**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO**

ROMERO HENRIQUE CARVALHO BERTRAND

**Saúde ocular de pacientes hansenianos após alta do
registro ativo**

**RIBEIRÃO PRETO
2015**

ROMERO HENRIQUE CARVALHO BERTRAND

**Saúde ocular de pacientes hansenianos após alta do
registro ativo**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
para obtenção do Título de Doutor em Ciências
Médicas.

Área de Concentração: Morfofisiologia de
Estruturas Faciais.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Augusto Velasco e Cruz

RIBEIRÃO PRETO

2015

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Bertrand, Romero Henrique Carvalho

Saúde ocular de pacientes hansenianos após alta do registro ativo. / Romero Henrique Carvalho Bertrand. Ribeirão Preto, 2015.

101p.: 9il.; 30 cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de Concentração: Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Orientador: Cruz, Antonio Augusto Velasco e

1. Hanseníase; 2. Alterações oftalmológicas; 3. Registro ativo; 4. Registro inativo.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Aluno: Romero Henrique Carvalho Bertrand

Título: Saúde ocular de pacientes hansenianos após alta do registro ativo.

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo
para obtenção do Título de Doutor em Ciências
Médicas.

Área de Concentração: Morfofisiologia de
Estruturas Faciais.

Aprovado em: ____/____/____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Dedicatória

A Deus, toda honra e toda glória.

À minha família, pais, irmãos, irmãs, esposa e filhos.

Aos meus amigos de ontem, de hoje e de sempre.

Aos pacientes, razão de viver e amar a ciência médica.

Ao meu mestre e orientador, pela confiança e oportunidade.

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, pelo enriquecimento e pela formação profissional.

Ao Prof. Dr. Antonio Augusto Velasco e Cruz, pelo ensinamento e pela amizade.

À amiga de fé Maria Cecília Onofre, pelo apoio e companheirismo de sempre.

Ao amigo Dr. Denny Marcos Garcia, pela disposição e ajuda.

À minha esposa Adriana Leite Xavier Bertrand, pela ajuda no doutorado e fora dele.

Resumo

BERTRAND, R.H.C. **Saúde ocular de pacientes hansenianos após alta do registro ativo.** 101f. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2015.

A hanseníase representa ainda um grave problema de saúde pública no Brasil. O presente estudo teve como objetivo investigar alterações oculares em pacientes portadores de hanseníase após alta do registro ativo da Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão. Foram avaliados 370 pacientes, sendo 249 após alta do registro ativo (GI) e 121 do grupo ativo (GA). Os dois grupos foram submetidos à mesma avaliação, considerando-se: variáveis classificatórias (sexo, idade, raça, idade do início da doença, duração, fase e tipo de tratamento, recidiva e forma clínica da hanseníase); interrogatório dirigido aos principais sinais e sintomas relacionados à doença ocular (olho vermelho, ardor, lacrimejamento, prurido, sensação de corpo estranho, secreção, dor, fotofobia, sensação de baixa da acuidade visual, sensação de olho seco); uso de corticosteroides sistêmicos e exames oftalmológicos específicos (medida da acuidade visual com e sem correção óptica, ectoscopia, biomicroscopia da margem palpebral e segmento anterior, tempo de rotura do filme lacrimal, teste de Schirmer, teste da função palpebral do músculo orbicular, estesiometria corneana, medida do posicionamento da pálpebra superior (distância margem-reflexo), medida da pressão intraocular e fundoscopia). Diferenças significativas entre os grupos (GA/GI) foram encontradas somente em relação a: queixas de baixa acuidade visual (75,2% / 64,3%), secreção ocular (2,5% / 9,2%), uso de corticosteroides (28,1%/41,0%) e médias da distância margem palpebral-reflexo ($4,5 \pm 0,9$ / $4,8 \pm 1,0$). As alterações oftalmológicas foram frequentes após alta do registro ativo, assim como no grupo com doença em atividade, demonstrando a

necessidade da atenção à saúde ocular ao portador de hanseníase, tanto durante o processo ativo da doença como após ter completado seu tratamento, quando o seu registro se encontra inativo e, portanto, já considerado curado pelos serviços de saúde.

Palavras-chave: Hanseníase, Alterações oftalmológicas, Registro ativo, Registro inativo.

Abstract

BERTRAND, R.H.C. Ocular healthy of Brazilian leprosy patients after discharge from active record. 101f. Thesis (Doctoral). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2015.

Leprosy is still a major public health problem in Brazil. This study aimed to investigate ocular changes in leprosy patients after discharge from active record of the Secretariat of the Maranhão State Health. We evaluated 370 patients, 249 after discharge from active record (GI) and 121 in the active group (GA). Both groups underwent the same evaluation, considering categorical variables (gender, age, race, age of onset, duration, phase and type of treatment, recurrence and clinical form of leprosy) and Interrogation directed to the main signs and symptoms related to eye disease (red eye, burning, tearing, itching, foreign body sensation, discharge, pain, photophobia, feeling of blurred vision, feeling of dry eye). Use of systemic corticosteroids and specific eye examinations (visual acuity with and without optical correction, ectoscopy, slit lamp examination eyelid margin and anterior segment of the tear film breakup time, Schirmer test, test of eyelid function of the orbicularis muscle, esthesiometry corneal measured from the upper eyelid position (distance margin-reflex), measurement of intraocular pressure and fundus were also analysed. Significant differences between groups (GA / GI) were found only in relation to complaints of visual impairment (75.2% / 64.3%), eye discharge (2.5% / 9.2%), the use of corticosteroids (28.1% / 41.0%) and eyelid margin-reflex distance ($4,5 \pm 0,9$ / $4,8 \pm 1,0$). The ocular changes were common after discharge from active record as well as in the group with active disease, demonstrating the need for eye health for leprosy patient, both during active disease process as after you have completed your treatment, when your registration is inactive and therefore already considered cured by health services.

Key-words: Leprosy, Eye changes, Active register, Inactive register.

Lista de Figuras

Figura 1-	Paciente portador de hanseníase, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando nariz em sela e face de aspecto leonino, característica da doença. Notar opacidade na córnea do olho esquerdo.....	27
Figura 2-	Paciente portadora de hanseníase, na forma virchowiana, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando deformidades de membros superiores.....	28
Figura 3-	Paciente portador de hanseníase na forma dimorfa, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando deformidades de membros inferiores.....	29
Figura 4-	Paciente portadora de hanseníase, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando madarose total	30
Figura 5-	Paciente portadora de hanseníase na forma virchowiana, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando lagoftalmo à esquerda.....	47
Figura 6-	Paciente portador de hanseníase na forma tuberculoide, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando manchas conjuntivais, catarata e iridociclite aguda	48
Figura 7-	Duração da hanseníase nos grupos avaliados entre 2009 e 2012. GA: mediana 2,0; GI: 3,0; teste de Mann Whitney: U=17053,5, p<0,001	63
Figura 8-	Distribuição de sinais e sintomas oculares nos pacientes com hanseníase e uso de corticosteroides 2009/2012 (ce = corpo estranho)	64
Figura 9-	Prevalência da AV em pacientes com alterações oculares devido à hanseníase com registro ativo e inativo, 2009/2012.....	66

Lista de Tabelas

Tabela 1- Frequência das formas clínicas e tipos de tratamento dos pacientes portadores de hanseníase com registro ativo e inativo na Secretaria do Estado do Maranhão, 2009/2012	62
Tabela 2- Avaliação da tonometria (Pressão Ocular), TRFL (Tempo de ruptura do filme lacrimal), teste de Schirmer e MRD (Distância Margem-Reflexo)	65
Tabela 3- Frequência de alterações do bulbo ocular encontradas nos pacientes com hanseníase.....	68
Tabela 4- Frequência de alterações dos anexos oculares encontradas nos pacientes com hanseníase a partir dos exames realizados, 2009/2012	69
Tabela 5- Frequência de alterações da função palpebral encontradas nos pacientes com hanseníase a partir dos exames realizados, 2009/2012	70

Lista de Símbolos e Abreviaturas

%-	Porcentagem
AV-	Acuidade visual
CE-	Corpo Estranho
CEP-	Comite de Ética em Pesquisa
COC-	Complicações oculares comuns
CORH-	Complicações oculares relacionadas à hanseníase
DMRI-	Degeneração macular relacionada à idade
DP-	Desvio Padrão
GA-	Grupo ativo
GI-	Grupo Inativo
HD-	Hanseníase dimorfa
HT-	Hanseníase tuberculoide
HUPD-UFMA-	Hospital Universitário Presidente Dutra da Universidade Federal do Maranhão
HV-	Hanseníase virchowiana
IB-	Índice baciloscópico
IM-	Índice morfológico
LL-	Forma virchowiana
M.-	<i>Mycobacterium</i>
MA-	Maranhão
MB-	Multibacilar
MHC-	Complexo de histocompatibilidade
mmHg-	Milímetros de mercúrio
MRD-	Distância margem-reflexo
OMS-	Organização Mundial da Saúde
OR-	<i>Odds ratio</i>

