



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS
INFECCIOSAS**

RACHEL AZEVEDO SERAFIM

**ALTERAÇÕES CRANIOFACIAIS E TOMOGRÁFICAS EM
PESSOAS ATINGIDAS PELA HANSENÍASE ATENDIDAS NO
PROGRAMA DE UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE E NO HOSPITAL
COLÔNIA PEDRO FONTES, CARIACICA (ES), BRASIL**

VITÓRIA
2017

RACHEL AZEVEDO SERAFIM

**ALTERAÇÕES CRANIOFACIAIS E TOMOGRÁFICAS EM
PESSOAS ATINGIDAS PELA HANSENÍASE ATENDIDAS NO
PROGRAMA DE UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE E NO HOSPITAL
COLÔNIA PEDRO FONTES, CARIACICA (ES), BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Doenças Infecciosas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para a obtenção do grau de Mestre em Medicina - Doenças Infecciosas.

Orientadora: Profa. Dra. Patrícia Duarte Deps.

VITÓRIA
2017

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Setorial do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do
Espírito Santo, ES, Brasil)
Bibliotecário: Rafael Lima de Carvalho – CRB-6 MG-002926/O

S481a Serafim, Rachel Azevedo, 1986 -
Alterações craniofaciais e tomográficas em pessoas atingidas pela
hanseníase atendidas no Programa de Unidade Básica de Saúde e no
Hospital Colônia Pedro Fortes, Cariacica (ES), Brasil / Rachel Azevedo
Serafim - 2017.
118 f. : il.

Orientador: Patrícia Duarte Deps.

Dissertação (Mestrado em Doenças Infecciosas) – Universidade Federal
do Espírito Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Hanseníase. 2. Deformidades Adquiridas Nasais. 3. Tomografia. 4.
Otolaringologia. I. Deps, Patrícia Duarte. II. Universidade Federal do Espírito
Santo. Centro de Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 61



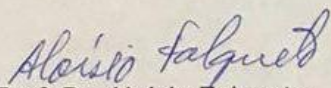
UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS INFECCIOSAS

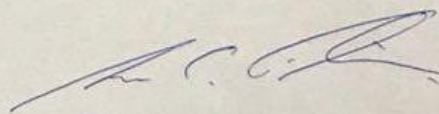
PARECER ÚNICO DA COMISSÃO JULGADORA DE DISSERTAÇÃO DE
MESTRADO

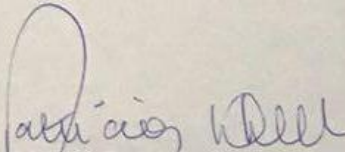
A mestranda RACHEL AZEVEDO SERAFIM apresentou a dissertação intitulada "ALTERAÇÕES CRANIOFACIAIS E TOMOGRÁFICAS EM PESSOAS ATINGIDAS PELA HANSENÍASE ATENDIDAS NO PROGRAMA DE UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE E NO HOSPITAL COLÔNIA PEDRO FONTES, CARIACICA (ES), BRASIL" em sessão pública, como requisito final para obtenção do título de Mestre em Doenças Infecciosas, do Programa de Pós-Graduação em Doenças Infecciosas do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo.

Considerando a apresentação oral dos resultados, a qualidade e relevância dos mesmos, a Comissão Examinadora decidiu (X) **aprovar** () **reprovar** a dissertação para habilitar a médica RACHEL AZEVEDO SERAFIM a obter o Grau de MESTRE EM DOENÇAS INFECCIOSAS.

Vitória, ES, 10 de abril de 2017.


Prof. Dr. Aloísio Falqueto
(Membro Interno)


Prof. Dr. Marcos Cesar Floriano
(Membro Externo)


Prof.ª Dr.ª Patrícia Duarte Deps
(Orientadora)

Para minha tia Vera, a pessoa que mais me apoiou nos últimos 14 anos, que me deu abrigo, um lar, atenção e dedicação durante todo esse tempo, minha melhor amiga... Espero ter feito por merecer todo o esforço que você dedicou a mim, em todos os aspectos.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, a Deus, pelo amparo em todos os desafios da minha vida.

A minha família, em especial, meus pais, Mara e João, que nunca mediram esforços para me estimular nos estudos e na minha vida profissional; ao meu irmão, pela torcida.

Ao meu namorado, Mohamed, que foi paciente, me apoiando e me ajudando nessa etapa da minha vida.

A minha orientadora, Dra. Patrícia Deps, pela oportunidade, pela paciência, pelos ensinamentos acadêmicos e de vida.

Aos meus amigos e demais familiares, pela torcida sempre presente.

À Dra. Rachel Bertolani, companheira no estudo, pela ajuda, amizade e troca de conhecimentos.

Ao Dr. Manoel Alves Catarina, médico do Hospital Dr. Pedro Fontes desde 1995, homem solícito e peça fundamental no acesso aos participantes da instituição.

Aos funcionários da Unidade Básica de Saúde de Jardim América e do Hospital Dr. Pedro Fontes.

Aos professores do Programa, aos colegas nas disciplinas e funcionários do Núcleo de Doenças Infecciosas.

Ao serviço de Radiologia do Hospital Cassiano Antônio Moraes, especialmente ao Dr. Ricardo Mello e à residente Ana Paula Fonseca, pelo apoio.

Às bancas de qualificação, em que estiveram o Dr. Crispim Cerutti Junior e Dra. Lucia Martins Diniz, e de defesa, com o Dr. Marcos Cesar Floriano e Dr. Aloisio Falqueto, pela avaliação e ajuda.

Agradecimento especial aos participantes do estudo, sem os quais nenhum resultado seria possível.

Ninguém vence sozinho... MUITO OBRIGADA A TODOS!

Todas as vitórias ocultam uma
abdicação.

Simone de Beauvoir

RESUMO

Introdução: Hanseníase é doença infectocontagiosa, causada pelo *Mycobacterium leprae*, e, mais recentemente descrito, *Mycobacterium lepromatosis*, de evolução lenta, que se manifesta principalmente por meio de sinais e sintomas dermatoneurológicos. Além de afetar a pele e os nervos periféricos, também pode comprometer os tecidos nasais, olhos, testículos e ossos. Deformidades esqueléticas faciais e de extremidades são marcadores históricos e parte do estigma dessa doença. **Objetivo:** Estudar as alterações craniofaciais da hanseníase. **Métodos:** Foi realizado um estudo série de casos, no qual foram avaliados 55 pacientes, 26 ex-hansenianos do Hospital Colônia Pedro Fontes e 29 hansenianos atendidos na Unidade Básica de Saúde de Jardim América, ambos em Cariacica (ES), no período de setembro de 2015 a dezembro de 2016. Os participantes foram submetidos a um questionário com dados epidemiológicos, avaliação otorrinolaringológica e, quando necessário, exame tomográfico. Verificou-se associação entre algumas variáveis com alterações nasais/faciais clínicas e radiológicas, como: sexo, idade, tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, classificação da hanseníase, grupo de participantes, face hansênica. **Resultados:** Dos principais resultados encontrados, destacam-se: dez (18,2%) pacientes apresentaram características de face hansênica, nove (16,4%) apresentavam a projeção da ponta nasal menor que o normal, 12 (21,8%) não tinham sustentação da ponta nasal e nove (16,4%) não tinham sustentação do dorso nasal, sendo que a columela se apresentou diminuída em 14 (25,5%). Quanto aos achados tomográficos dos 38 pacientes avaliados, verificou-se que os ossos próprios nasais estavam alterados em nove (23,6%), havia reabsorção da espinha nasal anterior (parcial ou total) em 21 (55,2%) e perfuração septal em cinco (13,2%), sendo que 16 (42,1%) apresentaram atrofia de cornetos inferior e médio. Além disso, entre os dentados superiores (com três ou mais incisivos superiores), apenas um (2,6%) apresentava reabsorção parcial com exposição radicular do processo alveolar da maxila, enquanto entre os desdentados 27 (71%) apresentavam reabsorção (parcial ou até processo palatino), 28 (73,7%) haviam perdido todos os quatro incisivos superiores. **Conclusões:** Alterações ósseas e na espinha nasal anterior e processo alveolar da maxila foram frequentes. Entretanto, alterações dos ossos próprios nasais foram observadas apenas nos virchowianos. O tempo médio do aparecimento da primeira lesão até o diagnóstico da doença foi de 28,69 meses, o que sugere o diagnóstico ainda tardio da hanseníase. A perfilometria mostrou alterações. Porém, não há estudos sobre este assunto em hansenianos que permita comparações. Alterações nasais estavam presentes em 5,5% a 36,4% dos pacientes. As alterações tomográficas variaram de 9% a 70%, dependendo da estrutura, sendo mais prevalentes nos virchowianos e em pacientes com mais de dez anos de diagnóstico da doença. Quadros avançados clinicamente foram evidenciados no exame de imagem. O exame radiológico contribuiu e confirmou os achados otorrinolaringológicos, evidenciando a importância dos dois exames nos pacientes com hanseníase ou ex-portadores da doença.

Palavras-chave: Hanseníase. Deformidades nasais adquiridas. Tomografia. Otorrinolaringologia.

ABSTRACT

Introduction: Leprosy is an infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*, and, more recently, *Mycobacterium lepromatosis*, a slow evolution, manifested mainly by dermatoneurological signs and symptoms. In addition to affecting the skin and peripheral nerves, it can also compromise the nasal tissues, eyes, testicles and bones. Skeletal facial and extremity deformities are historical markers and part of the stigma of this disease. **Objective:** To study craniofacial changes in leprosy. **Methods:** A case series study was carried out. Fifty-five patients were evaluated, 26 ex-leprosy from the Pedro Fontes Hospital and 29 leprosy patients from the UBS of Jardim América, Cariacica/ES, from September 2015 to December 2016. They were submitted to a Questionnaire with epidemiological data, otolaryngological evaluation and tomographic examination, when necessary. We attempted to correlate some variables with nasal / facial changes clinically and radiologically such as: gender, age, delay time in the diagnosis of leprosy, classification of leprosy, group of participants, leprosy face characteristics. **Results:** Of the main results found, ten (18.2%) patients presented features of the leprosy face, nine (16.4%) had nasal tip projection smaller than normal, 12 (21.8%) had no nasal tip support, nine (16.4%) had no nasal dorsal support, and the columella was reduced in 14 (25.5%). Regarding the tomographic findings of the 38 patients evaluated, the nasal bones were altered in nine (23.6%), there was resorption of the anterior (partial or total) nasal spine in 21 (55.2%) and septal perforation in five (13.2%), and 16 (42.1%) had lower and middle atrophy of the turbinates. In addition, between the toothed teeth (with three or more upper incisors) only one (2.6%) presented partial resorption with root exposition of the alveolar maxilla process, about upper toothless 27 (71%) presented resorption (partial or even palatal process), and 28 (73.7%) had lost all four upper incisors. **Conclusions:** Changes in bone and in the anterior nasal spine and alveolar process of the maxilla were frequent. However, alterations of the nasal bones were observed only in the lepromatous leprosy. The mean time of onset of the first lesion up to the diagnosis of the disease was 28.69 months, suggesting the later diagnosis of leprosy. The analysis of esthetic aspects of the face showed changes. However, there are no studies on this subject in leprosy that allow comparisons. Nasal changes were present in 5.5% to 36.4% of patients. The tomographic alterations ranged from 9% to 70%, depending on the structure, being more prevalent in lepromatous leprosy and in patients with more than ten years of diagnosis of the disease. Clinically advanced pictures were evidenced in the imaging exam. The radiological examination contributed and confirmed the otolaryngological findings, evidencing the importance of the two exams in patients with leprosy or ex-patients with the disease.

Keywords: Leprosy. Nose deformities acquired. Tomography. Otolaryngology.

INDICE DE IMAGENS

FIGURA 1 – Crânio de medievo com diagnóstico de hanseníase. Comprometimento do osso piriforme e do septo nasal ausente (aspecto de cavidade vazia).	40
FIGURA 2 – Crânio de medievo com diagnóstico de hanseníase. Atrofia do processo maxilar.	41
FIGURA 3 – Classificação das alterações ósseas na hanseníase virchowiana e tuberculóide.....	43
FIGURA 4 – Modelo de avaliação da perfilometria dos pacientes.	54
FOTOGRAFIA 1 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Participante do estudo, ex-hanseniano, com nariz em sela, diminuição da sustentação de dorso e ponta nasal, diminuição da projeção e da rotação da ponta nasal.....	55
FOTOGRAFIA 2 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.....	55
FOTOGRAFIA 3 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.....	56
FOTOGRAFIA 4 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Diminuição da rotação da ponta nasal.....	56
FOTOGRAFIA 5 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.....	57
FOTOGRAFIA 6 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Participante do estudo, ex-hanseniano, com nariz em sela, diminuição da sustentação de dorso e da ponta nasal, diminuição da projeção e da rotação da ponta nasal.....	57
FIGURA 5 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte coronal. Paciente apresenta perfuração septal e atrofia de cornetos inferiores e médios.....	58
FIGURA 6 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte sagital. Paciente apresenta reabsorção de até 50% da espinha nasal anterior, palato íntegro e dentes incisivos superiores ausentes.	59
FIGURA 7 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte axial. Paciente apresenta alteração dos ossos próprios nasais, nariz em sela e colapso de ápice nasal.	59

ÍNDICE DE TABELAS

TABELA 1 – Distribuição dos pacientes de acordo com dados demográficos .	61
TABELA 2 – Distribuição dos pacientes de acordo com as características da hanseníase.....	62
TABELA 3 – Estatísticas descritivas, e resultados dos testes de comparação dos grupos de pacientes	63
TABELA 4 – Distribuição dos pacientes de acordo com os aspectos do tratamento da hanseníase.....	64
TABELA 5 – Distribuição dos pacientes conforme os achados da perfilometria	65
TABELA 6 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados da rinoscopia.....	67
Assoalho.....	67
TABELA 7 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados da oroscopia.....	68
TABELA 8 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados tomográficos dos ossos nasais	70
TABELA 9 – Associações entre as formas clínicas da classificação de Madri e os achados tomográficos dos ossos nasais	71
TABELA 10 – Associações entre demora no diagnóstico da hanseníase e achados tomográficos	72
TABELA 11 – Associações entre tempo de doença e os achados tomográficos dos ossos nasais.....	73
TABELA 12 – Associações entre perda dentária da arcada superior e achados tomográficos.....	74
TABELA 13 – Associações entre formas clínicas e achados da rinoscopia.....	75
TABELA 14 – Associações entre demora no diagnóstico da hanseníase e achados da rinoscopia	76
TABELA 15 – Associações entre tempo de doença e achados da rinoscopia .	77
TABELA 16 – Associações entre os achados tomográficos dos ossos nasais e rinoscopia.....	78
TABELA 17 – Associação entre Classificação de Madri e face hansênica	78
TABELA 18 – Alterações radiológicas em diferentes estudos	93

LISTA DE SIGLAS

BAAR	Bacilo Acido-Álcool Resistente
ENH	Eritema nodoso Hansênico
HCRP	Hospital Colônia Rovisco Pais
HPF	Hospital Colônia Dr. Pedro Fontes
Hucam	Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes
IB	Índice baciloscópico
IL	Interleucina
INF	Interferon
kDa	Kilo Dalton
MB	Multibacilar
PB	Paucibacilar
PHEX	Gene regulador do fosfato com homologia para endopeptidase no cromossoma X
PQT	Poliquimioterapia
RR	Reação reversa
TNF	Fator de necrose tumoral
TNFR	Receptor de fator de necrose tumoral
UBSJA	Unidade Básica de Saúde de Jardim América

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	17
2.1 HANSENÍASE	17
2.1.1 Definição e aspectos gerais	17
2.1.2 Transmissão e instalação da hanseníase nos seres humanos	18
2.1.3 Classificação	19
2.1.4 Formas clínicas	19
2.1.5 Diagnóstico.....	23
2.1.6 Tratamento	26
2.2 REAÇÕES HANSÊNICAS.....	28
2.3 ALTERAÇÕES OTORRINOLARINGOLÓGICAS.....	32
2.4 ALTERAÇÕES ÓSSEAS.....	37
2.4.1 Diagnóstico diferencial das alterações ósseas da hanseníase	46
3 OBJETIVOS	48
3.1 OBJETIVO PRINCIPAL.....	48
3.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS	48
4 MÉTODOS	49
4.1 TIPO DE ESTUDO	49
4.2 ATIVIDADE, LOCAL E POPULAÇÃO DO ESTUDO:.....	49
4.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	49
4.4 DINÂMICA DO ESTUDO.....	50
4.4.1 Fase I	50
4.4.2 Fase II	58
4.5 AMOSTRAGEM	60
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	60
5 RESULTADOS	61
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA CASUÍSTICA	61
5.2 ASPECTOS DA HANSENÍASE	61
5.3 PERFILOMETRIA E EXAME NEUROCRANIANO.....	64
5.4 EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO.....	65
5.4.1 Rinoscopia.....	65
5.4.2 Oroscopia	68
5.5 ESTUDO TOMOGRÁFICO DOS OSSOS NASAIS.....	69
5.6 COMPARAÇÃO ENTRE OS ACHADOS CLÍNICOS E TOMOGRÁFICOS	70
6 DISCUSSÃO	79

6.1 ASPECTOS GERAIS DO ESTUDO	79
6.2 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS	82
6.3 DEMORA NO DIAGNÓSTICO DA HANSENÍASE	83
6.4 TEMPO DE DOENÇA	83
6.5 CARACTERÍSTICAS DA HANSENÍASE.....	84
6.6 QUADROS REACIONAIS	85
6.7 ACHADOS CLÍNICOS NO SEGMENTO CRANIOFACIAL.....	86
6.8 ACHADOS TOMOGRÁFICOS	89
6.8.1 Ossos próprios do nariz (pirâmide nasal)	89
6.8.2 Espinha nasal anterior.....	91
6.8.3 Perfuração septal	91
6.8.4 Reabsorção do processo alveolar anterior da maxila.....	92
7 CONCLUSÕES	97
REFERÊNCIAS.....	99
ANEXOS	14
ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	111
ANEXO 2 – SÍNDROME RINOMAXILAR DA HANSENÍASE	113
ANEXO 3 – AVALIAÇÃO TOMOGRÁFICA	118

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é doença crônica infecciosa, granulomatosa, que afeta principalmente pele e nervos periféricos. É causada pelo *Mycobacterium leprae* e, mais recentemente identificado, pelo *Mycobacterium lepromatosis*^{1,2}. A hanseníase é endêmica em várias regiões do mundo. O Brasil é o segundo país em novos casos por ano, tendo notificado 30 mil em 2015. O Estado do Espírito Santo não somente tem uma alta prevalência, mas existem indicativos de que a transmissão ainda se encontra bastante ativa³.

A doença apresenta algumas características únicas, como as do seu agente causador mais conhecido, o *M. leprae*, que é o único patógeno intracelular obrigatório capaz de invadir o sistema nervoso periférico, no qual é predominantemente encontrado dentro das células de Schwann. Esse tropismo tecidual é a base das lesões nervosas características, frequentemente levando à neuropatia periférica, grave sequela da hanseníase. Deformidades esqueléticas faciais e de extremidades são marcadores históricos e parte do estigma dessa doença. Apesar de importantes estudos para entender os eventos precoces da interação do *M. leprae* com os nervos periféricos terem sido feitos, os mecanismos de base da lesão óssea induzida pela hanseníase não têm sido completamente explorados^{4,5,6}.

O acometimento ósseo nos pacientes com alta carga bacilar e longo tempo de evolução da doença é frequente, como demonstram alguns autores^{7,8}. Entretanto, alguns estudos apontam para um envolvimento ósseo precoce mesmo em pacientes paucibacilares^{9,10,11,12,13}.

No presente estudo, o foco foi a avaliação dos ossos craniofaciais, sabendo-se que o acometimento desse segmento corporal pode acarretar disfunções do aparelho respiratório superior, bucal e ocular, levando à baixa qualidade de vida. Apesar da cura bacteriológica por meio de poliquimioterapia (PQT), pacientes com a maioria das sequelas neurais e ósseas não se recuperam. Ao contrário, podem ainda experimentar deteriorações desses segmentos ao longo da vida^{14,15}.

Muitos estudos encontrados até o momento foram realizados em esqueletos, ou estudo osteoarqueológico, por meio de técnicas de uma “nova” ciência, conhecida como paleopatologia. As informações advindas desses estudos são de grande importância para a clínica e contribuem enormemente para o entendimento das alterações ósseas na hanseníase^{13,16,17,18,19,20,21}.

Recentemente Swathi, Rao & Silvia¹⁴ encontraram em pacientes evidências laboratoriais de envolvimento precoce dos ossos na hanseníase, o que chamou a atenção para a necessidade de mais estudos sobre o acometimento ósseo nessa doença^{14,15}.

No presente estudo, serão apresentadas as alterações ósseas craniofaciais de participantes, pacientes atingidos pela hanseníase que estão em tratamento e já tratados com PQT, em diferentes estágios do desenvolvimento da doença, recrutados em duas instituições com características bem diferentes.

Os participantes aqui referidos como “ex-hansenianos” foram abordados no Hospital Colônia Pedro Fontes (HPF), Colônia de Itanhenga, e já apresentavam idade avançada – em geral, acima dos 70 anos. O Hospital Colônia de Itanhenga foi inaugurado em 1937, no município de Cariacica, e foi local de internação compulsória dos pacientes diagnosticados com hanseníase no Estado do Espírito Santo até o fim da década de 1980. Esses indivíduos participavam ativamente da vida social e laboral da Colônia e receberam tratamento com PQT, sendo considerados curados da hanseníase²².

Em contraste com os participantes da Colônia de Itanhenga, também foram convidados para este estudo os pacientes da Unidade Básica de Saúde de Jardim América (UBSJA), no mesmo município, que foram diagnosticados com hanseníase e que se encontravam em tratamento com a PQT, sendo referidos neste estudo como “pacientes”. Assim, o presente estudo reuniu raras e preciosas informações sobre alterações ósseas craniofaciais nas diferentes fases da hanseníase, pretendendo contribuir para o amplo entendimento dessa doença no que diz respeito às alterações ósseas craniofaciais.

Ainda, esta investigação se destaca por ser uma das poucas a estudar as alterações anatômicas dos ossos craniofaciais utilizando exame tomográfico,

além de envolver pacientes paucibacilares e multibacilares e indivíduos com sequelas importantes da era anterior à poliquimioterapia hanseniana, como os do Hospital Colônia Pedro Fontes. Apresenta uma extensa revisão bibliográfica, com informações sobre alterações ósseas, otorrinolaringológicas, bucais e dentais, associando estudos clínicos e paleopatológicos (osteoarqueológicos).

Por fim, é importante destacar que, para a realização deste estudo, houve necessidade do envolvimento de um membro da equipe (Patrícia Duarte Deps) com grupos de estudo osteoarqueológico por meio do Projeto de Extensão Grupo de Estudos Arqueológicos da Universidade Federal do Espírito Santo (Ufes) (Proex nº 400633/2016)^{23,24}. Houve também o desenvolvimento de outro Projeto de Extensão (Proex nº 400693) por membros da equipe (Patrícia Duarte Deps, Rachel Bertolani do Espírito Santo, Manoel Alves Catarina), sobre a historiografia do Hospital Colônia Pedro Fontes, assim como sobre os aspectos sociais dos pacientes e de seus familiares, o que possibilitou o acesso a essa população e aos prontuários médicos dos participantes²⁵.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 HANSENÍASE

2.1.1 Definição e aspectos gerais

A hanseníase é doença infectocontagiosa de evolução lenta, que se manifesta principalmente por meio de sinais e sintomas dermatoneurológicos: lesões na pele e nos nervos periféricos^{1,5,26,27}.

O comprometimento dos nervos periféricos é a característica principal da doença, dando-lhe grande potencial para provocar incapacidades físicas, que podem, inclusive, evoluir para deformidades, as quais são responsáveis pelo estigma e preconceito contra a doença²⁸.

As referências mais remotas de aparição da hanseníase datam de 600 a.C. Na Idade Antiga, a doença foi registrada entre os egípcios, chineses e indianos^{29,30}. Em trabalho publicado recentemente, Monot et al.³¹ estudaram a disseminação da hanseníase por meio da análise de pequenas diferenças nas sequências do DNA do *M. leprae*, conhecidas como polimorfismos de base única ou *single nucleotide polymorphisms* (SNPs). Amostras de *M. leprae* provenientes de várias partes do mundo foram analisadas e enquadradas em quatro diferentes genótipos. Após analisá-los, os autores concluíram que a hanseníase teria sua origem na Ásia Central ou Leste da África. A hanseníase no Brasil parece ser proveniente da Europa e de indivíduos oriundos da África Ocidental no período da escravidão³¹.

O período de incubação da hanseníase varia de três meses a 40 anos, sendo em média de quatro a cinco anos. Estima-se que 70% a 90% da população seja resistente ao *M. leprae* em função da imunidade inata, que poderia estar reforçada pela vacinação com bacilo de Calmette-Guérin (BCG) ou por reação cruzada em pessoas que tiveram contato com o *Mycobacterium tuberculosis* ou outras micobactérias atípicas³². Até o momento, são poucas as informações sobre as características do *M. lepromatosis*. Portanto, ele não será detalhado nesta revisão de literatura.

