenções disponibilizadas pelos serviços, sendo explicitamente desenhado para responder a problemas específicos dos serviços de saúde.

Os procedimentos metodológicos que compõem a pesquisa operacional envolvem três tipos principais de desenhos: descritivo (corte transversal ou seccional, mas com a possibilidade de componente analítico presente), caso-controle, análise de coorte retrospectiva ou prospectiva e estudos quasi-experimentais. Deve-se ressaltar que a abordagem da pesquisa básica e de ensaios clínicos randomizados não deve ser incluída no escopo da pesquisa operacional, que é desenvolvida em cenários reais[29,41,44]. Por outro lado, vale também ressaltar que as pesquisas operacionais também utilizam métodos e abordagem das ciências sociais e humanas em determinadas temáticas.

O foco, portanto, é definir quais os cenários operacionais expressos em uma determinada situação de saúde e até que ponto intervenções propostas para superar as lacunas e desafios são traduzidas em benefícios concretos na complexidade epidemiológica, ope-

racional, social, econômica e cultural. Visa-se, portanto, disponibilizar aos gestores respostas baseadas empiricamente e validadas cientificamente aos problemas relacionados ao desempenho dos serviços[41;42].

De fato, o grande mérito e potencial da pesquisa operacional é que as perguntas de partida são geradas por meio de reflexões de pessoas e grupos que estão diretamente envolvidos com estas questões[29,41-43]. Este movimento possibilita a identificação de problemas e desafios encontrados durante a implementação das atividades dos programas de controle.

Neste sentido, as respostas que podem ser potencialmente fornecidas a partir das evidências das pesquisas operacionais são altamente relevantes, objetivas e práticas no sentido de resolver efetivamente problemas e melhorar o desempenho dos sistemas de saúde locais[44]. Questões como parcerias intersetoriais, fortalecimento institucional e desenvolvimento da capacidade local para condução destas pesquisas são identificados na literatura a partir de evidências originadas de doenças como hanseníase, malária, tuberculose e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, síndrome da imunodeficiência adquirida (HIV/AIDS)[44,46].

Para a hanseníase, a Estratégia Global Aprimorada certamente precisará estar baseada em informações e evidências das pesquisas em andamento, e de outras futuras, operacionais ou não, a fim de aprimorar a qualidade e a quantidade dos instrumentos e procedimentos disponíveis para o controle da hanseníase[32,33], abrindo as condições necessárias para sua apropriação adequada pelos serviços de saúde. Espera-se, portanto, que o aumento do compromisso e da colaboração entre os programas nacionais, os diferentes parceiros e a OMS levem aos seguintes resultados em termos globais[32,33]:

- redução do número de casos novos com grau 2 de incapacidade física;
- aprimoramento da qualidade do diagnóstico e da abordagem dos casos, incluindo o fornecimento contínuo de PQT gratuita para todos;
- acesso a serviços de qualidade por meio da rede de serviços do sistema de saúde com base na atenção primária, apoiado por uma rede de referência eficiente e integrada;
- foco especial em questões de gênero e direitos humanos;
- fornecimento de serviços essenciais de hanseníase a parcelas pouco assistidas da população, a áreas urbanas e a áreas com uma elevada carga de incapacidade;
- elevação do nível de consciência na comunidade, a fim de promover uma demanda espontânea qualificada;
- aumento progressivo das atividades de prevenção de incapacidades e da reabilitação baseada na comunidade;
- reforço de parcerias e de esquemas de colaboração entre todos os parceiros.

As perspectivas do Brasil nesse cenário são traduzidas por um grande desafio, considerando-se o investimento desigual em projetos e temáticas, desenvolvimento tecnológico e inovação em relação à educação em todas as suas dimensões[25]. Essa falta de sintonia distancia as reais possibilidades para inserção do país na "economia do conhecimento", fato que tem contribuído para consistentes iniquidades regionais e obstáculos para o desenvolvimento de uma política industrial, articulando academia, governo, setor produtivo e sociedade em geral[8,12].

Para o enfrentamento deste cenário, a Política Nacional de Ciência, Tecnologia e Inovação em Saúde (PNCTIS) no Brasil é parte integrante da Política Nacional de Saúde, formulada no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS). Neste sentido os três princípios constitucionais que pautam o SUS, universalidade, integralidade e equidade, também se aplicam à PNCTIS. Do ponto de vista da ciência e da tecnologia, a aplicação desses princípios deve corresponder ao compromisso político e ético com a produção e com a apropriação de conhecimentos e tecnologias que contribuam para a redução das desigualdades sociais em saúde, em consonância com o controle social[24,25].

Ressalta-se, entretanto, que a produção de conhecimentos científicos e tecnológicos reveste-se de características que são diferentes daquelas da produção de serviços e ações de saúde. Por esse motivo, os princípios organizacionais que regem o SUS – municipalização, regionalização e hierarquização – nem sempre poderão ser adotados mecanicamente no desenho do sistema de ciência, tecnologia e inovação em saúde, embora, sempre que possível, devam ser considerados[24,25].

O objetivo maior é contribuir para que o desenvolvimento nacional se faça de modo sustentável, e com apoio na produção de conhecimentos técnicos e científicos ajustados às necessidades econômicas, sociais, culturais e políticas do país[5,8,12]. Para tanto, os princípios da PNCTIS incluem[25]:

- o compromisso ético e social de melhoria das condições de saúde da população brasileira;
- o de contribuir para a superação de todas as formas de desigualdade e discriminação (regionais, sociais, étnicas, de gênero e outras);
- o respeito à vida e a dignidade das pessoas;
- o de assegurar o desenvolvimento e implementação de padrões elevados de ética na pesquisa em saúde;
- o princípio da pluralidade, ou seja, abertura a todas as abordagens filosóficas e metodológicas adequadas ao avanço do conhecimento;
- o de inclusão do cidadão na sociedade do conhecimento, por meio da educação científica, tecnológica e cultural e estímulo ao controle social.

Adicionalmente, como eixos condutores desta política, com vistas à consonância com seus princípios, a política nacional deverá pautar-se pela: (1) extensividade – capacidade de intervir nos vários pontos da cadeia do conhecimento; (2) inclusividade – inserção dos produtores, financiadores e usuários da produção técnico-científica; (3) seletividade –capacidade de indução; (4) complementaridade entre as lógicas da indução e espontaneidade; (5) competitividade – forma de seleção dos projetos técnicos e científicos; (6) mérito relativo à qualidade dos projetos; (7) relevância social, sanitária e econômica – caráter de utilidade dos conhecimentos produzidos; (8) responsabilidade gestora com regulação governamental; (9) presença do controle social[25].

A Agenda Nacional de Prioridades de Pesquisa em Saúde no Brasil teve como base diversas experiências internacionais, com adoção dos seguintes critérios para a definição de prioridades de pesquisa[24]:

- carga de doença, medida por *DALYs* (*Disability Adjusted Life Years* – Anos de Vida Perdidos Ajustados por Incapacidade) ou outros indicadores;
- análise dos determinantes da carga de doenças segundo os diferentes níveis de intervenção: individual, familiar, comunitário; ministério, sistema e serviços de saúde; instituições de pesquisa; políticas governamentais e outros setores com impacto na saúde;
- estado da arte do conhecimento científico e tecnológico disponível;
- custo-efetividade das possíveis intervenções e possibilidade de sucesso;
- efeito na equidade e justiça social;
- aceitabilidade ética, política, social e cultural;
- possibilidade de encontrar soluções;
- qualidade científica das pesquisas propostas;
- factibilidade de recursos humanos e financeiros.

De modo específico, nesta agenda de prioridades para o país, a hanseníase é diretamente citada em diferentes itens no eixo de "Doenças Transmissíveis"[24]:

Novos Conhecimentos

- Estudos de riscos ambiental (incluindo análise espacial), biológico e comportamental em doenças transmissíveis:1) Representação social, preconceito, estigma, exclusão social, cidadania e direitos das pessoas com hanseníase.
- Identificação de novos alvos para tratamento em doenças transmissíveis: 1) Estudo da fisiopatogenia da neurite hansênica crônica e avaliação de novas drogas.

- Estudos de morbimortalidade de doenças transmissíveis: 1) Pesquisa em hanseníase: prevenção, diagnóstico, tratamento, incidência, prevalência e educação em saúde e aspectos psicossociais da doença; 2) Impacto da reação hansênica pós-alta na morbimortalidade dos casos de alta por cura; 3) Magnitude das recidivas da hanseníase após a PQT específica; 4) Fatores e riscos da reação hansênica e da incapacidade física; 5) Estudos epidemiológicos dos fatores associados ao risco de desenvolvimento da hanseníase e a disseminação espaço temporal da endemia.
- Estudos clínicos: 1) Estudos da coinfecção com HIV e da imunologia da hanseníase; 2) Reação hansênica: identificação de marcadores para diagnóstico diferencial entre reação hansênica pós-alta e recidiva na rede básica de saúde.
- Estudos referentes à cadeia de transmissão de doenças: 1) Desenvolvimento de modelos para avaliar a capacidade de transmissão dos portadores em hanseníase.

Novos Instrumentos

- Novos métodos de diagnóstico para as doenças transmissíveis em especial os testes rápidos para diagnóstico precoce: 1) Validação dos critérios diagnósticos em hanseníase vigentes para a rede básica; 2) Avaliação do uso de provas auxiliares no diagnóstico da hanseníase, como o teste da histamina.
- Vigilância epidemiológica: 1) Desenvolvimento de indicadores epidemiológicos e operacionais de monitoramento da eliminação da hanseníase; 2) Estudo do uso de testes sorológicos rápidos para vigilância de contatos de hanseníase em áreas de alta endemicidade; 3) Desenvolvimento de indicadores para vigilância das recidivas, da resistência microbiana e pós-eliminação da hanseníase.

