

EPIDEMIOLOGIA

Somei Ura

Diltor Vladimir Araujo Opromolla

Visão geral da endemia

Embora a Organização Mundial da Saúde (OMS) esteja anunciando a eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, isto é chegar a uma prevalência de menos de um paciente para cada 10.000 habitantes, no início do terceiro milênio, a hanseníase continua sendo um sério problema no mundo.

Até a década de 80, os dados coletados ou disponíveis na literatura sobre a prevalência da hanseníase não representavam a real situação, porque nem a procura de casos e nem o relato de casos atingiam um nível desejado. Em apenas alguns países foram realizados levantamentos por amostragem, para verificação da prevalência da hanseníase. A OMS realizou alguns levantamentos na África (norte da Nigéria e no norte e centro-sul de Camarões), na Ásia (Filipinas; Khon Kaen na Tailândia, Mysigon e Shwebo em Myamar) e no Volta superior. Esses levantamentos mostravam que, mesmo em países com um programa de procura de casos satisfatórios, havia regiões onde a prevalência de casos novos correspondiam a 75% do total de casos registrados. Nos países onde o programa de detecção de casos era apenas razoável, ou mesmo deficiente, necessitava-se de fator de correção a ser aplicado sobre o número de casos registrados, para se ter uma estimativa dos casos totais; esse fator poderia ser de 150% e 300% caso o programa fosse considerado razoável ou deficiente, respectivamente. Nos países onde não havia um programa de busca ativa de casos, a proporção de casos não detectados poderia ser maior ainda.

Em 1976 a estimativa de casos por regiões era:

África	3.500.000
Américas	400.000
Mediterrâneo Oriental	160.000
Europa	25.000
Sudeste Asiático	4.510.000
Pacífico Ocidental	2.000.000
Total	10.595.000

Em 1977, no último informe do Comitê de Técnicos em Hanseníase da OMS, a estimativa do total de casos de hanseníase no mundo era de, pelo menos, 12 milhões de doentes. Nesse momento, cerca de um bilhão e meio de pessoas habitavam áreas com prevalência de 0,5% ou mais alta. Em 1975, segundo a OMS, havia 2.583.325 doentes em tratamento. Esse número deveria ser ainda maior se todos os países enviassem seus informes. Nessa época em que o tratamento era monoterápico, apenas uma percentagem destes casos estava em tratamento regular (isto é :75% da dose prescrita). Isso era um grande óbice de um tratamento excessivamente prolongado.

Com a introdução da poliquimioterapia (PQT), a partir de 1981, a prevalência da hanseníase reduziu drasticamente. A prevalência global foi reduzida em mais de 80% nos últimos 10 anos. Em 1997 a estimativa global era de 1,15 milhões de casos em con-

traste com os 10 a 12 milhões de casos estimados na década de 70. Cerca de 0,89 milhão dos casos estavam em tratamento, no início de 1997, contra 5,4 milhões de casos em 1985. Contudo, cerca de 560.000 casos novos ainda são detectados a cada ano no mundo, cerca de 2 bilhões de pessoas vivem em países onde a prevalência é maior do que um doente para cada 10.000 habitantes e, aproximadamente, 2 milhões de doentes tem incapacidades devido a hanseníase.

De todos os casos estimados no mundo, hoje, 92% vivem em 25 países com maior endemia, sendo que, destes, somente 5 países dos mais endêmicos contribuem com 80% dos casos. Ainda ocorre em números significativos em 55 países ou territórios na África, Ásia e América Latina.

Segundo Noordeen, assim estava a situação em 1997:

Região	Casos estimados	Casos registrados	Prevalência por 10.000	Casos Detectados 1996	Deteção por 100.000	Casos em PQT	Curados por PQT total acumulado
África	140.000	82.578	1,39	46.489	7,80	81.764	507.123
Américas	140.000	127.866	1,63	43.783	5,59	121.144	235.116
Med.Or.	30.000	13.038	0,28	5.761	1,25	12.166	58.455
Europa	1.000	732	0,01	37		726	1.945
Sud. Ásia	800.000	637.413	4,50	457.931	32,36	620.798	7.377.199
Pac. Oc.	40.000	26.533	0,16	12.613	0,77	26.400	216.483
Total	1.150.000	883.340	1,54	566.604	9,84	862.998	8.416.321