O *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen é parasita intracelular obrigatório, com afinidade por macrófagos e por células dos nervos periféricos, que se instala no organismo da pessoa infectada, podendo se multiplicar. O tempo de multiplicação do bacilo é lento, podendo durar, em média, de 11 a 16 dias. O *M. leprae* tem alta infectividade e baixa patogenicidade, isto é, infecta muitas pessoas, mas apenas poucas adoecem^{33,34}.

2.1.2 Transmissão e instalação da hanseníase nos seres humanos

A transmissão da hanseníase é tema ainda polêmico e pouco esclarecido dentro da sua história natural. Entretanto, a maioria dos autores concorda que a doença tem como principal forma de contágio a transmissão de material pelas vias aéreas superiores entre humanos³². Evidência da existência do bacilo na camada córnea da pele de pacientes multibacilares não tratados faz aumentar a possibilidade, também, da transmissão transepidérmica³⁵. Porém, é consenso que o maior risco de contágio seja a convivência domiciliar com o doente bacilífero não tratado. Quanto mais íntimo e prolongado o contato, maior será a possibilidade de adquirir a infecção³⁶.

A fonte mais importante do *M. leprae* é o paciente na forma multibacilar que não recebeu tratamento com a poliquimioterapia³⁷. Os pacientes das formas paucibacilares têm recebido menos atenção como possíveis fontes de *M. leprae*, mas foram apropriadamente considerados em varias publicações^{38,39,40}. Ainda mais polêmica é a existência de fontes ambientais de *M. leprae* e sua importância na cadeia de transmissão da hanseníase, tendo sido encontrado viável em tatus^{41,42,43,44}, no solo^{45,46} e na água⁴⁷. No Brasil, o bacilo de Hansen foi encontrado em tatus da espécie *Dasytus novemcinctus*, conhecido em muitas regiões como tatu-galinha^{42,43}.

Assim, a principal via de eliminação do bacilo é pelo indivíduo doente de hanseníase, sendo as vias aéreas superiores, mais especificamente a mucosa nasal, a mais provável porta de entrada no organismo passível de ser infectado⁴⁸.

2.1.3 Classificação

Em 1948, no Congresso Internacional de Lepra, em Havana, foi adotada para a hanseníase uma classificação em três formas: indeterminada e dois tipos polares, tuberculóide e lepromatoso. Logo depois, no Congresso de Madri, em 1953, a doença passou a ser dividida em dois tipos polares, tuberculóide e virchowiano, e em dois grupos instáveis, indeterminado e dimorfo (*borderline*). Ridley e Jopling⁵¹, em 1966, propuseram uma classificação espectral na qual a hanseníase apresentava: dois tipos polares estáveis, o tuberculóide polar e o virchowiano polar, e os interpolares, imunologicamente instáveis, tuberculóide secundário, dimorfo-tuberculóide, dimorfo-dimorfo, dimorfo-virchowiano e o virchowiano sub-polar⁴⁹.

Mais recentemente, a Organização Mundial de Saúde propôs também uma classificação com fins operacionais para a utilização dos esquemas poliquimioterápicos para o tratamento da hanseníase. Nessa classificação, os pacientes são divididos em paucibacilares (PB), nos quais estão incluídos aqueles com baciloscopia negativa (correspondente às formas clínicas indeterminada, tuberculóide e dimorfa tuberculóide) e os multibacilares (MB), com baciloscopia positiva, correspondente às formas clínicas dimorfa-dimorfa, dimorfa-virchowiana e virchowiana⁵⁰. A forma virchowiana sempre apresenta baciloscopia positiva e a forma dimorfa pode apresentar baciloscopia positiva ou negativa. Essa divisão de casos também se baseia no número de lesões cutâneas apresentado pelo doente: em casos paucibacilares, os pacientes apresentam até cinco lesões de pele; nos multibacilares, mais de cinco. A baciloscopia positiva direciona o caso como multibacilar, independentemente do número de lesões^{1,49}.

2.1.4 Formas clínicas

O indivíduo adulto, em geral, tem imunidade para o *M. leprae*. Conseqüentemente, a maioria não adoece. Entre as pessoas que adoecem, o grau de imunidade varia e determina a manifestação clínica e a evolução da doença. As formas de manifestação clínica da hanseníase são quatro: indeterminada, tuberculóide, dimorfa e virchowiana. A partir da forma

indeterminada, dependendo do sistema imunológico da pessoa, a doença pode evoluir para as demais formas clínicas^{37,51}.

Pessoas que não conseguem destruir o bacilo, porém, desenvolvem resistência a ele, produzindo sinais da doença que variam de acordo com o grau de resistência específica do hospedeiro. Se a resistência é alta, o indivíduo desenvolve a forma tuberculóide, que é a forma localizada benigna da doença; se não houver resistência alguma, o indivíduo desenvolve a forma virchowiana. Entre esses dois extremos, há um extenso espectro de variações em resistência, dependendo da resposta imunológica do hospedeiro ao bacilo, a qual se reflete em várias formas intermediárias da hanseníase⁵².

O tempo de evolução da doença pode levar à mudança em sua classificação, dependendo das modificações no status imunológico do indivíduo. Em estudo realizado no Brasil, Deps, Marcari, Guedes, Bucker Filho, Andreatta & Rodrigues⁵³ mostraram que o tempo de evolução da doença e o longo tempo para realização do diagnóstico e instituição do tratamento com PQT, em geral maior que seis meses, está diretamente relacionado com o desenvolvimento de sequelas.

a) Hanseníase indeterminada

Caracteriza-se, clinicamente, por máculas hipocrômicas, únicas ou múltiplas, de limites imprecisos e com alteração de sensibilidade. Pode ocorrer alteração apenas da sensibilidade térmica, com preservação das sensibilidades dolorosa e tátil. Essas lesões podem ser ligeiramente mais secas que a pele normal ao redor e são comumente encontradas nas superfícies extensoras dos membros, glúteos ou face.

A hanseníase na forma indeterminada parece ser o primeiro sinal de manifestação da doença em 20% a 80% dos pacientes⁵². Nessa forma, ainda não há espessamento do nervo e, portanto, as deformidades não estão presentes. A duração da fase inicial é, em média, de um a cinco anos. A evolução natural pode ser para cura ou para os tipos tuberculóide, dimorfa, ou virchowiana. A quantidade de bacilos é reduzida e o doente não oferece riscos de contágio³⁷.

b) Hanseníase tuberculóide

Parece surgir a partir da hanseníase indeterminada não tratada nos pacientes com boa resistência imunológica. A forte resposta imunológica celular, por meio da liberação de citocinas pelos macrófagos e linfócitos T CD4+, é responsável por manter a infecção de forma localizada e até mesmo eliminá-la. As lesões são geralmente em placas eritematosas, com bordas bem delimitadas, sendo que a doença manifesta-se como lesão única na maioria dos casos. Verifica-se alteração das sensibilidades térmica, dolorosa e, nas lesões mais antigas, também a tátil. Há queda de pelos e a sudorese está diminuída ou ausente^{37,52}.

c) Hanseníase dimorfa

Descrita por Ridley e Joplin⁴⁹ em 1966 como uma forma interpolar instável como *borderline*. Na língua portuguesa, o termo foi traduzido para dimorfa, que tem duas formas, o que, para muitos autores, não está correto³⁷. Apesar disso, nesta dissertação, optou-se pelo termo hanseníase dimorfa, e não *borderline*.

A forma dimorfa é a mais frequentemente encontrada, variando quanto à resposta imune entre os polos tuberculóide e virchowiana. A forma com maior resistência entre as formas dimorfas é a dimorfa-tuberculóide, seguida pelas dimorfa-dimorfa e dimorfa-virchowiana⁴⁹. O dano neural é frequente nesse grupo, resultando em incapacidades e deformidades vistas na hanseníase^{51,52}.

Os aspectos clínicos também dependem do polo do qual a forma se aproxima. Os dimorfo-tuberculóides são muito semelhantes aos tuberculóides, tanto do ponto de vista clínico como imunológico, ou seja, apresentam placas eritematosas com bordas não tão bem definidas e, geralmente, menos de cinco lesões. Já os dimorfo-virchowianos diferem muito pouco dos virchowianos, com placas e também nódulos infiltrados. A cor das lesões assume um tom ferruginoso característico. Os casos do meio do espectro (dimorfo-dimorfo) apresentam aspectos particulares, com lesões "esburacadas" ou "foveoladas" ou "em queijo suíço", com

bordas limitando-se com porção central de maneira nítida e com a parte externa, de maneira imprecisa. O comprometimento dos nervos periféricos gera, com frequência, incapacidades graves^{51,52}.

A baciloscopia é negativa na maioria dos casos de hanseníase dimorfa-tuberculóide e positiva nos casos dimorfa-virchowiana e dimorfa-dimorfa. Quanto à histopatologia, a forma dimorfa-tuberculóide apresenta granulomas de células epitelióides, com menor número de células gigantes. O infiltrado não atinge a epiderme e os nervos podem estar moderadamente edemaciados. Ocasionalmente bacilos são encontrados e o índice baciloscópico (IB) varia de 0 a 2+.

A forma dimorfo-dimorfo apresenta células epitelióides difusamente espalhadas sem formar granuloma, histiócitos e linfócitos focais. As células de Langhans estão ausentes e há aumento de celularidade nos nervos. A zona subepidérmica é poupada. Os bacilos estão localizados principalmente nos nervos e o IB varia de 3+ a 4+.

A forma dimorfa-virchowiana apresenta histiócitos, menor quantidade de células epitelióides e células espumosas ou de Virchow (macrófagos ou histiócitos contendo grande número de bacilos). Há presença de bacilos nos nervos e a zona subepidérmica é poupada. O IB é de 5+. Os nervos perdem a estrutura normal, mas não apresentam aumento de celularidade^{49,51,52}.

d) Hanseníase virchowiana

Na hanseníase virchowiana, as lesões geralmente estão disseminadas na pele, nervos ou órgãos internos, em função da resposta imunológica celular deficiente e, conseqüentemente, a exacerbação da resposta humoral do tipo Th-2⁵⁴. Nessa forma, há intensa proliferação de bacilos no interior dos macrófagos e das células de Schwann⁴⁹. As lesões cutâneas podem manifestar-se, inicialmente, com aspectos variados (máculas, pápulas, nódulos e infiltração), sendo múltiplas, simétricas e de coloração eritemato-acastanhados. Pode ocorrer edema dos pés e mãos⁵⁵. A perda das sobrancelhas a partir das extremidades externas (madarose), a

infiltração intensa e difusa na pele, a acentuação dos sulcos naturais e a preservação dos cabelos que alteram a fisionomia dão o aspecto denominado “fácies leonina” (face hansênica).

É frequente o comprometimento da mucosa nasal, dando sintomas como obstrução nasal, epistaxe e até perfuração do septo nasal e deformidade nasal. Na boca, língua, faringe e laringe também poderão ser encontradas lesões. No homem, o dano testicular pode causar atrofia e, conseqüentemente, esterilidade, impotência e ginecomastia^{37,51,52}.

Existem alterações de sensibilidade das lesões de pele e acometimento dos troncos nervosos, porém, não tão precoces e marcantes como na forma tuberculóide⁵².

2.1.5 Diagnóstico

O diagnóstico da hanseníase é baseado nos sinais e sintomas clínicos. Nos países endêmicos, o diagnóstico é frequentemente feito pela presença de lesões cutâneas que variam de hipoestésicas a anestésicas, espessamento de nervos ou encontro de bacilos ácido-álcool resistentes (BAAR) nas lesões cutâneas^{28,51}. Não há, até o momento, exame laboratorial que possa ser considerado completo, isto é, capaz de diagnosticar e classificar a forma da hanseníase.

Os atuais recursos que podem ser utilizados para o diagnóstico e classificação da doença são: exame dermatoneurológico (avaliação da sensibilidade, palpação de nervos periféricos e avaliação da força muscular), prova da histamina, intradermorreação de Mitsuda, baciloscopia de raspado intradérmico e histopatologia de lesões cutâneas ou neurais^{48,56,57}.

a) Exame dermatoneurológico

Deve ser feita inspeção de toda a superfície corporal, no sentido crânio-caudal, procurando identificar as áreas acometidas. A pesquisa de sensibilidade térmica nas lesões cutâneas deve ser realizada, sempre que possível, com dois tubos de vidro, um contendo água fria e outro, água aquecida. A pele sã e a área suspeita devem ser tocadas com a

extremidade dos tubos frio e quente, alternadamente, solicitando-se ao paciente que identifique as sensações de frio e calor. Na impossibilidade de se fazer esse teste, pode-se utilizar um algodão embebido em éter e outro, seco⁴⁸.

A identificação das lesões neurológicas é feita por meio da inspeção dos olhos, nariz, mãos e pés, palpação dos troncos nervosos periféricos, avaliação da força muscular e avaliação da sensibilidade nos olhos e membros⁴⁸.

b) Prova da histamina

A prova da histamina pode ser utilizada como um apoio ao diagnóstico precoce da hanseníase, principalmente em casos em que a pesquisa de sensibilidade é difícil ou duvidosa. Fornece informações sobre a integridade das ramificações nervosas periféricas. Quando realizada sobre a pele íntegra, observa-se a formação de três fases: eritema primário, eritema reflexo secundário e formação de pápula. Na lesão da hanseníase (em função do comprometimento das ramificações nervosas), não se observa a segunda fase da prova, sendo esta incompleta e, portanto, um indicador da doença^{26,48}.

c) Intradermorreação de Mitsuda

A intradermorreação de Mitsuda é apenas utilizada em alguns centros de pesquisa, embora já tenha sido amplamente usada em todo o Brasil. É o teste usado na avaliação da resposta imune contra o *M. leprae* apresentada por um indivíduo^{26,58}.

O resultado da reação de Mitsuda em pessoas sadias tem valor preditivo quanto ao tipo de manifestação clínica da doença a ser apresentada pelo paciente. Reação de Mitsuda positiva indica intensa resposta imune celular tipo Th-1, estando associada a baixo risco de desenvolvimento da forma virchowiana. Por outro lado, uma reação de Mitsuda negativa indica ausência de resposta celular e, caso o paciente venha a apresentar hanseníase, a doença pode evoluir para as formas multibacilares⁵⁸.

d) Exame bacteriológico

A baciloscopia é exame laboratorial que fornece informações sobre a presença do bacilo de Hansen no organismo de um paciente com suspeita de hanseníase. Por meio de um exame microscópico, tenta-se detectar o bacilo em raspados intradérmicos das lesões dermatológicas ou áreas anestésicas dos lóbulos auriculares e dos cotovelos^{48,59}.

O índice baciloscópico representa uma escala logarítmica com avaliação quantitativa. De acordo com o número de bacilos encontrados nos esfregaços de linfa retirada de quatro sítios cutâneos, tal índice foi padronizado, sendo o resultado positivo apresentado em número de cruzes (+). É adotado pelo Ministério da Saúde desde 1989.

e) Exame histopatológico

As diferentes respostas imunológicas do hospedeiro determinam as diferentes formas clínicas e histopatológicas do espectro da hanseníase. As colorações utilizadas são hematoxilina e eosina e as colorações específicas para BAAR: Ziehl-Neelsen, Wade e Fite-Faraco⁴⁸.

A hanseníase indeterminada apresenta infiltrado inflamatório não específico, constituído de linfócitos e histiócitos não diferenciados ao redor dos nervos e apêndices cutâneos. Os bacilos são raros⁶⁰.

A hanseníase tuberculóide apresenta granulomas com ou sem células gigantes de Langerhans e nervos danificados e infiltrados pelo processo inflamatório. As células epitelióides dispõem-se lado a lado. Os bacilos são raros, demonstrando uma fagocitose completa. Quando ocorrem, estão quase que exclusivamente em ramos nervosos⁶⁰.

A hanseníase dimorfa-tuberculóide apresenta-se semelhantemente à tuberculóide, na qual há granuloma de células epitelióides, com menor número de células gigantes. O infiltrado não toca a epiderme e os nervos podem estar moderadamente edemaciados. Os bacilos são ocasionais, com IB variando de 0 a 2+^{55,60}.

A hanseníase dimorfa-dimorfa apresenta células epitelióides difusamente espalhadas, sem formar granuloma, histiócitos e linfócitos focais. As células de Langerhans estão ausentes, há aumento de celularidade nos nervos e a zona subepidérmica está poupada. Os bacilos estão localizados principalmente nos nervos e o IB varia de 3+ a 4+^{55,60}.

A hanseníase dimorfa-virchowiana apresenta histiócitos, poucas células epitelióides, células espumosas ou de Virchow (macrófagos ou histiócitos contendo grande número de bacilos), presença de bacilos nos nervos e zona subepidérmica poupada⁶⁰. Porém, as lesões dimorfas-virchowianas podem se apresentar de duas formas: i) um granuloma composto de células histiocíticas com tendência a se assemelhar a células epitelióides, nas quais não ocorre degeneração gordurosa e os linfócitos são raros; ii) uma forma em que o histiócito mostra uma tendência à degeneração gordurosa, havendo, porém, áreas de denso infiltrado linfocitário. Em ambos os tipos de lesão, os bacilos estão presentes na concentração de 5+. Os nervos perdem a estrutura normal, mas não apresentam aumento de celularidade⁴⁹.

A hanseníase virchowiana é constituída por infiltrado difuso histiomonocitário. Há células de Virchow. O quadro é composto ainda por poucos linfócitos, numerosos bacilos nos nervos, mínima infiltração celular intraneural e zona subepidérmica poupada⁶⁰.

2.1.6 Tratamento

O tratamento da hanseníase é fundamental na estratégia de controle da doença, que é problema de saúde pública. Tem o propósito não somente de curar e reabilitar física e socialmente o doente, como também de interromper a transmissão da doença, quebrando sua cadeia epidemiológica. O tratamento integral dos casos de hanseníase compreende: o tratamento quimioterápico específico, ou seja, a poliquimioterapia padrão, que começou a ser usada no Brasil em 1986 e foi adotada oficialmente pelo Ministério da Saúde em 1991, e o acompanhamento dos pacientes visando à prevenção e tratamento de suas

incapacidades físicas, identificação e tratamento das intercorrências que podem ocorrer durante e após a PQT^{28,43,61}.

A PQT é constituída pela combinação de medicamentos, com administração associada principalmente de rifampicina, dapsona e clofazimina, descritas a seguir.

- **Dapsona:** é a diamino-difenil-sulfona. A droga é essencialmente bacteriostática e seu modo de ação é competir com o ácido paraminobenzóico por uma enzima, a dihidropteroato sintetase, impedindo a formação de ácido fólico pela micobactéria. Apesar de ser considerada segura na dosagem utilizada para PQT⁶² é o medicamento do esquema que mais causa efeitos colaterais, sendo, não raro, os seguintes: anemia hemolítica, alterações gastrointestinais, cefaleia e erupções cutâneas^{63,64}.
- **Rifampicina:** tem potente ação bactericida contra o *M. leprae* e atua inibindo a RNA polimerase dependente de DNA. Existem relatos de pacientes com hanseníase resistentes a rifampicina, principalmente em áreas onde a rifampicina foi administrada como monoterapia. Poucos efeitos tóxicos têm sido reportados com a administração mensal⁶², sendo os mais relatados: hepatotoxicidade, manifestações gastrointestinais, hematológicos, “síndrome gripal” e erupções cutâneas^{37,64}.
- **Clofazimina:** apresenta ação bacteriostática com relação ao *M. leprae*. Seu mecanismo de ação é desconhecido⁶⁵. É mais efetiva quando administrada diariamente e é bem tolerada na dosagem usada na PQT. Os efeitos adversos mais comuns são a coloração avermelhada na pele e a xerose, que desaparecem em poucos meses após a suspensão da droga⁶².

A combinação desses medicamentos destrói os bacilos, tornando-os inviáveis, isto é, incapazes de infectar outras pessoas, e evita a evolução da hanseníase, prevenindo incapacidades e deformidades físicas. Ainda, a administração associada desses medicamentos evita que o bacilo desenvolva resistência

medicamentosa, fato comum quando se utilizava apenas a monoterapia com dapsona^{48,62}.

Os seguintes regimes poli-quimioterápicos são recomendados⁶²:

- **hanseníase MB:** Rifampicina: 600 mg uma vez ao mês. Dapsona: 100 mg ao dia. Clofazimina: 300 mg uma vez ao mês e 50 mg ao dia; duração: 12 meses;
- **hanseníase PB:** Rifampicina: 600 mg uma vez ao mês. Dapsona: 100 mg ao dia; duração: 6 meses;
- **hanseníase PB com lesão única – esquema ROM:** Rifampicina: 600 mg. Ofloxacino: 400 mg. Minociclina: 100 mg; duração: dose única.

2.2 REAÇÕES HANSÊNICAS

Apesar de ser uma doença crônica de progressão insidiosa, frequentemente, a hanseníase cursa com manifestações inflamatórias agudas, conhecidas por reações. São três os tipos fundamentais de episódios reacionais: a reação reversa ou tipo I, a reação tipo II e a reação tipo III ou neurite isolada. A reação tipo II tem sido considerada pela maioria dos autores como sinônimo de eritema nodoso hansênico. Porém, manifesta-se, muitas vezes, apenas por alterações sistêmicas ou, então, por eritema multiforme, paniculites e fenômeno de Lúcio^{1,37}.

Dados da literatura mostram que as reações hansênicas apresentam frequência muito variada, podendo se manifestar em até 60% dos pacientes e, não raramente, evoluir para dano neural e incapacidades⁶⁶. Sintomas neuropatológicos são frequentes durante as reações⁶⁷ e, segundo Sarno, Grau, Vieira & Nery⁶⁸, em 50% dos pacientes a reavaliação dos graus de incapacidade após os episódios reacionais mostrou uma clara deterioração.

Antes de a Organização Mundial de Saúde estabelecer um tempo fixo de tratamento (após o qual o paciente é considerado curado), a terapêutica consistia em monoterapia com dapsona e as reações constituíam-se problemas

diagnósticos importantes. A cada episódio, propunha-se que pudesse estar havendo uma recidiva da doença e o tratamento era continuado por tempo excessivamente longo e desnecessário⁶⁹.

A seguir, apresenta-se a descrição de cada uma das três reações mencionadas.

a) Reação tipo I ou reação reversa

Clinicamente, a reação reversa é caracterizada pelo aparecimento de sinais de inflamação aguda (dor, hipersensibilidade, eritema e edema) em algumas ou em todas as lesões cutâneas de hanseníase, ou que já estavam em regressão. Também há na pele o surgimento de novas lesões com características inflamatórias⁷⁰. Em outras palavras, as lesões tipo máculas hipocrômicas ou levemente eritematosas tornam-se vermelhas e edemaciadas, formando placas e, ocasionalmente, sofrendo ulceração. Ainda, pode ocorrer edema de mãos, pés ou face e, ocasionalmente, febre e mal-estar também podem estar presentes. A reação reversa pode ocorrer em qualquer fase do espectro da classificação da hanseníase, mas é mais frequente nos pacientes que apresentam a forma dimorfa da doença⁷¹.

Essa reação tende a surgir mais precocemente entre o segundo e o sexto meses de tratamento⁷². O aspecto mais importante da reação reversa é a neurite, que é resultado da resposta imune do paciente à presença de material antigênico, derivado de bacilos dentro dos nervos. Se não for tratada, evolui com o desenvolvimento de incapacidades e deformidades irreversíveis⁷³. O acometimento de nervos frequentemente acompanha o envolvimento cutâneo, mas este pode preceder ou seguir o dano nervoso^{65,67}.

Quanto à imunopatologia, a reação reversa é considerada reação de hipersensibilidade tardia em resposta aos antígenos bacilares e pode melhorar ou piorar. Nas lesões desse tipo de reação, ocorre a produção de IL-2 e INF- γ , sugerindo a predominância de linfócitos Th-1⁵. Mohanty, Joshi, Katoch & Sengupta⁷⁴ demonstraram níveis elevados de anticorpos

contra proteínas de “estresse” do *M. leprae* em pacientes com reação tipo I, especialmente contra a proteína de 18 kDa junto com elevada resposta proliferativa contra o extrato solúvel do *M. leprae* (MLSE). Essas características sugerem a coexistência de imunidade celular e humoral durante a reação reversa.

Faber et al.⁷⁵ verificaram o papel de citocinas (IL-4, IL-5, IFN- γ , TNF- α), receptores de citocinas (TNFR I e II) e uma outra citocina conhecida como neopterin, utilizados como marcadores para a reação tipo I. Concluíram que os níveis de neopterin no soro de pacientes com hanseníase são inconsistentes em relação à reação tipo I. Porém, a medida de neopterin sérica parece ser útil como marcador de reação reversa em pacientes durante terapia com corticosteróides. Estudos prévios para detecção de citocinas em reação hansênica frequentemente têm mostrado resultados contraditórios. Ainda, elevados níveis de TNF- α foram observados na reação tipo I, cujo declínio parece ocorrer durante o tratamento com corticosteróides^{68,76}.