Avaliação de Intervenções, Estratégias e Políticas

- Impacto de tecnologias e políticas de prevenção, vigilância e controle: 1) Impacto do tratamento e do controle em doença de Chagas, hanseníase e outras enfermidades; 2) Desenvolvimento de estratégias de educação em saúde e avaliação de impacto sobre a prevalência de esquistossomose, hanseníase e outras enfermidades em áreas endêmicas; 3) Estudos para avaliação das estratégias e do impacto das ações desenvolvidas pelo Programa Nacional de Eliminação da Hanseníase, incluindo monitoramento e avaliação nos serviços básicos de saúde do SUS e antigos hospitais-colônias; 4) Estudo sobre as causas de abandono do tratamento de hanseníase, tuberculose, febre reumática e paracoccidioidomicose e desenvolvimento de estratégias para melhorar a adesão ao tratamento destas patologias; 5) Avaliação do acesso aos serviços de saúde das pessoas com hanseníase; 6) Estudos sobre políticas de reabilitação física e psicossocial do

paciente com hanseníase; 7) Avaliação da implantação das ações de controle da hanseníase; 8) Avaliação do uso de medicação profilática, além da vacinação com *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG), nos comunicantes de hanseníase residentes nas áreas endêmicas; 9) Indicadores para avaliação do impacto do BCG na redução dos casos novos de hanseníase e de formas multibacilares (MB) antes e após a eliminação; 10) Adesão e abandono do tratamento dos pacientes com hanseníase; 11) Avaliação e monitoramento do impacto da reação hansênica pós-alta nos atendimentos do SUS; 12) Estudo sobre a prevenção de incapacidades físicas e sociais das pessoas com hanseníase.

- Custo efetividade, custo benefício e eficácia das intervenções: 1) Avaliação da carga de morbidade e impacto econômico e psicossocial da dengue, da hanseníase e de outras doenças endêmicas em diferentes grupos populacionais e regiões do país.

Gestão do Trabalho e da Educação em Saúde

- Organização e avaliação de políticas, programas e serviços: 1) Estudos sobre os processos de gestão do trabalho e educação profissional para as áreas de: Saúde Mental, Saúde do Idoso, Violência, Acidentes e Traumas, Hanseníase; 2) Avaliação do impacto das capacitações das equipes do Programa de Saúde da Família para aumento de cobertura da hanseníase; 3) Avaliação das capacitações dos profissionais para prevenção, diagnóstico e tratamento da hanseníase.
- Avaliação, desenvolvimento e aplicação de tecnologias: 1) Avaliação das estratégias de mobilização comunitária para atuar no programa de eliminação da hanseníase; 2) Estudos sobre a articulação de organizações não governamentais e da sociedade civil na formulação, implementação e avaliação de políticas em hanseníase.

De uma forma geral, as políticas nacionais voltadas para as dimensões da ciência, tecnologia e inovação em saúde necessitam atender em última análise as necessidades de saúde da população. Neste sentido, deveriam estar fundamentadas no desenvolvimento e otimização de processos de produção e absorção de conhecimento científico e tecnológico, de serviços e instituições voltadas para o setor saúde, de instituições e centros de formação de pessoas, empresas do setor produtivo e outros segmentos da sociedade. Enfim, tais políticas devem ser vistas também como componente das políticas industrial, de educação e demais políticas sociais no país[24,25]. O enfrentamento da hanseníase deve estar inserido nesta perspectiva.

Com base no discutido previamente e na abordagem que se seguirá nesse capítulo, fica claro que desenvolver pesquisas em saúde envolve não apenas atividades de pesquisa clínica, biomédica e de saúde pública, mas também pesquisas conduzidas nas áreas associadas às ciências humanas, sociais aplicadas, exatas e da terra, agrárias e engenharias.

Além disso, essa perspectiva inclui pesquisas cujas áreas de conhecimento são as ciências biológicas, as quais, nem sempre, dizem respeito diretamente à saúde humana[25].

A seguir, são apresentados aspectos mais específicos a respeito dos desafios para as pesquisas direcionadas para hanseníase, com base nas evidências disponíveis, no processo de desenvolvimento e nas lacunas ainda persistentes, traduzindo diferentes dimensões de falhas de inovação na temática.

Pesquisas em hanseníase: evidências e indicações para construção de agendas

Epidemiologia

Apesar de todas as evidências disponíveis, persistem ainda controvérsias sobre a política de eliminação e suas metas[17,19,22,27,28].

O coeficiente de detecção global da doença mantém-se em níveis elevados nas principais áreas endêmicas do mundo e representa um indicador sensível, especialmente quando aninhado a outros indicadores operacionais[17,19,22].

Por outro lado, não há evidência consistente de que, uma vez que alcançado um nível pré-definido do coeficiente de prevalência, a hanseníase deixaria de se expressar[17,22,27]. Reconhece-se que a prevalência real difere substancialmente do que é verificado nos registros dos programas de controle, tendo um valor limitado como indicador do controle da hanseníase[17,19].

Mais de três décadas após introdução sistemática da PQT, ainda existem importantes lacunas acerca do comportamento epidemiológico da hanseníase, em especial sua real carga na população[21,22].A utilização crítica pelos programas e por pesquisas avaliativas de natureza epidemiológica do coeficiente de casos novos com grau 2 de incapacidade entre os casos novos, por 100.000 habitantes[32,33], deve ser ampliada, até para fundamentar o seu real papel no monitoramento do progresso das ações de controle[17].

As evidências existentes sinalizam para um padrão desigual de ocorrência influenciado decisivamente por aspectos operacionais relacionados à cobertura e à qualidade das ações de vigilância e controle[47-50], demandando novas estratégias de controle, incluindo a integração e validação de indicadores epidemiológicos e operacionais[17,19,51], bem como à introdução de categorias analíticas que traduzam a dinâmica populacional humana nestes espaços, como migração[52], uma questão que vem se revestimento de importância em vários países, como Brasil e Índia.

De uma forma geral, nas doenças transmissíveis, a distribuição de casos não se dá ao acaso na população: os casos estão agregados no espaço como consequência da dinâmica de transmissão. A possibilidade de identificação de agregados (*clusters*) para acom-

panhamento do comportamento da hanseníase com vistas à detecção de espaços de maior vulnerabilidade da doença permite a orientação do programa de controle para áreas onde a transmissão é maior, com enfoque em espaços geograficamente contínuos e maior efetividade epidemiológica[47,48,53,54]. A abordagem por meio dos agregados evitaria que fossem ignoradas áreas silenciosas próximas a áreas com altos coeficientes de detecção, devido a um baixo esforço de detecção ou que se priorizassem municípios com muitos casos devido ao tamanho de sua população e não devido ao maior risco[49].

Para o Brasil, o desafio de concretizar os princípios da universalidade, integralidade e equidade do SUS é um tema necessário para debates e estudos. Uma aproximação investigativa de territórios de maior risco para ocorrência da hanseníase[48,55], abordando os diversos aspectos da complexidade biológica e social da doença, é reconhecida como um aspecto prioritário[17]. Pesquisas operacionais (discutidas mais detalhadamente ainda neste capítulo) devem ser pensadas[29], desenvolvidas e direcionadas integrando regiões e estados, focalizando as ações já desenvolvidas, mas fragmentadas na rede, com aspectos inovadores que direcionam os olhares para a abordagem de questões críticas para indivíduos, famílias e comunidades como qualidade de vida, estigma, participação social, limitação funcional e de atividades[36,37,56].

Mesmo em países onde houve a declaração oficial de alcance de metas de eliminação da doença, é bastante provável que um número significativo de casos novos ainda será detectado por vários anos, considerando-se a história natural da hanseníase[56].

Nesta perspectiva, é fundamental que esses países assegurem que as atividades de controle da hanseníase sejam sustentadas de forma qualificada nos sistemas nacionais de saúde, com abordagem focalizada[19,23,31-33]. Isto inclui o fortalecimento de serviços de referência, a continuidade da formação de profissionais de saúde (com sustentação da inserção do tema nos currículos da saúde) e a integração das ações a outros programas de saúde relevantes, nos diferentes níveis de complexidade assistencial do sistema[23,31-33].

Para garantir ações voltadas para hanseníase que sejam sustentáveis, os programas de controle devem ser necessariamente integrados aos serviços gerais de saúde, em especial na atenção primária, e cuidadosamente planejados e adaptados às diferentes situações locais[23,31-33,51]. Reforça-se, portanto, a necessidade de desenvolvimento de pesquisas avaliativas dos programas de controle, em especial do processo de integração das ações de controle na rede de serviços de saúde, identificando os potenciais fatores de obstáculo para sustentabilidade[29]. De forma adicional, outros problemas ainda persistem mesmo após a conclusão da PQT, em especial aqueles aninhados aos impactos físicos, sociais e psicológicos da doença[36,37,56,58].

Ressalta-se a necessidade de novas pesquisas em virtude das lacunas de conhecimento, especialmente no processo de transmissão de *Mycobacterium leprae*, no papel da infecção subclínica, na susceptibilidade à infecção e à doença e na progressão da infecção para doença instalada[17,19,59-65]. Ampliando os desafios, para a hanseníase, existem evidên-

cias consistentes da participação de fontes não humanas para transmissão (por exemplo, tatu e água)[17,19,66], bem como de determinados fatores genéticos como marcadores de susceptibilidade e favorecedores do processo de infecção ou desenvolvimento de episódios reacionais, bem como de fenótipos clínicos[61,63,64,67-70].

Como se verifica em outras condições infecciosas, a hanseníase também apresenta caráter complexo e poligênico, considerando-se que a associação de alterações em diferentes regiões genômicas integra um determinado perfil de susceptibilidade individual. Apesar dos avanços obtidos desses estudos, desconhece-se a real natureza deste componente genético, em particular o número de genes envolvidos, suas reais funções biológicas e as potenciais variações genéticas desses genes responsáveis pelos desfechos verificados[63,67-69].

