



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS-UFAL
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE-ICBS
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**HANSENÍASE: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E CLÍNICO DOS CASOS
OCORRIDOS EM MENORES DE 15 ANOS NO ESTADO DE
ALAGOAS, NO PERÍODO DE 1990-2007**

Raquel Patriota Cota Bastos

**MACEIÓ
2010**

RAQUEL PATRIOTA COTA BASTOS

**HANSENÍASE: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO E CLÍNICO DOS CASOS
OCORRIDOS EM MENORES DE 15 ANOS NO ESTADO DE
ALAGOAS, NO PERÍODO DE 1990-2007**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde do Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de Alagoas para obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: **Prof. Dr. Cláudio Torres de Miranda**
Co-Orientadora: **Profa. Dra. Jane Tomimori**

**MACEIÓ
2010**

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico

Bibliotecária Responsável: Helena Cristina Pimentel do Vale

B327h Bastos, Raquel Patriota Cota.
Hanseníase : estudo epidemiológico e clínico dos casos ocorridos em menores de 15 anos no estado de Alagoas, no período de 1990-2007 / Raquel Patriota Cota Bastos, 2010.
121 f. : il.

Orientador: Cláudio Torres de Miranda.
Co-Orientadora: Jane Tomimori.
Dissertação (mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Federal de Alagoas. Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde. Maceió, 2010.

Bibliografia: f. 92-109.
Anexos: f. [110]-121.

1. Hanseníase – Criança – Alagoas. 2. Hanseníase – Prevenção e controle.
3. Epidemiologia descritiva. I. Título.

CDU: 616-002.73-053.5(813.5)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

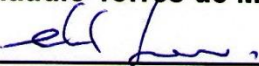
Defesa da Dissertação de Mestrado da aluna Raquel Patriota Cota Bastos, intitulado: "Hanseníase: estudo epidemiológico e clínico dos casos ocorridos em menores de 15 anos no Estado de Alagoas, no período de 1990-2007", orientado pelo Prof. Dr. Cláudio Torres de Miranda, apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Alagoas, em 10 de agosto de 2010.

Os membros da Banca Examinadora, consideraram o candidato ARROVADA

Banca Examinadora:



Prof. Dr. Cláudio Torres de Miranda - Orientador (FAMED/UFAL)


Prof. Dr. Cláudio Fernando Rodrigues Soriano - titular (UNCISAL)


Profa. Dra. Célia Maria Silva Pedrosa - titular (FAMED/UFAL)


Profa. Dra. Quitéria Maria Wanderley Rocha – titular (UNCISAL)

DEDICATÓRIA

*Ao meu Pai Eugênio e minha Mãe Ester (in memoriam)
À minha filha Mariana e ao meu filho Carlos Eugênio por
estarmos sempre juntos na caminhada
Ao meu marido Carlos Ubiratan pelo apoio.*

AGRADECIMENTOS

À Deus, força que me impulsiona para a vida.

Ao Dr. Herbert Motta, Secretário de Saúde do Estado de Alagoas, por ter disponibilizado meios de acesso à pesquisa.

À Dra. Cleide Maria da Silva Moreira, Diretora de Vigilância Epidemiológica (DIVEP) da Secretária de Estado da Saúde de Alagoas (SESAU-AL), pela oportunidade em disponibilizar o acesso ao banco de dados de hanseníase do sistema SINAN.

À Dra. Angela Pomini, na época do estudo, técnica responsável pelo Programa de Vigilância e Controle da hanseníase em Alagoas / SESAU, pela colaboração.

Ao Dr. Francisco Carlos Lins da Silva, Secretário de Saúde do Município de Maceió, pelo apoio.

À Universidade Federal de Alagoas (UFAL), pela oportunidade.

À Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), na pessoa generosa e competente da Prof. Dra. Jane Tomimori, minha Co-orientadora.

Ao meu Orientador, Prof. Dr. Claudio Torres de Miranda, em que a competência e o humanismo andam juntos, soube com muita tranquilidade me conduzir.

*“... Dez leprosos vieram ao encontro de Jesus
pararam a certa distância e gritaram: ‘Jesus, Mestre tem
Compaixão de Nós’...”*
(Lucas: 17,12-13)

RESUMO

A hanseníase é doença milenar, infectocontagiosa, com alto poder incapacitante, que ainda continua sendo grave problema de Saúde Pública no Brasil. Acomete principalmente a população adulta e, quando ocorre em menores de 15 anos, indica transmissão recente e endemia oculta. O objetivo deste estudo é descrever o perfil epidemiológico e clínico da ocorrência de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos notificados à SESAU-AL. Estudo descritivo e transversal; os dados foram coletados por meio das fichas de notificação de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos durante o período de 1990-2007, contidas no banco de dados do SINAN. Da mesma forma foram coletados dados quanto à detecção geral da hanseníase nesse período, para se observar a proporção de pacientes de hanseníase na faixa etária referida. Os resultados mostram que 8,9% dos casos novos detectados de hanseníase em Alagoas, no período de 1990-2007, são em menores de 15 anos. Os indicadores epidemiológicos apontam alta endemia no estado e em alguns municípios com hiperendemicidade. Operacionalmente, observa-se que as descobertas dos casos foi predominantemente de demanda passiva, o exame de comunicantes intradomiciliares foi realizado regularmente (58,4%). O grau de incapacidade física no diagnóstico foi, na maioria, igual a zero, representando 69,60% e 3,8% dos casos apresentaram grau de incapacidade física igual a II, nessa faixa etária. A ocorrência de casos de hanseníase, nessa faixa etária, representa um indicador epidemiológico de grande relevância, sugerindo a necessidade de reavaliação das ações em curso para o controle da doença.

Palavras-chave: Hanseníase; Criança; Epidemiologia descritiva; Prevenção & controle.

ABSTRACT

Hansen's disease is a milenar, contagious disease, with a high frequency of for disability, which is still considered an important public health problem in Brazil. It occurs mainly among adults and, when the occurrence is among under the age of 15 years it represents recent transmission and occult endemia. The objective of this study is to describe the epidemiological and clinical profile of new cases of leprosy among 15 year-old minors notified at the SESAU-AL during the period of 1990-2007. This is a descriptive and sectional study; he data were collected using notification files of the new cases of leprosy under 15 year-old minors during 1990-2007, contained in SINAN's database. The same method was used to collect data of general detection of leprosy, in the same period, to analyze the proportion of leprosy's 15 year-old minor patients. The results of this study indicate that 8.9% of the new cases of leprosy recorded in Alagoas during 1990-2007, occurred among 15 year-old minors. The epidemiological indicator reveals high endemia in this State and hiperendemicity in some municipal districts. Operationally, the discovery of these cases was predominantly by passive demand, the medical examination of the household contacts was also regularly realized. The physical incapacity degree at diagnosis was mostly zero (69.6%) and 3.8% of case present physical incapacity degree was grade II. The occurrence of leprosy cases in this age group represents an epidemiological indicator of great importance, suggesting the need for reassessment of ongoing actions to control the disease.

Keywords: Leprosy; Child; Epidemiology descriptive; Prevention & control.

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1** - Mapa com a distribuição da hanseníase no mundo em 2008 (OMS) ----- 17
- FIGURA 2** - Mapa do Continente Americano com a detecção de casos novos de Hanseníase em 2008 (OPAS/OMS). ----- 18
- FIGURA 3** - Nº de casos novos e coeficiente de detecção geral anual de Hanseníase por 100.000hab em Alagoas, 1990-2007. ----- 67
- FIGURA 4** - Nº de casos novos e coeficiente anual de hanseníase em Menores de 15 anos por 100.000hab em Alagoas, 1990-2007. ----- 68
- FIGURA 5** - Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase na População geral e em menores de 15 anos de idade por 100.000hab em Alagoas, 1990-2007. ----- 69
- FIGURA 6** - Distribuição por faixa etária, em menores de 15 anos com Hanseníase em Alagoas, no período de 1990-2007. ----- 70
- FIGURA 7** - Distribuição dos casos de hanseníase ocorridos em menores de 15 anos com hanseníase em Alagoas, por grupo etário e municípios residentes, 1990-2007. ----- 71
- FIGURA 8** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo sexo, 1990-2007. ----- 72
- FIGURA 9** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo a forma clínica, 1990-2007. ----- 72
- FIGURA 10** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo classificação operacional, 1990-2007. ----- 73

- FIGURA 11** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo esquema terapêutico, 1990-2007. ----- 73
- FIGURA 12** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo o grau de incapacidade física (GIF) no diagnóstico, 1990-2007. ----- 74
- FIGURA 13** - Coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos por 100.000hab, segundo municípios de Alagoas, 1990-2007. ----- 76
- FIGURA 14** - Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo modo de detecção, 1990-2007. ----- 77
- FIGURA 15** - Proporção de contatos de hanseníase examinados e registrados em menores de 15 anos em Alagoas, 1990-2007. ----- 79

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Número de Casos novos de hanseníase em menores de 15 anos, frequência por ano da notificação, segundo município de residência, Alagoas 1990-2007. ----- 75

Tabela 2 - Proporção de Contatos de hanseníase examinados e registrados em menores de 15 anos em Alagoas nos anos de 1990-2007. ----- 78

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Anti-PGL-1	Anticorpo específico para o antígeno Glicolípide fenólico 1
B	<i>Borderline</i> (Hanseníase)
BB	<i>Borderline- borderline</i> (Hanseníase)
BT	<i>Borderline- tuberculóide</i> (Hanseníase)
BL	<i>Borderline- lepromatosa</i> (Hanseníase)
BAAR	Bacilos álcool - ácido resistentes
DNDS	Departamento Nacional de Dermatologia Sanitária
DIVEP	Diretoria de Vigilância Epidemiológica
D	Dimorfa (Hanseníase)
DD	Dimorfa-Dimorfa (Hanseníase)
DT	Dimorfa-Tuberculóide (Hanseníase)
DV	Dimorfa-Virchowiana (Hanseníase)
ENH	Eritema Nodoso Hansênico
ESF	Estratégia de Saúde da Família
FEC	Ficha de Notificação / Investigação Epidemiológica
FGV	Fundação Getúlio Vargas
GIF	Grau de Incapacidade Física
HLA	Antígenos Leucocitários Humanos
HL	Hanseníase Lepromatosa
HD	Hanseníase Dimorfa
HDD	Hanseníase Dimorfa- Dimorfa
HDT	Hanseníase Dimorfa-Tuberculóide
HDV	Hanseníase Dimorfa-Virchowiana
HI	Hanseníase Indeterminada
HT	Hanseníase Tuberculóide
HV	Hanseníase Virchowiana
I	Indeterminada (Hanseníase)
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IDSE	Índice de Desenvolvimento Socioeconômico
IFNY	Interferon Gama
IL12	Interleucina doze

MS	Ministério da Saúde
M.leprae	<i>Mycobacterium leprae</i>
MB	Multibacilar
MH	Mal de Hansen ou <i>Morbus</i> Hansen
MDT	Multidrogaterapia
NOAS	Norma Operacional de Assistência à Saúde
OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
PNCH	Programa Nacional de Controle da Hanseníase
PAVS	Programação de Ações de Vigilância em Saúde
PSF	Programa de Saúde da Família
PQT	Poliquimioterapia
PB	Paucibacilar
PGL-1	Antígeno específico da parede do <i>M.leprae</i> , Glicolípide fenólico 1
RR	Reação Reversa
SUS	Sistema Único de Saúde
SVS	Serviço de Vigilância em Saúde
SESAU-AL	Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas
SINAN	Sistema Nacional de Agravos de Notificação
T	Tuberculóide (Hanseníase)
TT	Tuberculóide-Tuberculóide (Hanseníase)
TNFα	Fator de Necrose Tumoral Alfa
TH1	Linfócito T Help um (Auxiliar)
TLR	Proteínas transmembranárias capazes de serem estimuladas por Grande variedades de produtos bacterianos (“TOLL-LIKE”).
UBS	Unidade Básica de Saúde
UVB	Radiação Ultravioleta B
V	Virchowiana (Hanseníase).
VV	Virchowiana-Virchowiana (Hanseníase)
WHO	World Health Organization

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 01 - Coeficiente de Prevalência e Detecção em Hanseníase no Brasil 1990-2008 -----	111
ANEXO 02 - Coeficiente de Detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes. Regiões e Brasil 2001-2007 -----	112
ANEXO 03 - Os 10 primeiros <i>Clusters</i> de casos de hanseníase, identificados por meio do coeficiente de detecção de casos novos no período de 2005-2007, Brasil. -----	112
ANEXO 04 - Coeficiente de Detecção de hanseníase geral e em menores de 15 anos por 100.000 habitantes, Brasil, 1994-2008. -----	113
ANEXO 05 - Formulário para avaliação do Grau de Incapacidade Física. -----	114
ANEXO 06 - Formulário: situação do paciente de hanseníase na suspeita de Recidiva. -----	115
ANEXO 07 - Ficha de Notificação/Investigação do Sistema Nacional de Agravos de Notificação - SINAN. -----	116
ANEXO 08 - Formulário de vigilância de contatos intradomiciliares de hanseníase. -----	117
ANEXO 09 - Fotografia de Hanseníase tuberculóide em paciente de 10 anos de idade. -----	118
ANEXO 10a - Protocolo complementar de investigação diagnóstica (PCID) de casos de Hanseníase em menores de 15 anos. -----	119

ANEXO 10b - Verso do protocolo/vigilância epidemiológica de casos
de hanseníase em < de 15 anos. ----- 120

ANEXO 11 - Coeficiente de Detecção de hanseníase Alagoas 2005. ----- 121

SUMÁRIO

Resumo	
Abstract	
Lista de Figuras	
Lista de Tabelas	
Lista de Abreviaturas e Siglas	
Lista de Anexos	
1 INTRODUÇÃO	17
2 OBJETIVOS	23
3 REVISÃO DE LITERATURA	24
3.1 Mal de Hansen	24
3.1.1 Agente etiológico	24
3.1.2 Transmissão	26
3.1.3 Fisiopatogenia e Imunologia	27
3.1.4 Classificações	33
3.1.4.1 Classificação de Madrid	33
3.1.4.2 Classificação de Ridley & Jopling	33
3.1.4.3 Classificação operacional para o tratamento	33
3.1.5 Manifestações clínicas	34
3.1.5.1 Hanseníase Indeterminada	34
3.1.5.2 Hanseníase Tuberculóide	35
3.1.5.3 Hanseníase Dimorfa	36
3.1.5.4 Hanseníase Virchowiana	38
3.1.6 Reações Hansênicas	40
3.1.7 Diagnóstico	41
3.1.8 Tratamento	45
3.1.9 Recidiva	54
3.1.10 Aspectos epidemiológicos	55
3.2 Hanseníase em menores de quinze anos	59
4 CASUÍSTICA E MÉTODO	65
4.1 Desenho de estudo e População estudada	65
4.2 Análise estatística	65

4.3	Questões éticas	66
5	RESULTADOS	67
6	DISCUSSÃO	80
7	CONCLUSÕES	90
8	RECOMENDAÇÕES	91
9	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92
10	ANEXOS	111

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa, cujo agente etiológico é o *Mycobacterium leprae*, que apresenta múltiplas manifestações clínicas. Caracterizada por um longo e variável período de incubação, tempo médio de 2 a 5 anos, seguido de lesões principalmente nos nervos periféricos e na pele. O maior tropismo pelos nervos periféricos caracteriza a doença pelo seu potencial em produzir deformidades físicas e o conseqüente estigma social (FINE, 1982; LOMBARDI, 1990; LEVER, 1997; TALHARI & NEVES, 1997; GOMES, 1999).

A **Figura 1** apresenta a distribuição da hanseníase no mundo em 2008, com 249.007 casos novos, e o Brasil encontra-se entre os 17 países mais endêmicos do mundo, correspondendo ao 2º lugar com 15,6% dos casos, e a Índia ocupando o 1º lugar com 53,9% dos casos. Ainda não conseguimos atingir a Meta de Eliminação da Hanseníase no Brasil, preconizada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) desde 1991 para o ano 2000, prorrogada para 2005 e atualmente para o ano 2010, que é reduzir a taxa de prevalência da hanseníase para menos de 1 doente em cada 10.000 habitantes (OMS, 2005).

MUNDO 2008

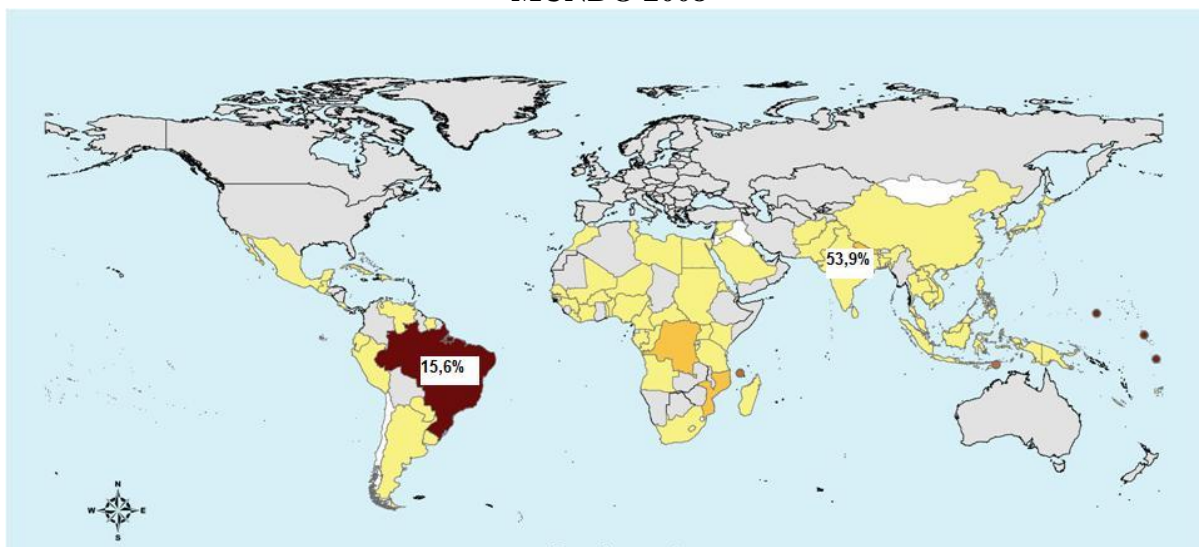


Figura 1 - Mapa com a distribuição da hanseníase no mundo em 2008 (OMS, 2009)

Casos Novos 249.007 Total: 213.036

17 países > 1000 casos novos = 94% notificados

Angola, Bangladesh, Brasil, China, Congo, Índia, Etiópia,

Indonésia, Madagascar, Moçambique, Myanmar, Nepal,

Nigéria, Filipinas, Sri Lanka, Sudão, Tanzânia

A **Figura 2** apresenta as taxas de detecção da hanseníase nos países da América Latina em 2008, e o Brasil é responsável pela endemia no Continente Americano com 93% dos casos, ocupando o 1º lugar com taxa de detecção de 2,05/10.000hab. Determinantes históricos e sociais podem explicar a baixa endemia nos demais países do cone sul (OLIVEIRA, 2009).

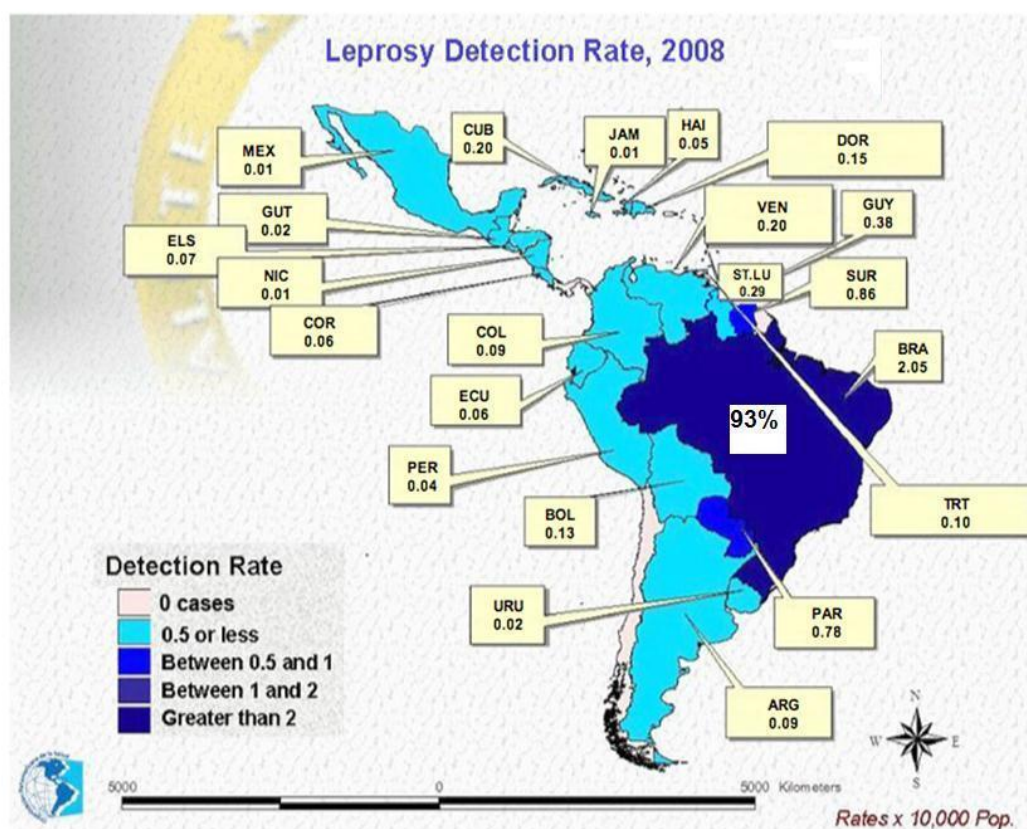


Figura 2- Mapa do Continente Americano com a detecção de casos novos de Hanseníase em 2008 (OMS, 2009).

A prevalência da hanseníase no mundo tem apresentado redução importante nos últimos anos, à custa da introdução dos esquemas de Poliquimioterapia (PQT) recomendados pela OMS, que recomendaram a alta após doses fixas de duração curta, como também a estratégia da meta de eliminação (OLIVEIRA, 2009).

O **anexo 01**, apresenta o coeficiente de prevalência (casos antigos + casos novos) e detecção (casos novos) da hanseníase no Brasil no período de 1990 a 2008, que demonstra uma queda significativa da taxa de prevalência, passando da situação hiperendêmica a partir de 1990, para médio endemia, segundo os parâmetros da OMS. Apesar da PQT ser eficaz para a cura da hanseníase, o

coeficiente de detecção continua com tendência ascendente, seguida de estabilização e queda. E mesmo tendo um decréscimo a partir de 2007, ainda continua com endemia muito alta, segundo os parâmetros da OMS.

A interrupção da transmissão da hanseníase ainda continua sendo um dos principais desafios, para os programas de controle da doença, uma vez que não existe nenhuma evidência consistente, que a incidência da hanseníase tenha sido significativamente reduzida depois da introdução da PQT (VISSCHEDIJK *et al*, 2000). Mesmo com os trabalhos em longo prazo demonstrando a eficácia terapêutica com a PQT, não houve impacto na transmissão da doença, mantendo-se como problema de saúde pública.

Hoje o indicador de detecção de casos novos é mais valorizado, no sentido de avaliar o controle da doença, e no Brasil o coeficiente de casos novos em menores de 15 anos passa a ser o indicador de monitoramento da endemia no país (OLIVEIRA, 2009).

Considerando-se os indicadores epidemiológicos no Brasil e regiões, de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes no período 2001 a 2007, destacam-se como as mais endêmicas, as regiões norte (hiperendêmica), centro-oeste (hiperendêmica) e nordeste (muito alto), a região sul de mais baixa endemia, e a região sudeste com tendência decrescente atingindo em 2007 o patamar de médio endemia (**anexo 02**).

O valor médio da detecção geral de casos novos de hanseníase para o Brasil no período de 2001 a 2007 foi de 26,26/100.000 habitantes (muito alto), tendo os valores ascendido de 26,61/100.000 habitantes, em 2001, para 29,34/100.000 habitantes (muito alto), em 2003, e decrescido até 21,08/100.000 habitantes (muito alto), em 2007 (BRASIL/SVS/PNCH, 2008). E o valor médio do coeficiente de detecção em menores de 15 anos no Brasil no período de 1994 a 2007 foi de 6,91/100.000 hab representando endemia muito alta (BRASIL/SVS/PNCH, 2008).

A maior agregação dos casos de hanseníase no Brasil, denominado *clusters*, identificados por meio do coeficiente de detecção de casos novos no período de 2005 a 2007 utilizando-se estatística *scan* espacial, encontra-se praticamente na Amazônia legal, que inclui a totalidade dos Estados do Acre, Amapá, Amazonas, Mato Grosso, Pará, Rondônia, Roraima, Tocantins e parte do estado do Maranhão e representa a área com maior risco de transmissão da doença. Observa-se também

entre esses 10 primeiros *clusters* detectados, outros Estados, Bahia, Pernambuco, Paraíba, Ceará, Piauí, Espírito Santo e Minas Gerais (**anexo 03**).

Comparando-se o coeficiente de detecção geral de hanseníase e em menores de 15 anos no Brasil, no período de 1994 a 2008, observamos que ambos apresentam endemia muito alta, mesmo, com tendência decrescente no final do período, refletindo a magnitude do problema (**anexo 04**).

Atualmente a política de controle da hanseníase no Brasil, baseia-se no diagnóstico precoce, tratamento integral, prevenção das incapacidades físicas, vigilância dos contatos intradomiciliares, especialmente os menores de 15 anos e na meta estabelecida pelo Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH), para o programa de aceleração do crescimento (PAC), que representa a redução do coeficiente de detecção em menores de 15 anos de idade em 10,0%, no País até o ano 2011, considerando que a hanseníase em menores de 15 anos tem relação com doença recente e focos de transmissão ativos e seu acompanhamento epidemiológico é necessário para o controle da doença (BRASIL/SVS/PNCH, 2008).

O coeficiente de detecção da hanseníase em menores de 15 anos indica: transmissão recente, precocidade à exposição ao *Mycobacterium leprae*, intensidade da exposição ao *M. leprae*, principalmente no ambiente domiciliar, manutenção da endemia, indicador de alta endemicidade e endemia oculta, refletindo a magnitude da doença e a gravidade local (CESTARI, 1990; AMADOR, 2001; LANA *et al.*, 2007). O que nos alerta para uma situação de emergência, requerendo estratégias de ataque, intervenção criteriosa e nos gera questionamentos sobre a operacionalização das atividades para o controle desta doença milenar (AMADOR *et al.*, 2001).

A hanseníase acomete principalmente a população adulta e é rara na infância, devido ao longo período de incubação da doença, entretanto em países endêmicos, onde a população infantil entra em contato precocemente com doentes multibacilares, é possível observar hanseníase em crianças abaixo de 2 anos de idade, inclusive de formas multibacilares (virchowiana “V” ou dimorfa “D”), enquanto a maioria dos estudos mostram, que em crianças as formas clínicas mais freqüentes da hanseníase são as paucibacilares (indeterminada “I”) e (tuberculóide “T”), geralmente os casos índice, são multibacilares e encontrados no ambiente familiar (CESTARI, 1990; AMADOR *et al.*, 2001).

O conhecimento da transmissão da hanseníase ainda apresenta lacunas devido ao longo período de incubação e ao fato de poucas pessoas expostas adoecerem. Além da exposição ao *M. leprae*, das condições sociais desfavoráveis, a susceptibilidade genética é um importante fator de risco para o adoecimento (DURÃES *et al*, 2005; OLIVEIRA, 2009).

A associação entre hanseníase e baixos padrões socioeconômicos parece evidente pela própria distribuição mundial da doença, afetando países de um modo geral com índice elevado de pobreza e, acima de tudo, com má distribuição da riqueza. Esta associação começou a ser observada pelo virtual desaparecimento da hanseníase das regiões do norte da Europa, no século passado, acompanhado por elevação geral das condições de vida desta área (MATOS, 2000; PONTE & NETO, 2005; VAN BEERS *et al.*, 1996).

Associação entre desnutrição e adoecimento foi verificada na Índia (SOMMERFELT *et al.*, 1985). Outros fatores socioeconômicos envolvidos poderiam estar associados ao micro-ambiente da casa, como número de cômodos na casa, relação número de pessoas por cômodo, facilidade de acesso a água corrente, e outros fatores de infra- estrutura urbana (MATOS, 2000).

Estudo de FRANÇA (1996) mostrou que pacientes com hanseníase virchowiana apresentavam maior incidência de UVB - suscetibilidade (radiação ultravioleta B), em 63,89% do que as demais formas clínicas da doença. Parece que indivíduos UVB suscetíveis estão mais predispostos a desenvolver formas clínicas mais agressivas da hanseníase, provavelmente pela capacidade que a radiação ultravioleta apresenta, em deprimir as células de Langerhans da epiderme (FRANÇA, 1996).

Um dos fatores de risco para adoecer é a exposição ao *M. leprae*, por contato com pacientes multibacilares (MB). Diversos estudos comprovam que esse risco é maior nos contatos domiciliares dos pacientes MB do que nos paucibacilares (PB) e na população geral (FINE *et al*, 1997; JAIN *et al*, 2002). Outros estudos relatam risco aumentado em até 10 vezes na situação onde há mais de um caso no mesmo domicílio (MATOS *et al*, 1999). Estudo de OLIVEIRA (2009) encontrou variação na literatura de 5 a 30 vezes em relação aos não-contatos e/ou contatos de casos de formas paucibacilares. Entretanto, algumas evidências apontam para a possibilidade de transmissão na fase pré-clínica e até de casos paucibacilares (BAKKER *et al.*, 2004; OLIVEIRA, 2009).

A vigilância de contatos intradomiciliares constitui-se ainda uma medida importante no controle da hanseníase, com especial importância em áreas com altas taxas de detecção e prevalência da doença, e que deve ser mantida ou implementada associada aos esforços de busca de casos, que compõe basicamente o Programa de Eliminação da Hanseníase da OMS (MATOS, 2000).

O modo de descoberta dos casos novos permite avaliar como a doença foi diagnosticada, se de forma ativa ou passiva, e como os serviços de saúde se organizam para prestar a assistência em hanseníase.

Em 2007 o Estado de Alagoas apresentou população estimada de 3.037.103hab e na capital Maceió 896.965hab (29,53%), com área territorial de 27.767,661km² e constituído por 102 municípios (IBGE, 2009). Ocupa os últimos lugares no índice de desenvolvimento socioeconômico (IDSE) do Brasil, só perdendo para o Piauí e Maranhão; enquanto a maioria dos Estados Brasileiros progrediu, Alagoas não avançou. Até mesmo Tocantins que em 2001 encontrava-se no mesmo patamar de Alagoas conseguiu superar (FGV/IDSE, 2009).

