

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
CENTRO DE PESQUISA LEÔNIDAS & MARIA DEANE -
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM SAÚDE, SOCIEDADE
E ENDEMIAS NA AMAZÔNIA

ADESÃO AO TRATAMENTO DOS ESTADOS REACIONAIS
HANSÊNICOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA NA
REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM.

MARIA DE FÁTIMA SILVEIRA ABRAÇADO

BELÉM
2011

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAZONAS
CENTRO DE PESQUISA LEÔNIDAS & MARIA DEANE -
FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
MESTRADO MULTIDISCIPLINAR EM SAÚDE, SOCIEDADE
E ENDEMIAS NA AMAZÔNIA

MARIA DE FÁTIMA SILVEIRA ABRAÇADO

ADESÃO AO TRATAMENTO DOS ESTADOS REACIONAIS
HANSÊNICOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA NA
REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM.

Dissertação apresentada ao Programa Interinstitucional de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Endemias na Amazônia fornecido em cooperação entre a Universidade Federal do Pará, Universidade Federal do Amazonas e o Centro de Pesquisa Leônidas & Maria Deane - Fundação Oswaldo Cruz como requisito para a obtenção do título de Mestre em Saúde, área de concentração Dinâmica dos Agravos e Doenças Prevalentes na Amazônia.

Orientadora: Prof^a Dr^a Marília Brasil Xavier
Co-Orientadora: Prof.^a Mst^a Maria Heliana Chaves Monteiro da Cunha

BELÉM
2011

MARIA DE FÁTIMA SILVEIRA ABRAÇADO

ADESÃO AO TRATAMENTO DOS ESTADOS REACIONAIS
HANSÊNICOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA NA
REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM.

Dissertação apresentada ao Programa Interinstitucional de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Endemias na Amazônia fornecido em cooperação entre a Universidade Federal do Pará, Universidade Federal do Amazonas e o Centro de Pesquisa Leônidas & Maria Deane - Fundação Oswaldo Cruz como requisito para a obtenção do título de Mestre em Saúde, área de concentração Dinâmica dos Agravos e Doenças Prevalentes na Amazônia.

Aprovada em: 01/03/2011.

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª Dr^ª Marília Brasil Xavier, Presidente

Prof^ª Dr^ª Luisa Carício Martins, Membro

Prof^ª. Dr^ª Mary Elizabeth de Santana, Membro

Prof. Dr. Juarez Antônio Simões Quaresma, Membro

Prof^ª Dr^ª Marília de Souza Araújo, Suplente

Aos meus filhos, pelo apoio e incentivo
durante a realização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo auxílio em todos os momentos da realização desta pesquisa.

A minha orientadora, pelo direcionamento à pesquisa.

A minha co-orientadora, que auxiliou na análise e discussão da temática e contribuiu no delinear do caminho.

Aos meus familiares, pelo apoio.

A Universidade Federal do Pará, Universidade Federal do Amazonas e Fiocruz pela oportunidade.

Aos colegas de turma, por compartilharmos juntos as dificuldades e acertos nesta trajetória.

Para obter algo que você nunca teve, precisa
fazer algo que você nunca fez.

Autor desconhecido

RESUMO

As reações hansênicas são um dos maiores problemas no transcurso da hanseníase. Representam uma resposta exacerbada do sistema imunológico ao *M. Leprae*. São classificadas em reação reversa (RR) e eritema nodoso hansênico (ENH). O tratamento é normalmente feito com prednisona e talidomida. Acometem um grande número de pacientes e representam um grave problema de saúde, pois podem levar a deformidades físicas. No intuito de contribuir para o conhecimento da adesão ao tratamento das reações hansênicas, este estudo descreveu aspectos clínicos e sócio-demográficos associados à adesão ao tratamento dos pacientes em estado reacional hansênico, em uma unidade de saúde da região metropolitana de Belém no período de 2005 a 2010. É um estudo epidemiológico do tipo transversal de cunho descritivo e analítico, abordagem quantitativa, realizado na unidade de referência em dermatologia Dr. Marcelo Cândia. Foram analisados 640 indivíduos com diagnóstico de hanseníase, destes foi retirada uma amostra de 214 indivíduos em tratamento de reação hansênica. Identificou-se na amostra, predominância do sexo masculino, adultos, com baixa escolaridade, trabalhadores autônomos com renda entre 1 a 2 salário mínimos, em sua maioria procedente da região metropolitana de Belém e do norte/nordeste do Pará (84,58%). Houve um equilíbrio entre casados e solteiros (50%). Observou-se maior incidência da forma clínica MHD (63,1%) e de tratamento PQT-MB para as formas multibacilares (86,92). O tempo dominante de diagnóstico da hanseníase foi de 1 a 2 anos (52%). O tipo de reação predominante foi a RR (83,18%). A medicação mais utilizada foi a prednisona (79%). Os episódios reacionais aconteceram mais durante o tratamento (26%), a maioria dos pacientes apresentou de 1 a 3 episódios reacionais (89,26%). A presença de neurites ocorreu na grande maioria dos casos em todos os anos (78,5%). A adesão ao tratamento foi de 80,39% contra 19,63% de não adesão. A correlação dos fatores sócio-demográficos e adesão apontaram o sexo masculino com três vezes mais chances de não aderir ao tratamento do que as mulheres, as demais características não apresentaram relação estatisticamente significativa com o fato de aderir ou não ao tratamento. Entre as características clínicas não houve relação estatisticamente significativa entre o fato de aderir ou não ao tratamento. Existe um baixo percentual de crianças e adolescentes em tratamento para hanseníase e em tratamento para reação, inclusive em não adesão. Não houve significância estatística nas taxas de adesão relacionadas às variáveis clínicas. As taxas de adesão são boas, mas as de não adesão requerem ser analisadas no sentido de revertê-las.

Palavras-chave: Hanseníase. Tratamento. Reações hansênicas. Adesão.

ABSTRACT

Leprosy reactions are a major problem in the course of leprosy. Represent an exaggerated response of the immune system to *M. Leprae*, are classified as reversal reaction (RR) and erythema nodosum leprosum (ENL). Treatment is usually done with prednisone and thalidomide. They affect a large number of patients and represents a serious health problem, they may lead to physical deformities. To contribute to the understanding of adherence to treatment of leprosy reactions, this study described the clinical and socio-demographic factors associated with adherence to the treatment of reactional condition in leprosy patients in a health facility in the metropolitan area of Bethlehem from 2005 2010. It is an epidemiological study of type a descriptive, cross-sectional and analytical, quantitative approach, performed at the referral dermatology Dr. Marcelo Candia. We analyzed 640 individuals diagnosed with leprosy, these were sampled from 214 individuals in the treatment of leprosy reaction. It was identified in the sample, predominantly male adults, low education, self-employed income entre1 the two minimum wages, mostly from the metropolitan area of Bethlehem and the northern and northeastern Pará (84.58%). There was a balance between married and unmarried (50%). There's a higher incidence of clinical manifestation MHD (63.1%) and MB-MDT for multibacillary (86.92). The dominant time of leprosy diagnosis was 1 to 2 years (52%). The type of reaction was predominant RR (83.18%). The most frequently prescribed medication was prednisone (79%). Reactive episodes occurred more during treatment (26%), the majority of patients had 1-3 episodes reaction (89.26%). The presence of neurites was observed in most cases in all years (78.5%). Adherence to treatment was 80.39% against 19.63% of non-compliance. The correlation of socio-demographic factors and adherence showed males with three times more likely to not adhere to treatment than women, the other characteristics showed no statistically significant relationship with the fact or not adhere to treatment. Clinical features no statistically significant relationship between the fact of joining or not the treatment. A low percentage of children and adolescents treated for leprosy and response to treatment, including noncompliance. Leprosy reactions were more incidents to reverse reactions (RR), despite the forms of leprosy have been mostly in the multibacillary forms. There was no statistical significance in adherence rates related to clinical variables. Compliance rates are good, but not require membership to be reviewed in order to reverse them.

Keywords: Leprosy. Treatment. Reactions. [Accession.](#)

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINH	antiinflamatórios não hormonais
CMI	Cell mediated immunity
CsA	Ciclosporina
ENH	Eritema Nodoso Hansênico
GIF	Grau de Incapacidade Física
HD	Hanseníase Dimorfa
HDD	Hanseníase Dimorfa-Dimorfa
HDT	Hanseníase Dimorfa-Tuberculóide
HDV	Hanseníase Dimorfa-Virchowiana
HI	Hanseníase Indeterminada
HT	Hanseníase Tuberculóide
HV	Hanseníase Virchowiana
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
LTh	Linfócitos T auxiliares
MDT	Terapia Multidroga
MS	Ministério da Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAPVS	Programa de Ações Prioritárias de Vigilância em Saúde
PNCH	Programa Nacional de Controle da Hanseníase
PQT	Poliquimioterapia
RR	Reação Reversa
SM	Salários Mínimos
TNF α	Citocina

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Coeficiente de detecção de hanseníase na população geral por regiões – Brasil, 1990 a 2008	14
Quadro 1 -	Indicadores epidemiológicos e operacionais da hanseníase, Brasil, 2001 a 2008	15
Quadro 2 -	Indicadores epidemiológicos e operacionais de hanseníase, Pará, 2001 a 2008	17

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Distribuição dos pacientes em tratamento para reações hansênicas, de acordo com características sócio-demográficas, 2005 a 2010	46
Tabela 2 -	Distribuição dos pacientes segundo características clínicas da hanseníase, 2005 a 2010	47
Tabela 3 -	Distribuição dos pacientes segundo características clínicas dos episódios reacionais hansênicos, 2005 a 2010	48
Tabela 4 -	Distribuição dos pacientes de acordo com a adesão ao tratamento das reações, 2005-2010	49
Tabela 5 -	Distribuição dos pacientes de acordo com as características sócio demográficas e a adesão ao tratamento das reações, 2005-2010	49
Tabela 6 -	Distribuição dos pacientes de acordo com as características clínicas e a adesão ao tratamento, 2005-2010	50

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 Hanseníase	12
1.2 Epidemiologia	14
1.3 Diagnóstico e Classificação	17
1.4 Tratamento	22
1.5 Reações Hansênicas	25
1.5.1 Tratamento das Reações Hansênicas	31
1.6 Situação Problema e Justificativa	37
1.7 Hipóteses	39
1.8 Objetivos	40
1.8.1 Geral	40
1.8.2 Específicos	40
2 METODOLOGIA	41
2.1 Tipo de Estudo	41
2.2 Local	41
2.3 População do Estudo	41
2.4 Coleta dos Dados	42
2.5 Análise dos Dados	42
2.6 Aspectos Éticos	44
3 RESULTADOS	46
4 DISCUSSÃO	52
5 CONCLUSÃO	57
REFERÊNCIAS	58
APÊNDICES	63

1 INTRODUÇÃO

1.1 Hanseníase

A hanseníase é uma doença infecciosa, crônica, contagiosa. Seu agente causador é o *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen, o qual se desenvolve intracelularmente, ocasionando o comprometimento da pele e de nervos periféricos. O *Mycobacterium leprae* é uma micobactéria pertencente à família *Mycobactericidae*, ordem *Actinomycetalis*, classe dos *Schizomycetes*, gênero *Mycobacterium* e espécie *M. leprae*. Foi descrito em 1874 por Gerhard Henrik Amauer Hansen; daí o nome bacilo de Hansen e a denominação da doença hanseníase (JOPLING; MC DOUGALL, 1999).

Trata-se de um bacilo álcool-ácido, resistente, com predileção pelas células de Schwan e macrófagos, células pertencentes ao sistema nervoso periférico e sistema imune, respectivamente (DABHOLKAR; GAITONDE, 1982). O tempo de multiplicação da micobactéria em um animal de laboratório é de 14 a 20 dias; no homem, acredita-se que demore mais, justificando a evolução lenta e insidiosa da doença (MARGARIDO; RIVITTI, 2005).

Este agente apresenta alta infectividade e baixa patogenicidade, ou seja, tem o poder de infectar muitas pessoas, porém, poucas adoecem (AGUIAR; SÖNKSEN; CAMPOS, 2008). A via mais comum de eliminação do bacilo é através das vias aéreas superiores, compreendendo o trato respiratório e incluindo a cavidade nasal e orofaríngea (ARAÚJO, 2003; BRASIL, 2005; AGUIAR; SÖNKSEN; CAMPOS, 2008).

O indivíduo sadio é contaminado pelo contato direto com gotículas de saliva da pessoa doente e não tratada. Existe, ainda, a infecção por via placentária, denominada de infecção vertical, ainda não totalmente elucidada e, às vezes, contestada. Outra forma é a contaminação, eventual, através do contato cutâneo de lesões hansênicas com a pele íntegra

de indivíduos normais, em particular, aqueles indivíduos cuja barreira de defesa cutânea encontra-se alterada (JOPLING; MC DOUGALL, 1999).

As secreções orgânicas, como leite materno, esperma, suor e secreção vaginal, podem eliminar bacilos, mas não apresentam papel importante na disseminação da moléstia (ARAÚJO, 2003). O humano é considerado a única fonte de infecção da Hanseníase (ARAÚJO, 2003; AGUIAR; SÖNKSEN; CAMPOS, 2008). Acredita-se que é necessário um contato direto e continuado com o doente não tratado, para que haja a transmissão (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2003).

O aparecimento da doença pode ocorrer após um longo período de incubação de 2 a 7 anos. A maioria das pessoas (90% da população) apresenta resistência natural ao bacilo; no entanto, as péssimas condições de vida, a desnutrição e a miséria favorecem a propagação da doença (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2003).

Dentre as pessoas que adoecem, existem aquelas que apresentam resistência ao bacilo e são classificadas como paucibacilares, as quais eliminam poucos bacilos, logo, não constituem uma importante fonte de infecção. São consideradas importantes fontes de infecção os doentes classificados como multibacilares sem tratamento, os quais não apresentam resistência e eliminam o bacilo em grande quantidade (BRASIL, 2001; AGUIAR; SÖNKSEN; CAMPOS, 2008).

