

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
INSTITUTO OSWALDO CRUZ
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA TROPICAL

FERNANDO RICARDO SEREJO DE CASTRO

**ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS NA FORMA NEURAL PURA DE HANSENÍASE:
APLICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE FÍSICA E DA CLASSIFICAÇÃO
INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE.**

Rio de Janeiro

2012

**ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS NA FORMA NEURAL PURA DE HANSENÍASE:
APLICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE FÍSICA E DA CLASSIFICAÇÃO
INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE.**

FERNANDO RICARDO SEREJO DE CASTRO

Dissertação apresentada à Pós-Graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz/Fiocruz, como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre em Ciências.

Orientadora: Dra. Euzenir Nunes Sarno

Rio de Janeiro
2012

C355

Castro, Fernando Ricardo Serejo de

Alterações neurológicas na forma neural pura de hanseníase: aplicação do grau de incapacidade física e da classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde / Fernando Ricardo Serejo de Castro. – Rio de Janeiro, 2012.

xv, 113 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) – Instituto Oswaldo Cruz, Pós-Graduação em Medicina Tropical, 2012.

Bibliografia: f. 93-103

1. Hanseníase neural pura. 2. Grau de incapacidade física.
3. Classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde.
I. Título.

CDD 616.998

FOLHA DE APROVAÇÃO

FERNANDO RICARDO SEREJO DE CASTRO

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS NA FORMA NEURAL PURA DE HANSENÍASE:
APLICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE FÍSICA E DA CLASSIFICAÇÃO
INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE.

Dissertação apresentada à Pós-Graduação em Medicina Tropical do Instituto Oswaldo Cruz/Fiocruz, como parte dos requisitos para obtenção do título de mestre em Ciências.

Orientadora: Dra. Euzenir Nunes Sarno

Aprovado em:

BANCA EXAMINADORA

Dra. Márcia Maria Jardim Rodrigues (Presidente)

Dra. Denise Hack Nicaretta

Dra. Sandra Maria Barbosa Durães

Dra. Ximena Illarramendi Rojas (Suplente e revisora)

Dr. José Augusto da Costa Nery (Suplente)

Rio de Janeiro
2012

DEDICATÓRIA

A Deus, pela fé, perseverança e força.

Aos meus pais queridos, José Fernandes de Castro e Maria de Jesus Serejo de Castro, pelo estímulo, carinho e amor incondicional.

Ao meu irmão, Eder Fernando Serejo de Castro, pelo suporte e companheirismo.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar a Deus, Pai Criador e Senhor das bem-aventuranças.

Aos meus pais e ao meu irmão, razão de ser de todos os meus empreendimentos, que mesmo longe, nunca deixaram de estar pertos.

À Dra. Euzenir Nunes Sarno, pela orientação, confiança e incentivo à pesquisa.

À Dra. Márcia Maria Jardim Rodrigues pelo apoio, suporte científico e pela experiência.

À Dra. Mariana de Andrea Vilas-Boas Hacker pelos valiosos ensinamentos de estatística.

À Dra. Ximena Illarramendi Rojas pelas contribuições e revisão deste trabalho.

Ao Ross David Marchant-Symonds pelo apoio e pela tradução do resumo.

A Ingrid dos Santos, secretária da Pós-Graduação em Medicina Tropical, por ser sempre muito solícita e atenciosa.

Aos colegas e funcionários do Ambulatório Souza Araújo e do Laboratório de Hanseníase pelo companheirismo.

Às amigas cultivadas ao longo da pós-graduação, das quais jamais esquecerei.

“Sonhos não morrem, apenas
adormecem na alma da gente”.

Francisco Cândido Xavier

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

p.

Gráfico 2.1 – Série histórica do percentual dos graus de incapacidade 1 e 2 entre os casos novos de hanseníase, Brasil, 2000 a 2010.	6
Figura 2.1 – Perfil das citocinas de acordo com a forma clínica da hanseníase.....	8
Figura 2.2 – Escore de sensibilidade tátil avaliada pelo estesiômetro.	13
Quadro 2.1 – Escala logarítmica de Ridley.	15
Figura 2.3 – Esquemas de poliquimioterapia.	17
Quadro 2.2 – Classificação da incapacidade física no paciente com hanseníase....	22
Figura 2.4 – Ectrópio.....	23
Figura 2.5 – Mão esquerda com garra avançada	23
Figura 2.6 – Garra em artelho.....	23
Gráfico 3.1 – Série histórica do total de casos de hanseníase, incluindo a forma HNP, diagnosticados no ASA, no período de 2000 a 2010.	25
Figura 4.1 – Interação entre os componentes da CIF.....	31
Quadro 4.1 – Quantificação da extensão ou magnitude da deficiência pela CIF.....	32
Figura 5.1 – Escore de força muscular.	41
Quadro 5.2 – Critérios para avaliação do grau de incapacidade física.	42
Gráfico 6.1 – Percentual dos sinais e sintomas encontrados nas avaliações neurológicas realizadas no momento do diagnóstico e no momento da alta.....	51
Quadro 6.1 - Códigos do domínio “Estruturas do Corpo” obtidos a partir da análise dos 79 prontuários de pacientes NP.....	70
Quadro 6.2 – Códigos do domínio “Funções do Corpo” obtidos a partir da análise dos 79 prontuários de pacientes NP.....	70

LISTA DE TABELAS

p.

Tabela 6.1 – Frequência das variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas dos pacientes NP e PB atendidos no ASA, no período de 2000 a 2010.....	48
Tabela 6.2 – Distribuição dos aspectos clínicos gerais dos pacientes NP	50
Tabela 6.3 – Frequência de nervos espessados encontrada no momento do diagnóstico e no momento de alta nos pacientes NP.....	53
Tabela 6.4 – Frequência de pacientes NP que apresentaram dor neural no momento do diagnóstico e no momento da alta.....	54
Tabela 6.5 – Frequência de pacientes NP que apresentaram parestesia no momento do diagnóstico e no momento da alta.....	55
Tabela 6.6 – Frequência de pacientes NP que apresentaram alteração de sensibilidade no momento do diagnóstico e no momento da alta..	57
Tabela 6.7 – Frequência de pacientes NP que apresentaram alteração de força muscular no momento do diagnóstico e no momento da alta.....	60
Tabela 6.8 – Comparação do GIF inicial com o GIF final obtidos nos pacientes NP (n=79).....	61
Tabela 6.9 – Frequência do grau de incapacidade física quanto ao sexo no momento do diagnóstico e da alta (n=79)...	62
Tabela 6.10 – Comparação entre as variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas e o GIF inicial dos pacientes NP (n=79).....	63
Tabela 6.11 – Comparação entre as variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas e o GIF inicial dos pacientes PB (n=634).....	65
Tabela 6.12 – Razões de chances brutas e ajustadas para avaliar a chance de manter ou piorar o GIF na avaliação de alta nos grupos de pacientes NP e PB.....	67
Tabela 6.13 – Frequência dos códigos do domínio “Estruturas do Corpo” encontrados no momento do diagnóstico e no momento da alta por cura da hanseníase.....	71

Tabela 6.14 – Frequência dos códigos do domínio “Funções do Corpo” encontrados no momento do diagnóstico e no momento da alta por cura da hanseníase.....	74
Tabela 6.15 – Relação dos códigos do domínio “Funções do corpo” mais frequentes e seus qualificadores encontrados na avaliação realizada no momento do diagnóstico..	76
Tabela 6.16 - Relação dos códigos do domínio “Funções do corpo” mais frequentes e seus qualificadores encontrados na avaliação realizada no momento da alta por cura.....	76
Tabela 6.17 - Frequência do GIF e das deficiências encontrados no momento do diagnóstico dos 79 pacientes NP	77
Tabela 6.18 - Frequência do GIF e das deficiências encontrados no momento da alta dos 79 pacientes NP.....	78

LISTA DE ABREVIATURAS

ASA - Ambulatório Souza Araújo

BAAR - Bacilo Álcool-Ácido Resistente

BB – “boderline” “bordeline”

BL – “borderline” lepromatoso

BT – “boderline” tuberculoide

CID-10 – Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 10ª revisão

CIDID - Classificação Internacional de Deficiências, Incapacidades e Desvantagens

CIF - Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde

EHF – *Eye-Hand-Foot*

ENH – Eritema Nodoso Hansênico

et al. – et alli

Fiocruz – Fundação Oswaldo Cruz

GIF – Grau de Incapacidade Física

HL – Hanseníase Lepromatosa

HLA - Antígenos de Leucócitos Humanos

HNP/NP – Hanseníase Neural Pura

IB – Índice Baciloscópico

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

ICIDH – *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*

IgE – Imunoglobulina E

IL-1 - Interleucina-1

IL-2 – Interleucina-2

IL-4 – Interleucina-4

IL-5 - Interleucina-5

IL-6 - Interleucina-6

IL-10 - Interleucina-10

INF- γ – Interferon gama

LL – Lepromatoso Lepromatoso

M. leprae – *Mycobacterium leprae*

MB – Multibacilar
MHC – Complexo de Histocompatibilidade Principal
MMII – Membros inferiores.
MMSS – Membros superiores.
MRC – *Medical Research Council*
MS – Ministério da Saúde
OMS – Organização Mundial de Saúde
OR – *Odds Ratio*
PB – Paucibacilar
PGL-1 – Glicolípido-fenólico
PNUD - Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento
PQT – Poliquimioterapia
RDH – Relatório de Desenvolvimento Humano
RR – Reação Reversa
SALSA - *Screening of Activity Limitation and Safety Awareness*
SPSS – *Statistical Package for the Social Sciences.*
SVS – Secretária de Vigilância em Saúde
TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa
TT – Tuberculoide Tuberculoide

RESUMO

A hanseníase neural pura (NP) caracteriza-se pelo comprometimento nervoso sem o aparecimento de lesões cutâneas. O objetivo do estudo foi descrever as alterações neurológicas observadas na forma NP e caracterizar a funcionalidade e as incapacidades encontradas nestes pacientes. Trata-se de um estudo retrospectivo, realizado com dados de 79 pacientes que confirmaram diagnóstico de NP acompanhados no Ambulatório Souza Araújo (ASA), no período de 2000 a 2010. As informações foram obtidas a partir de prontuários médicos e de bancos de dados. A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi aplicada a partir da análise das avaliações neurológicas e fisioterapêuticas. Foi realizada uma análise de frequência para verificar a distribuição dos casos de NP em relação às variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas (no diagnóstico), às variáveis do exame neurológico, ao grau de incapacidade física (GIF) e aos códigos da CIF (no diagnóstico e na alta). Para avaliar as características demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas, foi realizada uma comparação entre o grupo de pacientes NP com o grupo de 634 pacientes com hanseníase paucibacilar (PB), acompanhados no ASA, no mesmo período dos pacientes NP. Além disso, foi investigada a relação do grau de incapacidade física no diagnóstico com as variáveis socioeconômicas e demográficas dos dois grupos de pacientes, através do teste de qui-quadrado (χ^2). A maioria dos pacientes NP (71%) e PB (57,5%) era do sexo masculino e em relação à faixa etária, os pacientes NP foram acometidos mais tardiamente pela hanseníase do que os pacientes PB. A maior proporção dos pacientes NP (55%) e PB (47,5%) estava empregada e trabalhava no mercado informal. A renda familiar mensal não diferiu significativamente entre os grupos. Quanto à escolaridade, a maior parte dos pacientes apresentava até oito anos de estudo. Em relação ao modo de detecção, a maior proporção dos pacientes foi encaminhada ao ASA por meio algum serviço público de saúde. Quanto às alterações neurológicas nos pacientes NP, o sintoma inicial relatado com mais frequência foi a parestesia (52%) e o sinal predominante observado no exame diagnóstico foi a alteração de sensibilidade (87%). Na avaliação de alta, houve uma menor proporção de todos os sinais e sintomas neurológicos. Em relação ao GIF, 44,3% dos pacientes apresentaram algum GIF e na alta, 24% dos indivíduos permaneceram com algum grau de incapacidade. No tocante à CIF, dentro do domínio “Estruturas do Corpo”, o código mais frequente foi “nervos raquidianos” (s1201) e no domínio “Função do Corpo”, o código mais frequente foi “sensibilidade à temperatura” (b2700) no diagnóstico e “sensibilidade a estímulos nocivos” (b2703) na alta. Este estudo apontou uma associação entre baixas condições socioeconômicas e um pior escore de GIF e caracterizou funcionalmente os pacientes NP.

Palavras-chave: Hanseníase Neural Pura. Grau de Incapacidade Física. Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde

ABSTRACT

The Pure Neural Leprosy (PNL) is characterized by neural involvement without the appearance of skin lesions. The goal of the study was to describe the neurological changes observed in the PNL and to characterize the functionality and the disabilities found in these patients. This is a retrospective study, conducted with 79 patients who confirmed diagnosis of PNL accompanied at Souza Araújo Clinic (ASA), from 2000 to 2010. The information was obtained from patient records and databases. The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) was applied from the neurological and physiotherapeutic evaluations. A frequency analysis was conducted to verify the distribution of cases of PNL in relation to demographic and socioeconomic variables (diagnosis), neurological examination variables, grade of disability (GD) and ICF codes (upon diagnosis and release from treatment). In order to assess demographic and socioeconomic characteristics, a comparative study was undertaken between the PNL patients and the 634 paucibacillary leprosy (PB) patients, accompanied at ASA, during the same period as the PNL patients. Furthermore, the relationship between the GD at diagnosis with socioeconomic and demographic variables of two groups of patients was investigated using the chi-squared test, (χ^2). The majority of PNL patients (71%) and PB (57.5%) were male and PNL patients were affected by leprosy at a later age than PB patients. The largest proportion of PNL patients (55%) and PB (47.5%) was employed in the informal market. The monthly household income did not differ significantly between groups. With regard to schooling, most patients had up to eight years of study. In relation to detection, the largest proportion of patients was referred to ASA from other public health services. With regard to neurological alterations in PNL patients, the most frequently reported initial symptom was the paresthesia (52%) and the predominant sign observed in the examination diagnosis was sensory alteration (87%). At evaluation after release from treatment, there was an overall reduction of all neurological signs and symptoms. Regarding GD, 44.3% of the patients had some GD, and at release from treatment, while 24% of individuals remained with some grade of disability. Regarding ICF, within the domain "Body Structures", the most frequent code was "spinal nerves" (s1201) and in the field "Body Functions", the most frequent code was "Sensitivity to Temperature" (b2700) at diagnosis and "Sensitivity to Noxious Stimuli" (b2703) at release from treatment. This study noted an association between low socio-economic conditions and a worse ICF score and characterized PNL patients functionally.

Keywords: Pure Neural Leprosy. Degree of Disability. International Classification of Functioning, Disability and Health.

SUMÁRIO

	p.
DEDICATÓRIA.....	iv
AGRADECIMENTOS.....	v
EPÍGRAFE	vi
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	vii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS	x
RESUMO.....	xii
ABSTRACT	xiii
1 INTRODUÇÃO	1
2 CONSIDERAÇÕES GERAIS ACERCA DA HANSENÍASE	3
2.1 Etiologia e modo de transmissão	3
2.2 Aspectos epidemiológicos	4
2.3 Imunopatogênese.....	6
2.4 Formas clínicas	9
2.5 Reações hansênicas	11
2.6 Diagnóstico.....	12
2.6.1 Avaliação dermato-neurológica.....	12
2.6.2 Exames complementares.....	14
2.7 Tratamento.....	16
2.8 Neuropatia hansênica e incapacidade física na hanseníase	17
3 HANSENÍASE NEURAL PURA	24
4 CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE	27
4.1 Considerações Gerais.....	27
4.2 Estrutura da CIF	28
4.3 Aplicação da CIF.....	33

4 OBJETIVOS	35
4.1 Objetivo Geral.....	35
4.2 Objetivos Específicos	35
5 MATERIAL E MÉTODOS.....	36
5.1 Desenho e local do estudo	36
5.2 Seleção da amostra.....	36
5.3 Variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas	37
5.4 Avaliação neurológica	39
5.5 Avaliação do grau de incapacidade física.....	41
5.6 Exames complementares	42
5.7 Aplicação da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde	43
5.8 Considerações éticas.....	44
5.9 Análise estatística	44
6 RESULTADOS.....	46
6.1 Aspectos demográficos, socioeconômicos e epidemiológicos	46
6.2 Aspectos clínicos gerais	49
6.3 Avaliação neurológica	51
6.3.1 Eritrocianose de extremidades.....	52
6.3.2 Espessamento neural.	52
6.3.3 Dor neural.	53
6.3.4 Parestesia.	54
6.3.5 Alteração de sensibilidade.	55
6.3.6 Força muscular.	59
6.4 Grau de Incapacidade Física.....	62
6.5 Codificação através da CIF.....	69
7 DISCUSSÃO	80
8 CONCLUSÕES	92
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	93
ANEXOS.....	104

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa crônica, própria do homem, causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) e transmitida de pessoa a pessoa através do contato prolongado com doentes bacilíferos sem tratamento (Cucé e Festa Neto 2001). Seu agente etiológico possui grande afinidade por células cutâneas e dos nervos periféricos, sendo a neurite consequência tanto da ação do bacilo nos nervos como pela reação do organismo ao bacilo ou por ambas (Monot et al. 2005).

Trata-se de uma doença milenar, sendo a primeira referência escrita sobre a doença datada de 600 a.C na Índia, onde a hanseníase era conhecida pelo nome sânscrito de “Kushta” (Cunha 2002). No Brasil, não há relatos da doença na população indígena antes da colonização, sendo, portanto, introduzida no país após a colonização pelos europeus e escravos africanos (Lechat 1999).

No século XXI, a hanseníase predomina em países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos de clima tropical e subtropical. De acordo com Araújo (2003), a doença no Brasil ainda é um problema de saúde pública apesar do avanço das técnicas diagnósticas e na preconização do uso da poliquimioterapia (PQT) como principal recurso de tratamento e cura.

A hanseníase neural pura (NP) caracteriza-se pelo comprometimento neurológico, sem dano cutâneo. Segundo Lana et al. (2006), o baixo percentual de casos diagnosticados com a forma neural pura da hanseníase aponta a necessidade de intensificação das ações de vigilância epidemiológica direcionada. Tendo em vista que todo o foco do diagnóstico se baseia na presença de lesões de pele, a real prevalência da forma neural pura é desconhecida no país.

A neuropatia na hanseníase pode ocorrer em qualquer momento da evolução da doença. A importância da avaliação em diferentes momentos: no momento do diagnóstico e na alta pode levantar informações sobre a evolução da alteração neurológica e identificar oportunidades para a intervenção.

Apesar de hoje ser uma doença com cura comprovada, a hanseníase quando não diagnosticada e tratada precocemente, pode evoluir com diferentes tipos e graus de incapacidades físicas envolvendo mãos, pés e olhos (Croft et al. 2000).

Para compreender a fundo as consequências das doenças, desde a década de 1970, a Organização Mundial de Saúde (OMS) vem tentando criar modelos de classificação de incapacidades para nortear as discussões e pesquisas nas áreas de funcionalidade e incapacidade. A primeira classificação foi publicada em 1976, com o título Classificação Internacional de Deficiências, Incapacidades e Desvantagens ou *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps*, conhecidas pelas siglas CIDID em português ou ICIDH do nome em inglês (OMS 2003).

Após sucessivas reformulações e atualização, em 2001, durante a 54^a Assembléia Mundial da Saúde, a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi aprovada como um novo instrumento internacional para a mensuração da saúde da população, passando a fazer parte da chamada “Família de Classificações Internacionais da OMS” (OMS 2003).

A CIF tem sido amplamente utilizada, principalmente em trabalhos científicos, para qualificar as alterações funcionais advindas com o processo patológico. No entanto, ainda são escassos estudos que apontem sua utilização na hanseníase.

A atual aplicação do grau de incapacidade física, recomendado pela OMS, limita-se exclusivamente a apontar a presença de alterações de sensibilidade e/ou deformidades nos indivíduos portadores de hanseníase. Sendo assim, a CIF poderia traduzir-se numa alternativa mais abrangente para classificação sob a ótica funcional estes pacientes.

Tendo em vista que os estudos que avaliam o grau de incapacidade física (GIF) na população de pacientes com a forma NP de hanseníase ainda são escassos, associado à inexistência na literatura de um *core set* da CIF específico para avaliar a funcionalidade nesse público-alvo, justifica-se a realização deste estudo a fim de verificar as alterações neurológicas e as incapacidades, além do nível de funcionalidade observado nestes pacientes através da aplicação do GIF e da CIF.

2 CONSIDERAÇÕES GERAIS ACERCA DA HANSENÍASE

2.1 Etiologia e modo de transmissão

O agente etiológico da hanseníase é o *Mycobacterium leprae*. Trata-se de uma micobactéria que pertence à família *Mycobacteriaceae*, ordem *Actinomycetales* e classe *Schizomycetales* (Katoch 2002).

Segundo Cucé e Festa Neto (2001), o *M. leprae* é um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) corado pela técnica de Ziehl-Neelsen, ou seja, cora-se pela fucsina-ácida e não se descora com a lavagem no álcool e ácido. Apresenta forma de bastonete linear ou levemente encurvado, comprimento variando de 1,5 a 8 µm e largura de 0,2 a 0,4 µm.

O *M. leprae* é um parasita intracelular obrigatório do sistema fagocítico mononuclear e possui tropismo pela pele e pelas células de Schwann, responsáveis por envolver os axônios dos nervos periféricos. A destruição da bainha de mielina é considerada o evento primário da neuropatia hansênica, que pode ocorrer dependente ou independentemente da resposta imune do hospedeiro (van Brakel et al. 2005).

O homem é considerado reservatório natural da doença, porém, há relatos de infecções em animais selvagens como tatus e macacos. O período de incubação do bacilo é em média de dois a sete anos, com multiplicação por meio de divisão binária a cada 20 ou 30 dias (Rambukkana 2004).

Araújo (2003) aponta que o trato respiratório, especialmente as vias aéreas superiores, representam a principal porta de entrada e saída do bacilo. Contudo, há sugestões de que a transmissão também possa ocorrer via cutânea, porém de forma mais rara.

O *M. leprae* apresenta alta infectividade e baixa patogenicidade, isto é, tem capacidade de infectar um grande número de pessoas, mas poucas adoecem. Os pacientes portadores da forma multibacilar da doença representam a principal fonte de infecção (van Brakel et al. 2005). Contudo, ressalta-se que a transmissão do bacilo de Hansen depende do contato direto com doente não tratado, ou seja, aquele que não iniciou o tratamento com a poliquimioterapia (PQT) (Brasil 2002).

2.2 Aspectos epidemiológicos

A hanseníase ainda persiste como um problema de saúde pública apesar do avanço tecnológico para diagnóstico, tratamento e cura. Dentre as estratégias terapêuticas empregadas se destacam: a poliquimioterapia específica, prevenção de incapacidades físicas, reabilitação física e psicossocial e tratamento dos estados reacionais.

A introdução da poliquimioterapia na década de 1980 promoveu uma sensível queda da taxa de prevalência da hanseníase no mundo, sendo reduzida em mais de 80% nos últimos anos. A prevalência global de hanseníase registrada em 2010 foi de 211.903 casos. A detecção de novos casos caiu de 407.791 em 2004 para 228.474 em 2010, sendo que neste último ano, 95% dos casos novos de hanseníase foram diagnosticados nos 17 países que detectaram mais de 1.000 casos novos. Em 2010, a taxa global de casos novos com grau de incapacidade física 2 no momento do diagnóstico para cada 100.000 habitantes foi de 0,23, com total de 13.275 casos (OMS 2011).

O Brasil se encontra em segundo lugar em número de casos no mundo, perdendo apenas para a Índia. Em 2010, o coeficiente de detecção geral foi de 18.22 casos novos por 100.000 habitantes, com total de 34.894 casos novos diagnosticados. O coeficiente de prevalência foi de 1,56 casos por 10.000 habitantes (Brasil 2011).

O Brasil apresenta grande variação geográfica do coeficiente de detecção da doença, sendo as regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste, as que apresentam os números mais altos. Entretanto, a partir da análise da série histórica de detecção geral de hanseníase durante o período de 1980 a 2010, pode-se perceber uma forte tendência à estabilização dos coeficientes de detecção. Contudo, indicadores de monitoramento da doença como o coeficiente de detecção em menores de 15 anos e coeficiente de incidência de grau 2 nos casos novos de hanseníase permanecem elevados (Brasil 2011).

Em 2010, o coeficiente de detecção em menores de 15 anos foi de 5,4 casos novos por 100.000 habitantes, com total de 2.461 casos, sendo que no estado de Mato Grosso o coeficiente foi de 19,5 casos novos por 100.000 habitantes, ao passo

que no Rio Grande do Sul, o coeficiente foi de 0,13 casos por 100.000 habitantes (Brasil 2011).

O grau de incapacidade física no diagnóstico da doença é um forte preditor de diagnóstico tardio da doença (van Brakel et al. 2005). O gráfico 2.1 aponta uma série histórica dos graus de incapacidade física 1 e 2 registrados nos casos novos de hanseníase no período de 2000 a 2010. Em 2010, no Brasil, o percentual de casos novos com grau de incapacidade 2 no diagnóstico foi de 7,2%, com variação de 12,8% em Roraima e 4,1% no Acre, com total de 2.512 casos. Este indicador reflete a existência de problemas relacionados à qualificação dos profissionais de saúde para diagnóstico da doença o mais precoce possível, ao aprimoramento dos programas de vigilância de contato, assim como, a existência de problemas relacionados ao acesso dos usuários à rede de saúde (Brasil 2011).

Em 2010, na distribuição da hanseníase quanto ao sexo, dos 34.894 casos novos diagnosticados, 19.381 (55,5%) eram do sexo masculino. Apenas nos estados Paraíba e Alagoas, o número de casos diagnosticados nas mulheres foi maior que nos homens (Brasil 2011).

Quanto à classificação operacional, em 2010, 20.631 (59,1%) dos casos novos foram classificados como paucibacilares (PB). Apenas nos estados Pernambuco e Espírito Santo, o número de casos classificados como multibacilares (MB) foi maior que os PB no país (Brasil 2011).

No tocante à escolaridade, em 2009, os maiores percentuais de casos novos foram diagnosticados em pessoas com até o ensino fundamental (67,5%). Entre aqueles com nível superior, o percentil de casos novos foi de apenas 3,4% (Brasil 2011). A relevância deste dado reside no fato de a hanseníase estar fortemente relacionada às desigualdades socioeconômicas

Em relação à situação epidemiológica da hanseníase no estado do Rio de Janeiro, em 2010, o coeficiente geral de detecção foi de 11,22 casos novos por 100.000 habitantes (abaixo do coeficiente geral de detecção nacional), com total de 1.794 casos novos diagnosticados. O coeficiente de prevalência foi de 0,97 casos por 10.000 habitantes (abaixo do coeficiente de prevalência nacional). O coeficiente de detecção em menores de 15 anos foi de 3,4 por 100.000 habitantes (abaixo do coeficiente de detecção em menores de 15 anos nacional). O percentual de casos

novos com grau de incapacidade 2 no diagnóstico foi de 9,4% (acima do percentil nacional) (Brasil 2011).

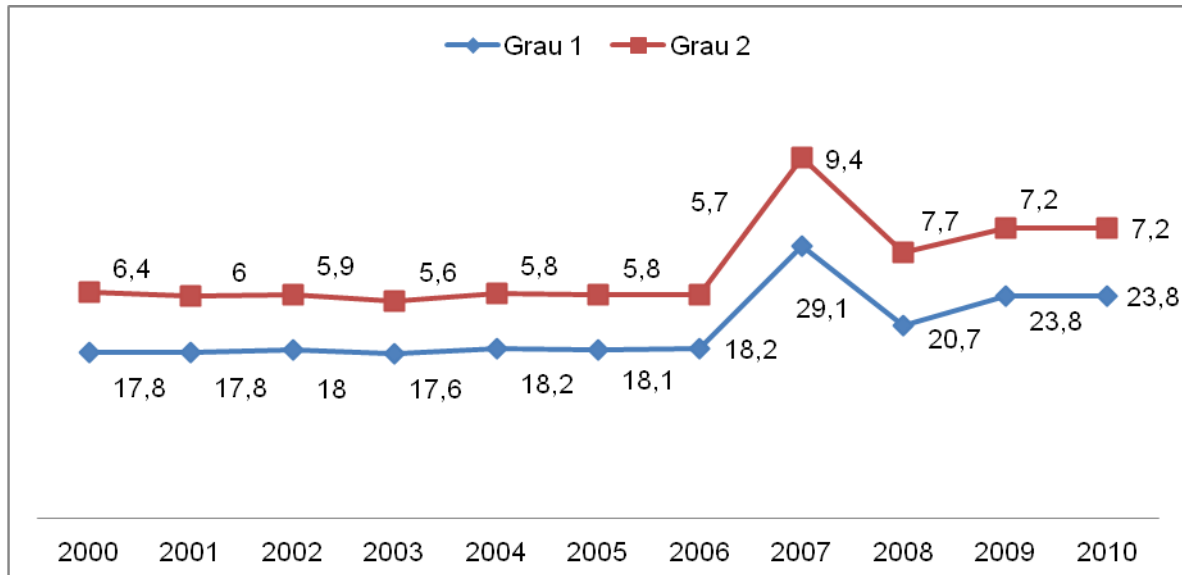


Gráfico 2.1: Série histórica do percentual dos graus de incapacidade 1 e 2 entre os casos novos de hanseníase, Brasil, 2000 a 2010. Fonte: Sinan/SVS-MS (2011).

