

RICARDO CÉSAR GARCIA AMARAL

**AVALIAÇÃO SENSITIVA E MOTORA DE PACIENTES COM
NEURITE HANSÊNICA SUBMETIDOS À NEURÓLISE NO ESTADO
DE RONDÔNIA NO PERÍODO DE 2000 A 2003.**

BRASÍLIA

2006

RICARDO CÉSAR GARCIA AMARAL

**AVALIAÇÃO SENSITIVA E MOTORA DE PACIENTES COM
NEURITE HANSÊNICA SUBMETIDOS À NEURÓLISE NO ESTADO
DE RONDÔNIA NO PERÍODO DE 2000 A 2003.**

**DISSERTAÇÃO APRESENTADA COMO PARTE
DAS EXIGÊNCIAS PARA OBTENÇÃO DO GRAU
DE GRAU DE MESTRE JUNTO AO PROGRAMA
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - UNB.**

Orientadora: PROF^a. DR^a. Maria Clotilde H. Tavares

BRASÍLIA

2006

O homem, como um ser histórico, inserido num permanente movimento de procura, faz e refaz constantemente o seu saber.

PAULO FREIRE

DEDICATÓRIA

Ao meu pai, Garcia, que me ensinou enfrentar os desafios. A Albanita, minha mãe que sempre esteve presente em todos os momentos de minha vida. A Rosana, minha esposa, que deixou o seu sonho e sua família para compartilhar a vida comigo. Aos meus filhos Ricardo e Larissa, a quem amo e gostaria que todos que convivessem com eles tivessem o mesmo sentimento que os dedico.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof.. Sinésio Talhari que devido ao seu exemplo hoje sou dermatologista e hansenólogo.

Ao Prof. Ruben David Azulay, que me aceitou de braços abertos em seu Serviço de Dermatologia na UFRJ.

A Prof. ^a Maria Leide Van Del de Oliveira que influenciou de forma direta na decisão de fazer o curso de mestrado.

Ao Prof. Paraguassu, que viabilizou a realização do meu mestrado na UNB.

Aos pacientes que participaram deste trabalho.

Aos companheiros de labuta do serviço de hanseníase da Policlínica Osvaldo Cruz.

Aos colegas da 1^a Oficina de Pesquisas Operacionais em Hanseníase de Rondônia.

A Rosalynn Leite, bibliotecária da Sociedade Brasileira de Dermatologia.

Ao Sebastião A. Sena Neto, que criou o banco de dados e trabalhamos juntos na confecção dos gráficos.

Ao Dr. Elifáz de Freitas Cabral cirurgião responsável pelas neurólises e que colocou a disposição sua biblioteca particular.

Um especial agradecimento a Prof^a. Maria Clotilde Henriques Tavares, que dentro de seus tantos afazeres, conseguiu dispor de seu tempo, para me orientar nesta dissertação.

SUMÁRIO

	Página
1.0 – INTRODUÇÃO	01
1.1. História da Hanseníase	01
1.2. Características do Agente Etiológico e Transmissão	09
1.3. Classificação das Formas Clínicas da Hanseníase	12
1.4. REAÇÕES HANSÊNICAS	16
1.4.1 Reação do Tipo 1 ou Reação Reversa	17
1.4.2 Reação do Tipo 2	19
1.5. NEURITE HANSÊNICA	21
1.5.1.As Neurites Podem Ser Classificadas	25
1.6. DIAGNÓSTICO DAS LESÕES NEUROLÓGICAS	26
1.6.1. Técnica de Exploração dos Principais Nervos Periféricos Afetados na Hanseníase.	26
1.6.2. Avaliação da Sensibilidade	30
1.6.3. Verificação do Comprometimento Funcional Neurológico	35
1.6.3.1. Prova da força muscular	37
1.6.4.Avaliação do Grau de Incapacidade	45
1.7. O TRATAMENTO CIRÚRGICO DA NEURITE HANSÊNICA	45
1.7.1. Técnicas Cirúrgicas	46
2.0 – OBJETIVOS	51
2.1 Objetivo Geral	51
2.2 Objetivos Específicos	51
3.0 – JUSTIFICATIVA	51
4.0 – MÉTODOS	52
4.1 Modelo de Estudo	52
4.2 População e Amostra	52
4.2.1 Critérios de Inclusão	52
4.2.2 Critérios de Exclusão	52
4.3. Procedimentos	53
4.3.1 Avaliação Sensitiva e Motora	54
4.4 Análise dos dados	57
5.0 – RESULTADOS	57
6.0 – DISCUSSÃO	78
7.0 – CONCLUSÕES	86
8.0 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89

9.0 – ANEXOS

102

10.0 - APÊNDICES

108

LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 01 - Estiramento do nervo ulnar.	25
FIGURA 02 - Espessamento do nervo auricular.	27
FIGURA 03 - Palpação do nervo radial.	27
FIGURA 04 - Palpação do nervo ulnar.	28
FIGURA 05 - Palpação do nervo mediano.	28
FIGURA 06 - Palpação do nervo fibular comum.	29
FIGURA 07 - Palpação do nervo tibial posterior.	29
FIGURA 08 - Teste de sensibilidade térmica.	30
FIGURA 09 - Teste de sensibilidade dolorosa.	31
FIGURA 10 - Teste de sensibilidade tátil.	31
FIGURA 11 - Estesiômetro.	32
FIGURA 12 - Pontos que devem ser testados com estesiômetro Para avaliação do comportamento da sensibilidade tátil.	34
FIGURA 13 - Músculo 1º interósseo dorsal.	37
FIGURA 14 - Músculo abdutor do 5º dedo.	38
FIGURA 15 - Músculo lumbrical e interósseo do 5º dedo.	38
FIGURA 16 - Músculo abdutor curto do polegar.	39

FIGURA 17 - Músculo extensor comum dos dedos.	40
FIGURA 18 - Músculo extensores do carpo (punho).	40
FIGURA 19 - Músculo tibial anterior.	41
FIGURA 20 - Extensor longo do hálux.	42
FIGURA 21 - Músculo extensor comum dos dedos.	42
FIGURA 22 - Músculo fibular longo e curto.	43
FIGURA. 23 - Músculo flexor curto do hálux.	44
FIGURA. 24 (a) - Incisão para abordagem do nervo ulnar. Fonte: CABRAL,2003).	47
FIGURA 24 (b) - Nervo ulnar no trans-operatório. Fonte: CABRAL, 2003.	47
FIGURA 25 (a) - Incisão para abordagem do nervo mediano. Fonte: CABRAL, 2003.	48
FIGURA 25 (b) - Nervo mediano no trans-operatório. Fonte: CABRAL, 2003.	48
FIGURA 26 (a) - Incisão para abordagem do Nervo Tibial Posterior. CABRAL, 2003.	49
FIGURA 26 (b) – Nervo Tibial Posterior no Trans-operatório. CABRAL, 2003.	49
FIGURA 27 (a) - Incisão para abordagem do Nervo Fibular Comum. Fonte: CABRAL, 2003.	50

FIGURA 27 (b) – Nervo Fibular Comum no trans-operatório. Fonte: CABRAL, 2003.	50
FIGURA 28 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n=118) de acordo com intervalo de tempo entre o diagnóstico da neurite hansênica e o seu tratamento cirúrgico (neurólise).	58
FIGURA 29 - Distribuição dos hansenianos entrevistados (n=71) submetidos à neurólise segundo o grau de escolaridade.	59
FIGURA 30 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos à cirurgia de neurólise durante ou após a quimioterapia (PQT).	61
FIGURA 31 - Avaliação do grau de incapacidade na alta por forma clínica em pacientes hansênicos (n=118) submetidos á neurólise .	63
FIGURA 32 - Avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e alta dos pacientes hansênicos (n = 118) submetidos à neurólise.	64
FIGURA 33 - Avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta.	65
FIGURA 34 - Distribuição das neurites isoladas ou concomitantes com reações 1 e 2 em pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.	67
FIGURA 35 - Porcentagem de neurites associadas às reações tipo 1 e 2 nos membros superiores em pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.	68
FIGURA 36 - Porcentagem de neurites associadas	69

a reações tipo 1 e 2 nos membros inferiores por pacientes hansênicos (n= 118) submetidos à neurólise.

- FIGURA 37** - Porcentagem das neurites uni e bilateral nos nervos dos membros superiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos ao tratamento cirúrgico. 70
- FIGURA 38** - Distribuição de neurites uni e bilateral nos nervos dos membros inferiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise. 71
- FIGURA 39** - Porcentagem de nervos submetidos à neurólise no membro superior direito e esquerdo por pacientes hansênicos (n=118). 72

LISTA DE QUADROS

Quadro 01- Escala de interpretação de dados, obtidos pela aplicação dos monofilamentos de Semmes – Weinstein e sua correlação com os níveis funcionais na prevenção de incapacidade das mãos e dos pés, p.33.

Quadro 02- Teste de força muscular, diretriz para classificar o grau de força e sua condição funcional, p.36.

Quadro 03- Classificação do grau de incapacidade, p.45.

Quadro 4 - Avaliação da sensibilidade protetora nas mãos (Ulnar e Mediano), p.55.

Quadro 5 - Avaliação da sensibilidade protetora pés (tibial posterior), p.56.

TABELAS

Tabela 01 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n=118) por forma clinica, gênero e grau de incapacidade no diagnóstico.	60
Tabela 02 – Grau de incapacidade no diagnóstico de pacientes hansenianos (n = 118) submetidos à neurólise do estudo.	62
Tabela 03 – Grau de incapacidade na alta de pacientes hansenianos (n = 118) submetidos à neurólise do estudo.	62
Tabela 04 – Grau de incapacidade no diagnóstico por membros superiores e inferiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.	66
Tabela 05 – Grau de incapacidade na alta por membros superiores e inferiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise..	66
Tabela 06 - Avaliação sensitiva dos nervos dos membros superiores no pré e pós-operatório.	73
Tabela 07 - Avaliação sensitiva dos nervos dos membros inferiores no pré e pós-operatório.	74
Tabela 08 – Avaliação motora das mãos na Neurite - Média ± desvio-padrão e porcentagem média da mão direita na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) à Neurólise.	75
Tabela 09 – Avaliação motora dos músculos da mão esquerda	75

- Média \pm desvio-padrão e porcentagem média da mão esquerda na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise.

Tabela 10 – Quantidade e porcentagem média de pessoas do pé direito na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes submetidos à Neurólise (n=118) submetidos à Neurólise. 76

Tabela 11 – Quantidade e porcentagem média de pessoas do pé esquerdo na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise. 76

LISTA DE ABREVIATURAS

- α - nível de significância
- ALM - American Leprosy Missions
- Art. - Artigo
- a.C- Antes de Cristo
- B - Boderline
- BB - Boderline borderline
- BCG - Bacilo de Calmette Guerin
- BCG-ID - Bacilo de Calmette Guerin - Intradérmico
- BL - Boderline lepromatosa
- BT - Boderline tuberculóide
- BV - Boderline virchoviana
- cols. - colaboradores
- DD - Dimorfa dimorfa
- DNDS - Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária
- DT - Dimorfa tuberculóide
- DV - Dimorfa virchoviana
- ed. - edição
- ENH - Eritema nodoso hansênico
- EUA - Estados Unidos da América
- HD - Hanseníase dimorfa
- HT - Hanseníase tuberculóide
- HV - Hanseníase virchoviana
- LD - Lepra dimorfa
- LT - Lepra tuberculóide
- LL - Lepra lepromatosa
- LI - Lepra indeterminada
- MB - Multibacilar
- MH - Mal de Hansen
- M. leprae* - *Microbacterium leprae*
- n. - número
- NUTES - Núcleo de tecnologia Educacional para Saúde
- OMS - Organização Mundial de Saúde

OPS - Organização Pan-americana de Saúde

p. - página

p - Diferença estatística

PB - Paucibacilar

PGL - Glicolípido fenólico

PQT - Poliquimioterapia

PQT/PB - Poliquimioterapia Paucibacilar

PQT/MB - Poliquimioterapia Multibacilar

RR - Reação reversa

S.A. - Sociedade Anônima

T - Tuberculóide

TTp - Tuberculóide polar

TTs - Tuberculóide secundária

VVp - Virchoviana polar

VVs - Virchoviana subpolar

v. - volume

χ^2 - Qui-quadrado

RESUMO

Em portadores de neurite hanseníase a neurite está presente, atingindo pequenas terminações nervosas em nível de pele levando à lesão cutânea hipostésicas ou anestésicas ou de troncos nervosos causando alterações sensitivas e motoras que podem culminar em incapacidades e deformidades físicas. O diagnóstico clínico da hanseníase depende muito do reconhecimento das conseqüências do dano neural. O presente estudo descritivo de caráter retrospectivo teve como objetivo identificar os possíveis benefícios ocorridos nos pacientes que foram submetidos à cirurgia de neurólise devidos o insucesso da corticoterapia no tratamento da neurite causada pelo *Mycobacterium leprae*. A amostra resultou do levantamento dos pacientes submetidos à cirurgia de neurólise no período de 2000 a 2003 no Hospital Marcello Cândia, que após os critérios de exclusão ficamos com 118 pacientes para o estudo. Os nervos submetidos à cirurgia foram: o ulnar (ao nível de cotovelo), o mediano (ao nível de punho), o fibular comum (ao nível joelho) e o tibial posterior (ao nível de tornozelo). Tivemos de acordo com a forma clínica, 71% dimorfos, 18% virchovianos e 11% tuberculóides (Classificação de Madri). A população estudada apresentou 82% de neurites não associadas a Reação tipo 1 ou 2. No membro superior o nervo ulnar foi o que apresentou maior número de neurites (62,3%). Já nos membros inferiores ocorreu o predomínio do nervo fibular (56.5%) Variou de uma a duas o número de neurólise realizadas por paciente, totalizando o número de 197 troncos nervosos operados. Os nervos mais operados foram o tibial posterior direito (35%) e fibular esquerdo (32,8%). Na avaliação sensitiva nos territórios específicos dos nervos ulnar e mediano (membro superior) e tibial posterior (membro inferior) no pós-operatório todos apresentaram melhora. Na avaliação motora no pós-operatório os músculos tanto dos membros superiores como inferiores apresentaram uma redução de força.

Palavras chaves: hanseníase, neurólise, neurite hanseníca, prevenção de incapacidade.

ABSTRACT

Hansenic neuritis, being it found in carriers, reaches small nervous terminations in the level of skin leading to hypoaesthetic or anesthetic cutaneous lesion or of nervous trunk causing sensorial and motor alterations which may come to physical deformities and incapacities. The clinical diagnostics of leprosy depends greatly upon the recognition of neural damage consequences. The following descriptive study on a retrospective basis is aimed at identifying the possible benefits brought to patients who underwent neurolysis surgery due to the failure of corticotherapy in the treatment of neuritis caused by the *Mycobacterium leprae*. The subjects for study came from the identification of patients who underwent neurolysis surgery through 2000 and 2003 in Hospital Marcello Cândia. After applying the exclusion criteria there were left 118 patients for analysis. The underwent-surgery nerves were the ulnar (at the elbow level), the median (at the wrist level), the common fibular (at the knee level) and the posterior tibial (at the ankle level). We had, according to the clinical form, 71% dysmorphic disorder, 18% Virchovian and 11% tuberculoids (Madrid classification). The studied subjects presented 82% of neuritis not associated to type 1 or 2. In the upper limbs the ulnar nerve was the one which showed a great number of neuritis (62.3%). However, in the lower limbs it was observed the predominance of the fibular nerve (56.5%). It has varied from one to two the number of neurolysis carried out by each patient, given the total amount of 197 nervous trunks operated. The most operated nervous were the right posterior tibial (35%) and the left fibular (32.8%). In the post-operation sensitivity evaluation of specific sites of ulnar and median nerves (upper limbs) and posterior tibial (lower limbs) all of them showed health improvements. In the post-operation motor evaluation of muscles as well as lower limbs and upper limbs showed a strength reduction.

KEY WORDS: *Leprosy, Neurolysis, Hansenic Neuritis, Prevention of Incapability.*

1. INTRODUÇÃO

1.1 - A História da Hanseníase

A hanseníase é uma doença muito antiga, com uma terrível imagem na história e na memória da humanidade. Desde a antiguidade tem sido considerada uma doença contagiosa, mutilante e incurável, provocando uma atitude de rejeição e discriminação do doente e sua exclusão na sociedade (BRASIL, 2001). Estes aspectos levaram a uma intensa reação da comunidade, fazendo temer mais as pessoas acometidas pela doença do que, a doença propriamente (WHO, 1995).

Já recebeu diversas denominações diferentes que, sem dúvida, incluíam outros processos mórbidos que vieram a ser individualizados posteriormente. O fato de no passado, várias doenças terem sido confundidas com hanseníase indubitavelmente contribuiu para criarem tabus e estigmas que a cercaram e que se difundiram entre os leigos e, muitas vezes, mesmo no meio médico (PINTO, 1994).

A data em que a hanseníase foi reconhecida pela primeira vez é incerta, já que a sua terminologia tem trocado constantemente. Não existe dúvida que as denominações primitivas tiveram um significado muito mais amplo e se referem às muitas enfermidades. Há provas de que a enfermidade é conhecida desde o ano 1500 a.C e que é originária da Índia, Egito ou Sudão (DOMONKOS, 1978).

Sobre as três civilizações, as mais remotas – egípcia, hebréia e índia – e seus respectivos povos, se centram as hipóteses mais racionais e documentais que se tem elaborado para situar, no espaço e no tempo, o primeiro foco ativo da hanseníase na história da humanidade e da medicina.

As que apóiam o berço judeo-egípcio contam com o apoio de um maior número de autores contemporâneos e com publicações – A Bíblia e os papiros egípcios – o fato reconhecido unanimemente que, independentemente de sua origem remota tem sido o vale do Nilo o verdadeiro foco endêmico desde onde se propagou à hanseníase por todo o mundo.

Porém, contando com menos adeptos e com menos incentivos para seu estudo, a hipóteses da origem índia da hanseníase se apóia em bases e fontes de

informações não somente tão antigas como as outras duas, sem maior peso, rigor e “realidade” de ordem intrínseca e histórica (DUEÑAS, MIQUEL e INCLAN, 1973).

É muito difícil afirmar a época do aparecimento de uma doença com base em textos antigos, a não ser que haja uma descrição razoável da moléstia, com citação dos aspectos que lhe são mais característicos. Se não for assim, e se nos basearmos apenas em dados fragmentados e em suposições de tradutores daqueles textos, o assunto se torna confuso e gera uma série de falsas interpretações com conseqüências, às vezes, imprevisíveis (OPROMOLLA, 2000).

Os mais antigos esqueletos que permaneceram até a era presente e que mostraram indubitavelmente sinais de hanseníase foram de duas múmias, enterradas em El - Bigha no Egito, as quais datam do sexto século d.C. (BROWNE, 1985).

A hanseníase teve diversas denominações. Por exemplo, os médicos gregos e romanos usaram o nome “elephantiasis” porque a doença era aterrorizante e terrível, vista como um elefante (o que era naquela época a besta da guerra - o tanque de combate). Também o nome “leontiasis” (semelhante à face de leão) e “satyriasis” (da fantasia - e inteiramente imaginária - tendência libidinosa do paciente) foram também encontrados. Celsus e outros descreveram a doença chamada “leuce” para os gregos e “barras” para os médicos árabes, que se caracterizava por manchas claras e perda de sensibilidade. No século XIX, Sir Richard Burton, o Árabe, referia que a hanseníase ocorria, em duas formas, a moderada, conhecida como “baras” e uma forma severa, denominadas de “juzam” (ARNOLD e FASAL, 1973).

O termo **lepra** foi inicialmente usado por Hipócrates (460 a.C) mas, suas descrições indicam doença de pele com lesões escamosas (do grego: leper = escamas), entre as quais certamente podem estar a psoríase e os eczemas crônicos, sem haver, porém menção às manifestações neurológicas da hanseníase (BRASIL, 1989).

A descrição da doença chamada de lepra na Bíblia não, corresponde com as características da doença, atualmente conhecida, e provavelmente agrupa um grupo variável de condições da pele (BRYCESON e PFALTZAGRAFF, 1979).

Na realidade, as “lepras da Bíblia“ não eram hanseníases e sim manchas, de natureza variada, da pele humana ou animal, vestuário, muros e paredes. Cooperando para resolver o grave problema médico-social causado pela indevida aplicação do termo “lepra” a uma única enfermidade humana, a última edição da Nova Bíblia Inglesa (1970) substituiu-a, no Levítico, por uma “doença maligna” (ROTBERG, 1977).

Se as Escrituras em hebraico e grego fossem hoje novamente traduzidas para o inglês ou para qualquer idioma, por estudiosos igualmente versados em lingüística histórica e semântica médica (e sem pressuposições subconscientes), certamente eles usariam uma palavra diferente de **lepra** como equivalente em denotação e conotação para a palavra hebraica “Tsara`ath”. Aliás, muitos estudiosos consideram as palavras intraduzíveis, visto que elas abrangem conceitos incompreensíveis para falantes dos línguas atuais (BROWNE, 2003). A palavra “Tsara`ath” (ou Zaraath), meramente designa qualquer doença descamativa, e provavelmente, entre elas, a hanseníase. Não há evidências que a doença chamada atualmente hanseníase seja especificadamente a referida na Bíblia (ARNOLD e FASAL, 1973).

Admite-se que a hanseníase foi introduzida na Europa pelos soldados gregos que voltaram da Ásia no século III a.C. (FITZPATRICK, 2001). Durante a Idade Média, segundo as evidências que se dispõe, a hanseníase manteve alta prevalência na Europa e no Oriente Médio. O Concílio realizado em Lyon, no ano de 583, estabeleceu regras da Igreja Católica para a profilaxia da doença. Data também da Idade Média (século XII) a criação de centenas de asilos para abrigar os acometidos pela doença.

Da mesma forma, pode-se acompanhar o declínio da endemia européia, a partir do século XVIII e primeira metade do século XIX. Por volta de 1870, a hanseníase já havia praticamente desaparecido em quase todos os países da Europa.

Ao mesmo tempo em que a hanseníase tendia ao desaparecimento na Europa, mantinham-se os focos endêmicos da Ásia e da África e introduzia-se a doença no Novo Mundo, a partir das conquistas espanholas e portuguesas, e da importação de escravos africanos (BRASIL, 1989). Possivelmente, a tripulação de Colombo teve alguma responsabilidade na introdução da doença no Novo Mundo

(PINTO, 1994) e mais tarde, o mesmo ocorreu por meio dos escravos procedentes da África Ocidental (DOMONKOS, 1978).

Na América do Sul, a doença foi trazida pelos colonos espanhóis e portugueses. Hoje, todos os países sul - americanos, têm hanseníase, com exceção do Chile, dentre os países sulamericanos, o Brasil é o que apresenta a prevalência mais alta, sendo o segundo país do mundo no número de casos (OPROMOLLA, 2000).

No Brasil, os primeiros casos de hanseníase foram notificados no ano de 1600, na cidade do Rio de Janeiro, onde, anos mais tarde, seria criado o primeiro “Lazareto” local para abrigar os doentes de Lázaro ou lazarentos. As primeiras iniciativas do Governo Colonial só foram tomadas dois séculos depois, com a regulamentação do combate à doença, por ordem de D. João VI. Entretanto, as ações de controle se limitaram à construção de leprosários e a assistência precária aos doentes. Do litoral, de onde surgiram os primeiros focos da doença, a hanseníase penetrou pelo interior do Brasil, sendo levada pelos bandeirantes, e originaram outros focos que necessitavam de atenção, surgindo então os asilos para hansenianos (BRASIL, 1989).

O período compreendido entre 1912 e 1920 se constitui numa fase intermediária da história da hanseníase no Brasil, com o reconhecimento do problema pelas autoridades sanitárias. Emilio Ribas, Oswaldo Cruz e Alfredo da Mata começaram a denunciar o descaso do combate à endemia e a tomar medidas isoladas em áreas de atuação.

Em 1920, com a criação do Departamento Nacional de Saúde Pública, foi instituída a Inspetoria de Profilaxia da Lepra e Doenças Venéreas. As ações de controle de então priorizavam a construção de leprosários em todos os estados endêmicos, o censo e o tratamento pelo óleo de chaulmugra.

Nas mais antigas lendas indianas e birmanesas, encontram-se referências à utilização, contra a hanseníase, de plantas conhecidas como chaulmúgricas. O óleo de chaulmugra, desde vários séculos, foi usado empiricamente por via oral, na Índia, China e Japão. Sua ação irritante para a mucosa do estômago era, porém, um impedimento para seu emprego mais amplo, o que explicava as tentativas de administração parenteral. A aplicação intradérmica do óleo de chaulmugra consistia em injetar o medicamento diretamente nos tecidos a tratar (lesões). A introdução remonta em 1922, quando os próprios pacientes

imaginaram conseguir melhoras rápidas injetando-se uns nos outros, por via local. Mais tarde, ele foi introduzido oficialmente e estudado no Brasil e outros países (BECHELLI e ROTBERG, 1951).

Em 1941, foi criado o Serviço Nacional de Lepra que, no ano seguinte, realizou um censo da doença, além de proceder à coleta e à organização de dados que forneceram informações mais atualizadas da realidade da doença no país (BRASIL, 1989).

Em janeiro de 1941, data do início da experimentação humana com medicamentos sulfônicos, no leprosário de Carville (EUA), encerrou-se o ciclo do chaulmugra, na história da hanseníase.

A milenária medicação pelo óleo de chaulmugra, já relegada a plano completamente secundário, estava fadada, iniludivelmente ao abandono, na medida em que crescia o número de investigadores e experimentadores da sulfonoterapia.

O manuseio do óleo de chaulmugra e seus derivados, por anos, consecutivos, nos mais variados centros de leprologia, utilizando as vias intramusculares e intradérmica, empregando as mais diversas dosagens, evidenciou uma série de fatos, insofismavelmente concludentes, da total e absoluta ineficácia dessas substâncias.

Os limitados êxitos da terapêutica chaulmúgrica não passavam de erros de interpretação, pelo desconhecimento das formas clínicas da hanseníase, mal classificadas, de patologia e prognósticos praticamente ignorados (LIMA, 1953).

A introdução da sulfona no tratamento da hanseníase por FAGET e cols. em 1943, modificou de modo substancial o decurso, contagiosidade e o panorama profilático da moléstia (BECHELLI e CURBAN, 1975), pois a falência, quase total, das campanhas de profilaxia da hanseníase, baseada exclusivamente na segregação dos casos contagiantes, estava praticamente decretada. Atesta-o a permanência dos mesmos índices da endemia hanseníase, em todas as áreas endêmicas, onde esta política profilática tem sido adotada e mantida com regularidade, por décadas (LIMA, 1953).