Histopatologicamente, a reação tipo I caracteriza-se pelo aparecimento de granulomas formados por abundantes células epitelióides e algumas células gigantes multinucleadas, acompanhados por edema dérmico moderado, quantidade variável de linfócitos e espessamento da epiderme na maior parte dos casos, com padrões histopatológicos semelhantes ao da forma tuberculóide⁶⁶.

A corticoterapia é o tratamento eletivo da reação reversa. A dose preconizada é de um a dois mg/Kg/dia, devendo ser mantida até a regressão do quadro reacional e, então, reduzida a intervalos fixos, conforme avaliação clínica⁴⁸.

b) Reação tipo II

Também conhecida como eritema nodoso hansênico, no qual encontramos nódulos inflamatórios que surgem na pele aparentemente normal, geralmente bilaterais e simétricos, acometendo principalmente a face e extremidades⁷⁰. Histologicamente, caracteriza-se pela presença de

vasculite na derme e hipoderme, acometendo veias e artérias, com edema pronunciado das células endoteliais e da parede vascular⁶⁶.

O eritema nodoso hansênico ocorre exclusivamente nas formas multibacilares⁶² em 20% dos pacientes virchowianos e em 10% dos dimorfo-virchowianos. Ocasionalmente lesões nodulares eritematosas, dolorosas, por todo o tegumento, associadas a neurites, mal-estar geral, febre, artralgias, conjuntivites, linfadenites, orquites, dor óssea e proteinúria⁶⁶. Está comumente associado a sintomas sistêmicos, constituindo-se emergência médica com imediata necessidade de anti-inflamatório e imunomodulador, em função de seu potencial em determinar incapacidades^{37,59}.

A ocorrência do eritema nodoso hansênico pode ser manifestação inicial da hanseníase. Porém, na maioria das vezes, tem seu início durante o tratamento antimicrobiano, especialmente após o sexto mês, podendo recorrer intermitentemente após vários anos^{5,66,72}.

Quanto à imunopatologia do eritema nodoso hansênico, o depósito de imunocomplexos na pele, nervos ou órgãos internos ocasiona o desenvolvimento das lesões, mas há também evidência de desregulação de células T e macrófagos, com superprodução de TNF- α ⁶⁸. Na reação tipo II, não se pode demonstrar um papel significativo das proteínas de estresse, exceto pela marcada resposta linfoproliferativa contra o antígeno de 28 kDa⁷⁴.

Pocater et al.⁷⁷ têm classificado o eritema nodoso hansênico em três tipos: agudo, agudo recorrente e crônico, que podem ter diferentes fatores de risco, requerendo intervenções terapêuticas também variadas. Para o tratamento do eritema nodoso hansênico, a talidomida (alfa-N-ftalimidoglutarimide) é recomendada como droga de eleição⁷⁸. Porém, o uso de corticosteróides é mandatório quando há envolvimento neural associado, mão e pé reacionais, neurite, irite, iridociclite, orquite, nefrite, eritema nodoso hansênico necrotizante e em mulheres em idade fértil. A pentoxifilina vem sendo utilizada na dose de 1.200 mg/dia como opção ao

uso da talidomida ou corticóide no controle do eritema nodoso hansênico⁶⁸.

c) Neurite

A neurite pode se manifestar conjuntamente com quadros cutâneos das reações (reação reversa ou eritema nodoso hansênico) e, menos frequentemente, isoladamente. A neurite periférica pode ocorrer de forma silenciosa, com sequelas cumulativas⁵². Hamilton⁷⁹ advogou a necessidade de acompanhamento sequencial e repetitivo da sensibilidade e função motora dos pacientes virchowianos, de modo a detectar e tratar precocemente a neurite silenciosa, na tentativa de evitar sequelas. Para o manuseio das neurites, há relatos de boa resposta a corticoterapia. A neurite isolada é considerada por alguns autores como um tipo de reação à parte e pode ter consequências negativas iguais às neurites associadas à reação reversa ou ao eritema nodoso hansênico^{71,80}.

2.3 ALTERAÇÕES OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Além de afetar a pele e os nervos periféricos, a hanseníase também pode comprometer as estruturas do ouvido, nariz, boca, faringe e laringe^{14,81}. Os mecanismos de base da lesão óssea induzida pela doença não têm sido completamente explorados. Deformidades esqueléticas faciais e de extremidades são marcadores históricos e parte do estigma da doença^{4,5,6,82}.

As lesões das mucosas rinofaringolaríngeas são muito frequentes e ricamente bacilíferas na hanseníase. Admite-se atualmente que as mucosas aerodigestivas superiores, nariz e boca principalmente, sejam as principais vias de eliminação dos bacilos^{14,81}.

Em estudo realizado com 70 pacientes com hanseníase virchowiana do Hospital Colônia Lauro de Souza Lima, em Bauru (SP), Freitas & Santos⁷ estudaram os aspectos craniofaciais, radiologicamente, relatando que nem sempre as lesões hansênicas da mucosa nasal, cartilagem ou ossos produzem deformidades nasais visíveis.

Com o tempo de infecção, lesões otorrinolaringológicas podem ocorrer. Essas lesões são razoavelmente conhecidas. Entretanto, a realização de estudos radiológicos detalhados que avaliem a sequência dos eventos ainda é escassa¹⁴.

Scollard & Skinsnes⁸³ acreditavam que se a hanseníase não fosse tratada mais tardiamente poderia evoluir, com comprometimento e destruição dos ossos da face. Esses autores desconsideraram a possibilidade de lesão óssea nas fases precoces da doença.

Na literatura médica, excetuando-se os estudos paleopatológicos, são poucas as descrições de alterações otorrinolaringológicas na hanseníase^{5,27,84,85}, as quais são apresentadas a seguir.

a) Alterações otológicas

Na hanseníase, somente o pavilhão auricular é acometido com lesões cutâneas, frequentemente no lóbulo da orelha. São geralmente encontradas nos pacientes virchowianos e dimorfos, apresentando-se como pápulas, placas, nódulos e úlceras. Quando nodulares, são conhecidas como hansenomas²⁷. As lesões do pavilhão auricular não serão estudadas neste trabalho.

Basicamente, não há envolvimento do sistema auditivo e vestibular na hanseníase. Porém, a doença pode causar neurite do nervo facial, determinando quadro de paralisia facial periférica de grau variado, segundo escala de House-Brackmann (1985). Esse acometimento, no entanto, é incomum²⁷.

b) Alterações nasais

A mucosa nasal é intimamente relacionada com a doença e na maioria dos casos é entendida como porta de entrada e saída do bacilo de Hansen. A presença de *M. leprae* na mucosa nasal tem sido demonstrada principalmente em doentes bacilíferos. Mais raramente, porém, pode ocorrer em portadores sãos (infecção subclínica) e em pacientes da forma tuberculóide. Em muitos casos, as alterações de mucosa nasal antecedem as lesões cutâneas da hanseníase virchowiana^{37,86}, sendo de

instalação gradual, e divididas por esses autores em alterações iniciais, intermediárias e tardias.

Na fase inicial, o bacilo penetra na mucosa e no sistema nervoso periférico adjacente e, provavelmente, invade as fibras parassimpáticas, que são responsáveis pela secreção glandular da mucosa nasal. Clinicamente, a mucosa se torna relativamente ressecada, pálida ou amarelada, espessada, infiltrada e nodular.

Na fase intermediária, a infiltração e o espessamento da mucosa nasal aumentam, levando à obstrução. Ocorre também aumento da secreção nasal, que varia de límpida e clara para densa e purulenta, podendo ser sanguinolenta nos casos mais intensos. Presença de crostas e infecção secundária é comum⁸⁷.

Na fase tardia, é comum a presença de úlceras, infecção secundária e diminuição do suporte sanguíneo na mucosa do nariz. Podem ser vistas perfurações puntiformes, evoluindo para perfurações maiores e destruição da cartilagem, perfuração do septo nasal e dos ossos próprios do nariz. A instalação gradual a partir da fibrose e atrofia da mucosa nasal causa destruição dos cornetos e arcabouço dos ossos do nariz⁸⁸.

A seguir, destacam-se, ainda, as alterações nasais na sequência da evolução da hanseníase dimorfa-virchowiana e virchowiana.

- **Rinite atrófica seca:** adelgaçamento da mucosa nasal irreversível, com ou sem crostas.
- **Rinite congestiva:** rinorréia, obstrução nasal e epistaxe, principalmente na zona de Kisselbach. A baciloscopia pode ser positiva na secreção. Em seguida, aparece infiltração de cor rósea pálida no terço anterior do septo e nos cornetos inferiores. Nessa fase, a baciloscopia é sempre muito positiva⁸⁶.
- **Hansenomas nodulares:** ulcerados ou não, podem aparecer durante a rinite congestiva.
- **Perfuração septal:** pode ser anterior ou posterior.

- **Lesões osteocartilaginosas:** ocorre reabsorção das cartilagens, tanto do septo como dos cornetos. Essas alterações permitem descrever diferentes aspectos da pirâmide nasal, como nariz em sela, bico de papagaio e “bulldog”. O aspecto de nariz em sela é o mais observado e descrito⁸⁷.

Os principais diagnósticos diferenciais das alterações nasais causadas pela hanseníase são os que seguem.

- Na fase inicial da hanseníase, é extremamente importante a diferenciação com o resfriado comum e a rinite alérgica. No primeiro, avaliar presença de sinais e sintomas do resfriado comum ajuda no diagnóstico. A segunda pode ser diferenciada pela presença de história prévia de rinite alérgica e de alérgenos ambientais conhecidos³⁷.
- Nas fases mais tardias, o diagnóstico diferencial deve ser feito com a leishmaniose cutâneo-mucosa. O Estado do Espírito Santo é endêmico para tal doença mucocutânea, que também evolui com lesões na mucosa nasal, podendo, inclusive, levar à perfuração do septo nasal, desabamento da ponta do nariz, destruição parcial e total das asas nasais e desaparecimento do dorso do nariz³⁷.

c) Alterações da orofaringe e dentárias

Lesões orais na hanseníase parecem ser mais frequentemente localizadas no teto da cavidade bucal (palato duro), mas também podem ser encontradas no palato mole, úvula, lábios, língua, gengivas e paredes faríngeas, incluindo as tonsilas^{89,90,91,92,93,94,95}.

Estudos de variação da temperatura dentro da cavidade oral sugeriram que a distribuição das lesões no local esteja relacionada à preferência do bacilo por temperaturas abaixo de 37°C, o que explicaria a maior frequência de lesões na linha média do palato, atravessada por duas correntes de ar, a nasal e a oral. O palato permanece de 1°C a 2°C abaixo da temperatura corporal^{12,92,96}.

Apesar de não haver nenhuma lesão oral patognomônica da hanseníase, nos estágios avançados da doença, o envolvimento das estruturas da face e da mucosa oral ocorre em 20-60% dos casos^{97,98,99,100}. São descritos nódulos e úlceras, perda de sensibilidade local e perfurações palatinas⁹².

A úvula pode ser totalmente destruída. Pode ocorrer hansenoma de localização nodular ou difusa no palato com extensão amigdaliana, mas o acometimento das paredes posterior e lateral da orofaringe e hipofaringe é raro, sendo complicação tardia de pacientes virchowianos, resultante, geralmente, da continuidade das lesões nas mucosas nasal e oral^{5,86}. Tais lesões na orofaringe podem progredir e levar à perfuração do palato e consequente atresia da faringe, problemas de fonação e regurgitação nasal de alimentos⁹².

O achado de atrofia do processo alveolar dos incisivos na maxila e da espinha nasal anterior em esqueletos pode levar à suspeição da ocorrência de hanseníase virchowiana^{95,101}. Ainda, alguns autores descreveram odontodisplasia, quando, radiologicamente, os dentes afetados apresentavam constrição e cavidade pulpar irregular, especialmente incisivos superiores^{13,102}.

Infecções orais, incluindo doença periodontal e abscesso dentário, foram a coinfeção mais frequente na hanseníase, seguidas de infecção do trato urinário, sinusopatia e hepatite viral. Os episódios reacionais na hanseníase podem ser responsáveis por muitas lesões permanentes nos nervos periféricos, levando a incapacidades e deformidades. Há evidência de que tais episódios podem estar associados ao processo infeccioso⁹⁵.

d) Alterações da laringe

Atualmente, lesões na laringe são raras. Na era pré-sulfona, não raramente, eram observadas, encontradas em pacientes virchowianos e dimorfo-virchowianos sem tratamento ou tratamento irregular e com doença de longo tempo de evolução. Afetavam, em geral, a epiglote e as cordas vocais. São descritos dois tipos:

- **lesões fibróticas:** causadas pela infiltração dos bacilos nas cordas vocais e, conseqüentemente, rouquidão, estenose de laringe, que eventualmente pode sofrer a obstrução total, levando a óbito;
- **lesões ulceradas:** são eventos mais graves, podendo levar à formação de secreção, rouquidão, dor, dificuldade respiratória e risco de morte^{86,88}.

2.4 ALTERAÇÕES ÓSSEAS

A hanseníase também pode comprometer, não raramente, os ossos. As alterações ósseas ocorrem em quase todas as formas clínicas, mas são mais rapidamente progressivas – portanto, mais acentuadas – nas formas dimorfa e virchowiana^{7,14,81,101,103,104,105,106}.

Estudos das alterações ósseas na hanseníase vêm sendo demandados por vários serviços de assistência aos pacientes por ela acometidos. Kanaji, Higashi, Namisato, Nischio, Ando & Yamada¹⁰⁷ chamaram a atenção da comunidade científica para a escassez de informações sobre densidade mineral óssea e formas de fraturas nos pacientes. O fato mais grave é que não se encontram ensaios clínicos sobre tratamento de osteoporose nos hansenianos.

A incidência de alterações ósseas na hanseníase varia em diferentes estudos. Chamberlain, Wa, Wayson & Garland¹⁰³ relataram alterações ósseas em 15% dos casos; Faget & Mayoral¹⁰⁴, em 29%; Basu¹⁰⁸, em 91%. Recentemente, Kumar, Kothari & Swamy¹⁵ estudaram 70 pacientes já tratados com PQT e com mais de dez anos de diagnóstico da doença. Todos os recrutados para o estudo tinham algum tipo de envolvimento ósseo. Entre eles, 44 (62,95%) tinham lesões ósseas craniofaciais, ou face hansênica (*facies leprosa*) e depressão nasal.

Estudos radiológicos sequenciais em pacientes são escassos, por razões óbvias de exposição danosa à radiação e risco de neoplasias. Entretanto, importantes investigações foram feitas em esqueletos de indivíduos com

diagnóstico de hanseníase¹⁰⁹, propiciando a compreensão do envolvimento ósseo na doença na face e extremidades.

A paleopatologia humana ajuda nesse entendimento, uma vez que estuda o passado das doenças por meio do exame e da interpretação dos achados, principalmente, com base em restos humanos^{109,110}. O diagnóstico paleopatológico, quando baseado na observação macroscópica do esqueleto humano, se dá por meio da identificação de variações não anatômicas no tecido ósseo, resultantes, direta ou indiretamente, de disfunções fisiológicas ou patológicas¹¹¹. Há de se observar que, por outro lado, nem todas as doenças afetam o sistema esquelético. Curiosamente, quando tal acontece, entende-se que a lentidão da resposta do esqueleto a estímulos extrínsecos implica que o indivíduo afetado sobreviveu semanas ou meses para que as alterações ósseas ocorressem e pudessem ser identificáveis macroscopicamente²¹.

Em 1948, o dinamarquês Møller-Christensen iniciou as escavações no cemitério associado ao Hospital de Hansenianos St. Jorgens, do período medieval, utilizado aproximadamente de 1260 a 1540, localizado em Åderup, perto de Næstved, na Dinamarca. O médico estudou 650 esqueletos durante 20 anos e gerou várias publicações a respeito dos achados paleopatológicos. Em 1961, a partir desses achados, Møller-Christensen definiu alguns critérios diagnósticos para alterações ósseas faciais típicas da hanseníase virchowiana, o que determinou o quadro de *facies leprosa*¹⁰⁶, aqui referida como face hansênica, uma vez que o termo “leproso” não mais é utilizado no Brasil há mais de três décadas.

Entre as alterações descritas como face hansênica, estão incluídas¹⁰⁶:

- a) atrofia da espinha nasal anterior;
- b) atrofia e recessão da margem alveolar do maxilar, confinada à região dos incisivos, começando centralmente, no *prosthion*, e resultando na perda de fixação ao alvéolo e eventual queda dos incisivos;
- c) alterações inflamatórias na superfície superior do palato duro, que constituem a lesão principal da base da face hansênica, ou seja, terão de estar sempre presentes para que o diagnóstico paleopatológico da

hanseníase possa ser considerado, sendo que, neste caso, as alterações referidas em a) e b) podem ou não estar presentes.

Em 1992, os médicos Jo Andersen e Keith Manchester propuseram a substituição da nomenclatura face hansênica por síndrome rinomaxilar, descrevendo uma série de alterações ósseas craniofaciais com nível de detalhamento maior que o apresentado por W. Møller-Christensen em 1961¹⁸. Tais alterações são caracterizadas a seguir.

- a) Absorção do **processo alveolar do maxilar**, que começa no *prosthion* e estende-se gradual, bilateral e simetricamente, até os caninos. Nas fases avançadas, tal alteração progride para a parte superior dessa região anatômica, o que resulta num aspecto em forma de meia-lua, havendo ainda perda precoce da dentição anterior – o que resulta da progressiva retração e constrição do alvéolo, que deixa de ter sustentação.
- b) Porosidade e absorção progressiva da **espinha nasal anterior**, inicialmente com rarefação cortical e eventual exposição trabecular.
- c) Absorção e remodelamento simétricos e bilaterais das margens laterais e inferiores da **abertura piriforme**, que normalmente são aguçadas.
- d) Na **superfície nasal do processo alveolar do maxilar**, podem ser constatados dois tipos de alterações, isolada ou simultaneamente:
 - a primeira, que pode ser impossível de se detectar, se traduz no aparecimento, ainda em fase inicial, de poros de pequeno diâmetro, generalizados, mais concentrados ao longo da linha média; posteriormente, verifica-se a formação de osso novo – caracterizado pela sua deposição em placas cuja superfície inicial apresenta, por norma, um aspecto grosseiro, o qual, após sofrer remodelamento e integração na superfície, torna-se liso e “inativo”;
 - a segunda modalidade de alterações diz respeito às lesões erosivas, circulares, raramente com diâmetro superior a 0,5 cm, podendo ser únicas ou múltiplas.

- e) Nas **estruturas intranasais**, podem ser observados os seguintes aspectos (Figuras 1 e 2):
- porosidade de ambos os lados do septo nasal, sobretudo na parte inferior, podendo levar à perfuração e absorção total dessa zona;
 - porosidade grosseira dos cornetos, sobretudo do inferior, com absorção progressiva e, em última instância, desaparecimento total;
 - a aparência resultante da destruição das estruturas intranasais e do remodelamento das margens da abertura nasal, levando a uma cavidade vazia.
- f) Na **superfície oral do processo palatino do maxilar**, as alterações mais precoces manifestam-se na forma de pequenos poros erosivos e discretos, cuja distinção para a porosidade normalmente presente no palato pode ser difícil. No entanto, os poros patológicos concentram-se, sobretudo, junto à sutura palatina, na região média do palato. A progressão da doença pode induzir à coalescência dessas lesões erosivas, que, quando concomitantes com as da superfície nasal, podem induzir à perfuração do palato duro. A formação de osso novo é rara nesta superfície.

FIGURA 1 – Crânio de medievo com diagnóstico de hanseníase. Comprometimento do osso piriforme e do septo nasal ausente (aspecto de cavidade vazia).



Fonte: Møller-Christensen¹⁶.

FIGURA 2 – Crânio de medievo com diagnóstico de hanseníase. Atrofia do processo maxilar.



Fonte: Møller-Christensen¹⁶.

Waldron¹² propõe a seguinte definição operacional para o diagnóstico retrospectivo da hanseníase: presença de síndrome rinomaxilar, de acordo com a definição de Andersen e Manchester¹⁸, ou perda óssea concêntrica nas falanges dos pés e das mãos, podendo ainda existir osteomielite ou alterações neuropáticas das articulações dos pés ou do tornozelo.

Ao avaliar achados clínicos de 300 arquivos (prontuários) de pacientes com hanseníase do Hospital Colônia Rovisco Pais (Portugal) e achados paleopatológicos em 191 esqueletos do leprosário medieval de St. Jørgen's, Odense (Dinamarca), Matos²⁰ e Matos & Santos¹³ mostraram que as alterações ósseas faciais foram pouco frequentes na avaliação clínica (1,7%) e muito frequentes nos esqueletos (88,9%). Resumidamente, esses autores descreveram que os principais ossos e/ou segmentos ósseos acometidos no crânio são:

- ossos nasais (vômer, espinha nasal anterior, cornetos, processo perpendicular do etmóide e ossos próprios do nariz);
- processo palatino da maxila;
- osso palatino;
- processo alveolar da maxila.

Boldsen¹⁹ e Boldsen, Rasmussem, Riis, Dittmar & Weise¹¹³ publicaram sobre a existência de esqueletos escavados em diversos cemitérios da Dinamarca e Alemanha que preenchem os critérios para o diagnóstico de hanseníase. Os autores utilizaram algoritmos para detectar a doença nos esqueletos. Eles descreveram sete lesões ósseas primordiais que caracterizariam a hanseníase, a saber:

- alisamento da borda da abertura nasal (abertura piriforme);
- degeneração da espinha nasal anterior;
- degeneração do processo alveolar na pré-maxila;
- porosidade ou perfuração do palato duro;
- exostose subperiosteal na fíbula;
- espessamento da fíbula;
- alterações da superfície plantar do quinto metatarso.

Dessas sete alterações utilizadas no algoritmo usado pelos autores, as quatro primeiras estão localizadas nos ossos do crânio.

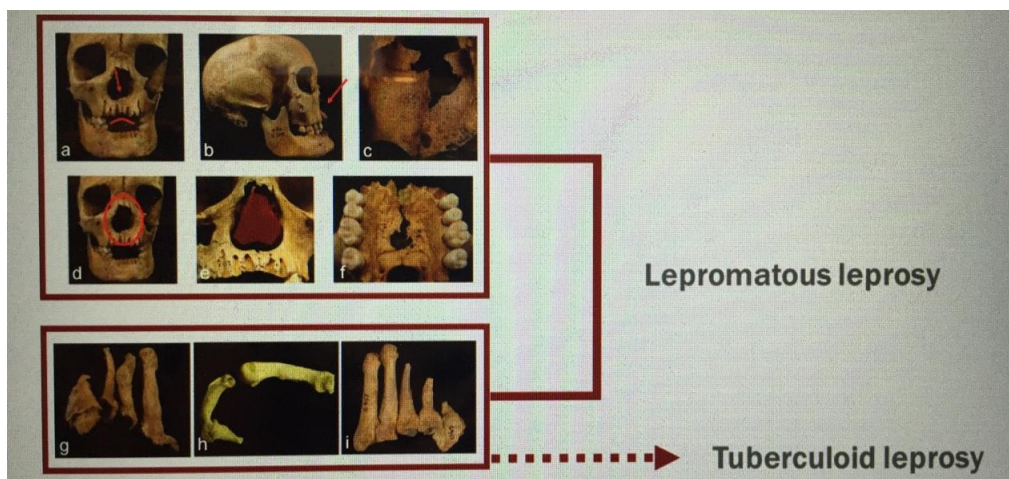
O primeiro isolamento de DNA micobacteriano de amostras arqueológicas (ossos e dentes) foi realizado por Spigelman¹¹⁴. O achado de DNA de *M. leprae* em esqueletos preservados tem sido descrito por alguns autores^{115,116}, segundo os quais os métodos que utilizam biologia molecular são extremamente úteis para estabelecer a associação de alterações ósseas com a hanseníase.

Recentemente, Roffey et al.¹¹⁶ descreveram os achados de um esqueleto escavado no cemitério do leprosário de St Mary Magdalen, em Winchester, no Reino Unido. Os autores concluíram tratar-se do esqueleto de um peregrino do século XI ou XII, provavelmente, de origem asiática. Apesar de terem sido observadas no esqueleto mínimas lesões ósseas específicas de hanseníase, com achado de DNA de *M. leprae* e genotipagem confirmadas em vários ossos, foi possível aos autores concluir que se tratava de um caso de hanseníase virchowiana.

As alterações ósseas na hanseníase têm despertado grande interesse nos pesquisadores, dadas as suas implicações estéticas e funcionais. Ocorrem em quase todas as formas clínicas, mas são mais rapidamente progressivas e, portanto, mais acentuadas nas formas dimorfas e virchowiana, com as alterações mais notáveis ocorrendo nos ossos da face, das mãos e dos pés^{7,13}.