P-	p-valor
PB-	Paucibacilar
PCR-	Reação em cadeia de polimerase
PHA-	Fitohemaglutinina
PIO-	Pressão intraocular
PQT-	Poliquimioterapia
TCLE-	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TRFL-	Tempo de ruptura do filme lacrimal
TS-	Teste de <i>Schirmer</i>
WHO-	<i>World Health Organization</i>

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	20
2. REVISÃO DE LITERATURA	24
2.1. O agente etiológico	25
2.2. A doença.....	26
2.3. Classificação.....	30
2.3.1 Hanseníases indeterminada	31
2.3.2 Hanseníases tuberculoides	31
2.3.3 Hanseníases virchowiana	32
2.3.4 Hanseníases dimorfa	33
2.4. Transmissão	33
2.5. Aspectos Imunológicos	38
2.6. Diagnóstico clínico	41
2.7. Exames complementares.....	42
2.7.1. Exame baciloscópico.....	42
2.7.2. Teste de Mitsuda.....	43
2.7.3. Provas da histamina e da pilocarpina	43
2.7.4. Exame histopatológico	44
2.7.5. Reação em cadeia da polimerase	44
2.8. Manifestações oculares	45
2.8.1. Mecanismos de comprometimento ocular	48
2.8.1.1. Exposição e anestesia.....	48
2.8.1.2. Invasão bacilar	50
2.8.1.3. Hipersensibilidade	51
3. OBJETIVOS.....	53
4. CASUÍSTICA E MÉTODO	55
4.1. Populações de estudo	56
4.2. Método.....	57
4.3. Análise estatística	60
4.4 Aspectos éticos.....	60
5. RESULTADOS	61
6. DISCUSSÃO.....	71
7. CONCLUSÕES.....	84
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86
9. ANEXOS.....	96
10. APÊNDICE.....	100
ANEXO DE PUBLICAÇÃO	

1- Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa, de curso crônico, ocasionada pelo bacilo *Mycobacterium leprae* (M. leprae) (GOLDMAN; BENNETT, 2001).

Apesar de ser considerada, desde a época de Hipócrates, um dos flagelos mais antigos da humanidade, ter atravessado a Idade Média, período no qual a prática médica já associava o retrocesso da doença ao conjunto de medidas sanitárias e chegar ao importante marco no século XIX, em 1874, quando Hansen descreveu o bacilo (CABRAL, 2013); a hanseníase, ainda hoje, é um importante problema de saúde pública em diversos países. Dentre esses se destacam o Brasil, República Democrática do Congo, Moçambique e Nepal que, juntos, foram responsáveis por 23% de todos os novos casos detectados durante o ano de 2006 e 34% dos casos registrados no início do ano de 2007 (SCOLLARD et al., 2006; WHO, 2007).

Além de ser uma doença com agravantes inerentes às enfermidades de origem socioeconômica e cultural, é também marcada pela repercussão psicológica gerada pelas deformidades e incapacidades físicas decorrentes do processo de adoecimento. São essas deformidades e incapacidades físicas uma das causas do estigma e do isolamento da pessoa na sociedade (BRASIL, 2008).

A distribuição geográfica da hanseníase no mundo, atualmente, está concentrada de acordo com dois parâmetros principais: latitude e nível socioeconômico. Os principais focos situam-se em países equatoriais (tropicais e subtropicais) ou naqueles em que a população apresenta baixos níveis socioeconômicos (ALBERTS et al., 2011). Globalmente, tem havido um espetacular decréscimo na estimativa do número de registros de hanseníase de

10,6 milhões em 1975 para 5,5 milhões em 1991 e 2,2 milhões em 1994 (PEREIRA et al., 2008). No ano de 2013 foram 215.656 novos casos detectados. A maioria, isto é, 81% de todos os novos casos ocorreram em três países: Brasil, Índia e Indonésia (WHO, 2014).

Atualmente, o Brasil ocupa o primeiro lugar nas Américas com 28.485 casos registrados em 2013 e 33.084 novos casos detectados nesse mesmo ano, correspondendo aproximadamente a 90% das notificações no continente americano e 17% dos pacientes em todo mundo (WHO, 2014). Em 2012, o coeficiente de prevalência de hanseníase no Brasil foi de 1,42 casos por 10.000 habitantes (PENNA ML; PENNA GO, 2012).

O Estado do Maranhão, no ano de 2003, apresentou um coeficiente de prevalência de 7,64 casos por 10.000 habitantes, com 4.486 casos registrados, correspondendo, dessa forma, ao segundo estado mais endêmico na região Nordeste. A cidade de São Luís do Maranhão, nesse mesmo ano, possuía 903 registros ativos de hanseníase e prevalência de 9,78 casos para 10.000 habitantes, sendo considerado um dos municípios prioritários para o combate da hanseníase (AQUINO et al., 2003; BRASIL, 2006).

A incidência no Maranhão, ano base 2012, foi de 54,3 casos novos/100.000 habitantes, sendo a terceira maior do Brasil e a primeira na região Nordeste. Vale ressaltar que o coeficiente de incidência em indivíduos menores de 15 anos em 2012 foi de 16,5/100.000 habitantes, configurando uma situação de hiperendemia. Na realidade, a segunda maior incidência do Brasil e a primeira da região Nordeste (BRASIL, 2013). No registro de casos de hanseníase

notificados no Maranhão, o município de São Luís apresentou taxa de incidência em 2012 de 599 casos novos, 57,60/100.000 habitantes (BRASIL, 2013).

Dados sobre cegueira em decorrência da hanseníase são incompletos e geralmente incertos, em virtude das dificuldades em se obterem estimativas de uma população representativa. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que existam entre 250 a 500 mil pacientes cegos em todo o mundo devido a lesões oculares secundárias à hanseníase. Esses números a colocam como uma das principais causas mundiais de cegueira (BRASIL, 2003; COURTRIGHT; LEWALLEN, 2006; SEKHAR et al., 1994).

Ainda que as complicações oculares ocorram após longa evolução da doença, frequentemente são também descritas manifestações oculares em pacientes recém-diagnosticados. Essas complicações são responsáveis por alguns dos enfoques mais trágicos da doença, pois a perda de visão, associada à diminuição da sensibilidade tátil, oprime ainda mais o paciente, incapacitando-o, segregando-o e tornando-o dependente e incapaz de cuidar-se (BRASIL, 2003; MORENO et al., 2003).

A motivação para a realização do presente estudo decorreu da importância das manifestações oftalmológicas da doença na vida do paciente portador de hanseníase e na possibilidade dessas alterações estarem presentes, tanto durante o processo ativo da infecção como depois de concluído o tratamento para a cura da mesma, além da escassez de publicações sobre a morbidade ocular da hanseníase no Estado do Maranhão, onde ocorre uma das maiores taxas de incidência no Brasil (BRASIL, 2013).

2- Revisão de Literatura

2.1. O agente etiológico

O agente etiológico da hanseníase é um bacilo, denominado *Mycobacterium leprae* ou bacilo de Hansen. Pertence à ordem *Actinomycetales* e à família *Mycobacteriaceae*, que inclui diversos microrganismos causadores ou não de doenças humanas. A essa mesma família pertence o bacilo da tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*), que apresenta muitas características comuns ao bacilo de Hansen (WHO, 2002).

O *M. leprae* foi descoberto na Noruega, por Hansen, em 1873, tornando-se a mais antiga bactéria patogênica conhecida pelo homem (MARGARIDO; TEDESCO; RIVITTI, 1996). Desenvolve-se no organismo humano em temperaturas ligeiramente inferiores à média dos 37 graus centígrados (em torno de 35 graus), o que explica sua localização preferencial nas partes mais frias do corpo, como nariz, lobos de orelhas, testículos e troncos nervosos periféricos. Isto pôde ser comprovado a partir de estudos realizados em camundongos imunodeficientes, nos quais a infecção expande-se predominantemente para lugares mais frios do corpo do animal (MACIEIRA, 2000; SCOLARD, et al., 2006; SHEPARD; MCRAE, 1965). É um parasita intracelular obrigatório, e apresenta afinidade com células cutâneas, células dos nervos periféricos e do sistema fagocítico mononuclear (VERONESI, FOCACIO, 2004). Sua morfologia é a de uma bactéria em forma de bastonete, medindo entre 1,0 e 9,0 micras de comprimento por 0,3 micra de diâmetro e nos esfregaços de pele e mucosa e em cortes histológicos são vistos isolados, em agrupamentos variados e em arranjos especiais chamados globias, que podem conter centenas de bacilos (HANSEN et al., 1985). Fora do organismo, permanece viável por até 36 horas em temperatura

ambiente, ou por aproximadamente nove dias à temperatura de 36,7 graus centígrados, desde que a umidade média seja de 77% (FUKUTOMI et al., 2009).

Uma característica marcante do *M. leprae* é a qualidade tintorial, sendo fortemente álcool-ácido resistente, determinado pelo método de Ziehl-Neelsen devido à composição de sua parede celular (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002). Até o momento não foi possível seu cultivo *in vitro*, fato este que dificulta e muito o diagnóstico. O tempo de multiplicação do *M. leprae*, de 12 a 14 dias, é considerado bastante longo quando comparado ao do *M. tuberculosis* (20 horas) e ao da *Escherichia coli* (20 minutos) (SCHECHTER; MARANGONI, 1998).