2.3 Imunopatogênese

A infecção por *M. leprae* é caracterizada pela grande variabilidade de sinais e sintomas clínicos que poderão ser mais ou menos expressivos dependendo da resposta imune do hospedeiro frente à infecção e da sua capacidade de limitar a doença.

A resposta imunológica do hospedeiro é ativada assim que o bacilo de Hansen penetra o organismo. A defesa contra o *M. leprae* pode ser inata (defesa imunológica inespecífica) ou adaptativa (defesa imunológica específica humoral e celular) (Goulart et al. 2002).

A hanseníase se manifesta num espectro de polaridade que varia de acordo com a resistência imunológica do hospedeiro. A resposta imunológica Th1

(citotóxica), característica da forma tuberculoide da doença, desenvolve-se nos pacientes com alta resistência, levando à formação de um granuloma definido, com presença de pequeno número de lesões e ausência ou presença escassa de bacilos (Azulay 1997). A resposta imunológica Th2 (humoral), característica da forma lepromatosa da doença, acomete os pacientes com baixa resistência, com resposta imunocelular deficitária. Caracteriza-se pela ausência de granulomas, além da disseminação bacilar expressiva (Choudhuri 1995).

As citocinas têm um papel importante na mediação da atividade das subpopulações de células T, Th1 e Th2. Segundo Weir (2000), as células Th1 produzem interleucina-2 (IL-2) e interferon-gama (IFN- γ) no granuloma tuberculoide. Com isso, há um aumento da resposta imunológica celular, pela ativação de macrófagos e estimulação do crescimento da célula T antígeno específica, o que repercute numa forma clínica menos agressiva da doença (ver figura 2.1). Em contrapartida, a ativação das células Th2 promove um aumento da resposta humoral pela produção das interleucinas IL-4, IL-5, IL-10, que atuam inibindo os macrófagos. Além disso, a IL-4 estimula a produção de IgE que, associada à síntese de IL-10, estimula os linfócitos B e inibe a ativação dos macrófagos, o que gera uma infecção progressiva e uma forma mais grave da doença (hanseníase lepromatosa - HL) (Weir 2000).

Acredita-se que a herança genética representada pelo Complexo de Histocompatibilidade Principal esteja envolvida na determinação da resposta imunológica a ser elaborada frente à infecção pelo *M. leprae* (Suzuki et al. 1993). O MHC foi descrito em 1958 por Dausset e é definido como um conjunto de locos gênicos relacionados ao braço curto do cromossomo 6 que codificam aloantígenos, chamados Antígenos de Leucócitos Humanos (HLA) (Gorzynski e Stanley 2001).

Os genes associados ao HLA estão relacionados à susceptibilidade à hanseníase e ao padrão clínico da doença. Estudos apontam que os alelos HLA-DR2 e HLA-DR3 estejam fortemente associados à forma tuberculoide da doença. Enquanto que o alelo HLA-DQ1 esteja associado à forma lepromatosa de hanseníase (Modlin 2010; Vanderborgh et al. 2007; Goulart et al. 2002) .

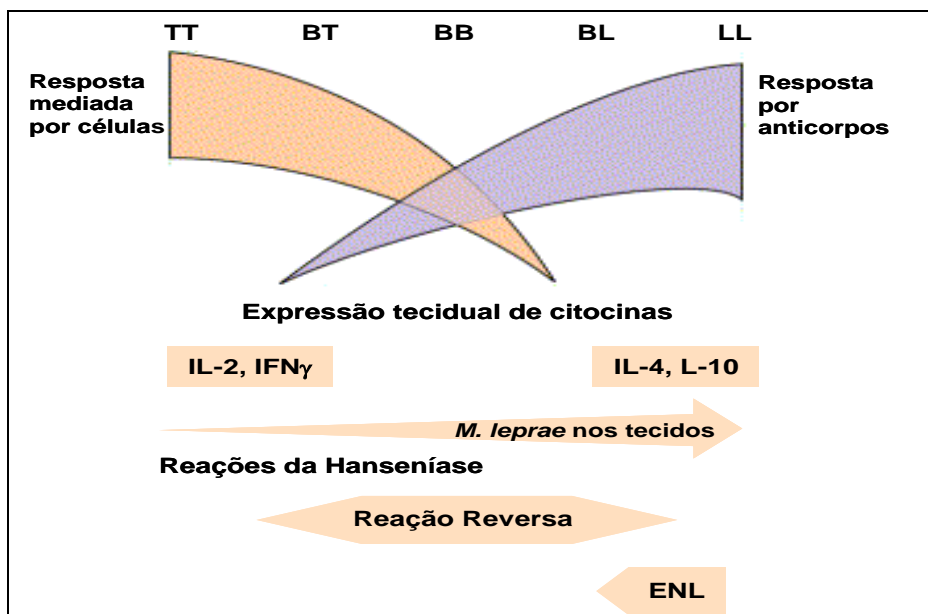


Figura 2.1: Perfil das citocinas de acordo com a forma clínica da hanseníase. Fonte: Adaptado de Britton e Lockwood (2004).

2.4 Formas clínicas

Existem alguns sistemas de classificação utilizados para a hanseníase. Todos são baseados nos aspectos clínicos, imunológicos, baciloscópicos, histopatológicos e operacionais da doença.

A classificação de Madrid foi criada em 1953, durante o VI Congresso Internacional de Leprologia. Baseia-se nas manifestações clínicas, bem como, nos aspectos imunológicos, bacteriológicos e histológicos da doença, e define os grupos polares: tuberculoide e lepromatoso; o grupo transitório e inicial da doença, a forma indeterminada; e o grupo instável e intermediário, a forma dimorfa (Margarido e Rivitti 2005).

Posteriormente, a classificação de Ridley e Jopling, em 1966, foi criada para fins científicos e dá ênfase aos critérios histopatológicos e imunológicos, através da

análise das funções dos linfócitos, da citologia do granuloma e do índice baciloscópico. Nesta classificação, as formas clínicas da hanseníase ora oscilam para o polo de resistência (tuberculoide - TT), ora para o polo de susceptibilidade (lepromatoso – LL); e entre estas há os subgrupos: “borderline” tuberculoide (BT), “borderline” “borderline” (BB), “borderline” lepromatoso (BL). A forma indeterminada não foi incluída na classificação inicial, mas foi adicionada à classificação de Ridley e Jopling em 1974 (Ridley e Jopling 1966).

Uma classificação operacional, criada pela OMS, em 1982, para fins de tratamento, reunia os pacientes em dois grupos de acordo com índice baciloscópico (IB): a) multibacilar: aqueles pacientes que apresentaram IB igual ou superior a dois em qualquer sítio da coleta de linfa e b) paucibacilar: aqueles pacientes que apresentaram índice baciloscópico inferior a dois ou baciloscopia negativa (OMS 1982). Em 1988, a OMS define, por razões operacionais, que todos os casos de hanseníase que tiveram baciloscopia positiva seriam tratados como MB e os que tiveram baciloscopia negativa seriam tratados como PB (OMS 1988).

No entanto, devido às dificuldades para realização da baciloscopia em toda a rede básica de saúde, a OMS, em 1994, propõe uma nova versão da classificação operacional que se baseia no número de lesões cutâneas, onde pacientes que apresentarem até cinco lesões serão classificados como PB e aqueles com mais de cinco lesões serão classificados com MB (OMS 1994). Brasil, por sua vez, adota esta classificação desde 2002.

Clinicamente, de acordo com a classificação de Ridley e Jopling (1966), a forma tuberculoide (TT) caracteriza-se pela presença de uma única lesão ou de simples lesões cutâneas do tipo placa, geralmente hipopigmentada ou eritematosa, com bordas bem delimitadas. Alterações sensitivas e autonômicas estão presentes e caracterizam-se pela hipoestesia ou anestesia, com pouca quantidade de pelos.

Os pacientes com a forma “borderline”-tuberculoide (BT) apresentam clínica semelhante à forma tuberculoide-tuberculoide (TT), contudo, as lesões são maiores e mais numerosas. As lesões apresentam tamanhos variados, podendo ser máculas ou placas, com bordas bem definidas, com presença de lesões satélites. As lesões neurais geralmente são assimétricas. Todas as formas designadas “borderline” são formas imunologicamente instáveis que podem deflagrar o aparecimento de reações ou de lesões neurais agudas.

A hanseníase “bordeline”-“bordeline” (BB) caracteriza-se por apresentar a forma mais instável dentro do espectro. Há numerosas lesões cutâneas, geralmente do tipo placa, com numerosos bordos externos mal delimitados e centro oval hipopigmentado com bordos internos bem definidos com distribuição simétrica. A lesão do tipo foveolar em “queijo-suíço” é típica desta forma.

Os pacientes com a forma “bordeline”-lepromatosa (BL) apresentam lesões cutâneas tipo máculas, pápulas, placas ou nódulos. Geralmente, as lesões cutâneas são numerosas, parcialmente anestésicas, assimétricas, com aspecto menos brilhante e edematoso, como na forma BB. Espessamento de nervos periféricos é comumente encontrado.

A forma lepromatosa (LL) está associada à susceptibilidade aumentada à multiplicação do bacilo, o que acarreta na disseminação da doença. Apresenta uma progressão lenta, podendo perdurar durante anos. Envolve difusas áreas do tegumento, múltiplos troncos nervosos, bem como, outros órgãos. Podem ocorrer cianose e edema de extremidades, com pele lisa e brilhante. O paciente pode apresentar máculas, pápulas, placas, infiltração, nódulos e tubérculos, com características simétricas. Quando acomete a face, pode ocorrer espessamento difuso com proeminência dos sucos naturais da face, além do espessamento do nariz e orelhas, caracterizando a face leonina. Posteriormente, pode haver ulceração nasal, desabamento do nariz, alterações visuais, queda dos pelos da sobrancelha, sinal chamado de madarose. Além disso, nos membros superiores e inferiores pode ocorrer perda sensitiva e motora, levando à perda de função, atrofia muscular, contraturas e deformidades.

2.5 Reações hansênicas

Reações hansênicas são eventos inflamatórios agudos decorrentes de alterações no equilíbrio entre o sistema imunológico do hospedeiro e o *M. leprae*. Podem ocorrer em qualquer momento da doença: antes, durante ou após a PQT (De Rijk et al. 1994; Nery et al. 1998). Acometem principalmente os nervos e a pele e ocorrem em cerca de 30 a 50% dos casos, sendo consideradas as principais responsáveis pelo dano neural (Opromolla 2000). As reações podem ser classificadas em dois tipos principais: tipo I ou reação reversa (RR) e tipo II ou eritema nodoso hansênico (ENH) (Machado 2000).

A reação tipo I ou RR está associada à reativação da resposta imune do hospedeiro, mediada por imunidade celular. Apresenta-se principalmente nas formas intermediárias da doença, BT, BB, BL (De Rijk et al. 1994). Clinicamente, caracteriza-se pelo aumento do processo inflamatório em lesões pré-existentes. Contudo, novas lesões também podem surgir com aspecto semelhante às anteriores (Opromolla 2000).

O ENH aparece principalmente em pacientes LL, podendo acometer também os BL. Sua fisiopatologia ainda não está totalmente elucidada, porém, suspeita-se ser uma síndrome desencadeada por imunocomplexos (Walker e Lockwood 2006). Entretanto, a imunidade celular possui um papel importante nas etapas iniciais do processo (Sharma et al. 2000). O ENH clinicamente caracteriza-se pelo aparecimento súbito na pele ou tecido subcutâneo de nódulos eritematosos dolorosos, isolados ou disseminados. Sintomas sistêmicos como febre e linfadenopatia, neurite, uveíte, orquite, glomerulonefrite, artralgia, mialgia, perda de peso, edema podem estar presentes (Van Brakel et al. 1994).

A neurite caracteriza-se pelo acometimento neural agudo, sendo considerada a principal causa das deformidades e incapacidades na hanseníase, exigindo, por isso, diagnóstico e terapêutica imediatos. Está frequentemente associada à RR, na qual ocorre um aumento da imunidade mediada por célula levando à inflamação aguda, mas também a neurite aguda pode ocorrer em pacientes com reação do tipo ENH (Reyes 2000). Clinicamente cursa com dor, principalmente, à palpação do nervo acometido, espessamento neural, onde sinais de piora da neuropatia

periférica prévia (sensitivos, motores e autônomos) podem estar presentes (Machado 2000). A neurite silenciosa é uma variante de neurite e caracteriza pela injúria neural que ocorre sem dor, espessamento, parestesia ou qualquer queixa neurológica. A corticoterapia é o tratamento de escolha para neurite por inibir a resposta imune e agir sobre os mecanismos inflamatórios (Nery et al. 1998).

2.6 Diagnóstico

O diagnóstico da hanseníase é essencialmente clínico, levando em consideração os aspectos dermatológicos e neurológicos da patologia. No entanto, exames laboratoriais podem auxiliar na confirmação diagnóstica e na correta classificação do paciente (Tomimori-Yamashita et al. 1996).

O Ministério da Saúde define como caso de hanseníase quando um ou mais dos seguintes achados estão presentes: lesão de pele com alteração de sensibilidade, espessamento de tronco nervoso associado à alteração de sensibilidade e/ou de força muscular do músculo inervado pelo nervo acometido, baciloscopia positiva (Saúde 2008).

2.6.1 Avaliação dermato-neurológica

Antes do exame físico propriamente dito, na anamnese deve-se coletar a história clínica, epidemiológica e social do indivíduo. Questiona-se sobre o início e tempo de evolução dos sinais e sintomas, número de contatos domiciliares ou eventuais, condições socioeconômicas, dentre outros (Birke et al. 2000).

Na avaliação dermatológica, deve-se avaliar toda a superfície corporal do paciente com intuito de identificar lesões de pele que podem estar associadas à

hanseníase, e então, avalia-se a sensibilidade nas mesmas. Lesão cutânea com alteração de sensibilidade é um forte preditor de hanseníase. As sensibilidades térmica, dolorosa e tátil são testadas (Margarido e Rivitti 2005).

A avaliação da sensibilidade dá-se com o paciente com os olhos fechados, onde a pesquisa deverá ser feita na área suspeita, fazendo-se a contraprova em área de pele normal, simetricamente oposta. Classicamente, a sensibilidade térmica é testada por meio de dois tubos de ensaio, um com água morna e outro com água na temperatura ambiente. A sensibilidade dolorosa é pesquisada utilizando-se um material pontiagudo não perfurante. A sensibilidade tátil é avaliada utilizando o estesiômetro ou monofilamentos de “Semmes-Weinstein” e graduada de acordo com os achados da figura 2.2 (Facer et al. 2000).







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

Figura 2.2: Escore de sensibilidade tátil avaliada pelo estesiômetro. Fonte: Brasil (2008).

Alguns testes podem ser utilizados nas lesões cutâneas para ratificar o diagnóstico, principalmente naqueles casos em que o resultado da pesquisa de sensibilidade for duvidoso. O teste de histamina consiste na aplicação desta substância nas lesões sugestivas de hanseníase com objetivo de observar a integridade dos filetes nervosos, que será evidenciada pela presença da tríplice

reação de Lewis: aparecimento do eritema primário, do eritema reflexo secundário e a formação de pápula. Na presença de comprometimento neurológico, não há a formação do eritema reflexo secundário, sendo o teste considerado incompleto e indicativo de hanseníase (Talhari e Neves 1997). A prova da pilocarpina visa observar a presença de sudorese na lesão após a aplicação nitrato ou cloridrato de pilocarpina, porém já não é muito utilizado por ser mais complexo.

O exame neurológico é realizado através da avaliação da face, mãos e pés. Os testes e critérios abordados na avaliação neurológica estão descritos pormenorizadamente no tópico “Material e Métodos” da presente dissertação.

2.6.2 Exames complementares

A baciloscopia é um exame laboratorial que pesquisa a presença do *M. leprae* em esfregaços de raspados intradérmicos contendo linfa de determinados locais do corpo (lóbulo auricular e/ou cotovelo e lesão quando houver). A baciloscopia positiva ou negativa é um apoio para o diagnóstico e classificação da hanseníase, também nos casos de suspeita de recidiva. O IB corresponde ao número de bacilos encontrados por campo, independentemente de sua morfologia e é expresso pela escala logarítmica de Ridley (quadro 2.1). O IB é calculado através da média aritmética dos IBs de cada sítio avaliado (Brasil 2010).

Quadro 2.1: Escala logarítmica de Ridley. Fonte: Brasil (2010).

Índice baciloscópico (IB)	Descrição da baciloscopia
0	Ausência de bacilo em 100 campos examinados
1+	Presença de 1 a 10 bacilos, em 100 campos examinados
2+	Presença de 1 a 10 bacilos, em 10 campos examinados
3+	Presença de 1 a 10 bacilos, em média, em cada campo examinado
4+	Presença de 10 a 100 bacilos, em média, em cada campo examinado
5+	Presença de 100 a 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado
6+	Presença de mais de 1000 bacilos, em média, em cada campo examinado

O teste de Mitsuda pode ser utilizado na classificação da doença e na definição do prognóstico. Consiste na injeção intradérmica, no antebraço direito, de 0,1 ml de um preparado que contém 40 a 60 milhões de bacilos de Hansen mortos. Este teste aponta a capacidade do indivíduo em desenvolver uma resposta granulomatosa ao bacilo. A intensidade da reação é diretamente proporcional ao tamanho do nódulo, sendo medida em cruces (Tomimori-Yamashita et al. 1996). Segundo a OMS, reação de 3-5mm de diâmetro corresponde a (+), de 5-10mm corresponde a (++) e reação de mais de 10mm de diâmetro corresponde a (+++).

O exame histopatológico é realizado principalmente nos casos de dúvida diagnóstica e para estudos científicos. A biópsia de pele deve ser necessariamente profunda, pois os filetes nervosos mais espessos são encontrados na hipoderme, sendo muito importante observar o envolvimento neural ou a presença de bacilos nestas estruturas. Sempre que possível, deve-se fazer a biópsia na área que demonstre maior atividade clínica (Facer et al. 2000).

A biópsia de nervo é a ferramenta empregada para a confirmação do diagnóstico dos pacientes NP. As colorações de rotina (hematoxilina-eosina-HE, Faraco-Fite ou Wade) e a imuno-histoquímica (anticorpo anti-BCG) são as mais utilizadas. Essas técnicas são direcionadas principalmente à identificação do bacilo ou seus antígenos e melhoram a sensibilidade do exame histopatológico de rotina

(Gabino et al. 2004). Vale ressaltar que a biópsia de nervo deve ser realizada exclusivamente em nervos sensitivos ou ramos nervosos sensitivos (ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar ou ramos sensitivos do nervo radial, por exemplo) (AMB 2011).

2.7 Tratamento

Com o descobrimento da dapsona na década de 1940, uma cura para a hanseníase tornava-se passível de avaliação, possibilitando o tratamento específico no âmbito laboratorial, pondo fim à política de saúde pública de isolamento dos pacientes nos antigos leprosários (Deps et al. 2007).

Contudo, a resistência à dapsona logo foi observada, o que estimulou a pesquisa por novas drogas contra a doença, sendo a clofazimina e a rifampicina introduzidas em 1960 e 1970. Para evitar a resistência, uma combinação destas três drogas na forma de poliquimioterapia (PQT) foi recomendada pela OMS em 1981 (Richardus e Habbema 2007).

A PQT é constituída por rifampicina, dapsona e clofazimina acondicionados em 4 (quatro) tipos de cartelas ou *blisters* e prescritos de acordo com a classificação operacional de cada caso: Paucibacilar Adulto, Paucibacilar Infantil, Multibacilar Adulto e Multibacilar Infantil (OMS 2000). Os esquemas terapêuticos estão ilustrados na figura 2.3.

A introdução da PQT veio com benefícios adicionais como um monitoramento mais intenso dos pacientes, melhora da relação entre os pacientes e os cuidados médicos. A resistência às drogas do PQT só é considerada problemática se esta for à rifampicina, sendo esta muito rara. Resistência à dapsona pode ocorrer principalmente naqueles que fizeram monoterapia prévia, porém esses casos respondem bem à PQT (OMS 2003). Entre as três, a rifampicina é a droga contra hanseníase mais importante e é incluída nos dois regimes terapêuticos: para os pacientes PB e para os MB (Deps et al. 2007).

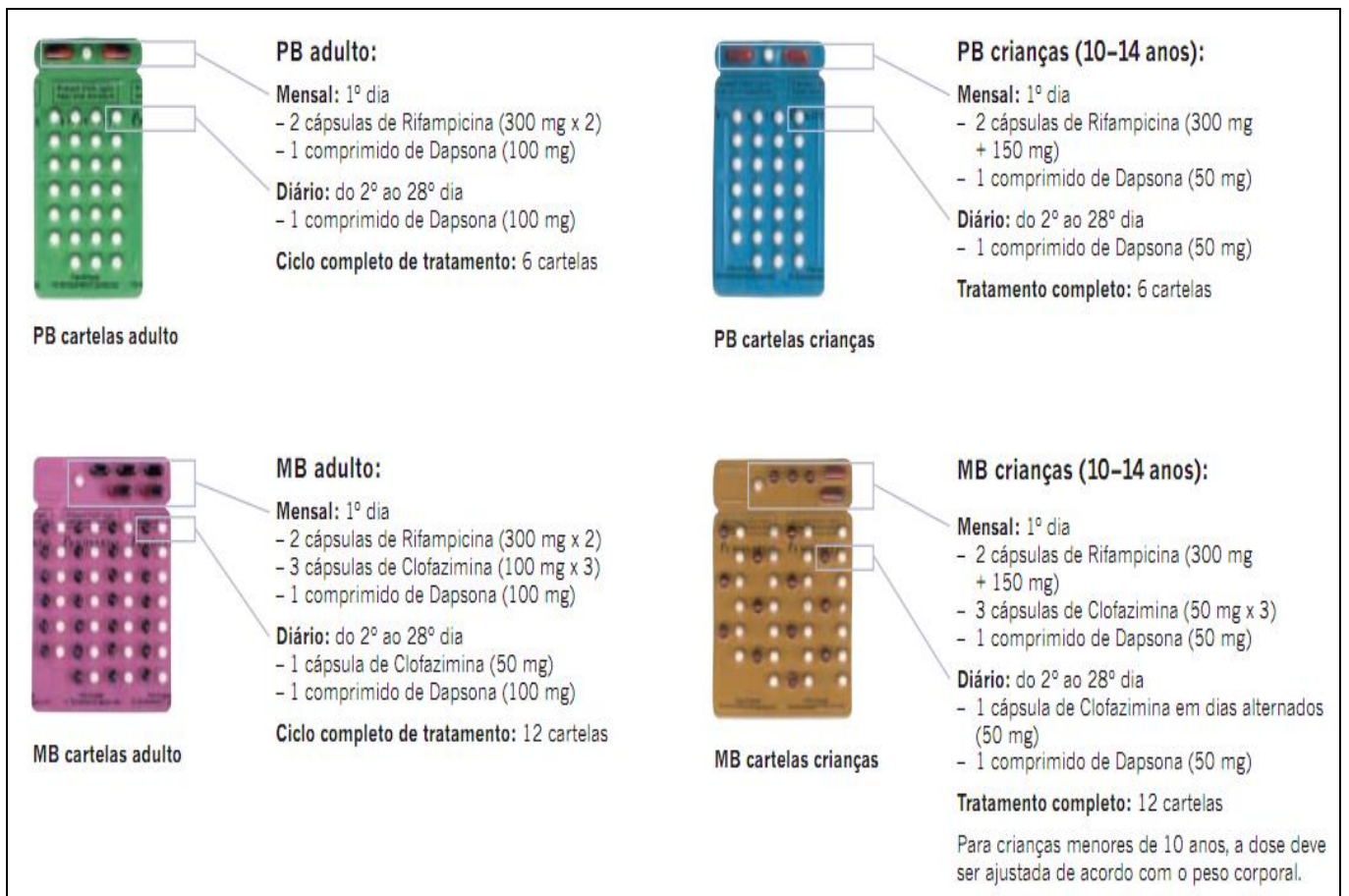


Figura 2.3: Esquemas de poliquimioterapia. Fonte: Saúde (2008).

2.8 Neuropatia e incapacidade física na hanseníase

A hanseníase é a causa mais comum de neuropatia periférica tratável em países em desenvolvimento e qualquer paciente é suscetível ao desenvolvimento de neuropatia durante o curso da doença (Winnie e Jyashri 2004).

As células de Schwann revestem os axônios e têm um papel importante na fisiopatologia do dano neural decorrente da hanseníase (Rambukkana 2001). Ainda segundo este autor, a deficiência de mecanismos antibacterianos na célula de

Schwann permite que o bacilo de Hansen se multiplique no seu interior, facilitando a ocorrência do dano neural.

As células de Schwann são envolvidas por uma lâmina basal, por meio da qual o *M. leprae* é capaz de se ligar e penetrar para o interior celular, principalmente através da interação com moléculas de laminina presentes na lâmina basal. Estudos apontam que a cadeia α -2 da laminina seja o principal componente responsável pela interação entre o bacilo e a célula de Schwann. Dessa forma, a lâmina basal (ausente em outras células como fibroblastos e macrófagos) agiria como um mecanismo facilitador da invasão celular pelo bacilo (Britton e Lockwood 2004).

Outro componente associado à interação entre o bacilo de Hansen e as células de Schwann é o glicolípido-fenólico (PGL-1). O PGL-1 é uma molécula presente na parede celular do bacilo, cuja estrutura é compatível com a cadeia α -2 da laminina. Portanto, da mesma forma, o PGL-1 interage com as células de Schwann promovendo a desmielinização nervosa, provavelmente pela desregulação dos sinais responsáveis por manter a mielina na célula (Duerksen 1997).

A neuropatia hansênica é um achado que pode acompanhar todas as formas clínicas da doença, porém é mais frequente no polo lepromatoso, especialmente nos pacientes “boderline” (BB, BL) (Liu et al. 1998). Em alguns casos, a lesão do nervo progride irreversível e insidiosamente durante longos períodos de tempo, em contraste marcante com o quadro agudo e/ou subagudo das neurites que ocorre durante os estados reacionais, observados principalmente em pacientes submetidos à quimioterapia. Não está claro se a inflamação no nervo decorre da presença de bactérias vivas ou dos processos envolvidos na eliminação das bactérias mortas ou de seus componentes (Saunderson et al. 1997).

A injúria primária ao nervo provoca alterações das funções autonômicas, sensitivas e motoras. A lesão dos nervos ocorre em dois níveis: 1) nervos cutâneos são invadidos acarretando na perda da sudorese e diminuição da sensibilidade à temperatura, dor e tato; 2) troncos nervosos periféricos são comprometidos (Antia e Shetty 1999).

O dano neurológico poderá ficar limitado a apenas um tronco nervoso, nas chamadas mononeuropatias; comprometer mais de um tronco nervoso de forma assimétrica, caracterizando a mononeuropatia múltipla, ou em raros casos, comprometer os troncos nervosos distais de forma simétrica, na forma de

polineuropatia (Gabino 2007). Em qualquer destas formas clínicas o comprometimento é inicialmente de fibras sensitivas finas (hipo/anestesia térmica e dolorosa) e, se o processo da lesão neural não for interrompido, haverá comprometimento das fibras grossas, o que acarretará nas temíveis deformidades da hanseníase, levando às incapacidades permanentes (Liu et al. 1998).

Nos diferentes tipos de hanseníase o comprometimento dos nervos ocorre mais frequentemente em determinados segmentos. O nervo ulnar é mais acometido na goteira epitrocleana; o nervo mediano, antes do túnel do carpo; o radial superficial no punho; o nervo fibular, na cabeça da fíbula e na porção anterior do tornozelo; o nervo tibial posterior, na região retromaleolar interna e o nervo sural, na região retromaleolar externa (Virmond 1998; Duerksen 1997). No entanto, muitas teorias têm tentado explicar por que esses nervos são comprometidos mais especificamente nestes pontos. A presença de uma estrutura anatômica restritiva ao nervo é apontada como uma das causas (Brasil 2008).

A hanseníase é a principal causa de deformidade e invalidez quando comparada a outras doenças (Croft et al. 2000). Mecanismos neurogênicos e inflamatórios estão envolvidos na gênese das incapacidades (Brasil 2001). As deformidades podem se tornar irreversíveis se o indivíduo afetado não receber o tratamento apropriado, além de causar limitação da atividade e restrição de participação (Van Brakel et al. 1999).

O comprometimento da face pela hanseníase é frequente. A exceção do lagoftalmo e da alteração da sensibilidade corneana (ambos decorrentes da lesão de nervo), todas as deformidades resultam da ação direta do bacilo sobre as estruturas. A mucosa nasal do nariz configura-se num dos locais prediletos do bacilo, onde podem ocorrer hansenomas e infiltrações. Além disso, ulcerações da cartilagem septal com posterior desabamento da pirâmide nasal e alterações do globo ocular e anexos podem aparecer. Madarose ciliar e superciliar, lagoftalmo, entrópico, ectrópico (figura 2.4), epífora, iridociclite e opacificação do cristalino podem ocorrer principalmente em pacientes com forma multibacilar (Brasil 2008).

Nos membros superiores, as alterações oriundas da hanseníase comprometem principalmente os nervos ulnar, mediano e radial, com comprometimento precoce do nervo ulnar. Alterações de sensibilidade geral e autonômica podem acarretar na hipo/anestesia predispondo a queimaduras e

úlceras, bem como, na diminuição da produção de secreções que auxiliam na flexibilidade da pele, tornando-a seca, inelástica e susceptível a fissuras. As alterações motoras podem resultar na diminuição (paresia) ou perda (paralisia) da força muscular. Especificamente, pode ocorrer a hiperextensão das articulações metacarpofalangianas com flexão das interfalangiana do segundo ao quinto dedos por fraqueza ou paralisia da musculatura intrínseca inervada, presença da garra (figura 2.5) e mão caída, pelo comprometimento dos músculos extensores do punho e dedos (Brasil 2008; Croft et al. 2000).