Matos & Santos¹³ recentemente relataram destruição nasal, com ou sem lesões destrutivas de mãos e pés, em seis (4%) dos 150 esqueletos de pacientes virchowianos. Em pacientes tuberculóides, os autores encontraram destruição em ossos das mãos e pés em 33 adultos (22%) dos 150 esqueletos. Entretanto, nenhuma destruição nasal foi encontrada em pacientes tuberculóides. Assim, concluíram que a identificação paleopatológica de hanseníase tuberculóide deveria ser considerada quando um esqueleto adulto sem síndrome rinomaxilar apresentar alterações ósseas das mãos e dos pés. Esses dois autores portugueses apresentaram uma proposta de nova classificação (Figura 3), por meio de achados paleopatológicos, de hanseníase virchowiana e tuberculóide¹³.

FIGURA 3 – Classificação das alterações ósseas na hanseníase virchowiana e tuberculóide.



Legenda: a e b) reabsorção da espinha anterior do nariz e do processo anterior da maxila; c) porosidade e nova formação óssea ou lesões na superfície do processo palatino da maxila; d) reabsorção e suave remodelamento das margens da abertura nasal; e) alterações inflamatórias grosseiras da estrutura óssea intranasal, resultando em ampla cavidade vazia; f) porosidades e perfuração do palato duro; g) alterações sépticas dos ossos dos pés e das mãos; h) fusão das articulações metacarpofalangeanas; i) metatarsos direitos com acrosteólise e remodelamento diafisal destrutivo.

Fonte: Matos & Santos¹³.

A frequência das lesões ósseas craniofaciais também varia, dependendo, principalmente, do tipo de paciente estudado (tuberculóide ou virchowiano), do tipo de estudo (osteoarqueológico ou clínico), ou, ainda, da utilização e do tipo de métodos radiológicos na pesquisa.

Nos estudos que envolveram pacientes de várias formas clínicas^{9,10,11,12}, a frequência de alterações dos ossos craniofaciais é menor quando comparada com estudos realizados apenas em virchowianos^{7,117,118}.

Ainda, alguns autores estabelecem que as lesões ósseas atribuídas à hanseníase podem ser divididas em específicas, não específicas e osteoporóticas^{4,5}, caracterizadas a seguir.

- **Alterações ósseas específicas**

As lesões específicas são causadas por invasão direta do *M. leprae*, causando lesões granulomatosas vistas como áreas focais de rarefação na radiografia. Job, Selvapandian & Kurian¹¹⁹ descreveram lesão nasal como alteração óssea específica, com destruição do osso nasal, associada à destruição da cartilagem septal, das cartilagens alares e da lâmina perpendicular do etmóide e do vômer¹²⁰. Nos pés, tais alterações incluem faveolamento, pseudocistos, forames de nutrição alargados e áreas de destruição óssea, levando à erosão cortical concêntrica e colapso do osso¹⁵.

- **Alterações ósseas não específicas**

Essas alterações são causadas pela destruição do suprimento vascular do nervo, levando à perda sensorial e atrofia. Alterações vasculares, trauma e infecção secundária também podem contribuir para alterações não específicas. Tais lesões podem ser por absorção ou erosão óssea. Nas mãos, as falanges distais sofrem atrofia progressiva em função da absorção óssea e, posteriormente, com osteíte, conhecida como atrofia óssea concêntrica. A absorção excêntrica ocorre em decorrência da infecção e anestesia das mãos e dos pés^{15,121}.

- **Alterações osteoporóticas**

Tais alterações decorrem da alta carga bacilar, reação ao redor de uma lesão ativa ou imobilização e atrofia por desuso. Atrofia testicular e baixos níveis de testosterona contribuem para a osteoporose no sexo masculino. Desnutrição e senilidade podem também contribuir para a osteoporose^{15,122}.

As deformidades decorrentes da paralisia motora ocorrem como resultado do envolvimento do tronco do nervo periférico, o que dá origem a deformidades características, como pé caído, dedos em garras ou paralisia do nervo facial, levando ao lagofalmo⁶.

Alterações ósseas precoces na hanseníase estão sendo investigadas por diversos grupos que estudam os aspectos do metabolismo ósseo. Ribeiro, Pereira, Muller, Foss e De Paula¹²³ estudaram 12 pacientes recém-diagnosticados com formas tuberculóide e virchowiana da hanseníase para avaliar a massa e o remodelamento ósseos e os hormônios relacionados ao controle mineral ósseo. Também foram submetidos à avaliação 11 indivíduos controles saudáveis. O estudo demonstrou que a perda de massa óssea é evento precoce em pacientes com hanseníase e frequentemente já está presente no momento do diagnóstico.

No Brasil, Silva & Griep⁸² observaram que o *M. leprae* inibe a expressão do gene regulador do fosfato com homologia para endopeptidase no cromossoma X (PHEX) em células de Schwann e em osteoblastos, ocasionando diretamente a reabsorção óssea. O gene PHEX é uma Zn-metaloendopeptidase, abundantemente expressa em osteoblastos e muitos outros tipos de células, como as células de Schwann, e tem sido implicado no metabolismo do fosfato e no raquitismo ligado ao X. Este foi o primeiro estudo a descrever a modulação do PHEX por um agente infeccioso. A importância dessa modulação negativa, segundo os autores, é que se pode adicionar os defeitos na mineralização óssea à lista dos fatores bem conhecidos que interagem para produzir a doença óssea na hanseníase.

Swathi, Rao & Silvia¹⁴ avaliaram marcadores de reabsorção óssea em 70 pacientes com hanseníase recém-diagnosticados e não tratados,

comparados com 60 controles saudáveis. A excreção de cálcio urinário corrigido pelo nível de creatinina foi utilizada como marcador de reabsorção óssea e a atividade de fosfatase alcalina sérica, como marcador de formação óssea. O estudo encontrou um aumento do *turn over* ósseo na hanseníase. Esse aumento da reabsorção óssea foi observado nos casos paucibacilares e multibacilares, independentemente da duração e da carga bacteriana.

Apesar de os pacientes serem considerados curados com a poliquimioterapia, as alterações ósseas persistem nas mãos, nos pés e na face¹⁵. Ainda, Segundo Swathi, Rao & Silvia¹⁴, embora possa desinfetar os pacientes, a PQT tem impacto limitado na perda óssea, o que enfatiza a necessidade de tratamentos específicos destinados à reabsorção óssea em estágios precoces da hanseníase.

2.4.1 Diagnóstico diferencial das alterações ósseas da hanseníase

Ortner²¹ observou que, além das alterações ósseas cranianas, as alterações nos ossos das mãos e dos pés são frequentes, propondo que a análise deve ser feita em conjunto para o diagnóstico da hanseníase. Ainda, lesões nos ossos longos, como tibia e fíbula, são consideradas por Boldsen¹⁹ e Andersen & Manchester¹⁸.

Ortner²¹ considerou que lesões parciais ou totais do septo nasal e palato duro não são alterações frequentes na hanseníase; lesões similares podem ocorrer na sífilis terciária, tuberculose cutânea, lúpus vulgar, leishmaniose cutâneo-mucosa e alguns tipos de tumores. Møller-Christensen¹⁷ indicou que alterações no teto do crânio podem ser o diferencial para diagnóstico da sífilis, já que não ocorre na hanseníase.

Alterações ósseas podem ocorrer em diversas doenças. As consideradas aqui como diagnósticos diferenciais são: tuberculose, treponematoses, diabetes, psoríase artropática, Síndrome de Raynaud, raquitismo, leishmaniose cutâneo-mucosa, echinococose, paracoccidiodomicose, periostose de ossos longos e tumores ósseos. Assim, informações epidemiológicas são importantes para se realizar o diagnóstico da hanseníase diante de lesões ósseas²¹.

As alterações osteoarticulares na hanseníase são eventos que, em geral, são descritos na forma mais avançada da doença, que levam a incapacidades e sequelas incuráveis, responsáveis pela manutenção do estigma a ela relacionado. Este estudo se justifica pelo pouco conhecimento da sequência dos acometimentos osteoarticulares, principalmente craniofaciais, e das formas iniciais e paucibacilares da hanseníase.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar as alterações craniofaciais da hanseníase.

3.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- a) Avaliar as alterações craniofaciais em ex-hansenianos do Hospital Colônia Pedro Fontes e hansenianos da Unidade Básica de Saúde de Jardim América, ambos em Cariacica (ES);
- b) avaliar características demográficas e clínicas nas duas populações do estudo;
- c) avaliar as alterações craniofaciais e otorrinolaringológicas utilizando perfilometria e tomografia computadorizada;
- d) conhecer as frequências e os tipos de lesões ósseas, verificar suas associações com o tipo da hanseníase, tempo de evolução da doença e a idade dos pacientes;
- e) avaliar as alterações ósseas características da hanseníase e relacioná-las com os achados radiológicos;
- f) aproximar os estudos clínicos aos paleopatológicos da hanseníase.

4 MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo série de casos.

4.2 ATIVIDADE, LOCAL E POPULAÇÃO DO ESTUDO:

- **Fase I:** recrutamento e exame clínico dos pacientes – Unidade Básica de Saúde de Jardim América (UBSJA) e Hospital Colônia Pedro Fontes (HPC), ambos em Cariacica (ES). Essa fase ocorreu no período de 23 de setembro de 2015 até 19 de outubro de 2016.
- **Fase II:** exame tomográfico e análise das tomografias – Serviço de Radiologia e Tomografia Computadorizada do Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (Hucam), Maruípe, Vitória (ES). Essa fase ocorreu no período de 17 de maio de 2016 até 12 de dezembro 2016.

4.3 ASPECTOS ÉTICOS

Os pacientes ou seus responsáveis receberam informação a respeito dos objetivos da pesquisa. Participaram aqueles que concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO 1). No caso dos ex-hansenianos, do Hospital Colônia Pedro Fontes, após a concordância verbal em participar, foi recrutado aquele que assinasse, ou com a digital, ou assinatura de duas testemunhas, já que vários são amputados ou sem alfabetização.

Os dados obtidos serão arquivados pela pesquisadora responsável por um período de cinco anos, para evitar acessos indevidos.

O risco envolvendo a participação na pesquisa é considerado mínimo, relacionado ao exame físico e à exposição a radiação (dose mínima), quando necessário.

O projeto de pesquisa foi registrado com o número 1101787 no Comitê de Ética e Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Ufes, pelo qual foi APROVADO na reunião do dia 10 de junho de 2015.

4.4 DINÂMICA DO ESTUDO

4.4.1 Fase I

Refere-se recrutamento e avaliação clínica dos participantes. Embora todos tenham sido convidados, no total, este estudo recrutou e avaliou 55 participantes. Os hansenianos (pacientes em tratamento) foram abordados no ambulatório de hanseníase da Unidade Básica de Saúde de Jardim América, enquanto os ex-hansenianos (pessoas já tratadas para hanseníase e consideradas curadas), residentes do Hospital Colônia Pedro Fontes, foram convidados e atendidos nos próprios aposentos.

Os pacientes recrutados foram entrevistados e em todos eles foram realizados exames físicos geral e específico para o aparelho otorrinolaringológico, consistindo de oroscopia, rinoscopia anterior e, se necessário, endoscopia nasal, sendo fotografados pela pesquisadora. O detalhamento da anamnese e dos exames físicos encontram-se no Anexo 2.

As informações foram obtidas por meio de três principais formas:

- a) entrevistas e avaliação dos prontuários;
- b) exames clínico e otorrinolaringológico;
- c) avaliação tomográfica.

4.4.1.1 Variáveis estudadas na entrevista e avaliação dos prontuários

- a) Características demográficas: sexo, idade, escolaridade e naturalidade.
- b) Informações pessoais e em relação à doença: Classificação de Madri, Classificação Operacional, tempo entre surgimento da primeira lesão e o diagnóstico da hanseníase (em meses), tempo decorrido do diagnóstico da hanseníase até o momento da entrevista (em anos), índice baciloscópico, nervos comprometidos antes do tratamento, tratamento da hanseníase,

presença ou não de reação, tipo de reação antes, durante e após o tratamento, medicamento (usado na reação).

- c) Demora no diagnóstico da hanseníase é definida como o tempo entre o surgimento da primeira lesão cutânea de hanseníase e o diagnóstico, medido em meses. O cálculo desse tempo foi feito a partir de informações obtidas por meio de abordagem aos participantes¹²⁴.

4.4.1.2 Exame clínico, otorrinolaringológico e perfilometria

Face Hansênica

A definição de face hansênica foi feita segundo critérios de Freitas & Santos⁷, a saber:

- grau 0: sem alteração de perfil;
- grau 1: alteração moderada do perfil;
- grau 2: alteração estética envolvendo duas a três regiões da face;
- grau 3: alterações estéticas envolvendo toda a face, sem atingir grau máximo;
- grau 4: alteração estética grave, com comprometimento de toda a face.

Assim, neste estudo, pacientes com graus 2, 3 e 4 foram considerados portadores de face hansênica.

Rinoscopia

A rinoscopia foi feita utilizando-se fotóforos com luz halógena e espéculos nasais, conforme estabelece a Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-facial¹²⁵. Para os pacientes com obstrução nasal dificultando a avaliação, foi colocado algodão com solução vasoconstrictora (oximetazolina 0,5%) por dois minutos na cavidade nasal, seguindo-se nova avaliação por rinoscopia. Os pacientes com alterações observadas durante a rinoscopia anterior foram avaliados por meio da endoscopia nasal, realizada com endoscópio flexível Pentax 3,5mm, sem anestesia tópica, após ser colocado algodão com solução vasoconstrictora (oximetazolina 0,5%) por dois minutos.

Foram avaliadas as seguintes características das estruturas nasais.

a) Assoalho nasal:

- aspecto (íntegro ou perfurado);
- presença de crosta;
- presença de pólipos ou de secreção.

b) Cornetos:

- aspecto dos cornetos médio e inferior (normotrófico, atrófico, hipertrófico, pálido, hiperemiado ou normocorado);
- presença de crosta;
- presença de pólipos ou de secreção.

c) Meato médio:

- aspectos tais como presença crosta, pólipos ou secreção.

d) Meato inferior:

- aspectos tais como presença crosta, pólipos e/ou secreção.

e) Septo:

- aspectos tais como íntegro, com perfuração ou com desvio.

Avaliação neurológica craniofacial

A avaliação neurológica da face permitiu avaliar a presença de paralisia facial periférica segundo a escala de House-Brackmann, que define os seguintes graus de acometimento:

- grau I: função normal em todas as áreas musculares;
- grau II: fechamento ocular completo com mínimo esforço, leve assimetria de boca;
- grau III: fechamento ocular completo com máximo esforço, assimetria de boca;
- grau IV: assimetria desfigurante, fechamento ocular incompleto;
- grau V: discreto movimento muscular;
- grau VI: paralisia total.

Também foi avaliada a presença de reflexo córneo-palpebral, usando-se filete de algodão no quadrante inferior lateral de cada olho. Havendo fechamento palpebral, o reflexo foi considerado presente.

Oroscopia

A oroscopia foi feita utilizando-se fotóforos com luz halógena e espátulas de madeira descartáveis. Foram avaliados os aspectos listados a seguir.

a) Mucosa oral:

- aspectos tais como corada, hiperemiada ou pálida;
- presença de hasenoma/pólipo.

b) Palato:

- aspectos tais como ogival, normal, perfurado.

c) Língua:

- aspectos tais como normotrófica, atrófica ou geográfica;

d) Gengiva:

- presença de doença gengival.

e) Dentes:

- presença de doença dentária;
- identificação dos dentes cariados;
- quantificação da perda dentária.

f) Amígdala:

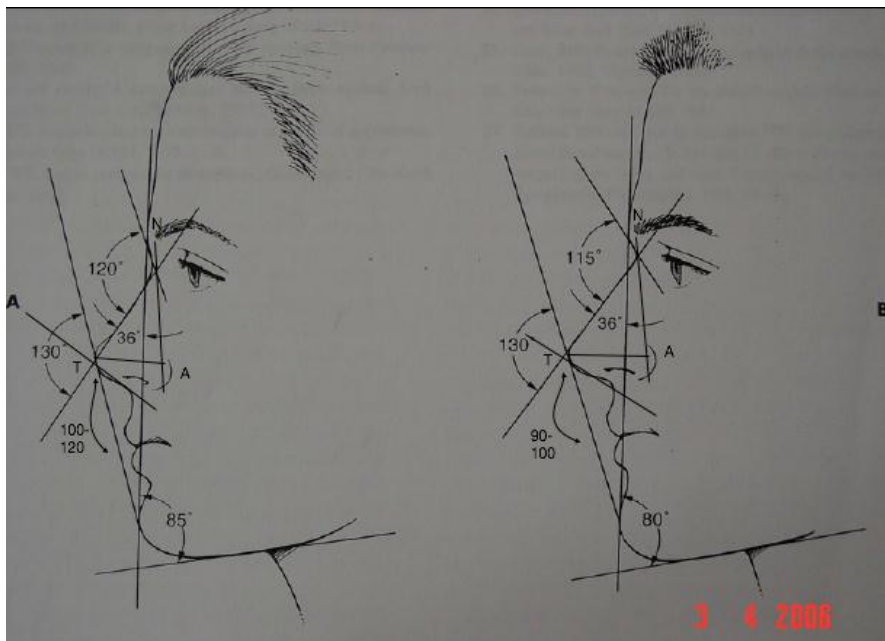
- grau de hipertrofia;
- aspecto pilar amigdaliano;
- aspecto da úvula (normal, alongada ou bífida).

Perfilometria

Consiste de medidas realizadas na face e no nariz, por meio de exames de imagens e fotografias, em busca de harmonia facial. Foi avaliado o aspecto da face, em especial, do nariz, por meio dos ângulos nasais (ângulos nasofacial e nasofrontal), da projeção da ponta nasal, da sustentação de ponta e de dorso,

da rotação de ponta, do tamanho da columela (Figura 4). A face foi avaliada em visão frontal, perfil e em vista basal (visão “canina”).

FIGURA 4 – Modelo de avaliação da perfilometria dos pacientes.



Fonte: Nolst Trenité¹²⁶

As Fotografias 1 a 5 exemplificam as formas de avaliações da estética facial/nasal dos pacientes, da pirâmide nasal e da perfilometria.

FOTOGRAFIA 1 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Participante do estudo, ex-hanseniano, com nariz em sela, diminuição da sustentação de dorso e ponta nasal, diminuição da projeção e da rotação da ponta nasal.



FOTOGRAFIA 2 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.



FOTOGRAFIA 3 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.



FOTOGRAFIA 4 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Diminuição da rotação da ponta nasal.



FOTOGRAFIA 5 – Avaliação estética facial/nasal, vista “canina”. Diminuição da columela.



FOTOGRAFIA 6 – Avaliação estética facial/nasal, visão perfil. Participante do estudo, ex-hanseniano, com nariz em sela, diminuição da sustentação de dorso e da ponta nasal, diminuição da projeção e da rotação da ponta nasal.



4.4.2 Fase II

4.4.2.1 Estudo tomográfico

A avaliação tomográfica realizada foi baseada nos exames já existentes e nos que foram solicitados ao longo dos tratamentos realizados nas duas instituições parceiras deste projeto, bem como nos exames que porventura tenham sido solicitados pelas equipes médicas durante o estudo. Foram avaliados 38 exames.

A tomografia computadorizada de nariz e seios da face é um exame mais sensível (92%) em comparação com a radiografia simples de seios paranasais. As imagens fornecidas são muito mais claras, na forma de cortes, sem sobreposição de estruturas. Permitem reconstrução 3D e são melhores para identificar tecidos moles e variações anatômicas ósseas, mas tal exame expõe o paciente a maior dosagem de radiação (mais tempo de exposição), sendo um exame mais caro, o que é um fator limitante.

A análise das tomografias foi realizada de acordo com os critérios estabelecidos por Freitas & Santos⁷, exemplificado nas Figuras 5 a 7.

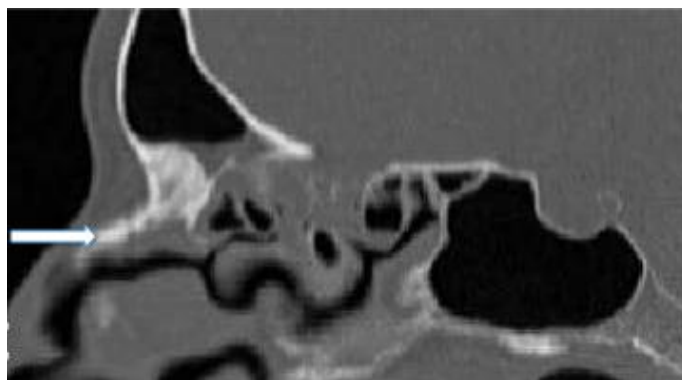
FIGURA 5 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte coronal. Paciente apresenta perfuração septal e atrofia de cornetos inferiores e médios.



FIGURA 6 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte sagital. Paciente apresenta reabsorção de até 50% da espinha nasal anterior, palato íntegro e dentes incisivos superiores ausentes.



FIGURA 7 – Avaliação por tomografia computadorizada de nariz e seios da face, corte axial. Paciente apresenta alteração dos ossos próprios nasais, nariz em sela e colapso de ápice nasal.



As variáveis estudadas nas tomografias, com base nos critérios de Freitas & Santos⁷, foram: ossos próprios nasais, espinha nasal anterior, septo, cornetos inferiores e médios, região alveolar suprainsisiva/processo alveolar da maxila em dentados e desdentados (considerados os com perda de três ou mais incisivos superiores), dentes incisivos superiores e palato.

Os exames tomográficos foram avaliados e laudados em conjunto com a equipe do Serviço de Radiologia do Hucam.

4.5 AMOSTRAGEM

Foram incluídos no estudo os ex-hansenianos e pacientes com diagnóstico de hanseníase, em uso de poliquimioterapia ou não, em seguimento e que concordaram em participar da pesquisa por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1).

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para armazenamento e análise dos dados coletados, foi utilizado o programa IBM SPSS *Statistics* 22, que possibilitou a organização dos resultados em tabelas (Tabelas 1 a 17), a partir das frequências absolutas e relativas, de acordo com cada tipo de variável analisada. As características dos pacientes foram descritas pelas seguintes variáveis: gênero, idade, raça, naturalidade e escolaridade. Para a descrição dos aspectos referentes às alterações craniofaciais e radiológicas apresentadas pelos pacientes foram utilizadas variáveis específicas.

Para comparação de variáveis categóricas, foi utilizado o teste qui-quadrado, exceto na presença de células com resultados esperados menores do que cinco para a hipótese nula, em cuja situação foi utilizado o teste Exato de Fisher (para tabelas 2x2) ou a razão da máxima verossimilhança, caso a variável de exposição admitisse mais de duas categorias.

Para se testar a diferença de uma variável quantitativa entre dois grupos, ou seja, entre os pacientes recrutados na USBJA e os do HPF, foi utilizado o teste *t-Student*, quando os dados apresentavam distribuição normal (Gauss), conforme determinado pelo teste de normalidade, de Shapiro-Wilk. Em caso de rejeição da hipótese de normalidade, foi utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA CASUÍSTICA

Foram avaliados 55 pacientes, sendo 26 do Hospital Colônia Pedro Fontes (HPF) e 29 da Unidade Básica de Saúde de Jardim América (UBSJA). A Tabela 1 mostra as informações quanto aos números absolutos e percentuais das variáveis demográficas relacionadas a essa população.

TABELA 1 – Distribuição dos pacientes de acordo com dados demográficos

Variáveis	HPF		UBSJA	
	n	%	N	%
Sexo				
Feminino	17	65,4	12	41,4
Masculino	9	34,6	17	58,6
Faixa etária				
21 a 40 anos	-	-	06	20,7
41 a 60 anos	04	15,4	13	44,8
61 a 80 anos	18	69,2	10	34,5
81 a 100 anos	04	15,4	-	-
Raça / Cor				
Branco	11	42,3	05	17,2
Pardo	10	38,5	17	58,6
Negro	05	19,2	07	24,1
Naturalidade				
BA	-	-	04	13,8
ES	18	69,2	18	62,1
MG	08	30,8	07	24,1
Escolaridade				
Analfabeto	09	34,6	07	24,1
Ensino fundamental	14	53,8	18	62,1
Ensino médio	03	11,5	03	10,3
Superior	-	-	01	3,4
Total	26	100,0	29	100,0

5.2 ASPECTOS DA HANSENÍASE

A Tabela 2 mostra as informações quanto às características da hanseníase na população estudada. Informações quanto à realização da baciloscopia e seus resultados não estavam disponíveis no prontuário em oito (14,5%) antes do tratamento; em 27 (49,1%), durante; em 26 (47,3%) após o tratamento. Deve-

se destacar que desses pacientes nove (16,4%) da UBSJA ainda estavam com o tratamento em curso.