O *M. leprae* apresenta diversos antígenos em sua estrutura e o estudo destes tem sido realizado no sentido de possibilitar diagnóstico precoce e desenvolvimento de vacinas para a prevenção da doença (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

2.2. A doença

A hanseníase é caracterizada por manifestações dermatológicas, neurológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas e sistêmicas, que são acarretadas após longa evolução, associando-se a deformidades e mutilações (Figuras 1 a 4), que tanto estigmatizam os pacientes (PICCININ et al., 1996). Essas manifestações estão relacionadas com as formas clínicas da hanseníase, e estas, por sua vez, são caracterizadas de acordo com a resistência imunológica desenvolvida pelo hospedeiro (MONTEIRO et al., 1992).

Figura 1- Paciente portador de hanseníase, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando nariz em sela e face de aspecto leonino, característica da doença. Notar opacidade na córnea do olho esquerdo.

Figura 2- Paciente portadora de hanseníase, na forma virchowiana, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando deformidades de membros superiores.

Figura 3- Paciente portador de hanseníase na forma dimorfa, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando deformidades de membros inferiores.

Figura 4- Paciente portadora de hanseníase, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando madarose total.

2.3 Classificação

A classificação adotada nos serviços públicos de saúde brasileira é aquela aprovada pelo VI Congresso Internacional de Leprologia, em Madri, em 1953, segundo a qual a hanseníase foi classificada de acordo com sua tendência de evoluir em direção a um dos seus polos, encontrando-se duas formas polares (tuberculoide e virchowiana) e dois grupos (indeterminado e dimorfo) (SOUZA, 1997).

Para fins de tratamento, a OMS estabeleceu uma classificação em apenas dois grupos: doentes paucibacilares (PB) - englobando as formas

indeterminada e tuberculoide, e doentes multibacilares (MB) - relacionados às formas clínicas dimorfa e virchowiana, classificação esta que simplificou a inclusão dos pacientes nos esquemas terapêuticos (SAMPAIO; RIVITTI, 2001; SOUZA, 1997).

2.3.1 Hanseníase indeterminada

A hanseníase indeterminada (HI) é a manifestação inicial da doença, caracterizada por manchas hipocrômicas, únicas ou múltiplas, que podem se localizar em qualquer área da pele, com alterações da sensibilidade (hipo ou hiperestesia), às vezes apenas da térmica, com preservação da dolorosa e tátil e sem evidência de lesão troncular. A baciloscopia será sempre negativa nesse tipo de hanseníase. A HI é considerada a primeira manifestação clínica da hanseníase e, após um período, que varia de poucos meses até anos, ocorre evolução para a cura ou para outra forma clínica (ARAÚJO, 2003).

2.3.2 Hanseníase tuberculoide (HT)

Nesse tipo, as lesões não são mais maculares (planas) e sim placas elevadas, eritemato-hipocrômicas, eritematosas, eritemato-escamosas, com margens discretamente elevadas ou com microtubérculos. Tais placas variam de forma, tamanho e número, mas a forma tuberculoide polar clássica não apresenta tendências à disseminação. Portanto, não é raro o encontro de lesão única, que pode, inclusive, evoluir para a cura espontânea. Há comprometimento da sensibilidade superficial da lesão, que varia de hipoestesia à anestesia térmica, dolorosa e tátil. Para o diagnóstico desse tipo de hanseníase, ao contrário do tipo

indeterminado, há a obrigatoriedade do encontro de troncos nervosos espessados, geralmente de forma intensa, precoce e assimétrica, responsáveis não só pela anestesia, mas também por fraqueza e atrofias musculares. O lagoftalmo é um exemplo típico de consequência desse comprometimento neurológico (SOUZA, 1997). A baciloscopia, nesse tipo de hanseníase, também será sempre negativa. Apesar da possibilidade de cura espontânea, a orientação é que os casos sejam tratados para reduzir o tempo de evolução da doença e o risco neural (ARAÚJO, 2003).

2.3.3 Hanseníase virchowiana

É comum na hanseníase virchowiana (HV) o aparecimento de infiltração difusa, dispersa por todo tegumento, com numerosas lesões eritematosas, eritemato-acastanhadas, brilhantes, coalescentes, mal definidas e de distribuição simétrica. Na face, além da perda definitiva dos cílios e supercílios (madarose), pode-se observar infiltração nas regiões malares, supraciliares e pavilhões auriculares, além da presença de tubérculos e nódulos, que dão à face um aspecto peculiar, chamado de fácies leonina (SOUZA, 1997). A HV é uma doença sistêmica, e como tal apresenta manifestações viscerais. Dessa forma, é importante considerar o paciente como um todo, especialmente durante os episódios reacionais, quando olhos, testículos e rins, entre outras estruturas, podem ser seriamente afetados. A baciloscopia sempre será positiva, com variados índices, dependendo da imunidade e do tempo de acometimento pela doença (STRESS, 1976).

2.3.4 Hanseníase dimorfa

A hanseníase dimorfa (HD), ou borderline, apresenta manifestações clínicas, imunológicas e histopatológicas que entremeiam os tipos virchowiano e tuberculoide. Alguns pacientes apresentam manifestações tendendo mais para o polo tuberculoide e outros para o polo virchowiano, dependendo da resposta imunológica ao bacilo. Uma lesão característica da HD é a chamada lesão foveolar, placa eritematosa que tem em seu centro uma área mais clara, tendendo à coloração normal da pele, e que possui margens internas precisas, diferindo da placa tuberculoide, a qual possui limites externos bem definidos. As lesões neurais são precoces, assimétricas e, com frequência, levam a incapacidades físicas (ARAÚJO, 2003). A baciloscopia, segundo a classificação de Madri, será positiva, porém com índices bacterianos bem inferiores àqueles encontrados na HV (JONHSON, 2001).

2.4 Transmissão

Para que melhor se compreendam todos os fatores ligados à transmissão da hanseníase, é importante rever alguns conceitos como os de infectividade e o de patogenicidade. A infectividade pode ser definida como propriedade epidemiológica dos microrganismos, que lhes confere a capacidade de penetrar, se alojar e se multiplicar no organismo. Classicamente, se considerava baixa a infectividade do bacilo de Hansen, porém estudos sorológicos, realizados com antígenos específicos do bacilo em populações sadias, mostram que uma grande proporção de indivíduos apresenta anticorpos contra o bacilo, o que leva a suspeitar que a capacidade infecciosa do *M. leprae* seja provavelmente alta. A

medida padrão da imunidade, mediada por célula é a reação de Mitsuda, uma reação de sensibilidade do tipo tardio, avaliada após uma injeção intradérmica de bacilos mortos aplicada nos pacientes, cuja induração é medida após três a quatro semanas (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

Patogenicidade, por outro lado, é a aptidão apresentada pelo microrganismo para produzir doença clinicamente evidente. Admite-se, hoje, a existência da hanseníase como uma infecção, obrigando a se considerar o *M. leprae* como de baixa patogenicidade. Outro fato que corrobora esta assertiva é o elevado número de bacilos encontrados em pacientes com altos índices baciloscópicos (IB). Basta lembrar que o IB é definido como o logaritmo decimal da concentração de bacilos no esfregaço da lesão e que em alguns pacientes esse índice é igual a 6,00 (SNAPPER, et al., 1990).

A hanseníase, portanto, é considerada doença de alta infectividade e baixa patogenicidade. Contudo, a despeito dessa baixa patogenicidade, admitindo-se que doentes virchowianos, virgens de tratamento, possam expelir diariamente pelo trato respiratório em torno de $2,4 \times 10^6$ bacilos e admitindo-se, ainda, a possibilidade da existência de portadores sãos, fica fácil entender a magnitude do problema epidemiológico causado pelo *M. leprae* (VERONESI; FOCACIO, 2004). É a epidemiologia de um bacilo lento, que faz uma divisão binária a cada 12 a 21 dias, e sua localização intracelular obrigatória no sistema fagocítico-mononuclear, que imprime a característica de doença crônica à hanseníase (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

As vias de eliminação mais importantes parecem ser as vias aéreas superiores e soluções de continuidade da pele. Apesar das micobactérias serem

encontradas no leite de pacientes virchowianas, o aleitamento materno não é uma via importante de transmissão, pois estudos comparativos de crianças amamentadas por mães virchowianas não demonstram risco maior de adquirir a doença do que crianças, nas mesmas condições, aleitadas artificialmente. É também discutível a possibilidade de infecção por via indireta, através de agulhas e materiais contaminados (MARGARIDO; TEDESCO; RIVITTI, 1996).

O contato com o *M. leprae* se faz principalmente pelas vias aéreas superiores, sendo que a inalação parece ser a forma de entrada mais importante do bacilo no organismo. Ingestão ou vetores hematófagos também podem ser lembrados, apesar de nenhuma dessas possibilidades ter sido consistentemente provada (SCHECHTER; MARANGONI, 1998).

Fatores ligados ao hospedeiro, como a desnutrição, e os relacionados ao meio ambiente, como condições precárias de saneamento e baixa situação socioeconômica, parecem estar associados à ocorrência da hanseníase (HELENE et al., 2008).