A principal seqüela resultante da hanseníase é a incapacidade física proveniente de episódios inflamatórios que podem levar a desmielinização de nervos periféricos, resultando em perdas da sensibilidade térmica, dolorosa e fibrose dos nervos. Quando a fibrose atinge nervos motores, pode ocasionar intensa atrofia neural e muscular, caracterizando a neuropatia periférica, em decorrência da presença de reações hansênicas, um quadro comum observado nesta patologia (LYER, 1965).

1.2 Epidemiologia

A situação mundial da Hanseníase é bastante preocupante, haja vista que 17 países ainda não conseguiram reduzir a prevalência da doença a menos de 1/10.000 habitantes. Nesses países, foram detectados número de casos novos com valores iguais ou superiores a um mil, porém, cinco deles se destacam; em primeiro lugar, está a Índia, com 134.184; em segundo lugar; o Brasil, com 38.914; depois, a Indonésia, com 17.249, seguida da República Democrática do Congo, com 6.114; e, em quinto lugar, se encontra Bangladesh, com 5.249 casos novos (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2009).

Segundo o Ministério da Saúde (BRASIL, 2009), o Brasil apresenta tendência decrescente no coeficiente de detecção ao longo dos últimos anos. No período de 1990 a 2008 esse coeficiente apresentou oscilações sendo que, as regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, ainda mantêm taxas em patamares muito elevados (Figura 1).

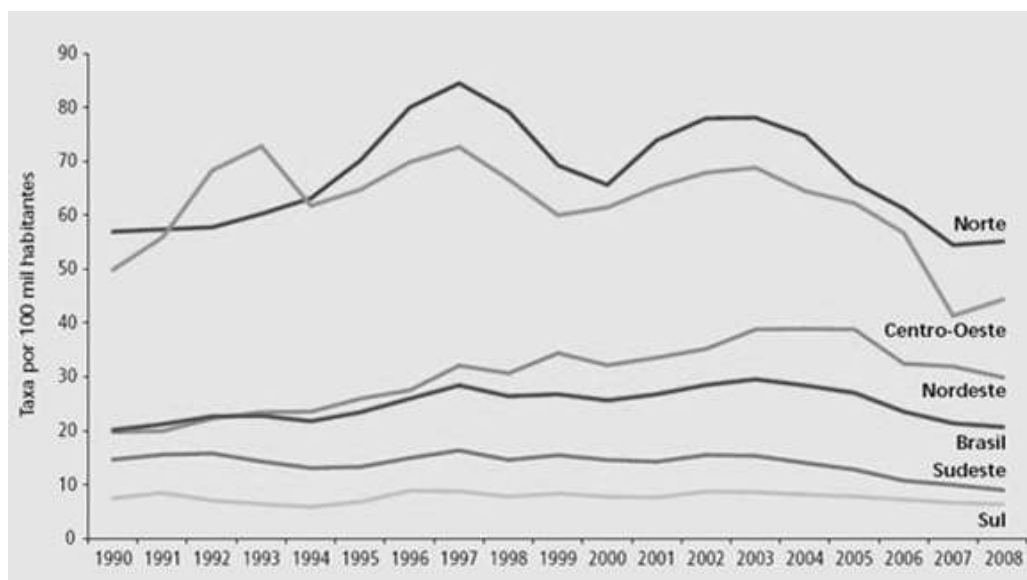


Figura 1 - Coeficiente de detecção de hanseníase na população geral por regiões – Brasil, 1990 a 2008. Fonte: Sinan/SVS-MS (Base disponibilizada em 17/07/2009).

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2009) fornece uma avaliação baseada nos parâmetros estabelecidos pelo Programa de Ações Prioritárias de Vigilância em Saúde

(PAPVS). A avaliação mostra que, apesar de ter ocorrido redução nas taxas de detecção da hanseníase no Brasil, esta ainda se constitui em um grave problema de saúde. O número de casos novos notificados na população brasileira, em geral, nos anos de 2005 e 2008, foi de 49.448 e 38.992, respectivamente. O mesmo ocorreu com o coeficiente de detecção na população geral, que em 2005 era de 26,86/100.000 habitantes, sofrendo decréscimo para 20,56/100.000 habitantes em 2008 (Quadro 1).

A ocorrência da hanseníase entre os menores de 15 anos indica transmissão recente da doença, exigindo atenção prioritária do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH). O número de casos novos em menores de 15 anos foi de 4.010 e 2.910, nos anos de 2005 e 2008, respectivamente. O coeficiente de detecção encontrado nesta faixa etária, em 2005, foi de 7,34/100.000 habitantes, ocorrendo declínio para 5,88/100.000 habitantes em 2008; ainda assim, as taxas são consideradas muito elevadas, de acordo com os parâmetros estabelecidos pelo PAPVS. O percentual de avaliados quanto ao Grau e Incapacidade Física (GIF), no momento do diagnóstico, foi crescente nos últimos anos, com registro de 84,7%, em 2001 e, 88,2%, em 2008, valores considerados regulares na avaliação do MS (BRASIL, 2009) (Quadro 1).

Indicadores / Ano	Casos Novos 0 - 14 anos	Coeficiente Detecção 0 - 14 anos por 100 mil habitantes	Casos Novos Geral	Coeficiente Detecção Geral por 100 mil habitantes	% de avaliados quanto ao GIF no diagnóstico	% de pacientes com GIF 2 no diagnóstico	% de Avaliados quanto ao GIF na cura	% de Contatos Examinados	% de cura nas coortes
2001	3.555	6,96	45.874	26,61	84,7	6,0	64,7	67,9	81,6
2002	3.862	7,47	49.438	28,33	84,2	5,9	63,1	68,0	75,8
2003	4.181	7,98	51.900	29,37	84,9	5,6	60,9	52,7	69,3
2004	4.075	7,68	50.565	28,24	84,8	5,8	60,4	43,9	67,3
2005	4.010	7,34	49.448	26,86	85,5	5,8	58,9	45,5	69,2
2006	3.444	6,22	43.642	23,37	86,6	5,7	60,6	49,7	85,5
2007	3.048	6,07	40.126	21,19	83,0	9,4	55,1	49,8	81,1
2008	2.910	5,88	38.992	20,56	88,2	7,7	67,8	54,3	79,4

PARÂMETROS

COEFICIENTE DE DETECÇÃO EM < 15 ANOS	COEFICIENTE DE DETECÇÃO POP. GERAL	% DE AVALIAÇÃO DE INCAPACIDADES FÍSICAS	% DE GRAU 2 DE INCAPACIDADE FÍSICA	% DE CONTATOS EXAMINADOS	% DE CURAS COORTES
Hiperendêmico: ≥ 10,00/100.000 hab.	Hiperendêmico: ≥ 40,00/100.000 hab.	Bom: ≥ 90,0%	Alto: ≥ 10,0%	Bom: ≥ 75,0%	Bom: ≥ 90,0%
Muito Alto: 5,00 a 9,99/100.00 hab.	Muito Alto: 20,00 a 39,99/100.000 hab.	Regular: 75,0 a 89,9%	Médio: 5,0 a 9,9%	Regular: 50,0 a 74,9%	Regular: 75,0 a 89,9%
Alto: 2,50 a 4,99/100.000 hab.	Alto: 10,00 a 19,99/100.000 hab.	Precário: < 75,0	Baixo: < 5,0%	Precário: < 50,0	Precário: < 75,0
Médio: 0,50 a 2,49/100.000 hab.	Médio: 2,00 a 9,99/100.000 hab.	-	-	-	-
Baixo: < 0,50/100.000 hab.	Baixo: < 2,00/100.000 hab.	-	-	-	-

Quadro 1 - Indicadores epidemiológicos e operacionais da hanseníase, Brasil, 2001 a 2008.

Fonte: Sinan/SVS-MS, 2009.

A situação no Estado do Pará é semelhante à avaliação feita para o país. O MS (BRASIL, 2009) afirma que no Pará, apesar de ter ocorrido redução das taxas de detecção da doença, a situação requer muita atenção. Em 2005, o número de casos novos na população paraense, em geral, foi de 5.424; já em 2008, declinou para 4.554; da mesma forma, o coeficiente de detecção geral da população sofreu regressão de 77,81/100.000 habitantes, em 2005, para 62,20/100.000 habitantes em 2008 (Quadro 2).

O número de casos novos e o coeficiente de detecção entre os menores de 15 anos também chamam a atenção. Ambos sofreram regressão de 2005 a 2008. Os casos novos, no Pará, totalizaram 642 casos; em 2005; e 483 em 2008. O coeficiente de detecção de 0-14 anos/100mil habitantes em 2005 e 2008 foi 24,83 e 20,40, respectivamente. Tais índices colocam o estado em situação de hiperendemia (BRASIL, 2009). O percentual de avaliados quanto ao Grau de Incapacidade Física (GIF) no diagnóstico foi de 90,9%, em 2005 e 89,7%, em 2008, valores considerados regulares pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2009) (Quadro 2).

Indicadores / Ano	Casos Novos 0 - 14 anos	Coefficiente Detecção 0 -14 anos por 100 mil habitantes	Casos Novos Geral	Coefficiente Detecção Geral por 100 mil habitantes	% de avaliados quanto ao GIF no diagnóstico	% de pacientes com GIF 2 no diagnóstico	% de Avaliados quanto ao GIF na cura	% de Contatos Examinados	% de cura nas coortes
2001	645	27,42	5.353	84,41	92,8	4,3	60,1	67,5	85,5
2002	703	29,37	5.941	92,06	88,6	5,0	55,5	42,4	73,9
2003	714	29,27	6.109	92,91	89,9	3,7	53,2	31,0	70,5
2004	722	29,07	6.047	90,31	89,6	3,8	53,5	30,8	68,0
2005	642	24,83	5.424	77,81	90,9	4,2	54,5	36,2	71,4
2006	533	20,20	4.654	65,45	92,3	3,4	51,5	32,2	82,9
2007	487	20,41	4.487	61,90	88,9	7,3	49,4	41,0	78,2
2008	483	20,40	4.554	62,20	89,7	5,9	60,7	46,7	74,5

Fonte: Sinan/SVS-MS.

*2008 – Dados preliminares.

PARÂMETROS

COEFICIENTE DE DETECÇÃO EM < 15 ANOS	COEFICIENTE DE DETECÇÃO POP. GERAL	% DE AVALIAÇÃO DE INCAPACIDADES FÍSICAS	% DE GRAU 2 DE INCAPACIDADE FÍSICA	% DE CONTATOS EXAMINADOS	% DE CURA NAS COORTES
Hiperendêmico: ≥ 10,00/100.000 hab.	Hiperendêmico: ≥ 40,00/100.000 hab.	Bom: ≥ 90,0%	Alto: ≥ 10,0%	Bom: ≥ 75,0%	Bom: ≥ 90,0%
Muito Alto: 5,00 a 9,99/100.00 hab.	Muito Alto: 20,00 a 39,99/100.000 hab.	Regular: 75,0 a 89,9%	Medio: 5,0 a 9,9%	Regular: 50,0 a 74,9%	Regular: 75,0 a 89,9%
Alto: 2,50 a 4,99/100.000 hab.	Alto: 10,00 a 19,99/100.000 hab.	Precario: < 75,0	Baixo: < 5,0%	Precario: < 50,0	Precario: < 75,0
Medio: 0,50 a 2,49/100.000 hab.	Medio: 2,00 a 9,99/100.000 hab.	-	-	-	-
Baixo: < 0,50/100.000 hab.	Baixo: < 2,00/100.000 hab.	-	-	-	-

Quadro 2 - Indicadores epidemiológicos e operacionais de hanseníase, Pará, 2001 a 2008.

Fonte: Sinan/SVS/MS, 2009.

A hanseníase é um problema endêmico de saúde em muitos países em desenvolvimento, especialmente, naqueles de clima tropical ou subtropical. O Brasil é o país da América Latina com maior número de casos, e as regiões Norte e Nordeste são aquelas que detêm os maiores focos da doença, o que constitui um sério problema sanitário (BRASIL, 2008).

1.3 Diagnóstico e Classificação

O diagnóstico e a classificação são importantes para o controle da doença e prevenção de seqüelas neurais e motoras. Um diagnóstico precoce e a classificação da forma possibilita

um tratamento eficaz, evitando com isto as seqüelas que transtornam a vida do paciente (BRASIL, 2002).

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2005) e a Organização Mundial de Saúde (2003) baseiam-se no estado clínico e bacteriológico dos pacientes, na busca de três sinais cardinais: (1) lesão anestésica e/ou lesões polimorfas na pele; (2) espessamento de nervos periféricos; (3) presença de bacilos álcool-ácido resistentes na linfa, o que é característico no comportamento do gênero *Mycobacterium* ao ser descolorado por alcoóis e ácidos no tratamento com a fuccina.

As lesões hipopigmentares e anestésicas são identificadas em testes de sensibilidade à dor e temperatura. Para o teste de sensibilidade dolorosa utiliza-se um alfinete e, para a verificação da sensibilidade à temperatura, são utilizados dois tubos de ensaios: um contendo água à temperatura ambiente e outro contendo água levemente aquecida. O espessamento do nervo é detectado através da palpação dos nervos mais freqüentemente comprometidos, como os nervos cubital, ciático e poplíteo (BRASIL, 2005).

A presença de bacilos álcool-ácido resistentes é observada através da análise realizada por microscopia óptica da linfa retirada dos cotovelos e pavilhão auditivo externo do doente, regiões pelas quais o *Mycobacterium leprae* tem preferência (TOMIMORI-YAMASHITA et al, 1999; SOUZA, 1997; CHO et al, 2001; BRASIL, 2001).

