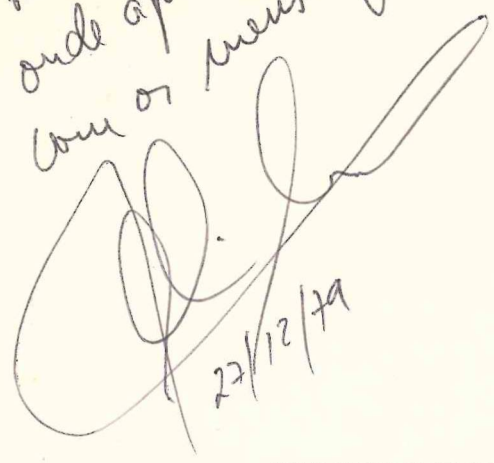


C619016
R1272624
03/04/00

A Biblioteca da
Faculdade de Ciências da Saúde
onde aprendi a estudar Medicina,
com os meus agradecimentos

ALBINO VERÇOSA DE MAGALHÃES



22/12/79

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR NA REGIÃO AMAZÔNICA
E REGIÃO CENTRO-OESTE
ESTUDO CLÍNICO-PATOLÓGICO COMPARATIVO

D
616.936 4
M164L
1979

TESE DE MESTRADO apresentada ao curso de Pós-Gra
duação em Anatomia Patológica da Faculdade de Me
dicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

BELO HORIZONTE

1979

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
Centro de Ciências da Saúde
— BIBLIOTECA SETORIAL —

À memória de
José Verçosa de Magalhães
Meu Pai

À
Hílman
Sérgio
Ricardo
Ana Cristina
pelo estímulo, compreensão e paciência

Esta Tese foi realizada no Laboratório de Anatomia Patológica do Hospital de Sobradinho da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, com recursos financeiros da Fundação Universidade de Brasília, da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

P R E F Á C I O

A Leishmaniose Tegumentar tem sido alvo de meu interesse, direta e indiretamente, desde há muito tempo. Em 1967 após retornar ao Ceará, depois de concluir o Curso de Especialização em Anatomia Patológica no Serviço do Prof. Bogliolo, trouxe do Centro de Pesquisas René Rachou, de Belo Horizonte, algumas cepas de Leishmanias em meio NNN, com o objetivo de mantê-las em Laboratório. Quinzenalmente repicava as cepas, tendo nessa ocasião adquirido relativa habilidade nesse mister. Destacava-se naquele lote a cepa 06, isolada no Ceará em 1956 pelo Prof. J.E. Alencar que, onze anos após, voltava ao Estado quando a cepa original já não mais existia; caracterizava-se pelo crescimento exuberante e pela facilidade de manutenção. Com minha mudança para Brasília, em 1969, tive que interromper aquele trabalho, mas persistiu meu interesse pelas Leishmanioses. Os primeiros anos na Universidade de Brasília foram de adaptação e de intenso trabalho de rotina. Se a produção científica foi praticamente nula, a prática didático-acadêmica foi muitas vezes ampliada e a experiência com os problemas de diagnóstico desde então vem se acumulando.

Em 1974, após passar um ano no serviço do Prof. Luigi Bogliolo, iniciando meu Curso de Mestrado, voltei a Brasília com ânimo novo. A intensa atividade cultural e científica na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, o ambiente acolhedor e muito profícuo do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da FMUFMG e o elevado espírito científico, altamente estimulante, dos colegas e profes

sores do curso foram fatores decisivos para essa retomada de atitude que está resultando neste trabalho. A nova Coordenação da Área de Patologia da UnB, a cargo do Prof. Alberto N. Raick, com quem já tinha trabalhado no serviço do Prof. Bogliolo por ocasião do Curso de Especialização, e o irrestrito apoio e orientação dele recebidos foram fatores adicionais para o êxito desse empreendimento. Em 1975, ao programar um estudo sobre a Patologia da Leishmaniose Tegumentar, verifiquei que existia no Hospital de Sobradinho aproximadamente 40 casos biopsiados, o que já permitia um razoável estudo de correlação clínico-patológico. Esse número dobrou nos anos subsequentes principalmente graças aos esforços do Prof. Philip Marsden - Professor Titular de Doenças Tropicais - e do grupo da Clínica Dermatológica constituído pela Dra. Raimunda Nonata Ribeiro Sampaio e pela Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez.

Manifestando meu interesse pelo assunto ao Prof. Heitor Dourado, quando de sua visita a Brasília em final de 1976 prometeu-me ele enviar alguns casos de Leishmaniose Tegumentar do Amazonas. Qual não foi minha surpresa, quando poucos meses depois chegaram 180 casos de Leishmaniose Tegumentar e pouco tempo depois, graças aos esforços do Dr. Marcus Luiz Barroso Barros e da Dra. Marcilene Gomes Paes, as informações clínicas segundo um protocolo por mim elaborado. De posse de casuística tão respeitável provinda de duas áreas distintas - Planalto Central e Região Amazônica, constatei que dispunha de vasto material para um trabalho de tese, e para isso elaborei um protocolo para análise histológica com vistas a uma padronização de resultados. Desse estudo sistemático, resultou esse trabalho que pretende antes de tudo servir de um ponto de partida modesto para um estudo mais aprofundado. Conhecer o problema, estabelecer os pontos controvertidos, levantar as questões a serem definidas e iniciar uma linha de pesquisa que antevejo muito promissora, são os meus objetivos.

Para a realização dessa Tese, contribuíram direta ou indiretamente muitos Professores, colegas e amigos, aos quais, também, dedico esse trabalho e meus mais sinceros agradecimentos:

Aos Professores Livino Virgínio Pinheiro e Geraldo de Souza Tomé, responsáveis pela minha iniciação na Patologia, minha amizade de sempre;

Aos colegas fraternos Francisco Valdeci de Almeida Ferreira e Eilson Goes de Oliveira, pelo companheirismo dos primeiros anos de Patologia;

Ao Prof. Luigi Bogliolo, preito maior de gratidão;

Ao Prof. Washington Luiz Tafuri, pelas críticas e sugestões oportunas;

Ao Prof. Alberto Nicolau Raick, meu orientador de Tese, por todas as facilidades criadas e pela orientação recebida;

Ao Prof. Pedro Raso, pelas sugestões recebidas;

Ao Prof. Aluizio Prata, pelo apoio recebido;

Ao Prof. Philip Marsden, pelas críticas e sugestões;

Às Dras. Raimunda Nonata Ribeiro Sampaio e Rosicler Rocha Aiza Alvarez pelo acompanhamento clínico dos pacientes do Hospital de Sobradinho;

Ao Prof. Dennis Ridley, pelos conhecimentos transmitidos por ocasião de sua visita a Brasília;

Ao Prof. Heitor Dourado, pela acolhida hospitaleira em Manaus, por todas as facilidades e pela cessão de maior parte do material desta Tese;

Ao Dr. Marcus Luiz Barroso Barros e à Dra. Marcilene Gomes Paes pelo auxílio na parte clínica dos casos da Região Amazônica;

Aos Professores Lúcia Helena Chiarini, Lauro Patzlaff e Iodovaldo S. de Carvalho, do Departamento de Estatística da UnB, pela grande ajuda na fase de programação e análise estatística dos dados;

Ao Sr. Aluizio Guimarães Toledo, da equipe de atendimento aos professores do CPD-FUB, pelo processamento de dados;

Ao Sr. Pedro Berto de Araújo, pelo esmero nas preparações histológicas;

Ao Sr. Paulo Hipólito Bezerra Leite pela documentação fotográfica;

À Sra. Maria de Lourdes Rocha Araujo, pela rapidez e correção na datilografia dos originais;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela bolsa recebida, para a realização do Curso de Mestrado;

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), que financiou o projeto para o estudo da Patologia da Leishmaniose Tegumentar (PDE 01-3-01 Proc. 2222.8.118/78), de que resultou esta Tese.

Concluindo, quero expressar meu mais sincero e carinhoso agradecimento pela presença sempre constante de minha esposa Hílman Maria Tinôco Verçosa de Magalhães, com suas sugestões oportunas e pela revisão dos originais.

Brasília, DF., 30 de outubro de 1979.

sores do curso foram fatores decisivos para essa retomada de atitude que está resultando neste trabalho. A nova Coordenação da Área de Patologia da UnB, a cargo do Prof. Alberto N. Raick, com quem já tinha trabalhado no serviço do Prof. Bogliolo por ocasião do Curso de Especialização, e o irrestrito apoio e orientação dele recebidos foram fatores adicionais para o êxito desse empreendimento. Em 1975, ao programar um estudo sobre a Patologia da Leishmaniose Tegumentar, verifiquei que existia no Hospital de Sobradinho aproximadamente 40 casos biopsiados, o que já permitia um razoável estudo de correlação clínico-patológico. Esse número dobrou nos anos subsequentes principalmente graças aos esforços do Prof. Philip Marsden - Professor Titular de Doenças Tropicais - e do grupo da Clínica Dermatológica constituído pela Dra. Raimunda Nonata Ribeiro Sampaio e pela Dra. Rosicler Rocha Aiza Alvarez.

Manifestando meu interesse pelo assunto ao Prof. Heitor Dourado, quando de sua visita a Brasília em final de 1976 prometeu-me ele enviar alguns casos de Leishmaniose Tegumentar do Amazonas. Qual não foi minha surpresa, quando poucos meses depois chegaram 180 casos de Leishmaniose Tegumentar e pouco tempo depois, graças aos esforços do Dr. Marcus Luiz Barroso Barros e da Dra. Marcilene Gomes Paes, as informações clínicas segundo um protocolo por mim elaborado. De posse de casuística tão respeitável provinda de duas áreas distintas - Planalto Central e Região Amazônica, constatei que dispunha de vasto material para um trabalho de tese, e para isso elaborei um protocolo para análise histológica com vistas a uma padronização de resultados. Desse estudo sistemático, resultou esse trabalho que pretende antes de tudo servir de um ponto de partida modesto para um estudo mais aprofundado. Conhecer o problema, estabelecer os pontos controvertidos, levantar as questões a serem definidas e iniciar uma linha de pesquisa que antevejo muito promissora, são os meus objetivos.

Para a realização dessa Tese, contribuíram direta ou indiretamente muitos Professores, colegas e amigos, aos quais, também, dedico esse trabalho e meus mais sinceros agradecimentos:

Aos Professores Livino Virgínio Pinheiro e Geraldo de Souza Tomé, responsáveis pela minha iniciação na Patologia, minha amizade de sempre;

Aos colegas fraternos Francisco Valdeci de Almeida Ferreira e Eilson Goes de Oliveira, pelo companheirismo dos primeiros anos de Patologia;

Ao Prof. Luigi Bogliolo, preito maior de gratidão;

Ao Prof. Washington Luiz Tafuri, pelas críticas e sugestões oportunas;

Ao Prof. Alberto Nicolau Raick, meu orientador de Tese, por todas as facilidades criadas e pela orientação recebida;

Ao Prof. Pedro Raso, pelas sugestões recebidas;

Ao Prof. Aluizio Prata, pelo apoio recebido;

Ao Prof. Philip Marsden, pelas críticas e sugestões;

Às Dras. Raimunda Nonata Ribeiro Sampaio e Rosicler Rocha Aiza Alvarez pelo acompanhamento clínico dos pacientes do Hospital de Sobradinho;

Ao Prof. Dennis Ridley, pelos conhecimentos transmitidos por ocasião de sua visita a Brasília;

Ao Prof. Heitor Dourado, pela acolhida hospitaleira em Manaus, por todas as facilidades e pela cessão de maior parte do material desta Tese;

Ao Dr. Marcus Luiz Barroso Barros e à Dra. Marcilene Gomes Paes pelo auxílio na parte clínica dos casos da Região Amazônica;

Aos Professores Lúcia Helena Chiarini, Lauro Patzlaff e Iodovaldo S. de Carvalho, do Departamento de Estatística da UnB, pela grande ajuda na fase de programação e análise estatística dos dados;

Ao Sr. Aluizio Guimarães Toledo, da equipe de atendimento aos professores do CPD-FUB, pelo processamento de dados;

Ao Sr. Pedro Berto de Araújo, pelo esmero nas preparações histológicas;

Ao Sr. Paulo Hipólito Bezerra Leite pela documentação fotográfica;

À Sra. Maria de Lourdes Rocha Araujo, pela rapidez e correção na datilografia dos originais;

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela bolsa recebida, para a realização do Curso de Mestrado;

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), que financiou o projeto para o estudo da Patologia da Leishmaniose Tegumentar (PDE 01-3-01 Proc. 2222.8.118/78), de que resultou esta Tese.

Concluindo, quero expressar meu mais sincero e carinhoso agradecimento pela presença sempre constante de minha esposa Hílman Maria Tinôco Verçosa de Magalhães, com suas sugestões oportunas e pela revisão dos originais.

Brasília, DF., 30 de outubro de 1979.

Í N D I C E

INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO DA LITERATURA.....	3
MATERIAL E MÉTODOS.....	26
RESULTADOS.....	28
DISCUSSÃO.....	38
CONCLUSÕES.....	54
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	56

ANEXO DA TESE

TABELAS 3 a 76.....	I
PRANCHAS 1 a 6	LXXV

I N T R O D U Ç Ã O

A Leishmaniose Tegumentar representa um dos principais problemas de saúde pública em nosso país, ao lado de outras endemias como a Doença de Chagas, a Esquistossomíase e a Malária. Muito se tem feito para avaliar a extensão do problema, procurar soluções para limitá-lo, entender a sua patogenia e estabelecer condutas seguras de terapêutica. Essa é a preocupação constante do Ministério da Saúde, através da SUCAM. Também o Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico CNPq, vem estimulando o estudo desses problemas, através do financiamento de vários projetos, e essa Tese é fruto justamente dessa política realística que visa criar condições para o maior entendimento das diversas facetas dos problemas e para o estabelecimento das melhores estratégias de resolução. A Organização Mundial da Saúde, por sua vez, tem promovido reuniões em várias partes do mundo com idêntico objetivo, como a que recentemente realizou-se em Brasília de 10 a 13 de julho de 1979, com a finalidade de avaliar criticamente as diversas alternativas terapêuticas em uso na Leishmaniose Tegumentar e discutir as novas perspectivas nesse campo.

O Estudo histopatológico da Leishmaniose Tegumentar surgiu contemporaneamente com a identificação da doença no Brasil. Vários autores desde então, contribuíram significantemente para o esclarecimento das alterações histopatológicas nas lesões cutâneas e mucosas, estabelecendo um padrão morfológico da doença utilizado até hoje. Esse padrão não foi modificado mesmo com os novos conhecimentos imunológicos, nem confirmado

com um número maior de casos e em regiões diversas do país, além das regiões Nordeste e Sudeste, onde a maioria dos trabalhos foi realizada.

Frente a essa situação, resolvemos estudar a Leishmaniose Tegumentar utilizando um bom número de casos provenientes de duas regiões distintas - Região Amazônica e Região Centro-Oeste - e procurar uma correlação entre os achados clínicos e os histopatológicos e estabelecer comparações entre os casos estudados das duas regiões. Com esse estudo pretendemos trazer alguns subsídios para a interpretação histopatológica das lesões leishmanióticas. Pretendemos levantar os pontos sujeitos a controvérsias que não possam ser respondidos pela análise das lâminas, com os métodos rotineiros de coloração, para, em estudo posterior, com o concurso de técnicas mais sofisticadas, podermos confirmar proposições aqui levantadas.

R E V I S Ã O D A L I T E R A T U R A

A Leishmaniose Tegumentar, assim denominada por Eduardo RABELLO, foi dividida por ele em três períodos históricos: o primeiro, de início impreciso, baseou-se em vagas referências na literatura, não sendo possível afirmar se precedeu ou não a descoberta do Brasil. A julgar pelos indícios da doença no Peru e no México, através da análise dos modelos cerâmicos antropomórficos das civilizações pré-colombianas daqueles países, é possível que ela já existisse no Continente e, contemporaneamente, no Brasil. Provavelmente iniciou-se pela Amazônia, considerada seu mais antigo foco (RABELLO 1917), a partir do Peru, Bolívia ou Paraguai, países onde era endêmica antes do descobrimento. A Leishmaniose Tegumentar chegou à Bahia provavelmente com o retorno dos trabalhadores que tinham se dirigido aos seringais e, às regiões centro-oeste e sul, procedente da Bolívia ou da Amazônia, através de Mato Grosso. Os modelos em cera das clínicas dermatológicas do Rio de Janeiro datados de 1882, encontrados no Museu da Faculdade de Medicina, confrontados com os doentes atuais atestavam a existência de Leishmaniose naquela época (RABELLO-1917).

O segundo período, identificado por Rabello como o de diagnóstico clínico, iniciou-se em 1895 quando Juliano MOREIRA, estudando o chamado "botão da Bahia", identificou-o ao botão endêmico dos países quentes. Provavelmente pelas dificuldades de divulgação científica da época não houve registro de casos em outras regiões do país. Nos primeiros

anos do século XX, contudo, em Baurú, e em toda a zona da Estrada de Ferro Noroeste, começou a ocorrer uma grande epidemia de úlceras, que mais tarde evoluíram para lesões mucosas. Em 1907 os primeiros doentes chegaram a São Paulo vindos das regiões atingidas. Em março de 1909, Adolpho LINDENBERG e A. CARINI & Ulysses PARANHOS, trabalhando independente e simultaneamente, encontraram nas úlceras de Baurú o Helcosoma (Leishmania) Tropicum (WRIGHT 1903) identificando-as com o "Botão do Oriente". Deste modo começou o terceiro período de Rabello na história da Leishmaniose no Brasil.

Seguiram-se descrições similares em vários Estados destacando-se a de RABELLO (1909) no Rio de Janeiro, a de RAO (1910) no Amazonas e a de PIRAJÁ DA SILVA (1910) estabelecendo a definitiva identificação do chamado Botão da Bahia. Finalmente, o parasito foi encontrado nas lesões mucosas por SPLENDORE (1910), fato esse de enorme importância nosológica. Com essas descrições pioneiras multiplicaram-se os relatos dos casos em praticamente todo o país. Como destaque desse último período histórico da doença, está a comunicação de Gaspar VIANNA (1911) considerando o agente da Leishmaniose Tegumentar diferente da L. trópica, propondo-lhe o nome de Leishmania brasiliensis e estabelecendo no ano seguinte, o tratamento da doença pelo tártaro emético constituindo-se por muitos anos, no maior passo na luta contra a Leishmaniose.

Com a identificação da úlcera com o Botão do Oriente, começaram a aparecer as primeiras descrições dos aspectos patológicos da doença. LINDENBERG (1909) em seu trabalho pioneiro, ao analisar uma lesão de um mês de evolução, notou que a parte central era representada por uma crosta fibrino-purulenta que recobria um derma ulcerado e fortemente infiltrado por células redondas, leucócitos, plasmócitos, alguns eosinófilos e mastócitos, tendo encontrado, uma vez, uma célula gigante tipo Langhans. Notou, também que esse aspecto era constante nos exames de outras preparações.

CARINI (1909), ao examinar o fragmento retirado do primeiro dos cinco pacientes relacionados em sua comunicação, observou que a lesão era constituída por uma extensa infiltração do córion e das papilas, acompanhada de processos de atrofia e de hipertrofia das células epidérmicas, tendo encontrado alguns pequenos corpúsculos que, corados pelo Leishmannos foram-se idênticos ao agente etiológico do Botão do Oriente. Embora existissem esses breves relatos na comunicação de LINDENBERG e na de CARINI e PARANHOS, contudo, foi o trabalho de PARANHOS e MARQUES (1910) que se constituiu na

primeira descrição da histopatologia da Leishmaniose Tegumentar no país. Esses autores examinaram fragmentos retirados de pacientes que se encontravam em fases típicas da doença: fase de botão e fase de úlcera propriamente dita. A lesão começava por uma pápula pruriginosa que se cobria de uma crosta espessa e aderente (fase de botão) que quando destacada, descobria - se uma úlceração de bordas talhadas em bisel; o fundo granuloso era recoberto por secreção purulenta (fase de ulceração propriamente dita). Na fase de botão a epiderme mostrava-se ora espessada ora adelgada, mas inexístia disceratose e espongiöse. As papilas eram normais ou mostravam pequena infiltração pericapilar de "células embrionárias". No derma havia extensa infiltração de células exsudadas, em torno dos vasos e das glândulas sudoríparas, constituída por mononucleares, linfócitos e plasmócitos, polimorfonucleares e grande quantidade de eosinófilos. Ao mesmo tempo havia necrose dessa zona, tendo ao seu redor intensa reação do tecido conjuntivo. Os vasos apresentavam proliferação do endotélio, espessamento da túnica média e em um ou outro ponto, um processo de endarterite obliterante.

Na fase da úlcera propriamente dita, a epiderme erosa da era substituída por crosta constituída por camadas estratificadas de fibrina, que ao nível das bordas infiltrava-se entre as células epidérmicas. Na porção não ulcerada da pele havia espessamento das camadas celulares da epiderme que se mostravam invadidas por mono e polimorfonucleares, queratinização defeituosa e certo espessamento da camada de Malpighi (hiperacantose). Não foi possível achar células gigantes e no derma as lesões eram semelhantes às descritas na fase de botão, porém muito mais avançadas: os feixes conjuntivos achavam-se dissociados por invasão de células redondas (linfócitos e plasmócitos), que predominavam, e por polimorfonucleares, neutrófilos e eosinófilos. Os parasitos que se encontravam em células mononucleares, embora raros na fase inicial, eram abundantes na fase ulcerosa, localizados preferencialmente na parte mais elevada do derma, no seio do tecido inflamado.

Na comunicação do mesmo ano (1910), do então estudante de medicina Carlos RAO, teve-se o relato da presença de pérolas córneas em duas úlceras de Baurú. É sem dúvida, a primeira referência de hiperplasia pseudocarcinomatosa em úlceras leishmanióticas no Brasil. As primeiras observações sobre a histopatologia da leishmaniose das mucosas foram feitas simultaneamente por CARINI e SPLENDORE em 1911. O primeiro referia-se a um infiltrado leucocitário do cório, invadindo também as camadas epiteliais, no meio do qual, muito raramente, se obser

vavam células gigantes. SPLENDORE (1911,1912), descrevendo as lesões mucosas, assinalava que havia uma infiltração de "células embrionárias" abundantes sobretudo ao longo dos vasos sanguíneos e glândulas e que as células gigantes estavam ausentes ou eram muito raras, e que este fato permitia diferenciar a leishmaniose das mucosas da blastomicose, onde aqueles elementos eram abundantes. O estudo das lesões mucosas parece ter recebido desde então pouca atenção até 1923 quando apareceu o cuidadoso trabalho de KLOTZ e LINDENBERG, baseado em abundante material de biópsias de lesões nasais.

KLOTZ e LINDENBERG (1923) deram ênfase ao fato de que a progressão das reações tissulares era melhor seguida, desde as fases iniciais nas lesões mucosas, que nas cutâneas. A lesão mucosa começava dentro da cavidade nasal, abaixo da membrana que cobria o septo cartilaginoso. Inicialmente havia hiperemia e edema da mucosa que se intensificavam levando a sintomas de obstrução nasal. Seguia-se ulceração na superfície do septo acompanhada de crostas purulentas. A úlcera tendia a aumentar seu diâmetro, extendendo-se ao palato e faringe, bem como ao intróito nasal. Essa ulceração progressiva vinha acompanhada de destruição dos tecidos profundos levando à perfuração do septo e asas do nariz bem como erosão com deformação do palato. Progredindo lentamente, o processo podia extender-se à faringe e à laringe, com eventuais destruições da epiglote e cordas vocais, e também à mucosa da boca e da língua. Entretanto, apesar do envolvimento às vezes extenso da mucosa, não havia comprometimento do estado geral e os casos fatais que podiam ocorrer eram devidos às doenças intercorrentes, principalmente a broncopneumonia.

KLOTZ e LINDENBERG, utilizando material de biópsias da clínica de otorrinolaringologia de um deles, puderam estudar casos iniciais, onde havia somente edema e hiperemia da mucosa, e os que já se encontravam em fases tardias de ulceração, com destruição de cartilagens nasais e extensão do processo à faringe. Estudaram ao todo 15 casos diferentes de envolvimento mucoso pela Leishmaniose sendo tomados, de poucos casos, fragmentos de diferentes regiões. Pelo estudo desse material, KLOTZ e LINDENBERG puderam relacionar os achados encontrados em três estágios denominados por eles de (1) nódulos de mucosa não ulcerados, (2) erosão de mucosa recente e (3) ulceração da membrana mucosa.

No primeiro estágio, o processo inflamatório estava distribuído em áreas focais pequenas, mal delimitadas, na parte profunda da mucosa nasal, em torno das pequenas arteríolas,

dos linfáticos perivasculares e entre as glândulas mucosas; a submucosa estava levemente edematosa e o epitélio, intacto. Os focos eram constituídos por linfócitos, que predominavam, por plasmócitos, ocasionais granulócitos neutrófilos e poucas células endoteliais. As leishmanias estavam presentes em escasso número em ocasionais células endoteliais. Os capilares apresentavam hiperplasia endotelial e pareciam participar mais ativamente na reação que os vasos linfáticos.

No segundo estágio, de erosão mucosa precoce, havia maior edema da parede e alteração epitelial, esta dependente do processo inflamatório abaixo da camada epitelial à semelhança do que ocorria na úlcera tuberculosa intestinal. Sucessivamente puderam observar descamação epitelial recente, alteração hialina e necrose recente daquela camada e nas lesões mais antigas, necrose superficial coberta por uma crosta fibrinopurulenta. O processo inflamatório agora era mais difuso e havia uma alteração da proporção relativa das células, com predomínio dos plasmócitos, aumento do número das "células endoteliais", menor número de linfócitos e ocasionais células gigantes e eosinófilos. Só eram encontrados granulócitos neutrófilos nas proximidades das úlceras. A proliferação das "células endoteliais" vezes ocasionava agregação das mesmas, encontrando-se de permeio células gigantes. Como ambas possuíam atividade fagocitária, detritos celulares e leishmanias podiam ser vistos em seus citoplasmas.

No terceiro estágio de KLOTZ e LINDENBERG já havia destruição das asas e septo nasais e envolvimento da faringe e laringe. Chamava a atenção o fato de que o processo superficial agudo tinha pouca relação com a reação granulomatosa profunda e não tinha influência na modificação de sua progressão. A úlcera da superfície mucosa era produzida pela descamação e atrofia das células epiteliais e não por um processo primário de necrose. Quando a superfície ficava desnudada a infecção bacteriana superposta causava a reação superficial aguda, não tendo portanto uma origem específica. A lesão leishmaniótica ocorria principalmente na submucosa, à curta distância da superfície e diferia completamente daquela encontrada no segundo estágio. A infiltração difusa de linfócitos, plasmócitos e "células endoteliais" adquiria agora um arranjo em grupos e "clusters". A formação de nódulos começava com a agregação dos "clusters" de "células endoteliais", entre os quais encontravam-se algumas células gigantes rodeadas por linfócitos e plasmócitos. Leishmanias podiam ser identificadas em poucas

células endoteliais no centro do nódulo. Os nódulos pareciam dispor-se ao longo dos vasos sanguíneos e adquiriam três aspectos distintos conforme a fase evolutiva: nódulo "endotelial", nódulo em necrose e nódulo fibrótico. O nódulo endotelial consistia na agregação de "células endoteliais", rodeadas por linfócitos e plasmócitos e não havia tendência à fusão com nódulos semelhantes. No nódulo em necrose havia uma necrose granular ocupando o centro, ou atingindo a metade do nódulo, e consistia de detritos corados em rosa, vezes contendo alguns polimorfonucleares, interpretados pelos autores como sendo resultado de infecção secundária. O nódulo fibrótico caracterizava-se pelo crescimento fibroblástico que, a partir da periferia, separava as "células endoteliais" entre si.

A presença de nódulos granulomatosos perto dos vasos sanguíneos produzia considerável endarterite variando desde a hiperplasia endotelial, até a completa oclusão luminal acrescida ou não de trombose superposta, constituindo-se no mais comum achado do último estágio da Leishmaniose do nariz.

Finalmente, segundo KLOTZ e LINDENBERG, as alterações cartilaginosas seriam resultado do processo inflamatório da vizinhança e da diminuição da circulação pelas lesões arteriais observadas que alterariam a matriz cartilaginosa e conduziriam a uma rápida destruição da cartilagem. Quanto à extensão do processo à faringe e laringe, admitiam a efetiva participação dos linfáticos que, alterados pelo processo inflamatório, ao carrear o excesso de exsudato serviriam, também, de vias de fuga na disseminação dos parasitos.

MONTENEGRO (1924), chamou a atenção para o papel do flebotomo que tinha a oportunidade de se contaminar de variada flora microbiana e ao ferrar a presa inoculava, além das leishmanias, um grande contingente de micróbios, explicando assim os sintomas agudos de calor, dor e prurido. Caso a contaminação bacteriana não fosse suficiente para lesar os tecidos, a infecção leishmaniótica evoluiria lentamente, dentro de aproximadamente três semanas, formando o nódulo, sem sintomas subjetivos locais. Referindo-se à úlcera, assinalava que geralmente ela não ultrapassava o derma, tendo fundo granuloso, úmido, com exsudato seroso ou purulento, e suas bordas, em geral elevadas, formavam um curto plano inclinado. Lesões satélites ocorriam frequentemente, podendo ser atingidas e assimiladas com a evolução da úlcera principal. Outras formas menos comuns eram a linfangítica e a verrucosa. Na primeira, a linfangite começava em um processo agudo supurativo produzido por bactérias piogênicas sendo secundariamente invadido pelas leish

manias que se estabeleciam ao longo de seu curso. A forma verrucosa ocorria durante o período de tratamento local. Segundo informava um dos pacientes estudados, suas lesões se iniciaram simultaneamente em uma velha úlcera e as duas outras em cicatrices leishmanióticas vizinhas à úlcera. Nas úlceras, o tecido de granulação começava a proliferar ativamente, excedendo o nível de suas bordas e, como correr do tempo, uma fina camada epitelial revestia as granulações e os sulcos formando assim as lesões verrucosas.

MONTENEGRO referindo-se às controvérsias, entre os autores, sobre a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar não descartava a possibilidade destas serem devidas às fases das lesões estudadas, mas acreditava que a principal razão era a insuficiência do material analisado. Não bastaria estudar as várias fases em um mesmo indivíduo mas, levar também em consideração, a resistência orgânica de cada enfermo, a virulência variável dos parasitos, a quantidade de germes infectantes, a porta de entrada e infecções concomitantes, tudo isso sendo responsável pela pluralidade das reações histopatológicas.

O estudo de MONTENEGRO foi feito sobre 26 biópsias realizadas em 20 doentes que apresentavam lesões em várias fases. Esse autor caracterizava o nódulo leishmaniótico primário, superficialmente ulcerado, como verdadeiro plasmoma, sendo a célula predominante o plasmócito, tendo de permeio alguns linfócitos e células endotelióides. Eram raros os casos em que os linfócitos se equivaliam em número aos plasmócitos. A camada epitelial era atrofiada por compressão, rompendo-se em seguida e permitindo a contaminação bacteriana que provocava uma reação purulenta. Contemporaneamente, com a atrofia epidérmica, havia uma hipertrofia do estrato de Malpighi em outras regiões, notadamente nas bordas das úlceras, formando pérolas córneas que mergulhavam no tecido inflamatório. Em todos os casos as leishmanias não eram abundantes, salvo nas úlceras de progresso mais rápido onde se encontravam especialmente nas bordas, mas também nos vacúolos das células endotelióides. O autor referido nunca encontrou leishmanias nas fibras musculares dos vasos, como o fez Gaspar VIANNA nem nas suas células endoteliais como foi observado por MIGONE. A intensidade do infiltrado celular não era uniforme, formando acúmulos de densidade variável. Uma característica ressaltada por MONTENEGRO nesse trabalho foi o agrupamento de células endotelióides formando "clareiras", pela abundância e transparência de seu citoplasma e pela escassa cromatina de seus núcleos grandes. Posteriormente esse achado foi denominado de "clarei

ras de Montenegro", em homenagem ao autor desta descrição original. Os vasos sanguíneos exibiam hiperemia e marginalização leucocitária, entumescimento endotelial, chegando, em alguns, a causar obliteração luminal. Os gigantócitos começavam a surgir quando a úlcera atingia um estado estacionário. Ao iniciar-se a fase de cicatrização havia um desaparecimento por lise das células inflamatórias, principalmente dos plasmócitos, cedendo lugar aos fibroblastos e ao colágeno, com conseqüente diminuição da cavidade da úlcera. O epitélio das bordas assumia caráter mais normal, extendendo-se em camada delgada por sobre a superfície ulcerada. Para MONTENEGRO, as úlceras satélites, que acompanhavam o mesmo padrão histopatológico da lesão principal eram devidas à disseminação linfática. As linfangites leishmanióticas exibiam infiltração de granulócitos neutrófilos e muitos monócitos, sob forma de pequenos nódulos, ao longo dos vasos principais, sendo não muito numerosas as leishmanias e seguindo de perto a evolução observada na lesão principal. Quanto às lesões verrucosas, estas eram constituídas, em sua superfície, por um tecido de granulação, com um infiltrado linfo-plasmocitário discreto e, mais profundamente, por uma infiltração celular mais densa e com tecido colágeno mais abundante. A camada epitelial era muito irregular com áreas alternadas de atrofia e de hiperqueratose com disqueratose, encontrando-se, também, aprofundamento do epitélio nos tecidos subjacentes formando cordões desordenados com pérolas córneas em nada diferindo de um carcinoma. MONTENEGRO não encontrou leishmanias nos dois casos de lesão verrucosa estudados, o que não o surpreendeu: eram úlceras tratadas onde dificilmente as leishmanias seriam encontradas.

MOTTA (1928) com seu trabalho sobre a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar analisou o material retirado de quatro lesões úlcero-crostosas e de mais duas, uma úlcero-impetiginóide e outra úlcero-verrucosa. Chegou à conclusão que a reação celular era exsudativa ou proliferativa, não sendo específica nem peculiar; a acantose seria a mais constante alteração epidérmica, seja devida ao estímulo parasitário, seja à perda de substância pela ulceração. MOTTA acreditava que, em seu material, o mais comum era a ausência de células gigantes que, quando presentes, participavam de uma reação tipo corpo estranho, entretanto casos havia em que as células gigantes encontradas faziam parte do processo leishmaniótico, como fica ressaltado no caso III do seu segundo trabalho, do mesmo ano (MOTTA 1928). Nas lesões ulceradas em cicatrização, a presença de células gigantes no tecido de granulação do fundo e bordas, segun

do MOTTA, teria uma interpretação duvidosa.

PORTUGAL (1929) resolveu cotejar os achados clínicos, em suas *diferentes formas*, baseando-se na *classificação* do Prof. RABELLO (1925), com as alterações histopatológicas, que obedeceriam a um processo geral comum. Realmente, independente do quadro clínico, o quadro histopatológico permaneceu mais ou menos constante. Na epiderme predominava a acantose, mais notável nos cones interpapilares, vezes apresentando formações pseudo perolares que simulavam um epitelioma espinocelular. No derma havia uma infiltração mononuclear, com destruição de fibras colágenas e elásticas, dilatação e neoformação vasculares e presença quase constante de células gigantes de corpo estranho, sem, contudo, haver formação de granulomas tuberculóides.

BEZERRA COUTINHO (1935), no curso de sua pesquisa de casos de Leishmaniose Visceral em Pernambuco, resolveu fazer hemoculturas em pacientes com Leishmaniose Tegumentar, na tentativa de comprovar a suposição de invasão visceral nesta forma de Leishmaniose, prevalente no interior do estado. Essa suposição baseava-se em fatos assinalados na literatura de aparecimento de linfangite nodular no "Pian bois" da Guiana Francesa, de referências a comprometimento linfonodal, assinalado por MOTTA (1928), e pela experiência acumulada de Jorge Lobo, com quem Bezerra Coutinho trabalhava. Sua pesquisa resultou infrutífera, como também a tentativa de localizar lesões viscerais, durante a necrópsia de um paciente portador de Leishmaniose Tegumentar, que faleceu no curso do tratamento com o tártaro emético.

Em 1940 MADEIRA apresentou na sessão de Dermatologia da Associação Paulista de Medicina um caso de sarcóide dérmico leishmaniótico constituindo-se no primeiro registro desse tipo de lesão ocorrido no Brasil.

PESSOA e BARRETTO (1948) em sua clássica monografia, salientaram que, apesar dos numerosos trabalhos sobre a Anatomia Patológica da Leishmaniose Tegumentar, ainda não existia um acordo entre os autores. Em relação à presença de parasitos nos tecidos, referiam que formas extracelulares de leishmania eram observadas em quase todos os cortes. Ficavam principalmente entre os elementos do derma mas podiam ser vistas também entre as células epiteliais dissociadas pelo edema e pelo infiltrado celular do derma. O número de leishmanias extra-celulares, contudo, era muito pequeno quando comparado com as formas presentes no interior dos histiócitos. Comentando a variação da intensidade do

parasitismo referida na literatura, PESSOA e BARRETTO, interpretaram-na em parte devido às diferenças do conceito de intensidade de parasitismo e também devido ao estudo de lesões dos mais variados tipos e idades. No material estudado de diferentes fases da moléstia e de tipos os mais variados, observaram aqueles autores, que as leishmanias eram mais abundantes nas lesões papulosas ou nodulares dérmicas recentes, ainda não ulceradas e com tendência à evolução rápida. Mas, quando as formas papulosas e nodulares não mostravam tendência a evoluir e se ulcerar ou quando as formas ulceradas tendiam a estacionar e regredir, o número de parasitos diminuía sensivelmente tornando-se raros ou mesmo ausentes. Nas formas verrucoso-papilomatosas o número de parasitos era em geral muito pequeno, salvo em raros casos. O mesmo acontecia nos linfonodos e no trajeto dos vasos linfáticos. Nas formas mucosas ocorria situação semelhante aos processos cutâneos. As lesões jovens não ulceradas, ou aquelas apenas superficialmente ulceradas, eram ricas em parasitos. Nos casos crônicos de evolução lenta, o número de parasitos era pequeno ou nulo. Observaram PESSOA e BARRETTO também que, quando as lesões eram intensamente infectadas por germes piogênicos, as leishmanias eram escassas ou apenas ocorriam nas partes profundas ou distantes da parte ulcerada havendo, portanto, um completo antagonismo entre as leishmanias e os germes da supuração. O número de parasitos por célula variava de caso para caso, contudo, era bem mais escasso quando comparado com os casos do "botão do Oriente".

PESSOA e BARRETTO ao descreverem as diversas lesões encontradas na Leishmaniose Tegumentar basearam-se principalmente nos trabalhos de BUSS (1929-1930) e na sua própria experiência. As formas não ulcerosas foram subdivididas nas formas papulosas, e verrucoso-papilomatosas. As primeiras apresentavam-se como elevações da pele, de tamanho variável, revestidas por epiderme espessada, recoberta por crosta, nas lesões mais evoluídas. O epitélio exibia acentuada acantose, com numerosas pérolas córneas, nas lesões mais antigas, lembrando o aspecto do carcinoma; havia também, edema intercelular intenso com degeneração hidrópica das células espinhosas. Na superfície das lesões mais evoluídas se observava uma crosta de lâminas córneas paraqueratósicas e de exsudato seroso coagulado. As alterações dérmicas consistiam, fundamentalmente, em uma infiltração linfo-plasmo-histiocitária em uma trama conjuntiva elástica dissociada e parcialmente destruída. As proporções entre as células é que variavam de caso para caso, ora predominando os plasmócitos, ora os histiócitos, ora uma mescla de linfóci

tos e de plasmócitos. Nessa fase não se encontravam estruturas tuberculóides nem granulócitos neutrófilos. Nas áreas intensamente infiltradas os pequenos vasos se reduzem a delgados cordões endoteliais e os vasos maiores mostram as paredes dissociadas e infiltradas, não sendo raro a proliferação endotelial ou uma obliteração da luz por material trombótico. Os anexos cutâneos apresentavam-se atrofiados e acabavam desaparecendo. Embora na maior parte dos casos as formas papulosas evoluíssem para formas ulcerosas, não se encontravam nelas focos extensos de necrose. Nessas lesões a quantidade de leishmanias era sempre muito grande. As formas papulosas, eventualmente, podiam, no curso de uma evolução mais lenta, transformar-se nas formas verrucosas-papilomatosas.

As formas verrucosas segundo PESSOA e BARRETTO eram delimitadas das regiões vizinhas da pele e se apresentavam como elevações de pequena altura, superfície bocelada ou anfractuosa semelhante à das verrugas. Nas lesões mais jovens havia na superfície, fenômenos exsudativos com formação de membranas e, nas formas secas, crostas mais ou menos extensas. As lesões mais velhas se tornavam mais planas e se apresentavam recobertas de escamas. A camada epitelial variava em espessura, entre limites bastante amplos. Ao nível das papilas se mostrava ora espessada ora reduzida a poucas camadas de células, enquanto que nos espaços interpapilares se mostrava grandemente espessada. Havia, também, intensa hiper e paraceratose dando lugar à formação de grandes massas córneas que se acumulavam nas depressões interpapilares. Em profundidade, o epitélio formava cordões epiteliais que se ramificavam, sem contudo assumir, na maior parte dos casos, o aspecto pseudo-carcinomatoso. As alterações dérmicas apresentavam uma disposição mais ou menos regular. Havia uma infiltração difusa e pouco intensa de linfócitos e de plasmócitos com alguns histiócitos no derma superficial, aumentando a densidade celular em direção do derma profundo. Eram raras as estruturas tuberculóides. Os vasos profundos tinham paredes espessas e alguns exibiam endarterite. Em geral as leishmanias eram raras ou mesmo ausentes neste tipo de lesão.

De acordo com a experiência de PESSOA E BARRETTO, as lesões papilomatosas eram com frequência recidivantes e, quando desenvolvidas, tinham formato em "couve-flor", podendo atingir 2 a 3cm de altura acima do nível da pele vizinha, tendo a superfície facilmente sangrante e muitas vezes recoberta por ex

das de células que se continuavam com lamelas paraqueratósicas; nas faces laterais das pápulas e no fundo das depressões interpapilares, contudo, as camadas de células espinhosas eram numerosas e havia um estrato granuloso hiperplásico recoberto por espessas lâminas de hiper e paraceratose. Por outro lado, na parte profunda, o epitélio, intensamente proliferado, formava cordões semelhantes aos observados nas formas verrucosas. As alterações dérmicas consistiam em papilas alongadas e proliferadas que se mostravam constituídas por um retículo frouxo e edemaciado, com discreto infiltrado celular; nas partes mais profundas, os infiltrados eram mais densos, de distribuição focal e predominantemente linfoplasmocitários. As células gigantes eram raras e havia, ocasionalmente, esboços de estruturas tuberculóides. Os vasos mostravam-se dilatados e existia desaparecimento de folículos pilosos e glândulas sebáceas, havendo preservação das glândulas sudoríparas. Nesse tipo de lesão as leishmanias eram dificilmente demonstráveis, podendo, às vezes, ser abundantes.

As formas ulcerosas, segundo ainda PESSOA e BARFETTO, consistiam em perdas de substância de extensão variável, sendo que, em profundidade, geralmente não ultrapassavam a parte média do derma. Do ponto de vista histológico não havia distinção entre as formas ectimatosas e as grandes úlceras, que eram as mais freqüentes. As primeiras, que correspondiam às lesões mais jovens, com pequenas perdas de substância, eram rodeadas de todos os lados - bordas e fundo - por estreita zona de infiltrado celular. As grandes úlceras, por outro lado, correspondendo a soluções de continuidade maiores, apresentavam margens intensamente infiltradas numa extensão apreciável, enquanto o fundo da úlcera exibia pouca infiltração celular.

Nas úlceras pequenas, as alterações epiteliais eram discretas, havendo discreto espessamento por acantose, terminando o epitélio mais ou menos abruptamente ao nível da lesão. Nas úlceras maiores, entretanto, as alterações epidérmicas eram muito mais intensas, notadamente nas bordas da úlcera, onde a acantose era muito acentuada, dando origem à formação de cordões epiteliais irregulares e com pérolas córneas. O corpo papilar se mostrava relativamente livre de infiltrados celulares, salvo nas proximidades da úlcera, que, como nas porções subjacentes do derma, encontrava-se intensamente infiltrada. Os infiltrados tinham extensão em superfície limitada nas úlceras pequenas, recentes, porém atingiam áreas mais vastas nas úlceras maiores, com infiltrados de plasmócitos e linfócitos par

tiócitos em maior ou menor número. Quando os histiócitos eram numerosos formavam as "clareiras" de MONTENEGRO ou "centros claros" de BUSS, principalmente nas úlceras mais antigas. Células gigantes eram esporádicas e estruturas tuberculóides bem definidas faltavam nas úlceras recentes, rapidamente progressivas; nas úlceras antigas, as células gigantes eram mais numerosas e, mais nítidos, os nódulos tuberculóides. Os eosinófilos eram pouco abundantes e os neutrófilos só foram encontrados nas vizinhanças da úlcera. Os fibroblastos que eram escassos nas úlceras novas, aumentavam em número nas úlceras mais velhas e com tendência à cicatrização. Focos de necrose extensa não eram observados; entretanto, áreas circunscritas de necrose podiam ser observadas geralmente dentro dos centros claros, aparentemente em desacordo com a evolução das úlceras, pois os focos de necrose rapidamente se confluíam com a cratera da úlcera sendo absorvidos por ela. O fundo da úlcera se mostrava recoberto por uma camada, de espessura variável, de material necrótico constituído por restos celulares, leucócitos, hemácias e exsudato com acúmulos de várias bactérias. Essa zona necrótica confinava, por meio de uma delgada camada de exsudato fibrinoso, com o derma, infiltrado predominantemente por granulócitos neutrófilos. Mais profundamente, o infiltrado se tornava mais denso, principalmente nas lesões recentes (forma ectimatóide); nas lesões mais antigas predominava o tecido de granulação pouco infiltrado. Em alguns casos, no fundo das úlceras, notavam-se brotos epiteliais superficiais aprofundando-se, sob forma de cordões, ocasionalmente. A riqueza em leishmanias dependia do tipo e idade da úlcera, sendo abundantes nas úlceras recentes e de curso ainda progressivo, particularmente nos centros claros, sendo observadas raramente, nas úlceras crônicas de evolução tórpida, com tendência à cicatrização.