A necessidade do estudo da hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas é de fundamental importância, devido aos altos coeficientes de detecção de casos novos apresentados nesta faixa etária há vários anos, traduzindo uma tendência ascendente da endemia, associados com as condições socioeconômicas desfavoráveis do Estado, caracterizando assim como problema sério de saúde pública. O diagnóstico do comportamento da hanseníase em menores 15 anos, poderá contribuir na implementação das ações de controle da endemia no Estado de Alagoas.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

- Descrever o perfil epidemiológico e clínico da ocorrência da hanseníase em menores de 15 anos, no estado de Alagoas, através dos casos notificados à Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas (SESAU-AL), entre 1990 e 2007.

2.2. Objetivos específicos

- Conhecer a detecção geral acumulada da hanseníase no período de 1990-2007 e o percentual relacionado à detecção em menores de 15 anos neste período em Alagoas.
- Verificar os indicadores epidemiológicos (coeficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase de 0 a 14 anos por 100.000hab.), em menores de 15 anos, neste período em Alagoas
- Verificar os indicadores operacionais (proporção de casos novos de hanseníase com o grau de incapacidade física avaliado no diagnóstico e proporção de examinados entre os contatos intradomiciliares registrados dos casos novos de hanseníase no ano) em menores de 15 anos, neste período em Alagoas.
- Identificar os municípios de Alagoas com maior incidência de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos, no período de 1990-2007.
- Descrever as variáveis quanto à faixa etária, sexo, forma clínica da hanseníase, classificação operacional, esquema terapêutico, grau de incapacidade física no diagnóstico e modo de detecção de caso novo.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Mal de Hansen

3.1.1- Agente Etiológico

O *Mycobacterium leprae* é o agente causador da hanseníase também conhecida como Mal de Hansen. Em 1874 foi descrita por *Amauer Gerhard Henrik Hansen* como a primeira bactéria relacionada à doença humana. Tem forma de bastonete reto ou ligeiramente encurvado, de 1,5 a 8 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 micron de largura (TALHARI *et al.*, 2006a).

Taxonomicamente, o *Mycobacterium leprae* (*M.leprae*) pertence à ordem *Actinomycetalis* e família *Mycobacteriaceae*. A reprodução ocorre pelo processo de divisão binária e é Gram-positivo (MADEIRA, 2000).

Em esfregaço de pele, o *M. leprae* cora-se em vermelho pela fuccina ácida quando submetido à coloração de *Ziehl-Neelsen* e não se descolora pelo álcool e ácidos, são bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR). Em cortes histopatológicos, utilizam-se as colorações *Fite-Faraco* ou *Wade* que são específicas para BAAR.

Nos esfregaços de pele e nos cortes histopatológicos, os bacilos são vistos isolados, em agrupamentos variados e em arranjos especiais denominados globias. As globias representam uma característica peculiar do *M.leprae*. Elas são estruturas arredondadas, globóides e resultam da sólida união de numerosos bacilos por uma substância chamada gleia, que torna difícil a sua dissociação (TALHARI *et al.*, 2006a). As globias se apresentam em arranjos paralelos que lembram maço de cigarros (MADEIRA, 2000).

Os bacilos de Hansen podem se apresentar uniformemente corados (sólidos) ou irregularmente corados (fragmentados) ou granuloso. O aspecto irregular e granuloso parece indicar sofrimento bacilar por ação de medicamentos sendo observado nos doentes em tratamento (TALHARI *et al.*, 2006a). Em 1960, pesquisadores observaram, através de microscopia ótica e eletrônica, que os bacilos corados irregularmente não eram viáveis devido à perda parcial do conteúdo bacilar que ocorre após a morte celular (MADEIRA, 2000).

Ainda não se obteve meio de cultura apropriado para o *M.leprae* (TALHARI *et al.*, 2006a), espera-se que com os avanços da biologia molecular, os pesquisadores

descubram porque ainda não foi possível o cultivo do bacilo *in vitro* (MADEIRA, 2000).

A inoculação foi obtida com sucesso pela primeira vez por *Shepard* em 1960. Ele conseguiu a multiplicação do *M.leprae* no coxim da pata de camundongo durante vários meses. Em 1971, *Kircheimer e Storrs* conseguiram infectar tatus com o *M. leprae* (TALHARI *et al.*, 2006a).

O *M.leprae* tem afinidade pela pele e nervos periféricos, com parasitismo intracelular obrigatório nos macrófagos e células de Schwann. Esta afinidade é conhecida, desde as primeiras menções de *Danielssen e Boeck* em 1848.

O mecanismo de interação entre o *M.leprae* e as células neurais não são, até o momento, suficientemente entendidos e totalmente aceitos. Outras micobactérias, morfologicamente similares ao *M. leprae* não apresentam esta predileção pelo sistema nervoso periférico (CHACHA *et al.*, 2009).

A integridade das fibras nervosas, no sistema nervoso periférico, é mantida pela adesão ou ligação da lâmina basal às células de Schwann. A agressão pelo *M.leprae*, na matriz extracelular provoca a disrupção entre a lâmina basal e a célula de Schwann, de tal maneira que provoca alterações nas funções fisiológicas e neuronais, às vezes, irreversíveis (CHACHA *et al.*, 2009).

Estruturas chaves conhecidas, até o momento, por estarem envolvidas nesta patogênese, tais como: i) as lamininas, ii) integrinas, iii) proteínas S-100, dextróglicanas e outras certamente, permitirão o estabelecimento de um diagnóstico precoce, como também um novo aporte terapêutico (CHACHA *et al.*, 2009).

Para se desenvolver, o *M. leprae* prefere áreas mais frias do corpo humano como nariz, testículos, lóbulos de orelhas, troncos nervosos mais próximos à pele. Isto sugere que o bacilo tenha preferência por temperaturas menores que 37°C. Com os estudos de *Shepard* a partir da inoculação em pata de camundongos, ele observou que para o melhor crescimento do bacilo, a temperatura média do tecido plantar deveria estar entre 27 a 30°C (MADEIRA, 2000).

Fora do organismo humano, em fragmentos de biópsias ou suspensão, o bacilo de hansen pode manter-se viável por até 10 dias sob temperatura de 4°C. Métodos tradicionais de esterilização como autoclavação e pasteurização são eficientes para matar o bacilo. Em secreção nasal, o bacilo pode sobreviver por até

sete dias à temperatura de 20.6°C e umidade de 43.7%, porém com o aumento da temperatura e umidade, a viabilidade tende a diminuir (MADEIRA, 2000).

A ultra-estrutura do *M. leprae* assemelha-se a outras micobacterias, mas apresenta constituintes específicos, destacando-se a espessa parede lipídica (20micra) formada principalmente, pelo glicolípido fenólico-1 (PGL-1), antígeno espécie-específico descoberto em 1980 (BRENNAN & BARROW, 1980).

Muitas pesquisas relacionadas ao genoma do *M.leprae* têm sido realizadas. Todas as informações que determinam a estrutura do bacilo estão contidas nele. Graças aos avanços das técnicas de biologia molecular foi possível “transferir” o DNA do bacilo para outros microrganismos cultiváveis como a *Escherichia coli* (*E. coli*) e também para outras espécies de micobactérias (MADEIRA, 2000).

O genoma do *M. leprae* decodificado em 2001, apresenta-se reduzido em relação ao genoma do *Mycobacterium tuberculosis*, com apenas 50% dos gens expressando proteínas (TALHARI *et al.*, 2006a).

O bacilo da Hansen apresenta alta infectividade com baixa patogenicidade, pois a maioria das pessoas infectadas não irá desenvolver a doença, e alta virulência pelo seu poder incapacitante (BRASIL, 1989; LOMBARDI, 1990).

3.1.2 - Transmissão

A transmissão se dá por meio de uma pessoa doente, com forma infectante da hanseníase multibacilar (virchowiana ou dimorfa), sem tratamento, que elimina o bacilo para o meio exterior infectando outras pessoas suscetíveis e esta suscetibilidade ao *M. leprae* tem influências genéticas (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

A principal via de eliminação do bacilo pelo doente e a mais provável via de entrada deste organismo são as vias aéreas superiores (mucosa nasal e orofaringe), através de contato íntimo e prolongado, muito frequente na convivência domiciliar (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

As fontes de infecção são, principalmente, pacientes com grandes quantidades de bacilos e possivelmente, pessoas infectadas nas quais os sinais clínicos ainda não tenham se tornando aparentes (SÉKULA-BÜHER *et al.*, 2003). O genoma do *Mycobacterium leprae* pode ser demonstrado, através da técnica PCR

(reação em cadeia da polimerase), na mucosa oral, nasal de pacientes ainda assintomáticos (SANTOS *et al.*, 2007).

Foram evidenciados anticorpos contra o *Mycobacterium leprae*, no sangue do cordão umbilical, nos filhos das pacientes com hanseníase, sugerindo transmissão vertical, porém a confirmação dessa forma de contágio não está relatada na literatura (MELSON *et al.*, 1980; DUNCUN, 1985; TALHARI *et al.*, 2006a).

A doença tem sido encontrada em tatus, chimpanzés e macacos naturalmente infectados com bactéria similar ao *M. leprae*, porém, não há evidências de correlação entre essas fontes e a infecção humana (TALHARI *et al.*, 2006a).

3.1.3 - Fisiopatologia e Imunologia

Na evolução da hanseníase numa pessoa infectada, os bacilos de Hansen que penetraram no organismo pelas vias aéreas superiores irão para os linfonodos e, nesse local, será desencadeado o enfrentamento entre o microorganismo e o hospedeiro. Na maioria das vezes, a resposta é eficaz e elimina os bacilos, não produzindo a doença. Em alguns casos, haverá a passagem das bactérias para o sangue e, depois, disseminação para a pele, nervos e/ou vísceras. Os primeiros sintomas de hanseníase apareceram após um período de incubação variável, que se admite entre dois e cinco anos podendo ser maior nos casos MB (TALHARI *et al.*, 2006a).

Nos primórdios dos estudos imunológicos da hanseníase, Rotberg já conceituava o “fator N”, que seria o responsável pela resistência contra o bacilo, presente em 90 a 95% dos indivíduos adultos. As pessoas não portadoras do “fator N” seriam anérgicas e desenvolveriam a forma virchowiana após a infecção (AZULAY, 1997; MACHADO, 2006). O primeiro estudo sobre o “fator N” foi apresentado por Rotberg (1939), durante o 6th Pacific Science Congress, nos Estados Unidos da América.

A hipersensibilidade celular é responsável pela resistência à infecção pelo *M. leprae*, basicamente através dos macrófagos e linfócitos, cujo parâmetro básico de avaliação é o teste de Mitsuda, representada pelo “fator N” (fator de defesa natural).

O *M. leprae* representa um parasitismo intracelular obrigatório e a resposta imune celular se reveste de grande importância no combate ao bacilo, resultando em

ativação macrofágica e destruição bacilar, enquanto os mecanismos de imunidade humoral não conferem proteção (MACHADO, 2006).

As formas virchowianas e dimorfas/virchowianas da hanseníase apresentam deficiência da imunidade celular, atribuída aos linfócitos, por não ativarem suficientemente os macrófagos, e a estes últimos pela incapacidade de lisar o *M.leprae* fagocitado (SANTOS, 1998; BEIGUELMAN e BARBIERI, 1965).

Defesa e/ou resistência à infecção também estão relacionadas à presença das citocinas TNF α (fator de necrose tumoral alfa) e IFNY (interferon gama), e a produção de mediadores de oxidação. Como reativos intermediários do oxigênio (ROI) e do nitrogênio (RNI), elementos fundamentais para destruição interna de macrófagos (FOSS, 1997; MURRAY *et al.*, 1985).

As citocinas IFNY e TNF α atuam sinergicamente, incrementando a ativação macrofágica. A subpopulação de linfócito T (Th1) produz as citocinas pró-inflamatórias (IL2= interleucina 2, IFNY e TNF α), responsáveis pela manutenção da resposta imunecelular. A subpopulação de linfócito T (Th2) produz várias citocinas, entre elas a IL4 e IL10, que são supressoras da atividade macrofágica. A citocina TGF β (fator transformador do crescimento beta) encontrada em quantidade acentuada nas lesões de HV e nas formas interpolares em níveis decrescentes de HDV e HDT e ausentes em lesões de HT – é considerada supressora da atividade macrofágica, podendo favorecer a manutenção da supressão (GODAL, 1984; TSUNAWAKI, 1988; FOSS, 1999).

Estudos de VACHULA *et al.*(1989) sugerem relação das alterações da imunidade celular nos pacientes de hanseníase com o antígeno PGL-1 (glicolípido fenólico 1) do *M.leprae*, o qual altera o mecanismo oxidativo dos macrófagos, impedindo-os de destruir os bacilos e de apresentar aos linfócitos os determinantes antigênicos. O antígeno PGL-1 possui, portanto função supressora da atividade macrofágica.

Nas lesões virchowianas, o infiltrado celular mostra predomínio de macrófagos contendo grande quantidade de bacilos, além de um número apreciável de linfócitos T, cujo subtipo CD8+ se apresenta em maior quantidade do que as células CD4+. Adicionalmente, há algumas evidências a favor da atividade supressora antígeno-específico dessa população CD8+, pois clones de células CD8+ obtidas de lesões virchowianas, após serem ativadas por antígenos de

M.leprae, apresentam capacidade para suprimir a resposta antigênica de clones CD4 \pm (MACHADO, 2006).

Por outro lado, na forma tuberculóide, os linfócitos do sangue periférico exibem resposta proliferativa potente frente aos antígenos de *M.leprae*, e as lesões caracterizam-se pela predominância de células T CD4 $+$ no infiltrado granulomatoso, onde não se consegue detectar a presença do bacilo. A resposta imune humoral é fraca, muitas vezes não sendo possível detectar anticorpos contra os antígenos do bacilo (MACHADO, 2006).

A participação das células T CD4 $+$ na destruição do *M.leprae*, pode ocorrer por mecanismos efetores diretos. A granulísina, grânulo citotóxico das células T com atividade antimicrobiana, é expressa seis vezes mais nas lesões paucibacilares do que nas lesões de formas multibacilares disseminadas (MACHADO, 2006).

Apesar da exacerbação e especificidade da resposta humoral, ela não é eficaz para destruir os bacilos na hanseníase virchowiana, pois a eficácia da defesa é efetuada pelos macrófagos APC (apresentador de antígeno), que são células capazes de fagocitar e destruir a bactéria, apresentando apenas sua fração antigênica às células efetoras, ou seja, aos linfócitos.

O PGL-1 é um antígeno de superfície pertencente ao grupo dos antígenos frouxamente ligados, cuja extração é possível com solventes do tipo clorofórmio e metanol. Trata-se de um micosídeo específico da parede celular do *M.leprae*. Outras espécies micobacterianas possuem antígenos glicolipídicos, mas eles diferem entre si por sua porção carboidrato, que é o determinante antigênico da molécula (HUNTER e BRENNAN, 1981; YOUNG e BUCHANAN, 1983; CHO *et al.*, 1983; FUJIWARA *et al.*, 1984, TOMIMORI-YAMASHITA, 1995).

O anti-PGL-1 é um anticorpo específico contra o antígeno PGL-1, um glicolípido- fenólico da parede do *M.leprae*. Não apresenta reação cruzada com o *M.tuberculosis* ou outras micobactérias (CHO *et al.*, 1983). A elevação do número de anticorpos específicos (antiPGL-1) e altas concentrações do antígeno PGL-1 no sangue periférico refletem a ativação da resposta humoral e a acentuada carga bacilar dos pacientes, o que explica o fato de os maiores títulos de anticorpos serem observados nos casos MB, em níveis altos no pólo VV (virchowiano), decrescendo no sentido oposto do espectro imunológico da doença; estando baixos ou ausentes nos casos PB (paucibacilar), e quando o teste é positivo nos paucibacilares, não

atinge os níveis de anticorpos encontrados nos casos MB (multibacilar) (CHO *et al.*, 1983).

A imunidade humoral está presente nas formas VV e DV, e exibe altos títulos de anticorpos específicos contra o (PGL-1), sem, contudo conferir proteção significativa, pois o indivíduo tem disseminação bacilar (GOULART *et al.*, 2002).

A resposta imune pode ser inata (inespecífica) ou adquirida (específica ou adaptativa). A resposta imune inata tem a característica de ser mecanismo de defesa não específico, com ação geral sobre os microorganismos, independente de sua natureza (MENDONÇA *et al.*, 2007).

A primeira linha de interação entre o *M. leprae* e o homem é mediada por receptores das células do hospedeiro que reconhecem padrões moleculares das micobactérias, os chamados receptores de reconhecimento de padrões (PRR). Exemplo desse tipo de receptores, os receptores *Toll-like* (TLR), que são essenciais para o reconhecimento de patógenos pelos macrófagos e pelas células dendríticas durante a resposta da imunidade inata (MENDONÇA *et al.*, 2007).

Os receptores TLRs, especialmente o TLR-2, são ativados por lipoproteínas do *M. leprae*, e a capacidade de iniciar a resposta protetora está diretamente relacionada com a secreção de IL-12/23 e a diferenciação de macrófagos e células dendríticas (KRUTZIK *et al.*, 2005; VERRECK *et al.*, 2004). As células TLR2 reconhecem a infecção pelo *M. leprae*, e estimulam os macrófagos à produzirem citocinas para destruir o bacilo.

Os receptores *Toll-like* (TLR) representam, proteínas transmembranárias capazes de serem estimuladas por uma grande variedade de produtos bacterianos, dando início a eventos intracelulares que levam à produção de quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias. Uma mutação no TLR-2 pode estar associada com susceptibilidade para o desenvolvimento da forma virchowiana, por resultar em uma falha de produção de IL-12 (MACHADO, 2006).

Os macrófagos após ativação, desencadeada pela presença do bacilo no seu interior, passam a produzir as citocinas IL1, TNF α e IL12 que atuam sobre linfócitos T, geralmente a população de fenótipo CD4+ (*helper*), tornando-os ativados e com capacidade de produzir suas próprias citocinas. A IL12 estimula a célula NK (natural de Killer) à produção de IFN γ (FOSS, 1997).

Os macrófagos e as células dendríticas apresentam o antígeno e causam a ativação de células T virgens através de secreção de IL-12 (DEMANGEL e

BRITTON, 2000). Esse processo pode levar a expansão e diferenciação de células Th1 produtoras de interferon (IFN- γ), que induz os elementos da resposta imune responsáveis pela eliminação do bacilo, controlando assim a evolução da doença.

A resposta imune adaptativa caracteriza-se por apresentar mecanismos que se baseiam no reconhecimento específico de antígenos, mediado por receptores presentes nas membranas dos linfócitos T e B. Classicamente esse tipo de resposta pode ser categorizada em celular ou do tipo 1, e humoral ou do tipo 2.

A capacidade dos linfócitos *helper* (Th), os conhecidos linfócitos auxiliares (CD4), em induzir as respostas celular ou humoral está relacionada com os tipos de citocinas secretadas e proporcionará o desenvolvimento das já conhecidas respostas Th1 e Th2.

Os pacientes com hanseníase da forma TT apresentam vigorosa resposta imune contra a micobactéria, o que limitará a doença a poucas e bem definidas lesões de pele e de troncos nervosos (BRITTON, 2004).

Os pacientes com hanseníase da forma clínica VV apresentam ausência da resposta imune celular específica (anergia) contra a micobactéria, ocorrendo proliferação do *M.leprae*, com a presença de muitas lesões e infiltrações extensas na pele e nos nervos (BRITTON e LOCKWOOD, 2004).

Na forma TT da doença, IFN- γ , IL-2 e linfotóxina- α são secretados nas lesões, resultando em atividade fagocítica intensa (YAMAMURA *et al.*, 1992; SPELBERG e EDWARDS, 2001; LITTLE *et al.*, 2001). Macrófagos sob a influência dessas citocinas, juntamente com os linfócitos, formam o granuloma (ALGOOD *et al.*, 2005; ROACH *et al.*, 2002). Os linfócitos CD4+ são encontrados principalmente dentro do granuloma, e os CD8+ são encontrados na área externa que o envolvem (MODLIN *et al.*, 1988; MEHRA e MODLIN, 1990). A forma VV é caracterizada por pobre formação do granuloma. A produção é predominantemente das citocinas IL-4, IL-5 e, IL-10 (BEIGUELMAN e QUAGLIATO, 1965; SIELING *et al.*, 1994).

Após o reconhecimento do bacilo pelas células dendríticas, a produção local de citocinas e quimiocina regula o processo inflamatório e direciona o curso da imunidade adaptativa mediada por células nas respostas Th1 e Th2 em resposta ao *M.leprae* (MAEDA *et al.*, 2003; SANTOS *et al.*, 2001).

O direcionamento da resposta imune protetora vai depender de vários fatores determinados, de maneira precoce, no curso da infecção: (i) atuação da imunidade inata com reconhecimento de fragmentos do *M.leprae* pelo *toll-like receptor* por

exemplo, o TLR2 no macrófago, com estímulo para a produção de IL-12 e desenvolvimento da via Th1; (ii) atuação da imunidade adquirida mediante a apresentação antigênica pelo macrófago ao linfócito T, no contexto do MHC (complexo principal de histocompatibilidade), determinando subpopulações CD4+ e CD8+ com perfil Th1; (iii) reconhecimento de antígenos lipídios como o LAM (lipoarabinomanana) por células T via moléculas CD1, expressadas por células de Langerhans e células dendríticas, fora do contexto MHC; a ativação dessa via parece se associar com uma resposta efetiva contra o bacilo (MACHADO, 2006).

A consequência dessas etapas é a destruição do *M. leprae* mediante, pelo menos, três prováveis mecanismos celulares: i) ativação do macrófago por citocina Th1, com produção pela célula de reativos intermediários do oxigênio e nitrogênio com propriedades antimicrobianas; ii) participação direta de células T CD4 + (ativadas via MHC classe II) ou de células T CD8+ citolíticas (ativadas via MHC classe I ou via CD1), com liberação de perforina e granulísina, que, em sinergia matam o bacilo; e iii) lise das células infectadas por células T CD4 e CD8, possivelmente através de apoptose (MACHADO, 2006).

O êxito de uma resposta imune eficaz contra o *M. leprae*, é igual à destruição bacilar com o mínimo de dano tecidual. Para tanto é fundamental o desenvolvimento rápido e equilibrado da resposta imune inata e adquirida na fase precoce da infecção (MACHADO, 2006).

Além da exposição ao *M. leprae* a susceptibilidade genética é um importante fator de risco para o adoecimento (DURÃES *et al*, 2005). As associações entre as moléculas HLA de classe II e a hanseníase tuberculóide (HT) e hanseníase virchowiana (HV) têm sido bem estabelecidas em vários grupos étnicos, particularmente com os antígenos HLA-DR2, HLA-DR3 e HLA-DQ1. Na maioria dos estudos os antígenos HLA-DR2 e DR3 têm sido associados com a HT, e o antígeno HLA-DQ1, com a HV (ALVES *et al*, 2006).

O conhecimento da existência de indivíduos e familiares com predisposição ao desenvolvimento da hanseníase é antigo, o que levou à suposição de que a hanseníase fosse uma doença hereditária antes da descoberta do *M. leprae*, por Armauer Hansen (MACHADO, 2006).

3.1.4 - Classificações

3.1.4.1 - Classificação de Madri

No Brasil, Rabello foi um dos primeiros a estabelecer o conceito das formas polares de hanseníase. A partir da forma indeterminada (HI), os pacientes sem tratamento evoluem para a forma polar tuberculóide (HT), se tiverem boa resistência; ou para a forma virchowiana (HV ou HL-lepromatosa), se não conseguirem organizar uma resposta imunológica eficaz, permitindo a multiplicação do *M. leprae*. No Congresso de leprologia realizado em Madri, em 1953, foram mantidos os critérios propostos por Rabello, acrescentado o grupo *borderline*. Esse grupo também evoluía da forma indeterminada, porém apresentava aspectos clínicos que não eram característicos das formas polares T e V. Tratava-se de doentes interpolares, clinicamente instáveis, com tendência a evoluir para a forma virchowiana se não fossem tratados. No Brasil o termo *borderline* foi traduzido para Dimorfo (TALHARI *et al.*, 2006a; OPROMOLA, 2000b).

3.1.4.2 - Classificação de Ridley & Jopling

Na década de 60, Ridley e Jopling, propuseram uma modificação na classificação de Madri, introduzindo o conceito da classificação espectral do Mal de Hansen (MH), subdividindo os *borderline* (B) ou dimorfo (D) em dimorfo-tuberculóide (DT), dimorfo-dimorfo (DD) e dimorfo-virchowiano (DV). Foi mantido o conceito da polaridade da doença e essa classificação denominada espectral fundamentada em parâmetros clínicos e histopatológicos (OPROMOLA, 2000b).

3.1.4.3 - Classificação operacional para o tratamento

❖ **Baseado na baciloscopia** de pele (esfregaço intradérmico), visando o tratamento da Poliquimioterapia (PQT), adotado pela OMS (Organização Mundial de Saúde), que compreende:

- i) Hanseníase Paucibacilar (PB) – pacientes indeterminados, tuberculóides e a maioria dos dimorfo-tuberculóides; todos com baciloscopia negativa.

- ii) Hanseníase Multibacilar (MB) – pacientes virchowianos, dimorfo-dimorfos, e dimorfo-virchowianos; todos com baciloscopia positiva.

❖ **Baseado no número de lesões**, estimulada pela OMS para os países endêmicos:

- i) Hanseníase Paucibacilar de lesão única (1 lesão de pele)
- ii) Hanseníase Paucibacilar (2 a 5 lesões de pele)
- iii) Hanseníase Multibacilar (mais de 5 lesões de pele)

Essa classificação não leva em conta a baciloscopia ou o exame histopatológico e pode implicar em erros no tratamento dos pacientes (TALHARI *et al.*, 2006a; SÉKULA-BUHER *et al.*, 2003). Assim, a classificação segundo o número de lesões é útil nos países em desenvolvimento, sem condições técnicas e/ou financeiras que possibilitem a realização da baciloscopia ou histopatologia (TALHARI *et al.*, 2006a).

O paciente que apresenta hanseníase neural pura (sem lesão cutânea), e tiver comprometimento apenas de um tronco nervoso, será classificado para o tratamento como Paucibacilar, e aquele com mais de um tronco nervoso afetado será classificado para o tratamento como multibacilar (BRASIL, 2001).

3.1.5 - Manifestações Clínicas – segundo a classificação de Madri, a mais utilizada na prática.

3.1.5.1 - Hanseníase Indeterminada (HI)

É a forma inicial da doença. Caracteriza-se pela presença de uma ou poucas lesões cutâneas. A lesão usual é mancha hipocrômica (mais clara que a pele normal) ou eritemato-hipocrômica. São lesões planas, não fazem relevo na superfície da pele, e as bordas podem ser imprecisas ou não, localizando-se em qualquer área do tegumento (TALHARI *et al.*, 2006b; OPROMOLA, 2000c).

A hanseníase indeterminada pode se manifestar apenas por áreas com distúrbios da sensibilidade, sem alteração da cor da pele. Na maioria das vezes, a única sensibilidade alterada é a térmica; a sensibilidade dolorosa pode está normal

ou pouco alterada; e a sensibilidade tátil, está preservada. Os sintomas geralmente presentes são sensação de formigamento e dormência, o paciente se queima sem sentir (TALHARI *et al.*, 2006b; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

Na medida em que as manchas evoluem poderá surgir no local redução da sudorese, pele seca e rarefação de pêlos. Ao teste com estesiômetro, o paciente não sente ao monofilamento verde e com o teste da histamina a resposta é incompleta. Ao exame histopatológico, observa-se discreto infiltrado inflamatório linfo-histiocitário, inespecífico, perineural, perivascular e perianexial. A baciloscopia da pele é negativa, o paciente não oferece risco de contágio, e esta forma clínica é classificada para tratamento como paucibacilar (TALHARI *et al.*, 2006a).

Na hanseníase indeterminada, não há comprometimento de tronco nervoso e, portanto as deformidades estão ausentes. A evolução natural, sem tratamento, poderá ser para a cura; ou então, para as formas clínicas tuberculóide, virchowiana ou dimorfa, dependendo do padrão de imunidade do paciente. Esta é a fase ideal para a hanseníase ser descoberta e iniciarmos o tratamento, pois evitaremos as deformidades físicas e quebraremos a cadeia de transmissão da doença (TALHARI *et al.*, 2006a; OPROMOLA, 2000c; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

3.1.5.2 - Hanseníase Tuberculóide (HT)

Geralmente surge a partir da hanseníase indeterminada não tratada em pacientes com boa resistência. As lesões têm tendência a não disseminarem, ficando limitadas às áreas das manchas iniciais. Pode, em alguns casos caminharem para a cura (TALHARI *et al.*, 2006). As lesões tuberculóides podem ser planas, denominadas máculo anestésicas, de certa consistência, ou elevadas formando placas bem definidas.

Na superfície da mancha, surgem pápulas ou tubérculos (“caroços”) que sugere a evolução da hanseníase indeterminada (HI) para a hanseníase tuberculóide (HT). Sem tratamento, o número de elementos papulóides aumentam e a mancha desaparece, dando lugar a uma lesão em placa bem delimitada.

As placas da hanseníase tuberculóide podem ser cheias (elevadas) ou apenas com a periferia infiltrada, formando uma borda com pápula de largura variável, podendo apresentar aspectos, tamanhos e formas variáveis (TALHARI e NEVES, 1997; OPROMOLA, 2000c).

É comum constatar a involução do centro da placa, sendo esta lesão chamada de tórpida ou tricofitóide, semelhante a uma dermatofitose (“impingem”). Um filete nervoso superficial, espessado, pode ser observado surgindo a partir da lesão, podendo levar a lesões cutâneas hiperkeratóticas, ulcerações e em alguns casos deformidades. Verificam-se alterações da sensibilidade térmica, dolorosa e, nas lesões mais antigas, também da sensibilidade tátil. Há queda de pêlos e a sudorese é diminuída (hipohidrose) ou ausente (anidrose) (TALHARI *et al.*, 2006; FERREIRA, 2003).

Geralmente há comprometimento de troncos nervosos, podendo ser intenso e causar necrose caseosa do nervo (“pseudo-abscesso de nervo”) e incapacidades. Podem ocorrer manifestações neurais isoladas, sem a presença de lesões cutâneas, a essa forma clínica, denomina-se de hanseníase neural pura (TALHARI *et al.*, 2006).

A baciloscopia de pele é negativa, sendo classificado para o tratamento como paucibacilar, e o paciente é considerado sem risco de contágio. O quadro histopatológico da hanseníase tuberculóide mostra granulomas, constituídos por células epitelióides, células gigantes e halo linfocitário (TALHARI, *et al.*, 2006a). Com a coloração específica para BAAR, há ausência do bacilo.