Novos métodos estão sendo utilizados como suporte para o diagnóstico da hanseníase, como os testes sorológicos de ensaio imunoenzimático (ELISA) e de aglutinação, ambos verificando a presença de anticorpos contra a glicoproteína fenólica - I (PGL-I), um antígeno específico do *Mycobacterium leprae* (TOMIMORI-YAMASHITA et al, 1999; SOUZA, 1997; CHO et al, 2001; BRASIL, 2001).

De acordo com critérios estabelecidos no Congresso Internacional de Hanseníase, em Madri (1953), citados por Neves (2001), a doença pode ser classificada em hanseníase

indeterminada (HI), tuberculóide (HT), dimorfa (HD) e virchoviana (HV), levando-se em consideração o aspecto imunológico e clínico, que se baseia na presença de espessamento neural, manchas na pele, alterações sensoriais, motoras e biópsia.

Com finalidade operacional, a hanseníase também pode ser classificada em dois pólos distintos da moléstia, cujas formas HI e HT, estão inseridas no grupo paucibacilar ou PB; neste grupo, os doentes eliminam poucos bacilos e, as formas HD e HV, pertencem ao grupo multibacilar ou MB, cujos portadores eliminam grande quantidade de bacilos (ARNOLD; FASAL, 1973; SOUZA, 1997; BRASIL, 2005).

A Hanseníase Indeterminada (HI) consiste na forma clínica inicial da doença. Os portadores desta forma de hanseníase apresentam máculas circulares isoladas hipocrômicas (com pouca pigmentação), podendo apresentar eritemas de aspecto nodular, acompanhados de ausência de sensibilidade. Não existe comprometimento de troncos nervosos e, por isso, não ocorrem alterações motoras que poderiam causar incapacidades (SAMPAIO; RIVITTI, 2007; BRASIL, 2001; SOUZA, 1997).

Para um diagnóstico correto, é necessário que não ocorra dúvida quanto ao comprometimento da sensibilidade na região afetada. Quando isso ocorre, pode-se fazer o estudo histopatológico através de uma biópsia para evidenciar infiltrado inespecífico ao redor de terminações nervosas e em anexos cutâneos. A baciloscopia de rotina da linfa dos portadores da forma HI é sempre negativa por se tratar de uma forma paucibacilar. (TALHARI; NEVES, 1997; SOUZA, 1997; OPROMOLLA, 2000).

De acordo com as respostas imunológicas do paciente, as manifestações clínicas quando não tratadas podem desaparecer espontaneamente ou evoluir para a forma tuberculóide, dimorfa ou virchowiana (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

A Hanseníase Tuberculóide (HT), representa a forma clínica relacionada à alta resistência à infecção causada pelo *Mycobacterium leprae*. Nessa forma, o portador apresenta-se altamente estável imunológica e clinicamente. Manifesta-se pelo aparecimento de lesões cutâneas e/ou neurais em pequeno número ou únicas, bem delimitadas. As lesões tuberculóides apresentam alterações sensitivas bastante acentuadas, podendo ou não haver comprometimento de troncos nervosos (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

Geralmente, um único tronco nervoso é afetado. Nessa forma clínica, o paciente pode vir a adquirir necrose caseosa do nervo lesado, chamado impropriamente de “abscesso de nervo”. Na histologia das lesões da pele, observa-se granulomas de células epitelióides e escassez ou ausência de bacilos. A baciloscopia de um portador da forma HT é sempre negativa e a reação de Mitsuda é fortemente positiva, podendo apresentar ulcerações, o que caracteriza a presença de imunogenicidade ou forte resistência observada em portadores desta forma de hanseníase (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000; SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

A Hanseníase Virchowiana (HV) encontra-se em outro pólo do espectro e constitui a forma que apresenta alta susceptibilidade ao bacilo, cujos portadores têm resposta imune celular deficiente, multiplicação bacilar excessiva, ocorrendo disseminação da doença para vísceras e tecido nervoso. Há infiltração difusa na pele, assim como lesões papulares e nodulares disseminadas chamadas hansenomas, podendo atingir áreas pilosas como supercílios, cílios, região da face onde se desenvolve a barba e outras áreas do tegumento, ocasionando perda parcial dos pêlos, cujas infiltrações acentuadas aumentam a delimitação de sulcos naturais da face, caracterizando a chamada “face leonina”. As infiltrações podem, também, atingir as mãos e os pés, tornando-os edemaciados com coloração da pele arroxeada

e aspecto ressecado (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000).

Como os portadores de HV não apresentam resistência à disseminação bacilar, a doença se espalha além da pele, acometendo mucosas, ossos, vasos sanguíneos, nervos e algumas vísceras, atingindo órgãos internos e olhos, podendo levar à diminuição da acuidade visual ou cegueira. Esses pacientes podem, ainda, apresentar o comprometimento do trato oral e respiratório, causando deformações no nariz e lesões na boca, língua, faringe e laringe, com infiltrações ao nível das cartilagens, as quais podem evoluir para perfurações no septo nasal prejudicando o processo de respiração do paciente (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; SAMPAIO; RIVITTI, 2007). O exame histopatológico revela um infiltrado constituído, principalmente, por macrófagos ricos em bacilos: o teste de Mitsuda é negativo e a baciloscopia da linfa é altamente positiva (SAMPALIO; RIVITTI, 2007).

A perda da acuidade visual e auditiva relacionada à hanseníase tem sido investigada. Moreno (2009), em um estudo sobre acuidade visual e hanseníase, verificou que a perda visual ocorreu com frequência na grande maioria dos pacientes observados. Por outro lado, Rodriguez (2005), estudando acuidade auditiva e hanseníase, constatou que mais da metade dos sujeitos no estudo apresentavam perda auditiva e o achado mais frequente era a perda auditiva sensorio-neural bilateral. Em ambos os estudos a perda das referidas funções apresentava-se associada à idade acima de 40 anos e às formas clínicas multibacilares da hanseníase.

A hanseníase dimorfa (HD), que também pode ser chamada de “*Boderline*”, representa a forma clínica imunologicamente instável. Portadores da forma HD apresentam características clínicas dos dois pólos, HT e HV, podendo assemelhar-se mais a um pólo do que a outro, o que torna difícil a sua classificação. De acordo com a classificação de Ridley e Jopling, em 1962, a HD pode ser classificada, conforme os aspectos clínicos entre os dois

pólos HT e HV, em: hanseníase dimorfa-tuberculóide (HDT), dimorfa-dimorfa (HDD), e dimorfa-virchowiana (HDV) (SOUZA, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999).

Geralmente, na HD, as lesões cutâneas caracterizam-se por placas eritematosas, denominadas foveolares ou pré-foveolares, com bordas eritematosas. Também, podem estar presentes pápulas e nódulos. Nesta forma de hanseníase, há o comprometimento de troncos nervosos periféricos. Na histopatologia, é possível observar a presença de granulomas, com células espumosas e epitelióides. A baciloscopia, geralmente, é positiva, e a intensidade depende do pólo a que se aproxima (SOUZA, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999).

O diagnóstico diferencial da forma clínica borderline com doenças reumáticas foi ressaltado por Ribeiro et al (2009), em um estudo de caso de uma paciente que apresentou poliartrite simétrica, lesões cutâneas ulceradas em membros inferiores e manifestações sistêmicas. Simulando doença reumática como primeiras manifestações da hanseníase, o estudo afirma que manifestações reumáticas são relativamente comuns na hanseníase, sendo em alguns pacientes a queixa principal..

1.4 Tratamento

A Terapia Multidroga (MDT) ou Poliquimioterapia (PQT) foi implantada no Brasil, em 1981, pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Recomenda o uso de três drogas: a clofazimina, dapsona e rifampicina, cujas concentrações, combinações e tempo de tratamento variam conforme a idade dos pacientes (adultos e crianças) e sua carga bacilar (JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; BRASIL, 2001).

O período de tratamento com a PQT recomendado pela OMS é de 12 a 24 meses, podendo produzir efeitos colaterais diversos, que incluem distúrbios gastrointestinais e do sistema nervoso central, além de anemia hemolítica em pacientes com deficiência enzimática

na glicose-6 fosfato desidrogenase, pigmentação da pele e outros (JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; BRASIL, 2001; GOULART et al, 2002). A clofazimina é um corante com ação bactericida e antiinflamatória, e, em alguns casos, sendo utilizada no tratamento das reações tipo II. Produz efeitos indesejáveis na pele que passa a apresentar textura ressecada e coloração cinza azulado; tais características desaparecem após 1 ano da suspensão de sua administração. Os principais efeitos colaterais causados pelo uso da clofazimina são os distúrbios no aparelho digestivo, como as diarreias crônicas e vômitos, além de problemas renais e hepáticos, os quais podem vir acompanhados por perda de peso e obstrução intestinal, parcial ou total, devido aos depósitos maciços de cristais oriundos da deposição do medicamento na parede do intestino delgado (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000).

A di-amino-difenil-sulfona ou, simplesmente, dapsona, é uma droga bacteriostática que impede a formação do ácido fólico pela bactéria, ao inibir a enzima de síntese, a dihidropteroatosintase. A resistência ao medicamento é o principal problema na administração da droga e sua eficácia é indiscutível. Pode provocar um número grande de efeitos colaterais, tais como anemia hemolítica, metahemoglobinemia, agranulocitose, distúrbios gastrintestinais, hepatite tóxica, erupções cutâneas, síndrome nefrótica, psicose e a chamada síndrome da sulfona, um quadro raro que se caracteriza por exantema papuloso ou esfoliativo, acompanhado de dores abdominais, hepatomegalia, icterícia, adenopatia, neuropatia e febre, cuja evolução pode ser fatal (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000).

A rifampisina é um antibiótico extraído do *Streptomyces mediterranei*, atuando na inibição da enzima RNA polimerase do bacilo, justificando sua ação bactericida (OPROMOLLA, 2000). Sua administração diária pode ter como consequência o aparecimento de erupções cutâneas, trombocitopenia e hepatite; já a sua administração uma ou duas vezes por semana, pode levar ao aparecimento de uma síndrome chamada de síndrome gripal, cujos

sintomas são: febre, calafrios, cefaléia e osteoalgias que podem vir associadas a distúrbios gastrintestinais e dermatites. É de extrema importância a sua administração a pacientes HV e HD, pois, poucos dias após o início do tratamento, pode ser observada a ausência de bacilos vivos nos exames de lesões cutâneas ou muco-nasal, impedindo que estes pacientes continuem a transmitir a doença (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000).

Assim, a PQT possui características pontuais no tratamento da hanseníase:

- As drogas possuem atividade severa regida por seus diferentes mecanismos de ação, sendo administradas segundo uma ordem ao longo do tratamento para prevenir a resistência e ao mesmo tempo garantir sua eficácia contra o bacilo.
- O tempo de tratamento com a PQT foi diminuído, em contraste com o tempo prolongado de tratamento na monoterapia com a dapsona, o que melhorou a permanência do paciente no tratamento.
- Os regimes de administração recomendados foram mínimos e efetivos.

As pesquisas de novas drogas de ação bactericida contra o *Mycobacterium leprae* têm possibilitado a formulação de novos regimes de terapia multidroga. O objetivo não é outro senão encontrar um novo regime terapêutico com maior eficácia contra o *Mycobacterium leprae*, que possibilite um tempo de tratamento menor e diminua os riscos de desenvolvimento de resistência às drogas, como a rifampisina, a qual, muitas vezes, devido a sua administração regular, causa certa resistência (GOMES et al, 2008).

A terapia ROM é a primeira a ser prontamente supervisionada, cujo regime de administração mensal é seguido. A sigla ROM é proveniente do nome das três drogas que compõem o tratamento: rifampisina (600mg), ofloxacina (400mg) e miociclina (100mg). Sua eficácia tem sido testada no tratamento de pacientes PB e MB. Ressalta-se o sucesso desta terapia no tratamento de pacientes paucibacilares com lesão única (GOMES et al, 2008).

1.5 Reações Hansênicas

As reações hansênicas ou episódios reacionais são manifestações agudas que podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento da hanseníase. Acometem qualquer forma clínica de hanseníase, excluindo a forma HI, porém, são mais frequentes nas formas HD e HV. Podem estar associadas às situações clínicas como, vacinação, anemia, puberdade, gestação, parto, intervenção cirúrgica, stress físico ou psicológico, infecções virais e bacterianas, uso de drogas, entre elas, antibióticos, vitamina A, iodeto de potássio e progesterona; também está associada à resposta terapêutica resultante do uso de medicamentos empregados no tratamento e à resposta imunológica do paciente. As reações hansênicas são classificadas em dois tipos, reação reversa (RR) ou tipo 1 e eritema nodoso hansênico (ENH) ou tipo 2 (BRASIL, 2002; FOSS, 2003; MINAS GERAIS, 2007; KAHAWITA, 2008).

A Reação Reversa (RR) ocorre em portadores das formas HD e HT e, mais raramente, na forma HV, clinicamente distribuídos em três grupos: portadores com predomínio de lesões cutâneas, onde há eritema e edema sem comprometimento de nervos; portadores sem alterações na pele e com comprometimento de nervos; e, portadores com comprometimento cutâneo e neural. Seu surgimento acontece geralmente, durante o tratamento com os poliquimioterápicos, podendo, também ocorrer algum tempo após o término deste (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2003).

Os portadores, geralmente, apresentam episódios reacionais sucessivos (reentrantes), e se não forem tratados de forma adequada, poderão sofrer incapacidades físicas pelo comprometimento neural (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000; KAHAWITA, 2008). E Existem possíveis fatores que estão relacionados ao desenvolvimento deste tipo de reações, como, pacientes com a idade acima de 45 anos e portadores da forma clínica dimorfa tuberculóide (VENTURA, 2006).