Os membros inferiores são sítio frequente de acometimento pela hanseníase, sendo os nervos fibular comum e tibial os mais comprometidos. A injúria destes nervos se traduz por retração da musculatura do tornozelo com perda da dorsiflexão do pé e extensão dos dedos e garra de artelho (figura 2.6). Além do comprometimento motor, o déficit sensitivo é frequente, afetando principalmente a região plantar, o que predispõe o indivíduo ao surgimento de úlceras decorrente de traumas recorrentes, além de alterações na marcha (Brasil 2008).

A OMS propôs em 1960, o uso de um sistema de classificação de incapacidades para a hanseníase, o “grau de incapacidade” (GIF) (Brandsma et al. 2004; OMS 1960). Posteriormente, em 1988, foi publicada uma versão desse sistema de classificação com o objetivo de facilitar a sua utilização. A incapacidade física do indivíduo com hanseníase passou, então a ser classificada em três graus (antes, em 1960, havia seis graus). No entanto, a própria OMS, na época, afirmou que esta classificação não preenchia todos os critérios necessários para registrar o nível de comprometimento físico do paciente (OMS 1988). Em 1998, ocorreu a última atualização, na qual a graduação para olhos foi definida (OMS 1998). Atualmente, o sistema de GIF é uma ferramenta útil para o diagnóstico, monitoramento da evolução e elaboração de programas de controle da doença (Costa 2002).

Entretanto, o sistema de classificação através do GIF apresenta algumas limitações, a principal é impossibilidade de especificar a magnitude da incapacidade, por exemplo: um paciente com grau 2 de incapacidade física pode apresentar tanto contratura de apenas um dedo da mão como de todos (Croft et al. 2000). Assim, os pacientes com GIF 2 são classificados em um mesmo grupo apesar de

apresentarem manifestações físico-funcionais distintas. Além disso, a limitação pode residir também na subjetividade dos testes preconizados para esta classificação.

Uso de outras metodologias tem sido encorajado para dimensionar a gravidade do comprometimento da incapacidade física. Uma delas é o escore Olho-Mão-Pé (*Eye-Hand-Foot/EHF*) (De Rijk et al. 1994). Este escore é capaz de dimensionar a magnitude da incapacidade física através da obtenção de um somatório do GIF de acordo com os seguimentos (olho, mão e pé) e dimídios (direito e esquerdo), com valor máximo de 12 pontos (Van Brakel et al. 1999). Porém, não é objetivo do escore EHF, assim como, o GIF avaliar o nível de funcionalidade dos pacientes.

Quadro 2.2: Classificação da incapacidade física no paciente com hanseníase. Fonte: Saúde (2008)	
Grau	Características
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido à hanseníase.
1	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos, nas mãos ou nos pés.
2	Olhos: lagofalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central, acuidade visual menor que 0,1 ou não conta dedos a 6m de distância. Mãos: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção óssea; mão caída. Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção, pé caído, contração do tornozelo.

Várias pesquisas apontam que a presença de incapacidade física no momento do diagnóstico, além das variáveis: sexo masculino, idade superior a 45 anos, baixa escolaridade, classificação operacional do tipo MB, maior número de nervos acometidos no início do tratamento estariam relacionados a um pior prognóstico para a instalação de deformidades após-PQT (Prata et al. 2000; Wu et al. 2000).

O diagnóstico precoce aliado ao tratamento adequado representam as melhores formas de diminuir o risco de incapacidade. Desta forma, as políticas de

prevenção de incapacidades atuam na prevenção primária, conjunto de medidas que visa impedir o aparecimento da deficiência; na prevenção secundária, conjunto de medidas destinadas a limitar a incapacidade gerada pela deficiência e na prevenção terciária, conjuntos de medidas destinadas a evitar a progressão da incapacidade para invalidez (Lechat 1998).



Figura 2.4: Ectrópio. Fonte: Saúde (2008).



Figura 2.5: Mão esquerda com garra avançada. Fonte: Saúde (2008).



Figura 2.6: Garra em artelho. Fonte: Saúde (2008).

3 HANSENÍASE NEURAL PURA

A NP é a forma clínica da hanseníase na qual os pacientes apresentam evidência clínica de comprometimento neurológico, porém sem sinais ou relato de comprometimento dermatológico (Jardim et al. 2003). Wade (1952) foi o primeiro a utilizar o termo “lepra polineurítica” e a introduziu como um subgrupo separado, o qual foi aceito posteriormente nas classificações de Madrid (1953) e Indiana (1955) (Kaur et al. 1991). Ridley e Jopling (1966) não incluíram esta forma clínica como um subgrupo na sua classificação.

A proporção da forma NP no mundo varia de acordo com a população estudada. Em estudo realizado na Índia, em 1972, com 800 pacientes de hanseníase, a forma NP foi detectada em 106 pacientes (Noordeen 1972). Ainda na Índia, de todos os casos notificados como hanseníase, 5,5% a 17,7% são casos de NP (Tawar et al. 1992). Segundo Girdhar (1996), a NP afeta mais homens do que mulheres entre a faixa etária de 20 a 40 anos.

No Brasil, uma frequência média de pacientes com NP ainda não foi determinada. Em estudo realizado em um Centro de Referência do Estado de São Paulo, entre 1985 a 2005, observou que dos 162 pacientes submetidos à biópsia de nervo, a forma NP foi diagnosticada em 34 casos (Gabino 2007). Ainda segundo este autor, a prevalência de NP é pequena. Contudo, pode ser superestimada quando a investigação das lesões de pele não é completa ou quando não são consideradas as doenças com diagnóstico diferencial com NP. Jardim et al. (2003), ao estudarem 286 pacientes diagnosticados com hanseníase, verificaram que 17,1% deles foram classificados com a forma NP. No entanto, deve-se salientar que em ambos os locais estudados existe um serviço de neurologia especializado, o que facilitou a referência de casos. O gráfico 3.1 expõe a série histórica dos casos de NP diagnosticados no Ambulatório Souza Araújo (ASA) durante o período de 2000 a 2010.

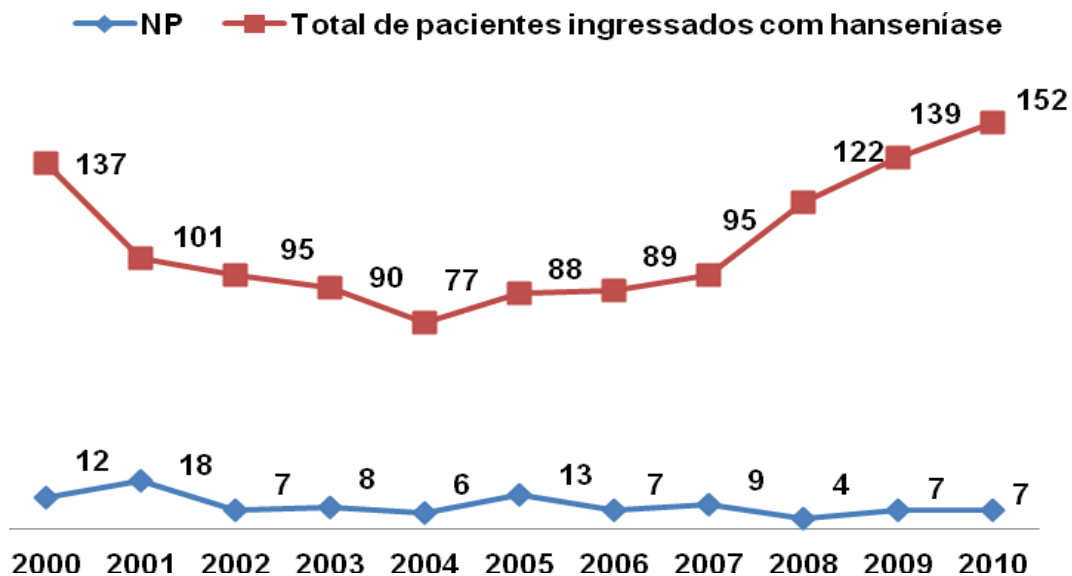


Gráfico 3.1: Série histórica do total de casos de hanseníase, incluindo a forma NP, ingressados no ASA no período de 2000 a 2010.

A OMS tem estabelecido, para fins de tratamento, que os pacientes com NP sejam classificados com PB, devido à presença de baciloscopia negativa. No entanto, vários estudos têm apontado nos achados histopatológicos de nervo, características das lesões encontradas nas formas “boderline” e, em algumas vezes, com grande número de bacilos no nervo (Kaur et al. 1991).

A avaliação de um paciente com HNP deve seguir os mesmos passos que a avaliação de um paciente com neuropatia periférica. Assim, o exame deve ser o mais amplo possível (Gabino et al. 2004). Rodriguez et al. (1993) apontam que o comprometimento da sensibilidade representado por parestesia, hipoestesia/anestesia térmica e dolorosa, dor ao longo do trajeto do nervo e espessamento nervoso são os sinais e sintomas mais prevalentes na forma neural pura de hanseníase.

No Brasil, tentou-se utilizar a lesão neural como um critério para classificação da forma NP. Porém, a dificuldade na realização do exame neurológico de forma adequada em toda a rede de saúde impossibilitou a inclusão deste critério (Jardim et al. 2003).

Segundo Gabino (2007), em todo Brasil, o paciente com suspeita de mononeuropatia múltipla deveria ter a hanseníase como um dos prováveis diagnósticos a ser investigados. Ainda segundo este autor, o estudo da condução nervosa através da eletroneuromiografia apresenta maior sensibilidade e especificidade para determinar a localização e distribuição do comprometimento neural, podendo identificar com maior acuidade as características da mononeuropatia múltipla.

Alguns autores apontam que o diagnóstico da forma neural pura da hanseníase só poderia ser confirmado por meio de biópsia de nervo (Jenkins et al. 1990; Kaur et al. 1991). A escolha dos nervos a serem biopsados se dá a partir do estudo eletrofisiológico, onde o nervo escolhido será o que apresentar amplitude do potencial de ação e velocidade de condução sensitiva reduzidas, além do nervo cujas respostas não sejam detectáveis. Nos últimos anos, o acesso dos pacientes com hanseníase a serviços mais especializados tem permitido a confirmação diagnóstica da forma NP através da biópsia de nervo. No laboratório de hanseníase da Fiocruz, todos os pacientes com suspeita de HNP são submetidos à biópsia de nervo.

No entanto, a detecção do bacilo nas biópsias pode ser difícil na maioria dos casos, e em muitas vezes, os achados histopatológicos são inespecíficos. Por isso, a realização de testes mais sensíveis, como a reação em cadeia da polimerase (PCR) para detecção do *M. leprae* tem sido uma importante ferramenta na confirmação do diagnóstico (Jardim et al. 2003).

4 CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DE FUNCIONALIDADE, INCAPACIDADE E SAÚDE

4.1 Considerações gerais

Desde a década de 1970, a OMS vem tentando criar modelos de classificação de incapacidades para nortear as políticas e pesquisas nas áreas de funcionalidade e incapacidade. Esse interesse culminou com a elaboração da Classificação Internacional de Deficiências, Incapacidades e Desvantagens – CIDID, publicada em 1976 (ou *International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps* - ICHID do nome em inglês) (Stucki 2005).

A CIDID foi adotada apenas em serviços específicos, principalmente relacionados à reabilitação, e após uma revisão em 1993, passou a ser conhecida como CIDID-2. A CIDID-2 despertou o interesse de vários grupos e centros colaboradores da OMS, em vários países da Europa e na América do Norte. Em 1996, a OMS coordenou a iniciativa de uma nova revisão para a elaboração de versões que seriam testadas e avaliadas continuamente até que pudesse ser apresentada à Assembléia Mundial de Saúde (Imrie 2004).

Portanto, em 2001, durante a 54^a Assembléia Mundial da Saúde, a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) foi aprovada para uso internacional como um novo instrumento para a mensuração da saúde da população, passando a fazer parte da chamada “Família de Classificações Internacionais da OMS” (OMS 2003).

Na família de classificações internacionais da OMS, a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 10^a revisão (CID-10) classifica as condições de saúde (doenças, distúrbios, etc.) por fornecer um modelo baseado na identificação etiológica (Tempest e McIntyre 2006).

De acordo com a OMS, a CID-10 e a CIF são complementares, uma vez que o diagnóstico nosológico acrescido do de funcionalidade fornece um aspecto mais amplo sobre a saúde do indivíduo. Assim, duas pessoas com a mesma doença podem ter diferentes níveis de funcionalidade, e duas pessoas com o mesmo nível

de funcionalidade não têm necessariamente a mesma condição de saúde (OMS 2003).

Uma das principais diferenças entre a CIDID e a CIF é a inserção de um novo modelo que prioriza a funcionalidade como componente da saúde, além de considerar o ambiente como um facilitador ou como uma barreira para o desempenho das funções e tarefas. Esta classificação propõe, pois, um novo paradigma, que culmina em uma abordagem mais ampla, onde a funcionalidade é vista como um componente da saúde. A CIF, portanto, evoluiu a partir de um modelo de “consequências de doença” para uma classificação de “componentes de saúde” (Marin 2003).

“Componentes de saúde” definem o que constitui a saúde, ao passo que “consequências” implicam no impacto que têm as doenças. Sendo assim, a CIF assume uma posição neutra com relação à etiologia e oferece aos pesquisadores a oportunidade de chegar a inferências causais, por meio de métodos científicos. Logo, a CIF inova ao deslocar o foco na doença para o foco na saúde, permitindo a compreensão da condição ou saúde dentro de contextos científicos. Porém, vale ressaltar que a CIF não é aplicada apenas a pessoas com incapacidades, mas a todas as pessoas e em qualquer situação (Di Nubila e Buchalla 2008).

A CIF é uma classificação ainda em evolução, cujo objetivo é proporcionar uma linguagem unificada e padronizada para melhorar a comunicação e interação entre diferentes usuários, principalmente os profissionais de saúde (Sampaio et al. 2005).

4.2 Estrutura da CIF

O fato de a CIF ser uma grande fonte de termos relevantes e conceitos relacionados à saúde, o desenvolvimento de uma terminologia formal relacionada à funcionalidade e à incapacidade constitui um desafio. Segundo a OMS, os termos utilizados devem ser neutros, sem conotações negativas, onde cada definição contém notas de inclusão com sinônimos e exemplos e notas de exclusão para

alertar sobre possíveis confusões com termos relacionados (OMS 2003). As principais definições encontradas na CIF estão descritas abaixo:

- Funções Corporais: são as funções fisiológicas ou psicológicas dos sistemas do corpo;
- Estruturas Corporais: são as partes anatômicas do corpo, tais como órgãos, membros e outros componentes;
- Funcionalidade: refere-se a todas as funções do corpo e desempenho de tarefas ou ações como um termo genérico;
- Deficiências: são problemas na função ou estrutura corporal, tais como uma perda ou desvios significativos;
- Incapacidade: serve como um termo genérico para deficiências, limitações de atividades e restrições à participação, com os qualificadores de capacidade ou desempenho.

O termo deficiência corresponde, portanto, a alterações apenas no nível do corpo, enquanto o termo incapacidade teria um enfoque mais amplo, indicando os aspectos negativos da interação entre um indivíduo (com uma determinada condição de saúde) e seus fatores contextuais (fatores ambientais ou pessoais), ou seja, algo que envolva uma relação dinâmica. Um indivíduo pode apresentar uma deficiência (no nível do corpo) e não necessariamente viver qualquer tipo de incapacidade. De modo oposto, uma pessoa pode viver a incapacidade sem ter nenhuma deficiência, apenas em razão de estigma ou preconceito (barreira de atitude) (Stucki 2005).

As deficiências de estrutura podem consistir numa anormalidade, defeito ou perda relacionados a um padrão das estruturas do corpo, ou seja, as deficiências correspondem a um desvio ao que é geralmente aceito como estado biomédico normal (padrão) do corpo e das suas funções. As deficiências podem ser temporárias ou permanentes; progressivas, regressivas ou estáveis; intermitentes ou contínuas e o desvio pode ser considerado leve ou grave e variar ao longo do tempo que podem ser graduadas através de um qualificador (Di Nubila e Buchalla 2008).

As deficiências não apresentam uma relação causal com a etiologia. A presença de uma deficiência implica necessariamente uma causa, no entanto, a

causa pode não ser suficiente para explicar a deficiência resultante. Do mesmo modo, a presença de uma deficiência implica em uma disfunção das funções ou estruturas do corpo, podendo estar relacionado com qualquer doença, perturbação ou estado fisiológico. Por isso, as deficiências cobrem um campo mais vasto que as perturbações ou as doenças (OMS 2003).

Por exemplo, a perda de uma mão é considerada uma deficiência de uma estrutura do corpo, mas não é uma perturbação ou uma doença. As deficiências são, portanto, parte de uma condição de saúde, mas não indicam, necessariamente, a presença de uma doença ou que o indivíduo deva ser considerado doente.

A funcionalidade é usada no aspecto positivo e o aspecto negativo corresponde à incapacidade. Segundo este modelo, a incapacidade resulta da interação entre a disfunção apresentada pelo indivíduo (seja orgânica e/ou da estrutura do corpo), a limitação de suas atividades e a restrição na participação social e dos fatores ambientais que podem atuar como facilitadores ou barreiras para o desempenho dessas atividades e da participação. Daí, a CIF apresenta uma abordagem biopsicossocial que incorpora os componentes de saúde nos níveis corporais e socioambientais (Sampaio et al. 2005).

Segundo Stucki et al. (2002), os componentes classificados pela CIF são descritos em termos de domínios de saúde (isto é, ver, ouvir, andar e aprender) e domínios relacionados à saúde (isto é, transporte, educação e interações sociais).

Estruturalmente, a CIF possui duas partes, cada uma com dois componentes. A primeira está relacionada à funcionalidade e à incapacidade e a segunda aos fatores contextuais. A primeira parte subdivide-se em dois componentes: (1) “Funções do Corpo” e “Estrutura do Corpo”, que se caracteriza pelas funções fisiológicas e/ou psicológicas dos sistemas corporais (sistemas musculoesquelético, endócrino, nervoso central, etc.) e por suas partes anatômicas (órgãos, membros e seus componentes) e (2) “Atividades e Participação”, onde o componente de atividade descreve a habilidade individual de executar uma tarefa ou ação da rotina diária em diversos contextos (isto é, pessoal, profissional e comportamental) e o componente de participação social representa a interação de um indivíduo na sociedade em situações de vida cultural, comportamental e social (OMS 2003; Buchalla 2003).

Já a segunda parte, dos fatores contextuais, até o momento contém apenas uma de suas duas subdivisões, dos “Fatores Ambientais”. Fatores ambientais constituem o ambiente físico, social e atitudinal em que as pessoas vivem e conduzem sua vida. A figura 4.1 ilustra como esses termos se inter-relacionam na CIF (Sampaio et al. 2005).

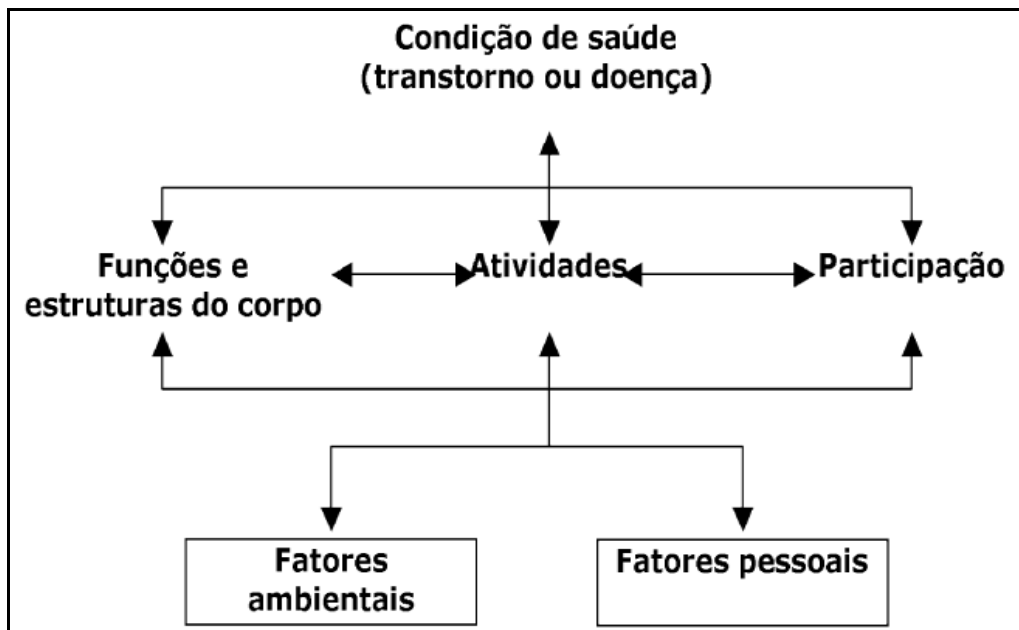


Figura 4.1: Interação entre os componentes da CIF. Adaptação: OMS (2003).

A CIF utiliza um sistema alfanumérico onde as letras **b** (*body*), **s** (*structure*), **d** (*domain*) e **e** (*environmental*) são utilizadas para indicar: “funções do corpo” (*body functions*), “estruturas do corpo” (*body structures*), “atividades e participação” (*activities and participation*) e “fatores ambientais” (*environmental factors*), respectivamente. Estas letras são seguidas por um código que começa com o número do capítulo (um dígito), seguido pelo segundo nível (dois dígitos), pelo terceiro nível (um dígito) e pelo quarto nível (um dígito). Estes níveis existem pela possibilidade existência de subcategorias dentro das categoriais, tornando possível seu detalhamento. Diferentemente da CIF, a CID-10 apresenta apenas um código (Simeonsson et al. 2006).

Contudo, os códigos só estarão completos com a presença do “qualificador”, que aponta a magnitude do nível de saúde, isto é, da gravidade do problema. Os qualificadores podem ser representados por um ou mais números, colocados após o código e separados por um ponto (ver quadro 4.1). O qualificador é de extrema importância, pois dá sentido ao código, indicando o grau de perda funcional, estrutural ou de perda de capacidade. No entanto, segundo a OMS, para que essa quantificação seja utilizada de maneira universal, os procedimentos de avaliação devem ser desenvolvidos através de pesquisas (Di Nubila e Buchalla 2000).

Quadro 4.1: Quantificação da extensão ou magnitude da deficiência pela CIF	
Qualificador	Descrição de qualificador
xxx.0	Nenhuma deficiência
xxx.1 (1-25%)	Deficiência ligeira (leve, pequena)
xxx.2 (26%-50%)	Deficiência moderada (média)
xxx.3 (51%-75%)	Deficiência grave (grande, extensa)
xxx.4 (76%-100%)	Deficiência completa (total)
xxx.8	Deficiência não especificada
xxx.9	Não aplicável

A seguir, está ilustrado um exemplo de codificação através da CIF:

Exemplo: b7202.3 – Deficiência grave de mobilidade dos ossos cárpicos

Neste exemplo, a letra **b** significa o componente “funções do corpo”; o número **7** (primeiro nível) representa o capítulo 7 do componente “funções do corpo”: “funções musculoesqueléticas e relacionadas com movimento”; o número **20** (segundo nível) representa “funções da mobilidade dos ossos”; o número **2** (terceiro

nível) representa “mobilidade dos ossos cárpicos”; e o número **3** após o ponto, é o qualificador, que neste caso significa “deficiência grave”.

Devido a sua complexidade, muitos pesquisadores, com intuito de simplificar a utilização da CIF, vêm desenvolvendo os chamados *core sets*, que são versões resumidas da classificação que são aplicadas em populações específicas (OMS 2003). Já existem *core sets* para estudo da funcionalidade de pessoas com fibromialgia, lombalgia, acidente vascular encefálico, artrite reumatoide, entre outros. Contudo, ainda não foi criado um *core set* específico aplicado em pacientes com hanseníase (Tempest e McIntyre 2006).

Üstün et al. (2004) salientam que não há necessidade dos profissionais utilizarem todos os códigos da CIF para aplicá-la nos pacientes, mas somente algumas categoriais mais afins à doença. As informações podem ser obtidas a partir de prontuários médicos, de instrumentos de avaliação ou por meio de entrevistas (Stucki 2005).

4.3 Aplicação da CIF

Os aspectos ambientais, sociais e psicológicos são considerados de grande importância para qualidade de vida e saúde. Neste ponto, a CIF se traduz numa ferramenta, do ponto de vista epidemiológico, mais adequada do que a CID-10, pois aborda os determinantes da incapacidade, fatores ambientais e fatores sociais. Isto favorece a elaboração de medidas preventivas mais efetivas, bem como, pode direcionar os profissionais de saúde, principalmente os ligados à reabilitação, na determinação de condutas terapêuticas a ser utilizadas (Buchalla 2003).

A CIF dispõe de um amplo leque de aplicações, como por exemplo, na segurança social, na avaliação dos cuidados de saúde e em estudos demográficos de âmbito local, nacional e internacional. Constitui também um marco de referência conceitual para a informação que é aplicável aos cuidados de saúde individual, incluindo a prevenção, a promoção da saúde e a melhoria da participação,

eliminando ou mitigando os obstáculos de índole social e promovendo o desenvolvimento de suportes sociais e de elementos facilitadores. É também relevante para o estudo dos sistemas de prestação de cuidados de saúde, tanto para a formulação como para a avaliação de políticas (Stucki 2005; Marin 2003).

A CIF pode ainda ser empregada em várias áreas como clínica, educação, medicina ocupacional, estatística, políticas públicas, entre outros. Na clínica, por exemplo, esta classificação permite avaliar a incapacidade ocasionada pelos diferentes níveis de lesão, bem como, acompanhar a evolução clínica dos pacientes e a relação com a qualidade de vida (Imrie 2004). Como a CIF se traduz numa classificação unificada, ela permite a comparação de dados entre serviços de saúde de diferentes países por fornecer um esquema de codificação único; pode servir ainda como instrumento estatístico de pesquisa clínica e pedagógica; podendo ainda servir como ferramenta para criação de legislação nacional e internacional sobre direitos humanos (Sampaio et al. 2005).

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

- Descrever as alterações neurológicas observadas na forma neural pura e caracterizar a funcionalidade dos pacientes com incapacidade física.

4.2 Objetivos específicos

1 – Verificar as alterações neurológicas observadas no diagnóstico e na alta dos pacientes NP.

2 – Descrever o grau de incapacidade física dos pacientes NP no diagnóstico e na alta.

3 – Avaliar a existência de relação entre o grau de incapacidade física e as características demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas dos pacientes NP e PB.

4 – Comparar, no momento do diagnóstico, o grau de incapacidade física e as características demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas dos pacientes NP e PB.

5 – Selecionar um *core set* baseado na CIF aplicável na investigação do desempenho funcional dos pacientes com hanseníase NP.

6 – Comparar o *core set* dos domínios selecionados na CIF com a classificação do grau de incapacidade.

5 MATERIAL E MÉTODOS

5.1 Desenho e local do estudo

Trata-se de um estudo retrospectivo, realizado com pacientes que confirmaram diagnóstico de HNP acompanhados no Ambulatório Souza Araújo (ASA), da Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro/RJ.

O ASA é um Centro de Referência Nacional em Hanseníase que presta atendimento clínico, diagnóstico e terapêutico ao indivíduo portador de hanseníase e aos seus contatos. Além disso, desenvolve pesquisas nas áreas de epidemiologia, imunologia, patologia, microbiologia, biologia molecular e genética, em parceria com o Laboratório de Hanseníase, também vinculado à Fiocruz.

O ambulatório possui uma equipe interdisciplinar composta por médicos neurologistas e dermatologistas, fisioterapeutas, enfermeiros, técnicos em enfermagem e assistentes sociais especialistas em hanseníase, assim como, residentes médicos e acadêmicos de medicina e enfermagem que realizam estágios no local.

As informações clínicas, socioeconômicas e demográficas dos pacientes selecionados neste estudo foram obtidas a partir de prontuários médicos arquivados no ambulatório e de bancos de dados digitalizados.

5.2 Seleção da amostra

Para este estudo foram selecionados todos os casos com diagnóstico confirmado de HNP, acompanhados no ASA, no período de 2000 a 2010, totalizando 98 pacientes. No entanto, 19 indivíduos foram excluídos por apresentarem como comorbidades, doenças que poderiam cursar com neuropatia periférica, tais como diabetes, alcoolismo, colagenoses e síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). Portanto, o tamanho amostral utilizado nesta pesquisa foi de 79 pacientes.

A demanda de pacientes do ASA é oriunda de encaminhamentos provenientes de quaisquer serviços de saúde (públicos ou privados), além da procura espontânea, do município ou do estado do Rio de Janeiro. A existência de um serviço de neurologia especializado no ambulatório possibilitou a confirmação do diagnóstico de 131 casos de HNP desde 1997 até 2010.

Os casos de HNP foram definidos pelos neurologistas do serviço, baseando-se nos critérios de Jardim et al. (2003) por sinais e sintomas neurais estritos (sem a presença de lesões cutâneas), caracterizados por alterações sensitivas, do tipo parestesias e/ou déficit sensitivo correspondente à área de um nervo espessado, associado ou não, a déficit motor e/ou tróficos e/ou autonômicos, e ratificados através da histopatologia do nervo ou da reação em cadeia da polimerase (PCR).

Todos os pacientes foram submetidos a um protocolo de avaliações que continham exames dermatológicos, neurológicos e fisioterapêuticos, além dos exames laboratoriais de rotina do serviço.