Assim estava a situação em 1998

Região	Casos registrados	Prevalência por 10.000	Casos Detectados 1997	Deteção por 100.000	Casos em PQT	Curados por PQT-total acumulado
África	82.522	1,29	56.507	8,9	82.343	535.301
Américas	119.279	1,63	43.159	5,3	114.502	246.482
Med.Or.	11.977	0,24	6.306	1,3	11.791	64.482
Europa	543	0,01	37	0,0	501	2.076
Sud. Ásia	591.069	3,99	565.416	38,2	591.069	9.623.572
Pac. Oc.	23.413	0,14	13.573	0,8	23.413	252.152
Total	828.903	1,39	684.998	11,5	823.619	10.724.229

Atualmente, a maior prevalência da hanseníase se encontra no Sudeste Asiático, seguido de regiões da África e das Américas. O Brasil é o segundo país com maior número de casos registrados, estando atrás apenas da Índia. No Brasil, após a assinatura do compromisso para eliminação da hanseníase, em 1991, houve uma redução da prevalência de 60%, em decorrência das altas por cura, no entanto, houve um aumento na detecção de casos novos em mais de 100%, e estimou-se que seriam detectados em torno de 45.000

casos novos até o ano 2000. Se mantivéssemos a redução anual da prevalência em torno de 20 a 25%, seria possível estimar que no ano 2.000 estaríamos com uma prevalência de 2,75 doentes para cada 10.000 habitantes. Se conseguíssemos atingir essa prevalência, isso será suficiente para atingirmos a meta da OMS para o continente americano. Infelizmente, não foi possível ainda chegar a esses índices, e entramos no ano 2000 com uma taxa de prevalência em torno de 4 doentes para 100 habitantes.

Analisando-se a tendência da endemia nos últimos 10 anos, observa-se um aumento de 89% na taxa de detecção e de 117% no número absoluto de casos detectados. Este aumento se deve a fatores epidemiológicos, mas principalmente ao treinamento de pessoal, aumento da cobertura do programa de controle, descentralização das ações e divulgação dos sinais e sintomas da doença através dos meios de comunicação.

Em 1996, foram detectados no Brasil 39.928 casos novos de hanseníase, com taxa de detecção de 2,54 casos/10.000 habitantes, considerada ainda muito alta. Comparando-se com o ano anterior, houve um aumento de 11% no número absoluto de casos e no coeficiente de detecção.

As regiões Norte e Centro Oeste apresentam taxas com padrão hiperendêmico de detecção, região Norte com 7,99 casos/10.000 habitantes e Centro Oeste com 6,46 casos/10.000 habitantes. Na região Nordeste, a taxa é muito alta (2,73 casos/10.000 habitantes), na região Sudeste, a taxa é alta (1,47 casos/10.000 habitantes) e a região Sul apresenta uma taxa média (0,86 casos/10.000 habitantes).

A análise da tendência da endemia sugere que a tendência no país é ascendente, mas o comportamento entre os diversos estados é diferente, refletindo provavelmente não só questões epidemiológicas, como também operacionais. Apresentam tendência ascendente: Maranhão, Mato Grosso, Pá, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Pernambuco, Sergipe, Bahia, Goiás, Tocantins, Distrito Federal, Rondônia, Roraima, Paraíba, Alagoas, Espírito Santo; tendência descendente: Amazonas, Rio Grande do Sul, Acre, São Paulo, Minas Gerais, Paraná, Mato Grosso do Sul, Rio de Janeiro; e Santa Catarina apresenta uma tendência indefinida.

No final de 1996 havia em registro ativo 105.520 casos, e destes, 89% estavam em PQT. Apesar de 25% dos pacientes terem abandonado o tratamento, o aumento da cobertura da PQT está aumentando gradativamente. Em 1996, foram retirados do registro ativo 75.751 casos, e destes 39.980 (57%) saíram por cura; essas altas, por cura tem sido atribuídas ao tratamento com a PQT. Em 1997 foram detectados 44.939 casos novos.

Em 1998, assim estava a situação no Brasil:

Região	Nº casos	Coef./10.000	PB	MB	Casos novos	Coef./10.000	Em PQT regular
Norte	16.588	13,98	4.575	12.013	9.398	7,92	12.418
Nordeste	24.636	5,58	9.325	15.008	14.015	3,60	14.654
Sudeste	19.970	2,90	4.240	15.450	9.492	1,38	14.900
Sul	5.401	2,24	832	4.500	1.847	0,76	3.727
Centro-Oeste	11.473	10,43	2.873	8.600	7.303	6,64	9.613
Total	78.068	4,88	21.845	55.571	42.055	2,60	55.312

NOTAS

a- Parâmetros para avaliação dos coeficientes de prevalência

HIPERENDÊMICO 20 casos/10.000 habitantes (hab. MUITO ALTO 10 — 20 casos/10.000 hab.
ALTO- 5- 10 casos/10.000 hab.
MÉDIO- 1- 5 casos/10.000 hab.
BAIXO- < 1 caso/10.000 hab.

b- Parâmetros para avaliação dos coeficientes de detecção

HIPERENDÊMICO- > 4 casos/10.000 hab.
MUITO ALTO- 2- 4 casos/10.000 hab.
ALTO- 1- 2 casos/10.000 hab.
MÉDIO- 0,2- 1 casos/10.000 hab.
BAIXO- < 0,2 casos/10.000 hab.