Para apreciar devidamente a importância do uso das sulfonas é preciso considerar a situação anterior à existência de medicamento eficaz. Na forma lepromatosa, a moléstia progredia levando à cegueira, e deformações estéticas (fácies leonina, lepromas na face). Doentes de hanseníase indeterminada, com

lepromino-reação negativa, evoluíam em alta proporção para a forma lepromatosa sendo obrigados ao isolamento sanatorial. Casos incipientes da doença não tinham tratamento que lhes garantisse, pelo menos, a condição de não contagiantes. O isolamento constituía etapa obrigatória para a maioria dos enfermos e muitos, temerosos, atrasavam o quanto possível à procura dos serviços de profilaxia, permanecendo como focos de contágio no meio familiar e social.

Em 1956, em decorrência das recomendações do Congresso de Madri, o Serviço Nacional de Lepra, executando uma campanha nacional, com o estilo de ação profilática, dinâmica e quantitativa, com finalidade essencialmente preventiva, adotaram as seguintes medidas: a) alcance do diagnóstico precoce na escala mais elevada possível; b) tratamento precoce em todos os infectantes; c) aplicação de recursos a fim de elevar a resistência das pessoas expostas ao contágio; d) controle da lepra a cargo das organizações médicas - sanitárias não especializadas, de âmbito local (DINIZ, 1958).

Com o uso destas medidas, foi possível, na lepra lepromatosa, deter a evolução e regredir as lesões, com êxito, tanto maior quanto menos avançada apresentava-se a moléstia. Os indeterminados leprominos - negativos dificilmente evoluíam para lepromatosos, e o isolamento sanatorial restringiu-se (BECHELLI e CURBAN, 1975).

Assim, por muitos anos - de fato desde década de 1940 -, a infecção bacteriana da lepra foi tratada com uma droga apenas, a sulfona (monoterapia). Embora a monoterapia tenha detido ou curado a doença em dezenas de milhares de pacientes com hanseníase (desde que fosse dado em dosagem e tempo adequado), ficou claro, posteriormente, que o uso de uma única droga permitiu o surgimento de bacilos de Hansen resistentes à sulfona (McDOUGALL, 1988). Embora já houvesse suspeita de resistência a essa droga na década de 50, a resistência do *M. leprae* à dapsona propriamente dita foi demonstrada, pela primeira vez, em 1964, mediante a inoculação do bacilo em coxins plantares de camundongos. Em 1960, ocorreu um marco importante na bacteriologia da hanseníase, quando Shepard consegue a multiplicação do *M. lepra*, no coxim plantar do camundongo. Este fato permitiu conhecer todas as características biológicas do *M. leprae*, sendo hoje usado em testes experimentais de vacina e para investigações clínicas, na avaliação da perda da infecciosidade durante a

quimioterapia, estudo de novas drogas e demonstração de resistência (BRASIL, 1989).

Entretanto, esses bacilos resistentes à sulfona começaram gradualmente a se disseminar por diversas partes do mundo. Os pacientes achavam o tratamento muito demorado e a melhora muito lenta, levando-os a segui-lo de forma irregular ou mesmo a abandoná-lo (WHO, 1995).

O Comitê de Especialistas em lepra, da Organização Mundial de Saúde (WHO), se reuniu em 1976 e em seu relatório destacou a necessidade de evitar o temido desenvolvimento de resistência à sulfona. Por esta razão, recomendou o tratamento de todos os casos novos de formas contagiantes (multibacilar) de hanseníase (isto é, virchoviana e a dimorfa, na classificação de Madri), bem como os tratados antes pela monoterapia (sulfona) recidivados ou não, com pelo menos dois medicamentos anti-hansênicos eficazes, em lugar da monoterapia sulfônica (WHO, 1984).

A droga associada à sulfona no tratamento foi a rifampicina, que apresentava alta atividade bactericida. A recomendação de utilização conjunta da dapsona (foi a primeira sulfona a ser descoberta, logo é chamada de sulfona mãe) com a rifampicina, cujo objetivo era evitar o aparecimento de resistência à dapsona, não durou muito tempo, pois, em 1977, Pearson descreveu resistência à sulfona em cinco pacientes sem tratamento (resistência primária).

Ao que parece, a terapia à base de doses baixas de dapsona ou tratamento irregular predispõem o *Mycobacterium leprae* ao desenvolvimento de resistência à droga (resistência secundária). Ocorre também resistência em pacientes submetidos a tratamento regular, mas com prevalência provavelmente muito menor (WHO, 1984).

O Grupo de estudos da WHO sobre quimioterapia da hanseníase para Programa de Controle reuniu-se, em 1981, para analisar os dados de pesquisa sobre as drogas disponíveis para o tratamento da hanseníase e, diante dos dados da resistência primária (ser infectado pelo bacilo de Hansen resistente à droga) e secundária do *M. leprae* a dapsona, como também da resistência à rifampicina entre pacientes que receberam estas drogas no regime de monoterapia, recomendou o uso da associação da dapsona, rifampicina e clofazimina, isto é, a poliquimioterapia (PQT). O regime para os casos paucibacilar (pacientes com menos de cinco lesões), estabelecia o uso de rifampicina e dapsona, administrada

por seis meses, enquanto o regime para os casos multibacilares (pacientes com mais de cinco lesões) faria uso de dapsona, rifampicina e clofazimina, por 24 meses ou até o exame baciloscópico negativar. Com isto, foram adicionadas as novas definições simplificadas de hanseníase paucibacilar e multibacilar nos manuais operacionais para ajudar a implementação dos novos regimes. Dentro de poucos anos, o regime padrão da WHO foi largamente posto em prática e o nível de implementação seguiu firmemente. Com o passar dos anos, o sucesso da PQT levou a Assembléia Mundial de Saúde, em 1991, a estabelecer o objetivo de eliminar a hanseníase como problema de saúde pública (reduzindo a prevalência abaixo de 1 por 10.000 habitantes) no ano 2000 (WHO, 1994).

A introdução da PQT modificou radicalmente o perfil da hanseníase nos países endêmicos. A prevalência global estimada foi reduzida em mais de 80% nos últimos 10 anos. Além disto, a combinação de medicamentos utilizada na PQT previne o surgimento de cepas do *M. leprae* resistentes à quimioterapia. A PQT é tão efetiva que, mesmo aplicada por unidades de saúde, com recursos e infra-estrutura limitados, poucos pacientes deixam de responder a seus efeitos (WHO, 1995).

O Brasil teve a iniciativa pioneira de substituir oficialmente o termo “lepra” por hanseníase. Essa medida, entretanto, não tem se mostrado suficiente para, por si só, eliminar o estigma associado à doença. Em primeiro lugar, e principalmente, por sua adoção não ter sido universal, e o termo “lepra” continuar sendo utilizado como sinônimo de hanseníase. Em segundo lugar, e principalmente, porque a adoção não foi acompanhada de um esforço educativo, no sentido de mudar as atitudes diante da doença. Assim, ainda hoje, continuam vigentes, leis que discriminam o doente de hanseníase, impedindo a sua reabilitação social. (BRASIL, 1989). Na Terceira Conferência Internacional para Eliminação da Lepra, realizada em Abdjan, na Costa do Marfim, em 1999, o Brasil assumiu compromisso de participar da aliança global proposta pela WHO, para eliminar a hanseníase, como problema de saúde pública, de todos os países, até o ano 2005 (BRASIL, 1999).

Para alcançar a eliminação, bem como a manutenção da prevalência em níveis baixos para os municípios que já alcançaram a meta, a Área Técnica de Dermatologia Sanitária do Ministério da Saúde publicou o Guia para Implantar /

Implementar as Atividades de Controle da Hanseníase nos Planos Estaduais e Municipais de Saúde (BRASIL, 1999).

1.2. Características do Agente Etiológico e Transmissão

A hanseníase ou mal de Hansen (MH) é uma moléstia de evolução crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*, da família *Mycobacteriaceae*, ordem *Actinomycetales*, classe *Schizomycetes* (SAMPAIO e RIVITTI, 2001). O *Mycobacterium leprae*, foi isolado em 1870 por Gerhardt Henri Armauer Hansen, na Noruega, e foi confirmado como agente da hanseníase por Albert L. Sigmundo Neisser, posteriormente, em 1879 (MAZZINI, 1997). Com a descoberta do bacilo de Hansen, as outras teorias causais sobre a transmissão da doença até então vigentes como as hereditárias, congênitas ou alimentares, foram em pouco tempo relegadas à categoria de meras curiosidades históricas (BRASIL, 1989; BECHELLI e ROTBERG, 1951). O *M. leprae* foi o primeiro agente etiológico causador de doença no ser humano a ser identificado, por microscopia (SAMTER, 1971). A descoberta do bacilo constituiu a primeira evidência científica do caráter infecto-contagioso da hanseníase e, embora se tratasse de uma prova incompleta de sua etiologia bacteriana, foi aceita como suficiente pela maioria dos estudiosos da doença (BRASIL, 1989).

O *M. leprae* é um bacilo gram-positivo, álcool-ácido resistente, corado pela fucsina em vermelho e que não descora pelos ácidos ou álcoois - Método Ziehl-Nielsen (BECHELLI, 1988). Quando corado, no corpo bacilar observam-se granulações denominadas de Lutz-Unna. Parece que, quando ocorre o envelhecimento natural do bacilo ou a sua desintegração por influência do tratamento, os grânulos persistem e continuam a ser observados ao microscópio de maneira isolada. Na rotina clínica bacteriológica são denominadas poeiras bacilares. Através da combinação da microscopia óptica, eletrônica e testes de viabilidade, estabeleceu-se que os bastonetes granulados e irregularmente corados não eram viáveis e que essa irregularidade correspondia à perda de componentes celulares após a morte (BRASIL, 1989). O bacilo possui 1,5 a 8 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 micra de largura. Resiste em temperatura ambiente, por cerca de 36 horas, ou aproximadamente 9 dias em temperaturas

entre 36,7° e 77,6 % de unidade média. Seu tempo de multiplicação, no indivíduo infectado, é lento, podendo levar de 11 a 16 dias (LOCKWOOD, 2004).

Em microscopia eletrônica, *M. leprae* consiste em um citoplasma eletrodense revestido por uma membrana plasmática interlaminar. Por fora desta reside à parede celular bacteriana, rodeada por uma área radiotransparente, a capa cérea típica das micobactérias (LEVER e LEVER, 1991). Embora parasito restrito ao macrófago humano, o bacilo de Hansen tem também o seu *lócus anatômico preferentialis*, isto é prolifera principalmente na pele, nervos, mucosa nasal e fígado. A pele e principalmente, a mucosa nasal, são os locais onde o bacilo de Hansen encontra os meios para se exteriorizar, garantindo a contaminação de outros indivíduos e, dessa forma, perpetuando a sua espécie (CERUTI, 1945). Uma vez tendo penetrado no organismo através desses mesmos locais, dissemina-se por via linfática e sangüínea atingindo as estruturas mais favoráveis ao seu desenvolvimento (MICHALANY e MICHELLANY, 1988).

Sua infectividade é elevada, porém sua patogenicidade é relativamente baixa, pois apenas 5-10% dos infectados adoecem. A quantidade de bacilos eliminados pelas vias aéreas superiores do doente virchoviano é extraordinariamente elevada, com cerca de 185.000 bacilos eliminados, durante 10 minutos de fala (AZULAY e AZULAY, 1997). Com respeito à entrada do bacilo no organismo humano, subsistem ainda algumas dúvidas, embora as vias respiratórias sejam geralmente consideradas como a principal porta de entrada (BRASIL, 1989).

O *Mycobacterium leprae* sintetiza uma fração antigênica denominada glicolipídio fenólico (PGL), que é encontrada em tecidos infectados de pacientes. Essa fração é específica do *M. leprae*, uma vez que anticorpos contra PGL não são encontrados em pacientes com outras infecções micobacterianas, inclusive a tuberculose. Estudos quantitativos revelam uma proporção entre os níveis de anticorpos produzidos e a população bacteriana dos pacientes. Através desta descoberta, foi possível estabelecer testes imunológicos com grande aplicabilidade em estudos epidemiológicos, onde se inclui a detecção da infecção subclínica (AZULAY e AZULAY, 1999; BRASIL, 1999).

O bacilo da hanseníase apresenta características muito semelhantes ao *Mycobacterium tuberculosis*, diferenciando-se deste por apresentar uma tendência para a formação de aglomerados do tipo feixes ou massas compactas e

arredondadas, conhecidas como globias, que são unidas por uma substância denominada gléia. Ainda não foram desenvolvidas técnicas eficazes de cultivo do bacilo de Hansen em laboratório, em meio de cultura artificial ou em cultura de células. Seu cultivo pode ser desenvolvido em cultura por inoculação de bacilos em tecidos de camundongos ou em *Dasytus novemcinctus*, uma espécie de tatu (LEVINSON e JAWETZ, 1998). Admite-se ser o homem o reservatório natural do bacilo, mas há relatos do provável encontro dessas micobactérias em musgos da Costa do Marfim e da Noruega e, também, em tatus e macacos naturalmente infectados. Epidemiologicamente, as descobertas parecem não desempenhar papel importante na cadeia de transmissão da doença (SAMPAIO E RIVITTI, 2001).

A sua transmissão ocorre principalmente através da eliminação dos bacilos, pelas vias aéreas superiores, dos pacientes multibacilares e a penetração pela mucosa nasal ou escoriações da pele dos receptores. Geralmente é necessário contato íntimo e prolongado para que a transmissão ocorra. Também são fontes de bacilos os hansenomas ulcerados, o leite materno, a urina e as fezes, mas aparentemente estes não têm importância na transmissão.

Estima-se que, 70 a 90 % da população em geral, seja resistente ao *M. leprae* devido à imunidade inata, a qual poderia estar reforçada pela vacinação com BCG (Bacilo de Calmette Guerin) ou por reação cruzada em pessoas que tem contato com *Mycobacterium tuberculosis* ou outras micobactérias atípicas (TALHARI e NEVES, 1997). A vacina BCG deve sua origem à atenuação “in vitro” por Calmette Guerin, de uma cepa do *Mycobacterium bovis*, entre os anos de 1906 e 1909. O uso da BCG na prevenção da hanseníase foi sugerido por J.M.M.Fernandez, (FERNANDEZ, 1939) e tem sido um importante tema de pesquisa em hanseníase nos últimos 50 anos (SMITH, 1988).

Na realidade, já em 1953, foram estabelecidos alguns postulados no 6º Congresso Internacional de Lepra, em Madri. Dentre eles constava à recomendação da Comissão à vacinação pelo BCG e a realização de estudos para avaliar o seu valor terapêutico (DINIZ, 1960).

Nos estudos realizados no Brasil e em outros países para verificar o efeito protetor da BCG na hanseníase, o nível de proteção variou de 20 a 80%, e sugeriu uma maior proteção para as formas multibacilares da doença (BRASIL, 1994).

A Norma Nacional recomenda na Portaria nº. 814/GM, de 22 de julho de 1993:

1- A aplicação do BCG-ID em paciente com hanseníase independentemente da forma clínica. Em alguns casos, o aparecimento de sinais clínicos de hanseníase, logo após a vacinação, pode estar relacionado com o aumento da resposta imunológica em um indivíduo anteriormente infectado (BRASIL, 1994).

2- O intervalo recomendado para a segunda dose da vacina BCG-ID é a partir de 6 meses da primeira dose (considerar a cicatriz por BCG-ID prévia, como primeira dose, independentemente do tempo de aplicação). Na dúvida, aplicar as duas doses recomendadas (BRASIL, 1994).

1.3. Classificação das Formas Clínicas da Hanseníase

As múltiplas manifestações clínicas na hanseníase são resultados das diversas respostas do tecido do hospedeiro à presença do bacilo de Hansen (*M. leprae*) em seu corpo. Nas pessoas que tem resistência absoluta, o bacilo, ao entrar no seu corpo, será destruído, e não apresentará nenhum sinal da doença. Naquelas pessoas que não tem resistência absoluta, a entrada do bacilo de Hansen produzirá sinais da doença, e estes sinais variam de acordo com o grau da resistência específica do hospedeiro. Sendo a resistência razoavelmente alta, as formas localizadas e benignas da doença, serão produzidas; e se não houver praticamente resistência, a forma severa e generalizada da doença desenvolverá.

Entre estes dois extremos, temos um espectro amplo de variação de resistência, que irá levar as várias formas intermediárias da doença (DHARMEDRA, 1989). Esta polarização da hanseníase foi notada já no período do empirismo. Assim, os árabes estudavam a hanseníase em dois grupos “baras” e “juzam”, como também os gregos a classificavam em “elephantiasis” e “leuces”.

DANIELSSEN e BOECK, em 1848, dividiam o Mal de Hansen em “lepra nodular” e “lepra anestésica”. HANSEN e LOOFT, em 1895, usaram a classificação semelhante: “lepra nodular” e “lepra máculo - anestésica” (TALHARI e NEVES, 1984).

No Congresso de Manila (Filipinas), em 1931, enfatizando o segmento predominantemente atingido pela enfermidade - pele ou nervo - e o grau de evolução (critérios topográfico - evolutivos), a lepra foi classificada em:

- I Tipo cutâneo (I, II e III).
- II Tipo neural (I, II e III).
- III Tipo misto.

O seguinte modelo de classificação foi aprovado no Congresso Internacional de Lepra, realizada no Cairo (1938), seguindo os critérios do resultado da lepromino-reação e a intensidade das manifestações clínicas:

- I. -Tipo lepromatoso (I, II e III).
- II. -Tipo neural (anestésica, neurítica, macular simples, macular tuberculóide).

A Classificação Sul-americana (1939) estabeleceu o seguinte:

- I. -Tipo lepromatoso.
- II. -Tipo tuberculóide.
- III. -Tipo incompletas.

Subtipos: cutâneos, neurais e cutâneoneural.

Na II Conferência Pan-americana, realizada no Rio de Janeiro, em 1946, a "Classificação Sul-americana" foi aceita com pequenas modificações, e recebeu a denominação de "Classificação Pan-americana". Foram reconhecidas as formas anteriormente citadas, adicionando a "forma macular simples" e a "neurítica pura".

No V Congresso Internacional de Leprologia, realizado em Havana, em 1948, observando características clínicas, imunológicas, estruturais e evolutivas relativamente estáveis, foram reconhecidas as seguintes formas:

- I. Tipos polares propostos em 1938, por Fernando Eduardo Rabelo:
 - a) Lepra lepromatosa (LL);
 - b) Lepra tuberculóide (LT).
- II. Grupo: Lepra indeterminada (LI).

No VI Congresso Internacional de Lepra, realizado em Madri (1953), usaram para classificação os critérios clínico, imunológico (reação de Mitsuda), bacteriológico e histopatológico (CONVIT e REYS, 1983).

Classificar uma doença é uma maneira de compreendê-la melhor, e com isso, procurar uma terapêutica que possa controlá-la, ou mesmo erradicá-la. Quanto mais fatos novos forem aparecendo fruto do seu estudo, mais a classificação se altera e se completa (OPROMOLLA, 2000). Nos indivíduos que adoececem, a infecção evolui de maneiras diversas, de acordo com a característica da resposta imunológica dos hospedeiros. Se a resposta imunológica é competente, produz-se uma forma localizada e não contagiosa da doença; se essa competência não é efetiva, desenvolve-se uma forma generalizada e contagiosa. Entre os dois extremos, encontram-se formas intermediárias, refletindo um largo espectro de variações de resistência.

Nos dias atuais, é difícil obter-se uma classificação por formas clínicas universalmente aceitas, devido à discordância quanto à valorização dos critérios habitualmente utilizados. É importante assinalar que, qualquer que seja a classificação feita, deve ter apoio em quatro critérios: clínico, imunológico, bacterioscópico e histológico (RIDLEY, 1966; SAMPAIO e RIVITTI, 2001; BRASIL, 1994). No entanto, os critérios clínicos prevalecem como soberanos sobre os exames histopatológicos (BRASIL, 1994).

A classificação atualmente adotada nos serviços públicos de saúde brasileiros resultou do VI Congresso Internacional de Leprologia, realizado em Madri, em 1953. Tem a proposta de classificar a doença segundo a tendência de evoluir em direção a um dos pólos, isto é, a uma das duas formas estáveis (imutáveis) e em definida oposição - imune-negativo virchoviana, e imune-positivo tuberculóide (RABELLO, 1980; AZULAY, 1999).

Assim, encontram-se quatro formas básicas de hanseníase:

- a) **Indeterminada ou precoce** - fase inicial da doença, considerada como matriz dos dois pólos, apresentando alterações de sensibilidade cutânea, característica da doença;
- b) **Tuberculóide** - pólo não contagioso, habitualmente estável, com baciloscopia, em geral, negativa, lesões bem delimitadas e freqüentes acometimento nervoso:

c) **Virchoviana** - pólo contagioso, com grande número de bacilos, apresentando lesões cutâneas difusas e acometimento sistemático.

d) **Dimorfa** - muito instável, com baciloscopia positiva ou negativa e manifestações cutâneas polimorfas.

Além dessas formas, verificam-se episódios reacionais, que acometem os portadores de hanseníase tuberculóide, dimorfa e virchoviana (BRASIL, 1989).

Em 1962 e depois em 1966, RIDLEY e JOPLING propuseram uma classificação para ser usada pelos pesquisadores. Nessa classificação, a doença é considerada um espectro que apresenta dois tipos polares estáveis, o tuberculóide polar (TTP) e o virchoviana polar (VVP) e os interpolares, imunologicamente instáveis: Tuberculóide secundário (TTs), os “borderlines” ou dimorfos tuberculóides (DT), dimorfo-dimorfo (DD), dimorfa virchoviana (DV) e o Virchoviana subpolar (VVs), (SAMPAIO e RIVITTI, 2001). Esta classificação atribui à forma indeterminada uma posição de menor importância, quando, na realidade, ela é importantíssima, pela sua alta frequência, evidenciada nos censos intensivos. É de grande interesse epidemiológico, pois, é a forma precoce da doença ainda não definida no sentido polar (AZULAY e AZULAY, 1997).

Apesar desta classificação ter sido elaborada mais para fins de pesquisa, ela começou a ser utilizada indiscriminadamente sem que os seus usuários se atenham fielmente aos conceitos histopatológicos que são definidos de maneira rigorosa. O resultado é que o que está se usando hoje em dia, é a classificação de Madri, com a subdivisão do grupo dimorfa e as respectivas siglas usadas por Ridley e Jopling (SAMPAIO e RIVITTI, 2001).

A organização Mundial de Saúde (WHO) propôs por sua vez, uma classificação operacional de doentes para o tratamento com Poliquimioterapia (PQT), baseado no número de lesões, de acordo com os seguintes critérios:

Paucibacilares (PB) - pacientes que apresentam até 5 lesões de pele, sem acometimento de troncos nervosos, e/ou acometimento de apenas um tronco nervoso.

Multibacilares (MB) - pacientes que apresentam mais de 5 lesões de pele e/ou acometimento de mais de um tronco nervoso.

A baciloscopia de pele, quando disponível, deve ser utilizada como exame complementar para a classificação dos casos em PB ou MB. A baciloscopia

positiva classifica o caso como MB, independentemente do número de lesões (BRASIL, 2001).

1.4. REAÇÕES HANSÊNICAS

As reações hansênicas são a causa maior de lesões de nervos e incapacidades em hanseníase (WHO, 1995). Reações hansênicas são consideradas episódios agudos ou subagudos caracterizados por acometimentos cutâneos e sistêmicos, provenientes de alterações do estado imunológico. Estas, muitas vezes, alertam o paciente, para procura de atendimento médico, permitindo o diagnóstico.

Assim, como o tipo de apresentação clínica, está relacionado à resposta imune hospedeiro-parasita, acredita-se que flutuações espontâneas na resposta imune seriam as responsáveis por estas reações (BRITTON e LOCKWOOD, 1997). Duas formas de estados reacionais têm sido descritas, usualmente chamadas de reações hansênicas do tipo 1 e tipo 2 (JOPLING, 1983). As reações tipo 1 ocorrem em pacientes que possuem certo grau de imunidade celular como os tuberculóides e dimorfos, e as reações do tipo 2 são mediadas por anticorpos que ocorrem nos virchovianos e também em alguns dimorfos. Estas últimas são denominadas, freqüentemente, eritema nodoso hansênico - ENH (SAMPAIO e RIVITTI, 2001). Os quadros reacionais da hanseníase podem ocorrer antes, durante ou após a instituição do tratamento específico (AZULAY e AZULAY, 1999).

1.4.1. Reação do Tipo 1 ou Reação Reversa (Rr)

Resulta do aumento da imunidade celular, que clinicamente se expressa por inflamação das lesões cutâneas, dos troncos nervosos e, conseqüentemente, alteração sensorial e motora (RIDLEY e JOPLING, 1966).

A reação reversa representa uma resposta de hipersensibilidade tipo retardada aos antígenos do *M. leprae* (JACOBSON, 1981). Entretanto, permanece desconhecido qual antígeno do *M. leprae* é responsável pela reação. Quando comparado à reação de um paciente com a de outro, o antígeno

determinante é diferente, mesmo quando os pacientes têm forma clínica idêntica. Tem sido mostrado que o *M. leprae*, pele humana, tecido dos nervos tem um número de determinantes antigênicos que são comuns (NAAFS, 1992).

Tem sido descritos também dois tipos de reação do tipo 1, que são chamadas de “upgrading” (ascendente) e “downgrading” (descendente). As reações ascendentes são associadas com a rápida melhora da resposta da imunidade celular aos antígenos do *M. leprae* e a diminuição da carga bacilar e são interpretadas como um deslocamento através do espectro lepromatoso para o tuberculóide. Inversamente, a reação descendente deve-se a uma perda parcial da imunidade celular e leva a um deslocamento em direção do pólo lepromatoso.

De fato, os sinais e sintomas que acompanham as reações ascendentes e descendentes são com frequência clinicamente similar e podem ser indistinguíveis (LIENHARDT e FINE 1994).

A reação ascendente ocorre geralmente nos seis primeiros meses de tratamento. Devido à rápida melhora da imunidade celular, inverte a tendência natural da hanseníase dimorfa, na ausência de tratamento, de evoluir lentamente para o pólo virchoviano.

Caracteriza-se clinicamente pela mudança rápida de algumas ou de todas as lesões cutâneas, que se tornam eritematosas, infiltradas, mais salientes, brilhantes, quentes ao toque. Por vezes, há necrose com ulceração das lesões, novas lesões podem surgir e pode ocorrer descamação com evolução do quadro (FRANÇA, 1999; ANDRADE et al, 2005).

Sintomas sistêmicos como mal estar e febre não são usuais, sendo comum o comprometimento neural. Este se apresenta como tumefação rápida de um ou mais nervos, com dor e sensibilidade no local do edema, principalmente onde o nervo é mais superficial.