Para este estudo, foram utilizadas as informações extraídas das avaliações neurológicas e do GIF realizados no momento do diagnóstico de hanseníase NP e no momento de alta por cura. As variáveis demográficas e socioeconômicas foram coletadas a partir da ficha de avaliação realizada pelo serviço social no momento do diagnóstico da doença.

Além disso, foram analisados os dados socioeconômicos obtidos do banco de dados dos pacientes PB (exceto os casos NP) acompanhados no ASA, no período de 2000 a 2010, com intuito de verificar a presença de diferenças quanto às características socioeconômicas entre os pacientes PB e NP.

5.3 Variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas

As variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas foram coletadas para a análise das condições socioeconômicas dos indivíduos, bem como, para verificar a influência dos fatores socioeconômicos na apresentação do GIF no momento do diagnóstico.

Para a análise descritiva da amostra as variáveis demográficas e socioeconômicas selecionadas foram:

- Sexo: variável dicotômica: masculino e feminino;

- Idade: variável original contínua e foi categorizada inicialmente em: 16 a 30 anos, 31 a 45 anos, 46 a 60 anos e acima de 60 anos. Para análise estatística, esta variável foi recategorizada em: 16 a 40 anos; 41 a 65 anos; >65 anos.

- Ocupação: variável nominal, categorizada em: empregado (correspondendo ao grupo de pacientes que tinham emprego formal ou informal), desempregado e outros (pacientes aposentados ou que recebiam auxílio-doença ou que eram pensionistas)

- Fonte de renda: variável nominal, categorizada em: emprego formal (aqueles indivíduos que apresentavam trabalho com carteira profissional assinada), emprego informal (aqueles indivíduos que não apresentavam trabalho com carteira profissional assinada), aposentados, indivíduos que recebiam auxílio-doença e pensionistas;

- Renda familiar: variável inicialmente obtida em número de salários-mínimos mensais e foi categorizada em: 0 a 4 salários-mínimos, 5 a 8 salários-mínimos e acima de 8 salários-mínimos;

- Anos de estudo: variável original contínua e foi categorizada em: 0 a 8 anos e acima de 8 anos de estudo.

- Modo de detecção: variável nominal, categorizada em: vigilância de contatos, encaminhamento de serviço particular, procura espontânea e encaminhamento de serviço público.

5.4 Avaliação neurológica

A avaliação neurológica foi realizada pelos neurologistas do serviço, sendo direcionada aos nervos periféricos das extremidades distais dos membros superiores (MMSS) e inferiores (MMII). Consistiu na realização da anamnese, inspeção, palpação de nervos, avaliação das sensibilidades tátil, térmica e dolorosa e da força muscular.

Na anamnese, questionou-se acerca da dor neural: tipo (“pontada”, choque, queimação) e fator desencadeante (espontânea, toque, compressão, esforço, repouso); das alterações de sensibilidade, como parestesia (dormência ou formigamento), hiper/hipoestesia, disestesia. Considerou-se a localização das queixas de dor e parestesia nos territórios dos nervos periféricos (ulnar, radial, mediano, sural, fibular e tibial).

No exame neurológico realizado após a anamnese, durante a inspeção, verificou-se a presença de eritrocianose palmar e/ou plantar, como sinal de disautonomia nas extremidades distais de mãos e pés.

A palpação dos nervos foi procedida no sentido proximal-distal. Observou-se a consistência, a uniformidade, a presença de dor espontânea ou à palpação e a presença de espessamento de nervos, sempre comparando com o lado contralateral.

Os nervos pesquisados na palpação foram: ulnar (no canal epitrocleo-olecraniano, com o cotovelo em semiflexão), mediano (face palmar do punho, entre os tendões do músculo palmar longo e do flexor radial do carpo), radial (em nível do braço, atrás do deltoide), sural (abaixo do maléolo lateral), fibular superficial (face anterior do tornozelo e dorsal do pé) e tibial posterior (fossa retromaleolar interna).

A sensibilidade tátil foi avaliada com os monofilamentos de nylon (técnica de Semmes-Weinstein). Cada monofilamento apresenta uma cor e um peso diferente, como se segue: monofilamento verde (0,05g); monofilamento azul (0,2g); monofilamento violeta (2g); monofilamento vermelho (4g), monofilamento laranja (10g); monofilamento magenta (300g).

A sensibilidade tátil foi categorizada em normal (quando o paciente relatou sensibilidade ao monofilamento verde – 0,05g), diminuída (quando o paciente só relatou sensibilidade em MMSS com os monofilamentos azul, violeta, vermelho, laranja ou magenta – de 0,2 a 300g; e em MMII com os monofilamentos violeta, vermelho, laranja ou magenta – de 2 a 300g) ou abolida (quando o paciente não sentiu o monofilamento magenta – 300g).

A sensibilidade térmica ao frio foi testada por meio de um objeto metálico resfriado (15°C). A sensibilidade térmica foi categorizada em normal, diminuída (representada pela hipoestesia térmica) ou ausente (representada pela anestesia térmica).

Um material pontiagudo não perfurante foi utilizado para avaliar a sensibilidade dolorosa, a qual foi graduada da mesma forma que a sensibilidade térmica.

Os nervos estudados para a avaliação das sensibilidades tátil, térmica e dolorosa foram ulnar, mediano e radial, nos membros superiores (MMSS); sural, fibular superficial, calcâneo e plantar, nos membros inferiores (MMII).

A força muscular foi testada proximal e distalmente seguindo a escala de graduação da força muscular proposta pelo *Medical Research Council* (MRC) (1977) com a finalidade de verificar a existência de comprometimento funcional, ou seja, diminuição (paresia) ou perda completa de força (paralisia) dos músculos. Os nervos e músculos examinados foram: ulnar (avaliação dos músculos abductor do dedo mínimo e primeiro interósseo dorsal), mediano (avaliação do músculo oponente do polegar e abductor curto do polegar), radial (avaliação do músculo extensor comum dos dedos) e fibular profundo (avaliação dos músculos tibial anterior, extensor longo do hálux e extensor comum dos dedos). Foi dado um escore de força muscular de 0 a 5, como ilustrado no quadro 5.1:

Quadro 5.1: Escore de força muscular. Fonte: MRC (1977).	
Grau de força muscular	Observação clínica
5	Contração isotônica, vence resistência manual máxima.
4	Contração isotônica, vence resistência manual moderada.
3	Contração isotônica, vence gravidade, mas não vence resistência.
2	Contração isotônica, mas não vence a gravidade.
1	Contração isométrica.
0	Sem evidência de contração muscular.

Em seguida, o grau de força muscular foi categorizado em normal, paresia (graus 1 a 4) ou paralisia (correspondendo ao grau 0).

5.5 Avaliação do grau de incapacidade física

O GIF é um instrumento operacional de mensuração da magnitude da doença, assim como, da identificação do quão precoce foi o diagnóstico. Neste estudo, avaliação do GIF foi conduzida pelo fisioterapeuta especialista do serviço e seguiu as diretrizes do Ministério da Saúde (2008).

Para a avaliação do GIF foi realizada a inspeção dos olhos, mãos e pés para verificar a presença de deformidades. Além disso, foram utilizados os monofilamentos de Semmes-Weinstein (para as mãos e pés) e um fio dental sem sabor (para os olhos) para avaliação da sensibilidade tátil.

O escore obtido baseia-se na avaliação do GIF preconizado pelo Ministério da Saúde (2008), onde os pacientes foram classificados como a) GIF=0, nenhum problema com olhos, mãos e pés devido à hanseníase, b) GIF=1, quando houve ausência de resposta positiva ao monofilamento violeta em mãos e pés ou ausência

de resposta ao fio dental nos olhos, correspondendo à diminuição ou perda de sensibilidade em mãos, pés e/ou olhos e c) GI=2 presença de deformidade visível em pelo menos um dos segmentos avaliados (olho, mão ou pés). No quadro 5.2 estão descritos os critérios de classificação de incapacidades (Saúde 2008).

Grau	Características
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido à hanseníase
1	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos, diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e ou pés
2	Olhos: lagoftalmo e/ou ectrópio; triquíase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou não conta 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

Figura 5.1: Critérios para avaliação do grau de incapacidade física. Fonte: SVS/MS (2008).

5.6 Exames complementares

Em todos os pacientes a baciloscopia de raspado cutâneo foi realizada nos seguintes sítios: lóbulo auricular direito, lóbulo auricular esquerdo, cotovelo direito e cotovelo esquerdo.

A baciloscopia é um exame microscópico onde se observa o *M. leprae* diretamente nos esfregaços de raspados intradérmicos das lesões hansênicas ou de outros locais de coleta selecionados. É um apoio para o diagnóstico e também serve como um dos critérios de confirmação de recidiva quando comparado ao resultado no momento do diagnóstico e da cura. Deve ser utilizada como exame complementar para a classificação dos casos em PB ou MB.

A biópsia de nervo é um instrumento necessário nos casos em que o diagnóstico permanece indefinido após a investigação clínica e laboratorial de rotina. Neste estudo, todos os pacientes foram submetidos à biópsia de nervo.

5.7 Aplicação da CIF

A versão resumida da CIF, constando dos primeiros e segundos níveis, foi utilizada para a coleta das informações. Os dados foram obtidos a partir das avaliações neurológicas e fisioterapêuticas registradas em banco de dados e em prontuários médicos, realizadas no momento do diagnóstico e na avaliação de alta por cura.

A CIF descreve, em termos de domínios de saúde e domínios relacionados à saúde, os aspectos mais amplos da saúde humana e os engloba de forma integrada e acessível através de códigos. Foram selecionados para o estudo os componentes “Funções do corpo” e “Estruturas do corpo”. Os componentes “Atividades e Participações” e “Fatores Ambientais” não foram selecionados pela impossibilidade de obter as informações a partir das fontes utilizadas nesta pesquisa.

A CIF foi aplicada nos 79 prontuários selecionados no estudo. As categorias em que pelo menos 20% dos pacientes apresentaram algum grau de deficiência, limitação ou restrição foram selecionadas, além das que apresentavam relevância epidemiológica. Portanto, foi elaborado um *core set* baseado apenas na seleção das categorias que apresentaram a frequência mínima de pacientes, que incluíam 10 códigos do componente “estruturas do corpo” e 15 códigos do componente “Funções do Corpo”. Isso possibilitou uma avaliação mais direcionada para público-alvo do estudo (pacientes com a forma neural pura de hanseníase), além de eliminar categorias não relevantes à pesquisa.

Cada domínio da CIF apresenta uma estrutura hierárquica na qual o aumento do número de dígitos corresponde a uma função do corpo mais específica. Foi utilizado até o quinto dígito devido ao detalhamento possível para caracterizar a função do corpo a partir dos dados obtidos nos prontuários.

Além disso, de acordo com o manual da CIF, para caracterização das limitações preconiza-se o uso de, pelo menos, um qualificador, que é um algarismo inserido após o código, separado por um ponto, que faz referência à condição do atributo classificado. Deve-se ressaltar que são esses qualificadores que dão demonstram o impacto da doença sobre uma categoria específica. Neste estudo, os qualificadores foram categorizados em: deficiência leve a moderada e deficiência grave a completa.

5.8 Considerações éticas

O presente estudo entrou em consonância com os aspectos éticos encontrados na resolução de nº 196 de 10 de outubro de 1996, que delimita as normas e diretrizes que regulamentam a pesquisa clínica em seres humanos.

Por se tratar de um estudo retrospectivo realizado através da análise de prontuários e de bancos de dados foi dispensada a utilização do termo de consentimento livre esclarecido (TCLE).

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Fiocruz (CEP/Fiocruz), com o parecer do protocolo nº 569/10, antes da sua realização. Após o parecer deferido, iniciou-se a coleta dos dados.

5.9 Análise estatística:

As variáveis avaliadas neste estudo se referem aos achados do exame neurológico (eritrocianose de extremidades, espessamento de nervo, dor neural, parestesia, alteração de sensibilidade e escore de força muscular); às variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas; ao GIF e aos códigos da CIF.

Inicialmente, foi realizada uma análise descritiva da amostra, medindo-se a tendência central (média), dispersão (desvio-padrão), frequência e porcentagem

para verificar a distribuição dos casos de NP em relação às variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas, às variáveis do exame neurológico, ao GIF e aos códigos da CIF. A distribuição dos casos segundo os achados do exame neurológico, do GIF e da CIF foi avaliada no diagnóstico e na alta.

Foi investigada a relação do grau de incapacidade física no diagnóstico com as variáveis socioeconômicas dos pacientes NP e PB através do teste de qui-quadrado (χ^2). Posteriormente, foi realizada uma análise para avaliar se existia uma relação de piora ou manutenção da incapacidade na alta com as variáveis socioeconômicas. Para tal os pacientes que pioraram ou mantiveram a incapacidade foram comparados com aqueles que não apresentaram ou melhoraram a incapacidade entre o diagnóstico e a alta. Foi utilizada regressão logística bivariada e multivariada, estimando-se o *odds ratio* (OR) ou razão de chance para verificar a chance de os indivíduos manterem ou piorarem o GIF na avaliação de alta por cura de acordo com as variáveis socioeconômicas.

No tocante à CIF, foi realizada uma análise descritiva das características gerais dos domínios e categorias dos componentes “estruturas do corpo” e “funções do corpo” que apresentaram limitação/restricção na amostra. Além disso, foi realizada uma comparação entre os resultados da CIF e o GIF por meio do teste do qui-quadrado (χ^2).

O nível de significância adotado no estudo em todas as análises foi igual ou menor que 5% ($p < 0,05$) e a análise estatística foi processada no programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 16.0, onde os dados obtidos foram dispostos em tabelas e gráficos.

6 RESULTADOS

6.1 Aspectos demográficos, socioeconômicos e epidemiológicos

Todos os pacientes eram casos novos de hanseníase, virgens de tratamento com PQT. A tabela 6.1 ilustra a frequência das variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas encontradas nos pacientes NP e PB selecionados neste estudo.

Visto que todos os pacientes NP tinham baciloscopia negativa, igual aos pacientes tratados com esquema PQT-PB, procurou-se comparar os grupos a fim de verificar a existência de características que diferenciassem os pacientes NP. Foi, portanto, realizada a comparação das características demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas do grupo de 79 pacientes NP com os 634 pacientes PB diagnosticados no ASA, no mesmo período (2000 a 2010).

Embora a hanseníase fosse mais incidente no gênero masculino nos dois grupos de pacientes (ver tabela 6.1), os homens tiveram proporção significativamente maior no grupo NP. Em relação à faixa etária, os pacientes NP foram acometidos mais tardiamente pela doença do que os pacientes PB. No momento do diagnóstico da doença, a média de idade dos pacientes PB foi de $53 \pm 1,6$ anos, com variação de 23 a 75 anos e dos pacientes NP foi de $56 \pm 2,3$ anos (variando de 15 a 71 anos). Apesar de 64% dos pacientes NP e 55,7% dos pacientes PB apresentarem idade superior a 45 anos, esta diferença não foi significativa ($\chi^2 = 5,07$ e $p = 0,170$).

Em relação à situação socioeconômica não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. A maior proporção dos pacientes em ambos os grupos encontrava-se empregada (55% dos pacientes NP e 47,5% dos pacientes PB), e dentre estes, o trabalho informal predominou. Ainda que o maior percentual dos pacientes NP (42%) tivesse renda familiar mensal de até quatro salários-mínimos, ao passo que no grupo de pacientes PB a renda familiar de cinco a oito salários predominou (48,4%), a renda não diferiu significativamente entre os grupos.

No tocante à escolaridade, a maior parte dos pacientes (ao redor de 60% em ambos os grupos) apresentava até oito anos de estudo. Dentro dessa faixa, uma pequena proporção de pacientes era analfabeta (10% dos pacientes NP e 13,4% dos pacientes PB), enquanto que 23% dos pacientes NP e 25% dos pacientes PB apresentavam apenas alfabetização ($\chi^2= 0,53$ e $p=0,77$).

Quanto ao modo de detecção, a maior proporção dos pacientes foi encaminhada ao ASA através de algum serviço público de saúde.

Tabela 6.1: Frequência das variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas dos pacientes NP e PB atendidos no ASA, no período de 2000 a 2010.

Variáveis	Categorias	NP (%)	PB (%)	χ^2 (p-value)
Sexo	Masculino	56 (71%)	365 (57,5%)	5,95 (0,015)
	Feminino	23 (29%)	269 (42,5%)	
Idade	15 a 30 anos	13 (16%)	79 (12,5%)	5,07 (0,170)
	31 a 45 anos	16 (20%)	202 (31,8%)	
	46 a 60 anos	29 (37%)	189 (29,8%)	
	>60 anos	21 (27%)	164 (25,9%)	
Ocupação	Empregado	43 (55%)	301 (47,5%)	1,49 (0,470)
	Desempregado	19 (24%)	187 (29,5%)	
	Outros	17 (22%)	146 (23%)	
Fonte de renda (empregados e outros)		n=60	n=447	2,75 (0,600)
	Formal	12 (20%)	103 (23%)	
	Informal	31 (52%)	198 (44%)	
	Aposentado	11 (18%)	78 (18%)	
	Auxílio-doença	5 (8%)	41 (9%)	
	Pensionista	1 (2%)	27 (6%)	
Renda familiar (salários-mínimos)	0 a 4	33 (42%)	201 (31,7%)	4,31 (0,120)
	5 a 8	29 (37%)	307 (48,4%)	
	> 8	17 (22%)	126 (19,9%)	
Anos de estudo	0 a 8	48 (61%)	381 (60%)	0,01 (0,990)
	> 8	31 (39%)	253 (40%)	
Modos de detecção	Espontânea	1 (1%)	17 (2,6%)	0,73 (0,741)
	Vigilância de contatos	3 (4%)	88 (13,8%)	
	Serviço particular	12 (15%)	31 (4,8%)	
	Serviço público	63 (80%)	498 (78,5%)	

6.2 Aspectos clínicos gerais

O intervalo médio entre o início dos sintomas (conforme relatado pelos pacientes) e o diagnóstico foi de $25 \pm 1,8$ meses (variando de 3 meses a 10 anos). Na estratificação pelo sexo, como observado na tabela 6.2, o intervalo médio entre o início dos sintomas e a confirmação diagnóstica foi maior entre os homens. Quanto aos sintomas iniciais verificados na amostra, a parestesia foi o mais frequente e também predominou, com significância estatística, no sexo masculino ($p=0,001$), assim como, os outros sintomas encontrados.

No exame clínico inicial, a alteração de sensibilidade foi o achado mais frequente, com comprometimento predominante de MMSS ($n=42$). A alteração motora também foi mais frequente nos MMSS ($n=22$) e ambas as alterações (sensitiva e motora) predominaram no sexo masculino. Vale ressaltar que um mesmo paciente podia apresentar vários sinais e sintomas ao mesmo tempo.

Em relação ao GIF no diagnóstico, 35 (44%) pacientes apresentaram algum grau de incapacidade. Ademais, a presença de deformidades, representada pelo GIF 2, foi mais frequente entre os homens que na mulheres.

Tabela 6.2: Distribuição dos aspectos clínicos gerais dos pacientes NP.

Variáveis	Masculino	Feminino	p-value
Tempo de evolução dos sintomas	27 ± 1,5 meses	18 ± 1,3 meses	<0,001
Sintoma inicial	n=43	n=50	
Dor	12 (28%)	14 (28%)	<0,001
Parestesia	18 (42%)	19 (38%)	0,001
Alteração de sensibilidade	13 (30%)	17 (34%)	<0,001
Sinais e sintomas no diagnóstico	n=120	n=76	
Dor	19 (16%)	16 (21%)	0,003
Parestesia	38 (31%)	21 (28%)	0,058
Alteração de sensibilidade - MMSS	25 (21%)	17 (22%)	0,018
Alteração de sensibilidade - MMII	17 (14%)	10 (13%)	0,267
Alteração motora - MMSS	14 (12%)	8 (11%)	0,381
Alteração motora - MMII	7 (6%)	4 (5%)	0,831
GIF no diagnóstico	n=56	n=23	
0	31 (55%)	13 (57%)	0,925
1	17 (30%)	7 (30%)	0,994
2	8 (14%)	3 (13%)	0,597

Todos os pacientes tiveram baciloscopia negativa e 78 pacientes receberam esquema de PQT-PB. No entanto, um paciente apresentou bacilos na biópsia de nervo, por isso, este paciente recebeu o esquema terapêutico PQT-MB. O tempo médio de tratamento com a PQT-PB foi de 6,3 ±1,7 meses, com variação de 6 a 9 meses. Portanto, todos os pacientes cumpriram regularmente o tratamento e receberam alta após seis doses, em média. O paciente tratado com esquema PQT-MB tomou 12 doses, recebendo alta após 12 meses.

Os pacientes também receberam junto ao esquema de PQT recomendado pela OMS, outros medicamentos para tratar complicações ou intercorrências que apareceram no curso da doença (como dor neuropática, n=12 e neurite, n=15). Além disso, 12 pacientes receberam prednisona profilática junto à PQT.

6.3 Avaliação neurológica

No momento do diagnóstico, os pacientes apresentaram sinais e sintomas predominantemente sensitivos. Além disso, 19 (24%) pacientes receberam alta por fim de PQT sem apresentar sinais de neuropatia periférica devido à hanseníase.

As variáveis do exame neurológico incluídas neste estudo foram: eritrocianose (palmar e plantar), espessamento neural, dor neural, parestesia, alteração de sensibilidade e força muscular segundo constavam na ficha de avaliação da neurologia. Os dados foram coletados a partir dos exames realizados no momento do diagnóstico (primeira avaliação) e no momento da alta após fim de PQT (segunda avaliação ou reavaliação) com os 79 indivíduos NP (Gráfico 6.1).

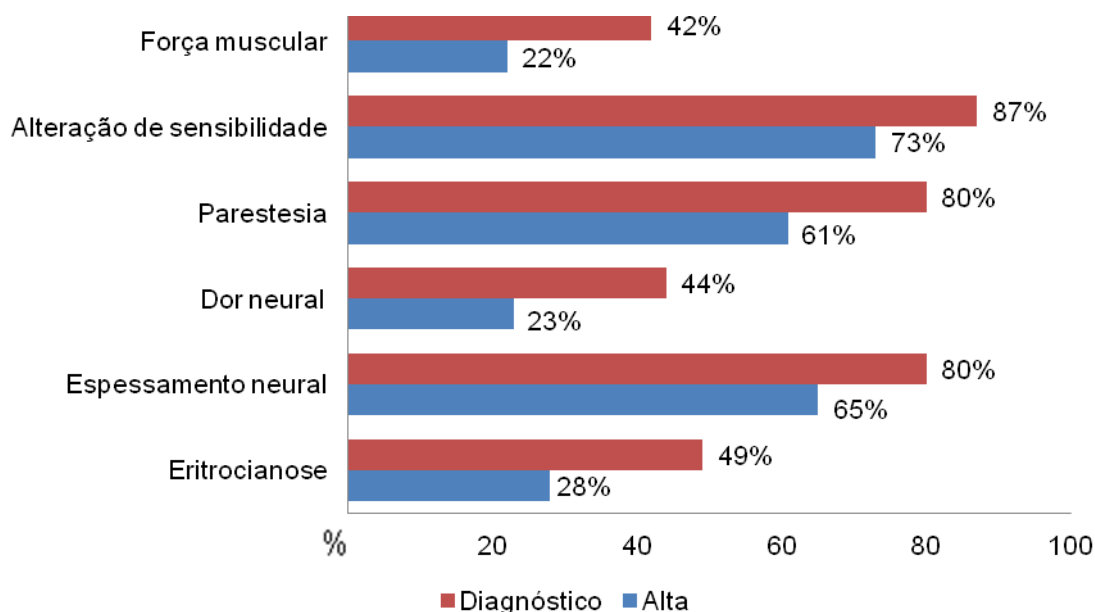


Gráfico 6.1: Percentual de pacientes com sinais e sintomas encontrados nas avaliações neurológicas realizadas no momento do diagnóstico e no momento da alta.

6.3.1 Eritrocianose de extremidades

Quanto à presença de eritrocianose de extremidades, no primeiro exame, dos 39 (49%) pacientes que apresentaram eritrocianose, 24 (62%) tinham eritrocianose palmar e 15 (38%) pacientes apresentaram eritrocianose plantar. Na reavaliação, 22 (28%) pacientes apresentaram eritrocianose de extremidades e houve predomínio de acometimento na região palmar (n=15, 68%).

6.3.2 Espessamento neural

Neste estudo, o espessamento neural foi um achado frequente em ambas as avaliações. No primeiro exame foi observado espessamento de nervos em 63 (80%) pacientes. Na avaliação de alta, este achado foi observado em 51 (65%) pacientes.

A tabela 6.3 aponta que a maioria dos pacientes (n=55) apresentou espessamento do nervo ulnar no momento do diagnóstico. Destes 37 (67%) pacientes tinham espessamento unilateral e 18 (33%) pacientes apresentaram espessamento bilateral já no momento do diagnóstico. No segundo exame, 48 indivíduos apresentaram espessamento do nervo ulnar, sendo que em 19 (40%) pacientes o espessamento foi encontrado bilateralmente.

O segundo nervo mais acometido foi o fibular com 33 e 25 pacientes acometidos nas avaliações realizadas no diagnóstico e na alta, respectivamente. Dos 33 pacientes com espessamento de nervo no diagnóstico, 22 (67%) apresentaram comprometimento unilateral e o espessamento bilateral foi evidenciado em 11 (33%) indivíduos. Na alta, houve uma redução da frequência de espessamento tanto unilateral quanto bilateral na comparação com a avaliação realizada no diagnóstico.

O nervo sural foi o menos comprometido quanto ao espessamento neural em ambas as avaliações. Além disso, não houve acometimento bilateralmente deste nervo em ambas as avaliações realizadas.

No geral, o comprometimento unilateral foi observado com maior frequência.

Tabela 6.3: Frequência de nervos espessados encontrada no momento do diagnóstico e no momento de alta nos pacientes NP.

Nervo	Diagnóstico			Alta		
	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total
Ulnar	37 (67%)	18 (33%)	55 (100%)	29 (60%)	19 (40%)	48 (100%)
Radial	6 (60%)	4 (40%)	10 (100%)	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)
Mediano	13 (100%)	0	13 (100%)	8 (80%)	2 (20%)	10 (100%)
Sural	3 (100%)	0	3 (100%)	3 (100%)	0	3 (100%)
Fibular	22 (67%)	11 (33%)	33 (100%)	15 (60%)	10 (40%)	25 (100%)
Tibial posterior	13 (68%)	6 (32%)	19 (100%)	5 (63%)	3 (37%)	8 (100%)

6.3.3 Dor neural

A queixa de dor neural foi um achado observado em 35 (44%) pacientes na primeira avaliação. Destes, 22 (63%) pacientes apresentaram dor tipo “choque” e 13 (37%) pacientes tinham dor tipo “queimação”. Na reavaliação, 18 (23%) indivíduos apresentaram quadro doloroso, dos quais 12 (67%) pacientes relataram que a dor era do tipo “choque” e seis (33%) pacientes informaram que a dor era do tipo “queimação”.

A tabela 6.4 aponta que na primeira avaliação, o nervo ulnar foi o mais acometido, pois 32 pacientes apresentaram dor no trajeto deste nervo. Destes, em 27 (84%) pacientes a queixa foi observada unilateralmente e em cinco (16%), bilateralmente. No segundo exame, 13 pacientes queixaram-se de quadro álgico, dos quais, em nove (69%) pacientes a dor foi observada unilateralmente e em quatro (31%) pacientes, bilateralmente.

O segundo nervo mais acometido com dor na primeira avaliação foi o tibial posterior. Já na reavaliação, o segundo nervo mais comprometido foi o nervo fibular, onde cinco indivíduos tiveram dor no trajeto deste nervo, dos quais três (60%) pacientes apresentaram dor unilateral

e dois (40%) tiveram dor bilateral. A frequência de dor no nervo sural foi a menor em ambas as avaliações, com um paciente na primeira avaliação e nenhum no segundo exame.

Tabela 6.4: Frequência de pacientes NP que apresentaram dor neural no momento do diagnóstico e no momento da alta.

Nervo	Diagnóstico			Alta		
	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total
Ulnar	27 (84%)	5 (16%)	32 (100%)	9 (69%)	4 (31%)	13 (100%)
Mediano	4 (100%)	0	4 (100%)	3 (100%)	0	3 (100%)
Radial	2 (40%)	3 (60%)	5 (100%)	0	0	0
Sural	1 (100%)	0	1 (100%)	0	0	0
Fibular	3 (50%)	3 (50%)	6 (100%)	3 (60%)	2 (40%)	5 (100%)
Tibial posterior	11 (100%)	0	11 (100%)	3 (100%)	0	3 (100%)

6.3.4 Parestesia

A parestesia foi observada em 63 (80%) pacientes no primeiro exame e em 48 (61%) na segunda avaliação, como ilustrado no gráfico 6.1.

O nervo mais acometido por parestesia em ambas as avaliações foi o nervo ulnar. Na primeira avaliação, 41 pacientes apresentaram comprometimento deste nervo, dos quais, 28 (68%) indivíduos queixavam-se de parestesia unilateral e 13 (32%) pacientes tinham parestesia bilateral no trajeto do nervo ulnar (tabela 6.5). Na reavaliação, 29 pacientes apresentaram parestesia neste nervo, dos quais, 27 (93%) indivíduos tinham parestesia unilateral e dois (7%) indivíduos apresentaram parestesia bilateral.

O segundo nervo mais comprometido por parestesia foi o nervo fibular. No primeiro exame, 30 indivíduos queixaram-se de parestesia no trajeto do nervo fibular, sendo que destes, 17 (57%) pacientes tinham comprometimento unilateral e 13 (43%) apresentaram parestesia bilateral. Na avaliação de alta por cura 18 indivíduos queixaram-se de parestesia, dos quais 12 (67%) e seis (33%) pacientes tinham comprometimento unilateral e bilateral, respectivamente.