Em 1998, dos 42.055 casos novos detectados, 3.971 eram menores de 15 anos (coeficiente de detecção 0,79/10.000 hab.- padrão muito alto), 22.083 eram paucibacilares e 19.448 eram multibacilares. Dentre os casos novos, 41.184 foram tratados com PQT/OMS e 871 com outros esquemas terapêuticos. Foram avaliados quanto à incapacidade 38.190 doentes, destes, 29.838 (78%) não apresentavam incapacidades (grau 0), 5.828 (15%) apresentavam grau I de incapacidade e 2.524 (7%) apresentavam graus II e III de incapacidades. Em 1998, 40.375 doentes receberam alta por cura.

A PQT tem contribuído muito na melhoria da organização dos programas de controle da hanseníase. Houve simplificação dos critérios diagnósticos e de classificação, e assim ela pôde ser implementada mesmo em unidades básicas de saúde com recursos limitados. Além de ser muito mais eficaz que a monoterapia sulfônica, reduz o período de tratamento, previne o desenvolvimento de resistência medicamentosa, reduz o risco de recidiva, previne o aparecimento de deformidades, aumenta a aderência do doente ao tratamento e melhora a atitude da comunidade para com os pacientes e a doença.

A PQT não tem impacto direto nos pacientes que já apresentam incapacidades, mas contribui substancialmente na sua prevenção; estima-se que a PQT tenha prevenido a ocorrência de incapacidades físicas em 1 a 2 milhões de doentes.

A distribuição irregular da prevalência da hanseníase, nos vários países, é outra característica dessa endemia. Além dessa distribuição irregular, devemos considerar que há também diferenças entre países, estados, municípios e até entre núcleos familiares.

A distribuição por formas clínicas também é irregular, por exemplo: em relação ao tipo virchoviano havia cerca de 5% na África Central e Ocidental e mais de 30% na Ásia e Américas.

Na Venezuela, em 1976, o número de casos ativos era de 14.451, o que representava uma prevalência de 1,15%, e destes 45,2% eram virchovianos. No Brasil, em 1979, havia em registro ativo 169.802 casos, sendo que 91.987 estavam registrados como virchovianos e dimorfos (V+D). Dos 14.375 casos novos detectados nesse ano, 6.798 eram virchovianos ou dimorfos.

Fatores determinantes da infecção hanseniana

Sempre se admitiu que a hanseníase fosse uma doença pouco contagiosa.

As tentativas de inoculação experimental em seres humanos, já no século passado por Danielsen, Profeta e Mouritz falharam, como também as tentativas de inoculação em animais.

A única inoculação experimental realizada com êxito foi aquela de Arning, embora sujeitas a críticas. Esse pesquisador inoculou o sentenciado Keanu, no Havaí, com um hansenoma no antebraço. Esse nativo apareceu com lesão virchoviana dois anos após a experiência. Como ele havia tido contato íntimo com paciente de hanseníase anteriormente, não se pode saber com certeza se foi a inoculação experimental a causa da doença.

Por outro lado, são poucos descritos casos de indivíduos que adoeceram no cuidado de pacientes de hanseníase, como é o caso de médicos, enfermeiros, etc. Somente aqueles indivíduos que se aculturaram aos doentes, vivendo em contato íntimo e prolongado com eles é que adquiriram a moléstia.

Hoje, porém, esse conceito mudou. Algumas investigações imunológicas demonstraram que ocorre conversão imunológica rapidamente em grande proporção de contatos de hanseníase. Isto faz pensar que a hanseníase é muito mais contagiosa do que se pensava antes, e o fato de que somente adoecem uma pequena parte da população exposta, coloca a doença no grupo das enfermidades infecciosas como a tuberculose e a poliomielite. Nestas, a taxa de transmissão do agente infeccioso é significativamente mais alta que a taxa de ataque da enfermidade.