O acometimento do nervo ulnar, fibular comum e do facial, podem provocar a garra em mão, pé caído e paralisia facial, respectivamente, sendo estes os nervos em que se tem um grande risco de lesão, provocando alterações motoras sérias, que costumam ser permanentes se negligenciadas ou tratadas incorretamente. Raramente pode ocorrer abscesso de nervo. Manifestações associadas, como edema das mãos, pés, ou face, hipersensibilidade palmar e plantar freqüentemente estão presentes, podendo ser, por vezes, sinais precursores de reação ascendente (JOPLING, 1983).

A reação descendente é uma piora gradual que ocorre principalmente nos pacientes sem tratamento, sendo vista na forma BV e, menos freqüente, na forma BB (Ramos-e-Silva et al, 2004).

Um ponto de debate é o conceito de reação ascendente e descendente. Exteriorizado por alguns autores que durante a reação de ascendência a resposta imunológica mediada por células é direta contra os antígenos chamados “antígenos de proteção”. Os bacilos são eliminados, mas o tecido é destruído, e os pacientes evoluem, para mais tuberculóide, ou mesmo para a cura. Entretanto, danos extensos aos nervos ocorrem com freqüência.

Durante a reação descendente, o mesmo dano de tecido ocorre, por meio de mecanismo imunologicamente idêntico. Entretanto, o *M. leprae* não é eliminado, desde que a resposta imunológica, mediada por célula, seja diretamente contra os determinantes antigênicos que são irrelevantes para a sobrevivência do *M. leprae*. O bacilo continua a multiplicar, e a despeito do episódio da reação, o paciente torna-se mais virchoviano (NAAFS, 1992).

O tratamento indicado pelo Ministério da Saúde é a administração de prednisona via oral 1 a 2mg /kg por dia, com as reduções a intervalos fixos, conforme avaliação clínica.

1.4.2. Reação do Tipo 2

As reações hansênicas apresentam-se com freqüência como emergência médica, causa rotineira de atendimento ambulatorial e hospitalização, responsáveis em grande parte pela morbidade, dano neural, incapacidades e manutenção do estigma em hanseníase (GUERRA et al. 2002). Esta é uma reação comum que ocorre em pacientes com hanseníase virchoviana e menos freqüente nos casos dimorfo vichorviano (SHEGAL, 1987).

A primeira descrição clínica e histológica desta reação foi feita por um leprólogo japonês, Murata, num jornal alemão de patologia em 1912. Quando ele propôs o nome “erythema nodosum leprosum”, tal denominação não deixa claro ser uma reação inflamatória sistêmica (JOPLING, 1983).

O eritema nodoso hansênico (ENH) é um fenômeno sistêmico, não se restringindo à pele. Ele ocorre mais freqüentemente na hanseníase virchoviana que acomete diversos órgãos, e todos os lugares onde houver um infiltrado

específico que pode fazer parte do quadro reacional, e mesmo onde não há esse infiltrado, como é o caso do rim (OPROMOLLA, 2000).

O quadro clínico se traduz por febre, mal estar, dores no corpo, aumentos dolorosos de linfonodos, placas e nódulos eritematosos, que podem ulcerar (eritema nodoso necrotizante) ou não em vários segmentos do corpo, neurites, artralguas e artrites, irites e iridociclites, orquites e orqui-epidimites, hepato-esplenomegalias dolorosas e algumas vezes icterícia e também trombose (SAMPAIO e RIVITTI, 2001).

A reação tipo 2 pode ocorrer antes, em qualquer momento do ciclo da quimioterapia, ou após o tratamento. Os episódios de ENH podem ser ocasionais ou esporádicos, porém, em pacientes graves, pode ser desde freqüentes a quase sem remissões. Se não tratado, o ENH severo pode associar-se com perda significativa da sensação protetora das mãos e dos pés, geralmente por neurites não manifestas, isto é, neurites silenciosas (THOMAS e MODLIN, 2001). Os principais fatores potencialmente desencadeantes dos episódios reacionais são: a gestação, infecções concorrentes, estresse físico ou psicológico (BRASIL, 2002).

O surto de ENH pode ocorrer antes do tratamento, mas é mais freqüente após o quarto ou sexto mês da instalação da terapêutica; 60% dos pacientes virchovianos estão sujeitos a esses surtos, que também podem apresentar essas reações ao mesmo tempo em que são capazes de apresentar reação do tipo 1 (OPROMOLLA, 2000).

Classicamente, a reação do tipo 2, ocorre em pacientes BL e LL. De acordo com PFALTZGRAFF e col (1985), mais de 50% dos pacientes LL e 25% dos pacientes BL desenvolvem reação do tipo 2 durante a evolução da doença.

São medidas recomendadas para o tratamento da reação Tipo 2:

- 1 Se o doente estiver sob tratamento quimioterápico, mantê-lo sem modificação, exceto se apresentar efeitos colaterais graves.
- 2 Prescrever talidomida: de 100 a 400 mg por dia, conforme a intensidade do quadro.
- 3 Manter a dose inicial até a regressão clínica do quadro reacional.
- 4 Em casos com comprometimento neural, introduzir corticosteróides, segundo o esquema já referido, e programar ações de incapacidades (BRASIL, 2002).

1.5. NEURITE HANSÊNICA

A neurite é um processo inflamatório agudo ou crônico, de nervos periféricos, que ocorrem na hanseníase, podendo evoluir com ou sem dor e com ou sem déficit sensitivo ou motor (BRASIL, 2002). Neurite é o termo mais amplamente utilizado, mas há quem prefira o termo “neuropatia” porque nem todo comprometimento neural é consequência de inflamação ou infecção. Por este motivo, os termos “neurite e neuropatia” serão utilizados para fins deste estudo, como sinônimos (DUERKSEN, 1997).

Na hanseníase, as lesões neurais são precoces, de intensidade variável e podem ser as únicas observadas; essas lesões existem em todas as formas, exceto na denominada nodular da infância (CAMPOS e BECHELLI, 1946).

A atenção aos diferentes aspectos neurológicos da hanseníase permite uma visão semiótica completa que facilita o diagnóstico de suas formas clínicas e o estabelecimento dos diagnósticos diferenciais (SELBY, 1974).

A neuropatia em hanseníase é tão complexa que nenhuma definição poderá contemplar seu significado. Ela é caracterizada por duas situações clínicas distintas.

Uma, é o comprometimento direto pelo *M. leprae* das terminações neurais finas e corpúsculos sensitivos, tanto da pele, como da córnea. A perda de sensibilidade se assemelha ao padrão “luva e meias” e as áreas de perda de sensibilidade não seguem o padrão de distribuição dérmica dos grandes troncos. O tratamento precoce da doença é a única maneira de prevenir este tipo de neuropatia.

A outra manifestação clínica da neuropatia é o comprometimento de troncos nervosos (DUERKSEN, 1997).

Parece haver três fatores importantes nas lesões nervosas:

- 1) A relação entre os tecidos e a forma clínica da doença, onde as paralisias são muito mais precoces e intensas na hanseníase tuberculóide (HT). Na hanseníase dimorfa (HD), o acometimento nervoso é significativo; maior número de nervos é lesado e a possibilidade de graves neurites e deformidades é grande, principalmente no HD mais próxima do pólo tuberculóide. Na hanseníase virchoviana (HV), apesar do comprometimento de maior número de nervos, a possibilidade de paralisias é menor.

2) O espessamento das fibras nervosas do epineuro. Quanto maior o número de fibras, maior será possibilidade de paralisia.

3) O outro fator estaria relacionado com a distância perpendicular entre o nervo e a superfície do corpo. Quanto maior a distância, menor seria a probabilidade de paralisia. Quanto mais superficial estiver o nervo, maior será a suscetibilidade a traumas e mais fácil à passagem dos bacilos existentes no infiltrado cutâneo para o tecido nervoso.

Os estreitamentos dos canais osteoligamentares, por onde passam os nervos, também teriam importância no conjunto de fatores que interferem no aparecimento das paralisias. Os mecanismos causadores das incapacidades são, portanto, neurogênicos e inflamatórios (TALHARI e NEVES, 1984).

Sendo inextensíveis, os canais osteofibrosos não acompanham o acréscimo volumétrico dos nervos inflamados, e conseqüentemente determina-se uma compressão dos troncos nervosos, com hipertensão endo e extraneural e perturbações do fluxo neuronal e do fluxo vascular.

A hipertensão endoneural, enquanto pressão mecânica atua bloqueando a condução nervosa. A hipertensão extraneural, ao mesmo tempo causa perturbações hemodinâmicas: de baixo nível - veno e linfoestase e de alto nível - isquemia (RENZO, 1994).

Como qualquer outra inflamação, também a inflamação imunológica hansênica provoca edema e infiltração, as quais em conjunto e em percentagens diferentes, conforme o tipo de reação e a duração/ intensidade da mesma, fazem constantemente aumentar o volume e o diâmetro dos nervos atingidos (hipertrofia) e evidencia-se inicialmente com o espessamento à palpação. Por conseguinte a neurite hansênica é sempre hipertrófica (RENZO, 1994).

Nos trocos nervosos, as populações bacilares são maiores nas regiões de temperatura baixa, ao longo do trajeto superficial, próximo à pele e profundamente marginados por ossos ou tendões e ligamentos, nos canais osteoligamentares, quando o nervo atravessa a região de uma articulação. Estes segmentos têm uma temperatura em torno de 2 graus Celsius a menos em que nos segmentos que o nervo está em contacto com os músculos mais profundos (GARBINO, 2000).

Os nervos periféricos são formados por grupos de fibras nervosas. Essas fibras são constituídas por um axônio e sua bainha envoltória, chamada de célula

de Schwann, que formam envoltório ao redor do axônio. As células de Schwann, presentes constantemente no sistema nervoso periférico, envolvem cada axônio mielinizado ou não. Quanto mais calibroso o axônio, maior o número de envoltórios, concêntricos de célula de revestimento, e, neste conjunto de envoltórios, forma-se uma camada lipoprotéica, a bainha de mielina. Fibras de pequeno diâmetro, envolvidas por uma única dobra da célula envoltória, constituem as fibras nervosas amielínicas (CHUSID, 1985).

A célula de Schwann corresponde ao fulcro, para onde convergem os bacilos, e em seguida, os mecanismos imunológicos desencadeiam-se, destruindo ambos, bacilos e células de Schwann (LUMSDEN, 1994).

As células de Schwann podem representar um importante elemento na evolução da hanseníase. Não sendo macrófagos profissionais, não possuem lisossomos, e aí os bacilos podem se proliferar ou manterem-se em estado quiescente por muito tempo, livres de reação imune do hospedeiro. Assim, estas células representaram um reservatório bacilar responsável, pelo desencadeamento de episódios reacionais abruptos, pelas resistências medicamentosa e recidiva (FLEURY, 1997). O bacilo cresce nas células de Schwann, provocando desmienilização, nos segmentos nervosos de maior população bacilar (GARBINO, 2000).

Ocorrem funcionalmente nos nervos periféricos três grupos principais de fibras: fibras motoras, sensitivas e ou fibras vegetativas ou autônomas (CHUSID, 1985).

O *Mycobacterium leprae* ataca as fibras do sistema nervoso periférico sensitivo, motor e autônomo. Suspeita-se que os bacilos da hanseníase penetram nos nervos através dos vasos endoneurais (JOPLING e McDOUGALL, 1991).

As lesões incapacitantes mais graves na hanseníase são, em sua maioria, conseqüências do processo inflamatório específico nos nervos e, uma outra parte, é produzida por esse mesmo processo inflamatório, diretamente no tegumento e estruturas contíguas (LIANZA, 1985). As incapacidades, portanto, são conseqüentes à invasão bacilar, infiltração celular e isquemia (ARVELLO, 1997).

Na hanseníase, há o acometimento de fibras autonômicas, sensitivas e motoras. Entre as manifestações autonômicas, destaca-se a perda da sudorese, resultando em pele ressecada. O acometimento das fibras cutâneas resulta na perda de todas as formas de sensibilidade (dor, frio, calor, tato, parestesia e

posição segmentar) e de paresia, paralisia e atrofia muscular (VAN BRAKEL e KHAVAS, 1996).

Na hanseníase, as compressões nervosas mais importantes e mais freqüentes são:

a) No membro superior:

1. A compressão do nervo ulnar no cotovelo.
2. A compressão do nervo mediano no pulso.

b) No membro inferior:

3. A compressão do fibular comum no joelho.
4. A compressão do nervo tibial posterior no tornozelo (RENZO, 1994).

Dentre os nervos ulnar, mediano, radial e fibular, atingidos pela neurite na hanseníase, o nervo ulnar é quase três vezes o mais comprometido. Acreditamos que a perda da elasticidade é o fator mais importante para que o nervo ulnar seja o mais suscetível à isquemia local.

Ele é o nervo que requer maior excursão e elasticidade, de forma a se adaptar ao movimento de flexo-extensão do cotovelo. Na figura 1 vemos o estiramento do nervo ulnar na flexão do cotovelo (DUERKSEN, 1997).

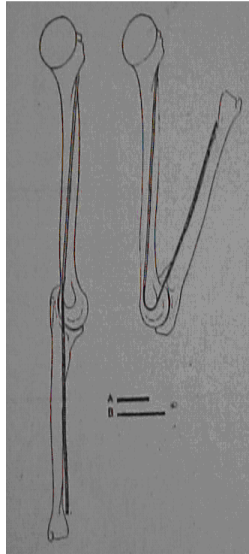


Figura 1 - Estiramento do nervo ulnar.
Fonte: CARAYON e GIRAUDEAU, 1976.

1.5.1. As Neurites Podem Ser Classificadas:

1) Conforme o tempo de duração:

- Agudas;
- Crônicas.

2) Conforme a presença ou ausência de sintomas:

- Dolorosas (deficitária/não deficitária);
- Não dolorosas ou “neurite silenciosa” (deficitária).

As neurites agudas são aquelas que se apresentam de forma abrupta, com quadro clínico de dor intensa, espontânea ou desencadeada pela palpação (CROFT et al., 1997). Com frequência, as estruturas neurais desenvolvem edema resultando em espessamento dos nervos com alterações da função sensitiva ou sensitivo-motora (JOB, 1996). Já as neurites crônicas, se caracterizam por um início insidioso, sem sintomatologia muito evidente, apresentando inicialmente apenas discretas alterações sensitivas e progredindo com alterações motoras e com sintomatologia dolorosa variável (GARBINO, 2000).

Na neurite não dolorosa ou silenciosa, o quadro se caracteriza basicamente por alteração da função sensitiva e motora e ou trófica, sem sintomatologia dolorosa (SOLOMON et al. 1998).

No mesmo contexto, classificam-se as neurites em deficitárias ou não, de acordo com a presença ou ausência de alteração da força muscular e da sensibilidade (BRASIL, 2001).

1.6 - DIAGNÓSTICO DAS LESÕES NEUROLÓGICAS

1.6.1 - Técnica de Exploração dos Principais Nervos Periféricos Afetados na Hanseníase.

Antes de explorar um nervo para identificar o seu acometimento pela hanseníase, deve-se perguntar se há dor espontânea. A palpação deve ser realizada com manobras suaves, para não causar desconforto ao paciente, usando a polpa digital do segundo e terceiro quirodáctilos. Seguir o trajeto do nervo no sentido distal proximal (BRASIL, 2001).

Para cada um dos nervos deve-se procurar a presença de dor espontânea ou provocada pela palpação, aderência aos planos adjacentes e espessamento - aumento de diâmetro ou modificação na textura dos nervos. Deve-se sempre comparar com o lado oposto.

Nervo auricular - Com o paciente em rotação da cabeça em direção do ombro, verificar o espessamento do nervo auricular, que será facilmente visível cruzando o músculo esternocleidomastóideo (Fig.2).

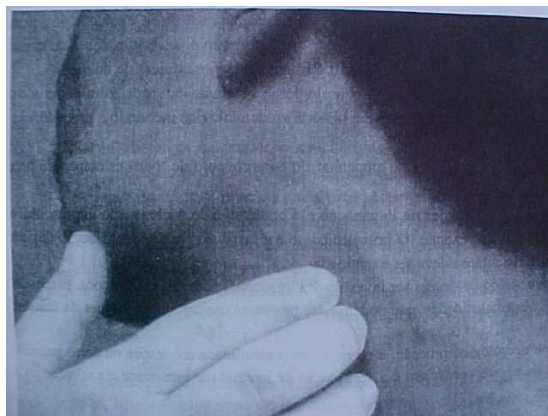


Figura 2 - Espessamento do nervo auricular

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Nervo radial - Com o cotovelo em flexão de 90° e os músculos do ombro e braço em relaxamento completo, pesquisarem o nervo no terço médio do úmero, atrás da inserção do músculo deltóide (Fig. 3).

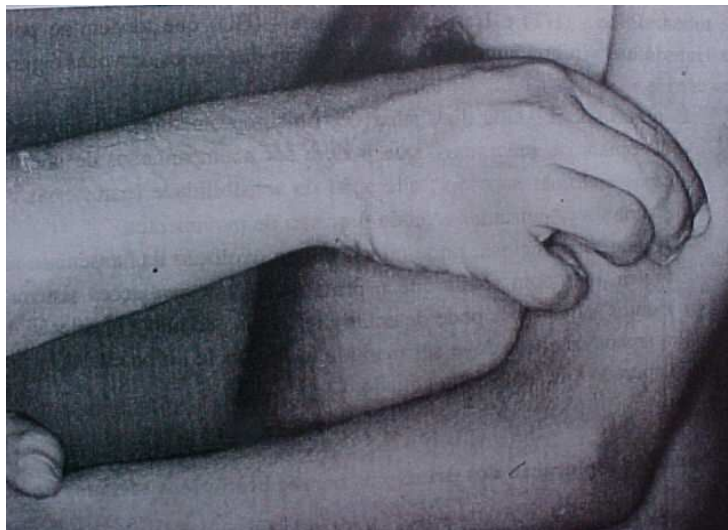


Figura 3 - Palpação do nervo radial

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Nervo ulnar - Fazer flexão de 90° do cotovelo, ficando a mão em pronação, apoiada na mão do examinador. Com isso, dá-se o relaxamento dos músculos e a palpação do nervo poderá ser feita não apenas ao nível da goteira epitrocleana, como também, acima desta (Fig. 4).



Figura 4 - Palpação do nervo ulnar.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Nervo mediano - Deve ser pesquisado na face anterior do punho, entre os tendões do músculo palmar longo e flexor radial do carpo (Fig. 5). Normalmente não é palpável nem doloroso.



Figura 5 - Palpação do nervo mediano.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Nervo fibular comum - Estando o paciente sentado com as pernas pendentes, palpar o nervo na face posterior da fíbula, na junção entre sua cabeça e corpo (Fig.6).



Figura 6 - Palpação do nervo fibular comum.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Nervo tibial posterior - Com o paciente sentado, palpar o nervo na zona retro maleolar interna (Fig. 7). Em alguns pacientes é difícil identificá-lo. Normalmente, não é doloroso à palpação superficial (BRASIL, 1994).



Figura 7 - Palpação do nervo tibial posterior.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

1.6.2 - Avaliação da Sensibilidade

Uma vez que a alteração da sensibilidade é um dos primeiros sinais das lesões nervosas na hanseníase, a exploração da mesma é imprescindível para a aplicação precoce de um tratamento para estas neuropatias (ECHEVARRIA e CERVERA, 2000).

Sensibilidade térmica: explora-se com dois tubos de ensaio, um a temperatura ambiente e o outro a não mais de 45° Celsius (Fig.8). Aplicam-se os tubos alternadamente na pele do doente, que nos indicará se sente frio ou calor, ou simplesmente sente o estímulo do contacto com o tubo. O doente deve estar com os olhos fechados (ECHEVARRIA e CERVERA, 2000).

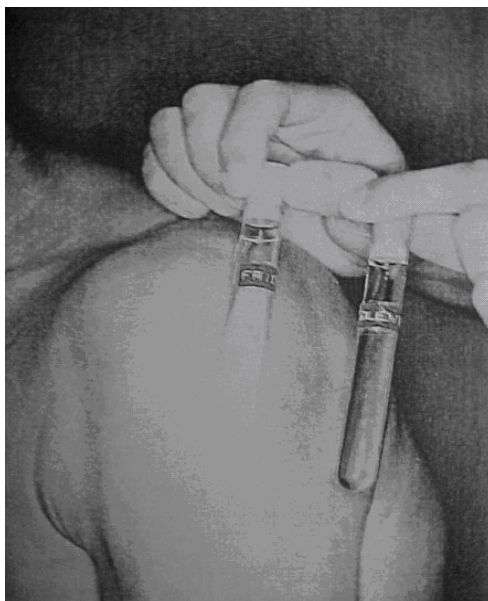


Figura 8 - Teste de sensibilidade térmica.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Sensibilidade dolorosa: estimula-se a zona a avaliar com as extremidades afilada e romba de um alfinete, e pergunta-se ao doente se ele sente um toque ou uma picada (Fig.9).

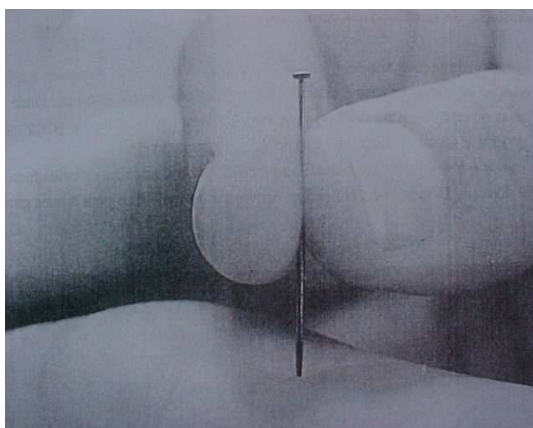


Figura 9 - Teste de sensibilidade dolorosa.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Sensibilidade táctil: podemos utilizar dois métodos, de acordo com o recurso que dispomos:

- Teste do algodão: estimular diferentes pontos da zona a avaliar com um chumaço de algodão, e pedir ao doente que indique onde o toque foi realizado (Fig.10).



Figura 10 - Teste de sensibilidade tátil.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

- Monofilamentos de Semmes - Weinstein (SW) ou estesiômetro: é composto de seis monofilamentos de náilons número 612, de 38 mm de comprimento, diâmetros e cores diferentes, correspondendo a diferentes forças a serem aplicadas sobre a área de pele a ser testada: 0,05g (verde); 0,2g (azul); 2,0g (violeta); 4,0g (vermelho escuro); 10,0g (laranja); e 300,0g (vermelho magenta). Cada monofilamento é fixado a uma haste, em ângulo de 90° graus (Fig.11). Sua finalidade é avaliar e quantificar o limiar de percepção do tato e pressão da pele. Por ser um teste padronizado, cujos resultados são mais consistentes tanto entre uma avaliação e outra, como de um examinador para outro, tem sido utilizado em estudos clínicos e epidemiológicos (LEHMAN et al, 1997).

A avaliação da sensibilidade de mãos e pés é realizada com o estesiômetro. O teste começa com o monofilamento mais fino 0,05 (verde). Na ausência de resposta utiliza-se o monofilamento 0,2 (azul) e assim sucessivamente. Para cada força aplicada na avaliação (cor do filamento), corresponde a uma interpretação clínica específica, apresentadas no quadro 01 (BRASIL, 1994).

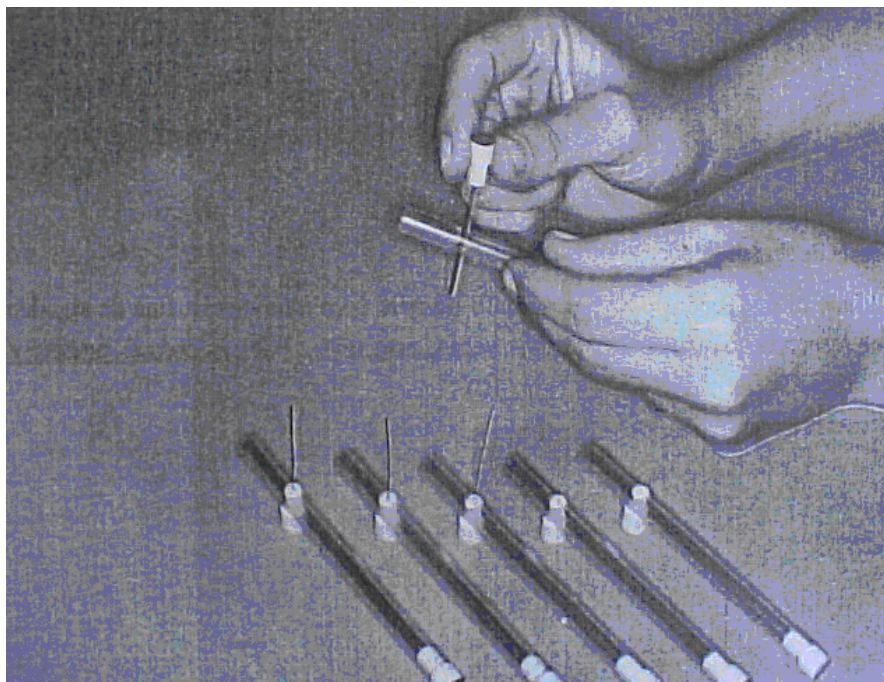


Figura 11 - Estesiômetro.

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

MONOFILAMENTO	CÓDIGO DE REGISTRO	NÍVEL FUNCIONAL
0,05g	Círculo preenchido em verde.	Sensibilidade normal na mão e no pé.
0,2g	Círculo preenchido em azul.	Sensibilidade diminuída na mão e normal no pé. Dificuldade para discriminar textura (tato leve).
2,0g	Círculo preenchido em violeta.	Sensibilidade protetora diminuída na mão e hipoestesia no pé. Dificuldade para discriminação de textura, forma e temperatura. Há risco de lesões.
4,0g	Círculo preenchido em vermelho.	Perda da sensibilidade protetora na mão e no pé. Perda da discriminação de textura, forma e temperatura. Há risco de lesões.
10,0g	Assinalar um "X" na cor vermelha.	Perda da sensibilidade protetora nos pés. Incapacidade de discriminar formas, textura e temperatura. Há risco de lesões.
300,0g	Círculo contornado em vermelho.	Presença da sensação de pressão profunda na mão e no pé, podendo ainda sentir dor.
Não sente o toque do filamento de 300,0g	Círculo preenchido em preto.	Perda da sensação de pressão profunda na mão e no pé, normalmente não podendo sentir dor (anestesia).

Quadro 1 - Escala de interpretação dos dados obtidos pela aplicação dos monofilamentos de SW e sua correlação com os níveis funcionais na prevenção de incapacidade das mãos e dos pés.