TABELA 2 – Distribuição dos pacientes de acordo com as características da hanseníase

Variáveis	HPF		UBSJA	
	n	%	n	%
Classificação Madri				
Indeterminado	02	7,7	03	10,3
Tuberculóide	03	11,5	08	27,6
Dimorfa	01	3,8	09	31,0
Virchowiana	20	76,9	09	31,0
Classificação Operacional				
PB	05	19,2	15	51,7
MB	21	80,8	14	48,3
IB (antes)				
+	07	30,4	03	12,5
++	03	13,1	-	-
+++	04	17,4	-	-
++++	04	17,4	08	33,3
Neg	05	21,7	13	54,2
IB (durante)				
+	11	52,5	02	28,6
++	01	4,8	01	14,3
+++	03	14,2	-	-
++++	-	-	01	14,3
Neg	06	28,5	03	42,8
IB (após)				
+	-	-	03	42,8
++	-	-	01	14,4
Neg	22	100	03	42,8
Total	26	100,0	29	100,0

Considerando todos os 55 participantes, o tempo médio, em meses, da demora do diagnóstico, que foi definido como o tempo entre o aparecimento da primeira lesão cutânea da hanseníase e o diagnóstico da doença, foi de 28,69 meses, com o máximo de 144 meses e mínimo de um mês. Treze pacientes (23,6%) não souberam definir esse tempo. A média do tempo entre o diagnóstico de hanseníase até a data do estudo foi de 25,8 anos, com o máximo de 75 anos. Um participante (1,8%) não soube definir o tempo do diagnóstico até o momento do estudo.

A Tabela 3 mostra as mesmas variáveis, mas separadas para os dois grupos de participantes.

TABELA 3 – Estatísticas descritivas e resultados dos testes de comparação dos grupos de pacientes

Variáveis	Local	N	Menor Valor	Maior Valor	Mediana	Média	p-valor
Idade	HPF	26	47	93	70,00	70,88	0,000
	JA	29	26	68	58,00	52,66	
Tempo diagnóstico e lesão	HPF	16	2,00	144,00	30,00	42,63	0,072
	JA	26	1,00	108,00	10,50	20,12	
Tempo do diagnóstico até hoje ¹	HPF	26	26,00	75,00	48,00	51,12	0,000
	JA	29	0	13,00	2,00	3,19	

A Tabela 4 mostra as informações relacionadas às características do tratamento da hanseníase com a PQT, presença de reações hansênicas e seus tratamentos nos dois grupos de pacientes estudados. Não foi encontrada a informação sobre o tipo de tratamento nos prontuários de três ex-hansenianos do HPF. Um paciente deste grupo (1,8%) iniciou com PQT para paucibacilar e progrediu para multibacilar (Tabela 4).

¹ A expressão “até hoje”, também presente no instrumento de pesquisa, refere-se ao momento em que o paciente foi atendido para a realização deste estudo, o que ocorreu no período compreendido entre setembro de 2015 a dezembro de 2016.

TABELA 4 – Distribuição dos pacientes de acordo com os aspectos do tratamento da hanseníase

Variáveis	HPF		UBSJA	
	n	%	n	%
Tratamento				
PQT/PB	-	-	10	34,5
PQT/MB	12	46,2	16	55,2
PQT/Alternativo	12	46,2	01	3,4
Não descrito	02	7,7	02	6,8
Reação antes do tratamento				
Ausente	21	80,8	22	75,9
RR	-	-	04	13,8
ENH	03	11,5	-	-
Outra	02	7,7	03	10,3
Reação durante tratamento				
Ausente	13	50,0	11	37,9
RR	-	-	13	44,8
ENH	12	46,2	05	17,2
Outra	01	3,8	-	-
Reação após o tratamento				
Ausente	20	76,9	17	58,6
RR	02	7,7	07	24,1
ENH	03	11,5	05	17,2
Eritema polimorfo	01	3,8	-	-
Tratamento reação				
Ausente	08	30,8	08	27,6
Prednisona	03	11,5	08	27,6
Anti-inflamatório	-	-	01	3,4
Talidomida	07	26,9	-	-
Sem informação	08	30,8	12	41,4
Total	26	100,0	29	100,0

5.3 PERFILOMETRIA E EXAME NEUROCRANIANO

Ao considerar as características craniofaciais dos 55 participantes, dez (18,2%) apresentaram características de face hansênica. Apenas três (5,4%) apresentaram graus leves (grau II e grau III, pela escala de House-Brackmann) de paralisia facial periférica. O reflexo córneo-palpebral estava ausente em 18 (32,7%) dos pacientes avaliados. Em relação aos aspectos estéticos do nariz, nove (16,4%) apresentavam a projeção da ponta menor que o normal, 12 (21,8%) não tinham sustentação da ponta nasal e nove (16,4%) não tinham

sustentação do dorso nasal, a columela se apresentou diminuída em 14 (25,5%) dos casos. A Tabela 5 mostra a distribuição das informações relacionadas com a perfilometria e o exame neurocraniano realizado nos dois grupos.

TABELA 5 – Distribuição dos pacientes conforme os achados da perfilometria

Variáveis	HPF		UBSJA		p-valor
	n	%	n	%	
Projeção ponta					
Normal 0,55 / 0,60	18	69,2	28	96,6	0,009*
Menor	08	30,8	01	3,4	
Rotação ângulo nasal					
Normal 100-120 / 90-100	15	57,7	22	75,9	0,152
Menor	11	42,3	07	24,1	
Sustentação ponta					
Presente	18	69,2	25	86,2	0,128
Ausente	08	30,8	04	13,8	
Sustentação dorso					
Presente	20	76,9	26	89,7	0,281*
Ausente	06	23,1	03	10,3	
Columela					
Normal	17	65,4	24	82,8	0,140
Diminuída	9	34,6	05	17,2	
Face Hansênica					
Presente	06	23,1	04	13,8	0,490*
Ausente	20	76,9	25	86,2	
Paralisia facial					
I (normal)	24	92,3	28	96,6	0,465**
II	01	3,8	01	3,4	
III	01	3,8	-	-	
Reflexo córneo-palpebral					
Presente	17	65,4	20	69,0	0,778
Ausente	09	34,6	09	31,0	
Total	26	100,0	29	100,0	-

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

5.4 EXAME OTORRINOLARINGOLÓGICO

5.4.1 Rinoscopia

Em relação aos aspectos nasais ou endoscópicos, 12 (21,8%) dos 55 pacientes apresentavam crosta em assoalho e três (5,5%), secreção mucosa em assoalho. Não houve casos de pólipos nessa região.

Na região septal, foi observado desvio em 18 (32,8%) e perfuração em oito (14,5%). Quanto aos cornetos inferiores, 20 (36,4%) eram atróficos e 10 (18,2%), com crostas, sem a presença de pólipos nessa região; os cornetos médios de 18 (32,7%) eram atróficos, quatro (7,3%) apresentavam crostas e em um (1,8%) havia pólipos.

A Tabela 6 mostra as informações quanto à rinoscopia obtidas a partir do exame otorrinolaringológico nos dois grupos de participantes.

TABELA 6 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados da rinoscopia

Variáveis	HPF		UBSJA		p-valor
	n	%	n	%	
Assoalho					***
Íntegro	26	100,0	29	100,0	
Crosta assoalho					
Presente	07	26,9	05	17,2	0,385
Ausente	19	73,1	24	82,8	
Secreção assoalho					
Ausente	24	92,3	28	96,6	0,598*
Mucosa	02	7,7	01	3,4	
Pólipo / nódulo assoalho					***
Ausente	26	100,0	29	100,0	
Septo					
Centrado	14	53,8	15	51,7	0,000**
Desvio	04	15,4	14	48,3	
Perfuração	08	30,8	-	-	
Trofismo corneto inferior					
Hipertrófico	01	3,8	03	10,3	0,033**
Normotrófico	11	42,3	20	69,0	
Atrófico	14	53,8	06	20,7	
Cor corneto inferior					
Normocorado	11	42,3	19	65,5	0,213**
Pálido	14	53,8	09	31,0	
Hiperemiado	01	3,8	01	3,4	
Crosta ou pólipo corneto inferior					
Ausente	20	76,9	25	86,2	0,490*
Crosta	06	23,1	04	13,8	
Meato inferior					
Livre	22	84,6	24	82,8	0,967**
Crosta	03	11,5	04	13,8	
Secreção	01	3,8	01	3,4	
Trofismo corneto médio					
Hipertrófico	01	3,8	01	3,4	0,122**
Normotrófico	13	50,0	22	75,9	
Atrófico	12	46,2	06	20,7	
Cor corneto médio					
Normocorado	11	42,3	19	65,5	0,213**
Pálido	14	53,8	09	31,0	
Hiperemiado	01	3,8	01	3,4	
Crosta ou pólipo corneto médio					
Ausente	24	92,3	26	89,7	0,309**
Crosta	01	3,8	03	10,3	
Pólipo	01	3,8	-	-	
Meato médio					
Livre	23	88,5	28	96,6	0,376**
Crosta	01	3,8	01	3,4	
Secreção	01	3,8	-	-	
Pólipo	01	3,8	-	-	
Total	26	100,0	29	100,0	-

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

5.4.2 Oroscopia

No geral, chamou a atenção que dos 55 participantes 30 (54,5%) apresentavam algum grau de gengivite e em 23 (41,8%) todos os dentes haviam sido perdidos, com uma média de 12,9 dentes perdidos, conforme se vê na Tabela 7, que mostra os aspectos observados na oroscopia, separados para os dois grupos de participantes.

TABELA 7 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados da oroscopia

Variáveis	HPF		UBSJA		p-valor
	n	%	n	%	
Mucosa Oral					
Normocorada	23	88,5	20	69,0	0,107**
Pálida	03	11,5	07	24,1	
Hiperemiada	-	-	02	6,9	
Palato					
Normal	25	96,2	26	89,7	0,613**
Ogival	01	3,8	03	10,3	
Hansenoma boca					
Ausente	26	100,0	29	100,0	***
Língua					
Normotrófica	24	92,3	26	89,7	0,521**
Atrófica	-	-	01	3,4	
Geográfica	02	7,7	02	6,9	
Doença dentária					
Presente	11	42,3	19	65,5	0,084
Ausente	15	57,7	10	34,5	
Amígdala					
I/II	25	96,2	26	89,7	0,613**
III/IV	01	3,8	03	10,3	
Pilar amigdaliano					
Normocorado	24	92,3	22	75,9	0,092**
Pálido	-	-	03	10,3	
Hiperemiado	02	7,7	04	13,8	
Hansenoma Orofaringe					
Ausente	26	100,0	29	100,0	***
Úvula					
Normal	25	96,2	26	89,7	0,613**
Alongada	01	3,8	03	10,3	
Total	26	100,0	29	100,0	-

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

Não foi observado nenhum caso de perfuração de assoalho nasal, perfuração

de palato, hansenoma nasal ou oral.

5.5 ESTUDO TOMOGRÁFICO DOS OSSOS NASAIS

Dos 55 pacientes avaliados, 17 (30,9%) não fizeram o exame tomográfico. Quanto aos achados tomográficos dos 38 exames realizados, os ossos próprios nasais estavam alterados em nove (23,6%), sendo dois (5,2%) de aspecto selar, cinco (13,2%) de aspecto selar com colapso de ápice nasal e dois (5,2%) com desabamento e reabsorção total dos ossos próprios nasais. Foi observada reabsorção de até 50% da espinha nasal anterior em 18 (47,4%); sendo que em três (7,9%), observou-se reabsorção total da espinha nasal anterior.

Perfuração septal estava presente em cinco (13,2%). Atrofia de cornetos inferior e médio, em 16 (42,1%) para cada corneto. Entre os pacientes considerados dentados superiores (apresentam três ou mais incisivos superiores), apenas um (2,6%) apresentava reabsorção parcial com exposição radicular do processo alveolar da maxila. Já entre os desdentados superiores, 14 (36,8%) apresentavam reabsorção parcial e 13 (34,2%), reabsorção até processo palatino. Vinte e oito (73,7%) apresentavam todos os quatro incisivos superiores perdidos; três (7,9%) haviam perdido três incisivos; apenas sete (18,4%) possuíam todos os quatro incisivos. Não foi observada perfuração de palato.

Os pacientes do HPF apresentaram mais casos de reabsorção de espinha nasal anterior, perfuração septal, cornetos médios e inferiores atroficos, perda dentária de incisivos superiores e reabsorção da região alveolar superior (processo da maxila) com significância estatística (Tabela 8).

TABELA 8 – Distribuição dos pacientes de acordo com os achados tomográficos dos ossos nasais

Variáveis	HPF		UBSJA		p-valor
	n	%	n	%	
Tomografia ossos nasais					
Normal	11	61,1	18	90,0	0,062**
Sela	02	11,1	-	-	
Sela e colapso de ápice nasal	03	16,7	02	10,0	
Desabamento e reabsorção total	02	11,1	-	-	
Espinha nasal anterior					
Normal	05	27,8	12	60,0	0,027**
Reabsorção até 50%	10	55,6	08	40,0	
Reabsorção total	03	16,7	-	-	
Septo					
Íntegro	06	33,3	09	45,0	0,016**
Desvio	07	38,9	11	55,0	
Perfuração anterior	05	27,8	-	-	
Corneto inferior					
Normotrófica	07	38,9	15	75,0	0,024
Atrófica	11	61,1	05	25,0	
Corneto médio					
Normotrófica	06	33,3	16	80,0	0,004
Atrófica	12	66,7	04	20,0	
Processo alveolar anterior da maxila					
Normal	03	16,7	07	35,0	0,027**
Reabsorção parcial com exposição radicular	05	27,8	10	50,0	
Reabsorção total até processo palatino	10	55,6	03	15,0	
Dentes incisivos superiores					
Perda 3	03	16,7	-	-	0,018**
Perda 4	14	77,8	14	70,0	
Todos presentes	01	5,6	06	30,0	
Palato					
Íntegro	18	100,0	20	100,0	***
Total	18	100,0	20	100,0	-

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

5.6 COMPARAÇÃO ENTRE OS ACHADOS CLÍNICOS E TOMOGRÁFICOS

A Tabela 9 mostra as associações entre as formas clínicas – usando a Classificação de Madri – e as alterações tomográficas, que foram predominantes em paciente com quadros virchowianos e dimorfos.

TABELA 9 – Associações entre as formas clínicas da classificação de Madri e os achados tomográficos dos ossos nasais

Variáveis	Indeterminado		Tuberculóide		Dimorfa		Virchowiana		p-valor
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ossos próprios nasais									
Normal	01	100,0	09	100,0	05	83,3	14	63,6	***
Alterado	-	-	-	-	01	16,7	08	36,4	
Espinha nasal anterior									
Normal	-	-	05	55,6	04	66,7	08	36,4	***
Alterado	01	100,0	04	44,4	02	33,3	14	63,6	
Septo									
Íntegro	-	-	03	33,3	03	50,0	09	40,9	***
Desvio	01	100,0	06	66,7	03	50,0	08	36,4	
Perfuração anterior	-	-	-	-	-	-	05	22,7	
Corneto Inferior									
Normotrófica	01	100,0	08	88,9	04	66,7	09	40,9	***
Atrófica	-	-	01	11,1	02	33,3	13	59,1	
Corneto médio									
Normotrófica	01	100,0	07	77,8	05	83,3	09	40,9	***
Atrófica	-	-	02	22,2	01	16,7	13	59,1	
Processo alveolar anterior da maxila									
Normal	-	-	03	33,3	02	33,3	05	22,7	***
Alterado	01	100,0	06	66,7	04	66,7	17	77,3	
Dentes incisivos superiores									
Perda 3	-	-	-	-	01	16,7	02	9,1	***
Perda 4	01	100,0	07	77,8	04	66,7	16	72,7	
Todos presentes	-	-	02	22,2	01	16,7	04	18,2	
Palato									
Íntegro	01	100,0	09	100,0	06	100,0	22	100,0	***
Perfurado	-	-	-	-	-	-	-	-	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 10 mostra as associações entre o tempo de demora (em meses) no diagnóstico da hanseníase, dividido em duas categorias (de até 12 meses e mais de 12 meses), e os achados tomográficos. Onze pacientes não souberam precisar esse tempo.

TABELA 10 – Associações entre demora no diagnóstico da hanseníase e achados tomográficos

Variáveis	Demora no diagnóstico				p-valor
	Até 12 meses		Mais de 12 meses		
	n	%	n	%	
Ossos próprios nasais					
Normal	13	76,5	08	80,0	1,000*
Alterado	04	23,5	02	20,0	
Espinha nasal anterior					
Normal	10	58,8	04	40,0	0,440*
Alterado	07	41,2	06	60,0	
Septo					
Íntegro	07	41,2	05	50,0	0,372**
Desvio	09	52,9	03	30,0	
Perfuração anterior	01	5,9	02	20,0	
Corneto inferior					
Normotrófica	13	76,5	06	60,0	0,415*
Atrófica	04	23,5	04	40,0	
Corneto médio					
Normotrófica	13	76,5	05	50,0	0,219*
Atrófica	04	23,5	05	50,0	
Processo alveolar anterior da maxila					
Normal	07	41,2	02	20,0	0,406*
Alterado	10	58,8	08	80,0	
Dentes incisivos superiores					
Perda 3	01	5,9	-	-	0,621**
Perda 4	13	76,5	08	80,0	
Todos presentes	03	17,6	02	20,0	
Palato					
Íntegro	17	100,0	10	100,0	***
Perfurado	-	-	-	-	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 11 mostra as associações entre o tempo de doença e os achados tomográficos dos ossos nasais. Houve associação entre o tempo de doença em anos, pacientes com mais de 10 anos de doença, com a atrofia dos cornetos inferior e médio e a perda de quatro dentes incisivos superiores.

TABELA 11 – Associações entre tempo de doença e os achados tomográficos dos ossos nasais

Variáveis	Tempo de doença				p-valor
	Até 10 anos		Mais de 10 anos		
	n	%	n	%	
Ossos próprios nasais					
Normal	17	89,5	12	63,2	0,124*
Alterado	02	10,5	07	36,8	
Espinha nasal anterior					
Normal	11	57,9	06	31,6	0,103
Alterado	08	42,1	13	68,4	
Septo					
Íntegro	09	47,4	06	31,6	0,054
Desvio	10	52,6	08	42,1	
Perfuração anterior	-	-	05	26,3	
Corneto inferior					
Normotrófica	15	78,9	07	36,8	0,009
Atrófica	04	21,1	12	63,2	
Corneto médio					
Normotrófica	16	84,2	06	31,6	0,001
Atrófica	03	15,8	13	68,4	
Processo alveolar anterior da maxila					
Normal	07	36,8	03	15,8	0,141
Alterado	12	63,2	16	84,2	
Dentes incisivos superiores					
Perda de 3 dentes	-	-	03	15,8	0,016**
Perda de 4 dentes	13	68,4	15	78,9	
Todos presentes	06	31,6	01	5,3	
Palato					
Íntegro	19	100,0	19	100,0	***

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

Foi avaliada também a associação de perda dentária da arcada superior com alterações tomográficas. Assim, a Tabela 12 mostra a associação da perda dentária superior de todos os dentes com a espinha nasal anterior alterada e as alterações no processo alveolar anterior da maxila. Os pacientes com perda de todos os dentes da arcada superior, inclusive os incisivos, apresentam mais alterações tomográficas (Tabela 12).

TABELA 12 – Associações entre perda dentária da arcada superior e achados tomográficos

Variáveis	Perda dentária superior						p-valor
	Até 8 dentes		De 9 a 15 dentes		Todos (16)		
	n	%	N	%	N	%	
Ossos próprios nasais							
Normal	05	83,3	05	83,3	19	73,1	0,779**
Alterado	01	16,7	01	16,7	07	26,9	
Espinha nasal anterior							
Normal	05	83,3	04	66,7	08	30,8	0,028**
Alterado	01	16,7	02	33,3	18	69,2	
Septo							
Íntegro	-	-	01	16,7	14	53,8	***
Desvio	05	83,3	05	83,3	08	30,8	
Perfuração anterior	01	16,7	-	-	04	15,4	
Corneto inferior							
Normotrófica	04	66,7	05	83,3	13	50,0	0,267**
Atrófica	02	33,3	01	16,7	13	50,0	
Corneto médio							
Normotrófica	04	66,7	05	83,3	13	50,0	0,267**
Atrófica	02	33,3	01	16,7	13	50,0	
Processo alveolar anterior da maxila							
Normal	04	66,7	04	66,7	02	7,7	0,001**
Alterado	02	33,3	02	33,3	24	92,3	
Dentes incisivos superiores							
Perda 3	02	33,3	01	16,7	-	-	***
Perda 4	-	-	02	33,3	26	100,0	
Todos presentes	04	66,7	03	50,0	-	-	
Palato							
Íntegro	06	100,0	06	100,0	26	100,0	***

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

Não foi possível realizar as associações entre as formas clínicas e os achados nasais. Porém, pode-se observar que as alterações físicas nasais são mais frequentes em casos dimorfos e virchowianos (Tabela 13).

TABELA 13 – Associações entre formas clínicas e achados da rinoscopia

Variáveis	Indeterminado		Tuberculóide		Dimorfa		Virchowiana		p-valor
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Septo									
Centrado	03	60,0	05	45,5	07	70,0	14	48,3	***
Desvio	02	40,0	06	54,5	03	30,0	07	24,1	
Perfuração	-	-	-	-	-	-	08	27,6	
Trofismo corneto inferior									
Hipertrófico	-	-	01	9,1	02	20,0	01	3,4	***
Normotrófico	05	100,0	09	81,8	06	60,0	11	37,9	
Atrófico	-	-	01	9,1	02	20,0	17	58,6	
Trofismo corneto médio									
Hipertrófico	-	-	-	-	01	10,0	01	3,4	***
Normotrófico	05	100,0	11	100,0	07	70,0	12	41,4	
Atrófico	-	-	-	-	02	20,0	16	55,2	
Crosta/pólipo corneto inferior									
Ausente	05	100,0	11	100,0	09	90,0	20	69,0	***
Crosta	-	-	-	-	01	10,0	09	31,0	
Crosta/pólipo corneto médio									
Ausente	05	100,0	11	100,0	09	90,0	25	86,2	***
Crosta	-	-	-	-	01	10,0	03	10,3	
Pólipo	-	-	-	-	-	-	01	3,4	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 14 mostra as associações entre a demora no diagnóstico de hanseníase com achados da rinoscopia. Foi encontrada associação entre demora de mais de 12 meses no diagnóstico com presença de crostas em corneto médio.

TABELA 14 – Associações entre demora no diagnóstico da hanseníase e achados da rinoscopia

Variáveis	Demora no diagnóstico				p-valor
	Até 12 meses		Mais de 12 meses		
	n	%	n	%	
Septo					
Centrado	12	48,0	11	64,7	0,168**
Desvio	11	44,0	03	17,6	
Perfuração	02	8,0	03	17,6	
Trofismo corneto inferior					
Hipertrófico	02	8,0	-	-	0,325**
Normotrófico	16	64,0	11	64,7	
Atrófico	07	28,0	06	35,3	
Trofismo corneto médio					
Hipertrófico	01	4,0	-	-	0,590**
Normotrófico	17	68,0	12	70,6	
Atrófico	07	28,0	05	29,4	
Crosta/pólipo corneto inferior					
Ausente	23	92,0	12	70,6	0,099*
Presença	02	8,0	05	29,4	
Crosta/pólipo corneto médio					
Ausente	25	100,0	13	76,5	0,021*
Presença	-	-	04	23,5	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 15 mostra as associações entre tempo de doença e achados da rinoscopia. Perfuração de septo e atrofia de corneto inferior foram mais frequentemente encontradas em pacientes com mais de dez anos de doença.

TABELA 15 – Associações entre tempo de doença e achados da rinoscopia

Variáveis	Tempo de doença				p-valor
	Até 10 anos		Mais de 10 anos		
	n	%	n	%	
Septo					
Centrado	15	53,6	14	51,9	0,001**
Desvio	13	46,4	05	18,5	
Perfuração	-	-	08	29,6	
Trofismo corneto inferior					
Hipertrófico	03	10,7	01	3,7	0,012*
Normotrófico	20	71,4	11	40,7	
Atrófico	05	17,9	15	55,6	
Trofismo corneto médio					
Hipertrófico	01	3,6	01	3,7	0,054
Normotrófico	22	78,6	13	48,1	
Atrófico	05	17,9	13	48,1	
Crosta/pólipo corneto inferior					
Ausente	24	85,7	21	77,8	0,503*
Crosta	04	14,3	06	22,2	
Crosta/pólipo corneto médio					
Ausente	25	89,3	25	92,6	0,299**
Crosta	03	10,7	01	3,7	
Pólipo	-	-	01	3,7	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 16 mostra a associação entre os achados tomográficos dos ossos próprios do nariz com os achados da rinoscopia. A perfuração septal foi mais comum em pacientes com alterações em ossos próprios (nariz em sela ou sela com colapso de ápice ou desabamento total).

TABELA 16 – Associações entre os achados tomográficos dos ossos nasais e rinoscopia

Variáveis	Tomografia ossos próprios nasais				p-valor
	Normal		Alterado		
	n	%	n	%	
Septo					
Centrado	16	55,2	04	44,4	0,009**
Desvio	12	41,4	01	11,1	
Perfuração	01	3,4	04	44,4	
Trofismo corneto inferior					
Hipertrófico	04	13,8	-	-	0,089**
Normotrófico	16	55,2	03	33,3	
Atrófico	09	31,0	06	66,7	
Trofismo corneto médio					
Hipertrófico	02	6,9	-	-	0,054**
Normotrófico	20	69,0	03	33,3	
Atrófico	07	24,1	06	66,7	
Crosta/pólipo corneto inferior					
Ausente	24	82,8	07	77,8	1,000*
Crosta	05	17,2	02	22,2	
Crosta/pólipo corneto médio					
Ausente	26	89,7	08	88,9	0,710**
Crosta	02	6,9	01	11,1	
Pólipo	01	3,4	-	-	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

A Tabela 17 mostra que a face hansênica foi encontrada somente em pacientes classificados como dimorfos e virchowianos.