Como em toda doença infecciosa, a intensidade e o modo pelo

qual a hanseníase se manifesta em uma coletividade depende da interação de três fatores que constituem a cadeia epidemiológica e que são: a fonte de infecção, vias de transmissão e o hospedeiro susceptível.

1- Fonte de infecção

Até agora, não se conseguiu o cultivo do *M. leprae* em meios artificiais e isto representa um sério obstáculo ao progresso dos nossos conhecimentos.

Quase nada se sabia sobre o bacilo de Hansen até 1960, quando Shepard verificou a reprodução limitada, mas uniforme do *M. leprae* quando inoculado no coxim plantar da pata do camundongo. Graças a esse modelo experimental, foi possível responder a uma série de perguntas que pairavam no ar a respeito do bacilo.

Assim, verificou-se que o bacilo tem um tempo de multiplicação de 12 a 13 dias, enorme quando comparado ao *M. tuberculosis*, que é de 20 horas, e à *E. coli* que é de apenas 20 minutos.

Ele permanece viável em meio ambiente por até 9 dias, mas, segundo Browne, apesar dos milhões de bacilos permanecerem viáveis por mais de 3 dias, somente 1% deles continua viável até 7 dias.

A descoberta da viabilidade de grande número de bacilos eliminados pela mucosa nasal de pacientes do tipo virchoviano, sem tratamento, é altamente significativa. Um fator importante na transmissão continua da doença e também na falha de identificar a fonte de infecção de casos conhecidos é que casos infectantes assintomáticos podem estar expelindo bacilos pela mucosa nasal por longos períodos, antes deles serem reconhecidos como casos de hanseníase.

Apesar de ter sido descrita a infecção natural em tatus, com bacilos idênticos ao *Mycobacterium leprae*, admite-se que o reservatório seja exclusivamente o homem, e as fontes de infecção mais importantes, os pacientes virchovianos e dimorfos. Casos tuberculóides reacionais podem ter um certo grau de infecciosidade, mas isto ainda necessita ser comprovado. Contudo, Browne assinala que os achados epidemiológicos sugerem que outros tipos de hanseníase qualificados como paucibacilares podem chegar a representar um terço da contagiosidade das formas multibacilares.

A experiência ganha com o exame de contatos em áreas altamente endêmicas. Como Singu, em Myamar, mostrou que o risco de contatos de casos virchovianos adquirirem a hanseníase é aproximadamente 5 vezes maior que o risco de contatos com domicílio em áreas onde há doentes de hanseníase, e também 3 vezes maior que contatos familiares de casos tuberculóides.

A taxa de morbidade é de 6,23 por mil pessoas/ano entre contatos de casos virchovianos, 1,61 por mil pessoas/ano, entre contatos de casos tuberculóides e 0,6 por mil pessoas/ano em não contatos. Quer dizer, se for dado valor 1 para o não contato a taxa de morbidade será 2 para o contato de casos tuberculóides e 8 para o contato de casos virchovianos.

2- Transmissão

2.1 - Vias de eliminação - Segundo o Comitê de Técnicos em Hanseníase da OMS, tanto os mecanismos precisos de transmissão como a via de saída e a porta de entrada do bacilo permanecem obscuros. No entanto, parece muito provável que a via principal de eliminação de bacilos sejam as vias aéreas superiores de pacientes virchovianos e dimorfos.

Tanto a secreção nasal, como o escarro e as gotículas de saliva eliminadas durante a tosse ou a fala, podem se constituir em vias de saída do *Mycobacterium leprae*. É clássica a experiência de Schaffer, em que ele faz um paciente ler um trecho de uma carta sobre laminas espalhadas em uma mesa que depois de fixadas são coradas pelo método de Ziehl-Neelsen. Muitas das laminas mostraram bacilos em grande quantidade e que foram eliminados juntamente com as gotículas de Flügge.

A pele intata não apresenta bacilos, mas os hansenomas ulcerados ou exulcerados podem representar uma outra via de eliminação de bacilos. As reações tipo Eritema nodoso, ulceradas, também eliminam bacilos, mas nesta eventualidade os bacilos são na maioria granulosos, isto é, não viáveis.

Outras vias de eliminação de bacilos podem ser consideradas, tais como o leite materno, a urina e as fezes, mas essas vias não têm maior importância epidemiológica.

2.2 - Modos de transmissão. - As evidências epidemiológicas apontam para uma transmissão por contato direto. Há, contudo, também a possibilidade de ela se dar através do contágio com bacilos eliminados com as secreções e exsudatos, e que permanecem viáveis no ambiente.