3.1.5.3 - Hanseníase dimorfa (HD) ou *borderline* (HB)

Nesta forma, clinicamente há uma oscilação entre as manifestações da forma tuberculóide e as da forma virchowiana, os pacientes podem apresentar, ao mesmo tempo, características da HT, em algumas áreas e, em outras, aspectos clássicos de HV (TALHARI *et al.*, 2006b). Surge em indivíduos com resistência superior aos pacientes com hanseníase virchowiana e inferior aos portadores de hanseníase tuberculóide e pode ocorrer somente com manifestações neurológicas (TALHARI *et al.*, 2006b).

Caracteriza-se por lesões infiltradas, muitas vezes de coloração ferruginosa, denominadas de “queijo suíço” (foveolares), apresentando-se de forma anular, com borda interna nítida e externa apagada, podendo ser simétrica ou assimétrica (TALHARI e NEVES, 1997).

Ridley e Jopling subdividiram a hanseníase *borderline* (B) ou dimorfa (D) em três (3) grupos:

- i) **Hanseníase dimorfa-tuberculóide (HDT)** - caracterizada por múltiplas lesões (média de 5 a 25) semelhantes à HT, tendendo à simetria e ao acometimento de numerosos troncos nervosos (TALHARI *et al.*, 2006b). Se a baciloscopia da pele for negativa pode ser tratada como Paucibacilar (BRASIL, 2001)
- ii) **Hanseníase dimorfa-dimorfa (HDD)** - caracteriza-se clinicamente por numerosas lesões, a maioria com bordas externas mal definidas e região central aparentemente poupada dando um aspecto de “queijo suíço”, lesões em placa às vezes do tipo tuberculóide e lesões pápulo-tuberosas e infiltrações similares às que se observa na hanseníase virchowiana (TALHARI *et al.*, 2006b). A distribuição das lesões não é tão simétrica como na hanseníase da forma DT e o acometimento nervoso é importante. Devido a sua instabilidade, em pouco tempo caminham para o grupo DT ou DV, geralmente a passagem de um grupo para outro é acompanhada de reações, nessas reações podem surgir graves deformidades (TALHARI *et al.*, 2006b; FERREIRA, 2003). A baciloscopia da pele é positiva, e o paciente será classificado para tratamento em forma multibacilar (BRASIL, 2001).
- iii) **Hanseníase dimorfa-virchowiana (HDV)** - manifesta-se por grande número de lesões, com aspectos variados, tais como: infiltrações; placas (algumas com região central, aparentemente poupada); bordas externas mal-definidas e nódulos. As lesões não são tão simétricas como na HV e há espessamento de grande número de troncos nervosos (TALHARI *et al.*, 2006b). Esses pacientes podem fazer reações tipo I e tipo II com sérios riscos para deformidades. A baciloscopia da pele é positiva e a classificação operacional para fins de tratamento é MB (BRASIL, 2001). TALHARI *et al.* (2006b) descrevem que existem dificuldades de classificar os pacientes dimorfos e sugerem que, nos casos cujos resultados de exames anátomo-patológicos que não são compatíveis com a classificação clínica, deve-se classificar estes pacientes como da forma dimorfa e

devem ser tratados de acordo com a baciloscopia da pele ou de acordo com a classificação em número de lesões.

3.1.5.4 - Hanseníase Virchowiana

Representa, na maioria das vezes, a evolução da HI não tratada em pacientes sem resistência ao bacilo de Hansen. As manchas tornam-se eritematosas e infiltradas, as bordas ficam imprecisas, perdendo-se os limites da pele normal. A HV pode iniciar com infiltração, sem as lesões de HI precedente (OPROMOLA, 2000c; TALHARI *et al.*, 2006b).

Com o tempo as lesões vão disseminando-se com pápulas, tubérculos, lesões circunscritas denominadas de hansenomas. Nas orelhas apresentam infiltrações e hansenomas; as sobrancelhas e cílios começam a cair, a partir das extremidades externas (madarose); infiltração intensa e difusa, acentuação dos sulcos naturais e preservação dos cabelos, alteram profundamente, a fisionomia, dando o aspecto denominado de “facies leonina” (TALHARI *et al.*, 2006b; OPRMOLA , 2000c).

As extremidades dos membros superiores e inferiores tornam-se, também, infiltradas muitas vezes ressecadas (aspecto xerodérmico). Quando a infiltração das mãos provoca aspecto túmido (“mãos inchadas”), com pele brilhosa, ressecada, denomina-se “mãos suculentas”; as regiões palmares e plantares tornam-se arroxeadas e cianóticas e a infiltração da região plantar também é comum.

É freqüente o comprometimento da mucosa nasal, como nariz “entupido”, voz “fanhosa”, coriza e, às vezes epistaxe, pode haver perfuração do septo nasal e deformidades do nariz. Na boca, língua, faringe e laringe, podem ser encontradas lesões. Os olhos, órgãos internos poderão ser envolvidos podendo levar as complicações sérias, se o tratamento não for adequado e precoce.

Existem alterações de sensibilidade de pele e acometimento dos troncos nervosos, porém, não tão precoce e marcante como na forma tuberculóide (BRASIL, 2001).

Há vários tipos clínicos de hanseníase virchowiana, apresentando quadros com infiltrações discretas, outros com infiltrações difusas, casos com predomínio de hansenomas e outros em que a infiltração e os hansenomas são igualmente evidentes.

A baciloscopia da pele é positiva com grande número de bacilos, e o paciente é classificado para fins de tratamento como multibacilar (BRASIL, 2001). O quadro histopatológico é característico com a epiderme atrófica, sendo separada da derme por faixa estreita de colágeno, livre de infiltrado inflamatório de pele, denominada faixa de Unna, a derme e o subcutâneo são constituídos por histiócitos, muito deles repletos de bacilos, em processo de degeneração lipoídica, esses histiócitos são as células de Virchow (TALHARI *et al.*, 2006b).

❖ Variedades de Hanseníase Virchowiana

Hanseníase Históide de Wade

Caracterizada por lesões tuberosas e/ou nodulares, bem delimitadas, de tamanhos variáveis, redondas ou ovulares, de contorno regular, brilhantes, de coloração avermelhadas ou rósea. Lembram dermatofibromas; ocorrem mais em pacientes que interromperam o tratamento e casos de sulfono-resistência; é controverso, se é variedade de HV ou simplesmente lesões históides na HV. Para Wade, os bacilos encontrados nas lesões históides seriam abundantes, mais alongados, e talvez, mutantes do *M. leprae*. Na histopatologia encontra-se massa localizada de histiócitos entrelaçados, cuja forma varia de poliédrica a fusiforme, epiderme atrófica, faixa clara subepidérmica (de Unna) e carga bacilar intensa.

Lepra de Lucio

Em 1851, no México, Lucio e Alvarado descreveram uma variedade de hanseníase virchowiana com infiltração difusa da pele e sem nódulos.

Em 1936, Latapi e Zamora a denominaram de *Lepra de Lucio* e identificaram uma vasculite como fator responsável pelo fenômeno de Lucio.

Na hanseníase de Lucio os pacientes apresentam pele brilhante, com aparência mixedematóide, por essas características também é chamada de *lepra pura e primitiva* e *lepra bonita*. Madarose e infiltração dos pavilhões auriculares são sinais importantes, telangiectasias na face e tronco, aspecto semelhante à acne rosácea da face e livedo reticular nos membros inferiores. Esta forma já foi descrita em outros países, inclusive no Brasil.

3.1.6 - Reações Hansênicas

São episódios imunoinflamatórios, agudos ou subagudos, em razão da hipersensibilidade aos antígenos bacilares do *M.leprae*, demandando cuidados e tratamentos especiais, de urgência, para evitar dano neural irreversível. Podendo ocorrer antes, durante ou após o tratamento específico (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008; TALHARI *et al.*, 2006b).

A reação hansênica tipo I é uma exacerbação da imunidade celular caracterizada por neurite e/ou reação reversa, podendo ocorrer ulceração e intenso processo inflamatório no nervo com áreas de necrose caseosa, chamado “abscesso frio do nervo”. A reação tipo II ocorre por deposição de imunocomplexos e participação de citocinas inflamatórias caracterizada principalmente por (ENH) eritema nodoso hansênico (TALHARI *et al.*, 2006b).

Existe um estado reacional peculiar, que ocorre em pacientes com hanseníase de Lucio, denominado fenômeno de Lucio, porém alguns autores não o consideram como reação e sim manifestação específica, associada a distúrbios da coagulação. A evolução caracteriza-se por múltiplas máculas purpúricas dolorosas e bolhas hemorrágicas, que evoluem para lesões necróticas e ulceradas, geralmente nos membros superiores e inferiores, com grave comprometimento cutâneo e neural. A presença de vasculite com numerosos bacilos comprometendo a parede vascular é o achado histopatológico característico (TALHARI *et al.*, 2006b).

São fatores predisponentes das reações hansênicas – gravidez, puberdade, parto, infecções intercorrentes (em especial a tuberculose), parasitose intestinal, vacinações, cirurgias, iodeto de potássio, estresse físico e/ou psicológico (TALHARI *et al.*, 2006b).

3.1.7 - Diagnóstico

O diagnóstico de um caso de hanseníase é essencialmente clínico e epidemiológico, realizado na Atenção Básica de Saúde por meio da análise da história e condições de vida do paciente, do exame dermatoneurológico para identificar lesões ou áreas de pele com alterações de sensibilidade e/ ou comprometimento de nervos periféricos (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

Os casos com suspeita de comprometimento neural, sem lesão cutânea (suspeita de hanseníase neural pura) e aqueles que apresentam área (s) com alteração sensitiva e/ou autonômica duvidosa e sem lesão cutânea evidente, deverão ser encaminhados para as unidades de saúde de maior complexidade para confirmação diagnóstica (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

A classificação operacional do caso de hanseníase, visando o tratamento com PQT é baseada no número de lesões cutâneas de acordo com os seguintes critérios:

- i) PAUCIBACILAR (PB) - casos com até cinco lesões de pele
- ii) MULTIBACILAR (MB) - casos com mais de cinco lesões de pele

A baciloscopia de pele (esfregaço intradérmico), quando disponível, deve ser utilizada como exame complementar para a classificação dos casos em PB ou MB. Quando positiva classifica o caso como MB dependente do número de lesões e o resultado negativo não excluem o diagnóstico de hanseníase (BRASIL, 2009).

O exame baciloscópico (baciloscopia), para pesquisa de bacilos, tem finalidade diagnóstica e acompanhamento terapêutico, faz-se mediante a coleta de material nos lóbulos auriculares, cotovelos e duas áreas infiltradas, de qualquer parte do corpo. Se não houver lesões cutâneas, é aconselhável colher material das seguintes áreas: lóbulos auriculares; cotovelos e joelhos. Atualmente, recomenda-se colher material de, pelo menos, quatro locais (TALHARI *et al.*, 2006c).

Os esfregaços intradérmico são corados pelo método de Ziehl-Neelsen, e os resultados devem se expressos dentro da escala logarítmica de Ridley modificada e o índice baciloscópico (IB) é obtido pelo cálculo da média aritmética dos índices de cada local (TALHARI *et al.*, 2006c).

- Índice Baciloscópico (IB): proposto por Ridley em 1962 determina a carga bacilar quantitativa (número de bacilos).
- Índice Morfológico (IM): parâmetro para determinação da população de bacilos se viáveis ou não (aspecto morfológico dos bacilos, se íntegros/sólidos ou fragmentados/granulosos).

O exame dermatoneurológico consiste na identificação de lesões de pele por meio de inspeção de toda a superfície corporal do paciente e realização de pesquisa de sensibilidade térmica, dolorosa e tátil nas lesões e/ou áreas suspeitas para verificar qualquer alteração. A sensibilidade térmica é a mais precocemente alterada e o teste com o estesiômetro pode ser utilizado com o monofilamento verde. A prova da histamina pode ser realizada quando a pesquisa da sensibilidade é difícil ou duvidosa (crianças, simuladores etc.), em pacientes com a pele clara e lesão hipocrômica. Essa prova é impraticável nas lesões eritematosas e nos melanodérmicos (negros), pela dificuldade em perceber-se o eritema reflexo.

O exame neurológico deve ser feito na sequência crânio caudal; isto ajuda o profissional a sistematizar uma rotina de exames e registro, e compreende a inspeção, palpação/percussão avaliação funcional (sensibilidade e força muscular) dos nervos; a partir dele, podemos avaliar o grau de incapacidade física (**anexo 05**) (BRASIL, 2009).

O teste com estesiômetro permite avaliar a evolução da lesão nervosa e a sensibilidade protetora das mãos e dos pés utilizando-se 6 monofilamentos de nylon, com cores variadas e peso entre 0,05g (verde) a 300g (vermelho circular). A ausência de resposta ao monofilamento lilás (2,0g) indica perda da sensibilidade protetora e considera-se grau I de incapacidade física. O teste é aplicado nos pontos específicos correspondentes aos nervos das mãos e dos pés. Seu uso permite identificar alterações da sensibilidade precocemente e adotar medidas de prevenção de incapacidade (BRASIL, 1994).

O teste de Mitsuda, não é utilizado para diagnosticar hanseníase e sim para avaliar o grau de defesa do indivíduo, podendo contribuir na classificação de algumas formas clínicas duvidosas (TALHARI *et al.*, 2006c).

Existem 3 tipos de antígenos: (AZULAY,1997; BRASIL,1994):

1. Integral – preparado por Mitsuda e Hayashi (bacilos mortos e restos teciduais das lesões), o antígeno é preparado a partir de triturados de hansenomas fenicado de pacientes virchowianos - Mitsuda H (H=humano). Atualmente,

com a descoberta de infecção experimental em tatu, é possível preparar o antígeno usando tecidos do animal infectado- Mitsuda A (A=armadillo).

2. Bacilar - suspensão purificada de bacilos isenta dos elementos teciduais, preparada pela técnica de Dharmendra.
3. Protéico (Iepromina) - é constituído essencialmente da fração protéica bacilar.

A resposta obtida através da reação intradérmica são as seguintes (AZULAY, 1997; BRASIL, 1994):

1. Reação de Medina é representada por área de inflamação necrotizante, depois de 6 horas da inoculação, ocorre apenas na hanseníase difusa de Lucio-Alvarado–Latapi (*Lepra* de Lucio).
2. Precoce ou fenômeno de Fernandez, observada entre 24 e 72 horas após a inoculação e representada por eritema e infiltração e, histologicamente, por inflamação aguda com polimorfonucleares e linfócitos T e, às vezes, degeneração fibrinóide;
3. Tardia ou fenômeno de Mitsuda representada por um tubérculo com ou sem necrose, cuja representação histopatológica é de granuloma tuberculóide. O antígeno integral provoca respostas mais intensas.

A leitura do teste ou reação de Mitsuda, é realizada entre 21^o a 28^o dia após a inoculação intradérmica de 0,1ml de antígeno integral de Mitsuda-Hayashi, com uma seringa de tuberculina ou insulina, na pele sã da face anterior do antebraço direito, 2 a 3 cm abaixo da dobra antecubital. Uma pápula de cerca de 1cm deverá ocorrer no momento da inoculação, no local da picada (BRASIL, 1994).

A reação de Mitsuda é fortemente positiva no pólo ou tipo tuberculóide, negativa no pólo ou tipo virchowiano, duvidosa ou fracamente positiva nas formas dimorfas (MACHADO, 2006) e variável na forma indeterminada (AZULAY, 1997). É negativa em recém-nascido; à medida que o indivíduo cresce a positividade aumenta progressivamente até atingir cifras de 90 a 95% na idade adulta, a explicação desse fenômeno se faz de duas maneiras; o estabelecimento da maturidade celular com a idade e /ou sensibilidade durante a vida, com o *M.leprae* ou outras micobactérias (AZULAY, 1997).

O resultado negativo é caracterizado por ausência de qualquer sinal no ponto da inoculação, ou a presença de uma pápula ou nódulo com menos de 5mm de

diâmetro e o resultado positivo quando a pápula ou nódulo for maior ou igual do que 5mm de diâmetro ou ulceração (BRASIL,1994).

Outros exames complementares poderão ser realizados, dependendo das necessidades e da disponibilidade como:

- i) Eletroneuromiografia (ENMG) – O dano neural será caracterizado por mononeuropatia simples (início), mononeuropatia múltipla, polineuropatia sensitivo-motora distal (fase tardia), desmielização segmentar e bloqueios de condução. É um exame complementar indicado nos casos de manifestações neurológicas puras, quando a confirmação de alterações eletrofisiológicas orienta a biópsia de nervo ou para o diagnóstico diferencial com outras formas de neuropatias periférica, inclusive as causadas pelo uso da talidomida (JARDIM *et al.*, 2003).
- ii) Testes sorológicos - anticorpos anti-PGL-1 foram sintetizados e têm sido usados em muitos estudos, mostrando que pacientes VV formam grandes quantidades de imunoglobulinas do tipo IgM reagindo contra o antígeno PGL-1 (98% de especificidade e sensibilidade de 80% a 100%), enquanto pacientes TT apresentam imunoglobulinas específicas em níveis baixos (30% a 60% de sensibilidade). Embora a detecção de anticorpos indique a presença de infecção presente ou passada com o *M. leprae*, a sorologia tem-se mostrado útil em estudos epidemiológicos e monitoramento de ensaios terapêuticos (VAN BEERS *et al.*, 1994). Recentemente, um teste rápido (*ML Flow*), com o princípio do ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) foi produzido, permitindo o exame com o sangue direto (coleta em polpa digital) e leitura imediata em 10' (SÉKULA-BUHER *et al.*, 2003). Em fase de implementação em estudos soropidemiológicos, tem contribuições no conhecimento da magnitude de infectados, acompanhamento de grupo de risco, apoio ao diagnóstico precoce, recidiva e classificação dos casos em MB e PB.
- iii) Técnica da PCR (reação em cadeia de polimerase) – com alta sensibilidade e especificidade, inclusive em casos PB e coleta de amostras pouco invasiva (pêlos, nasal, linfa, sangue e biópsia) é uma técnica de biologia molecular de suma importância, mas acessível apenas à pesquisa e com problemas de identificação de doença ativa. Sua maior utilidade no momento é na resistência medicamentosa do *M. leprae* (VAN BEERS *et al.*, 1994).

3.1.8 - Tratamento

O tratamento da hanseníase é ambulatorial, utilizando os esquemas padronizados da Poliquimioterapia (PQT/OMS), que é constituído por rifampicina, dapsona e clofazimina, acondicionados em quatro (4) tipos de cartelas, com composição de acordo com a classificação operacional de cada caso: Paucibacilar Adulto, Paucibacilar Infantil, Multibacilar Adulto e Infantil, devendo ser realizado nas Unidades Básicas de Saúde e as intercorrências encaminhadas para unidades de maior complexidade (BRASIL/Caderno de Atenção, 2008; BRASIL, 2009). No caso da necessidade de internamento, este deve ser realizado em hospitais gerais (OLIVEIRA, 2009).

Existem dois (2) momentos importantes na história terapêutica da hanseníase, antes e depois da sulfona, que correspondem a Era Pré-Quimioterápica com o Óleo de Chaulmoogra (MOUAT, 1854) e a Era Quimioterápica com o advento da Sulfona (FAGET *et al.*, 1943). A quimioterapia sulfônica propiciou a negatificação bacteriológica em pacientes bacilíferos e o fim do isolamento compulsório na hanseníase (OLIVEIRA, 2009).

MOUAT (1854) registrou o primeiro caso de sucesso terapêutico com o óleo de chaulmoogra. Utilizava-se o óleo, ésteres iodados ou creosotados e sabões. O tratamento local pela aplicação intradérmica ou “plancha” era associado ao tratamento com injeções musculares. Alguns autores eram favoráveis à administração do chaulmoogra julgando-o eficiente, outros consideravam-no pouco útil. Propriedades específicas da chaulmoogra contra o *M. leprae* são confirmados por Levy em 1975. Até o advento da sulfona era a medicação principal contra a hanseníase, foi, portanto o mais adotado como esquema oficial em diversos países.

FAGET *et al.*(1943), iniciaram o uso da sulfona e realizaram publicações otimistas com a negatificação bacteriológica em pacientes bacilíferos. Passando a ser aceita como indicação ideal para o tratamento da hanseníase.

ERICKSON (1951) registra o primeiro caso de recidiva em bacilífero, com a sulfona. RODRIGUEZ (1958) encontra o percentual geral de recidiva de 4,4% (49/1.125) em três colônias de Manila, com período de acompanhamento de três a dez anos após negatificação e recomenda o mínimo de tratamento de cinco anos e acompanhamento de dez anos.

OPROMOLA (1963), por ocasião do VII Congresso Internacional de *Lepra*, apresentou seus primeiros resultados sobre o uso da rifampicina (RFM) em pacientes com hanseníase virchowiana, e afirma que a rifampicina tem ação bactericida, interferindo na síntese do DNA bacteriano.

Como a rifampicina é altamente bactericida contra o *M. leprae* o seu emprego é importante em todas as formas da doença, e em poucos dias de uso da rifampicina, não são encontrados bacilos viáveis (infectivos) nos exames de lesões cutâneas e muco nasal, o que permite o não afastamento do paciente de suas funções (GONÇALVES *et al.*, 2006). Apesar disso, têm-se encontrado bacilos persistentes, viáveis em doentes que tomaram a rifampicina por longo tempo. Tal ocorrência dá-se, provavelmente, porque esses bacilos não se multiplicam durante o uso da rifampicina e não sofrem, portanto, a ação bactericida da droga (GONÇALVES *et al.*, 2006).

No Brasil a Legislação de 1976 adotou o esquema terapêutico associado: o DNDS/MB, Rifampicina 600mg/dia, por 90 dias + DDS (sulfona) 100mg/dia por 10 anos após a cura clínica e negatificação baciloscópica (BRASIL, 1976). Porém difundido com garantia do medicamento na rede de saúde pública a partir de 1978, modificando assim o regime terapêutico de monoterapia sulfônica. Entretanto o uso sistemático do esquema DNDS/MB só ocorreu na maioria dos estados brasileiros no início dos anos oitenta (80), a partir de uma maior divulgação através do Guia de Controle (BRASIL, 1983). Não há registro de avaliação da experiência Brasileira com o esquema combinado de RFM de curta duração com DDS de longa duração (OLIVEIRA, 1997).

Em 1982, a Organização Mundial de Saúde (OMS/WHO), recomendou a multidrogaterapia (associação de três drogas, Rifampicina + Dapsona+ Clofazimina), no tratamento de casos multibacilares, sendo desenhada uma estratégia de implantação mundial de modo a garantir sistematização do uso dos mesmos e possibilidades de impacto na endemia até o ano 2000 (WHO, 1982). Na realidade a era da Multidrogaterapia iniciou em 1981 quando a OMS considerando os inúmeros casos de resistência à monoterapia usada na hanseníase, recomendou a formação de grupos, para estudar a viabilidade da combinação das drogas.

A partir de 1986 (4 anos após a recomendação da OMS), a PQT foi implantada oficialmente no Brasil, de modo gradual, com expansão em 1991, segundo esquema padronizado pela OMS (BRASIL, 1986; OLIVEIRA, 2009).

Para os pacientes MB (doses supervisionadas mensal de rifampicina 600mg e clofazimina 300mg e doses auto-administradas de dapsona (DDS): 4-4'-Diamino-Difenil Sulfona 100mg/dia e clofazimina 50mg/dia. Para os PB a dose supervisionada mensal de rifampicina 600mg e auto-administrada de dapsona 100mg/dia. A posologia deve ser adequada ao peso do paciente sendo rifampicina (RFM) 10mg/kg; dapsona (DDS) 1,5mg/kg; clofazimina (CFZ) 1mg/kg (BRASIL, 1986). Todas as evidências clínicas e experimentais indicam não haver antagonismo entre as três drogas usadas associadas (WHO, 1991).

Estudo multicêntrico, utilizando 12 esquemas com diferentes associações e períodos de tratamento, recomenda a utilização da droga bactericida rifampicina (RFM) durante todo o período de tratamento (WHO/THELP, 1987).

No Brasil a legislação sobre o controle de doenças na área da dermatologia sanitária, normaliza a utilização dos esquemas padronizados (PQT/OMS) com duração fixa de 6 doses para os casos paucibacilares e 24 doses para os MB (BRASIL/MS/FNS, 1993).

Em 1994 no Brasil, a divulgação através do Guia de controle da hanseníase, informa que para alocação nos esquemas Poliquimioterápico (PQT/OMS) o paciente deve ser classificado em paucibacilar (PB) e multibacilar (MB) e que os critérios para os MB são: i) Clínico - os pacientes classificados como V e D segundo a classificação de Madri e os não classificados. ii) Baciloscopia – pacientes com baciloscopia positiva em qualquer dos esfregaços examinados (BRASIL/MS/FNS/CNDS,1994).

A suspensão do tratamento deverá ser feita quando o paciente tiver completado suas doses preconizadas independentemente da situação clínica e baciloscópica (adoção da dose fixa). Os pacientes recebem alta por cura baseado em dois parâmetros: regularidade e número de doses ingeridas. O critério de regularidade é a ingestão das 24 doses em até 36 meses, desde que não ocorram 4 faltas consecutivas, para os MB e 6 doses em até 9 meses para os PB (BRASIL/MS/FNS/CNDS, 1994).

Em 1994 (WHO), avaliando a taxa de recidiva da hanseníase pós-quimioterapia (PQT/OMS) no mundo, encontrou em torno de 0,01 a 0,14%. Apesar de ser percentual baixo de recidiva, ainda existem poucas publicações a respeito e o seguimento em longo prazo ainda é insuficiente (WHO, 1994). Oliveira (1997)

relatava que até esta data, oficialmente, não havia casos notificados de recidiva no Brasil, nem mesmo nos centros de referência.

Durante o 7º Encontro Mundial de Hanseníase, realizado em Geneve (1997), o Comitê de Experts da OMS (WHO), apesar de algumas controversas em relação ao tempo de tratamento com doses fixas, a OMS recomendou oficialmente o esquema de 12 doses PQT/MB padrão em até 18 meses para o tratamento de hanseníase MB, pelas evidências de eficácia dos mesmos, baseando-se nos resultados preliminares, de que cerca de 2000 MB com IB>2, inscritos em estudo multicêntrico com esses esquemas não apresentaram recidivas no período de 3 a 5 anos de seguimento pós-alta, o que sugere que 12 doses de PQT é tão efetivo quanto o esquema 24 doses. A conclusão de encurtar o tempo de tratamento para 12 doses fixas PQT em MB, tem sido bem aceita por quase todos os programas de controle e estão sendo implementadas na maioria dos países endêmicos (WHO, 1997).

A Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária enviou ofício nº457 (1998) a todos os coordenadores do programa de controle de hanseníase, sobre os relatórios regionais, que ocorreram para discussão da proposta de implementação dos esquemas de curta duração no tratamento da hanseníase em PTQ/12 doses/MB e ROM dose única para os PB, lesão única sem comprometimento de tronco nervoso e ressalta que a adoção desses esquemas deve ser iniciada em Unidades de referência, e que nessas unidades devem ter uma acurácia clínica e compromisso dos profissionais de saúde atuantes, o acesso ao laboratório e boas condições de registro e acompanhamento, para rapidamente aglutinar uma casuística estadual e nacional que permita e subsidie a expansão desses esquemas (BRASIL/CNDS/FNS, 1998).

Novas drogas vêm sendo pesquisadas entre elas, novas quinolonas (pefloxacina, esparfloxacina e moxifloxacina) e a rifapentina (OLIVEIRA, 2009). A ofloxacina, minociclina e claritromicina já são drogas alternativas (OLIVEIRA, 2009). A ofloxacina tem ação bactericida menor que a rifampicina na dose de 400mg/dia (JI & GRASSET, 1991). Grosset (1990) encontrou resultados iguais, comparando o emprego da ofloxacina com a pefloxacina.

Estudo de CUNHA (1998) relatou dois casos de recidiva em pacientes MB em tratamento com ofloxacina 400mg/dia. A minociclina 100mg/dia com atividade bactericida contra o *M.leprae* é maior que a da claritromicina, porém muito inferior a

rifampicina (GELBER, 1987). Mane e cols (1997) usando associação de rifampicina 600mg + ofloxacina 400mg + minociclina 100mg (ROM) em dose mensal em MB consideram favorável a involução das lesões cutâneas.

Atualmente um único esquema para PB e MB com (MB com 6 doses) já é uma perspectiva além de estarem sendo testados operacionalmente o tratamento auto administrado, sem as doses mensais supervisionadas, em projeto multicêntrico da OMS/OPS (OLIVEIRA, 2009).

O esquema oficial de tratamento da hanseníase no Brasil é com a PQT/OMS, ambulatorial (BRASIL, 2009), pois o isolamento compulsório em leprosários acabou no Brasil oficialmente por Decreto Federal de Lei Nº 968 de 07 de maio de 1962 (BRASIL, 1962). Existem esquemas terapêuticos alternativos para os casos de intolerância grave ou contra-indicação a uma ou mais drogas do esquema-padrão PQT/OMS e serão disponibilizados apenas nas unidades de referências municipais, regionais, estaduais ou nacionais (BRASIL, 2009). Em crianças ou adultos com peso inferior a 30 kg, ajustar a dose de acordo com o peso (BRASIL, 2009).

Nos casos de hanseníase neural pura, o tratamento com PQT dependerá da classificação (PB ou MB), conforme avaliação do centro de referência (BRASIL 2009).

O esquema ROM (rifampicina 600mg+ofloxacina400mg+minociclina 100mg) pode ser uma alternativa para os casos especiais nas situações extremas, como nos transtornos mentais, uso de drogas e/ou álcool e outros (BRASIL, 2009).

Os pacientes que não comparecerem à dose supervisionada deverão ser visitados, dentro de no máximo 30 dias, em seus domicílios, buscando-se continuar o tratamento e evitar o abandono (BRASIL, 2009).

Mulheres com diagnóstico de hanseníase e não grávidas devem receber aconselhamento para planejar a gestação após a finalização do tratamento para hanseníase, porém não há contra indicação do tratamento PQT/OMS na gestação nem no aleitamento, mas necessita de acompanhamento especial (BRASIL, 2009; OLIVEIRA, 2009).

Paciente com tuberculose e hanseníase deve ser mantido com o esquema terapêutico apropriado para a tuberculose (lembrando que nesse caso a dose de rifampicina de 600mg será administrada diariamente até o término do tratamento da tuberculose, quando deverá ser acrescida a rifampicina ao esquema padrão da hanseníase), acrescidos dos medicamentos específicos para a hanseníase, nas

doses e tempos previstos no esquema padrão PQT/OMS (BRASIL, 2009). Os casos de hanseníase submetidos à corticoterapia prolongada devem ser avaliados quanto ao uso de esquema profilático de hidrazida 10mg/kg/dia durante 6 meses (OLIVEIRA, 2009).