Fonte: Registro e interpretação do teste de monofilamentos de Semmes-Weinstein. Adaptado de LEHMAN et al., 1997.

Na ficha de avaliação de incapacidades do paciente hanseniano encontra-se figuras das mãos e pés onde estão marcados os pontos específicos que correspondem à inervação sensitiva dos mesmos, e que devem ser avaliados com os monofilamentos de Semmes-Wenstein. Estes pontos receberam uma marca da cor do primeiro monofilamento que o avaliado sentir, seguindo o código de registro do quadro 1 (figura 12).

MARCIANO E GARBINO (1994) realizaram um estudo, comparando os monofilamentos de Semmes-Wenstein e os testes de condução nervosa por eletromiografia para a monitorização da neuropatia hansênica. Os estudos estatísticos realizados demonstraram que os testes apresentaram a mesma eficiência na detecção de déficits funcionais neurológicos e monitoração da neuropatia hansênica.

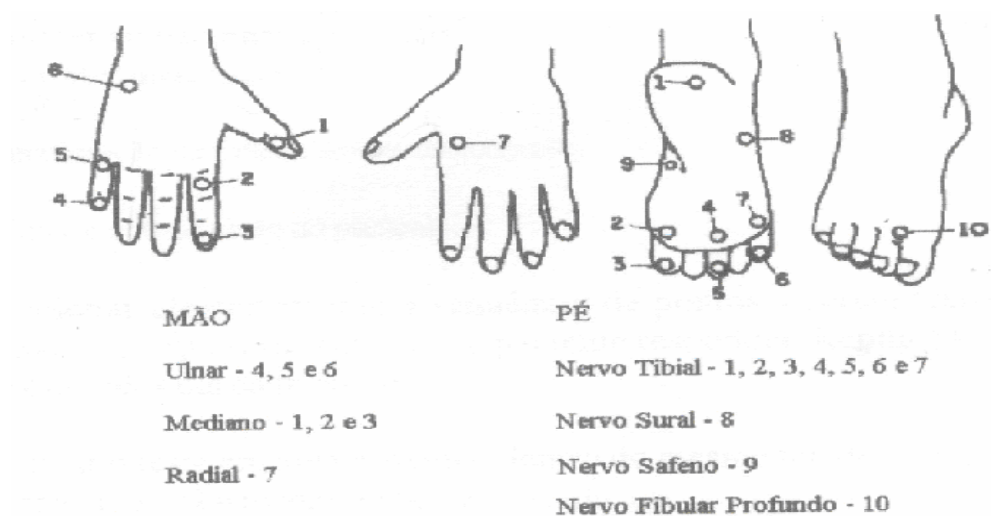


Figura 12-Pontos que devem ser testados com estesiômetro para avaliação do comprometimento da sensibilidade tátil.

Fonte: Ministério da Saúde, 2001.

1.6.3 - Verificação do Comprometimento Funcional Neurológico

As provas de função muscular são recursos que servem para a verificação do comprometimento funcional neurológico, e são úteis para demonstrar e quantificar alterações musculares decorrentes de lesões nos feixes nervosos periféricos (BRASIL, 1994). A avaliação motora através das provas musculares manuais baseia-se no exame de um movimento segundo a palpação da contração muscular (ou palpação da unidade tendinosa), na verificação da amplitude de movimento e na capacidade de o segmento móvel opor-se às forças da gravidade e manual (KENDAL et al, 1995). A depender da condição funcional do músculo examinado, atribuem-se graus que podem variar de 0° a 5° (Quadro 2).

Pretende-se, com esses exames, conhecer a condição da força muscular quando o paciente inicia o tratamento. Através de reavaliações periódicas, a avaliação motora possibilita a identificação de mudanças precoces, que podem indicar a necessidade de tratamento medicamentoso ou cirúrgico. A partir daí, essas mesmas avaliações, constituem o recurso para avaliar o tratamento realizado (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003).

A exploração cuidadosa e o registro correto auxiliam na detecção precoce das lesões nervosas periféricas ou sinais de comprometimento neural assintomático - neurites silenciosas (BRASIL, 2002).

Na prova da força muscular deve ser feita uma graduação conforme as condições do músculo, em:

Grau de Força Muscular	Observação Clínica	Condição Funcional
5	Amplitude de movimento completo contra a gravidade e resistência manual máxima.	Normal
4	Amplitude de movimento completa contra a gravidade e resistência manual moderada.	Paresia
3	Amplitude de movimento completa contra a gravidade.	Paresia
2	Amplitude de movimento incompleta.	Paresia
1	Evidencia de contração muscular, sem movimento articular.	Paresia
0	Sem evidencia de contração muscular.	Paralisia

Quadro 2 - Teste da força muscular, diretrizes para classificar o grau de força e sua condição funcional. Fonte: Ministério da Saúde, 2001.

1.6.3.1 - Prova da Força Muscular

a) Nos Membros Superiores.

MÚSCULOS INERVADOS PELO NERVO ULNAR:

-Músculo primeiro interósseo dorsal.

Função: abdução do 2º dedo

Prova muscular: palma da mão para baixo. O paciente é solicitado a abrir o 2º dedo, enquanto aplica-se força contrária, de fora para dentro, na região lateral do dedo indicador (Fig.13).



Figura 13 - Músculo 1º interósseo dorsal

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

- Músculo abductor do 5º dedo.

Função: abdução do 5º dedo.

Prova muscular: palma para baixo. Segurar do 2º ao 4º dedos. O paciente abre o 5º dedo, enquanto aplica-se força contrária, de fora para dentro, na região medial do mesmo (Fig.14).

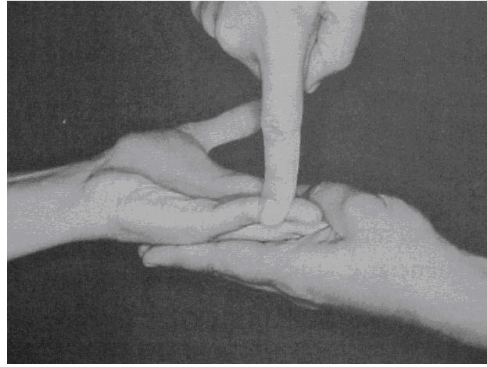


Figura 14 - Músculo abductor do 5º dedo.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

-Músculos lumbricais e interósseos

Função: flexão das metacarpofalangeanas do 2º ao 5º dedos e extensão das interfalangeanas (posição intrínseca).

Prova muscular: segurar os metacarpos. O paciente flexiona a articulação metacarpo-falangiana com os dedos em extensão, enquanto se aplica força contrária na falange proximal do lado palmar (manobra individual), do 2º, 3º, 4º, e 5º dedos (Fig.15).



Figura 15 - Músculo lumbrical e interósseo do 5º dedo.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

-Músculos inervados pelo nervo mediano:

-Músculo abductor curto do polegar.

Função: abdução do polegar.

Prova muscular: segurar do 2º ao 5º dedos. O paciente eleva o polegar perpendicularmente ao plano da palma da mão, enquanto a força contrária é aplicada na face lateral da falange proximal do polegar (Fig. 16).



Figura 16 - Músculo abductor curto do polegar.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

Músculos Inervados pelo Radial:

-Músculo extensor comum dos dedos.

Função: extensão dos dedos.

Prova muscular: apoiar o antebraço. O punho deve estar apoiado com a mão em pronação. O paciente realiza a extensão das articulações metacarpo-falangianas, enquanto se aplica força contrária no dorso dos dedos, sobre as falanges proximais (Fig.17).

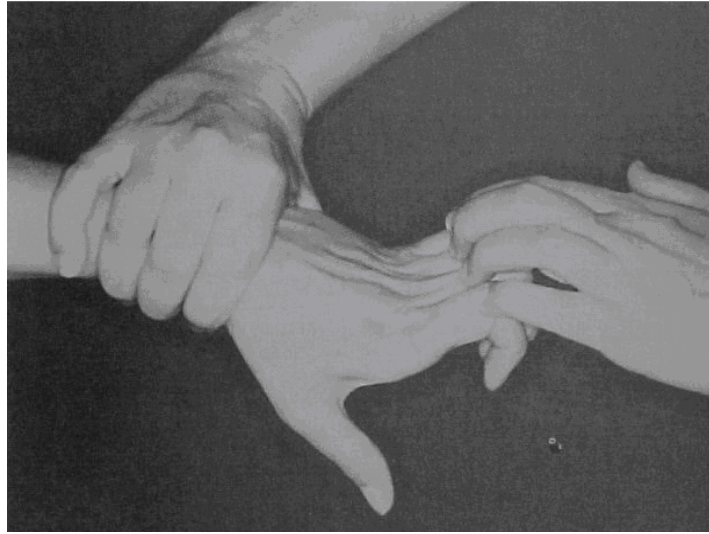


Figura 17 - Músculo extensor comum dos dedos.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

-Músculo extensores do carpo (punho).

Função: extensão do carpo. Prova muscular: apoiar o antebraço. O paciente estende o punho, deixando os dedos flexionados, enquanto a força contrária é aplicada no dorso da mão (Fig.18).



Figura 18 - Músculo extensor do carpo (punho).

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

B) Nos Membros Inferiores.

MÚSCULOS INERVADOS PELO FIBULAR COMUM - RAMO PROFUNDO:

-Músculo tibial anterior

Função - dorsiflexão da articulação do tornozelo e auxiliar na inversão do pé.

Prova muscular: Paciente sentado com a perna estendida sobre o assento de uma cadeira, manter o joelho estendido. O pé é fixado em posição neutra. Pede-se que o paciente realize uma flexão dorsal do pé enquanto aplica-se uma força contrária ao movimento (Fig.19).



Figura19 - Músculo tibial anterior

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

-Músculo extensor longo do hálux.

Função: estende a articulação metatarsofalangeana hálux.

Prova muscular: paciente sentado, joelho em extensão. O examinador estabiliza o pé e o tornozelo em posição neutra, e pede ao paciente para fazer extensão máxima do hálux e aplicando força contrária no dorso da falange proximal (Fig.20).



Figura 20 - Extensor longo do hálux.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

-Músculo extensor comum dos dedos.

Função: extensão das falanges proximais do segundo ao quinto dedos.

Prova muscular: paciente sentado com o joelho estendido. O examinador estabiliza o pé e o tornozelo em posição neutra e pede ao mesmo para estender ao máximo os dedos. No mesmo momento, aplica força contrária no dorso das falanges proximais dos dedos (Fig. 21).

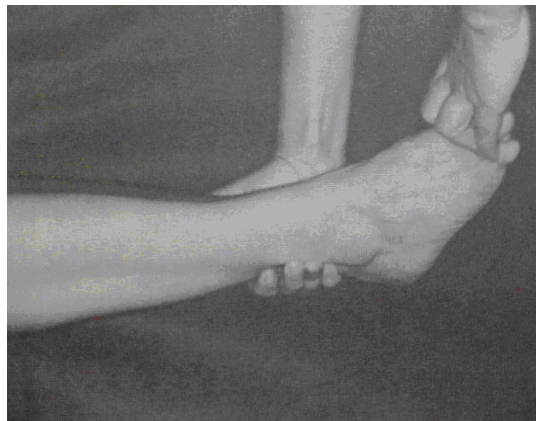


Figura 21 - Músculo extensor comum dos dedos.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

MÚSCULO INERVADO PELO NERVO FIBULAR - RAMO SUPERFICIAL (NERVO MÚSCULO CUTÂNEO):

-Músculos fibulares longo e curto.

Função: realizam a eversão do pé.

Prova muscular: O paciente é posicionado com a perna estendida sobre o assento de uma cadeira, mantendo o joelho em extensão. O pé é fixado em posição neutra. Pede-se ao paciente que realize o movimento de eversão do pé, aplicando-se uma força contrária ao movimento, apoiando-se na borda do quinto metatarsiano (fig.22).



Figura 22 - Músculo fibular longo e curto.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

MÚSCULOS INERVADOS PELO NERVO TIBIAL POSTERIOR:

- Músculo flexor curto do hálux

Função: abdução do hálux e flexão metatarso-falangeana.

Prova muscular: o paciente é posicionado com a perna estendida sobre o assento de uma cadeira ou banco, mantendo o joelho em extensão. O pé é fixado em posição neutra. Pede-se ao paciente que realize o movimento de flexão do hálux, então é aplicada uma força contrária na região plantar da falange proximal do hálux (Fig.23).



Figura 23 - Músculo flexor curto do hálux.

Fonte: Duerksen e Virmond, 1997.

1.6.4. Avaliação do Grau de Incapacidade Física

Após a avaliação dermatológica e neurológica do paciente, é feita a classificação de seu grau de incapacidade física seguindo os critérios padronizados pelo Ministério da Saúde onde são assinaladas alterações de sensibilidade, funcionais, tróficas e anatômicas (Quadro3).

LOCAL GRAU	OLHOS	MÃOS	PÉS
0	Nenhum problema com os olhos devido à hanseníase.	Nenhum problema com as mãos devido à hanseníase.	Nenhum problema com os pés devido à hanseníase.
1	Diminuição ou perda da sensibilidade da córnea.	Diminuição ou perda da sensibilidade (não sente o monofilamento lilás).	Diminuição ou perda da sensibilidade (não sente o monofilamento lilás).
2	Logoftalmo, ectrópio, triquíase, opacidade corneana central, acuidade visual menor que 0,1.	Lesão tróficas / traumáticas, garras, reabsorção, mão caída.	Lesões tróficas / traumáticas, garras, reabsorção, pé caldo, contração de tornozelo.

Quadro 3 - Classificação do Grau de Incapacidade.

Fonte: Ministério da Saúde, 2001.

1.7. O TRATAMENTO CIRÚRGICO DA NEURITE HANSÊNICA

Embora haja controvérsias, podemos dizer que, alguns autores indicam a liberação de todos os nervos a qualquer momento, na maioria dos nervos dos pacientes, e outros referem ser raros a necessidade de intervir sobre um nervo, uma vez que a melhora do quadro pode ser obtida por tratamento clínico (DUERKSEN, 1997).

Uma vez que um dos fatores, importantes na produção de neuropatia é a compressão intra e extraneural, a finalidade da cirurgia é reduzir ou eliminar a

compressão. Deve-se liberar o nervo das constrições externas, seja por bandas fibrosas, ligamentos ou fásCIAS (BRASIL, 2002).

As indicações de tratamento cirúrgico para neurólise são:

- Pacientes com contra-indicação do uso de corticosteróides.
- Abscesso de nervo.
- Paciente com neuropatia que não responde ao tratamento clínico com corticoides para neurite, dentro de quatro semanas.
- Paciente com neurites subentrante.
- Paciente com dor não controlada e/ou crônica.

As técnicas cirúrgicas para neurólise descritas aqui tem como referência as orientações do Ministério da Saúde em seu Manual de Cirurgia (BRASIL, 2002).

1.7.1. Técnicas Cirúrgicas:

- Descompressão do nervo ulnar no cotovelo

- Usar anestesia local por infiltração com lidocaina a 1% ou bloqueio de plexo axilar ou braquial.

- Usar torniquete (opcional).

- Marcação da linha de incisão: curvilínea, em S suave, apresentando um segmento distal pré - epitrocLEAR, com convexidade anterior, e um segmento proximal, acima da linha diretriz do nervo ulnar, com convexidade posterior - Figura 24 (DUERKSEN E VIRMOND, 1997).

- Realizar incisão da pele conforme marcação da linha de incisão. Incisar os planos mais profundos, procurando preservar as veias e os ramos nervosos existentes na região.

- Realizar incisão do ligamento que vai do olecrano ao epicôndilo medial (ligamento de Osborne), o qual recobre o canal ulnar. Segundo Duerksen, este é um dos passos fundamentais nesta técnica, pois este ligamento é o principal responsável pela síndrome de compressão do nervo ulnar.

- Realizar neurólise epineural com auxílio de lupa cirúrgica praticando uma incisão longitudinal na face anterior do nervo, seguindo o trajeto de maior comprimento.

- Executar a transposição anterior subcutânea do nervo, quando indicada. Liberar o nervo de seu leito, em comprimento suficiente para que ele passe por cima do epicôndilo medial, sem tensão. Ao mesmo tempo, preservar o máximo da vascularização que ingressa pela face posterior do nervo e, principalmente, preservar o ramo nervoso para o músculo flexor ulnar do carpo. Outro passo fundamental para transposição adequada é proceder à secção do septo intramuscular; caso contrário, o nervo poderá sofrer compressão ao se apoiar a borda aguda desse ligamento. Fixar o nervo transposto à fáscia, onde se originam os flexores, com dois pontos de náilon 6-0.

- Suturar pele com pontos separados de fio de náilon 5-0.

- Imobilizar braço, antebraço e mão com tala gessada, posicionando o cotovelo em extensão de 110° a 120°, o antebraço e o punho a 0°. Deixar os dedos livres.

- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório .

- Retirar os pontos após dez dias.

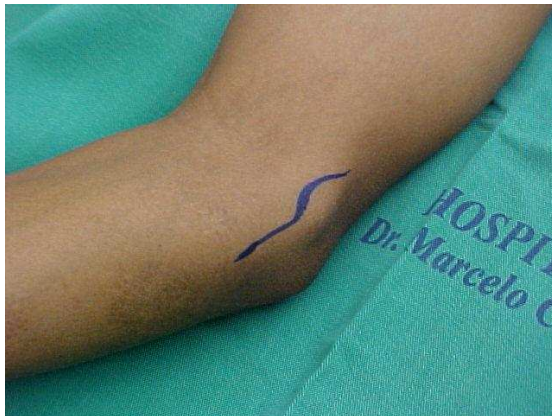


Figura 24 (a) - Incisão para abordagem do nervo ulnar. Fonte: CABRAL, 2002.

Figura 24 (b) – Nervo ulnar no trans operatório. Fonte: E Cabral, 2003.

-Descompressão do nervo mediano em nível do punho:

- Usar anestesia local por infiltração com lidocaina a 1% ou bloqueio de plexo axilar ou braquial. Usar torniquete (opcional).
- Marcação da linha de incisão conforme a figura 25 na face anterior do pulso. A convexidade da curva proximalmente é medial, para não lesar o ramo cutâneo palmar do mediano.
- Realizar incisão da pele conforme marcação da linha de incisão (fig. 25) e prosseguir a incisão distalmente na palma.
- Efetuar a incisão nos planos mais profundos, procurando preservar as veias e os ramos nervosos existentes na região.
- Praticar uma incisão liberadora do ligamento transverso do carpo, tomando o cuidado de manter o bisturi junto à borda ulnar da incisão, para prevenir secção acidental do ramo motor do nervo mediano. Liberar todo o ligamento até suas fibras mais distais na palma.
- Uma vez exposto o nervo mediano, pode-se, quando indicado, realizar neurólise epineural do seguimento mais acometido. Recomenda-se o uso de lupa cirúrgica e material delicado para esse momento da cirurgia.
- Suturar a pele com pontos separados de náilon 5-0.
- Imobilizar o antebraço e o punho com tala gessada, posicionando o punho em zero grau. Deixar os dedos livres.
- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório . Retirar pontos após dez dias.

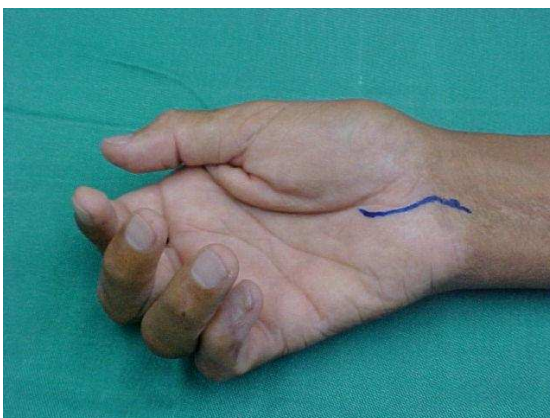


Figura 25 (a) – Incisão para abordagem do nervo mediano. Fonte: CABRAL, 2003.

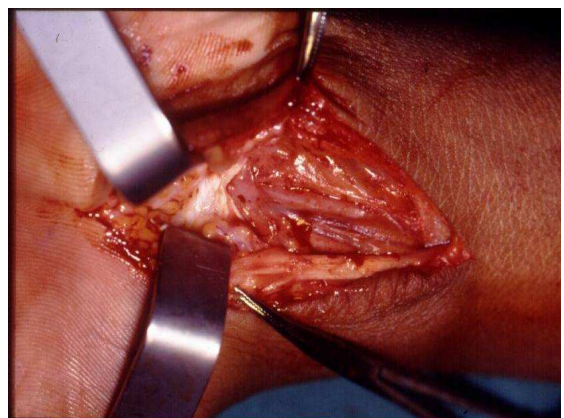


Figura 25 (b) – Nervo mediano no trans-operatório. Fonte: CABRAL, 2003.

- Descompressão do nervo tibial

- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório .
- Retirar os pontos após dez dias
- Incisar a pele conforme a marcação da figura 26.
- Incisar os planos mais profundos até atingir as fibras do ligamento do tarso. Este deve ser totalmente incisado, atingindo o plano do feixe vásculo nervoso.
- Dissecar cuidadosamente o nervo tibial, tendo-se em conta suas relações com a artéria tibial e o extenso plexo venoso existente nessa região. A dissecação deve progredir proximalmente, acima do maléolo medial e, distalmente, até a divisão do nervo em seus ramos plantar medial e plantar lateral.
- Descomprimir a entrada deste ramo por baixo da origem do músculo abductor do hálux, onde existe uma arcada fibrosa, que deve ser incisada parcialmente, até a perfeita liberação dos dois ramos.
- Fazer cuidadosamente a hemostasia.
- Suturar a pele com pontos separados de náilon 5-0.
- Imobilizar a perna e o pé com tala gessada, posicionando o tornozelo em 0° e o pé em inversão de 10° a 20°.
- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório .
- Retirar os pontos após dez dias.



Figura 26 (a) - Incisão para abordagem do Nervo Tibial Posterior. CABRAL, 2003.

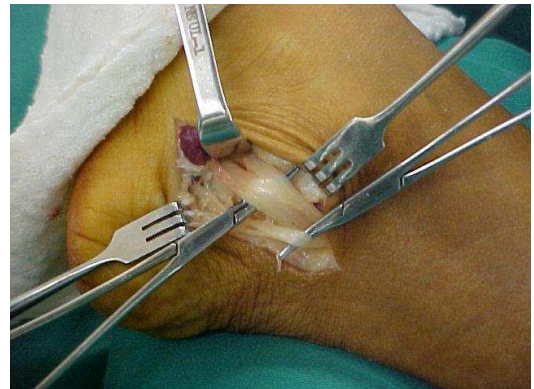


Figura 26 (b) - Nervo Tibial Posterior no Trans-operatório. CABRAL, 2003.

- Descompressão do nervo fibular comum junto ao colo da fíbula.

- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório .
- Retirar os pontos após dez dias
- Incisar a pele conforme a marcação da figura 27.
- Incisar pele e os planos profundos, alcançando o nervo fibular comum.
- Realizar a neurólise epineural , quando indicada, na extensão de maior comprometimento do nervo, com os cuidados descritos anteriormente.
- Liberar a arcada fibrosa de origem dos músculos fibular longo e curto por onde o nervo fibular comum passa em direção distal na perna.
- Suturar a pele com pontos separados de náilon 5-0.
- Imobilizar com tala gessada a metade distal da coxa, a perna e o pé, posicionando o joelho em flexão entre 20° e 30° e o tornozelo em 0°.
- Manter a imobilização por sete dias;
- Iniciar a terapia física no 7º dia pós-operatório ;
- Retirar os pontos após dez dias.



Figura 27 (a) - Incisão para abordagem do Nervo Fibular Comum. Fonte: CABRAL, 2003.



Figura 27 (b) – Nervo Fibular Comum no trans-operatório. Fonte: CABRAL, 2003.

2.0. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Avaliar a eficácia da cirurgia de neurólise na prevenção de incapacidades físicas nos pacientes com neurite hansênica, operados no Hospital Marcello Cândia, em Porto Velho, Rondônia, no período de 2000 a 2003.

2.2. Objetivos Específicos

- Descrever demograficamente a população de estudo.
- Caracterizar os pacientes submetidos à neurólise sob os seguintes pontos de vista: forma clínica da hanseníase, esquema terapêutico usado, grau de incapacidade no diagnóstico e alta, número de nervos acometidos e submetidos à neurólise.
 - Conhecer, através da avaliação sensitiva e motora, antes, e após da cirurgia, de acordo com a normatização do Ministério da Saúde (BRASIL, 2001), os benefícios da neurólise agregados ao paciente.
 - Quantificar e caracterizar as cirurgias de neurólise realizadas no período de estudo.

3.0. JUSTIFICATIVA

Não dispomos de dados estatísticos sobre os resultados das neurolises realizados em pacientes hansênicos, no Estado de Rondônia.

E ainda hoje, a indicação da neurólise no tratamento das neurites hansênica é controversa. Atualmente, a tomada de decisões para a realização de cirurgia se baseia mais na experiência clínica e em alguns estudos retrospectivos (Virmond, 2003). Assim, é importante conhecermos como a cirurgia da neurólise pode beneficiar o paciente hansênico.

4.0. MÉTODOS

4.1. Modelo de Estudo

Foi realizado um estudo descritivo de caráter retrospectivo, através da análise dos pacientes submetidos à cirurgia de neurólise que não apresentaram resposta satisfatória à corticoterapia para o tratamento da neurite hansênica, na Policlínica Oswaldo Cruz e no Hospital Marcello Cândia, no período de 2000 a 2003, no Estado de Rondônia.

4.2. População e Amostra

A população alvo de estudo foi formada por 204 portadores de hanseníase do Estado de Rondônia, submetidos à neurólise no período de 2000 a 2003. Usando os critérios de exclusão e inclusão, foram selecionados para o estudo 118 pacientes portadores de hanseníase, sendo 74 do sexo masculino e 44 do sexo feminino. Com idade entre 13 e 79 anos, sendo a média de idade de 37 anos (DP=16,1). Destes 13 pacientes, 18,3% eram analfabetos.

4.2.1. Critérios de Inclusão:

Foram incluídos no presente estudo os indivíduos residentes nos municípios do Estado de Rondônia submetidos à neurólise no Hospital Marcello Cândia - Porto Velho, Rondônia, no período de 2000 a 2003, com exceção dos seguintes casos:

4.2.2. Critérios de Exclusão:

- Foram excluídos os seguintes casos:
- Indivíduos que foram submetidos à neurólise fora do período analisado;
- Indivíduos que evoluíram para óbito;
- Indivíduos residentes em outros estados;
- Indivíduos transferidos para unidades fora do Estado;
- Indivíduos que não aceitarem participar do estudo;

- Indivíduos que não puderam ser acompanhados ao longo do estudo;
- Indivíduos cujos prontuários eram incompletos.