A técnica de Shepard demonstrou que os bacilos permanecem viáveis no interior de insetos hematófagos e em artrópodes e a transmissão mecânica por meio deles não pode ser descartada. Contudo, não existem vetores nos quais se tenha demonstrado a qualidade de hospede intermediário e, por outro lado, a distribuição da hanseníase é diferente e independente de todos os vetores conhecidos.

A via de transmissão direta transplacentária pode ser excluída. Encontram-se bacilos em sangue de cordão umbilical e na placenta de mãe virchoviana, mas os recém-nascidos, separados da mãe desde o nascimento e criados em ambientes sem doentes de hanseníase, não adquiriram a doença.

Bechelli e Cerruti, em 1936, fizeram um estudo bacterioscópico e histopatológico de 5 placentas, 7 cordões umbilicais e de materiais provenientes de autópsia de recém-nascidos e de um feto de quatro meses. Apenas em um caso foram evidenciados bacilos no cordão umbilical, localizados na geléia de Wharton sem nenhuma reação inflamatória.

Em outro caso o *M. leprae* foi encontrado nos esfregaço e cortes histológicos de uma placenta localizado no *córion* das vilosidades, sem lesão anatomopatológica.

No entanto, Duncan e colaboradores relatam a observação de 113 mulheres portadoras de hanseníase, entre as quais, durante a gestação e a lactação, houve a detecção de lesões cutâneas hanseníacas em dois bebês, nascidos de mães virchovianas, aos 9 e 17 meses de idade. Sugerem que nesses bebês, a via de transmissão pode ter sido transplacentária.

2.3 - Porta de entrada - O tempo de incubação prolongado e o fato das primeiras manifestações poderem passar despercebidas, tomam difícil precisar a porta de entrada. As primeiras manifestações da hanseníase aparecem na pele, mas isso não permite concluir que esta seja a via de penetração do bacilo. Alguns fatos, contudo, lembram esta possibilidade, como o aparecimento das primeiras lesões na face de crianças africanas que são carregadas pela mãe, atadas As suas costas desnudas. Na Coreia, onde as crianças são carregadas da mesma maneira, a mãe esta vestida e as lesões na frente são raras.

Há também os casos de inoculações acidentais. Marchoux, na França em 1934, relata o caso em que um assistente seu feriu-se com a agulha ao biopsiar um hansenoma e 10 anos depois apareceu uma macula com anestesia térmica no local do ferimento. O outro caso foi relatado por Porrit e Olsen, em 1947, em que 2 soldados americanos originários de Michigan, zona não endêmica de hanseníase nos Estados Unidos, foram tatuados pela mesma pessoa em Melbourne, na Austrália, no mesmo dia (junho de 1943). Dois anos e meio mais tarde, apresentaram na região da tatuagem lesão anestésica com estrutura tuberculóide.

A epidemia ocorrida no Havai seria outro fato a considerar. Em 1823, foi registrado o primeiro caso de hanseníase. Em 1853, houve uma grande epidemia de varíola, sendo aplicadas vacinas de brag() a braço sem os necessários cuidados de higiene, e Arning atribui a esse fato a disseminação da hanseníase verificada nas ilhas. De 1853 a 1865 foram detectados 686 doentes. Em 1884, o Conselho Sanitário estimou em 20 por mil o coeficiente de doentes para todo o território.

Outra porta de entrada pode ser, provavelmente, as mucosas das vias aéreas superiores. A viabilidade dos bacilos na mucosa nasal, demonstrada por Shepard e as experiências de Rees e McDougall que obtiveram 30% de infecção experimental em ratos imunodeprimidos que aspiravam um aerosol contendo *Mycobacterium leprae*, sugerem também essa possibilidade. Por outro lado, não há nenhuma evidência que permita considerar a via digestiva como uma via de penetração do bacilo no organismo.

3 - O indivíduo susceptível

Da relação que houver entre a resistência do hospedeiro e o *M. leprae*, irá ocorrer ou não o aparecimento da doença. É provável que em alguns casos o bacilo penetre no organismo, mas seja logo

eliminado. Em outros, poderia haver multiplicação bacilar, mas as defesas do indivíduo são suficientes para debelar a infecção em nível subclínico. Em outros, ainda, a infecção progrediria e, al, de acordo com suas características imunológicas, o doente irá desenvolver uma das formas clínicas da doença.

Na hanseníase virchoviana, há ausência ou inibição da imunidade celular específica ao *Mycobacterium leprae* e o mecanismo pelo qual isto ocorre ainda permanece obscuro.