Até o momento, a única fonte comprovada de infecção é o homem, e mesmo assim, somente quando portadores das formas contagiantes, chamadas formas MB (HV e HD), uma vez que somente estas, por possuírem carga bacilar considerável na derme e mucosas, são consideradas capazes de eliminar bacilos no meio exterior. Não se conhece ainda o potencial infectante das formas PB e das fases subclínicas da doença (ARAÚJO, 2003).

Os contatos podem ser infectados pelos bacilos que sobrevivem no meio ambiente, oriundos de casos virchowianos ou dimorfos. Nesse aspecto, considerando-se que a doença é endêmica e que a própria OMS admite um erro

aproximado de 150% no que se refere ao número real de doentes, fica evidente que outros fatores, além da virulência do bacilo, estão em jogo quando se pensa na transmissão da doença (WHO, 2002).

A clássica afirmativa da necessidade de um “*contato prolongado e íntimo*” parece ser parcialmente verdadeira, quando a aglomeração e promiscuidade existem. Entretanto, não são poucos os casos de pessoas Mitsuda negativos, mesmo cônjuges, que convivem por anos com um doente bacilífero, sem tratamento, e que, na sua maioria, não chegam a adoecer, confirmando o fato de que aproximadamente 90% da população têm uma defesa natural contra o *M. leprae*. Portanto, seja qual for a rota de entrada do bacilo no corpo humano, somente parte das pessoas infectadas apresenta sinais da doença após o período de incubação de dois a sete anos. A maioria desenvolve infecção subclínica, fato demonstrado por imunologistas que investigam contatos de pacientes hansenianos (CAMPOS; RODRIGUES; ORÉFICE, 2000).

No caso do homem, o tipo de hanseníase que se desenvolverá é determinado pelo modo com que seu sistema imunológico irá reagir frente ao bacilo, que é a única bactéria que tem a capacidade de invadir o sistema nervoso periférico, sendo este o primeiro local onde esta defesa deverá mostrar-se efetiva. Quer seja por fagocitose ou através da *vasa nervorum*, o órgão-alvo, paradoxalmente, é a célula de Schwann, que, à semelhança do histiócito da pele, deveria se encarregar da destruição desses bacilos (ARAÚJO, 2003).

Uma vez dentro das células de Schwann, os bacilos ali se multiplicam, para depois tentarem ganhar a corrente sanguínea e se distribuírem por todo o tegumento. Entretanto, tal bacilemia, ocorrerá, ou não, dependendo da resistência

do indivíduo infectado, que é maior nos pacientes tuberculoides, diminuindo por meio do espectro dimorfo, e sendo menor na forma virchowiana. Sua disseminação para outros tecidos pode ocorrer nas formas mais graves da doença, nas quais o agente infectante não encontra resistência contra a sua multiplicação. Nesse caso, os linfonodos, olhos, testículos e fígado podem abrigar grande quantidade de bacilos (ARAÚJO, 2003).

Para muitos pesquisadores, a mucosa nasal, além de fonte de eliminação, é também a principal via de penetração do bacilo, que dali alcança os gânglios linfáticos antes da ocorrência da bacilemia e disseminação para a pele, os nervos periféricos e as vísceras (PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION, 2002).

Após o período de incubação, o comportamento da disseminação do bacilo vai depender diretamente da capacidade imunológica do paciente. No tipo tuberculoide, em que a imunidade é alta, os bacilos que penetram as células de Schwann ali se multiplicam e as destroem, antes de serem liberados e invadirem as células neurais vizinhas, disseminando, dessa forma, a infecção intraneural, até que são reconhecidos, provavelmente por causa de antígenos solúveis que atravessam o perineuro. A partir de então, inicia-se o ataque promovido por linfócitos e histiócitos, que se transformam em células epitelióides e gigantes. Assim, há a formação do granuloma tuberculoide, que destrói o nervo, levando à anestesia e atrofia muscular, dependendo do tipo de nervo acometido (VERONESI; FOCACIO, 2004). Vários estudos têm demonstrado que, diante da contaminação, a maioria dos indivíduos oferece resistência ao *M. leprae*, não desenvolvendo a doença, situação que pode ser alterada, em função da relação entre agente, meio ambiente e hospedeiro (SOUZA, 1997).

No caso dos pacientes dimorfos, os nervos também são lesados, porém de forma menos intensa e menos precoce que na forma tuberculoide, e são necessárias concentrações maiores de bacilos para estimular uma resposta celular, que se faz de maneira menos focal, comprovado pela histopatologia, que revela linfócitos em apresentação menos densa, zonas de células epitelióides e áreas contendo histiócitos abarrotados de bacilos (ARAÚJO, 2003).

Na HV, por outro lado, a imunidade celular está deprimida e os bacilos que entram nas células de Schwann se multiplicam desordenadamente, acometendo também as células perineurais. Na pele, os histiócitos que fagocitaram bacilos sofrem degeneração gordurosa e podem ser vistos na microscopia óptica com um citoplasma vacuolizado, de aspecto espumoso, conhecido como células de Virchow (ARAÚJO, 2003), do hospedeiro, específica ao *M. leprae* (TALHARI, 1994).

2.5 Aspectos imunológicos

A resposta imune dos portadores desta infecção constitui um espectro que se expressa em diferentes estádios bem caracterizados clinicamente (TAKIZAWA; KOBAYASHI, 1986). A injeção intradérmica de 0,1 ml de mitsudina (nome adotado no Brasil para a lepromina) pode provocar uma reação precoce, que é lida 48 horas após a inoculação dessa suspensão, e uma reação tardia, denominada reação de Mitsuda, que se manifesta quatro semanas após a inoculação (FEITOSA et al., 1996).

De acordo com a classificação internacional de Madri, a ausência de resposta clínica é intitulada reação negativa, enquanto que infiltração, pápula ou

nódulo com mais de três milímetros é denominada reação positiva. A reação de Mitsuda é, regra geral, permanentemente negativa em indivíduos com HV, predominantemente positiva em HT e frequentemente negativa em pacientes dimorfos (FEITOSA et al., 1996).

A anergia da forma virchowiana é considerada específica para o *M. leprae*. O teste de Mitsuda é capaz de demonstrar, *in vivo*, o comprometimento da imunidade celular nessa forma da doença, que mostra resultado negativo, com ausência da pápula característica, que surge nos casos de pacientes tuberculoides (BRAGA et al., 1999). A diminuição inespecífica da imunidade celular na HV pode também ser demonstrada pela inibição das reações de hipersensibilidade tardia a vários outros antígenos cutâneos e pelo teste de transformação blástica dos linfócitos, induzida pela fitohemaglutinina (PHA), que mostra uma resposta negativa ou fraca em pacientes da forma virchowiana e uma resposta normal na forma tuberculoide (BRAGA et al., 1999).

Os fatores que podem estar associados à maior suscetibilidade à hanseníase envolvem predisposição familiar e fatores inespecíficos, como desnutrição, gravidez, puerpério e puberdade. Não se sabe ainda de que forma atuam os fatores genéticos e ambientais na suscetibilidade a essa doença (TALHARI, 1994). A imunidade à hanseníase é determinada pela adequada resposta da imunidade celular do hospedeiro, específica ao *M. leprae* (TALHARI, 1994).

Na fase de processamento de antígeno, o *M. leprae* será fagocitado, metabolizado e processado, gerando fragmentos (peptídeos) que são selecionados e apresentados aos linfócitos pelas células apresentadoras de

antígenos. Frequentemente, esta célula é o macrófago, porém outras células, tais como as dendríticas, de Schwann, queratócitos e as células endoteliais, também podem exercer essa função (VERONESI, 2002).

O destino da infecção pelo *M. leprae* em um hospedeiro, parece depender de quando e como uma determinada citocina está disponível no sítio da presença do parasita, em maior quantidade em relação a vários outros produtos. Nesse contexto, deve estar inserida a predisposição genética do indivíduo na suscetibilidade ou resistência à infecção por *M. leprae* (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002).

Durante a etapa de apresentação do antígeno, há necessidade da participação do complexo “antígeno + MHC Classe II” (complexo antigênico de histocompatibilidade) para que o mesmo seja reconhecido pelo linfócito T. Este evento desencadeia a ativação dos linfócitos auxiliares (*T helper*), assim como a indução da secreção de proteínas denominadas linfocinas. A Interleucina-1 (IL-1) e a Interleucina-2 (IL-2) são citocinas importantes neste processo (SAMPAIO; SARNO, 1998). Ocorrem, então, etapas de proliferação de linfócitos, com consequente produção de linfocinas e ativação dos macrófagos, os quais produzem citocinas que, por sua vez, agem sobre uma variedade de células e tecidos. Os produtos da secreção dos macrófagos, induzindo à reação inflamatória ou agindo diretamente sobre os tecidos, levam, frequentemente, à degeneração e à necrose. Recentemente, foi sugerido que as citocinas inflamatórias, TNF, entre outras, estejam envolvidas nos episódios reacionais tipos I e II da hanseníase (BRAGA et al., 1999).