4.3. Procedimentos

O presente estudo foi dividido nas seguintes etapas abaixo discriminadas:

Primeira Etapa - Na coleta das informações, em livros de registros de cirurgias do Hospital Marcello Cândia, foram identificados 204 pacientes submetidos à neurólise no período de estudo.

Segunda Etapa - Foi feita consulta no SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) para caracterização demográfica e clínica dos pacientes hansênicos do estudo.

Terceira Etapa - Com os dados adquiridos nos livros de registros de cirurgias, foram analisados os 204 prontuários dos pacientes que foram submetidos à neurólise e destes 86 foram retirados da amostra, seguindo os critérios de exclusão, (descritos no item 3.2), perfazendo 118 pacientes submetidos à cirurgia de neurólise. Estes pacientes foram atendidos na Policlínica Oswaldo Cruz e Hospital Marcello Cândia.

-As neurólises ocorreram nas dependências do Hospital Marcello Cândia, no período de 2000 a 2003.

Quarta Etapa - Foi feita a coleta de dados dos 118 prontuários para o preenchimento do Apêndice II - Formulário para coleta de dados em prontuário.

Quinta Etapa - Os pacientes foram convidados a participar do presente estudo através de telefone, aerograma ou visita domiciliar.

Sexta Etapa - Os pacientes foram esclarecidos sobre a natureza do estudo e os que concordaram em participar da mesma, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido Apêndice I.

4.3.1. Avaliação sensitiva e motora

As avaliações sensitivas e motoras pré e pós-neurólise foram colhidas dos prontuários dos pacientes. Foi utilizada a avaliação pré-cirúrgica mais próxima possível (dias), e a pós-cirúrgica foi com o período de seis meses.

Todas as atividades do projeto foram realizadas por uma equipe formada por uma fisioterapeuta, uma enfermeira, e dois médicos (epidemiologista e dermatologista). Tivemos o apoio de um técnico em informática para coletar dados do SINAN e criação de banco de dados.

As técnicas de avaliação sensitiva e motora são reconhecidas em todo mundo pela sua contribuição para monitorar a função nervosa, diagnosticar as alterações funcionais, estabelecer o prognóstico, orientar o plano terapêutico e avaliar a efetividade terapêutica implementada (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003).

A avaliação motora, através das provas musculares manuais baseia-se no exame de um movimento segundo a palpação da contração muscular (ou palpação de unidade tendinosa), na verificação da amplitude de movimento e na capacidade do segmento móvel opor-se às forças da gravidade e manual. (DANIELS e WORTHINGHAM, 1997; KENDALL et al, 1995). A depender da condição funcional do músculo examinado, atribuem-se graus que podem variar de 0 a 5 (quadro 2). Não é necessária a oposição antigravitária para realizar o exame dos dedos da mão.

Para avaliação sensitiva, os pacientes foram avaliados quanto à sensibilidade em mãos e pés na primeira neurite, pré e pós-operatório através da utilização dos monofilamentos de náilon (Semmes-Weinstein-SW), que são os instrumentos mais utilizados e confiáveis para avaliar a sensibilidade cutânea, considerando a escala ordinal do quadro 1.

Para a análise dos resultados foi criado um escore de avaliação dos nervos ulnar e mediano, na mão. Considerou-se os 3 pontos de cada nervo (fig.12), multiplicou-se o valor encontrado por três, alcançando o limite mínimos 0 e máximo 9, como demonstrado na tabela abaixo.

Avaliação da sensibilidade protetora	MÃOS (Ulnar e Mediano)	
CORES	SCORE	INTEPRETAÇÃO
Verde	0	Sensibilidade protetora “normal”.
Azul e violeta	1	Sensibilidade protetora diminuída, mas com capacidade de prevenir lesões.
Vermelho escuro Laranja Vermelho magenta	2	Perda da sensibilidade protetora, vulnerável a lesões. Podendo sentir dor.
Preto	3	Perda da sensibilidade profunda, normalmente não podendo sentir dor.

Quadro 4 - Avaliação da sensibilidade protetora nas mãos (Ulnar e Mediano)

Também foi criado um escore para a avaliação do nervo tibial posterior nos pés, considerou-se 5 pontos, multiplicou-se o escore encontrado por três, com os limites mínimos 0 e 15, como demonstra a tabela abaixo.

Os cinco pontos elegidos foram: a falange distal do hálux, cabeça da articulação metatarso falangeana do hálux, terceiro e quinto artelhos e no calcâneo. O critério de escolha foi pelas áreas que recebem maior pressão nos pés, e logo tendo maior possibilidade de desenvolvimento de lesões.

Avaliação da sensibilidade protetora	PÉS (TIBIAL POSTERIOR)	
CORES	SCORE	INTEPRETAÇÃO
Verde e azul	0	Sensibilidade protetora "normal".
Violeta	1	Sensibilidade protetora diminuída, mas com capacidade de prevenir lesões.
Vermelho escuro Laranja Vermelho magenta	2	Perda da sensibilidade protetora, vulnerável a lesões. Podendo sentir dor.
Preto	3	Perda da sensibilidade profunda, normalmente não podendo sentir dor.

Quadro 5 - Avaliação da sensibilidade protetora nos pés (tibial posterior).

4.4. Análise dos Dados

A consolidação dos dados foi realizada utilizando os programas Microsoft Excel (Microsoft, 2003) e Epi-Info 3.2 (CDC, 2004). Para a análise Estatística dos dados, os programas Epi-Info 3.2 (CDC, 2004) e Statistica 6.0 (Statsoft, 2001) foram utilizados.

Foram realizados testes de diferença entre parâmetros estimados através do teste de associação Qui-quadrado (χ^2) e também o Análise de Variância (com aplicação anterior do teste de normalidade de Shapiro-Wilk) para comparação entre os tratamentos com um nível de significância (α) de 5%.

5.0.RESULTADOS

Dos 118 pacientes selecionados para o estudo, a maioria (63,6%), submetida ao procedimento cirúrgico residia, na capital do Estado, Porto Velho, e 35,4% no interior, sendo (13,6%) em Ji - Paraná, e o restante, eram provenientes de outros municípios do Estado de Rondônia.

Entre estes pacientes observamos que 13 pacientes (11%) com hanseníase tuberculóide, 84 pacientes (71,2%) com hanseníase dimorfa, 21 pacientes (18%) com hanseníase virchoviana, segundo a classificação de classificação de Madri. Todos os pacientes selecionados para o estudo fizeram uso do esquema terapêutico de poliquimioterapia (PQT), preconizado pelo Ministério da Saúde. A distribuição por gênero da amostra estudada foi de 74 pacientes (62,7%) do sexo masculino e 44 pacientes (37,3%) do sexo feminino, evidenciando um grande predomínio do sexo masculino sobre o feminino.

Na figura abaixo temos uma avaliação do intervalo de tempo entre o diagnóstico da neurite e o momento da intervenção cirúrgica (neurólise). Percebemos que a curva fez um pico de número de cirurgias nos primeiros 13 meses (25,4%) que coincide com o momento em que o paciente está sob tratamento da poliquimioterapia, seguido de uma queda da curva, e tendo nova ascensão após os 38 meses (21,2%), período em que o paciente ainda pode apresentar neurites, ou postergou a neurólise, submetendo-se ao tratamento clínico da neurite que é a corticoterapia.

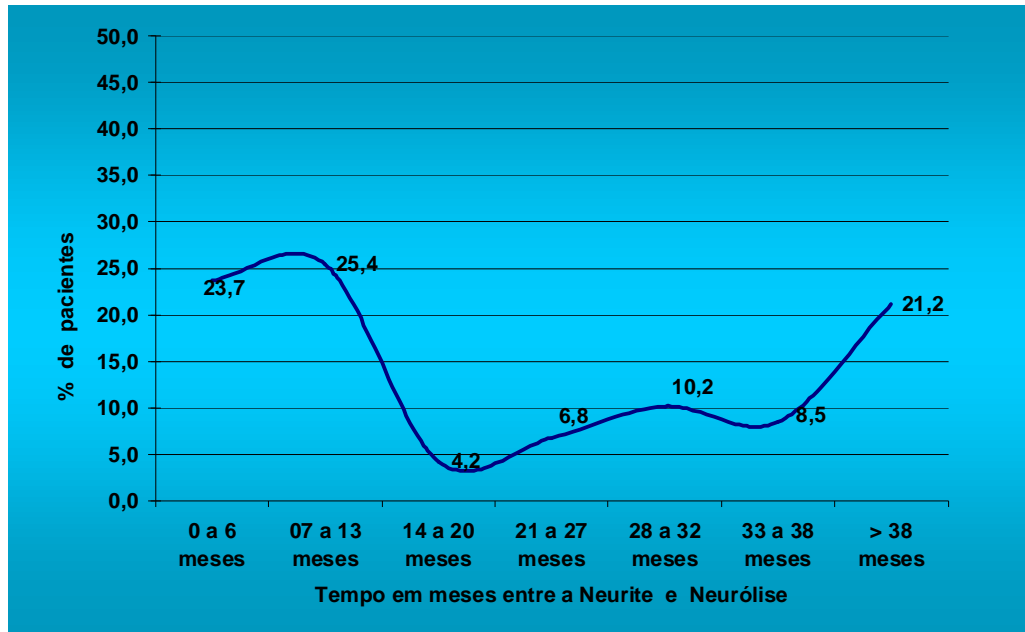


Figura 28 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n=118) de acordo com intervalo de tempo entre o diagnóstico da neurite hansênica e o seu tratamento cirúrgico (neurólise).

Na figura 29 temos o grau de escolaridade dos pacientes que se submeteram à neurólise. Encontramos uma maior porcentagem de pessoas 65% que possuíam o primeiro grau, 18% de analfabetos, 13% que cursavam o segundo grau e 4% apresentavam terceiro grau.

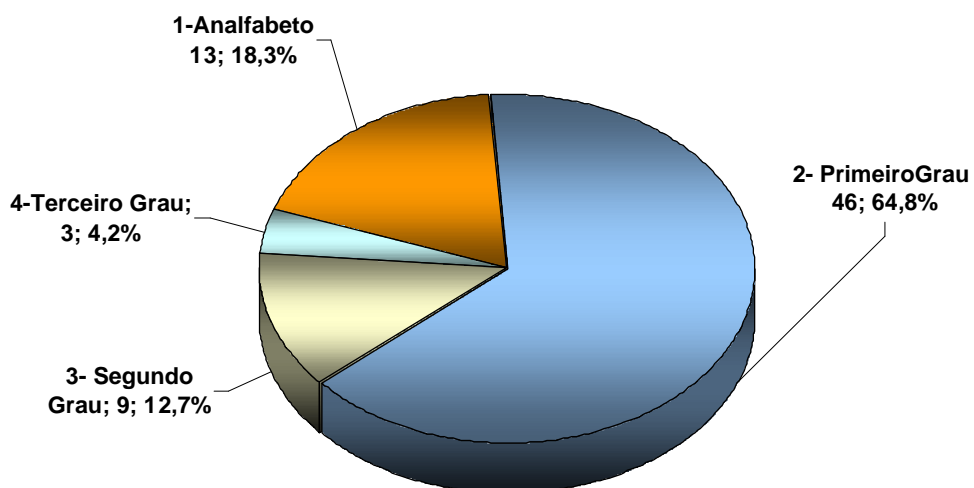


Figura 29 - Distribuição dos hansenianos entrevistados (n=71) submetidos à neurólise segundo o grau de escolaridade.

Na tabela 01 temos a distribuição de formas clínicas da hanseníase, relacionadas com o grau de incapacidade e sexo no momento do diagnóstico.

Na avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico, encontramos 40(33,8%) pacientes com grau zero, sendo 22(29,7%) masculino e 18(4,1%) feminino. No grau de incapacidade um, encontramos 39(33,0%), sendo 26(35,1%) no masculino e 13(29,5%) no feminino. No grau de incapacidade dois encontramos 32(27,1%), sendo 21(28,4%) masculino, e 11(25,0%) no feminino.

Nota-se a predominância do sexo masculino nas seguintes formas clínicas: Tuberculóide 10 (70%), Virchoviana 16 (76,2%). Na forma Dimorfa 48 (57,1%) não houve diferença significativa, entre homens e mulheres. Sendo a razão de 1,6 homens para cada mulher.

Tabela 01 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n=118) por forma clínica, gênero e grau de incapacidade no diagnóstico.

Grau de incapacidade	Forma Clínica															
	Tuberculóide				Dimorfa				Virchoviana				Total			
	M	%	F	%	M	%	F	%	M	%	F	%	M	%	F	%
Zero	3	30,0	1	33,3	14	29,2	14	38,9	5	31,2	3	60,0	22	29,7	18	41,0
Um	2	20,0	1	33,3	16	33,3	11	30,6	8	50,0	1	20,0	26	35,1	13	29,5
Dois	4	40,0	1	33,3	16	33,3	9	25,0	1	6,3	1	20,0	21	28,4	11	25,0
Não Avaliado	1	10,0	0	0,0	2	4,2	2	5,6	2	12,5	0	0,0	5	6,8	2	4,5
TOTAL	10	100,0	3	100,0	48	100,0	36	100,0	16	100,0	5	100,0	74	100,0	44	100,0
Teste χ^2	3,77*				1,71				5,76*				7,63*			

* χ^2 (p < 0,05)

M = masculino

F = feminino

Na figura 30 temos o número de pacientes do estudo distribuídos em duas categorias, considerando o momento do procedimento cirúrgico, se ocorreu durante, ou após o tratamento com a poliquimioterapia (PQT). No transcorrer da poliquimioterapia ocorreu o maior número de cirurgias (55,93%), sendo antes dos nove meses de PQT. Já após a poliquimioterapia, ocorreram 44,07%.

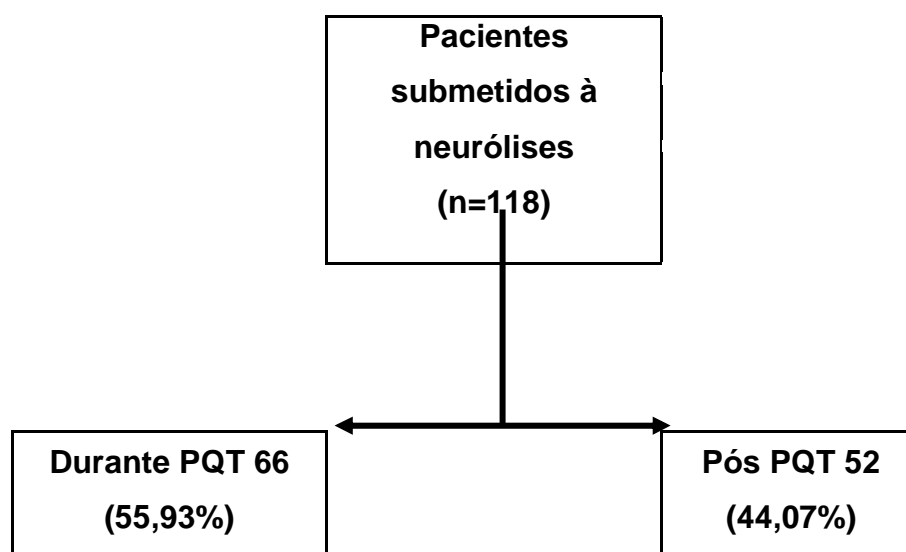


Figura 30 - Distribuição dos pacientes hansênicos (n= 118) submetidos à cirurgia de neurólise durante ou após a poliquimioterapia (PQT).

Na Tabela 02, podemos constatar a avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico dos pesquisados. Nos 74 pacientes do sexo masculino encontramos 22(29,7%) com grau zero; no grau um 26(35,1%); no grau dois 21(28,4%); não avaliado 5(6,8%). Nos 44 pacientes do sexo feminino, encontramos 18(40,9%) grau zero; 13(29,5%) grau um, 11(25,0%) grau dois; 2(4,5%) não avaliados.

Na apreciação dos pacientes foram seguidos os critérios de avaliação de incapacidade do Ministério da Saúde.

Tabela 02 – Grau de incapacidade no diagnóstico de pacientes hansenianos (n = 118) submetidos à neurólise do estudo.

Gênero	Grau										Teste
	Zero		Um		Dois		Não Avaliado		TOTAL		χ^2
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	χ^2 calc
Masculino	22	29,7	26	35,1	21	28,4	5	6,8	74	100,0	0,61
Feminino	18	40,9	13	29,5	11	25,0	2	4,5	44	100,0	1,86
Total	40	33,9	39	33,1	32	27,1	7	5,9	118	100,0	

* χ^2 (p < 0,05)

Na tabela 03, foi verificado, no grau de incapacidade na alta dos 74 pacientes do sexo masculino, assim apresentado 17(23,0%) grau zero, 33(44,6%) grau um, 17(23,0%) grau dois, 7(9,4%) não avaliados, ocorreu uma diferença significativa entre as mesmas. Nos 44 pacientes do sexo feminino, 13(29,5 %) grau zero, 17(38,7%) grau um; 8(18,2%) grau dois; 6(13,6%) não avaliados não houve diferença significativa. Na análise das tabelas 02 e 03, percebe-se que no sexo masculino houve o agravamento do grau de incapacidade entre o diagnóstico e a alta.

Tabela 03 – Grau de incapacidade na alta de pacientes hansenianos (n = 118) submetidos à neurólise do estudo.

Gênero	Grau										Teste
	Zero		Um		Dois		Não Avaliado		TOTAL		χ^2
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	χ^2 calc
Masculino	17	23,0	33	44,6	17	23,0	7	9,4	74	100,0	7,64*
Feminino	13	29,5	17	38,7	8	18,2	6	13,6	44	100,0	3,21
Total	30	25,4	50	42,4	25	21,2	13	11	118	100,0	

* χ^2 (p < 0,05)

Na avaliação de grau de incapacidade no momento da alta, a forma tuberculóide, teve maiores valores nos graus zero e dois: 30,8%. A forma virchoviana foi a que teve menor valor no grau dois: 9,5% das formas dimorfas (45,2%) e virchovianas (47,6%) foram as que tiveram maior porcentagem de grau um.

Na comparação dos graus entre as formas, verificou-se uma diferença significativa apenas para o grau dois ($\chi^2 = 6,89$; $p \leq 0,03$), sendo que a forma dimorfa teve a maior quantidade de indivíduos.

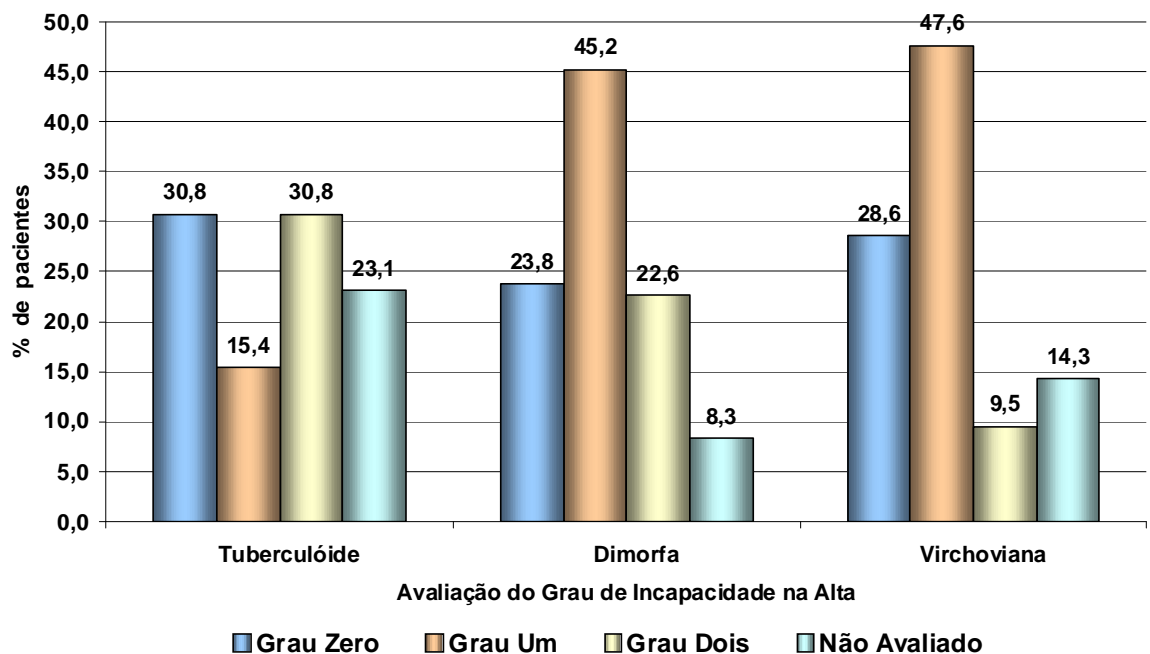


Figura 31 - Avaliação do grau de incapacidade na alta por forma clínica em pacientes hansênicos (n=118), submetidos à neurólise.

A Figura 32 mostra a comparação entre o grau de avaliação de incapacidade no diagnóstico e na alta da poliquimioterapia. A proporção de pacientes na alta com grau zero e dois reduziu e o de grau um aumentou, comparando-se com o momento do diagnóstico. Não houve diferença estatisticamente significativa, ($p \leq 0,05$) entre a avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta dos pacientes hansênicos.

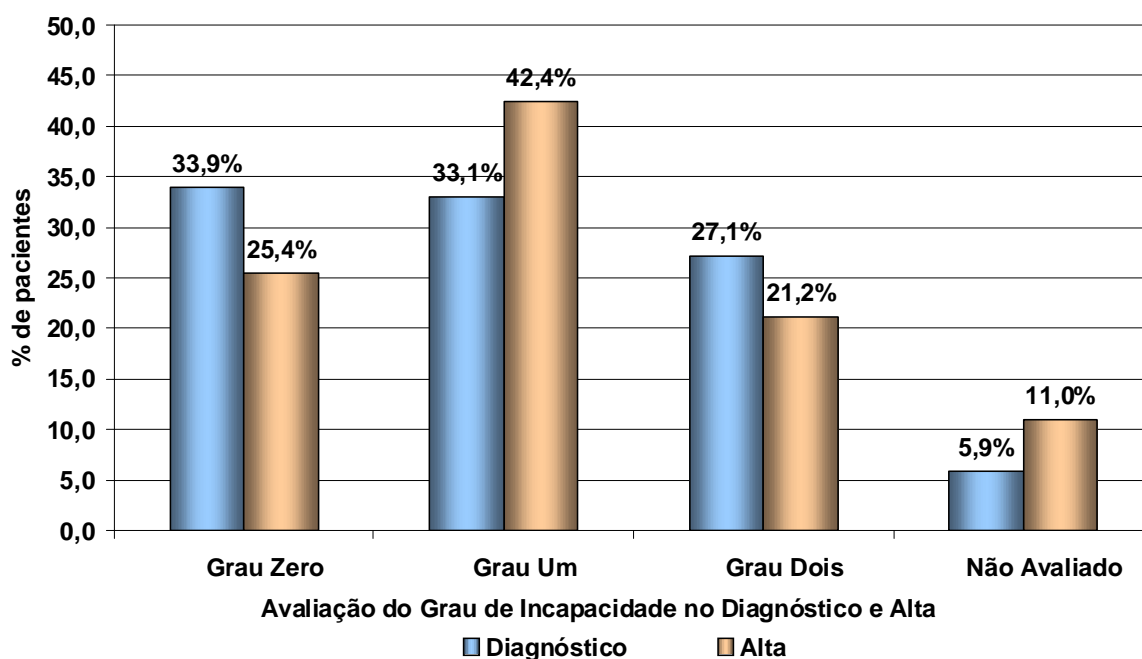


Figura 32 - Avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e alta dos pacientes hansênicos (n = 118) submetidos à neurólise.

A Figura 33 mostra dois momentos dos pacientes que foram submetidos à avaliação do grau de incapacidade, fazendo o cruzamento entre o diagnóstico e alta, divididos em três grupos. Um grupo de pacientes diagnosticados com um determinado grau de incapacidade, não melhorou, nem piorou 76(64,4%), outro grupo de pacientes do estudo 17(14,4%), seja com neurólise e ou tratamento, melhorou o seu grau de incapacidade. Um grupo de pacientes teve uma piora, 25 (21,2%), do seu grau de incapacidade. A diferença percentual entre eles é significativa ($\chi^2 = 52,1$; $p \leq 0,00000$), ou seja, há uma maior proporção de indivíduos para os quais o estado clínico não foi alterado.

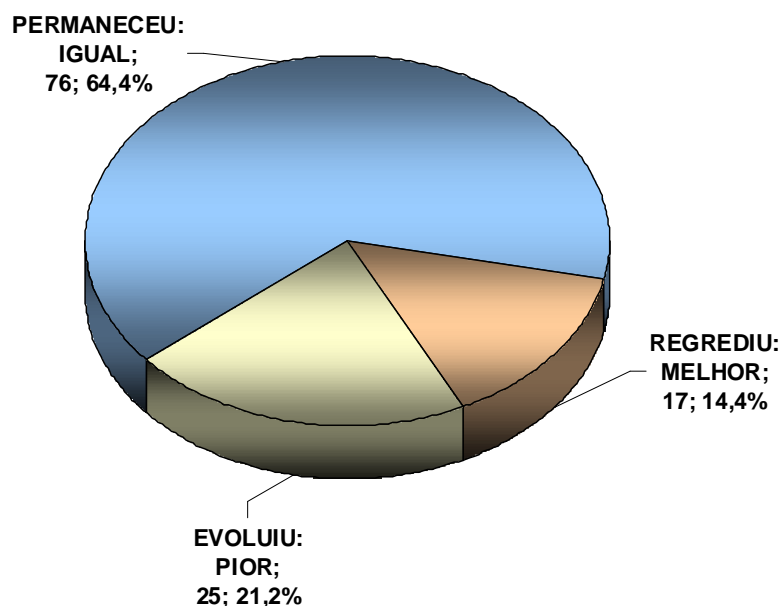


Figura 33 - Avaliação do grau de incapacidade no diagnóstico e na alta de pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.

No grau de incapacidade no diagnóstico e alta dos pacientes hansenianos, com comprometimento das mãos e dos pés no grupo de estudo, foram encontrados pequenas variações de acordo com a tabela 04 e 05.

Houve diferença significativa entre os graus de incapacidade para o diagnóstico e a alta. Verificamos no diagnóstico e na alta há uma maior proporção de pessoas com grau zero nas mãos, enquanto nos pés há uma menor proporção de pessoas com grau dois.

Tabela – 04 Grau de incapacidade no diagnóstico por membros superiores e inferiores dos pacientes hansenianos (n=118) submetidos à neurólise.