O quadro clínico é caracterizado por sinais e sintomas de inflamação, tais como, dor, eritema, infiltração e edema de lesões cutâneas pré-existentes, ou, raramente, acompanhado de novas lesões. Geralmente, não há comprometimento sistêmico sendo, portanto, caracterizada por neurite, cujos sintomas são espessamento de um ou mais nervos periféricos seguido de dor e acentuada alteração da sensibilidade no trajeto neural, dependendo da gravidade pode levar à formação do, impropriamente, chamado “abscesso neural” (FOSS, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2003).

Estas lesões neurais estão intimamente relacionadas ao estado imunológico do paciente, o qual, quanto mais preservado se encontrar, menor será o comprometimento do número de filetes nervosos e menor será a probabilidade de destruição dos mesmos. Ocorre mudança rápida no aspecto de algumas ou de todas as lesões cutâneas preexistentes, tornando-se mais salientes, eritematosas, brilhantes, com temperatura elevada ao serem tocadas, assemelhando-se a erisipela, podendo advir necrose com ulceração (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

Durante um episódio reacional do tipo RR, os nervos mais afetados são o ulnar, o mediano, o tibial posterior, o fibular comum, o radial, o trigêmio e o facial. Um ou mais nervos apresentam rápida tumefação acompanhada de sensibilidade dolorosa local. A alteração motora é grave. Os nervos de maior risco são: o ulnar, provocando a “mão em garra”; o nervo poplíteo lateral, provocando o “pé caído”; e o facial, produzindo a paralisia facial, com seqüelas oftalmológicas, as quais, muitas vezes, incapacitam o indivíduo ao mercado de trabalho (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2003).

O surto reacional, nos pacientes HD e HDT, surge com mais freqüência durante o sexto mês de tratamento enquanto, na HDL, é necessário um tempo de tratamento mais

elevado para surgirem as lesões. Raramente, os episódios de reação reversa persistem mais que poucos meses (FOSS, 2003).

As funções hepáticas e renais são preservadas e não há alterações em exames hematológicos, sendo que a histopatologia das lesões cutâneas revela um aumento de células epitelióides gigantes e linfócitos, e redução do número de bacilos, indicando atividade da reação na eliminação destes (FOSS, 2003; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

Todo o processo da RR tem sido associado a um aumento súbito da imunidade celular mediada por células (Cell mediated immunity – CMI), constituindo um exemplo típico de reação de hipersensibilidade tardia “in vivo”, reação tipo IV (YAWALKAR, 2009; FOSS, 2003).

Os pacientes em tratamento ou tratados, cujos bacilos voltaram a se multiplicar, podem desenvolver a reação tipo 1 em consequência da conservação da memória imunológica de base celular. A gênese da reação tipo 1 ainda é discutida, mas acredita-se que seja formada pela morte dos bacilos, advinda da administração de drogas bacteriostáticas ou pela própria fagocitose, liberando antígenos que podem desencadear a reação inflamatória pela aquisição de uma imunidade celular do paciente (TALHARI; NEVES, 1997; JACOBSON; KRAHENBUHL, 1999; OPROMOLLA, 2000).

Devido ao aspecto clínico do quadro cutâneo, o diagnóstico diferencial deve ser feito, principalmente, com erisipela, vasculites, sífilis, eritema polimorfo e linfoma cutâneo (FOSS, 2003; YAWALKAR, 2002).

O Eritema Nodoso Hansênico (ENH) ou reação tipo 2, acomete as formas HD e HV; possui etiopatogenia complexa, ocorrendo fenômenos ligados à deposição de imunocomplexos nos tecidos (hipersensibilidade do tipo III) e, mais recentemente, associada aos outros fenômenos de imunidade celular (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; KAHAWITA, 2008).

Freqüentemente, ocorre durante a poliquimioterapia (PQT), porém, há casos em que esta reação é a primeira forma de manifestação da hanseníase, aparecendo antes mesmo do diagnóstico, podendo, ainda, ocorrer após o tratamento específico. É comum encontrar a reação tipo 2 durante ou após o uso de antibióticos no tratamento de outras infecções como, por exemplo, amidalite, e em indivíduos sem manifestação clínica de hanseníase, seguindo mecanismo semelhante ao observado durante o tratamento específico com a PQT (FOSS, 2003).

O surto reacional se manifesta pelo aparecimento súbito de lesões nodulares e/ou placas infiltradas, dolorosas, de coloração rósea, podendo evoluir para pústulas e bolhas. A presença de febre pode vir acompanhada de infartamento ganglionar generalizado, dores musculares e ósseas (geralmente dor tibial), artrite, neuropatia, além de edema de mãos, pés e face. A reação inflamatória neural é menos agressiva do que a observada na reação reversa, devido evoluir mais lentamente (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; FOSS, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2003).

Essa reação desenvolve-se, preferencialmente, no pavilhão auditivo externo, na superfície dos membros superiores e inferiores e região lombar, podendo acometer outros locais. Pode ser conseqüência da destruição de bacilos, assim como de alterações emocionais, ingestão de iodeto de potássio, vacinação antivariólica, gravidez e parto (FOSS, 2003).

De acordo com o número de nódulos e sua localização, estes podem assumir disposição reticulada, distribuindo-se ao longo das paredes superficiais nos vasos sanguíneos, ocasionando infiltração e obstrução dos mesmos. As lesões agudas podem ulcerar e produzir secreção de aspecto purulento, sendo denominadas de eritema nodoso necrotizante, onde o indivíduo aparenta ter sofrido queimaduras, perdendo água, eletrólitos e proteínas, o que o torna susceptível às infecções oportunistas (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; BRASIL, 2002; MINAS GERAIS, 2007; KAHAWITA, 2008).

A reação do tipo 2 é um fenômeno sistêmico e acomete vários órgãos nos quais possa ocorrer infiltração específica e, mesmo onde não há esse infiltrado, como é o caso dos rins. As neurites, dependendo dos nervos afetados, podem ocasionar inúmeras incapacidades. As artrites levam às impotências funcionais e, quando os nódulos se localizam no dorso das mãos, levam ao comprometimento do sistema ósteo-artículo-muscular, caracterizando a chamada “mão reacional”, que se assemelha a artrite reumatóide (TALHARI; NEVES, 1997; OPROMOLLA, 2000; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

Dependendo da capacidade de resposta inflamatória do paciente, as reações do ENH podem regredir, rapidamente, ou podem persistir durante anos, como formas crônicas recorrentes, as quais podem ter manifestações clínicas intermitentes ou contínuas. As intermitentes evoluem com duração de 1-2 semanas e desaparecem por um período de 1-2 meses, podendo ser moderadas ou graves. O ENH intermitente moderado, geralmente, é acompanhado de febre e comprometimento geral moderado do paciente, com sintomas de neurite, porém, sem perda da função neural. Na forma grave no ENH intermitente, há predominância de febre elevada, com grave comprometimento geral do paciente, onde as lesões são pustulosas e/ou ulceradas e a neurite é acentuada com perda da função motora e edema ao nível das articulações (FOSS, 2003; KAHAWITA, 2008).

No ENH contínuo não há período de remissão do quadro reacional, permanecendo o paciente, durante toda a evolução, com o quadro moderado ou grave, tornando-se altamente debilitado e, caso não tratado de maneira adequada, pode evoluir para o quadro muito grave, culminando com lesões hepáticas, renais, tromboembolia pulmonar e coagulação intravascular disseminada (FOSS, 2003; KAHAWITA, 2008).

Nas formas multibacilares, muito raramente, o ENH pode ser confundido com o eritema papulo-nodular, manifestação de recidivas, cursando com o agravamento das lesões

pré-existentes, aparecimento de novas lesões, baciloscopia positiva e evolução lenta (FOSS, 2003; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

As drogas utilizadas no tratamento da hanseníase destroem, maciçamente, os bacilos, ocasionando liberação de frações antigênicas de *M. leprae*, que induzem à formação do anticorpo específico – o anticorpo anti- glicolípídeo fenólico- 1 (anti PGL- 1) –, resultando na síndrome do imunocomplexo circulante, com depósito do complexo antígeno-anticorpo nos espaços teciduais e em vasos sanguíneos e linfáticos (FOSS, 2003).

A gênese da reação do tipo 2, assim como a do tipo 1, ainda não está totalmente elucidada. Acredita-se que a destruição bacilar e a liberação de antígenos sejam a causa do eritema nodoso hansênico. Estes dois eventos estimulam a produção de imunoglobulinas G IgG, e, conseqüentemente, ativam a via do complemento, atraindo neutrófilos para o foco inflamatório, culminando na liberação de enzimas que causam lesão nos tecidos (OPROMOLLA, 2000).

O diagnóstico da reação tipo 2 é realizado pela observação dos aspectos clínicos e através de exames laboratoriais. O exame hematológico mostra leucocitose com aumento do número de neutrófilos, plaquetas, proteínas da reação inflamatória (Proteína -C- reativa e 1 tripsina), gamaglobulinas (IgG e IgM), aumento das frações C2 e C3 do complemento e proteinúria. O exame histopatológico das lesões revela infiltrado inflamatório, neutrofilico, perivascular, em derme reticular, compatível com vasculite e numerosos bacilos fragmentados e granuloso. O diagnóstico diferencial do ENH deve ser realizado com outras causas do eritema nodoso como infecções bacterianas, virais, fúngicas e linfomas (FOSS, 2003).

1.5.1 Tratamento das reações hansênicas

No que se refere ao tratamento das reações hansênicas, é necessário que o profissional de saúde seja treinado para reconhecer o aparecimento precoce de seus sinais e sintomas, possibilitando o seu reconhecimento e tratamento imediato, assim como o paciente deve ser alertado e orientado quanto à possibilidade do surgimento desses eventos (BRASIL, 2002).

O diagnóstico precoce é imprescindível, principalmente, o comprometimento neural, para que antiinflamatórios, especialmente, os corticosteróides sejam introduzidos e tenham sucesso no tratamento. É importante que se faça uma investigação do paciente, para que sejam conhecidas as possíveis causas do quadro reacional, procurando saber se este já tem diagnóstico de hanseníase e há quanto tempo, qual dose de PQT está tomando, se está sendo usado o esquema multi ou paucibacilar, se o surto reacional atual é o primeiro e se está relacionado a alguma doença, como diabetes, hepatopatia, nefropatia, stress físico e/ou psicológico, gestação ou uso de algum medicamento. Após a investigação desses fatores, caso o paciente esteja fazendo uso da poliquimioterapia, deve-se manter o esquema programado para o paciente (BRASIL, 2002; FOSS, 2003; KAHAWITA, 2008).

Para o tratamento das reações hansênicas, emprega-se corticóides, talidomida, pentoxifilina e imunossuppressores. A escolha da droga, assim como da dose adequada e o tempo de tratamento, tem como base os fatores clínicos, entre eles o tipo de reação hansênica e sua severidade (BRASIL 2002; FOSS, 2003; KAHAWITA, 2008).

O tratamento da **reação reversa** objetiva a redução da reação inflamatória, especialmente, a neural e, desta forma, previne o aparecimento de lesões que levam às incapacidades físicas. A droga mais utilizada é a prednisona, na dose de 1 a 2mg/kg de peso/dia, em dose única, pela manhã, até que diminuam os sintomas de dor e atividade reacional. A redução da dose deve ser lenta, 5-10 mg /10-15 dias, até a dose de 5mg/dia, que

deve ser mantida durante 10-15 dias, antes da suspensão do medicamento. Os quadros reacionais sem lesão neural podem ser controlados com doses menores de 1,0 mg/kg/dia (BRASIL, 2002).

O corticosteróide reduz o edema intraneural e, conseqüentemente, a compressão das fibras nervosas que ocorrem na RR. Desse modo, a manutenção do tratamento da hanseníase é um fator adjuvante para a absorção da reação granulomatosa, levando à redução do processo inflamatório. Existem propostas de tratamento com drogas imunossupressoras (em fase de investigação), como azatioprina na dose de 1mg/kg/dia, ciclosporina e pulso de corticosteróide, porém, sem resultados definitivos (FOSS, 2003)

O uso de corticóides no tratamento das reações tipo 1 e 2, muitas vezes, ocasiona complicações oculares. Um estudo que determinou a freqüência de hipertensão ocular e catarata, em portadores de hanseníase, em tratamento de estado reacional dos tipos I e II, associados ou não a neurites, evidenciou que, tais complicações são bastante freqüentes em portadores de hanseníase em tratamento de estado reacional com corticoterapia oral, tornando necessário o controle oftalmológico para o pronto diagnóstico e tratamento adequado de tais complicações oculares, com vistas a prevenir ou minimizar possíveis danos (MOOKAROUN, 2008).

A área afetada deve ser imobilizada em posição de repouso. Caso a mão esteja atingida, deverá ser imobilizada, levemente inclinada, com o polegar em posição de abdução. As neurites, após a fase aguda, devem ser avaliadas por neurologistas, para indicação da conduta apropriada, com objetivo de serem evitadas seqüelas. Casos de abscesso de nervo e/ou dor neural, que não respondem ao tratamento com corticosteróide (prednisona), podem ter indicação cirúrgica (neurolise), sendo, ainda, controversa sua indicação como adjuvante de corticoterapia (FOSS, 2003).

Além da introdução de antiinflamatórios não hormonais (AINH), medidas gerais adjuvantes devem ser associadas à poliquimioterapia, como repouso físico e mental,

hidratação, a imobilização da região no nervo afetado, o uso de analgésico e, se necessário, a sedação (FOSS, 2003).

Em um estudo de corte realizado por Silva e Griep (2007), foi verificado o perfil sócio demográfico e clínico associado à ocorrência de episódios reacionais, sendo constatada a presença de episódios reacionais em mais da metade dos sujeitos estudados, registrando-se maior elevação entre homens que se encontravam acima da décima segunda dose de tratamento e nas formas clínicas dimorfa e virchowiana. Este estudo refere que tais características devem ser levadas em conta no cuidado aos portadores de hanseníase, para que a detecção precoce das reações e a institucionalização do tratamento específico possam diminuir a possibilidade de instalação de sequelas e incapacidades físicas.