TABELA 17 – Associação entre Classificação de Madri e face hansênica

Variáveis	Indeterminado		Tuberculóide		Dimorfa		Virchowiana		p-valor
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Face hansênica									
Presente	-	-	-	-	02	20,0	08	27,6	***
Ausente	05	100,0	11	100,0	08	80,0	21	72,4	

* Teste exato de Fisher

** Razão de Máxima Verossimilhança

*** Teste não realizado em função do grande número de células com frequência zero

Não foram encontradas associações estatisticamente significantes entre alterações tomográficas septais e achados clínicos nasais. Não foi possível evidenciar associações entre alterações clínicas nasais e a perda dos incisivos superiores na tomografia. Nenhum paciente apresentou, nem do ponto de vista clínico nem radiologicamente, hansenomas nasais ou orais e perfuração de palato.

6 DISCUSSÃO

6.1 ASPECTOS GERAIS DO ESTUDO

Há tempos que a hanseníase se identifica pelo desfiguramento facial típico, tanto por profissionais da saúde quanto por leigos. Tal desfiguramento causa muito sofrimento aos pacientes, desde a Idade Antiga até os dias atuais. Em 1952, por meio de estudo esquelético da face na hanseníase, o termo *facies leprosa* (no Brasil, face hansênica) foi introduzido pelo médico dinamarquês V. Møller-Christensen¹⁰¹ para caracterizar certas alterações patológicas específicas que ocorriam nas estruturas esqueléticas da face.

Tais alterações contribuem para o agravamento dos distúrbios fonéticos e funcionais, bem como dos problemas estéticos, sociais e psicológicos do portador de hanseníase, sendo objeto de investigação neste estudo. Compreendem, em conjunto, a atrofia ou reabsorção da espinha nasal anterior, a atrofia ou reabsorção do processo alveolar anterior da maxila, em associação com a perda dos dentes incisivos superiores, e atrofia de estruturas intranasais.

Quase todos os autores que realizaram estudos osteoarqueológicos consideraram a presença de alterações esqueléticas existentes nos pacientes dimorfos e virchowianos^{115,174}. Entretanto, a limitação da falta de informações clínicas prejudica os resultados. Ainda há que se considerar a questão espectral da hanseníase e a passagem de uma forma para outra, situação considerada por muitos autores^{37,52} e descrita por Ridley & Jopling⁴⁹.

Entretanto, recentemente, Matos & Santos¹³, em amplo estudo clínico e osteoarqueológico, analisaram 300 prontuários médicos de pacientes internados de 1947 a 1985 no Leprosário Hospital Colônia Rovisco Pais (HCRP), em Portugal, dos quais 150 eram virchowianos e 150 tuberculóides. Ainda como parte da casuística de Matos²⁰, 191 esqueletos medievais do Leprosário Medieval de St. Jorgen's, Odense, Dinamarca, foram examinados. Entre os pacientes do HCRP, o achado de envolvimento ósseo em geral foi de 10% (30/300), a destruição nasal foi encontrada em 1,7% (5/295) e a destruição dos ossos das mãos e dos pés ocorreu, respectivamente, em 10,4%

(31/299) e 3,4% (10/296). Separadamente, pela Classificação de Madri, a destruição nasal com ou sem destruição óssea dos pés e mãos foi evidenciada em 4% (6/150) dos pacientes virchowianos. Vinte e dois por cento (33/150) dos pacientes tuberculóides apresentaram alterações destrutivas de mãos e pés, mas nenhuma destruição nasal foi encontrada. Foi calculado o risco para desenvolver lesão óssea, que foi 6,8 vezes maior nos pacientes na forma tuberculóide (OR=6,77; IC95%=2,60-18,67) em relação à forma virchowiana.

Como se pode observar, a rápida assertiva de que pacientes tuberculóides não desenvolvem lesões ósseas parece não ser verdadeira. O que ocorria e ainda ocorre é a indisposição da comunidade científica de mesclar áreas de estudo para garantir os resultados mais adequados. Essas considerações iniciais estão de acordo com as de Freitas & Santos⁷, que permitem antecipar a conclusão da existência de fortes dificuldades enfrentadas pelos vários pesquisadores para o estudo das alterações ósseas na hanseníase, em especial aquelas que atingem o terço médio da face.

Além das já mencionadas nos parágrafos anteriores, é importante salientar, que, para se trabalhar com alterações craniofaciais do terço médio da face, deve haver preocupação, em primeiro lugar, com aspectos relativos à constituição da amostra quanto à idade do paciente, forma clínica da hanseníase, tempo de duração, evolução da hanseníase, tempo e ação do tratamento.

No Estado do Espírito Santo, lócus de realização deste estudo, apenas a população ainda existente no Hospital Pedro Fontes (HPF) poderia ajudar a responder aos questionamentos desta investigação. Isso porque ela apresenta um caráter bastante particular, como tempo bastante longo de doença, os indivíduos pertencem a uma época pré-tratamento poliquimioterápico e com muita alteração clínico-radiológica. Os pacientes compõem uma população envelhecida e muitos já foram a óbito. O acesso a esse grupo, portanto, tornou-se uma questão fundamental, assim como a colaboração do médico que atua no local.

Ao contrário de Matos²⁰ e Matos & Santos¹³, que avaliaram somente prontuários médicos, este estudo avaliou prontuários e pacientes na busca por alterações ósseas craniofaciais. Em compensação, aqueles autores avaliaram 300 prontuários de pacientes do leprosário de Portugal, enquanto neste estudo apenas 26 pacientes com características semelhantes puderam ser avaliados.

Deve-se ressaltar, ainda, que trabalhar com a população do HPF é tarefa difícil, pois são pessoas extremamente fragilizadas física e emocionalmente, de idade avançada e com carência de atenção e disponibilidade de tempo para os atendimentos realizados. Os indivíduos não aceitavam o termo hanseniano, de modo que aqui são referidos como ex-hansenianos. As entrevistas e exames clínicos e otorrinolaringológicos eram realizados nos domicílios/aposentos dos participantes.

Assim, a tarefa de adentrar esses locais trouxe um envolvimento maior que apenas coletar material para a pesquisa. Muitas vezes, os procedimentos que demandavam serviço médico eram realizados lá mesmo ou evoluíam para remoção e atendimento fora do HPF. Exemplo desse envolvimento é a realização de atendimentos a paciente com miíase secundária na cavidade nasal, com necessidade de procedimento cirúrgico no Hospital Estadual de Urgência e Emergência, Vitória (ES).

Essas pessoas apresentavam enormes dificuldades de locomoção, dentro dos seus aposentos e, ainda mais, quando precisavam complementar algum exame no serviço de radiologia do Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes, localizado em Vitória (ES), município vizinho. Em alguns casos, isso foi necessário. A logística para que o deslocamento acontecesse com segurança passava, obrigatoriamente, pela interferência do médico clínico e da administração do HPF.

A opção pelo estudo transversal, já que o tempo era exíguo, impedia uma observação mais minuciosa dos eventos. Como dificuldade, relatamos, ainda, o desgaste emocional por parte da pesquisadora e da equipe, já que alguns óbitos ocorreram durante o estudo.

Ainda no que diz respeito aos métodos utilizados, houve restrição e dificuldade na seleção dos exames a serem utilizados, de forma isolada ou conjuntamente, e na definição dos critérios para diagnóstico clínico das alterações otorrinolaringológicas, dos exames radiológicos e, finalmente, dos procedimentos de estatística para o tratamento dos dados.

Com base nessas necessidades e respeitando as limitações existentes, o presente estudo foi planejado tendo como finalidade principal determinar a prevalência das alterações craniofaciais – as otorrinolaringológicas e as que ocorrem em certos ossos da face – na hanseníase.

6.2 ASPECTOS DEMOGRÁFICOS

Considerando-se o número de participantes recrutados nos dois locais onde este estudo foi realizado, pode-se dizer que a casuística foi homogênea, sendo 26 ex-hansenianos provenientes do HPF e 29 pacientes da UBSJA. Quanto à distribuição dos pacientes entre as características demográficas, o estudo também mostrou homogeneidade da casuística quanto à distribuição entre os gêneros (sexo), raça, naturalidade e escolaridade. No total, foram 29 (52,7%) mulheres e 26 (47,3%) homens (Tabela 1).

Entretanto, a heterogeneidade quanto à idade, forma da hanseníase e tempo de evolução da doença nos dois grupos foi extremamente diferente, não sendo possível uma avaliação comparativa entre as duas populações estudadas. Assim, as observações serão de carácter descritivo, levando-se em conta as características de cada grupo.

Todos os pacientes nasceram em regiões geográficas próximas – Bahia, Minas Gerais e Espírito Santo –, com prevalência e incidência da hanseníase parecidas. Quando avaliado o grau de escolaridade dos participantes, verificou-se uma concordância com os dados nacionais e da literatura específica de que a hanseníase é prevalente em população de baixo nível de escolaridade. Quase 30% (29,1%) da casuística foi composta por analfabetos e 58,2% relataram ter o primeiro grau (completo ou incompleto). Esse percentual de analfabetos presente na casuística deste estudo está bem acima dos dados

para a população brasileira, como aponta o último censo do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística¹²⁷.

Na população estudada, a idade mínima foi de 26 anos e a máxima, de 93, sendo a média de 61,27 anos, influenciada pela população mais idosa do HPF (Tabela 1). A média da idade foi maior nos participantes do HPF, 70,8 anos, e de 52,6 anos no grupo da UBSJA.

6.3 DEMORA NO DIAGNÓSTICO DA HANSENÍASE

O tempo médio, em meses, entre o aparecimento da primeira lesão cutânea da hanseníase e o diagnóstico da doença foi de 28,69 meses, com o máximo de 144 meses e o mínimo de um mês. Dos 55 pacientes, 13 (23,6%) não souberam definir esse tempo. Esse achado foi semelhante ao apresentado por outros autores¹²⁸, sugerindo que o diagnóstico da doença ainda é tardio.

Deps, Marcari, Guedes, Bucker Filho, Andreatta e Rodrigues⁵³ estudaram 450 pacientes com diagnóstico de hanseníase nas unidades de saúde da Região Metropolitana da Grande Vitória e encontraram uma média de 25,25 meses (variação de 0-360 meses) na demora no diagnóstico, sendo que ela foi maior nos pacientes multibacilares quando comparados com os paucibacilares. Aproximadamente 65,4% dos pacientes foram diagnosticados com mais de seis meses de lesão.

Essa demora no diagnóstico significa quanto tempo o doente teve para desenvolver a doença sem tratamento; quanto maior ela for, maior será a chance de lesão óssea. No âmbito do presente estudo, a demora do diagnóstico foi maior no grupo de participantes do HPF, com média de 42,6 meses. No grupo da UBSJA, a média foi de 20,1 meses.

6.4 TEMPO DE DOENÇA

Até a data do estudo, a média do tempo de diagnóstico foi de 25,8 anos, com o máximo de 75 anos. Dos 55 pacientes, um (1,8%) não soube definir esse período. Esses dados têm o viés da amostra do HPF, onde os pacientes têm uma média de internação de quase 50 anos. Por isso, essa população é

extremamente importante no âmbito do estudo das características das lesões ósseas em fase mais tardia da doença, mesmo que os pacientes já tenham sido tratados e considerados curados.

O tempo de doença foi maior no grupo de participantes do HPF, com média de 51,1 anos, enquanto no da UBSJA foi de 3,2 anos. Essa diferença é a responsável pela opção, feita neste estudo, de se avaliar dois grupos temporalmente diferentes quanto ao grau de evolução da doença, grau de incapacidade e sequelas. Tais diferenças determinaram as características dos achados clínicos e radiológicos aqui apresentados, em decorrência principalmente do envelhecimento da população, por si só, do longo tempo decorrido entre o início da doença até o momento da entrevista com os pacientes e da demora no diagnóstico dos ex-hansenianos do HPF^{40,53}.

6.5 CARACTERÍSTICAS DA HANSENÍASE

A hanseníase dimorfa, seguida pela forma virchowiana, são as duas formas mais prevalentes no Brasil¹²⁹, representando, geralmente, 60% e 20% dos casos, respectivamente. No estudo realizado, as formas virchowiana (76,9%) e multibacilar (80,8%) foram as mais comuns nos participantes do HPF, sendo que entre os pacientes da UBSJA havia 31% de virchowianos e 48,3% de multibacilares.

As formas multibacilares estavam mais presentes entre os participantes do HFP, que também apresentou o índice bacilar (IB) mais elevado. Observa-se que nos dois grupos e nos três momentos em que o IB pode ser solicitado, a informação não constava no prontuário, ou por não ter sido o exame solicitado/realizado ou por não ter sido o resultado retido ou anotado no prontuário. O fato de faltar informação adequada nos prontuários é problema antigo em quase todos os serviços médicos do Brasil, principalmente naqueles em que esse documento ainda é preenchido manualmente.

Antes de iniciar o tratamento, a informação sobre o IB estava presente nos dois serviços de forma semelhante. Entretanto, as informações sobre os IB durante e após o tratamento não foram encontradas em 75,9% dos pacientes da

UBSJA. Parte da falta da informação poderia ser justificada pelo fato de o serviço não ter solicitado a repetição do IB durante ou após o tratamento para aqueles com diagnóstico de paucibacilares (IB negativo) no grupo de paciente da UBSJA. Já no HPF, a grande maioria dos pacientes têm IB negativo após término da poliquimioterapia, sendo eles considerados microbiologicamente curados.

Note-se que quatro (13,7%) pacientes da UBSJA tiveram alta com IB positivo (+ ou ++) e 22 (75,9%) não realizaram IB nem durante nem após o tratamento. Porém, nove (31%) desses pacientes ainda estavam com o tratamento em curso, o que leva alguns autores a discutir se o tratamento para hanseníase realmente funciona¹³⁰.

6.6 QUADROS REACIONAIS

Os quadros reacionais foram mais intensos durante o tratamento. Antes do tratamento, apenas 21,9% apresentaram reação; quatro (7,3%) tiveram reação reversa; três (5,5%), eritema nodoso e cinco (9,1%), neurite pura. Após o tratamento, 32,7% apresentaram reação, sendo nove (16,4%) com reação reversa, oito (14,5%) com eritema nodoso e um (1,8%) com eritema polimorfo. Por outro lado, durante o tratamento, 56,3% apresentaram reação: 13 (23,6%) apresentaram reação reversa; o eritema nodoso foi observado em 17 (30,9%) e um (1,8%) apresentou neurite pura.

Esses dados foram semelhantes aos apresentados por outros autores⁸². No entanto, não é possível fazer avaliação em conjunto com outros estudos, uma vez que as características dos participantes do HPF são distintas: eles começaram a tratar a doença com monoterapia, utilizando dapsona, e, na década de 1980, foram tratados novamente com o regime da PQT.

Os dados obtidos estão em concordância com o apresentado na literatura, que destaca que a ocorrência de quadros reacionais na hanseníase é mais frequente durante o tratamento^{66,131,132}. Ventura¹³¹ estudou 113 pacientes com diagnóstico de hanseníase nas unidades de saúde da Região Metropolitana da

Grande Vitória e encontrou 20,4% deles com algum tipo de reação hansênica durante a PQT.

Se apenas os 29 pacientes da UBSJA forem considerados na análise do tratamento e das reações, observa-se que 15 foram classificados como paucibacilares e 14 como multibacilares. Quando se verifica a terapêutica instituída, ela não corresponde exatamente àquela da classificação operacional inicial. A PQT/PB foi instituída para dez pacientes e a PQT/MB, para 16; três utilizaram esquema alternativo, que, em geral, é realizado simplesmente com a retirada da dapsona do esquema^{63,133}; para dois, a informação não estava disponível.

Assim, dos pacientes da UBSJA, 62% desenvolveram reação hansênica. O número está bem acima do encontrado nas literaturas nacional e internacional^{71,131}. Também na Região Metropolitana da Grande Vitória, Deps, Marcari, Guedes, Bucker Filho, Andreatta e Rodrigues⁵³ encontraram pacientes que desenvolveram reação hansênica durante a PQT, sendo a reação reversa o tipo mais comum, tanto na PB quanto na MB.

A importância de se avaliar a reação hansênica baseia-se na possibilidade de desenvolvimento do dano neural e, conseqüentemente, lesão óssea por hipotrofia muscular e desgaste ósseo, como descreve Manchester⁸.

6.7 ACHADOS CLÍNICOS NO SEGMENTO CRANIOFACIAL

Este estudo avaliou diversas variáveis. Algumas características, no entanto, ficaram prejudicadas nesta discussão, por falta de estudos comparativos, escassos na literatura pesquisada. Houve dificuldade em tratar todas as variáveis e o relacionamento entre elas. O tratamento estatístico ocorreu de forma a considerar, para algumas situações, achados otorrinolaringológicos/perfilometria e achados tomográficos, organizados em dois grupos de participantes (HPF e UBSJA), fazendo-se associações com a forma clínica da hanseníase (Classificação de Madri) e outras de suas características, a demora no diagnóstico e o tempo decorrido de doença até o momento em que este estudo foi empreendido.

Ao se considerar as características craniofaciais descritas na Tabela 5, dos 55 indivíduos estudados, dez (18,2%) apresentaram características de face hansênica. Separando-se os grupos de participantes deste estudo, verificamos que a face hansênica foi detectada em 23,1% (6/26) ex-hansenianos, do HPF, e em 13,8% (4/29) da UBSJA.

Neste estudo, a face hansênica foi evidenciada de acordo com o que foi descrito por Freitas & Santos⁷, que relacionaram informações clínicas quanto às alterações do perfil dos pacientes ocasionadas pela destruição dos ossos nasais e da espinha nasal anterior, além da destruição da maxila e da perda dentária. No estudo aqui relatado, originalmente, foi utilizado o método da perfilometria associado. As Fotografias 1 a 6, apresentadas anteriormente, mostram três ex-hansenianos do HPF, caracterizados aqui como face hansênica.

Apenas três participantes (5,4%) apresentaram graus leves (graus II e III pela escala de House-Brackmann) de paralisia facial periférica. O reflexo córneo-palpebral estava ausente em 18 (32,7%) dos pacientes avaliados. Os aspectos gerais da face nos pacientes com hanseníase revelam dados variados, mas é importante atentar às sequelas, principalmente oculares, decorrentes da paralisia facial periférica e da ausência do reflexo córneo-palpebral¹³⁴. Conforme a *World Health Organization*¹³⁵, a prevenção da incapacidade grau II pode ser caracterizada pela perda da sensibilidade ocular, associada ou não ao lagofalmo, e está como uma das principais estratégias mundiais para o enfrentamento da hanseníase (2016-2020).

Em relação aos aspectos estéticos do nariz, nove (16,4%) pacientes apresentavam a projeção da ponta menor que o normal, 12 (21,8%) não possuíam sustentação da ponta nasal e nove (16,4%) não tinham sustentação do dorso. A columela se apresentou diminuída em 14 (25,5%). Não há, na literatura, estudos sobre a perfilometria dos pacientes com hanseníase com esse grau de detalhamento. Achados de perfilometria alterados podem indicar alterações da estética facial/nasal decorrentes do quadro infeccioso da hanseníase, mas não se pode deixar de lembrar que essas alterações podem ser características hereditárias familiares.

Em relação aos aspectos nasais ou endoscópicos, dos 55 pacientes avaliados, 12 (21,8%) apresentavam crosta em assoalho e três (5,5%), secreção mucosa em assoalho. Na região septal, foi observado desvio em 18 (32,8%) e perfuração septal em oito (14,5%). Quanto aos cornetos, os inferiores eram atróficos em 20 (36,4%), sendo que, destes, em 19 (18,2%) havia crostas. No que se refere aos cornetos médios, 18 (32,7%) eram atróficos, em quatro (7,3%) havia crostas e um (1,8%) apresentava pólipos.

Martins, Castro & Moreira¹³⁶ encontraram algum tipo de lesão nasal em 100% dos pacientes avaliados, independentemente da forma clínica, do tempo de doença ou da presença de queixa otorrinolaringológica. Ainda, 31,2% tinham crostas, em contraste com 18,2% no presente estudo. Atrofia de corneto foi encontrada em 13,3% e a perfuração septal, em 5,2%¹³⁷. O exame da mucosa nasal por meio da rinoscopia anterior simples é negligenciado pelos clínicos e hansenologistas, não sendo utilizado como rotina em muitos centros de tratamento, apesar do conhecimento, por parte dos especialistas, das alterações da mucosa nasal, mesmo na ausência de sinais clínicos visíveis ou sintomas⁸⁷. O nariz é um importante sítio de entrada e eliminação de bacilos entre as pessoas^{87,137} e, na presença de lesões que produzem crostas e secreções, a eliminação, possivelmente, se torna mais intensa.

Quanto à presença de doença gengival, 30 (54,5%) indivíduos da amostra deste estudo apresentavam algum grau de gengivite. Em relação à presença de dentes cariados na arcada superior, o maior número foi de 14 elementos em um total de 16 dentes. A perda dentária também foi importante: 23 (41,8%) apresentavam todos os dentes perdidos, cuja média ficou em 12,9. A frequência de alterações orais variou de 20% a 60% nos estudos¹³⁸. A doença dentária/gengival parece predispor a quadros reacionais e a perda dentária é agravada ainda com o acometimento oral/ósseo pelo bacilo¹³⁸.

Na doença avançada, o mal estado de conservação dos dentes decorre da precariedade da higiene oral, conseqüente, principalmente, da mutilação de dedos das mãos e da função mastigatória anormal. Muitos pacientes apresentaram necessidade de tratamento odontológico e da inserção de próteses superior e inferior para substituição de um ou mais dentes perdidos.

Entretanto, os serviços públicos odontológicos não têm sido capazes de acolher e atender aos pacientes com hanseníase. Em concordância com alguns autores^{13,138}, entende-se que tal situação leva à perda dentária com frequência e expõe o aparelho ósseo a infecções e desgastes.

6.8 ACHADOS TOMOGRÁFICOS

A tomografia computadorizada de nariz e seios da face é um exame mais sensível (92%) em comparação com a radiografia simples de seios paranasais. As imagens fornecidas pela tomografia são muito mais claras, na forma de cortes, sem sobreposição de estruturas, e permitem reconstrução 3D. São melhores para identificar tecidos moles e variações anatômicas ósseas. Porém, a tomografia é um exame muito mais caro que a radiografia¹³⁹. A seguir, são apresentados os achados obtidos por meio desse exame.

6.8.1 Ossos próprios do nariz (pirâmide nasal)

Dos 55 participantes deste estudo, 17 (30,9%) não fizeram o exame tomográfico, sendo oito do HPF e nove da UBSJA. Nos 38 participantes do estudo que fizeram a tomografia, o exame dos ossos mostrou alteração em 23,6% (9/38), dos quais 5,2% (2/38) eram de aspecto selar, 13,2% (5/38), de aspecto selar com colapso de ápice nasal, e 5,2% (2/38), de aspecto selar com desabamento e reabsorção total dos ossos próprios nasais.

Dos 18 participantes do HPF que fizeram tomografia, o exame mostrou alteração dos ossos próprios nasais em 38,9% (7/18). Na UBSJA, dos 20 que fizeram o exame, dois apresentaram alterações (10%), sendo elas de aspecto selar e colapso de ápice nasal. Essa importante diferença de percentual de acometimento entre os grupos de participantes se deve principalmente ao fato de o tempo decorrido da doença ser maior no grupo do HPF, o que resulta em tempo suficiente de doença para originar acometimento ósseo detectável pela tomografia.

Quando a variável ossos próprios do nariz é analisada em relação à classificação da hanseníase, observa-se que as alterações dos ossos próprios

do nariz (pirâmide nasal) estavam presentes apenas nos pacientes classificados como dimorfos ou virchowianos (Tabela 9). Essa informação está em acordo com a maioria dos autores, sendo que apenas Falchi & Giuntini¹¹⁷ estudaram essa região com tomografia, restringindo-se a virchowianos.

Quando comparado com os estudos publicados na literatura, vê-se que o resultado encontrado nesta investigação tem frequência de envolvimento dos ossos do nariz (23,6%) menor que a dos demais. Entretanto, tal achado só ocorreu nos pacientes virchowianos. Lechat & Chardome⁹ estudaram 96 pacientes (indeterminado, tuberculóide, dimorfo, e virchowiano) e encontraram deformidades dos ossos próprios do nariz (pirâmide nasal) em 43,75%. Michman & Sagher¹⁰ estudaram 44 pacientes (indeterminado, tuberculóide e virchowiano) e encontram 22,73% de alterações nos ossos nasais. Números semelhantes aos de Lechat & Chardome⁹ foram encontrados por Diwan¹¹, que estudou 200 pacientes (tuberculóide, dimorfo e virchowiano) e encontrou 42,33%. Por sua vez, no estudo de Reichart¹², envolvendo 70 pacientes (tuberculóide, dimorfo, e virchowiano), o índice de alterações dos ossos próprios nasais foi de 31,4%.