A descrição das lesões do sistema linfático, encontrada na monografia de PESSOA e BARRETTO, foi baseada também na experiência dos autores e nos trabalhos de BUSS (1929-1930), como também nos trabalhos de GONZALEZ, BOGGINO e RIVAROLA (1937). Ao nível das lesões cutâneas, havia dilatação das fendas e capilares linfáticos, com proliferação endotelial. Nas zonas mais densamente infiltradas, os linfáticos ficavam transformados em delgados cordões endoteliais, em meio a um infiltrado linfohistioplasmocitário. Considerando agora os vasos linfáticos regionais, não houve correlação estreita entre linfangite e lin

sa infiltração histio-linfoplasmocitária, com algumas células gigantes, em torno dos linfáticos. As leishmanias podiam ser vistas em alguns histiócitos. A parede dos vasos linfáticos estava dissociada por edema. Nas lesões linfáticas mais avançadas, áreas de necrose podiam ocorrer no centro dos infiltrados; em outros casos podia predominar a neoformação conjuntiva que levava à retração tissular e obliteração do vaso. Os linfonodos, quando comprometidos, apresentavam nas fases iniciais, edema intenso e hiperplasia do retículo. Os folículos linfóides, mostravam-se aumentados de volume, sendo freqüentes grupos histiocitários de linfócitos e de plasmócitos nos seios linfáticos. Em estágio mais avançado, as alterações tornavam-se mais profundas. A cápsula mostrava-se espessada por fibrose, infiltrada por linfócitos e plasmócitos e havia alteração da arquitetura do linfonodo. Havia hiperplasia do tecido linfóide que se mostrava infiltrado por plasmócitos e com grande acúmulo de histiócitos, além da presença de algumas células gigantes. As leishmanias, nunca abundantes, eram encontradas nos acúmulos histiocitários.

AZULAY (1952) trouxe a mais recente contribuição, como trabalho abrangente, sobre a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar. Comentando a aparente divergência, encontrada na literatura, sobre a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar, acreditava aquele autor, que isso devia ser atribuído ao fato de que muitas publicações se baseavam em poucos casos, daí os resultados divergentes. No seu estudo, porém, acreditou que tal fato não tenha ocorrido, pois analisou a histopatologia de 23 pacientes por ele acompanhados pessoalmente, tendo verificado numerosos e diferentes aspectos estruturais. Na interrelação parasito-hospedeiro, intervinham fatores imuno-alérgicos capazes de determinar, mesmo num único paciente, aspectos estruturais diversos; com maiores razões, indivíduos diferentes poderiam potencializar essas diferenças estruturais, levando-se em conta ainda a possibilidade de raças, amostras e mesmo espécies do parasito, tornarem ainda mais compreensível o fenômeno. Nessa ordem de raciocínio, AZULAY comparou a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar a um filme, no qual a dinâmica reacional ia focalizando quadros diversos, porém sucessivos, sem fazer saltos: os aspectos referidos pelos diversos observadores seriam verdadeiros, constituindo-se apenas em etapas diversas de um processo profundamente dinâmico, o que explicaria aquela aparente diver

sidade estrutural.

AZULAY, ao analisar a histopatologia da Leishmaniose Tegumentar, resolveu fazer um *estudo de conjunto*, e não de cada forma clínica em particular, procurando sempre estabelecer as correlações clínicas imunológicas e cronológicas. Relacionou as seguintes alterações:

A- Alterações epidérmicas.

1- Atrofia epitelial - encontrada sobretudo nas lesões papulosas e tuberosas, representava o resultado da compressão que se fazia sobre o epitélio quando o infiltrado do mesênquima era maciço e difuso.

2- Hiperplasia epitelial - comparecia sob dois tipos arquiteturais fundamentais: regular ou acantose e irregular ou pseudo-carcinomatosa, sendo esse último o mais freqüente.

3- Edema intra e extracelular - era freqüente, sobretudo nas lesões iniciais quando os fenômenos exsudativos predominavam.

4- Exocitose do tipo mononuclear - apresentava-se de maneira difusa. Microabscessos intra-epiteliais eram excepcionais.

5- Solução de continuidade - constituía-se no substrato anatómico das lesões ulceradas. Nas bordas da lesão havia sempre hiperplasia irregular da epiderme. No fundo da lesão, por outro lado, existia um exsudato sero-fibrino-leucocitário, contendo restos epiteliais, que formavam por dessecação, a crosta que se recobria o processo ulcerativo.

6- Anexos cutâneos - Havia freqüentemente destruição dos folículos pilo-sebáceos e das glândulas sudoríparas.

B- Alterações do tecido vâsculo-conjuntivo.

AZULAY, didaticamente, separou os vários tipos inflamatórios que encontrou em seu material, salientando entretanto, que na realidade havia superposição de quadros histológicos, nos casos examinados.

1- Inflamação aguda - Negada pela totalidade dos autores, foi observada em um dos casos de AZULAY, no curso de uma disseminação hematógena da Leishmaniose. Ao analisar uma lâmina de lesão papulosa que tinha surgido há 2 dias, observou grandes massas de polimorfonucleares neutrófilos, que chegavam a formar verdadeiros abscessos, encontrando de permeio, leishmanias. Essa observação teve o mérito de demonstrar que a leishmania em contacto com o tecido vâsculo-conjuntivo provocava, nos primeiros dias, a instalação de um quadro inflamatório exsudativo agudo que, contudo, durava pouco tempo.

2- Inflamação predominantemente histiocitária - seguia-se, nos casos recentes, à inflamação aguda. Caracterizava-se por

apresentar um exsudato com predomínio de histiócitos, chegando a lembrar um tumor, pelo seu monomorfismo. Em outros casos, apesar da predominância histiocitária, havia um certo grau de infiltração linfo-plasmocitária, sem apresentar porém, uma organização tuberculóide.

3- Inflamação histiócito-linfocitária difusa, com "clareiras" epitelióides - O processo era difuso, invadindo todo o derma com áreas que se destacavam formadas por acúmulos de células epitelióides ("clareiras" de Montenegro). Essas alterações caracterizavam uma fase evolutiva do processo tuberculóide.

4- Infiltração histiócito-linfócito-plasmocitária - Era característica de alguns casos nem muito recentes nem muito antigos. A infiltração estava representada por acúmulos celulares mais ou menos esparsos em todo o derma. Em alguns casos, contudo, havia uma predominância quase absoluta de plasmócitos (simulando plasmomas, conforme MONTENEGRO).

5- Granuloma gigantocitário - Era esse aspecto encontrado, em alguns casos, associado ao precedente. Ao lado da exsudação histio-linfócito-plasmocitária, ocorria grande número de células gigantes tipo corpo estranho, distribuídas desordenada e esparsamente.

6- Granuloma tuberculóide - consistia no ápice do processo inflamatório, encontrado nos casos antigos de Leishmaniose. O granuloma tuberculóide ocorria isolado ou associado a focos de infiltrado linfoplasmocitário, raramente exibindo necrose coliquativa, como na tuberculose. Embebição e Necrose fibrinóide do colágeno, em torno dos vasos, em outras áreas do colágeno e no interior de nódulos tuberculóides, foram também observadas.

7- Processo involutivo (cicatriz) - consistia em atrofia epidérmica, sem o desenho dos cones interpapilares. O derma exibia um processo de fibrose com discretos focos histio-linfócito-plasmocitários perivasculares, com alguns cromatóforos de permeio.

8- Outras alterações - Além dessas alterações, AZULAY também encontrou neoformação de pequenos vasos, corpúsculos de Russel, pequeno número de eosinófilos e endovascularite trombótica, em alguns casos.

9- Presença de leishmania nos tecidos - só foram encontradas no interior dos histiócitos ou livres, nos espaços intersticiais. A frequência e o número de leishmanias estavam na proporção inversa ao tempo da infecção.

AZULAY concluiu seu estudo sobre a histopatologia da Leish

maniose Tegumentar ressaltando que, com a evolução da lesão e após o desenvolvimento do mecanismo imuno-alérgico, havia tendência para alcançar o ponto culminante do processo que era o granuloma tuberculóide. Entretanto, nem todos os casos atingiam aquela etapa ficando em um dos tipos histológicos descritos, devido não só a reações individuais como também e, provavelmente, a variações concernentes ao parasito. Assinalou também AZULAY que, a sucessão do processo provavelmente seria de acordo com a ordem indicada, não sendo estranho, contudo, que em alguns casos, isso não ocorresse. Confirmando os dados da literatura, AZULAY observou que as leishmanias eram abundantes nos casos de lesões recentes. À medida que se instalava o processo imunológico, indicado pela reação de Montenegro, as leishmanias ficavam de difícil observação e nos casos de lesões antigas, quando predominava o padrão histopatológico do granuloma tuberculóide, havia ausência de leishmanias na lesão. Essa constatação, portanto, ficava de acordo com as leis de JADASSHON e LEWANDOWSKY que regem as correlações entre vírus, alergia e estrutura.

BITTENCOURT e ANDRADE em 1967, analisaram quarenta casos de Leishmaniose Tegumentar procurando investigar quais das lesões presentes, ofereciam possibilidades de serem interpretadas como resultantes de fenômenos de hipersensibilidade. Nas condições referidas, aqueles autores relacionaram as seguintes alterações:

- 1- Infiltração perivascular - notadamente perivenular, inaparente nos casos densamente celularizados.
- 2- Lesão invasivo-destrutiva - estava representada por invasão da epiderme por histiócitos e infiltração dos nervos periféricos, com fragmentação de neurofibrilas e fibrose concêntrica do perineuro.
- 3- Reação tuberculóide - encontrada em um quarto dos casos, às vezes exibindo necrose central. As leishmanias estavam ausentes ou eram muito raras.
- 4- Lesões vâsculo-necróticas - Em poucos casos aqueles autores encontraram necrose hialina e fibrinóide da parede de vasos, associada ou não com trombose fibrinóide desses vasos, e com exsudação de granulócitos neutrófilos e hemorragia dos tecidos vizinhos.
- 5- Plasmocitose - ocorria em aproximadamente metade dos casos, vezes com presença de corpúsculos de Russel, estando os plasmócitos distribuídos de modo difuso ou em áreas focais. Nos demais casos, os plasmócitos sempre estiveram presentes, embora não predominassem.

6- Degeneração fibrinóide - surgiu em 14 casos, em áreas focais do derma, ou no centro das reações granulomatosas. Necrose coagulativa foi observada em apenas cinco casos.

Comentando seus achados, BITTENCOURT e ANDRADE enfatizaram que essas lesões isoladas ou em conjunto constituíam o quadro dominante em várias doenças cuja patogenia, por hipersensibilidade de tipo retardado, era considerada como certa. A lesão invasivo-destrutiva poderia correlacionar-se com a ulceração freqüentemente observada e com as alterações da sensibilidade, já descritas por MONTENEGRO. A descrição de lesões vasculo-necróticas pareceram àqueles autores de cunho nitidamente hiperérgico. Finalizaram, BITTENCOURT e ANDRADE, admitindo que as lesões por eles descritas fortaleciam o conceito, já existente, da presença de um mecanismo de hipersensibilidade na produção de lesões da Leishmaniose Tegumentar.

BARBOSA, et al (1976) analisaram 43 casos de Leishmaniose Tegumentar, por ocasião de uma epidemia que ocorreu em 1971 no Mato Grosso, tendo estudado a histopatologia da lesão de 31 desses pacientes. Em dois terços dos casos foi encontrada hiperplasia pseudo-epiteliomatosa que era muito intensa em onze casos. Formação de granuloma estava presente em quatro e infiltração linfoplasmocitária em 23 casos. Chamou a atenção daqueles autores, a notável infiltração eosinofílica em nove casos e a vasculite necrotizante em cinco. Os parasitos foram encontrados na lesão, moderadamente em 16 casos, intensamente em 10 casos e com intensidade extrema em 5 casos. Apenas em duas biópsias não encontraram parasitos.

Foi DESTOMBES (1960) quem tentou pela primeira vez utilizar a escala de Ridley-Jopling, até então usada para a Hanseníase, na Leishmaniose Tegumentar, sugerindo a aplicação do conceito de sistematização polar às lesões leishmanióticas. Posteriormente esse conceito foi desenvolvido por outros autores notadamente por BRYCESON (1970, 1972) e por CONVIT e PINARDI (1971, 1974, 1976). BRYCESON (1972) propôs uma classificação histológica para a Leishmaniose face aos seus estudos comparativos entre as "úlceras orientais" e as formas difusas (DCL) encontradas na Etiópia e por ele estudadas (BRYCESON 1965). Distribuiu os casos em cinco grupos fundamentais:

- 1- MM- Macrófago - características: epiderme fina e intacta. Zona subepidérmica livre. Infiltração dérmica por macrófagos, freqüentemente vacuolizados e repletos de parasitos. Muitos vasos contendo monócitos. Ausência de linfócitos.
- 2- MI- Macrofágico-Intermediário - Características: grupo adjacente com escassos linfócitos, difusamente distribuídos, ou

agrupados profundamente, abaixo da lesão.

- 3- II- Intermediário - Características: Epiderme espessada, intacta no início, posteriormente ulcerada. Ausência de zona livre. Linfócitos intimamente mesclados com grandes histiócitos ativados e número moderado de parasitos. Podem ocorrer áreas MM ao lado de áreas IT ou TT.
- 4- IT- Intermediário-Tuberculóide - Características: Epiderme ulcerada; quando intacta, mostra reduplicação das camadas, disceratose e hiperkeratose. Os linfócitos predominam. Desenvolvimento precoce de tubérculos ao redor de conglomerados de células epitelióides. Parasitos escassos.
- 5- TT- Tuberculóide - Características: Epiderme ulcerada. Formação de tubérculos frequentemente com células gigantes. Parasitos raros ou invisíveis.

CONVIT e PINARDI (1974), analisando os casos de Leishmaniose Cutânea Difusa (DCL), especialmente encontrados na Venezuela, elaboraram a seguinte classificação imunopatológica e clínica para a Leishmaniose Tegumentar:

- 1- Polo maligno - Leishmaniose cutânea difusa (DCL).
- 2- Área intermediária - Abrangendo as formas muco-cutâneas progressivas, formas cutâneas recidivantes e formas cutâneas localizadas com lesões secundárias.
- 3- Polo benigno - Lesões cutâneas, formas localizadas.

Os estudos de BRYCESON e os de CONVIT e PINARDI vieram dar mais ênfase ao problema das relações entre o quadro clínico, histopatológico e o sistema imunológico do hospedeiro. Desse estudos resultou a constatação da existência de uma íntima relação entre as variantes histopatológicas e a sensibilidade cutânea aos antígenos dos parasitos, representando esses aspectos variações do tipo e da intensidade da resposta celular, de acordo com a capacidade imunológica do hospedeiro.

MORIEARTY, et al (1978), após a maior divulgação dos trabalhos de BRYCESON, relataram um caso de Leishmaniose cutânea borderline (II, na classificação de Bryceson), fazendo uma análise comparativa com seis outros casos de Leishmaniose cutânea-mucosa. Nas biópsias dos quatro pacientes com intradermo reação de Montenegro positiva, não encontraram parasitos na lesão. Predominava uma intensa e difusa reação granulomatosa com infiltração histiolinfoplasmocitária, células epitelióides e células gigantes e poucos granulócitos neutrófilos. Havia predominância de plasmócitos e em um caso notaram a presença de necrose fibrinóide; outros achados marcantes eram a hiperplasia pseudo epiteliomatosa e a exocitose. Esses quatro casos podiam, portanto, se enquadrar no grupo TT da classificação de

BRYCESON. No caso número um, em contraste com os demais, os *parasitos foram identificados em cinco de seis biópsias*. Nas biópsias com parasitos, alguns linfócitos e plasmócitos estavam mesclados com histiócitos mas sem reação granulomatosa, enquadrando-se pois no grupo II da classificação de BRYCESON. Na sexta biópsia o aspecto histopatológico revelava o padrão TT da classificação de BRYCESON. Os vasos exibiam hiperplasia, edema e tumefação de células endoteliais, com ocasionais depósitos de material homogêneo no espaço subendotelial. O paciente desse caso borderline, descrito por MORIEARTY et al, apresentava lesões disseminadas de longa evolução e não exibia hipersensibilidade retardada a nenhum dos vários tipos de antígenos testados, não tendo se sensibilizado pelo DNCB. Nesse trabalho MORIEARTY et al, comprovaram também, que na Leishmaniose Tegumentar não ocorria reação de hipersensibilidade mediada por basófilos, entretanto as lesões vasculares observadas se enquadravam nas reações de hipersensibilidade retardada descritas por DVORAK et al (1974).

Entre nós, MARSDEN e NONATA (1975) e MARSDEN (1979), vêm estudando os aspectos clínicos da Leishmaniose Tegumentar no Planalto Central, tendo relatado um caso que evoluiu para óbito, e que consta de nossa casuística (MARSDEN et al (1977). MARSDEN também tem participado, juntamente com BARRETTO e CUBA - da Área de Parasitologia do Departamento de Medicina Complementar da UnB - de um projeto de pesquisa epidemiológico e parasitológico na região de Três Braços, BA. Os fragmentos de tecidos retirados dos pacientes daquela área endêmica de Leishmaniose Tegumentar, foram enviados a Londres e examinados por D.S. RIDLEY, do Hospital for Tropical Diseases que elaborou vários pareceres, tendo incluído suas conclusões em sua mais recente publicação (RIDLEY-1979). Objetivou em seu trabalho fazer considerações sobre a classificação histológica da Leishmaniose Tegumentar, discutir os mecanismos imunológicos envolvidos e estabelecer uma classificação que pudesse indicar um prognóstico para a doença. Para atingir os seus propósitos, RIDLEY analisou comparativamente 33 casos de forma cutânea pura oriundos das principais áreas endêmicas, 27 casos da Etiópia e 22 casos da referida região de Três Braços, BA. Algumas características histológicas foram avaliadas quantitativamente, de modo similar, como em seus trabalhos anteriores sobre Hanseníase. O número de linfócitos e de plasmócitos, o desenvolvimento de granulomas e de necroses foram correlacionados com a carga parasitária. O índice (PI) que expressava a carga parasitária era aproximadamente logarítmico, obedecendo à seguinte escala:

5+ = numerosíssimas amastigotas por toda a lesão; 4+ = numerosos amastigotas na maior parte da lesão; 3+ = numerosos em pequena parte da lesão (acima de 300 amastigotas); 2+ = único foco com mais de 30 organismos; 1+ = único foco com menos de 30 organismos; † = amastigotas detectáveis no esfregaço, não na biópsia; - = não detectáveis no esfregaço. Comparando a situação da Leishmaniose Tegumentar com a Hanseníase, RIDLEY ressaltou que, quando os organismos eram abundantes a célula predominante era o macrófago, mas quando eles eram escassos a característica do granuloma era imprevisível, podendo mesmo estar ausente. Em vista disso, RIDLEY considerou que o granuloma não era o achado histológico primário na Leishmaniose Tegumentar. Referindo-se ao conceito de EPSTEIN (que classificava a reação granulomatosa em organizada e desorganizada representando a primeira hipersensibilidade do tipo celular) não tinha RIDLEY encontrado a reação granulomatosa organizada na Leishmaniose Tegumentar e sim uma reação desorganizada que seria uma seqüela à necrose mediada por mecanismos imunes. Outro mecanismo na patogênese da Leishmaniose Tegumentar seria o índice parasitário. Segundo RIDLEY, em todos os casos brasileiros havia baixo índice. Quando os casos de Leishmaniose Tegumentar eram agrupados por seu índice parasitário havia a produção de uma curva de distribuição bimodal, imagem especular da curva hanseiana. Havia uma linha divisória ao nível de PI 3+ e 4+ acima dela, sem tratamento, a doença progredia, abaixo, a doença tinha melhor perspectiva. Um importante mecanismo efetor estava representado pela necrose cuja incidência chegava a 100% quando o índice parasitário estava no nível 3+, caindo abaixo de 50% nos índices 2+ a 0 e a 0% nos índices 4+ e 5+. Quando o índice parasitário era PI 4+ e 5+ o granuloma formado era do tipo macrofágico anérgico. Quando o índice era PI 3+ os granulomas se assemelhavam àquele anteriormente descrito mas havia uma zona subepitelial livre, onde podia ocorrer necrose, que resultava em ulceração, ou a necrose ocorria nos acúmulos histiocitários sendo os parasitos encontrados na interface necrose-histiócitos. Com esses achados, RIDLEY concluiu que o centro necrótico representava a morte de macrófagos carregados de parasitos e a reação histiocitária e gigante-celular, o início da resposta granulomatosa pós-necrótica, que se tornava mais evidente quando os índices parasitários ficavam entre PI 2+ a 0, e a queda desses índices estava diretamente ligada aos mecanismos necróticos. RIDLEY, ao comparar a necrose com as células exsudadas, verificou que havia uma correlação estatisticamente significativa entre necrose e a quantificação de plasmócitos.

tos, para os casos da Etiópia e do Brasil, e a quantificação dos linfócitos nos demais grupos. Concluiu com seus dados que os níveis PI 4+ e 5+ representavam anergia; em PI 3+ havia quantidade ótima de antígeno para induzir à necrose, mas que apesar da redução dos níveis de antígeno, a continuação dos mecanismos de necrose estava dependente da presença de plasmócitos e de linfócitos. Em relação aos granulomas organizados, RIDLEY enfatizou que eles não eram comuns na Leishmaniose Tegumentar, tendo distribuição errática em relação à escala de índice parasitário. Observou que havia uma associação inversa, estatisticamente significativa, entre a incidência de granulomas organizados e a presença de linfócitos e de plasmócitos. Como havia uma correlação estreita entre essas células e a necrose tissular, elas participariam como fator primário na indução da necrose e na inibição de granulomas organizados bem desenvolvidos; a presença deles sendo um indício da dessensibilização endógena pelos anticorpos. Ao analisar mais detalhadamente os casos da Etiópia e do Brasil, RIDLEY notou que a incidência de granulomas organizados não diferia muito em relação aos outros grupos, contudo, a incidência de necrose era bem menor, com escassez de conglomerados de histiócitos em alguns casos de ulceração. Por outro lado, era comum encontrar áreas contendo macrófagos vazios, muito vacuolizados, vezes contendo grânulos hematoxilínicos, que talvez representassem restos de formas amastigotas. Nos infiltrados predominavam os linfócitos sobre os plasmócitos e frequentemente essas células eram mascaradas pelos macrófagos. Segundo RIDLEY, esses aspectos levariam-no a pensar na possibilidade de diferentes mecanismos ligados a diferentes espécies de Leishmania que estariam ocorrendo nos dois países. Os linfócitos e plasmócitos pareceram, também àquele autor, que se constituíam nos elementos principais na resposta do organismo para eliminação da leishmania. Concluindo o seu abrangente trabalho, RIDLEY enfatizou que na patogênese da Leishmaniose Tegumentar, esta poderia ser decomposta em três níveis: um mecanismo necrotizante, um mecanismo de lise intracelular e, em poucos casos, uma reação granulomatosa organizada que provavelmente representaria uma hipersensibilidade retardada. Esses mecanismos, atuando sinergicamente, participariam na Patogênese, em proporções diversas de acordo com a cooperação de imunidade humoral e celular, as diferentes espécies de parasitos e as diferenças ligadas à origem étnica dos hospedeiros. Tomando os parâmetros obtidos pela avaliação histológica das alterações tissulares (linfócitos, plasmócitos, granuloma e necrose) e da carga parasitária, propôs uma classificação bidimensional em

que a carga parasitária estava representada verticalmente e a avaliação histológica, horizontalmente. Na ausência de tratamento, os casos acima da linha divisória entre PI 3+ e 4+ tenderiam para mover-se para cima e para a esquerda e abaixo daquela linha, para baixo e para a direita. Os casos de cura espontânea se distribuiriam mais à direita da borda extrema da pirâmide constituída para limitação dos casos mais freqüentes.

M A T E R I A L E M É T O D O S

Foram examinados 245 casos de Leishmaniose Tegumentar, assim distribuídos: 149 casos de pacientes procedentes da região amazônica e atendidos no Ambulatório de Leishmaniose do Hospital de Doenças Tropicais de Manaus (AM) e 96 casos de pacientes que foram internados no Hospital de Sobradinho (DF), provenientes do Planalto Central e de suas circunvizinhanças. As informações clínicas de todos os casos foram recolhidas em Protocolo Clínico, especialmente elaborado para a pesquisa, e adaptado para a computação de dados. (TABELA 3, apresentada no anexo da Tese).

Igualmente para uma padronização de dados, que seriam ulteriormente comparados, foi elaborado um Protocolo de Histopatologia, também adaptado para a computação. (TABELA 4, apresentada no anexo da Tese).

O material obtido pelas biópsias foi fixado em formol a 10%, incluído em parafina e cortado em 5 micrometros. Parte do material, especialmente aquele provindo da região amazônica e que tinha permanecido muito tempo em formol, foi refixado pelo Bouin ou pelo Zenker após os cortes histológicos, a fim de se obterem colorações mais nítidas. Todos os casos foram corados pela Hematoxilina-Eosina e pelo Giemsa e, quando necessário, pelo PAS, Gram, Tricrômico de Gomori, Reticulina, Tricrômico de Van Gienson e colorações para fibras elásticas. Todos os casos foram examinados pelo Autor, sem prévia identificação das lâminas, estabelecendo-se o confronto com os dados clínicos, posteriormente. A avaliação da intensidade das alterações histopa

tológicas foi feita utilizando-se uma quantificação subjetiva, sendo atribuídos valores de 1 a 3 para expressar a frequência discreta moderada ou intensa das alterações observadas.

Após o preenchimento dos Protocolos Clínicos e de Histopatologia, os achados foram codificados para a computação de dados, rotulados como variáveis e numerados de 1 a 87 (V01 a V87). Foi utilizado o Programa-produto SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) no computador Burroughs B6700 existente no Centro de Processamento de Dados (CPD) da Universidade de Brasília. Esta pesquisa teve a orientação dos professores do Departamento de Estatística da UnB na computação dos dados e análise estatística dos resultados. A distribuição das frequências absolutas, das relativas, das ajustadas e das ajustadas e cumulativas, está expressa na listagem, denominada em código codebook para cada variável. Com o objetivo de facilitar a comparação dos dados de cada região estudada, os codebooks de cada variável foram justapostos nas tabelas apresentadas no anexo da Tese: a parte superior da Tabela representando dados da Região Amazônica e a inferior, dados da Região Centro-Oeste (TABELA 5 a 76). O Teste estatístico do Qui-quadrado (X^2), para as amostras maiores, e o Teste exato de Fisher, para amostras menores ($n \leq 40$) foram utilizados para verificar se havia ou não homogeneidade das variáveis em relação à região estudada. Finalmente, passou-se a realizar cruzamentos (crosstabulations) entre variáveis visando detectar possíveis associações. Apesar da pesquisa estar utilizando 87 variáveis, entre dados clínicos e histopatológicos, serão utilizados nesta Tese apenas alguns cruzamentos, de maior significado.

Para análise comparativa das alterações histopatológicas entre as lesões cutâneas e as lesões mucosas utilizou-se a prova de KOLMOGOROV-SMIRNOV para duas amostras independentes ($p=0,05$).

R E S U L T A D O S

Todos os aspectos observados na Leishmaniose Tegumentar, nas duas regiões estudadas, foram codificados e rotulados como variáveis sendo numerados de 1 a 87 (V1 a V87). A distribuição das frequências absolutas e relativas, dentro de cada variável (codebook), está contida nas tabelas 5 a 76, apresentadas no anexo da Tese.

Procurou-se verificar em seguida, através do Teste estatístico do Qui-quadrado (χ^2) e do Teste exato de Fisher, se havia ou não homogeneidade das variáveis, em relação à região de origem das amostras. Eram homogêneas (não associadas, independentes) quanto à região, em relação aos dados clínicos, as seguintes variáveis: (TABELA 1a) sexo (V02), cor (V03), sede da lesão secundária (V12), reação de Montenegro - testada a presença contra a ausência da reação - (V15a), diâmetros das úlceras (V21), tipos de bordas das úlceras (V22), tipos de fundo das úlceras (V23), presença ou não de lesões nodulares e tipos de lesões (V24), presença ou não de leishmânides satélites (V25a), presença ou não de comprometimento do sistema linfático e tipos de comprometimento (V26), outras lesões ulceradas (V28), presença ou não de lesão primária antiga (V29a). Eram heterogêneas quanto à região, também em relação aos dados clínicos, as seguintes variáveis: idade (V01), estado civil (V04), profissão (V05), sede da lesão primária (V09), tempo de evolução da lesão primária (V10), atividade da lesão primária (V11), presença ou não de úlceras (V21a, V22a, V23a), presença de lesões verrucosas (V25), tipos de lesão primária antiga (V29), presença ou não de lesões mucosas (V30a), níveis de taxa de hemoglobina (V35), contagem de

Tabela 1a - Homogeneidade ou heterogeneidade dos Achados Clínicos em relação à região estudada.

Variáveis	ACHADOS CLÍNICOS		Presença ou ausência	Nível de intensidade ou tipo pos de lesão
V01	Idade	•	-	-
V02	Sexo	o	-	-
V03	Cor	o	-	-
V04	Estado civil	•	-	-
V05	Profissão	•	-	-
V06	Naturalidade	-	-	-
V07	Procedência	-	-	-
V08	Tempo de residência	-	-	-
V09	Sede da lesão primária	•	-	-
V10	Tempo de evolução da lesão primária	•	-	-
V11	Atividade da lesão primária	•	-	-
V12	Sede da lesão secundária	o	-	-
V13	Tempo de evolução da lesão secundária	-	-	-
V14	Outras lesões	-	-	-
V15	Reação de Montenegro	-	o	-
V16	PPD	-	-	-
V17	Histoplasmina	-	-	-
V18	Paracoccidioidina	-	-	-
V19	Tricofitina	-	-	-
V20	Patologias associadas	-	-	-
V21	Lesão ulcerada	-	•	o
V22	Bordas das úlceras	-	•	o
V23	Fundo das úlceras	-	•	o
V24	Lesão nodular	-	o	o
V25	Leishmanídeos satélites/Lesões verrucosas	-	o/•	-
V26	Linfonodos e linfáticos	-	o	o
V27	Tecido periférico à lesão	-	-	-
V28	Outras lesões ulceradas	-	o	-
V29	Lesão primária antiga	-	o	•
V30	Lesão mucosa	-	•	-
V31	Outras lesões	-	-	-
V32	Local da biópsia	-	-	-
V33	Conduta terapêutica	-	-	-
V34	Evolução das lesões	-	-	-
V35	Taxa de Hemoglobina	-	-	•
V36	Contagem de leucócitos	-	-	•
V37	Porcentagem de segmentados	-	-	•
V38	Porcentagem de linfócitos	-	-	•
V39	Porcentagem de monocitos	-	-	•
V40	Porcentagem de eosinófilos	-	-	•
V41	Parasitas na lesão	-	-	-

Legenda:

- Heterogeneidade quanto à região
- o Homogeneidade quanto à região
- Ausência ou escassez de dados

leucócitos (V36), percentagem de segmentados (V37), percentagem de linfócitos (V38), percentagem de monócitos (V39), percentagem de eosinófilos (V40).

Em relação ao estudo histopatológico das lesões (TABELA lb) eram homogêneas quanto à região as seguintes variáveis: presença ou não de crosta (V46a) e seu nível de intensidade (V46), presença ou não de hiperqueratose (V47a), presença ou não de parakeratose (V49a), presença ou não de alongamento das cristas (V50a) e seu nível de intensidade (V50), presença ou não de acantose (V51a) e seu nível de intensidade (V51), presença ou não de hiperplasia pseudo-epiteliomatosa (V52a) e seu nível de intensidade (V52), nível de intensidade de espongirose (V53), presença ou não de vesícula espongiótica (V54a), presença ou não de edema de células basais (V55a) e seu nível de intensidade de liquefação de células basais (V56), nível de intensidade de exocitose (V58), presença ou não de microabscessos intraepidérmicos (V59a), presença ou não de microabscessos intraepidérmicos (V59a), presença ou não de papilomatose (V62) e seu nível de intensidade (V62), presença ou não de edema (V65a), presença ou não de exsudato celular (V66a), presença ou não de granulócitos neutrófilos (V67a) e seu nível de intensidade (V67), presença ou não de microabscessos (V68a), presença ou não de linfócitos (V69a), presença ou não de plasmócitos (V70a) e seu nível de intensidade (V70), presença ou não de histiócitos (V71a) e seu nível de intensidade (V71), presença ou não de ninhos de células epitelióides (V73a) e seu nível de intensidade (V73), nível de intensidade de células gigantes tipo Langhans (V74), presença ou não de eosinófilos (V77a) e seu nível de intensidade (V77). Ainda em relação ao estudo histopatológico das lesões, eram heterogêneas quanto à região, as seguintes variáveis: nível de intensidade de hiperqueratose (V47), nível de intensidade de parakeratose (V49), presença ou não de espongirose (V53a), presença ou não de liquefação de células basais (V56a), presença ou não de vesícula epidérmica (V57a), presença ou não de exocitose (V58a), presença ou não de neoformação capilar (V63a) e seu nível de intensidade de edema (V65), nível de intensidade de linfócitos (V69), presença ou não de células gigantes tipo Langhans (V74a), presença ou não de parasitos no derma papilar (V78a) e seu nível de intensidade (V78), presença ou não de parasitos no derma reticular (V79a).

Algumas variáveis não foram testadas quanto à sua homogeneidade ou não à região estudada, em virtude da escassez ou total ausência de dados que não permitiram o tratamento estatístico.

Tabela lb-Homogeneidade ou heterogeneidade das alterações histopatológicas em relação à região estudada.

Variáveis	ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS	Presença ou ausência da lesão	Nível de intensidade da lesão
Alterações epidérmicas			
V46	Crosta	o	o
V47	Hiperkeratose	o	•
V48	Vesícula sub-córnea	-	-
V49	Parakeratose	o	•
V50	Alongamento das cristas	o	o
V51	Acantose	o	o
V52	Hiperpl. pseudoepiteliomatosa	o	o
V53	Espongirose	•	o
V54	Vesícula espongiótica	o	-
V55	Edema de células basais	o	o
V56	Liquefação da basal	•	o
V57	Vesícula sub-epidérmica	•	-
V58	Exocitose	•	o
V59	Microabscessos	o	-
V60	Atrofia suprapapilar	-	-
V61	Atrofia difusa	-	-
Alterações dérmicas			
V62	Papilomatose	o	o
V63	Neoformação capilar	•	•
V64	Hiperemia	•	-
V65	Edema	o	•
V66	Exsudato celular	o	•
V67	Granulócitos neutrófilos	o	o
V68	Microabscessos	o	-
V69	Linfócitos	o	•
V70	Plasmócitos	o	o
V71	Histiócitos	o	o
V72	Células epitelióides	o	o
V73	Ninhos de células epitelióides	o	o
V74	Células gigantes tipo Langhans	•	o
V75	Células gig. tipo corpo estranho	-	-
V76	Mastócitos	-	-
V77	Eosinófilos	o	o
V78	Parasitas no Derma papilar	•	•
V79	Parasitas no Derma reticular	•	-
V80	Outros achados	-	-
V81	Vasculite neutrofilica	-	-
V82	Necrose fibrinoide	-	-
V83	Trombose hialina de vasos	-	-
V84	Tipos de lesão	-	-
Alterações hipodérmicas			
V85	Espessamento septal	-	-
V86	Exsudato celular	-	-
V87	Parasitas no hipoderma	-	-

Legenda

- heterogeneidade quanto à região
- o homogeneidade quanto à região
- ausência ou escassez de dados

As variáveis heterogêneas em relação à região estudada, serão analisadas agora individualmente (o valor alfa para todos os testes foi de 0,05):

- 1- Grupo etário (TABELA 5) - Na Região Amazônica (RA) há incidência significativamente maior do grupo etário de 15 a 25 anos comparado com os outros grupos da mesma região e em relação à Região Centro-Oeste (RCO). Nessa região, por outro lado, o grupo etário acima de 45 anos tem incidência significativamente maior em relação à RA;
- 2- Estado civil (TABELA 8) - Na RCO há incidência significativamente maior de casados que na RA;
- 3- Profissão (TABELA 9) - Há incidência significativamente maior de agricultores e de domésticas na RCO, quando há comparação com idênticas profissões da RA. Nesta região, as profissões de estudante, de militar e de trabalhador braçal incidem estatisticamente com maior significação quando comparadas com as mesmas profissões da RCO;
- 4- Sede da Lesão Primária (TABELA 12) - Há incidência significativamente maior de lesões na cabeça e pescoço na RCO que na RA. Há incidência significativamente maior de lesões sistematizadas (múltiplas) na RA que na RCO. Na RCO há incidência significativamente menor de lesões sistematizadas (múltiplas) em relação a outras sedes de lesão e na RA há incidência significativamente menor de lesões disseminadas em relação a outras sedes de lesão;
- 5- Tempo de Evolução da Lesão Primária (TABELA 13) - Há predominância significativamente maior de tempo de evolução inferior a 30 dias na RA, em relação a outros períodos e em relação a igual período na RCO. O período de tempo compreendido entre 31 e 60 dias predomina mais e de modo estatisticamente significante na RA que na RCO. Nessa região, esse período é o de menor predominância; o de maior é aquele acima de 240 dias, também em relação a idêntico período da RA;
- 6- Atividade da Lesão primária (TABELA 14) - Há incidência significativamente maior de lesão em atividade na RA que na RCO;
- 7- Lesão Secundária (TABELA 15) - Há incidência significativamente maior de lesões mucosas detectáveis na RCO que na RA;
- 8- Presença de úlceras cutâneas (TABELA 20) - Há incidência significativamente maior de lesões ulceradas na RA que na RCO;
- 9- Leishmânides e Lesões Verrucosas (TABELA 24) - Há incidência significativamente maior de Leishmânides na RA que na RCO. Há incidência significativamente maior de lesões verrucosas na RCO que na RA.
- 10 - Lesão Primária antiga (TABELA 28) - Há incidência significativamente maior de cicatrizes hiperêmicas na RA que na RCO.

- 11- Lesão mucosa (TABELA 29) - A incidência de lesões mucosas é significativamente maior ($\alpha=0,0001$) na RCO que na RA;
- 12- Contagem de leucócitos (TABELA 31) - Há incidência significativamente maior de contagem de leucócitos abaixo de 6.000 células/mm³, em relação a outros níveis na RCO e em relação à RA. Nessa região a contagem leucocitária entre 6.001 e 9.000 células/mm³ é significativamente maior, e também em relação à RCO;
- 13- Porcentagem de segmentados (TABELA 32) - Há incidência significativamente menor de porcentagens acima de 80%, em relação a outras porcentagens, na RCO. Há incidência significativamente maior de porcentagens acima de 80% na RA em relação à RCO;
- 14- Porcentagem de linfócitos (TABELA 33) - Há incidência significativamente maior de porcentagens acima de 60% na RA que na RCO;
- 15- Porcentagem de monócitos (TABELA 34) - Há incidência significativamente maior de porcentagens abaixo de 2% em relação a outras porcentagens na RCO e em relação à RA. Nessa região há incidência significativamente maior de porcentagens acima de 8% em relação a outras porcentagens e em relação à RCO;
- 16- Porcentagem de eosinófilos (TABELA 35) - Há incidência significativamente maior de porcentagens abaixo de 4%, em relação a outras porcentagens, na RCO e em relação à RA;
- 17- Intensidade de hiperkeratose (TABELA 38) - Há incidência significativamente maior de lesões discretas, em relação a outras intensidades na RA e em relação à RCO;
- 18- Intensidade de parakeratose (TABELA 40) - Há incidência significativamente menor de lesões discretas em relação a outras intensidades na RCO e em relação à RA;
- 19- Existência de espongiase (TABELA 44) - Há incidência significativamente maior de presença de lesão na RA em relação à RCO;
- 20- Existência de liquefação da basal (TABELA 47) - Há incidência significativamente maior da lesão na RA que na RCO;
- 21- Existência de vesícula subepidérmica (TABELA 48) - Há incidência significativamente maior da lesão na RA que na RCO.
- 22- Existência da exocitose (TABELA 49) - Há incidência significativamente maior da lesão na RCO que na RA.
- 23- Existência e intensidade de neoformação capilar (TABELA 54) Há incidência significativamente maior da lesão na RCO que na RA. Nessa região predomina de modo significativo, a lesão discreta sobre outras intensidades e em relação à RCO,

- onde a lesão predominante é a de moderada intensidade;
- 24- Existência de hiperemia (TABELA 55) - Há incidência significantemente maior de hiperemia na RCO que na RA;
 - 25- Intensidade de edema (TABELA 56) - Há incidência significantemente maior de intensidade discreta de edema na RA que na RCO;
 - 26- Intensidade de exsudato celular (TABELA 57) - Há incidência significativamente maior de exsudatos mais intensos na RCO que na RA. Há incidência significativamente menor de exsudatos de intensidade mais discreta em relação às demais intensidades na mesma região e em relação à RA;
 - 27- Intensidade de exsudação de linfócitos (TABELA 60) - Há incidência significativamente maior de exsudatos de linfócitos mais intensos na RCO e em relação à RA;
 - 28- Existência de células gigantes, tipo Langhans (TABELA 65)- Há maior incidência, estatisticamente significante, de células gigantes tipo Langhans na RCO que na RA;
 - 29- Existência e intensidade de parasitos no derma papilar (TA BELA 68) - Há maior incidência, estatisticamente significante, de parasitos na RA que na RCO. Nessa região predomina, de modo estatisticamente significante, o escasso número de parasitos sobre outros níveis de parasitismo e também em relação a idêntico nível de parasitismo da RA;
 - 30- Existência de parasitos no derma reticular (TABELA 69) - Há incidência significativamente maior de presença de parasitos no derma reticular na RA que na RCO.

Em seguida passou-se a realizar cruzamentos (crosstabulations) entre grupos de variáveis, visando detectar possíveis associações. Quando uma das variáveis era heterogênea, em relação à região estudada, os cruzamentos eram feitos em cada região, separadamente. Por outro lado, quando as duas variáveis eram homogêneas em relação à região, os cruzamentos das variáveis eram feitos com a totalidade dos casos. Alguns cruzamentos foram considerados independentes devido ao número pequeno de observações em algumas variáveis levando, por conseguinte os resultados muito próximos do limite de decisão, impossibilitando, uma definição de associação; com maior número de observações a conclusão poderia ser inversa. Estão nessa situação os seguintes cruzamentos: Para a Região Amazônica - V01 por G74; V09 por V26, G28, G46, G56, V69, G71, V72, V78; V10 por V22, V26, V47, V49, V50, V51, V52, V57, V66, V72, V74, G79; G21 por V09, V10, V57; V26 por V66; V36 por V66. Para a Região Centro-Oeste - V09 por G55, V58, V66, V77; V10 por V02, V15, V22, V23, V50, V51, V55, V62, V65, V66, V67, V69, V72; V12 por V02, V13, V46, G52,

G53, G55, G58, G64, G66, V69, V71, G78, V79; V13 por G49, V71, V72; V25 por V72; V39 por V71. Para as duas regiões - V02 por V70, G71, G73; V15 por V02; V21 por V71; V23 por V02, V49, V71; V25 por V55, V66, V70, V71, V75.

Nos cruzamentos (crosstabulations) foram encontradas as seguintes associações de variáveis (o valor de alfa, para todas as associações foi de 0,05):

A- Região Amazônica

1- Relação do sexo com a intensidade de exsudato celular (V02 por V66) - Há incidência significativamente maior de exsudatos mais intensos nos homens que nas mulheres;

2- Relação da sede da lesão primária com a existência de úlcera (V09 por G21) - Há incidência significativamente maior de lesões ulceradas nos membros inferiores;

3- Relação da sede da lesão primária com outros tipos de lesão ulcerada (V09 por V28) as úlceras múltiplas têm incidência significativamente maior. Associação de outra úlcera próxima à principal tem incidência significativamente maior em membros;

4- Relação da sede da lesão primária com a existência de alongamento das cristas interpapilares (V09 por G50) - Há incidência significativamente maior do alongamento de cristas nas lesões de membros inferiores;

5- Relação da sede da lesão primária com a existência de pilomatose (V09 por G62) - Há incidência significativamente maior de pilomatose em membros inferiores;

6- Relação do tempo de evolução da lesão primária com a existência de comprometimento do sistema linfático regional (V10 por G26) - Há incidência significativamente maior de comprometimento dos linfonodos e linfáticos com o tempo de evolução abaixo de 60 dias.