Portanto, recomenda-se o desenvolvimento de estudos que ampliem o entendimento relativo ao impacto de fatores genéticos na hanseníase, considerando-se as possibilidades para o desenvolvimento de novas estratégias voltadas para diagnóstico, prevenção e tratamento no futuro[63]. Além disso, considerando-se o contexto brasileiro de persistência de casos novos e o seu perfil genético complexo, reforça-se a relevância de estudos de epidemiologia genética de base populacional[68,70]. Entretanto, uma importante questão técnica que se apresenta e deve ser enfrentada é a real viabilidade de aplicação de estudos mais completos, considerando-se que ainda são dependentes da aplicação de tecnologia consideravelmente avançada, de elevado custo[63].

Na área da abordagem das pessoas atingidas, as questões prioritárias para pesquisa voltam-se para contribuições que componham a dimensão de integralidade da atenção e do cuidado, incluindo: vacinação, quimiprofilaxia, métodos e abordagens para detecção precoce, tratamento específico, manejo oportuno do comprometimento da função neural e de episódios reacionais e reabilitação em suas diferentes dimensões, bem como educação em saúde. Estes e outros aspectos são discutidos neste capítulo a seguir nos itens: prevenção, quimioprofilaxia, diagnóstico, tratamento da infecção por *M. leprae*, episódios reacionais, prevenção de incapacidades, estigma, reabilitação além de informação, educação & comunicação.

Prevenção

A vacina BCG é amplamente utilizada, com reconhecida ação protetora contra a hanseníase, apesar das diferenças encontradas em estudos conduzidos em diferentes países[17,19,71]. A vacinação com BCG como parte do calendário vacinal infantil deve ser sustentada nos países onde a hanseníase ainda existe. Entretanto, a segunda dose da vacina BCG administrada à população em geral tem mostrado pouco valor em termos da garantia de maior proteção contra a hanseníase[16,17,59,71].

Por outro lado, a avaliação da imunização de contatos de casos de hanseníase indica proteção consistente apenas após o primeiro ano da intervenção[16,17,59,71]. Registra-se ainda a demonstração em alguns estudos de que a imunização de contatos de casos de

hanseníase induz um aumento significativo de casos registrados já no primeiro ano após a intervenção nos grupos que foram imunizados[17,71].

Do ponto de vista operacional, a baixa cobertura na vigilância de contatos e no seu seguimento pelos serviços demanda pesquisas operacionais para buscar estratégias inovadoras que impactem positivamente no controle[16,17,24,29]. Considerando que o diagnóstico precoce e o tratamento regular oportuno com PQT continuarão sendo os pilares para o controle da hanseníase em um futuro próximo[23,32,33], outras estratégias deverão ser desenvolvidas, com base no melhor conhecimento da epidemiologia da doença[17].

O exame de contatos combinado com testagem para o glicolipídeo-fenólico-1 (PGL-1) e a vacinação com BCG representam estratégias potenciais importantes para o controle da hanseníase[60,64,65]. A constatação de que o número de casos de hanseníase foi maior entre contatos soropositivos justifica reforçar o foco neste grupo específico da população para acompanhamento sistemático pelos serviços de saúde. Adicionalmente, os contatos positivos para PGL-1 e aqueles com um índice baciloscópico familiar elevado, independentemente da resposta sorológica, devem ser monitorados, podendo ser considerada a intervenção com quimioprofilaxia para este grupo[59,60,64,72].

Quimioprofilaxia

Evidências baseadas no uso da rifampicina em dose única como quimioprofilaxia em contatos reforçam a indução de níveis protetores em 57% das situações nos dois primeiros anos de seguimento. Nesse sentido, explorar o papel potencial da quimioprofilaxia baseada em fármacos bactericidas deve ser inserido como uma prioridade para reduzir a incidência e, portanto, a carga da doença[59,60]. Uma grande possibilidade para estudos é a avaliação da eficácia de uma estratégia combinada entre vacinação com BCG e a quimioprofilaxia[16,17].

Há, portanto, a necessidade de se estabelecer um esquema terapêutico a ser utilizado nas diferentes realidades dos países endêmicos, compatibilizando a sua adoção ao processo de vigilância de contatos, assegurando, de forma sustentável, a disponibilidade de medicação específica para protocolos de pesquisas que envolvam quimioprofilaxia.

Nessa perspectiva, como discutido previamente e baseado em evidências recentes, a Estratégia Global Aprimorada para a Hanseníase recomendou o investimento em pesquisas relativas ao uso rotineiro da quimioprofilaxia como ferramenta para prevenir a ocorrência de casos novos entre os contatos domiciliares. Novas pesquisas são, portanto, recomendadas para melhorar a eficácia desta intervenção, por meio da identificação de esquemas ainda mais consistentes[17].

Nessa linha, pesquisas devem explorar ainda a implementação da quimioprofilaxia como intervenção controlada sob as condições dos programas de controle de rotina, avaliando aceitabilidade, relação custo-benefício, viabilidade e questões éticas[16]. Esse fato também é baseado na experiência em outras doenças negligenciadas[17].

A disponibilidade de métodos sorológicos para diagnóstico e identificação de grupos populacionais de risco[64,65] sinaliza a necessidade de implementação e apropriação na rede dos sistemas de saúde de países endêmicos[16,17].

Diagnóstico

O diagnóstico da infecção por *M. leprae* ainda carece de um padrão-ouro consistente, que potencialize as ferramentas diagnósticas da hanseníase[16,17]. O desenvolvimento e aperfeiçoamento de técnicas diagnósticas para identificar as pessoas da comunidade com alto risco de desenvolver a hanseníase é outra prioridade para pesquisa, e tem grandes implicações para a saúde pública[17,19].

Nesta perspectiva, a identificação de novas ferramentas e tecnologias para detectar a infecção e o estado de portador de *M. leprae* bem como os distintos padrões de transmissão é essencial para uma melhor compreensão dos diversos fatores que influenciam a ocorrência da doença[16,17,59,61,64,66].

A disponibilidade de métodos para tipagem da variabilidade genômica do bacilo amplia a possibilidade de maior precocidade diagnóstica[63,64,68]. Embora não se tenha a disponibilidade de informação acerca da magnitude de infectados por *M. leprae*, reconhece-se que a infectividade é alta[61,64].

Pesquisas nesta linha de desenvolvimento e validação de novos testes diagnósticos são desejadas, em especial aquelas voltadas para o desenvolvimento e avaliação de marcadores imunológicos e moleculares (incluindo nanotecnologia) da infecção por *M. leprae* e, portanto, para o diagnóstico mais precoce da doença[63,64,70,72]. Aspectos como aceitabilidade, relação custo-benefício, viabilidade e questões éticas relativas a estas técnicas diagnósticas também devem fazer parte da avaliação por parte dos pesquisadores.

De fato, o diagnóstico precoce da hanseníase aliado ao tratamento adequado com a PQT reduz a frequência de comprometimento da função neural da maioria dos casos[17,19,23]. Alguns métodos já validados e disponíveis devem ser implementados nas diferentes realidades dos programas de controle, em especial por meio de pesquisas operacionais[17,63]. A despeito destas novas ferramentas potenciais, ressalta-se sempre a importância de se fortalecer a capacidade de diagnóstico clínico dos profissionais que atuam nas redes de atenção em saúde, especializadas ou não, para um manejo qualificado dos casos diagnosticados[73].

Por outro lado, evidências consistentes sustentam a existência de risco aumentado de hanseníase em contatos não apenas domiciliares, mas também em pessoas que representam contatos de vizinhança e sociais[16,17,59,64]. Adicionalmente outros estudos sinalizam a importância do aconselhamento fundamentado de novos casos no apoio à identificação de outros casos novos, mas ainda sem evidência consistente. Dessa forma, há importantes lacunas que demandam novas avaliações das atividades de educação em saúde, incluindo aquelas direcionadas a determinadas populações, como professores ou mulheres[17].

Além das pesquisas epidemiológicas, recomenda-se o desenvolvimento de pesquisas operacionais sobre as diferentes modalidades de identificação de grupos de contatos familiares e de redes sociais apropriados e, em seguida, desenvolver estratégias para aconselhamento, exames e tratamento (quando necessário), possivelmente integrados à quimioprofilaxia[16,17]. Ressalta-se a insuficiência de padronização dos critérios de classificação para o diagnóstico operacional a serem validados em diferentes realidades epidemiológicas e operacionais[32,33].

Reconhece-se que o risco para adoecimento entre os contatos de casos MB de hanseníase é alto e que as crianças (menores de 14 anos de idade) provavelmente são significativamente mais vulneráveis à infecção. Tendo em vista o longo período de incubação, a hanseníase tende a se manifestar principalmente durante a adolescência ou a vida adulta jovem[16,17,19,23].

Do ponto de vista operacional, apesar de a recomendação de intensificar as atividades de busca ativa e de estratégias de mobilização e estímulo para demanda passiva dos contatos de casos novos diagnosticados esteja vigente em vários países (incluindo o Brasil) desde os anos 1950, ela não tem alcançado desempenho global satisfatório. Recomenda a priorização e o desenvolvimento de pesquisas de contatos de casos em crianças[23,32,33,59].

Outros aspectos relativos à presença de comorbidades e de mortalidade em casos de hanseníase persistem como importantes lacunas ainda no século XXI. Um exemplo remete-se à coinfecção *M. leprae* e HIV. A maioria das pesquisas conduzidas em países endêmicos não tem demonstrado modificação da história natural da hanseníase em virtude da infecção por HIV[74,75]. Entretanto, alguns estudos têm demonstrado achados contraditórios em termos da soropositividade e do adoecimento, apresentação clínica e evolução dos casos com a coinfecção[17]. Evidências configuradas no período anterior à adoção da terapia antirretroviral altamente potente (HAART) demonstraram paradoxo da resposta imune celular efetiva, em especial nos casos com manifestação de hanseníase tuberculoide e Aids em estágio avançado com evidência de baixa contagem de linfócitos T CD4+[74,75].