Entretanto, nos estudos envolvendo apenas pacientes virchowianos, esses percentuais geralmente aumentam. Falchi & Giuntini¹¹⁷ estudaram 28 pacientes e encontraram 67,8% com lesões ósseas nasais. Barton¹¹⁸ estudou 34 pacientes e em 97% encontrou lesões nos ossos nasais. O único estudo brasileiro nesse sentido foi empreendido por Freitas & Santos⁷ e mostrou alterações em 42,8% dos casos (Tabela 18, mais adiante).

Em relação ao tempo de evolução da doença até o momento da entrevista realizada por este estudo, medido em anos, os ossos próprios nasais, pela tomografia, estavam alterados em 10,5% (2/19) dos pacientes com até dez anos de doença e em 36,7% (7/19) dos pacientes em que o diagnóstico havia sido feito há mais de dez anos. Isso confirma que o longo tempo de doença, mesmo após o tratamento, pode ser fator de risco para desenvolver dano ósseo.

6.8.2 Espinha nasal anterior

Para a análise do acometimento da espinha nasal anterior, considerando os 38 participantes tomografados, 21 (55,3%) apresentaram alteração nessa estrutura. Reabsorção da espinha nasal anterior de até 50% foi identificada em 47,4% (18/38) e a reabsorção total foi observada em 7,9% (3/38). Dos 18 ex-hansenianos do HPF que fizeram a tomografia, 13 (72,2%) tinham reabsorção da espinha nasal anterior, o que também foi observado em oito (40%) dos 20 pacientes da UBSJA. Quando feita a associação com a Classificação de Madri, dos 21 participantes que apresentaram alteração da espinha nasal anterior neste estudo, quatro (19%) eram tuberculóides, dois (9,5%) eram dimorfos e 14 (66,6%) foram classificados como virchowianos.

Analisando-se o tempo decorrido da doença (em anos) nos 19 participantes com a alteração da espinha nasal anterior que souberam fornecer tal informação, foi observado que 68,4% (13/19) tinham mais de 10 anos de hanseníase. Tal achado está de acordo com a literatura, que revela que maior tempo decorrido de doença implica também maior probabilidade de encontrar alterações ósseas^{13,53}.

Vinte e um (55,2%) dos 38 participantes que foram tomografados apresentaram alteração da espinha nasal anterior, sendo que entre eles um foi classificado como indeterminado e quatro, como tuberculóides. Na literatura, Lechat & Chardome⁹ estudaram 96 pacientes (indeterminado, tuberculóide, dimorfo e virchowiano), encontrando 59,37% de alterações na espinha nasal anterior e no processo alveolar anterior da maxila. Michman & Sagher¹⁰ estudaram 44 pacientes (indeterminado, tuberculóide e virchowiano) e encontraram 54,54% de alterações, enquanto no estudo de Reichart¹², com 70 pacientes (tuberculóide, dimorfo e virchowiano), esse índice foi de 28,5% (Tabela 18, mais adiante).

6.8.3 Perfuração septal

Entre os 38 participantes, a perfuração septal estava presente em 13% (5/38) e a atrofia de cornetos inferior e médio, em 42% (16/38) para cada corneto (Tabela 8). Todos os casos de perfuração septal e de atrofia de cornetos

inferior e médio ocorreram em participantes do HPF, com diagnóstico da doença de mais de dez anos e com a forma virchowiana da hanseníase. Suzuki et al.¹¹⁵ avaliaram 13 ex-hansenianos e encontraram atrofia de cornetos inferiores em 100% dos casos e perfuração septal, em 46,2%.

Apesar de os participantes do HPF já terem sido tratados há mais de 20 anos com poliquimioterapia, sendo considerados curados, sequelas nasais, assim como perfuração septal, foram encontradas com frequência – não se sabe, entretanto, desde quando tais lesões craniofaciais estão presentes nesses indivíduos. Esse dado mostra que apesar do tratamento com poliquimioterapia e erradicação dos bacilos, a progressão do quadro ósseo e das sequelas pode continuar^{40,95,130,136}.

6.8.4 Reabsorção do processo alveolar anterior da maxila

A Tabela 8 ainda mostra que entre os pacientes considerados dentados superiores (com três ou mais incisivos superiores), dos 38 tomografados, apenas um (2,6%) apresentou reabsorção parcial, com exposição radicular do processo alveolar da maxila. Já entre os desdentados superiores, 14 (26,8%) apresentaram reabsorção parcial e 13 (34,2%), reabsorção até processo palatino. Observa-se número elevado de participantes com perda de três ou quatro dentes incisivos superiores, notada em 31 (81,5%) entre os 38 pacientes tomografados.

TABELA 18 – Alterações radiológicas em diferentes estudos

ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS EM DIFERENTES AUTORES							
AUTOR	Número de casos	Forma clínica	Percentual de alterações				
			Espinha nasal anterior	Processo alveolar da maxila	Atrofia cornetos	Perfuração septal	Ossos próprios nasais
MøLLER-CHRISTENSEN et al (1952)	7	Dimorfa e tuberculoide	71,48%	100,00%	100%		
MELSON (1953)	9	Dimorfa e tuberculoide	66,66%	100,00%			
MøLLER-CHRISTENSEN (1953)	200	Estudo osteo-arqueológico	80%	80%			
WAALER (1953)	7	Virchowiano, dimorfo e indeterminado	71,42%	57,14%			
LECHAT & CHARDOME (1955)	96	Virchowiano, dimorfo, tuberculoide e indeterminado	59,37%	/			43,75%
MICHMAN & SAGHER (1957)	44	Virchowiano, tuberculoide e indeterminado	54,54%	61,36%			22,73%
DIWAN (1962)	200	Virchowiano, dimorfo e tuberculoide					42,33%
MøLLER-CHRISTENSEN (1965)	/	Estudo osteo-arqueológico	83%	83%	100%		
FALCHI & GIUNTINI (1966)	28	Virchowiano	85,60%	82%		85,60%	67,80%
MøLLER-CHRISTENSEN (1974)	258	Estudo osteo-arqueológico	76,33%	30,23%			
NUNES et al. (1974)	45	Virchowiano	86,67%	73,39%			
REICHART (1976)	70	Virchowiano, dimorfo e tuberculoide	28,50%				31,40%
FREITAS & SANTOS (1986)	70	Virchowiano	90%	88,60%			42,80%
SUZUKI et al. (2013)	13	Virchowiano	/	/	100%	46,20%	/
Nossos achados (2016)	38	Virchowiano, dimorfo, tuberculoide e indeterminado	55,30%	73,70%	42,10%	13,20%	23,60%

Fonte: elaboração própria

As alterações nasais (perfilometria na projeção da ponta nasal, perfuração septal e atrofia de cornetos) e o trofismo de corneto médio na tomografia foram estatisticamente mais prevalentes nos participantes do HPF. Essa situação pode ser decorrente do longo tempo de doença e da demora no seu diagnóstico, com provável atraso no início do tratamento^{7,53}.

As alterações tomográficas foram predominantemente mais frequentes em pacientes com hanseníase nas formas virchowiana e dimorfa. Esses resultados são compatíveis com os encontrados na literatura^{7,13,15,18,106,113}. Entretanto, neste estudo, algumas alterações ósseas foram encontradas em pacientes classificados como tuberculóides e como indeterminados.

Pela Tabela 9, pode-se verificar que, dos nove pacientes tuberculóides que realizaram o exame tomográfico de face, quatro apresentaram alteração na espinha nasal anterior; um apresentou atrofia do corneto inferior; a atrofia do corneto médio foi observada em dois; seis tiveram alteração no processo alveolar superior da maxila; a perda de quatro dentes incisivos superiores foi observada em sete.

Apenas um paciente com diagnóstico de hanseníase indeterminada, do grupo da UBSJA, realizou tomografia de face, sendo observada alteração da espinha nasal anterior, alteração do processo alveolar superior da maxila e perda de quatro incisivos superiores.

Alguns autores encontraram alterações ósseas craniofaciais em pacientes tuberculóides. Møller-Christensen¹⁰¹ e Reichart¹² descreveram alterações da espinha nasal anterior em pacientes tuberculóides e indeterminados. Matos & Santos¹³ encontraram lesões ósseas em tuberculóides, mas não nos ossos da face. Após análise estatística populacional com tamanho da amostra adequado para o estudo, estes autores encontraram nos pacientes classificados como tuberculóides risco relativo maior para desenvolver lesão óssea do que nos virchowianos. Entretanto, poucos são os estudos cuja casuística envolve pacientes tuberculóides. Matos & Santos¹³ sugerem que mais pacientes tuberculóides sejam estudados clinicamente, para que conclusões mais

precisas a respeito do envolvimento ósseo nas formas tuberculóides sejam alcançadas.

O tempo maior de diagnóstico da doença apresentou relação direta com as alterações ósseas e tomográficas de cornetos inferior e médio e dos dentes incisivos superiores. Freitas & Santos⁷ verificaram que o longo período da doença associado à perda dentária tem relação positiva com alterações nasais mais frequentes ao exame de imagem. Isso também foi observado em relação ao exame nasal. Foi encontrada relação estatisticamente significativa entre o tempo de doença e as variáveis das alterações nasais.

Ao se relacionar os achados tomográficos e os achados nasais, várias associações puderam ser observadas:

- indivíduos com alteração da espinha nasal anterior (reabsorção parcial ou total) na tomografia apresentaram mais perfuração septal e atrofia de cornetos inferiores e médios;
- todas as alterações tomográficas de atrofia de corneto inferior foram acompanhadas por perfuração septal, sendo mais frequentemente encontradas crostas em cornetos inferiores e atrofia de cornetos inferiores e médios nesse mesmo grupo de indivíduos.

Os achados clínicos e tomográficos foram correspondentes quanto às observações do septo, presença de crosta em corneto inferior, trofismo de cornetos inferior e médio. Quadros clinicamente avançados foram evidenciados no exame de imagem. O exame radiológico contribuiu e confirmou os achados otorrinolaringológicos, evidenciando a importância desse exame nos portadores de hanseníase¹³⁶.

Nenhum paciente apresentou hansenomas nasais e perfuração do palato, nem clínica nem radiologicamente. A literatura descreve tais alterações com alta prevalência^{95,136}.

Na literatura, são poucos os estudos que fizeram avaliação tomográfica da região da face na hanseníase. Suzuki et al.¹¹⁵ relatam alterações ósseas que variam de 46,2% a 100% dos casos. Por sua vez, estudo de Falchi &

Giuntini¹¹⁷ indica alterações ósseas tomográficas variando de 67,8% a 85,6% dos casos submetidos a exames. Alguns estudos com radiografia foram realizados: Chamberlain, Wa, Wayson & Garland¹⁰³ relataram alterações ósseas em 15%; Faget & Mayoral¹⁰⁴, em 29%; Basu¹⁰⁸, em 91% dos casos. Na Índia, Kumar, Kothari & Swamy¹⁵ estudaram virchowianos e encontraram alteração óssea em 66,2% dos pacientes. Freitas & Santos⁷ estudaram 70 pacientes virchowianos do Hospital Colônia Lauro de Souza Lima e encontraram alterações em 42,8% dos estudos radiológicos. Os dados variam de acordo com o perfil do paciente avaliado e, principalmente, com o método usado.

Este trabalho apresentou várias limitações, basicamente as mesmas experimentadas pelos autores que se dedicam ao assunto trabalhando com pacientes, e não com esqueletos^{7,84,103,104,140}. Tais limitações estão relacionadas principalmente ao número e idade dos participantes, forma clínica, tempo de duração e critérios de análise que restringem as conclusões, dificultando principalmente a comparação dos dados.

7 CONCLUSÕES

As alterações clínicas nasais estavam presentes nos pacientes em 14,5% (perfuração septal) a 36,4% (atrofia de cornetos inferiores). Houve um predomínio dessas alterações em pacientes virchowianos e indivíduos com mais de dez anos de doença.

Quanto à face hansênica, 18,2% dos pacientes apresentavam essa alteração estigmatizante. Esse quadro ocorreu apenas em pacientes dimorfos ou virchowianos, ou seja, em formas avançadas da doença.

No que se refere às alterações orais, 54,5% dos pacientes apresentam algum grau de doença gengival ou dentária, sendo 41,8% com perda total dos dentes, denotando frequente acometimento bucal na hanseníase, além de refletir uma possível negligência quanto à saúde bucal da população aqui estudada.

As alterações tomográficas foram frequentes e variáveis, revelando perda de todos os incisivos superiores em 73,7% dos indivíduos e perfuração septal em 13,2%. Essas alterações predominaram em pacientes das formas virchowiana e dimorfa, com o tempo longo de doença, superior a dez anos. Essas alterações ocorreram, em vários casos, em associação com perda dentária.

As alterações nasais e as alterações ósseas tomográficas encontradas tiveram concordância, podendo confirmar a importância do exame clínico otorrinolaringológico e o tomográfico complementar para diagnóstico e prevenção de sequelas.

Observou-se que os pacientes do HPF apresentaram mais lesões, tanto clínica quanto radiologicamente, em consequência do envelhecimento propriamente dito, da longa duração do quadro da doença e do predomínio nas formas virchowiana e dimorfa, embora tais lesões também tenham sido observadas em pacientes tuberculóide e indeterminado.

Embora a hanseníase chegue ao estágio de erradicação, as deformidades persistentes nos pacientes representam um grande problema de saúde pública em alguns países, em especial no Brasil. Cirurgia reconstrutiva pode ser

necessária para recuperar os pacientes curados que apresentem deformidades residuais. Além disso, os pacientes curados com déficit sensorial persistente necessitam de cuidados constantes das mãos e dos pés, além das avaliações nasal, oral e ocular.

REFERÊNCIAS

1. Ridley DS, Job CK. The pathology of leprosy. Hastings RC, editor. *Leprosy*. Edinburgh: Churchill Livingstone, Longman Group; 1989. p. 100-133.
2. Han XY, Sizer KC, Velarde-Feliz JS, Frias-Castro LO, Vargas-Ocampo F. The leprosy agents *Mycobacterium lepromatosis* and *Mycobacterium leprae* in Mexico. *International Journal of Dermatology*. 2012;51(8):952-959.
3. Brasil. Ministério da Saúde, Portal Saúde. Taxas de prevalência e detecção em hanseníase Brasil, 1990 a 2015. [publicação online]. Brasília; 2016. [acesso em 14 jun. 2016]. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2016/julho/07/Gr--fico-detec----o-e-prevalencia-90-a-2015.pdf>.
4. Illarramendi X, Carregal E, Nery JA, Sarno EN. Progression of acral bone resorption in multibacillary leprosy. *Acta Leprologica*. 2001;12:29-37.
5. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet*. 2004;363:1209-1219.
6. Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JL, Truman RW, Williams DL. The continuing challenges of leprosy. *Clinical Microbiology Review*. 2006;19:338-381.
7. Freitas JAS, Santos WM. Alterações ósseas da face na hanseníase virchowiana. *Hansenologia Internationallis*. 1986;11:24-43.
8. Manchester K. Bones changes in leprosy: pathogenesis, palaeopathological diagnostic criteria, and clinical interpretation. [publicação online]. 2012. [acesso em 6 out. 2016]. Disponível em: <http://www.barc.brad.ac.uk/FromCemeterytoClinic/BONE%20CHANGES%20IN%20LEPROSY.pdf>.
9. Lechat M, Chardome J. Altrations radiologiques des os de la face chez le lépreux congolais. *Annales de la Societe Belge de Medecine Tropicale*. 1955;35(5):603-611.
10. Michman J, Sagher F. Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone in leprosy. *International Journal of Leprosy*. 1957;25(3):217-22.
11. Diwan VS. A survey of deformities in leprosy: with special reference to face. *Leprosy Review*. 1962;33(4):255-262.
12. Reichart P. Facial and oral manifestations in leprosy: an evaluation of seventy cases. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*. 1976;41(3):385-39.

13. Matos VMJ, Santos AL. Leprogenic odontodysplasia: new evidence from the St. Jørgen's medieval leprosarium cemetery (Odense, Denmark). *Anthropological Science*. 2013;121(1):43-47.
14. Swathi M, Rao R, Silvia WD. Evaluation of bone resorption markers in leprosy. *International Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014;2(2):II.
15. Kumar WR, Kothari SY, Swamy MKS. Deformities and bony changes in Leprosy. *Indian Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2014;25(1):13-17.
16. Møller-Christensen V. Bone changes in leprosy. Copenhagen: Munksgaard; 1961.
17. Møller-Christensen V. New knowledge of leprosy through paleopathology. *International Journal of Leprosy*. 1965;33:603-610.
18. Andersen J, Manchester K. The rhinomaxillary syndrome in leprosy: a clinical, radiological and palaeopathological study. *International Journal of Osteoarchaeology*. 1992; 2(2):121-129.
19. Boldsen JL. Leprosy in the early Medieval Lauchheim community. *American Journal Physical Anthropology*. 2008;135:301-308.
20. Matos VMJ. O diagnóstico retrospectivo da lepra. (Tese de Doutorado). Coimbra: Universidade Coimbra; 2009.
21. Ortner DJ. What skeletons tell us: the story of human paleopathology. *Virchows Archiv*. 2011;459:247-254.
22. Cypreste DM, Vieira A. Hospital Dr. Pedro Fontes, antiga Colônia Itanhenga - hanseníase: do isolamento compulsório à ressocialização. Vitória: Secult; 2014.
23. Costa HAV, Deps PD. A contribuição de Ernesto Salles Cunha para a paleopatologia no Estado do Espírito Santo, Brasil. *Mirabilia Medicinae*. 2015;5:1-21.
24. Deps PD. Leprosy and Paleopathology. *Mirabilia Medicinae*. 2016;6:131-135.
25. Deps PD, Caser L, Mendes LA, Freitas BA, Quintela L, Chicon CD et al. Have we learned from the mistakes of the past? Segregation of leprosy patients until the twentieth century. *Mirabilia Medicinae*. 2015;5:1-15.
26. Jacobson RR, Krahenbuhl JL. Leprosy. *Lancet*. 1999;353(9153):655-660.
27. Gelber RH. Leprosy (Hansen's disease). Kasper DL, editor. *Harrison's principles of internal medicine*. 16. ed. Blacklick, OH: McGraw-Hill Professional Book Group; 2006. p. 966-972.

28. Brasil. Diretriz para vigilância, atenção e eliminação da hanseníase como problema de saúde pública. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2016.
29. Brody SJ. The disease of the soul: leprosy in medieval literature. Ithaca, NY: Cornell University Press; 1974.
30. Roberts CA, Manchester K. Archaeology of disease. Stroud: Sutton Publishing; 2005.
31. Monot M, Honore H, Garnier T, Araoz R, Coppee JY, Lacroix C et al. On the origin of leprosy. *Science*. 2005;308(5724):1040-104.
32. Noordeen SK. The epidemiology of leprosy. Hastings RC, editor. *Leprosy*. 2. ed. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 1994. p. 29-48.
33. Moet FJ, Pahan D, Schuring RP, Oskam L, Richardus JH. Physical distance, genetic relationship, age, and leprosy classification are independent risk factors for leprosy in contacts of patients with leprosy. *The Journal of Infectious Diseases*. 2006;193(3):346-353.
34. Sehgal A. *Leprosy*. Philadelphia: Chelsea House Publishers; 2006.
35. Job CK, Jyakumar J, Kearney M, Gillis TP. A study of skin and nasal secretions of household contacts of leprosy patients. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2008;78:518-521.
36. Noordeen SK. Leprosy 1962-1992. Epidemiology and control of leprosy a review of progress over the last 30 years. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1993;87:515-517.
37. Talhari S, Neves RG, Penna GO, Gonçalves HS, Oliveira MLV de. *Hanseníase*. 5. ed. São Paulo: Di Livros; 2015.
38. Cellona RV, Walsh GP, Fajardo TT, Abalos RM, Dela Cruz EC, Guido-Villahermosa L et al. Cross-sectional assessment of Elisa reactivity in leprosy patients, contacts, and normal population using the semisynthetic antigen natural disaccharide octyl bovine serum albumin (ND-O-BSA) in Cebu, The Philippines. *International Journal of Leprosy*. 1993;61:192-198.
39. Halder A, Mundle M, Bhadra UK, Saha B. Role of paucibacillary leprosy in the transmission of disease. *Indian Journal of Leprosy*. 2001;73(1):11-15.
40. Deps PD, Guedes B, Bucker Filho J, Andreatta MK, Marcari RS, Rodrigues LC. Characteristics of known leprosy contacts in a high endemic area in Brazil. *Leprosy Review*. 2006;77:34-40.
41. Walsh GP, Meyers WM, Binford CH, Gerome PJ, Wolf RH, Leininger JR. Leprosy: a zoonosis. *Leprosy Review*. 1981;52:77-83.
42. Deps PD, Faria LV, Silva DA, Ventura CG, Gonçalves V, Zandonade E. Epidemiological assessment of the leprosy transmission and armadillo's

- meat consumption. In: Book of Abstract, 16. International Leprosy Congress; 2002; Salvador. p. 193.
43. Deps PD, Alves BL, Gripp CG, Aragão RL, Guedes B, Filho JB et al. Contact with armadillos increases the risk of leprosy in Brazil: a case control study. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2008;74(4):338-342.
 44. Cardona-Castro N, Beltra JC, Ortiz-Bernal VNA, Vissa V. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from the Andean region of Colômbia. *Leprosy Review*. 2009;80:424-431.
 45. Kazda J, Ganapati R, Revankar C, Buchanan TM, Young DB, Irgens LM. Isolation of environment-derived *M. leprae* from soil in Bombay. *Leprosy Review*. 1986;57(3):201-208.
 46. Chakrabarty NA, Dastidar SG. Is soil an alternative source of leprosy infection? *Acta Leprology*. 2001-2002;12(2):79-84.
 47. Matsuoka M, Izumi S, Budiawan T, Nakata N, Saeki K. *Mycobacterium leprae* DNA in daily using water as a possible source of leprosy infection. *Indian Journal of Leprosy*. 1999;71:61-67.
 48. Brasil. Guia para controle da hanseníase. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2002.
 49. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity: a fivegroup system. *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 1966;34:255-273.
 50. World Health Organization. Leprosy: fact sheet n. 101, revised in August 2009.
 51. Sampaio SP, Rivitti EA. *Dermatologia*. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
 52. Bryceson A, Pfaltzgraff RE. *Leprosy*. 3. ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1990.
 53. Deps PD, Marcari R, Guedes B, Bucker Filho J., Andreatta M, Rodrigues, LC. Delay quantification on leprosy diagnosis in the Metropolitan Region of Vitória, Brazil. *Leprosy Review*. 2006;77:41-47.
 54. Abulafia J, Vignale RA. Leprosy: pathogenesis updated. *International Journal of Dermatology*. 1999;38(5):321-334.
 55. Ridley DS, Hilton GR. A logarithmic index of bacilli in biopsies: I. Method *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 1967;35(2):184-186.

56. Mshana RN, Humber DP, Harboe M, Behelu A. Demonstration of mycobacterial antigens in nerve biopsies from leprosy patients using peroxidase-antiperoxidase immunoenzyme technique. *Clinical Immunology and Immunopathology*. 1983;29:359-368.
57. Takahashi DI, Andrade Júnior HF, Wakamatsu A, Siqueira S, De Brito T. Indeterminate leprosy: histopathologic and immunohistochemical predictive parameters involved in its possible change to paucibacillary or multibacillary leprosy. *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 1991;59:12-19.
58. Mitsuda K. On the value of a skin reaction to a suspension of leprosy nodules. *International Journal of Leprosy*. 1953;1:347-358.
59. Lockwood DN, Sarno E, Smith WCS. Classifying leprosy patients: searching for the perfect solution? *Leprosy Review*. 2007;78(4):317-320.
60. Meyers WM. Leprosy. Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editores. *Tropical infectious diseases: principles, pathogens & practice*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p.474-485.
61. World Health Organization. Chemotherapy of leprosy for control programmes. Technical Reports Series, n. 675. Geneva; 1982.
62. World Health Organization. Leprosy: fact sheet n. 101, revised in August 2009.
63. Deps PD, Nasser S, Guerra P, Simon M, Birschner RC, Rodrigues LC. Adverse effects from Multi-drug therapy in leprosy: a Brazilian study. *Leprosy Review*. 2007;78:216-222.
64. Guerra P, Simon M, Nasser S, Deps PD, Birschner RC. Efeitos colaterais da poliquimioterapia para hanseníase. In: 41. Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical; Florianópolis, Brazil; 2005.
65. Lockwood BN, Vinayakumar S, Stanley JN, Mc Adam KP, Colston MJ. Clinical features and outcome of reversal (type I): reactions in Hyderabad, India. *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 1993;61(1):8-15.
66. Nery JA. Reação na hanseníase: uma descrição epidemiológica. (Dissertação de Mestrado). Niterói: Universidade Federal Fluminense; 1995.
67. Naafs B. Current views on reactions in leprosy. *Indian Journal of Leprosy*. 2000;72(1):97-122.
68. Sarno EM, Grau GE, Vieira LM, Nery, JA. Serum levels of tumor necrosis factor- α and interleukin-1 β during leprosy reactional states. *Clinical and Experimental Immunology*. 1991;84:103-108.