Membros	Grau								TOTAL	Teste χ^2
	Zero		Um		Dois		Não Aval.			
Mão	n	%	n	%	N	%	n	%		
Direita	87	73,7	12	10,2	11	9,3	8	6,8	118	149,7*
Esquerda	83	70,3	15	12,7	12	10,2	8	6,8	118	130,2*
Pé	n	%	n	%	N	%	n	%		
Direito	64	54,2	39	33,1	7	5,9	8	6,8	118	76,2*
Esquerdo	62	52,5	38	32,2	10	8,5	8	6,8	118	66,8*

• χ^2 (p < 0,05)

Há uma maior percentagem de pessoas com grau zero no diagnóstico para as mãos direita e esquerda e uma menor percentagem com grau dois para os pés direito e esquerdo.

Tabela – 05 Grau de incapacidade na alta por membros superiores e inferiores dos pacientes hansenianos (n=118) submetidos à neurólise.

Membros	Grau								TOTAL	Teste de χ^2 calc
	Zero		Um		Dois		Não Aval.			
Mão	n	%	n	%	n	%	n	%		
Direita	86	72,9	7	5,9	12	10,2	13	11,0	118	145,0*
Esquerda	84	71,2	10	8,5	11	9,3	13	11,0	118	144,4*
Pé	n	%	n	%	n	%	n	%		
Direito	51	43,2	48	40,7	6	5,1	13	11,0	118	55,2*
Esquerdo	51	43,2	45	38,1	9	7,7	13	11,0	118	47,3*

* χ^2 (p < 0,05)

Há uma maior percentagem de pessoas com grau zero na alta para as mãos direita e esquerda e uma menor percentagem com grau dois para os pés direito e esquerdo.

Não houve diferença estatisticamente significativa, utilizando o teste Qui-quadrado, $p \leq 0,05$, entre o diagnóstico e a alta para os membros superiores e inferiores.

Os pacientes hansênicos, submetidos à neurólise 97(82,2%), apresentaram neurites não associadas a reações tipo 1 ou tipo 2, sendo 13(11,0%) de associações de neurites com reação tipo 1, e de 8(6,8%) com reações tipo 2, como vemos na Figura 34. Através do teste de Qui-quadrado verifica-se uma diferença significativa entre as distribuições de neurites no qual as neurites não associadas às reações tipo 1 ou tipo 2 apresentaram maior proporção ($\chi^2 = 127,1$; $p \leq 0,000000$).

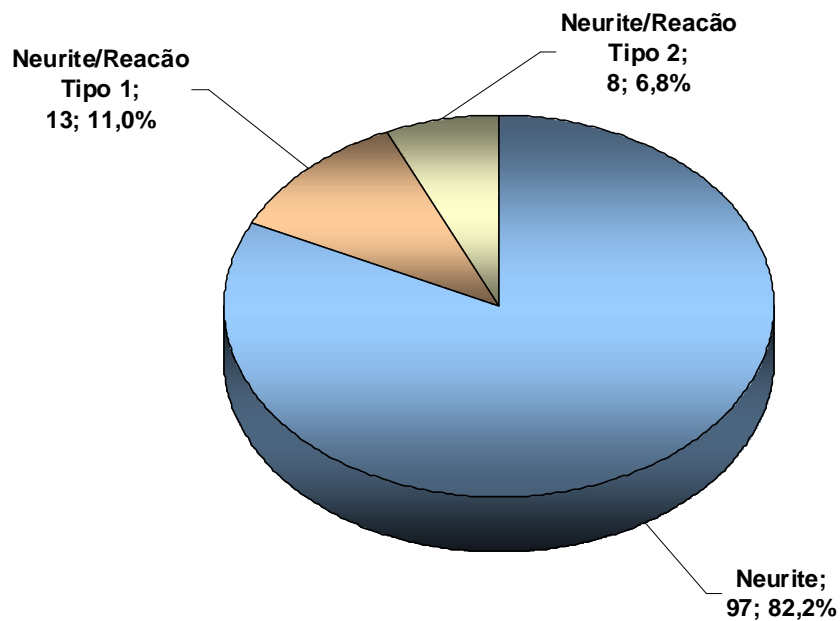


Figura 34 - Distribuição das neurites isoladas ou concomitantes com reações 1 e 2 em pacientes hansênicos (n= 118) submetidos à neurólise.

Conforme observamos na Figura 35 as neurites acompanhadas de reação tipo 1 e tipo 2 ocorreram em maior proporção para o nervo mediano ($\chi^2 = 102,5$ e $\chi^2 = 35,0$ respectivamente $p \leq 0,00000$ para ambos). Agora para as neurites não associadas, o nervo radial e ulnar tiveram maior proporção do que o nervo mediano ($\chi^2 = 90,1$; $p \leq 0,000000$).

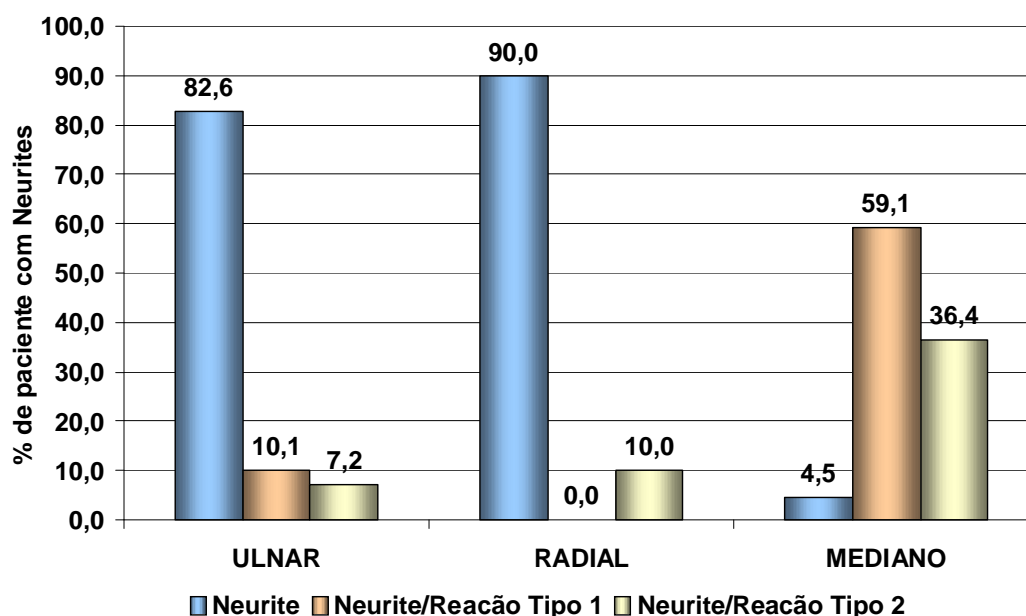


Figura 35 - Porcentagem de neurites associadas às reações tipo 1 e 2 nos membros superiores em pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.

A Figura 36 abaixo mostra que as neurites não associadas às reações tipo 1 e 2 foram predominantemente de 80,4% do nervo fibular e 87,1% do nervo tibial ($\chi^2 = 118,8$ e $\chi^2 = 154,9$ respectivamente; $p \leq 0,000000$ para ambos). As neurites acompanhadas de reação tipo 1 no nervo fibular foram de 13,0% e no nervo tibial de 8,5%, e neurite/reação tipo2 foram no nervo fibular 6,5% e no nervo tibial 4,2%.

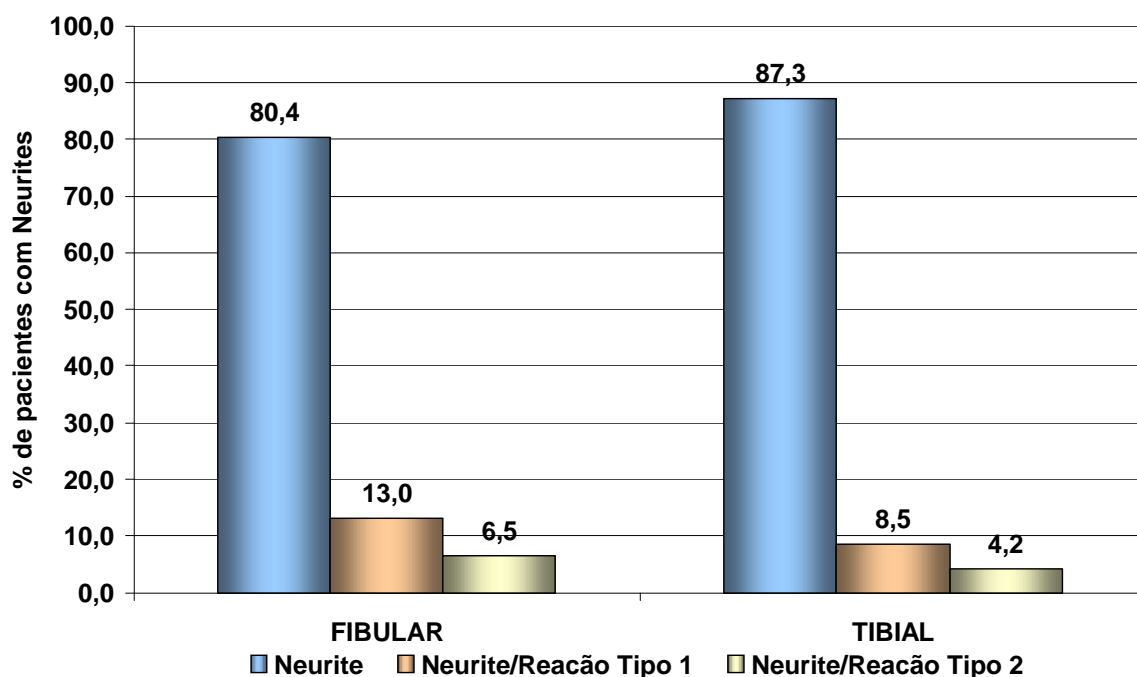


Figura 36 - Porcentagem de neurites associadas a reações tipo 1 e 2 nos membros inferiores por pacientes hansênicos (n= 118) submetidos à neurólise.

Dos 118 pacientes do estudo, 33,1% submeteu-se a apenas uma neurólise e 66,9%, a duas neurólises. Na amostra pesquisada para os pacientes que se submeteram a duas neurólises por ato cirúrgico, ambas ocorreram sempre no mesmo membro.

Conforme a Figura 37, as neurites na forma bilateral nos membros superiores apresentaram uma maior proporção na forma ulnar (62,3%) e uma menor proporção,

na forma unilateral. $\chi^2 = 6,58$ e $\chi^2 = 6,24$ respectivamente; $p \leq 0,04$ para ambos.

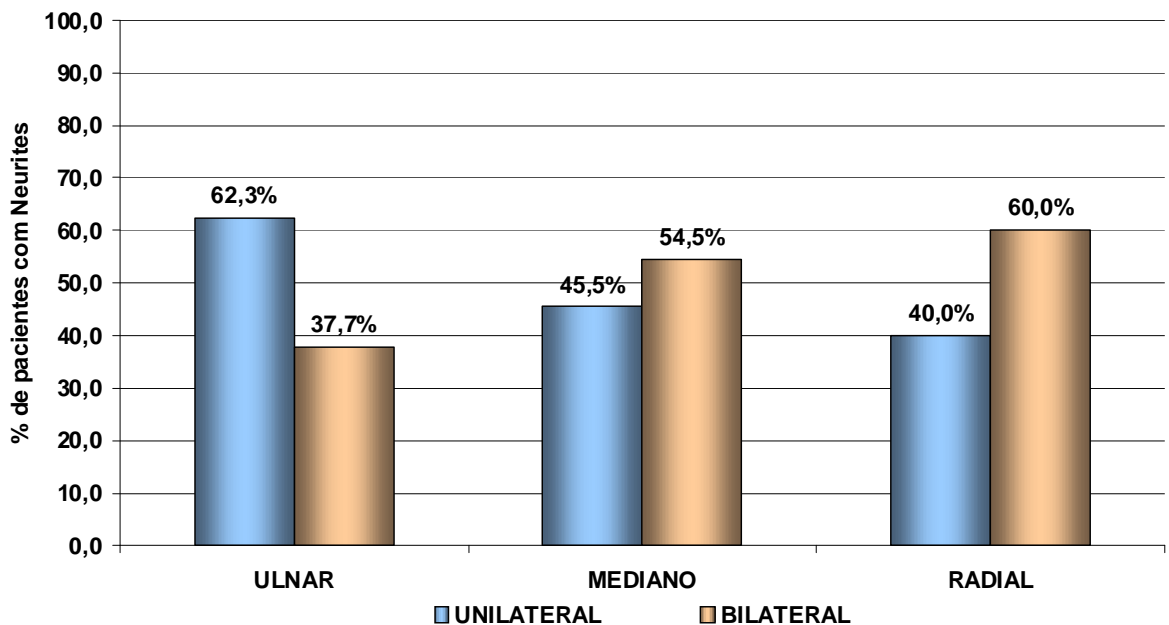


Figura 37 - Porcentagem das neurites uni e bilateral nos nervos dos membros superiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos ao tratamento cirúrgico.

A figura 38 mostra que o nervo tibial foi acometido em 38% de forma unilateral e 62% de forma bilateral, verificando-se uma diferença significativa. $\chi^2 = 6,64$; $p \leq 0,01$. Já o nervo fibular foi acometido 56.5% na forma unilateral e 43.5% na forma bilateral não havendo diferença significativa. $\chi^2 = 2,17$; $p \leq 0,14$.

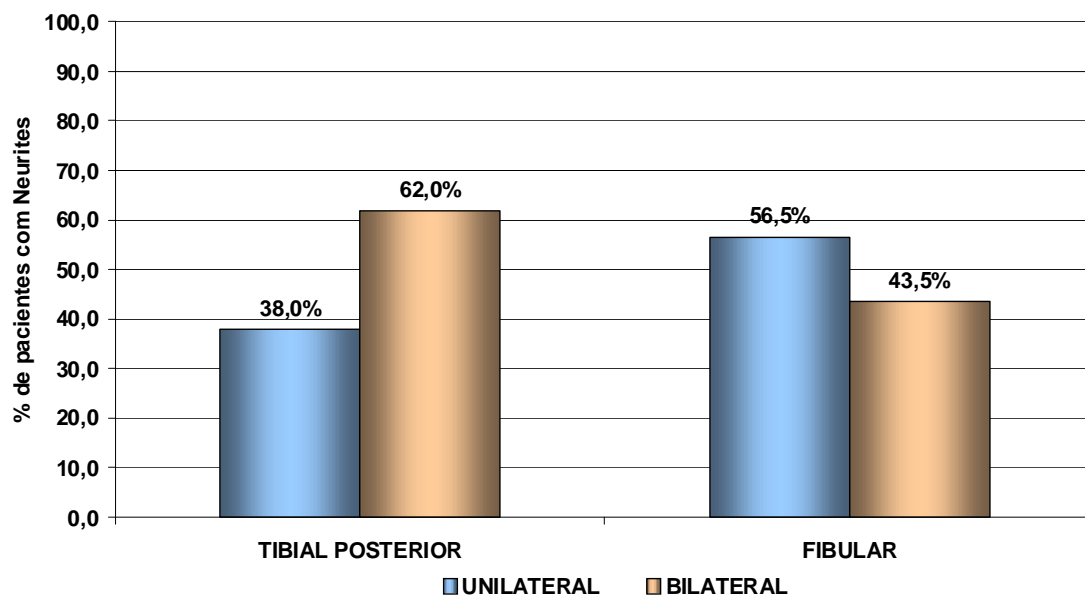


Figura 38 - Distribuição de neurites uni e bilateral nos nervos dos membros inferiores dos pacientes hansênicos (n=118) submetidos à neurólise.

A Figura 39 demonstra a distribuição das neurólises realizadas nos membros superiores direito e esquerdo. Os nervos ulnar e mediano direito e esquerdo não apresentaram, em suas porcentagens diferença significativa. $\chi^2 = 0,067$; $p \leq 0,796$.

Já nos membros inferiores observamos que o número de neurólises do tibial posterior direito (35%) e do fibular esquerdo (32,8%) foram superiores ao tibial posterior esquerdo (15,1%) e ao fibular direito (15,0 %) ($\chi^2 = 10,6$ e $\chi^2 = 7,74$ respectivamente; $p \leq 0,005$ para ambos).

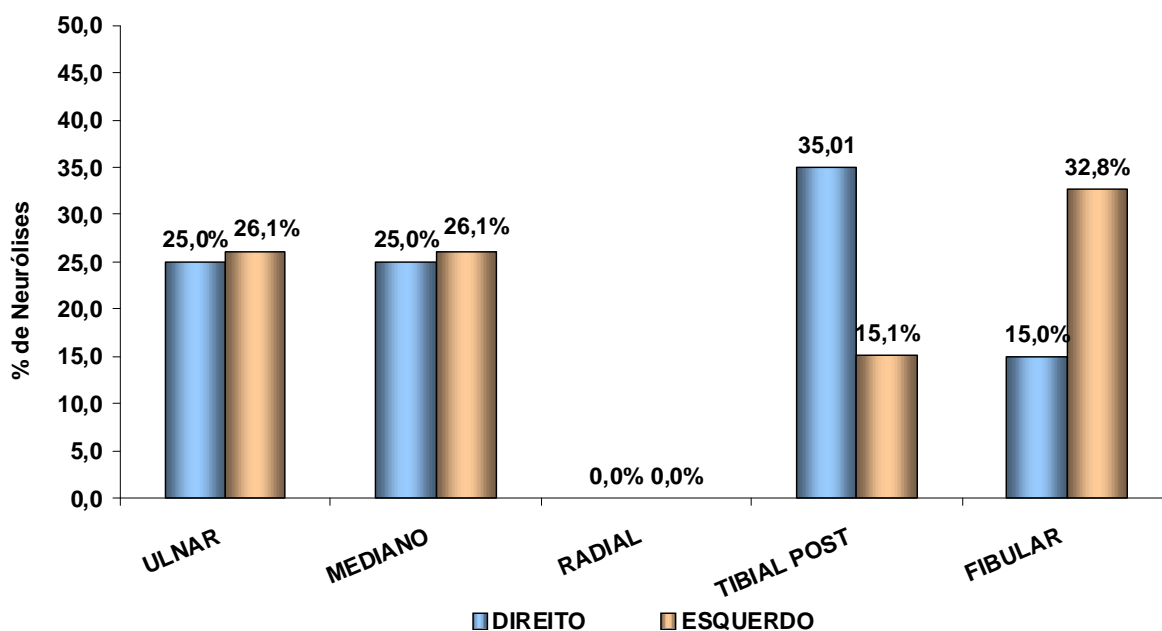


Figura 39 - Porcentagem de nervos submetidos à neurólise no membro superior direito e esquerdo por pacientes hansênicos (n=118).

Nas tabelas 06 e 07, no cruzamento dos dados da avaliação sensitiva¹ dos nervos entre o pré e pós-operatório, para melhor entendimento, classificamos de **igual** – os pacientes que mantiveram sua sensibilidade antes da cirurgia, **melhor** – usaremos para os pacientes que aumentaram seu grau de sensibilidade, **pior** – aos que apresentaram agravamento do seu quadro anterior.

Ao analisarmos as tabelas abaixo, observamos uma diferença em termos de melhora em relação à cirurgia, quando se compara os membros inferiores com os membros superiores. Assim, a resposta dos operados foi mais positiva nas cirurgias do Tibial Direito (47,4 % apresentaram melhora), $\chi^2 = 6,0$; $p \leq 0,05$. Com relação à percentagem de melhora nos membros superiores, observamos que os nervos que melhor responderam foram o Ulnar Direito com 37,2% de melhora e o Mediano Esquerdo com 32,6 de melhora do quadro, $\chi^2 = 12,9$ e $\chi^2 = 15,4$ respectivamente; $p \leq 0,0001$. No cômputo total, comparando-se piores e melhoras, observa-se que a melhora superou a piora no mínimo em seu dobro, com exceção do Fibular Direito com diferença de 1% e na cirurgia do Fibular Esquerdo que apresentou diferença de 1,3% que consideramos irrelevante. Para este estudo, a manutenção do quadro anterior em termos de pós-cirúrgico sugere que a cirurgia é válida.

Tabela 06 - Avaliação sensitiva dos nervos dos membros superiores no pré e pós-operatório.

Nervos	Igual	Melhor	Pior	Total	x2 calc
Ulnar Direito	23	16	4	43	12.9*
%	53,5	37,2	9,3	100,0	
Ulnar Esquerdo	24	10	9	43	9.8*
%	55,8	23,3	20,9	100,0	
Mediano Direito	31	8	4	43	29.6*
%	72,1	18,6	9,3	100,0	
Mediano Esquerdo	25	14	4	43	15.4*
%	58,1	32,6	9,3	100,0	

* χ^2 (p < 0,05)

¹ Vide Avaliação de Sensibilidade págs. 32 a 34.

Tabela 07 - Avaliação sensitiva dos nervos dos membros inferiores no pré e pós-operatório.

Nervos	Igual	Melhor	Pior	Total	x2 calc
Tibial Direito	12	27	18	57	6.0*
%	21	47,4	31,6	100,0	
Tibial Esquerdo	15	26	16	57	3.9
%	26,3	45,6	28,1	100,0	
Fibular Direito	40	20	17	77	12.2*
%	51,9	26,0	22,1	100,0	
Fibular Esquerdo	42	17	18	77	15.6*
%	54,5	22,1	23,4	100,0	

* χ^2 (p < 0,05)

Em nosso estudo para facilitar o entendimento da avaliação da força muscular, no momento da na neurite pré e pós-operatória, bem como da compreensão da construção das tabelas. Optamos em fazermos uma classificação, estabelecendo equivalência dos conceitos de força muscular, forte, diminuída e paralisada, com os valores que são usados na tabela de classificação de Teste de força muscular, diretrizes para classificar o grau de força e sua condição funcional (Quadro 2).

Desta forma, agrupamos os valores da avaliação do grau de força muscular, que varia de 5 a 0 (Quadro 2), em forte: cinco; diminuído: de dois a quatro, e paralisado: zero a um.

Como na mão temos seis grupos musculares, foi feita a média aritmética dos valores encontrados, no momento da avaliação, e, desta forma podemos ter uma análise geral da mão, evitando um gráfico por músculo, que geraria um total de 12 gráficos, tornando a análise da evolução do paciente, de difícil compreensão. Com relação à avaliação motora dos grupos musculares dos pés, seguiram-se os mesmos parâmetros.

Ao observarmos as tabelas 08 e 09, percebemos que entre o início da neurite e o pré-operatório houve um decréscimo acentuado da força muscular e com a intervenção cirúrgica, ocorreu uma considerável redução no índice de perda de força muscular. Este fato foi observado nas mãos, enquanto que nos

pés, o mesmo não ocorreu. Observou-se sim, até mesmo, um agravamento da perda da força muscular.

Tabela 08 – Avaliação motora das mãos na Neurite - Média \pm desvio-padrão e porcentagem média da mão direita na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise.

Avaliação Motora	Neurite		Pré-Operatório		Pós-Operatório	
	Média	%	Média	%	Média	%
Forte	46,0 \pm 3,16 ^a	39,0	37,2 \pm 5,12 ^b	31,3	33,5 \pm 4,72 ^b	28,0
Diminuída	11,0 \pm 3,16 ^a	9,3	8,2 \pm 2,93 ^a	6,9	6,5 \pm 3,33 ^a	5,0
Paralisada	3,5 \pm 1,38 ^a	3,0	4,3 \pm 2,25 ^a	3,3	5,2 \pm 3,76 ^a	4,0

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre os períodos de avaliação (Teste de Tukey, $p \leq 0,05$).

Para a avaliação motora forte houve uma diminuição da quantidade de pessoas na Neurite e o Pós-Operatório. Para a avaliação motora diminuída e paralisada a quantidade de pessoas se manteve constante entre a Neurite e o Pós-Operatório.

Tabela 09 – Avaliação motora dos músculos da mão esquerda - Média \pm desvio-padrão e porcentagem média da mão esquerda na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise.

Avaliação motora	Neurite		Pré-Operatório		Pós-Operatório	
	Média	%	Média	%	Média	%
Forte	48,0 \pm 6,16 ^a	40,7	32,2 \pm 9,30 ^b	27,3	32,8 \pm 5,30 ^b	28,0
Diminuída	9,0 \pm 4,15 ^a	7,6	12,0 \pm 7,56 ^a	10,2	7,3 \pm 3,50 ^a	6,0
Paralisada	4,0 \pm 2,53 ^a	7,4	3,8 \pm 2,14 ^a	3,2	3,8 \pm 2,04 ^a	3,4

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre os períodos de avaliação (Teste de Tukey, $p \leq 0,05$).

Para a avaliação motora forte houve uma diminuição da quantidade de pessoas na Neurite e o Pós-Operatório. Para a avaliação motora diminuída e

paralisada a quantidade de pessoas se manteve constante entre a Neurite e o Pós-Operatório.

Tabela 10 – Quantidade e porcentagem média de pessoas do pé direito na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise.

Avaliação motora	Neurite		Pré-Operatório		Pós-Operatório	
		%		%		%
Forte	67 ^a	56.8	67 ^a	56.8	49 ^b	41.5
Diminuída	6 ^a	5.5	6 ^a	5.5	4 ^a	3.4
Paralisada	2 ^a	1.3	2 ^a	1.3	1 ^a	0.8

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre os períodos de avaliação (χ^2 , $p \leq 0,05$)

Para a avaliação motora forte houve uma estabilização entre a Neurite e o Pré-Operatório e uma diminuição da quantidade de pessoas no Pós-Operatório. Para a avaliação motora diminuída e paralisada a quantidade de pessoas se manteve constante entre a Neurite e o Pós-Operatório.

Tabela 11 – Quantidade e porcentagem média de pessoas do pé esquerdo na Neurite, Pré-operatório e Pós-operatório dos pacientes (n=118) submetidos à Neurólise.

Avaliação motora	Neurite		Pré-Operatório		Pós-Operatório	
		%		%		%
Forte	63 ^a	53,8	52 ^a	41	47 ^a	39.4
Diminuída	9 ^a	7,2	10 ^a	8.5	2 ^b	1.7
Paralisada	2 ^a	1,7	3 ^a	2.5	6 ^a	4.7

Letras diferentes indicam diferenças significativas entre os períodos de avaliação (χ^2 , $p \leq 0,05$).

Para a avaliação motora diminuída houve uma estabilização entre a Neurite e o Pré-Operatório e uma diminuição da quantidade de pessoas no Pós-Operatório. Para a avaliação motora forte e paralisada, a quantidade de pessoas se manteve constante entre a Neurite e o Pós-Operatório.