Sabe-se que mais de 90% dos indivíduos adultos de qualquer comunidade é Mitsuda positivo, persistindo uma faixa da população que responde negativamente ao teste e que, ao se expor adequadamente ao bacilo, adquirirá a hanseníase na sua forma virchoviana. Segundo Browne, a taxa de indivíduos que adoece com a forma virchoviana é de 2%.

Rotberg admite que existe um fator natural de resistência ao *Mycobacterium leprae* (fator N), que estaria ausente em certo número de pessoas as quais fariam parte da margem anérgica. Essa ausência do fator N teria base genética.

Até agora, não foram descobertos marcadores genéticos associados à doença, mas Beiguelman (1967), estudando a reação de Mitsuda, concluiu que as reações negativas são compatíveis com uma transmissão hereditária deste caráter.

Existem também fatores fisiológicos que atuam sobre a susceptibilidade à infecção hanseniana.

A doença, muitas vezes, manifesta-se clinicamente nos períodos em que ocorrem alterações hormonais como: puberdade, gravidez, puerpério; depois de prolongados períodos de privação protéico-calórica, e depois de certas enfermidades febris. Parece, porém, que estes estados despertam mais surtos reacionais (Eritema Nodoso Hanseniano por exemplo), que assinalam a presença da infecção que já estava instalada, mas manifestando-se insidiosamente sem que o doente se apercebesse (áreas hipostésicas tésicas por exemplo). Se esses estados tornariam ou não o indivíduo mais suscetível a infecção hanseniana, ainda é discutível.

Muito se tem falado sobre uma maior predisposição da criança à infecção hanseniana. Na verdade, a frequência da doença de acordo com a idade é muito variável. Na Índia e no Havai, mais de 50% dos doentes têm menos de 20 anos, mas, na África, não é grande o número de casos de hanseníase na infância. Na América do Sul, na Venezuela e Brasil, a taxa de morbidade é bem inferior na criança que no adulto.

A influência do sexo também é variável. Quando se fala em hanseníase geral, a prevalência é maior no sexo masculino nas Filipinas, Índia, Uganda e Camarões e, na Nigéria e Alto Volta são mais prevalentes no sexo feminino. Na Tailândia, as prevalências são iguais. Observação, durante 50 anos nas Filipinas, Sul da Índia e Noruega mostrou que a detecção de casos é maior no sexo masculino no sexo feminino, pelo menos entre adultos. Observações

mais recentes, na Ásia, encontraram a mesma diferença na detecção de casos; na área rural, no Nepal, a proporção homens-mulheres era 3:1 (1982) e 1,66: 1 (1994); no Butão, essas proporções variavam de 1,4:1 a 3,8:1. Também em vários países da África (Senegal, Marrocos e Tunísia) a proporção homens-mulheres variava de 1,5:1 a 2:1. Há exceções, no entanto, pois em alguns países da África a porcentagem de detecção de casos novos é igual entre homens e mulheres, ou até maior em mulheres. No Kenya, por exemplo, a proporção homens-mulheres é igual (1:1), enquanto que, em Burkina Faso, a proporção é 1:1,5. Na Uganda e no Malawi, também há uma maior proporção em mulheres. No Brasil, dos 39.928 casos detectados em 1996, 55% eram do sexo masculino (20.950), 45% (17.3760) eram do sexo feminino. Observou-se maior ocorrência de formas paucibacilares (I e T), no sexo feminino (65%), e multibacilares (D e V) no sexo masculino (56%).

Considerando-se apenas os casos virchovianos, a prevalência é constantemente mais elevada no sexo masculino depois da puberdade, em uma proporção que é frequentemente 2 para 1.

Também com relação às deformidades, parece haver uma frequência menor de deformidades no sexo feminino. Um estudo realizado na Índia mostrou que a incidência de deformidades é duas vezes maior no sexo masculino que no feminino para o grau de incapacidade I, bem como para o grau II. Observações realizadas em Burkina Fasso, Venezuela, Nigéria, Malawi e China relataram os mesmos achados.

As mulheres parecem ter uma resposta imune mais efetiva contra a infecção em nível subclínico pelo *M. leprae* do que os homens. Essa resposta imunológica não é limitada ao *M. leprae*, mas ocorre também em outras infecções, como a tuberculose.

Além dos fatores biológicos, fatores sociais como ocupação e status sócio-econômico também influenciam as diferenças de prevalência na mulher.