O nervo radial foi o menos acometido tanto na primeira (n=9) quanto na segunda (n=3) avaliação. Além disso, o número de pacientes que apresentaram com parestesia bilateral foi menor na segunda avaliação em relação a primeira, em todos os nervos avaliados.

Tabela 6.5: Frequência de pacientes NP que apresentaram parestesia no momento do diagnóstico e no momento de alta.

Nervo	Diagnóstico			Alta		
	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total	Unilateral n (%)	Bilateral n (%)	Total
Ulnar	28 (68%)	13 (32%)	41 (100%)	27 (93%)	2 (7%)	29 (100%)
Radial	6 (67%)	3 (33%)	9 (100%)	2 (67%)	1 (33%)	3 (100%)
Mediano	7 (70%)	3 (30%)	10 (100%)	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)
Sural	8 (40%)	12 (60%)	20 (100%)	11 (79%)	3 (21%)	14 (100%)
Fibular	17 (57%)	13 (43%)	30 (100%)	12 (67%)	6 (33%)	18 (100%)
Tibial posterior	8 (44%)	10 (66%)	18 (100%)	5 (56%)	4 (44%)	9 (100%)

6.3.5 Alteração de sensibilidade

A presença de sensibilidade íntegra é fundamental para a preservação da função das mãos e pés. O indivíduo que apresenta um dano, mas ao mesmo tempo dispõe de uma sensibilidade protetora preservada irá naturalmente cuidar da área lesada, pois a dor servirá como alerta para proteger o local, o que não ocorrerá se a sensibilidade estiver diminuída ou mesmo abolida.

Neste estudo, foram observadas alterações de sensibilidade cutânea em 69 (87%) pacientes no momento do diagnóstico e em 58 (73%) pacientes no momento da alta.

A avaliação da sensibilidade tátil através dos monofilamentos de Simmes-Weinstein (tabela 6.6) apontou que, nos membros superiores, o nervo ulnar foi o mais acometido em ambas as avaliações. Na primeira avaliação, 25 pacientes apresentaram alteração de sensibilidade tátil na área inervada por este nervo, dos quais 18 (72%) pacientes tinham diminuição de sensibilidade tátil e sete (28%) indivíduos apresentaram anestesia tátil. Na reavaliação, foi observada alteração de sensibilidade tátil na área de inervação do nervo ulnar em 26 pacientes, sendo que

destes, 20 (77%) indivíduos tinham sensibilidade tátil diminuída e seis (33%) apresentaram anestesia tátil.

Nos membros inferiores, o nervo sural foi o mais comprometido em ambas as avaliações. Na primeira avaliação, 23 pacientes tinham alteração de sensibilidade tátil na área inervada por este nervo, dos quais 13 (54%) indivíduos apresentaram diminuição de sensibilidade tátil e em 11 (46%) pacientes a sensibilidade tátil estava abolida na área de inervação deste nervo. Na alta, 22 pacientes permaneceram com alteração de sensibilidade tátil, sendo que a maior proporção tinha comprometimento unilateral (68%).

Houve uma proporção discretamente menor do déficit sensitivo tátil tanto nos membros superiores quanto nos inferiores na comparação das duas avaliações. Em ambos os exames, o nervo plantar foi o menos comprometido.

No tocante à sensibilidade térmica nos membros superiores, o nervo ulnar foi o mais acometido nos dois exames. No primeiro exame, 30 pacientes apresentaram déficit de sensibilidade térmica na área inervada pelo nervo ulnar, sendo que em 15 (50%) pacientes foi observada anestesia térmica. Na avaliação de alta por cura, 28 indivíduos apresentaram alteração de sensibilidade térmica na área de inervação deste nervo, dos quais 10 (36%) indivíduos tinham diminuição de sensibilidade e em 18 (64%) pacientes a sensibilidade térmica abolida.

Nos membros inferiores, a maior frequência de déficit de sensibilidade térmica foi encontrada na área inervada pelo nervo fibular, seguida pelo nervo sural. Na primeira avaliação, no total, 22 pacientes apresentaram alteração de sensibilidade térmica no local de inervação do nervo fibular, dos quais oito (36%) cursaram com diminuição de sensibilidade e 14 (64%) apresentaram anestesia térmica. Na reavaliação, 18 pacientes apresentaram alteração de sensibilidade térmica na área inervada pelo nervo fibular, dos quais sete (39%) tinham diminuição de sensibilidade e 11 (61%) apresentaram anestesia térmica.

Em relação à sensibilidade dolorosa na primeira avaliação, a área inervada pelo nervo ulnar foi a que apresentou maior frequência de alteração sensitiva dolorosa, com 29 pacientes, dos quais 20 (69%) pacientes apresentaram diminuição da sensibilidade dolorosa e nove (31%) indivíduos já cursavam com anestesia dolorosa antes do tratamento com PQT. Na reavaliação, o local de inervação do nervo fibular foi o mais acometido, onde a alteração de sensibilidade dolorosa foi

verificada em 31 pacientes, sendo que destes, 15 (48%) pacientes cursavam com diminuição de sensibilidade dolorosa e em 16 (52%) indivíduos a sensibilidade dolorosa estava abolida.

Tabela 6.6: Frequência dos pacientes NP que apresentaram alteração de sensibilidade no momento do diagnóstico e no momento da alta.

		Diagnóstico			Alta		
Nervos		Diminuída n (%)	Abolida n (%)	Total	Diminuída n (%)	Abolida n (%)	Total
Ulnar							
	Tátil	18 (72%)	7 (28%)	25 (100%)	20 (77%)	6 (33%)	26 (100%)
	Térmica	15 (50%)	15 (50%)	30 (100%)	10 (36%)	18 (64%)	28 (100%)
	Dolorosa	20 (69%)	9 (31%)	29 (100%)	11 (38%)	18 (62%)	29 (100%)
Mediano							
	Tátil	10 (83%)	2 (17%)	12 (100%)	9 (82%)	2 (18%)	11 (100%)
	Térmica	8 (57%)	6 (43%)	14 (100%)	2 (17%)	10 (83%)	12 (100%)
	Dolorosa	6 (60%)	4 (40%)	10 (100%)	4 (31%)	9 (69%)	13 (100%)
Radial							
	Tátil	8 (89%)	1 (11%)	9 (100%)	7 (88%)	1 (12%)	8 (100%)
	Térmica	7 (70%)	3 (30%)	10 (100%)	6 (43%)	8 (57%)	14 (100%)
	Dolorosa	7 (88%)	1 (12%)	8 (100%)	4 (40%)	6 (60%)	10 (100%)
Sural							
	Tátil	13 (54%)	11 (46%)	23 (100%)	14 (64%)	8 (36%)	22 (100%)
	Térmica	3 (14%)	18 (86%)	21 (100%)	4 (14%)	25 (86%)	29 (100%)
	Dolorosa	6 (32%)	13 (68%)	19 (100%)	3 (11%)	25 (89%)	28 (100%)
Fibular							
	Tátil	14 (70%)	6 (30%)	20 (100%)	15 (68%)	7 (32%)	22 (100%)
	Térmica	8 (36%)	14 (64%)	22 (100%)	7 (39%)	11 (61%)	18 (100%)
	Dolorosa	8 (38%)	13 (62%)	21 (100%)	15 (48%)	16 (52%)	31 (100%)
Calcâneo							
	Tátil	7 (70%)	3 (30%)	10 (100%)	6 (75%)	2 (25%)	8 (100%)
	Térmica	3 (19%)	13 (81%)	16 (100%)	10 (42%)	14 (58%)	24 (100%)
	Dolorosa	6 (38%)	10 (62%)	16 (100%)	10 (50%)	10 (50%)	20 (100%)
Plantar							

Tátil	4 (50%)	4 (50%)	8 (100%)	5 (63%)	3 (37%)	8 (100%)
Térmica	3 (20%)	12 (80%)	15 (100%)	9 (39%)	14 (61%)	23 (100%)
Dolorosa	4 (25%)	12 (75%)	16 (100%)	10 (43%)	13 (57%)	23 (100%)

6.3.6 Força muscular

A hanseníase é uma doença relacionada a alterações de força muscular e à presença de deformidades, principalmente quando o diagnóstico é feito tardiamente e o tratamento realizado de forma inadequada. As incapacidades, além de estigmatizantes, podem interferir na estabilidade emocional, social e econômica do indivíduo.

Nesta pesquisa, a alteração de força muscular foi observada em 33 (42%) pacientes no primeiro exame e em 17 (22%) no segundo exame.

A tabela 6.7 aponta que o déficit de força muscular predominou nos membros superiores, principalmente no músculo abductor do dedo mínimo (inervado pelo nervo ulnar), onde 22 pacientes apresentaram comprometimento motor na primeira avaliação, dos quais 18 (82%) apresentaram paresia e quatro (18%) tinham paralisia destes músculos. Na reavaliação, 16 pacientes apresentaram déficit de força neste músculo. Porém, ocorreu uma menor frequência de indivíduos que apresentaram paresia e um discreto aumento da proporção de pacientes com paralisia.

O segundo músculo mais acometido foi o primeiro interósseo dorsal, também innervado pelo nervo ulnar, onde, no total, 19 pacientes apresentaram déficit de força muscular no primeiro exame, dos quais 14 (74%) tinham paresia e cinco (26%) cursaram com a paralisia deste músculo. Na reavaliação, 13 pacientes tinham déficit de força neste músculo. Houve uma menor frequência de indivíduos que apresentaram paresia, apesar do discreto aumento de pacientes com paralisia neste músculo.

Nos membros inferiores, as alterações de força muscular predominaram no músculo tibial anterior (inervado pelo nervo fibular), onde 11 pacientes foram acometidos na primeira avaliação, dos quais oito (73%) cursaram com paresia e três (27%) apresentaram paralisia. Na reavaliação, oito pacientes apresentaram

comprometimento muscular na segunda avaliação, dos quais seis (75%) tinham paresia e dois (25%) apresentaram paralisia.

No presente estudo, o músculo extensor do carpo (inervado pelo nervo radial) foi o menos comprometido em ambas as avaliações.

Conforme apontado na tabela 6.7, verificou-se no exame de alta, uma menor frequência de pacientes com grau de força muscular alterado para todos os músculos avaliados, assim como, uma menor frequência de paresia. Contudo, houve um discreto aumento da frequência de pacientes com grau 0 de força muscular (indicando paralisia) apenas em músculos inervados pelo nervo ulnar.

A partir da análise do gráfico 3 que aponta a comparação das variáveis clínicas antes e depois da PQT, evidenciou-se uma melhora clínica em todas as variáveis do exame clínico investigadas neste estudo.

Tabela 6.7: Frequência dos pacientes que apresentaram alteração de força muscular no momento do diagnóstico e no momento da alta.

Nervo	Músculo	Diagnóstico			Alta		
		Paresia n (%)	Paralisia n (%)	Total	Paresia n (%)	Paralisia n (%)	Total
Ulnar	Abdutor do dedo mínimo	18 (82%)	4 (18%)	22 (100%)	10 (63%)	6 (37%)	16 (100%)
	1º interósseo dorsal	14 (74%)	5 (26%)	19 (100%)	7 (54%)	6 (46%)	13 (100%)
Radial	Extensor comum dos dedos	3 (100%)	0	3 (100%)	0	0	0
Mediano	Oponente do polegar	6 (100%)	0	6 (100%)	2 (100%)	0	2 (100%)
	Abdutor curto do polegar	7 (100%)	0	7 (100%)	3 (100%)	0	3 (100%)
Fibular profundo	Tibial anterior	8 (73%)	3 (27%)	11 (100%)	6 (75%)	2 (25%)	8 (100%)
	Extensor comum dos dedos	4 (50%)	4 (50%)	8 (100%)	2 (50%)	2 (50%)	4 (100%)

Legenda: Paresia: redução de força muscular (grau 1 ao 5).

Paralisia: ausência de força muscular (grau 0).

6.4 Grau de incapacidade física

Além da análise das alterações neurológicas, foi verificada a frequência do GIF no grupo de pacientes NP e sua associação com as variáveis demográficas e socioeconômicas selecionadas neste estudo. Os dados explanados a seguir são relativos aos 79 pacientes diagnosticados com forma NP que fizeram parte da amostra deste estudo.

Na primeira avaliação, 35 (44%) pacientes apresentaram algum grau de incapacidade física. Na segunda avaliação, houve uma redução da frequência de pacientes com incapacidade física, embora 19 (24%) indivíduos permanecessem com algum grau de incapacidade.

A tabela 6.8 mostra que 11 (14%) pacientes apresentaram alguma deformidade já na primeira avaliação, sendo, portanto, classificados como grau 2. Na reavaliação, houve melhora do grau de incapacidade física, porém quatro (5%) indivíduos ainda apresentaram grau 2, cinco (6%) pacientes evoluíram do grau 2 para o grau zero, dois (3%) evoluíram do grau 2 para o grau 1. Quanto ao grau 1, 12 (15%) pacientes passaram do grau 1 para o grau zero e 12 (15%) mantiveram o grau 1 na alta. Houve um aumento do número de pacientes que não apresentaram incapacidade física (grau zero) na avaliação de alta, passando de 44 (56%) pacientes na primeira avaliação para 60 (76%) indivíduos no segundo exame.

Tabela 6.8: Comparação do GIF inicial com o GIF final obtidos nos pacientes NP (n=79).

	GIF inicial			Total	p-value
	0	1	2		
0	43 (54%)	12 (15%)	5 (6%)	60 (76%)	0,001
1	1 (2%)	12 (15%)	2 (3%)	15 (19%)	
2	0	0	4 (5%)	4 (5%)	
Total	44 (56%)	24 (30%)	11 (14%)	79 (100%)	

A tabela 6.9 aponta a distribuição do GIF quanto ao sexo. O sexo masculino foi o mais comprometido em ambas as avaliações. Ademais, entre os homens, oito (14%) indivíduos na primeira avaliação e três (5%) na reavaliação apresentaram grau 2 de incapacidade física.

Tabela 6.9: Frequência do grau de incapacidade física quanto ao sexo no momento do diagnóstico e da alta.

Sexo	Diagnóstico				Alta			
	0	1	2	Total	0	1	2	Total
Masculino	31 (55%)	17 (31%)	8 (14%)	56 (100%)	42 (75%)	11 (20%)	3 (5%)	56 (100%)
Feminino	13 (57%)	7 (30%)	3 (13%)	23 (100%)	18 (78%)	4 (17%)	1(5%)	23 (100%)

Quanto à distribuição do grau de incapacidade física quanto à idade, dos 79 sujeitos examinados, as incapacidades físicas foram observadas majoritariamente na faixa etária entre 46 a 65 anos, bem como, o grau 2 de incapacidade física.

Foi realizada uma comparação entre as variáveis socioeconômicas e epidemiológicas e o GIF inicial nos pacientes com NP para verificar se as condições socioeconômicas do indivíduo teriam relação com GIF observado na avaliação realizada no momento do diagnóstico (tabela 6.10).

Quanto à ocupação, dos 43 (54%) pacientes que estavam empregados, sete (16%) indivíduos apresentavam grau 2 no momento do diagnóstico da doença. Dentre os 19 (24%) pacientes que estavam desempregados, seis (32%) indivíduos foram classificados com grau 2 de incapacidade física.

Em relação ao tipo de emprego, no grupo de pacientes que tinham emprego informal (n=31), quatro (13%) indivíduos tinham grau 2 de incapacidade física no momento do diagnóstico de hanseníase. No grupo de pacientes com emprego formal (n=12), um (8%) foi classificado com grau 2 na mesma avaliação.

Ao analisar a renda, no grupo de pacientes que recebiam até quatro salários mínimos (n=33), 23 (70%) indivíduos foram classificados com grau 2 já no momento do diagnóstico de hanseníase. No grupo de pacientes que recebiam mais de oito

salários-mínimos (n=17), o grau 2 de incapacidade física foi verificado em três (18%) pacientes (p=0,020).

No tocante à escolaridade, no grupo de pacientes com até oito anos de estudo (n=48), 29 (60%) foram graduados com grau 2 de incapacidade física na avaliação realizada no diagnóstico. No grupo de pacientes que apresentavam mais de oito anos de estudo (n=31), o grau 2 foi evidenciado em apenas três (10%) pacientes no mesmo exame, sendo esta diferença estatisticamente significativa (p=0,05).

Quanto ao modo de detecção da doença, no grupo de pacientes que foram encaminhados de um serviço público de saúde (n=63), 38 (60%) pacientes não apresentaram grau de incapacidade física na primeira avaliação e 14 (22%) indivíduos foram classificados com grau 2.

Tabela 6.10: Comparação entre as variáveis socioeconômicas e epidemiológicas e o GIF inicial dos pacientes NP.

	GIF inicial			Total	χ^2 p-value
	0	1	2		
Ocupação					
Empregado	25 (58%)	11 (26%)	7 (16%)	43 (100%)	2,51
Desempregado	5 (26%)	8 (42%)	6 (32%)	19 (100%)	0,341
Outros	9 (53%)	6 (35%)	2 (12%)	17 (100%)	
Fonte de renda (n=60)					
Formal	9 (75%)	2 (17%)	1 (8%)	12 (100%)	
Informal	21 (68%)	6 (19%)	4 (13%)	31 (100%)	1,65
Outros	9 (53%)	6 (35%)	2 (12%)	17 (100%)	0,581
Renda familiar					
0 a 4	4 (12%)	6 (18%)	23 (70%)	33 (100%)	
5 a 8	10 (35%)	7 (24%)	12 (41%)	29 (100%)	5,32
> 8	9 (53%)	5 (29%)	3 (18%)	17 (100%)	0,020
Anos estudados					
0 a 8	9 (19%)	10 (21%)	29 (60%)	48 (100%)	4,98
> 8	15 (48%)	13 (42%)	3 (10%)	31 (100%)	0,050
Modo de detecção					
Espontânea	0	0	1 (100%)	1 (100%)	
Serviço público	38 (60%)	11 (18%)	14 (22%)	63 (100%)	
Serviço particular	2 (17%)	0	10 (83%)	12 (100%)	3,81
Vigilância de contatos	3 (100%)	0	0	3 (100%)	0,091

Além disso, a semelhança com o grupo de pacientes NP, foi realizada uma análise bivariada para comparar as variáveis socioeconômicas e epidemiológicas com o GIF inicial encontrado no grupo de pacientes PB, para posterior comparação entre os grupos.

Quanto à ocupação, entre os pacientes que estavam empregados no momento do diagnóstico, 17,7% apresentaram GIF 2 e entre os pacientes desempregados, o GIF 2 foi observado em 24% deles.

Em relação ao tipo de emprego, no grupo de pacientes que tinham emprego formal na primeira avaliação, 17,8% foram classificados com grau 2 de incapacidade física e entre os indivíduos com emprego informal, 37,9% apresentaram GIF 2 no momento do diagnóstico.

A renda foi outra variável analisada, onde foi verificado que entre aqueles pacientes que tinham renda familiar mensal de até quatro salários-mínimos, 41,7% deles foram classificados com GIF 2 no momento do diagnóstico e entre os pacientes que recebiam mais de oito salários-mínimos, o grau 2 de incapacidade física foi observado em 22,2% na mesma avaliação e essa diferença mostrou-se estatisticamente significativa ($p=0,009$).

Quanto à escolaridade, 33,1% dos indivíduos que tinham até oito anos de estudo e 16,3% dos indivíduos que apresentavam mais de oito anos estudados foram graduados com GIF 2 no momento do diagnóstico ($p=0,037$).

No tocante ao modo de detecção da doença, o grupo de pacientes provenientes de serviço público de saúde, o GIF 2 foi observado em 21,7% deles no momento do diagnóstico. Ao passo que no grupo de pacientes que foram encaminhados de um serviço particular de saúde, 29% destes pacientes apresentaram grau 2 na primeira avaliação.

Ao analisar as tabelas 6.10 e 6.11, observou-se que a maior proporção de casos de GIF 2 foi encontrada nos indivíduos que estavam empregados e que dispunham de emprego informal. Entre os pacientes NP, o GIF 2 foi mais frequentes naqueles tinham renda familiar mensal de até quatro salários-mínimos e entre os pacientes PB, a maior proporção de GIF 2 foi evidenciada naqueles indivíduos que recebiam de cinco a oito salários-mínimos por mês. Em relação à escolaridade, os pacientes que apresentavam até oito anos de estudo tinham uma frequência maior de GIF 2 quando comparados aos pacientes com escolaridade superior. Em relação

aos modos de detecção da doença, os casos de hanseníase NP detectados na vigilância de contatos apresentaram uma menor proporção de GIF 2 que os outros modos de detecção e nos pacientes PB, o GIF 2 foi verificado em menor frequência naqueles que tiveram procuraram espontaneamente o serviço de saúde .

Tabela 6.11: Comparação entre as variáveis socioeconômicas e epidemiológicas e o GIF inicial dos pacientes PB (n=634).

	GIF inicial			Total	χ^2 p-value
	0	1	2		
Ocupação					
Empregado	147 (48,8%)	101 (33,5%)	53 (17,7%)	301(100%)	
Desempregado	81 (43,3%)	61 (32,6%)	45 (24%)	187 (100%)	1,23
Outros	70 (48%)	44 (30%)	32 (22%)	146 (100%)	0,262
Fonte de renda (n=447)					
Formal	94 (47,4%)	69 (34,8%)	35 (17,8%)	198 (100%)	
Informal	51 (49,5%)	13 (12,6%)	39 (37,9%)	103 (100%)	2,04
Outros	70 (48%)	44 (30%)	32 (22%)	146 (100%)	0,456
Renda familiar					
0 a 4	75 (37,3%)	42 (21%)	84 (41,7%)	201 (100%)	
5 a 8	112 (36,4%)	78 (25,4%)	117 (38,1%)	307 (100%)	4,78
> 8	59 (46,8%)	39 (31%)	28 (22,2%)	126 (100%)	0,009
Anos estudados					
0 a 8	161 (42,2%)	94 (24,7%)	126 (33,1%)	381 (100%)	4,23
> 8	141 (55,7%)	71 (28%)	41 (16,3%)	253 (100%)	0,037
Modo de detecção					
Espontânea	7 (41,1%)	4 (23,5%)	6 (35,3%)	17 (100%)	
Vigilância de contatos	56 (63,6%)	11 (12,4%)	21 (24%)	88 (100%)	
Serviço particular	17 (54,8%)	5 (16,2%)	9 (29%)	31 (100%)	3,93
Serviço público	229 (46%)	161 (32,3%)	108 (21,7%)	498 (100%)	0,05

Foi realizada uma análise multivariada por regressão logística para verificar a associação das variáveis demográficas, socioeconômicas e epidemiológicas com a chance de o grau de incapacidade física se manter ou piorar na avaliação de alta nos grupos de pacientes NP e PB (tabela 6.12).

Foi verificado que no grupo de pacientes NP que tinham emprego informal a chance de manter ou piorar o grau de incapacidade na avaliação de alta era 2,22 vezes maior quando comparados ao grupo de pacientes com emprego formal ($p=0,045$). Resultados similares foram observados no grupo de pacientes PB (OR ajustada=2,57; $p=0,033$).

Quanto à renda familiar mensal, aqueles indivíduos com forma NP que possuíam renda familiar de até oito salários-mínimos tinham 4,21 vezes mais chance de manter ou piorar o grau de incapacidade física quando comparados aos indivíduos NP com renda familiar superior ($p=0,031$). Os pacientes que recebiam até quatro salários-mínimos por mês também tiveram maior chance de manter ou piorar o grau de incapacidade no grupo de pacientes PB (OR ajustada=4,16; $p=0,042$).

Quanto à escolaridade, o grupo de pacientes NP que tinham até oito anos de estudo, apresentou 2,96 vezes mais chance de manter ou piorar o GIF quando comparados ao pacientes NP que tinham mais de oito anos de estudo ($p=0,050$). Resultados similares foram encontrados no grupo de pacientes PB (OR ajustada=3,63; $p=0,045$).

Verificou-se ainda uma associação de proteção em relação à piora ou manutenção do grau de incapacidade na avaliação pós-PQT entre aqueles pacientes NP que foram diagnosticados pelo programa de vigilância de contatos do ASA (OR ajustada=0,28; $p=0,021$) quando comparados aos indivíduos NP que foram oriundos de outros serviços de saúde. Foi verificado o mesmo entre os pacientes PB (OR ajustada=0,19; $p=0,005$).

Tabela 6.12: Razões de chances brutas e ajustadas para avaliar a chance de manter ou piorar o GIF (1 ou 2) na avaliação de alta nos grupos de pacientes NP e PB.

Variáveis	Categorias	Pacientes NP				Pacientes PB			
		OR bruta	p-valor	OR ajustada	p-valor	OR bruta	p-valor	OR ajustada	p-valor
Sexo	Masculino	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	Feminino	0,62	0,388	0,69	0,509	0,53	0,412	0,62	0,365
Idade	0 a 15 anos	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	16 a 40 anos	0,56	0,464	0,66	0,606	0,49	0,312	0,55	0,412
	41 a 63 anos	1,81	0,125	0,43	0,255	0,96	0,443	1,02	0,345
Ocupação	Empregado	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	Desempregado	1,98	0,356	1,42	0,567	1,67	0,689	1,88	0,576
	Outros	1,74	0,412	1,31	0,468	1,23	0,543	1,44	0,612
Fonte de renda	Formal	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	Informal	2,01	0,05	2,22	0,045	2,48	0,004	2,57	0,033
Renda familiar	>8	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	0 a 4	4	0,046	4,21	0,031	3,86	0,038	4,16	0,042
	5 a 8	2,33	0,185	2,42	0,216	2,75	0,176	2,64	0,178
Anos de estudo	>8	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	0 a 8	3,12	0,028	2,96	0,05	3,51	0,038	3,63	0,045
Modos de detecção	Outros	1,00*		1,00*		1,00*		1,00*	
	Vigilância de contatos	0,34	0,032	0,28	0,021	0,23	0,002	0,19	0,005

*Categoria de referência

6.5 Codificação através da CIF

Os prontuários dos 79 pacientes NP foram utilizados na aplicação da CIF. No total, 10 códigos foram encontrados no domínio “Estrutura do Corpo” (quadro 6.1) e 15 códigos foram obtidos no domínio “Funções do corpo” da CIF (quadro 6.2), que juntos formam o *core set* da forma NP obtido no presente estudo.

A tabela 6.13 demonstra a frequência dos códigos do domínio “Estrutura do Corpo” obtida a partir da análise das avaliações neurológicas e fisioterapêuticas realizadas no momento do diagnóstico e no momento da alta.

Em relação a este domínio, na primeira avaliação, o código s1201 (nervos raquidianos) foi o mais frequente, verificado em 70 (89%) pacientes. Na avaliação de alta, 69 (87%) pacientes apresentaram o mesmo código. Neste código foram incluídos os indivíduos que cursaram com alterações de sensibilidade (tátil, térmica e/ou dolorosa), bem como, aqueles que apresentaram parestesia e dor neural.

Os códigos s73021 (articulação da mão e dos dedos) e s73022 (músculos da mão) foram encontrados em 27 (34%) pacientes na primeira avaliação e em 20 (25%) dos pacientes na avaliação de alta. Os códigos s75021 (articulação do pé e dos dedos) e s75022 (músculos do tornozelo e pé) foram observados em 12 (15%) pacientes no momento do diagnóstico e em 10 (13%) pacientes na reavaliação. Nestes códigos foram incluídos os indivíduos que apresentaram alteração da força dos músculos da mão e dos pés, do tipo paresia ou paralisia, além daqueles indivíduos que apresentaram restrições de movimento nas articulações da mão, do pé e dos dedos, devido à presença de deformidades.

No momento do diagnóstico, o código s220 (estrutura do global ocular) foi verificado em 18 (23%) pacientes e em 11 (14%) indivíduos no momento da alta por cura. Neste código foram incluídos os pacientes que cursaram com alterações visuais, tais com fotofobia e visão embaçada.

O código s8309 (estrutura dos pelos) esteve presente em 13 (16,5%) pacientes na primeira avaliação e em 5 (6%) pacientes na reavaliação. Neste código foram incluídos os indivíduos que apresentaram alterações nos pelos devido à hanseníase, tais como: madarose superciliar e ciliar, triquíase e alopecia.

Quadro 6.1: Códigos do domínio “Estruturas do Corpo” obtidos a partir da análise dos 79 prontuários de pacientes NP.

Estruturas anatômicas	Código da CIF
Glândula lacrimal e estruturas relacionadas	s2300
Estrutura do globo ocular	s220
Septo nasal	s3101
Nervos raquidianos	s1201
Articulações da mão e dos dedos	s73021
Músculos da mão	s73022
Articulações do pé e dedos	s75021
Músculos do tornozelo e do pé	s75022
Glândulas sudoríparas	s8200
Estruturas dos pelos	s8309

Quadro 6.2: Códigos do domínio “Funções do Corpo” obtidos a partir da análise dos 79 prontuários de pacientes NP.

Função biológica	Código da CIF	Descrição do Código da CIF
Sensibilidade à luz	b21020	Funções da visão que permitem perceber uma quantidade mínima de luz. Inclui: funções de adaptação à escuridão; deficiências, tais como: cegueira noturna e fotofobia.
Qualidade da imagem visual	b21023	Funções envolvidas na qualidade da imagem. Inclui: deficiências, tais como: ver raios de luz, distorção e imagem embaçada.
Funções das glândulas lacrimais	b2153	Inclui as funções das glândulas e canais lacrimais.
Funções dos pelos	b850	Funções dos pelos, como proteção, coloração e aparência. Inclui deficiências, tais como: perda de pelos ou alopecia.