7- Relação do tempo de evolução da lesão primária com a intensidade do exsudato celular na lesão (V10 por V66) - Há incidência significativamente maior de exsudatos de moderada intensidade com o tempo de evolução abaixo de 60 dias, sendo essa a intensidade estatisticamente predominante sobre outros níveis de intensidade;

8- Relação do tempo de evolução da lesão primária com a existência de histiócitos no exsudato (V10 por G71) - Há incidência significativamente maior de histiócitos abaixo de 60 dias de tempo de evolução;

9- Relação da existência de Leishmânides com a intensidade da exsudação celular (G25 por V66) - Há incidência significativamente maior de exsudatos mais intensos com a presença de Leishmânides;

10- Relação da existência de Leishmânides com a intensidade de histiócitos no exsudato (G25 por V7) - Há incidência significamente maior de exsudação mais intensa de histiócitos com a presença de Leishmânides;

11- Relação de porcentagem de segmentados com a existência de granulócitos neutrófilos no exsudato (V37 por G67) - Há incidência significamente maior de presença de granulócitos neutrófilos quando a porcentagem de neutrófilos está abaixo de 70%.

B- Região Centro-Oeste

1- Relação da sede da lesão primária com a idade (V09 por V01) - Para indivíduos menores de 25 anos há incidência significamente maior de lesões no tronco, cabeça e pescoço. Nos maiores de 25 anos há incidência significamente maior de lesões nos membros inferiores;

2- Relação da sede da lesão primária com o sexo (V09 por V02) Nos homens as lesões incidem significamente nos membros inferiores e nas mulheres, nos membros superiores. Há incidência significamente maior de lesões nos homens que nas mulheres;

3- Relação da sede da lesão primária com os diâmetros das úlceras (V09 por V21) - Há incidência significamente maior de úlceras acima de 3cm nos membros que em outras regiões do corpo;

4- Relação da sede da lesão secundária com a existência da hiperemia (V12 por V64) - Há incidência significamente maior de hiperemia nas lesões da mucosa nasal que nas das outras mucosas;

5- Relação do tempo de evolução da lesão secundária com a existência de células gigantes (V13 por G74) - Há incidência significamente maior de células gigantes tipo Langhans mais numerosas nas lesões abaixo de 1440 dias.

C- Para ambas as regiões

1- Relação do sexo com intensidade de células epitelióides na lesão (V02 por V72) - Há incidência significamente maior de intensidade discreta de células epitelióides nos homens que nas mulheres. Nos homens há incidência significamente maior de células epitelióides com intensidade discreta;

2- Relação do tipo da borda da úlcera com a intensidade de liquefação da basal (V22 por V56) - Há incidência significamente maior de liquefação da basal de intensidade discreta quando as úlceras são de bordas delimitadas e elevadas. Quando as bordas são irregulares, predomina, de modo estatisticamente significativo, a liquefação da basal de intensidade maior.

3- Relação do tipo da borda da úlcera com a intensidade da papilomatose (V22 por V62) - Há incidência significativamente maior de papilomatose discreta, em relação a papilomatose mais intensa, nas úlceras de bordas delimitadas e elevadas e em relação às bordas irregulares;

4- Relação do tipo da borda da úlcera com a intensidade da exsudação de histiócitos (V22 por V70) - Para úlceras com bordas delimitadas e salientes há incidência significativamente maior de exsudação de histiócitos de moderada intensidade e para úlceras de bordas irregulares há incidência significativamente maior de exsudação de histiócitos de intensidade discreta;

5- Relação do tipo de fundo da úlcera com a intensidade da espongiose (V23 por V53) - Para fundo granuloso com exsudato, há incidência significativamente maior de espongiose de intensidade discreta. Para fundo granuloso, há incidência significativamente maior de espongiose de moderada intensidade;

6- Relação do tipo de fundo da úlcera com a intensidade do edema de células basais (V23 com V55) - Quando o fundo da úlcera é granuloso com exsudato há incidência significativamente maior de edema de células basais de intensidade discreta. Quando o fundo da úlcera é crostoso, há incidência significativamente maior de edema de células basais de intensidade mais intensa;

7- Relação do tipo de fundo da úlcera com a intensidade da liquefação da basal (V23 por V56) - Para fundo granuloso com exsudato há incidência significativamente maior de liquefação da basal de intensidade discreta. Quando o fundo é granuloso ou crostoso há incidência significativamente maior de liquefação da basal de maior intensidade;

8- Relação do tipo de fundo da úlcera com a intensidade da exocitose (V23 por V58) - Há incidência significativamente maior de exocitose de intensidade discreta quando o fundo da úlcera é granuloso com exsudato. Quando o fundo da úlcera é granuloso há incidência significativamente maior de exocitose de maior intensidade;

9- Relação do tipo de comprometimento do sistema linfático regional com a intensidade da papilomatose (V26 por V62) - Quando há linfonodos regionais hipertrofiados há incidência significativamente maior de papilomatose de maior intensidade.

Os demais cruzamentos das variáveis entre si, na Região Amazônica, na Região Centro-Oeste e em ambas as regiões, resultaram em independência de variáveis ou os cruzamentos não puderam ser realizados por escassez ou falta de dados.

D I S C U S S Ã O

Desde os trabalhos originais de LINDENBERG (1909) e CARINI & PARANHOS (1909) houve a preocupação da descrição histopatológica da Leishmaniose Tegumentar no Brasil. Quase simultaneamente surgiram os trabalhos de KLOTZ & LINDENBERG (1923) e de MONTENEGRO (1924). KLOTZ & LINDENBERG, ao analisarem as lesões mucosas, dividiram-nas em três estágios que correspondiam a fases da doença. No último estágio, encontraram uma necrose granulosa no centro do granuloma, interpretada como resultado de infecção secundária, e endarterite, associada ou não à trombose superposta, nas proximidades dos granulomas. Para MONTENEGRO (1924), além da forma ulcerada predominante, havia a linfangítica, secundária ao processo bacteriano superposto, e a verrucosa que era encontrada em lesões antigas em vias de cicatrização. Àquela época, esse autor alertava que não bastava estudar as várias fases da doença num mesmo indivíduo, mas considerar, também, a resistência orgânica, a virulência dos parasitos e seu poder infectante e patologias associadas. MONTENEGRO considerou como nódulo primário na Leishmaniose Tegumentar um conglomerado de plasmócitos (verdadeiro "plasmoma") com outras células ao redor, sendo o rompimento epidérmico causado pela compressão efetuada pelo exsudato dérmico. Nas bordas das úlceras a epiderme hiperplásica penetrava no tecido inflamatório inclusive formando pérolas córneas. É original de MONTENEGRO a identificação de "clareiras" de células epitelióides, no seio do exsudato. Para esse autor os gigantócitos surgiram quando a úlcera

atingia um estado estacionário; com a cicatrização havia lise das células inflamatórias que eram substituídas por fibroblastos e colágeno.

PESSOA & BARRETTO (1948), em sua clássica monografia, referindo-se à presença de parasitos, assinalaram, que predominavam as formas intracelulares, porém podiam ser vistos nos interstícios celulares e, em ambas as situações, ocorriam nas lesões mais recentes. Dividiram as formas não ulcerosas em papulosas (que geralmente evoluíam para formas ulcerosas) e formas de evolução mais lenta - verrucosas e papilomatosas, estas com frequência recidivantes - onde eram raras as estruturas tuberculóides e escassos os parasitos. As formas ulceradas exibiam nas bordas hiperplasia pseudo epiteliomatosa, sendo o infiltrado constituído por linfócitos, plasmócitos e histiócitos em proporções variadas. As células gigantes e estruturas tuberculóides, raras nas lesões recentes, eram mais numerosas nas antigas, o mesmo acontecendo com os fibroblastos. Áreas circunscritas de necrose foram observadas dentro das "clareiras" sendo a seguir absorvidas pela cratera ulcerosa, ao se confluírem com ela. O número de leishmanias dependia do tipo e idade da úlcera, sendo maior nas recentes.

AZULAY (1952) estudando a histopatologia de 23 pacientes por ele acompanhados, verificou que a exsudação celular tendia a desenvolver-se até a formação do granuloma tuberculóide que constituiria o ponto culminante do processo. No entanto, nem todos os casos atingiam aquela etapa devido às reações individuais ou às variações do parasito. À medida que se instalava a reação imunológica rareavam os parasitos na lesão, segundo as leis de JADASSHON e LEWANDOWSKY. Foi assinalada a presença de Necrose fibrinóide do colágeno no seio dos nódulos tuberculóides, além de endovasculite trombótica, em alguns casos.

BITTENCOURT & ANDRADE (1967) referiram diversas lesões em casos de Leishmaniose Tegumentar como sendo resultado de um mecanismo de hipersensibilidade. Entre estas estavam as lesões necróticas da parede de vasos, associadas ou não à trombose, as invasivo-destrutivas da epiderme e filetes nervosos, reação tuberculóide e degeneração fibrinóide no derma e no centro dos granulomas.

Após o trabalho original de DESTOMBES (1960), BRYCESON (1970, 1972), na Inglaterra, e CONVIT & PINARDI (1971, 1974) na Venezuela, propuseram alternativas para a sistematização polar na Leishmaniose Tegumentar, à semelhança da Hanseníase. Enfatizaram a interrelação da histopatologia com o quadro imuno

lógico e clínico da doença. Esses estudos foram seguidos, no Brasil, por MORIEARTY & cols. (1978), contudo não houve uma aceitação mais ampla pelos diversos autores.

A última contribuição importante foi a de RIDLEY (1979). Para esse autor, a reação granulomatosa seria uma seqüela à necrose mediada por mecanismos imunes. A necrose observada, que conduzia à ulceração, resultaria da morte de macrófagos carregados de parasitos. A reação histiocitária e gigante-celular seria o início da resposta granulomatosa pós-necrótica, mais evidente quando o índice parasitário estava mais reduzido. Essa redução estava diretamente ligada aos mecanismos necróticos. Havia também uma correlação, estatisticamente significativa, entre necrose, plasmócitos e linfócitos, como também uma associação inversa, estatisticamente significativa, entre incidência de granulomas e a presença de linfócitos e de plasmócitos. Como estas células apresentavam uma correlação estreita com a necrose tissular, a presença de granulomas seria um indício de dessensibilização endógena, pelos anticorpos. As modificações observadas entre casos da Etiópia e do Brasil poderiam ser decorrentes das diversas espécies de *Leishmania* envolvidas. Finalizando, RIDLEY admitia que na patogênese da Leishmaniose Tegumentar havia três mecanismos envolvidos - o necrotizante, o de lixe intracelular e o de reação granulomatosa organizada, devida à hipersensibilidade retardada.

Pelo que foi visto na literatura, nota-se que está havendo um grande esforço no sentido de melhor entender a Patologia da Leishmaniose Tegumentar e esta Tese pretende ser uma contribuição adicional. Procuramos estudar um número significativo de casos, provindos de duas regiões distintas do país - Região Amazônica (RA) e Região Centro-Oeste (RCO).

Quando se analisa a homogeneidade ou heterogeneidade das diversas variáveis em relação à região (TABELAS 1a e 1b) verificamos uma tendência à homogeneidade, notadamente em relação às alterações histopatológicas. Essa tendência à independência nos conduz a tomar a totalidade dos casos para tentar entender a dinâmica da doença.

O tempo de evolução da lesão primária (V 10), na maioria das vezes, resulta da maior ou menor rapidez com que o paciente procura o auxílio médico quando vê surgir uma lesão em seu corpo. Contribui, também, para isso a maior ou menor facilidade de recurso assistencial à disposição do paciente e de uma educação sanitária eficaz que divulgue os benefícios de um

tratamento precoce. Assim, considerando os valores do tempo de evolução da lesão primária nas duas regiões (TABELA 13), verificamos que na Região Amazônica (RA) predomina o período de 0 a 30 dias (52%), seguido pelo período de 31 a 60 dias (27,1%), significando que abaixo de 60 dias há 79,2% dos casos. O mesmo não ocorre na Região Centro-Oeste, onde existem apenas 15,2% dos casos e essa diferença entre as duas regiões é estatisticamente significativa. Deste modo e considerando a totalidade dos casos, as alterações histopatológicas observadas na RA, com certa aproximação, podem corresponder àquelas encontradas em pacientes na fase inicial do processo e as alterações encontradas na RCO, às observadas em pacientes cuja doença tem curso crônico.

Com esse pressuposto, comparando as alterações histopatológicas observadas nas duas regiões podemos observar o seguinte:

- 1- Crosta (TABELA 37)- Verificamos que em aproximadamente 3/4 partes dos casos a lesão era inexistente;
- 2- Hiperkeratose (TABELA 38)- Estava ausente na metade dos casos. Quando presente, predominava lesões mais discretas na RA que na RCO, sendo essa diferença estatisticamente significativa;
- 3- Vesícula subcórnea (TABELA 39)- Foi um achado excepcional nas duas séries;
- 4- Parakeratose (TABELA 40)- Não era uma lesão constante: em quase metade dos casos, nas duas regiões, esteve ausente. Na RA houve um ligeiro predomínio das lesões mais discretas, enquanto estas, na RCO tinham incidência significativamente menor entre outros níveis de intensidade e em relação à RA;
- 5- Alongamentos das cristas interpapilares (TABELA 41)- Não houve distinção nítida, sob esse aspecto, entre as regiões. Nas duas, havia predomínio das lesões discretas, seguido de perto pelas lesões moderadas.
- 6- Acantose (TABELA 42)- Comportamento idêntico à anterior, teve essa lesão;
- 7- Hiperplasia pseudoepiteliomatosa (TABELA 43)- Essa alteração esteve ausente, nas duas séries em 67% dos casos de cada uma e não houve diferenças na distribuição das frequências das intensidades nas duas regiões: predominavam as intensidades discreta e moderada. Essa observação é muito interessante pois demonstra que a hiperplasia pseudoepiteliomatosa se instala muito precocemente mesmo em lesões mui

- to jovens como as que são observadas na RA, embora não seja estatisticamente significativa;
- 8- Espongiose (TABELA 44)- A presença da lesão era significantemente maior na RA que na RCO, com nítida predominância das lesões discretas;
 - 9- Vesícula espongiótica (TABELA 45)- Nas duas regiões a lesão foi praticamente ausente; quando presente na RA, houve pequeno predomínio das lesões discretas;
 - 10- Edema de células da basal (TABELA 46)- Houve ligeiro predomínio da lesão na RA, notadamente com a intensidade discreta;
 - 11- Liquefação de células da basal (TABELA 47)- A presença de lesão na RA era significativamente maior predominando as lesões discretas, seguidas das lesões de moderada intensidade;
 - 12- Vesícula subepidérmica (TABELA 48)- A presença dessa lesão na RA era também significativamente maior na RA com predomínio quase absoluto das lesões discretas;
 - 13- Exocitose (TABELA 49)- Essa lesão incidia de modo significativamente maior na RCO predominando as lesões discretas, seguidas, de perto pelas de moderada intensidade;
 - 14- Microabscessos intraepidérmicos (TABELA 50)- Foi um achado muito raro nas duas regiões;
 - 15- Atrofia epidérmica suprapapilar (TABELA 51)- Foi um achado excepcional na RA; na RCO apareceu com intensidade discreta em apenas 5% dos casos;
 - 16- Atrofia epidérmica difusa (TABELA 52)- Foi um achado excepcional nas duas regiões;
 - 17- Papilomatose (TABELA 53)- Não houve diferenças quanto à região. Nas duas séries predominaram as lesões de discreta a moderada intensidade;
 - 18- Neoformação capilar (TABELA 54)- A presença da lesão era significativamente maior na RCO, principalmente intensidade moderada. Na RA predominava significativamente a lesão discreta.
 - 19- Hiperemia (TABELA 55)- A presença da lesão era significantemente maior na RCO, notamente de intensidade discreta;
 - 20- Edema (TABELA 56)- A intensidade discreta de edema predominou de modo estatisticamente significativa na RA. Na RCO, a freqüência da lesão distribuiu-se uniformemente entre as intensidades discreta e moderada.
 - 21- Exsudato celular (TABELA 57)- Os exsudatos de maior intensidade foram significativamente mais numerosos na RCO. Na RA os exsudatos mais intensos foram os de incidência significativamente menor;

- 22- Granulócitos neutrófilos (TABELA 58)- Não houve diferenças quanto à região. Nas duas séries predominavam os exsudatos discretos de granulócitos neutrófilos;
- 23- Microabscessos (TABELA 59)- Foi um achado muito raro nas duas regiões;
- 24- Linfócitos (TABELA 60)- A exsudação de linfócitos mais intensa foi significativamente maior na RCO;
- 25- Plasmócitos (TABELA 61)- Não houve diferenças nítidas quanto à região, apenas um ligeiro predomínio da exsudação moderada e intensa de plasmócitos na RCO, em relação à RA;
- 26- Histiócitos (TABELA 62)- Não houve diferenças quanto à região;
- 27- Células epitelióides (TABELA 63)- Houve apenas um ligeiro predomínio da presença dessas células na RCO;
- 28- Ninhos de células epitelióides (TABELA 64)- Não houve diferenças quanto à região. Nas duas séries a lesão esteve ausente na maioria dos casos;
- 29- Células gigantes, tipo Langhans (TABELA 65)- A presença dessas células foi significativamente maior na RCO;
- 30- Células gigantes tipo corpo estranho (TABELA 66)- Foi achado excepcional nas duas regiões;
- 31- Eosinófilos (TABELA 67)- Houve ligeiro predomínio do encontro de eosinófilos na RCO em proporção equivalente à encontrada na RA,
- 32- Parasitos no derma papilar (TABELA 68)- Houve predomínio, estatisticamente significante, de parasitos no derma papilar na RA, principalmente com maior intensidade;
- 33- Parasitos no derma reticular (TABELA 69)- Houve igualmente predomínio, estatisticamente significante, de parasitos no derma reticular na RA, principalmente com maior intensidade;
- 34- Outros achados (TABELA 70)- O que chamou a atenção foi a presença na RCO de dois casos de metaplasia escamosa em lesões mucosas e a concomitância, em dois casos, da associação com um carcinoma epidermóide localizado no tegumento externo e outro na mucosa oral;
- 35- Vasculite neutrofílica (TABELA 71)- Foi um achado muito raro nas duas regiões, sendo encontrados apenas 4 casos de lesão discreta na RA;
- 36- Necrose fibrinóide (TABELA 72)- Foi um achado pouco frequente nas duas regiões predominando ligeiramente na RA, principalmente às custas das lesões de intensidade moderada;
- 37- Depósito hialino na parede dos vasos (TABELA 73)- Embora

fosse um achado pouco freqüente, houve predomínio da lesão discreta na RA e, em três casos, associou-se à trombose dos vasos da microcirculação;

- 38- Espessamento do septo no hipoderma (TABELA 74)- Esse achado, como os dois seguintes, dependeram de profundidade com que foi realizada a biópsia. Na grande maioria dos casos, as biópsias foram mais superficiais, atingindo apenas epiderme e derma. Quando o hipoderma acompanhava o derma havia sempre espessamento moderado ou discreto septal, nas duas regiões;
- 39- Exsudato celular no hipoderma (TABELA 75)- Pelas mesmas razões, quando o hipoderma acompanhava o derma havia sempre exsudato celular de moderado a discreto nas duas regiões;
- 40- Parasitos no hipoderma (TABELA 76)- Os parasitos foram encontrados com discreta freqüência principalmente na RA.

Retornando às considerações iniciais, onde afirmávamos que, com uma certa aproximação, as alterações observadas na RA poderiam corresponder àquelas encontradas na fase inicial do processo e as alterações vistas na RCO àquelas na fase crônica da doença, podemos dizer que nas fases iniciais (de 0 a 60 dias) da Leishmaniose Tegumentar os seguintes aspectos foram os mais freqüentemente observados: crosta moderada, hiperkeratose discreta (*), parakeratose discreta (*), alongamento discreto das cristas interpapilares, acantose discreta, hiperplasia pseudoepiteliomatosa discreta, espongiose discreta (*), vesícula espongiótica discreta, edema de células da basal discreto, liquefação de células da basal discreta (*), vesícula subepidérmica discreta (*), papilomatose moderada, neoformação capilar discreta (*), edema discreto (*), exsudatos celulares moderados, exsudação discreta de granulócitos neutrófilos, exsudação moderada de linfócitos, exsudação discreta a moderada de plasmócitos, exsudação moderada de histiócitos, células epitelíoides de discreta e moderada intensidade, escassos ninhos de células epitelíoides, escassas células gigantes tipo Langhans, exsudação discreta de eosinófilos, parasitos no derma papilar e reticular de maior intensidade (*), vasculite neutrofílica discreta, necrose fibrinóide moderada, depósito hialino na parede dos vasos discreto, espessamento septal do hipoderma moderado, exsudato celular moderado do hipoderma, parasitos no hipoderma de intensidade discreta. Na fase crônica do processo (acima de 60 dias) os aspectos mais freqüentes foram: crosta intensa, hiperkeratose moderada, parakeratose moderada, alongamen

(*) estatisticamente significante

to discreto das cristas interpapilares, acantose moderada, hiperplasia pseudoepiteliomatosa moderada, espongirose discreta, exocitose discreta (*) papilomatose discreta, neoformação capilar moderada (*), hiperemia discreta (*), edema discreto, exsudato celular moderado (*), exsudação discreta de granulócitos neutrófilos, exsudação de moderada a intensa de linfócitos (*), exsudação moderada a intensa de plasmócitos, exsudação moderada de histiócitos, células epitelióides de moderada a discreta quantidade, escassos ninhos de células epitelióides, células gigantes tipo Langhans com freqüência de discreta a moderada (*), exsudação de eosinófilos discreta, parasitos no derma papilar (*) e reticular escassos, presença de histiócitos contendo melanina no derma em alguns casos, metaplasia escamosa rara, associação com carcinoma epidermóide, necrose fibrinóide discreta, espessamento discreto dos septos do hipoderma, exsudato celular moderado no hipoderma e parasitos excepcionais no hipoderma.

A TABELA 2 resume os aspectos histopatológicos mais freqüentemente observados na Leishmaniose Tegumentar. Notam-se algumas alterações na comparação dos casos da Região Amazônica (tempo de evolução curto) com os da Região Centro-Oeste (tempo de evolução longo). (Ver PRANCHAS 1 e 2).

Para um melhor entendimento da dinâmica das reações tissulares no curso da Leishmaniose Tegumentar tentamos realizar inúmeros cruzamentos de dados clínicos evolutivos entre si e destes com diversas alterações histopatológicas, visando detectar as associações presentes. Utilizando as facilidades da computação eletrônica realizamos todos os cruzamentos desejados, entretanto inúmeras distorções surgiram, face à escassez ou ausência de dados, de alguns aspectos clínicos, ou histopatológicos. Isso dificultou ou invalidou o tratamento estatístico dos resultados dos cruzamentos, nos obrigando a abandonar a maior parte deles. Uma parte também significativa não revelou associação, porém com maior número de observações a conclusão poderia ser inversa. Dos cruzamentos positivos destacamos os seguintes para a Região Amazônica: exsudatos celulares eram mais intensos nos homens que nas mulheres. As lesões ulceradas isoladas, ou aos pares, ocorreram preferencialmente nos membros inferiores. O alongamento das cristas e a papilomatose ocorreram mais em membros inferiores. O comprometimento dos linfonodos e linfáticos acontecia nas fases iniciais do processo (0-60 dias). Os exsudatos de moderada intensidade, e com maior presença de histiócitos, ocorreram no

(*) estatisticamente significante.

Tabela 2 - Distribuição das alterações histopatológicas na Região Amazônica e na Região Centro-Oeste

Variáveis	ALTERAÇÕES HISTOPATOLÓGICAS	Região Ama- zônica (1. recentes)			Região Cen- tro-Oeste (1. antigas)		
		1	2	3	1	2	3
Alterações epidérmicas							
V46	Crosta		o				o
V47	Hiperkeratose	o		*		o	
V48	Vesícula sub-córnea	o				o	
V49	Parakeratose	o		*		o	
V50	Alongamento das cristas	o			o		
V51	Acantose	o				o	
V52	Hiperpl. pseudoepiteliomatosa	o				o	
V53	Espongiose	o		*	o		
V54	Vesícula espongiosa	o			o		
V55	Edema de células basais	o			o		
V56	Liquefação da basal	o		*	o		
V57	Vesícula sub-epidérmica	o		*		-	
V58	Exocitose		-		o		*
V59	Microabscessos		-			-	
V60	Atrofia suprapapilar		-			-	
V61	Atrofia difusa		-			-	
Alterações dérmicas							
V62	Papilomatose		o		o		
V63	Neoformação capilar	o		*		o	*
V64	Hiperemia	o			o		*
V65	Edema	o		*	o		
V66	Exsudato celular		o			o	*
V67	Granulócitos neutrofilos	o			o		
V68	Microabscessos		-			-	
V69	Linfócitos		o			→*	
V70	Plasmócitos	→				→	
V71	Histiócitos		o			o	
V72	Células epitelióides	→			←		
V73	Ninhos de células epitelióides	o			o		
V74	Células gigantes tipo Langhans	o			→*		
V75	Células gig. tipo corpo estranho		-			-	
V76	Mastócitos		-			-	
V77	Eosinófilos	o			o		
V78	Parasitas no Derma papilar		→*		o		*
V79	Parasitas no Derma reticular		→*		o		
V80	Outros achados	o				o	
V81	Vasculite neutrofilica	o				-	
V82	Necrose fibrinoide		o		o		
V83	Trombose hialina de vasos	o				-	
V84	Tipos de lesão		-			-	
Alterações hipodérmicas							
V85	Espessamento septal		o		o		
V86	Exsudato celular		o			o	
V87	Parasitas no hipoderma	o				-	

Legenda:

- o Frequência predominante
- Tendência observada
- * Significância estatística
- Ausência ou escassez de dados

período dos primeiros 60 dias da lesão. Os exsudatos mais intensos e com maior exsudação de histiócitos estavam relacionados com a presença de Leishmânides. Cruzamentos realizados com os dados da Região Centro-Oeste: os pacientes menores de 25 anos tinham lesões preferencialmente na cabeça, pescoço e tronco; os maiores de 25 anos, em membros inferiores. Nos homens, as lesões eram localizadas preferencialmente em membros inferiores e nas mulheres nos superiores. As úlceras acima de 3cm ocorriam, preferencialmente nos membros inferiores. Nas lesões mucosas, as células gigantes tipo Langhans ocorriam com tempo de evolução inferior a 1440 dias. Para as duas regiões: Quando as bordas das úlceras eram irregulares, a liquefação da basal, a papilomatose eram mais intensas e a exsudação de histiócitos mais discreta; o inverso ocorrendo quando as bordas eram delimitadas e salientes; quando o fundo das úlceras era granuloso com exsudato, havia espongiose, edema de células basais, liquefação da basal e exsudato celular de intensidade discreta; quando o fundo era granuloso, essas alterações histopatológicas apresentavam-se com maior intensidade. Quando havia linfonodos regionais hipertrofiados, a papilomatose era mais intensa.

Quando consideramos algumas características clínicas da lesão verificamos que existem algumas diferenças significativas entre os casos da Região Amazônica (RA) e os da Região Centro-Oeste (RCO). O grupo etário de 15 a 25 anos era significativamente maior na RA e aquele acima de 45 anos era o prevalente estatisticamente falando, na RCO. Os casos da RA, portanto, eram constituídos predominantemente por jovens e os da RCO por indivíduos maduros e velhos. Em relação às profissões havia incidência significativamente maior de agricultores e de domésticas na RCO enquanto na RA incidiam estatisticamente com maior significação as profissões de estudante, militar e de trabalhador braçal. Como a RA constituía-se num importante foco endêmico da doença, com casos observados mesmo nos subúrbios de Manaus era mais amplo o espectro das profissões observadas. A Leishmaniose ocorria não só em trabalhadores que exerciam sua profissão na derrubada de matas e abertura de estradas (exemplo disso eram os numerosíssimos casos vindos das rodovias AM-010 e BR-174) como também ocorria em outros indivíduos da população urbana, incluído os jovens, daí a prevalência desse grupo etário. Quanto à sede da lesão primária, nas duas regiões o acometimento mais freqüente foi o

dos membros inferiores, seguido dos membros superiores, embora não houvesse significância estatística nesses dados. Havia incidência significativamente maior de lesões na cabeça e pescoço na RCO em relação à RA. Nessa região eram freqüentes as lesões sistematizadas (múltiplas úlceras em número superior a 5) correspondendo a 13,7% dos casos observados, enquanto na RCO foram encontradas em um único caso. O único caso de forma disseminada de nossa casuística, que correspondia à chamada Leishmaniose Tegumentar Difusa, foi encontrado na RA. A existência de um caso da forma difusa e a tendência das lesões ulceradas múltiplas foram características importantes da Leishmaniose na RA tendo significância estatística. A incidência aumentada de lesões mucosas na RCO, (50% dos pacientes tinham comprometimento mucoso) era em parte explicado pelo longo tempo de evolução das lesões nos pacientes nessa região. Na RA, como a grande maioria dos pacientes estava na fase inicial do processo, não houve tempo suficiente para o desenvolvimento das lesões mucosas. Entretanto, era de se esperar que numa região de tão elevada endemicidade, pacientes não tratados e portadores de lesão mucosa fossem mais numerosos, porém isso não ocorreu. Talvez essa seja outra característica importante de distinção clínica entre as duas regiões. As leishmânides eram significativamente mais numerosas na RA enquanto que as lesões verrucosas só ocorreram na RCO. O longo tempo de evolução dos casos da RCO explicaria essa ocorrência seletiva de lesões verrucosas e o escasso número de casos com tempo de evolução inferior a 120 dias na RCO, explicaria o reduzido número de casos com leishmânides nessa região.

Essas características clínicas diferenciais entre as duas regiões, acrescidas da constatação da menor carga parasitária observada nos casos da Região Centro-Oeste, mesmo casos recentes, (TABELAS 68 e 69), conferem uma discriminação clínico-patológica significativa entre as duas regiões. A partir dos trabalhos de LAINSON e SHAW realizados na Região Amazônica, ficaram estabelecidos dois grupos de parasitos denominados de Complexo Mexicano e Complexo Brasiliense (LAINSON-1974). É provável que essas diferenças observadas entre as duas regiões sejam devidas a diferentes espécies ou sub-espécies de parasitos envolvidos. Afora essas diferenças, as demais características clínico-patológicas permanecem semelhantes salvo pela diversidade encontrada no tempo de evolução nas duas regiões, já referida.

O material da RCO era constituído, em partes iguais, de lesões cutâneas e lesões mucosas. Verificou-se, então, se

havia diferenças histopatológicas quando se analisava fragmentos de cada uma das regiões. O Teste KOLMOGOROV-SMIRNOV, para duas amostras independentes, revelou que não havia diferenças, estatisticamente significantes, entre elas ($p=0,05$). Assim, no estudo histopatológico, tomou-se nesta TESE a totalidade dos casos não se conseguindo diferenciar as lesões, conforme sua sede.

Nos casos cutâneos da Região Centro-Oeste, a forma clínica predominante foi a ulcerosa, contudo foram encontradas outras formas como a verrucosa e a nodular, porém pela exiguidade dos casos, não houve condições para caracterizar um padrão histopatológico diferencial em bases estatísticas. A forma verrucosa estava associada à plasmocitose acentuada na maioria dos casos, sendo de interpretação não esclarecida, e, como já está assinalada na literatura, uma predominância de lesão em casos antigos (MONTENEGRO-1924, PESSOA & BARRETTO-1948). As lesões nodulares, por sua vez, não exibiam distinções histopatológicas, quando comparadas com as lesões ulceradas. Verificou-se, contudo, que eram lesões, em sua maioria recentes. Nos casos cutâneos da Região Amazônica, também houve predominância quase absoluta das formas clínicas ulcerosas. As lesões nodulares, como na RCO, também eram recentes e não permitiam sua individualização histopatológica. Em vista disso, não nos foi possível determinar pela análise das lâminas a forma clínica da lesão, como aliás já tinha sido constatado por PORTUGAL (1929), razão porque essas formas não foram discriminadas nesta TESE.

Em alguns casos, verificou-se que a epiderme apresentava alterações hiperplásicas, constituídas por hiper e paraceratose, acantose e papilomatose, características das formas verrucosas, mas que estavam ocorrendo nas bordas de formas ulceradas típicas, clinicamente. Esses casos eram principalmente constituídos por lesões recentes e em pacientes jovens. Por outro lado, verificou-se que a hiperplasia pseudo epiteliomatosa, que geralmente surgia precocemente, era outra forma de reação epidérmica na Leishmaniose Tegumentar. Desse modo, parecia haver uma resposta dicotômica de reação do epitélio cronicamente irritado: crescimento tipo exofítico que, eventualmente, em casos crônicos, poderia expressar-se clinicamente como lesão verrucosa ou crescimento infiltrativo, a partir das bordas das úlceras, que excepcionalmente poderia evoluir para o carcinoma epidermóide. (Ver PRANCHA 5).

Em nossa série encontramos a presença de carcinoma em dois casos. A literatura refere que a partir de lesões de hi

perplasia pseudo epiteliomatosa, possa surgir verdadeiro carcinoma (JU-1967) e que muitas vezes a distinção entre as duas condições possa ser difícil (WINER-1940, SOMMERVILLE-1953). A ação contínua do processo inflamatório poderia desempenhar também esse papel de promoção neoplásica em um tecido submetido previamente a um agente iniciador. O relato de hiperplasia pseudo-epiteliomatosa na Leishmaniose Tegumentar é freqüente (RAO-1910, MONTENEGRO-1924, PORTUGAL-1929, PESSOA & BARRETTO - 1948, AZULAY-1952). Entretanto, o encontro de carcinoma epidérmico associado é excepcional. Os dois casos referidos nesta TESE evoluíram para o óbito e, um deles, teve comprovação necropsópica (MAGALHÃES-1978) (Ver PRANCHA 6).

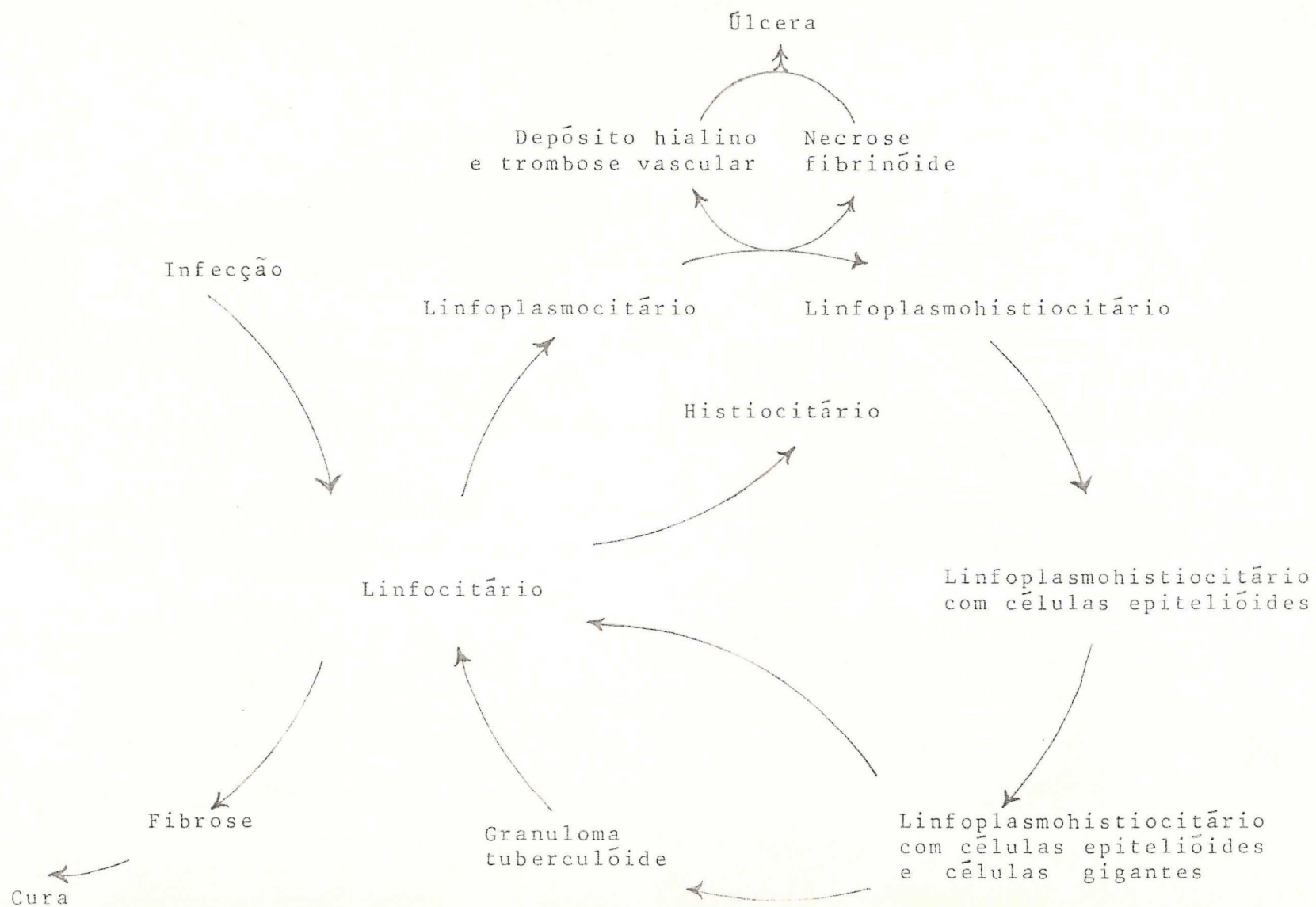
Nas duas regiões, com maior incidência na Região Amazônica, pôde-se observar a presença de necrose fibrinóide e de depósito hialino na parede dos vasos associado ou não a trombose. Desde o trabalho de PARANHOS & MARQUES (1910) que se tem notícia da presença de necrose no conjuntivo. KLOTZ & LINDENBERG (1923) a encontraram no centro de alguns granulomas tendo interpretado essa lesão como resultado de infecção secundária. PESSOA & BARRETTO (1948) encontraram necrose nos "centros claros" de BUSS e no fundo das úlceras. AZULAY (1952) interpretou esses fenômenos como devidos a fatores imunoalérgicos tendo encontrado necrose coliquativa em raros granulomas e necrose fibrinóide no colágeno e no seio dos granulomas. Para esse autor o ponto culminante do processo era o granuloma tuberculóide. BITTENCOURT & ANDRADE (1967) descreveram uma série de alterações interpretadas por eles como devidas à hiperergia, destacando-se a necrose hialina e fibrinóide dos vasos, a degeneração fibrinóide na derma e em granulomas e a lesão invasivo-destrutiva, da epiderme por histiócitos, que resultaria na ulceração leishmaniótica. Para RIDLEY (1979) ocorria a necrose, que resultaria na ulceração, quando havia quantidade ótima de antígenos para induzi-la, o que acontecia ao nível do índice parasitário identificado por ele como PI+3 e a reação granulomatosa seria uma resposta pós necrótica. Encontraram endarterite, associada ou não à trombose, PARANHOS & MARQUES (1910, KLOTZ & LINDENBERG (1923), MONTENEGRO (1924), PESSOA & BARRETTO (1948), AZULAY (1952) e BITTENCOURT & ANDRADE (1967). MORIEARTY et al. (1978) encontraram vasos com depósito de material hialino no espaço subendotelial sendo interpretado como resultado de hipersensibilidade retardada.

A necrose fibrinóide (TABELA 72) compareceu em 13,4 % dos casos da RA e em 8,4% dos casos da RCO e o depósito hialino na parede dos vasos (TABELA 73) ocorreu em 8,7% dos casos da RA e em 1% dos casos da RCO. A necrose fibrinóide, na maioria dos casos, ocorreu no interstício e em algumas vezes esteve associada à presença de depósito hialino na parede dos vasos, muito embora essa alteração tenha aparecido isoladamente. Sugere-se que essas alterações sejam decorrentes da lesão de terminada por imunocomplexos, onde haja equivalência ou ligeiro excesso de anticorpos (Grupo I, seg. BOGLIOLO-1978). O depósito do complexo imune nos interstícios e vasos (fenômeno Arthus símile) levaria à sucessiva fixação e ativação do complemento atraindo para o local e por mecanismos quimiotáticos, os granulócitos neutrófilos, explicando assim a vasculite observada e já referida na literatura. Os fenômenos necróticos vasculares e intersticiais seriam o produto da ação das enzimas lisosômicas dos granulócitos exsudados, associando-se em alguns casos, com instalação de trombose vascular. A natureza do material depositado nestas lesões fica para ser estudada futuramente com o emprego de métodos de imunofluorescência. (Ver PRANCHA 3).

Observou-se em nosso material que a necrose fibrinóide intersticial e a deposição de material hialino nos vasos ocorria, em sua maioria quase absoluta, em casos recentes e localizava-se perto das bordas das úlceras ou continuava-se com elas. Essa distribuição das lesões indica uma relação de causa e efeito. É possível que essas lesões necróticas e vasculares participem no desenvolvimento da úlcera leishmaniótica característica. RIDLEY (1979) as interpreta do mesmo modo e admite que a necrose seria responsável, também, pela redução do índice parasitário sendo a reação granulomatosa uma resposta pós necrótica. Em nosso material verificou-se, no início, um paralelismo entre os fenômenos necróticos e os níveis de parasitismo, contudo com o progredir da lesão ocorria uma relação inversa. A necrose fibrinóide, em casos bastante recentes, surgiria sem aparente reação celular mas em casos não tão recentes viria acompanhada de reação epitelióide e mesmo de desenvolvimento de estruturas tuberculóides, como se a necrose pudesse ter surgido em uma reação granulomatosa pré existente como ocorre na tuberculose. Talvez com a necrose fibrinóide ocorra um tipo de reação dicotômica por parte do derma. Nos casos recentes, o surgimento da lesão levaria à formação da cratera ulcerosa sem aparente reação celular, contudo a continuação dos fenômenos necróticos desencadearia uma resposta granulomatosa que limitaria a sua extensão, justamente ao tempo em que a imunidade celular já estava bem desenvolvida. (Ver PRANCHA 4).

Face aos dados comparativos entre os achados da Re
gião Amazônica (casos recentes) e os da Região Centro-Oeste (ca
sos antigos) e resumidos na TABELA 2, podemos propor uma possí
vel seqüência de eventos no curso da Leishmaniose Tegumentarco
mo está expresso no GRÁFICO 1.

Gráfico 1 - Comportamento do infiltrado celular e evolução da lesão na Leishmaniose Tegumentar.



C O N C L U S Õ E S

1. A Leishmaniose Tegumentar na Região Amazônica e na Região Centro-Oeste apresentam alguns aspectos clínico -patológicos que permitem uma discriminação dos casos das duas regiões e que podem ser explicados pela participação de espécies ou subespécies de Leishmania pertencentes a um dos dois complexos de parasitos descritos por LAINSON & SHAW: O Complexo Mexicano e o Complexo Brasiliense.

2. Considerando as diferenças entre as regiões estudadas verifica-se que as lesões sistematizadas (múltiplas) são prevalentes na Região Amazônica e o único caso de forma difusa foi observado nessa região. O acometimento das superfícies mucosas esteve praticamente ausente na Região Amazônica em contraste com o que foi observado na Região Centro-Oeste onde ocorreu em 50% dos casos observados. Nessa região a carga parasitária, mesmo nos casos recentes, foi bem mais reduzida que nos casos da Região Amazônica. Todos esses achados tiveram significância estatística.

3. As demais características clínico-patológicas permaneceram semelhantes, a não ser pela diversidade encontrada no tempo de evolução das lesões. Na Região Amazônica, em 79,2% dos casos esse tempo estava abaixo de 60 dias e na Região Centro-Oeste, apenas 15,2% dos casos estavam no mesmo período.

4. Por essas características evolutivas, nesta TESE, os casos da Região Amazônica foram estudados como se representassem a resposta do organismo nas lesões recentes e os da Região

Centro-Oeste a resposta nas lesões antigas. A TABELA 2 resume *essas características diferenciais*.

5. Pelo teste não paramétrico de KOLMOGOROV-SMIRNOV , para duas amostras independentes, verificou-se que não havia diferenças histopatológicas, estatisticamente significantes ($p=0,05$), entre as lesões cutâneas e mucosas na Região Centro-Oeste e foram, portanto, estudadas conjuntamente nessa TESE.

6. Nas duas regiões predominaram clinicamente as formas ulceradas. As formas nodulares ocorreram escassamente nas duas regiões mas não puderam ser discriminadas apenas pelo exame histopatológico; eram sobretudo constituídas por lesões recentes. As formas verrucosas ocorreram somente na Região Centro-Oeste e principalmente em casos de longa evolução. Embora não tivesse significância estatística, essa forma estava associada à plasmocitose acentuada.

7. A epiderme, cronicamente irritada pelo processo inflamatório na Leishmaniose Tegumentar, tende a apresentar uma resposta dicotômica: crescimento exofítico que, em casos crônicos, pode evoluir para lesão verrucosa ou crescimento endofítico a partir das bordas das úlceras com o desenvolvimento de hiperplasia pseudoepiteliomatosa que, excepcionalmente, pode evoluir para o desenvolvimento de carcinoma epidermóide.