Paciente com infecção pelo HIV (vírus da imunodeficiência humana) e/ou AIDS (síndrome da imunodeficiência adquirida) e hanseníase deve ser mantido o esquema PQT/OMS padrão, de acordo com a classificação operacional (BRASIL, 2009). Mais recentemente, vem sendo observado aumento da apresentação da hanseníase com aspecto reacional (reação reversa e neurite) constituindo o que se denomina de síndrome da reconstituição imunológica, pelo tratamento anti-retroviral, e impõe terapêutica imunossupressora.

Esquema Poliquimioterápico (PQT/OMS):

- i) PAUCIBACILAR – 6 cartelas/ Duração: 6 doses (6 meses).

Adulto

RIFAMPICINA (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg) com administração supervisionada.

DAPSONA (DDS): dose mensal 100mg supervisionada e dose diária de 100mg autoadministrada.

Criança

RIFAMPICINA (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsula 150mg e 1 cápsula de 300mg) com administração supervisionada.

DAPSONA (DDS): dose mensal de 50mg supervisionada e dose diária de 50mg autoadministrada.

- Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada.
- Critérios de alta: o tratamento estará concluído com seis (6) doses supervisionada em até 9 meses. Na 6^a dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura.

- ii) MULTIBACILAR: 12 cartelas. Duração: 12 doses (12 meses).

Adulto

RIFAMPICINA (RFM): dose mensal de 600mg (2 cápsulas de 300mg) com administração supervisionada.

DAPSONA (DDS): dose mensal de 100mg supervisionada e uma dose diária de 100mg autoadministrada.

CLOFAZIMINA (CFZ): dose mensal de 300mg (3 cápsulas de 100mg) com administração supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada.

Criança

RIFAMPICINA (RFM): dose mensal de 450mg (1 cápsula de 150mg e 1 cápsula de 300mg) com administração supervisionada.

DAPSONA (DDS): dose mensal de 50mg supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada.

CLOFAZIMINA (CFZ): dose mensal de 150 (3 cápsulas de 50mg) com administração supervisionada e uma dose de 50 mg auto administrada em dias alternados.

- Seguimento dos casos: comparecimento mensal para dose supervisionada.
- Critérios de alta: o tratamento estará concluído com doze (12) doses supervisionadas em até 18 meses. Na 12^a dose, os pacientes deverão ser submetidos ao exame dermatológico, avaliação neurológica simplificada e do grau de incapacidade física e receber alta por cura. Os pacientes MB que não apresentarem melhora clínica ao final do tratamento preconizado de 12 doses (cartelas) deverão ser encaminhados para avaliação nas unidades de maior complexidade para verificar a necessidade de um segundo ciclo de tratamento com 12 doses (BRASIL, 2009).
- Em crianças ou adultos com peso inferior a 30kg, ajustar a dose de acordo com o peso:
 - Dose mensal= Rifampicina 10 a 20mg/kg
Dapsona 1,5mg/kg
Clofazimina 5mg/kg
 - Dose diária= Dapsona 1,5mg/kg
Clofazimina 1mg/kg

Efeitos colaterais (PQT/OMS) - geralmente as medicações associadas são bem toleráveis, mas como qualquer medicação pode apresentar efeitos adversos:

■ SULFONA

- i) Anemia hemolítica – com 100mg/dia de sulfona a hemólise não é frequente e se ocorrer é de baixa intensidade e pode melhorar no decorrer do tratamento. A deficiência genética da enzima glicose 6-fosfato-desidrogenase (G6PD) pode levar a hemólise grave. Algumas pessoas fazem a acetilação lenta da sulfona, permitindo níveis séricos mais altos com as doses habituais
- ii) Meta-hemoglobinemia - rara nas doses habituais, na dose de 100mg/dia, com a continuidade do tratamento, um mecanismo de adaptação do organismo, resultam no desaparecimento gradual da cianose. Casos graves necessitam de internamento hospitalar
- iii) Manifestações gastrintestinais - náuseas etc.
- iv) Complicações neuropsíquicas - psicoses em predispostos, cefaléia.
- v) Neuropatias periféricas - raras, surgem em pacientes com outras enfermidades e em uso de altas doses prolongadas de sulfona.
- vi) Complicações cutâneas - farmacodermias
- vii) Síndrome sulfona - rara, mas pode ser fatal. Simula mononucleose.
- viii) Tonturas, fraqueza muscular, dificuldade respiratória e choque (raro), manifestações hepáticas (icterícia), leucopenia, agranulocitose (rara).

■ RIFAMPICINA

- i) Hepatotoxidade- icterícia, hepatomegalia dolorosa e funções hepáticas alteradas
- ii) Manifestações gastrointestinais- diarreia, dores abdominais etc.
- iii) Manifestações cutâneas - 2 a 3 h após a administração da rifampicina, eritema na face e couro-cabeludo com ou sem prurido, desaparecem e não compromete a continuidade do tratamento.

- iv) Manifestações gerais de hipersensibilidade- lesões cutâneas, febre, adenomegalia, hepatomegalia.
- v) Acne medicamentosa – lesões tipo acne.
- vi) Alterações hematológicas - púrpura trombocitopênica, hemólise, etc.
- vii) Síndrome pseudo-gripal – febre, calafrios, cefaléia, osteoalgias, dermatite, púrpura trombocitopênica, anemia hemolítica, distúrbio gastrointestinal, hepatite, nefrite intersticial, necrose tubular aguda e choque. Podem surgir 1 a 2 h após a administração da rifampicina, do 2º ao 6º mês de tratamento.

■ CLOFAZIMINA

- i) Pigmentação cutânea- coloração vermelho-escura
- ii) Xerodermia – pele seca ou ictiósica
- iii) Fotossensibilidade
- iv) Manifestações gastrintestinais - em doses acima de 100mg/dia vários meses, relacionado ao depósito de cristais do medicamento na mucosa da parede intestinal, dores epigástricas, náuseas, perda de peso, podendo simular abdômen agudo
- v) Edema nos membros inferiores - por obstrução dos linfonodos inguinais.

Quanto ao tratamento das reações hansênicas, as medicações de escolha para as reações do Tipo I é a prednisona e para a reação do Tipo II é a talidomida, porém existem outras medicações alternativas. Como a talidomida é droga teratogênica, não deve ser usado em gestantes e na mulher em período fértil observar a normatização da lei nº. 10.651 de 16 de abril de 2003 que dispõe sobre o uso da mesma; manter a Poliquimioterapia se o doente ainda estiver em tratamento específico (BRASIL, 2009).

3.1.9 - Recidiva

Os casos de recidiva em hanseníase são raros em pacientes tratados regularmente com os esquemas Poliquimioterápicos. Geralmente ocorrem em período superior a 5 (cinco) anos após a cura (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008). O diagnóstico diferencial entre reação hansênica e recidiva deverá ser baseado na associação de exames clínico e laboratoriais, especialmente, a baciloscopia nos casos MB (BRASIL, 2009). Constitui um dos grandes desafios, principalmente na rede de atenção básica em relação ao manejo com a doença, é este diferencial entre recidiva e reações.

Os casos que não respondem ao tratamento propostos para os estados reacionais, deverão ser encaminhados a unidade de referência para investigação e confirmação diagnóstica de recidiva (BRASIL, 2009). Preencher formulário específico em todo caso de suspeita de recidiva (**anexo 06**). Estas unidades poderão contra-referenciar os casos confirmados de recidiva para o tratamento e acompanhamento na unidade básica (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

Apesar da eficácia comprovada dos esquemas PQT/OMS a vigilância da resistência medicamentosa deve ser iniciada. Para tanto, as unidades de referência devem encaminhar coleta de material de casos de recidiva confirmada em multibacilares aos centros nacionais de referência indicados para esse fim (BRASIL, 2009).

A persistência bacilar e resistência medicamentosa podem levar à recidiva da hanseníase, especialmente nas formas multibacilares (OLIVEIRA, 2009). Os registros de recidiva com inoculação experimental apresentam muitos casos infectados por BAAR suscetíveis, ou com baixos níveis de resistência e rápida resposta aos mesmos esquemas de tratamento, o que confirma que a persistência bacilar tem importante papel no recrudescimento da doença (OLIVEIRA, 2009).

A partir dos avanços da biologia molecular, os testes rápidos para detecção de cepas de micobactérias resistentes às drogas vigentes têm sido desenvolvidos e várias mutações associadas à resistência a rifampicina (RMP), dapsona (DDS) e ofloxacina (OFLO) têm sido encontradas em gens do *M.leprae* o que impõe o monitoramento da resistência medicamentosa aos esquemas PQT (WILLIAMS & GILL, 2004).

3.1.10 - Aspectos Epidemiológicos

i) Vigilância Epidemiológica

Deve ser organizada em todos os níveis de atenção, da unidade básica de saúde à alta complexidade, de modo a garantir informações acerca da distribuição, da magnitude e das cargas de morbidade da doença nas diversas áreas geográficas. Ela propicia o acompanhamento rotineiro das principais ações estratégicas para o controle da hanseníase (BRASIL, 2009). Envolve a coleta, processamento, análise e interpretação dos dados referentes aos casos de hanseníase e seus contatos. Ela subsidia recomendações, a promoção e a análise da efetividade das intervenções. É fundamental a divulgação das informações obtidas, como fonte de planejamento das intervenções a serem desencadeadas (BRASIL, 2009).

ii) Descoberta de Caso

A descoberta de caso é feita por meio de detecção ativa (exame de contatos, exame de coletividade como inquéritos, campanhas) e passiva (demanda espontânea e encaminhamento). Caso novo de hanseníase é aquele que nunca recebeu qualquer tratamento específico (BRASIL, 2009). A Unidade Básica de Saúde deve realizar o tratamento para hanseníase como parte de sua rotina, seguindo esquema terapêutico padronizado de acordo com a classificação operacional (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

iii) Definição / Caso de Hanseníase

Considera-se um “caso de hanseníase”, a pessoa que apresenta um (1) ou mais dos seguintes SINAIS CARDINAIS e que necessita de tratamento Poliquimioterápico:

- 1 – Lesão(ões) e/ou área(s) da pele com diminuição ou alteração de sensibilidade;
- 2 - Acometimento de nervo(s) periférico(s) com ou sem espessamento associado a alterações sensitivas e /ou motoras e/ou autonômicas;

3 - Baciloscopia positiva de esfregaço intradérmico (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008).

iv) **Notificação**

A hanseníase é uma doença de notificação compulsória em todo Território Nacional e de investigação obrigatória. Cada caso diagnosticado deve ser notificado na semana epidemiológica de ocorrência do diagnóstico, utilizando-se a ficha de notificação e investigação do Sistema de Informação de Notificação de Agravos (SINAN/em **anexo 07**). A notificação deve ser enviada em meio físico, magnético ou virtual ao órgão de vigilância epidemiológica hierarquicamente superior, permanecendo uma cópia no prontuário. As fichas de notificação dos casos devem ser preenchidas por profissionais das unidades de saúde onde o (a) paciente foi diagnosticado (a). A notificação de casos de recidiva deverá ser realizada pelo serviço de referência que procedeu a confirmação diagnóstica. Após avaliação, os casos confirmados e sem complicações, deverão ser contra-referenciados para tratamento e acompanhamento na unidade básica (BRASIL, 2009).

v) **Acompanhamento dos casos**

Por ser uma doença infecciosa crônica, os casos notificados demandam atualização das informações do acompanhamento pela unidade de saúde, por meio do preenchimento do Boletim de acompanhamento de casos do SINAN (BRASIL, 2009). Este boletim deve ser encaminhado pela unidade de saúde, ao final de cada mês, ao nível hierárquico superior informatizado, contendo as informações referentes à data do último comparecimento, classificação operacional atual, esquema terapêutico atual, número de doses de PQT/OMS administrada, episódio reacional durante o tratamento, número de contatos examinados e em caso de saída: o tipo, data e o grau de incapacidade na alta por cura (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008). A saída por abandono deverá ser informada quando o doente, que ainda não concluiu o tratamento, não compareceu ao serviço de saúde nos últimos 12 meses, independente da classificação operacional (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008). Para o

acompanhamento de casos de hanseníase é necessário que seja mantido, no local de atendimento um sistema de informação contendo ficha de notificação e registro do exame dermatoneurológico, cartões de aprazamento para registro das doses mensais, planilha de alta, e registro de contatos examinados, além de boas condições de armazenagem e dispensação de medicamentos, contando também com uma atenção multidisciplinar; que é imprescindível (OLIVEIRA, 2009).

vi) **Investigação Epidemiológica de Contato**

Tem por finalidade a descoberta de casos entre os contatos intradomiciliares (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008), pois as pessoas que convivem com o doente, principalmente no mesmo domicílio, têm uma probabilidade maior de adoecer de hanseníase que a população em geral, constituindo, portanto um grupo de maior risco (OLIVEIRA, 2009). Para fins operacionais considera-se contato intradomiciliar toda e qualquer pessoa, que resida ou tenha residido com o doente de hanseníase nos últimos 5 (cinco) anos (BRASIL, 2009; BRASIL/ Caderno de Atenção Básica, 2008).

A investigação epidemiológica consiste no exame dermatoneurológico de todos os contatos intradomiciliares dos casos novos detectados e repasse de orientações sobre período de incubação, transmissão e sinais e sintomas precoces da hanseníase (BRASIL, 2009). Deve-se ter especial atenção na investigação dos contatos de menores de 15 anos, já que esta situação de adoecimento mostra que há transmissão recente e ativa que deve ser controlada (BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008). A investigação a partir dos casos de hanseníase é importante para interromper a cadeia de transmissão da doença, na medida em que se procura identificar a fonte de contágio e diagnosticar precocemente outros casos (OLIVEIRA, 2009). O formulário de vigilância de contato deve se preenchido (**anexo 08**).

A vacina BCG (Bacilo de *Calmette-Guérin*) intradérmica (ID) deverá ser aplicada nos contatos intradomiciliares sem a presença de sinais e sintomas de hanseníase no momento da avaliação, independentemente de serem contatos de casos PB ou MB.

A aplicação da vacina BCG – ID vai depender da história vacinal. Se o paciente não apresenta nenhuma ou uma cicatriz vacinal, recomenda-se aplicar uma

dose da BCG-ID (BRASIL, 2009; BRASIL/Caderno de Atenção Básica, 2008). Os contatos intradomiciliares de hanseníase com menos de um ano de idade, já vacinados, não necessitam da aplicação de outra dose de BCG e na incerteza de cicatriz vacinal ao exame dos contatos intradomiciliares, recomenda-se aplicar uma dose, independente da idade (BRASIL, 2009).

Todo contato de hanseníase deve receber orientação de que a vacinação BCG não é uma vacina específica para a doença, mas destinada prioritariamente aos contatos intradomiciliares (BRASIL, 2009), visando estimular a imunidade celular, com proteção contra as formas multibacilares. É importante considerar a situação de risco dos contatos possivelmente expostos ao HIV e outras situações de imunodepressão, seguir recomendações específicas para grupos de risco.

A vacinação pelo BCG (*Bacillus Calmette-Guérin*) por via intradérmica (ID) confere proteção, em relação ao adoecimento dos contatos, mas não à infecção pelo *M.leprae*. Sua ação está relacionada a um aumento da capacidade de resposta imune à micobacteria do indivíduo infectado. O aprimoramento com o BCG ou novas vacinas deve ser estimulado (MATOS, 2000).

É notoriamente raro observarmos hanseníase MB em pessoas que apresentam duas cicatrizes de BCG (NOUSSITOU *et al.*, 1976; SANJAY *et al.*, 1999). Embora a eficácia da vacina BCG para hanseníase seja um assunto controverso, o uso sistemático da vacina conforme recomendado pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 1994), tem mostrado eficácia na proteção contra as formas graves da hanseníase (AMADOR *et al.*, 2001).

Foi demonstrado que contatos de pacientes de hanseníase, soropositivo para PGL-1 (glicolípide fenólico-1), tem um maior risco de desenvolver a doença, principalmente para forma multibacilar, comparando com os contatos soro-negativos para PGL-1 (CUNAMAN *et al.*, 1998). A identificação de anticorpos anti-PGL-1 em contatos de pacientes de hanseníase, pode conduzir para a detecção precoce da doença e prevenir a transmissão. Os diagnósticos tardios aumentam a chance da hanseníase se espalhar pela comunidade e resultar em um maior prejuízo para o tronco nervoso periférico.

3.2 - Hanseníase em Menores de Quinze anos

A hanseníase era considerada doença hereditária, até a descoberta do bacilo de Hansen, em 1874 e a total aceitação do seu caráter infeccioso (SOUZA CAMPOS & SOUZA LIMA, 1950). Acreditava-se, também, que era mais prevalente na infância e que as crianças apresentavam maior suscetibilidade à doença (CESTARI, 1990).

MANALANG, VELASCO, CHIYTO (1949) transmitiam conhecimentos, que toda a hanseníase era adquirida na infância, podendo manifestar-se apenas na idade adulta.

Os estudos epidemiológicos aparentemente confirmavam a idéia de maior predisposição infantil à hanseníase, por deficiência de metodologia (CESTARI, 1990). No entanto, em 1949, BECHELLI & ROTBERG, estudando os registros do estado de São Paulo em comparação com a população sadia, observaram, com métodos estatísticos adequados, que a maior incidência situava-se na faixa de 31 a 40 anos de idade. Assim, a maior suscetibilidade nas crianças era apenas aparente, na dependência da exposição precoce dentro do grupo familiar (AGUIAR PUPO & SOUZA CAMPO, 1946).

Vários estudos foram surgindo e demonstravam predomínio da doença no segmento de 20 a 30 anos de idade, sempre relacionado ao período em que o indivíduo suscetível esteve em contato com o agente infeccioso (BROWNE, 1965; SEHGAL *et al.*, 1982 ; ALEMAYEHU & NAAFS, 1982).

A maior exposição ao contágio é o fator que condiciona o aparecimento da hanseníase na infância (SOUZA CAMPOS & SOUZA LIMA, 1950). É natural que uma criança filha de pais com hanseníase tenha maior risco de adquirir a doença. Quanto mais grave for à endemia, maior a tendência a surgirem casos precoces (CESTARI, 1990).

Desde a década de 30, diversos autores ocuparam-se da transmissão intra-uterina da hanseníase (CERRUTI & BECHELLI, 1936; GONZAGA *et al.*, 1941). Ainda hoje não existe comprovação quanto esta possibilidade de transmissão congênita ou pós-natal imediata da hanseníase (DUNCAN, 1985; TALHARI *et al.*, 2006a).

Estudos recentes em gestantes com hanseníase têm detectado recém-nascidos de baixo peso, placentas pequenas e dificuldades de desenvolvimento,

talvez decorrentes dos surtos reacionais e do estado nutricional precário das mães (DURCAN, 1980).

Este menor peso no recém-nascido, também é atribuído ao estado imunológico materno que compromete as funções placentárias com redução da excreção urinária de estrógenos e, conseqüentemente, baixo peso do recém-nascido e menor tamanho da placenta. Tal fato é comprovado clinicamente pelo retardo de crescimento intrauterino em filhos das pacientes das formas dimorfa e virchowiana (DUNCAN, 1985; TALHARI e NEVES, 2006).

No Rio de Janeiro, em estudo prospectivo de 26 gestantes com hanseníase foram encontrados 15% dos recém-nascidos com baixo peso e índice de prematuridade de 20%, porém os autores sugerem que essas alterações seriam, provavelmente, decorrentes de fatores nutricionais, fumo e drogas, mais do que relacionadas à hanseníase (TALHARI e NEVES, 2006).

Estudos de DUNCAN (1985) e YAWALKAR (2002) ressaltam que a infecção intrauterina pelo *M. leprae* pode estar relacionada a dietas deficientes em sais minerais e vitaminas.

Filhos com baixo peso de mães com hanseníase são mais suscetíveis a infecções, as quais tendem a ser mais graves. A mortalidade neonatal é maior por problemas respiratórios, relacionados à desnutrição e maus cuidados, usualmente decorrentes da falta de recursos e baixo grau de instrução. Estudo realizado em Manaus, em grávidas com reações hansênicas verificou-se 3% de natimortos (TALHARI e NEVES, 2006).

A gestação, como estado fisiológico de imunodepressão, e as alterações hormonais da puberdade provocam alterações do equilíbrio entre *M.leprae* e o hospedeiro, constituindo fator de risco para o adoecimento. Os níveis elevados de esteróides, hormônio tireóideo e de estrógenos, que ocorrem na gestação, causam depleção da imunidade celular, fundamental da defesa contra o *M.leprae* (CESTARI & MAROJA, 2006).

O período crítico para a gestante com hanseníase é compreendido entre o último trimestre e os três primeiros meses de lactação, quando a imunossupressão atinge seu ápice. Muitas vezes, o fator desencadeante é o parto. Quando coexistem dois fatores como puberdade gestação precoce, esses efeitos são aditivos. As variações da imunidade celular, com formação e depósito de imunocomplexos, podem causar reações, as condições que modificam a função dos linfócitos T,

geralmente favorecem o desencadeamento de reações (CESTARI & MAROJA, 2006).

É possível a demonstração do *M. leprae* em 38% das placentas das doentes contagiantes não tratadas, mas é excepcional a presença de infiltrados específicos (TALHARI e NEVES, 2006). Cerca de 30% dos filhos de hansenianas apresentam anticorpos específico contra o *M. leprae* no sangue do cordão umbilical, sugerindo exposição intrauterina ao bacilo (MELSON *et al.*, 1980; MELSOM *et al.*, 1981).

O *M. leprae* pode ser isolado no leite materno das doentes multibacilares. A maioria desses casos ocorreu em pacientes de formas avançadas, com lesões específicas no mamilo e ductos mamários, não existindo referências de inoculação da doença em lactentes por essa via. A hanseníase não contra-indica a amamentação, mesmo em pacientes com formas bacilíferas; ao contrário, deve ser incentivada pelos benefícios que traz ao recém-nascido (TALHARI e NEVES, 2006).

A hanseníase na infância reflete as características da doença no adulto, com alguns aspectos peculiares (CESTAR, 1990). Os primeiros sinais da doença afetam habitualmente a pele e, em menor grau, os nervos periféricos (SAUL, 1977). Predominam as formas não contagiantes, usualmente com evolução benigna (RODRIGUES, 1941; LARA, 1949; SEHGAL & SEHGAL, 1988).

A hanseníase indeterminada (HI) é a mais freqüente nesse grupo etário, podendo regredir ou evoluir para uma das formas polares, às vezes chegando a passar despercebida (GAY-PRIETO & SALAS, 1953; SAUL, 1977; SEHGAL & SRIVASTAVA, 1987).

Assim como no adulto, as lesões de hanseníase na infância podem evoluir para outras formas clínicas, detectadas por alterações de relevo em sua superfície e posterior comprometimento de filetes ou trancos nervosos (CESTARI, 1990).

Também são muito encontradas com freqüência, em menores de 15 anos de idade, a forma tuberculóide da hanseníase (**anexo 09**) e uma variante desta forma clínica, denominada de hanseníase nodular infantil, que se caracteriza por máxima resistência ao *M. leprae*.

A Hanseníase Nodular Infantil acomete menores de quatro anos (4) de idade, podendo ocorrer um pouco mais tarde, é caracterizada geralmente por lesões papulosas ou nodulares, pequenas, únicas ou em pequeno número, ocorrendo na face e outras localizações. Elas regridem espontaneamente, ao redor de 5 a 6 meses e deixam no local uma pequena área atrófica. São observadas em crianças

filhas de pais com hanseníase virchowiana. A criança fica como se tivesse sido vacinada contra a hanseníase, porque após sua regressão, não exibem nunca mais sinais da moléstia (OPROMOLA, 2000c).

Foi descrita por Souza Campos em 1937, e caracteriza-se pela ocorrência de lesões benignas, peculiares aos indivíduos com alta resistência, que entraram em contato cedo com focos bacilíferos, geralmente no convívio domiciliar, com excelente prognóstico (LARA e NOLASCO, 1956; PIMENTA *et al.*, 1969).

Clinicamente podem assumir aspecto nodular ou papuloso, com tamanho variando de mm (milímetros) a poucos cm (centímetros) de diâmetro e coloração rósea até acastanhada (SOUZA CAMPOS e SOUZA LIMA, 1950). A superfície é lisa e brilhante e normalmente surgem isoladas, predominando na face, antebraços e coxas, em áreas descobertas. Os locais talvez correspondam aos pontos de inoculação primária, apresentando histologia com aspectos de granuloma tuberculóide com alta resistência (FERNANDEZ, 1941; NOLASCO e LARA, 1949; KUNDU e GHOSH, 1975; GATTI e SELVA, 1982).

A sua principal característica é a regressão espontânea, em geral a partir do centro da lesão, deixando uma cicatriz peculiar anetodérmica, com pontos de atrofia folicular, que permite o diagnóstico retrospectivo (BROWNE, 1974; CESTARI, 1990). A cicatriz anetodérmica corresponde a anetodermia, caracterizada por SAMPAIO & RIVITTI (2007), como lesão ovalada atrófica de superfície pregueada, decorrente da alteração das fibras elásticas, podendo ser secundárias a doenças infecciosas.

PESSOA MENDES (1956), em estudo de revisão da hanseníase nodular infantil, durante o período de 1939 a 1956, encontrou 12 casos, com idades variando de 19 meses a 9 anos, todos com convivência íntima com pacientes virchowiano. Esses casos corresponderam a 18,4% dos encontrados na população infantil no mesmo período. As localizações mais frequentes foram: antebraços, coxas, face e regiões glúteas. Todos os pacientes tiveram regressão espontânea em até 3 anos, deixando cicatriz deprimida característica e acompanhados de intradermorreação de Mitsuda sempre positivo. Em nenhum doente, reexaminado até 14 anos após o diagnóstico, houve recidiva da hanseníase.

A hanseníase nodular infantil talvez seja a forma mais típica da doença na infância, sendo excepcional o seu surgimento em maiores de 10 anos (BOSQ *et al.*, 1966). Provavelmente devido ao seu caráter benigno, é muito mais prevalente do que o relatado. Por isso, deve ser enfatizada a procura de lesões residuais, em

especial no exame de comunicantes dos pacientes multibacilares, bem como avaliadas também as crianças de pouca idade (CESTARI, 1990).

TALHARI *et al.* (2006b), acham mais adequada denominar esta forma clínica de, hanseníase tuberculóide infantil, pois na maioria das vezes trata-se de lesão em placa, situadas em áreas mais expostas ao sol como face e membros superiores, e mesmo regredindo espontaneamente, do ponto de vista operacional deve ser tratada.

As formas multibacilares são bem menos frequentes na infância, devido ao período mais longo necessário à sua exteriorização (RODRIGUEZ, 1949).

Entre as formas dimorfas, encontram-se mais os aspectos BT, sendo que as BL surgem apenas ocasionalmente (NOUSSITOU *et alli*, 1976; SEHGAL & SRIVASTAVA, 1987; CESTARI, 1990). As lesões correspondem clinicamente às dos adultos, mas predominam as formas maculosas sobre as formas em placas (SEHGAL & SRIVASTAVA, 1987).

A forma virchowiana não apresenta na infância características especiais que a distinguem do adulto (CESTARI, 1990). Entretanto, é nessa idade que podem ser detectadas as fases incipientes da doença, cujo tratamento precoce é fundamental para a prevenção de sequelas incapacitantes (SAUL, 1977).

São descritos casos infantis de formas virchowianas inicialmente difusos, com riqueza de bacilos e onde o surgimento de elementos nodulares é tardio. Esses pacientes são frequentemente acometidos de episódios reacionais do tipo eritema nodoso e eritema polimorfo (CESTARI, 1990).

Estudo de RODRIGUES (1949) destaca a ocorrência da forma infiltrativa difusa típica do México e América Central (*Lepra* de Lúcio), que é mais frequente em adulto, também em crianças maiores de 5 anos. Elas apresentam aspectos semelhantes aos do adulto e são em geral acompanhadas de um mau prognóstico, devido às neurites graves e ao envolvimento visceral.

As reações hansênicas não são frequentes nas crianças (CESTARI, 1990), principalmente a do tipo II. As formas multibacilares podem desenvolver reação tipo II, porem com menor incidência (SOUZA CAMPOS & SOUZA LIMA, 1950). No estudo de Jain *et al* (2002), com 306 crianças diagnóstico de hanseníase, os autores encontraram 91 crianças com reações hansênicas (29,7%), sendo 86 crianças com reação hansênica tipo I e apenas 5 crianças com reações hansênica tipo II.

Estudo de CESTARI (1990) mostrou baixa frequência de incapacidade física na infância e as ocorridas foram conseqüentes a intercorrências da doença e do longo tempo de evolução, associado ao tratamento e cuidado inadequado na fase inicial ou durante os surtos reacionais.

Um controle rigoroso, envolvendo a vigilância epidemiológica, deve ser mantido em crianças sob o risco de contrair a hanseníase, no sentido de detectar a doença mais precocemente e evitar as conseqüências do diagnóstico tardio (BECHELLI, 1936) e estigmas sociais (HAMMOND & SUNDAR RAO, 1999).

Em crianças, o diagnóstico da hanseníase exige exame criterioso, diante da dificuldade de aplicação e interpretação dos testes de sensibilidade. Recomenda-se aplicar o protocolo (**anexos 10a e 10b**) diagnóstico específico para menores de 15 anos, (BRASIL, 2009).

A medida preventiva da doença constitui do exame dermatoneurológico dos comunicantes intradomiciliares, principalmente menores de 15 anos, aplicação da vacina BCG ID nos sadios para estimular a imunidade celular, diagnóstico e tratamento precoce.

O tratamento é ambulatorial com a PQT/OMS, de preferência na Unidade Básica de Saúde mais próxima da residência do paciente (BRASIL, 2005), e os casos de intercorrências deverão ser tratados em hospitais gerais. As medicações são bem toleráveis, porém como qualquer droga pode levar a efeitos colaterais, e devemos ficar bem mais atento com as crianças. Estudo de MITTAL (1978) realizado com 42 crianças em tratamento com medicamentos anti-hansênicos revelou que 47,0% delas apresentaram lesões hepáticas. PARIZHSKAYA *et al* (2000) alerta que a prescrição dos medicamentos anti-hansênicos demandam atenção quanto a possibilidade de levar a danos de órgãos.

Atualmente no Brasil, o principal indicador epidemiológico para o controle da hanseníase, é o coeficiente de detecção em menores de 15 anos de idade, que expressa a força de transmissão recente e suas tendências (BRASIL, 2007). Nos últimos 14 anos a evolução do coeficiente de detecção da hanseníase em menores de quinze anos de idade no Brasil, ainda continua muito alto, segundo parâmetros da OMS, refletindo a magnitude do problema.

4. CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1. Desenho de Estudo e População estudada

- Estudo transversal e descritivo, realizado a partir da coleta de dados das fichas de notificações dos casos novos de hanseníase na faixa etária de 0 a 14 anos, residentes em Alagoas, no período de 1990 a 2007. Estas fichas fazem parte do banco de dados do SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificações) e fornecidos pela Diretoria de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Estado da Saúde de Alagoas (DIVEP/SESAU-AL). Da mesma forma foram coletados dados quanto à detecção geral da hanseníase neste período, para observarmos a proporção com pacientes de hanseníase maiores de 15 anos de idade.
- Utilizou-se como indicador epidemiológico o coeficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase na população de 0 a 14 anos por 100.000 habitantes. E como indicadores operacionais foram utilizados: i) a proporção de casos novos de hanseníase com o grau de incapacidade física avaliado no diagnóstico e ii) a proporção de examinados entre os contatos intradomiciliares registrados dos casos novos de hanseníase no ano). Para avaliação destes indicadores serão usados parâmetros preconizados pelo Ministério da Saúde do Brasil.
- Os dados demográficos relativos à distribuição anual da população nesta faixa etária foram obtidos através de consulta ao banco de dados *on-line* do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e DATASUS/MS.
- Descreveremos as informações referentes às variáveis a serem estudadas.

4.2. Análise Estatística

- Os dados contidos no banco de dados da Secretaria Estadual de Saúde de Alagoas foram transferidos em tabelas e analisados no banco de dados do Programa *Epi-Info* versão 3.3.2 e *Microsoft Office Excel 2007*.
- Na análise descritiva dos dados são apresentadas: frequência absoluta e relativa, média, mediana, moda, desvio padrão, indicadores

epidemiológicos e operacionais, proporção, tabelas, gráficos, série histórica.

4.3. Questões Éticas

O projeto foi submetido à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas-UFAL (Protocolo CEP/UFAL nº008410/2008-13), obedeceu as Diretrizes e Normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, segundo Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (Diretrizes, 1998) e foi aprovado.

5. RESULTADOS

A análise do banco de dados do SINAN/DIVEP/SESAU-AL (através de dados disponíveis em 02/07/2009) dos doentes de hanseníase notificados em Alagoas no período de 1990 a 2007 permitiu o encontro de quatrocentos setenta e cinco (475) pacientes que contraíram a doença antes dos 15 anos de idade (detecção em menores de 15 anos), representando 8,9% do total de cinco mil trezentos e vinte nove (5.329) casos novos (detecção geral) diagnosticados no mesmo período.

Com relação ao número de casos novos e coeficiente de detecção geral anual de hanseníase por 100.000 habitantes em Alagoas, no período de 1990 a 2007, a **Figura 3** mostra nesta série histórica, que no período de 1999 a 2007 esses coeficientes mantiveram-se de alta endemia, segundo parâmetros do MS. O valor médio do coeficiente de detecção geral de hanseníase em Alagoas, 1990-2007 foi de 10,49/100.000hab considerado alto segundo parâmetros do MS, sendo o maior valor de 18,19/100.000hab em 2003 (alto) e menor valor de 5,67/100.000hab em 1994, considerado médio segundo parâmetros do MS. A partir de 2004 a 2007 houve declínio, mas continua com patamares alto da endemia.

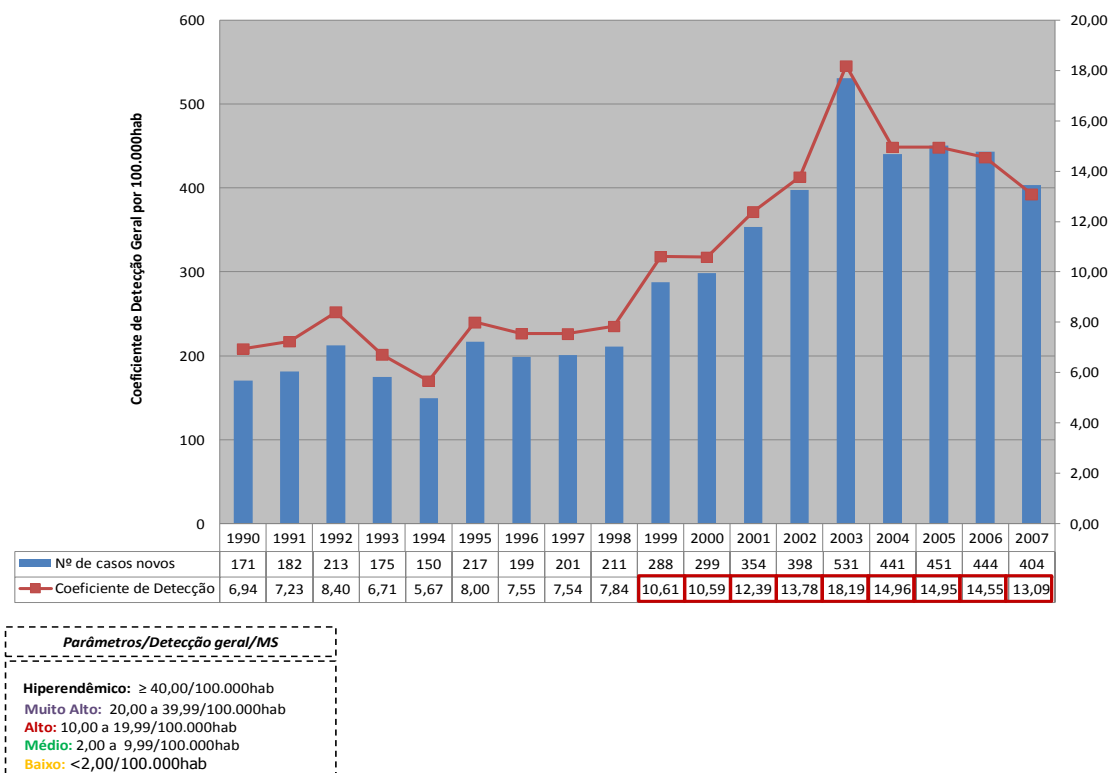


Figura 3. Nº de casos novos e coeficiente de detecção geral anual de hanseníase por 100.000 hab em Alagoas, 1990-2007.

Este estudo mostra (**Figura 4**) que o valor médio do coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, 1990-2007 foi de 2,74/100.000hab, considerado alto pelos parâmetros do MS, sendo que o maior valor foi de 5,35/100.000hab em 1992 (muito alto) e o de menor valor de 1,40/100.000hab em 1994 (médio)

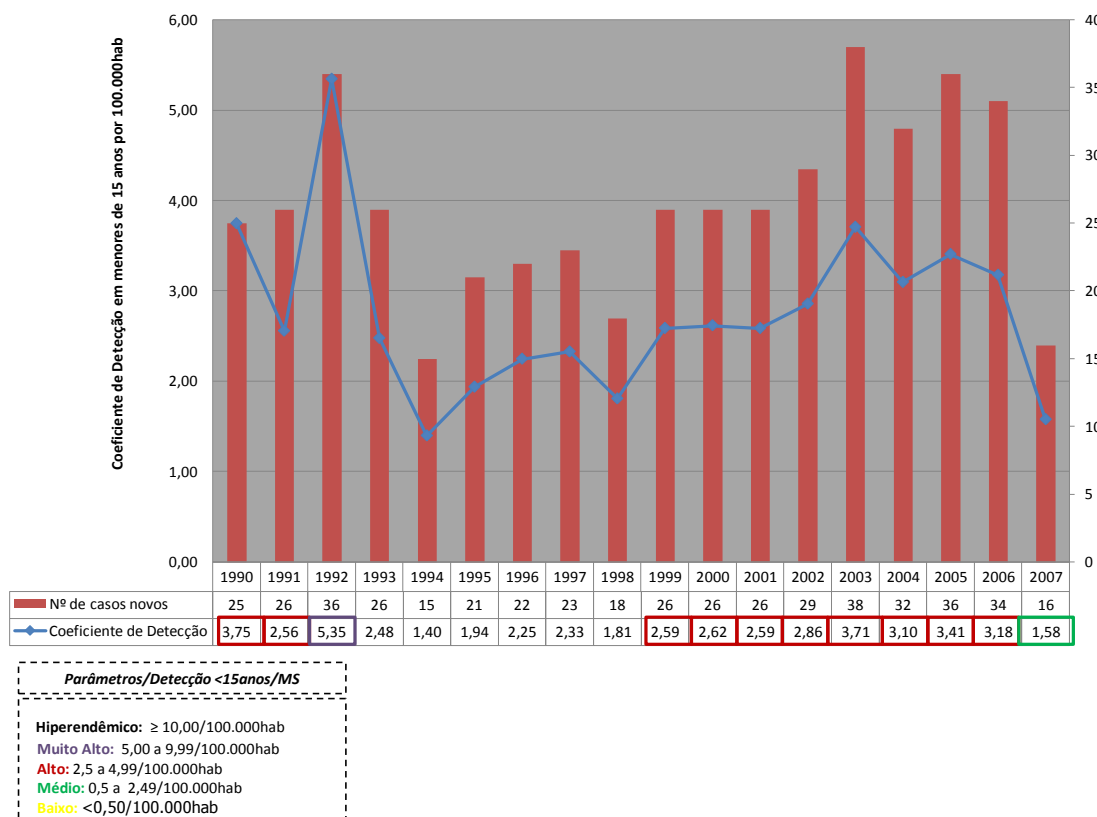


Figura 4. Nº de casos novos e coeficiente de detecção anual de hanseníase em menores de 15 anos por 100.000 hab em Alagoas, 1990-2007.

Comparando a detecção geral com a detecção de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, no período de 1990 a 2007, a **Figura 5** mostra que nos últimos anos houve queda dos dois coeficientes, sendo que em Alagoas o coeficiente de detecção em menores de 15 anos de 2006 e 2007 houve declínio acentuado.

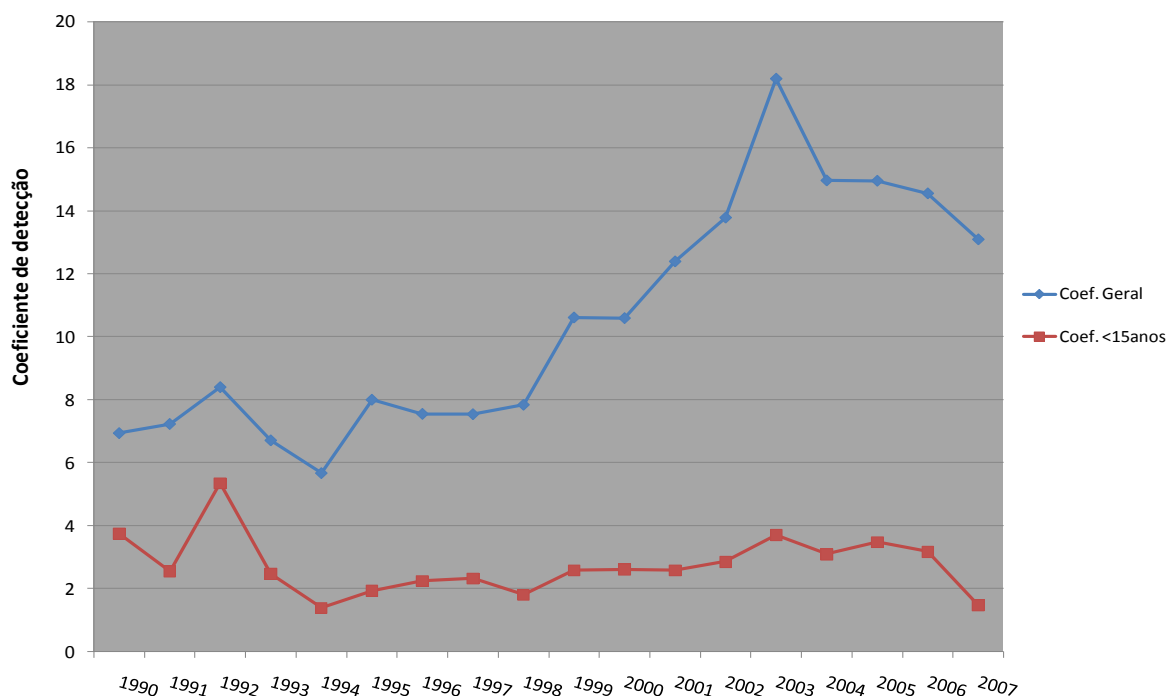


Figura 5. Coeficientes de detecção de casos novos de hanseníase na população geral e em menores de 15 anos de idade por 100.000 hab em Alagoas, 1990-2007.

Em relação à faixa etária, a **Figura 6** mostra que 63% (n=299) dos casos foi na faixa etária de 10 a 14 anos (adolescentes), porém 5% (n=24) ocorreu em criança menor de 5 anos e 32% (n=152) entre 5 e 9 anos de idade.

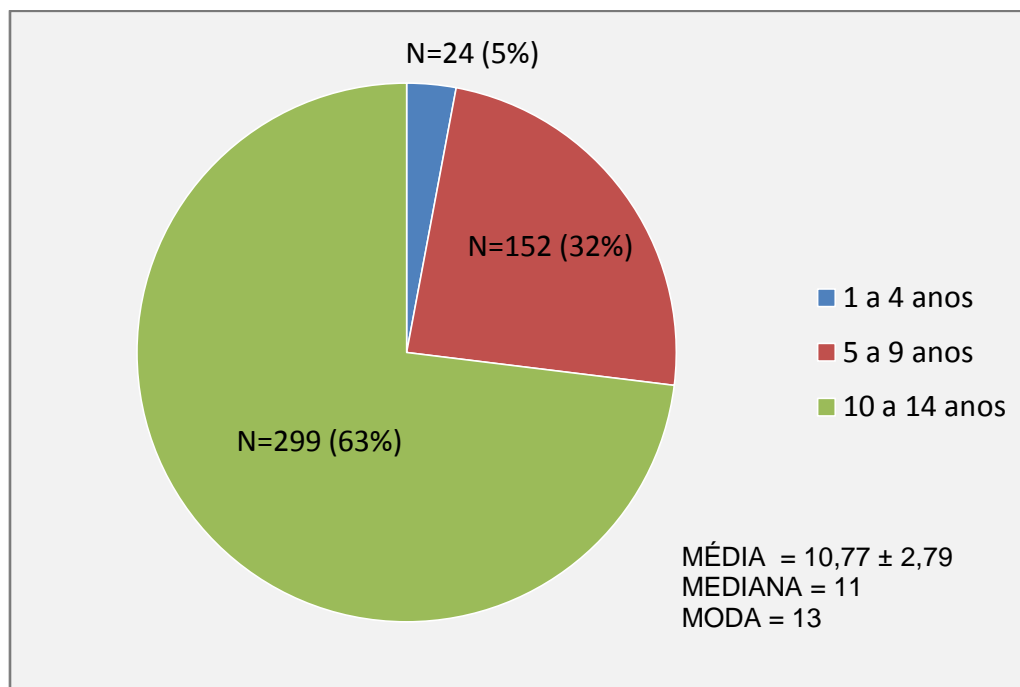


Figura 6. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo faixa etária, 1990-2007.

Quanto a distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas por grupo etário e municípios residentes, 1990-2007, a **Figura 7** mostra que nos municípios com maior número de casos, como Arapiraca, Maceió, Penedo e União dos Palmares, foi encontrado hanseníase na faixa etária de 1 a 4 anos

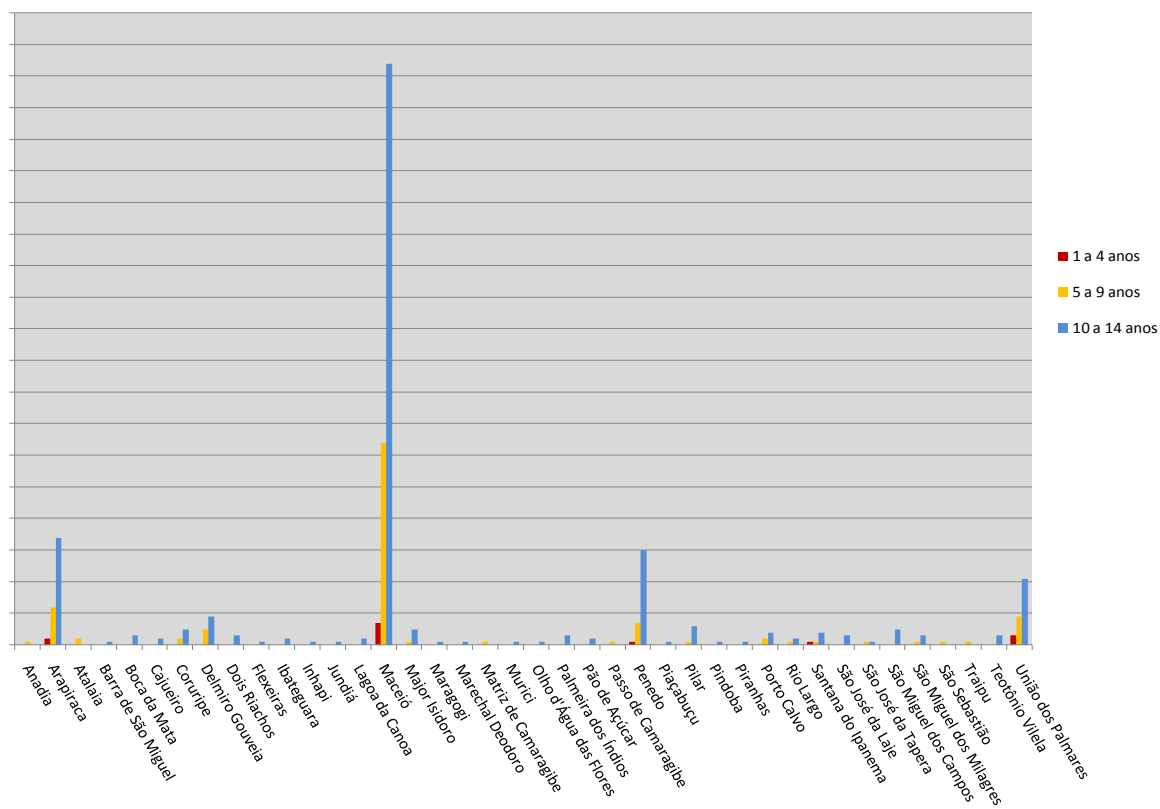


Figura 7. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, por grupo etário, segundo municípios do estado, 1990-2007.

Com relação ao gênero da população deste estudo, a **Figura 8** mostra distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos no Estado de Alagoas de 45,70% (n=217) do sexo masculino e 54,30%(n=258) do sexo feminino.

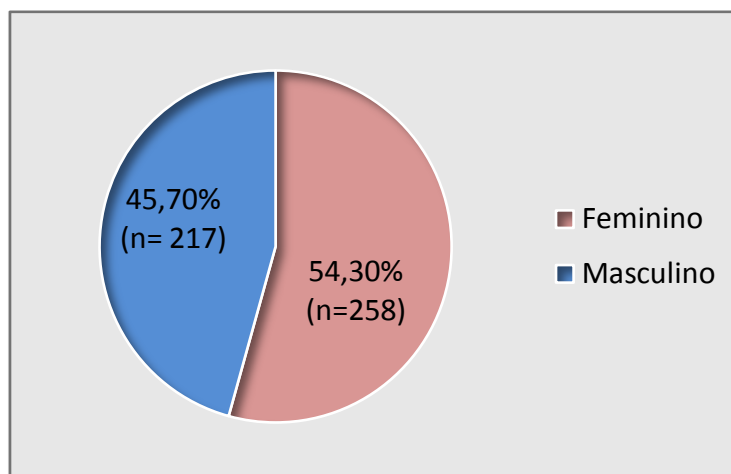


Figura 8. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo sexo, 1990-2007.

Houve um predomínio da forma clínica tuberculóide em 38,90% (n=185), como mostra a **Figura 9**.

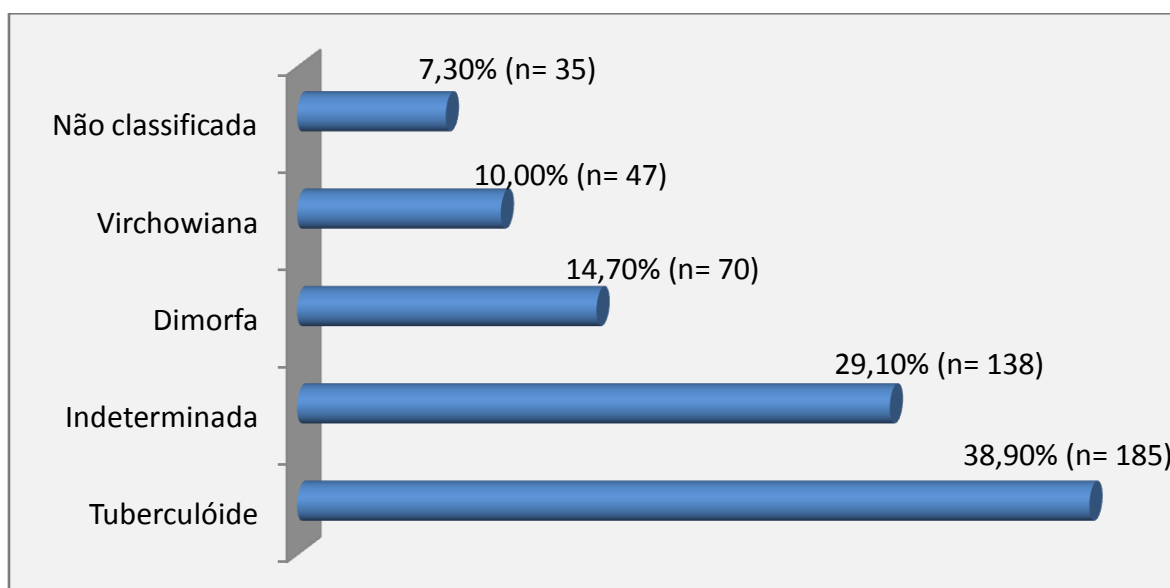


Figura 9. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo forma clínica, 1990-2007.

Quanto à distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo classificação operacional, 1990-2007 a **Figura 10** mostra predomínio dos Paucibacilares (PB) com 67,30% (n=320).

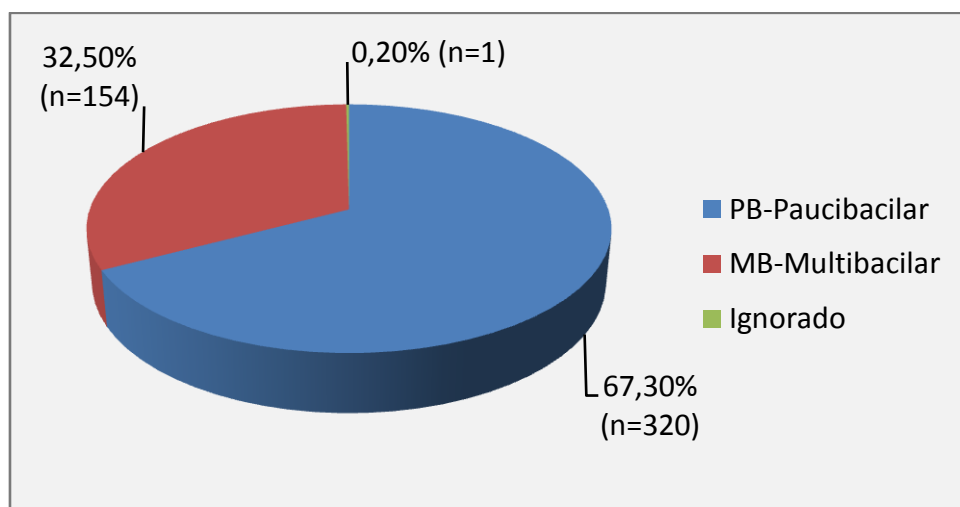


Figura 10. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo classificação operacional, 1990-2007.

Quanto à distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, segundo esquema terapêutico utilizados no período de 1990-2007, verifica-se na **Figura 11** que 66,70% dos casos foram tratados com esquema da Poliquimioterapia para Paucibacilares (PQT/PB/6 doses).

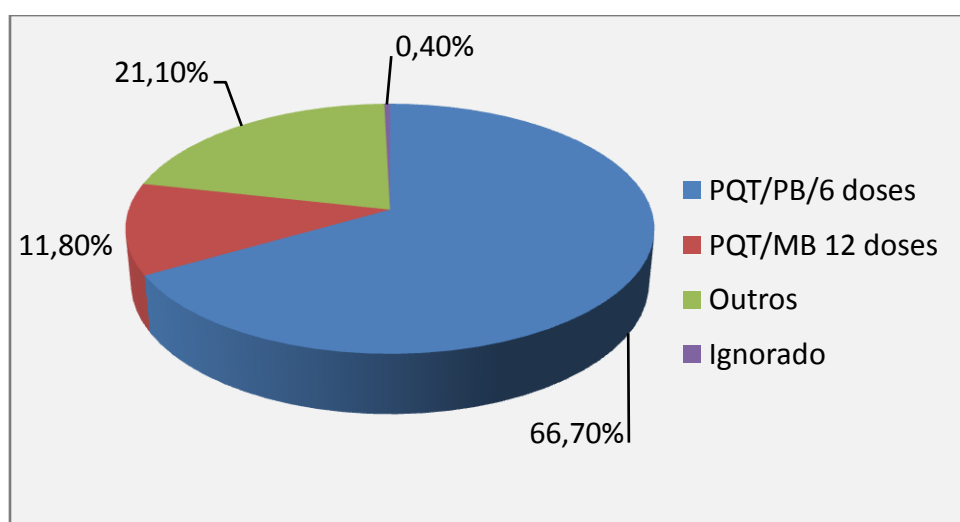


Figura 11. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo esquema terapêutico, 1990-2007.

Em relação à distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo o Grau de Incapacidade Física (GIF) no diagnóstico, 1990-2007, a **Figura 12**, mostra que entre os 80,80% dos pacientes avaliados, houve predomínio do GIF zero em 69,60% dos casos, porém 11,20% dos pacientes apresentam-se com algum grau de incapacidade física no diagnóstico, sendo respectivamente 7,40% e 3,80% GIF I e GIF II.

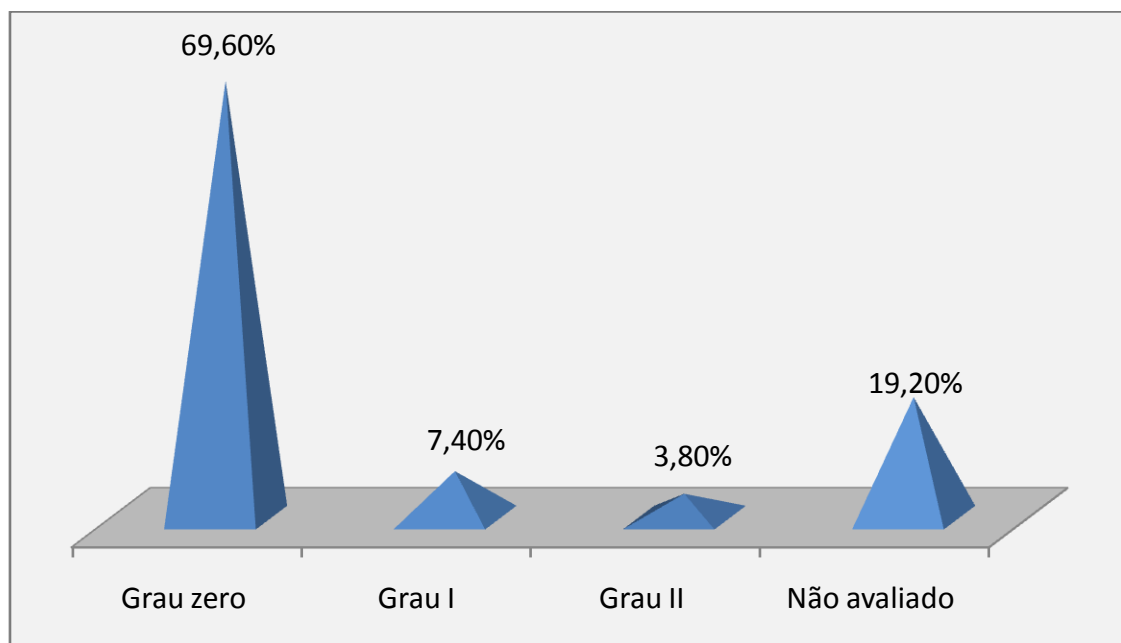


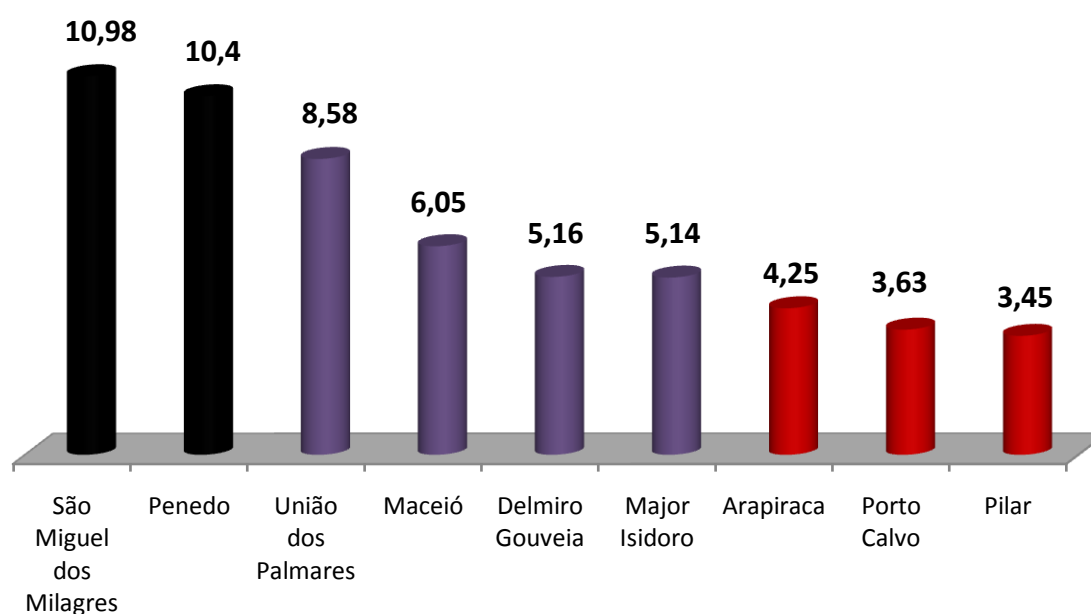
Figura 12. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo grau de incapacidade física (GIF) no diagnóstico, 1990-2007.

Tabela 1. Casos novos de hanseníase em menores de 15 anos, frequência por ano da notificação segundo município de residência, Alagoas, 1990 – 2007.