Com relação à ocupação, em muitos países as mulheres trabalham em casa. Isso poderia reduzir o risco de infecção. No Brasil, a detecção de casos entre mulheres tem aumentado desde que a mulher passou a trabalhar fora do lar. Por outro lado, se a mulher permanece em casa a maior parte do tempo, seus problemas de saúde podem permanecer muito tempo sem ser detectado. De um modo geral, parece que o risco e a prevalência da infecção entre as mulheres parece ser subestimada.

O status sócio econômico também é reconhecido como um fator determinante quanto ao risco da mulher se expor à doença.

Na Venezuela, um estudo demonstrou que a prevalência é seis vezes maior em áreas de baixo desenvolvimento econômico, quando comparado a áreas de maior nível (1,91/ 1000, contra 0,3/ 1000), e a incidência quase o dobro (3,39/ 100.000 contra 1,97/ 100.000). Cerca de 75% de casos de hanseníase entre 8.608 mulheres, estavam associados a um baixo padrão de vida, baixo nível cultural, nutrição

deficitária e hábitos de higiene precários. Um estudo, na mostrou que a proporção de analfabetos e desempregados entre mulheres com hanseníase é consideravelmente maior (74% contra 44% e 51% contra 25% respectivamente).

Vários estudos têm demonstrado que as mulheres têm menos acesso aos serviços de saúde que o homem. Isso é influenciado por vários fatores como: disponibilidade dos serviços, custo, estrutura social e poder decisório da mulher.

Fatores que favorecem a transmissão

a) Intensidade da exposição

Sabe-se que, quanto mais íntima e duradoura for a convivência com um doente bacilífero sem tratamento, maior é a possibilidade de se contrair a doença. Por isso, em países com prevalência como a nossa, a busca de casos deve ser feita prioritariamente entre os contatos domiciliares de pacientes bacilíferos.

b) Alimentação

Não há nenhuma evidência de que possa haver infecção pelo *Mycobacterium leprae* pela via digestiva e a relação entre a doença e a ingestão de certos alimentos (peixes, etc) só tem interesse histórico.

A desnutrição é uma causa importante de diminuição da imunidade celular. A deficiência proteico-calórica poderia ter importância na epidemiologia da hanseníase, independentemente da forma clínica que o doente venha a apresentar, tanto que indivíduos bem nutridos podem adquirir a doença na sua forma virchoviana e, na África, apesar das deficiências de nutrição em algumas áreas, há predomínio das formas paucibacilares da hanseníase. Neste último caso, provavelmente, os indivíduos resistentes à infecção hansênica não adquiririam a doença se não fosse a deficiência alimentar.

c) Outras doenças infecciosas ou não infecciosas

Não se tem demonstrado uma relação entre a prevalência da hanseníase com outras doenças infecciosas. Não parece também haver relação entre a sensibilidade e mortalidade por tuberculose e a endemia hansênica nos diversos países(Sansarriq).

Quanto ao câncer , apesar do muito que se escreveu sobre a maior ou menor incidência de neoplasias em casos de hanseníase, a tendência atual é admitir que a sua ocorrência entre portadores de hanseníase é a mesma que na população normal. Por outro lado, não parece haver relação entre o aparecimento de tumores e a forma clínica. Quanto à estabilidade, os casos do polo tuberculóide, permanecem estáveis e não se deterioram imunologicamente transformando-se em virchovianos ou dimorfos. O mesmo também se observa com relação ao HIV; não ocorre alteração da forma clínica, nem modificação do curso da doença, nos poucos casos de associação de HIV e hanseníase.

d) Promiscuidade , miséria e falta de higiene

Observando-se a distribuição da hanseníase no mundo, verifica-se que são os países em desenvolvimento os mais atingidos pela hanseníase. Também, examinando-se os pacientes de uma mesma região, constata-se que eles são geralmente os mais pobres e os de mais baixa condição socio-econômica e cultural.

Elaboram-se hipóteses sobre o papel da má higiene (hábitos de cuspir, etc.), promiscuidade (várias pessoas por cama, etc.) e outros, mas, segundo Zunigã, os fatores que podem intervir são diversos e nossos conhecimentos ainda escassos, para que se possa atribuir um papel dominante a algumas dessas condições.

e) Clima

Muitos estudos procuram estabelecer relações entre o clima e a endemia hansênica. É verdade que a hanseníase é endêmica principalmente em países das regiões tropicais, mas não podemos esquecer que ela alcança níveis elevados em zonas temperadas e que, no século passado, foi altamente prevalente em países frios como a Noruega.

A identificação dos países das áreas tropicais com aqueles em desenvolvimento e o desaparecimento da hanseníase na Europa e, particularmente na Noruega, coincidindo com a melhoria das condições de vida da população e dos serviços sanitários, faz pensar que o clima não seria realmente um fator importante.