8. Em dois casos de longa evolução da Região Centro-Oeste notou-se a associação com carcinoma epidermóide. A inflamação leishmaniótica poderia ter atuado como agente promotor em um tecido submetido previamente a um agente iniciador.

9. Na região Amazônica e na Região Centro-Oeste ocorreram , em casos recentes, necrose fibrinóide e depósito hialino na parede dos vasos associado ou não à trombose. Essas lesões aparentam ser resultantes de depósito de imunocomplexos onde havia equivalência ou ligeiro excesso de anticorpos seguido de fixação e ativação de Complemento (fenômeno Arthus-símile).

10. Essas lesões por ocorrerem em casos recentes e se localizarem nas proximidades e, mesmo, nas bordas das úlceras foram interpretadas como fator importante na gênese formal da úlcera leishmaniótica.

11. Em casos muito recentes, a necrose fibrinóide não determinava reação celular evidente. Contudo, se os fenômenos necróticos continuavam a se formar, surgia então uma resposta granulomatosa que tendia a limitar sua extensão ao tempo em que a imunidade celular já estava desenvolvida.

R E F E R Ê N C I A S B I B L I O G R Á F I C A S

- AZULAY, RD - Leishmaniose Tegumentar. Tese, Rio 1952. 165 p.
- AZULAY, RD - Histopatologia da Leishmaniose tegumentar. Derma-
tologia Ibero-latino Amer. 2(1): 7-15, 1960.
- BARBOSA, W, MOREIRA DE SOUZA, MC, SOUZA, JM, RASSI, DM, GERAIS, BB &
OLIVEIRA, RL - Note on the classification of the Leishma-
nia Sp. responsible for cutaneous leishmaniasis in the
East Central Region of Brazil. Ann. Trop. Med. Parasit. 70(4):
389-400, 1976.
- BARNETSON, R StC & BRYCESON, ADM - Cutaneous Leishmaniasis and
leprosy. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 72(2) 160-163, 1978.
- BEZERRA COUTINHO - Contribuição à patologia da Leishmaníase
americana. An. Fac. Med. Univ. Recife 2:14-21, 1935.
- BITTENCOURT, AL & ANDRADE, Z - Aspectos imunopatológicos na lei-
shmaniose cutaneo-mucosa. Hospital 71(4):975-983, 1967.
- BOGLIOLO, L, ed. - Patologia Geral Básica. Agressão e Defesa.
Adaptação. Doença. Guanabara. Rio, 1978. 713p.
- BRYCESON, A - Cutaneous leishmaniasis (review). Brit. J. Dermatol
94:223-226, 1976.
- BRYCESON, ADM - Diffuse cutaneous leishmaniasis in Ethiopia. I-
The clinical and histological features of the disease. Trans
Roy, Soc. Trop. Med. Hyg. 63: 708, 1969.
- BRYCESON, ADM - Diffuse cutaneous leishmaniasis in Ethiopia. IV
Pathogenesis of diffuse cutaneous leishmaniasis. Trans. Roy-
Soc. Trop. Med. Hyg. - 64(3) 387-393, 1970.
- BRYCESON, ADM - Immunological aspects of cutaneous leishmania-
sis. In : MARSHALL, J ed - Essays on tropical Dermatology. Ex-
cerpta Medica, Amsterdam, 1972.
- BUSSE, G - Die amerikanische Hautleishmaniose I - VII- Arch J.
Dermatol u. Syphil 158:202-265, 1929 & 159:555-579, 1930. In
PESSOA, SB & BARRETTO, MP - Leishmaniose Tegumentar Americana

- Min.Educ e Saúde (1948).
- CARINI,A - Leishmaniose de la muqueuse rhino-pharyngée. Bull.Soc. Path.Exot.4:289-291,1911.
- CARINI,A & PARANHOS,UF - Identificação das úlceras de Baurú ao Bo tãõ do oriente. Rev.Med.S.Paulo 12(6):111-116,1909.
- CONVIT,J - Leprosy and leishmaniasis similar clinical-immunological pathological models. EthiopMed.J. 12:187-195,1974.
- CONVIT,J, PINARDI,ME & ROJAS,FA - Some considerations regarding the immunology of leprosy.Int.J.Leprosy 39(2):556-564,1971.
- CONVIT,J & PINARDI,ME - Cutaneous Leishmaniasis. The clinical and immunopathological spectrum in South America. In: CIBA FOUNDATION SYMPOSIUM 20 - Trypanosomiasis and Leishmaniasis with special reference to Chagas disease. Elsevier,Amsterdam,1974.
- DESTOMBES,P - Application du concept de systématisation polaire aux leishmaniasis cutanées. Bull.Soc.Path.Exot.53:299,1960.
- DVORAK,HF,MIHM,MC,DVORAK,AM,JOHNSON,RA,MANSEAU,EJ,MORGAN,E,COLVIN,RB - Morphology of delayed type hypersensitivity reactions in man. I - Quantitative description of the inflammatory response. Lab.Invest.31:111-130, 1974.
- GONZALES,G, BOGGINO,J & RIVAROLA,JB - Linfangitis y adenopatias en las lesiones cutáneas de la leishmaniosis americana. Reun.Soc. Argent.Pat.Reg. 9:753-771, 1937.
- JU,DMC - Pseudo epitheliomatous hyperplasia of the skin. Dermatol. Intern. 6(2):82-92,1967.
- KERDEL-VEGAS,F & ESSENFELD-YAHR,E - Histopatologia de la leishmaniosis americana. Medicina cutanea 3: 267-276,1966.
- KLOTZ,O & LINDEMBERG,H - The pathology of Leishmaniosis of the nose Am.J.Trop.Med.3:117-141,1923.
- LAINSON,R - Leishmaniasis. Trop.Dis.Bull.71(6):753-782,1974.
- LINDENBERG,A - A úlcera de Baurú e seu micróbio. Rev.med.S.Paulo , 12(6):116-120, 1909.
- MADEIRA,JMA - Sobre um caso de sarcoide dermico de Boeck leishmaniótico.Arch.Dermatol & Syphil. 4:69-71,1940.
- MAGALHÃES,AV - Hiperplasia pseudo epiteliomatosa e carcinoma epidermoide na Leishmaniose Tegumentar. An.Soc.Brasiliense Patol.set. 1978.
- MAGALHÃES,AV - Carcinoma epidermoide e Leishmaniose Tegumentar.An. Soc.Brasiliense Patol. Nov. 1978.
- MAGALHÃES,AV - Histopathological interpretation of Mucocutaneous Leishmaniasis. WHO meeting for therapeutics trials in Mucocutaneous Leishmaniasis. Brasília, 10-13 july, 1979.
- MARSDEN,PD - Current concepts in Parasitology:Leishmaniasis.New Engl. J.Med. 300(7)350-352,1979.
- MARSDEN,PD & NONATA,RR - Mucocutaneous Leishmaniasis. A review of clinical aspects. Rev.Soc.Bras.Med.Trop.9(6):309-326,1975.
- MARSDEN,PD,SAMPAIO,RNR , ROCHA,R & RADKE,M - Mucocutaneous leishma -

- niasis - an unsolved clinical problem. Trop.Doctor 7(1):7-11,1977
- MONTENEGRO,JBF - Anatomopatologia da leishmaniose cutanea:úlceras de Baurú.An.paul.Med.Cir.15(1):5-11,1924 & Rev.Med. e Cirurg.S. Paulo 6(11):132-135,1924.
- MORIEARTY,PL,BITTENCOURT,AL,PEREIRA,C,TEIXEIRA,R,BARRETO,E & GUIMARÃES,NA - Borderline Cutaneous Leishmaniasis.Clinical, immunological and histological differences from Mucocutaneous Leishmaniasis. Rev.Inst.Med.Trop.S.Paulo 20(1):15-21,1978.
- MORIEARTY,PL & PEREIRA,C - Diagnosis and Prognosis of New World Leishmaniasis. Arch. Dermatol. 114(6):963-964,1978.
- MOTTA,LC - A reação gigante-cellular na leishmaniose tegumentar cutanea.Brasil Med.42:1034-1037,1928.
- MOTTA,LC - Histopatologia da leishmaniose tegumentar cutanea. An. Fac.Med.Univ.S.Paulo 3:101-115,1928.
- MOTTA,LC & FONSECA,F - Sobre o mecanismo da disseminação da Leishmania brasiliensis-Vianna 1911- no organismo parasitario.An.Fac. Med.Univ.S.Paulo 3:95-100,1928.
- MUNIZ,J - Contribuição ao estudo da leishmaniose cutaneo-mucosa(es-pundia). Hospital 43(1):1-13,1953.
- PARANHOS,UF & MARQUES,E - Histologia patológica da leishmaniose cutanea. Rev.med.S.Paulo 13(2):31-32,1910.
- PESSOA,SB & BARRETTO,MP - Leishmaniose Tegumentar Americana.Min.Educ. Saúde,Rio, (1948).
- PORTUGAL,H - Contribuição ao estudo da histopatologia da leishmaniose tegumentar cutanea.Rev.med-cirurg. 37:403-412,1929.
- RABELLO,E - Introdução ao estudo da leishmaniose tegumentar no Brasil An.Fac.Med.R.Janeiro 1:308-335,1917.
- RABELLO,Fils - Structure histologique et allergie dans la leishmaniose américaine.C.R.Soc.Biol. 117:210-218,1934.
- RAO,C - Contribuição ao estudo anatomo-patológico da úlcera de Baurú Rev.med.S.Paulo 13(13)249-250,1910.
- RIDLEY,DS - The pathogenesis of cutaneous leishmaniasis. Trans.R.Soc. Trop.Med.Hyg. 73(2):150-160,1979.
- SILVA,P - O botão da Bahia é uma leishmaniose. Rev.med.S.Paulo 13 : 360, 1910.
- SOMMERVILLE,J - Pseudo-epitheliomatous hyperplasia.Acta dermato-venereol. 33(1-6)236-251,1953.
- SPLENDRE,A - Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi. Nota sopra alcune affezioni framboesiche osservate in Brasile. Arch f.Schiff u.Trop.Hyg. 15:105-113,1911.
- SPLENDRE,A - Buba, blastomycose, leishmaniose.Impr.Med.19:1-7,1911.
- SPLENDRE,A - Leishmaniosi con localizzazione nelle cavità mucose(nuova forma clinica) Bull.Soc.Path.Exot.5:411-438,1912.
- VIANNA,GO - Sobre uma nova especie de Leishmania.Bras.Med.25:411,1911.
- WINER,LH - Pseudoepitheliomatous hyperplasia.Arch.Dermatol.Syphil.42 (5):856-867,1940.

A N E X O D A T E S E

T a b e l a s 3 a 7 6

Tabela 3 - Protocolo Clínico

Identificação do Caso COL 1-2-3

UnB-FS-UISS-LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA LEISHMANIOSE TEGUMENTAR PROTOCOLO DE HISTOPATOLOGIA	Nº DO CASO						
	Reg. Geral						
	Reg. Patol.						
	Identificação do cartão COL 4						
NOME:						IDADE: COL 5-6	V01
Endereço:						Data:	

COL	COD	ITEM	COL	COD	ITEM	
7	V02	SEXO 1. Masculino 2. Feminino	44-45	V18	TESTE CUTÂNEO 4 PARACOCCIDIODINA (leitura em mm)	
8	V03	COR 1. Branca 3. Parda 2. Preta 4. Outros	46-47	V19	TESTE CUTÂNEO 5 TRICOFITINA (leitura em mm)	
9	V04	ESTADO CIVIL 1. Casado 3. Outros 2. Solteiro	48-49	V20	PATOLOGIAS ASSOCIADAS	
10-11 12	V05	PROFISSÃO	50-51	V21V22	CARACTERÍSTICAS DA LESÃO	
13-14	V06	NATURALIDADE	52-53	V23V24		
15-16 17-18 19	V07	PROCEDÊNCIA	54-55	V25V26		
20-21 22	V08	TEMPO DE RESIDÊNCIA (em meses)	56-57	V27V28		
23-24	V09	SEDE DA LESÃO PRIMÁRIA	58-59	V29V30		
25-26 27-28	V10	TEMPO DE EVOLUÇÃO DA LESÃO PRIMÁRIA (em dias)	60-61	V31	OUTRAS LESOES	
29	V11	ATIVIDADE DA LESÃO PRIMÁRIA 1. Sim 3. Não há refe 2. Não rência	62-63	V32	LOCAL DA BIÓPSIA	
30-31	V12	SEDE DA LESÃO SECUNDÁRIA	64-65	V33	CONDUTA TERAPÊUTICA	
32-33 34-35	V13	TEMPO DE EVOLUÇÃO DA LESÃO SECUNDÁRIA (em dias)	66-67	V34	EVOLUÇÃO DAS LESOES	
36-37	V14	OUTRAS LESOES			HEMOGRAMA	
38-39	V15	REAÇÃO DE MONTENEGRO (leitura em mm)	68-69	V35		Hgb.
40-41	V16	TESTE CUTÂNEO 2 PPD (leitura em mm)	70-71 72	V36		Leuco
42-43	V17	TESTE CUTÂNEO 3 HISTOPLASMINA (leitura em mm)	73-74	V37		Seg.
			75-76	V38	Linfo	
			77	V39	Mono	
			78-79	V40	Eosi	
			80	V41	Exame Direto da lesão	

Tabela 4 - Protocolo de Histopatologia

UnB-FS-UISS-LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA LEISHMANIOSE TEGUMENTAR PROTOCOLO DE HISTOPATOLOGIA	Identificação do Caso COL 1-2-3				
	Nº DO CASO				
	Reg. Geral				
	Reg. Patol.				
Identificação do cartão COL 4					
NOME:			IDADE:		
Endereço:			Data:		

COL	COD	ITEM	COL	COD	ITEM
		<u>COLORAÇÕES</u>			<u>ALTERAÇÕES DÉRMICAS</u>
5	V42	1-HE 2-PAS 3-Gram 4-Gomori 5-Giemsa 6-Reticulina 7-Van Gieson 8-Elástica	25	V62	Papilomatose
			26	V63	Neoformação capilar
			27	V64	Hiperemia
			28	V65	Edema
			29	V66	Exsudato celular
6	V43	<u>SEDE DA LESÃO</u> 1-Pele 2-Mucosa	30	V67	Granulocitos neutrófilos
			31	V68	Microabscessos
			32	V69	Linfócitos
			33	V70	Plasmócitos
			34	V71	Histiócitos
			35	V72	Células epitelióides
			36	V73	Ninhos de cels.epitelióides
			37	V74	Cels.gig.tipo Langhans
			38	V75	Cels.gig.tipo corpo estranho
			39	V76	Mastócitos
			40	V77	Eosinófilos
			41	V78	Parasitas no Derma papilar
			42	V79	Parasitas no Derma reticular
			43	V80	Outros achados
			44	V81	Vasculite neutrofílica
			45	V82	Necrose fibrinóide
			46	V83	Trombose hialina
			47	V84	Tipo de lesão
		<u>ALTERAÇÕES EPIDÉRMICAS</u>			<u>ALTERAÇÕES HIPODÉRMICAS</u>
09	V46	Crosta			
10	V47	Hiperkeratose			
11	V48	Vesícula sub-córnea			
12	V49	Parakeratose			
13	V50	Alongamento das cristas			
14	V51	Acantose			
15	V52	Hiperpl.pseudoepiteliomatosa			
16	V53	Espongiose			
17	V54	Vesícula espongiótica			
18	V55	Edema de células basais			
19	V56	Liquefação da basal			
20	V57	Vesícula sub-epidérmica			
21	V58	Exocitose			
22	V59	Microabscessos	48	V85	Septação
23	V60	Atrofia suprapapilar	49	V86	Exsudação
24	V61	Atrofia difusa	50	V87	Parasitas

TABLA 5 - Idade (V01)

AGE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ABS. FREQ.	CUMULATIVE REL. FREQ. (PERCENT)
DE ZERO A 10 ANOS	10	6.7	6.7	10	6.7
DE 11 A 20 ANOS	48	32.2	32.2	58	38.9
DE 21 A 30 ANOS	51	34.2	34.2	109	73.2
DE 31 A 40 ANOS	15	10.1	10.1	124	83.2
DE 41 A 50 ANOS	14	9.4	9.4	138	92.6
DE 51 A 60 ANOS	7	4.7	4.7	145	97.3
DE 61 A 70 ANOS	3	2.0	2.0	148	99.3
ACIMA DE 70 ANOS	1	0.7	0.7	149	100.0
TOTAL	149	100.0	100.0	149	100.0
STATISTICS	MEAN 25.206 MODE 25.000 KURTOSIS 1.189 STD DEV 14.214 MAXIMUM 80.000 MINIMUM 0.000 QUANTILES 15.000 25.000 35.000 VALID OBSERVATIONS = 149 MISSING OBSERVATIONS = 0				

AGE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ABS. FREQ.	CUMULATIVE REL. FREQ. (PERCENT)
DE ZERO A 10 ANOS	9	9.4	9.4	9	9.4
DE 11 A 20 ANOS	12	12.5	12.5	21	21.9
DE 21 A 30 ANOS	16	16.7	16.7	37	38.5
DE 31 A 40 ANOS	17	17.7	17.7	54	56.3
DE 41 A 50 ANOS	17	17.7	17.7	71	74.0
DE 51 A 60 ANOS	12	12.5	12.5	83	86.5
DE 61 A 70 ANOS	9	9.4	9.4	92	95.8
ACIMA DE 70 ANOS	4	4.2	4.2	96	100.0
TOTAL	96	100.0	100.0	96	100.0
STATISTICS	MEAN 36.974 MODE 45.000 KURTOSIS -0.003 STD DEV 19.688 MAXIMUM 80.000 MINIMUM 0.000 QUANTILES 15.000 25.000 35.000 45.000 55.000 VALID OBSERVATIONS = 96 MISSING OBSERVATIONS = 0				

AGE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ABS. FREQ.	CUMULATIVE REL. FREQ. (PERCENT)
DE ZERO A 10 ANOS	9	9.4	9.4	9	9.4
DE 11 A 20 ANOS	12	12.5	12.5	21	21.9
DE 21 A 30 ANOS	16	16.7	16.7	37	38.5
DE 31 A 40 ANOS	17	17.7	17.7	54	56.3
DE 41 A 50 ANOS	17	17.7	17.7	71	74.0
DE 51 A 60 ANOS	12	12.5	12.5	83	86.5
DE 61 A 70 ANOS	9	9.4	9.4	92	95.8
ACIMA DE 70 ANOS	4	4.2	4.2	96	100.0
TOTAL	96	100.0	100.0	96	100.0
STATISTICS	MEAN 36.974 MODE 45.000 KURTOSIS -0.003 STD DEV 19.688 MAXIMUM 80.000 MINIMUM 0.000 QUANTILES 15.000 25.000 35.000 45.000 55.000 VALID OBSERVATIONS = 96 MISSING OBSERVATIONS = 0				

LESIANALISE FREQUENCIA ABERIANA
 PLACADO PARA EXCEL DE ABRIL A JUNHO DE 2024/79
 FILE NAME: C:\EXCEL\DATA\05/24/79

VALUE LABEL
 ABSOLUTE FREQUENCY (PERCENT)
 RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)
 ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)
 CUMULATIVE ABS. FREQ.
 CUMULATIVE REL. FREQ. (PERCENT)

TABELA 6 - Sexo (V02)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 10

VARIABLE V02 SEXO

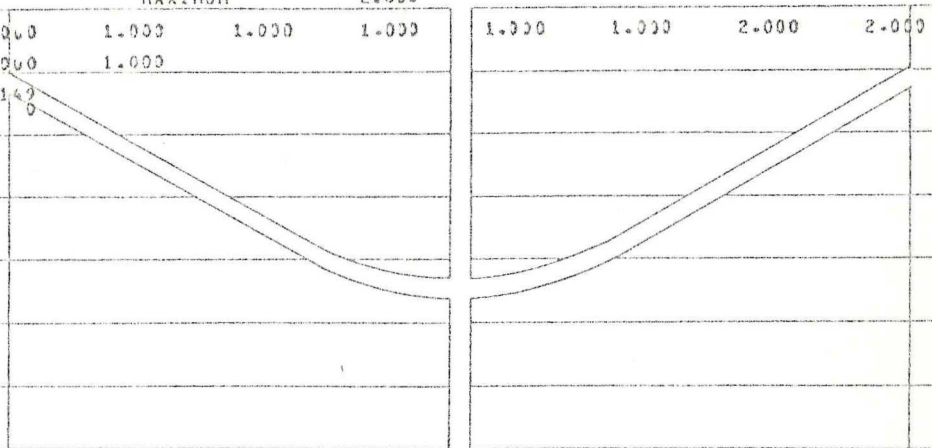
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
MASCULINO	1.00	118	79.2	79.2	79.2
FEMININO	2.00	31	20.8	20.8	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.258	STD ERROR	0.033	MEDIAN	1.131
MODE	1.000	STD DEV	0.407	VARIANCE	0.166
KURTOSIS	0.069	SKEWNESS	1.438	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		

DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
QUARTILES	1.000	1.000	1.000						

VALID OBSERVATIONS = 149
 MISSING OBSERVATIONS = 0



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 16

VARIABLE V02 SEXO

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
MASCULINO	1.00	72	75.0	75.0	75.0
FEMININO	2.00	24	25.0	25.0	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.250	STD ERROR	0.044	MEDIAN	1.167
MODE	1.000	STD DEV	0.435	VARIANCE	0.189
KURTOSIS	-0.667	SKEWNESS	1.155	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		

DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
QUARTILES	1.000	1.000	1.500						

VALID OBSERVATIONS = 96
 MISSING OBSERVATIONS = 0

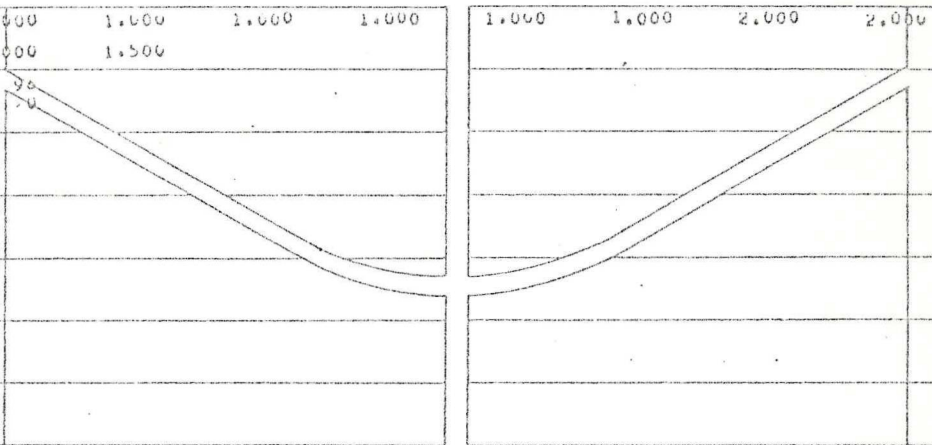


TABELA 7 - Cor (V03)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOMAR (CREATION DATE = 06/10/79)

06/10/79

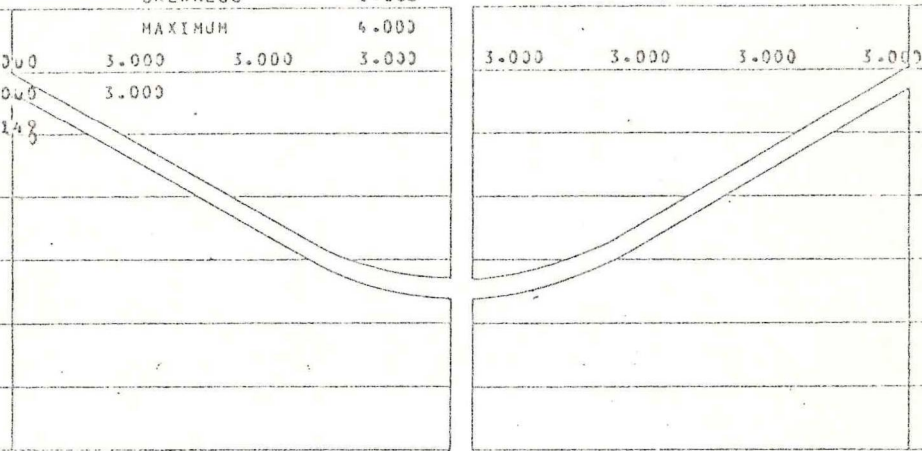
PAGE 11

VARIABLE V03 COR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
BRANCA	1.00	35	23.5	23.5	23.5
PARDA	3.00	111	74.5	74.5	98.0
OUTRAS	4.00	3	2.0	2.0	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.550	STD ERROR	0.072	MEDIAN	2.534
MODE	3.000	STD DEV	0.873	VARIANCE	0.763
KURTOSIS	-0.427	SKEWNESS	-1.132	RANGE	3.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	1.000	1.000	3.000	3.000	3.000
QUANTILES	3.000	3.000	3.000		
VALID OBSERVATIONS =	149				
MISSING OBSERVATIONS =					



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOMAR (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 17

VARIABLE V03 CLR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
BRANCA	1.00	22	22.9	22.9	22.9
PARDA	3.00	74	77.1	77.1	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.542	STD ERROR	0.086	MEDIAN	2.703
MODE	3.000	STD DEV	0.845	VARIANCE	0.714
KURTOSIS	-0.333	SKEWNESS	-1.289	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	3.000	3.000	3.000
QUANTILES	3.000	3.000	3.000		
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =					

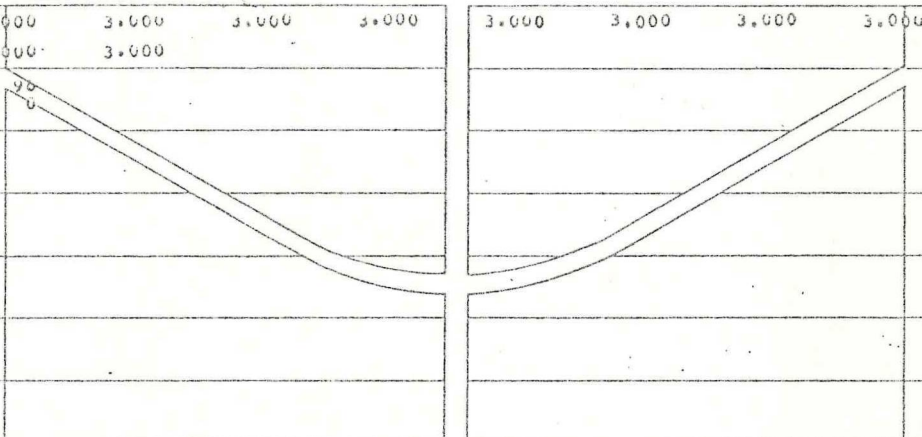


TABELA 8 - Estado civil (V04)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 12

VARIABLE V04 ESTADO CIVIL

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
CASADO	1.00	46	37.9	31.1	31.1
SOLTEIRO	2.00	87	58.4	58.8	89.9
OUTROS	3.00	15	10.1	10.1	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.791	STD ERROR	0.050	MEDIAN	1.822
MODE	2.000	STD DEV	0.609	VARIANCE	0.371
KURTOSIS	-0.498	SKENNESS	0.139	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	3.000
QUARTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 18

VARIABLE V04 ESTADO CIVIL

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
CASADO	1.00	43	44.8	44.8	44.8
SOLTEIRO	2.00	49	51.0	51.0	95.8
OUTROS	3.00	4	4.2	4.2	100.0
	9.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.594	STD ERROR	0.058	MEDIAN	1.602
MODE	2.000	STD DEV	0.573	VARIANCE	0.328
KURTOSIS	-0.794	SKENNESS	0.305	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
QUARTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 9 - Profissão (V05)

VARIABLE V05 PROFISSAO

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
TOPOGRAFO	19.00	3	2.0	2.1	2.1
AUX-LAB.	51.00	1	0.7	0.7	2.8
PROFESSOR	78.00	1	0.7	0.7	3.5
CONTADOR	132.00	1	0.7	0.7	4.3
COMERCIANTE	256.00	1	0.7	0.7	5.0
MILITAR	337.00	12	8.1	6.5	13.5
ESCRITURARIO	361.00	2	1.3	1.4	14.9
CAPATAZ	370.00	2	1.3	1.4	16.3
AGRICULTOR	426.00	40	26.8	28.4	44.7
OP. DE MOTOSERRA	434.00	2	1.3	1.4	46.1
OFICIAL DE LAPIDACAO	442.00	1	0.7	0.7	46.8
PORTUARIO	469.00	2	1.3	1.4	48.2
MAQUINISTA	485.00	1	0.7	0.7	48.9
MOTORISTA	493.00	3	2.0	2.1	51.1
RADIOTECNICO	507.00	1	0.7	0.7	51.8
MECANICO	604.00	6	4.0	4.3	56.0
ELETRICISTA	612.00	1	0.7	0.7	56.7
CARPINTEIRO	620.00	4	2.7	2.8	59.6
PEDREIRO	647.00	3	2.0	2.1	61.7
BRACAL	736.00	12	8.1	8.5	70.2
OPERARIO	760.00	1	0.7	0.7	70.9
DOMESTICA	809.00	11	7.4	7.8	78.7
FOTOGRAFO	850.00	1	0.7	0.7	79.4
APSENTADO	906.00	1	0.7	0.7	80.1
AUX. PESQUISA	922.00	1	0.7	0.7	80.9
ESTUDANTE	930.00	24	16.1	17.0	97.9
VIGIA DE ADAMP.	991.00	1	0.7	0.7	98.6
SERVEnte	992.00	1	0.7	0.7	99.3
LAVADOR DE CARROS	993.00	1	0.7	0.7	100.0
	999.00	8	5.4	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	589.376	STD ERROR	20.638	MEDIAN	494.500				
MODE	426.000	STD DEV	245.059	VARIANCE	60053.779				
KURTOSIS	-0.853	SKENNESS	0.033	RANGE	974.000				
MINIMUM	19.000	MAXIMUM	993.000						
DECILES	337.000	426.000	426.000	426.000	493.000	647.000	736.000	906.000	930.000
QUARTILES	426.000	493.000	809.000						
VALID OBSERVATIONS =	141								
MISSING OBSERVATIONS =	8								

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 19

VARIABLE V05 PROFISSAO

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AGRICULTOR	426.00	40	43.8	45.7	45.7
OP. DE MOTOSERRA 469	434.00	1	1.0	1.1	46.7
CARPINTEIRO	442.00	1	1.0	1.1	47.8
MOTORISTA	493.00	1	1.0	1.1	48.9
MECANICO	604.00	1	1.0	1.1	50.0
CARPINTEIRO	620.00	3	3.1	3.3	53.3
PEDREIRO	647.00	3	3.1	3.3	56.5
BRACAL	736.00	1	1.0	1.1	57.6
VIGIA	760.00	2	2.1	2.2	59.8
DOMESTICA	809.00	10	10.8	19.6	79.3
ESTUDANTE	930.00	3	3.1	3.3	82.6
SERVEnte	992.00	4	4.2	4.3	87.0
MENOR	994.00	12	12.5	13.0	100.0
	999.00	4	4.2	MISSING	100.0
TOTAL		90	100.0	100.0	100.0

TABELA 10 - Naturalidade (V06)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 15

VARIABLE V06

NATURALIDADE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ACRE	1.00	8	5.4	5.4	5.4
ALAGOAS	2.00	1	0.7	0.7	6.1
AMAPA	3.00	1	0.7	0.7	6.8
AMAZONAS	4.00	95	63.8	64.6	71.4
BAHIA	5.00	1	0.7	0.7	72.1
CEARA	6.00	9	6.0	6.1	78.2
GOIAS	10.00	1	0.7	0.7	78.9
MARANHAO	11.00	2	1.3	1.4	80.3
MATO GROSSO	12.00	2	1.3	1.4	81.6
MINAS GERAIS	13.00	3	2.0	2.0	83.7
PARA	14.00	12	8.1	8.2	91.8
PARAIBA	15.00	1	0.7	0.7	92.5
PIAUI	18.00	1	0.7	0.7	93.2
RIO GRANDE DO NORTE	20.00	1	0.7	0.7	93.9
RORAIMA	23.00	1	0.7	0.7	94.6
SAO PAULO	25.00	4	2.7	2.7	97.3
LATINO-AMERICANO	27.00	2	1.3	1.4	98.6
ORIENTE MEDIO	28.00	1	0.7	0.7	99.3
JAPAO	29.00	1	0.7	0.7	100.0
	99.00	2	1.3	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

04/10/79

PAGE 16

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

STATISTICS..

MEAN	6.816	STD ERROR	0.511	MEDIAN	4.168		
MODE	4.000	STD DEV	6.199	VARIANCE	39.425		
KURTOSIS	3.474	SKEWNESS	2.053	RANGE	28.000		
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	29.000				
DECILES	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000	11.000	14.000
QUARTILES	4.000	4.000	6.000				
VALID OBSERVATIONS =	147						
MISSING OBSERVATIONS =	2						

05/11/79

PAGE 20

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

VARIABLE V06

NATURALIDADE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ALAGOAS	2.00	1	1.0	1.1	1.1
BAHIA	5.00	27	28.1	29.0	30.1
CEARA	6.00	2	2.1	2.2	32.3
DISTR. FEDERAL	7.00	1	1.0	1.1	33.3
ESPIRITO SANTO	8.00	1	1.0	1.1	34.4
GOIAS	10.00	30	37.5	38.7	73.1
MARANHAO	11.00	3	3.1	3.2	76.3
MATO GROSSO	12.00	1	1.0	1.1	77.4
MINAS GERAIS	13.00	13	13.5	14.0	91.4
PERNAMBUCO	17.00	2	2.1	2.2	93.5
PIAUI	18.00	3	3.1	3.2	96.6
RIO GRANDE DO NORTE	20.00	3	3.1	3.2	100.0
	99.00	3	3.1	MISSING	100.0
TOTAL		90	100.0	100.0	100.0

TABELA 11 - Procedência (V07)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NDNAME (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 4

VARIABLE V07 PROCEDENCIA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ESTADO DO AMAZONAS	4.00	50	37.6	37.8	37.8
SAO LUIZ-MA	69000.00	1	0.7	0.7	38.5
BELEM-PA	66000.00	1	0.7	0.7	39.2
ALENQUER E CURVA-PA	68200.00	1	0.7	0.7	39.9
ORIXIMINA-PA	68270.00	1	0.7	0.7	40.5
MAKAUS-AM	69000.00	3	3.4	3.4	43.9
RODOVIA AM 010	69001.00	40	32.2	32.4	76.4
RODOVIA BR 170	69002.00	32	23.5	21.6	100.0
	99999.00	1	0.7	MISSING	100.0
TOTAL		147	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	42836.268	STD ERMR	2756.442	MEDIAN	69000.688
MODE	4.000	STD DEV	33533.569	VARIANCE	*****
KURTOSIS	-1.748	SKEWNESS	-0.201	RANGE	68996.000
MINIMUM	4.000	MAXIMUM	69002.000		
DECILES	4.000	4.000	4.000	68270.000	69001.000
QUANTILES	4.000	69001.000	69001.000	69001.000	69001.000
VALID OBSERVATIONS =		148			
MISSING OBSERVATIONS =		1			

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NDNAME (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 5

VARIABLE V07 PROCEDENCIA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ESTADO DO AMAZONAS	4.00	2	2.1	2.1	2.1
BAHIA	5.00	15	15.6	16.0	18.1
CEARA	6.00	3	3.1	3.2	21.3
DISTRITO FEDERAL	7.00	6	6.3	6.5	29.8
GOIAS SEM ESPECIFICO	10.00	44	45.8	46.8	76.6
MATO GROSSO	12.00	3	3.1	3.2	79.8
MINAS GERAIS	13.00	6	6.3	6.4	86.2
PARA	14.00	2	2.1	2.1	88.3
PIAUI	16.00	4	4.2	4.3	92.6
RIO DO NORTE	20.00	1	1.0	1.1	93.6
RONDONIA	22.00	1	1.0	1.1	94.7
	9925.00	1	1.0	1.1	95.7
BARRA DO GARCA-VT	78300.00	4	4.2	4.3	100.0
	99999.00	2	2.1	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	4064.672	STD ERMR	1764.699	MEDIAN	9.580
MODE	10.000	STD DEV	17303.295	VARIANCE	*****
KURTOSIS	13.993	SKEWNESS	3.995	RANGE	78296.000
MINIMUM	4.000	MAXIMUM	78300.000		
DECILES	5.000	6.000	10.000	10.000	10.000
QUANTILES	7.000	10.000	10.000	10.000	10.000
VALID OBSERVATIONS =		94			
MISSING OBSERVATIONS =		2			

TABELA 12 - Sede da lesão primária (V09)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROP. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE

VARIABLE V09 SEDE DA LESAO PRIM. V10

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
LESOES DISSEMINADAS	94.00	1	0.7	0.7	0.7
LESOES SISTEMATIZ.	96.00	20	13.4	13.7	14.4
CABECA E PESCOÇO	101.00	6	4.0	4.1	18.5
TRONCO	102.00	10	6.7	6.8	25.3
MEMBRAS SUPERIORES	103.00	33	22.1	22.6	47.9
MEMBRAS INFERIORES	104.00	76	51.0	52.1	100.0
	99.00	3	2.0	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	102.349	STD ERROR	0.229	MEDIAN	103.539
MODE	104.000	STD DEV	2.766	VARIANCE	7.650
KURTOSIS	1.504	SKEWNESS	-1.755	RANGE	10.000
MINIMUM	94.000	MAXIMUM	104.000		
DECILES	96.000 102.000 103.000 103.000 104.000			04.000 104.000 104.000 104.000 104.000	
QUARTILES	102.000 104.000 104.000				
VALID OBSERVATIONS =	149				
MISSING OBSERVATIONS =	3				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROP. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE

VARIABLE V09 SEDE DA LESAO PRIM. V10

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
LESOES SISTEMATIZ.	96.00	1	1.0	1.1	1.1
CABECA E PESCOÇO	101.00	17	17.7	19.3	20.5
TRONCO	102.00	13	13.5	14.8	35.2
MEMBRAS SUPERIORES	103.00	24	22.9	25.0	60.2
MEMBRAS INFERIORES	104.00	35	36.5	39.8	100.0
	99.00	8	8.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	102.764	STD ERROR	0.145	MEDIAN	103.001
MODE	104.000	STD DEV	1.360	VARIANCE	1.849
KURTOSIS	5.003	SKEWNESS	-1.617	RANGE	6.000
MINIMUM	96.000	MAXIMUM	104.000		
DECILES	101.000 101.000 102.000 103.000 103.000			103.000 104.000 104.000 104.000 104.000	
QUARTILES	102.000 103.000 104.000				
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =	8				

TABELA 13 - Tempo de evolução da lesão primária (V10)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPE-FUN
 FILE NUMBER (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 202

VARIABLE V10

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 30 DIAS	15.00	75	50.3	52.1	52.1
DE 31 A 60 DIAS	45.00	37	28.2	27.1	79.2
DE 61 A 120 DIAS	90.00	15	10.1	10.4	89.6
DE 121 A 240 DIAS	180.00	10	6.7	6.9	96.5
DE 241 A 480 DIAS	720.00	2	1.3	1.4	97.9
DE 481 A 1920 DIAS	1240.00	1	0.7	0.7	98.6
ACIMA DE 1920 DIAS	5000.00	2	1.3	1.4	100.0
	9999.00	5	3.4	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	129.931	STD ERROR	49.612	MEDIAN	240.000
MODE	15.000	STD DEV	595.346	VARIANCE	354338.800
KURTOSIS	60.163	SKEWNESS	7.737	RANGE	4985.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	5000.000		
DECILES	15.000 15.000 15.000 15.000 15.000			45.000 45.000 90.000 100.000	
QUANTILES	15.000 15.000 45.000				
VALID OBSERVATIONS =	144				
MISSING OBSERVATIONS =	5				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPE-FUN
 FILE NUMBER (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 49

VARIABLE V10

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 30 DIAS	15.00	7	7.3	8.9	8.9
DE 31 A 60 DIAS	45.00	5	5.2	6.3	15.2
DE 61 A 120 DIAS	90.00	19	19.8	24.1	39.2
DE 121 A 240 DIAS	180.00	12	12.5	15.2	54.4
DE 241 A 480 DIAS	360.00	2	2.1	2.5	57.0
DE 481 A 1920 DIAS	1240.00	5	5.2	6.3	63.3
ACIMA DE 1920 DIAS	5000.00	29	30.2	36.7	100.0
	9999.00	17	17.7	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	1976.203	STD ERROR	202.616	MEDIAN	240.000
MODE	5000.000	STD DEV	2334.165	VARIANCE	*****
KURTOSIS	-1.097	SKEWNESS	0.513	RANGE	4985.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	5000.000		
DECILES	45.000 90.000 90.000 180.000 180.000			240.000 5000.000 5000.000 5000.000	
QUANTILES	90.000 180.000 5000.000				
VALID OBSERVATIONS =	79				
MISSING OBSERVATIONS =	17				

TABELA 14 - Atividade da lesão primária (V11)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOBANE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE

VARIABLE V11 ATIVIDADE L.P.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
SIM	1.00	146	98.0	98.6	98.6
NAO	2.00	2	1.3	1.4	100.0
	0.00	1	0.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.014	STD ERROR	0.010	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.116	VARIANCE	0.013
KURTOSIS	69.014	SKEWNESS	8.427	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOBANE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 30

VARIABLE V11 ATIVIDADE L.P.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
SIM	1.00	54	56.3	56.3	56.3
NAO	2.00	40	41.7	41.7	97.9
NAO HA REFERENCIAS	9.00	2	2.1	2.1	100.0
	0.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.503	STD ERROR	0.122	MEDIAN	1.389
MODE	1.000	STD DEV	1.194	VARIANCE	1.425
KURTOSIS	28.754	SKEWNESS	5.029	RANGE	8.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	9.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 15 - Sede da lesão secundária (V12)

05/24/79

PAGE 211

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRON. DO CPO-FUB
 FILE: RENAME (CREATION DATE = 05/24/79)

VARIABLE V12 SEDE DA LESAO SEC.