MUNICÍPIO	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	TOTAL
Anadia	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Arapiraca	3	3	6	2	0	1	1	3	2	0	2	3	5	4	1	6	4	2	48
Atalaia	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2
Barra de São Miguel	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Boca da Mata	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	3
Cajueiro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	2
Coruripe	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	3	1	0	7
Delmiro Gouveia	0	0	4	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	2	2	2	1	0	14
Dois Riachos	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	3
Flexeiras	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Ibateguara	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2
Inhapi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Jundiá	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Lagoa da Canoa	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Maceió	20	17	20	19	15	17	12	15	12	11	11	9	16	19	15	9	11	7	255
Major Isidoro	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	1	1	1	6
Maragogi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Marechal Deodoro	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Matriz de Camaragibe	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Murici	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Olho d'Água das Flores	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Palmeira dos Índios	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	3
Pão de Açúcar	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
Passo de Camaragibe	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Penedo	2	1	4	1	0	0	6	2	2	4	3	3	0	2	2	4	1	1	38
Piaçabuçu	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Pilar	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	0	2	0	7
Pindoba	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Piranhas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Porto Calvo	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	2	6
Rio Largo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	3
Santana do Ipanema	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	2	0	6
São José da Laje	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
São José da Tapera	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2
São Miguel dos Campos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	1	0	5
São Miguel dos Milagres	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	0	4
São Sebastião	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Traipu	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Teotônio Vilela	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	3
União dos Palmares	0	0	0	1	0	1	1	0	1	7	5	3	1	2	2	5	3	1	33
TOTAL	25	26	36	26	15	21	22	23	18	26	26	26	29	38	32	36	34	16	475

Em relação aos Municípios de Alagoas, com maior número de casos de hanseníase em menores de 15 anos, 1990-2007, observam-se na **Tabela 1** em ordem decrescente de frequência, os municípios com mais casos notificados: Maceió (n=255); Arapiraca (n=48); Penedo (n=38); União dos Palmares (n=33); Delmiro Gouveia (n=14). Dos 102 municípios existentes em Alagoas, 40 deles notificaram casos de hanseníase em menores de 15 anos, neste período.

Quanto ao coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos de idade por 100.000 habitantes segundo municípios de Alagoas, 1990-2007, verifica-se na **Figura 13** que os municípios de São Miguel dos Milagres e Penedo apresentam Hiperendemia. Os municípios de União dos Palmares, Maceió, Delmiro Gouveia e Major Isidoro expressam Endemia Muito Alta. Arapiraca, Porto Calvo e Pilar representam Alta Endemia.



Parâmetros/Deteccção <15 anos/MS:	
Hiperendêmico:	≥ 10,00/100.000hab
Muito Alto:	5,00 a 9,99/100.000hab
Alto:	2,5 a 4,99/100.000hab
Médio:	0,5 a 2,49/100.000hab
Baixo:	<0,5/100.000hab

Figura 13. Coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos de idade por 100.000 hab, segundo municípios de Alagoas, 1990-2007.

Analisando a **Figura 14** observa-se que existe predominância da descoberta de casos novos de hanseníase nesta faixa etária, de forma passiva, com 42,10% através de encaminhamentos e 40,20% de demanda espontânea.

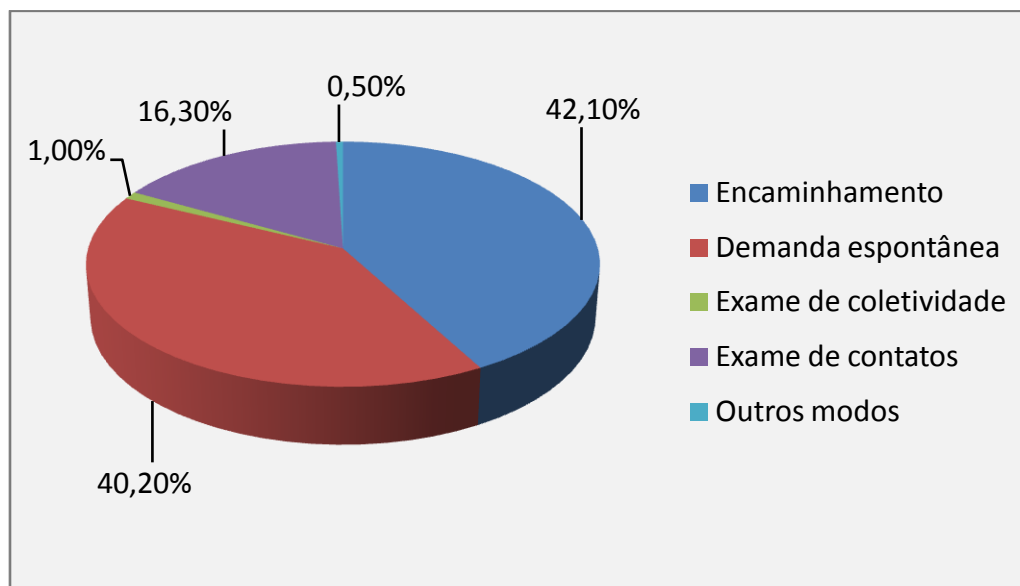


Figura 14. Distribuição dos casos de hanseníase em menores de 15 anos de idade em Alagoas, segundo modo de detecção, 1990-2007.

Tabela 2. Proporção de Contatos de hanseníase examinados e registrados em menores de 15 anos em Alagoas nos anos de 1990 a 2007.

ANO	Contatos Registrados	Contatos Examinados	Proporção (%) de Examinados/Registrados
1990	103	39	37,9
1991	150	125	83,3
1992	104	45	43,3
1993	130	72	55,4
1994	52	30	57,7
1995	86	40	46,5
1996	39	25	64,1
1997	61	26	42,6
1998	53	31	58,5
1999	90	47	52,2
2000	49	35	71,4
2001	54	53	98,1
2002	98	61	62,2
2003	181	106	58,6
2004	165	59	35,7
2005	164	120	73,2
2006	132	90	68,2
2007	59	29	49,1
TOTAL	1770	1033	58,4

Interpretação/Parâmetros/MS:

Bom >75%

Regular 50 a 75%

Precário <50%

Na análise relativa à proporção de Contatos de hanseníase examinados e registrados em menores de 15 anos em Alagoas, 1990-2007, na **Tabela 2** observa-se que 58,4% foram examinados, representando segundo os parâmetros do MS, indicador operacional realizado de forma regular. Apenas em 1991 e 2001 alcançaram bom parâmetro.

Quanto à proporção dos contatos examinados e registrados em menores de 15 anos em Alagoas, 1990-2007 a **Figura 15** mostra que nos anos de 1991 e 2001 os comunicantes registrados foram mais examinados.

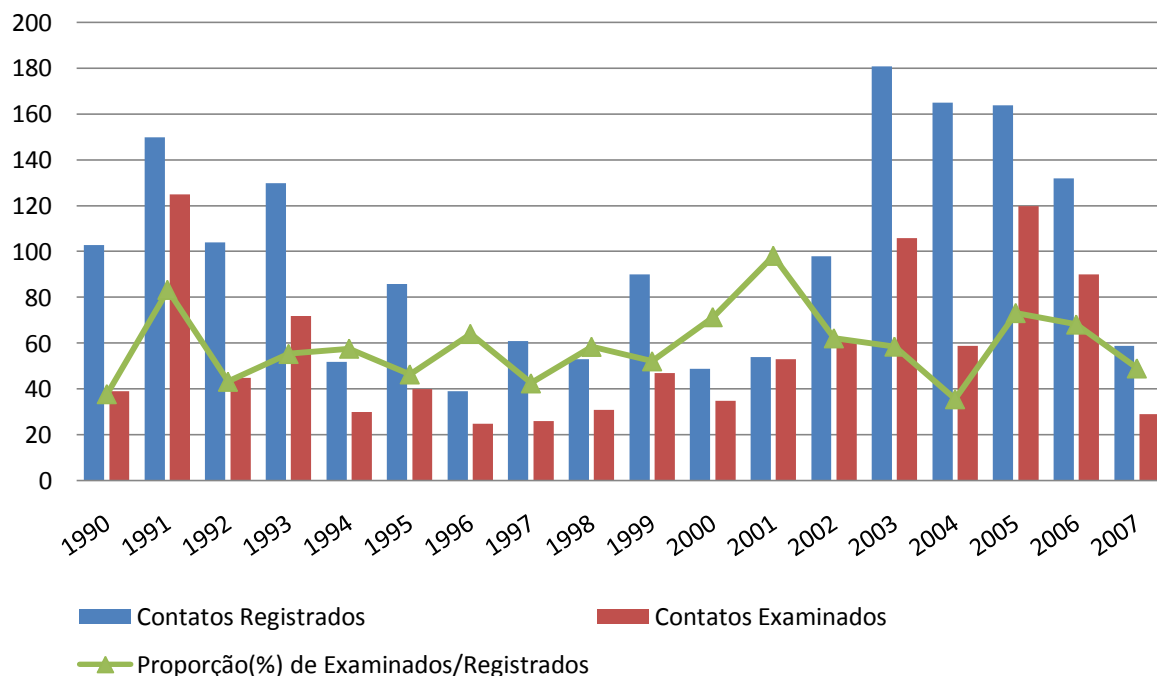


Figura 15. Proporção de contatos de hanseníase examinados e registrados em menores de 15 anos, em Alagoas, 1990-2007.

6. DISCUSSÃO

Em Alagoas no ano de 2008 a taxa de prevalência foi de 1,2/10.000hab, considerada médio prevalência, segundo parâmetros da OMS, com taxa de detecção geral Alto de 12,5/100.000hab (392 casos novos) e o Coeficiente em menores de 15 anos de 1,5 /100.000hab, que representa para esta faixa etária, Médio taxa de detecção segundo os parâmetros da OMS (SINAN/DIVEP/SESAU-AL, 2008). Entretanto, existe uma tendência ascendente do coeficiente de detecção em menores de 15 anos em Alagoas, de 1999 a 2003 respectivamente com 2,59; 2,62; 2,59; 2,86; 3,71; por 100.000hab, que representa Alta Endemia segundo os parâmetros da OMS (SINAN/DIVEP/SESAU-AL, 2009).

Em relação à detecção geral de casos novos da hanseníase em Alagoas observa-se que em 2005, este coeficiente já era de 14,9/1000hab, considerado alto pela OMS (**anexo 11**).

Os nove (9) Municípios prioritários para ação de controle de hanseníase em Alagoas, por apresentarem 75% dos casos novos de hanseníase notificados no ano de 2008 e residentes no Estado de Alagoas, são: i) ARAPIRACA; ii) CORURIBE; iii) DELMIRO GOUVEIA; iv) PENEDO; v) PILAR; vi) RIO LARGO; vii) SANTANA DO IPANEMA; viii) UNIÃO DOS PALMARES; ix) MACEIÓ (SESAU-AL, 2009).

Quanto à caracterização da população de hanseníase em menores de 15 anos, estudada em Alagoas no período de 1990 a 2007, ela representou 8,9% de um total de 5329 casos novos de hanseníase notificados. Frente à alta porcentagem de casos novos notificados recomenda-se a busca ativa em escolares de acordo com PINTO NETO, *et al* (2002) e LANA, *et al* (2007). Estes autores determinam que quando mais de 8% do total de casos detectados de hanseníase forem em menores de 15 anos de idade está indicado realizar busca ativa em escolares (PINTO NETO *et al.*, 2002; LANA *et al.*, 2007), refletindo endemia oculta e mostra a necessidade de implementação na busca ativa dos casos de hanseníase. O controle da doença só será possível com a expansão do acesso às oportunidades de diagnóstico, tratamento e vigilância na Atenção Básica.

O coeficiente de detecção geral anual de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes tem como utilidade medir a força de morbidade, magnitude e tendência da endemia (BRASIL, 2009). Quanto ao número de casos novos e o

coeficiente de detecção geral, (**figura 3**), a evolução da hanseníase nesta série histórica apresenta tendência ascendente. A partir de 1999 ocorreu aumento de casos novos e coeficientes de detecção interpretados como alto segundo parâmetros do MS. A partir de 2004 a 2007 houve declínio, mas continua ainda com patamares alto da endemia, talvez seja uma queda operacional, por falta de agilidade no diagnóstico e subnotificações dos serviços de saúde.

O alto coeficiente de detecção geral de hanseníase em Alagoas pode continuar com tendência crescente. Os coeficientes de detecção geral de casos novos de hanseníase em 2007, nos estados de Pernambuco, Sergipe e Bahia foram respectivamente: 35,76/100.000hab; 26,26/100.000hab; 20,88/100.000hab, representando Endemia Muito Alta (BRASIL/SVS/PNCH, 2008).

O coeficiente de detecção anual de casos novos de hanseníase na população de 0 a 14 anos por 100.000 habitantes tem como utilidade medir a força da transmissão recente da endemia e sua tendência (BRASIL, 2009).

Em relação ao número de casos de hanseníase e o coeficiente de detecção em menores de 15 anos em Alagoas, no período 1990-2007 (**figura 4**) verifica-se evolução de crescimento ascendente, porém irregular. A partir de 1990 a 2006 o coeficiente de casos novos manteve-se alto. O coeficiente alto de 3,18/100.000hab em 2006 declinou de forma acentuada, para coeficiente médio de 1,58/100.000hab em 2007.

No entanto o valor médio do coeficiente de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos em Alagoas, 1990-2007, foi de 2,74/100.000hab, considerado alto pelos parâmetros do MS.

Quanto à queda acentuada do coeficiente de casos novos em menores de 15 anos em Alagoas de 3,18/100.000hab em 2006 para 1,58/100.000hab em 2007, ela precisa ser acompanhada em relação a sua evolução nos anos seguintes, talvez tenha sido decorrente de fatores operacionais, já que a hanseníase é uma doença crônica, de evolução lenta e não houve neste período medidas de controle que causassem impacto no controle da doença em curto tempo.

O levantamento dos coeficientes de detecção em menores de 15 anos no Brasil, realizado pelo Ministério da Saúde em 2008, demonstra que os Estados do Nordeste apresentam com hiper ou alta endemia: Maranhão (13,3/100.000hab/ hiperendêmico/MS); Pernambuco (10,0/100.000hab/ hiperendêmico/MS); Bahia

(6,0/100.000hab/ muito alto/MS); Ceará (5,7/100.000hab/ muito alto/MS); Piauí (5,3/100.000hab/ muito alto/MS); Paraíba (2,1/100.000hab/ alto/MS).

Comparando a detecção geral de hanseníase com a detecção de casos novos em menores de 15 anos, observa-se (**figura 5**), evolução semelhante, com a situação do país (BRASIL/SVS/PNCH, 2008). Mesmo com a queda do coeficiente em menores de 15 anos em Alagoas durante ano de 2007, a característica da endemia não mudou, pois o valor médio do coeficiente, durante o período de 1990 a 2007 continua alto.

Em relação à distribuição por idade, verificou-se (**figura 6**) que a maior frequência dos casos ocorreram na faixa etária de 10 a 14 anos com 63% (n=299), que corresponde à fase da adolescência. Segundo a OMS a adolescência compreende a faixa etária entre 10 e 19 anos (CONTI *et al.*, 2005). Houve também registros de casos na faixa etária de 1 a 4 anos em 5% (n=24). Isto reflete a gravidade da endemia, pois quanto maior a endemia crianças mais novas, abaixo de cinco anos, podem ser afetadas (NOUSSITOU *et al.*, 1976; CESTARI, 1990; AMADOR *et al.*, 2001). Foi observado no estudo que nos municípios com maior número de casos, há também registro de casos em menores de 5 anos de idade (**figura 7**).

A Média de idade da população de hanseníase em menor de 15 anos em Alagoas, 1990 a 2007, foi de 10,77 anos, a Mediana de 11anos e a Moda de 13 anos, com Desvio padrão de $\pm 2,79$. Resultados corroborados pelo estudo de FERREIRA (2003), porém este autor não encontrou registro em menores de cinco (5) anos.

BEHELLI (1936), no Brasil, encontrou resultados em que a população doente, a partir dos 10 anos, era duas vezes superior às demais idades inferiores.

Na Índia, os estudos também relataram que a partir dos dez anos de idade a proporção de casos é maior, coincidindo também com este estudo, (SEHGAL e SRIVASTAVA,1987; NADKARNI *et al.*,1988; SUNDHARAM,1990; EBENEZER *et al.*,1997; SELVASEKAR *et al.*, 1999). À medida que a endemia melhora, a tendência é de que adoeçam indivíduos mais velhos, com predomínio de formas MB (CESTARI, 1990).

Outros estudos também relatam a presença da hanseníase em menores de cinco (5) anos, ou seja mais precocemente em países endêmicos como o Brasil e a Índia (AMADOR *et al.*, 2001; BRUBAKER *et al.*, 1985; SUNDHARAM,1990).

THALHARI e NEVES (1997) afirmam que a doença raramente ocorre em menores de um (1) ano de idade. CESTARI (1990) em estudo com menores de 8 anos de idade com hanseníase no Rio Grande do Sul (1940-1988), encontrou o caso mais precoce na faixa de 1 a 2 anos de idade, e a maior frequência entre 7 a 8 anos. O número de casos apresentou uma frequência crescente na medida em que se avançou nos grupos etários.

Em 2005, estudo de PONTE & NETO, com 31 adolescentes com diagnóstico de hanseníase, sinalizou a necessidade de uma assistência integral e continuada a adolescente com a doença, incluindo práticas de promoção e educação em saúde, para evitar que a mesma provoque mudanças significativas em sua vida, e dificulte na construção de sua identidade adulta.

Quanto aos municípios de Alagoas relacionados à faixa etária acometidas de hanseníase, verificou-se (**figura 7**), um maior registro de casos em menores de 5 anos nos municípios com maior número de casos. Parece que quanto maior a endemia maior possibilidade de encontrar a doença nesta faixa etária (CESTARI, 1990).

Quanto à distribuição referente ao gênero, em menores de 15 anos com hanseníase em Alagoas, (**figura 8**), este estudo mostrou um pequeno predomínio do sexo feminino 54,3% (n=258) sobre o masculino 45,7%. Alguns estudos de hanseníase infantil corroboram este achado (RODRIGUEZ, 1949; BELDA, 1969). Entretanto estudos de CESTARI (1990) de YAWALKAR (2002) e de FERREIRA (2003) não encontraram diferença significativa entre os sexos. Entretanto a maioria dos trabalhos concorda que não há diferenças de gênero na faixa etária até 10 anos (RISSI *et al.*, 1946; SHARMA, 1968; LARA, 1970; CHATURVEDI, 1988).

ALENCAR (2008) observou uma pequena variação no número de casos, com predomínio do sexo masculino 231 casos e feminino com 220 casos. SEHGAL & SEHGAL (1988) e JAIN *et al* (2002) estudando crianças na Índia, encontraram a maioria do sexo masculino. Onde não existem discriminação de gênero, e a movimentação das mulheres é igual a dos homens, espera-se não encontrar variações significativas de sexo (THALHARI e NEVES, 1997).

O estudo mostra que a forma clínica mais frequente foi a tuberculóide 38,90% (**figura 9**). Achados semelhantes foram encontrados por outros autores (ALENCAR *et al.*, 2008; CESTARI, 1990). A presença de uma elevada proporção

de hanseníase tuberculóide em menores de 15 anos indica uma necessidade de busca ativa e exame de contatos (ALENCAR *et al.*, 2008).

O crescimento da forma tuberculóide é um indicador de expansão da endemia (LOMBARDI & FERREIRA, 1990). E só o diagnóstico e tratamento precoces poderão quebrar a cadeia de transmissão da doença (SANTANA *et al.*, 2008).

A forma tuberculóide é característica em pessoas que apresentam resistência ao *M. leprae*, mas sofreram contatos sucessivos e acabam por desenvolver a doença (LANA *et al.*, 2007; FERREIRA & ALVAREZ, 2005).

Quando diminui o risco de infecção em uma comunidade, aumenta a idade em que as pessoas se infectam, e só adoeceriam as pessoas mais susceptíveis, com baixa resistência ao *M. leprae*, evoluindo para formas MB (LOMBARDI & FERREIRA, 1990; TALHARI, 1996). FERREIRA (2003) encontrou em seu estudo com menores de 15 anos predomínio de forma dimorfa (56%).

Na análise dos casos de hanseníase estudados em menores de 15 anos, houve predomínio das formas paucibacilares 67,30%, (**figura 10**). Em concordância com a literatura (CESTARI, 1990; FERREIRA, 2003; ALENCAR *et al.*, 2008; LANA *et al.*, 2007).

Quanto ao esquema terapêutico utilizado pelos menores de 15 anos com hanseníase em Alagoas, 1990-2007 (**figura 11**), houve predominância com 66,70% da poliquimioterapia paucibacilar (PQT/PB/6 doses). Este esquema terapêutico é preconizado para as formas clínicas da hanseníase, que predominaram no estudo atual, ou seja, as formas indeterminada/I e tuberculóide/T (BRASIL/MS/PNCH, 2008).

O grau de incapacidade física está relacionado com o tempo da doença. É indicador que permite uma avaliação indireta da efetividade de detecção precoce de casos e da prevalência oculta (BRASIL/MS/PNCH, 2008). E o percentual do GIF avaliado no diagnóstico, mede a qualidade do atendimento nos Serviços de Saúde e monitora os resultados das ações – PAVS (BRASIL, 2009).

O estudo mostra (**figura 12**) que o percentual de pacientes menores de 15 anos que foram avaliados quanto ao grau de incapacidade física no diagnóstico foi de 80,80%, não sendo alcançado o parâmetro bom ($\geq 90\%$). Quanto ao grau a maioria (69,60%) dos menores de 15 anos com hanseníase em Alagoas no período de 1990-2007, apresentaram GIF=zero. Achado corroborado pelos estudos de

NOUSSITOU *et al* (1976) e CESTARI (1990). Porém ainda encontramos percentual de 11,20% com algum grau de incapacidade física no diagnóstico, inclusive com GIF=2 (3,8%), o que reflete o diagnóstico tardio e a possibilidade de endemia oculta. Vários estudos mostram que ocorre uma elevada proporção de pacientes que não são avaliados no momento do diagnóstico da hanseníase (SEHGAL & SRIVASTAVA, 1987; CESTARI, 1990; LANA *et al.*, 2007; ALENCAR *et al.*, 2008). Isso mostra que o atendimento nos serviços de saúde precisa ser implementado no que se refere as ações de controle da hanseníase.

Lembramos que as incapacidades físicas acarretam problemas como, limitação da vida social, problemas psicológicos e perda da qualidade de vida. Também são responsáveis pelo estigma e preconceito contra estes doentes (AQUINO *et al.*, 2003; OLIVEIRA & MOTTA, 1990). Ressalta-se que essas repercussões tornam-se mais graves quando o indivíduo é acometido ainda na infância (LANA *et al.*, 2007). Constitui um dos eixos prioritários da atenção básica o controle das incapacidades físicas (BRASIL, 2001; 2002).

Os municípios de Alagoas com maior número de casos em menores de 15 anos com hanseníase, no período 1990-2007 (**tabela 1**), foram: ARAPIRACA (48), DELMIRO GOUVEIA (14), MACEIÓ (255), PENEDO (38) e UNIÃO DOS PALMARES (33). Salientamos que Arapiraca e Maceió são macrorregiões de saúde do Estado, talvez a descentralização esteja sendo afetada, por encaminhamentos de UBS de outros municípios para as UBS das macrorregiões de Saúde.

É definição da Norma Operacional de Assistência à Saúde (NOASSUS/2001), que os municípios tenham habilitação para Gestão Plena da Atenção Básica Amplificada - GPBA (BRASIL, 2001). Ou seja, cada uma das unidades básicas de saúde municipais deve ser capaz de diagnosticar e tratar casos de hanseníase sem que precise obrigatoriamente encaminhar os pacientes a um serviço de referência, esta conduta visa alcançar a descentralização do atendimento no Brasil.

Quanto à distribuição dos coeficientes de detecção de casos novos de hanseníase em menores de 15 anos nos municípios de Alagoas por 100.000 habitantes, no período de 1990 a 2007 (**figura 13**), relacionamos a seguir, os municípios com maior representação da magnitude endêmica: São Miguel dos Milagres (10,98 / hiperendêmico); Penedo (10,4 / hiperendêmico); União dos Palmares (8,58 / muito alto); Maceió (6,05 / muito alto); Delmiro Gouveia (5,16 /

muito alto); Major Isidoro (5,14/ muito alto) ; Arapiraca (4,25 / alto); Porto Calvo (3,63 / alto); Pilar (3,45 / alto). Estes resultados indicam necessidades prioritárias de busca ativa de casos de hanseníase nestes municípios de Alagoas, devendo existir endemia oculta. Estes coeficientes indicam também que mais casos de hanseníase precisam ser descobertos e tratados.

Segundo a NOAS-SUS/2001, cabe a cada equipe do PSF (ESF) a responsabilidade de desenvolver todas as ações de hanseníase para a população da sua área de abrangência (BRASIL, 2001). Este vínculo estratégico de extensão de cobertura deve mostrar resolutividade nas ações de controle da hanseníase no município.

Em relação ao modo de detecção no grupo estudado, há predomínio através de encaminhamentos e demanda espontânea respectivamente com 42,10% e 40,20%. Tanto os encaminhamentos e a demanda espontânea, são formas passivas de descoberta de casos da doença, que podem levar ao diagnóstico tardio dos casos (**figura 14**). Achado corroborado pelo estudo de LANA *et al.* (2007).

Estudo de ALENCAR *et al* (2008) em menores de 15 anos com hanseníase, no período de 1995-2006, no município de Fortaleza/CE mostrou que o modo de detecção encontrado em aproximadamente 75% dos casos ocorreu por meio de encaminhamentos. Isto foi analisado, pelos autores, que concluíram que devido principalmente à dificuldade no diagnóstico de hanseníase nesta faixa etária e à ausência de uma rede de atenção básica capacitada e atuante no tocante ao diagnóstico desta enfermidade, o número de encaminhamentos sem diagnóstico para os outros serviços tem aumentado.

Os excessos de encaminhamentos dificultam a descentralização na atenção à saúde, podendo gerar Unidade de Saúde Concentrada, muitas vezes em Unidades de Saúde de referência. Isso não garante o acesso do paciente próximo de sua residência, dificultando a condução da doença. A falta de resolutividade com este excesso de encaminhamentos reflete que os profissionais da atenção básica encontram-se sem capacitação adequada para o diagnóstico de hanseníase, comprometendo as ações de controle da hanseníase, contrariando as estratégias preconizadas pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2001).

Estudo de LIMA *et al* (2008), relacionado à capacitação dos profissionais mostra, que a combinação do compromisso com os conhecimentos técnicos constitui

um cenário promissor a um bom desfecho, dentre a diversidade de fatores envolvidos no controle da hanseníase.

O percentual elevado de demanda espontânea, provavelmente pelos próprios familiares suspeitando da doença, e sem resolutividade ágil para garantir o diagnóstico e tratamento precoce, caracteriza a precariedade nas ações de controle da doença.

Por outro lado, PINTO NETO e VILLA (1999) interpretaram como aspectos positivos o comparecimento voluntário (demanda espontânea) dos pacientes às Unidades de Saúde, uma vez que isso refletiria uma população bem informada em relação à doença. Apesar de ser uma forma passiva de descoberta de caso, o que pode também levar a diagnóstico tardio e conseqüentemente a incapacidade física. No entanto existiu suspeita da doença, talvez por ter alguém na família que já se tratou ou se trata, ou pela divulgação dos sinais e sintomas durante as campanhas educativas.

Estudo de SANTANA *et al* (2008), relacionado aos fatores que influenciam o usuário a buscar o serviço bem como a forma com que adquiriu o conhecimento sobre a hanseníase, mostra que a rede social - família com parentes em tratamento ou em alta - foi fundamental na motivação pela procura do atendimento e na aquisição do conhecimento sobre a doença.

Estudo de FERREIRA (2003) mostrou que a maioria dos menores de 15 anos com hanseníase foi diagnosticada através de exame de comunicantes (35%), seguida da demanda espontânea (33%) e do exame de coletividade (16%). Na análise do autor este resultado já era esperado, pois o trabalho foi realizado em Paracatu-MG, município prioritário por apresentar prevalência muito alta e detecção em níveis hiperendêmicos. Este achado mostra também que os menores de 15 anos foram expostos precocemente ao bacilo de Hansen na família.

As políticas do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH) têm como uma das diretrizes a descentralização das atividades para serviço de atenção básica (BRASIL, 2005; EVANGELISTA *et al.*, 2008). A NOAS-SUS/2001 inclui suas ações de controle nos eixos prioritários da atenção básica e entre as ações estratégicas para eliminação da hanseníase encontra-se a Busca Ativa dos casos, que neste estudo mostrou-se insuficiente.

O plano estratégico de eliminação da hanseníase em nível nacional, para o período 2006-2010, preconiza que as atividades de controle da hanseníase estejam

disponíveis e acessíveis a todos os indivíduos nos serviços e saúde mais próximos de sua residência, sendo um dos elementos principais desta estratégia o fortalecimento de uma rede eficiente de referência e contra-referência (BRASIL, 2005).

A descentralização dos serviços de saúde pressupõe a sua organização de forma hierarquizada, considerando-se o grau de complexidade dos problemas a serem enfrentados (MOTA, 2007; COSTA & PINTO, 2002).

A proporção de examinados entre os contatos intradomiciliares registrados dos casos novos de hanseníase no ano tem como utilidade avaliar a capacidade dos serviços em realizar a vigilância de contatos intradomiciliares de casos novos de hanseníase para detecção de novos casos e monitorar o resultado das ações da programação de ações de vigilância em Saúde- PAVS (BRASIL, 2009).

Em Alagoas a intensificação dos exames dos contatos intradomiciliares, é necessária, pois no ano de 2005 só foram examinados 43,3% dos contatos intradomiciliares da população geral de hanseníase, caracterizando este percentual indicador operacional precário, quando os parâmetros considerados Bom, Regular e Precário seriam respectivamente: $\geq 75\%$; $50\% - 75\%$; $< 50\%$ (SINAN/DIVEP/SESAU/AL-2000). Já nos anos 2006, 2007 e 2008 foram examinados respectivamente 57,2%, 63,7% e 54,9%, considerados parâmetro regular, porém ainda necessitando implementação (SINAN/DIVEP/SESAU-2009).

Este estudo mostra (**tabela 2** e **figura 15**) que a proporção dos contatos registrados e examinados em menores de 15 anos em Alagoas, no período de 1990 a 2007 foi interpretada segundo parâmetros do MS como regular, ou seja não satisfatório, pois apenas 58,4% (n=1.033) dos 1770 casos registrados foram examinados. Isso demonstra que os Serviços de Saúde, não estão alcançando a meta pactuada de $\geq 75\%$ considerada como bom parâmetro, para realização da vigilância epidemiológica dos contatos intradomiciliares de hanseníase. Salienta-se a necessidade de busca ativa em contatos de hanseníase, para o controle da doença.

Este resultado foi corroborado pelo estudo de DESSUNTI *et al* (2008), realizado com pacientes notificados com diagnóstico de hanseníase em serviço de referência em Londrina- PR, encontrando apenas 51% de contatos examinados (n=3.394/1.731).