Quadro 6.2: Códigos do domínio “Funções do corpo” obtidos a partir da análise dos 79 prontuários de pacientes com HNP (continuação).		
Função tátil	b265	Funções sensoriais que permitem sentir superfícies e sua textura. Inclui: deficiências, tais como: anestesia, parestesia e hipo/hiperestesia.
Sensibilidade à temperatura	b2700	Funções sensoriais que permitem sentir frio e calor. Inclui deficiências, tais como: hipo/hiperestesia dolorosa e anestesia dolorosa.
Sensibilidade a estímulos nocivos	b2703	Funções sensoriais que permitem sentir sensações dolorosas. Inclui deficiências, tais como: hipo/hiperalgesia e anestesia dolorosa.
Dor em membro superior	b28014	Sensação desagradável sentida num ou nos dois membros superiores, incluindo as mãos.
Dor em membro inferior	b28015	Sensação desagradável sentida num ou nos dois membros inferiores, incluindo os pés.
Força de músculos isolados	b7300	Funções relacionadas com a força gerada pela contração muscular. Inclui deficiências, tais como: fraqueza dos pequenos músculos das mãos e dos pés.
Tônus de músculos isolados	b7350	Função relacionada com a tensão presente nos músculos em repouso. Inclui deficiências, tais como: distonias focais, hipo/hipertonias.
Mobilidade dos ossos do carpo e dedos	b7202	Funções relacionadas com a amplitude e facilidade de movimento dos ossos cárpicos.
Mobilidade dos ossos do tarso e dedos	b7203	Funções relacionadas com a amplitude e facilidade de movimento dos ossos társicos.
Funções relacionadas com padrão de marcha	b770	Funções relacionadas com os tipos de marcha, tais como: marcha espártica, marcha em tesoura, marcha escarvante etc.
Funções protetoras da pele	b810	Funções da pele relacionadas com a proteção do corpo contra agentes físicos, químicos e biológicos. Inclui deficiências, tais como: úlceras, escaras, diminuição da espessura e ressecamento da pele.

Tabela 6.13: Frequência dos códigos do domínio “Estruturas do Corpo” encontrados no momento do diagnóstico e no momento da alta por cura da hanseníase (n=79).

Estruturas anatômicas	Códigos da CIF	Diagnóstico n (%)	Alta n (%)
Glândula lacrimal e estruturas relacionadas	s2300	5 (6%)	4 (5%)
Estruturas anexas ao olho	s230	4 (5%)	2 (3%)
Septo nasal	s3101	3 (4%)	1 (1%)
Nervos raquidianos	s1201	70 (89%)	69 (87%)
Articulações da mão e dos dedos	s73021	27 (34%)	20 (25%)
Músculos da mão	s73022	27 (34%)	20 (25%)
Articulações do pé e dedos	s75021	12 (15%)	10 (13%)
Músculos do tornozelo e do pé	s75022	12 (15%)	10 (13%)
Glândulas sudoríparas	s8200	7 (9%)	4 (5%)
Estruturas dos pelos	s8309	13 (17%)	5 (6%)

A tabela 6.14 ilustra a frequência dos códigos do domínio “Funções do Corpo” observada a partir da análise das avaliações neurológicas e fisioterapêuticas de cada paciente realizadas no momento do diagnóstico e no momento da alta.

O código b265 (função tátil) foi verificado em 28 (35%) pacientes na primeira e em 23 (29%) pacientes na segunda avaliação. Este código se refere à presença de parestesia e de alterações de sensibilidade tátil, como hipoestesia e/ou anestesia tátil. Dos 28 (35%) pacientes que apresentaram o código b265 na primeira avaliação, 17 (61%) pacientes tinham parestesia, oito (29%) pacientes tinham hipoestesia tátil e três (11%) pacientes cursaram com anestesia tátil. Na reavaliação, dos 23 (29%) pacientes que apresentaram o código b265, 14 (61%) deles tinham parestesia, seis (26%) tinham hipoestesia tátil e três (13%) apresentaram anestesia tátil.

O código b7300 (força de músculos isolados) foi encontrado em 25 (32%) pacientes no momento do diagnóstico e em 17 (22%) pacientes no momento da alta. Neste código estão incluídas as alterações de força muscular, do tipo paresia ou paralisia, observadas nos músculos que agem sobre as mãos e os pés. Dos 25 (32%) pacientes que apresentaram o código b7300 no momento do diagnóstico, a

paresia foi observada em 17 (68%) deles e a paralisia foi encontrada em oito (32%) pacientes. Naqueles indivíduos em que o código b7300 foi observado na reavaliação (n=17; 22%), 12 (71%) pacientes tinham paresia e cinco (29%) pacientes apresentaram paralisia.

O código b2700 se refere à presença de alteração de sensibilidade térmica, seja do tipo hipoestesia ou anestesia térmica. Na avaliação realizada no momento do diagnóstico, 36 (46%) pacientes apresentaram este código, dos quais 25 (70%) tinham hipoestesia térmica e 11 (31%) apresentaram sensibilidade térmica abolida. Na avaliação realizada no momento da alta, o código b2700 foi evidenciado em 26 (33%) pacientes, dos quais 18 (69%) tinham diminuição de sensibilidade térmica e oito (31%) tinham abolição da sensibilidade térmica.

Na primeira avaliação, em 31 (39%) pacientes e em 29 (37%) pacientes na reavaliação, o código b2703 (sensibilidade a estímulos nocivos) foi observado. Este código se remete à presença de alteração de sensibilidade dolorosa, do tipo hipoestesia ou anestesia dolorosa. Dos 31 (39%) pacientes que apresentaram este código no momento do diagnóstico, 19 (61%) deles tinham diminuição de sensibilidade dolorosa e 12 (39%) pacientes tinham sensibilidade dolorosa abolida. No momento da alta, dos 29 pacientes que apresentaram o código b2703, 24 (83%) indivíduos tinham hipoestesia dolorosa e cinco (17%) indivíduos tinham anestesia dolorosa.

A presença de dor nos membros superiores e inferiores é evidenciada na CIF através dos códigos b28014 e b28015, respectivamente. A dor foi mais frequente nos membros superiores (41% na primeira avaliação e 17% na segunda avaliação) que nos inferiores (14% na primeira avaliação e 4% na segunda avaliação), em ambas as avaliações.

Os códigos b7202 (mobilidade dos ossos do carpo e dedos) e b7203 (mobilidade dos ossos do tarso e dedos) estão relacionados com a dificuldade do indivíduo em realizar o movimento articular utilizando a amplitude máxima das articulações da mão, dos pés e dos dedos. Neste estudo, o código b7202, na primeira avaliação, foi encontrado em nove (11%) pacientes, dos quais sete (78%) pacientes tinham garra móvel ulnar, um (11%) apresentou mão caída e um (11%) paciente tinha anquilose óssea. Na reavaliação, o código b7202 foi evidenciado em cinco (6%) pacientes, dos quais três (60%) tinham garra móvel ulnar, um (20%)

paciente tinha mão caída e um (20%) tinha anquilose óssea. Quanto ao código b7203, este foi verificado em doze (15%) pacientes na primeira avaliação, onde 10 (83,4%) pacientes tinham pé caído e dois (16,6%) pacientes tinham garra em artelhos. Na reavaliação, 10 (13%) pacientes apresentaram o código b7203, dos quais oito (80%) pacientes tinham pé caído e dois (20%) pacientes apresentaram garra em artelhos.

Dentro da CIF, o código b770 é utilizado para avaliar o padrão de marcha que o indivíduo apresenta. Em nosso estudo, este código foi evidenciado em 11 (14%) pacientes na primeira avaliação e oito (10%) pacientes na reavaliação. Isso ocorreu devido à presença da neuropatia do nervo fibular com consequente alteração de força do músculo tibial anterior que acarretou no padrão de marcha escarvante, observado nestes pacientes.

O código b810 se remete às funções da pele relacionadas com a proteção do corpo contra os agentes físicos, químicos e biológicos. Neste estudo, este código foi observado em sete (9%) na primeira avaliação, haja vista que cinco (72%) pacientes apresentaram úlceras e dois (29%) pacientes tinham ressecamento de pele. Na reavaliação, o código b810 foi observado em quatro (5%) indivíduos, dos quais todos tinham ressecamento de pele.

Tabela 6.14: Frequência dos códigos do domínio “Funções do Corpo” encontrados no momento do diagnóstico e no momento da alta por cura da hanseníase (n=79).

Funções biológicas	Códigos da CIF	Diagnóstico n (%)	Alta n (%)
Sensibilidade à luz	b21020	12 (15%)	8 (10%)
Qualidade da imagem visual	b21023	14 (18%)	11 (14%)
Funções das glândulas lacrimais	b2153	5 (6%)	4 (5%)
Funções dos pelos	b850	13 (17%)	5 (6%)
Função tátil	b265	28 (35%)	23 (30%)
Sensibilidade à temperatura	b2700	36 (46%)	26 (33%)
Sensibilidade a estímulos nocivos	b2703	31 (40%)	29 (37%)
Dor em membros superiores	b28014	32 (41%)	13 (17%)
Dor em membros inferiores	b28015	11 (14%)	3 (4%)
Força de músculos isolados	b7300	25 (32%)	17 (22%)
Tônus de músculos isolados	b7350	15 (19%)	9 (11%)
Mobilidade dos ossos do carpo e dedos	b7202	9 (11%)	5 (6%)
Mobilidade dos ossos do tarso e dedos	b7203	12 (15%)	10 (13%)
Funções relacionadas com padrão de marcha	b770	11 (14%)	8 (10%)
Funções protetoras da pele	b810	7 (9%)	4 (5%)

A avaliação da magnitude das deficiências na CIF é realizada através da análise dos qualificadores. Neste estudo, optamos por agrupar os qualificadores que indicam uma deficiência leve a moderada em um só, assim como, os qualificadores que apontam uma deficiência grave a completa.

A tabela 6.15 aponta a relação dos códigos mais frequentes do domínio “Funções do Corpo” com seus respectivos qualificadores encontradas no momento do diagnóstico.

Em 56 (80%) pacientes, a alteração de sensibilidade tátil e a parestesia (verificadas através do código b265) foram graduadas como leve a moderada e em 14 (20%) indivíduos, o déficit de sensibilidade tátil foi relatado como grave a completo, indicando a anestesia tátil.

No tocante à alteração de sensibilidade térmica (b2700), dos 36 pacientes que apresentaram esta deficiência, 25 (69%) pacientes apresentaram uma deficiência de sensibilidade térmica leve a moderada, sendo representada principalmente pela hipoestesia térmica. Contudo, em 11 (31%) pacientes a sensibilidade térmica estava abolida, por isso, a deficiência foi classificada como grave a completa.

Quanto à força muscular (b7300), dos 48 pacientes acometidos com déficit de força muscular, 33 (69%) apresentaram uma deficiência leve a moderada na musculatura da mão e/ou pé, porém em 15 (31%) pacientes o acometimento foi graduado como grave a completo, sendo representado pela paralisia muscular.

A tabela 6.16 ilustra os códigos do domínio “Funções do Corpo” que tiveram maior proporção na avaliação de alta, com seus respectivos qualificadores.

Em 34 (51%) pacientes, portanto mais da metade dos que apresentaram alteração de sensibilidade tátil e parestesia (b265), o déficit de sensibilidade tátil e a parestesia foram classificados como leve a moderado, sendo representada majoritariamente pela hipoestesia. Porém, em 21% dos pacientes a sensibilidade tátil encontrava-se abolida na avaliação de alta, por isso, a deficiência foi graduada como grave a completa.

A sensibilidade dolorosa, ilustrada através do código b2703, esteve alterada em 29 pacientes na reavaliação. Destes, em 10 (34%) pacientes a alteração de sensibilidade dolorosa não se traduziu em comprometimento funcional para os pacientes. Porém, a anestesia dolorosa foi encontrada em seis (21%) pacientes, por isso esta deficiência foi classificada como grave a completa.

Em relação à força muscular (b7300), quase metade dos pacientes (47%) apresentou paresia, por isso a deficiência de força muscular foi classificada como leve a moderada. No entanto, a paralisia também foi observada, acarretando numa deficiência funcional graduada como grave a completa em 16% dos pacientes.

Tabela 6.15: Relação dos códigos do domínio “Funções do corpo” mais frequentes e seus qualificadores encontrados na avaliação realizada no momento do diagnóstico.

Deficiência	Códigos				
	b265 (n=70)	b7300 (n=48)	b2700 (n=36)	b28014 (n=32)	b2703 (n=31)
Leve a moderada	56 (80%)	33 (69%)	25 (69%)	19 (59%)	19 (61%)
Grave a completa	14 (20%)	15 (31%)	11 (31%)	13 (41%)	12 (39%)

Tabela 6.16: Relação dos códigos do domínio “Funções do corpo” mais frequentes e seus qualificadores encontrados na avaliação realizada no momento da alta por cura.

Deficiência	Códigos				
	b265 (n=67)	b7300 (n=30)	b2703 (n=29)	b2700 (n=26)	b28014 (n=13)
Sem deficiências	19 (28%)	11 (37%)	10 (34%)	5 (19%)	3 (24%)
Leve a moderada	34 (51%)	14 (47%)	13 (45%)	12 (47%)	5 (38%)
Grave a completa	14 (21%)	5 (16%)	6 (21%)	9 (34%)	5 (38%)

Foi realizada ainda, tanto no diagnóstico quanto na alta, uma comparação entre o GIF e nível de comprometimento funcional dos pacientes expresso através dos qualificadores. (tabela 6.17 e 6.18).

No diagnóstico, todos os pacientes que foram classificados com GIF zero, apresentaram uma deficiência de função considerada leve a moderada. Porém, entre aqueles que foram classificados com GIF 1, 11% apresentaram uma deficiência que se traduziu num comprometimento grave a completo da função. Portanto, apesar de o paciente apresentar, de acordo com o GIF, somente um comprometimento sensitivo (hipoestesia ou anestesia), esta deficiência se traduziu para o paciente num extenso comprometimento funcional. Em contrapartida, em 5% dos pacientes que apresentaram alguma deformidade (por isso, classificados com GIF2), a deficiência foi caracterizada como leve a moderada, não repercutindo em acometimento mais severo da função.

Tabela 6.17: Frequência do GIF e das deficiências encontrados no momento do diagnóstico dos 79 pacientes NP.

		Deficiências no diagnóstico			χ^2 p-value
		Leve a Moderada	Grave a Complexa	Total	
GIF no diagnóstico	0	44 (56%)	0	44 (56%)	2,42 0,176
	1	15 (19%)	9 (11%)	24 (30%)	
	2	4 (5%)	7 (9%)	11 (14%)	
Total		63 (80%)	16 (20%)	79 (100%)	

Na alta, entre os pacientes que foram classificados com grau zero, 59% pacientes não apresentaram mais deficiência e em 17% pacientes, apesar desses pacientes terem sido classificados com GIF zero, a deficiência apresentada foi classificada como leve a moderada. Quanto àqueles pacientes

com GIF 1, em 5% o comprometimento sensitivo não se traduziu em nenhum tipo de deficiência para os pacientes, mas em 14% a deficiência foi graduada com leve a moderada. Todos os pacientes que foram classificados com GIF 2, apresentaram uma deficiência graduada com grave a completa, indicando que a deformidade presente repercutiu de forma importante na funcionalidade dos pacientes.

Tabela 6.18: Frequência do GIF e das deficiências encontrados no momento da alta dos 79 pacientes NP.

	Deficiências na alta			Total	χ^2 p-value
	Sem deficiência	Leve a Moderada	Grave a Completa		
0	47 (59%)	13 (17%)	0	60 (75%)	2,98
GIF na alta 1	4 (5%)	11 (14%)	0	15 (19%)	
2	0	0	4 (5%)	4 (5%)	
Total	51 (64%)	51 (31%)	4 (5%)	79 (100%)	0,219

7 DISCUSSÃO

Na maioria dos pacientes acometidos pela hanseníase, a neuropatia é acompanhada por lesões dermatológicas. No entanto, pode ocorrer neuropatia na ausência de lesões de pele, a qual é denominada de hanseníase neural pura (Hastings 1985). A inexistência inicial de lesões cutâneas muitas vezes torna difícil o reconhecimento desta forma clínica de hanseníase e demanda a presença de especialistas, de testes especializados comumente realizados em centros de referência para confirmar o diagnóstico (Jardim et al. 2003).

A hanseníase é uma doença que além da infecção pelo *M. leprae* e das condições individuais, outros fatores como condições socioeconômicas desfavoráveis, baixo nível de escolaridade e precariedade no acesso à saúde, podem interferir e influenciar no curso da doença. Sendo assim, diversos estudos, como os de Domingos et al. (1998) e Queiroz e Duarte (1998) têm associado as baixas condições socioeconômicas como causa predisponente da piora da evolução da hanseníase. Contudo, não encontramos na literatura estudos que apontem a relação do perfil socioeconômico com a clínica dos pacientes especificamente acometidos com a forma NP.

Em nosso estudo, a maioria dos pacientes NP e dos pacientes PB era do sexo masculino. Estes achados corroboram com os resultados obtidos por vários autores que evidenciaram maior incidência e prevalência de hanseníase, incluindo a forma NP, em homens (Sachdeva et al. 2011; Menicucci et al. 2005; Hinrichsen et al. 2004; Lastória et al. 2003). Na amostra avaliada, embora o sexo masculino tenha predominado nos dois grupos, nos pacientes NP a proporção (71%) foi significativamente maior do que nos PB (53%), mesmo não sendo evidenciada nenhuma diferença nos fatores socioeconômicos entre os grupos. Porém, alguns estudos apontam que não é universal a preponderância masculina, podendo existir distribuição igual da hanseníase em ambos os sexos ou mesmo uma maior proporção na população feminina em todas as formas de hanseníase (Morais 2010; Barbosa et al. 2008).

Assim como observado no Brasil (SINAN/MS 2010), neste estudo foi verificado um comprometimento maior dos adultos pela hanseníase. Opromolla (2000) aponta que a frequência da doença, de acordo com a idade, é muito variável, pois depende das características epidemiológicas da região estudada. Suneetha et al. (2005), ao estudarem uma coorte de 182 pacientes NP, em Karigiri – Índia, verificaram que a média de idade registrada foi de 40 anos (variando de 15 a 69 anos). Ademais, Kumar et al. (2004), em estudo retrospectivo realizado com 65 pacientes NP acompanhados durante o período de 1993 a 2003, verificaram que 61,5% deles tinham idade entre 15 e 35 anos.

Na presente amostra foi observado um longo intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico da doença (média de 25 meses). Este dado foi superior à média de 10 meses encontrada no estudo de Illarramendi et al. (2005) com 72 pacientes com todas as formas de hanseníase diagnosticados no ASA. De acordo com Oliveira e Romanelli (1998), o diagnóstico mais tardio da hanseníase pode estar associado a condições dos serviços de saúde, à qualidade da vigilância de contatos e à falta de conhecimento dos profissionais de saúde desta enfermidade. A inexistência inicial de lesões cutâneas na NP pode dificultar o reconhecimento do indivíduo como doente e aponta para a necessidade da existência de centro de referência para diagnóstico e tratamento desta enfermidade.

As condições socioeconômicas são determinantes dos estados de saúde. Fatores sociais afetam as condições biológicas individuais, os comportamentos de risco, as exposições ambientais e o acesso a recursos de promoção à saúde. Conhecer os determinantes socioeconômicos das doenças é importante para se pensar em estratégias de enfrentamento e melhoria das condições de saúde da população (Teixeira et al. 2002; Krieger 2001).

Gerhardt (2006) aponta que associadas às condições individuais, as condições socioeconômicas desfavoráveis e precariedade na saúde influenciam no risco de adoecer. Os aspectos econômicos podem influenciar as formas de enfrentamento dos problemas de saúde, podendo ser diferentes em um mesmo indivíduo. Além disso, a disponibilidade ou não de recursos, principalmente em populações de baixa renda, contribui na escolha, avaliação e aderência ao tratamento. A partir do século XX, estudos como os de Helene e

Salum (2002) têm associado o fator socioeconômico como causa predisponente da hanseníase.

Em nosso estudo, a taxa de desemprego registrada nos pacientes NP e PB esteve acima da taxa média de desemprego ou desocupação registrada no Brasil (8,22%) e na região metropolitana do Rio de Janeiro (7,45%), no período de 2001 a 2010 (IBGE). Entre os pacientes NP e PB que estavam empregados, a maioria trabalhava no mercado informal. Este dado se manteve próximo à taxa média de emprego informal de 36,7% registrada na região metropolitana do RJ, no mesmo período do estudo. Porém, estes resultados ficaram abaixo da taxa média de emprego informal nacional (45,8%) registrada no mesmo período (IBGE 2011). Isto aponta que, em relação à informalidade no mercado de trabalho, os pacientes com hanseníase não apresentaram um perfil muito divergente do encontrado na população da região metropolitana do RJ, porém o mesmo não foi evidenciado na comparação com o restante do país.

A renda é um dos indicadores socioeconômicos utilizados para elaborar o Índice de Desenvolvimento Humano, que analisa ainda a expectativa de vida ao nascer e o índice de educação. O Relatório de Desenvolvimento Humano (RDH) de 2011 mostrou que o Brasil ocupou a 73ª posição no *ranking* mundial referente à renda. Na amostra avaliada predominou a baixa renda (42% dos pacientes NP referiram ter renda familiar mensal de até quatro salários-mínimos) (PNUD 2011). Achado semelhante foi descrito no estudo de Helene e Salum (2002), realizado no município de São Paulo, com 2.156 doentes com hanseníase, incluindo a forma NP, onde foi observado que 41,9% dos pacientes selecionados tinham renda familiar de até dois salários-mínimos.

Quanto à escolaridade, os resultados obtidos em nosso estudo apontaram que a maioria dos pacientes NP e PB apresentou até oito anos de estudo. A baixa escolaridade tem sido considerada como fator de risco para hanseníase e vem sendo relacionada a um diagnóstico mais tardio e à interrupção do tratamento (Morais 2010; Moschioni 2007).

O déficit na educação também pode estar associado à perpetuação do estigma social da doença, propiciando o isolamento social e a escassez de ofertas de trabalho. É importante ressaltar que a baixa escolaridade pode se traduzir na falta de compreensão das medidas repassadas sobre os cuidados

preventivos de lesões, o que pode repercutir no aparecimento ou piora das incapacidades físicas (Duarte et al. 2007).

É interessante observar que mais da metade da clientela dos pacientes NP e PB foi encaminhada ao ASA por uma unidade de serviço público de saúde. Estes dados foram semelhantes aos encontrados por Grossi (2005) que verificou que 62,4% dos 77 pacientes estudados receberam encaminhamento de um serviço público de saúde e por Lyon et al. (2005), que ao estudarem 60 casos de hanseníase diagnosticados no Centro de Dermatologia Sanitária de Minas Gerais, observaram que 55,6% dos pacientes tiveram encaminhamento proveniente de uma unidade de serviço público.

A apresentação clínica da hanseníase sob a ótica neurológica é pleomórfica e depende de fatores como tempo de evolução, características genéticas e tempo de tratamento. A injúria primária ao nervo provoca alterações das funções de ordem autonômica, sensitiva e motora. Estas alterações predispõem ao dano secundário, decorrente de trauma, pressão anormal e infecções (Van Brakel e Khawas 1994). Ainda segundo esses autores, o comprometimento dos nervos pode ocorrer de forma insidiosa ou em processos agudos.

Em nosso estudo, dentre os sinais e sintomas iniciais observados, a parestesia foi o achado mais frequente, seguida da alteração de sensibilidade e da dor. Resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Kumar et al. (2004) que verificaram que a parestesia, a dor e alteração de sensibilidade foram os sintomas predominantes na avaliação inicial.

A eritrocianose de extremidade esteve presente em quase metade dos pacientes no momento do diagnóstico. No estudo de Jardim et al. (2007) com pacientes NP, a eritrocianose foi evidenciada em 71% dos pacientes. Vale ressaltar que houve uma menor proporção de pacientes com eritrocianose no momento da alta.

Classicamente, a neuropatia pela hanseníase pode vir acompanhada de espessamento do nervo periférico, associado ou não à disfunção neurológica (Jenkins et al. 1990). Segundo estudo realizado por Suneetha et al. (2005) com pacientes NP, dois terços dos casos novos, no momento do diagnóstico, já apresentaram algum grau de espessamento no nervo. Entre os pacientes

novos, 62% tinham pelo menos um nervo espessado, e entre aqueles que já haviam sido tratados anteriormente, essa proporção era de 84%. Em estudo realizado por Mendiratta et al. (2006), o espessamento foi observado em 62,% dos 26 pacientes NP avaliados.

De acordo com a literatura, a dor não aparece como um sintoma precoce na neuropatia hansênica, sendo mais relacionado aos episódios de neurite ou em estágios tardios da doença (Saunderson et al. 2000). A ausência de dor neural na forma NP levou alguns autores a considerar que nesta forma da doença, o *M. leprae* pode causar dano no nervo de forma silenciosa (“neurite silenciosa”), retardando assim, o diagnóstico nosológico (Tzourio et al. 1992). No presente estudo, no momento do diagnóstico, apesar do sintoma inicial predominante ter sido a parestesia, quase a metade (44%) dos pacientes referiu quadro algico. Além disso, Kumar et al. (2004), observaram que a dor neural esteve presente em 31% dos pacientes no início do diagnóstico.

Em geral é aceito que as alterações de sensibilidade precedam às alterações de força muscular (van Brakel et al. 2008). Neste estudo, a neuropatia evidenciada clinicamente no momento do diagnóstico foi predominantemente sensitiva (87% dos pacientes). Estudos como o de Suneetha et al. (2005) também mencionam a presença de déficit de sensibilidade como uma manifestação precoce da neuropatia hansênica. Dados semelhantes foram encontrados por Illarramendi et al. (2005) que evidenciaram alteração sensitiva em 55% dos 72 pacientes com as diversas formas clínicas da hanseníase na avaliação inicial, utilizando os mesmos métodos de avaliação do presente estudo. Van Brakel e Khawas (1994), estudando 396 casos novos de todos os tipos de hanseníase, encontraram comprometimento sensitivo em 30% dos pacientes.

Em nosso estudo, no momento da alta, foi observado que a proporção de pacientes que permaneceram com alteração de sensibilidade manteve-se alto. Mendiratta et al. (2006), na sua coorte de 32 pacientes NP, verificaram uma melhora de apenas 22% da sensibilidade após a alta por cura. No entanto, Croft et al. (2000), em estudo realizado com 124 pacientes PB, observaram uma melhora de 68% na sensibilidade num período de seis meses após o início da PQT. Van Brakel et al. (2005), evidenciaram que após o fim da PQT, 43%

dos pacientes MB avaliados apresentaram melhora do déficit de sensibilidade. Sendo assim, parece que o comprometimento sensitivo na NP é menos reversível após a alta quando comparado com outras formas de hanseníase, o que pode estar relacionado ao comprometimento primariamente neural e ao diagnóstico tardio.

O comprometimento motor foi um achado importante no momento do diagnóstico na presente amostra (32% dos pacientes foram acometidos). Skacel et al. (2000) verificaram que o déficit de força muscular esteve presente em 45% dos 44 pacientes NP avaliados. Pannikar et al. (1983), na Índia, no período de 1979-80, avaliaram 17 pacientes NP e observaram que o déficit motor esteve presente em 39% dos casos. Nesta amostra, no momento da alta, houve uma redução da frequência de pacientes que apresentaram déficit de força muscular. Resultados semelhantes foram encontrados por Croft et al. (2000) que evidenciaram uma melhora deste sinal em 67% dos pacientes pós-alta.

O nervo ulnar foi o mais acometido clinicamente em todas as variáveis neurológicas selecionadas neste estudo. Há na literatura vários estudos que apontam o maior comprometimento deste nervo pela hanseníase como os de Brown et al. (1996), em pacientes PB, Jardim et al. (2003), em pacientes NP. Antia et al. (1970), ao avaliarem 22 pacientes com hanseníase, verificaram que o nervo ulnar foi o mais comprometido.

De uma forma geral, segundo AMB (2011), a neuropatia da forma NP é predominantemente sensitiva, sendo as sensibilidades térmica e dolorosa as mais acometidas e, em geral, a neuropatia apresenta-se com um padrão assimétrico (mononeuropatia múltipla).

A neuropatia hansênica está intrinsecamente relacionada ao aparecimento de incapacidades e deformidades no indivíduo acometido pela hanseníase (Opromolla 2000). A partir de 1960, a OMS defendeu o uso de um esquema de “classificação de incapacidades” para a hanseníase, o grau de incapacidade física (GIF). Posteriormente, duas outras versões desse sistema de classificação foram publicadas com o objetivo de facilitar as atividades de campo (Brandsma et al. 2003).

Em nosso estudo, já no momento do diagnóstico, quase metade dos pacientes (44,3%) apresentaram algum grau de incapacidade física e destes, 14% foram classificados com GIF 2. Estes resultados são superiores aos encontrados em diversos trabalhos, inclusive em estudos realizados com pacientes MB, como o de Boerrichter e Ponnighaus (1999), onde a incidência de incapacidade física no momento do diagnóstico foi de 34%. Gonçalves (2006), em estudo realizado em Belo Horizonte com 595 pacientes com todas as formas de hanseníase, registrou que 37% de pacientes apresentaram GIF 1 e 2 no momento do diagnóstico. Sauderson et al. (2000), em estudo realizado na Etiópia com pacientes NP, identificaram 55% de pacientes com GIF 2 no momento do diagnóstico.