Um estudo que avaliou a prevalência de episódios reacionais entre pacientes com hanseníase, no município de Londrina, mostrou que a prednisona foi utilizada para o tratamento de mais de 80% dos casos de reação reversa e a talidomida foi utilizada para o tratamento de mais de 70% dos casos de eritema nodoso hansênico (CAMPOS, 2008). A lesão clássica, acompanhada de neurite, deve ser tratada por longos períodos, de 4 a 9 meses de corticoterapia para prevenção de reações crônicas (CAMPOS, 2008).

O tratamento do **eritema nodoso hansênico (ENH)** objetiva reduzir a reação inflamatória generalizada, principalmente, o quadro de toxemia e dor. A medicação de escolha é a Talidomida, por sua ação inibidora de um dos fatores desencadeantes da reação inflamatória (citocina TNF α), resultando no controle das alterações imunológicas e, conseqüentemente, na melhora clínica. É recomendada a dose diária e única de 200-400mg/dia, durante a noite, até que haja a redução dos sintomas. Entretanto, seu alto poder teratogênico, limita o seu emprego em mulheres em idade fértil, tornando extremamente rigorosa a sua liberação. Seu uso deve ser associado aos corticóides, em caso de reação tipo 2, com neurite ou necrose das lesões (FOSS, 2003; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

Outra droga que pode ser usada nos casos de ENH persistente, é a Clofazimina, por ser um antiinflamatório e por apresentar ação bacteriostática sobre o *M. lepre*. A dose recomendada é de 300mg/dia, pelo período de até três meses. A ação da clofazimina é evidenciada, se prescrita juntamente com a prednisona; porém, após a corticoterapia seu efeito é discreto. A retirada da clofazimina deve ser feita lentamente, em período de até três meses (FOSS, 2003; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

Um estudo de caso realizado por Rodriguez et al (2009), demonstrou que uma portadora de hanseníase em tratamento de ENH persistente evoluiu a óbito após ter utilizado doses elevadas diárias de clofazimina, em um período posterior à 16 meses de tratamento, devido ter sido acometida de uma complicação letal, denominada de enteropatia letal por clofazimina, uma complicação que ainda não havia sido reconhecida em outros pacientes com hanseníase; por isso, torna-se cada vez mais necessária a ampliação do conhecimento da hanseníase no meio acadêmico e científico.

No caso de neurite acentuada, recomenda-se prednisona até a dose de 1mg/kg/dia, seguindo orientações descritas para neurite da reação tipo 1. É indicado, também, nos casos de iridociclite aguda, a qual constitui emergência médica e deve ser seguido por especialista. Os casos de orquite e epididimite devem ser tratados com prednisona na dose de 0,5-1,0mg/kg/dia, analgésico e repouso. No tratamento do eritema nodoso necrotizante a prednisona na dose de 1,0mg/kg/dia é a droga de primeira escolha, associada aos cuidados gerais para dor e neurites. Em casos com predomínio de lesões de vasculites, pode ser associada à pentoxifilina, na dose de 400mg a cada 8 horas (FOSS, 2003; BRASIL, 2002; KAHAWITA, 2008).

O uso de prednisona também é indicado no tratamento de mulheres em idade fértil, sendo contra-indicado o emprego da talidomida, pelos seus efeitos teratogênicos. A dose recomendada é de 0,5 a 1,0mg/kg/dia em dose única pela manhã, até a redução dos sintomas,

seguida da retirada lenta. Neste caso, ainda é possível a associação com clofazimina. Geralmente, essa droga é indicada para mulheres em idade fértil, as quais desenvolveram efeitos colaterais à corticoterapia ou que a associação com clofazimina não foi eficaz para o controle do quadro de ENH. A dose recomendada é de 1,0mg/kg/dia, iniciando-se a redução de prednisona após o controle da reação (FOSS, 2003).

A ciclosporina vem sendo utilizada com sucesso no tratamento da hanseníase. Rotineiramente, ela é indicada para pacientes transplantados e com doenças neuromusculares degenerativas, como miastenia grave e neuropatias inflamatórias crônicas desmielinizantes (GOLD; DALOKAS; TOYKA, 2003).

A ação da ciclosporina (CsA) inibe sinais dependentes de caucineurina, uma enzima com atividade fosfatásica que ativa fatores transcricionais, como as quinasesprotéicas ativadoras de mitógenos (MAPK), envolvidas na ativação de genes que codificam citocinas como a IL2 e a IL4, envolvidas na ativação linfocitária (MATSUDA; KOYASU, 2000).

Por ser um potente imunossupressor, interfere na fase inicial da resposta imune, através da ação sobre antígenos, células apresentadoras de antígenos e células T. Atua, ainda, sobre as linfocinas, diminuindo a concentração de macrófagos na área da resposta imune. Inibe a síntese e liberação de IL-1 e IL-2, resultando na diminuição da produção de gama-interferon e reduzindo a produção de Linfócitos T auxiliares (LTh). Além disso, a ciclosporina inibe a ativação das células LTh e a produção de anticorpos e antígenos que dependem das célula T, enquanto as célula T não são inibidas (MATSUDA; KOYASU, 2000).

Os efeitos colaterais causados por esta droga são hipertoxicidade, hipertensão, alterações gastrintestinais, como náuseas, vômitos, cefaléia, e parestesia. Assim, a CsA é um importante imunossupressor associado ao bloqueio da ativação de células T (MATSUDA; KOYASU, 2000).

A dose recomendada de CsA no tratamento da hanseníase é de 3 a 5 mg/kg/dia, até a regressão dos sintomas, sendo efetiva no controle de pacientes crônicos com reação, e é empregada como suporte para o tratamento com PQT (TALHARI; NEVES, 1997; XAVIER, 2002).

A identificação de possíveis grupos-alvo para o desenvolvimento de reações hansênicas, após a alta, foi sugerido por Amador et al (2007); Brito (2008), em estudos sobre a associação entre desenvolvimento de reação hansênica após alta do tratamento e carga bacilar. Os resultados destes estudos indicaram que a reação hansênica em pacientes multibacilares, após a alta, está associada à carga bacilar, através da positividade do teste sorológico após cura. A identificação precoce de grupos-alvo para o desenvolvimento de reação após alta é importante para que novas estratégias de tratamento e prevenção sejam investigadas.

1.6 Situação Problema e Justificativa

Inúmeros são os trabalhos que abordam o problema da falta de adesão ao tratamento da hanseníase, os quais procuram esclarecer as causas desta irregularidade. Barktizieff (1995), em um artigo sobre o assunto, relata que problemas pessoais vividos pelos pacientes muitas vezes, impedem o comparecimento destes, na unidade de saúde para acompanhamento do tratamento. Outras vezes, o paciente sente-se impotente na luta contra a doença devido à permanência dos sintomas, mesmo depois da terapêutica administrada, o que faz com que duvide da sua cura e também da atuação dos profissionais de saúde. Outro fator, diz respeito à dificuldade do portador no auto-cuidado, assim como a preocupação no risco da transmissão da doença o que torna a relação entre os profissionais de saúde e paciente ameaçada dificultando o sucesso do tratamento.

Para Barkirzief (1995) a ausência do vínculo afetivo com o profissional de saúde, as dúvidas quanto à eficácia do tratamento, e, o sentimento de impotência em face à saúde, assim como a ausência de uma equipe multiprofissional capacitada e realmente envolvida com a problemática da hanseníase, associada às condições sócio-demográficas são fatores que influenciam na falta de adesão ao tratamento.

Almeida; Pacheco e Vasconcelos (2004), em um estudo do comportamento, atitudes e práticas dos profissionais das unidades municipais de saúde de Belém, frente à hanseníase, relatam profissionais pouco capacitados para intervirem junto ao portador da doença, exemplificados por uma prática de comunicação, limitada a rápidas consultas, ou, a campanhas de mobilização da população sobre a doença e realização de palestras e reuniões.

Fonseca e Suzuki (2006), em um estudo sobre as representações da hanseníase no contexto social e familiar relatam que a doença se desenvolve em um contexto sócio-familiar, de miséria e preconceito, onde muitos desses portadores da hanseníase não sabem o que

significa lazer, ou muitas vezes são obrigados a exercerem atividades alternativas para complementar a renda familiar, o que possivelmente interfere na busca do auto-cuidado e na realização do tratamento.

Goulart et al (2002), investigando os efeitos adversos produzidos pela poliquimioterapia em pacientes hansenianos relatam que as reações adversas produzidas pela utilização da poliquimioterapia e as chamadas reações hansênicas, seriam uma das causas da falta de adesão quando não precocemente diagnosticadas e tratadas, daí a importância do acompanhamento e monitorização dos portadores da hanseníase submetidos ao tratamento, visando a total adesão a este o que, conseqüentemente contribuirá para o controle da doença nas áreas endêmicas.

Sabe-se que as reações hansênicas constituem um grave problema de saúde pública, pois são capazes de causar incapacidades por severos danos neurais. Acometem um grande número de pacientes durante a evolução e após o tratamento da hanseníase, sendo isto, comprovado pela autora durante levantamento prévio realizado em atividades extracurriculares na Unidade de Referência Dr. Marcelo Cândia.

Na referida Unidade, observa-se que muitos pacientes em tratamento ou que já haviam recebido alta apresentavam e tratavam episódios reacionais. Fato este, em alguns casos, não entendido pelos pacientes levando-os a supor uma nova doença ou não obtenção da cura da hanseníase. Tal problema motivou a realização da presente pesquisa onde às reações hansênicas pudessem ser analisadas sob o ângulo da adesão ao tratamento. Neste sentido, acredita-se que a adesão ao tratamento das reações hansênicas pode ter interferência de fatores sociais, demográficos, familiares; assim como de fatores clínicos os quais serão analisados neste estudo. Dessa maneira o trabalho objetiva contribuir com a investigação da adesão ao tratamento, que ainda é carente de pesquisas, busca novas reflexões para este problema de

saúde pública ainda muito presente em nosso estado e que gera complicações para a vida do paciente.

1.7 Hipóteses

Com base na exposição anterior levanta-se as seguintes hipóteses: fatores sócio-demográficos e clínicos podem interferir na adesão ao tratamento dos portadores de reação hansênica.

1.8 OBJETIVOS

1.8.1 Geral

- Descrever aspectos clínicos e sócio-demográficos associados à adesão ao tratamento dos pacientes em estado reacional hansênico, em uma Unidade de Saúde da região metropolitana da cidade de Belém no período de 2005 a 2010.

1.8.2 Específicos

- Identificar variáveis sócio-demográficas relacionadas às reações hansênicas, tais como: sexo, faixa etária, procedência, escolaridade, profissão, ocupação e renda familiar;
- Identificar as variáveis clínicas relacionadas às reações hansênicas;
- Avaliar se existe correlação entre as variáveis estudadas e a adesão ao tratamento;
- Conhecer as taxas anuais de adesão ao tratamento.

2 METODOLOGIA

2.1 Tipo de estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico do tipo Transversal de cunho descritivo e analítico com abordagem quantitativa realizado em pacientes com diagnóstico de hanseníase que apresentaram reação hansênica, sob acompanhamento ambulatorial em dermatologia na Unidade de Referência Dr. Marcelo Cândia, no período de 2005 a 2010.

2.2 Local

A pesquisa foi realizada na Unidade Estadual de Referência Dermatológica, Dr. Marcelo Cândia, localizado no Município de Marituba, área metropolitana da cidade de Belém. A escolha do local se justifica por ser uma unidade que dispõe de atendimento ambulatorial para portadores de casos complicados de hanseníase, encaminhados dos diversos municípios do Estado do Pará.

2.3 População de estudo

O universo amostral da pesquisa foi representado por 214 indivíduos portadores de hanseníase que desenvolveram reação hansênica, diagnosticados na referida unidade onde ocorreu a pesquisa ou encaminhados pelos serviços de saúde pública da capital ou do interior do estado para esclarecimento e tratamento das reações na unidade de referência..

2.4 Coleta dos dados

A coleta dos dados ocorreu nas seguintes etapas:

- Apresentação do projeto e da pesquisadora à direção da referida Unidade de Saúde, através de um documento oficial emitido pela Universidade Federal do Pará (UFPA);
- Integração com a equipe de saúde do programa de controle da hanseníase na unidade citada anteriormente para manuseio das fontes de coleta de dados (livro de registro e prontuários dos usuários que apresentaram reação hansênica no período estipulado);
- Coleta dos dados em fonte secundária através de um formulário impresso (Apêndice C) elaborado pela pesquisadora para o levantamento de dados, contendo variáveis sócio-demográficas como sexo, idade, procedência e tipo de ocupação; e variáveis clínicas do tipo, classificação clínica da hanseníase, tipo de episódios reacionais, incidência de casos reacionais ao ano, sintomatologia específica das reações, medicações prescritas e frequência nos dias aprazados.

2.5 Análise dos dados

Para a análise dos dados quantitativos foi elaborado um banco de dados utilizando-se o programa Microsoft Excel 2007. A análise estatística foi realizada no programa bioestat 5.0. Os testes estatísticos aplicados nas análises bivariadas foi o Qui-quadrado, considerando p-valor $<0,05$, e intervalo de confiança 95%, o teste G e o de Fisher.

2.5.1 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão foram representados pelos pacientes de ambos os sexos e de todas as idades, procedentes de qualquer região do estado do Pará e de outros estados, que apresentaram o diagnóstico de reação hansênica, comprovado através do registro no prontuário.

2.5.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os pacientes que apresentaram recidivas, além dos pacientes com prontuários que não continham informações suficientes para o desfecho da pesquisa.

2.5.3 Riscos e benefícios

O estudo desenvolvido pode ser considerado de baixo risco, uma vez que os dados foram coletados diretamente de prontuários, onde se procurou manter o sigilo da avaliação dos mesmos. Entende-se que o benefício do estudo é a contribuição para aprimoramento do tratamento de pacientes em reação hansênica na unidade de referência Marcelo Cândia.