2.6 Diagnóstico clínico

Em se tratando de uma doença infectocontagiosa, granulomatosa, de evolução lenta, insidiosa e com grande potencial incapacitante, o diagnóstico deve ser o primeiro objetivo das ações de controle, o que somente é possível a partir das manifestações clínicas da doença.

No exame dermatológico deve ser investigado todo o tegumento cutâneo, onde devem ser procuradas manchas, placas, nódulos, infiltrações, alopecia localizada, ulcerações e calosidades (VERONESI; FOCACIO, 2004).

O exame neurológico, de extrema importância na prevenção de incapacidades físicas, deve constar da pesquisa da sensibilidade nas lesões em áreas suspeitas, da palpação dos principais nervos periféricos, verificação da integridade anatômica e avaliação motora de mãos, pés e face (RAPOSO et al, 2011). A pesquisa da sensibilidade nas áreas de pele acometidas é feita pesquisando-se a sensibilidade térmica, dolorosa e tátil (BRAGA et al., 1999). Também se deve levar em conta a palpação dos principais nervos periféricos afetados na hanseníase, explorando a presença de dor espontânea ou provocada pela palpação, sua aderência aos planos adjacentes e seu espessamento (aumento do diâmetro ou modificações na textura dos nervos). Os principais troncos atingidos são: nervo auricular, radial, ulnar, mediano, fibular comum, tibial posterior, supra-orbitário e o ramo terminal do radial (CAMPOS; RODRIGUES; OREFICE, 2000).

2.7 Exames complementares

2.7.1 Exame baciloscópico

A baciloscopia pode ser realizada em todos os pacientes com suspeita clínica de hanseníase. Entretanto, nem sempre se evidencia o *M. leprae* nas lesões hansênicas ou em outros sítios da coleta. O resultado é importante no diagnóstico, assim como no auxílio à classificação do paciente no espectro clínico da doença (MARGARIDO; TEDESCO; RIVITTI, 1996).

O *M. leprae*, à microscopia, apresenta-se sob a forma de bastonete, na maioria das vezes, reto ou ligeiramente encurvado. No corpo bacilar observam-se granulações denominadas grânulos de Lutz-Unna. Por meio de estudos de microscopia óptica, eletrônica e testes de viabilidade, estabeleceu-se que os bastonetes granulosos são formas degeneradas e não viáveis do *M. leprae* (MARGARIDO; TEDESCO; RIVITTI, 1996).

Muito embora os bacilos de Hansen possam se apresentar isolados, existem agrupamentos peculiares, chamados globias. Utiliza-se o material colhido de cada sítio para fazer um esfregaço em lâmina de microscopia absolutamente limpa e seca. Após secagem e fixação do material é realizada a coloração. Normalmente, o método utilizado é o de Ziehl-Neelsen. O exame é feito sob microscopia de imersão, em zigue-zague, estudando-se 100 campos representativos (OREFICE; MIRANDA; BORATTO, 1998).

A morfologia ou estrutura dos bacilos observados com a coloração de Ziehl-Neelsen é, portanto, de extrema importância, visto que os bacilos vivos aparecem como bastonetes uniformemente corados, enquanto que os mortos

coram-se irregularmente, ou como grânulos (TALHARI, 1994). A densidade dos bacilos nos esfregaços, ou seja, o IB, inclui os bacilos vivos e os mortos. O registro do IB mais completo é o de Ridley, que utiliza a escala logarítmica, de menor ou igual a dois, depois, todos os indivíduos com baciloscopia positiva e finalmente, todos os pacientes com baciloscopia negativa, mas que apresentam mais de cinco lesões cutâneas (LASTÓRIA; PUTINATTI; DIÓRIO, 2006). Como tanto os bacilos vivos como os mortos são contados em conjunto no IB, há a necessidade do uso de um índice mais sensível para informar a melhora bacteriológica.

O índice morfológico (IM) é a percentagem de bacilos vivos, utilizado para descrever o aspecto morfológico dos bacilos no esfregaço; bacilos sólidos, considerados viáveis, que se apresentam intensa e uniformemente corados e o percentual desses é calculado, onde se separam os bacilos sólidos dos mortos, isto representa o IM (LASTÓRIA; PUTINATTI; DIÓRIO, 2006).

2.7.2 Teste de Mitsuda

O teste de Mitsuda baseia-se numa reação imunológica tardia, do tipo celular, de alta especificidade para o *M. leprae*. Seu valor é prognóstico e não diagnóstico, servindo como auxiliar na classificação dos grupos indeterminado e dimorfo (LOBATO et al., 2011).

2.7.3 Provas da histamina e da pilocarpina

As provas de histamina e pilocarpina são úteis no diagnóstico diferencial da HI, ou em áreas suspeitas, quando a pesquisa da sensibilidade é difícil ou

duvidosa (em crianças e simuladores). É útil para se definir o local de coleta de material para os exames baciloscópico e histopatológico. Na prova da histamina, faz-se uma escarificação na pele, sobre a qual se deposita uma pequena gota de cloridrato de histamina. Essa substância, agindo nos ramículos nervosos, provoca vasodilatação, aparecendo, na pele não comprometida, a tríplice reação de Lewis, composta de pápula, eritema primário e eritema reflexo. A ausência do eritema reflexo demonstra que há lesão na vasa *nervosum* (BRAGA et al., 1999). O teste da pilocarpina é realizado com a injeção intradérmica de pilocarpina em pele previamente tingida por tintura de iodo. Após injetar a substância, polvilha-se o local com amido. Uma vez ocorrida a vasodilatação, o suor servirá de veículo, corando-se pelo iodo e reagindo com o amido; formando, assim, um pontilhado azulado sobre cada poro (BRAGA et al., 1999).

2.7.4 Exame histopatológico

Na classificação do paciente de hanseníase quanto à forma clínica, podem ser utilizados os critérios clínicos e baciloscópicos. Quando houver necessidade poderá ser realizado o exame histopatológico, mas tendo-se sempre em vista que a clínica é soberana, até mesmo para determinar o local exato para a coleta do material (SHAMSI et al., 2007).

2.7.5 Reação em Cadeia da Polimerase

Diversos estudos, nos últimos anos, têm sugerido o uso da reação em cadeia da polimerase (PCR) para diagnóstico da doença na sua fase subclínica. O DNA do *M. leprae* pode ser obtido de diferentes tipos de amostras de tecido

(sangue, linfa, secreção nasal e cabelo) de um indivíduo que seja suspeito de ter hanseníase (ALMEIDA et al., 2004; SANTOS et al., 2001).

2.8 Manifestações oculares

As complicações oculares da hanseníase são responsáveis por alguns dos aspectos mais dramáticos da doença. A perda da visão somada ao déficit da sensibilidade tátil impõe uma carga adicional ao paciente, pois além de incapacitá-lo, o isola, roubando-lhe a independência, a capacidade de cuidar de si próprio e de autossustentar-se (BREEBAART, 1983).

A frequência e gravidade dessas manifestações oculares dependem de vários fatores como a forma clínica, o tempo de evolução da doença e principalmente a atenção do Sistema de Saúde, e variam, na literatura, de 30 a 100% das populações estudadas (PARIKH et al., 2009).

Há, provavelmente, entre 800 mil a um milhão de pacientes em todo o mundo com déficit visual grave, ou mesmo que já perderam a visão por lesões sugestivas de hanseníase (MORI et al., 2013), mas as estimativas são difíceis porque nem todos os estudos são consistentes ou facilmente comparáveis. Há evidências de que a prevalência da cegueira em pacientes hansenianos, além dos fatores intrínsecos da doença, também é influenciada por outros, como: critério de definição de cegueira, natureza da amostragem, diferenças na metodologia de exames, variação do percentual de formas clínicas nas várias pesquisas, que são determinantes para as diferenças dos diversos índices de cegueira, encontrados na literatura (ABRAHAM, 1976; COHEN, 2009).

Segundo Choyce (1969), a cegueira entre os hansenianos é uma condição multicausal e pode ser determinada pelos seguintes processos, dentre outros:

- Iridociclite insidiosa crônica, devido à destruição do corpo ciliar pelo *M. leprae*, que leva à falência progressiva da fisiologia ocular resultando em catarata complicada e *phthisis bulbi* (Atrofia bulbar).
- Casos negligenciados de lagoftalmo pelo envolvimento do VII par, que pode ou não estar associado à anestesia da córnea pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par, conforme se pode observar na Figura 5. Essa combinação causa exposição da córnea e ceratite neuroparalítica, com risco de perfuração do olho por infecções secundárias.
- Ceratite hansênica capaz de causar lesões substanciais da córnea com interferência na visão.
- Em grupo menor, a cegueira pode ser devida à iridociclite aguda (Figura 6) com ou sem aumento secundário da pressão intraocular (PIO), geralmente na vigência de estados reacionais.
- Em um grupo menor ainda, a cegueira seria causada pela intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma de ângulo aberto.

Figura 5- Paciente portadora de hanseníase na forma virchowiana, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando lagoftalmo à esquerda.

Figura 6- Paciente portador de hanseníase na forma tuberculoide, proveniente de São Luís, Maranhão, apresentando manchas conjuntivais, catarata e iridociclite aguda.