Apesar disso, pareceria haver um certo grau de concordância entre muitos autores de que o clima seco dificultaria a propagação da doença. A ausência da hanseníase no Chile continental e a baixa prevalência no nordeste brasileiro, pareciam confirmar este fato. Contudo, o número de casos no nordeste tem aumentado muito e por isso deixou de ser um exemplo da influência do clima na propagação da doença.

f) Alguns indicadores de morbidade

4.1 Coeficiente de detecção anual de casos novos: é a relação entre o número de casos descobertos no ano, sobre a população em 1 de julho ,multiplicado por 100.00. Ele determina a tendência secular da endemia e mede a intensidade das atividades de detecção de casos.

4.2 Prevalência: taxa anual de casos em registro ativo por 10.000 habitantes.

Coeficiente de prevalência é a relação entre o número total de casos em registro ativo existentes no ano, sobre a população em 31 de dezembro, multiplicado por 10.000.

É conveniente que esses dados sejam desdobrados em informes por grupo etário e formas clínicas.

4.3 Coeficiente de detecção anual de casos novos na população de 0

a 14 anos, por 10.000 habitantes.
Determina a tendência secular da endemia.

g) Mortalidade

Mortalidade não serve ainda para avaliar a magnitude do problema, principalmente pela falta de informações nos atestados de óbitos. O indivíduo com hanseníase não é mais susceptível a outras doenças que a população de maneira geral. As causas de óbitos, especificamente atribuídas à hanseníase, seriam as reações tipo eritema nodoso graves (vasculites necrotizantes), com grandes perdas de líquidos e eletrólitos e a insuficiência renal crônica por depósito de substância amilóide nos glomérulos e tubulos renais. Essas situações ocorrem principalmente nos virchovianos, o que poderia explicar, até certo ponto, a menor sobrevivência dos pacientes com essa forma clínica em relação aos demais. Em média, a expectativa de vida nesses pacientes é diminuída em 6,3 anos por paciente.

h) Vigilância epidemiológica

A hanseníase é uma das doenças de notificação compulsória em todo território nacional (Portaria no. 314/Brasília de 27/08/76 do Ministério da Saúde). Em decorrência disto, tornam-se obrigatórias a investigação epidemiológica dos casos de hanseníase (Lei Federal nº. 6.259 de 30/01/75).

Todo caso suspeito de hanseníase deve ser examinado e, uma vez confirmado o diagnóstico e classificado devidamente, deve-se proceder a investigação epidemiológica e a adoção de medidas de controle adequadas.

A investigação epidemiológica inclui o exame das pessoas que convivem ou conviveram no domicílio ou fora dele com o doente de hanseníase, qualquer que seja sua forma clínica, com o intuito de descobrir a sua fonte de infecção e de conhecer outros casos oriundos da mesma fonte ou de casos índice. (Ver capítulo sobre Controle).

BIBLIOGRAFIA

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. *Modelo de curso básico de hanseníase: para pessoal técnico-científico-liberal*. Brasília, 1980.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Centro Nacional de Epidemiologia. Coordenação Nacional de Dermatologia Sanitária. *Avaliação epidemiológica e operacional do Programa de Controle e Eliminação da Hanseníase, 1996*. Brasília, 1997.

DUNCAN, M.E. et al. A clinical and immunological study of four babies of mothers with lepromatous leprosy, two of whom developed leprosy in infancy. *Int. J. Leprosy*, v.51, p.7-17, 1983.

LE GRAND, A. Women and leprosy: a review *Leprosy Rev.*, v.68, p.203- 211, 1997.

NOORDEEN, S. K. *Elimination of leprosy*, (State of Art). In: CONGRESSO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HANSENOLOGIA, 11, CONGRESSO DO COLÉGIO DE HANSENOLOGIA DOS PAÍSES ENDÊMICOS, 4. Foz do Iguaçu, Paraná; Brasil, 4-8/06/ 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Action Programme for the Elimination of Leprosy. Report of the Fourth Meeting of the Leprosy Elimination/ Advisory, Group*. Geneva, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *A guide to leprosy control*. Geneva, 1979.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Expert Committee on Leprosy- Technical Report Series, First Report, 607*. Geneva, 1977.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Um guia para eliminar a hanseníase como problema de Saúde Pública*, WHO/LEP/ 95.1, 1995

ZUÑIGA, M. *Conceptos actuales sobre epidemiología de la lepra: (Revision.)*. Caracas: Instituto Nacional de Dermatología, 1977.