2.5.4 Critérios de adesão ao tratamento

Os critérios utilizados para adesão ao tratamento de reações neste trabalho foram:

- Adesão ao tratamento: pacientes que tomaram a medicação regularmente e pelo tempo necessário preconizado à regressão das lesões, com menos de três faltas consecutivas às consultas agendadas ou 75% de comparecimento às consultas agendadas.
- Não adesão ao tratamento: pacientes com três ou mais faltas consecutivas às consultas agendadas ou frequência inferior á 75%.

2.5.5 Diagnóstico da hanseníase e reações, adotados no Centro Referência Marcelo Cândia

O diagnóstico clínico para hanseníase adotado pelos dermatologistas do Centro de Referência Marcelo Cândia segue os padrões da classificação de Madri e do Ministério da Saúde. Os pacientes que desenvolveram reação hansênica foram classificados de acordo com os aspectos clínicos apresentados, em portadores de reação tipo 1 e reação tipo 2 e tratados conforme as normas do Ministério da Saúde para cada caso.

2.6 Aspectos Éticos

A pesquisa foi iniciada após aprovação do Comitê de Ética da Fundação Hospital de Clínicas Gaspar Vianna e após a autorização da direção da Unidade de Referência Dr. Marcelo Cândia obedecendo às exigências estabelecidas através da Resolução nº 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, que regulamenta os procedimentos éticos e científicos quanto às pesquisas envolvendo seres humanos.

Ainda, de acordo com a mesma Resolução, foram respeitados os quatro princípios básicos da bioética: autonomia, não maleficência, beneficência e justiça.

As informações colhidas dos prontuários foram mantidas em sigilo assim como a identificação dos pacientes. Nesta pesquisa não foi necessário à utilização do termo de consentimento livre e esclarecido, uma vez que utilizou-se dados secundários retirados dos prontuários. Sabendo-se que o prontuário é um documento do paciente e da instituição, buscou-se manuseá-los com bastante cuidado e com toda responsabilidade para que não houvesse prejuízo para ambos.

A pesquisa trouxe benefícios ao serviço desenvolvido na unidade de referência, pois contribuiu para avaliar a adesão ao tratamento da hanseníase de pacientes em estado reacional nos últimos seis anos, fato que ainda não havia sido investigado na Unidade.

Desta forma acredita-se que foram mantidos os princípios éticos e científicos durante toda a realização da pesquisa.

3 RESULTADOS

De acordo com os dados apresentados na tabela 1 observa-se que no período estudado a maioria dos pacientes era do sexo masculino (65,42%), com o feminino representando 34,58% da amostra. A faixa etária mais observada foi a de 26 a 49 anos com 38,78% dos pacientes, o nível escolar predominante foi o de até o ensino fundamental (74,77%). A quase

Variável	2005		2006		2007		2008		2009		2010		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo														
Feminino	11	28,95	15	41,67	8	22,22	12	30,77	15	45,45	13	40,63	74	34,58
Masculino	27	71,05	21	58,33	28	77,78	27	69,23	18	54,55	19	59,37	140	65,42
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Faixa Etária														
Até 15 anos	3	7,89	1	2,78	3	8,33	4	10,26	2	6,06	2	6,25	15	7,01
16 a 25 anos	7	18,42	11	30,55	13	36,11	11	28,21	8	24,24	3	9,38	53	24,77
26 a 49 anos	15	39,46	18	50,00	10	27,78	14	35,89	13	39,40	13	40,63	83	38,78
50 ou + anos	13	34,21	6	16,67	10	27,78	10	25,64	10	30,30	14	43,74	63	29,44
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Escolaridade														
Até o ensino fundamental	26	68,42	29	80,56	30	83,33	31	79,49	19	57,58	25	78,12	160	74,77
A partir do ensino médio	12	31,58	7	19,44	6	16,67	8	20,51	14	42,42	7	21,88	54	25,23
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Estado Civil														
União Estável/Casado	20	52,63	13	36,11	19	52,78	19	48,72	16	48,48	20	62,5	107	50,00
Solteiro/ Viúvo/ Separado	18	47,37	23	63,89	17	47,22	20	51,28	17	51,52	12	37,5	107	50,00
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Procedência														
Reg. Metrop. NO e NE do Pará	38	100	36	100	35	97,22	37	94,88	31	93,94	32	100	209	97,66
Outras Reg. do Pará	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	2,56	1	3,03	0	0,00	2	0,94
Outros Estados	0	0,00	0	0,00	1	2,78	1	2,56	1	3,03	0	0,00	3	1,40
Total Geral	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Profissão														
Assalariado	6	15,79	10	27,78	8	22,22	6	15,38	11	33,33	9	28,13	50	23,36
Autônomo(a)	17	44,74	18	50,00	17	47,22	22	56,41	16	48,49	21	65,62	111	51,87
Desempregado	1	2,63	0	0,00	2	5,56	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	1,40
Do lar	9	23,68	4	11,11	4	11,11	2	5,13	0	0,00	0	0,00	19	8,88
Estudante	5	13,16	4	11,11	5	13,89	9	23,08	6	18,18	2	6,25	31	14,49
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Renda Familiar														
<1 S.M.	15	39,48	11	30,56	13	36,11	8	20,51	9	27,27	5	15,63	61	28,50
1 a 2 S.M.	21	55,26	18	50,00	22	61,11	28	71,80	20	60,61	27	84,37	136	63,56
3 a 4 S.M.	2	5,26	7	19,44	1	2,78	3	7,69	4	12,12	0	0,00	17	7,94
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes em tratamento para reações hansênicas, de acordo com características sócio-demográficas, 2005 a 2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

totalidade dos pacientes foram provenientes da região norte, nordeste e metropolitana de Belém do Estado do Pará, (97,66%), parte dos pacientes (51,87%) declararam-se como autônomos e a renda familiar mais frequente foi a de 1 a 2 salários mínimos (SM) (63,56%).

Variável	2005		2006		2007		2008		2009		2010		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Forma Clínica														
Inicial														
MHD	24	63.2	23	63.8	17	47.1	25	64.0	24	72.8	22	68.8	135	63.1
MHI	4	10.5	1	2.8	2	5.6	1	2.6	1	3.0	1	3.1	10	4.7
MHT	4	10.5	6	16.7	2	5.6	1	2.6	1	3.0	1	3.1	15	7.0
MHV	6	15.8	6	16.7	15	41.7	12	30.8	7	21.2	8	25.0	54	25.2
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Tratamento/PQT														
MB	30	78.9	29	80.6	32	88.9	35	89.7	31	93.9	29	90.6	186	86.9
PB	8	21.1	7	19.4	4	11.1	4	10.3	2	6.1	3	9.4	28	13.1
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Tempo de diagnóstico														
< 1 ano	15	46.9	13	44.8	9	33.3	9	27.3	10	35.7	3	100.0	59	38.8
> 2 anos	2	6.2	2	6.9	6	22.2	4	12.1	0	0.0	0	0.0	14	9.2
1 a 2 anos	15	46.9	14	48.3	12	44.5	20	60.6	18	64.3	0	0.0	79	52.0
Total	32	100	29	100	27	100	33	100	28	100	3	100	152	100

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes segundo características clínicas da hanseníase, 2005 a 2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

A distribuição total das características clínicas da hanseníase mostra que nos anos de 2005 a 2010, houve predomínio das formas consideradas multibacilares (MHD, 63,1% e MHV, 25,2%). A análise anual aponta que no ano de 2007 a forma MHV predominou (41,7%), em 2010 a forma MHD teve um percentual expressivo (68,8), em relação às demais. Houve predominância do tratamento (PQT) para as formas multibacilares (86,9%). O tempo dominante de diagnóstico da hanseníase foi de 1 a 2 anos (52%), no ano de 2009 alcançou 64,3%.

Variável	2005		2006		2007		2008		2009		2010		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Período da reação														
Hansênica														
Antes do tratamento	3	7,89	1	2,78	1	2,78	2	5,13	2	6,07	5	15,63	14	6,54
Antes e Após o tratamento	1	2,63	0	0	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	0,47
Antes e durante o tratamento	6	15,8	6	16,7	7	19,4	5	12,82	4	12,12	18	56,23	46	21,50
Antes, durante e após o tratamento	1	2,63	10	27,8	4	11,1	8	20,51	11	33,33	2	6,25	36	16,82
Após o tratamento	10	26,3	5	13,9	6	16,7	6	15,38	1	3,03	1	3,13	29	13,55
Durante e após o tratamento	9	23,7	8	22,2	3	8,33	8	20,51	4	12,12	1	3,13	33	15,42
Durante o tratamento	8	21,1	6	16,7	15	41,7	10	25,65	11	33,33	5	15,63	55	25,70
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Presença de Neurites														
Não	8	21,1	9	25	7	19,4	9	23,08	4	12,12	9	28,1	46	21,5
Sim	30	79	27	75	29	80,6	30	76,92	29	87,88	23	71,9	168	78,5
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Nº de episódios reacionais														
1 a 3	36	94,74	30	83,33	29	80,56	35	89,74	30	90,91	31	96,87	191	89,26
4 a 6	2	5,26	5	13,89	6	16,67	4	10,26	3	9,09	1	3,13	21	9,81
7 ou mais	0	0,00	1	2,78	1	2,78	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	0,93
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Tipo de reação														
ENH	0	0,00	0	0,00	3	8,33	1	2,56	1	3,03	1	3,13	6	2,8
RR	36	94,74	29	80,6	28	77,78	30	76,93	25	75,76	30	93,74	178	83,18
RR/ENH	2	5,26	7	19,4	5	13,89	8	20,51	7	21,21	1	3,13	30	14,02
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100
Medicamentos utilizados														
Prednisona	34	89,48	28	77,77	25	69,45	27	69,24	25	75,76	30	93,76	169	78,97
Prednisona/ Amitriptilina	1	2,63	1	2,78	3	8,33	3	7,69	0	0,00	0	0,00	8	3,74
Prednisona/ Talidomida	3	7,89	6	16,67	5	13,89	8	20,51	7	21,21	1	3,13	30	14,02
Talidomida	0	0,00	0	0,00	3	8,33	1	2,56	1	3,03	1	3,13	6	2,8
Prednisona/ Talidomida/ Amitriptilina	0	0,00	1	2,78	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	0,47
Total	38	100	36	100	36	100	39	100	33	100	32	100	214	100

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes segundo características clínicas dos episódios reacionais hansênicos, 2005 a 2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

O comportamento das reações hansênicas no período de 2005 a 2010 mostrou que os episódios reacionais aconteceram mais durante o tratamento (25,70%), onde a oscilação para mais aconteceu em 2009 (33,33%). Seguindo do período de antes e durante o tratamento (21,50%), com maior oscilação em 2010 (56,23%). As neurites estavam presentes na grande maioria dos casos (78,50%). O tipo de reação predominante foi à reação reversa (RR-83,18%) e a medicação mais utilizada no tratamento das reações foi a prednisona (79%).

Ano	Adesão		Não Adesão		p-valor (χ^2)
	N	%	N	%	
2005	30	17,44	08	19,05	0,4956
2006	32	18,60	04	9,52	
2007	27	15,70	09	21,43	
2008	29	16,86	10	23,81	
2009	28	16,28	05	11,90	
2010	26	15,12	06	14,29	
Total	172	100	42	100	

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes de acordo com a adesão ao tratamento das reações, 2005-2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

Teste do Qui-quadrado (nível de significância $\alpha = 0,05$)

Em relação à adesão ao tratamento observa-se que em todo o período estudado houve maioria de pacientes que aderiram ao tratamento, sendo no total do período (2005 a 2010) um percentual de 80,37% e 19,63% não aderiram.

Variável	Adesão		Não Adesão		Total		Teste Estatístico p-valor	O.R. (p-valor)
	N	%	N	%	N	%		
Gênero							χ^2	
Feminino	67	38,9	07	16,7	74	34,6	0.0110*	3.1905 (0.0110)
Masculino	105	61,1	35	83,3	140	65,4		
Total	172	100	42	100	214	100		
Faixa Etária							Teste G	
Até 15 anos	13	7,6	2	4,8	15	7,0	0.3545	-
16 a 25 anos	40	23,3	13	31,0	53	24,8		
26 a 49 anos	71	41,2	12	28,6	83	38,8		
50 ou mais anos	48	27,9	15	35,6	63	29,4		
Total	172	100	42	100	214	100		
Estado Civil							χ^2	
Separado (a)/Viúvo (a)/Solteiro (a)	87	50,6	20	47,6	107	50,0	0.8633	1.1259 (0.8633)
União Estável/Casado	85	49,4	22	52,4	107	50,0		
Total	172	100	42	100	214	100		
Nível de escolaridade							χ^2	
Até o Ens. Fundamental	129	75,0	31	73,8	160	74,8	0.9690	1.0645 (0.9690)
A partir do Ens. Médio	43	25,0	11	26,2	54	25,2		
Total	172	100	42	100	214	100		
Renda Familiar							χ^2	
<1 S.M.	49	28,5	12	28,6	61	28,5	0.3536	1.4939 (0.3536)
> 1 S.M.	123	71,5	30	71,4	153	71,5		
Total	172	100	42	100	214	100		

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes de acordo com as características sócio demográficas e a adesão ao tratamento das reações, 2005-2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

*Nível descritivo (p - valor) estatisticamente significativo ao nível de significância $\alpha = 0.05$

Considerando as características sócio-demográficas dos pacientes estudados, neste trabalho, observou-se que o gênero possui relação estatisticamente significativa com o fato de aderir ou não ao tratamento, tendo os homens, aproximadamente, três vezes mais chances de não aderir ao tratamento do que as mulheres. As demais características não apresentaram relação estatisticamente significativa com o fato de aderir ou não ao tratamento, contudo, descritivamente pode-se dizer que os pacientes da faixa etária de 29 a 49 anos, separados/viúvos/solteiros foram os que mais aderiram ao tratamento. O nível escolar até o ensino fundamental apresentou um percentual de não adesão de 73,8%.