2.8.1 Mecanismos de comprometimento ocular

Vários mecanismos são reconhecidos como responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase, tais como: exposição e anestesia, invasão bacilar, hipersensibilidade (FFYTCHE, 1980; JOB et al., 1998).

2.8.1.1 Exposição e anestesia

O dano ao VII par craniano (facial) é comum na doença, afetando particularmente os ramos frontotemporal e zigomático, produzindo paralisia seletiva no músculo orbicular. As fibras mais superficiais dos músculos são as mais comprometidas (LYNN; LIGHTMAN, 2004).

Isso acontece em qualquer das formas clínicas da doença, porém é mais comum em associação com lesões tuberculoideas da face, especialmente durante reações do tipo I e na forma virchowiana (LL) não tratada, de longa duração. A invasão bacilar dos músculos superficiais da face pode contribuir para a perda do tônus observado na forma LL, resultando em lagofthalmo com limitação do fechamento das pálpebras e ressecamento da córnea e conjuntiva, tornando-as mais susceptíveis aos traumatismos e infecção secundária. Na maioria dos pacientes, o mecanismo de defesa da córnea (fenômeno de Bell), no qual o globo ocular comumente roda para cima durante o sono, ou quando o paciente tenta fechar os olhos compensa a incapacidade do fechamento das pálpebras. As reações nas lesões tuberculoideas da face podem resultar em retração do tarso com instalação de entrópion e triquíase, que na presença de anestesia constituem agravos significativos para a córnea (LYNN; LIGHTMAN, 2004).

A anestesia da córnea e da conjuntiva é consequência da lesão do ramo oftálmico do V par craniano (trigêmeo), que ocorre quando há uma lesão direta do olho, ou quando há invasão bacilar dos nervos cranianos. A anestesia profunda leva à perda do pestanejamento reflexo, propiciando ulceração da córnea que, se não for tratada prontamente, perfura levando à cegueira (DOGRA et al., 2002).

O mecanismo produtor do afrouxamento da pálpebra inferior pode se dever à pressão desigual sobre o tarso, em consequência da fibrose e encurtamento das fibras superficiais do orbicular, passando as fibras profundas a exercer maior força sobre o tarso evertendo a pálpebra, que aumenta a exposição. Uma explicação alternativa é a atonia do orbicular provocada pela paralisia seletiva do

facial. Os pontos lacrimais não tocam mais a conjuntiva levando à epífora (KOSHY et al., 2001).

A ulceração da córnea pode inicialmente ser superficial e só detectável com o exame biomicroscópico e, no caso de úlceras anestésicas, pelo lacrimejamento e pela reação da conjuntiva. As úlceras podem cicatrizar-se produzindo leucoma e, desse modo, interferir com a visão. Restos inflamatórios colecionam-se na câmara anterior com formação de precipitados ceráticos, “flare” e células no aquoso, hipópio, com turvação da visão e formação posterior de sinéquias. Descontrolada, a infecção invade e cega de forma inexorável. A infecção do saco lacrimal (dacriocistite) é fonte constante de perigo para o olho (TROJAN; SCHALLER; MERSCHMANN, 1984). Em virtude das lesões nasais da doença, especialmente as periostites e a atrofia dos ossos nasais, a obstrução do ducto nasolacrimal pode levar à dacriocistite, considerando a alta intensidade da infecção nasal (KOSHY et al., 2001).

2.8.1.2 Invasão bacilar

Nas formas MB, o olho é invadido pelo bacilo, através da corrente sanguínea, resultando, quase sempre, no comprometimento bilateral com formação de nódulos conjuntivais e, subsequentemente, comprometimento da córnea e úvea anterior. Os bacilos se multiplicam no corpo ciliar, tornando essa estrutura juntamente com a íris, bastante vulneráveis às reações inflamatórias - iridociclites (ORÉFICE; BORATTO, 1998). Essas complicações são consideradas como a causa mais grave de cegueira entre os hansenianos. As primeiras manifestações clínicas da invasão bacilar da córnea são as ceratites puntatas:

pequenas opacidades esbranquiçadas que podem coalescer comprometendo a transparência da membrana de Bowman, com formação posterior de pannus (YOWAN et al., 2002).

Na íris, a formação de nódulos pode constituir o único sinal visível da invasão do bacilo no trato uveal, indicando o envolvimento de todo o segmento anterior, permanecendo o quadro assintomático até que se instalem estados reacionais (JAVVADHI; DAS; AGRAWAL, 2009).

2.8.1.3 Hipersensibilidade

Os tecidos oculares podem ser sítios de reações imunológicas durante a evolução da hanseníase e serem lesados na presença ou ausência de bacilos, especialmente o corpo ciliar e a íris, o que resulta na manifestação que, segundo a maioria dos autores é a mais grave que leva à cegueira - iridociclite aguda. O quadro inclui dor, fotofobia com lacrimejamento, turvação da visão, injeção perilímbica, seclusão pupilar e turvação do aquoso com exsudato inflamatório (células e proteínas), podendo evoluir para formas subagudas ou crônicas (SAMPAIO; SARNO, 1998).

Às vezes, a túnica externa constitui sítio de reação ocorrendo hiperemia e dor, visível através da conjuntiva - episclerite. A inflamação crônica do tecido escleral adelgado permite a herniação do tecido uveal - estafiloma. No processo da iridociclite podem ocorrer sinéquias anteriores e posteriores que podem obstruir o fluxo do aquoso através da pupila, levando ao glaucoma secundário (JOFFRION, 1989).

As goniossinéquias dificultam a saída do aquoso através do canal de Schlemm, podendo ambos os processos levarem ao glaucoma. Trata-se de uma complicação frequente da iridociclite recorrente. Por outro lado, uma neuropatia precoce do sistema nervoso autônomo pode comprometer o controle adrenérgico local do corpo ciliar, malha trabecular, justificando a incidência aumentada de hipotensão ocular entre os hansenianos (HOGEWEG, 1992).

3. Objetivos

Foram objetivos deste estudo:

- Identificar as alterações oculares em pacientes hansenianos cadastrados na Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão.
- Comparar as alterações oculares entre os pacientes portadores de hanseníase, após alta do registro ativo, e pacientes ainda dentro do registro ativo de tratamento da Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão.

4. Casuística e Método

4.1 População de estudo

Foi realizado um estudo transversal no período de abril de 2009 a setembro de 2012 no Estado do Maranhão com pacientes hansenianos residentes nos municípios de São Luis, Coroatá, Vargem Grande e Açailândia. Todos os pacientes eram cadastrados na Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão e foram comunicados sobre a necessidade de um exame oftalmológico de rotina independente de queixas específicas em relação ao aparelho visual.

Os residentes no município de São Luis foram contactados pelo serviço social do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUUFMA) e os que viviam nos outros municípios foram convocados pelas Secretarias de Saúde locais. A escolha desses municípios deveu-se unicamente ao apoio local das referidas Secretarias e Universidade Federal do Maranhão.

Atenderam à convocação 530 pacientes dos quais 160, apesar de avaliados, foram excluídos da presente análise em virtude de dados incompletos do cartão de registro. Dos 370 pacientes que foram analisados 54,3% eram domiciliados em São Luís, 27,6% em Coroatá, 17,8 % em Vargem Grande e apenas 0,3% eram oriundos de Açailândia.

A amostra foi dividida em dois grupos: o grupo GA (n = 121) era formado por pacientes cadastrados no registro ativo, ou seja, ainda em tratamento. O grupo GI foi composto por 249 pacientes que já estavam de alta do registro ativo, isto é, tinham completado todo o ciclo de tratamento.

Os pacientes dos dois grupos não eram diferentes quanto à faixa etária ($t=0,045$; $p=0,96$) ou gênero. O GA foi formado por 73 (60,3%) homens e 48 (39,7%) mulheres com idades entre 9 e 90 anos (média $49,7 \pm 18,2$ DP). No GI

havia 115 homens (62,3%) e 94 (37,7%) mulheres com idades variando de 6 a 92 anos (média $49,6 \pm 18,2$ DP).

4.2 Método

Após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), anotou-se para todos os integrantes do estudo variáveis classificatórias sociodemográficas (sexo, idade, raça e procedência), forma clínica da hanseníase, idade do início da doença, duração, fase, recidiva e tipo de tratamento.

Em seguida procedeu-se a anamnese dirigida para os principais sinais e sintomas relacionados ao aparelho visual e uso de corticosteroides. O exame oftalmológico foi realizado sempre pelo mesmo examinador, obedecendo a um protocolo pré-determinado. Os exames incluíram: avaliação do filme lacrimal, teste da função palpebral, medida da acuidade visual (AV), tonometria, estesiometria, oftalmoscopia e biomicroscopia do segmento anterior, de acordo com o Manual de Condutas para Alterações Oculares em Hanseníase de 2008. Também foram realizadas para todos os pacientes a medida da distância reflexa da margem palpebral e campimetria para os suspeitos de Glaucoma.