Por outro lado, a maioria das publicações da era com disponibilidade de HAART demonstra o potencial desta terapia, mediante a Síndrome Inflamatória de Reconstituição Imunológica (IRIS), em desencadear a síndrome clínica da hanseníase e/ou de episódios reacionais do tipo I[76]. Nesses casos, o episódio reacional confunde-se com a própria IRIS. Adicionalmente, estudos mais recentes ressaltam o efeito *booster* do fenômeno IRIS em casos de hanseníase do grupo *borderline*, apresentando reversão para *borderline* tuberculoide[17]. Em síntese, todo o espectro de manifestações clínicas da hanseníase é contemplado na coinfecção, mas predominam as formas paucibacilares (PB)[74,75].

Admite-se que, na era anterior à terapia antirretroviral (TARV), tendo em vista a baixa sobrevida, não havia tempo suficiente para manifestação das formas MB, que apresentam período de incubação mais extenso. Abre-se, portanto, linhas de pesquisa importantes considerando-se a ampliação da sobrevida em pessoas infectadas pelo HIV ou com Aids manifesta, com a possibilidade de expressão de novos contextos de comorbidades[17,74,75].

Tratamento da infecção por *M. leprae*

Um grande avanço no enfrentamento da hanseníase foi alcançado com a adoção da PQT pela OMS na década de 1980 (dapsona, clofazimina e rifampicina) como estratégia padrão ampliada de tratamento específico, após trinta anos da introdução da dapsona como monoterapia, com risco considerável de seleção de cepas resistentes[77]. No Brasil, a PQT foi introduzida em 1986 e, em 1991, foi adotada oficialmente pelo Ministério da Saúde[78]. Até o momento, no entanto, não há evidência consistente de que a introdução da PQT tenha acelerado a redução da incidência da hanseníase, tendo em vista que o número, em nível global, não demonstrou declínio comparável ao que seria esperado[17,19,22]. Há, portanto, a necessidade de análises adicionais abordando as tendências da incidência da doença, incluindo a verificação do real impacto do PQT.

Adicionalmente, há poucas evidências novas em termos de tratamento específico da hanseníase e sua aplicação na realidade dos sistemas locais de saúde, indicando a insuficiência de opções terapêuticas disponíveis[17].Torna-se necessário explorar o uso de novas estratégias e fármacos para tratamento específico da hanseníase[17,59,71,79].

Atualmente, praticamente todos os casos novos MB estão sendo tratados com PQT por 12 meses[23,32,33]. Entretanto, ainda existe lacuna considerável em termos das evidências relativas à taxa de recidivas[31]e de resistência[77]entre os casos tratados.

Ressalta-se ainda a identificação em vários países de casos com distintos perfis de resistência[77,80]na vigência de diferentes perfis de regularidade do tratamento[81,82], o que demanda a implantação de projetos estratégicos para monitoramento, com protocolos nacionais validados e fluxo definido para envio de amostras aos laboratórios de referência. Persiste, portanto, a fragilidade de abordagem do tema de resistência em pesquisas[17].

Embora o problema da resistência à rifampicina ainda não seja indicativo de importância no momento, seu potencial de crescimento no futuro não deve ser subestimado, o que gerará impactos importantes nos programas de controle[17,77,79]. Este fato abre a necessidade de se intensificarem ações junto aos programas de controle para fortalecer o monitoramento e a vigilância qualificados dos eventos de recidiva e de resistência medicamentosa, a partir de protocolos adaptados aos diferentes contextos e realidades locais[16]. Do mesmo modo, ampliar as ações de pesquisas voltadas para o desenvolvimento de métodos complementares para identificação de resistência medicamentosa. Para esses dois eventos, ressalta-se a necessidade de estudos para identificação e verificação de marcadores[17].

Por isso, torna-se fundamental o desenvolvimento de novos fármacos e esquemas para utilização em situações nas quais a rifampicina seja contraindicada em virtude de resistência ou de perfil de toxicidade[77].

É inquestionável a necessidade de se desenvolver e assegurar a disponibilidade de esquemas terapêuticos mais curtos, com garantia de eficácia, efetividade e eficiência, para todas as formas da doença[17,55]. Algumas pesquisas em andamento estão focalizadas em ensaios clínicos baseados em esquema terapêutico uniforme curto (seis meses) para to-

das as formas clínicas da doença[55,79]. A denominada PQT uniforme (PQT ou MDT-U) é composta pelos três fármacos já em uso: rifampicina, dapsona e clofazimina[55]. Entretanto, as evidências obtidas a partir destas pesquisas controladas ainda demandam tempo para que se cheguem a conclusões realmente definitivas, o que reforça a necessidade de monitoramento dessas iniciativas[17,79]. O seguimento de longo prazo dos casos tratados por este esquema deve considerar a ocorrência de recidiva como desfecho a ser analisado, assim como verificação da função neural[17].

Em termos de novos fármacos potenciais, diferentes estudos têm focalizado e comprovado o efeito bactericida das fluoroquinolonas contra *M. leprae*, confirmando seu possível papel como integrante de esquemas de PQT mais potentes no futuro. O avanço nos estudos com fármacos altamente bactericidas (rifapentina, moxifloxacina, claritromicina, minociclina e outros) amplia a possibilidade de se ampliarem as opções terapêuticas[17], em especial, diante de evidências de resistência e de intolerância aos fármacos que têm sido utilizados sistematicamente nos últimos 50 anos[77,80]. É marcante a falta de evidências consistentes que indiquem a real magnitude de eventos adversos e de resistência aos medicamentos para tratamento específico da infecção[16,17]. Direciona-se ainda a possibilidade de esquemas mais curtos e com adesão mais facilitada.

No que tange à adesão, devem ser avaliados sistemas de fornecimento de medicamentos mais eficientes, mas que garantam ainda a manutenção do contato regular dos casos em tratamento com os profissionais de saúde, em especial[81]. Devem ser avaliadas estratégias para seguimento mais ativo de casos de abandono, evitando-se a simplificação do processo de vigilância passiva de casos que não retornam aos serviços de saúde, pautada basicamente na retirada de casos do registro ativo[81,82].

Durante a PQT, a função neural deve ser sistematicamente avaliada utilizando-se métodos padronizados e validados[23,31]. Casos MB e PB que apresentam qualquer comprometimento da função neural durante a avaliação clínica devem ser cuidadosamente monitorados quanto à evolução desse dano e também em termos da ampliação desse acometimento para outros sítios[36,83,84].

Nesse sentido, inserem-se as pesquisas voltadas para incorporação de diferentes instrumentos para avaliação do dano, como por exemplo, a escala *SALSA* (*Screening of Activity Limitation and Safety Awareness*) para triagem de limitação de atividades e a escala *WHODAS II (World Health Organization Disability Assessment Schedule II*) para incapacitação psiquiátrica[17,36,56,84].

Ressalta-se que a magnitude do impacto da PQT na função neural é dependente do momento da detecção e do tratamento específico dos casos de hanseníase[16,17].

Episódios reacionais

Uma das perspectivas ainda necessária para abordagem em pesquisas relaciona-se ao desenvolvimento de novos testes marcadores e preditores de episódios reacionais hansênicos, de diferentes naturezas, incluindo genética[17,69].

Do ponto de vista do tratamento, os corticosteroides são recomendados especialmente para episódios reacionais do tipo I e no dano neural de início recente, mesmo considerando-se que a recuperação esperada para a função de nervos alcance proporções de aproximadamente 50 a 60%[17,76]. Acresce-se a este fato a elevada incidência de eventos adversos associados ao manejo inadequado destes eventos imunológicos. Isto amplia a necessidade de qualificar o manejo destas condições e da função neural ao longo não apenas da PQT, mas também durante o período após a alta do tratamento específico[17,23].

Esse fato reforça a importância e a urgência de pesquisas voltadas para identificação de esquemas ideais de corticosteroides, baseados no desenvolvimento de tratamentos alternativos e com maior eficácia para episódios reacionais e dano neural recente, avaliando potenciais indicações para o tratamento[17]. Adicionalmente, são recomendadas pesquisas relativas à utilização de corticosteroides profiláticos na prevenção do dano neural[76]. Ressalta-se que a maioria das evidências atualmente disponíveis é oriunda de estudos conduzidas em populações da Índia, Bangladesh e Nepal, o que sinaliza a necessidade de priorizar estudos no Brasil e em países do continente africano[17].

Apesar do efeito positivo, desconhece-se qual seria a duração ideal do tratamento dos episódios reacionais com corticosteroides, apesar de evidências indicando um melhor efeito relacionado a um esquema mais longo para reações do tipo I[17]. Da mesma forma, a dose ideal de corticosteroides não é conhecida, sem evidências que indiquem a vantagem para doses mais elevadas[76]. Ressalta-se a ausência de estudos consistentes com esquemas baseados em doses ajustadas para o peso corporal dos casos[17].

Outro aspecto importante no manejo dos episódios reacionais é a verificação de proporções aproximadas de recorrência de 20 a 50% após os pacientes terem recebido tratamento com corticosteroides[17]. A análise de eventos desencadeadores potenciais e de estratégias adequadas às realidades locais para manejo qualificado dos casos deve estar na agenda de pesquisas. Para tanto, deve-se reforçar a construção de protocolos de pesquisa com ferramentas e indicadores padronizados para verificar diferentes desfechos, inclusive de gravidade, com vistas à garantia de comparabilidade[17,76].

Adicionalmente, são necessários estudos para o desenvolvimento de medicamentos de segunda linha para o tratamento e controle de episódios reacionais para os casos que não apresentam resposta satisfatória à prednisona na reação do tipo I[17,76]. Reforça-se essa necessidade com casos de coinfecção HIV e *M. leprae*, em que se verifica maior frequência de episódios reacionais do tipo I[74,75].

No caso da reação do tipo eritema nodoso, é prioritário o desenvolvimento de pesquisas comparando a prednisona com a terapia baseada em talidomida. Estes estudos deverão avaliar a eficácia, a segurança e os esquemas ideais com corticosteroides e talidomida para o eritema nodoso grave, bem como os esquemas com clofazimina para reações tipo II leves, evitando eventos adversos indesejáveis[17]. Isso inclui ainda a busca de outras terapias que sejam potencialmente benéficas, como alternativas seguras, eficazes e custo -efetivas em relação aos corticosteroides e à talidomida[76].