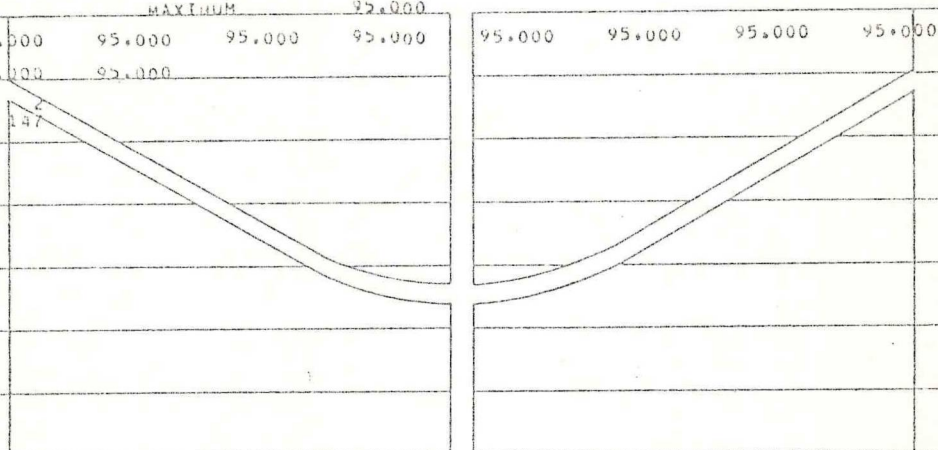
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
SEPTO NASAL	95.00	2	1.3	100.0	100.0
	99.00	147	98.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS:

MEAN	95.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	95.000
MODE	95.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	95.000	MAXIMUM	95.000		

DECILES	95.000	95.000	95.000	95.000	95.000	95.000	95.000	95.000	95.000
QUANTILES	95.000	95.000	95.000						

VALID OBSERVATIONS = 2
 MISSING OBSERVATIONS = 147



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana

05/23/79

PAGE 50

REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRON. DO CPO-FUB
 FILE: RENAME (CREATION DATE = 05/23/79)

VARIABLE V12 SEDE DA LESAO SEC.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
CAVIDADE BUCAI	1.00	5	5.2	10.4	10.4
MUC. EUC. NAS. ULC. CUT.	2.00	1	1.0	2.1	12.5
MUC. NAS. ULC. E FAR.	3.00	7	7.3	14.6	27.1
SEPTO NASAL	95.00	20	20.8	41.7	68.8
MUCOSA NASAL	97.00	15	15.6	31.3	100.0
	99.00	48	50.0	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS:

MEAN	70.475	STD ERROR	0.076	MEDIAN	74.850
MODE	95.000	STD DEV	42.093	VARIANCE	1771.824
KURTOSIS	-0.933	SKEWNESS	-1.030	RANGE	96.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	97.000		

DECILES	1.000	3.000	95.000	95.000	95.000	95.000	97.000	97.000	97.000
QUANTILES	3.000	95.000	97.000						

VALID OBSERVATIONS = 48
 MISSING OBSERVATIONS = 48

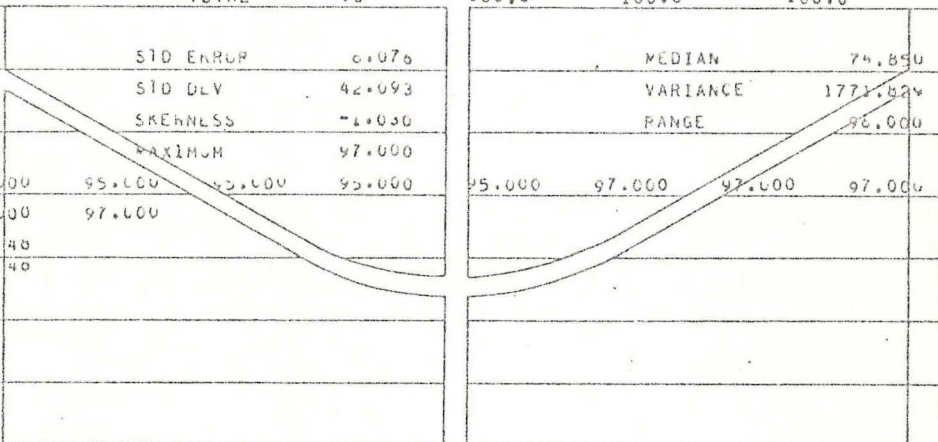


TABELA 16 - Tempo de evolução da lesão secundária (V13)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCP. DO CPD-FUN
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 212

VARIABLE V13 TEMPO DE EVOL. DA LS

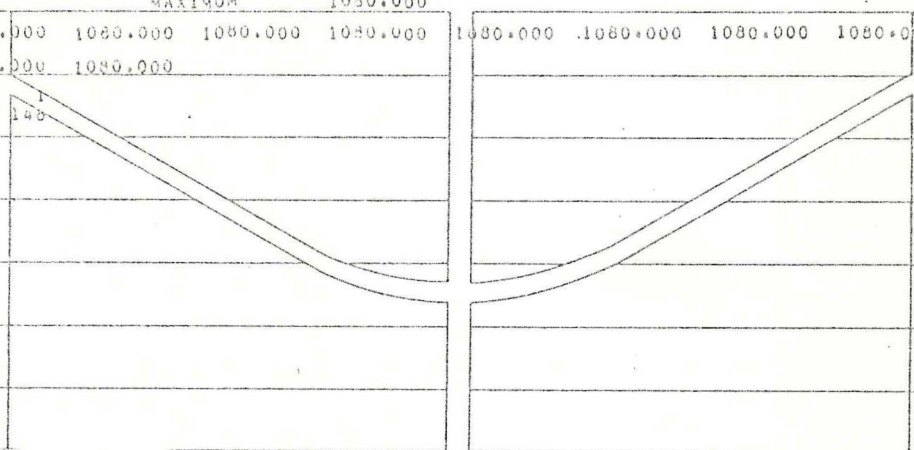
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
DE 271 A 1440	1080.00	1	0.7	100.0	100.0
	9999.00	148	99.3	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1080.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	1080.000
MODE	1080.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	1080.000	MAXIMUM	1080.000		

DECILES	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000	1080.000
QUANTILES	1080.000	1080.000	1080.000							

VALID OBSERVATIONS = 1
 MISSING OBSERVATIONS = 148



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCP. DO CPD-FUN
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 59

VARIABLE V13 TEMPO DE EVOL. (A LS)

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
DE 0 A 90 DIAS	45.00	0	6.3	12.8	12.8
DE 91 A 180 DIAS	135.00	1	1.0	2.1	14.9
DE 181 A 360 DIAS	270.00	4	4.2	8.5	23.4
DE 361 A 720 DIAS	440.00	5	5.2	10.6	34.0
DE 721 A 1440	1080.00	9	9.4	19.1	53.2
DE 1441 A 2880	2160.00	0	6.3	12.8	66.0
DE 2881 A 5760	4320.00	10	10.4	21.3	87.2
ACIMA DE 5760 DIAS	7500.00	0	6.3	12.8	100.0
	9999.00	49	51.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2437.553	STD ERROR	302.849	MEDIAN	1470.667
MODE	4320.000	STD DEV	2487.504	VARIANCE	*****
KURTOSIS	-0.396	SKEWNESS	0.924	RANGE	7455.000
MINIMUM	45.000	MAXIMUM	7500.000		

DECILES	45.000	270.000	440.000	1080.000	1080.000	2160.000	4320.000	4320.000	7500.000
QUANTILES	440.000	1080.000	4320.000						

VALID OBSERVATIONS = 47
 MISSING OBSERVATIONS = 49

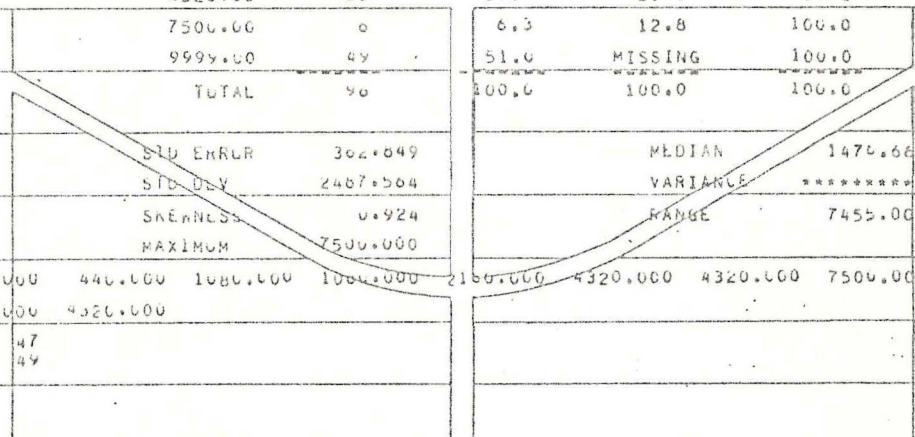


TABELA 17 - Reação de Montenegro (leitura em mm V15)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPO/FUB
 FILE NOVAPE (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 203

VARIABLE V15 REACAO MONTENEGRO-MM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	14	9.4	28.6	28.6
DE 0 A 10MM	7.00	22	14.8	44.9	73.7
DE 11 A 15MM	13.00	9	6.0	18.4	91.8
DE 16 A 20MM	18.00	1	0.7	2.0	93.9
DE 21 A 25MM	23.00	3	2.0	6.1	100.0
	99.00	100	67.1	MISSING	100.0
	TOTAL	147	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	7.306	STD ERROR	0.897	MEDIAN	6.602
MODE	7.000	STD DEV	6.282	VARIANCE	39.467
KURTOSIS	0.337	SKEWNESS	0.766	RANGE	23.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	23.000		
DECILES	0.000	0.000	7.000	7.000	13.000
QUANTILES	0.000	7.000	13.000	13.000	13.000
VALID OBSERVATIONS -	49				
MISSING OBSERVATIONS -	100				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPO/FUB
 FILE NOVAPE (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 50

VARIABLE V15 REACAO MONTENEGRO-MM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	13	13.5	15.9	15.9
REACAO + S.ESPEL.DIAM	1.00	64	66.7	78.0	93.9
REACAO + S.ESPEL.TRAT +	2.00	1	1.0	1.2	95.1
DE 0 A 10MM	7.00	3	3.1	3.7	98.8
DE 21 A 25MM	23.00	1	1.0	1.2	100.0
	99.00	14	14.6	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.341	STD ERROR	0.300	MEDIAN	0.938
MODE	1.000	STD DEV	2.714	VARIANCE	7.343
KURTOSIS	48.441	SKEWNESS	6.033	RANGE	23.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	23.000		
DECILES	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
VALID OBSERVATIONS -	82				
MISSING OBSERVATIONS -	14				

TABELA 18 - Teste cutâneo pelo PPD (leitura em mm V16)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

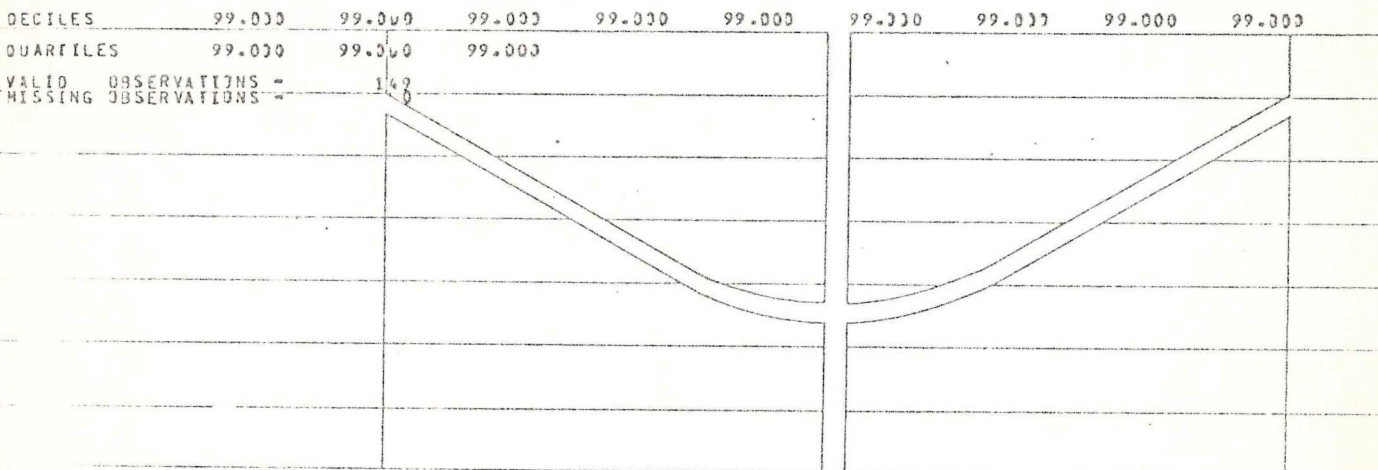
PAGE

VARIABLE V16 TESTE CUTANEO 2 -MM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	99.00	149	100.0	100.0	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	99.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	99.000
MODE	99.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	99.000	MAXIMUM	99.000		



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 36

VARIABLE V15 PPD-LEITURA EM MM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	1	1.1	1.1	1.1
	2.00	2	2.2	2.2	3.3
	4.00	1	1.1	1.1	4.4
	10.00	2	2.2	2.2	6.6
	11.00	1	1.1	1.1	7.7
	12.00	1	1.1	1.1	8.8
	13.00	1	1.1	1.1	9.9
	15.00	1	1.1	1.1	11.0
	16.00	3	3.3	3.3	14.3
	17.00	2	2.2	2.2	16.5
	18.00	1	1.1	1.1	17.6
	21.00	2	2.2	2.2	19.8
	22.00	1	1.1	1.1	20.9
	29.00	65	67.7	67.7	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	69.583	STD ERROR	4.395	MEDIAN	80.630
MODE	99.000	STD DEV	43.065	VARIANCE	1854.600
KURTOSIS	-1.324	SKEWNESS	-0.793	RANGE	99.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	99.000		

DECILES	0.000	12.000	21.000	99.000	99.000	99.000	99.000	99.000	99.000
QUANTILES	16.000	99.000	99.000						

VALID OBSERVATIONS = 90
 MISSING OBSERVATIONS = 0

TABELA 19 - Patologias associadas (V20)

03/11/79

PAGE 40

LEISMANIOSE REGIMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOVAE SCREENING DATE = 03/11/79

VARIABLE V20 PATOLOGIAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ASCAR E ANCIL	1.00	2	2.1	2.1	2.1
CARC. EPIJERMIDE	2.00	1	1.0	1.0	3.1
MALARIA CA METASTAT.	3.00	1	1.0	1.0	4.2
GIARDIASE	4.00	1	1.0	1.0	5.2
TRICH. ANCIL. ENTEROBI	5.00	1	1.0	1.0	6.3
CA. EPIDERMICA BASOCEL	6.00	1	1.0	1.0	7.3
HISTORIA DE MALARIA	7.00	3	3.1	3.1	10.4
DOENCA DE CHAGAS	8.00	6	6.3	6.3	16.7
HIPERTENSAD ARTERIAL	9.00	5	5.2	5.2	21.9
HIPERTENS. TB. CURADA	10.00	1	1.0	1.0	22.9
ASCAR. ANCIL. MALARIA	11.00	1	1.0	1.0	24.0
CHAGAS. HIST. MALARIA	12.00	3	3.1	3.1	27.1
ESQUISTOSSOMIASE	13.00	1	1.0	1.0	28.1
ANCIL. ESTRONG.	14.00	1	1.0	1.0	29.2
ANCIL. LOSTOMIASE	15.00	10	10.4	10.4	39.6
ANCIL. PESIRON. CHAGAS	16.00	2	2.1	2.1	41.7
CHAG. ESC. ASC. ANC. TRI	17.00	1	1.0	1.0	42.7
ANCIL. MALARIA OX	18.00	1	1.0	1.0	43.7
ASC. TRIC. STRDY. GIARD	19.00	1	1.0	1.0	44.8
TRONCULOIDIASE	20.00	3	3.1	3.1	47.9
CHAGAS. ANCIL.	21.00	4	4.2	4.2	52.1
ULSNERICAD	22.00	1	1.0	1.0	53.1
ASC. TRIC. ANCIL. DIAB.	23.00	1	1.0	1.0	54.2
CHAGAS. ASC. ANCIL	24.00	1	1.0	1.0	55.2
ANC. STR. TB. HIST. MALARIA	25.00	1	1.0	1.0	56.3
CHAGAS. ASC. TALNIA	26.00	1	1.0	1.0	57.3
ASCARIS. GIARDIA	27.00	1	1.0	1.0	58.3
ASCARIS	28.00	2	2.1	2.1	60.4
HIST. MAL. ANCIL.	29.00	2	2.1	2.1	62.5
ASC. ACIL. TRICH.	30.00	1	1.0	1.0	63.5
CHA. ASC. ACIL. ESP. TRU	31.00	1	1.0	1.0	64.6
ASC. ACIL. GIARDIA	32.00	1	1.0	1.0	65.6
TB. HIST. MALARIA	33.00	1	1.0	1.0	66.7
TOTAL	99.00	32	33.3	33.3	100.0
		98	100.0	100.0	100.0

STATISTICS

MEAN	43.201	STD ERROR	4.101	MEDIAN	21.000
MODE	99.000	STD DEV	40.182	VARIANCE	1614.604
KURTOSIS	11.504	SKEWNESS	0.620	RANGE	98.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	99.000		
DECILES	7.000	9.000	15.000	16.000	21.000
QUARTILES	12.000	21.000	39.000		
VALID OBSERVATIONS	98				
MISSING OBSERVATIONS	0				

TABELA 20 - Diâmetros da lesão ulcerada primária (V21)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 34

VARIABLE V21 CARACT DA L ULCERADA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	8	5.4	5.4	5.4
ULSERA < ESP. DE DIAM	1.00	63	42.3	42.9	48.3
ULCERA < DU = 1CM	2.00	16	10.7	10.9	59.2
ULCERA DE 2CM	3.00	23	15.4	15.6	74.8
ULCERA DE 3CM	4.00	19	12.8	12.9	87.8
ULCERA DE 4CM	5.00	8	5.4	5.4	93.2
ULCERA DE 5CM	6.00	9	6.0	6.1	99.3
ULCERA DE 6CM	7.00	1	0.7	0.7	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	2	1.3	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	2.320	STD ERROR	0.140	MEDIAN	1.656
MODE	1.000	STD DEV	1.696	VARIANCE	2.877
KURTOSIS	-0.397	SKEWNESS	2.785	RANGE	7.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	7.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	2.000	3.000
QUARTILES	1.000	2.000	4.000	5.000	6.000
VALID OBSERVATIONS =	147				
MISSING OBSERVATIONS =	2				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 42

VARIABLE V21 CARACT DA L ULCERADA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ULSERA < ESP. DE DIAM	1.00	9	9.4	22.0	22.0
ULCERA < DU = 1CM	2.00	1	1.0	2.4	24.4
ULCERA DE 2CM	3.00	10	10.4	24.4	48.8
ULCERA DE 3CM	4.00	0	0.3	14.6	63.4
ULCERA DE 4CM	5.00	0	0.3	14.6	78.0
ULCERA DE 5CM	6.00	5	5.2	12.2	90.2
ULCERA DE 6CM	7.00	2	2.1	4.9	95.1
ULCERA > OU = 6CM	8.00	2	2.1	4.9	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	55	57.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	3.760	STD ERROR	0.321	MEDIAN	3.500
MODE	3.000	STD DEV	2.056	VARIANCE	4.220
KURTOSIS	-0.797	SKEWNESS	0.229	RANGE	7.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	1.000	1.000	3.000	5.000	6.000
QUARTILES	3.000	4.000	5.000	6.000	6.000
VALID OBSERVATIONS =	41				
MISSING OBSERVATIONS =	55				

TABELA 21 - Características das bordas das úlceras (V22)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRF, DO CPO-FUB
 FILE NOVADE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 35

VARIABLE V22 BORDAS DAS ULCERAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	4	2.7	3.1	3.1
REGULARES	1.00	29	18.8	21.7	24.8
REGULARES E ELEVADAS	2.00	33	20.1	25.3	48.1
DELI.E DURAS OU SALI	3.00	27	16.1	23.9	69.0
"EM HOLOURAS"	4.00	3	2.0	2.3	71.3
NITIDAS	5.00	9	6.0	7.0	78.3
IRREGULARES	6.00	5	3.4	3.9	82.2
DELIMITADAS	7.00	17	11.4	13.2	95.3
VAL DELIMITADAS	8.00	6	4.0	4.7	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	20	13.4	MISSING	100.0
	TOTAL	142	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	5.279	STD ERROR	3.232	MEDIAN	2.593
MODE	2.000	STD DEV	2.295	VARIANCE	5.265
KURTOSIS	-0.759	SKEWNESS	3.726	RANGE	8.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	1.000 2.000 3.000 4.000 5.000			3.000 4.000 6.000 7.000	
QUARTILES	2.000 3.000 5.000				
VALID OBSERVATIONS =	129				
MISSING OBSERVATIONS =	20				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRF, DO CPO-FUB
 FILE NOVADE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 43

VARIABLE V22 BORDAS DAS ULCERAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
REGULARES	1.00	2	2.1	5.3	5.3
REGULARES E ELEVADAS	2.00	0	0.0	21.1	26.3
DELI.E DURAS OU SALI	3.00	23	24.0	60.5	80.8
"EM MELLUNAS"	4.00	2	2.1	5.3	92.1
NITIDAS	5.00	1	1.0	2.6	94.7
IRREGULARES	6.00	2	2.1	5.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	50	60.4	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	2.947	STD ERROR	0.168	MEDIAN	2.091
MODE	3.000	STD DEV	1.038	VARIANCE	1.076
KURTOSIS	2.479	SKEWNESS	1.133	RANGE	5.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	6.000		
DECILES	2.000 2.000 3.000 3.000 3.000			3.000 3.000 3.000 4.000	
QUARTILES	2.000 3.000 3.000				
VALID OBSERVATIONS =	50				
MISSING OBSERVATIONS =	50				

TABELA 22 - Características do fundo das úlceras (V23)

04/10/79

PAGE 56

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NONAME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V23 FUNDO DAS ULCERAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	3	2.0	2.1	2.1
SERO-FIBRINOSO	1.00	4	2.7	2.8	5.0
FIBRINO-PURULENTO	2.00	10	6.7	7.1	12.1
SERO-PURULENTO	3.00	18	12.1	12.8	24.8
GRANULOSO C. EXSUDATO	4.00	48	32.2	34.0	58.9
GRANULOSO	5.00	25	16.8	17.7	76.6
SERO-CRISTOSO	6.00	3	2.0	2.1	78.7
CRISTOSO	7.00	19	12.8	13.5	92.2
CRISTO-PURULENTO	8.00	11	7.4	7.8	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	8	5.4	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	4.496	STD ERROR	0.158	MEDIAN	4.240
MODE	4.000	STD DEV	1.873	VARIANCE	3.509
KURTOSIS	-0.238	SKENNESS	0.130	RANGE	8.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	2.000 3.000 4.000 4.000 4.000			5.000 5.000 7.000 7.000	
QUARTILES	4.000 4.000 5.000				
VALID OBSERVATIONS =	141				
MISSING OBSERVATIONS =	8				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NONAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 44

VARIABLE V23 FUNDO DAS ULCERAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
SERO-FIBRINOSO	1.00	1	1.0	2.6	2.6
FIBRINO-PURULENTO	2.00	1	1.0	2.6	5.3
GRANULOSO C. EXSUDATO	4.00	13	13.5	34.2	39.5
GRANULOSO	5.00	11	11.5	28.9	68.4
CRISTOSO	7.00	10	10.4	26.3	94.7
CRISTO-PURULENTO	8.00	2	2.1	5.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	50	60.4	MISSING	100.0
TOTAL		90	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	5.156	STD ERROR	0.260	MEDIAN	5.000
MODE	4.000	STD DEV	1.803	VARIANCE	2.560
KURTOSIS	-0.193	SKENNESS	-0.101	RANGE	7.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	4.000 4.000 4.000 5.000 5.000			5.000 7.000 7.000 7.000	
QUARTILES	4.000 5.000 7.000				
VALID OBSERVATIONS =	38				
MISSING OBSERVATIONS =	50				

TABELA 23 - Lesões nodulares (V24)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 37

VARIABLE V24 LESAO NODULAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	13	0.7	59.1	59.1
NODULO ERITEM. MULT.	2.00	1	0.7	4.5	63.6
LESAO TUBERO-CROST.	3.00	2	1.3	9.1	72.7
LESAO TUBEROSA	4.00	2	1.3	9.1	81.8
LESAO TUBERO-ULCER.	5.00	2	1.3	9.1	90.9
LESAO NOD. ATROFICA	6.00	1	0.7	4.5	95.5
LESAO PUSTULOSA	7.00	1	0.7	4.5	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	127	85.2	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..					
MEAN	1.773	STD ERROR	0.509	MEDIAN	2.000
MODE	0.000	STD DEV	2.389	VARIANCE	5.708
KURTOSIS	-0.757	SKEWNESS	0.854	RANGE	7.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	7.000		
DECILES	0.000 0.000 0.000 0.000 0.000			2.000 3.000 4.000 5.000	
QUARTILES	0.000 0.000 4.000				
VALID OBSERVATIONS =	127				
MISSING OBSERVATIONS =	127				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 45

VARIABLE V24 LESAO NODULAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
NODULO ERITEM. UNICO	1.00	2	2.1	33.3	33.3
LESAO TUBERO-CROST.	3.00	2	2.1	33.3	66.7
LESAO TUBERO-ULCER.	5.00	1	1.0	16.7	83.3
LESAO NOD. CONT. A ULC.	6.00	1	1.0	16.7	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	90	93.6	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..					
MEAN	3.500	STD ERROR	1.000	MEDIAN	3.000
MODE	1.000	STD DEV	2.665	VARIANCE	7.100
KURTOSIS	-0.651	SKEWNESS	0.730	RANGE	7.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	6.000		
DECILES	1.000 1.000 1.000 3.000 3.000			3.000 5.000 5.000 6.000	
QUARTILES	1.000 3.000 5.000				
VALID OBSERVATIONS =	6				
MISSING OBSERVATIONS =	90				

TABELA 24 - Leishmanídeos e lesões verrucosas (V25)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

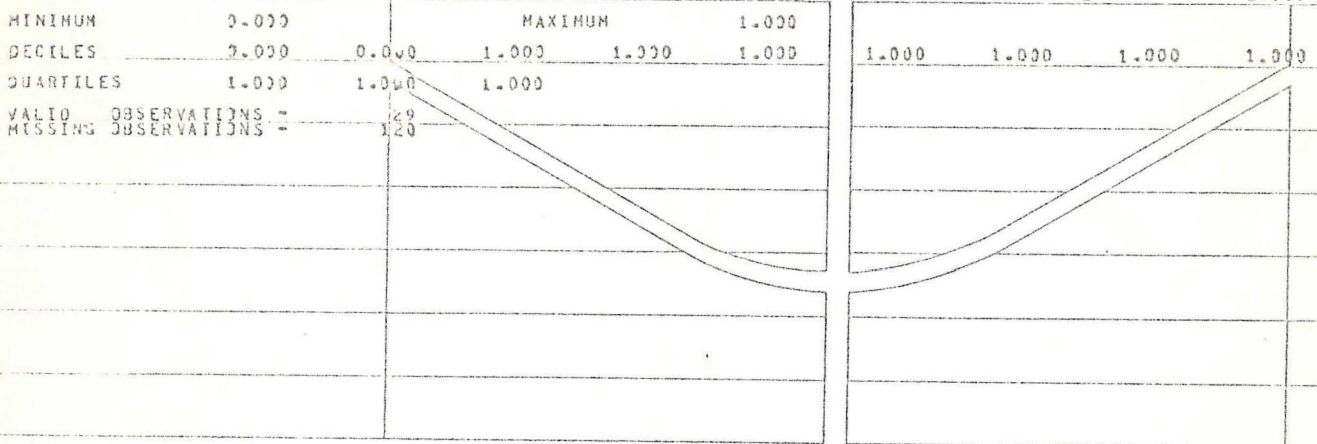
PAGE 38

VARIABLE V25 LEISHMANIOSES SATELIT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	6	4.0	20.7	20.7
PRESEN.NA CIRCUNVIZ.	1.00	23	15.4	79.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	120	80.5	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.793	STD ERROR	0.077	MEDIAN	0.070
MODE	1.000	STD DEV	0.412	VARIANCE	0.170
KURTOSIS	2.024	SKEWNESS	-1.467	RANGE	1.000



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 46

VARIABLE V25 LEISHMANIOSES SATELIT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
PRESEN.NA CIRCUNVIZ.	1.00	5	5.2	41.7	41.7
LESAO VERRUC.	2.00	2	2.1	16.7	58.3
LESAO VERRUC.*3AS	3.00	4	4.2	33.3	91.7
LESOES VERRUC. AMBAS	4.00	1	1.0	8.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	84	87.5	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.063	STD ERROR	0.313	MEDIAN	2.000
MODE	1.000	STD DEV	1.084	VARIANCE	1.174
KURTOSIS	-1.331	SKEWNESS	0.281	RANGE	3.000

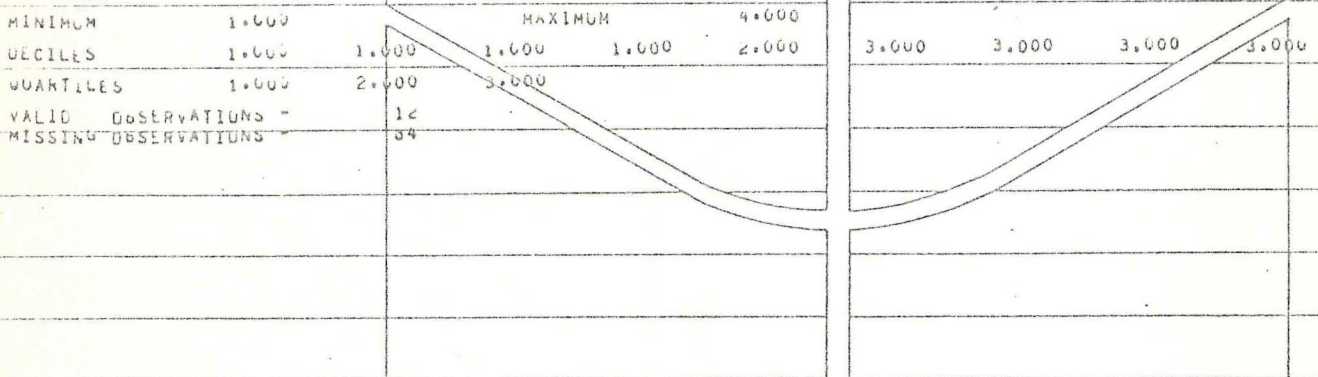


TABELA 25 - Comprometimento do sistema linfático (V26)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/19/79)

04/19/79

PAGE 39

VARIABLE V26 LINFONODO LINFATICOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	25	16.8	32.1	32.1
LINFO.SATEL.HIPERTR.	1.00	38	25.5	48.7	80.8
LINFANGITE ASCEND.	2.00	15	10.1	19.2	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	71	47.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.872	STD ERROR	0.000	MEDIAN	0.868
MODE	1.000	STD DEV	0.709	VARIANCE	0.503
KURTOSIS	-0.984	SKEWNESS	0.185	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUARTILES	0.000	1.000	1.000	1.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	78				
MISSING OBSERVATIONS =	71				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 47

VARIABLE V26 LINFONODO LINFATICOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
LINFO.SATEL.HIPERTR.	1.00	9	9.4	81.8	81.8
LINFANGITE ASCEND.	2.00	2	2.1	18.2	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	89	88.5	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.102	STD ERROR	0.122	MEDIAN	1.111
MODE	1.000	STD DEV	0.405	VARIANCE	0.164
KURTOSIS	0.722	SKEWNESS	1.650	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	1.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	11				
MISSING OBSERVATIONS =	85				

TABELA 26 - Características do tecido periférico à lesão ulcerada (V27)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 40

VARIABLE V27 TECIDO PERIF A LES.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
HALO ERITEMATOSO	1.00	51	34.2	81.0	81.0
HALO ERITE.-VIOLACEO	2.00	13	6.7	15.9	96.8
HALO VIOLACEO	3.00	1	0.7	1.6	98.4
HALO HIPERCONICO	4.00	1	0.7	1.6	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	86	57.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.238	STD ERROR	0.071	MEDIAN	1.118
MODE	1.000	STD DEV	0.560	VARIANCE	0.313
KURTOSIS	0.910	SKEWNESS	2.806	RANGE	3.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	1.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	63				
MISSING OBSERVATIONS =	86				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 48

VARIABLE V27 TECIDO PERIF A LES.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
HALO ERITEMATOSO	1.00	8	8.3	72.7	72.7
HALO ERITE.-VIOLACEO	2.00	3	3.1	27.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	85	88.5	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.273	STD ERROR	0.141	MEDIAN	1.188
MODE	1.000	STD DEV	0.467	VARIANCE	0.218
KURTOSIS	-0.958	SKEWNESS	1.021	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	11				
MISSING OBSERVATIONS =	85				

TABELA 27 - Outras lesões ulceradas (V28)

24/10/79

PAGE 48

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V28 OUTRAS L. ULCERADAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
AUSENCIA DE LESAO	0.00	2	1.3	3.5	3.5
ULCE.SEME.PROX.PRIME	1.00	9	6.0	15.8	19.3
ULCE.3AS-SEME.PROX.	2.00	18	12.1	31.6	50.9
ULCE.MULTI.DISSEMIN	3.00	8	5.4	14.0	64.9
ULC.SEM.EM OUTRO MEM	4.00	10	6.7	17.5	82.5
ULCE. < EM OUTRO MEM	5.00	2	1.3	3.5	86.0
LES.TUBERO=ULC.SIST.	6.00	4	2.7	7.3	93.0
LES.TUBERO=ULC.SEMEL	7.00	1	0.7	1.8	94.7
ULC.PROX.EM CICATRI.	8.00	3	2.0	5.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	92	61.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	3.053	STD ERROR	0.261	MEDIAN	2.472
MODE	2.000	STD DEV	1.968	VARIANCE	3.872
KURTOSIS	0.315	SKEWNESS	0.933	RANGE	8.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	1.000 2.000 2.000 2.000 2.000			3.000 4.000 4.000 6.000	
QUARTILES	2.000 2.000 4.000				
VALID OBSERVATIONS =	57				
MISSING OBSERVATIONS =	92				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 49

VARIABLE V28 OUTRAS L. ULCERADAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
ULCE.SEME.PROX.PRIME	1.00	5	5.2	33.3	33.3
ULCE.3AS-SEME.PROX.	2.00	6	6.3	40.0	73.3
ULCE.MULTI.DISSEMIN	3.00	1	1.0	6.7	80.0
ULC.SEM.EM OUTRO MEM	4.00	1	1.0	6.7	86.7
ULC.PROX.EM CICATRI.	6.00	2	2.1	13.3	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	81	84.4	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0
STATISTICS..					
MEAN	2.667	STD ERROR	0.599	MEDIAN	1.977
MODE	2.000	STD DEV	2.320	VARIANCE	5.381
KURTOSIS	1.391	SKEWNESS	1.664	RANGE	7.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	8.000		
DECILES	1.000 1.000 1.000 2.000 2.000			2.000 2.000 3.500 6.000	
QUARTILES	1.000 2.000 3.000				
VALID OBSERVATIONS =	15				
MISSING OBSERVATIONS =	81				

TABELA 28 - Lesão primária antiga (V29)

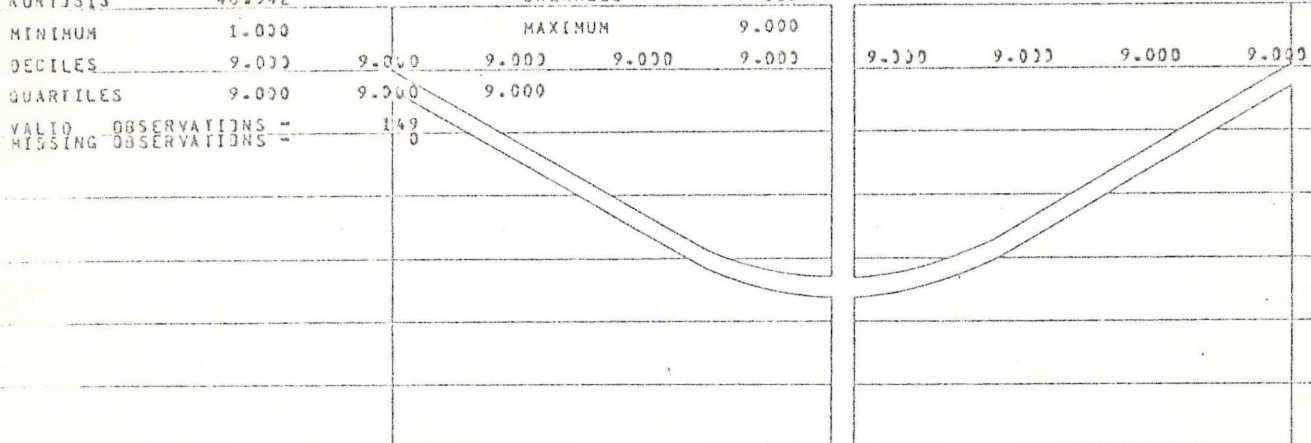
LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V29 L. PRIMARIA ANTIGA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
CICAT.ATROF.HIPERCRO	1.00	1	0.7	0.7	0.7
CICAT.HIPEREN.C.PAP.	3.00	2	1.3	1.3	2.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	146	98.0	98.0	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	9.866	STD ERROR	0.078	MEDIAN	8.938
MODE	9.000	STD DEV	0.949	VARIANCE	0.901
KURTOSIS	40.942	SKEWNESS	-7.057	RANGE	8.000



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRCF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

VARIABLE V29 L. PRIMARIA ANTIGA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
CICAT.ATROF.HIPERCRO	1.00	19	19.8	19.8	19.8
CICAT.HIPERT.HIPERCRO	2.00	1	1.0	1.0	20.8
CICATRIZ ATROFICA	4.00	0	0.0	0.0	20.8
L.ERIT.CRUST.MULT.	5.00	2	2.1	2.1	22.9
PAP.ERIT.CRUSTUSAS	6.00	1	1.0	1.0	23.9
AUSENCIA DE DADOS	9.00	67	69.8	69.8	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	6.917	STD ERROR	0.338	MEDIAN	6.351
MODE	9.000	STD DEV	3.308	VARIANCE	10.950
KURTOSIS	-0.720	SKEWNESS	-1.056	RANGE	8.000

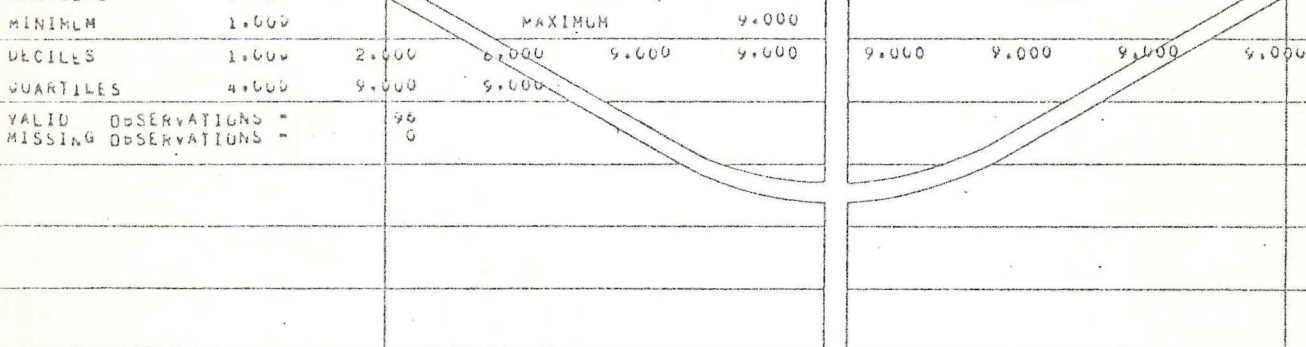


TABELA 29 - Características da lesão mucosa (V30)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 06/23/79)

06/23/79

PAGE 709

VARIABLE V30 LESAO MUCOSA

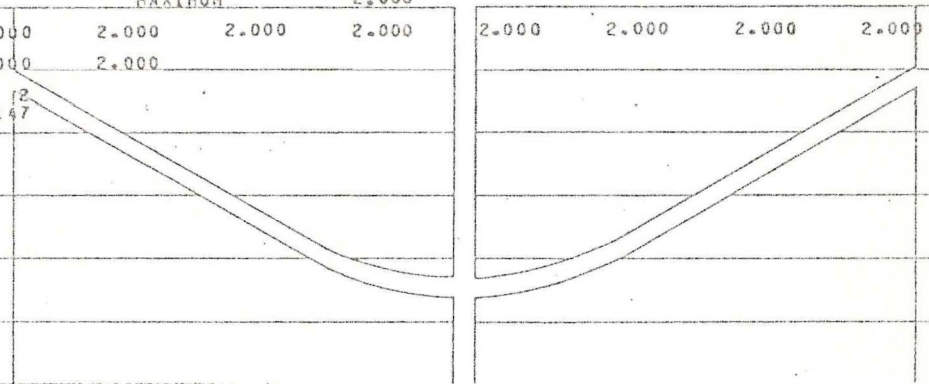
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
S.INT.MUC.HIP.C.ULC.	2.00	2	1.3	100.0	100.0
	-3.00	147	98.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	2.000
MODE	2.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	2.000	MAXIMUM	2.000		

DECILES	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000
QUARTILES	2.000	2.000	2.000				

VALID OBSERVATIONS = 2
 MISSING OBSERVATIONS = 147



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 51

VARIABLE V30 LESAO MUCOSA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
S.INT.MUC.HIPER.	1.00	3	3.1	3.1	3.1
S.INT.MUC.HIP.C.ULC.	2.00	15	15.6	15.6	18.8
IAPIF.DESI.SEPT.C.UL	3.00	16	16.7	16.7	35.4
IAPIF.DESI.SEPT.ULC.N	4.00	6	8.3	8.3	43.8
CRIST.NASAL.ULC.GENU	5.00	3	3.1	3.1	46.9
NASAL.HIP.GRAN.PAL	6.00	2	2.1	2.1	49.0
HIP.PAL.INFIL.PARESG	7.00	1	1.0	1.0	50.0
ULC.BUCAL	8.00	1	1.0	1.0	51.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	47	49.0	49.0	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	6.021	STD ERROR	0.318	MEDIAN	7.500
MODE	9.000	STD DEV	3.115	VARIANCE	9.705
KURTOSIS	-1.755	SKEWNESS	-0.215	RANGE	8.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	9.000		

DECILES	2.000	3.000	3.000	4.000	7.000	9.000	9.000	9.000	9.000
QUARTILES	3.000	7.500	9.000						

VALID OBSERVATIONS = 96
 MISSING OBSERVATIONS = 0

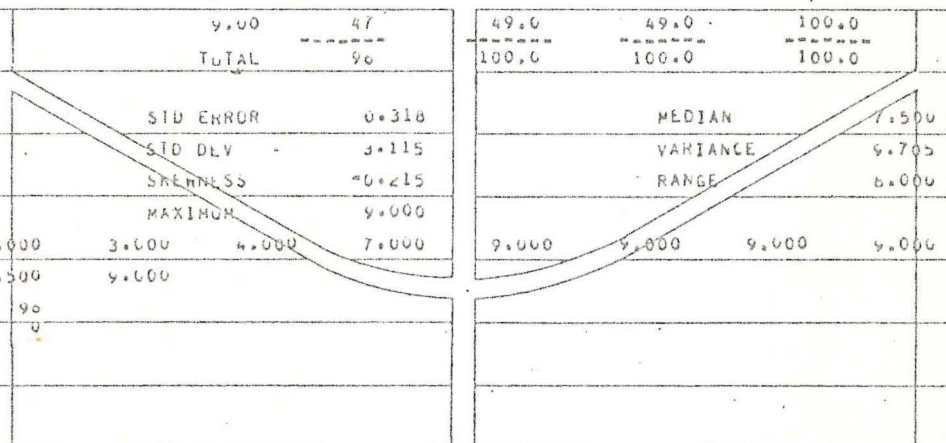


TABELA 30 - Taxa de hemoglobina (V35)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 06/26/79)

06/26/79

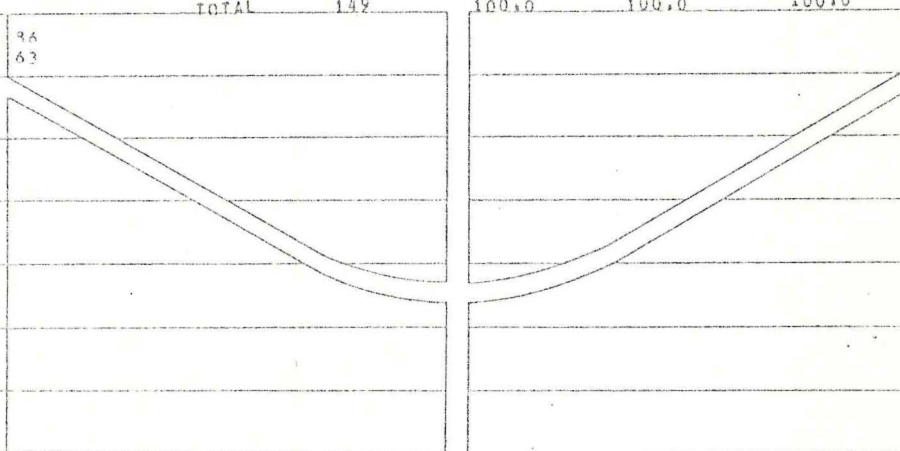
PAGE 49

VARIABLE V35 HEMOGLOBINA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE 3 A 4 GX	3.00	2	1.3	2.3	2.3
DE 5 A 6 GX	5.00	3	2.0	3.5	5.8
DE 9 A 10 GX	9.00	4	2.7	4.7	10.5
DE 11 A 12 GX	11.00	13	8.7	15.1	25.6
DE 13 A 15 GX	14.00	58	38.9	67.4	93.0
ACIMA DE 15 GX	20.00	6	4.0	7.0	100.0
	-3.00	63	42.3	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

VALID OBSERVATIONS =
 MISSING OBSERVATIONS =

96
 63



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 06/26/79)

06/26/79

PAGE 47

VARIABLE V35 HEMOGLOBINA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE 5 A 6 GX	5.00	1	1.0	1.3	1.3
DE 7 A 8 GX	7.00	1	1.0	1.3	2.7
DE 9 A 10 GX	9.00	4	4.2	5.3	8.0
DE 11 A 12 GX	11.00	7	7.1	9.3	17.3
DE 13 A 15 GX	14.00	47	49.0	62.7	80.0
ACIMA DE 15 GX	20.00	15	15.6	20.0	100.0
	-3.00	21	21.9	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	14.440	STD ERROR	0.384	MEDIAN	14.806
MODE	14.000	STD DEV	3.326	VARIANCE	11.061
KURTOSIS	0.339	SKEWNESS	0.145	RANGE	15.000
MINIMUM	5.000	MAXIMUM	20.000		
DECILES	11.000	14.000	14.000	14.000	14.000
QUANTILES	14.000	14.000	14.000	14.000	17.000
VALID OBSERVATIONS =	75				
MISSING OBSERVATIONS =	21				

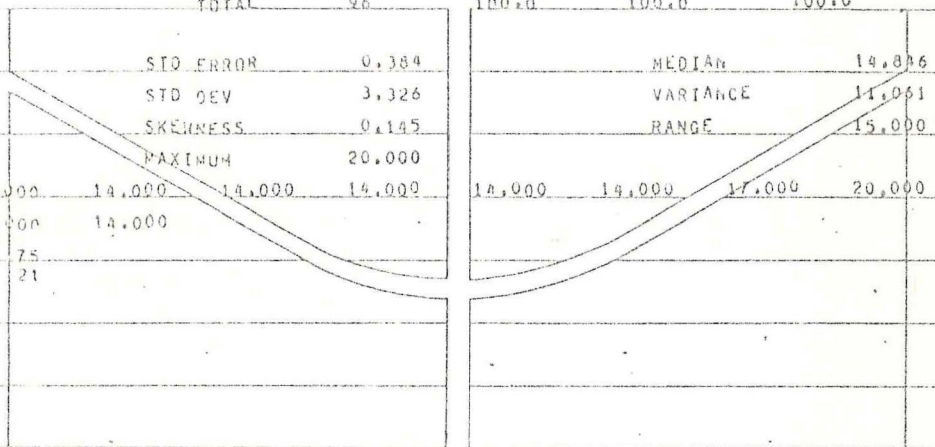


TABELA 31 - Contagem de leucócitos - X.10² (V36)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUN
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 05/24/79)
 VARIABLE V36 CONT. DE LEUCOC. X102

05/24/79

PAGE 204

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 30	15.00	1	0.7	1.1	1.1
DE 31 A 60	45.00	21	15.4	24.5	25.5
DE 61 A 90	75.00	49	32.9	52.1	77.7
DE 91 A 120	105.00	18	12.1	19.1	96.8
DE 121 A 150	135.00	3	2.0	3.2	100.0
	999.00	55	36.9	MISSING	100.0
	TOTAL	147	100.0	100.0	100.0

STATISTICS...