- 1- Para a avaliação do filme lacrimal foi realizado o teste de rotura do filme lacrimal (TRFL) e o teste de Schirmer I (TS). No TRFL, após solicitar ao paciente que piscasse por diversas vezes, a fluoresceína a 1% na forma de colírio foi instilada no olho. A partir de então, o paciente não mais pode piscar, e com auxílio da lâmpada de fenda e a luz de cobalto, o filme lacrimal corado sobre a córnea foi observado. O

tempo transcorrido desde a última piscada até a ruptura do filme lacrimal foi anotado. O tempo normal de ruptura se situa igual ou acima de 10 segundos. Intervalos inferiores sugerem deficiência qualitativa lacrimal. O TS foi realizado com as fitas da ophthalmos®, colocadas entre o terço medial e externo do fundo de saco lacrimal na conjuntiva palpebral inferior, para medir a extensão da umidificação, igual ou acima de 10 mm foi considerada como normal, inferior a 10 mm alterada, sugerindo deficiência quantitativa lacrimal.

- 2- Teste da função palpebral: Foi adotado o teste da força muscular, técnica I, II e III (BRASIL, 2009). Foi solicitado ao paciente que fechasse os olhos com toda a força, enquanto o examinador tentava abrir as pálpebras, verificando a presença do reflexo de Bell. Este teste possibilitou, ainda, a graduação da força muscular do músculo orbicular, variando de zero a cinco.
- 3- A AV foi medida por meio da tabela de *Snellen* de um projetor de optótipos, colocado à distância de seis metros do paciente, registrando-se com correção, quando era o caso, e classificando-a em quatro subgrupos: $AV \geq 0,3$ (visão satisfatória), $AV < 0,3$ e $AV \geq 0,1$ (deficiência visual moderada), $AV < 0,1$ e $AV \geq 0,05$ (deficiência visual grave) e $AV < 0,05$ (cegueira). (Adaptada da tabela utilizada pela OMS).
- 4- Tonometria: a medida da PIO foi realizada com tonômetro de aplanção de Goldmann (Haag-Streit®), pelo método de aplanção sob anestesia tópica com colírio de proximetacaína a 0,5%, medida em

milímetro de mercúrio (mmHg) e considerada elevada quando acima de 20 mmHg e baixa quando inferior a 8 mmHg.

- 5- Estesiometria: avaliada pelo dispositivo de Cochet e Bonnet[®]. Foi realizada em ambos os olhos de todos os pacientes pelo mesmo pesquisador. Foi solicitado ao paciente que mirasse para frente, enquanto o teste era realizado, utilizando a haste de *nylon* do dispositivo no comprimento ≤ 35 mm tocando a córnea na região temporal. Foram classificados em três grupos: sensibilidade imediata, retardada e ausente.
- 6- Oftalmoscopia: o exame do segmento posterior foi realizado por oftalmoscopia direta (oftalmoscópio monocular) e indireta (oftalmoscópio binocular indireto) e anotado como normal ou portador de alteração em fundo de olho.
- 7- Biomicroscopia: realizada com biomicroscópio (lâmpada de fenda) para avaliar pálpebras, conjuntiva, córnea, íris, esclera e cristalino.
- 8- Medida da Distância Reflexa da margem palpebral (MRD): realizada utilizando máquina fotográfica digital e programa MRD, disponível na internet.
- 9- Campimetria: foi realizada em todos os pacientes com suspeita de glaucoma (PIO >20 mmHg e escavação papilar >0.3) com campímetro Humphrey (*Humphrey Instruments, San Leandro, Ca*).

Todos os dados eram anotados em uma ficha de avaliação específica (Anexo A).

4.3 Análise estatística

Os dados foram analisados utilizando-se o programa estatístico *Bioestat* 5.3 e os gráficos elaborados por meio do programa *Origin 8.3*[®]. Para se testar a associação de variáveis categóricas aplicou-se o teste não paramétrico de qui-quadrado. As variáveis numéricas foram comparadas com teste de *t* Student ou com o não paramétrico de Mann Whitney dependendo das distribuições analisadas. O nível de significância foi de 5%, ou seja, considerou-se significativo quando $p < 0,05$.

4.4 Aspectos éticos

Obedecendo aos preceitos éticos da pesquisa em seres humanos, e de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Ética, este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HUPD-UFMA, Protocolo nº 00184/09 (Anexo B). Todos os pacientes ou os seus responsáveis assinaram o TCLE (Apêndice).

5. Resultados

O tratamento mais frequente nos dois grupos analisados, foi a poliquimioterapia (PQT) multibacilar (MB) realizado em 76,2% do total dos casos (78,5% do GA e 75,1% do GI), o que mostra que em ambos os grupos predominaram as formas graves da doença, destacando-se a dimorfa, com 40,8% do total dos pacientes estudados, seguida da virchowiana com 34,1% (tabela 1, qui-quadrado, $p=0,49$).

Tabela 1- Frequência das formas clínicas e tipos de tratamento dos pacientes portadores de hanseníase com registro ativo e inativo na Secretaria do Estado do Maranhão, 2009/2012.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Total N (%)
Forma clinica	Dimorfa	49 (40,5)	102 (40,9)	151 (40,8)
	Virchowiana	37 (30,6)	89 (35,7)	126 (34,1)
	Indeterminada	27 (22,3)	40 (16,1)	67 (18,1)
	Tuberculoide	8 (6,6)	18 (7,2)	26 (7,0)
Tipo de tratamento	pqt-mb*	95 (78,5)	187 (75,1)	282 (76,2)
	pqt-pb**	26 (21,5)	55 (22,1)	81 (21,9)
	sulfona	0 (0,0)	6 (2,4)	6 (1,6)
	pqt-mb, sulfona	0 (0,0)	1 (0,4)	1 (0,3)

*poliquimioterapia para pacientes multibacilares, **poliquimioterapia para pacientes paucibacilares, N- frequência absoluta, %- frequência relativa.

Em relação à duração da doença, como era de se esperar, o GI apresentou-se superior ao GA, conforme demonstra a Figura 7.

Figura 7- Duração da hanseníase nos grupos avaliados entre 2009 e 2012. GA: mediana 2,0; GI: 3,0; teste de Mann Whitney: $U=17053,5$, $p<0,001$.

Foram observados dez sinais e sintomas prevalentes nos pacientes com alterações oculares devido à hanseníase, destacando-se (GA/GI): sensação de baixa da AV (75,2-64,3%), prurido (38-34%), lacrimejamento (31-35%), ardor (37-38%) e dor (28-27%). Entretanto, apenas a sensação de baixa da AV (75,2-64,3%) e secreção ocular (2,5-9,2%), além do uso de corticosteroides (28,1-41%), apresentaram diferenças significativas entre os dois grupos estudados ($p<0,05$) (Figura 8).

Figura 8- Distribuição de sinais e sintomas oculares nos pacientes com hanseníase e uso de corticosteroides 2009/2012 (ce = corpo estranho).

Os valores referentes à tonometria, ao TRFL, ao Schirmer e à MRD estão apresentados na Tabela 2. Não houve diferença significativa entre os grupos, com exceção à MRD ($p < 0,01$).

Tabela 2 - Avaliação da tonometria (Pressão Ocular), TRFL (Tempo de ruptura do filme lacrimal), teste de Schirmer e MRD (Distância Margem-Reflexo).

		Ativos (média ± DP)	Inativos (média ± DP)	Teste t *
Tonometria	OD**	17,1 ± 3,7	16,5 ± 3,8	p=0,19
	OE	17,4 ± 4,1	16,6 ± 4,6	
TRFL*** (s)	OD	9,8 ± 2,9	10,2 ± 2,7	p=0,22
	OE	9,6 ± 3,0	10,1 ± 2,7	
Schirmer (mm)	OD	10,8 ± 2,2	10,9 ± 2,1	p=0,71
	OE	10,9 ± 2,3	10,9 ± 2,1	p=0,83
MRD**** (mm)	OD	4,5 ± 0,9	4,8 ± 1,0	p<0,01
	OE	4,5 ± 1,0	4,8 ± 0,9	

*Comparações realizadas apenas entre os olhos direitos. **OD= olho direito, ***OE= olho esquerdo, ****MRD= Distância margem-reflexo.

Ao se observarem os resultados de AV percebe-se que a maioria (aproximadamente 73%) dos pacientes dos dois grupos apresentou AV classificada como satisfatória; em 20% foi moderada; em 5-4% grave e apenas 2,4-1,5% apresentaram cegueira (Figura 10). Não houve diferença significativa (p=0,81) entre as classificações da AV nos grupos estudados.

Figura 9- Prevalência da AV em pacientes com alterações oculares devido à hanseníase com registro ativo e inativo, 2009/2012.

Os achados do segmento anterior estão descritos na Tabela 3. Foram verificadas alterações na íris (pupila miótica e hipotrofia), na córnea (ceratite pontuada), na conjuntiva (pterígio e manchas conjuntivais), na sensibilidade corneana (retardada e ausente) e no cristalino. Os grupos não se diferenciaram em relação a esses dados.

Na conjuntiva foram detectadas manchas em aproximadamente 13% em ambos os grupos e pterígio com frequência de 11,2% no GI e 8,3% no GA. A ceratite pontuada foi a alteração de córnea mais frequentemente observada em

ambos os grupos, principalmente no GI, porém sem relevância estatística entre eles ($p=0,49$). Já a sensibilidade corneana retardada foi detectada em maior frequência no GI (30,1%) do que no GA (22,3%).