6.0 - DISCUSSÃO

No intervalo de tempo de 2000 a 2003, período eleito para o presente estudo, foi registrado 204 cirurgias de neurólises no livro de registro do centro cirúrgico do Hospital Marcello Cândia. Devido aos critérios de exclusão adotados, foram retirados do estudo 86 pacientes, e selecionados para o mesmo 118 pacientes, submetidos à cirurgia de neurólise, realizadas pelo Dr. Elifáz de Freitas Cabral, cirurgião ortopédico, referência em cirurgia de prevenção e reabilitação de incapacidades em hanseníase no Estado de Rondônia. Estes pacientes estavam sendo atendidos na Policlínica Oswaldo Cruz e Hospital Marcello Cândia. A maioria (63,6%) dos pacientes submetidos aos procedimentos cirúrgicos residia na capital do Estado, Porto Velho, 13,6% em Ji-Paraná, e o restante um ou dois pacientes por municípios do Estado de Rondônia. .

Considerando a idade no momento da cirurgia, podemos observar que a maioria dos pacientes (86,4%) se encontrava na faixa econômica ativa (20 a 64 anos), o que sugere que houve perda da capacidade laboral. Ao atingir esta faixa etária, a hanseníase leva à perda de dias de trabalho, causando prejuízos de ordem pessoal e para o INSS, devido a licenças médicas e auxílio aos doentes. A preocupação financeira do Estado Brasileiro está expressa na Constituição Federal Brasileira vigente, que no Artigo 40, § 1º, inciso III, alínea “a”, quando estabelece a idade de sessenta anos de idade e trinta e cinco de contribuição, se homem, e cinqüenta e cinco anos de idade e trinta de contribuição, se mulher.

Em um estudo realizado por ALMEIDA, e col. (2004), em pacientes submetidos à neurólise, foi verificado que 38% eram aposentados ou recebiam benefícios de prestação continuada, determinado pela Lei Orgânica da Assistência Social (LOAS).

A proporção de menores de 15 anos entre os casos novos de hanseníase detectados é grande em áreas de alta endemia e este indicador não é influenciado pela falta de diagnósticos ou pela subnotificação, pois nesses casos todos os grupos etários são afetados igualmente, em princípio, (LOMBARDI, 1990). O nosso percentual de menores de 15 anos submetidos a neurólise foi de 1,7 %, o que podemos considerar um índice alto. Já, OLIVEIRA (2005), na cidade de Manaus, observou em um grupo de 27 pacientes submetidos à neurólise que a idade variou de 10 anos a 60 anos, sendo que a maior concentração (19 casos)

esteve na faixa dos 20-40 anos. Em nosso grupo de 118 pacientes submetidos à cirurgia, a idade variou de menos de 15 a 79 anos, tendo a maior concentração (39,8%) no intervalo entre 20 a 34 anos.

A maior frequência de cirurgia ocorre nos primeiros 13 meses após o diagnóstico da neurite hansênica (25,4%),

Analisando-se estes dados, podemos considerar que houve uma demora para a realização do tratamento cirúrgico da neurite hansênica, já que existe indicação de neurólise para neurite hansênica que não responde ao tratamento clínico dentro de quatro semanas (BRASIL, 2002) e seis semanas (OPROMOLLA e BACCARELLI, 2003). As reações do tipo 1, que consistem em uma das principais causas de neurite, tem sua época de aparecimento entre duas semanas e seis meses, a partir do começo do tratamento (GRAFF e BRYCESON, 1985; JOPLING e McDOUGALL, 1991).

Com relação ao gênero da população estudada, 74 (62,7%) foram do sexo masculino e 44 (37,3%), do sexo feminino, evidenciando um grande predomínio do sexo masculino sobre o feminino. Esta predominância do sexo masculino está em consonância com os dados da literatura. OLIVEIRA, em 2005, encontrou 85,0% do sexo masculino e 15,0% do sexo feminino.

Existem, entretanto, autores, que quando estudaram a ocorrência da hanseníase, verificaram os números de casos aparentemente em igual frequência entre indivíduos de ambos os sexos (YAWALKAR, 2002; RAMOS-e-SILVA et al, 2004).

Em nossa pesquisa encontramos uma predominância do sexo masculino sobre o feminino, em todas as formas clínicas da hanseníase. NOORDEEN (1985) encontrou, em muitas partes do mundo, que o sexo masculino tinha uma preponderância pronunciada da hanseníase virchoviana em relação à forma tuberculóide. Nessas áreas onde o sexo feminino apresentava baixa prevalência, tinha também menor chance de desenvolver deformidades, principalmente o envolvimento de troncos nervosos. OLIVEIRA E ROMANELLI (1998), em suas investigações, perceberam que a doença continua a incidir em maior proporção entre homens, embora nos últimos anos a diferença entre os sexos tenha diminuído, e afirmam a necessidade de identificar os diversos efeitos da hanseníase na variável gênero, como uma estratégia de investigação para compreender como os indivíduos que vivem a situação da doença nas diferenças

biológicas e sociais e no contexto social específico com várias complexidades que os envolvem.

A investigação de quais são os principais efeitos que a doença de Hansen causa no homem e na mulher é importante para que ocorra uma abordagem específica dos membros das equipes dos programas de hanseníase, pois o impacto bio-psico-social e econômico em cada sexo apresenta suas especificidades.

Em relação ao grau de escolaridade, percebemos que a maior parte da população do estudo resulta da adição dos analfabetos e os indivíduos com primeiro grau que resultam na soma de 83,0%. Isto sugere que o grau de escolaridade teria influência no adquirir hanseníase. Em Brasília, em um estudo que envolvia 81 indivíduos portadores de hanseníase, 85,8% apresentavam o primeiro grau incompleto (CARVALHO, 1999).

Na distribuição das formas clínicas, encontramos a dimorfa (71,2%) como mais freqüente, seguido pela virchoviana (17,8%) e tuberculóide (11,0%). Encontramos claro predomínio das formas multibacilares em que as neurites evoluem de forma gradativa (crônica). Em sua amostra, VIRMOND, em 1994, encontrou 33,4% de tuberculóides, 27,3% de dimorfa e 39,3% de virchoviana; o que demonstra o predomínio da forma paucibacilar (tuberculóide), na qual a neurite evolui de forma rápida (aguda), caracterizando, com freqüência, uma emergência médica (LIENHARDT et al. 1994). O predomínio das formas multibacilares (dimorfa e virchoviana), neste estudo, demonstra a ocorrência de diagnóstico tardio. Sabemos que o diagnóstico precoce da hanseníase encontra limitações nas próprias características da doença: evolução crônica e insidiosa, especialmente nas formas bacilíferas (OLIVEIRA, 1990).

Todos os pacientes selecionados para o estudo fizeram uso do esquema terapêutico de poliquimioterapia (PQT), preconizadas pelo Ministério da Saúde. A percentagem dos casos que usaram PQT que é um indicador operacional utilizado na avaliação do programa de controle da hanseníase e no nosso caso ocorreu para 100% nos pacientes estudados.

Do total de 118 pacientes, 66 (55,93%) foram submetidos à neurólise durante a poliquimioterapia, e 52 (44,07%) foram submetidos à mesma após o tratamento. A PQT, por causar a morte de todos os bacilos viáveis em um período curto, e liberar assim uma carga de antígenos bacilares, provoca maior número de

neurites e/ou reações, justificando assim maior número de cirurgias durante o tratamento.

O Grupo de Estudos da WHO sobre a Quimioterapia da Hanseníase, baseado em informações disponíveis, mostraram que há uma redução da reação tipo 2 em pacientes multibacilares (MB) sob poliquimioterapia (WHO, 1995). É possível que isto seja devido ao efeito antiinflamatório da clofazimina. Por outro lado, parece haver um relato maior das reações tipo 1 em pacientes MB no primeiro ano de PQT e estas diminuem gradualmente. Em nossa amostra encontramos (11,0%) das neurites associadas à reação tipo 1 e (8,0%) a reação tipo 2. As demais neurites (82,0%) não estavam associadas as reações tipo 1 ou 2. A avaliação de grau de incapacidade é uma medida que indica a existência de perda de sensibilidade protetora e/ou deformidades visíveis em consequência de lesão neural. Ela deve ser realizada no início do tratamento e na alta e serve para determinar a precocidade do diagnóstico (a existência de deformidades visíveis indica diagnóstico tardio). Caso ocorra um aumento do grau de incapacidade na alta, isto pode indicar problemas no acompanhamento do paciente no serviço (BRASIL, 2001). Comparando o grau de incapacidade, no diagnóstico e na alta da poliquimioterapia, verificamos que 64,4% apresentaram o mesmo grau de incapacidade nos dois momentos, 14,4% ficaram melhor e 21,2% pioraram. O grau de incapacidade no momento da alta da PQT, estima à capacidade do serviço de saúde de curar o paciente com o mínimo de seqüelas possíveis. Na população estudada, 33,9% apresentaram grau zero de incapacidade e estes necessitaram de ser submetidos à neurólise. Estes pacientes apresentaram uma neurite dolorosa não deficitária. Isto é, tinham um comprometimento neural que provocava dor, mas a diminuição da sensibilidade nas mãos e/ou pés não pode ainda ser classificada em grau 1, pois quando avaliados com monofilamento de Semmes Weinstein, ainda sentem o monofilamento lilás - 2 gramas (quadros 1). A proporção de casos novos diagnosticados no ano, com o grau de incapacidade avaliado, é um indicador operacional que serve para medir a qualidade de atendimento dos serviços de saúde (BRASIL, 2002). Na amostra estudada, de acordo com os parâmetros operacionais do Ministério da Saúde, o nível alcançado foi bom, isto é, mais de 90% dos pacientes hansenianos foram submetidas à avaliação de grau de incapacidade física.

Comparando o grau de incapacidade no diagnóstico dos gêneros masculino e feminino, percebemos que o sexo feminino apresentou melhores índices em todos os graus e até apresentou menor índice de não avaliados. Analisando o grau de incapacidade no diagnóstico com as formas clínicas, a virchoviana foi a que apresentou a maior percentagem de paciente grau zero, (38,1%) e a menor com grau dois, (9,5%). Os pacientes tuberculóides apresentaram a menor percentagem de grau zero, (30,8%) e a maior com grau dois, (38,5%). Isto demonstra que as lesões neurais são precoces na forma tuberculóide e na forma virchoviana a destruição do nervo é lenta, insidiosa, tendo seu parênquima gradualmente substituído por tecido fibroso.

Comparando o grau de incapacidade na alta da PQT das mãos, não ocorreu diferença considerável, o mesmo sendo verificado em relação aos pés.

Na reação tipo 2, além do comprometimento cutâneo e sistêmico, pode haver inflamação com o quadro morfológico, tipo eritema nodoso (ENH), nos nervos periféricos dentre outros.

PIMENTEL e col. (2004), em estudo realizado no Ambulatório Sousa Araújo da Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, encontrou as seguintes proporções de associação de neurites com reações durante o tratamento: trinta e três pacientes (32,0%) estavam associadas com reação reversa e trinta e oito pacientes (37,0%) com reação tipo 2.

Dos pacientes deste estudo, 82,0% apresentaram neurite não associada a reações, 11,0% apresentaram reação tipo 1, e 7% apresentaram reação tipo 2. O número de neurites não associado a reações hansênicas, encontrado na nossa amostra, foi bastante elevado, o que já está sendo objeto de avaliação no serviço de hanseníase na Policlínica Oswaldo Cruz.

Fazendo uma análise das porcentagens de associação das reações hansênicas com os troncos nervosos comprometidos, o nervo mediano foi o nervo que apresentou menor porcentagem de neurite não associada a reações (4,5%), enquanto os nervos ulnar, fibular e tibial apresentaram respectivamente, 82,6%, 80,4% e 87,3%, de neurites com reações.

Variou de uma a duas o número de neurólises realizadas por paciente, totalizando o número de 197 troncos nervosos operados. A maioria dos pacientes (66,90%) foi submetida a duas neurólises e 33,10% a uma neurólise. Em todos os casos da abordagem cirúrgica do nervo ulnar, foi feita simultaneamente a do

nervo mediano, aproveitando o fato de que a incisão feita no punho permite a exploração simultânea do nervo mediano e ulnar. A descompressão do nervo ulnar pode ser feita em nível de cotovelo, abrindo o túnel epitrocLEAR - olecraneano e, no punho, abrindo o túnel de Guyon, por onde passa o nervo ulnar e vasos, como também o túnel de Palazzi que dá passagem ao ramo motor do nervo ulnar. Não houve necessidade de neurólise do nervo radial, devido às suas características anatômicas.

Considerando as neurites como unilateral e bilateral, a forma unilateral do nervo ulnar (62,3%) foi a predominante. Este dado demonstra a ação terapêutica da corticoterapia (a prednisona na dose de 1mg/kg de peso), pois a proporção de nervos ulnares operados (51,1%) foi inferior ao número de neurites (62,3%), apresentadas por este nervo.

KARAT (1972) demonstrou, em um cuidadoso estudo de 1.152 casos, que o nervo ulnar estava comprometido em 63,5%, o mediano em 22,1%, o radial em 8,0%, o fibular lateral em 7,8%. O nervo tibial posterior não foi estudado. O valor encontrado no nervo ulnar foi próximo ao do nosso trabalho (62,3%), o que não ocorre com os valores encontrados no nervo mediano (54,5%), radial (60,0%) e fibular (56,5%).

A importância da neurite bilateral é grande, pois cria uma situação que praticamente inviabiliza as condições para o trabalho, auto cuidado, preparo de alimentos, e autonomia do paciente. A imobilização do membro afetado, por quinze dias, é uma das medidas terapêuticas. Porém, é de difícil aplicação.

Os nervos mais operados nos membros superiores foram os ulnares e medianos à esquerda (26,1%). Já nos membros inferiores ocorreu o predomínio do tibial direito (35,0%) e do fibular esquerdo (32,8%), como vemos no Figura 39. Na comparação da avaliação sensitiva no pré e pós-operatório, constatamos que o nervo ulnar direito teve uma melhora de 37,2%, uma piora de 9,3% e mantiveram-se iguais 53,5%. No nervo ulnar esquerdo detectou-se um menor grau de melhora (23,3%), e um maior grau de piora (20,9%). Podemos dizer que o nervo ulnar direito apresentou melhores resultados no pós-operatório que o esquerdo. Os nervos medianos direito e esquerdos tiveram respectivamente no parâmetro igual: 72,1% e 58,1%; melhor: 18,6% e 32,6%; pior: ambos apresentaram o mesmo valor (9,3%).

Comparando a avaliação sensitiva dos nervos tibiais posteriores submetidos à neurólise no pré e pós-operatório, verificamos que o nervo tibial posterior direito 21,0% manteve os mesmos valores, 47,4% melhoraram e 31,6% pioraram. Já o nervo tibial posterior esquerdo 26,3% manteve os mesmos valores, 45,6% melhoraram e 28,1% pioraram.

O nervo tibial é o responsável pela sensibilidade da planta dos pés. A perda da sensibilidade leva ao mal perfurante plantar e a atrofia dos interósseos,

levando a importante alteração da anatomia do pé e conseqüente funcionabilidade da deambulação.

Vários estudos têm relatado a recuperação sensitiva e força motora para os músculos inervados pelo nervo ulnar, após a sua neurólise, como também a recuperação da sensibilidade plantar após a neurólise do tibial posterior. A restauração da sensibilidade da planta dos pés tem um papel importante na prevenção de úlceras nesta região (mal perfurante plantar) que é uma lesão trófica que pode levar a importante seqüela (RAO et al, 1994; VIRMOND et al, 1994).

A avaliação motora dos músculos (teste motor voluntário) deve ser um exame de rotina realizado nos pacientes dos ambulatórios de hanseníase, se possível mensalmente, no momento da dose da PQT, para acompanhar tratamento das neurites, reações e todas as vezes que o paciente procurar o ambulatório, mesmo estando de alta da PQT. O teste motor voluntário serve para diagnosticar alterações precoces de danos neurais que refletem na função muscular, levando a redução da força, paralisia e conseqüente atrofia muscular.

Neste estudo utilizamos o teste motor voluntário no momento da neurite, no pré-operatório (PRÉ) e pós-operatório (PÓS). Na avaliação motora dos músculos dos membros superiores ocorreu um declínio da força seguindo a cronologia dos testes. Na avaliação motora dos músculos avaliados dos membros inferiores percebeu-se também a redução da força deste grupo muscular com, o transcorrer do tempo.

7.0 - CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos nos exames dermo-neurológicos no diagnóstico, pré-operatório, pós-operatório e entrevista dos pacientes submetidos à neurólise atendidos na Policlínica Oswaldo Cruz e Hospital Marcello Cândia, pode-se concluir:

A maioria dos pacientes submetidos à neurólise pertence à faixa econômica ativa. O número de menores de quinze anos submetidos à neurólise foi de 1,7%, sugerindo área de grande endemia, caracterizando a presença usual de uma doença, além dos limites esperados, em determinada área geográfica por um período de tempo ilimitado.

As neurólises deveriam ter sido realizadas mais precocemente, já que existe uma orientação do Ministério da Saúde que indica tratamento cirúrgico para neurites que não respondem à corticoterapia por um mês.

O grau de escolaridade parece ser um fator que influencia no adquirir hanseníase, pois 83,1% da amostra é composta de analfabetos e de pacientes com o primeiro grau de estudos.

A forma clínica mais freqüente foram as multibacilares, dimorfa (71,2%), possivelmente devido a sua instabilidade imunológica e virchoviana (17,8%). Esses dados indicam um diagnóstico tardio, havendo uma possível necessidade de otimizar os exames dos moradores intradomiciliares dos portadores de hanseníase, pois, o maior número de casos novos, surge decorrente do contato íntimo e prolongado.

Houve um predomínio do sexo masculino para maioria das formas clínicas da hanseníase.

Todos os pacientes tiveram o benefício do uso da poliquimioterapia (PQT), pois é um passo importante para evitar o dano neural ou para interromper o dano que está em curso. No grupo virchoviana, onde a destruição do nervo é principalmente devida à presença e multiplicação do *Mycobacterium leprae*, quanto mais cedo os bacilos intraneurais forem mortos, mais cedo é evitado mais dano neural.

A corticoterapia foi usada em todos os pacientes do estudo, pois o tratamento regular (PQT) não foi suficiente para interromper o dano neural.

O número de neurites não associadas a reações foi relativamente alto (82,0%), compatível com os dados da literatura, onde, as reações hansênicas são as principais causas de neurites.

No grau de incapacidade na alta dos 74 pacientes do sexo masculino, ocorreu uma diferença significativa entre as mesmas. Nos 44 pacientes do sexo feminino, não houve diferença significativa.

A neurite mais freqüente foi a do nervo ulnar (62,3%), dado que está de acordo com a literatura.

Os nervos mais operados nos membros superiores foram os nervos ulnar e mediano à esquerda. Já nos membros inferiores ocorreu o predomínio do nervo tibial direito (35,0%) e do fibular esquerdo (32,8%).

Na comparação da avaliação sensitiva pré e pós-operatória notamos que o nervo ulnar direito teve melhor evolução que o esquerdo. As avaliações sensitivas dos nervos tibiais no pré versus pós-operatório mantiveram-se praticamente a mesma, com melhor percentual de 47,4% no tibial direito e 45,6% no tibial esquerdo.

Apesar da neurólise dos nervos ulnar, mediano e fibular comum, ocorreram perda da força dos músculos, tanto dos membros superiores como dos inferiores.

Observamos que a cirurgia de neurólise pode vir a dar melhor resultado ou mesmo, talvez vir a ser evitada.

Porém, é importante frisar que, quando o paciente apresenta um quadro de neurite, deve-se primeiro fazer as avaliações sensitivas e motoras, e iniciar tratamento com corticoides, de acordo com os critérios ministrados pelo Ministério da Saúde.

Na rotina do atendimento mensal do paciente hanseniano, deve-se fazer avaliação completa de incapacidade física, de acordo com ficha padrão já existente no serviço. Com esta conduta, detectaremos as neurites as sintomáticas, onde os pacientes hansênicos não referem qualquer queixa, e, desta forma, trataremos clinicamente, de forma precoce, as mesmas, evitando a possibilidade de maiores danos aos nervos que poderão vir a necessitar do tratamento cirúrgico.

Recomendamos o monitoramento semanal, com avaliação de incapacidades físicas, para poder determinar o momento da redução da dose da

corticoterapia. Também recomendado, imobilização do membro do nervo afetado pela neurite hansênica, pelo período máximo de quinze dias.

Possivelmente teríamos um melhor resultado da neurólise, com um adequado acompanhamento fisioterápico, no pós-operatório dos pacientes submetidos à mesma.

Devemos cumprir o protocolo da corticoterapia, visando indicar a neurólise com o máximo de quatro a seis semanas de resposta sem melhora da neurite a corticoterapia, baseando-se na avaliação de incapacidades físicas.

8.0 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A. e cols. **Aspectos psico-social pós cirurgias em hanseníase.** Governo do Estado de Rondônia, Secretaria de Estado da Saúde, Gerência de Vigilância Epidemiológica e Ambiental. Coordenação Estadual de controle da Hanseníase e da Tuberculose. Policlínica Oswaldo Cruz, 2004.

ANDRADE, A. R. C; LEHMAN, L. F; SCHREUDER, A. M. FUZIKAWA, P.L. **Como Reconhecer e tratar Reações Hansênicas.** Coordenadoria Estadual de Dermatologia Sanitária, Minas Gerais. Belo Horizonte: 85 p. 2005

ARNOLD, H. L.; FASAL, P. **Leprosy - Diagnosis and Management.** 2º ed. Springfield: Charles C. Thomas Publisher, p. 14-30, 1973.

ARVELLO, J. J. **Prevenção de Incapacidades Físicas e Reabilitação em Hanseníase.** In: ____ Cirurgia Reparadora e reabilitação em Hanseníase. 1ªed. Bauru: Centro de Estudos Dr.Reynaldo Quagliatio, Instituto Lauro de Souza Lima, p. 35-48, 1997.

AZULAY, R. D; AZULAY, D. R. **Dermatologia.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.176-183, 1997.

_____. **Dermatologia.** 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 223-233, 1999.

BECHELLI, L. M.; ROTBERG, A. **Compêndio de Leprologia.** Ministério da Educação e Saúde. Departamento Nacional de Saúde. Serviço Nacional de Lepra. Rio de Janeiro, p. 419-496, 1951.

BECHELLI, L. M.; CURBAN, G. V. **Compêndio de Dermatologia.** 4ª ed. São Paulo: Atheneu. Editora São Paulo, p. 121-154, 1975.

_____. **Compêndio de Dermatologia.** 6ª ed. São Paulo: Atheneu. Editora São Paulo, p. 132-162, 1988.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. Controle da Hanseníase: **Uma Proposta de Integração Ensino-Serviço**. Rio de Janeiro: DNDS/NUTES, p. 13-51, 1989.

_____. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária. **Guia de Controle da Hanseníase**. 2ª ed. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, p. 11-115, 1994.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Gestão de Políticas Estratégicas. **Relatório de Atividades da Área Técnica de Dermatologia Sanitária**. Brasília, 1999.

_____. Ministério da Saúde. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Guia para implantar / implementar as atividades de controle da Hanseníase nos Planos Estaduais e Municipais de Saúde**. Brasília, p. 3-28, 1999.

_____. Ministério da Saúde. Área técnica de dermatologia sanitária. **Legislação sobre o Controle da Hanseníase no Brasil**. Brasília, p. 5-48, 2000.

_____. Ministério da Saúde. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Documento de Orientação para Conduta em Casos de Neurites em Hanseníase**. Bauru 3-4 de maio, 2001.

_____. Ministério da Saúde. **Hanseníase: Atividades de Controle e Manual de Procedimentos**. Brasília: Ministério da Saúde, p. 15-125, 2001.

_____. Ministério da Saúde. Área Técnica da Saúde. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Manual de prevenção de incapacidades**. Brasília, p. 31-115. 2001.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Manual de Cirurgias**.

Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase; n. 3. Brasília: Ministério da Saúde, p. 1- 96, 2002.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para Controle da Hanseníase**, Brasília: Ministério da Saúde, p. 12-57, 2002.

JACOBSON, R. R. **LEPROSY**. In: ____ Medical Microbiology and Infections Diseases, Philadelphia. W. B. Saunders Company, p.1378-1386, 1981.

BRYCESON, A; PFALTZAGRAFF, R. E. **Leprosy**. 2^a ed.; New York, p. 1-11, 1979.

BRITTON, W. J. R.; LOCKWOOD, D. N. J. **Leprosy Reaction: Current and future approaches to management**. Baellier's Clinical Infections Disease. 4:p. 1-21, 1997.

BROWNE, S. G. **The history of leprosy**. In: ____ Leprosy, New York: Churchill Livingstone, p. 1- 14, 1985.

_____. **Lepra na Bíblia**. Viçosa: Editora Ultimato, p. 9-77, 2003.

CALMETTE, A.; GUERIM, C. **Ann. Instituto Parteur**, 19: p. 1-601, 1905.

CAMPOS. N. S; BECHELLI, L. M. **Sintomatologia Nervosa da Lepra**. Rio de Janeiro, Serviço Nacional de Lepra, p. 1- 193, 1946.

CARAYON, A; GIRAUDEAU. **Valeur de la resection de l'épitrachlee dans la decompression et le deroutement de 87 nevrites hanseniennes**. *Medicine Tropicale*, v. 36, n^o. 2, p.163-173, 1976.

CARVALHO, G.A. **Avaliação de incapacidades físicas neuro-nusculo-esqueléticas em pacientes do Distrito Federal com hanseníase**. Tese de

Mestrado. Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, Brasília, 1999.

CERRUTI, H.; BECHELLI, L. M. **“Contribuição ao estudo da lepra nasal.”** Monografia, 1945.

CHUSID, I. G. **Neuroanatomia e Neurologia Funcional** 18° ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 70-91, 1985.

CONGRESSO INTERNACIONAL DE LEPROSA, 6, Madri, 1953. Memória Madri: Association International de la Lepra, p.1344,953.

CONVIT, J; REYS, O. **La lepra**. In: ___ Práxis Médica Clínica y Terapêutica Madrid. Editora Praxis Médica S.A., Capítulo: 11.190, p.5-18, 1983.

CROFT, R. P.; RICHARDUS, J. H.; SMITH, W. C. S. **Field treatment of acute nerve function impairment in leprosy using a standardized corticosteroid regimen - first year's experience with 100 patients**. Leprosy Review. 68(4); p. 316-325, 1997.

DANIELSSEN, D. C.; BOECK, W. **Traité de la spédalskhed ou élephantiasse des grecs**. Monografia. Paris, 1848.

DANIELS, L. WORTHINGHAM, C. **Provas de função muscular**. Rio de Janeiro, Interamericana, p. 1-165, 1997.

DHARMEDRA, M. D. **Classifications of leprosy**. In: ___ Leprosy. Edinburgh: Churhill Livingstone, p. 88-99, 1989.