No momento da alta, foi evidenciada uma menor frequência de pacientes que apresentaram GIF (n=19; 24%) e um aumento no percentual de indivíduos que não apresentaram incapacidade física. Além disso, entre os pacientes que não apresentaram incapacidades (grau zero) no diagnóstico, todos se mantiveram sem incapacidades no momento da alta. Estes achados foram semelhantes aos encontrados no estudo de Escarabel et al. (2007) com 60 pacientes, que não mostrou piora da incapacidade na alta após tratamento com PQT.

Na presente casuística, os GIF 1 e 2 foram mais frequentes no sexo masculino. Este resultado vai ao encontro dos obtidos por Kalla et al. (2000) e Croft et al. (2000), onde a presença de incapacidades físicas foi mais evidente entre os homens. Quanto à idade, a faixa etária que apresentou maior proporção de incapacidade física foi a de adultos e idosos (41 a 65 anos). Este resultado é semelhante ao verificado no estudo de Meima et al. (1999), realizado na região central da Etiópia, com 592 casos novos de hanseníase (todas as formas), que evidenciou uma relação diretamente proporcional entre o aumento da idade e o surgimento de incapacidades físicas. Outros trabalhos, como os de Singhi et al. (2004) apontam uma maior frequência de incapacidades físicas na faixa etária superior a 45 anos.

Na análise de associação entre as variáveis socioeconômicas e o GIF no momento do diagnóstico, foi verificado que os pacientes que tinham emprego informal, que tinham renda mensal de até quatro salários-mínimos (pacientes

NP) e de cinco a oito salários-mínimos (pacientes PB) e os que apresentavam até oito anos de escolaridade tiveram a maior proporção de GIF 2, em ambos os grupos. A partir destes dados, pode-se inferir que as condições socioeconômicas desfavoráveis estariam intrinsecamente relacionadas a uma pior apresentação clínica, do ponto de vista do GIF, quando comparado aos indivíduos que apresentaram melhores condições socioeconômicas.

Além disso, uma associação de proteção foi observada entre aqueles que haviam sido diagnosticados em programa de vigilância de contatos, o que aponta a importância deste serviço na prevenção da piora do GIF. A vigilância de contatos é uma importante ferramenta no diagnóstico precoce da hanseníase. Diversos estudos foram realizados acerca do tema e evidenciaram que uma relação positiva entre vigilância de contatos e a interrupção da transmissão da hanseníase (Ferreira et al. 2008; Cunha et al. 2007).

De uma forma geral, os estudos apontam que o risco de desenvolver incapacidades decorrentes da hanseníase é maior para homens, na faixa etária dos 30 a 49 anos e entre aqueles indivíduos com maior duração da doença (Rodriguez et al. 1993; Kaur et al. 1991). Selvaraj et al. (1998), em estudo realizado na Índia com 1.724 pacientes, encontraram associação entre número de nervos acometidos no início da PQT (maior que três), sexo masculino, presença de anestesia palmar ou plantar e idade acima de 45 anos, com a ocorrência de deformidades. Saunderson et al. (2000), identificaram como fatores associados ao desenvolvimento de deformidades a idade, o atraso no diagnóstico e o número alto de nervos espessados no diagnóstico.

Segundo Diffey et al. (2000), o impacto destes achados parece incidir diretamente no aspecto socioeconômico do indivíduo doente, pois atinge a população economicamente ativa, acarretando em prejuízos à força de trabalho e consequente dificuldade em prover seu sustento e de sua família. Vale ressaltar que os resultados obtidos nesta pesquisa, e ratificados por outros estudos (Van Brakel et al. 2007; Reed et al. 1996), apontam que o grau de extensão da doença e a presença de incapacidades física no diagnóstico estão associados à piora da incapacidade após a alta por cura.

Apesar de ser adotado mundialmente, o GIF não tem como objetivo avaliar nem monitorar adequadamente a funcionalidade de cada paciente. Por

exemplo, durante uma avaliação realizada no momento do diagnóstico, o paciente pode ser classificado com GIF 1 devido à perda de sensibilidade no nervo ulnar. Entretanto, este mesmo paciente durante a avaliação de alta, pode permanecer com GIF 1, mas apresentar perda de sensibilidade nos nervos ulnar e radial. Logo, houve uma piora clínica, porém, no GIF não há como aferir esta diferença.

Além disso, o GIF não é um bom instrumento para avaliar a gravidade ou magnitude das incapacidades, pois, em algumas vezes, pequenas incapacidades podem levar à mudança do grau e uma grande mudança pode não alterar o grau (Van Brakel et al. 2007).

Ademais, o GIF tem sido alvo de muitas críticas ao longo dos anos, pois alguns autores apontam que em vez de “grau de incapacidade”, deveria ser usado o termo “grau de deficiência”, uma vez que os registros encontrados são das deformidades e não das incapacidades oriundas da hanseníase (Nienhuis et al. 2004; Deepak 2003).

Sendo assim, a CIF foi utilizada em nosso estudo a partir da necessidade de dimensionar a funcionalidade e os problemas relacionados à doença, uma vez que a predileção e o tropismo do *M. leprae* por nervos periféricos acarreta em importantes alterações autonômicas, sensitivas e motoras que poderão interferir nas esferas social, econômica e física dos pacientes (Van Brakel et al. 2006).

Segundo Buchalla (2003), o fato de a CIF permitir a avaliação de vários aspectos relacionados à saúde e às condições de vida torna sua utilização complexa. Portanto, a elaboração de *core sets* para facilitar sua aplicação é recomendada. Entretanto, é importante salientar que os *core sets* são instrumentos de mensuração ainda em desenvolvimento, que apenas “definem” o que deve ser avaliado, mas que ainda não foi demonstrada a melhor maneira de “como” avaliar cada uma das categorias obtidas (Okochi et al. 2005).

Na literatura já existem alguns trabalhos que desenvolveram *core sets* para várias doenças como fibromialgia, fratura de rádio distal e lesão medular. Porém, não foram encontrados trabalhos que propõem a criação de um *core set* para a hanseníase.

A aplicação da CIF neste estudo forneceu informações que serviram de base para a elaboração de um *core set* para forma NP de hanseníase. A utilização da CIF em pacientes com hanseníase apontou uma gama de deficiências principalmente relacionadas às funções fisiológicas do corpo. Entretanto, deve-se ressaltar que a comparação dos resultados obtidos com os observados em outros estudos que utilizam a CIF ficou comprometida, devido à ausência de publicações que elucidam a utilização da CIF especificamente em pacientes portadores de hanseníase.

Os resultados do nosso estudo evidenciaram que o comprometimento das funções térmica e dolorosa, verificado através dos códigos b2700 e b2703, foi maior que o observado na função tátil. Há vários trabalhos que apontam que na neuropatia hanseníase, o envolvimento das fibras nervosas de pequeno calibre (como fibras mielínicas A-delta, responsáveis pela condução do estímulo térmico e fibras amielínicas C, responsáveis pela condução do estímulo doloroso) é mais extenso e precoce que o envolvimento das fibras de maior diâmetro (como fibras mielínicas A-beta, responsáveis pela condução do estímulo tátil (Jardim et al. 2003).

As funções protetoras da pele também são alvo de avaliação na CIF, e um dado importante verificado em nosso estudo foi que mesmo com uma neuropatia predominantemente sensitiva, os pacientes apresentaram uma baixa frequência de úlceras e ressecamento de pele. Isso pode estar associado a um eficiente programa de prevenção de incapacidades e ao acompanhamento constante dos pacientes com objetivo de mitigar o aparecimento destas lesões, bem como, das deformidades.

Com relação aos *core sets* criados para outras doenças que também poderiam ser causas de neuropatia periférica, Ruof et al. (2004) elaboraram um *core set* para diabetes mellitus contendo 36 códigos para o componente “Funções do Corpo” e 17 códigos para o componente “Estrutura do Corpo”. Neste *core set* foi evidenciada a presença de códigos que fazem referência às funções sensitivas, bem como, às funções endócrinas e cardiovasculares entre outros, onde o comprometimento sensitivo, a exemplo dos resultados obtidos em nosso estudo, foi a disfunção predominante. Khan e Pallant (2011), ao estudarem 77 pacientes com síndrome de Guillain-Barré, elaboraram um *core*

set para esta doença, contendo 27 códigos do componente “Função do Corpo”, sete códigos do componente “Estrutura do Corpo”, 43 códigos do componente “Atividades e Participação” e 22 códigos do componente “Fatores Ambientais”. Estes autores também observaram que os códigos mais frequentes faziam referência às disfunções sensitivas, e em seguida, as alterações motoras.

Os qualificadores são ferramentas que dentro da CIF são utilizados para graduar a magnitude do comprometimento funcional (Buchalla 2003). No geral, em nossa amostra, a maioria dos pacientes tanto no momento do diagnóstico quanto na alta apresentou uma deficiência caracterizada como leve a moderada.

Ebenso e Velema (2009) estudaram a funcionalidade de 103 pacientes acometidos com todas as formas de hanseníase, no nordeste da Etiópia, através da aplicação da escala SALSA (Triagem de Limitação de Atividade e Consciência de Risco), e verificaram que 56% dos pacientes apresentaram uma deficiência graduada como moderada.

A SALSA foi baseada na componente “Atividades e Participação” da CIF e tem como objetivo avaliar a extensão da limitação de atividade e o risco de as deficiências piorarem durante a realização de atividades. Portanto, a SALSA tem como objetivo a obtenção de uma medida da limitação de atividades, ou seja, do grau em que uma pessoa consegue realizar as atividades de vida diária (SCSG 2007). Na hanseníase, dentro da SALSA se avalia o escore EHF com o objetivo de resumir os dados sobre a deficiência encontrada (Van Brakel et al. 2006).

Em nosso estudo, na comparação do GIF com a CIF, foi observado que, no geral, houve uma correlação entre os achados do GIF e magnitude das deficiências obtidas na CIF. No entanto, em alguns casos, foram verificadas algumas divergências, por exemplo, no diagnóstico, em 11% dos pacientes apesar de terem sido graduados com GIF 1 foi verificado na CIF que a deficiência se traduziu num comprometimento funcional classificado como grave ou completo. Barbosa et al. (2008) aplicaram o escore EHF e a SALSA em 69 pacientes com hanseníase, residentes no município de Sobral – Ceará e verificaram a presença de uma correlação parcial entre o escore EHF e a SALSA.

Vale ressaltar que algumas limitações e dificuldades referentes à aplicação da CIF foram levantadas no presente estudo. A primeira delas se refere à existência de mais de um código para classificar algumas disfunções. Por exemplo, a restrição de movimento articular na mão poderia ser classificada como “mobilidade dos ossos do carpo” ou “mobilidade de várias articulações”. Em nosso estudo, optamos por utilizar o código “mobilidade dos ossos do carpo” por ser o código mais específico para definir a restrição do movimento nas articulações cárpicas.

No estudo conduzido por Bales et al (2006) foi ressaltada a dificuldade de definir e escolher dentre dois ou mais códigos, qual seria o mais adequado para graduar as limitações. Além disso, a existência de diferentes códigos para uma mesma disfunção tende a tornar ainda mais complexa a utilização da CIF. Soma-se a isso, o fato de a escolha do código estar sujeito à subjetividade do avaliador, o que poderia repercutir numa grande variabilidade de códigos.

Segundo a OMS (2004), diferentemente do CID-10 onde existe um único código para cada condição nosológica, na CIF é possível a associação entre vários códigos, haja vista, essa classificação não se tratar de uma simples classificação de eventos. Porém, um dos pontos fracos apontados tem sido a dificuldade de seleção dos códigos dentre à grande quantidade existente, o que compromete seu uso e restringe a comparação de dados entre estudos (Stucki 2005). Daí, a importância da criação de um *core set* uno para cada doença.

Outro ponto a ser levantado é que como este estudo foi realizado a partir da obtenção de dados retrospectivos, os componentes “Atividades e Participação” e “Fatores Ambientais” não foram analisados em decorrência da falta de informações nos prontuários médicos e nos bancos de dados. Por isso, a realização de um estudo prospectivo é aconselhada com intuito de tornar mais ampla a aplicação da CIF nos pacientes com hanseníase.

A utilização de um sistema de classificação como a CIF depende de sua aceitação pelos profissionais de saúde e de fatores como praticidade e facilidade de aplicação. (Ustün et al. 2004). Apesar de promissora, a aplicação e uso da CIF ainda são restritos, principalmente, aos trabalhos científicos (Okochi et al. 2005).

A CIF ainda encontra-se em processo de construção, mas avança em direção à consolidação de seu uso na área da saúde. O desenvolvimento futuro de novos estudos que aplicam a CIF pode propiciar o entendimento funcional global das principais limitações apresentadas pelos pacientes acometidos com hanseníase.

8 CONCLUSÕES

1 - A avaliação dos pacientes NP no momento do diagnóstico mostrou alterações neurológicas, principalmente, de ordem sensitiva. Na alta por cura, foi verificada uma menor proporção de todos os sinais e sintomas neurológicos, porém, a alteração de sensibilidade permaneceu como o déficit mais frequente.

2 - No momento do diagnóstico, quase metade dos pacientes apresentou algum grau de incapacidade física, sendo este mais prevalente em homens adultos. Na alta, houve uma proporção maior de pacientes com GIF 0 e uma menor proporção de pacientes com GIF 2.

3 - Além disso, foi observado que os pacientes que tiveram as piores condições socioeconômicas, apresentaram uma proporção maior de incapacidade física, bem como, de GIF 2.

4 - No geral, os pacientes NP apresentaram características demográficas, epidemiológicas e socioeconômicas similares aos pacientes PB acompanhados no ASA.

5 - Através da análise dos domínios “Estruturas do Corpo” e “Funções do Corpo” da CIF foi possível elaborar um *core set* para os pacientes NP que evidenciou um comprometimento funcional predominantemente sensitivo.

6 - Este estudo reafirma a potencialidade da aplicação da CIF para a qualificação da atenção aos portadores de hanseníase com vistas à integralidade da atenção, ultrapassando os limites da abordagem das questões físicas associadas à doença. Sendo assim, ressalta-se a sua utilidade na avaliação rotineira dos portadores de hanseníase.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMB – Associação Médica Brasileira. Projeto diretrizes – Hanseníase Neural Primária 2011. São Paulo. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/diretrizes11/hanseniasse_neural_primaria.pdf>. Acesso em 10 jan 2012.

Antia NH, Shetty VP 1999. Pathology of nerve damage in leprosy. In: The peripheral nerve in leprosy and other neuropathies. *Oxford Press*, Calcutta, pp 79-1

Antia NH, Pandya SS, Dastur DK 1970. Nerves in the arm in leprosy. I. Clinical, electrodiagnostic, and operative aspects. *Int J Leprosy*, 38:12-27.

Araújo MG 2003. Hanseníase no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* v. 36, 3:373-382.

Azulay RD 1997. Imunologia (Parte I). In: Talhari S e Neves RG. Hanseníase. 3a. ed. Manaus: *Funcomiz*, p.93-96.

Bales ME, Kukafka R, Burkhardt A et al. 2006. Qualitative assessment of the International Classification of Functioning, Disability, and Health with respect to the desiderata for controlled medical vocabularies. *Int J Med Inform*, 75(5):384-95.

Barbosa, JC, Ramos Júnior AN, Alencar MJF et al. 2008. Pós-alta em hanseníase no Ceará: limitação da atividade, consciência de risco e participação social. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 61 (especial):727-33.

Bird TJ, Antia NH 2003. Mechanisms involved in peripheral nerve damage in leprosy with special reference to insights obtained from *in vitro* studies and the experimental mouse model. *International Journal of Leprosy*. Washington v.71, n.4, p.345-354.

Birke JA, Brandsma JW, Schreuders TAR et al. 2000. Sensory testing with monofilaments in Hansen's Disease and normal control subjects. *Int J Lepr* 2000; 68:291-298.

Boerrichter G, Ponnighaus JM 1999. Does the introduction of WHO-MDT influence trends in the incidence of leprosy? The Malawian experience. *Leprosy Review*, v. 64, p.227-235.

Brandsma W, Larsen M, Richard C et al. 2004. Inter-rater reliability of WHO 'disability' grading. *Leprosy Review*. Inglaterra, v. 75, n. 2, p. 131 - 134.

Brasil. Ministério da Saúde 2011. Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil. Brasília.

Disponível em:

<http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=31200> Acesso em 18 de dezembro de 2011.

Brasil 2010. Ministério da Saúde. Baciloscopia em Hanseníase. *Guia de procedimentos Técnicos*. 1ª Ed. Brasília.

Brasil 2008. Ministério da Saúde. *Cadernos de Atenção Básica, Vigilância em Saúde*. 2ª edição. Brasília.

Brasil 2008. Ministério da Saúde. *Manual de Prevenção de Incapacidades, Cadernos de Prevenção e Reabilitação em Hanseníase*, n.1. 3ª Ed. Brasília.

Brasil - Secretaria de Políticas de Saúde 2002. Departamento de Atenção Básica. *Guia para o controle da hanseníase*. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde.

Britton WJ, Lockwood DNJ 2004. Leprosy. *Lancet*. 363:1209-19.

Brown TR, Kovindha A, Wathanadilokkol U et al. 1996. Leprosy neuropathy: correlation of clinical and electrophysiological tests. *Ind J Lepr*, 68 (1): 1-14.

Buchalla CM 2003. A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde. *Acta Fisiátrica* 10(1): 29-31.

Choudhuri K 1995. The Immunology of Leprosy: unraveling an Enigma. *Int J Lepr*, 63: 430-447.

Costa ALF 2002. Hanseníase: Incapacidades físicas após PQT, no período de 1994 a 1998 em Teresina – Piauí. In: Congresso Internacional de Hanseníase, 16., 2002, Salvador. Caderno de resumos do 16º Congresso Internacional de Hanseníase. Salvador: Organização *International Leprosy Association*, 2002. p. 200.

Croft RP, Nicholls PG, Steyerberg EW et al. 2000. A clinical prediction rule of nerve function impairment in leprosy patients. *Lancet*, London, v.355, p.1603-1610.

Cucé LC, Festa Neto C 2001. *Manual de Dermatologia*. 2ª ed, São Paulo: Atheneu, p. 132.

Cunha AZS 2002. Hanseníase: aspectos da evolução do diagnóstico, tratamento e controle. *Ciênc Saúde Coletiva* 7:235-242.

Cunha CM, Cavalieri FA, Oliveira MLW et al. 2007. Os indicadores da hanseníase e as estratégias de eliminação da doença em município endêmico do Estado do Rio de Janeiro. *Cadernos de Saúde Pública*. Rio de Janeiro, v 23, n 5, p 1187-1197.

- De Rijk AJ, Gabre S, Bypass P et al. 1994. Field evaluation of WHO-MDT of fixed duration, at ALERT, Ethiopia: the AMFES Project – II. Reactions and neuritis during and after MDT in PB and MB patients. *Lepr Rev.* 65: 320-332.
- Deepak S 2003. Answering the rehabilitation needs of leprosy affected persons in integrated setting through primary health care services and community based rehabilitation. *Indian J Lepr* 75:127-142.
- Deps PD, Nasser S, Guerra P et al. 2007. Adverse effects from Multi-drug therapy in leprosy: a Brazilian study. *Lepr Rev* 78: 216–222.
- Di Nubila HBV, Buchalla CM 2008. O papel das Classificações da OMS - CID e CIF nas definições de deficiência e incapacidade. *Rev Bras Epidemiol* 11(2): 324-35
- Diffey B, Vaz M, Soares MJ et al. 2000 The effect os leprosy-induced deformity on the nutritional status of index cases and their household members in rural South India: a socio-economic perspective. *European Journal of Clinical Nutritional*, (54): 643-9.
- Domingos MP, Ferreira AT, Silva EF et al. 1998. Hanseníase em menores de 15 anos – magnitude do problema e caracterização dos casos – Pernambuco – 1990 a 1997. In: 4º Congresso Brasileiro de Epidemiologia, *Resumos*, p. 213. Rio de Janeiro: ABRASCO.
- Duerksen F 1997. Comprometimento neural em hanseníase. In: Duerksen F, Virmond M. Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase. Bauru: *Instituto Lauro de Souza Lima*, 1997; p.59-67.
- Duarte MTC, Ayres JA, Simonetti JP 2007. Perfil socioeconômico e demográfico de portadores de hanseníase atendidos em consulta de enfermagem. *Revista Latino Americana de Enfermagem*, v 15, número especial.
- Ebenso J, Velema JP. Test-Retest Reliability of the Screening Activity Limitation and Safety Awareness (SALSA) Scale in North-West Nigeria 2009. *Lepr Rev* 80, 197–204
- Escarabel CM, Alvarez RRA, Carvalho GA 2007. Estudo comparativo do índice de incapacidades em pacientes tratados com 24 e 12 doses de poliquimioterapia padrão – OMS, pacientes atendidos no plano piloto de Brasília – DF. *Hansen Int*, vol. 32, nº 2.
- Facer P, Mann D, Mathur R et al. 2000. Do nerve growth factor-related mechanisms contribute to loss of cutaneous nociception in leprosy?. *Pain*, 85:231-238.
- Ferreira IN 2008. Busca ativa de hanseníase na população escolar e distribuição espacial da endemia no município de Paracatu – MG (2004 a

2006). Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) Faculdade de Ciência da Saúde – Universidade de Brasília.

Garbino JA 2007. The patient with suspicion of primarily neural leprosy. *Hansen Int*, 32 (2): 203-206.

Garbino JA, Ura S, Belone AFF, Marciano LHSC et al. 2004. Clinical and diagnostic aspects of the primarily neural leprosy. *Hansen Int*, 29:130-6.

Gerhardt TE 2006. Itinerários terapêuticos em situações de pobreza: diversidade e pluralidade. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 22(11):2449-2463.

Girdhar BK 1996. Neuritic leprosy. *Indian J Lepr*, 68(1):35-42.

Goulart IM, Penna GO, Cunha G 2002. Immunopathology of leprosy: the complexity of the mechanisms of host immune response to *Mycobacterium leprae*. *Revista da sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 35, p.365-375.

Gorczyński R, Stanley J 2001. *Imunologia Clínica*. 1ª ed, Rio de Janeiro: Reichmann e Affonso Editores, p. 44 – 57.

Grossi MAF 2005. Estudo das possíveis mudanças na classificação da hanseníase com utilização do teste ML Flow e suas implicações no tratamento e controle da endemia em Minas Gerais. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical) Faculdade de Medicina – UFMG, Minas Gerais.

Hastings RC 1985. *Leprosy*. Edinburg:Churchill Livingstone, v.2, p.34-39.

Helene LMF, Salum MJL 2002. A reprodução social da hanseníase: um estudo do perfil de doentes com hanseníase no município de São Paulo. *Cad Saúde Pública*, 18(1):101-13.

Hinrichsen SL, Pinheiro MRS, Juca MB 2004. Aspectos epidemiológicos da hanseníase na cidade de Recife, PE em 2002. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. Rio de Janeiro, v. 79, n. 4, p. 413 - 421.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Taxa média de desocupação nacional e para a Região Metropolitana do Rio de Janeiro no período de 2000 a 2010. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br/home/>>. Acesso em 9 de dezembro de 2011.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Taxa média de emprego informal nacional e para a Região Metropolitana do Rio de Janeiro no período de 2000 a 2010. Disponível em <<http://seriesestatisticas.ibge.gov.br/>>. Acesso em 9 de dezembro de 2011.

- Illarramendi X, Bühner-Sekula S, Sales AM et al 2005. High prevalence of vasomotor reflex impairment in newly diagnosed leprosy patients. *European Journal of Clinical Investigation* 35: 658-65.
- Imrie R 2004. Demystifying disability: a review of the International Classification of Functioning, Disability and Health. *Sociol Health Illness.*, v. 23, n. 3, p. 287-305.
- Jardim MR, Illarramendi X, Nascimento OJM et al. 2007. Steroids prevent neuropathy progression. *Arq Neuropsiquiatr*, 65(4-A):969-973.
- Jardim MR, Antunes SLG, Santos AR et al. 2003. Criteria for diagnosis of pure neural leprosy. *J Neurol*, 250: 806-809.
- Jenkins D, Papp K, Jakubovic HR, Shiffman N 1990. Leprotic involvement of peripheral nerves in the absence of skin lesions. *J Am Acad Dermatol*, 23(5): 1023-1026.
- Job KC 1989. Nerve damage in Leprosy. XIII International Leprosy Congress State-of-the-art lectures, 15 September. *Int. J. Lepr.* 57 532-9.
- Kalla, G.; Kachhawa, D.; Salodkar 2000. A. Disabilities in leprosy. *International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases*. Greenville, v. 68, p. 182 – 184.
- Katoch VM 2002. Advances in the diagnosis and treatment of leprosy. *Expert Rev Mol Med*. Cambridge, 2:1-14.
- Kaur G, Girdhar BK, Girdhar A et al. 1991. A clinical, immunological and histological study of neuritic leprosy patients. *Int J Lepr*, 59 (3): 388-91.
- Khan F, Pallant JF 2011. Use of the International Classification of Functioning, Disability and Health to identify preliminary comprehensive and brief core sets for Guillain Barre syndrome. *Disability and Rehabilitation*, 33: 15-16.
- Krieger N 2001. A glossary for social epidemiology. *J Epidemiol Community Health*, 55(10):693-700.
- Kumar B, Kaur I, Dogra S et al. 2004. Pure neuritic leprosy in India: an appraisal. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 72(3):284-90.
- Lana FCF, Carvalho ACN, Saldanha ANSL et al. 2006. Análise da Tendência Epidemiológica da Hanseníase na Microrregião de Almenara/ Minas Gerais no período 1998-2004. *REME- Rev. Min. Enf.*, v. 2, 10:107-112.
- Lastória JC, Macharelli CA, Putinatti MSMA 2003. Hanseníase: realidade no seu diagnóstico clínico. *Hansenologia Internationalis*. Bauru, v.28, n. 1, p. 53 - 58.

Lechat MF 1999. The Paleoepidemiology of Leprosy: an Overview. *Int J Lepr* 67: 460-470.

Liu J, Marino MW, Wong G et al. 1998. TNF is a potent anti-inflammatory cytokine in autoimmune-mediated demyelination. *Nat. Med.* 4, 78-83.

Lyon S, Silva RC, Lyon AC et al 2008. Associação do teste sorológico ML Flow com a baciloscopia. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* vol.41, suppl.2, pp. 23-26. ISSN 0037-8682.

Machado AM 2000. Eritema multiforme na hanseníase. Uma reação tipo II. Estudo histomorfométrico da vasculopatia no quadro reacional. Tese, Fiocruz, Rio de Janeiro, xii, 163p.

Mahajan PM, Jogaik DG, Metha JM 1996. A study of pure neuritic leprosy: clinical experience. *Indian J Lepr*, 68(2):137-141.

Margarido LC, Rivitti EA 2005. Hanseníase. In: VERONESI. *Tratado de Infectologia*. 3ª ed, p.654.

Marin B 2003. Transforming disability welfare policy: completing a paradigm shift. In: Prinz C, editor. *European disability pension policies: eleven country trends 1970-2002*. Vienna: Ashgate p. 1-54.

Medical Research Council War Memorandum 1977. Aids to investigation of peripheral nerve injuries. *Medical Research Council War Memorandum*. 2ª ed. London: HMSO.

Meima A, Saunderson PR, Gebre S et al. 1999. Factors associated with impairments in new leprosy patients: the AMFES cohort. *Lepr Rev* 1999;70:189-203.

Mendiratta V, Khan A, Jain A 2006. Primary neuritic leprosy: a reappraisal at a tertiary care hospital. *Indian J Lepr.*, 78(3):261-7.

Menicucci LA, Miranda A, Antunes SLG et al. 2005. Microscopic leprosy skin lesions in primary neuritic leprosy. *J Am Acad Dermatol*. 52: 648-652.

Modlin RL 2010. The innate immune response in leprosy. *Curr Opin Immunol*, 22(1): 48-54.

Monot M, Honore N, Garnier T et al. 2005. On the origin of leprosy. *Science* 308 (5724): 1040-2.

Morais SG 2010. Avaliação das ações de controle de hanseníase no município de Governador Valadares, Minas Gerais, Brasil, no período de 2001 a 2006. Dissertação (Mestrado em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias). Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Vale do Rio Doce, Governador Valadares, Minas Gerais.

Moschioni C 2007. Fatores de risco para incapacidade física anotados no momento do diagnóstico de 19.283 casos novos de hanseníase no período de 2000 a 2005, em Minas Gerais, Brasil. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical) Faculdade de Medicina – UFMG, Minas Gerais.

Nery JAC, Vieira LMM, Matos HJ et al. 1998. Reactional states in multibacillary Hansen disease patients during multidrug therapy. *Rev Inst med Trop S Paulo*. 40:363-370.

Nienhuis WA et al 2004. Measuring impairment caused by leprosy: Inter-tester reliability of the WHO disability grading system. *Leprosy Review*, v. 75, p. 221-32.

Noordeen, SK. Epidemiology of (poly) neuritic type of leprosy 1972. *Lepr India*, 4490-6.

Okochi J, Utsunomiya S, Takahashi T 2005. Health measurement using the ICF: test-retest reliability study of ICF codes and qualifiers in geriatric care. *Health Qual Life Outcomes*, 3:46.

Oliveira MHP, Romanelli G 1998. Os efeitos da hanseníase em homens e mulheres: um estudo de gênero. *Cad Saúde Pública*. Rio de Janeiro, v 14, n 1, p 51-60.

OMS - Organização Mundial de Saúde 2011. Global leprosy situation. *Weekly Epidemiological Record*. n.36, v.86, p.309-316.

OMS - Organização Mundial da Saúde 2003. *CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde*. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo – EDUSP.