MEAN	74.681	STD ERROR	2.422	MEDIAN	74.082
MODE	75.000	STD DEV	23.448	VARIANCE	551.510
KURTOSIS	0.054	SKEWNESS	0.289	RANGE	120.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	135.000		
DECILES	45.000	45.000	75.000	75.000	75.000
QUANTILES	45.000	75.000	75.000	105.000	105.000
VALID OBSERVATIONS =	94				
MISSING OBSERVATIONS =	55				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUN
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 05/23/79)
 VARIABLE V35 CONT. DE LEUCOC. X102

05/23/79

PAGE 51

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 30	15.00	2	2.1	2.3	2.3
DE 31 A 60	45.00	45	46.9	51.1	53.4
DE 61 A 90	75.00	29	30.2	33.0	86.4
DE 91 A 120	105.00	7	7.3	8.0	94.3
DE 121 A 150	135.00	4	4.2	4.5	98.9
DE 151 A 180	165.00	1	1.0	1.1	100.0
	999.00	8	8.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS...

MEAN	64.432	STD ERROR	2.951	MEDIAN	50.000
MODE	45.000	STD DEV	27.683	VARIANCE	764.340
KURTOSIS	1.735	SKEWNESS	1.202	RANGE	150.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	165.000		
DECILES	45.000	45.000	45.000	75.000	75.000
QUANTILES	45.000	45.000	75.000	75.000	105.000
VALID OBSERVATIONS =	88				
MISSING OBSERVATIONS =	8				

TABELA 32 - Porcentagem de segmentados (V37)

LEISIA ANÁLISE REGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD/FUR
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 209

VARIABLE V37 SEGMENTADOS=PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
DE 21 A 40 %	30.00	21	14.1	14.1	14.1
DE 41 A 60 %	50.00	60	40.3	40.3	54.4
DE 61 A 80 %	70.00	12	8.1	8.1	62.4
DE 81 A 100 %	90.00	5	3.6	3.6	100.0
	99.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		147	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	63.026	STD ERROR	1.036	MEDIAN	57.000
MODE	50.000	STD DEV	22.409	VARIANCE	502.159
KURTOSIS	-1.490	SKEWNESS	0.022	RANGE	60.000
MINIMUM	30.000	MAXIMUM	90.000		
DECILES	30.000	50.000	70.000	50.000	50.000
QUANTILES	50.000	50.000	90.000	70.000	90.000
VALID OBSERVATIONS =	147				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

LEISIA ANÁLISE REGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD/FUR
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 52

VARIABLE V37 SEGMENTADOS=PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
DE 21 A 40 %	30.00	12	12.5	12.5	12.5
DE 41 A 60 %	50.00	49	51.0	51.0	63.5
DE 61 A 80 %	70.00	27	28.1	28.1	91.7
DE 81 A 100 %	90.00	5	5.3	5.3	100.0
	99.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	56.498	STD ERROR	1.036	MEDIAN	54.000
MODE	50.000	STD DEV	16.025	VARIANCE	256.798
KURTOSIS	-0.298	SKEWNESS	0.343	RANGE	60.000
MINIMUM	30.000	MAXIMUM	90.000		
DECILES	30.000	50.000	50.000	50.000	50.000
QUANTILES	50.000	50.000	70.000	70.000	70.000
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 33 - Porcentagem de linfócitos (V38)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPM-FUN
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/24/79)

05/24/79

PAGE 200

VARIABLE V38 LINFOCITOS -PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 20 %	10.00	7	4.7	4.7	4.7
DE 21 A 40 %	30.00	54	43.0	43.0	47.7
DE 41 A 60 %	50.00	22	14.8	14.8	62.4
DE 61 A 80 %	70.00	1	0.7	0.7	63.1
DE 81 A 100 %	90.00	55	36.9	36.9	100.0
	99.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		147	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	54.430	STD ERROR	2.155	MEDIAN	43.182
MODE	30.000	STD DEV	25.744	VARIANCE	326.153
KURTOSIS	-1.023	SKEWNESS	0.266	RANGE	60.000
MINIMUM	10.000	MAXIMUM	90.000		
DECILES	30.000	30.000	30.000	30.000	50.000
QUANTILES	30.000	50.000	90.000		
VALID OBSERVATIONS =	147				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPM-FUN
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/23/79)

05/23/79

PAGE 53

VARIABLE V38 LINFOCITOS -PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE ZERO A 20 %	10.00	0	8.3	8.3	8.3
DE 21 A 40 %	30.00	55	57.3	57.3	65.6
DE 41 A 60 %	50.00	24	25.0	25.0	90.6
DE 61 A 80 %	70.00	1	1.0	1.0	91.7
DE 81 A 100 %	90.00	0	8.3	8.3	100.0
	99.00	0	0.0	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	38.750	STD ERROR	1.963	MEDIAN	34.545
MODE	30.000	STD DEV	19.426	VARIANCE	377.346
KURTOSIS	1.055	SKEWNESS	1.320	RANGE	80.000
MINIMUM	10.000	MAXIMUM	90.000		
DECILES	30.000	30.000	30.000	30.000	50.000
QUANTILES	30.000	30.000	50.000		
VALID OBSERVATIONS =	96				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 35 - Porcentagem de eosinófilos (V40)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUMBER (CREATION DATE = 06/23/79)

06/23/79

PAGE 710

VARIABLE V40 EOSINOFILOS PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE 0 a 3%	15.00	10	6.7	10.5	10.5
DE 4 a 7%	55.00	24	16.1	25.3	35.8
DE 8 a 11%	95.00	15	10.1	15.8	51.6
DE 12 a 15%	135.00	17	11.4	17.9	69.5
DE 16 a 19%	175.00	13	8.7	13.7	83.2
ACIMA DE 20%	300.00	16	10.7	16.8	100.0
	-3.00	54	36.2	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	129.105	STD ERROR	9.314	MEDIAN	111.000
MODE	55.000	STD DEV	90.703	VARIANCE	8241.478
KURTOSIS	-0.445	SKEWNESS	0.799	RANGE	285.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	300.000		
DECILES	15.000	55.000	55.000	95.000	95.000
QUARTILES	55.000	95.000	175.000	135.000	175.000
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	54				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUMBER (CREATION DATE = 06/23/79)

06/23/79

PAGE 707

VARIABLE V40 EOSINOFILOS PORCENT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DE 0 a 3%	15.00	25	26.0	28.4	28.4
DE 4 a 7%	55.00	25	26.0	28.4	56.8
DE 8 a 11%	95.00	15	15.6	17.0	73.9
DE 12 a 15%	135.00	9	9.4	10.2	84.1
DE 16 a 19%	175.00	7	7.3	8.0	92.0
ACIMA DE 20%	300.00	7	7.3	8.0	100.0
	-3.00	8	8.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	87.670	STD ERROR	8.465	MEDIAN	65.400
MODE	15.000	STD DEV	79.412	VARIANCE	6306.292
KURTOSIS	1.504	SKEWNESS	1.435	RANGE	265.000
MINIMUM	15.000	MAXIMUM	300.000		
DECILES	15.000	15.000	55.000	55.000	55.000
QUARTILES	15.000	55.000	135.000	95.000	95.000
VALID OBSERVATIONS =	88				
MISSING OBSERVATIONS =	8				

TABELA 36 - Pesquisa de parasitos na lesão pelo exame direto (V41)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

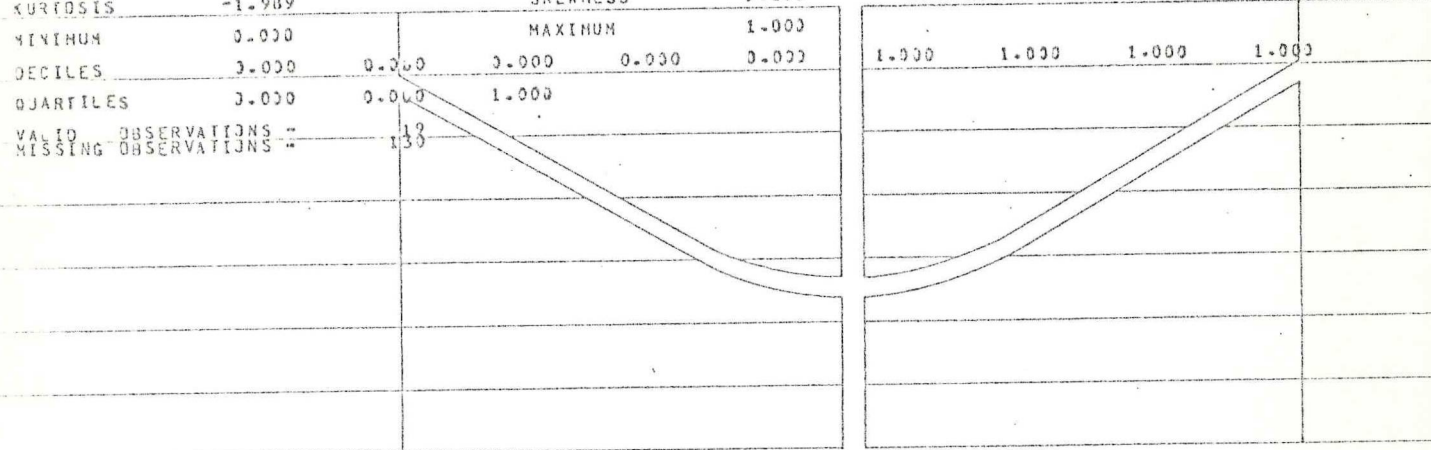
04/10/79

PAGE 61

VARIABLE V41 EX. DIRETO DE PARASITAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
NEGATIVO	0.00	10	6.7	52.6	52.6
POSITIVO	1.00	9	6.0	47.4	100.0
AUSENCIA DE DADOS	2.00	130	87.2	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..		STD ERROR	0.113	MEDIAN	0.450
MEAN	0.474	STD DEV	0.513	VARIANCE	0.263
MODE	0.000	SKEWNESS	0.105	RANGE	1.000
KURTOSIS	-1.909	MAXIMUM	1.000		



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 7

VARIABLE V41 EX. DIRETO DE PARASITAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
NEGATIVO	0.00	39	40.0	75.0	75.0
POSITIVO	1.00	13	13.5	25.0	100.0
AUSENCIA DE DADOS	2.00	44	45.6	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..		STD ENRUR	0.061	MEDIAN	0.167
MEAN	0.250	STD DEV	0.437	VARIANCE	0.191
MODE	0.000	SKEWNESS	1.155	RANGE	1.000
KURTOSIS	-0.607	MAXIMUM	1.000		

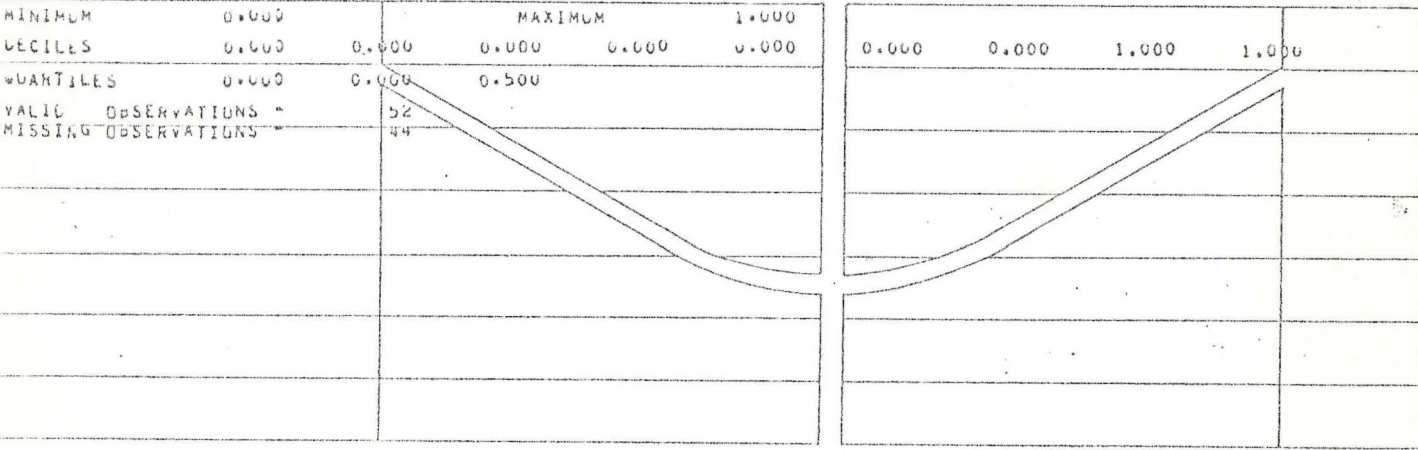


TABELA 37 - Crosta (V46)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNANE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 69

VARIABLE V46 CROSTA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	110	73.8	75.3	75.3
	1.00	4	2.7	2.7	78.1
	2.00	27	18.1	18.5	96.6
	3.00	5	3.4	3.4	100.0
	9.00	3	2.0	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.500	STD ERROR	0.075	MEDIAN	0.164
MODE	0.000	STD DEV	0.912	VARIANCE	0.831
KURTOSIS	2.410	SKEWNESS	1.425	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
VALID OBSERVATIONS =	146				
MISSING OBSERVATIONS =	3				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNANE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 75

VARIABLE V45 CROSTA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	70	72.9	76.1	76.1
	1.00	3	3.1	3.3	79.3
	2.00	0	0.0	0.0	79.3
	3.00	13	13.5	14.1	93.4
	9.00	4	4.2	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.507	STD ERROR	0.116	MEDIAN	0.157
MODE	0.000	STD DEV	1.111	VARIANCE	1.234
KURTOSIS	0.451	SKEWNESS	1.496	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
VALID OBSERVATIONS =	92				
MISSING OBSERVATIONS =	4				

TABELA 38 - Hiperkeratose (V47)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CORRELATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 67

VARIABLE V47 HIPERKERATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	77	51.7	53.5	53.5
	1.00	39	26.2	27.1	80.6
	2.00	21	14.1	14.6	95.1
	3.00	7	4.7	4.9	100.0
	9.00	5	3.4	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.738	STD ERROR	0.074	MEDIAN	0.435
MODE	0.000	STD DEV	0.892	VARIANCE	0.795
KURTOSIS	0.018	SKEWNESS	1.020	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	144				
MISSING OBSERVATIONS =	5				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CORRELATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 76

VARIABLE V47 HIPERKERATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	50	60.4	60.4	60.4
	1.00	11	11.5	12.2	76.7
	2.00	12	12.5	13.3	90.0
	3.00	9	9.4	10.0	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.609	STD ERROR	0.110	MEDIAN	0.276
MODE	0.000	STD DEV	1.046	VARIANCE	1.095
KURTOSIS	-0.096	SKEWNESS	1.182	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 39 - Vesícula sub-córnea (V48)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

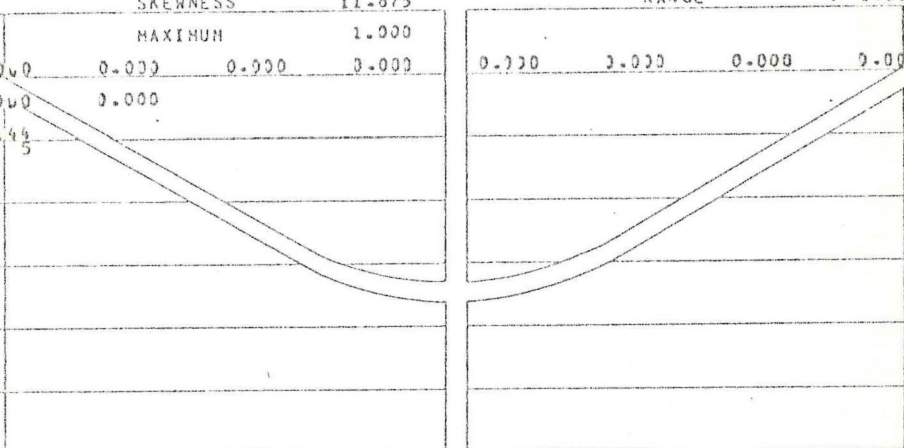
PAGE 58

VARIABLE V48 VESICULA SUB-CORNEA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	143	96.0	99.3	99.3
	1.00	1	0.7	1.7	100.0
	9.00	5	3.4	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.007	STD ERROR	0.007	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.083	VARIANCE	0.007
KURTOSIS	139.007	SKENNESS	11.875	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	144				
MISSING OBSERVATIONS =	5				



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 7

VARIABLE V48 VESICULA SUB-CORNEA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	80	91.7	97.8	97.8
	1.00	1	1.0	1.1	98.9
	2.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	0	0.0	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.033	STD ERROR	0.025	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.235	VARIANCE	0.055
KURTOSIS	56.349	SKENNESS	7.440	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

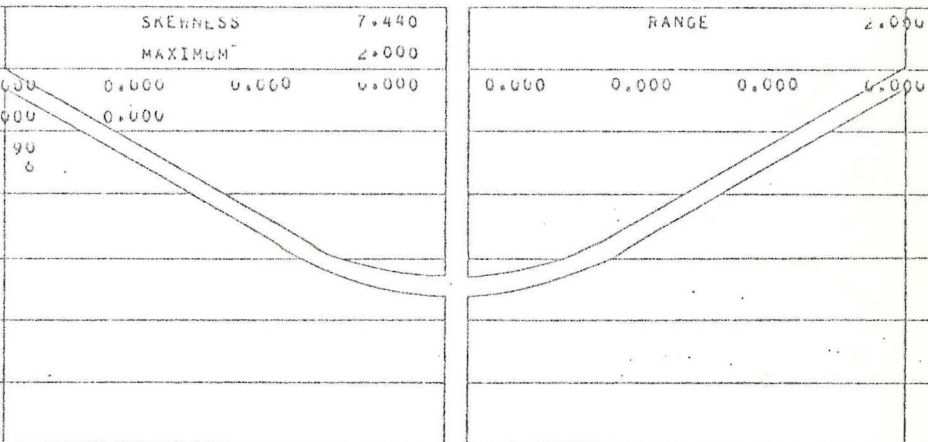


TABELA 40 - Paraceratose (V49)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOMANE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 69

VARIABLE V49 PARACERATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.03	65	43.6	45.1	45.1
	1.03	38	25.5	25.4	71.5
	2.00	34	22.8	23.6	95.1
	3.03	7	4.7	4.9	100.0
	9.00	5	3.4	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.882	STD ERROR	0.078	MEDIAN	0.684
MODE	0.000	STD DEV	0.935	VARIANCE	0.874
KURTOSIS	-3.849	SKEWNESS	0.597	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUARTILES	0.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	143				
MISSING OBSERVATIONS =					

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOMANE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 70

VARIABLE V49 PARACERATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	40	41.7	44.9	44.9
	1.00	11	11.5	12.4	57.3
	2.00	25	26.0	26.1	83.4
	3.00	13	13.5	14.6	100.0
	9.00	7	7.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.124	STD ERROR	0.122	MEDIAN	0.900
MODE	0.000	STD DEV	1.146	VARIANCE	1.314
KURTOSIS	-1.403	SKEWNESS	0.349	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	2.000	2.000
QUARTILES	0.000	1.000	2.000	2.000	3.000
VALID OBSERVATIONS =	89				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

TABELA 41 - Alongamento das cristas interpapilares (V50)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CORRELATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 70

VARIABLE V50 ALONG. DAS CRISTAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	38	25.5	38.8	38.8
	1.00	33	23.1	33.6	69.4
	2.00	28	18.8	28.6	98.0
	3.00	2	1.3	2.0	100.0
	9.00	51	34.2	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.939	STD ERROR	0.088	MEDIAN	0.867
MODE	0.000	STD DEV	0.871	VARIANCE	0.759
KURTOSIS	-1.172	SKEWNESS	0.306	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	98				
MISSING OBSERVATIONS =	51				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CORRELATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 79

VARIABLE V50 ALONG. DAS CRISTAS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	18	18.6	29.0	29.0
	1.00	22	22.9	35.5	64.5
	2.00	17	17.7	27.4	91.9
	3.00	5	5.2	8.1	100.0
	9.00	34	35.4	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.145	STD ERROR	0.119	MEDIAN	1.091
MODE	1.000	STD DEV	0.938	VARIANCE	0.880
KURTOSIS	-0.660	SKEWNESS	0.309	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	62				
MISSING OBSERVATIONS =	34				

TABELA 42 - Acantose (V51)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 71

VARIABLE V51 ACANTOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	26	17.4	25.8	25.8
	1.00	39	26.2	49.2	67.0
	2.00	31	20.1	30.9	97.9
	3.00	2	1.3	2.1	100.0
	9.00	52	34.9	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.082	STD ERROR	0.082	MEDIAN	1.077
MODE	1.000	STD DEV	0.812	VARIANCE	0.660
KURTOSIS	-0.969	SKEWNESS	0.083	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	97				
MISSING OBSERVATIONS =	52				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 80

VARIABLE V51 ACANTOSE.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	10	18.0	20.6	20.6
	1.00	20	20.0	31.7	60.3
	2.00	24	25.0	38.1	98.4
	3.00	1	1.0	1.6	100.0
	9.00	35	34.4	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.127	STD ERROR	0.107	MEDIAN	1.175
MODE	2.000	STD DEV	0.652	VARIANCE	0.726
KURTOSIS	-1.279	SKEWNESS	-0.086	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	63				
MISSING OBSERVATIONS =	33				

TABELA 43 - Hiperplasia pseudo-epiteliomatosa (V52)

04/10/79

PAGE 72

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR. CPD-FUB
 FILE NO. NAME CREATION DATE = 04/10/79

VARIABLE V52 HIP.PSEUDOEPITELIOM.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	97	65.1	67.8	67.8
	1.00	22	14.8	15.4	83.2
	2.00	10	12.1	12.6	95.8
	3.00	6	4.0	4.2	100.0
	9.00	6	4.0	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.531	STD ERROR	0.073	MEDIAN	0.237
MODE	0.000	STD DEV	0.871	VARIANCE	0.758
KURTOSIS	0.894	SKEWNESS	1.446	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	143				
MISSING OBSERVATIONS =	6				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR. CPD-FUB
 FILE NO. NAME CREATION DATE = 05/11/79

05/11/79

PAGE 81

VARIABLE V52 HIP.PSEUDOEPITELIOM.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	54	61.5	67.0	67.0
	1.00	12	12.5	13.6	80.7
	2.00	15	15.6	17.0	97.7
	3.00	2	2.1	2.3	100.0
	9.00	6	6.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.540	STD ERROR	0.091	MEDIAN	0.240
MODE	0.000	STD DEV	0.856	VARIANCE	0.724
KURTOSIS	0.143	SKEWNESS	1.238	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	85				
MISSING OBSERVATIONS =	5				

TABELA 44 - Espongiose (V53)

ESPONGIOSE REGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 73

VARIABLE V53 ESPONGIOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	55	36.9	38.5	38.5
	1.00	61	40.9	42.7	81.1
	2.00	22	14.8	15.4	96.5
	3.00	5	3.4	3.5	100.0
	9.00	6	4.0	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.839	STD ERROR	0.068	MEDIAN	0.770
MODE	1.000	STD DEV	0.811	VARIANCE	0.657
KURTOSIS	-0.104	SKEWNESS	0.698	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	143				
MISSING OBSERVATIONS =	6				

ESPONGIOSE REGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 82

VARIABLE V53 ESPONGIOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	49	51.0	54.4	54.4
	1.00	25	26.0	27.8	82.2
	2.00	14	14.6	15.6	97.8
	3.00	2	2.1	2.2	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.650	STD ERROR	0.087	MEDIAN	0.410
MODE	0.000	STD DEV	0.623	VARIANCE	0.676
KURTOSIS	-0.140	SKEWNESS	0.952	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 45 - Vesícula espongiosa (V54)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 74

VARIABLE V54 VESICULA ESPONGIOSA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	124	83.2	87.3	87.3
	1.00	11	7.4	7.7	95.1
	2.00	7	4.7	4.9	100.0
	9.99	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.176	STD ERROR	0.042	MEDIAN	0.073
MODE	0.000	STD DEV	0.495	VARIANCE	0.245
KURTOSIS	6.806	SKEWNESS	2.808	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	142				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 83

VARIABLE V54 VESICULA ESPONGIOSA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	85	88.5	94.4	94.4
	1.00	5	3.1	3.3	97.8
	2.00	2	2.1	2.2	100.0
	9.00	6	6.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.075	STD ERROR	0.036	MEDIAN	0.029
MODE	0.000	STD DEV	0.343	VARIANCE	0.117
KURTOSIS	21.467	SKEWNESS	4.835	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	6				

TABELA 46 - Edema de células basais (V55)

04/10/79

PAGE 75

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: A05NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V55 EDEMA DE CELS. BASAIS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	49	32.9	34.5	34.5
	1.00	57	38.3	43.1	74.6
	2.00	33	22.1	23.2	97.9
	3.00	3	2.0	2.1	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	3.930	STD ERROR	0.068	MEDIAN	3.886
MODE	1.000	STD DEV	0.813	VARIANCE	0.662
KURTOSIS	-0.797	SKENNESS	0.367	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	142				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE: A05NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 84

VARIABLE V55 EDEMA DE CELS. BASAIS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	41	42.7	45.6	45.6
	1.00	26	27.1	28.9	74.4
	2.00	23	24.0	25.6	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.600	STD ERROR	0.087	MEDIAN	0.654
MODE	0.000	STD DEV	0.824	VARIANCE	0.674
KURTOSIS	-1.400	SKENNESS	0.303	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	2.000
QUARTILES	0.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 47 - Liquefação das células basais (V56)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 76

VARIABLE V56 LIQUEFAÇÃO DA BASAL

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	85	55.7	58.5	58.5
	1.00	36	24.2	25.4	83.8
	2.00	21	14.1	14.8	98.6
	3.00	2	1.3	1.4	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.592	STD ERROR	0.066	MEDIAN	0.355
MODE	0.000	STD DEV	0.791	VARIANCE	0.626
KURTOSIS	-0.067	SKEWNESS	1.032	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	142				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 85

VARIABLE V56 LIQUEFAÇÃO DA BASAL

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	85	67.7	72.2	72.2
	1.00	10	18.8	20.0	92.2
	2.00	7	7.5	7.8	100.0
	9.00	0	6.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.356	STD ERROR	0.066	MEDIAN	0.192
MODE	0.000	STD DEV	0.624	VARIANCE	0.389
KURTOSIS	1.154	SKEWNESS	1.538	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	6				

TABELA 48 - Vesícula sub-epidérmica (V57)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 77

VARIABLE V57 VES.SUB-EPIDERMICA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	122	81.9	85.9	85.9
	1.00	18	12.1	12.7	98.6
	2.00	1	0.7	0.7	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.162	STD ERROR	0.037	MEDIAN	0.002
MODE	0.000	STD DEV	0.440	VARIANCE	0.193
KURTOSIS	13.273	SKEWNESS	3.275	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
VALID OBSERVATIONS =	142				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 86

VARIABLE V57 VES.SUB-EPIDERMICA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	80	91.7	97.8	97.8
	1.00	2	2.1	2.2	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.022	STD ERROR	0.016	MEDIAN	0.011
MODE	0.000	STD DEV	0.148	VARIANCE	0.022
KURTOSIS	40.023	SKEWNESS	6.462	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 49 - Exocitose (V58)

04/10/79

PAGE 78

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V58 EXOCITOSE

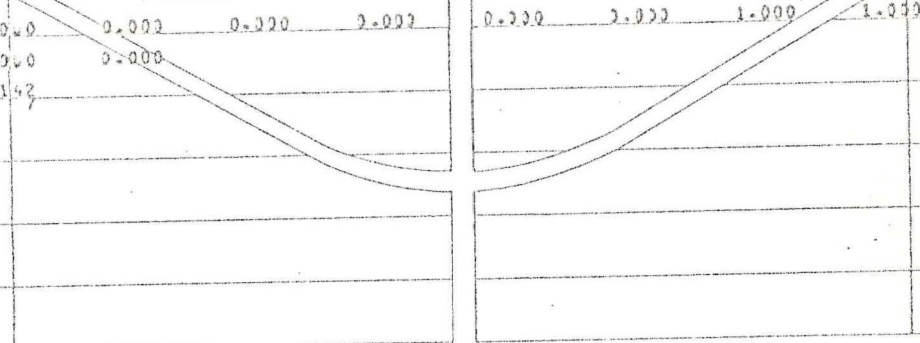
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	113	75.8	79.6	79.6
	1.00	18	12.1	12.7	92.3
	2.00	10	6.7	7.9	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.299
MODE	0.000
KURTOSIS	3.775
MINIMUM	0.000
DECILES	0.000
QUARTILES	0.000
VALID OBSERVATIONS =	142
MISSING OBSERVATIONS =	7

STD ERROR	0.052
STD DEV	0.625
SKEWNESS	2.147
MAXIMUM	3.000

MEDIAN	0.128
VARIANCE	0.371
RANGE	3.000



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 87

VARIABLE V58 EXOCITOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	54	56.3	60.0	60.0
	1.00	21	21.9	23.3	83.3
	2.00	14	14.6	15.6	98.9
	3.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.575
MODE	0.000
KURTOSIS	-0.172
MINIMUM	0.000
DECILES	0.000
QUARTILES	0.000
VALID OBSERVATIONS =	90
MISSING OBSERVATIONS =	6

STD ERROR	0.084
STD DEV	0.793
SKEWNESS	1.035
MAXIMUM	3.000

MEDIAN	0.333
VARIANCE	0.629
RANGE	3.000

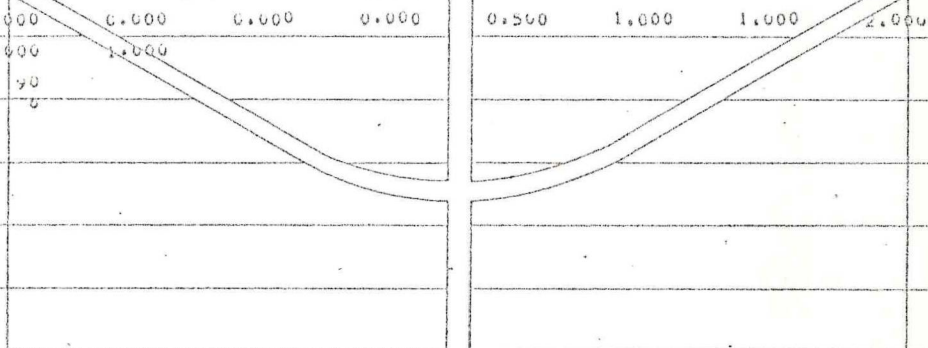


TABELA 50 - Micro-abcessos intra-epidêrmicos (V59)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPL-FUB
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 04/10/77)

34/10/79

PAGE 79

VARIABLE V59 MICRABCESSOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	134	89.9	94.4	94.4
	1.00	5	3.4	3.5	97.9
	2.00	2	1.3	1.4	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.045	STD ERROR	0.032	MEDIAN	0.030
MODE	0.000	STD DEV	0.386	VARIANCE	0.149
KURTOSIS	30.112	SKEWNESS	5.280	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
MISSING OBSERVATIONS =	142				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPL-FUB
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 88

VARIABLE V59 MICRABCESSOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	85	88.5	94.4	94.4
	1.00	2	2.1	2.2	96.7
	2.00	3	3.1	3.3	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
TOTAL		90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.067	STD ERROR	0.041	MEDIAN	0.029
MODE	0.000	STD DEV	0.386	VARIANCE	0.144
KURTOSIS	18.100	SKEWNESS	4.385	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

TABELA 51 - Atrofia epidérmica supra-papilar (V60)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

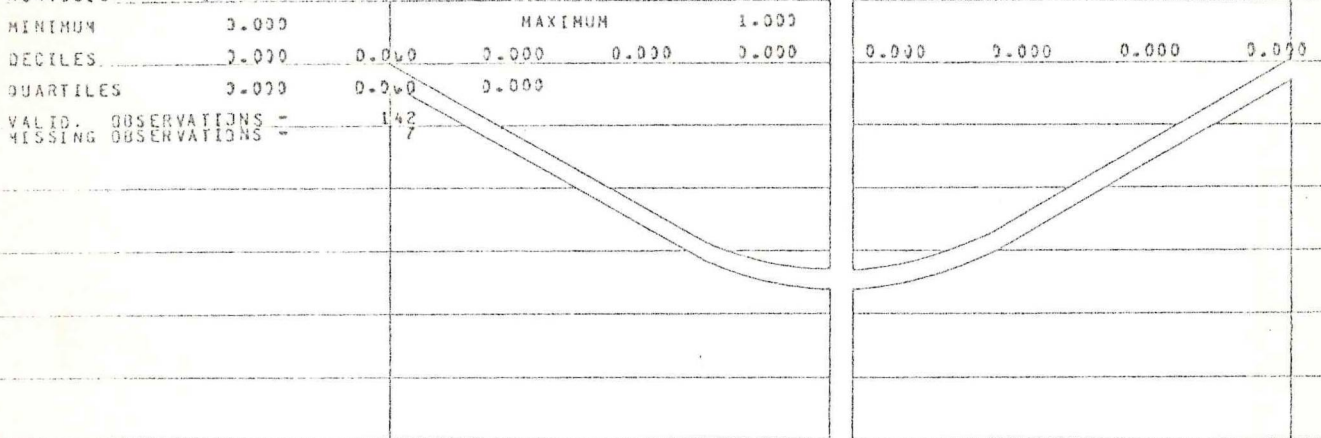
04/10/79

VARIABLE V60 ATROFIA SUPRAPAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	0.00	141	94.6	92.3	92.3
	1.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.037	STD ERROR	0.037	MEDIAN	0.034
MODE	0.000	STD DEV	0.084	VARIANCE	0.007
KURTOSIS	137.037	SKEWNESS	11.793	RANGE	1.000



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

VARIABLE V60 ATROFIA SUPRAPAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	0.00	85	88.5	94.4	94.4
	1.00	5	5.2	5.6	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.055	STD ERROR	0.024	MEDIAN	0.024
MODE	0.000	STD DEV	0.230	VARIANCE	0.053
KURTOSIS	13.059	SKEWNESS	3.881	RANGE	1.000

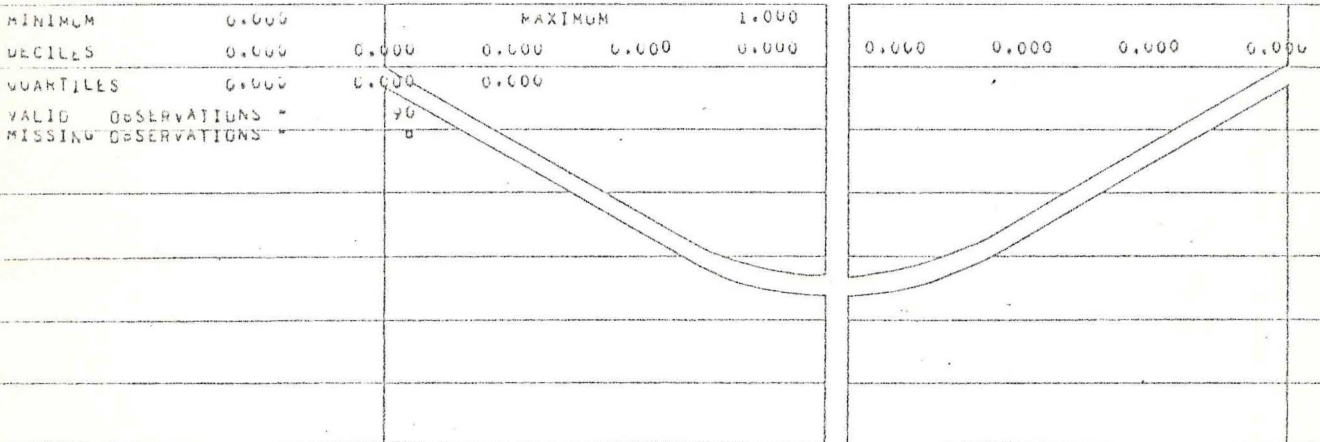


TABELA 52 - Atrofia epidérmica difusa (V61)

04/10/79

PAGE 81

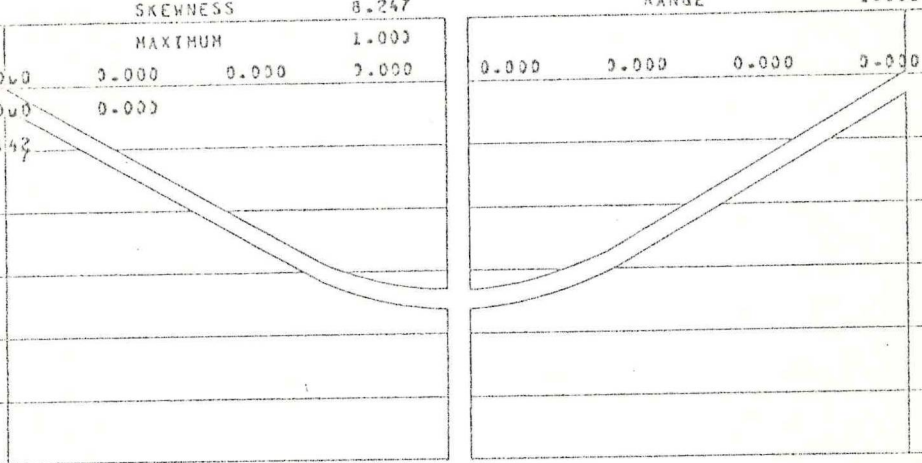
LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V61 ATROFIA DIFUSA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	140	94.0	98.6	98.6
	1.00	2	1.3	1.4	100.0
	9.00	7	4.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.014	STD ERROR	0.010	MEDIAN	0.007
MODE	0.000	STD DEV	0.118	VARIANCE	0.014
KURTOSIS	66.014	SKEWNESS	8.247	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
VALID OBSERVATIONS =	142				
MISSING OBSERVATIONS =					



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 90

VARIABLE V61 ATROFIA DIFUSA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	87	90.6	96.7	96.7
	1.00	1	1.0	1.1	97.8
	2.00	2	2.1	2.2	100.0
	9.00	0	0.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.056	STD ERROR	0.033	MEDIAN	0.017
MODE	0.000	STD DEV	0.313	VARIANCE	0.096
KURTOSIS	31.704	SKEWNESS	5.720	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
VALID OBSERVATIONS =	90				
MISSING OBSERVATIONS =	0				

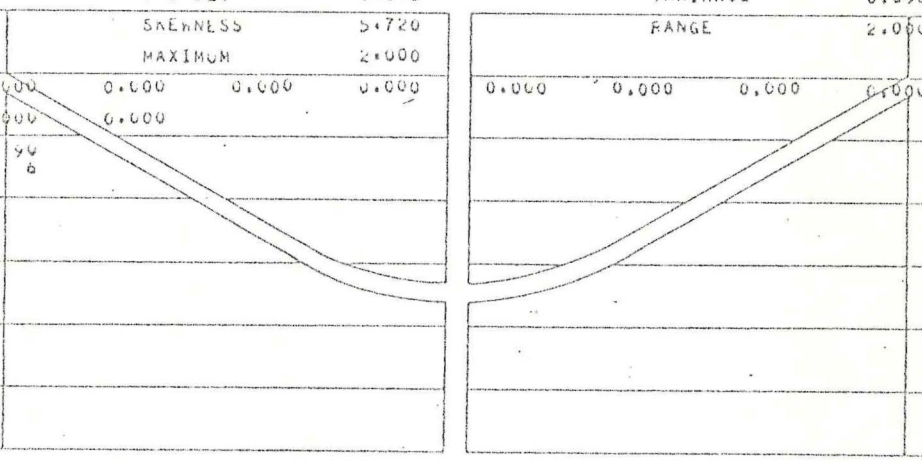


TABELA 53 - Papilomatose (V62)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 82

VARIABLE V62 PAPILOMATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	38	25.5	26.2	26.2
	1.00	48	32.2	33.1	59.3
	2.00	55	36.9	37.9	97.2
	3.00	4	2.7	2.8	100.0
	9.00	4	2.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.172	STD ERROR	0.071	MEDIAN	1.219
MODE	2.000	STD DEV	0.853	VARIANCE	0.727
KURTOSIS	-1.118	SKEWNESS	-0.066	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	145				
MISSING OBSERVATIONS =	4				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 91

VARIABLE V62 PAPILOMATOSE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	20	29.2	31.5	31.5
	1.00	34	35.4	38.2	69.7
	2.00	21	21.9	23.6	93.3
	3.00	0	6.3	6.7	100.0
	9.00	7	7.3	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.050	STD ERROR	0.096	MEDIAN	0.985
MODE	1.000	STD DEV	0.909	VARIANCE	0.820
KURTOSIS	-0.691	SKEWNESS	0.437	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	89				
MISSING OBSERVATIONS =	7				

TABELA 54 - Neo-formação capilar (V63)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUN
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/77)

04/10/77

PAGE 83

VARIABLE V63 NEOFORMACAO CAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	12	8.1	8.1	8.1
	1.00	78	52.3	52.7	60.8
	2.00	58	38.9	39.2	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.311	STD ERROR	0.051	MEDIAN	1.295
MODE	1.000	STD DEV	0.616	VARIANCE	0.379
KURTOSIS	-0.651	SKEWNESS	-0.304	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUN
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 92

VARIABLE V63 NEOFORMACAO CAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	1	1.0	1.1	1.1
	1.00	19	19.8	20.0	21.1
	2.00	70	72.9	73.7	94.7
	3.00	5	5.2	5.3	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.852	STD ERROR	0.053	MEDIAN	1.895
MODE	2.000	STD DEV	0.519	VARIANCE	0.269
KURTOSIS	1.400	SKEWNESS	-0.871	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	2.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 55 - Hiperemia (V64)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 8

VARIABLE V64 HIPEREMIA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	137	91.9	92.6	92.6
	1.00	9	6.0	6.1	98.6
	2.00	2	1.3	1.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.088	STD ERROR	0.027	MEDIAN	0.040
MODE	0.000	STD DEV	0.328	VARIANCE	0.108
KURTOSIS	16.407	SKENNESS	3.992	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	149				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 9

VARIABLE V64 HIPEREMIA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	35	34.4	34.7	34.7
	1.00	57	59.4	60.0	94.7
	2.00	5	5.2	5.3	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	98	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.705	STD ERROR	0.058	MEDIAN	0.754
MODE	1.000	STD DEV	0.563	VARIANCE	0.316
KURTOSIS	-0.507	SKENNESS	0.044	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	1.000
QUARTILES	0.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 56 - Edema (V65)

UNIVERSIDADE FEDERAL AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 04/10/77)

34/10/77

PAGE 85

VARIABLE V65 EDEMA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	15	10.1	10.1	10.1
	1.00	101	67.8	68.2	78.4
	2.00	27	18.1	18.2	96.6
	3.00	5	3.4	3.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.149	STD ERROR	0.052	MEDIAN	1.084
MODE	1.000	STD DEV	0.632	VARIANCE	0.400
KURTOSIS	1.252	SKEWNESS	2.684	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	149				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

UNIVERSIDADE FEDERAL AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 94

VARIABLE V65 EDEMA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	4	4.2	4.2	4.2
	1.00	50	52.1	52.6	56.8
	2.00	39	40.6	41.1	97.9
	3.00	2	2.1	2.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.411	STD ERROR	0.063	MEDIAN	1.370
MODE	1.000	STD DEV	0.610	VARIANCE	0.372
KURTOSIS	-0.309	SKEWNESS	0.063	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 57 - Exsudato celular (V66)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOYANE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 88

VARIABLE V66 EXSUDATO CAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	21	14.1	14.2	14.2
	2.00	115	77.2	77.7	91.9
	3.00	12	8.1	8.1	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.959	STD ERROR	0.039	MEDIAN	1.961
MODE	2.000	STD DEV	0.470	VARIANCE	0.221
KURTOSIS	1.432	SKEWNESS	-0.209	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000 2.000	2.000 2.000	2.000	2.000 2.000	2.000 2.000
QUANTILES	2.000 2.000	2.000			
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOYANE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE

VARIABLE V66 EXSUDATO CAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	1	1.0	1.1	1.1
	1.00	0	0.3	6.3	7.4
	2.00	70	72.9	73.7	81.1
	3.00	10	10.0	18.9	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.105	STD ERROR	0.055	MEDIAN	2.074
MODE	2.000	STD DEV	0.535	VARIANCE	0.287
KURTOSIS	2.252	SKEWNESS	-0.322	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	2.000 2.000	2.000 2.000	2.000	2.000 2.000	2.000 3.000
QUANTILES	2.000 2.000	2.000			
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 58 - Granulócitos neutrófilos (V67)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: AUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 87

VARIABLE V67 GRANULOC. E NEUTROF.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	0.00	12	8.1	8.1	8.1
	1.00	95	63.8	64.2	72.3
	2.00	38	25.5	25.7	98.0
	3.00	3	2.0	2.0	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.216	STD ERROR	0.050	MEDIAN	1.151
MODE	1.000	STD DEV	0.612	VARIANCE	0.345
KURTOSIS	0.472	SKEWNESS	0.380	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =					