DINIZ, O. **Profilaxia da Lepra no Brasil (Evolução e Aplicação no Brasil)**. Boletim do Serviço Nacional de Lepra, 1960.

_____. **Profilaxia da Lepra no Brasil (Plano Atual da Campanha e Sua Exclusão)**. Revista Brasileira de Leprologia, v. 26, 1958.

DOMONKOS, A. N. **Tratado de dermatologia**. 2ª ed. Barcelona: Salvat Ediciones, p. 434-454, 1978.

DUERKSEN, F. **Comprometimento Neural em Hanseníase**. In: ____: Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliatio, Instituto Lauro de Souza Lima, p. 59-67, 107-117, 1997.

_____. **Tratamento Cirúrgico da Neurite Hansênica**. In: ____ Cirurgia reparadora e Reabilitação em Hanseníase. 1º ed. Bauru: Centro de Estudo Dr. Reynaldo Quagliatio, Instituto Lauro de Souza Lima, p. 107-117, 1997.

_____. ; VIRMOND, M. **Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase**. São Paulo: American Leprosy Missions Internacional, p. 1- 363, 1997.

DUENAS, F. C.; MIGUEL, F; INCLAN, S. **História de la lepra em España**. Gráfica Hergos. Madrid, p. 1-30, 1973.

ECHEVARRÍA, J. R. G; CERVERA, F. M. **Avaliação Completa na Neuropatia Hanseniana**. Leprosy Review e Frontilles. Revista de Leprologia - número especial, p.63-74, 2002.

FAGET, G. H; POGGE, R. C; JOHANSEN, F. A; DINAN, J. F; PREJEAN, B. M. e ECCLES, C.G. - **“La Prominoterapia de la lepra”**. **“Estúdios em progresso”** Traduzido do Public Health Reports, 1943:58 (48) 1729-41 e publicado no International Journal of Leprosy, 11, p. 52-63, 1943.

FERNANDEZ, J.M.M. **“Estudio comparative de la reacción de Mitsuda con las reacciones tuberculínicas.”** Revista Argentina de Dermatosifilografia, 23, p.425-453, 1939.

FITZPATRICK, T. B. **Dermatologia en Medicina General**. 5ª ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, p. 2.443-2.456, 2001.

FLEURY, R.N. **Patologia da Neurite hansênica**. In: __Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase. 1ª ed. Bauru. Centro de Estudos Dr.Reynaldo Quagliatio, Instituto Lauro de Souza Lima, p. 69-74, 1997.

FRANÇA, E. **Dermatologia**. Recife: Bagaço, p.63-79, 1999.

GARBINO, J. A. **Neuropatia Hansênica** In: __ Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliatio, Instituto Lauro de Souza Lima, p. 79-89, 2000.

GUERRA, J. G; PENNA, G. O; CASTRO. L. C. M; MARTELLI. C. M.T; STEFANI, M. M. A. **Eritema Nodoso Hansênico: Atualização Clínica e Terapêutica**. Anais Brasileiro de Dermatologia, v. 77(4): p. 389-410, 2002.

HANSEN, G. A. e LOOFT, C. **Leprosy: in its clinical and pathological aspects**. Wright, Bristol, p. 1-43, 1895.

JOB, C. K. **Nerve in reversal reaction**. Indian. Journal Leprosy , 68: p. 34-43, 1996.

JOPLING, W. H. **Manual de Lepra**. 2ªed. Rio de Janeiro: Atheneu, p. 75-84, 1983.

_____, McDOUGALL, A. C. **Manual de Hanseníase** 4º ed. Rio de Janeiro: Atheneu, p.1-183, 1991.

KARAT, S.; RAO, P. S. S. E KARAT, A. B. A. **Prevalence of deformities and disabilities among leprosy patients in an endemic area**. Part. II Nerve involvement in the limbs. International Journal Leprosy, 40; p. 265-270, 1972.

KENDALL, F. P.; McCREARY, E. K. **Músculos: provas e funções**. 3ª ed. São Paulo: Manole, p. 43-157, 1995.

LEVINSON, W.; JAWETZ, E., **Microbiologia médica e imunologia**, 4ª ed., Porto Alegre: Artmed. , p.1-632, 1998.

LEHMAN, L.F.; ORSINI, M. B. P.; FUZIKAWA, P. L.; R. C.; GONÇALVES, S. D. **Avaliação neurológica simplificada**. 1. Ed. Belo Horizonte: ALM International, p. 1-104, 1997.

LEHMAN, L. F.; MARCIANO, L. H. S. C.; ORSINI, M.B.P.; BACCARELLI, R. **Perguntas e Respostas sobre o teste de sensibilidade com Monofilamentos de náilon de Semmes-Weinstein**. In: __Curso Nacional na Prevenção de Incapacidades em Hanseníase. Brasília: Projeto Nacional de CNDS/ALM, p. 1-20, 2001.

LEVER, E. F; LEVER, G. S. **Histopatologia da Pele**. São Paulo: Editora Manole Ltda., p. 301-306, 1991.

LIANZA, S. **Medicina de Reabilitação**. 1ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 355-365, 1985.

LIENHARDT, C; FINE, P.E.M. **Type 1 reaction, neuritis and disability in leprosy**. Leprosy Review. 65, p. 9 -33, 1994.

LIMA, L. S. **Estado Atual da Terapêutica da Lepra**. Ministério da Educação e Saúde. Departamento Nacional de Saúde. Serviço Nacional de Lepra. São Paulo, p. 23-30, 1953.

LOMBARDI, C.; FERREIRA, J.; MOTTA, C.P.; OLIVEIRA, M.L.W. **Hanseníase: epidemiologia e controle**. 1ª. Ed. São Paulo: Imprensa Oficial do Estado, p. 1-85, 1990.

LOOCKWOOD, D. N. J. **Leprosy elimination - a virtual phenomenon or a reality?** British Medical Journal; 324: p. 1.516-1.518, 2002.

_____. **Leprosy**. In: ____Textbook of Dermatology. 7ª ed. Massachusetts: Blackwell, p. 749-765, 2004.

LUMSDEM, C. E. **Leprosy and the Schwann cell in vivo and in vitro**. In: ____ Leprosy in theory and practice. 2ªed. Bristol, John Wrighte e Sons, p. 221-250, 1994.

MARCIANO, L.H.S. C; GARBINO, J.A. **Comparação de Técnicas de Monitoração da Neuropatia Hanseniana: Teste de Sensibilidade e Estudo de Condução Nervosa**. Hansenology International, v. 19, m.2, p. 5-10, dez. 1994.

MCDOWELL, F; ENNA, C. D. **Surgical Rehabilitation in Leprosy**. Baltimore - USA, p. 31-51, 1974.

MAZZINI, M. A. **Dermatologia Clínica**, Buenos Aires: Lopez Liburos Editores, p. 615-625, 1977.

McDOUGALL, A. C. **Implementing Multiple Drug Therapy for Leprosy**. Oxfarm. Oxford, p. 1-47, 1988.

MICHALANY, J.; MICHALANY, M. S. **Patologia da Hanseníase com Especial Referência à Contribuição dos Pioneiros de São Paulo**. São Paulo: Gráfica Platina Ltda., p. 1-37, 1988.

NAAFS, B. **Reaction in leprosy: immunopatology**. In: Dermatology - Progress & Perspectives. The proceedings of the 18th World Congresso of Dermatology, New York, June, p. 12-18, 1992.

NOORDEEN, S. K. **The epidemiology of leprosy**. In: Leprosy. HASTINGS R. C. Churchill Livingstone, New York, p. 15-30, 1985.

OLIVEIRA, M. L. W. **Controle da hanseníase**. In: ____Hanseníase - epidemiologia e controle. 1ª ed. São Paulo: Imprensa Oficial do Estado, p. 73- 82, 1990.

OLIVEIRA, M. H. P; ROMANELLI, G. Os efeitos da hanseníase em homens e mulheres: um estudo de gênero. Caderno Saúde Pública, v. 14 n. 1, Rio de Janeiro. Jan./Mar, p. 1-15, 1998.

OLIVEIRA, R.A. **Avaliação fisioterapêutica no pré e pós-operatório de neurólise em pacientes portadores de hanseníase com dano neural.** Tese de Mestrado. Universidade do Estado do Amazonas. Manaus, Amazonas, 2005.

OPROMOLLA, D.V.A. **História.** In: ____Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”, Hospital Lauro de Souza Lima, p. 1-5, 2000.

_____. **Manifestações Clínicas e Reações.** In: ____Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”, Hospital Lauro de Souza Lima, p. 51-58, 2000.

_____. ; BACCARELLI, R. **Prevenção de Incapacidades e reabilitação em Hanseníase.** Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, p. 71-116, 2003.

PEARSON, J. M. H., et al. **Leprosy review**, 48: p. 129-132, 1977.

PFALTZGRAF, R. E.; BRYCESON, A. **Clinical leprosy.** In: ___ Leprosy. Edimburgh: Churchill-Livingstone, p. 134-176, 1985.

PIMENTEL, M. I. F. **Neurites na hanseníase: significado de parâmetros clínicos e epidemiológicos na indução e agravamento das incapacidades físicas em pacientes multibacilares.** Tese de Mestrado. Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 1998.

PINTO, J. M. **Doenças Infecciosas com Manifestações Dermatológicas.** Belo Horizonte: MEDSI, p. 247-259, 1994.

RABELLO, F. E. **Questões em discussão sobre a classificação das formas da lepra.** Arc. Hig. 8: p. 59-76, 1938.

_____. **Nomenclatura Dermatológica.** Rio de Janeiro: Glaxo, p.121-124, 1980.

RAO, P. S; SUBRAMANIAN, M E SUBRAMANIAN, G. **Deformity incidence in leprosy patients treated with multidrug therapy.** Indian Journal of Leprosy, 66 (4): p. 449-455, 1994.

RAMOS e SILVA, M.; CASTRO M. C. R. **Mycobacterial Infections**. In: _____Dermatology. New York: Mosby, p. 1145-1164, 2004.

RENZO, S. **Manual de Cirurgia Ortopédica Aplicada à Hanseníase**. Manaus: Instituto de Dermatologia Tropical e Venereologia Alfredo da Matta, p. 1-50, 1994.

RIDLEY, D.S. **Reaction in leprosy**. Lepr. Ver., p. 40:77-81, 1969.

_____. D. S.; JOPLING, W. H. **Classification of Leprosy According to Immunity a Five - Group System**. International Journal of Leprosy, v. 34, p. 255-273, 1966.

ROTBERG, A. **"Hanseníase"**. The new official name for leprosy in São Paulo, Brasil. Dermatologia Interna, 8: p.40-43, 1969.

_____. A. **Noções de Hansenologia**. São Paulo: Fundações Paulista Contra a Hanseníase, p. 7-32, 1977.

SAMPAIO, S; RIVITTI, E. **Dermatologia**. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas, p. 467-488, 2001.

SAMTER, M. **Immunological Diseases**. 2ª ed. Boston: Little, Brown and Company, p. 630- 639, 1971.

SELBY, R. C. **Neurosurgical aspects of leprosy**. Surgery Neurological., 2(3): p. 165-177, 1974.

SHEPARD, C. C. **Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy, and results of inoculation of mice**. American Journal of Hygiene 71: p. 147-157, 1960.

SHEGAL, V. N. **Reaction in Leprosy - Clinical Aspects**. International Journal of Leprosy. Vol. 26, nº. 3, p. 278-285, 1987.

SMITH, P.G. **Epidemiological Methods to Creative Vaccine Efficacy.** British Medical Bull, (3): p. 679-690, 1988.

SOLOMON, S; KURIAN N; RAMADAS, P; RAO, P. S. **Incidence of nerve damage in leprosy patients treated with MDT:** Int. J. Leprosy. Other Mycobacterium Disease. 66: p. 451-456, 1998.

TALHARI, S; NEVES, R. G. **Hansenologia.** 3ª ed. Editora: Calderaro Ltda., Manaus, p. 1-53, 1984.

_____. ; NEVES. R. G. **Hanseníase,** 3ª. ed. Manaus: Gráfica Tropical, Manaus, p.127-136, 1997.

THOMAS, H. R; MODLIN, R. L. **Lepra.** In: _____ Dermatologia en Medicina General. 5ªed. Tomo: III. Buenos Aires: Panamericana, p. 2.443-2.456, 2001.

VAN BRAKEL, W. H; KHAWAS, I. B. **Nerve Function Impairment in Leprosy: an epidemiological and clinical study. Last 2: Results of steroid treatment.** Leprosy. Review, p. 104-18, 1996.

IRVING, M.; MARCIANO, L. H. S. C; ALMEIDA, S. N. **Resultados de neurólise de nervo ulnar em neurite hansênica.** Hansen Int., v. 19, n. 1, p. 5-9, July, 1994.

WILLCOX, M.L. **The impact of multiple drug therapy on leprosy disabilities.** Leprosy Review. 68(4): p. 350-364, 1997.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Quimioterapia da Lepra para Programa de Controle** - Relatório de Um Grupo de Estudos da WHO. Washington, p. 1-23, 1984.

_____. **Chemotherapy of Leprosy** - Report of a WHO Study Group. Geneva, World Health Organization, p. 1-24, 1994.

_____. **Um guia para eliminar a Hanseníase como problema de saúde pública.** 1ª ed. Goiânia: Centro Editorial e Gráfico Universidade Federal de Goiás, p. 1- 61,1995.

WHO Expert Committee on leprosy. Seventh Report, Geneva, World Health Organization, (WHO Technical Report Series. Nº. 675), 1997.

_____. **Leprosy-Global situation.** Weekly Epidemiological Record; 77: p. 1-8, 2002. www.who.int/wer/77_1_26.html (accessed 13 Jun 2002).

_____. **Leprosy-Global situation.** Weekly Epidemiological Record; 75: p.225-232, 2000. www.who.int/wer/75_27_52.html (accessed 13 Jun 2002).

YAWALKAR, S. J. **Leprosy: for Medical Practitioners and Paramedical Workers.** Seventh edition. India: Novartis Foundation, p. 1-134, 2002.

9.0. ANEXOS

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE RONDÔNIA – UNIR
NÚCLEO DE SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

Senhor(a) Pesquisador(a),

Informamos à V. Sa. que o projeto de pesquisa de sua autoria, intitulado *Emprego do neurônio na prevenção de incapacida-*
des em indivíduos com histórico de Hanseníase que
apresentam neurite, no Estado de Rondônia, no período 1997
Submetido à apreciação ética deste Comitê recebeu o parecer nº *001/2004* com a conclusão

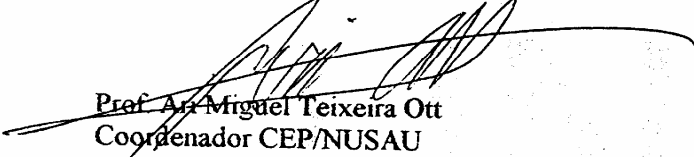
APROVADO

APROVADO COM OBSERVAÇÃO

NÃO APROVADO

Informamos ainda que o Parecer completo encontra-se à sua disposição para consulta na
Coordenação do CEP na sala do CESIR, piso térreo do prédio da UNIR/CENTRO.

Porto Velho, *02* de *abril* de *2004*


Prof. Ar. Miguel Teixeira Ott
Coordenador CEP/NUSAU

Da: Coordenação Estadual do Programa de Hanseníase.
A: Diretoria do Hospital Marcello Cândia.
Irmã Rosa Gabella

Porto Velho, 10 de fevereiro 2.004.

Senhora Diretora,

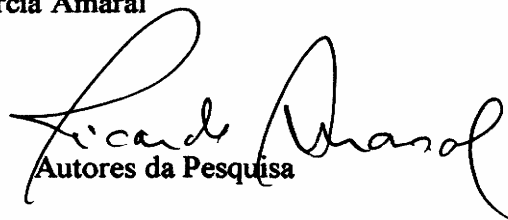
Expressamos nossas cordiais cumprimentos, informamos que estaremos realizando, no decorrer do ano de 2.004, uma pesquisa operacional **“Impacto da Neurolise na Prevenção de Incapacidades, em indivíduos com história de hanseníase que apresentaram neurite, no estado de Rondônia no período de 1.997 à 2.002.”**

Para tanto, solicitamos a vossa colaboração no sentido de autorizar a coleta de dados junto ao Hospital Marcello Cândia, referência estadual em Reabilitação no estado, onde são realizadas as neurolises.

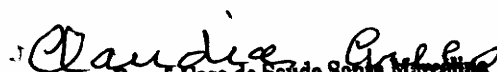
Na certeza que seremos atendidos, agradecemos desde já a colaboração, colocamos-nos a disposição para qualquer esclarecimento.

Atenciosamente,

Carmelita Ribeiro de Oliveira, Maria Arlete da Gama Baldez, Maria de Jesus Freitas de Alencar, Ricardo César Garcia Amaral


Autores da Pesquisa

De acordo,
RHUZH04


Ass. Benef. Casa de Saúde Santa Marcelina
Obras Sociais "Sta. Marcelina"
Cx. Postal 313 - Fone (069) 224-5602
CEP 78900-970 - Porto Velho - Rondônia

Porto Velho , 10 de fevereiro de 2004

Protocolo nº:	50
Data:	10.02.04
Assunto:	031Aetc
	SSSU

Senhor Secretário,

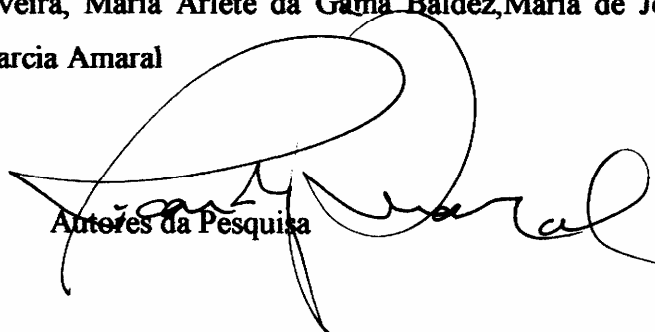
Expressamos nossos cordiais cumprimentos, ao tempo que informamos que estaremos realizando, no decorrer do ano de 2004, uma pesquisa, que tem como objetivo avaliar o **Impacto da Neurolise na Prevenção de Incapacidades, em indivíduos com história de hanseníase que apresentaram neurite, no estado de Rondônia no período de 1.997 à 2.002.**

Para tanto, solicitamos a vossa colaboração no sentido de autorizar a coleta de dados junto à Referência Estadual de Hanseníase.

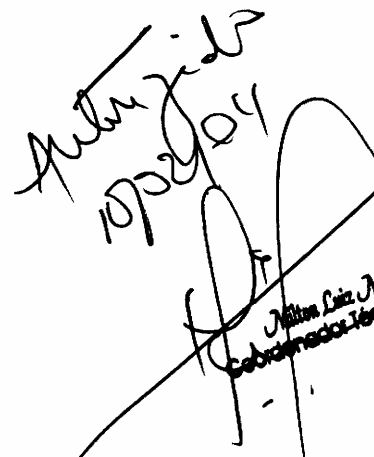
Na certeza de que seremos atendidos, agradecemos desde já e colocamo-nos à disposição para qualquer esclarecimento.

Atenciosamente,

Carmelita Ribeiro de Oliveira, Maria Arlete da Gama Baldez, Maria de Jesus Freitas de Alencar, Ricardo César Garcia Amaral


Autores da Pesquisa

Ilmo Sr.
Miguel Sena Filho
Secretario Estadual de Saúde
N E S T A


Autorizado
10/02/04
Miguel Sena Filho
Secretario Estadual de Saúde

Ficha de avaliação de incapacidades físicas

GOVERNO DO ESTADO DE RONDÔNIA
SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE
PROGRAMA DE HANSENÍASE

FICHA DE AVALIAÇÃO DE INCAPACIDADES FÍSICAS

Unidade: _____ Município: _____

Nome: _____ Idade: _____

FC: _____ Reg.: _____ Ocupação: _____

Queixa Principal

1ª	
2ª	
3ª	

FACE	1ª		2ª		3ª	
Nariz	D	E	D	E	D	E
Ressecamento (S/N)						
Perfuração do septo (S/N)						
Ferida (S/N)						

Olhos	Fecha olhos com força (S/N)		Lagofalmo (S/N)		Triquiase Ectrópio (S/N)		Sensibilidade Córnea (S/N)		Acuidade visual	
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
1ª	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
2ª	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
3ª	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Legenda: S= sim N= não

Acuidade Visual: Anotar resultado de teste com Escala de Snellen ou contagem de dedos

Avaliação dos Membros Superiores

Palpação de Nervos	Nervo Ulnar		Mediano		Radial	
	D	E	D	E	D	E
1ª	/	/	/	/	/	/
2ª	/	/	/	/	/	/
3ª	/	/	/	/	/	/

Legenda: N= normal E= espessado D= dor

Avaliação das Articulações

Data da Avaliação	Garra Cubital		Garra Cúbito-Mediana	
	D	E	D	E
1ª	/	/	/	/
2ª	/	/	/	/
3ª	/	/	/	/


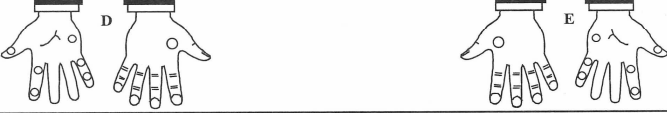
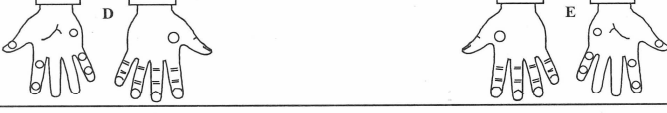
Legenda: S= sem garra M= garra móvel R= garra rígida

Avaliação da Força Muscular

Data da Avaliação	Abrir dedo mínimo (abdução do 5º dedo)	Abrir indicador (abdução do 2º dedo)	Levar p/ baixo o polegar (abdução do polegar)	Fechar a mão sem dobrar os dedos (posição intrínseca 2º e 3º)	Fechar a mão sem dobrar os dedos (posição intrínseca 4º e 5º)	Levantar punho
1ª	D					
	E					
2ª	D					
	E					
3ª	D					
	E					

Legenda: F= forte D= diminuída P= paralisado

Avaliação Sensitiva

1ª avaliação ____/____/____	
2ª avaliação ____/____/____	
3ª avaliação ____/____/____	

Legenda: Caneta/monofilamento lilás(2g): Sente Não sente ou Monofilamentos: seguir cores

Membros Inferiores

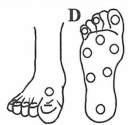
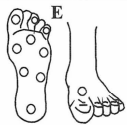
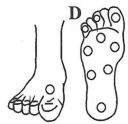



Palpação de Nervos	1ª ___/___/___		2ª ___/___/___		3ª ___/___/___	
	D	E	D	E	D	E
Fibular						
Tibial Posterior						

Legenda: N= normal E= espessado D= dor

Avaliação da Força Muscular	1ª ___/___/___		2ª ___/___/___		3ª ___/___/___	
	D	E	D	E	D	E
Levantar dedão p/ cima (Extensão de hállux)						
Puxar pé p/ frente (Dorsiflexão do pé)						
Pé caído (S/N)						
Garra de artelhos						
Mal perfurante plantar (S/N)						

Legenda: F= forte D= diminuída P= paralisado
 Garra dos dedos: S= sem garra M= garra móvel R= garra rígida
 S= sim N= não

Avaliação Sensitiva

1ª ___/___/___		
2ª ___/___/___		
3ª ___/___/___		

Legenda: Caneta/filamento lilás(2g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores

Classificação do Grau

DATA DA AVALIAÇÃO	OLHOS		MÃOS		PÉS		MAIOR GRAU	ASSINATURA
	D	E	D	E	D	E		
1ª ___/___/___								
2ª ___/___/___								
3ª ___/___/___								

0 = para grau zero I = para grau um II = para grau dois

Legenda Para Preenchimento do Grau de Incapacidades

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

Monofilamentos

Cor	Gramas
Verde	0,05
Azul	0,2
Lilás	2,0
Verm. Fechado	4,0
Vermelho Cruzado	10,0
Vermelho Aberto	300,0
Preto	s/ resposta

10. APÊNDICE - I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a),

Estamos realizando uma pesquisa em hanseníase e você está sendo convidado para participar dela. Você foi selecionado devido ao fato de ter apresentado neurite (inflamação do nervo) antes, durante ou depois do tratamento de hanseníase. A sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar o seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com os profissionais que lhe dão assistência, seja no serviço da Policlínica Oswaldo Cruz ou Hospital Marcello Cândia. Não haverá gastos em sua participação na pesquisa. A sua participação se dará através de uma entrevista e uma avaliação sensitivo-motora, semelhante ao que foi feito no momento de seu diagnóstico e seguimento de seu tratamento.

O objetivo deste projeto é avaliar o impacto das neurolíses na prevenção de incapacidades em indivíduos com história de hanseníase.

As informações obtidas através dessa pesquisa serão confidenciais e asseguramos o sigilo sobre sua participação.

Você poderá tirar qualquer dúvida sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento com o Dr. Ricardo César Garcia Amaral, na Policlínica Oswaldo Cruz, na Av. Jorge Teixeira, s/s, Sala 202-B, Fones: (69) 221 9894 e (69) 224 1585, Porto Velho-RO.

Local _____,
_____/_____/2003.

Pesquisador (a)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Ao Dr. Ricardo César Garcia Amaral:

DECLARO que entendi os objetivos e benefícios de minha participação no projeto, razão pela qual concordo em dele participar.

Participante da pesquisa

Formulário para coleta de dados em prontuário

FORMULÁRIO - PRONTUÁRIO

1.Nome:.....

2. Data de nascimento: ___/___/___

PRÉ - OPERATÓRIO

31. Neurolíse nº:

31. Dose de corticóide no pré-operatório:

32. Data do início do corticóide: ___/___/___

33. Avaliação Neurológica - Resultado nos segmentos antes da neurolíse:
___/___/___

Ficha padrão de avaliação de incapacidades físicas do programa de hanseníase.

TRANS-OPERATÓRIO

34. Qual o motivo da indicação da neurólise.....

35. Neurolíse nº..... 35.1. Data da neurolíse: ___/___/___

36. Cirurgião Responsável:.....

37. Tronco(s) nervoso(s) operado(s):

DIREITO

Ulnar ()

Mediano ()

Radial ()

Fibular ()

Tibial Posterior ()

ESQUERDO

Ulnar ()

Mediano ()

Radial ()

Fibular ()

Tibial Posterior ()

PÓS OPERATÓRIO

Neurolíse nº.....

38. Uso de Analgésico? Qual?

39. Uso de Corticóide (Dose/ mg).....

40. Duração do corticóide:.....

41. Avaliação Neurológica - Resultado nos segmentos pós-cirúrgico:
___/___/___

Ficha padrão de avaliação de incapacidades físicas do programa de hanseníase.