Para todos os casos, reforça-se o papel das pesquisas abordando estas dimensões nos casos de hanseníase também no momento do pós-alta da PQT, com suas demandas e necessidades, em uma perspectiva integral e longitudinal.

Prevenção de incapacidades

O conceito de prevenção de incapacidades vai além das ações para evitar as complicações de problemas já existentes (deformidades, úlceras, isolamento social etc.), incorporando também ações para prevenção da instalação de qualquer problema, desde o momento do diagnóstico da hanseníase[23,31-33,36,38,83]. Neste sentido, engloba ações a serem desenvolvidas em serviços de saúde com diferentes níveis de complexidade.

Uma das questões centrais é a potencialização do autocuidado, envolvendo indivíduos e famílias[36,38,83]. Mobilizar, ensinar e capacitar as pessoas atingidas para o autocuidado representa uma atividade com elevada efetividade que deve fazer parte de todos os programas de controle da hanseníase[83]. Do ponto de vista do desenvolvimento de pesquisas, existe uma clara necessidade de se obterem informações relativas a fatores operacionais para aplicação de ações de autocuidado nos sistemas locais de saúde, em especial na atenção primária[17]. Estas investigações em sistemas de saúde em países endêmicos são necessárias para definição de protocolos com base em recursos adequados às realidades e como alcançar pleno efeito.

A utilização de calçados apropriados, dentro dos contextos culturais locais, representa uma intervenção de baixo custo para aqueles casos que se apresentam com perda de sensibilidade plantar em diferentes graus[83]. Recomenda-se o desenvolvimento de ensaios clínicos randomizados com desenho comparativo das propriedades dos diferentes materiais utilizados para a produção de calçados adaptados[17].

No manejo de feridas na hanseníase, existe clara necessidade de se estabelecerem as concentrações ideais de difenilhidantoína sódica tópica (fenitoína) como um tratamento potencial de feridas em contextos institucionais, bem como sua relação de custo-benefício[17].

Uma linha oportuna para pesquisa envolve aspectos relativos à densidade óssea, em especial a necessidade de se estabelecerem esquemas ideais para uso de bifosfonatos como terapia farmacológica adjuvante para reversão/controle da desorganização óssea. De forma adicional, determinar desfechos de longo prazo para o tratamento, bem como a relação custo-benefício do risedronato sódico[17].

Em termos das intervenções cirúrgicas, há ainda a necessidade de estudos controlados randomizados para estabelecer a real eficácia e efetividade da neurolise, bem como para identificar os fatores que podem ser preditores de respostas favoráveis, com impacto inclusive na qualidade de vida[17,83,85].

Estigma

A necessidade de se determinar a dimensão e a natureza dos problemas associados à hanseníase e de monitorar a avaliação de prevenção de deficiências e incapacidades e reabilitação torna-se cada vez mais necessária, mesmo em cenários de alcance do controle[17,36]. Diversas propostas vêm sendo desenvolvidas nessa perspectiva e traduzem novas perspectivas com vistas ao enfrentamento de contextos de estigma[37,58,86,87].

As pessoas que possuem algum tipo diferença que induza uma dificuldade em sua aceitação na sociedade são portadoras do que se denomina estigma[86]. Do ponto de vista científico, a discriminação observada representa um resultado do estigma ou, mais comumente, uma forma de estigma, denominada estigma efetivado[36,86]. O estigma é tipicamente um processo social, e não uma característica específica de uma pessoa ou de um grupo de indivíduos. Esse fato reforça o caráter dinâmico do estigma que pode ser potencializado, ou não, dependendo de diferentes fatores sociais e individuais[37,86].

Como consenso da literatura científica internacional, podem ser identificados três componentes principais: estigma percebido ou sentido, estigma efetivado ou discriminação propriamente dita e estigma internalizado (ou autoestigma)[36,37,86]. Estigma refere-se a uma percepção ou a um medo de atitudes/práticas de caráter negativo da sociedade em geral ou em um determinado grupo. Isso inclui famílias, comunidades, equipes de saúde, religiões e seitas. O estigma efetivado inclui qualquer postura, ação ou comportamento que contribua para uma atitude negativa em relação a uma pessoa ou grupo. Já o estigma internalizado reflete o contexto de perda de autoestima pela exposição prolongada a atitudes negativas ou processos de discriminação. As pessoas que internalizam esse estigma amplificam a imagem construída a partir de estereótipos negativos de outras pessoas ou grupos[37,86].

De fato, ao possuir um estigma, reduzem-se as possibilidades de vida plena do sujeito por meio de diversas modalidades de discriminação, inclusive da condição humana. Classificam-se dois tipos básicos de portadores de estigma[36,86]. No primeiro, o indivíduo possui um estigma que não é visível, manipulando a informação sobre ele. No outro caso, o indivíduo é visivelmente estigmatizado, ele se expõe e manipula a tensão gerada durante os encontros sociais, constituindo uma integração angustiante não só para o portador como também para as pessoas consideradas "normais"[37,86].

As abordagens direcionadas para o estigma estão direcionadas fundamentalmente na medição do estigma e de intervenções para reduzir o estigma relacionado diretamente à hanseníase[36,37,58,86,87]. Dentre as escalas de mensuração de estigma, citam-se: a *Explanatory Model Interview Catalogue* (*EMIC*), em pessoas acometidas e em comunidades, e a *Internalised Stigma of Mental Illness* (*ISMI*), adaptada para pessoas com hanseníase[17,36,86,87].

A experiência a partir de investigações de outras condições como infecção por HIV/Aids e saúde mental deve ser avaliada também para o enfrentamento da hanseníase[17]. Além disso, recomenda-se, para o desenvolvimento de pesquisas futuras sobre o estigma relacionado à hanseníase, a integração de várias perspectivas: cultural, religiosa,

histórica e estrutural/política para melhor configuração do processo de estigmatização[17,37]. Como desfecho, a pesquisa deve ter um caráter emancipatório para que as pessoas atingidas assumam protagonismo nas investigações, com reconhecimento de suas próprias e singulares perspectivas[17,40,58].

Recomendam-se pesquisas direcionadas para a avaliação de intervenções para a redução do estigma, garantia de qualidade de vida e de abordagens para aconselhamento baseadas em ensaios clínicos randomizados[17,58].

Para os estudos direcionados para a quantificação do estigma, o processo de validação deve ser conduzido com o objetivo de testar as propriedades psicométricas dos instrumentos[86,87]. Adicionalmente, abrem-se possibilidades para traduções e adaptações transculturais de possíveis versões em distintos cenários[17,37,87]; tendo em vista as opções de instrumentos para esta abordagem, recomenda-se o desenvolvimento de estudos comparativos para determinar as melhores opções de instrumentos, considerando-se o foco do estudo e a dimensão abordada do estigma[17,37,86,87].

Já para a avaliação da qualidade de vida existem disponíveis instrumentos de natureza genérica ou específica. Para uma abordagem genérica, o *The medical outcomes study 36-item short form health survey* (SF-36), é um dos mais utilizados, enquanto que para uma abordagem específica insere-se o *Dermatology Life Quality Index* (DLQI). O questionário genérico SF-36 compreende oito domínios: quatro domínios que fazem parte do componente saúde física: capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral de saúde e quatro domínios que fazem parte do componente saúde mental: vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental. Já o DLQI representa um dos primeiros questionários de avaliação da "qualidade de vida relacionada à saúde" para a dermatologia e tem sido aplicado em várias dermatoses, (psoríase, dermatite atópica, urticária, acne e também hanseníase).

O enfrentamento das questões inerentes ao estigma em hanseníase amplia a possibilidade de eficácia da prevenção e dos programas de cuidados aos portadores encorajando as pessoas a buscarem o diagnóstico e a procurar informação sobre como se cuidarem e aos outros[37,58,86]. Além disso, tem um impacto positivo nas comunidades desfavorecidas, já estigmatizadas e marginalizadas, bem como fortalece a noção de direitos humanos fundamentais, em particular o direito a viver sem ser discriminado[38,58]. Apesar da relevância, muitos aspectos relacionados ao estigma permanecem desconhecidos, sendo necessário o desenvolvimento de mais estudos, que fortalecerão planos de atenção/cuidado mais consistentes, em especial de reabilitação[17,36,56,58,86].

Reabilitação

Reconhece-se uma efetividade ainda limitada em termos das ações direcionadas para a reabilitação para hanseníase (40;17).

O conceito de reabilitação da ONU inclui necessariamente toda e qualquer medida que vise reduzir o impacto da incapacidade para um indivíduo, possibilitando que o alcance de independência, integração social, melhor qualidade de vida e autorrealização (40). Por sua vez, estima-se que mais de três milhões de pessoas estejam vivendo com alguma incapacidade resultante da hanseníase no mundo. Muitas dessas incapacidades podem ser prevenidas, e há uma necessidade de esforços para reduzir a carga dessa doença[88].

Um importante enfoque deve ser dado sobre a reabilitação na perspectiva das pessoas afetadas pela hanseníase, inserindo, nessa perspectiva, também questões como reabilitação social e econômica[17]. A reabilitação social e econômica visa à integração social, igualdade de oportunidades e avanço econômico[40,88].

A revisão da literatura indica um maior número de evidências para uma aplicação mais ampla de estratégias de cuidados baseados na comunidade e de autocuidado. Em termos de novas áreas que também necessitam de investigação, há questões de abordagens relativas a direitos humanos, considerando-se a atual Convenção das Nações Unidas sobre Deficiência, bem como de participação do movimento social de pessoas afetadas no planejamento e na implementação de estratégias de reabilitação[17].