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: AUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 90

VARIABLE V67 GRANULOC. E NEUTROF.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	0.00	7	7.3	7.4	7.4
	1.00	50	60.4	61.7	69.1
	2.00	20	29.2	29.8	98.9
	3.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	2	2.1	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.245	STD ERROR	0.062	MEDIAN	1.190
MODE	1.000	STD DEV	0.599	VARIANCE	0.354
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.157	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	94				
MISSING OBSERVATIONS =	2				

TABELA 59 - Micro-abcessos dérmicos (V68)

04/10/79

PAGE 58

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO NAME (COLLATION DATE = 04/10/79)

VARIABLE V68 MICROABCESSOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	134	89.9	92.5	90.5
	1.00	5	3.4	3.4	93.9
	2.00	9	6.0	5.1	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.155	STD ERROR	0.041	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.505	VARIANCE	0.255
KURTOSIS	8.287	SKEWNESS	3.135	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	149				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 97

VARIABLE V68 MICROABCESSOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	80	91.7	92.6	92.6
	1.00	0	0.0	0.0	92.6
	2.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.084	STD ERROR	0.032	MEDIAN	0.000
MODE	0.000	STD DEV	0.315	VARIANCE	0.099
KURTOSIS	16.527	SKEWNESS	3.965	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 60 - Linfócitos (V69)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOXAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

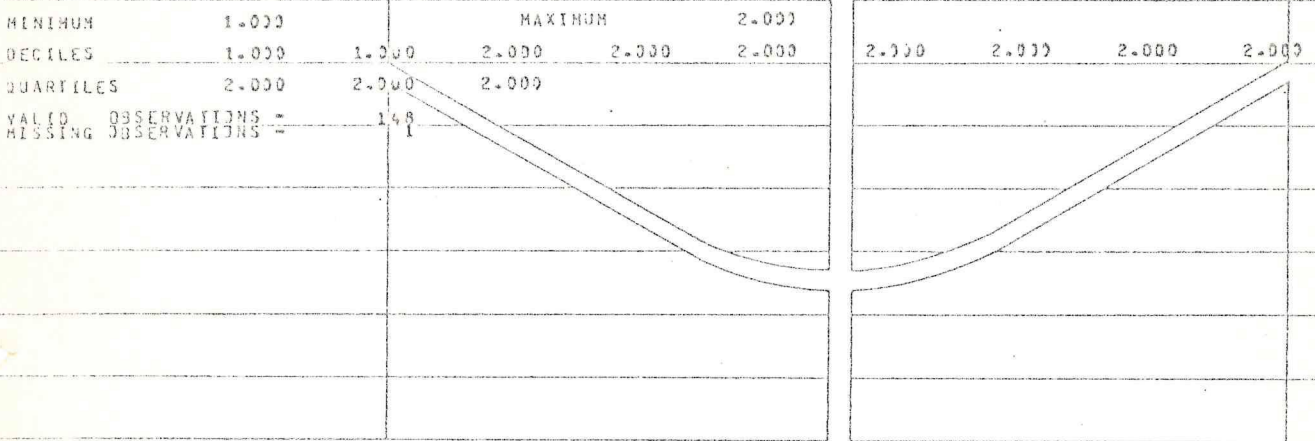
PAGE 49

VARIABLE V69 LINFOCITOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	35	23.5	23.5	23.6
	2.00	113	75.8	76.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS**

MEAN	1.764	STD ERROR	0.035	MEDIAN	1.045
MODE	2.000	STD DEV	0.426	VARIANCE	0.182
KURTOSIS	-0.462	SKEWNESS	-1.240	RANGE	1.000



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPU-FUB
 FILE NOXAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 98

VARIABLE V87 LINFOCITOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	1	1.0	1.1	1.1
	1.00	9	9.4	9.5	10.5
	2.00	77	80.2	81.1	91.6
	3.00	8	8.3	8.4	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS**

MEAN	1.966	STD ERROR	0.048	MEDIAN	1.987
MODE	2.000	STD DEV	0.472	VARIANCE	0.222
KURTOSIS	3.954	SKEWNESS	-0.715	RANGE	3.000

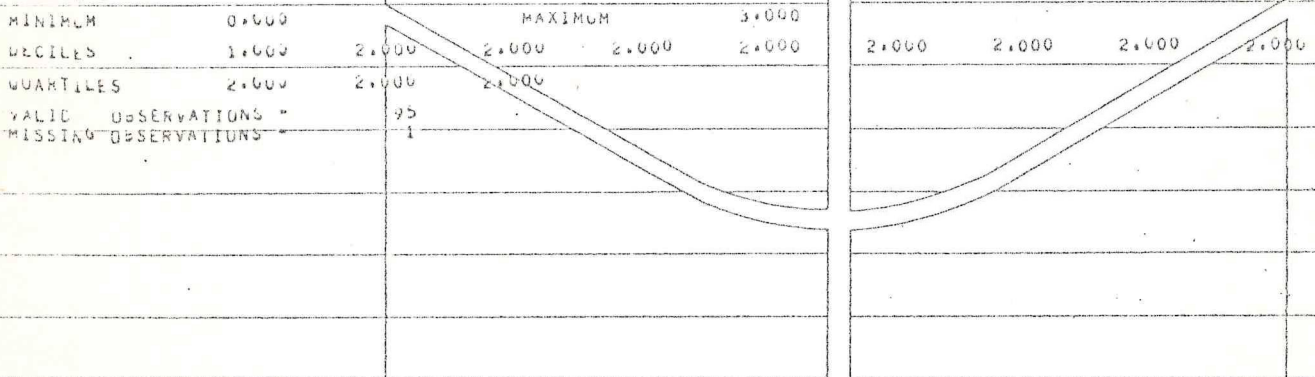


TABELA 61 - Plasmócitos (V70)

LEISHMANIOSE REGIMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: R0NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 90

VARIABLE V70 PLASMOCTIOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	11	7.4	7.4	7.4
	1.00	58	38.9	39.2	46.6
	2.00	74	49.7	50.0	96.6
	3.00	5	3.4	3.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.423	STD ERROR	0.056	MEDIAN	1.568
MODE	2.000	STD DEV	3.685	VARIANCE	0.469
KURTOSIS	-0.240	SKEWNESS	-0.358	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
QUANTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE REGIMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE: R0NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 99

VARIABLE V70 PLASMOCTIOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	5	5.2	5.3	5.3
	1.00	27	28.1	28.4	33.7
	2.00	55	57.3	57.9	91.6
	3.00	6	6.3	6.4	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.695	STD ERROR	0.072	MEDIAN	1.782
MODE	2.000	STD DEV	0.701	VARIANCE	0.451
KURTOSIS	0.175	SKEWNESS	-0.436	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 62 - Histiócitos (V71)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 91

VARIABLE V71 HISTIOCIDIOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	6	4.3	4.1	4.1
	1.00	30	20.1	20.3	24.3
	2.00	105	70.5	70.9	95.3
	3.00	7	4.7	4.7	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.764	STD ERROR	0.049	MEDIAN	1.862
MODE	2.000	STD DEV	0.599	VARIANCE	0.359
KURTOSIS	1.521	SKEWNESS	-1.005	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 100

VARIABLE V71 HISTIOCIDIOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	2	2.1	2.1	2.1
	1.00	19	19.8	20.0	22.1
	2.00	70	72.9	73.7	95.8
	3.00	4	4.2	4.2	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.865	STD ERROR	0.055	MEDIAN	1.875
MODE	2.000	STD DEV	0.538	VARIANCE	0.288
KURTOSIS	1.770	SKEWNESS	-0.956	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 63 - Células epitelióides (V72)

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 34/10/79)

34/10/79

VARIABLE V72 CELULAS EPITELIÓIDES

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	36	24.2	24.3	24.3
	1.00	65	42.3	42.6	66.9
	2.00	49	32.9	33.1	100.0
	3.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.080	STD ERROR	0.062	MEDIAN	1.100
MODE	1.000	STD DEV	0.755	VARIANCE	0.570
KURTOSIS	-1.225	SKEWNESS	-0.146	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

VARIABLE V72 CELULAS EPITELIÓIDES

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	15	15.6	15.8	15.8
	1.00	45	46.9	47.4	63.2
	2.00	31	32.3	32.6	95.8
	3.00	4	4.2	4.2	100.0
	4.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.253	STD ERROR	0.079	MEDIAN	1.222
MODE	1.000	STD DEV	0.771	VARIANCE	0.595
KURTOSIS	-0.447	SKEWNESS	0.095	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 64 - Ninhos de células epitelióides (V73)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR. CPD-FUB
 FILE: R0NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 93

VARIABLE V73 NINHOS DE CELS. EPIT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	111	74.5	75.0	75.0
	1.00	23	15.4	15.5	90.5
	2.00	13	8.7	8.8	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.351	STD ERROR	0.055	MEDIAN	0.167
MODE	0.000	STD DEV	0.669	VARIANCE	0.447
KURTOSIS	2.173	SKEWNESS	1.787	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.500		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR. CPD-FUB
 FILE: R0NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 102

VARIABLE V73 NINHOS DE CELS. EPIT

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ (PERCENT)
	0.00	72	75.0	75.8	75.8
	1.00	16	16.7	16.8	92.6
	2.00	5	5.2	5.3	97.9
	3.00	2	2.1	2.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.337	STD ERROR	0.070	MEDIAN	0.160
MODE	0.000	STD DEV	0.678	VARIANCE	0.460
KURTOSIS	4.205	SKEWNESS	2.150	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUARTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 65 - Células gigantes tipo Langhans (V74)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 94

VARIABLE V74 CELS.GIG.T. LANGHANS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	106	71.1	71.6	71.6
	1.00	22	14.8	14.9	86.5
	2.00	19	12.8	12.8	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.426	STD ERROR	0.061	MEDIAN	0.198
MODE	0.000	STD DEV	0.739	VARIANCE	0.545
KURTOSIS	0.833	SKEWNESS	1.477	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS *	149				
MISSING OBSERVATIONS *	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 103

VARIABLE V74 CELS.GIG.T. LANGHANS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	49	51.0	51.6	51.6
	1.00	29	30.2	30.5	82.1
	2.00	16	16.7	16.8	98.9
	3.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.674	STD ERROR	0.081	MEDIAN	0.469
MODE	0.000	STD DEV	0.791	VARIANCE	0.626
KURTOSIS	-0.555	SKEWNESS	0.775	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS *	95				
MISSING OBSERVATIONS *	1				

TABELA 66 - Células gigantes tipo corpo estranho (V75)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRÓF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

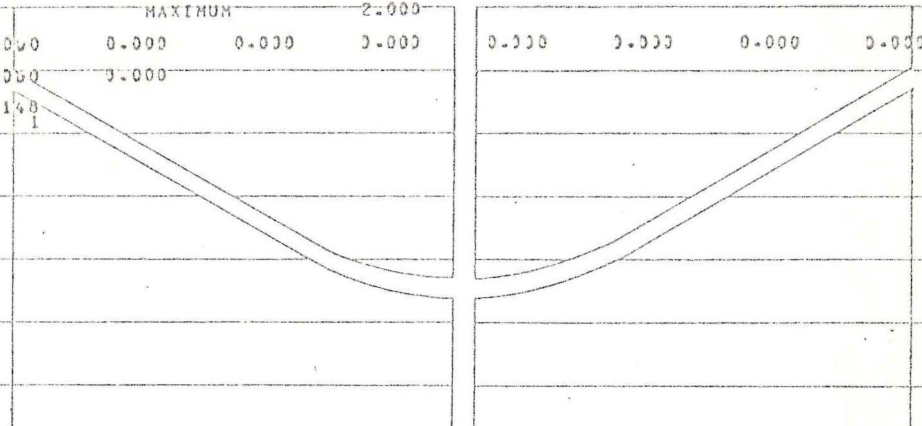
PAGE 95

VARIABLE V75 CELS.GIG T.CORPESTRA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	146	98.0	98.6	98.6
	2.00	2	1.3	1.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.027	STD ERROR	0.019	MEDIAN	0.014
MODE	0.000	STD DEV	0.232	VARIANCE	0.054
KURTOSIS	69.014	SKEWNESS	8.427	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRÓF. DO CPD-FUB
 FILE: NUNAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 104

VARIABLE V75 CELS.GIG T.CORPESTRA

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	94	97.9	98.9	98.9
	2.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.021	STD ERROR	0.021	MEDIAN	0.011
MODE	0.000	STD DEV	0.205	VARIANCE	0.042
KURTOSIS	90.011	SKEWNESS	9.592	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
QUANTILES	0.000	0.000	0.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

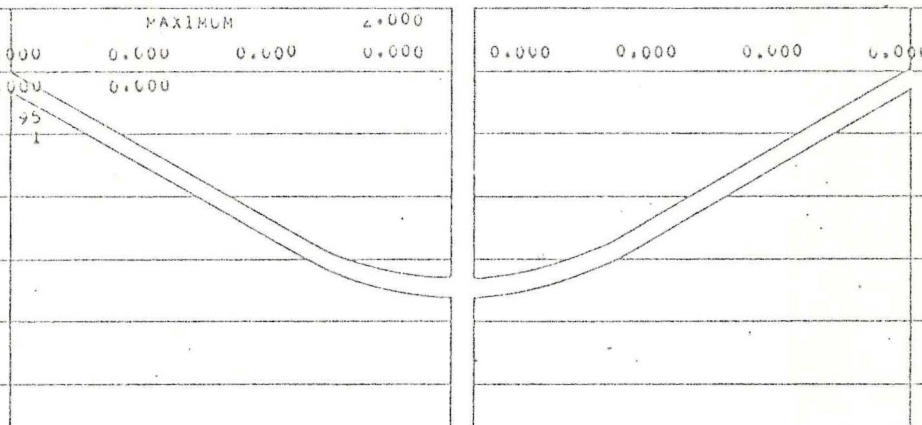


TABELA 67 - Eosinófilos (V77)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 97

VARIABLE V77 EOSINOFILOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	90	60.4	62.8	60.8
	1.00	47	31.5	31.8	92.6
	2.00	10	6.7	5.8	99.3
	3.00	1	0.7	0.7	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.473	STD ERROR	0.054	MEDIAN	0.322
MODE	0.000	STD DEV	0.654	VARIANCE	0.428
KURTOSIS	0.865	SKEWNESS	1.198	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 100

VARIABLE V77 EOSINOFILOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	49	51.0	51.6	51.6
	1.00	37	38.5	38.9	90.5
	2.00	9	9.4	9.5	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.577	STD ERROR	0.068	MEDIAN	0.469
MODE	0.000	STD DEV	0.662	VARIANCE	0.430
KURTOSIS	0.500	SKEWNESS	0.704	RANGE	2.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 68 - Parasitos no derma papilar (V78)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRON. DO CPD-FUB
 FILE NO. NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 98

VARIABLE V78 PAR.NO DERME PAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	16	10.7	10.8	10.8
	1.00	73	49.0	49.3	60.1
	2.00	51	34.2	34.5	94.6
	3.00	8	5.4	5.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.345	STD ERROR	0.061	MEDIAN	1.295
MODE	1.000	STD DEV	0.744	VARIANCE	0.554
KURTOSIS	-0.258	SKEWNESS	0.145	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRON. DO CPD-FUB
 FILE NO. NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 107

VARIABLE V75 PAR.NO DERME PAPILAR

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	47	49.0	50.0	50.0
	1.00	39	40.6	41.5	91.5
	2.00	7	7.3	7.4	98.9
	3.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	2	2.1	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.596	STD ERROR	0.070	MEDIAN	0.500
MODE	0.000	STD DEV	0.677	VARIANCE	0.456
KURTOSIS	0.492	SKEWNESS	0.903	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.500	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	94				
MISSING OBSERVATIONS =	2				

TABELA 69 - Parasitos no derma reticular (V79)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE

VARIABLE V79 PAR.NO DERME RETIC.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	61	49.9	41.2	41.2
	1.00	54	36.2	35.5	77.7
	2.00	25	16.0	16.9	94.6
	3.00	8	5.4	5.4	100.0
	9.00	1	0.7	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.865	STD ERROR	0.073	MEDIAN	0.741
MODE	0.000	STD DEV	0.886	VARIANCE	0.784
KURTOSIS	-0.337	SKEWNESS	0.738	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	1.000	1.000
QUANTILES	0.000	1.000	1.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	148				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE

VARIABLE V79 PAR.NO DERME RETIC.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	0.00	62	64.0	65.3	65.3
	1.00	32	33.3	33.7	98.9
	3.00	1	1.0	1.1	100.0
	9.00	1	1.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	0.369	STD ERROR	0.056	MEDIAN	0.260
MODE	0.000	STD DEV	0.547	VARIANCE	0.299
KURTOSIS	3.519	SKEWNESS	1.517	RANGE	3.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000	1.000	1.000
VALID OBSERVATIONS =	95				
MISSING OBSERVATIONS =	1				

TABELA 70 - Outros achados (V80)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE

VARIABLE V80 OUTROS ACHADOS

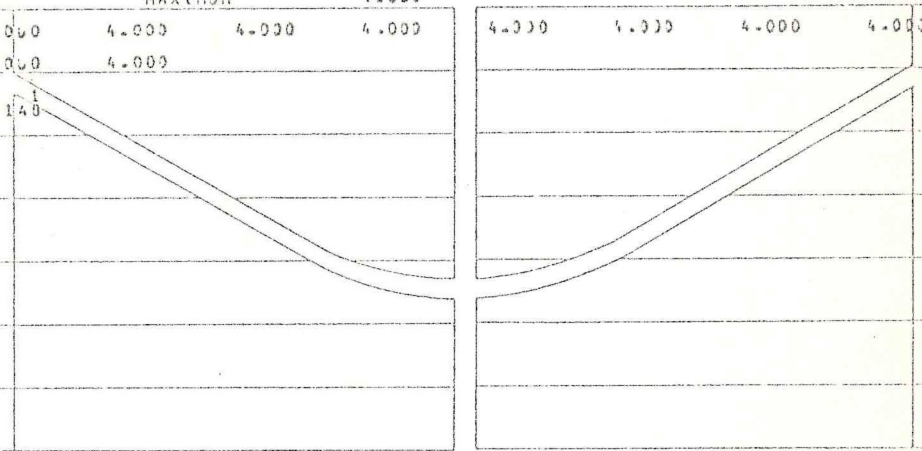
VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
GRANULOMA QUERATINA	4.00	1	0.7	100.0	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	148	99.3	MISSING	100.0
TOTAL		149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	4.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	4.000
MODE	4.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	4.000	MAXIMUM	4.000		

DECILES	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000
QUARTILES	4.000	4.000	4.000						

VALID OBSERVATIONS = 1
 MISSING OBSERVATIONS = 148



LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOVAE (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE

VARIABLE V80 OUTROS ACHADOS

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
HISTIOCITOS+MELANINA	1.00	12	12.5	66.7	66.7
GRANULOMA QUERATINA	4.00	1	1.0	5.6	72.2
CARC. EPIDERMIDE	6.00	2	2.1	11.1	83.3
DEG. ALTA DO COLAGE	7.00	1	1.0	5.6	88.9
METAPLASIA ESCAMOSA	8.00	2	2.1	11.1	100.0
AUSENCIA DE DADOS	9.00	70	81.3	MISSING	100.0
TOTAL		96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.650	STD ERROR	0.658	MEDIAN	1.750
MODE	1.000	STD DEV	2.792	VARIANCE	7.794
KURTOSIS	-0.663	SKEWNESS	0.944	RANGE	7.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	8.000		

DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000	4.000	6.000	8.000
QUARTILES	1.000	1.000	6.000						

VALID OBSERVATIONS = 10
 MISSING OBSERVATIONS = 70

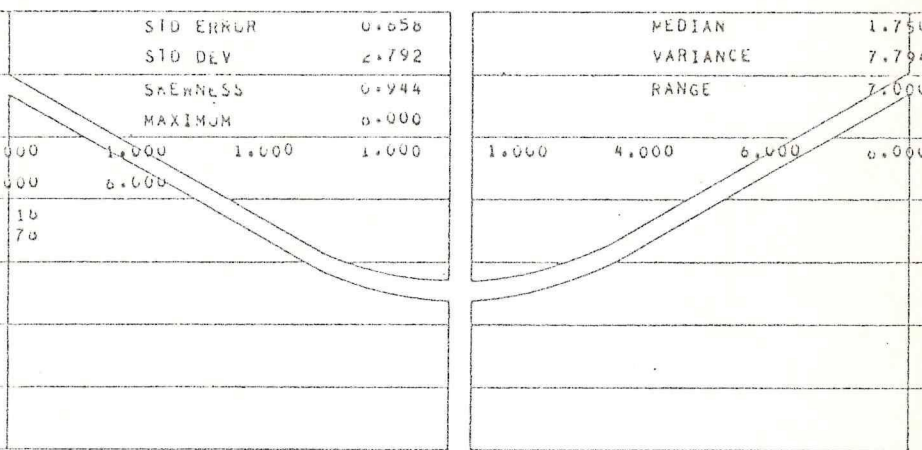


TABELA 71 - Vasculite neutrofílica (V81)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUS
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE

VARIABLE V81 VASCULITE NEUTROFIL.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
*	1.00	4	2.7	66.7	66.7
**	2.00	1	0.7	16.7	83.3
ENDARTERITE	4.00	1	0.7	16.7	100.0
	9.00	143	96.0	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.667	STD ERROR	0.494	MEDIAN	1.250
MODE	1.000	STD DEV	1.211	VARIANCE	1.467
KURTOSIS	0.397	SKEWNESS	1.425	RANGE	3.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	6				
MISSING OBSERVATIONS =	143				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUS
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE

VARIABLE V81 VASCULITE NEUTROFIL.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
*	1.00	1	1.0	100.0	100.0
	9.00	95	99.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	1.000
MODE	1.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	1.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
QUANTILES	1.000	1.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	1				
MISSING OBSERVATIONS =	95				

TABELA 72 - Necrose fibrinóide (V82)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOYAME (CREATION DATE = 04/10/79)

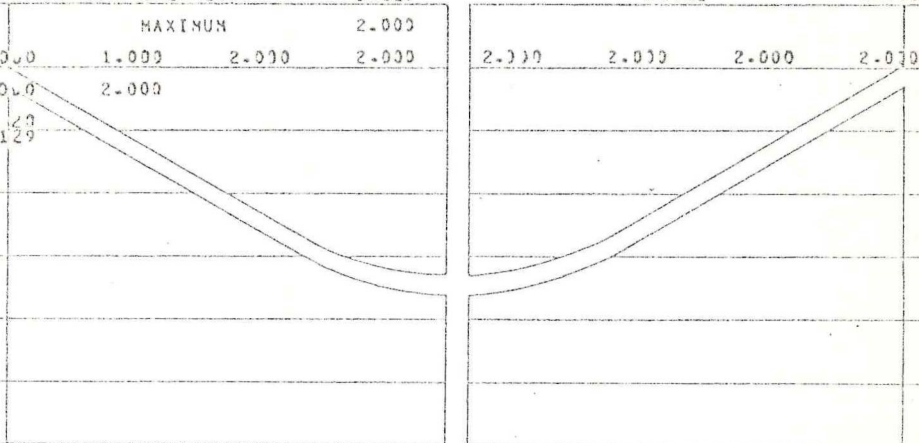
04/10/79

VARIABLE V82 NECROSE FIBRINOIDE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	1.00	7	4.7	35.0	35.0
	2.00	13	8.7	65.0	100.0
	9.00	129	86.6	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.650	STD ERROR	0.109	MEDIAN	1.731
MODE	2.000	STD DEV	0.489	VARIANCE	0.239
KURTOSIS	-1.074	SKEWNESS	-0.629	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	129				
MISSING OBSERVATIONS =	129				



LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NOYAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

VARIABLE V82 NECROSE FIBRINOIDE

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	1.00	0	0.0	75.0	75.0
	2.00	2	2.1	25.0	100.0
	9.00	88	91.7	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.250	STD ERROR	0.164	MEDIAN	1.167
MODE	1.000	STD DEV	0.463	VARIANCE	0.214
KURTOSIS	-0.867	SKEWNESS	1.155	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	1.500		
VALID OBSERVATIONS =	8				
MISSING OBSERVATIONS =	88				

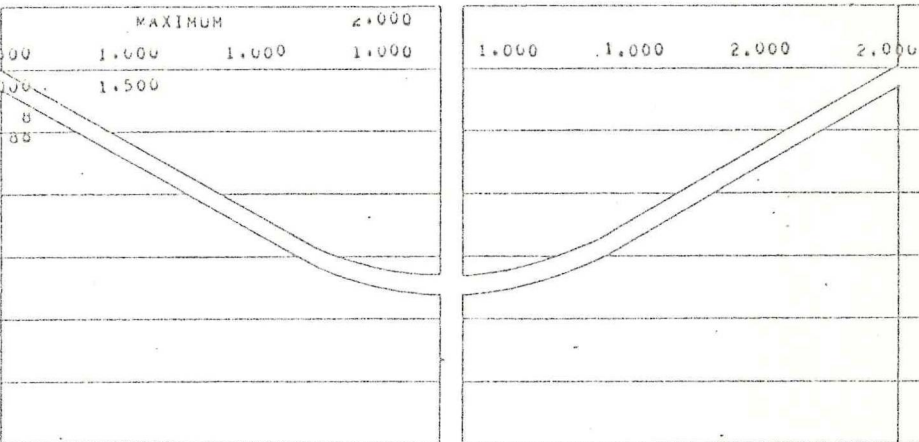


TABELA 73 - Depósito de material hialino na parede dos vasos (V83)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE

VARIABLE V83 TROMB.HIAL.DE VENUL.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
*	1.00	8	5.4	61.5	61.5
**	2.00	2	1.3	15.4	76.9
DEP.HIALIND+TROMBOSE	4.00	3	2.0	25.1	100.0
	9.00	136	91.3	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.846	STD ERROR	3.355	MEDIAN	1.313
MODE	1.000	STD DEV	1.281	VARIANCE	1.641
KURTOSIS	-3.698	SKEWNESS	1.037	RANGE	3.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	138				
MISSING OBSERVATIONS =					

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPD-FUB
 FILE NONAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE

VARIABLE V83 TROMB.HIAL.DE VENUL.

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
DEP.HIALIND+TROMBOSE	4.00	1	1.0	100.0	100.0
	9.00	95	99.0	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	4.000	STD ERROR	0.000	MEDIAN	4.000
MODE	4.000	STD DEV	0.000	VARIANCE	0.000
KURTOSIS	0.000	SKEWNESS	0.000	RANGE	0.000
MINIMUM	4.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	4.000	4.000	4.000	4.000	4.000
QUANTILES	4.000	4.000	4.000		
VALID OBSERVATIONS =	1				
MISSING OBSERVATIONS =	95				

TABELA 74 - Espessamento de septo do hipoderma (V85)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAG

VARIABLE V85 ESPES.SEPTO HIPODERM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	14	9.4	48.3	48.3
	2.00	15	10.1	51.7	100.0
	9.00	120	80.5	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.517	STD ERROR	0.094	MEDIAN	1.533
MODE	2.000	STD DEV	0.509	VARIANCE	0.259
KURTOSIS	-1.995	SKEWNESS	-0.069	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	1.000	2.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	129				
MISSING OBSERVATIONS =	120				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PRGF. DO CPD-FUB
 FILE NOME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAG

VARIABLE V85 ESPES.SEPTO HIPODERM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	5	5.2	41.7	41.7
	2.00	2	2.1	16.7	58.3
	3.00	1	1.0	8.3	66.7
	4.00	4	4.2	33.3	100.0
	9.00	84	87.5	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	2.333	STD ERROR	0.396	MEDIAN	2.000
MODE	1.000	STD DEV	1.171	VARIANCE	1.874
KURTOSIS	-1.003	SKEWNESS	0.254	RANGE	3.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	4.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUARTILES	1.000	2.000	4.000		
VALID OBSERVATIONS =	12				
MISSING OBSERVATIONS =	84				

TABELA 75 - Exsudato celular no hipoderma (V86)

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CREATION DATE = 04/10/77)

04/10/77

PAGE 106

VARIABLE V85 ESUDATO CEL. HIPODER

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	17	11.4	43.6	43.6
	2.00	19	12.1	46.2	89.7
	3.00	4	2.7	10.3	100.0
	9.00	110	73.8	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.667	STD ERROR	0.106	MEDIAN	1.639
MODE	2.000	STD DEV	0.662	VARIANCE	0.439
KURTOSIS	-0.722	SKENNESS	0.469	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	2.000	2.000
QUANTILES	1.000	2.000	2.000	2.000	3.000
VALID OBSERVATIONS =	32				
MISSING OBSERVATIONS =	110				

LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DR CPD-FUB
 FILE NO/NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 115

VARIABLE V86 ESUDATO CEL. HIPODER

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ FREQ (PERCENT)
	1.00	2	2.1	22.2	22.2
	2.00	7	7.3	77.8	100.0
	9.00	87	90.6	MISSING	100.0
	TOTAL	96	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.775	STD ERROR	0.147	MEDIAN	1.857
MODE	2.000	STD DEV	0.441	VARIANCE	0.194
KURTOSIS	-0.214	SKENNESS	-1.336	RANGE	1.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	2.000		
DECILES	1.000	1.000	2.000	2.000	2.000
QUANTILES	2.000	2.000	2.000	2.000	2.000
VALID OBSERVATIONS =	9				
MISSING OBSERVATIONS =	87				

TABELA 76 - Parasitos no hipoderma (V87)

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPO-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 04/10/79)

04/10/79

PAGE 107

VARIABLE V87 PARASIT. NA HIPODERM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	1.00	11	7.4	57.9	57.9
	2.00	7	4.7	36.8	94.7
	3.00	1	0.7	5.3	100.0
	9.00	130	87.2	MISSING	100.0
	TOTAL	149	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

MEAN	1.474	STD ERROR	0.140	MEDIAN	1.364
MODE	1.000	STD DEV	0.612	VARIANCE	0.374
KURTOSIS	-0.271	SKENNESS	0.849	RANGE	2.000
MINIMUM	1.000	MAXIMUM	3.000		
DECILES	1.000	1.000	1.000	1.000	2.000
QUANTILES	1.000	1.000	2.000		
VALID OBSERVATIONS =	19				
MISSING OBSERVATIONS =	130				

LEISHMANIOSE Tegumentar Americana
 REALIZADO PELA EQUIPE DE ATEND. A PROF. DO CPO-FUB
 FILE NO NAME (CREATION DATE = 05/11/79)

05/11/79

PAGE 110

VARIABLE V87 PARASIT. NA HIPODERM

VALUE LABEL	VALUE	ABSOLUTE FREQUENCY	RELATIVE FREQUENCY (PERCENT)	ADJUSTED FREQUENCY (PERCENT)	CUMULATIVE ADJ. FREQ. (PERCENT)
	0.00	0	0.0	66.7	66.7
	1.00	3	3.1	33.3	100.0
	9.00	87	90.6	MISSING	100.0
	TOTAL	90	100.0	100.0	100.0

STATISTICS..

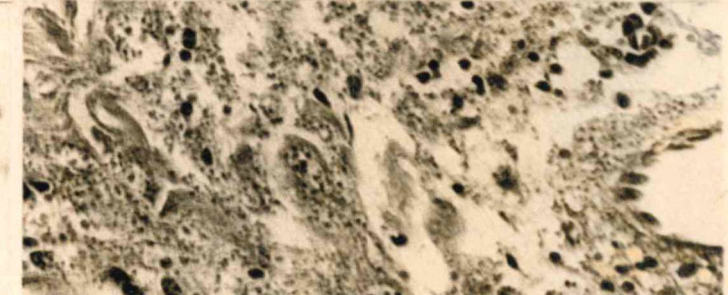
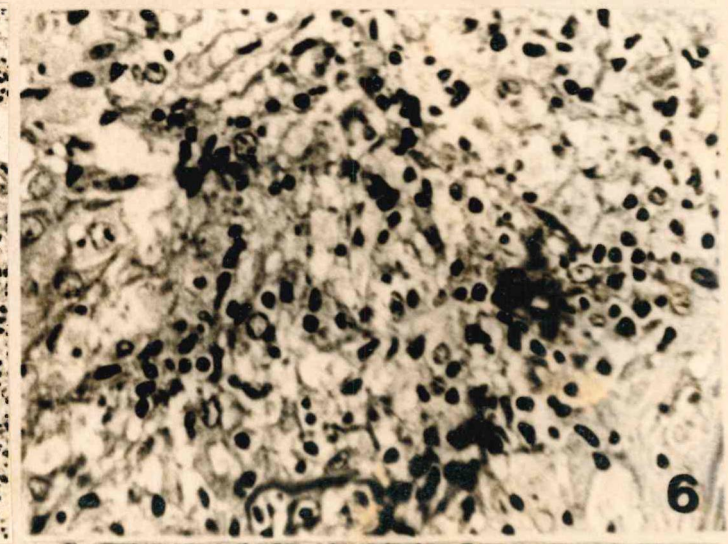
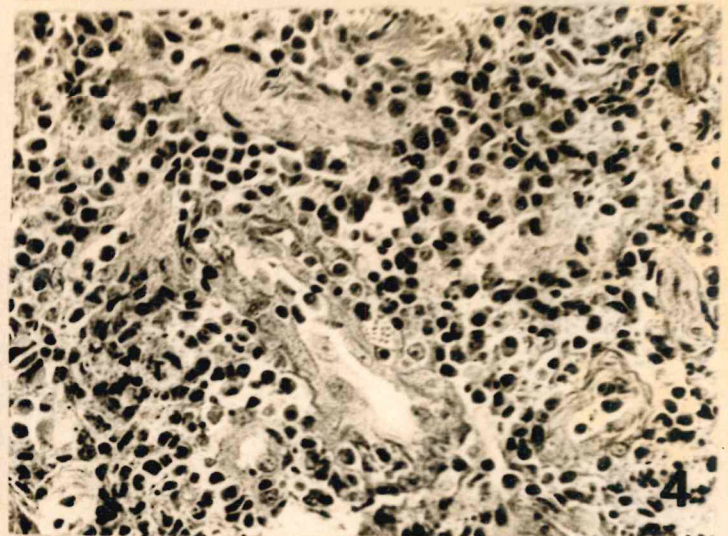
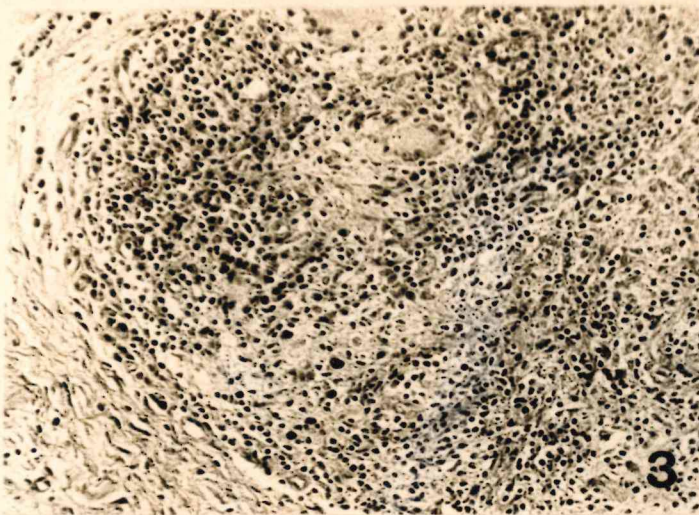
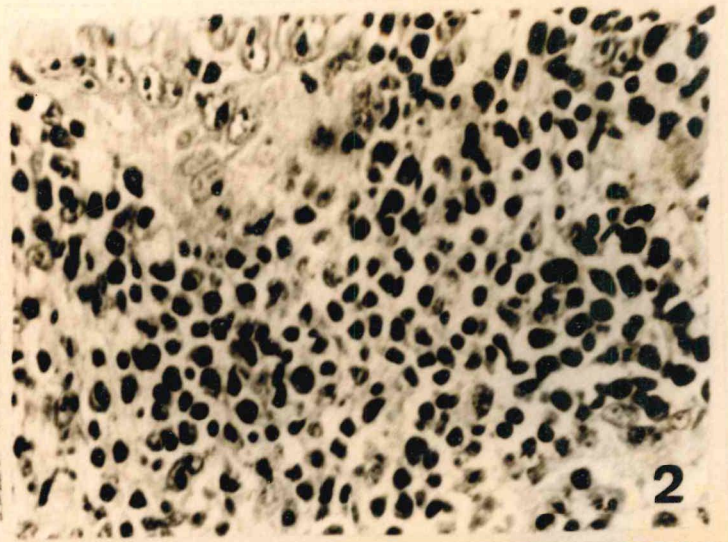
MEAN	0.333	STD ERROR	0.167	MEDIAN	0.250
MODE	0.000	STD DEV	0.500	VARIANCE	0.250
KURTOSIS	-1.500	SKENNESS	0.707	RANGE	1.000
MINIMUM	0.000	MAXIMUM	1.000		
DECILES	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000
QUANTILES	0.000	0.000	1.000		
VALID OBSERVATIONS =	9				
MISSING OBSERVATIONS =	87				

P R A N C H A S

P R A N C H A 1Aspectos histopatológicos do infiltrado celular na
Leishmaniose Tegumentar

- Fig.1 - Caso nº 68. Paciente da RCO, de 41 anos, com lesão ulcerada na face, de 90 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. Intenso infiltrado celular histiolinfoplasmocitário com "ninhos" de células epitelióides e raros parasitos na lesão. 100x. Lesão regrediu parcialmente com Nifurtimox (Lampit).
- Fig.2 - Caso nº 23. Paciente da RCO, de 18 anos, com lesão ulcerada na orelha, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Infiltrado celular constituído predominantemente por plasmócitos. Moderado número de parasitos. Este caso exibia também intensas hiper e paraceratoses, acantose e papilomatose. 630x. Lesão regrediu com uma série de glucantime, tendo o paciente abandonado o tratamento.
- Fig.3 - Caso nº 272. Paciente silvícola da RA, de 46 anos, com lesão ulcerada de 8cm de diâmetro no cotovelo, de tempo de evolução não referido. Reação granulomatosa com esboços de estruturas tuberculoides. Moderado número de parasitos. 200x. Lesão regrediu com 6 séries de glucantime.
- Fig.4 - Caso nº 184 - Paciente da RA, de 39 anos, com lesões tubero-crostosas nos membros superiores e inferiores, de 20 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Infiltrado intenso histiolinfoplasmocitário com abundantes parasitos na lesão. 400x. Lesão curou com 3 séries de glucantime.
- Fig.5 - Caso nº 17 - Paciente de 24 anos, com lesão ulcerada no cotovelo, de 60 dias de evolução. Reação de Montenegro de 23mm. Moderada neoformação capilar e edema do derma que mostra infiltrado histiolinfocitário moderado. Raros parasitos na lesão. 200x. Lesão curou com 3 séries de glucantime.
- Fig.6 - Caso nº 3 - Paciente da RCO, de 7 meses de idade, com múltiplas lesões tubero-crostosas e ulceradas nos membros e face, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Infiltrado moderado histiolinfoplasmocitário com raros parasitos. Depósito intersticial de material amorfo provavelmente imunoglobulinas. Lesões foram curadas com 3 séries de glucantime.
- Fig.7 - Caso nº 160 - Paciente da RA, de 42 anos, com lesões nodulares e eritematosas disseminadas por todo o corpo, de tempo de evolução longo, embora não precisado. Reação de Montenegro negativa. Epiderme íntegra, com numerosos nódulos esparsos no derma. 43x.
- Fig.8 - Caso nº 160 - Detalhe da Figura anterior. Abundantes histiócitos intensamente parasitados. Moderada infiltração de linfócitos e plasmócitos. 400c. Paciente não obteve cura, apesar de várias medicações terem sido utilizadas, apenas melhoras passageiras.

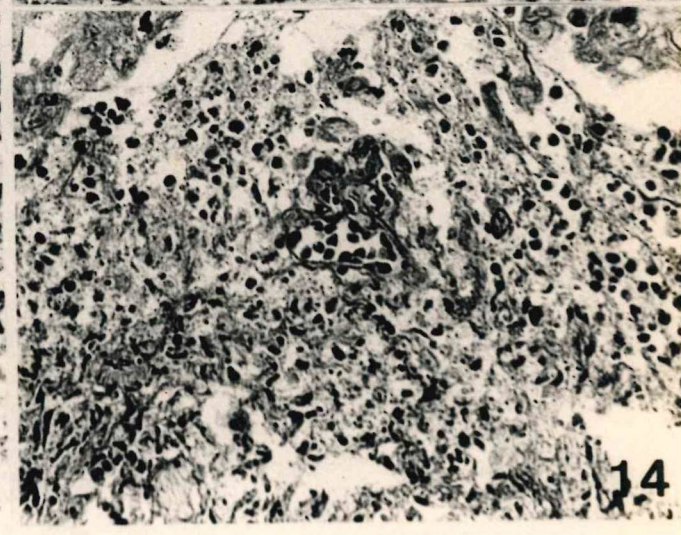
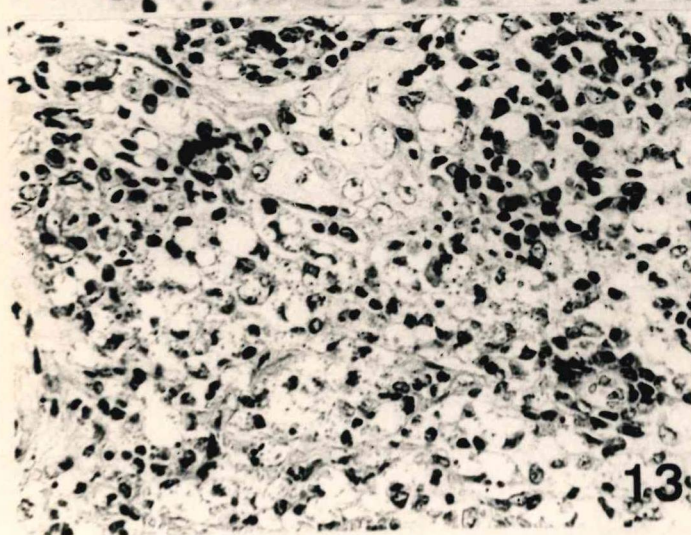
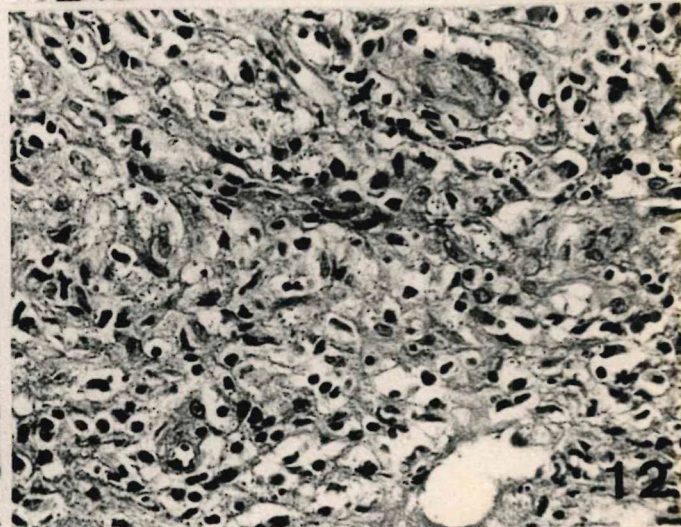
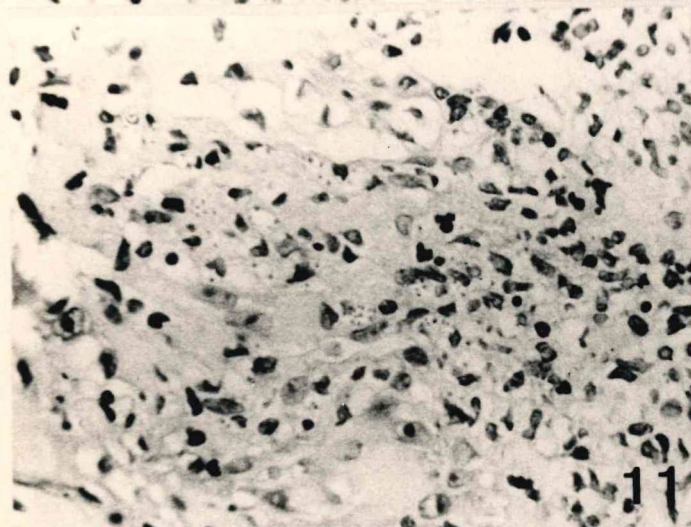
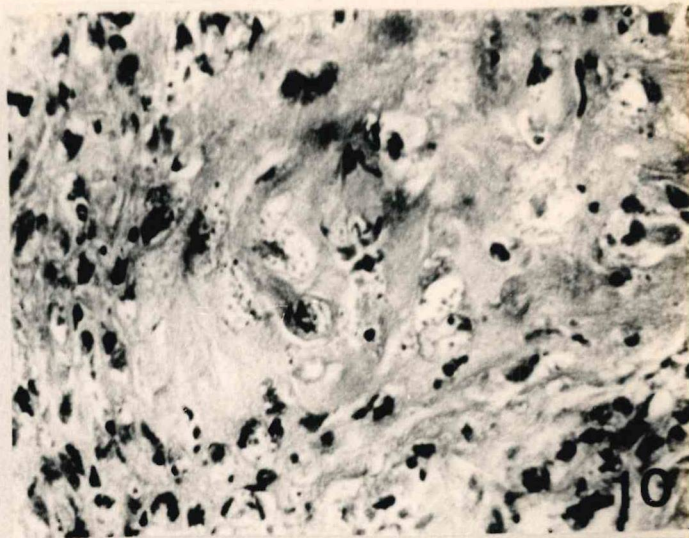
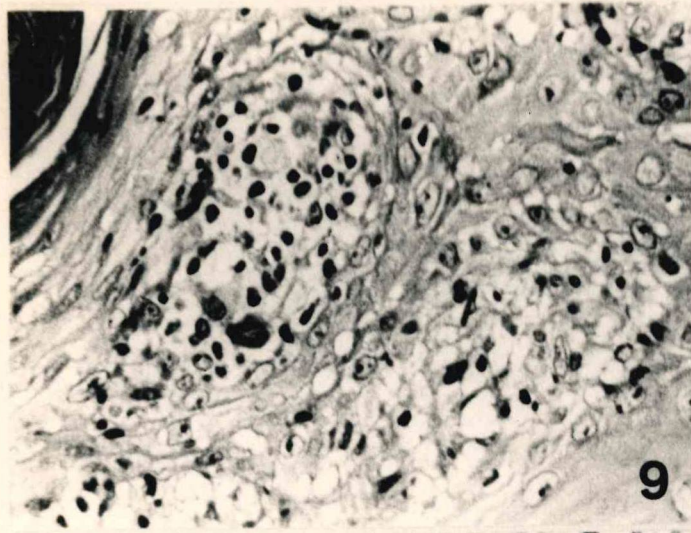
PRANCHA 1



P R A N C H A 2Níveis de parasitismo nas lesões

- Fig. 9 - Caso nº 3 - Paciente da RCO, de 7 meses de idade, com múltiplas lesões tubero-crostosas, ulceradas nos membros e face, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Raros parasitos na lesão. Infiltrado moderado histiolinfoplasmocitário. Depósito intersticial de material amorfo, provavelmente imunoglobulinas. 630x. Lesões foram curadas com 3 séries de glucantime.
- Fig.10 - Caso nº 702 - Paciente da RA, de 44 anos, com lesões ulcerosas em ambas as pernas de 21 dias de evolução. Reação de Montenegro de 8mm. Moderado número de parasitos. Infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado. 630x. Lesões foram curadas com 3 séries de glucantime.
- Fig.11 - Caso nº 11 - Paciente da RCO, de 44 anos, que refere lesão primária na perna há 12 anos, agora já cicatrizada, e que apresenta lesão nasal com destruição de septo, com 8 anos de evolução. Reação de Montenegro negativa. Moderado número de parasitos. Infiltrado histiolinfocitário moderado. 630x. Paciente referia diversos tratamentos passados, fez uso de três conjuntos de Glucantime, Anfotericina B, sem sucesso. Foi a óbito por complicação broncopneumônica no curso do tratamento.
- Fig.12 - Caso nº 281 - Paciente da RA, de 28 anos, com lesões ulcerosas no pescoço e braço, de 30 dias de evolução. Moderado número de parasitos. Infiltrado histiolinfoplasmocitário moderado com predomínio de histiócitos. 400x. Paciente não voltou para tratamento.
- Fig.13 - Caso nº 47 - Paciente da RCO₂, de 25 anos, com lesão ulcerada no braço com 180 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Abundantes parasitos na lesão. Infiltrado histiolinfoplasmocitário com predomínio de histiócitos. 400x. Lesão regrediu com Nifurtimox (Lampit) tendo recidivado e finalmente foi curada com Glucantime, em 3 séries.
- Fig.14 - Caso nº 270 - Paciente da RA, de 20 anos, com lesões tubero-crostosas no tronco e membros inferiores, com 15 dias de evolução. Abundantes parasitos na lesão. Infiltrado histiolinfoplasmocitário com predomínio de histiócitos. 250x. A lesão foi curada com 4 séries de Glucantime.