Variável	Adesão		Não Adesão		Total		Teste Estatístico p-valor	O.R. (p-valor)
	N	%	N	%	N	%		
Tempo de Diagnóstico							X²	
< 1 ano	46	38,66	13	39,39	59	38,82		
> 1 ano	73	61,34	20	60,61	93	61,18	0.9007	0.9694 (0.9007)
Total	119	100	33	100	152	100		
Tipo de tratamento							X²	
MB	151	87,79	35	83,33	186	86,92		
PB	21	12,21	7	16,67	28	13,08	0.6081	1.4381 (0.6081)
Total	172	100	42	100	214	100		
Neurites							X²	
Não	38	22,09	8	19,05	46	21,50		
Sim	134	77,91	34	80,95	168	78,50	0.8249	1.2052 (0.8249)
Total	172	100	42	100	214	100		
Nº de episódios reacionais							Exato de Fisher	
≥ 3	154	89,53	37	88,10	191	89,25		
< 3	18	10,47	5	11,90	23	10,75	0.7820	1.1562 (0.9938)
Total	172	100	42	100	214	100		
Tipo de reação							Teste G	
ENH	6	3,49	0	0,00	6	2,80		
RR	138	80,23	40	95,24	178	83,18		
RR/ENH	28	16,28	2	4,76	30	14,02	0.0312*	-
Total	172	100	42	100	214	100		

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes de acordo com as características clínicas e a adesão ao tratamento, 2005 a 2010.

Fonte: URE Dr. Marcelo Cândia.

* Nível descritivo (p - valor) estatisticamente significativo ao nível de significância $\alpha = 0.05$.

Em relação às características clínicas dos pacientes, não houve nenhuma relação estatisticamente significativa entre o fato de aderir ou não ao tratamento. Contudo, descritivamente pode-se dizer que houve uma diferença percentual pequena entre as taxas de adesão e não adesão, entre os que tinham mais de 1 ano de diagnóstico da doença. O tipo de tratamento mais predominante foi o MB com presença de neurites com número de episódios igual ou superior a três, com tipo de reação RR.

4 DISCUSSÃO

A maioria das manifestações da hanseníase tem evolução lenta e progressiva, em virtude da baixa antigenicidade do *M. leprae*, com isso o sistema imunológico age sem provocar alterações agudas e danosas. No entanto, manifestações imuno celulares intensas e danosas podem ocorrer principalmente na zona do espectro que abrange o tipo tuberculóide e os subgrupos dimorfo-tuberculóide e dimorfo-dimorfo, são as denominadas reações hansênicas. Estas são as principais causas de lesões dos nervos e de incapacidades produzidas pela doença hanseníase.

Apesar do impacto socioeconômico dessa intercorrência na vida dos indivíduos acometidos, estudos a respeito da adesão ao tratamento da mesma ainda são escassos, por essa razão esta discussão se alicerçou em trabalhos que abordam adesão ao tratamento de outras patologias, principalmente de micobactérias, como o bacilo de hansen.

O presente estudo almejou avaliar a taxa de adesão de pacientes em tratamento de reações hansênicas em uma unidade de referência dermatológica. Foram analisados 214 prontuários de pacientes com diagnóstico de hanseníase que apresentaram reações hansênicas antes, durante e após o tratamento, matriculados na URE Marcelo Cândia.

A caracterização sócio-demográfica da população estudada mostrou predominância de adultos do sexo masculino, baixa escolaridade trabalhadores autônomos, renda familiar entre 1 a 2 salários mínimos, oriundos da região metropolitana da cidade de Belém e da região nordeste do Estado do Pará. O resultado observado em relação ao sexo é similar aos de Nery (1995) e Aquino et al (2003), que também encontraram em seus respectivos estudos o sexo masculino em maior percentual. Apesar das mudanças ocorridas na estrutura familiar e na sociedade que fizeram a mulher sair de casa entrar no mercado de trabalho, e, com isso aumentar sua exposição ao risco de contaminação por doenças infecto contagiosas, caso da

hanseníase e suas complicações, o homem ainda continua mais exposto a doença, acreditamos que sua vida social em geral mais intensa contribua para isso. Adultos de baixa renda e baixa escolaridade são achados comuns nos trabalhos epidemiológicos de hanseníase. Esses indivíduos em pleno vigor laboral, em virtude da baixa escolaridade, já têm normalmente dificuldade em conseguir trabalho, soma-se a isso quadro reacional hansênico que aumenta muito mais suas dificuldades, requerendo que a equipe de saúde tenha um olhar mais cuidadoso para esses casos. Aquino et al (2003), Pimentel (1998) também encontraram os mesmos resultados somados a ausência de profissão. Chama a atenção neste estudo o percentual de crianças e de adolescentes que trataram reações hansênicas, apesar de baixo para as demais variáveis, é relevante uma vez que demonstra a existência de focos ativos da doença hanseníase, provavelmente sem tratamento, por sua vez as reações hansênicas são altamente incapacitantes com prognóstico em adolescentes de se estenderem até a vida adulta. Para um serviço de hanseníase é desejável que, em menores de quinze anos, o diagnóstico seja o mais precoce possível de preferência quando a doença ainda está na forma indeterminada, pois neste caso, inexistem as reações hansênicas. Manter um trabalho preventivo e educativo se faz necessário diante do perfil apresentado.

As características clínicas da hanseníase, neste estudo, demonstraram predomínio das formas consideradas multibacilares, concordante com o tipo de tratamento adotado. Este achado é coerente para uma área endêmica, como é o Estado do Pará. Em 2007, a Coordenação do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH/OMS), divulgou o comprometimento da região amazônica em relação a concentração de casos novos de doença perante o restante do país, 38,9% (15.532), sendo que o Estado do Pará ocupava o quinto lugar na taxa de detecção, 62,17%. Outros estudos como o de Silva (2010), também apontam a região norte como uns dos clusters da doença na Amazônia.

As reações hansênicas, aconteceram em maior número durante o tratamento da hanseníase, acompanhadas de neurites sendo em sua maioria do tipo reação reversa (RR), tratados com prednisona. As reações que acontecem durante o tratamento são em geral as mais freqüentes, pois durante o tratamento com a PQT/ OMS devido à morte bacilar maciça pode ocorrer uma resposta imunológica mais intensa, com quadro clínico característico que, permite uma pronta identificação e intervenção medicamentosa por profissionais com experiência no assunto. O aparecimento de reações hansênicas antes do tratamento da hanseníase, que também foram observadas neste estudo, pode ser reflexo de um diagnóstico tardio da hanseníase, além do risco de seqüelas pela falta de tratamento adequado. Apesar do maior percentual das formas multibacilares, a reação reversa (RR) foi a que predominou, é a que gera maiores danos orgânicos e sociais, pela característica de ser, em geral, um quadro agudo com dor e pela possibilidade de dano neural, incapacitando o portador para o trabalho, levando a licenças médicas recorrentes e conseqüente desemprego. Esses resultados foram diferentes dos encontrados por Miranda (2005), onde a maioria dos pacientes apresentou reação hansênica após o tratamento, fato que também pode causar problemas de ordem orgânica e social ao indivíduo como também levar a um diagnóstico errôneo de recidiva. Penna et al (2005), afirmam que as incapacidades são mais freqüentes em pessoas que apresentam episódios reacionais mais graves e recorrentes.

A análise da influência dos fatores sócio-demográficos na adesão ao tratamento das reações hansênicas, neste estudo, mostrou que o sexo masculino tem três vezes mais chances de não aderir ao tratamento do que as mulheres. Historicamente a mulher sempre teve maior disponibilidade e acessibilidade em comparecer às unidades de saúde, seja para tratar sua saúde ou a de seus familiares, o homem sempre apresentou barreiras nesse sentido com justificativas apoiadas na jornada de trabalho. Outros estudos também encontraram no sexo masculino maior dificuldade em freqüentar os serviços de saúde, como Ignott et al (2001) e

Alencar et al (2008). Com base nessa característica do sexo masculino, convém que as unidades de saúde que tratam hanseníase e reações enfatizem a necessidade da frequência às consultas aos pacientes desse sexo, e, principalmente alertá-los sobre o aparecimento das reações hansênicas e suas conseqüências. Independente do sexo, os pacientes deste estudo, assim como de outros, encontram-se nas faixas etárias de pleno vigor laboral e uma frequência irregular implicaria em não adesão ao tratamento e conseqüentemente avaliações médicas necessárias deixariam de ser realizadas, outras avaliações e orientações deixariam de acontecer, levando como complicações dano neural e incapacidades física. É importante se pontuar que os pacientes, deste estudo, que tem em sua maioria baixa escolaridade este fator deve ser olhado com atenção no momento das orientações e esclarecimentos a respeito da hanseníase e das reações hansênicas. Alguns estudos na Índia e outros no Brasil como Aquino et al (2003), correlacionam a importância da educação básica e a melhoria do nível de compreensão do indivíduo, a cerca da doença, e ressaltam este fator para a adesão ao tratamento.

Os resultados do estudo relacionando características clínicas com adesão, apesar de não apresentar nenhuma relação com significância estatística, apontou maior tendência á adesão de pacientes com formas multibacilares, com tempo de diagnóstico de hanseníase há mais de ano, tipo reacional RR e neurites. Esta tendência se constitui em fato positivo para a unidade em que foi realizado o estudo, uma vez que o tratamento multibacilar é longo, a quantidade de drogas a ser ingerida é bem maior, e pode ocorrer efeitos colaterais. Outros trabalhos como Silveira (2006) e Cunha (2010), apontaram maior tendência em não aderir ao tratamento em pacientes com essas características clínicas, com justificativas para a não adesão de que o tratamento é muito “longo e difícil”. O tratamento tardio enseja o aparecimento das reações que podem incapacitar o paciente, sendo que as incapacidades são mais freqüentes nos grupos com episódios reacionais mais graves (neurite) e de repetição.

A análise da adesão ao tratamento apesar de mostrar nos anos estudados uma taxa percentual positiva de adesão, porém sem relevância estatística, alerta para a existência de taxas de não adesão, que olhadas anualmente são preocupantes em virtude das conseqüências orgânicas severas, pelos danos neurais reversíveis e até irreversíveis, como sociais tais como desemprego e suas conseqüências. Segundo os parâmetros de acompanhamento do indicador definidos pelo PNCH, houve redução do percentual de cura nas formas multibacilares e paucibacilares no ano de 2006 e 2007, o que foi considerado dentro de uma faixa regular. A meta para 2011 é conseguir um aumento que alcance 90%.

5 CONCLUSÃO

Os objetivos do trabalho foram alcançados e mostraram que:

- Existe associação entre adesão e sexo, onde o sexo masculino apresentou razão de chance (OR) de até três vezes em não aderir ao tratamento;
- Apesar de baixo, existe percentual de crianças e adolescentes em tratamento para hanseníase e em tratamento para reação, inclusive em não adesão;
- As reações hansênicas mais incidentes foram às reações reversas (RR), apesar das formas de hanseníase em sua maioria ter sido as formas multibacilares;
- Não houve significância estatística nas taxas de adesão relacionadas às variáveis clínicas e sim tendências de algumas variáveis na não adesão;
- As taxas de adesão são boas, mas as de não adesão requerem ser analisadas no sentido de revertê-las.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M.B.; PACHECO, S.O.; VASCONCELOS, M.G. **Estudo do comportamento, atitudes e práticas dos profissionais das Unidades Municipais de Saúde de Belém-PA, Frente à Hanseníase**. 2004. 45p. Monografia (Especialização em Saúde Pública) – Universidade do Estado do Pará, Belém, 2004.

AGUIAR, D.C.; SÖNKSEN, M.A.; CAMPOS, L.C.E. Hanseníase: diagnóstico e tratamento. **Acta Médica**, Porto Alegre, p. 412-424, 2008.

AMADOR, M.P.S.C. et al. Análise imunodiagnóstica do teste anti-PGL I na diferenciação entre hanseníase clínica e reação hansênicapós- cura. **Caderno de Saúde Pública**. Rio de Janeiro, v. 15, n. 3, p. 357-368, 2007.

AQUINO, M.A.V. et al. Perfil dos pacientes com hanseníase em área hiperendêmica da Amazônia do Maranhão, 1991-1995. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19 n.1, jan/ fev. 2003.

ARAÚJO, M.G. Hanseníase no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Belo Horizonte, v. 36, n. 3, p. 373-382, mai./jun. 2003.

ARNOLD, H.L.; FASAL, P. **Leprosy: diagnosis and management**. 2. ed. Springfield, I.L: Charles C. Thomas Publisher, p.14-20, 1973.

BARKITIZIEF, Z. **Identificando barreiras para aderência do tratamento da hanseníase**. Rio de Janeiro, 1995. Disponível em: <<http://www.scielo.org/scielo.php?script=scj>>. Acesso em: 5 ago. 2009.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia prático para profissionais da equipe de saúde da família: normas e manuais técnicos**. Brasília, 2001. Série A, n.111.

_____. **Guia para o controle da hanseníase**. Brasília, 2002.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Guia de vigilância epidemiológica**. 6. ed. Brasília, 2005. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicações/Guia_vig_epid_novo2.pdf>. Acesso em: 11 out. 2009.

BRASIL. **Vigilância em saúde: situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**, Brasília, 2008. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/boletim_novembro.pdf>. Acesso em: 12 out. 2009.

_____. **Hanseníase no Brasil: dados e indicadores selecionados**. Brasília, 2009.

BRITO, M.F.M. et al. Associação entre reação hansênica após alta e a carga bacilar avaliada utilizando sorologia anti PGL-I e baciloscopia. **Revista da sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. Uberaba, v. 41, n. 2, 2008. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php?lng=en>>. Acesso em: 14 jan. 2010.