Na perspectiva dos fundamentos da pesquisa transdisciplinar, considerando a disponibilidade limitada de serviços institucionais especializados, a OMS introduziu a Reabilitação Baseada em Comunidades (RBC), uma estratégia que aborda a reabilitação em diferentes aspectos na comunidade[38,88]. Representa um coletivo de ações amplas e integradas dentro do modelo de desenvolvimento geral da comunidade para reabilitação, igualdade de oportunidades e inclusão social de pessoas com incapacidades[88]. Ela enfatiza a participação comunitária e o empoderamento dos indivíduos envolvidos[38,88].

De fato, a pobreza vem sendo identificada como um problema fundamental que causa e agrava a incapacidade. A pobreza tanto causa, quanto é consequência da incapacidade. A pobreza limita o acesso aos serviços básicos de saúde, incluindo reabilitação, e à educação. Compreender os princípios e as práticas da RBC, como abordagem fundamentada em direitos humanos, torna-se fundamental no sentido do desenvolvimento e da implementação de práticas de atividades de reabilitação em condições reais[88,89].

A redução da pobreza, por meio do acesso a oportunidades de trabalho e empoderamento, é, portanto, uma estratégia importante, tanto para a prevenção de incapacidades, quanto para a reabilitação. A RBC será mais efetiva se levar à diminuição da pobreza das pessoas com incapacidades, de suas famílias e da comunidade[88,89]. Em sentido mais amplo, a incapacidade surge porque as pessoas não têm acesso igualitário a oportunidades dentro de suas famílias e comunidades. As barreiras podem ser culturais, sociais, institucionais, ambientais ou econômicas, sendo as barreiras devido às atitudes especialmente importantes. Como a incapacidade não diz respeito somente a deficiências, a melhor maneira de abordá-la é trabalhar com a comunidade[88,89]. Portanto, surgiu como uma estratégia importante para a inclusão social, com o objetivo de superar limitações de atividades e restrições à participação social, e melhorar a qualidade de vida das pessoas com incapacidades[38,88,89].

Participação social representa o envolvimento em uma situação da vida que se refere à interação e à participação de alguém nos aspectos e áreas mais amplos da sua vida normal ou da vida em comunidade[90]. Essas situações podem incluir: áreas sociais, econômicas, cívicas, interpessoais, domésticas e educacionais da vida diária que qualquer pessoa, independentemente de sua saúde, idade, sexo ou classe social experimenta, em maior ou menor grau. No contexto da hanseníase, as restrições à participação são reconhecidamente relacionadas às atitudes estigmatizantes com as quais a doença está envolvida, independente da fase em que se encontram as pessoas atingidas, ao longo da história, bem como ao estigma percebido ou ao autoestigma que as pessoas afetadas expressam[56,86,90].

As causas da restrição podem incluir incapacidade/limitação das atividades, doenças autoestigmatizantes, problemas financeiros, falta de equipamento, ambiente, apoio/relacionamentos, atitudes e sistemas/políticas/leis. A participação na comunidade refere-se, portanto, ao fenômeno de desempenhar o seu papel na sociedade ou tomar parte em atividades numa situação de grupo[90].

Uma das propostas é a aplicação da escala de participação, construída tomando como base a identificação de diferentes fatores de risco à participação e já validada como uma forma bastante útil para ser utilizada na rede assistencial, tanto de referência quanto de atenção primária à saúde[17,90]. A escala é reconhecida como sendo útil para ser utilizada no desenvolvimento e no planejamento de ações e programas de reabilitação, de redução do estigma e de integração social[56,91].

A escala de participação é apresentada em uma versão completa[90] já validada para vários idiomas, incluindo o português, e em uma versão resumida[92]. A maior aplicação deste instrumento, em diferentes cenários e contextos, bem como o desenvolvimento de estratégias devem ser estimulados[17,56,91].

O escopo e a complexidade das atividades de RBC exigem cooperação e comunicação próximas entre os envolvidos com a comunidade, os responsáveis pela prevenção de incapacidades, e os envolvidos na promoção de bem-estar social e econômico[38,88]. Apesar de a maioria das atividades de reabilitação poder ser realizada na própria comunidade onde a pessoa reside, muitas pessoas com incapacidades precisam ser encaminhadas em algum momento no seu plano de cuidados e atenção a serviços especializados[85,88].

Portanto, a cooperação e a ação articulada entre serviços especializados e programas de RBC são essenciais. O estabelecimento de redes entre os serviços existentes deve ser ativamente promovido[32,33,88]. A RBC é um esforço de equipe e exige a participação plena das pessoas-alvo de suas ações, bem como de suas famílias e comunidades no processo de reabilitação. Organizações de pessoas com incapacidades devem estar ativamente envolvidas no planejamento e no gerenciamento de serviços de reabilitação[17,23,88].

As pessoas com hanseníase que necessitam de reabilitação devem ter acesso a quaisquer serviços (gerais) de reabilitação. Da mesma forma, pessoas com outras incapacidades devem ter acesso aos serviços de reabilitação específicos para a hanseníase. Isso

facilita a integração, ajuda a diminuir o estigma e promove a sustentabilidade dos serviços de reabilitação[23,32,33,88].

Mesmo sendo um país altamente endêmico com grande expertise na área de controle da hanseníase, o Brasil necessita avançar considerando as potencialidades de estratégias inseridas em protocolos aplicáveis na rede de atenção, com base ética consistente. Apesar de existir uma rede de serviços de reabilitação física especializados no país, as ações voltadas para a RBC ainda são bastante escassas.

Informação, Educação & Comunicação

Reconhece-se que as ações direcionadas para informação, educação e comunicação na hanseníase são complexas e abordadas ainda de forma insuficiente pelos programas de controle[17]. Aspectos peculiares ao Brasil, como conceito de cura e as diferentes percepções, perspectivas e representações dos termos "hanseníase" e "lepra" ainda estão estudadas de forma insuficiente[39].

Em linhas gerais, as atividades de informação, educação e comunicação, especialmente aquelas que empregam abordagens participativas e integradas a outros problemas de saúde pública, são reconhecidas por resultarem em aumento do conhecimento, mudança de comportamento e redução do estigma[23,31-33,88].

As pesquisas devem ser conduzidas para identificar os métodos que são mais custo efetivos em diferentes condições, sempre em realidades onde haja a estruturação de ações de controle, para garantir resposta às demandas que surgirem[17].

Referências

1 - Origem da Palavra – Site de Etimologia [acesso em 2013 fev 20]. Disponível em: http://origemdapalavra.com.br/.

2 - Minayo MCS. O desafio do conhecimento: pesquisa qualitativa em saúde. São Paulo: Hucitec; 2008. 407 p.

3 - Global Forum for Health Research. Poverty, equity e health research: a report on Forum 9, Mumbai. Geneva; 2005. 63 p.

4 - The United Nations Development Programme(UNDP). Human Development Report 2013: The Rise of the South - Human Progress in a Diverse World Empowered lives. Resilient nations. New York: UNDP; 2013. 216 p.

5 - World Health Organization. WHO. Global report for research on infectious diseases of poverty 2012. UNICEF/UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. Geneva; WHO; 2012a. 184 p.

6 - Morel CM, Serruya SJ, Penna GO, Guimarães R. Co-authorship network analysis: a powerful tool for strategic planning of research, development and capacity building programs on neglected diseases. PLoSNegl Trop Dis. 2009; 18;3(8):e501.

7 - Morel CM, Acharya T, Broun D, Dangi A, Elias C, Ganguly NK, Gardner CA, Gupta RK, Haycock J, Heher AD, Hotez PJ, Kettler HE, Keusch GT, Krattiger AF, Kreutz FT, Lall S, Lee K, Mahoney R, Martinez-Palomo A, Mashelkar RA, Matlin SA, Mzimba M, Oehler J, Ridley RG, Senanayake P, Singer P, Yun M, et al. Health innovation networks to help developing countries address neglected diseases. Science. 2005; 309(5733):401-404.

8 - Morel CM. Inovação em saúde e doenças negligenciadas. Cad Saúde Pública. 2006; 22(8):1522-1523.

9 - Hotez PJ, Remme JH, Buss P, Alleyne G, Morel C, Breman JG. Combating tropical infectious diseases: report of the Disease Control Priorities in Developing Countries Project. ClinInfect Dis. 2004; 38(6):871-878.

10 - Ayres JRCM, Calazans GJ, Saletti Filho HC, França-Júnior I. Risco, vulnerabilidade e práticas de prevenção e promoção da saúde. In: Campos, GWS, Minayo MCS, Akerman M, Drumond JRM, Carvalho YM, organizadores. Tratado de Saúde Coletiva – Parte III: Epidemiologia e Saúde Coletiva. 99: 375-418. São Paulo: Hucitec, 2006; Rio de Janeiro: Fiocruz.

11 - Munoz-Sanchez AI, Bertolozzi MR. Pode o conceito de vulnerabilidade apoiar a construção do conhecimento em Saúde Coletiva? Ciênc. Saúde Coletiva. 2007; 12(2):319-324.

12 - Morel CM. A pesquisa em saúde e os objetivos do milênio: desafios e oportunidades globais, soluções e políticas nacionais. Ciênc Saúde Coletiva. 2004; 9(2):261-276.

13 - Médecins sans frontières access to essential medicines campaign and the drugs for neglected diseases working group. Fatal imbalance: the crisis in research and development for drugs for neglected diseases. Geneva: MSF; Sept. 2001.

14 - Mahoney RT, Morel CM. A Global Health Innovation System (GHIS). Innovation Strategy Today. 2006; 2(1):1-12.

15 - World Health Organization. Commission on Macroeconomics and Health. Macroeconomics and health: investing in health for economic development. Geneva: WHO; 2001 Dec. p. 1-200.

16 - Rodrigues LC, Lockwood DNJ. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. Lancet Infect Dis. 2011; 11(6):464-70.

17 - van Brakel WH, Cross H, Declercq E, Deepak S, Lockwood D, Saunderson P, Smith WCC, Batty J, Nahodilova l, SoutarD, Augustine V, Ebenso B, et al. IlepTechnical Commission. Review of leprosy research evidence (2002-2009) and implications for current policy and practice. Lepr Rev. 2010; 81(3):228-275.