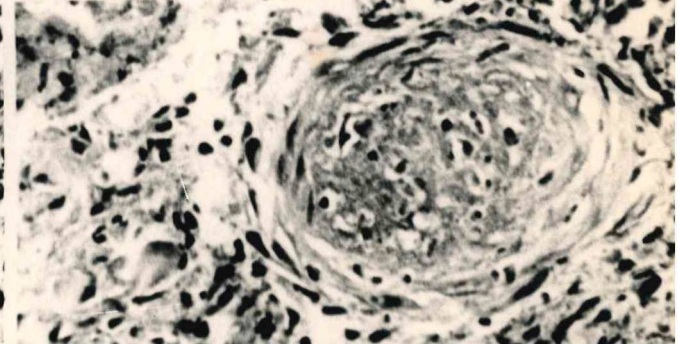
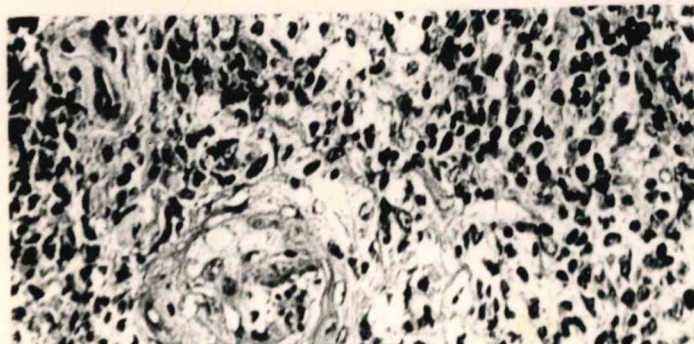
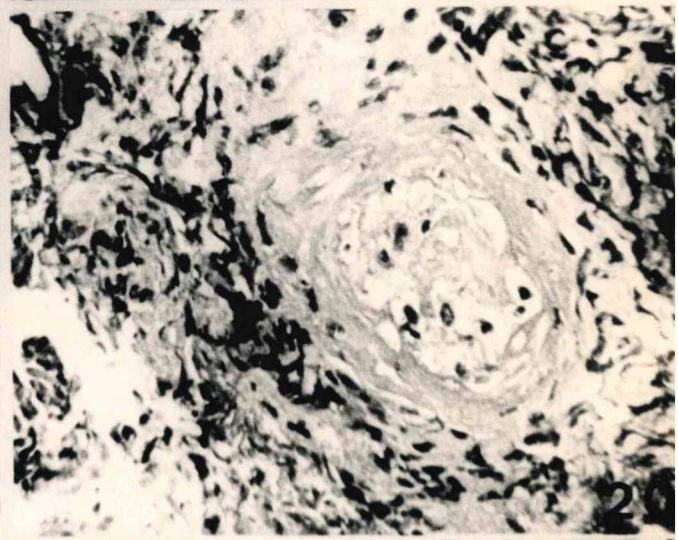
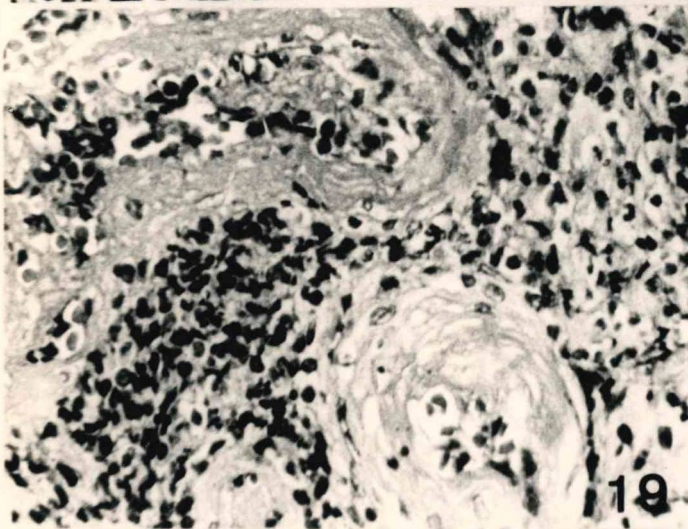
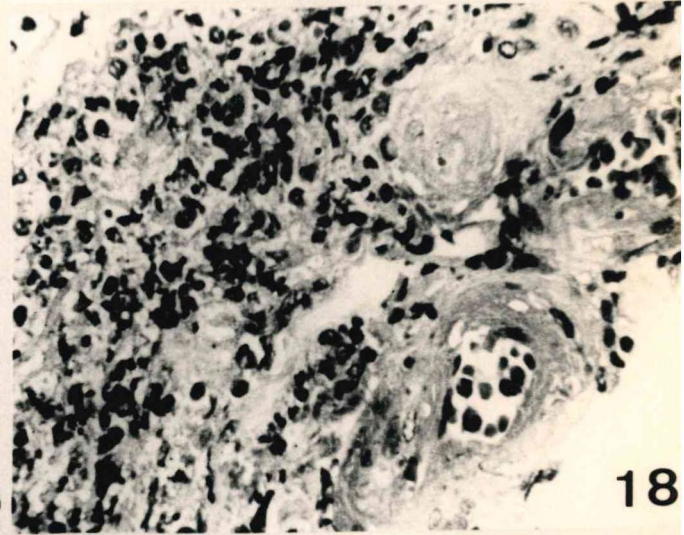
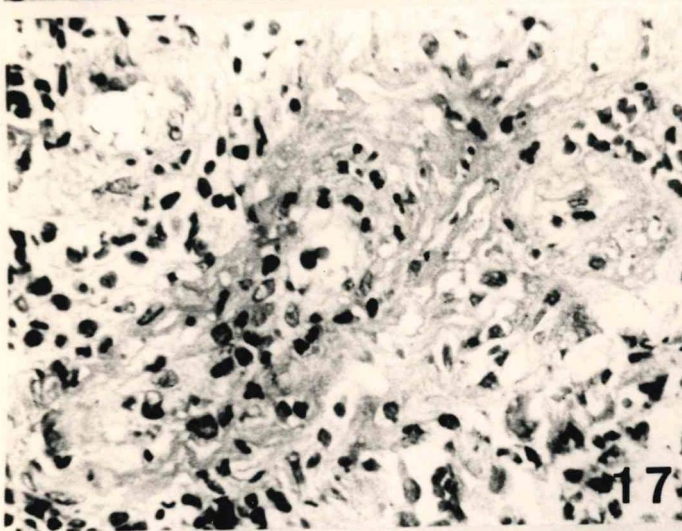
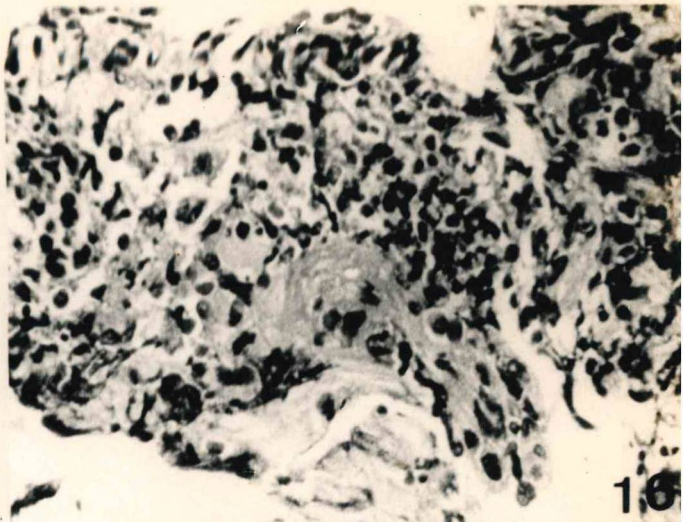
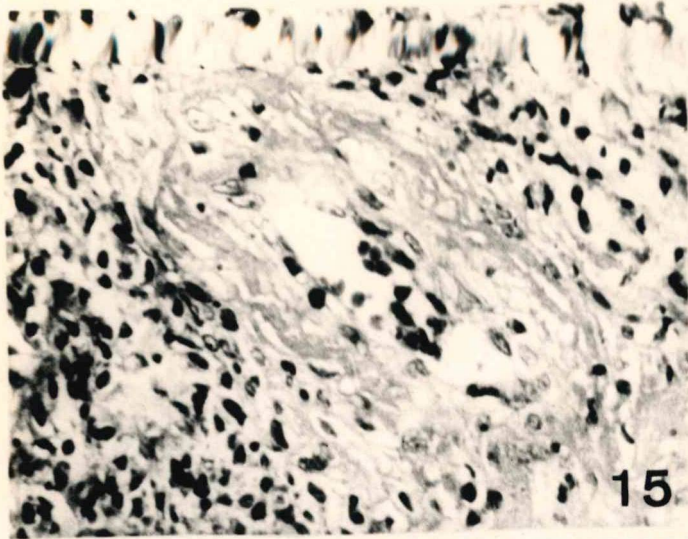
PRANCHA 2



P R A N C H A 3Lesões vasculares na Leishmaniose Tegumentar

- Fig.15 - Caso nº 702 - Paciente da RA, de 44 anos, com lesões ulcerosas em ambas as pernas, de 21 dias de evolução. Reação de Montenegro de 8mm. Depósito de material hialino na parede de arteriôla. Vasculite neutrofílica incipiente. 630x.
- Fig.16 - Caso nº 702 - Depósito hialino na parede de arteriôla com oclusão luminal. 630x.
- Fig.17 - Caso nº 702 - Depósito hialino na parede de arteriôla com vasculite neutrofílica franca e semi-oclusão luminal. 630x.
- Fig.18 - Caso nº 702 - Arteriôla com depósito hialino na parede que exibe também granulócitos neutrófilos em desintegração. Vaso de menor calibre mostra oclusão total. 630x.
- Fig.19 - Caso nº 702 - Arteriôlas com depósito hialino da parede. A menor (abaixo) mostra oclusão semi-total e a maior (acima) trombose em formação e vasculite neutrofílica. 630x.
- Fig.20 - Caso nº 702 - Arteriôla com depósito hialino da parede e trombose oclusiva. 630x.
- Fig.21 - Caso nº 704 - Paciente da RA, de 29 anos, com duas lesões ulceradas, contíguas, no braço, de 23 dias de evolução. Reação de Montenegro de 14mm. Arteriôla com depósito hialino da parede, tumefação de células endoteliais e trombose oclusiva. Abundantes parasitos na lesão. 200x.
- Fig.22 - Caso nº 277 - Paciente da RA, de 24 anos, com lesão ulcerosa na perna, de 20 dias de evolução. Arteriôla com depósito hialino na parede, vasculite neutrofílica e trombose oclusiva. 630x. Lesão foi curada com 2 séries de Glucantime.

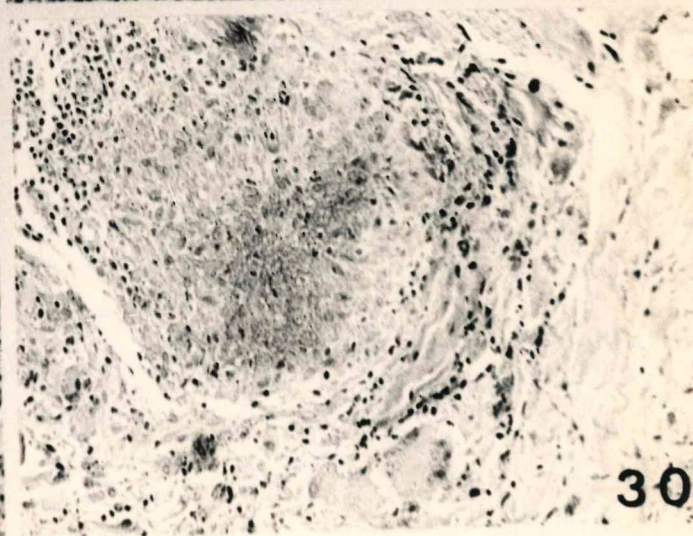
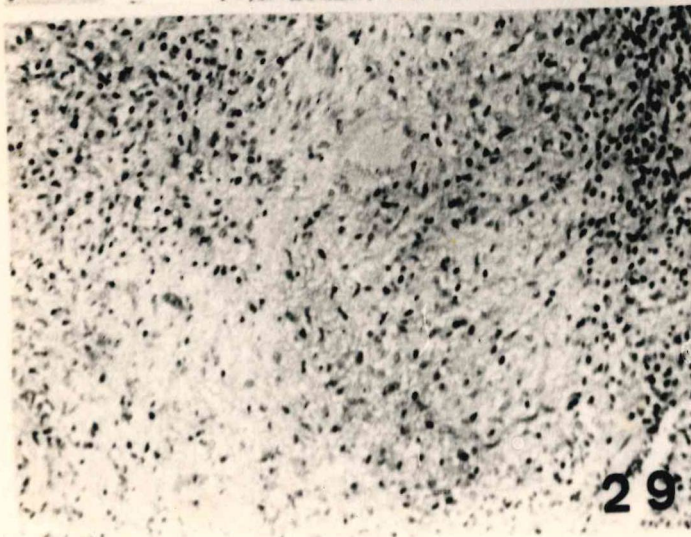
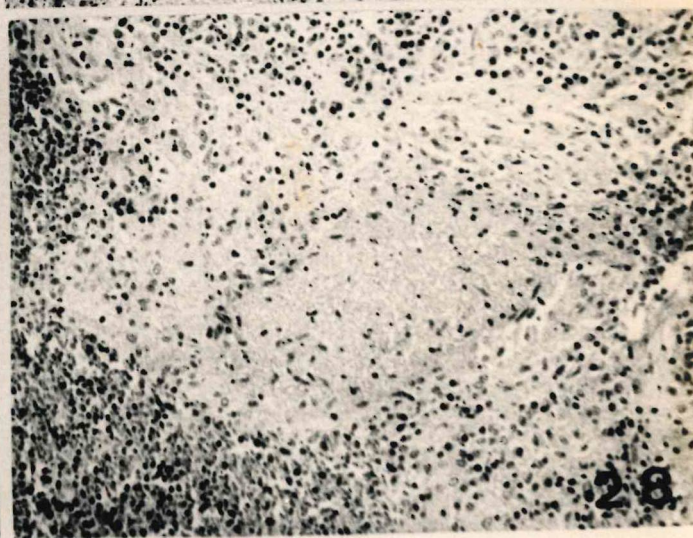
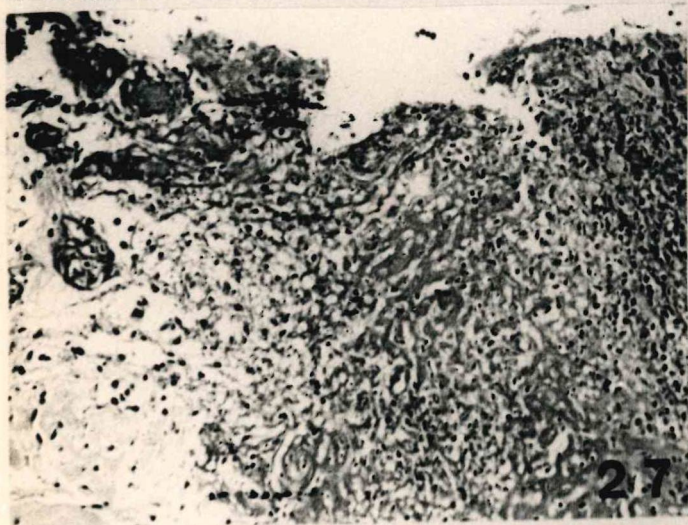
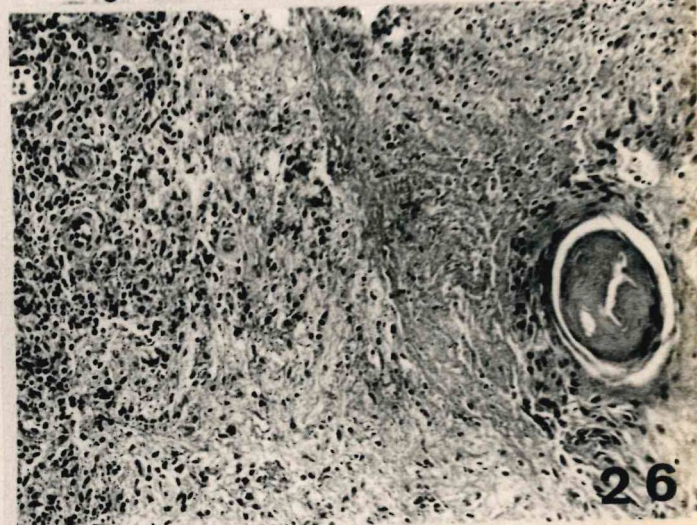
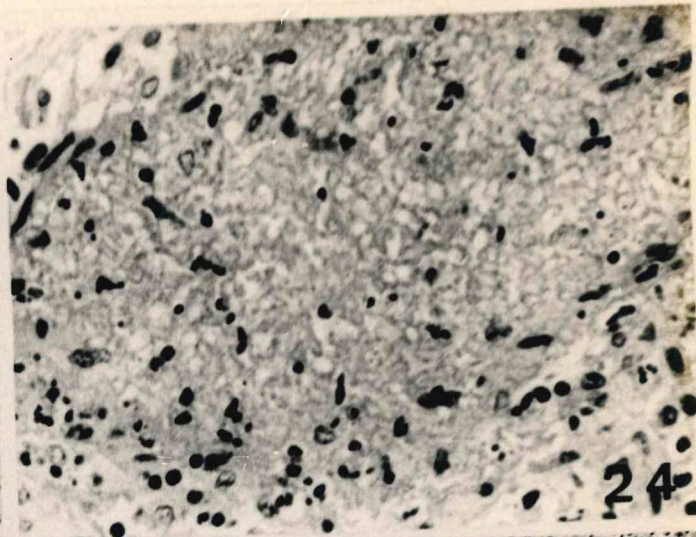
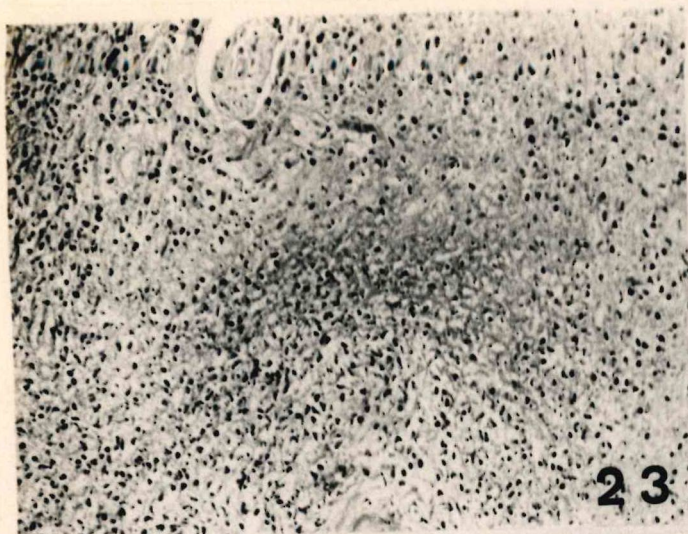
PRANCHA 3



Lesões necróticas na Leishmaniose Tegumentar

- Fig.23 - Caso nº 231 - Paciente da RA, de 29 anos, com várias lesões ulceradas na cabeça, tronco e membros, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro de 6mm. Extensa área de necrose fibrinóide do derma. Infiltrado inflamatório histiolinfoplasmocitário com discreto predomínio de linfócitos. Moderado número de parasitos na lesão. 250x. Lesão foi curada com 2 séries de Glucantime.
- Fig.24 - Caso nº 52 - Detalhe da área de necrose fibrinóide, notando-se necrose do tecido, que se apresenta rendilhado pelo depósito de fibrina, e infiltração de granulócitos neutrófilos, em sua maioria, em vias de desintegração. 630x.
- Fig.25 - Caso nº 305 - Paciente da RA, de 21 anos, com úlcera na face, de 60 dias de evolução. Na borda da úlcera, nota-se área de Necrose fibrinóide no derma onde a epiderme continua íntegra. O infiltrado celular é histiolinfoplasmocitário com raras células gigantes, sendo raros os parasitos na lesão. 100x. O paciente não retornou para controle do tratamento com Glucantime.
- Fig.26 - Caso nº 300 - Paciente da RA, de 26 anos, com duas lesões ulceradas no ombro e perna, de 30 dias de evolução. Extensa área de necrose fibrinóide no derma papilar comprometendo, também, uma crista interpapilar (canto inferior direito). Infiltrado histiolinfoplasmocitário com raras células gigantes. Moderado número de parasitos na lesão. 250x. A lesão regrediu com 4 séries de Glucantime.
- Fig.27 - Caso nº 306 - Paciente da RA, de 23 anos, com três úlceras em membro inferior, de 60 dias de evolução. Extensa área de necrose fibrinóide na borda da úlcera, confluindo com a cratera ulcerosa. Infiltrado histiolinfoplasmocitário com raras células gigantes. Moderado número de parasitos na lesão. 250x. Paciente não retornou para controle do tratamento com Glucantime.
- Fig.28 - Caso nº 52 - Paciente da RCO, de 25 anos, com úlcera na região mamária, de 90 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. Necrose fibrinóide no seio de nódulo de células epitelióides. O infiltrado é histiolinfoplasmocitário com raros parasitos na lesão. 250x. A lesão regrediu com Nifurtimox (Lampit).
- Fig.29 - Caso nº 63 - Paciente da RCO, de 57 anos, com úlcera na orelha, de 20 anos de evolução. Reação de Montenegro positiva. Necrose no seio de reação granulomatosa incipiente. Infiltrado histiolinfoplasmocitário com abundantes células epitelióides e moderado número de células gigantes. Raros parasitos na lesão. 250x. O paciente referia uso do Glucantime no passado. Fez uso de Nifurtimox (Lampit) não retornando para controle.
- Fig.30 - Caso nº 296 - Paciente da RA, de 20 anos, com lesões ulceradas em ambas as pernas, de 40 dias de evolução. Necrose no seio de reação granulomatosa bem constituída. Infiltrado histiolinfoplasmocitário com células epitelióides, raras células gigantes e raros parasitos. 250x. A lesão regrediu parcialmente com duas séries de Glucantime.

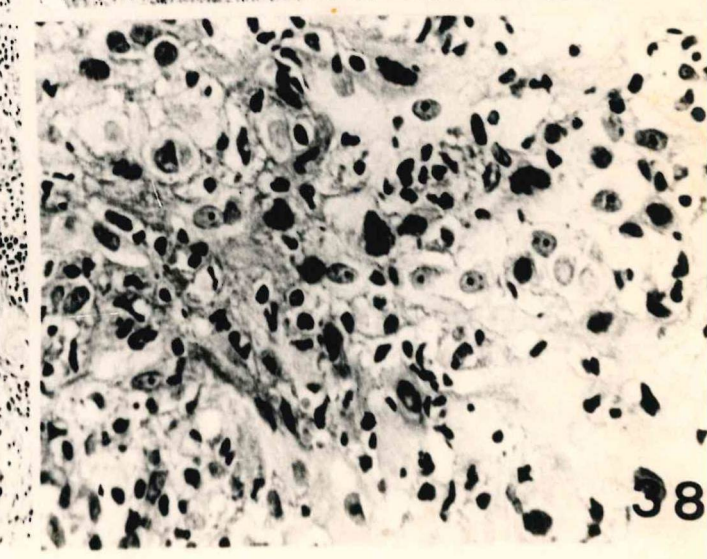
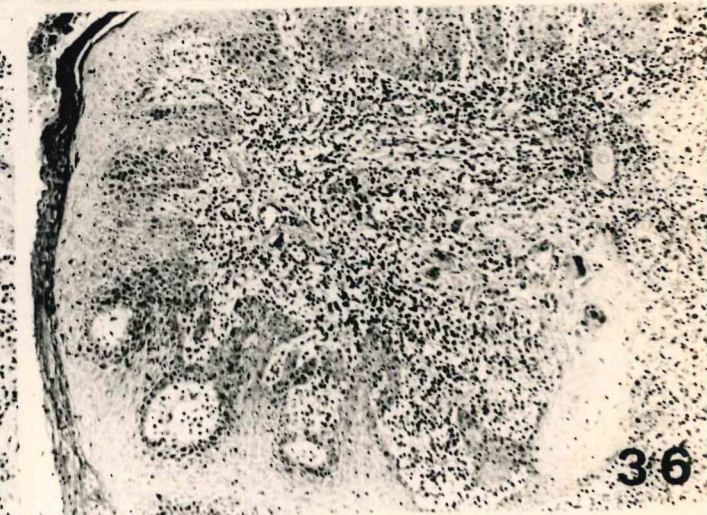
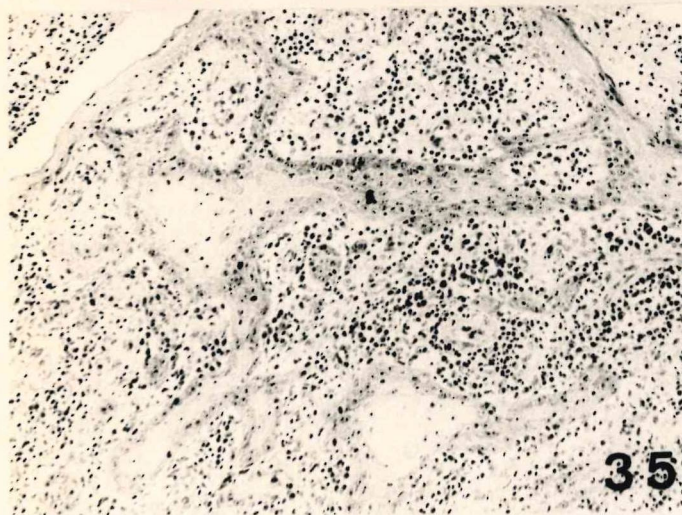
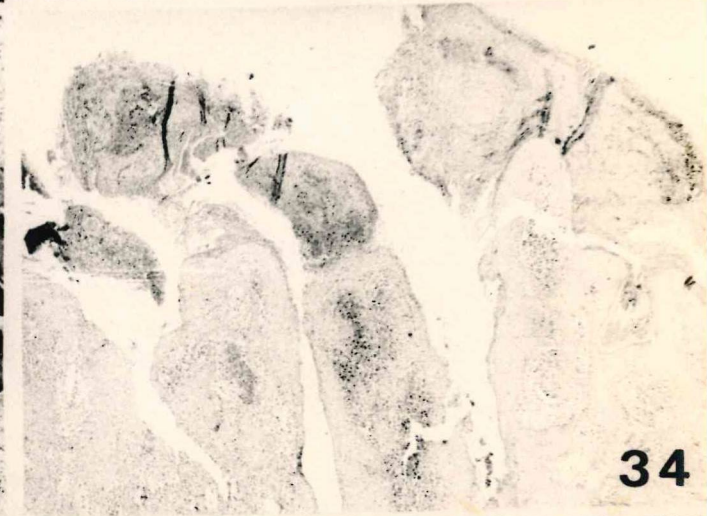
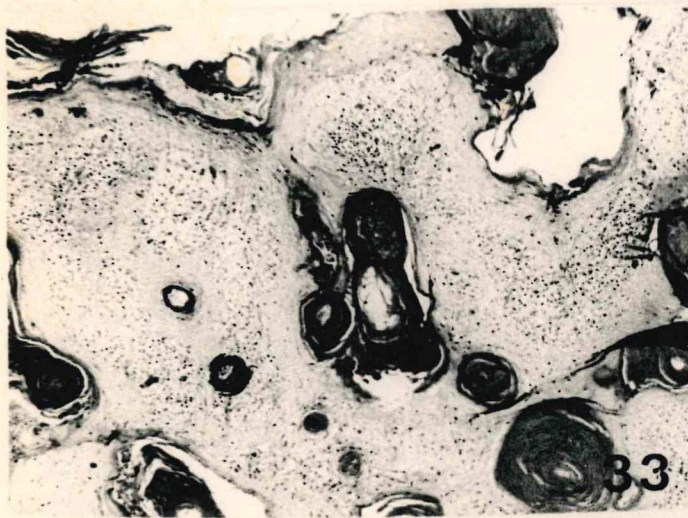
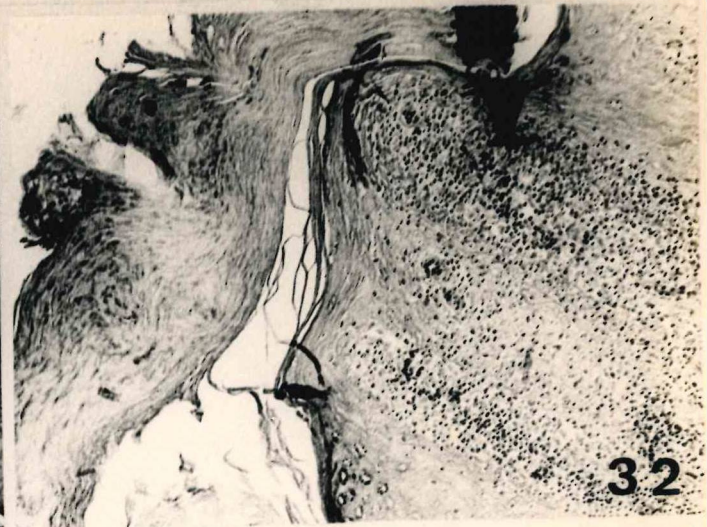
PRANCHA 4



P R A N C H A 5Reação epidérmica na Leishmaniose Tegumentar

- Fig.31 - Caso nº 28 - Paciente da RCO, de 25 anos, com úlcera na região dorsal do pé, de 150 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. A epiderme da borda da úlcera exibe acentuadas hiper e paraceratose, e moderadas acantose e alongamento das cristas; essas lesões acompanham-se de moderada papilomatose. 40x. A lesão regrediu com 5 séries de Glucantime.
- Fig.32 - Caso nº 2 - Paciente da RCO, de 11 anos, com úlcera na nádega de 365 dias de evolução. A lesão está caracterizada por hiper e paraceratose acentuadas, acantose, alongamento das cristas e papilomatose moderados. 80x. O paciente não retornou para tratamento.
- Fig.33 - Caso nº 3 - Paciente da RCO, de 7 meses de idade, com múltiplas lesões tubero-crostosas e ulceradas nos membros e face, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Hiper e paraceratose acentuadas e papilomatose moderadas. 100x. Lesões foram curadas com 3 séries de Glucantime.
- Fig.34 - Caso nº 54 - Paciente da RCO, de 5 anos, com úlcera de bordas elevadas na região maleolar, de 90 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. Papilomatose acentuada. Hiper e paraceratose, acantose e alongamento das cristas moderados. 40x. Lesão evoluiu com Nifurtimox (Lampit), tendo o paciente abandonado o tratamento.
- Fig.35 - Caso nº 17 - Paciente da RCO, de 24 anos, com lesão ulcerada no cotovelo, de 60 dias de evolução. Reação de Montenegro de 23mm. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa grau I. 200x. Lesão regrediu com a 1ª série de Glucantime não tendo o paciente retornado para continuar o tratamento.
- Fig.36 - Caso nº 52 - Paciente da RCO, de 25 anos, com úlcera na região mamária, de 90 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa, grau II. 100x. A lesão regrediu com Nifurtimox (Lampit).
- Fig.37 - Caso nº 23 - Paciente da RCO, de 18 anos, com úlcera na orelha, de 30 dias de evolução. Reação de Montenegro negativa. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa grau II. 200x. Lesão regrediu com a 1ª série de Glucantime não tendo o paciente retornado para continuar o tratamento.
- Fig.38 - Caso nº 29 - Paciente da RCO, de 34 anos, com úlceras em membros inferiores e lesão de mucosa nasal, de evolução de 90 dias. Reação de Montenegro positiva. Células atípicas em epitélio metaplásico da mucosa nasal. 630x. Lesão regrediu com a 1ª série de Glucantime, não tendo o paciente retornado para continuar o tratamento.

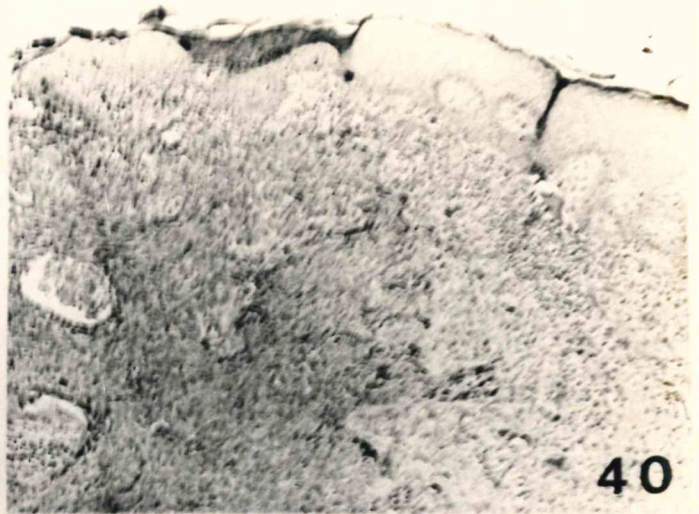
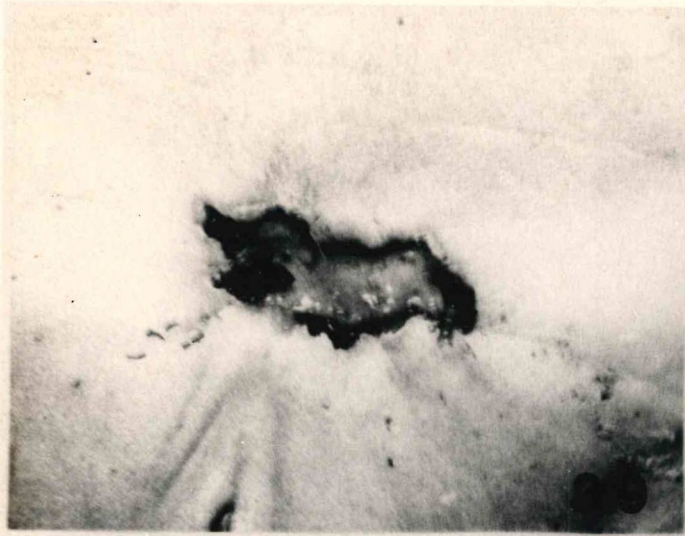
PRANCHA 5



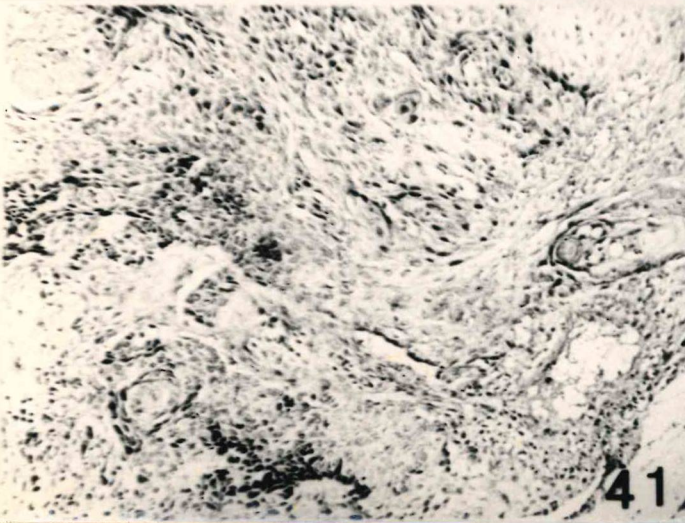
P R A N C H A 6Carcinoma epidermóide associado à Leishmaniose Tegumentar

- Fig.39 - Caso nº 84 - Paciente da RCO, de 63 anos, com úlcera mesogástrica de borda infiltrada, de 8 anos de evolução. Reação de Montenegro positiva. O paciente referia vários tratamentos irregulares com Glucantime. Foi identificada metástase em linfonodo de carcinoma medular da tireóide. O paciente foi a óbito não tendo sido realizada necrópsia por recusa dos familiares em autorizar o exame.
- Fig.40 - Caso nº 84 - Infiltração do derma pela neoplasia. 100x.
- Fig.41 - Caso nº 84 - Infiltração do derma pela neoplasia. Presença de p_erolas c_orneas. 250x.
- Fig.42 - Caso nº 84 - Detalhe da figura anterior. 630x.
- Fig.43 - Caso nº 14 - Paciente da RCO, de 78 anos, com lesão primária no antebraço, sem atividade há 19 anos, com úlcera extensa e infiltrada na cavidade bucal, comprometendo a borda e base da língua, de 60 dias de evolução. Reação de Montenegro positiva. Fumante de cachimbo há 50 anos. No curso do tratamento com Glucantime faleceu de broncopneumonia complicada com septicemia.
- Fig.44 - Caso nº 14 - Aspecto da língua e faringe infiltrada pela neoplasia. Material de necrópsia.
- Fig.45 - Caso nº 14 - Neoplasia infiltrando a lâmina própria da mucosa. 250x.
- Fig.46 - Caso nº 14 - Detalhe do caráter infiltrativo da neoplasia. 630x.

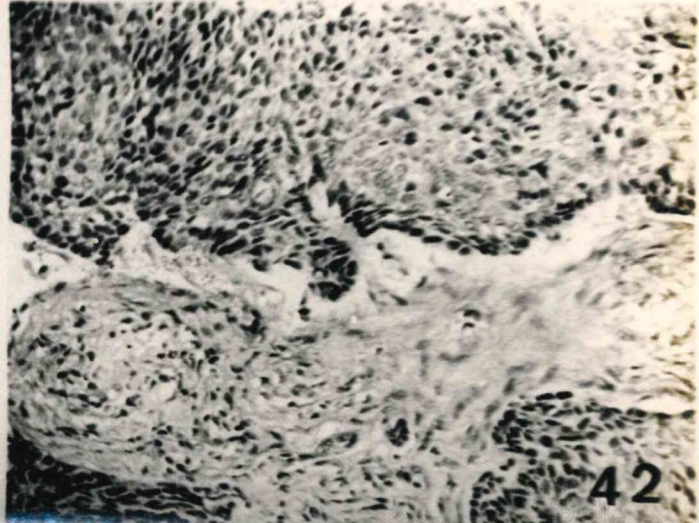
PRANCHA 6



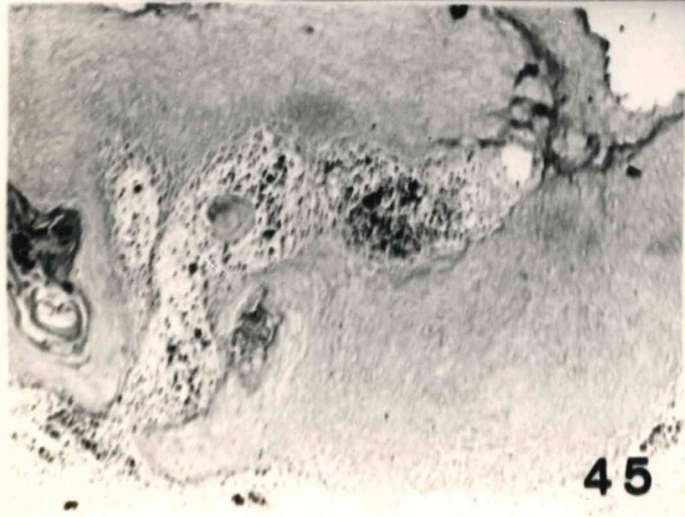
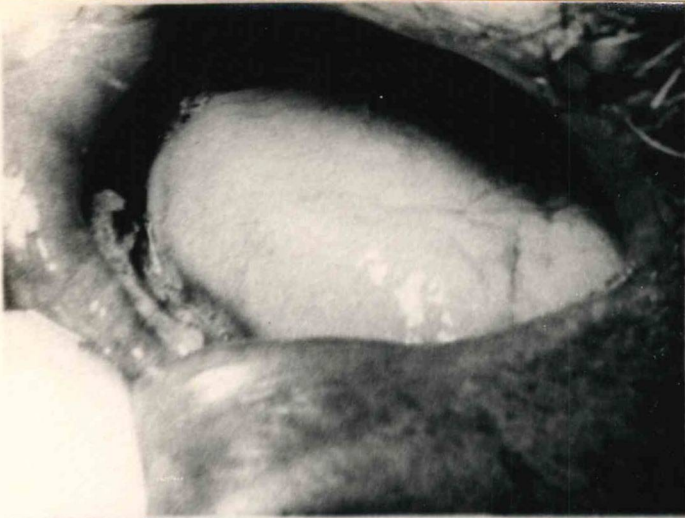
40



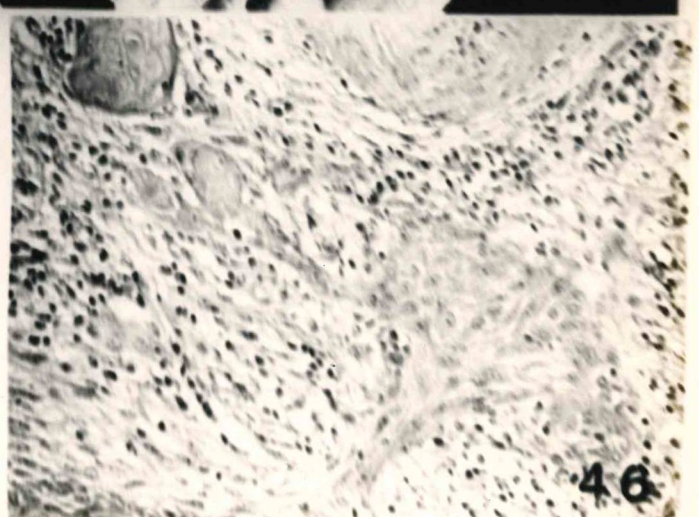
41



42



45



46