69. Gallo MEN, Oliveira MLW. Recidivas e reinfecção em hanseníase. *Revista Médica de Ribeirão Preto*. 1997;30:351-357.
70. Yoder LJ. Management of reactions in Hansen disease. *International Journal of Leprosy*. 1987;45:1-7.
71. Van Brakel WH, Khawas IB, Lucas SB. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. *Leprosy Review*. 1994;65(3):190-203.
72. Araújo MG. Leprosy in Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2003; 36(3):373-382.
73. Pearson JM. The evaluation of nerve damage in leprosy. *Leprosy Review*. 1982;53(2):119.
74. Mohanty KK, Joshi B, Katoch K, Sengupta U. Leprosy reactions: humoral and cellular immune responses to *M. leprae*, 65kDa, 28kDa, and 18 kDa antigens. *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 2004;72(2):149-158.
75. Faber WR, Iyer AM, Fajardo TT, Dekker T, Villahermosa LG, Abalos RM et al. Serial measurement of serum cytokines, cytokine receptors and neopterin in leprosy patients with reversal reactions. *Leprosy Review*. 2004;75(3):274-281.
76. Bhattacharya SN, Chattopadhyaya D, Saha K. Tumor necrosis factor: status in reactions in leprosy before and after treatment. *International Journal of Dermatology*. 1993;32(6): 436-439.
77. Pocaterra L, Jain S, Reddy R, Muzaffarullah S, Torres O, Suneetha S et al. Clinical course of erythema nodosum leprosum: an 11-year cohort study in Hyderabad, India. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2006;74(5):868-879.
78. Penna GO, Martinelli CM, Stefani MM, Macedo VO, Majora MF, Chaul A. Talidomida no tratamento do eritema nodoso hansênico: revisão sistemática dos ensaios clínicos e perspectivas de novas investigações. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2005;80(5):511-522.
79. Hamilton J. Deformity prevention in the field: a systematic approach. *Leprosy Review*. 1983;54:229-237.
80. Croft R, Richards JH, Smith WC. The effectiveness of corticosteroids in the treatment of long-term nerve function impairment. *Leprosy Review*. 1996;67(4):342-343.
81. Eichelmann KSE, Gonzales JC, Salas-Alanis J. O campo Candiabni. Leprosy. Update: definition, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment. *Actas Dermo-sifiliograficas*. 2013;104(7):554-563.
82. Silva SF, Griep RH. Reação hansênica em pacientes portadores de

- hanseníase em centros de saúde da área de planejamento 3.2 do município do Rio de Janeiro. *Hansenologia Internationalis*. 2007;32(2).
83. Scollard DM, Skinsnes OK. Oropharyngeal leprosy in art, history, and medicine. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1999;87(4):463-470.
 84. Enna CD. Bone Changes in Leprosy: a correlation of clinical and radiographic features. *Radiology*. 1971;100:295-306.
 85. Rambukkana A. *Mycobacterium leprae*-induced demyelination: a model for early nerve degeneration. *Current Opinion in Immunology*. 2004;16(4):511-518.
 86. Bhat R, Sharma VK, Deka BC. Otorhinolaryngologic manifestations of leprosy. *International Journal of Dermatology*. 2007;46:600-606.
 87. Davey TF, Rees RJ. Nasal discharge in leprosy: clinical and bacteriological aspects. *Lepr Ver*. 1974;45:121-134.
 88. Yassim A, El Shennawy M, El Enany G et al. Leprosy of the upper respiratory tract. A clinical bacteriological, histopathological and histochemical study of twenty cases. *J Laryngol Otol*. 1975;89:505-511.
 89. Prejean BM. Oral aspects of leprosy. *The Journal of American Dental Association*. 1930;17:1030-1038.
 90. Prejean BM. Manifestations of leprosy of interest to the dentist. *Dental Survey*. 1943;19:1152-115.
 91. Pellegrino D, Opramolla DVA, Campos I. Lesões lepróticas da cavidade oral: sua importância sob o ponto de vista profilático. *Estomatologia e Cultura*. 1970;4(2):123-128.
 92. Girdhar BK, Desikan KV. A clinical study of the mouth in untreated lepromatous patients. *Leprosy Review*. 1979;50(1):25-35.
 93. Kumar B, Yande R, Kaur I, Mann SB, Kaur S. Involvement of palate and cheek in leprosy. *Indian Journal of Leprosy*. 1988;60(2):280-284.
 94. Sharma VK, Kaur S, Radotra BD, Kaur I. Tongue involvement in lepromatous leprosy. *International Journal of Dermatology*. 1993;32(1):27-29.
 95. Souza VA, Emmerich A, Coutinho EM, Freitas MG, Silva EH, Merçon FG et al. Dental and oral condition in leprosy patients from Serra, Brazil. *Leprosy Review*. 2009;80(2):156-163.
 96. Rendall JR, Mac Dougall AC, Willis AC, Willes LA. Intra-oral temperatures in man with special reference to involvement of the central incisors and premaxillary alveolar process in lepromatous leprosy. *International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases*. 1976;44(4):462-428.

97. Bechelli LM, Berti A. Lesões lepróticas da mucosa bucal: estudo clínico. *Revista Brasileira de Leprologia*. 1939;7:187-99.
98. Lighterman I, Watanabe Y, Hidaka T. Leprosy of the oral cavity and adnexa. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1962;15(10):1178-1194.
99. Prabhu SR, Daftary DK. Clinical evaluation of oro-facial lesions of leprosy. *Odontostomatologie Tropicale*. 1981;4(2):83-9.
100. Costa A, Nery J, Oliveira M, Cuzzi T, Silva M. Oral lesions in leprosy. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2003;69(6):381-385.
101. Møller-Christensen V, Bakke SN, Melson RS, Waaler E. Changes in the anterior nasal spine and the alveolar process of the maxillary bone in leprosy. *International Journal of Leprosy*. 1952 ;20(3):335-340.
102. Souza VA. Associação entre problemas bucais e surtos reacionais hansênicos: um estudo longitudinal. (Dissertação de Mestrado). Vitória : Universidade Federal do Espírito Santo; 2009.
103. Chamberlain WE, Wa NE, Wayson NE, Garland LH. The bone and joint changes: a roentgenological study. *Radiology*. 1931;17:930-939.
104. Faget CH, Mayoral A. Bone changes in leprosy: a clinical and roentgenological study of 505 cases. *Radiology*. 1944;42:1-13.
105. Møller-Christensen V. Changes in the maxillary bone in leprosy. *Anais do 6. Congreso internacional de leprologia; Madrid; 1953. p. 743-746.*
106. Møller-Christensen V. *Leprosy changes of the skull*. Odense: Odense University Press; 1978.
107. Kanaji A, Higashi M, Namisato M, Nischio M, Ando K, Yamada H. Effects of residronate on lumbar bone mineral density, bone resorption, and incidence of vertebral fracture in elderly male patients with leprosy. *Leprosy Review*. 2006;77:147-153.
108. Basu SP. Radiological observations in leprosy. *Indian Practitioner*. 1962; 52:53-59.
109. Santos AL. Os caminhos da paleopatologia: passado e desafios. *Antropologia Portuguesa*. 1999/2000;16/17:161-184.
110. Jurmain R, Nelson H, Kilgore L, Trevathan W. *Introduction to physical anthropology*. 8. ed. Belmont, CA: Wadsworth/Thomson Learning; 2000.
111. Mann RW, Murphy SP. *Regional atlas of bone disease: a guide to pathologic and normal variation in the human skeleton*. Springfield- Illinois: Charles C. Thomas; 1990.

112. Waldron T. Paleopathology. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.
113. Boldsen JL, Rasmussem KL, Riis T, Dittmar M, Weise S. Schleswig: medieval leprosy on the boundary between Germany and Denmark. *Anthropology Anz Journal*. 2013;70(3):273-287.
114. Spigelman EL. The use of the polymerase chain reaction (PCR) to detect *Mycobacterium tuberculosis* in ancient skeletons. *International Journal of Osteoarchaeology*. 1993;3:137-143.
115. Suzuki K, Takigawa W, Tanigawa K, Nakamura K, Ishido Y, Kawashima A et al. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA from archeological skeletal remains in Japan using whole genome amplification and polymerase chain reaction. *Plos One*. 2010;5(8):1-7.
116. Roffey S, Tucker K, Filiak-Ogden K, Montgomery J, Cameron J, O'Connell T et al. Investigation of a medieval pilgrim burial excavated from the Leprosarium of St Mary Magdalen Winchester, UK. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2017;11(1).
117. Falchi Q, Giuntini C. La tomografia nelle manifestazioni craniofacciali della lebbra. *La Radiologia Medica Journal*. 1966;52:549-560.
118. Barton RPE. A clinical study of the nose lepromatous leprosy, *Lepr Rev*. 1974;45:135-44.
119. Job CK, Selvapandian AJ, Kurian PV. Leprosy: diagnosis and management. New Delhi: Hind Kushth Niwaran Sangh; 1975.
120. Boocock PA, Roberts CA, Manchester K. Prevalence of maxillary sinusitis in leprosy individuals from a medieval hospital. *International Journal of Leprosy*. 1995;63(2):265-268.
121. Paterson DE, Rad M. Bone changes in leprosy, their incidence, progress, prevention and arrest. *International Journal of Leprosy*. 1961;29:393-422.
122. Jopling WH, McDougall AC. Handbook of leprosy. 5. ed. Delhi: CBS Publishers and Distributors; 1996.
123. Ribeiro FB, Pereira FA, Muller E, Foss NT, De Paula FJA. Evaluation of bone and mineral metabolism in patients recently diagnosed with leprosy. *American Journal of the Medical Science*. 2007; 334(5):322-326.
124. Deps PD, Ventura KG, Souza VA, Silva DA, Zandonade E. Frequency of leprosy and HIV/Aids co-infection in Vitória-ES, Brazil. In: *Annals of 10. Brazilian Leprosy Congress; Recife, Brazil; 2005*. p. 19-22.
125. Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial. *Tratado de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervicofacial*. 2. ed. São Paulo: Roca; 2011.

126. Nolst Trenité GJ. Aesthetics. Nolst Trenité GJ, editor. Rhinoplasty: a practical guide to functional and aesthetic surgery of the nose. 3. ed. The Hague, The Netherlands: SPB Academic Publishing; 2005. p.13-17
127. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Índice de analfabetismo. [publicação online]. Rio de Janeiro; 2012. [acesso em 2 fev. 2017]. Disponível em:
<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/20122002censo.shtm>.
128. Lima AS, Pinto KC, Bona MPS, Mattos SML, Hoffmann MP, Mulinari-Brenner FA et al. Leprosy in a University Hospital in Southern Brazil. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2015;90(5):654-659.
129. Indicadores e dados básicos: Brasil, 2012. [base de dados online]. Brasília: REDE INTERAGENCIAL DE INFORMAÇÕES PARA A SAÚDE. [acesso em 14 jun. 2016]. Disponível em:
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2012/matriz.htm>.
130. Vollset M. Globalizing leprosy: a transnational history of production and circulation of medical knowledge - 1850s-1930s. (PhD Dissertation). University of Bergen; 2013.
131. Ventura KG. Estudo das reações hansênicas durante a poliquimioterapia em unidades de saúde da Região Metropolitana da Grande Vitória. (Dissertação de Mestrado). Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo; 2006.
132. Deps PD, Ventura KG, Madureira BP, Gripp CG, Alves BL. Frequency of leprosy reaction during MDT: a prospective study. In: *Annals of 61. Brazilian Congress of Dermatology*; Curitiba, Brazil; 2006. p. 125.
133. Deps PD, Guerra P, Nasser S, Simon M. Hemolytic anemia in patients receiving daily dapsone for the treatment of leprosy. *Leprosy Review*. 2012;83(3):305-307.
134. Haanpaa M, Lockwood DNJ, Hietahaju A. Neuropathic pain in leprosy. *Leprosy Review*. 2004;5:7-18.
135. World Health Organization. Global leprosy update, 2015: time for action, accountability and inclusion. *Weekly epidemiological record*. 2016; (35):405-442.
136. Martins ACC, Castro JC, Moreira JS. Estudo retrospectivo de dez anos em endoscopia das cavidades nasais de pacientes com hanseníase. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*. 2005;71(5).
137. Cristofolini L. Pacientes em quimioterapia anti-hansênica: problemas nasais. (Tese de Doutorado). São Paulo: Universidade de São Paulo; 1991.

138. Souza VA. Associação entre problemas bucais e surtos reacionais hansênicos: um estudo longitudinal. (Dissertação de Mestrado). Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo; 2009.
139. Benninger MS, Sedory-Holzer SE, Lau J. Diagnosis and treatment of uncomplicated acute bacterial rhinosinusitis: summary of the Agency for Health Care Policy and Research evidence-based report. *Otolaryngology Head Neck Surgery*. 2000; 122(1):1-7.
140. Freitas JAS, Santos WM, Opramolla DVA. Novos critérios para caracterização da *faceis leprosa*. *Hansenologia Internationallis*. 1986; 11:7-23.

ANEXOS



ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezados pacientes ou responsáveis:

A Hanseníase atinge um grande número pessoas. Estamos realizando um estudo para pesquisar a presença de sintomas nasais e de extremidades e seus aspectos radiológicos em pacientes em tratamento dessa doença, Projeto “Alterações osteoarticulares da Hanseníase”. Através dos resultados da pesquisa poderemos propor medidas de controle e traçar um aspecto de diagnóstico complementar da doença.

Será avaliado o prontuário e o exame de imagem de radiografia da face e dos membros superiores e inferiores para complementar o exame físico já realizado ao longo do tratamento ou se houver necessidade para complementação ao exame físico. Serão realizados registros fotográficos das lesões de face e membros.

A participação é voluntária, mas precisamos de seu consentimento prévio por escrito. Informamos também que será mantido sigilo sobre os dados de identificação fornecidos, sendo divulgados apenas os dados relacionados à pesquisa. A participação na pesquisa não determina riscos adicionais ao paciente.

Você poderá deixar de participar da pesquisa a qualquer momento, se assim desejar, sem qualquer comprometimento no seu tratamento.

Caso você tenha alguma dúvida ou problema relacionado ao estudo, poderá entrar em contato com a Pesquisadora Responsável, Dra. Patricia Deps (27-99999-6390), com a Pesquisadora Dra. Rachel Serafim (27-99767-2178) ou com a Pesquisadora Rachel Bertolani (27 99885172). Ainda, poderá recorrer ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Espírito Santo (Ufes), Projeto “Alterações osteoarticulares da Hanseníase”.

Universidade Federal do Espírito Santo/Ufes
Comissão de Ética em Pesquisa com Seres Humanos
Av. Marechal Campos, 1468 – Maruípe, Prédio da Administração do CCS
CEP 29.040-090, Vitória - ES, Brasil
Telefone: **(27) 3335-7211**
E-mail: cep.ufes@hotmail.com

Você receberá uma **cópia** deste documento assinado e datado.

Após ter lido este documento, eu

(Nome do paciente ou responsável em letra de forma)

declaro que li todas as informações fornecidas sobre a minha participação na pesquisa, minhas dúvidas foram esclarecidas e eu concordo em participar de forma voluntária da pesquisa.

Autorizo também a divulgação dos dados obtidos pela pesquisa para fins científicos, desde que respeitada a privacidade e confidencialidade dos dados individuais.

Vitória, de de

Assinatura do paciente ou do responsável _____

Documento de identidade nº _____

Eu garanto que esclareci de todas as formas possíveis quaisquer dúvidas que o participante pudesse ter e seu consentimento foi totalmente voluntário.

Assinatura do pesquisador

Documento de identidade nº _____

ANEXO 2 – SÍNDROME RINOMAXILAR DA HANSENÍASE

US (Médica): _____

Nome		Sexo F () M ()
Data de Nasc. _____	Idade: _____	
Endereço _____ _____		
Tel de casa ou vizinho ou familiar: Celular:		
Escolaridade (incompleto ou completo) () analfabeto () 1º grau () 2º grau () Graduação () Pós graduação	Naturalidade Cidade: _____ Estado: _____	
Quanto tempo se passou entre o aparecimento das lesões e o diagnóstico de MH (em meses)? _____		
Classificação do MH Madrid I () T () D () V () RJ I () T () BT () BB () BD () V () Operacional PB () MB ()		
Tempo do diagnóstico da doença até hoje (em anos)? _____		
IB (datas) Antes do tt _____ Durante o tt _____ Final do tt _____	Nervos comprometidos antes do tt Sim () Não () Trigêmio () Facial () Outros _____	
Doenças prévias () não () sim : _____		
Uso de outros medicamentos () não () sim:		
Refere estresse emocional de caráter familiar e ou social? () sim () não Especifique:		

Tt do MH PQT/PB () PQT/MB () ROM () Esquema alternativo () Dose: _____ Qual? _____ _____ _____ _____ _____	Reação antes do tt Sim () Não () Tipo de reação RR () ENH () Eritema Polimorfo () Mista () Outro: _____	Reação durante o tt: Sim () Não () Mês de tt _____ Tipo de reação RR () ENH () Eritema Polimorfo () Mista () Outro: _____ _____
Reação reversa () Sim () Não Forma: Exacerbação das lesões cutâneas Sim () Não () Dor Sim () Não () Silenciosa (s/dor, s/ exacerbação, com deformidade) Sim () Não () Sintomatologia sistêmica Sim () Não () Quais? _____		
Tt da reação. Medicamento e dose Prednisona _____ AINH _____ Talidomida _____ Clofazimina _____ Outros: _____		
OBS: 		

PIRÂMIDE NASAL/PERFILOMETRIA (fotografias: frontal, perfil e inferior)

Dorso nasal

Ângulo nasofacial (36) _____

Ângulo nasomentual (130) _____

Ângulo nasofrontal (120/115) _____

Projeção de ponta (TA/TN=0,55/0,6) _____

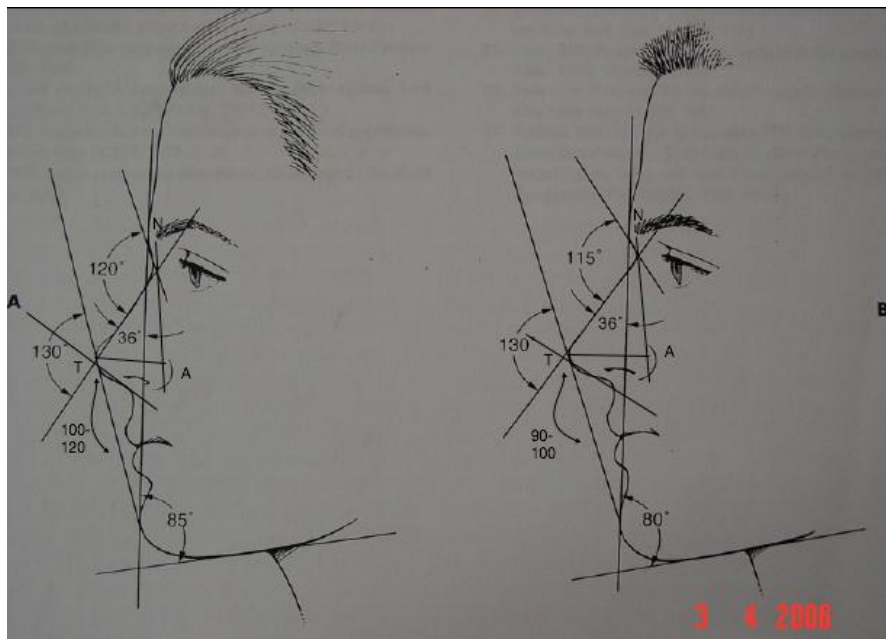
Rotação de ponta, Ângulo nasal (100-120/90-100) _____

Sustentação

Ponta () sim () não

Dorso () sim () não

Columela

**Fácies Leonina**

() sim () não

<p>RINOSCOPIA ANTERIOR (com vasoconstrictor)</p> <p>Assoalho <input type="checkbox"/> íntegro <input type="checkbox"/> perfuração Crostas <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> presente Secreção <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> hialina <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> purulenta <input type="checkbox"/> sanguinolenta Nódulos/pólipos/hansenomas <input type="checkbox"/> presente <input type="checkbox"/> ausente</p> <p>Septo nasal <input type="checkbox"/> centrado <input type="checkbox"/> desvio <input type="checkbox"/> perfuração Área de Cottle <input type="checkbox"/> 1, 2 ou 3 <input type="checkbox"/> 4 ou 5</p> <p>Corneto inferior <input type="checkbox"/> hipertrófico <input type="checkbox"/> normotrófico <input type="checkbox"/> atrófico <input type="checkbox"/> normocorado <input type="checkbox"/> pálido <input type="checkbox"/> hiperemiado Crostas <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> presente Secreção <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> hialina <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> purulenta <input type="checkbox"/> sanguinolenta Nódulos/pólipos/hansenomas <input type="checkbox"/> presente <input type="checkbox"/> ausente</p> <p>Meato inferior <input type="checkbox"/> livre <input type="checkbox"/> ocupado Crostas <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> presente Secreção <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> hialina <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> purulenta <input type="checkbox"/> sanguinolenta Nódulos/pólipos/hansenomas <input type="checkbox"/> presente <input type="checkbox"/> ausente</p>	<p>Corneto médio <input type="checkbox"/> hipertrófico <input type="checkbox"/> normotrófico <input type="checkbox"/> atrófico <input type="checkbox"/> normocorado <input type="checkbox"/> pálido <input type="checkbox"/> hiperemiado Crostas <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> presente Secreção <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> hialina <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> purulenta <input type="checkbox"/> sanguinolenta Nódulos/pólipos/hansenomas <input type="checkbox"/> presente <input type="checkbox"/> ausente</p> <p>Meato médio <input type="checkbox"/> livre <input type="checkbox"/> ocupado Crostas <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> presente Secreção <input type="checkbox"/> ausente <input type="checkbox"/> hialina <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> purulenta <input type="checkbox"/> sanguinolenta Nódulos/pólipos/hansenomas <input type="checkbox"/> presente <input type="checkbox"/> ausente</p>
<p>AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA DA FACE</p> <p>Nervo Facial (Escala de House Brackmann) <input type="checkbox"/> Grau I (normal) <input type="checkbox"/> Grau II (fechamento ocular completo com mínimo esforço, leve assimetria de boca) <input type="checkbox"/> Grau III (fechamento ocular completo com máximo esforço, assimetria de boca) <input type="checkbox"/> Grau IV (desfigurante, fechamento ocular incompleto) <input type="checkbox"/> Grau V (discreto movimento) <input type="checkbox"/> Grau VI (paralisia total)</p> <p>Nervo Trigêmeo: Reflexo córneo-palpebral <input type="checkbox"/> sim <input type="checkbox"/> não</p>	

OROSCOPIA**Mucosa**

() normocorada () pálida () hiperemiada

Palato

() normal () ogival () perfuração

Palato duro () mediana () paramediana

Palato mole () mediana () paramediana

Hansenomas/nódulos

() ausente () presente

Língua

() normotrófico () atrófico () geográfica

Hansenomas/nódulos

() ausente () presente

Dentes (marcar dentes cariados O e perdidos X)

Doença dentária

() gengivite () periodontite

	Derecho								Izquierdo							
FDI	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
ADA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
ADAm	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16

FDI	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
ADA	32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17
ADAm	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32

OROFARINGE**Amígdala**

() I/II () III/IV () amigdalectomizado

Pilar amigdaliano

() normocorada () pálida () hiperemiada

Nódulo/tumor/hansenoma

() sim () não

Úvula

() normal () bífida () alongada

ANEXO 3 – AVALIAÇÃO TOMOGRÁFICA

Critérios estabelecidos por Freitas e Santos⁷ para a interpretação radiológica dos acidentes anatômicos:

1) Nariz e Ossos Nasais

- normal
- nariz em sela
- nariz em sela e colapso do ápice nasal
- desabamento nasal com reabsorção óssea total

2) Espinha Nasal Anterior

- normal
- reabsorção até 50%
- reabsorção total

3) Região Septal

- íntegro
- desvio
- perfuração anterior
- perfuração posterior
- ulcera

4) Conchas nasais inferiores

- normotróficas
- atróficas

5) Conchas nasais medias

- normotróficas
- atróficas

6) Dentados ântero-superiores região alveolar supra-incisiva (processo alveolar da maxila)

- normal
- reabsorção parcial com exposição radicular
- reabsorção total atingindo o processo palatino

7) Desdentados ântero-superiores região alveolar supra-incisiva (processo alveolar da maxila)

- normal
- reabsorção parcial
- reabsorção atingindo o processo palatino

8) Dentes Incisivos Superiores

- todos presentes
- perda de um
- perda de dois
- perda de três
- perda dos quatro

9) Palato

- íntegro
- perfurado