Estudo de ALENCAR *et al* (2008), demonstraram proporção de contatos registrados e examinados em menores de 15 anos, em Fortaleza-CE, de 45,5% (n=976/444), interpretados como precário segundo parâmetros do MS.

A literatura tem mostrado que a despeito dos grandes avanços na terapêutica da hanseníase, não se pode afirmar o mesmo em relação ao controle dos comunicantes (DESSUNTI *et al.*, 2008; PINTO NETO *et al.*, 2002; BRASIL/MS/2001). No entanto o contato em nível domiciliar constitui um fator de risco com uma probabilidade de 5 (cinco) vezes maior de adquirir hanseníase em comparação com não contatos (FINE, 1997; MATOS, 2000). Além disso, os contatos de pacientes multibacilares têm maior risco de adoecer do que pacientes de caso-índice paucibacilares (MATOS, 2000).

7. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo permitiram deduzir que:

O Estado de Alagoas apresenta alta endemicidade da hanseníase, atingindo inclusive menores de 15 anos, conforme mostram os indicadores epidemiológicos, e o percentual elevado em menores de 15 anos que contraíram a doença neste período; refletindo endemia oculta.

Muitos adolescentes adoeceram, necessitando de atenção especial, casos detectados em menores de 5 anos e o percentual elevado de pacientes com a forma tuberculóide refletem a gravidade da endemia.

Os serviços de saúde estão realizando as ações de controle da hanseníase de forma precária: descentralização prejudicada, os indicadores operacionais não alcançaram bom desempenho.

Além dos nove municípios prioritários para ação de controle da hanseníase, deve-se incluir Major Isidoro, Porto Calvo e São Miguel dos Milagres, devido à alta detecção em menores de 15 anos.

8. RECOMENDAÇÕES

- Realizar busca ativa de casos de hanseníase, inclusive em escolares.
- Intensificar os exames de comunicantes intradomiciliares.
- Implementar a avaliação do GIF.
- Ampliar além dos 9 municípios prioritários (Arapiraca, Coruripe, Delmiro Gouveia, Maceió, Penedo, Pilar, Rio Largo, Santana do Ipanema e União dos Palmares), no combate à doença, os seguintes municípios de Alagoas: Major Isidoro, Porto Calvo e São Miguel dos Milagres.
- Reorganização dos serviços de saúde, adequando às ações de controle da hanseníase.
- Sensibilizar e capacitar 100% das equipes de Saúde da Família nos municípios prioritários.
- Realizar palestras educativas principalmente em escolas, esclarecendo sobre os sinais e sintomas da doença.
- Supervisão sistemática e educação permanente nas 5 (cinco) regiões de saúde do estado de Alagoas.
- Integrar com os órgãos formadores de recursos humanos da área de saúde (Universidades e Cursos Técnicos) para otimizar a integração ensino e serviço em saúde.
- Estas medidas poderão contribuir na implementação das ações de controle da hanseníase no Estado de Alagoas.

9. REFERÊNCIAS

Alencar CHM, Barbosa JC, Ramos-Junior AN, *et al.* Hanseníase no município de Fortaleza, CE, Brasil: aspectos epidemiológicos e operacionais em menores de 15 anos (1995-2006). **Rev Bras Enferm** 2008; 61 (esp); 694-700.

Aquino DMC, Caldas AJM, Silva AAM, Costa JML. Perfil dos pacientes com hanseníase em área hiperendêmica da Amazônia do Maranhão, Brasil. **Rev Soc Bras Med Trop** 2003; 36(1): 57-64.

Azulay RD. Imunologia. In: Talhari S, Neves RG. **Hanseníase**. 3ª Ed. Manaus: Editora Tropical, 1997: Cap. 9, p. 93-6.

Algood HM, Lin PL, Flynn JL. Tumor necrosis factor and chemokine interactions in the formation and maintenance of granulomas in tuberculosis. **Clin Infect Dis**. 2005; 41 (suppl,3): S189-93.

Alves C, Vieira N, Meyer I, Alves CO, Toralles MBP, Oliveira MFSP. Antígenos de histocompatibilidade humanos na dermatologia: da pesquisa para a prática clínica. **An Bras Dermatol** 2006; 81(1): 65-73.

Amador MPSC, Barros VRS, Albuquerque PJBS, Buna MIF, Campos JM. Hanseníase na infância no município de Curionópolis-sudeste do Estado do Pará relato de caso. **Hansen Int** 2001; 26 (2): 121-5.

Aguiar Pupo J, Souza Campos N. Epidemiologia da lepra na infância. **II Conf Panam de Lepra** - Rio de Janeiro-Brasil.vol 1, 1946, p. 138-143.

Alemayehu A. & Naafs B. The age at onset of leprosy among patients presenting at the Addis Ababa leprosy hospital. **Ethiop Med J**; 20: 117-123, 1982.

Bechelli LM. Incidência de lepra segundo a idade. **Rev Bras Leprol** 4 (N especial): 1936; 361-8.

Bechelli LM & Rotberg A. Idade e lepra: estudo dos fatores, exposição e resistência. **Rev Bras Leprol**; 17 (1): 31-44, 1949.

Beiguelman B, Barbieri TA. Comportamento dos macrófagos nas formas polares da lepra. **Ciência e Cultura** 1965; 17:304.

Beiguelman B, Quagliato R. Nature and familial character of the lepromin reactions. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**.1965;33:800-7.

Browne SG. The age of onset of leprosy. **Int J Lepr** 1965; 33(3): 267-272.

Browne SG. Self-healing leprosy:report on 2749 patients.**Lepr Rev**1974;45: 104-111.

Brennan PJ & Barrow WW. Evidence for Species species lipid antigens in Mycobacterium leprae. **Int J Lepr other Mycobact Dis** 1980;48:382-7.

Brubaker ML, Meyer WM, Bourland J. Leprosy in children one year of age and under. **Int J Lepr** 1985; 53(4):517-23.

Bosq FJP, Cordeiro AA, Maldonado CP. Lepra tipo tuberculóide-variedad nodular en el adulto. **Leprologia** (Argent) 1966; 11(1): 39-41.

Belda W. Alguns dados sobre a hanseníase no grupo etário de 1 a 5 anos. **Rev Bras Leprol** 1968-69; 36: 48-52.

Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. **Lancet**. 2004; 363; 1209-19.

Brasil. Ministério da Saúde. DNDS. **Guia para o Controle da hanseníase**. Série A: normas e manuais técnicos, 1983.

_____. Ministério da Saúde. DNDS. Propostas de implantação dos esquemas de Poliquimioterapia (OMS), 1986 (MIMEO).

Brasil. Ministério da Saúde/Serviço Nacional da Lepra - **Decreto-Lei** nº 986 de 07maio de 1962. Extingue o isolamento compulsório da lepra.

_____. Ministério da Saúde. **Guia de Controle da Hanseníase**. Brasília: Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária, Centro Nacional de Epidemiologia, Fundação Nacional de Saúde, 1994.

_____. Ministério da Saúde. Secretária de Políticas de Saúde. **Hanseníase: atividades de controle** e manual de procedimentos. Brasília, 2001.

_____. Ministério da Saúde. Norma Operacional de Assistência à Saúde- NOAS. *Portaria GM/MS 095 de 26 de Janeiro de 2001*. Brasília: SUS, 2001.

_____. Ministério da Saúde. Secretária de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação de Acompanhamento e Avaliação da Atenção Básica. Documento final da comissão de avaliação da Atenção Básica, 2005.36p.

_____. Ministério da Saúde. Secretária de Vigilância da Saúde. Nota Técnica nº 10 de 2007 do Programa Nacional de Controle da Hanseníase. Indicador de monitoramento do comportamento da hanseníase no Brasil. Brasília: 2007.

_____. Ministério da Saúde. Secretária de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Controle da Hanseníase. Situação Epidemiológica da hanseníase no Brasil em 2008. Disponível via Internet www.saúde.gov.br. Consultado em 2009.

_____. Ministério da Saúde. Vigilância em Saúde. **Caderno de Atenção Básica** nº21, 2ª ed, Brasília, 2008,196p.

_____. Ministério da Saúde. **Portaria** nº 125/SVS-SAS, de 26 de março de 2009. Define as ações de controle da hanseníase. Diário Oficial da União, poder Executivo, Brasília/DF de 26 de março de 2009. Seção I.

_____. Ministério da Saúde. Relatório da II Reunião da Aliança Global para a Eliminação da Hanseníase. 2002.

Bakker MI, Hatta M, Kwenang A *et al.* Population survey to determine risk factors for *Mycobacterium leprae* transmission and infection. **In J Epidemiol** 2004; 33: 1-8.

Cerruti H, Bechelli LM. A infecção leprosa congênita em face da reação leprótica durante a gravidez. **Rev Bras Leprol.** 4 (nº especial): 199 - 212, 1936.

Cho SN, Yanagihara DL, Hunter SW, Gelber RH, Brennan PJ. Serological specificity of phenolic glycolipid I from *Mycobacterium leprae* and use in serodiagnose of leprosy. **Infect Immun** 1983; 41: 1077-83.

Chaturvedi RM. Epidemiological study of leprosy in Malwani Suburb of Bombay. **Lepr Rev** 1988; 59: 113-20.

Cestari TF. Hanseníase na Infância: estudo epidemiológico e clínico evolutivo dos casos ocorridos em menores de 8 anos no Estado do Rio Grande do Sul, no período de 1940 a 1988. **Tese** [Mestrado em Medicina]. Faculdade de Medicina: Universidade Federal do Rio de Janeiro. 1990.

Cunha MGS, Foss NT, Borato VLB, Ferreira WA, Albuquerque Jr.A. Níveis de anti-PGL-1 em pacientes hansenianos multibacilares tratados com ofloxacin, combinado com drogas regimes. Trabalho apresentado no **15th International leprosy Congress**, Beijing-China, 1998.

Cunaman A *et al.* Risk of development of leprosy among culion contacts. **Int J Lepr other Mycobact Dis.** 1998; (66): S78.

Conti MA, Frutuoso MFP, Gambardella AMD. Excesso de peso e insatisfação corporal em adolescente. **Revista de Nutrição.** Campinas, v.18, n. 4, p. 491-7, jul./ago. 2005.

Chacha JJ, Peters L, Rivitti EA, Sotto MN, Lourenço S, Melnikov P. Sistema nervoso periférico e pressupostos da agressão neural na hanseníase. **AN Bras Dermatol.** 2009; 84(5): 495-500.

Cestari TF, Maroja MF. Hanseníase e Gestação. In: Talhari S *et al.* **Hanseníase**. 4ªed. Manaus, 2006: Cap.7, 101-102.

Costa NR, Pinto LF. Avaliação de programa de atenção à saúde: incentivo à oferta de atenção ambulatorial e a experiência da descentralização no Brasil. **Ciência e Saúde Coletiva**. Rio de Janeiro, v. 7, n. 4, p. 907-923.2002.

Danielssen DC, Boeck W. *Traité de la Spedalskhed ou Elephnhatiasis des Grecs*. Paris: J.B. Baillone; 1848.

Duncan ME. Leprosy in young children: past, present and future. **Int J Lepr Other Mycobact Dis** 1985;53 (3): 468-473.

Durcan ME. Babies of mothers with leprosy have small placentae low birth weights and grow slowly. **Br J Obstet Gyn** 87: 471-9,1980.

Diretrizes e Normas Regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos- Resolução 196 de 10 de outubro de 1996 do **Conselho Nacional de Saúde**. Ministério da Saúde. Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, julho de 1998.

Demangel C, Britton WJ. Interaction of dendritic cells with mycobacteria: where the action starts. **Immunol Cell Biol**. 2000; 78: 318-24.

Durães SMB, Guedes LS, Cunha MD, Cavaliere FAM, Oliveira MLW. Estudo de 20 focos familiares de hanseníase no município de Duque de Caxias, Rio de Janeiro. **An Bras Dermatol** 2005; 80 (Supl 3): S 295-300.

Dessunti EM, Soubhia Z, Alves E, Aranda CM, Barro MPAA. Hanseníase: o controle dos contatos no município de Londrina-PR em um período de dez anos. **Rev Bras Enferm** 2008; 61(esp): 689-93.

Erickson PT. Relapse following apparent arrest of leprosy by sulfone therapy. **In J Lepr Other Mycobact Dis** 1951; (19):63-74.

Ebenezer L, Arunthathi S, Kurian N. Profile of leprosy in children: past and present. **Indian J Lepr** 1997; 69(3): 255-9.

Evangelista CMN, Tavares CM, Coriolano LS, Borges SMS, Hinders D, Gomide M. Concentração do Atendimento a Pacientes com Hanseníase em Municípios do Estado do Ceará. **Cadernos de Saúde Coletiva**. Investigação em Sistema de Saúde e Controle da Hanseníase. Rio de Janeiro, 16(2): 231-241.2008.

Fernandez JMM. Cicatrizes da lepra tuberculóide infantil. **Rev Bras Leprol** 1941;9(4):337-48.

Faget GH, Pogge RC, Johansen FA et al. The prominent treatment of leprosy: a progress report. **Public Health Rev** 1943;58:1729-41.

Fine PEM. Leprosy: the epidemiology of a slow bacterium. **Epidemiol Rev** 1982; 4: 161-188.

Fujiwara T, Hunter SW, Cho SN, Aspinall GO, Brennan PJ. Chemical Synthesis and serology of disaccharides and trisaccharides of phenolic glycolipid antigens from the leprosy bacillus and preparation of a disaccharide protein conjugate for serodiagnosis of leprosy. **Infect Immun** 1984;43:245-52.

França ER. A UVB- Suscetibilidade na Hanseníase. Rio de Janeiro: **Tese** [Doutorado em Medicina]-Universidade Federal do Rio de Janeiro. Faculdade de Medicina, 1996.

Fine PE, Sterne JA, Ponnighaus JM, Bliss L, Sauti J, Chihana A, et al. Household and dwelling contact as risk factors for leprosy in northern Malawi. **Am J Epidemiol**. 1997; 146: 91-102.

Foss NT. Imunologia. In: Talhari S, Neves RG. **Hanseníase** .3^a ed .Manaus: Tropical, 1997:97-102.

Foss NT. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. **An Bras Dermatol** 1999; 74(2):113-9.

Ferreira IN. Hanseníase em Menores de Quinze anos no Município de Paracatu-Minas Gerais (1994 a 2001). Brasília: **Dissertação** [Mestrado em Ciência da Saúde]–Universidade de Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde, 2003.

Ferreira IN, Alvarez RRA. Hanseníase em menores de Quinze anos no município de Paracatu, MG(1994 a 2001).**Rev Bras Epidemiol** 2005;8(1):41-9.

Fundação Getúlio Vargas. Índice de desenvolvimento socioeconômico dos Estados Brasileiros em 2009. Disponível na Internet via www.fgv.br. Consultado em 2009.

Gonzaga O, Souza Campos N, Bungeler W, Alayon FL. O filho do hanseniano em face da infecção leprosa. Serviço de Profilaxia da Lepra, São Paulo, 1941, 136 pg.

Gomes MK. Estudo multicêntrico de pacientes de hanseníase paucibacilar com lesão única tratados com rifampicina, ofloxacina, e minociclina em dose única, em três regiões do Brasil. **Tese** [Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro], 1999.

Grosset JH, JI BH, Guelpa-Lauras CC *et alli*- clinical Trial of pefloxacin and ofloxacin in the treatment of lepromatous leprosy. **Int J Lepr Other Mycobact Dis** 1990;58(20):281-95.

Godal I. Leprosy immunology-some aspects of the role of the immune system in the pathogenesis of disease. **Lepr Rev** 1984;55:407-14.

Gelber RH. Activity of minocycline in *Mycobacterium leprae*-infected mice. **J Infect Dis** 1987;157:236-9.

Goulart IMB, Penna GO, Cunha G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Rev Soc Bras Med Trop**.2002;35:365-75.

Gatti CF; Selva J. Lepra Nodular Infantil. **Arch Argent Dermat** 1982; 32(1): 11-16.

Gay-Pietro MMJ, Salas CD. Les forms initiales de la lèpre. La lèpre tuberculóide nodulaire infantile. **Bull Soc Derm Syphil** 60 (1): 16-18, 1953.

Gonçalves HS, Penna GO, Oliveira ML, Neves RG, Talhari S. Tratamento. In: Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira MLW. **Hanseníase**. 4^a ed, Manaus, 2006; cap.11, p. 133-135.

Hunter SW, Brennan PJ. A novel glycolipid from *M. leprae* possibly involved in immunogenicity and pathogenicity. **J Bact** 1981;147(3):728-35.

Hammond PJ & Sundar Rao PSS. The tragedy of deformity in childhood leprosy. **Lepr Rev** 1990; 70 (2): 217-220.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. População estimada de Alagoas em 2007. Disponível na Internet via www.ibge.gov.br. Consultado em 2009.

Ji B & Glosset JH. Ofloxacin for the treatment of leprosy. **Acta leprologica** 1991;(7): 321-26.

Jain S, Reddy RG, *et al*. Childhood leprosy in an urban Clinic Hyderabad, India: Clinical presentation and the role of household contacts. **Lepr Rev** 2002; 73: 248-53.

Jardim R, Chimelli L, Faria SC *et al*. Clinical electroneuromyographic and morphological studies of pure neural leprosy in a Brazilian reference center. **Lepr Rev** 2003;75(3):42-53.

Krutzik SR, Tan B, Li H, Ochoa MT, Liu PT, Sharfstein SE, *et al.* TLR activation triggers the rapid differentiation of monocytes into macrophages and dendritic cells. **Nat Med.** 2005; 11:653-60.

Kundu S; Ghosh S. Study on the distribution of single initial lesion of tuberculoid leprosy. **Indian J Dermatol** 1975; 20(4):69-72.

Lara CB. Leprosy in infancy and childhood. Memoria del V Congreso Internacional de la lepra. Havana-Cuba: 1949, p.414 - 431.

Lara CB & Nolasco JO. Self-healing, or abortive and residual forms of childhood leprosy and their probable significance. **Int J Lepr** 1956; 24(3):245-263.

Lara CB. Leprosy in children –general considerations; initial and early stages. **Acta leprol** 1970; 38: 29- 36.

Levy L. The activity of chaulmoogra acids against *M. leprae*. **Am Rev Respir Dis**, 1975;(111): 17-28.

Lever S. Histopathology of the skin, 8 ed Edited by David Elder et al. **Lippincott-Raven Publishers**, Philadelphia, 1997.

Lombardi C, Ferreira J. História natural da Hanseníase. IN: Hanseníase: Epidemiologia e Controle. **Imprensa Oficial do Estado**, ed. Arquivo do Estado, São Paulo, 1990, p. 13-20.

Little D, Khanolkar-Young S, Coulthart A, Suneetha S, Lockwood DN. Immunohistochemical analysis of cellular infiltrate and gamma interferon, interleukin 12, and inducible nitric oxide synthase expression in leprosy type 1 (reversal) reactions before and during prednisolone treatment. **Infect Immun.** 2001; 69: 3413-17.

Lana FCF, Amaral EP, Lanza FM, *et al.* Hanseníase em menores de 15 anos no vale do Jequitinhonha, Minas Gerais, Brasil. **Rev Bras Enferm** 2007; 60 (6): 696-700.

Lima MSM, Pomini ACM, Hinders D, Soares MPB, Mello MGS. Capacitação Técnica Vs. Comprometimento profissional: o real impacto no controle da Hanseníase. **Cadernos de Saúde Coletiva**. Investigação em Sistema de Saúde e Controle da Hanseníase. Rio de Janeiro, 16(2): 293-303.2008.

Manalang G, Velasco F, Chiyto *apud* Bechelli LM, Rotberg A. Idade e lepra: estudo dos fatores exposição e resistência. **Rev Bras Leprol** 17(1): 31-44, 1949.

Mittal MM. Hepatic lesions in asymptomatic children of leprosy patients. **Int J Lepr Other Mycobact Dis** 1978; 46 (1): 42-46.

Matos HJ. Modelagem de dados epidemiológicos de contatos de hanseníase em uma coorte acompanhada na Funda o Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, entre 1987 e 1998. **Tese** [Escola Nacional de Saúde Pública, Funda o Oswaldo Cruz], Rio de Janeiro, 2000.

Matos HJ, Duppre N, Alvim MF, Machadovieira LM, Sarno EN, Struchiner CJ. Epidemiologia da hanseníase em coorte de contatos intradomiciliares no Rio de Janeiro (1987-1991). **Cad Saúde Publica**. 1999; 15: 533-42.

Mane I, Cartel JL , Grosset JH. Field Trial on Efficacy of Supervised Monthly Dose of 600mg Rifampin, 400mg Ofloxacin and 100mg Minocycline for Treatment of Leprosy: First Results. **Int J Lep**, 65(2):224-229,1997.

Melson R, Durcan ME, Bjune G. Immunoglobulin concentration in mothers with leprosy and healthy controls and their babies at the time of birth. **Lepr Rev** .51: 19-28, 1980.

Melson R, Harboe M, Duncan ME, Bergsvik H. IgA and IgM antibodies against *Mycobacterium leprae* in cord sera and in patients with leprosy: an indicator of intrauterine infection in leprosy. **Scand J Immunol** 14 (4): 343-352, 1981.

Mouat FJ. Notes on native remedies. No 1. The Chaulmoogra. **Indian Annals of Medical Sciences**,1854; (1):17-28.

Madeira S. Aspectos microbiológicos do *Mycobacterium leprae*. In: OPROMOLA DVA. **Noções de Hansenologia**. Bauru; Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”, Hospital Lauro de Souza Lima, 2000.p.13

Modlin RL, Melancon-Kaplan J, Young SMM, Pirmez C, Kino H, Convit J, *et al*. Learning from lesions: patterns of tissue inflammation in leprosy. **Proc Natl Acad Sci USA**.1988;85:1213-7.

Mehra V, Modlin RL. T-lymphocytes in leprosy lesions. *Curr Top Microbiol Immunol* 1990;155:97-109.

Machado PRL. Imunologia. In: Talhari S *et al*. **Hanseníase**. 4ª ed. Manaus; 2006: Cap.9, 111-20.

Murray HW, Spitalny GL, Nathan CF. Activation of mouse peritoneal macrophages in vitro and in vivo by interferon-gamma. **J Immunol** 1985;134:1619-22.

Maeda Y, Gidoh M, Ishii N, Mukai C, Makino M. Assessment of cell mediated immunogenicity of *Mycobacterium leprae* – derived antigens. *Cell Immunol*. 2003; 222: 69-77.

Mendonça VA , Melo GEBA, Teixeira AL, Costa RD, Antunes CM . Imunologia da hanseníase.In: **An Bras Dermatol** 2008; 83(4): 343-50.

Mota, MV. Descentralização do Sistema Único de Saúde (SUS) no estado do Ceará: a experiência na microrregião de Baturité. 2007. **Tese** (Doutorado em Saúde Pública) - Faculdade de Saúde Pública. USP, São Paulo.

Nadkarni NJ, Grugni MS, Balakrishnan M. Childhood leprosy in Bombay: a clinic-epidemiological study. **Indian J Lepr** 1988; 60 (2) :173-88.

Noussitou FM, Sansarrico H, Walter J. Lepra Infantil. **Organización Mundial de la Salud**.Genebra,1976; 31p.

Nolasco JO & Lara CB. Histology of clinically healed “primary” lesions of leprosy in children of lepers. Mem. **V Congr Int de la Lepra-Havana-1949**:545-568.

Organização Mundial de Saúde. **44ª Assembléia Mundial de Saúde**. Meta de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública par o ano 2000. **Resolução WHO. 44.9, 1991**.

_____.Estratégia global para aliviar a carga da hanseníase e manter as atividades de controle da hanseníase. Plano 2006-2010. Geneva: Organização Mundial de Saúde: 2005.

_____.Situação da *Lepra* no Mundo em 2008.Dados obtidos através da *Homepage* da OMS em <http://www.who.int/lep/det.htm>. Consultado em 14 de agosto de 2009.

_____.Classificação. IN: _____**Noções de Hansenologia**. Bauru: Centro de Estudo “Dr. Reynaldo Quagliato”, 2000(b). p.47-49.

_____.Manifestações Clínicas e Reações.In: _____**Noções de Hansenologia**. Bauru; Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”, Hospital Lauro de Souza Lima, 2000(c). p.52.

Opromola DVA. First results of the use of riphammycin SV in the treatment of lepromatous leprosy. Transactions of the **VII th International Congress of leprology**. Rio de Janeiro.2:346, 1963.

Oliveira MLW, Motta CP. A hanseníase como problema de saúde pública. Epidemiologia e Controle. **Imprensa Oficial do Estado** 1990: 21-32.

_____. A cura da hanseníase X magnitude das recidivas. **An bras Dermatol** 1997;72(1):63-9.

Oliveira MLW. Infecções por micobactérias. IN: Ramos-E-Silva M & Castro MCR. **Fundamentos de Dermatologia**. Ed. Atheneu. Rio de Janeiro, 2009; v.1: 907-927.

Pinto Neto JM, Villa TCS. Características epidemiológicas dos comunicantes de hanseníase que desenvolveram a doença, notificados no Centro de Saúde de Fernandópolis (1993 a 1997). **Hansen Int** 1999; 24(2): 129-36.

Pinto Neto JM, Villa TCS, Oliveira MHP, Barbeira CBS. O controle dos comunicantes de hanseníase no Brasil: uma revisão da literatura. **Hansen Int** 2000; 25(2): 163-76.

Pinto Neto JM, Villa TCS, Mencaroni DA, Gonzáles TC. Gazeta, C.E. Considerações epidemiológicas referentes ao controle dos comunicantes de hanseníase. **Hansen Int** 2002; 27(1):23-8.

Parizhskaya M *et al.* Clofazimina enteropathy in a pediatric bone marrow transplant recipient. **Journal of Pediatrics**, v.138, n.4, p.574-576, 2000.

Ponte KMA, Neto FRGX. Hanseníase: a realidade do ser adolescente. **Rev Bras Enfem** 2005; 58 (3): 296-301.

Pessoa Mendes J. Contribuição ao estudo das lesões nodulares da lepra tuberculóide infantil. **Tese** (Livre docência). Porto Alegre: Universidade de Porto Alegre, 1956.

Pimenta WO; Tavares DME; Campos JCP. Hanseníase tuberculóide da variedade nodular da infância. **Rev Bras Leprol** 1969; 36(1-4): 23-9.

Prevedello FC, Mira MT. Hanseníase: uma doença genética? **An Bras Dermatol**.2007;82:451-9.

Rissi JB, Fonte JG, Alonso AM. Contribuição para o estudo da lepra na infância. **II Conf. Panam de lepra**-Rio de Janeiro, Brasil, 1946.p.179-198.

Rodrigues D. Considerações sobre a patologia da “lepra infantil”. **Rev Bras Leprol** 9(1): 03-24, 1941.

Rodriguez OR. La lepra y los niños. **Tese** [Faculdade de Medicina, Universidade Nacional Autonoma de México]. México, 1949, 222p.

Rodriguez JN. Relapses after sulphone therapy in leprosy of the lepromatous type. **Int J Lepr Other Mycobact Dis.** 1958; 26:305-12.

Rotberg A. The influence of allergic factors in the pathogenesis of leprosy. Proceedings of the 6th Pacific Science **Congress**; 1939.p.977- 82.

Roach DR, Bean AGD, Demangel C, France MP, Briscoe H, Britton WJ. TNF regulates chemokine induction essential for cell recruitment, granuloma formation, and clearance of Mycobacterial infection. **J Immunol** 2002; 168: 4620-7.

SINAN/DIVEP/SESAU-AL. Indicadores epidemiológicos da hanseníase em Alagoas. 2008.

SINAN/DIVEP/SESAU-AL. Série histórica de Hanseníase do coeficiente em menores de 15 anos em Alagoas. 2009.

SINAN/DIVEP/SESAU-AL. Indicadores operacionais e epidemiológicos da hanseníase em Alagoas. 2005.

SECRETÁRIA DE SAÚDE DO ESTADO DE ALAGOAS. Programa Estadual de Controle da hanseníase. Municípios prioritários para ações de controle da hanseníase em ALAGAOS, 2009. Informe Epidemiológico.

Sommerfelt H, Irgens LM, Christian M. Geographical variations in the occurrence of leprosy: possible roles played by nutrition and some other environmental factors. **Int J Lepr** 1985; 53:524-532.

Sehgal VN, Koranne RV, Sharma AK, Misra S , Jain RK. Age-at-onset of leprosy (analytic data from Northern India). *Lepr India* 54 (2); 332-37, 1982.

Sehgal VN, Srivastava G. Leprosy in children. *Int J Dermatol* 1987; 26(9):557-65.

Sundharam JA. Leprosy in childhood. *Indian Pediatrics* 1990; v.27:1126-8.

Sanjay P *et al.* Protective effect of Bacillus Calmette Gueérin (BCG) against leprosy: A population-based case-control study in Nagur India. *Lepr Rev.*1999; (70): 387-94.

Selvasekar A *et al.* Childhood leprosy in an endemic area. *Lepr Rev* 1999; 70 (1): 21-7.

Sékula-Bührer S, Smits H.L, Gussenhoven G.C, Van Leeuwen J, Amador S, Fujiwara T, Klatser P.R, Oskam L. Simple and fast lateral Flow test for classification of leprosy patients and identification of contacts with high risk of developing leprosy. *J Clin Microbiol* 2003; 41 (5); 1991-95.

Santos GG, Marcucci G, Júnior JG, Margarido LC, Lopes LHC. Pesquisa de Mycobacterium leprae em biópsia de mucosa oral por meio da reação em cadeia da polimerase. *An Bras Dermatol* 2007; 82(3): 245-9.

Sieling PA, Abrams JS, Yamamura M, Salgame P, Bloom BR, Rea TH, *et al.* Immunosuppressive roles for IL-10 and IL-4 in human infection: In vitro modulation of T cell responses in leprosy. *J Immunol.*1994;150:5501-10.

Santos IB. Corynebacterium parvum como coadjuvante no tratamento da hanseníase. **Tese** [Doutorado em Medicina]. Faculdade de Medicina : Universidade Federal do Rio de Janeiro,1998.

Souza Campos N. Aspectos cliniques de la lèpre tuberculóide chez l' enfant. **Rev Bras Leprol** 5 (nº especial) : 99- 113, 1937.

Souza Campos N & Souza Lima L. **Lepra na infância**. M.E.S.- Serviço Nacional de Lepra , Rio de Janeiro,1950,201p.

Sharma VK. The epidemiologic significance of leprosy within the household. **Int J Lepr** 1968; 36 (21):1-16.

Shepard CC. The experimental disease that follows the injection of human leprosy into foot pads of mice. **J Exp Med** 1960; 112:445-54.

Saul A. Manifestaciones tempranas de la lepra en los niños **Med Rev Mexicana** 59: 165-172, 1977.

Sehgal VN & Sehgal S. Leprosy in young urban children. **Int J Dermatol** 1988; 27(2):112-14.