CAMPOS, F. M. Prevalência de episódios reacionais entre pacientes com hanseníase atendidos no município de Londrina- PR. **Anais**. III Encontro de Bolsistas do Programa de Apoio aAções Afirmativas para Inclusão Social, nov. 2008.

CHO, S.N. et al. Detection of phenolic glycolipid I of Mycobacterium leprae in sera from leprosy patients before and after start of multidrug therapy. **Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology**, v. 8, n. 1, p. 138-142, 2001.

CUNHA, M.H.C. **Episódios reacionais hansênicos: estudo de fatores relacionados com a adesão ao tratamento em uma unidade de referência**. Monografia. Especialização. Belém: NMT/UFPA. 2010.

DABHOLKAR, V.R.; GAITONDE, B.B. A study of autonomic functions in leprosy. **LeprosyIndian**, v. 54, p. 303-317, 1982.

FONSECA, S.L.N.; SUZUKI, S.F. **As representações da hanseníase no contexto sócio-familiar: uma proposta de intervenção terapêutica ocupacional em grupo**. 2006. 118 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Terapia Ocupacional) – Universidade do Estado do Pará, Belém, 2006.

FOSS, N.T. Episódios reacionais na hanseníase. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 36, p. 453-459. abr./dez. 2003. Disponível em: <http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/37episodios_reacionais_hanseniasi.pdf>. Acesso em: 27 set. 2009.

GOLD, R ; DALOKAS, M.C. ; TOYKA, K.V. Immunotherapy in autoimmune neuromuscular disorder. **The lancetneurology**, v. 2, p. 22-32, 2003.

GOMES, M.K. et al. Corte multicêntrica de pacientes com hanseníase tratada com terapia de dose única: resultado de três anos de seguimento e perspectiva em saúde pública no Brasil. **Caderno de Saúde Coletiva**. Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, p. 363-376, 2008.

GOULART, I.M.B. et al. Efeitos adversos da poliquimioterapia em pacientes com hanseníase: um levantamento de cinco anos em um Centro de Saúde da Universidade Federal de Uberlândia. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Minas Gerais, v. 35, n. 5. p. 453-460, 2002.

JACOBSON, R.R.; KRAHENBUHL, J.L. Leprosy. **The Lancet**, v. 353, p. 655-660, 1999.

JOPLING, W.H.; MC DOUGALL, A.C. **Manual de hanseníase**. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1991. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S01042902004000200008&script=sci_arttext&tlng=es>. Acesso em: 10 dez. 2009.

KAHAWITA, I.P.; WALKER, S.L.; LOCKWOOD, D.N.J. Leprosy type 1 reactions and erythema nodosumleprosum. **Anais Brasileiros de Dermatologia**. Rio de Janeiro, v. 83, n. 1, jan./fev. 2008.

LYER, C.G.S. Predilection of Mycobacterium leprae for nerves. **International Journal of Leprosy**, v. 33, p. 634-645, 1965.

MARGARIDO, L.C.; RIVITTI, E.A. Hanseníase. In: VERONESI, R. **Tratado de infectologia**. Cap. 54. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

MATSUDA, M.; KOYASU, S. Mechanisms of action of cyclosporine. **Immunopharmacology**, v. 47, p.119-125, 2000.

MINAS GERAIS. Secretaria do Estado de Saúde. Coordenadoria Estadual de Dermatologia. **Como reconhecer e tratar reações hansênicas**. Belo Horizonte, 2007, 90p. Disponível em: <http://www.ligadst.com/cartilha_reacoes_hansenicas.PDF>. Acesso em: 19 jun. 2010.

MIRANDA, M.B.S. Reações hansênicas: estudo comparativo com esquemas poliquimioterápicos no Distrito Federal. Mestrado. Brasília: Universidade de Brasília; 2005.

MOOKAROUN, M.J et al. Hipertensão ocular e opacidades cristalinas subcapsulares associadas ao tratamento do estado reacional hansênico com corticoterapia oral. **Caderno de Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 16, n. 2, p. 377-384, 2008.

MORENO, R.D. Alterações oculares na hanseníase observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade do Rio Branco, Acre - Brasil. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, São Paulo, v. 66, n. 6, nov./dez. 2009.

NEVES, R.G.; CUCÊ, L.R.; NETO, F. Hanseníase. In: **Manual de Dermatologia**. Cap. 10. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

NERY, J.A.C. **Reação na hanseníase**: uma descrição epidemiológica. Mestrado. Niterói: Universidade Federal Fluminense, 1995.

OPROMOLLA, D.V.A. Manifestações clínicas e reações. In: _____. **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato", 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **A estratégia do esforço final para a eliminação da hanseníase como problema de saúde pública**: perguntas e respostas. 2. ed. 2003. p. 21-23. Disponível em: <<http://www.paho.org/Portuguese/AD/DPC/CD/lep-facs.pdf>>. Acesso em: 10 dez. 2009.

_____. Situação global da hanseníase. **Registro epidemiológico semanal**, v. 84, n. 33, p. 333-340, ago. 2009. Disponível em: <<http://www.who.int/wer/2009/wer8433.pdf>>. Acesso em: 21 jun. 2010.

PIMENTEL, M.I.F. **Neurites na hanseníase**: significado de parâmetros clínicos e epidemiológicos na indução e agravamento das incapacidades físicas em pacientes multibacilares [tese]. 1998. 109p. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1998.

RIBEIRO, S.L.E. et al. Manifestações sistêmicas e ulcerações cutâneas da hanseníase: diagnóstico diferencial com outras doenças reumáticas. **Revista Brasileira de Reumatologia**, São Paulo, v. 49, n. 5, set./out. 2009.

RODRIGUES, R.C. **Hanseníase**: características auditivas e epidemiológicas. Recife: FIOCRUZ, 2005. 81 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública) - Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisa Aggeu Magalhães, Recife.

RODRIGUEZ, Gerzain et al. Eritema Nudoso leproso persistente y enteropatía letal. **Revista Biomédica**. Colombia, v. 29, p. 18-24, 2009.

SAMPAIO, S.A.P.; RIVITTI, E.A. **Dermatologia**. Cap. 41. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2007.

SILVA, D.R.X. et al. Hanseníase, condições sociais e desmatamento na Amazônia brasileira. **Rev Panam Salud Publica**, 2010; 27 (4): 268-75.

SILVA S.F.; GRIEP R.H. Reação hansênica em pacientes portadores de hanseníase em centros de saúde da área de planejamento 3.2 do município do Rio de Janeiro. **Hansen Internationalis**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 2, p. 155-62, 2007.

SILVEIRA, I.R. **As representações sociais do portador de hanseníase sobre a doença**. Dissertação de Mestrado. Joaçaba, BA, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. Sociedade Brasileira de Hansenologia. **Hanseníase: episódios reacionais, projeto diretrizes**. Belo Horizonte: Associação Médica Brasileira/Conselho Federal de Medicina, 2003.

SOUZA, C.S. Hanseníase: Formas clínicas e diagnóstico diferencial. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 30, p. 325-334, jul./set. 1997.

TALHARI S.; NEVES R.G. **Manifestações cutâneas e diagnóstico diferencial**. In: Hanseníase. 3. ed. Rio de Janeiro: Artes Médicas, 1997.

TOMIMORI-YAMASHITA, J. et al. Anti-phenolic glicolopid – I (PGL –I) determination using blood collection on filter paper in leprosy patients. **Revista do Instituto de Medicina Tropical**. São Paulo, v. 41, n. 4, p. 239-242, 1999.

VENTURA, K.G. **Estudo das reações hansênicas durante a poliquimioterapia em unidades de saúde da região metropolitana da grande Vitória**. 2006, 94f. Dissertação (mestrado em doenças infecciosas) - Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, 2006.

YAWALKAR, S.J. Reactions in leprosy. In: YAWALKAR, S.J. Leprosy for medical practioners and paramedical workers. **World helth organization** – Novartis Foundation. Disponível em: <<http://www.novartisfoundation.com>>. Acesso em: 15 nov. 2009.

XAVIER, Marília Brasil et al. **Ciclosporina efetiva no controle de pacientes crônicos com reação tipo II**. 16th International Leprosy Congress, p. 339, 2002.

APÊNDICE A: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA



FUNDAÇÃO PÚBLICA ESTADUAL
HOSPITAL DE CLÍNICAS GASPAR VIANNA
GERÊNCIA DE ENSINO E PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA /
Trav. Alferes Costas s/nº - Bairro: Pedreira
CEP:66.087.660 – FAX: (91) 4005-2676



Belém, 15 de dezembro de 2010

PARECER DE ÉTICA DE PROJETO DE PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

1. Protocolo: Nº 250/2010 – CEP/FHCGV
2. Projeto de Pesquisa: "Adesão ao Tratamento da Hanseníase com Poliquimioterapia de pacientes em estados reacionais hansênicos em Unidades de Referências da Região Metropolitana de Belém no período de 2007-2010"
3. Pesquisador Responsável: **Maria de Fátima Silveira Abraçado**
4. Instituição/Unidade: **CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ - CEP/CCS/UFPA**
5. Data de Entrada: **09/12/2010**
6. Data do Parecer: **15/12/2010**

PARECER: O Comitê de Ética em Pesquisa da FHCGV analisou o Projeto supra-citado e, conforme Parecer datado de 15/12/2010 emitido por este CEP, verificou que foram atendidas todas as adequações recomendadas de acordo com as normas da Resolução 196/96-CNS/MS. Portanto manifesta-se pela sua aprovação .

PARECER: APROVADO

Maria Claudécira Ferreira Moura
Vice-Coordenadora do CEP/FHCGV

ATENÇÃO: Cabe ao pesquisador responsável elaborar e apresentar a este Comitê de Ética os relatórios parcial (a cada seis meses) e final da pesquisa supracitada, conforme resolução nº 196/10, inciso IX, letra "c" do Conselho Nacional de Saúde/MS.

APÊNDICE B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO"

Título: ADESÃO AO TRATAMENTO DOS ESTADOS REACIONAIS HANSÊNICOS EM UMA UNIDADE DE REFERÊNCIA NA REGIÃO METROPOLITANA DE BELÉM.

Este trabalho consiste em avaliar a adesão ao tratamento dos episódios reacionais hansênicos no programa de controle da hanseníase nos anos de 2005 a 2010, que realizaram tratamento na Unidade de referência Marcelo Cândia .

O que você precisa autorizar aos pesquisadores é o acesso aos dados de seu prontuário afim de contribuir com a elaboração de estratégias para melhorar o atendimento desses usuários. Para evitar a preocupação de que seus dados sejam divulgados, deixamos claro que as informações obtidas têm como única finalidade a pesquisa e que os resultados obtidos serão descritos de forma individualizada. Não sendo divulgada qualquer informação que possa levar a sua identificação.

A mestranda responsável por esta pesquisa denomina-se Maria de Fátima Silveira Abraçado que pode ser encontrada à Av. 25 de setembro, nº 74, bl A , apto:202, fone 8336-1105. Caso não seja localizada, a orientadora da pesquisa, Profª Drª Marília Brasil Xavier, poderá ser encontrada à rua Perebebuí, nº 2623, bairro do Marco

A qualquer momento você pode desautorizar o (a) pesquisador (a) de fazer uso das informações utilizadas. Não há despesas pessoais para você em qualquer fase do estudo.

Este trabalho será realizado com recursos próprio do(a) autor(a), não tendo financiamento ou cooperação de nenhuma instituição de pesquisa. Também não haverá nenhum pagamento por sua participação.

Declaro que compreendi as informações que li ou que me foram explicadas sobre o trabalho em questão. Discuti com a aluna Maria de Fátima Silveira Abraçado sobre minha decisão em participar desse estudo, ficando claros para mim, quais são os propósitos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também, que minha participação não tem despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento ambulatorial quando necessário, inclusive se optar por desistir de participar da pesquisa.

Concordo voluntariamente em participar desse estudo podendo retirar meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Belém, _____, de _____ de 2010.

Assinatura do paciente ou de seu representante legal

APÊNDICE C: FORMULÁRIO

Data: ___/___/___

1 -IDENTIFICAÇÃO:

1.1 Nome: _____

1.2- Idade: _____

1.3- Sexo: M () F ()

1.4- Escolaridade: () Fundamental () Médio () Superior () Semi-analfabeto () Analfabeto

1.5 - Estado Civil: Solteiro () Casado () Viúvo () Desquitado ()

1.6 Endereço: _____

Bairro: _____ Telefone: _____ Cel: _____

2 – DADOS SOCIO-ECONÔMICOS:

2.1 Profissão: _____ Ocupação _____

2.2 Renda familiar:

() Menor e 1 salário mínimo R\$ _____ N° de dependentes _____

() 1 a 2 salários mínimos R\$ _____ N° de dependentes _____

() 3 a 4 salários mínimos R\$ _____ N° de dependentes _____

3 – ASPECTOS CLÍNICOS:

3.1 Data do Diagnóstico da hanseníase: ___/___/___

3.2 Forma clínica inicial: _____

3.3 TTo PQT: PB _____ () MB _____ ()

3.4 Início do tratamento: ___/___/___

3.5 Data da alta: ___/___/___

3.6 Histórico dos episódios reacionais:

3.6.1 E. reacional anterior ao tratamento: Sim () Não ()

3.6.2 E. reacional durante o tratamento: Sim () Não ()

3.6.3 E. reacional após o tratamento: Sim () Não ()

Neurite: Sim () Não ()

3.6.4 Data do 1º episódio reacional: ____/____/____

Data do último: ____/____/____

3.6.5 Número de episódios: _____

3.6.6 Tipo de reação:

a) **RR** () Medicação usada:

b) **ENH** () Medicação usada:

4 – HISTÓRICO DO TRATAMENTO

4.1 Tempo de tratamento _____

4.2 Número de Faltas _____

4.3 Número de Presenças _____

4.4 Houve interrupção do tratamento? () SIM () NÃO