OMS – Organização Mundial de Saúde 2003. The Final Push Strategy to Eliminate Leprosy as a Public Health Problem. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/hq/2003/WHO_CDS_CPE_CEE_2003.37.pdf.

OMS – Organização Mundial de Saúde 1982. Study Group. Chemotherapy of leprosy for control programmes. Geneva: *World Health Organization*. Report n. 675.

OMS – Organização Mundial de Saúde 1988. WHO Expert Committee on Leprosy. Sixth Report. *Technical Report Series*. n. 768. Geneva: *World Health Organization*.
Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_768.pdf>.
Acesso em: 8 dez. 2011.

OMS – Organização Mundial de Saúde 1998. WHO Expert Committee on

Leprosy. Seventh Report. *Technical Report Series*. n. 874. Geneva: *World Health Organization*. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_874.pdf>. Acesso em: 8 dez. 2011

OMS – Organização Mundial de Saúde 1994. Study Group. Chemotherapy of Leprosy. Geneva: *World Health Organization*. Report n. 847.

OMS – Organização Mundial de Saúde 1960. WHO Expert Committee on Leprosy. Second Report. *Technical Report Series*. n. 189, 1960. Geneva: *World Health Organization*. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_189.pdf> . Acesso em: 8 dez. 2011.

Opromolla DVA 2000. *Noções de Hansenologia*. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato.

Pannikar VK, Arunthathi S, Chacko CJ et al. 1983. A clinic-pathological study of primary neuritic leprosy. *Lepr India*, 55:212-21.

Prata PB, Bohland AK, Vinhas SA 2000. Aspectos epidemiológicos da hanseníase em localidades do estado de Sergipe, Brasil, período de 1994-1998. *Hansenologia Internationalis*, Bauru, v.25, n.1, p.49-53.

Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD) 2011. Objetivos de desenvolvimento do milênio [homepage on the Internet]. Brasília: PNUD. Disponível em: <<http://www.pnud.org.br/odm/index.ph>>. Acesso em: 17 de dezembro de 2011.

Queiroz ML e DUARTE EG 1998. Epidemiologia da hanseníase em menores de 15 anos de idade no Município de Cuiabá, MT, 1996. In: 4º Congresso Brasileiro de Epidemiologia, *Resumos*, p. 109. Rio de Janeiro: ABRASCO.

Rambukkana A 2004. *Mycobacterium leprae*-induced demyelination: a model for early nerve degeneration. *Current Opinion in Microbiology*, 16:511-518.
Reys O 2000. La reacción leprosa. Una revisión. *Dem Venez*. 38:53-63.

Rambukkana A 2001. Molecular basis for the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. *Current Opinion in Microbiology*. Amsterdam. (4): 21-27.

Reed NK, van Brakel WH, Reed DS 1996. Progress of impairment scores following commencement of chemotherapy in multibacillary patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*, 65:328-336.

Richardus JH, Habbema JDF 2007. The impact of leprosy control on the transmission of *M. leprae*: is elimination being attained? *Lepr Rev* 78: 330–337.

Ridley DS, Jopling WH 1966. Classification of Leprosy according to immunity- a Five group system. *International Journal Leprosy*, 34:255-273.

Rodrigues G, Sánchez W, Chalela JG, Soto J 1993. Primary neuritic leprosy. *J Am Acad Dermatol*, 29: 1050-1052.

Ruof J, Cieza A, Wolff B et al. 2004. ICF core set for diabetes mellitus. *J Rehabil Med, Suppl.* 44:100-106.

Sachdeva S, Khan Z, Ansari MA et al. 2011. Leprosy: down but not out. *Tropical Doctor*, 41: 28-30.

Sampaio RF 2005, Mancini MC, Gonçalves et al. 2005. Aplicação da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) na prática clínica do fisioterapeuta. *Rev. Bras. Fisioter.* vol. 9, nº 2, 129-136.

Saunderson P, Gebre S, Desta K et al. 2000. The pattern of leprosy-related neuropathy in AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. *Lepr Rev.* 71: 285-308.

SCSG - SALSA Collaborative Study Group 2007. The development of a short questionnaire for screening activity limitation and safety awareness (SALSA) in clients affected by leprosy or diabetes. *Disabil Rehabil* 29:689–700.

Selvaraj G, Prabakar N, Muliyl J et al. 1998. Incidence of disabilities among multibacillary cases after initiation of multidrug therapy and factors associated with the risk of developing disabilities. *Indian J Lepr* 70 (Supplement):11-16.

Sharma P, Kar HK, Misra RS et al. 2000. Reactional states and neuritis in multibacillary leprosy patients following MDT with/without immunotherapy with Mycobacterium w anti-leprosy vaccine. *Lepr Rev.* 71: 193-205.

Simeonsson RJ, Scarborough AA, Hebbeler KM 2006. ICF and ICD codes provide a standard language of disability in young children. *J Clin Epidemiol* 59: 365-73.

Sinan/Secretária de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde. Dados disponíveis em:
<http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=21383>
Acesso em: 19/12/2011.

Singhi MK, Ghiya BC, Gupta D et al. 2004. Disability rates in leprosy. *Indian Journal of Dermatology Venereology and Leprology*, v 70, n 5, p 314-316.

Skacel M, Antunes SLG, Jardim MMR et al 2000. The diagnosis of leprosy among patients with symptoms of peripheral neuropathy without cutaneous lesions. *Arq Neuropsiquiatr*, 58(3-B):800-807.

Stucki G. 2005. International Classification of Functioning, Disability, and Health (ICF): A promising framework and classification for rehabilitation medicine. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 84:733-740.

Suneetha S, Sigamoni A, Kurian N et al. 2005. The development of cutaneous lesions during follow-up of patients with primary neuritic leprosy. *International Journal of Dermatology*, 44: 224 –229.

Suzuki K, Fukutomi Y, Matsuoka M et al. 1993. Differential production of interleukin 1 (IL-1), IL-6, Tumor Necrosis Factor, and IL-1 receptor antagonist by Human monocytes stimulated with *Mycobacterium leprae* and *M. bovis* BCG. *Int J Lepr*, 61:609-617.

Talhari S, Neves RG 1997. Introdução, agente etiológico, transmissão, cultura, inoculação, aspectos laboratoriais, patogenia classificação e manifestações cutâneas. In Talhari S & Neves RG. Hanseníase. 3a. Ed. Manaus: Funcomiz; 1997, p.1-40.

Talwar S, Jha PK, Tiwari VD 1992. Neuritic leprosy: epidemiology and therapeutic responsiveness. *Lepr Rev*, 63:263-268.

Teixeira MG, Meyer MA, Costa MCN et al. 2002 Mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias em Salvador - Bahia: evolução e diferenciais intra-urbanos segundo condições de vida. *Rev Soc Bras Med Trop*, 35(5):491-7.

Tempest S, Mcintyre A. 2006. Using the ICF to clarify team roles and demonstrate clinical reasoning in stroke rehabilitation. *Disabil Rehabil*, 28:663-637.

Tomimori-Yamashita J, Maeda SM, Jabur R et al. 1996. Hanseníase: novos métodos e recursos diagnósticos. *An Bras Dermatol* 71: 343-349.

Tzourio C, Said G, Millan J 1992. Assymptomatic nerve hypertrophy in lepromatous leprosy: a clinical, electrophysiological and morphological study. *J Neurol*, 239:367-374.

Üstün B, Chatterji S, Kostanjsek N 2004. Comments from WHO for the Journal of Rehabilitation Medicine Special Supplement on the ICF Core Sets. *J Rehabil Med*. 36(44 Suppl):7-8.

Van Brakel WH, Nicholls PG, Wilder-Smith EP et al. 2008. Early Diagnosis of Neuropathy in Leprosy—Comparing Diagnostic Tests in a Large Prospective Study (the INFIR Cohort Study). *PLoS Negl Trop Dis* 2(4): e212. doi:10.1371/journal.pntd.0000212

Van Brakel WHV, Shetty PSV, Brandsma JW et al. 2007. International Workshop in neuropathology in leprosy – consensus report. *Lepr Rev*, p. 416-433.

Van Brakel WH, et al 2006. The participation scale: measuring a key concept in public health. *Disabil Rehabil* 28: 193–203.

Van Brakel WH et al 2005. The INFIR cohort study: investigation prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reaction in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in North India. *Lep Rev*, 76 (1): 14-34.

Van Brakel WH, Reed NK, Reed DS 1999. Grading Impairment in Leprosy. *Lep Rev* 70:180-188.

Van Brakel WH, Khawas IB, Lucas SB 1994. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. *Lepr Rev*, 65: 190-203.

Van Brakel WH, Khawas IB 1994. Silent neuropathy in leprosy: an epidemiological description. *Lepr Rev*, 65:350-360.

Vanderborght PR, Pacheco AG, Moraes ME, Antoni G, Romero M, Verville A, Thai VH, Huong NT, Ba NN, Schurr E, Sarno EN, Moraes MO. HLA-DRB1*04 and DRB1*10 are associated with resistance and susceptibility, respectively, in Brazilian and Vietnamese leprosy patients. *Genes and Immunity*. 2007, 8:320–324.

Virmond M 1998. Indications for surgery in leprosy. *Lepr Rev*, 69:297-304.

Wade HW 1952. The classification documents and symposium. Editorial. *Int J Lepr*, 20:513-20.

Weir R 2000. Are Cytokines our key to immunity against mycobacterial diseases? *Lepr Rev*, 71:268-269.

Winnie WO, Jyashri S 2004. Leprosy and the peripheral nervous system: basic and clinical aspects. *Muscle & Nerve*. 30: 393-409.

Wu XS, Ning Y, Shi L et al. 2000 An epidemiological analysis of leprosy form 1951-1996 in Schuan. *Indian Journal of Leprosy*, v.72, n.2, p.215-26.

Lechat MF. 1999. Rationale for the preventive treatment for leprosy. *Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.*, Washington, v.67, n.4, p.S63-66.

ANEXO A – FICHA DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

MINISTÉRIO DA SAÚDE - FIOCRUZ - HANSENÍASE

EXAME NEUROLÓGICO

NOME:

Nº REG.: Nº EXAME NEUROLÓGICO: DATA EXAME:/...../.....

SINTOMAS NEUROLÓGICOS PRECOZES: Sim () Não ()
 SINTOMA INICIAL : () DOR () PARESTESIA () PARESIA
 () ALTERAÇÃO SENSIBILIDADE () DISAUTONOMIA

DATA DE INICIO DOS SINTOMAS :/...../.....

ERITROCIANOSE: Sim () Não () Palmar: D () E () Plantar: D () E ()

PARESTESIA: Sim () Não ()
 Trígêmio D () Trígêmio E ()
 Ulnar D () Ulnar E ()
 Radial D () Radial E ()
 Mediano D () Mediano E ()
 Sural D () Sural E ()
 Peroneal D () Peroneal E ()
 Tibial D () Tibial E ()
 Safeno D () Safeno E ()
 Plantares D () Plantares E ()

Escala de Análise Virtual de Parestesia:

ESPESSAMENTO: Sim () Não ()
 Ulnar D () Ulnar E ()
 Radial D () Radial E ()
 Mediano D () Mediano E ()
 Sural D () Sural E ()
 Peroneal D () Peroneal E ()
 Tibial D () Tibial E ()
 T. Pesc. D () T. Pesc. E ()
 Retroaur. D () Retroaur. E ()

Tipo: pontada, Choque, Queimação, Surda, Fria, Hiperestesia, Parestesia, Óssea.
Intensidade: 0 a 10.
Fator Desencadeante: Espontânea, Toque, Compressão, Esforço, Repouso.

DOR: Sim () Não ()

Nervos	Tipo	Intensidade	F.D.	Nervos	Tipo	Intensidade	F.D.
Ulnar D ()	Ulnar E ()
Radial D ()	Radial E ()
Mediano D ()	Mediano E ()
Sural D ()	Sural E ()
Peroneal D ()	Peroneal E ()
Tibial D ()	Tibial E ()
T. Pesc. D ()	T. Pesc. E ()
Retroaur. D ()	Retroaur. E ()
Facial D ()	Facial E ()

Escala de Análise Virtual de Dor:

REFLEXOS PROFUNDOS (0=arreflexia, 1=hiporreflexia, 2 e 3=normal, 4=hiperreflexia)
 Bíceps direito () esquerdo () Tríceps direito () esquerdo ()
 Estilo-radial direito () esquerdo ()
 Patelar direito () esquerdo () Aquileus direito () esquerdo ()

SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA : (escala de 0 a 2)
 Clavícula direito () esquerdo () Processo Estilóide direito () esquerdo ()
 Maléolo Externo direito () esquerdo () Cabeça da Fíbula direito () esquerdo ()

ALTERAÇÕES DA SENSIBILIDADE: Sim () Não ()

OLHOS

Trigêmio D Trigêmio E

MÃOS

Ulnar D Ulnar E
Mediano D Mediano E
Radial D Radial E

BRAÇOS

Cut. Med. Ant. D Cut. Med. Ant. E
Cut. Lat. Ant. D Cut. Lat. Ant. E

PÉS

SUPE (Sural) D SUPE (Sural) E
PEPE (Peroneal) D PEPE (Peroneal) E
SAPE (Safeno) D SAPE (Safeno) E
CAPE (Calcâneo)D CAPE (Calcâneo) E
PLPE (Plantar) D PLPE (Plantar) E

PERNAS

SUPN D SUPN E
PEPN D PEPN E
SAPN D SAPN E

Sensibilidade tátil	
Verde	5
Azul	4
Roxo	3
Laranja	2
Vermelho	1
Preto	0

Score Sens.:

LESÃO:

LOCALIZAÇÃO: FACE () TRONCO: ANTERIOR () POSTERIOR ()
MEMBROS: SD () SE () ID () IE ()

ALTERAÇÕES MOTORAS: Sim () Não ()

DFM (Diminuição de Força Muscular): Sim () Não ()

Ulnar D () Ulnar E () Peroneal D () Peroneal E ()
Radial D () Radial E () Tibial D () Tibial E ()
Mediano D () Mediano E () Facial D () Facial E ()

ESCALA MRC

FORÇA MUSCULAR : (Escala de 0 a 5)

Orbicular oculis direito () esquerdo ()
Frontalis direito () esquerdo ()
Abdutor digiti minimi direito () esquerdo ()
Primeiro Interósseo dorsal direito () esquerdo ()
Abdutor pollicis brevis direito () esquerdo ()
Oponente do polegar direito () esquerdo ()
Extensor comum dos dedos direito () esquerdo ()
Extensor carpi ulnaris direito () esquerdo ()
Extensor digitorum brevis direito () esquerdo ()
Tibial anterior direito () esquerdo ()

Score Motor:

DIAGNÓSTICO NORMAL () NP () NEURITE () DOR NEUROPÁTICA ()
NEUROPATIA () Troncular () Radicular ()
OUTRAS () INDETERMINADA ()

CONDUTA: ENMG () biópsia () ambulatório dor () ultrassom () RMN () QST ()
Acompanhamento () Encaminhar _____ Outro _____

Medicamentos: PDN _____mg/dia PTX _____mg/dia Amitriptilina _____mg/dia
Gabapentina _____mg/dia Carbamazep. _____mg/dia
Outros _____

ANEXO B – FICHA DE AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

Ministério da Saúde
FIOCRUZ
 Fundação Oswaldo Cruz
 Departamento da Micobacterioses
 Ambulatório Souza Araújo



	S/N	D	E		S/N	D	E
1. Olho							
Madurose							
Triquitase							
embuçamento							
dor espontânea							
sensação de areia							
lagofalμία							
dor à palpção							
Sens. Corneana							
Grave perda visão							
cegueira							
2. face							
parestesia							
força muscular							
prurido							
paralisia							
3. Nariz							
cong. Nasal							
sang. Nasal							
crostas nasais							
Ulceração							
perforação septal							
Desabamento							

	S/N	D	E
4. Mãos			
Hidratação			
Clanose			
Fissura			
úlçera			
calor			
rubor			
parestesia			
câimbras			
edema			
amiotrofia			
5. Pés			
Hidratação			
Clanose			
Fissura			
úlçera			
dor			
calor			
rubor			
parestesia			
câimbras			
edema			
amiotrofia			

II. ESCALA DE VALORES NO

	MUS.	D	E
1. Mãos			
Abdior 5ª d			
1º int. dorsal			
Lumbicais			
Ext. do campo			
Abductor c. pol			
2. Pés			
Tib. anterior			
Ext. longo hálux			
Ext. comum			
fibulares			

III. NERVOS PERIFÉRICOS

	S/N	D	E
1. Espessamento			
Radial			
Ulnar			
Radial Cut.			
Mediano			
Tibial post.			
Fibulares			
Sural			
Sup. Orbit.			
Auricular			
2. Dor			
radial			
Ulnar			
Radial Cut.			
Mediano			
Tibial post.			
Fibulares			
Sural			
Sup. Orbit.			
Auricular			

IV. ESCALA DE VALORES NO

	S/N	D	E
1. Mãos			
Garra móvel			
Úlceras			
mão calda			
anquilose			
reab. Óssea			
esc. C/ome			
desv. Cubital			
2. Pés			
Úlceras			
Gar. Artelhos			
Pé caldo			
Reab. Óssea			
Anq. Articul.			
Alt. Marcha			
Úlceras			
3. Articulações			
límiadas			
Livres			
Anquilosadas			
Mão reacional			
Outros			

V. ESCALA DE VALORES NO

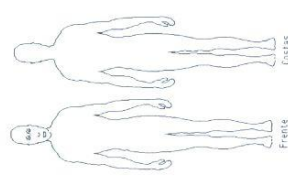
	S/N	D	E
1. Mãos			
Imobilização			
Hidratação			
Férulas			
Curativo			
exercício			
2. Pés			
Imobilização			
Hidratação			
Férulas			
Curativo			
exercício			
3. Nariz			
soro			
Corticóide			
Outra medic			
4. Olho			
Exercício			
Hidratação			
Outra medic			

VI. GRAU INCAPACIDADE

MS	ASA
0	
1	
2	
3	

VII. ÍNDICE INCAPACIDADE

--



3. Sensibilidade

MÃOS	D	E	PÉS	D	E
Ulnar			sural		
Mediano			peroneal		
Radial			calcâneo		
			plantar		

Sensibilidade na Lesão		Term.	dor
LOCAL	tátil		

2. dor – tipo	Grav
Esponânea	Leve
A Palpação	Moderada
Choq. A palpação	Intensa
3. Cores	Cores
Verde	Verm. F
Azul	Verm. F
Lilás	Preto

Assinatura e Carimbo

ANEXO C – FOLHA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA/CEP-FIOCRUZ.



Ministério da Saúde
Fundação Oswaldo Cruz
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP/FIOCRUZ

Rio de Janeiro, 27 de setembro de 2010.

Carta: 052/10

De: CEP/FIOCRUZ

Para: - Dr. Fernando Ricardo Serejo de Castro e
- Dra. Mariza G. Morgado

Prezados Senhores,

Estamos encaminhando o parecer do protocolo **569/10** intitulado “**Estudo clínico e eletrofisiológico da forma neural pura da Hanseníase antes e após a poliquimioterapia**” com a deliberação de **APROVADO**.

Atenciosamente


Carla Dias Netto
Secretária Geral
CEP/Fiocruz

Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos
Fundação Oswaldo Cruz
Avenida Brasil, 4.036 - Sala: 705
Manguinhos - RJ. - CEP.: 21.040-360
Tels.: (21) 3882-9011 Fax: (21) 2561-4815
e-mail: etica@fiocruz.br

ANEXO D – COMPONENTES “FUNÇÕES DO CORPO” E “ESTRUTURAS DO CORPO” DA CIF – VERSÃO RESUMIDA.

“FUNÇÕES DO CORPO”

Capítulo 1 Funções Mentais

Funções mentais globais (b110-b139)

- b110 Funções da consciência
- b114 Funções da orientação
- b117 Funções intelectuais
- b122 Funções psicossociais globais
- b126 Funções do temperamento e da personalidade
- b130 Funções da energia e dos impulsos
- b134 Funções do sono
- b139 Funções mentais globais, outras específicas e não especificadas

Funções mentais específicas (b140-b189)

- b140 Funções da atenção
- b144 Funções da memória
- b147 Funções psicomotoras
- b152 Funções emocionais
- b156 Funções da percepção
- b160 Funções do pensamento
- b164 Funções cognitivas de nível superior
- b167 Funções mentais da linguagem
- b172 Funções de cálculo
- b176 Funções mentais para a sequência de movimentos complexos
- b180 Funções de experiência pessoal e do tempo
- b189 Funções mentais específicas, outras especificadas e não especificadas
- b198 Funções mentais, outras especificadas
- b199 Funções mentais, não especificadas

Capítulo 2 Funções sensoriais e dor

Visão e funções relacionadas (b210-229)

- b210 Funções da visão
- b211 Visão e funções relacionadas, outras especificadas e não especificadas

Funções auditivas e vestibulares (b230-b249)

- b230 Funções auditivas
- b235 Funções vestibulares
- b240 Sensações associadas à audição e à função vestibular
- b249 Funções auditivas e vestibulares, outras especificadas e não especificadas

Funções sensoriais adicionais (b250-b279)

b250 Função gustativa

b255 Função olfactiva

b265 Função táctil

b270 Funções sensoriais relacionadas com a temperatura e outros estímulos

b279 Funções sensoriais adicionais, outras especificadas e não especificadas

Dor (b280-b289)

b280 Sensação de dor

b298 Funções sensoriais e dor, outras especificadas

b299 Funções sensoriais e dor, não especificadas

Capítulo 3 Funções da voz e da fala

b310 Funções da voz

b320 Funções da articulação

b330 Funções da fluência e do ritmo da fala

b340 Funções de outras formas de vocalização

b398 Funções da voz e da fala, outras especificadas

b399 Funções da voz e da fala, não especificadas

Capítulo 4 Funções do aparelho cardiovascular, dos sistemas hematológico e imunológico e do aparelho respiratório.

Funções do aparelho cardiovascular (b410-b429)

b410 Funções cardíacas

b415 Funções dos vasos sanguíneos

b420 Funções da pressão arterial

b429 Funções do aparelho cardiovascular, outras especificadas e não especificadas

Funções dos sistemas hematológico e imunológico (b430-b439)

b430 Funções do sistema hematológico

b435 Funções do sistema imunológico

b439 Funções dos sistemas hematológico e imunológico, outras especificadas

Funções do aparelho respiratório (b440-b449)

b440 Funções da respiração

b445 Funções dos músculos respiratórios

b449 Funções do aparelho respiratório, outras especificadas e não especificadas

Funções e sensações adicionais dos aparelhos cardiovascular e respiratório (b450-b469).

b450 Funções respiratórias adicionais

b455 Funções de tolerância ao exercício

b460 Sensações associadas às funções cardiovasculares e respiratórias

- b469 Funções e sensações adicionais dos aparelhos cardiovascular e respiratório,
- b498 Funções do aparelho cardiovascular, dos sistemas hematológico e imunológico e do aparelho respiratório, outras especificadas
- b499 Funções do aparelho cardiovascular, dos sistemas hematológico e imunológico e do aparelho respiratório, não especificadas

Capítulo 5 Funções do aparelho digestivo e dos sistemas metabólico e endócrino

Funções relacionadas com o aparelho digestivo (b510-b539)

- b510 Funções de ingestão
- b515 Funções digestivas
- b520 Funções de assimilação
- b525 Funções de defecação
- b530 Funções de manutenção do peso
- b535 Sensações associadas ao aparelho digestivo
- b539 Funções relacionadas com o aparelho digestivo, outras especificadas e não especificadas

Funções relacionadas com os sistemas metabólicos e endócrino (b540-b559)

- b540 Funções metabólicas gerais
- b545 Funções de equilíbrio hídrico, mineral e electrolítico
- b550 Funções termo reguladoras
- b555 Funções das glândulas endócrinas
- b559 Funções relacionadas com os sistemas metabólico e endócrino, outras especificadas e não especificadas
- b598 Funções do aparelho digestivo e dos sistemas metabólico e endócrino, outras especificadas
- b599 Funções do aparelho digestivo e dos sistemas metabólico e endócrino, não especificadas

Capítulo 6 Funções geniturinárias e reprodutivas

Funções urinárias (b610-639)

- b610 Funções de excreção urinária
- b620 Funções miccionais
- b630 Sensações associadas às funções urinárias
- b639 Funções urinárias, outras especificadas e não especificadas
- Funções genitais e reprodutivas (b640-b679)
- b640 Funções sexuais
- b650 Funções relacionadas com a menstruação
- b660 Funções de procriação
- b670 Sensações associadas às funções genitais e reprodutivas
- b679 Funções genitais e reprodutivas, outras especificadas e não especificadas
- b698 Funções geniturinárias e reprodutivas, outras especificadas
- b699 Funções geniturinárias e reprodutivas, não especificadas

Capítulo 7 Funções neuromusculoesqueléticas e relacionadas com o movimento.

Funções das articulações e dos ossos (b710-b729)

b720 Funções da mobilidade dos ossos

b729 Funções das articulações e dos ossos, outras especificadas e não especificadas

Funções musculares (b730-b749)

b730 Funções da força muscular

b749 Funções musculares, outras especificadas e não especificadas

Funções relacionadas com o movimento (b750-b789)

b755 Funções de reações motoras involuntárias

b760 Funções de controlo do movimento voluntário

b765 Funções dos movimentos involuntários

b770 Funções relacionadas com o padrão de marcha

b780 Sensações relacionadas com os músculos e as funções do movimento

b789 Funções do movimento, outras especificadas e não especificadas

b798 Funções neuromusculoesqueléticas e relacionadas com o movimento, outras especificadas

b799 Funções neuromusculoesqueléticas e relacionadas com o movimento, não especificadas

Capítulo 8 Funções da pele e estruturas relacionadas

Funções da pele (b810-b849)

b810 Funções protetoras da pele

b830 Outras funções da pele

b840 Sensação relacionada com a pele

b849 Funções da pele, outras especificadas e não especificadas

Funções dos pelos e das unhas (b850-b869)

b850 Funções dos pelos

b860 Funções das unhas

b869 Funções dos pelos e das unhas, outras especificadas e não especificadas

b898 Funções da pele e estruturas relacionadas, outras especificadas

“ESTRUTURAS DO CORPO”

Capítulo 1 Estruturas do sistema nervoso

- s110 Estrutura do cérebro
- s120 Medula espinhal e estruturas relacionadas
- s130 Estrutura das meninges
- s140 Estrutura do sistema nervoso simpático
- s150 Estrutura do sistema nervoso parassimpático
- s198 Estrutura do sistema nervoso, outra especificada
- s199 Estrutura do sistema nervoso, não especificada

Capítulo 2 Olho, ouvido e estruturas relacionadas

- s210 Estrutura da cavidade ocular
- s220 Estrutura do globo ocular
- s230 Estruturas anexas ao olho
- s240 Estrutura do ouvido externo
- s250 Estrutura do ouvido médio
- s260 Estrutura do ouvido interno
- s298 Olho, ouvido e estruturas relacionadas, outras especificadas
- s299 Olho, ouvido e estruturas relacionadas, não especificadas

Capítulo 3 Estruturas relacionadas com a voz e a fala

- s310 Estrutura do nariz
- s320 Estrutura da boca
- s330 Estrutura da faringe
- s340 Estrutura da laringe
- s398 Estruturas relacionadas com a voz e a fala, outras especificadas
- s399 Estruturas relacionadas com a voz e a fala, não especificadas

Capítulo 4 Estruturas do aparelho cardiovascular, do sistema imunológico e do aparelho respiratório

- s410 Estrutura do aparelho cardiovascular
- s420 Estrutura do sistema imunológico
- s430 Estrutura do aparelho respiratório
- s498 Estruturas do aparelho cardiovascular, do sistema imunológico e do aparelho respiratório, outras especificadas
- s499 Estruturas do aparelho cardiovascular, do sistema imunológico e do aparelho respiratório, não especificadas

Capítulo 5 Estruturas relacionadas com o aparelho digestivo e com os sistemas metabólico e endócrino

- s510 Estrutura das glândulas salivares
- s520 Estrutura do esófago
- s530 Estrutura do estômago
- s540 Estrutura dos intestinos
- s550 Estrutura do pâncreas
- s560 Estrutura do fígado
- s570 Estrutura da vesícula e vias biliares

- s580 Estrutura das glândulas endócrinas
- s598 Estruturas relacionadas com o aparelho digestivo e com os sistemas metabólico e endócrino, outras especificadas
- s599 Estruturas relacionadas com o aparelho digestivo e com os sistemas metabólico e endócrino, não especificadas

Capítulo 6 Estruturas relacionadas com os aparelhos geniturinário e reprodutivo

- s610 Estrutura do aparelho urinário
- s620 Estrutura do pavimento pélvico
- s630 Estrutura do aparelho reprodutivo
- s698 Estruturas relacionadas com os aparelhos geniturinário e reprodutivo, outras especificadas
- s699 Estruturas relacionadas com os aparelhos geniturinário e reprodutivo, não especificadas

Capítulo 7 Estruturas relacionadas com o movimento

- s710 Estrutura da região da cabeça e do pescoço
- s720 Estrutura da região do ombro
- s730 Estrutura do membro superior
- s740 Estrutura da região pélvica
- s750 Estrutura do membro inferior
- s760 Estrutura do tronco
- s798 Estruturas relacionadas com o movimento, outras especificadas
- s799 Estruturas relacionadas com o movimento, não especificadas

Capítulo 8 Pele e estruturas relacionadas

- s810 Estrutura das áreas da pele
- s820 Estrutura das glândulas da pele
- s830 Estrutura dos pêlos
- s898 Pele e estruturas relacionadas, outras especificadas
- s899 Pele e estruturas relacionadas, não especificadas