18 - Souza AD, El-Azhary RA, Foss NT. Management of chronic diseases: an overview of the Brazilian governmental leprosy program. Int J Dermatol. 2009; 48(2):109-116.

19 - International Leprosy Association. Report of the International leprosy association Technical Forum. Lepr Rev. 2002; 73(Suppl. 2): 1-62.

20 - Foss NT, Motta AC. Leprosy, a neglected disease that causes a wide variety of clinical conditions in tropical countries. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107 (Suppl 1): 28-33.

21. World Health Organization. Global leprosy situation WER 2012b; 87(34):317-328.

22 - Penna ML, Penna GO. Leprosy frequency in the world, 1999-2010. MemInst Oswaldo Cruz. 2012; 107(Suppl 1):3-12.

23 - World Health Organization. WHO Expert Committee on leprosy: eighth report. WHO Technical Report Series, n. 968. Geneva: WHO; 2010. 72 p.

24 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. Agenda nacional de prioridades de pesquisa em saúde. 2ª ed. Brasília, 2008a. 68 p. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

25 - Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. Política nacional de ciência, tecnologia e inovação em saúde. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2008b. 44 p. (Série B. Textos Básicos de Saúde).

26 - Talhari S, Grossi MA, Oliveira ML, Gontijo B, Talhari C, Penna GO. Hansen's disease: a vanishing disease? Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012 Dec; 107(Suppl 1):13-16.

27 - Lockwood DN, Suneetha S. Leprosy: too complex a disease for a simple elimination. Bull World Health Organ 2005; 83:230-235.

28 - Penna ML, Temporão JG, Grossi MA, Penna GO. Leprosy control: knowledge shall not be neglected. J Epidemiol Community Health. 2011 Jun; 65(6):473-4.

29 - Ramos Jr AN, Heukelbach J, Gomide M, Hinders DC, Schreuder PAM. Health systems research training as a tool for more effective Hansen's disease control programmes in Brazil. Lepr Rev. 2006; 77(3):175-188.

30 - Cunha SS, Rodrigues LC, Duppre NC. Current strategy for leprosy control in Brazil: time to pursue alternative preventive strategies? Rev Panam Salud Publica. 2004; 16(5):362-5.

31 - Brasil. Portaria n. 3.125 de 7 de outubro de 2010: aprova as Diretrizes para Vigilância, Atenção e Controle da hanseníase [online]. [acesso em 2011 Abr 3]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portaria_n_3125_hanseniase_2010.pdf

32 - World Health Organization. Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden Due to Leprosy Operational Guidelines (Updated). SEA-GLP-2009.4. Geneva: WHO; 2009a. 85 p.

33 - World Health Organization. Enhanced Global Strategy for Further Reducing the Disease Burden due to Leprosy (Plan Period: 2011-2015). SEA-GLP-2009.3. Geneva: WHO; 2009b. 38 p.

34 - World Health Organization. Global Strategy for Further Reducing the Leprosy Burden and Sustaining Leprosy Control Activities, Plan period: 2006-2010. WHO/CDS/CPE/CEE/2005.53. Geneva: WHO; 2005. 28 p.

35 - Santos LMP, Moura EC, Barata RCB, Serruya SJ, Da Motta ML, Elias FTS, Angulo-Tuesta A, De Paula AP, De Melo G, Guimarães R, Gadelha CAG, et al. Fulfillment of the Brazilian agenda of priorities in health research. Health Res Policy Syst. 2011; 9:35.

36 - van Brakel WH, Sihombing B, Djarir H, Beisek, kusumawardhani l, Yulihane R, kurniasari I, kasim M, kesumaningsihKi, Wilder-Smith A. Disability in people affected by leprosy: the role of impairment, activity, social participation, stigma and discrimination. Glob Health Action. 2012; 5.

37 - Voorend CG, van Brakel WH, Cross H, Augustine V, Ebenso B. Report of the Stigma Research Workshop for the development of scientific consensus papers and field guidelines on health-related stigma, held in Amsterdam, the Netherlands from 11-14 October 2010. Lepr Rev. 2011; 82(2):188-201.

38 - Velema JP, Ebenso B, Fuzikawa PL. Evidence for the effectiveness of rehabilitation-in-the-community programmes. Lepr Rev. 2008; 79(1):65-82.

39 - Oliveira ML, Mendes CM, Tardin RT, Cunha MD, Arruda A. Social representation of Hansen's disease thirty years after the term "leprosy" was replaced in Brazil. Hist Cienc Saude Manguinhos. 2003; 10(Suppl 1):41-8.

40 - Bakker l, van Brakel WH. Empowerment assessment tools in people with disabilities in developing countries. A systematic literature review. Lepr Rev. 2012; 83(2):129-153.

41 - Zachariah R, Harries AD, Iishikawa N, Rieder HL, Bissell K, laserson K, Massaquoi M, van Herp M, Reid T, et al. Operational research in low-income countries: what, why, and how? Lancet Infect Dis. 2009; 9(11):711-717.

42 - Zachariah R, Fordb N, Draguezd B, Yunc O, Reida T. Conducting operational research within a non-governmental organization: the example of Médecins Sans Frontières. International Health. 2010; 2(1):1-8.

43 - Varkevisser CM, Mwaluko MP, Le grand A. Research in action: the training approach of the Joint Health Systems Research Project for the Southern African Region. Health Policy Plan. 2001; 16(3):281-291.

44 - World Health Organization. WHO. Expanding Capacity for Operations Research in Reproductive Health: Summary Report of a Consultative Meeting, WHO. 2001 December 10-12. Geneva, Switzerland: WHO; 2003.

45 - The Population Council. Strengthening Reproductive Health Services in Africa through Operations Research. Africa Operations Research and Technical Assistance Project II. Funded by the U.S. Agency for International Development (A.I.D), Office of Population Contract N.CCC-3030-C-00-3008-00; 2000.

46 - World Health Organization. WHO. Framework for Operations and Implementation Research in Health and Disease Control Programmes. Geneva: WHO; 2008.

47 - Alencar CH, Ramos Jr AN, Barbosa JC, Kerr LR, Oliveira ML, heukelbach, J. Persisting leprosy transmission despite increased control measures in an endemic cluster in Brazil: the unfinished agenda. Lepr Rev. 2012a;83(4):344-53.

48 - Alencar CH, Ramos Jr AN, Santos ES, Richter J, Heukelbach J. Clusters of leprosy transmission and of late diagnosis in a highly endemic area in Brazil: focus on different spatial analysis approaches. Trop Med Int Health. 2012b; 17(4):518-525

49 - Penna ML, Oliveira MLW, Penna GO. The epidemiological behaviour of leprosy in Brazil Lepr Rev. 2009; 80(3):332-344.

50 - Kerr-Pontes LR, Barreto ML, Evangelista CM, Rodrigues LC, Heukelbach J, Feldmeier H. Socioeconomic, environmental, and behavioural risk factors for leprosy in North-east Brazil: results of a case-control study. Int J Epidemiol. 2006; 35(4):994-1000.

51 - Penna ML, Oliveira ML, Carmo EH, Penna GO, Temporão JG. The influence of increased access to basic healthcare on the trends in Hansen's disease detection rate in Brazil from 1980 to 2006. Rev Soc Bras Med Trop. 2008; 41(Suppl 2):6-10.

52 - Murto C, Ariza l, Oliveira AR, Chichava O, Alencar CH, Da Silva LF, Tanner M, Heukelbach J, et al. Motives and determinants for residence change after leprosy diagnosis, central Brazil. Lepr Rev. 2012; 83(1):16-23.

53 - Moura ML, Dupnik KM, Sampaio GA, Nóbrega PF, Jeronimo AK, Nascimento-Filho JM, Dantas RLM, Queiroz JW, Barbosa JD, Dias G, Jeronimo SM, Souza MC, Nobre ML, et al. Active surveillance of Hansen's Disease (leprosy): importance for case finding among extra-domiciliary contacts. PLoSNegl Trop Dis. 2013; 7(3):e2093.

54 - Queiroz JW, Dias GH, Nobre ML, Dias MCS, Araújo SF, Barbosa JD, Trindade-Neto PB, Blackwell JM, Jeronimo SM, et al. Geographic information systems and applied spatial statistics are efficient tools to study Hansen's disease (leprosy) and to determine areas of greater risk of disease. Am J Trop Med Hyg. 2010; 82(2):306-314.

55 - Penna GO, Pontes MA, Cruz R, Gonçalves HS, Penna ML, Bührer-Sékula S. A clinical trial for uniform multidrug therapy for leprosy patients in Brazil: rationale and design. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012;107 (Suppl 1):22-27.

56 - Barbosa JC, Ramos Jr NA, Alencar MJF, Castro CGJ. Pós-alta em Hanseníase no Ceará: limitação da atividade funcional, consciência de risco e participação social. Rev Bras Enferm. 2008; 61(esp):727-733.

57 - Boku N, Lockwood DN, Balagon MV, Pardillo FE, Maghanoy AA, Mallari IB, Cross H, et al. Impacts of the diagnosis of leprosy and of visible impairments amongst people affected by leprosy in Cebu, the Philippines. Lepr Rev. 2010; 81(2):111-20.

58 - Heijnders M, van Der Meij S. The fight against stigma: an overview of stigma-reduction strategies and interventions. Psychol Health Med. 2006; 11(3):353-363.

59 - Sarno EN, Duppre NC, Sales AM, Hacker MA, Nery JA, de Matos HJ. Leprosy exposure, infection and disease: a 25-year surveillance study of leprosy patient contacts. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107(8):1054-1059.

60 - Düppre NC, Camacho La, Sales AM, Illarramendi X, Nery JA, Sampaio EP, Sarno EN, Bührer-Sékula S, et al. Impact of PGL-I seropositivity on the protective effect of BCG vaccination among leprosy contacts: a cohort study. PLoS Negl Trop Dis. 2012; 6(6):e1711.