Santos DO, Santos SL, Esquenazi D, Nery JA, Defruyt M, Lorre K, *et al*. Evaluation of B7-1 (CD80) and B7 -2 (CD86) costimulatory molecules and dendritic cells on the immune response in leprosy. *Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi*.2001; 70: 15-24.

Spellberg B, Edwards JE Jr. Type 1/Type 2 immunity in infectious diseases. **Clin Infect Dis** 2001; 32: 76-102.

Sampaio S, Rivitti E. **Dermatologia**. São Paulo: Artes Médicas, 3ª edição, 2007:340.

Santana SC, Ueda ES, Schreuder PAM, Gomide M. Papel das ações educativas e o controle da hanseníase no município de Ariquemes, Rondônia. **Cadernos de Saúde Pública**. Investigação em Sistema de Saúde e Controle da Hanseníase. Rio de Janeiro, 2008;16(2): 181-192.

Tsunawaki S, Sporn M, Ding A, Nathan C. Deactivation of macrophages by transforming growth factor- β . **Nature** 1988; 334: 260-3.

Talhari S. Diagnosis, classification and prognosis. **Int J Lepr** 1996, 64(4-supl):13-5.

Talhari S & Neves RG. Introdução, agente etiológico, transmissão, cultura, inoculação, aspectos laboratoriais, patogenia e classificação. IN: Talhari S, Neves RG. **Hanseníase** 3ª ed. Manaus: Tropical, 1997. P. 97-102.

Talhari S, Neves RG, Oliveira MLW, Penna GO . Introdução, Agente Etiológico, Transmissão, Cultura, Inoculação, Aspectos laboratoriais, Patogenia e Diagnóstico. In:_____ **Hanseníase**. 4ª ed, Manaus, 2006a; cap.1,p.15-19.

Talhari S, Neves RG, Oliveira MLW, Andrade ARC, Ramos AMC, Penna GO, Talhari AC. Manifestações cutâneas e diagnóstico diferencial. In: Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira MLW . **Hanseníase**. 4ª ed, Manaus, 2006b; cap.2, p.28.

Talhari S, Neves RG, Oliveira MLW, Penna GO, Buhner S, Orsi AT. Diagnóstico.In: Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira MLW.**Hanseníase**.4ª ed, Manaus, 2006c; cap.10,p.123-126.

Visschedijk J et al. *Mycobacterium leprae*-millennium resistant. Leprosy control on the threshold of a new era. **Trop. Med In Health** 2000; (5): 388-99.

Van Beers SM, Izumi S, Madjid B *et al*. An epidemiological study of leprosy infection by serology and polymerase chain reaction. **Int J Lepr** 1994; 62:1-9.

Van Beers SM, Wit MYL, Klatser PR. Minireview. The epidemiology of *Mycobacterium leprae*: Recent insight. **FEMS Microbiology letters**, 136:221-230.1996.

Vachula M, Holzer TJ, Andersen BR. Supression of monocyte oxidative response by phenolic glycolipidic I of *Mycobacterium leprae*. **J Immunol** 1989;142(10):1696-701.

Verreck FA, de Boer T, Langenberg DM, Hoeve MA, Kramer M, Vaisberg E, *et al*. Human IL-23-producing type 1 macrophages promete but IL-10 producing type 2 macrophages subvert immunity to (myco) bactéria. **Proc Natl Acad Sci USA**. 2004; 101: 4560-5.

WHO. Expert Committee on Leprosy. Third Report. **WHO Tech Rep Series**, 1966;13.

_____. Chemotherapy of leprosy for control programmes. **WHO** technical report series, 1982; 675.

_____. THELEP. Persisting *M. leprae* among Thelep trials patients in Bamako and Chingleput. **Lepr REV**. 1987; 58: 325-37.

_____. Leprosy Programme. MDT - Questions and Answers - 1991-**WHO/LTD/LEP/91.3**. Geneva.

Williams DL & Gills TP. Molecular detection of drug resistance in *Mycobacterium leprae*. **Lepr Rev** 2004; 75:118-130.

Young DB, Buchanan TM. A serological test for leprosy with a glycolipid specific for *M.leprae*.**Science**. 1983; 221: 1057-9.

Yamashita JT. Estudo do antígeno PGL-1 na hanseníase: Sorologia, imunocomplexo circulantes e técnica de coleta de sangue total em papel –de- filtro. **Tese** [Doutorado em Medicina] São Paulo: Universidade Federal de São Paulo: EPM, 1995.

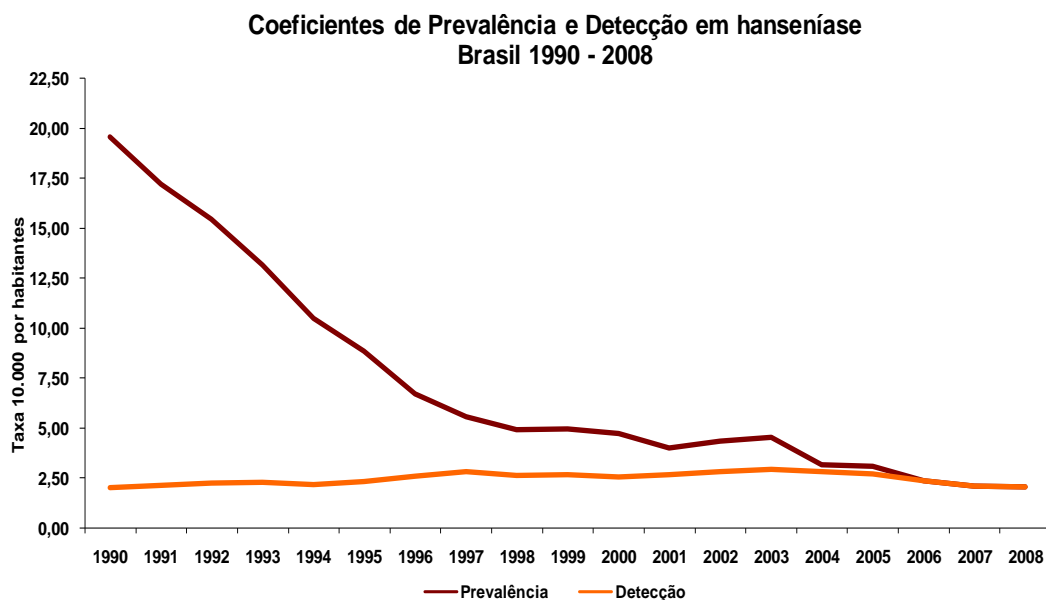
Yamamura M, Wang XH, Ohmen JD, Uyemura K, Rea TH, Bloom BR, *et al*. Cytokine patterns of immunological mediated tissue damage. **J Immunol**. 1992 ;149: 1470-75.

Yawalkar SJ. Leprosy for medical practitioners and paramedical workers. 1. ed. Basle: **Novartis**, 2002.

ANEXOS

10. ANEXOS

ANEXO 01 – Coeficiente de prevalência e detecção em hanseníase no Brasil, 1990-2008.



Obs. Taxa de detecção por 10.000 para efeito de comparabilidade com a prevalência no mesmo período.

Fonte: SINAN/SVS – MS (dados disponíveis em 17/07/2009)

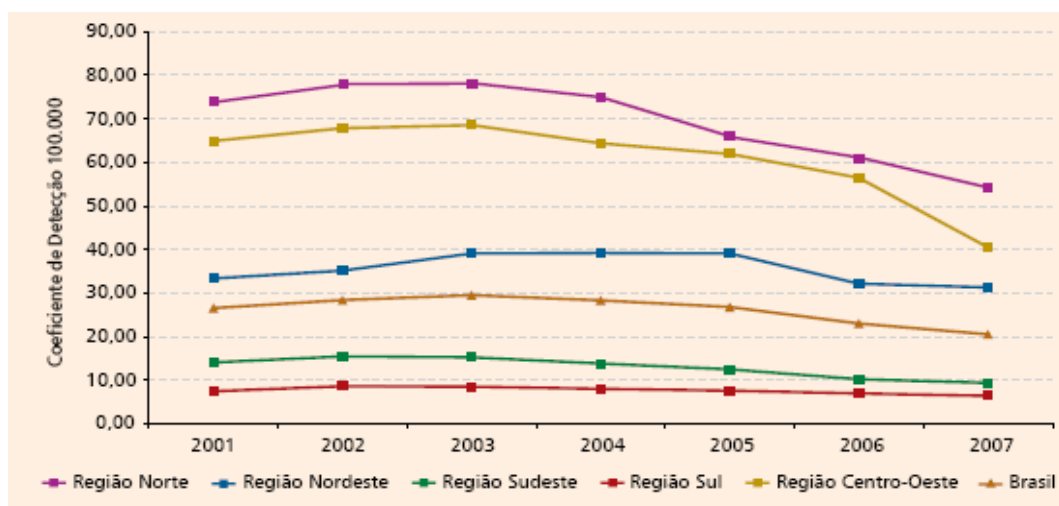
Parâmetros/Prevalência/MS

Hiperendêmico: $\geq 20 / 10.000\text{hab}$
Muito Alto: $20,0 \downarrow 10,0 / 10.000\text{hab}$
Alto: $10,0 \downarrow 5,0 / 10.000\text{hab}$
Médio: $5,0 \downarrow 1,0 / 10.000\text{hab}$
Baixo: $1,0 \downarrow 0,1 / 10.000\text{hab}$

Parâmetros/Detecção/MS

Hiperendêmico: $\geq 4,0 / 10.000\text{hab}$
Muito Alto: $4,0 \downarrow 2,0 / 10.000\text{hab}$
Alto: $2,0 \downarrow 1,0 / 10.000\text{hab}$
Médio: $1,0 \downarrow 0,2 / 10.000\text{hab}$
Baixo: $< 0,2 / 10.000\text{hab}$

ANEXO 02 – Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100.000 habitantes. Regiões e Brasil 2001-2007.

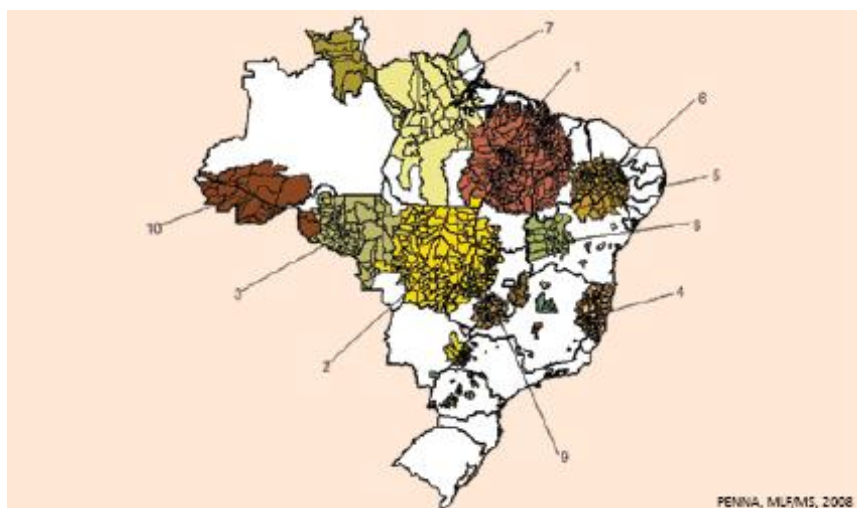


Parâmetros/Detecção geral/MS

Hiperendêmico: $\geq 40,00/100.000\text{hab}$
Muito Alto: 20,00 a 39,99/100.000hab
Alto: 10,00 a 19,99/100.000hab
Médio: 2,00 a 9,99/100.000hab
Baixo: $<2,00/100.000\text{hab}$

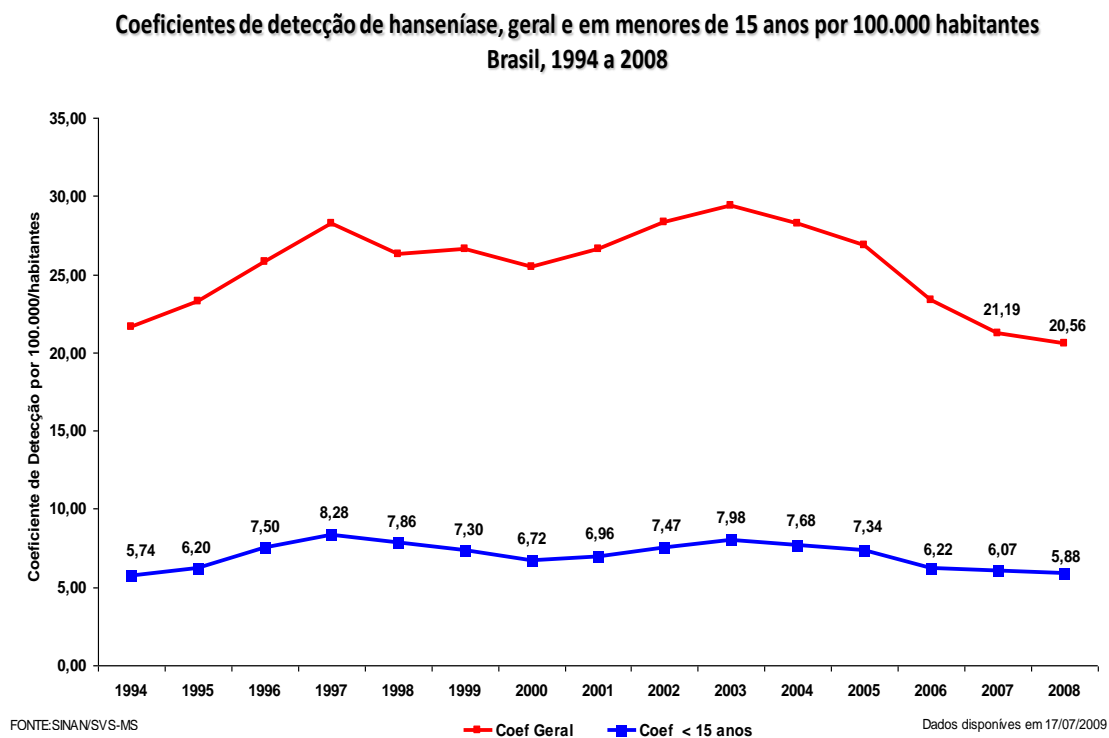
Fonte: SINAN/SVS-MS

ANEXO 03 – Os 10 primeiros clusters de casos novos de hanseníase identificados por meio do coeficiente de detecção de casos novos no período de 2005-2007, Brasil.



Nota: cluster 1 – Maranhão, Pará e Tocantins; cluster 2 – Mato Grosso, Tocantins e Goiás; cluster 3 – Rondônia e Amazonas; cluster 4 – Espírito Santo, Minas Gerais e Bahia; cluster 5 – Pernambuco; cluster 6 – Bahia, Pernambuco, Paraíba, Ceará e Piauí; cluster 7 – Pará, Amapá, Roraima e Amazonas; cluster 8 – Bahia e Tocantins; cluster 9 – Goiás e Minas Gerais; cluster 10 – Acre e Amazonas.

ANEXO 04 – Coeficiente de detecção de hanseníase geral e em menores de 15 anos por 100.000 habitantes, Brasil, 1994-2008.



Parâmetros/Deteção <15 anos/MS

Hiperendêmico: $\geq 10,00/100.000\text{hab}$
Muito Alto: 5,00 a 9,99/100.000hab
Alto: 2,5 a 4,99/100.000hab
Médio: 0,5 a 2,49/100.000hab
Baixo: <0,50/100.000hab

Parâmetros/Deteção geral/MS

Hiperendêmico: $\geq 40,00/100.000\text{hab}$
Muito Alto: 20,00 a 39,99/100.000hab
Alto: 10,00 a 19,99/100.000hab
Médio: 2,00 a 9,99/100.000hab
Baixo: <2,00/100.000hab

ANEXO 06 - Formulário: situação do paciente de hanseníase na suspeita de Recidiva.

SITUAÇÃO DO PACIENTE NA SUSPEITA DE RECIDIVA	
Tempo de alta por cura _____ (Meses/Anos)	Data dos sintomas na suspeita de recidiva ____/____/____
1. EXAME DERMATONEUROLÓGICO	
1.1 Lesões cutâneas 1) Sim, 2) Não	
Manchas <input type="checkbox"/>	Infiltrações <input type="checkbox"/>
Placas <input type="checkbox"/>	Outras <input type="checkbox"/>
Nódulos <input type="checkbox"/>	No De Lesões _____
1.2 Nervos Acometidos 1) Sim, 2) Não	
Auricular <input type="checkbox"/>	Ulnar <input type="checkbox"/>
Mediano <input type="checkbox"/>	Radial <input type="checkbox"/>
Fibular <input type="checkbox"/>	Tibial <input type="checkbox"/>
2. BACILOSCOPIA <input type="checkbox"/>	IB: _____
1) Positiva 2) Negativa 3) Não Realizada/Não informada	3. GRAU DE INCAPACIDADE <input type="checkbox"/>
	0) Zero 1) Um 2) Dois 3) Não Avaliado/Não Informado
4. EPISÓDIOS REACIONAIS: 1) Sim 2) Não <input type="checkbox"/>	
Condução (Medicamentos usados): _____	
TIPO I <input type="checkbox"/>	
TIPO II <input type="checkbox"/>	
TIPO I/II <input type="checkbox"/>	
NEURITES <input type="checkbox"/>	
5. SINAIS E SINTOMAS 1) Sim, 2) Não	
<input type="checkbox"/> Aparição súbita e inesperada	<input type="checkbox"/> Lento e insidioso
<input type="checkbox"/> Acompanhados de febre e mal estar	<input type="checkbox"/> Sem febre e mal estar
<input type="checkbox"/> Aparição de várias lesões novas	<input type="checkbox"/> Poucas lesões novas
<input type="checkbox"/> Ulceração das lesões	<input type="checkbox"/> Sem ulceração
<input type="checkbox"/> Envolvimento de muitos nervos	<input type="checkbox"/> Nenhum ou algum nervo envolvido
<input type="checkbox"/> Boa resposta aos esteróides	<input type="checkbox"/> Resposta não pronunciada aos esteróides
6. DIAGNÓSTICO PROVÁVEL: 1) Sim, 2) Não	
<input type="checkbox"/> Estado reacional de hanseníase	
<input type="checkbox"/> Classificação operacional inicial errônea (esquema terapêutico insuficiente)	
<input type="checkbox"/> Recidiva de hanseníase	
<input type="checkbox"/> Recidiva e estado reacional de hanseníase	
<input type="checkbox"/> Suspeita de resistência medicamentosa	
<input type="checkbox"/> Outros (especificar) _____	
7. CONDUTA 1) Sim, 2) Não	
<input type="checkbox"/> Introduzida medicação anti-reacional	<input type="checkbox"/> Introduzida PQT/PB
<input type="checkbox"/> Introduzida PQT/PB	<input type="checkbox"/> Introduzida PQT/MB
<input type="checkbox"/> Introduzida PQT/MB	<input type="checkbox"/> Iniciada investigação para resistência medicamentosa/retirado material para inoculação
<input type="checkbox"/> Iniciada investigação para resistência medicamentosa/retirado material para inoculação	<input type="checkbox"/> Outros (especificar) _____
<input type="checkbox"/> Outros (especificar) _____	
8. FORMA CLÍNICA / CLASSIFICAÇÃO OPERACIONAL NA RECIDIVA	
1) I 2) T 3) D 4) V <input type="checkbox"/>	1) PB 2) MB <input type="checkbox"/>
Data diagnóstico da recidiva ____/____/____	
NOME (CRM) _____	
NOME DO SUPERVISOR ESTADUAL _____	

ANEXO 07 - Ficha de Notificação/Investigação do Sistema Nacional de Agravos de Notificação - SINAN.

República Federativa do Brasil Ministério da Saúde		SINAN SISTEMA DE INFORMAÇÃO DE AGRAVOS DE NOTIFICAÇÃO		Nº		
FICHA DE NOTIFICAÇÃO/ INVESTIGAÇÃO HANSENÍASE						
Caso confirmado de Hanseníase: pessoa que apresenta uma ou mais das seguintes características e que requer poliquimioterapia: - lesão (ões) de pele com alteração de sensibilidade; acometimento de nervo (s) com espessamento neural; baciloscopia positiva.						
Dados Gerais	1	Tipo de Notificação		2 - Individual		
	2	Agravado/doença		Código (CID10)	3 Data da Notificação	
	4	5	Município de Notificação	Código (IBGE)		
Notificação Individual	6	Unidade de Saúde (ou outra fonte notificadora)		Código	7 Data do Diagnóstico	
	8	Nome do Paciente			9 Data de Nascimento	
	10	(ou) Idade	11 Sexo M - Masculino <input type="checkbox"/> F - Feminino <input type="checkbox"/> 1 - Ignorado	12 Gestante	13 Raça/Cor	
Dados de Residência	14	Escolaridade				
	15	Número do Cartão SUS		16 Nome da mãe		
	17	18	Município de Residência	Código (IBGE)	19	Distrito
Dados Clínicos	20	Bairro		21 Logradouro (rua, avenida,...)		
	22	Número		23 Complemento (apto., casa, ...)		
	24	Geo campo 1		25 Geo campo 2		
Atendimento	26	Ponto de Referência		27 CEP		
	28	(DDD) Telefone		29 Zona		
	30	País (se residente fora do Brasil)				
Dados Complementares do Caso						
Ocupação	31	Nº do Prontuário		32 Ocupação		
Dados Clínicos	33	Nº de Lesões Cutâneas		34	Forma Clínica	
	35	Classificação Operacional		36 Nº de Nervos afetados		
Atendimento	37	Avaliação do Grau de Incapacidade Física no Diagnóstico				
	38	Modo de Entrada				
Dados Lab.	39	Modo de Detecção do Caso Novo				
	40	Baciloscopia				
Tratamento	41	Data do Início do Tratamento		42 Esquema Terapêutico Inicial		
	43	Número de Contatos Registrados				
Observações adicionais:						
Investigador	Município/Unidade de Saúde			Código da Unid. de Saúde		
	Nome		Função		Assinatura	
Hanseníase		Sinan NET		SVS 30/10/2007		

ANEXO 08 - Formulário de vigilância de contatos intradomiciliares.

Ministério da Saúde
Secretaria de Vigilância em Saúde
Departamento de Vigilância Epidemiológica
Programa Nacional de Controle da Hanseníase

ANEXO VII

PNCH/SVS-MS	FORMULÁRIO DE VIGILÂNCIA DE CONTATOS INTRADOMICILIARES DE HANSENÍASE
--------------------	---

REGIONAL DE SAÚDE _____	N.º REG. DO CASO DE HANSENÍASE NO SINAN: _____
MUNICÍPIO: _____ UF _____	_____
UNIDADE DE SAÚDE: _____	N.º PRONTUÁRIO: _____

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

NOME: _____	
ENDEREÇO: _____	
MUNICÍPIO _____	UF _____
DATA DO DIAGNÓSTICO __/__/____	CLASSIFICAÇÃO PB <input type="checkbox"/> MB <input type="checkbox"/>

CONTATOS INTRADOMICILIARES


	NOME	PARENTESCO	EXAME DERMATO NEUROLÓGICO	BCG
1)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
2)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
3)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
4)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
5)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
6)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
7)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
8)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
9)	_____	_____	____/____/____	____/____/____
10)	_____	_____	____/____/____	____/____/____

ANEXO 09 – Fotografia de Hanseníase tuberculóide - lesão em placa bem delimitada com borda papulosa, infiltrada, centro hipocrômico e atrófico, próximo à cicatriz vacinal de BCG-ID, em paciente de 10 anos de idade.



ANEXO 10a - Protocolo complementar de investigação diagnóstica (PCID) de casos de Hanseníase em menores de 15 anos.

FRENTE

 **MINISTÉRIO DA SAÚDE**
SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE

Protocolo Complementar de Investigação Diagnóstica de Casos de Hanseníase em Menores de 15 Anos - PCID < 15

1 - Unidade de Saúde: _____

2 - Município: _____ 3 - UF: _____

4 - Nome do Paciente: _____ 5 - Nº Prontuário: _____

6 - Nome da Mãe: _____

7 - Data de Nascimento: ____/____/____ 8 - Idade: _____ anos

9 - Município de Residência: _____ 10 - UF: _____

11 - Há quanto tempo reside nesse município? _____

12 - Há quanto tempo apareceram os primeiros sinais e sintomas?
 Menos de 6 meses De 6 meses há 1 ano Mais de 1 ano

13 - Já fez algum tipo de tratamento anterior para a sintomatologia atual? Não Sim
 Qual o problema/doença havia sido identificado? _____

14 - Existem outras pessoas com problemas de pele na família? Não Sim Quantas? _____

15 - Existe ou existiu doente de hanseníase na família? Não Sim Quantas? _____

OBS.: Todos os contatos de menores de 15 anos devem ser examinados

EXAME DO DOENTE

16 - Número de lesões de pele: _____

17 - Tipos/características de lesões:
 Área(s) com alteração de sensibilidade sem mancha(s) c/ alter. sensibilidade s/ alter. sensibilidade
 Mancha(s) com alteração da coloração da pele c/ alter. sensibilidade s/ alter. sensibilidade
 Placas eritematomatosas com bordas elevadas c/ alter. sensibilidade s/ alter. sensibilidade
 Nódulos/pápulas Infiltração Outras (especificar): _____

18 - Cicatriz de BCG: Nenhuma Uma Duas ou mais

19 - Existem áreas com rarefação de pelo?
 não sim Onde? _____

20 - Existem nervos acometidos?
 não sim Quantos? _____

21 - Teste de Histamina:
 não realizado realizado Resultado: _____

22 - Localize as lesões e nervos acometidos no esquema corporal ao lado

23 - Avaliação do grau de incapacidade:

Grau	O l h o			M ã o			P é		
	Sinais e/ou Sintomas	D	E	Sinais e/ou Sintomas	D	E	Sinais e/ou Sintomas	D	E
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			Diminuição ou perda da sensibilidade			Diminuição ou perda da sensibilidade		
2	Lagoftalmo e/ou ectrópio			Lesões tróficas e/ou lesões traumáticas			Lesões tróficas e/ou lesões traumáticas		
	Triquiase			Garras			Garras		
	Opacidade corneana central			Reabsorção			Reabsorção		
	Acuidade visual menor que 0,1 ou não conta dedos a 6m			Mão caída			Pé caído Contratura do tornozelo		

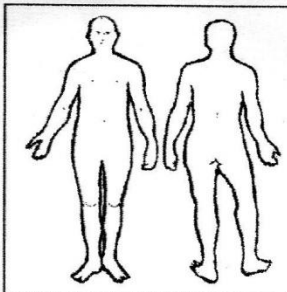
24 - Caso confirmado como caso de Hanseníase? não sim

25 - Data do diagnóstico: ____/____/20____ Classificação Operacional: PB MB

26 - Nome do profissional: _____ CRM: _____

27 - Data do preenchimento do protocolo: ____/____/20____

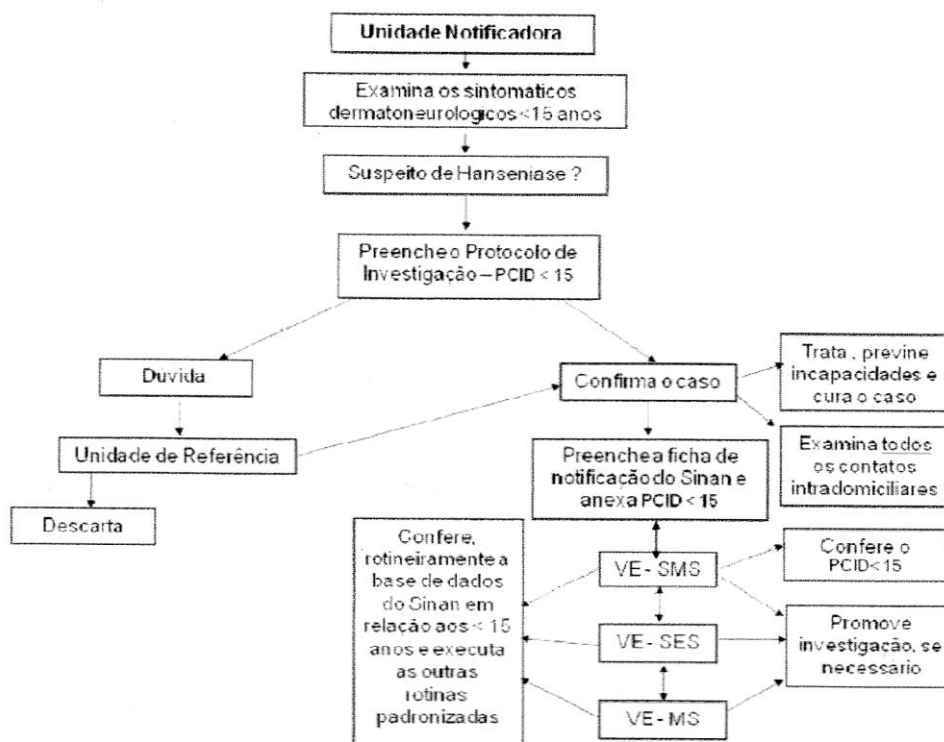
Anexar a cópia desta ficha ao prontuário, mesmo daqueles não confirmados.
SENDO CASO DE HANSENÍASE, ANEXAR ESTA FICHA À DO SINAN E ENCAMINHAR À SMS



ANEXO 10b - Verso do protocolo (PCID) / Vigilância epidemiológica de casos de hanseníase em < 15 anos.

VERSO

VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DE CASOS DE HANSENÍASE EM MENORES DE 15 ANOS



1 - As Unidades de Saúde dos municípios, diante de um caso suspeito, preenchem o “**Protocolo Complementar de Investigação Diagnóstica de Casos de Hanseníase em Menores de 15 Anos**” – PCID - <15 e, se confirmado o caso, remetem esse protocolo à Secretaria Municipal de Saúde com a da ficha de notificação do Sinan, anexando cópia no prontuário do paciente;

2 - As Secretarias Municipais de Saúde – SMS, mediante a análise do PCID <15, encaminhados pelas Unidades de Saúde, avaliam a necessidade de promover a investigação/validação do caso ou de referenciá-lo para serviços com profissionais mais experientes, ou referência regional/estadual, para confirmação do diagnóstico;

3 – As Secretarias Estaduais de Saúde - SES, através das Coordenações Estaduais do Programa de Controle de Hanseníase, ao identificarem o caso no sistema de informação, confirmam com as SMS ou Regionais de Saúde correspondentes, o preenchimento do PCID <15, ou solicitam cópia do mesmo, quando necessário, para avaliarem a necessidade de confirmação diagnóstica.

4 – O Ministério da Saúde, através da Coordenação do Programa Nacional de Controle da Hanseníase – PNCH/SVS, ao identificar o caso no sistema de informação, confirma com as SES o preenchimento do protocolo, ou solicita cópia do mesmo, quando necessário, para avaliar a necessidade de validação do caso.