61 - Bhat RM, Prakash C. Leprosy: an overview of pathophysiology. Interdiscip Perspect Infect Dis 2012:181089.

62 - Stefani MM, Grassi AB, Sampaio LH, Sousa AL, Costa MB, Scheelbeek P, Neupane KD, Hagge DA, Macdonald M, Cho SN, Oskam l, Bührer-Sékula S, et al. Comparison of two rapid tests for anti-phenolic glycolipid-I serology in Brazil and Nepal. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107(Suppl 1):124-31.

63 - Pinheiro RO, Salles JS, Sarno EN, Sampaio EP. Mycobacterium leprae-host-cell interactions and genetic determinants in leprosy: an overview. Future Microbiol. 2011; 6(2):217-230.

64 - Geluk A, Duthie MS, Spencer JS. PostgenomicMycobacterium leprae antigens for cellular and serological diagnosis of M. leprae exposure, infection and leprosy disease. Lepr Rev. 2011; 82(4):402-421.

65 - Spencer JS, Brennan PJ. The role of Mycobacterium leprae phenolic glycolipid I (PGL-I) in serodiagnosis and in the pathogenesis of leprosy. Lepr Rev. 2011; 82(4):344-357.

66 - Frota CC, Lima LN, Ada SR, Suffys PN, Rolim BN, Rodrigues LC, Barreto ML, Kendall C, Kerrl R. Mycobacterium leprae in six-banded (Euphractussexcinctus) and nine-banded armadillos (Dasypusnovemcinctus) in Northeast Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107(Suppl 1):209-213.

67 - Adams LB, Pena MT, Sharma R, Hagge DA, Schurr E, Truman RW. Insights from animal models on the immunogenetics of leprosy: a review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012;107 (Suppl 1):197-208.

68 - Cardoso CC, Pereira AC, Brito-de-Souza VN, Duraes SM, Ribeiro-Alves M, Nery JA, Francio AS, Vanderborght PR, Parelli FP, Alter A, Salgado JL, Sampaio EP, Santos AR, Oliveira ML, Sarno EN, Schurr E, Mira MT, Pacheco AG, Moraes MO, et al. TNF-308G: A single nucleotide polymorphism is associated with leprosy among Brazilians: a genetic epidemiology assessment, meta-analysis, and functional study. J Infect Dis. 2011; 204(8):1256-1263.

69 - Fava V, Orlova M, Cobat A, Alcaïs A, Mira M, Schurr E. Genetics of leprosy reactions: an overview. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107(Suppl 1):132-142.

70 - Fontes AN, Gomes HM, de Araujo MI, de Albuquerque EC, Baptista IM, Moura MM, Rezende DS, Pessolani MC, Lara FA, Pontes MA, Gonçalves HS, Lucena-Silva N, Sarno EN, Vissa VD, Brennan PJ, Suffys PN, et al. Genotyping of Mycobacterium leprae present on Ziehl-Neelsen-stained microscopic slides and in skin biopsy samples from leprosy patients in different geographic regions of Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2012; 107 (Suppl 1):143-149.

71 - Merle CS, Cunha SS, Rodrigues LC. BCG vaccination and leprosy protection: review of current evidence and status of BCG in leprosy control. Expert Rev Vaccines 2010; 9(2):209-222.

72 - Martins AC, Miranda A, Oliveira ML, Bührer-Sékula S, Martinez A. Nasal mucosa study of leprosy contacts with positive serology for the phenolic glycolipid 1 antigen. Braz J Otorhinolaryngol. 2010; 76(5):579-587.

73 - Oliveira ML, Penna GO, Talhari S. Role of dermatologists in leprosy elimination and post-elimination era: the Brazilian contribution. Lepr Rev. 2007; 78(1):17-21.

74 - Lockwood DN, Lambert SM. Leprosy and HIV, where are we at? Lepr Rev. 2010; 81(3):169-175.

75 - Lockwood DN, Lambert SM. Human immunodeficiency virus and leprosy: an update. DermatolClin. 2011; 29(1):125-128.

76 - Legendre DP, Muzny CA, Swiatlo E. Hansen's disease (Leprosy): current and future pharmacotherapy and treatment of disease-related immunologic reactions. Pharmacotherapy. 2012; 32(1):27-37.

77 - Williams DL, Gillis TP. Drug-resistant leprosy: monitoring and current status. Lepr Rev. 2012;83(3):269-81.

78 - Maciel LR, Oliveira MLW, Gallo MEN, Damasco MS. Memories and history of Hansen' s disease in Brazil told by witnesses (1960-2000). Hist Cienc Saude Manguinhos. 2003; 10(Supl.1): 308-336.

79 - Lockwood DN, Cunha MG. Developing new MDT regimens for MB patients; time to test ROM 12 month regimens globally. Lepr Rev. 2012; 83(3):241-244.

80 - Rocha AS, Cunha MD, Diniz LM, Salgado C, Aires MA, Nery JA, Gallo EN, Miranda A, Magnanini MM, Matsuoka M, Sarno EN, Suffys PN, Oliveira ML, et al. Drug and multidrug resistance among Mycobacterium leprae isolates from Brazilian relapsed leprosy patients. J Clin Microbiol. 2012; 50(6):1912-1917.

81 - Weiand D, Thoulass J, Smith WC. Assessing and improving adherence with multidrug therapy. Lepr Rev. 2012; 83(3):282-91.

82 - Heukelbach J, Chichava OA, Oliveira AR, Häfner K, Walther F, Alencar CH, Ramos Jr AN, Ferreira AC, Ariza L, et al. Interruption and defaulting of multidrug therapy against leprosy: population-based study in Brazil's Savannah Region. PLoS Negl Trop Dis. 2011;3;5(5):e1031.

83 - van Veen NH, Schreuders TA, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD006983.

84 - van Brakel WH, Officer A. Approaches and tools for measuring disability in low and middle-income countries. Lepr Rev. 2008; 79(1):50-64.

85 - van Veen NH, Mcnamee P, Richardus JH, Smith WC. Cost-effectiveness of interventions to prevent disability in leprosy: a systematic review. PLoS One 2009; 4(2):e4548.

86 - van Brakel WH. Measuring health-related stigma: a literature review. Psychol Health Med. 2006a; 11(3):307-334.

87 - Rensen C, Bandyopadhyay S, Gopal PK, van Brakel WH. Measuring leprosy-related stigma - a pilot study to validate a toolkit of instruments. Disabil Rehabil. 2011; 33(9):711-9.

88 - World Health Organization and International Federation Of Anti-Leprosy Associations. WHO/ILEP technical guide on community-based rehabilitation and

leprosy: meeting the rehabilitation needs of people affected by leprosy and promoting quality of life. Geneva: WHO; 2007. 58 p.

89 - Lang R. Community-based rehabilitation and health professional practice: developmental opportunities and challenges in the global North and South. Disabil Rehabil 2011; 33(2):165-173.

90 - van Brakel WH, Anderson AM, Mutatkar RK, Bakirtzief Z, Nicholls PG, Raju MS, Das-Pattanayak RK, et al. The Participation Scale: measuring a key concept in public health. Disabil Rehabil. 2006b; 28(4):193-203.

91 - Lesshafft H, Heukelbach J, Barbosa JC, Rieckmann N, Liesenfeld O, Feldmeier H. Perceived social restriction in former leprosy patients of a previous colony in Northeast Brazil. Lep Rev. 2010; 81(1):69-78.

92 - Stevelink SA, Hoekstra T, Nardi SM, van Der Zee CH, Banstola N, Premkumar R, Nicholls PG, van Brakel WH, et al. Development and structural validation of a shortened version of the Participation Scale. Disabil Rehabil. 2012; 34(19):1596-1607.

Lista de siglas

AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
BCG	*Bacillus Calmette-Guérin*
DALYs	*Disability Adjusted Life Years* (Anos de Vida Perdidos Ajustados por Incapacidade)
DLQI	*Dermatology Life Quality Index*
EMIC	*Explanatory odel Interview Catalogue* (Catálogo de Entrevista sobre o Modelo Explicativo)
HAART	*Highly Active Antiretroviral Therapy* (Terapia Antirretroviral Altamente Ativa)
HIV	*HumanImmunodeficiency Virus* (Vírus da imunodeficiência Humana)
ILA	*International Leprosy Association* (Associação Internacional da Hanseníase)
ILEP	*International Federation of Anti-Leprosy Associations* (Federação Internacional das Associações Anti-Hanseníase)
IRIS	Síndrome Inflamatória de Reconstituição Imunológica
ISMI	*Internalized Stigma of Mental Illness* (Estigma Internalizado de Transtorno Mental)
M. leprae	*Mycobacterium leprae*
MB	Multibacilar
MDT-U	*Uniform Multidrug Therapy Regimen* (Esquema Poliquimioterápico Uniforme)
MSF	*Médecinssans Frontières* (Médicos Sem Fronteiras)
NTD	*Neglected Tropical Diseases* (Doenças Tropicais Negligenciadas)
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONU	Organização das Nações Unidades
PB	Paucibacilar
PGL-1	Glicolipídeo-fenólico-1
PLoS	*Public Library ofSciences* (Biblioteca Pública de Ciências)
PNCTIS	Política Nacional de Ciência, Tecnologia e Inovação em Saúde
PQT	Poliquimioterapia
RBC	Reabilitação Baseada em Comunidade
SALSA	*Screening of Activity Limitationand Safety Awareness* (Triagem da Limitação de Atividade e Consciência de Risco)

SF-36	*The medical outcomes study 36-item short form health survey*
SUS	Sistema Único de Saúde
TARV	Terapia Antirretroviral
UNDP	*The United Nations Development Programme* (Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento)
WHO	*World Health Organization* (Organização Mundial da Saúde)
WHODAS II	*World Health Organization Disability Assessment Schedule II* (Escala de Avaliação da Incapacidade Psiquiátrica da Organização Mundial da Saúde)



ISBN 978-85-64593-22-0

View publication stats