A ausência de sensibilidade foi observada em ambos os grupos com frequências similares (4,4% e 2,5%). As alterações de íris mais frequentes foram pupila miótica e hipotrofia com 6,6% no GA e 4,8% e 8,4%, respectivamente, no GI. O hansenoma foi detectado em 0,83% dos pacientes do GA. Não houve diferença significativa entre as alterações de íris entre os grupos ($p=0,38$). A catarata teve frequência superior (54,6%) no GI do que no GA (47,9%) e pseudofacia presente em 0,8% dos pacientes do GI, como demonstrado na Tabela 3. Entretanto, não foi observada diferença significativa entre os grupos ($p=0,20$).

As alterações dos anexos oculares descritas na Tabela 4, destacando-se as de cílios (ptose ciliar) e alteração de supercílio (madarose parcial), entretanto nenhuma das alterações observadas apresentou diferença significativa entre os grupos.

As alterações de cílios mais frequentes foram ptose ciliar com 34,1% no GI e 31,4% no GA, seguida de madarose ciliar com 4,0% no GI e 5,8% no GA. A combinação de ptose ciliar + triquíase foi detectada em 4,4% dos pacientes do GI e 6,6% dos do GA. Já a alteração de supercílio mais frequente foi a madarose parcial com 32,9% no GI e 41,3% no GA. Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas nas alterações detectadas entre os grupos estudados ($p=0,24$ e $p=0,82$, respectivamente).

Tabela 3- Frequência de alterações do bulbo ocular encontradas nos pacientes com hanseníase.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Qui quadrado
Alterações da conjuntiva	Ausente	95 (78,5)	188 (75,5)	p=0,66
	Manchas	16	33	
	Conjuntivais	(13,2)	(13,3)	
	Pterígio	10 (8,3)	28(11,2)	
Alterações da córnea	Normal	81 (67,0)	174 (69,9)	p=0,49
	Ceratite	35	60	
	ponteadada	(28,9)	(24,1)	
	Leucoma	5 (4,1)	15 (6,0)	
Sensibilidade corneana	Imediata	91 (75,2)	163 (65,5)	p=0,15
	Retardada	27 (22,3)	75 (30,1)	
	Ausente	3 (2,5)	11 (4,4)	
Alterações na íris	Normal	104 (86)	216 (86,8)	p=0,38
	Pupila miótica	8 (6,6)	12 (4,8)	
	Hipotrofia	8 (6,6)	21 (8,4)	
	Hansenoma	1 (0,83)	0 (0,0)	
Alterações do cristalino	Ausente	63 (52,1)	111 (44,6)	p=0,20
	Presente	58 (47,9)	136 (54,6)	
	Pseudofacia	0 (0,0)	2 (0,8)	

Tabela 4- Frequência de alterações dos anexos oculares encontradas nos pacientes com hanseníase a partir dos exames realizados, 2009/2012.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Qui quadrado
Alteração de supercílio	Normal	70 (57,9)	166 (66,7)	p = 0,24
	Madarose parcial	50 (41,3)	82 (32,9)	
	Madarose total	1 (0,8)	1 (0,4)	
Alteração de cílios	Normal	66 (54,6)	138 (55,4)	p = 0,82
	Madarose ciliar	7 (5,8)	10 (4,0)	
	Ptose ciliar	38 (31,4)	85 (34,1)	
	Triquíase	2 (1,6)	5 (2,0)	
	Ptose ciliar + triquíase	5 (6,6)	11 (4,4)	

Em relação ao diagnóstico presumido de glaucoma pelos critérios metodológicos adotados, no GA a frequência foi de 14,2% e no GI foi de 12,4%.

No exame de fundoscopia (retina e nervo óptico) foram encontradas alterações no GA em 19,0% e no GI em 15,7% com $p=0.42$, portanto sem significância estatística.

A função palpebral foi anormal em 6,4% dos inativos e 5,0% dos ativos, além da presença de lagoftalmo em 4,0% do GI e 1,6% do GA, entretanto não foram observadas diferenças significativas ($p=0,37$).

A ptose e o ectrópio foram as alterações de posicionamento palpebral mais frequentes no GI com 1,2% e 2,1%, respectivamente.

No GA foram detectadas ptose (1,7%) e entrópio (0,8%). Entretanto, não houve diferenças significativas nos grupos analisados ($p=0,10$). A blefarite foi a

alteração de margem palpebral mais frequente nos dois grupos estudados, com 1,6% no GI e 5,8% no GA.

Também foram detectadas meibomite com 2,5% nos pacientes do GA e 0,8% nos do GI e associação blefarite + meibomite em 0,8% dos pacientes do GA e 2,0% do GI. Não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos ($p=0,07$) (Tabela 5).

Tabela 5- Frequência de alterações da função palpebral encontradas nos pacientes com hanseníase a partir dos exames realizados, 2009/2012.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Qui quadrado
Alteração da Margem Palpebral	Normal	110 (90,9)	238 (95,6)	$p=0,07$
	Blefarite	7 (5,8)	4 (1,6)	
	Meibomite	3 (2,5)	2 (0,8)	
	Blefarite + Meibomite	1 (0,8)	5 (2,0)	
Alteração da Posição Palpebral	Normal	118 (97,5)	241 (96,8)	$p=0,10$
	Ectrópio	0 (0,0)	5 (2,1)	
	Entrópio	1(0,8)	0 (0,0)	
	Ptose	2 (1,7)	3 (1,2)	
Função palpebral	Normal	113 (93,4)	223 (89,6)	$p=0,37$
	Anormal	6 (5,0)	16 (6,4)	
	Lagoftalmo	2 (1,6)	10 (4,0)	

6. Discussão

No presente estudo foram avaliados pacientes com hanseníase divididos em dois grupos: um grupo após alta do registro ativo (pós-tratamento da hanseníase/registo inativo na Secretaria da Saúde), e um segundo grupo de pacientes com registro ativo na Secretaria de Saúde do Estado (em tratamento/grupo controle).

As características da amostra de gênero, formas clínicas, cor e idade dos pacientes, refletem diferentes aspectos da hanseníase no Brasil. Por exemplo, o sexo masculino foi o mais frequente na amostra com 61,6% do total, percentual corroborado por alguns estudos, que apontam como mais comum o acometimento do sexo masculino com relação de 2:1 (MALIK; MORRIS; FFYTCHÉ, 2011; NEPAL; SHRESTHA, 2004; PARIKH et al., 2009). Entretanto, em muitas regiões da África, a ocorrência é igual em ambos os sexos, ou até maior no sexo feminino (EBALLÉ et al., 2009). Além disso, os homens parecem ser mais suscetíveis às formas MB, sendo que no presente estudo o percentual encontrado foi de 74,9%, próximos aos relatados por Lastória, Putinatti e Diório (2006). De acordo com Aquino et al. (2003) e Imbiriba et al. (2008), a hanseníase no Brasil é mais frequente no sexo masculino e o risco de exposição é determinante dessa diferença. Bakker et al. (2002) relataram o encontro de distribuição semelhante da doença entre os dois sexos, enquanto que Ebeigbe e Kio (2011) detectaram 55,3% de casos entre as mulheres.

Os pacientes portadores de MB são a principal fonte de transmissão da doença, pois apresentam elevada carga bacilar na derme e em mucosas e podem eliminar bacilos no meio exterior. Essa apresentação foi a mais frequente no presente estudo (74,9%) e tais casos adquirem maior importância quando

diagnosticados tardiamente, o que é confirmado pela literatura (AQUINO et al., 2003; FIGUEIREDO; SILVA, 2003). O fato de ambos os grupos serem homogêneos em relação às formas clínicas da enfermidade é relevante e sugere que no estado do Maranhão as formas graves predominam e reforça a necessidade de estudos regionais e também analíticos para se definirem o padrão e a dinâmica da doença, que podem ser diferentes em cada região do país.

No presente estudo predominaram negros e pardos. Grande parte das referências sobre variações populacionais de incidência encontrada na literatura é centrada em determinantes geográficos. Entretanto, foram observadas variações de incidência entre diferentes grupos étnicos vivendo em uma mesma região (ALBERTS et al., 2011). Não se conhece completamente todos os fatores que influenciam essas variações da doença nos diferentes grupos étnicos, mas, como a ocorrência de casos MB é o fator diferencial entre esses grupos, presume-se que a suscetibilidade a essas formas clínicas graves seja influenciada por fatores diferentes daqueles que determinam os índices gerais de prevalência da doença (MPYET; SOLOMON, 2005). É possível que a predominância de negros e pardos seja apenas um reflexo da desigualdade de acesso aos serviços de saúde dos estratos mais pobres da sociedade local, formados majoritariamente por não brancos.

A doença predomina na faixa etária economicamente ativa, trazendo grande impacto socioeconômico. A composição amostral dos dois grupos do presente estudo está de acordo com estudos previamente realizados no Nordeste, que revelaram prevalência da doença em idades mais precoces,

principalmente de 15 a 44 anos e abaixo de 15 anos (AQUINO et al., 2003; FIGUEIREDO; SILVA, 2003).

A presença na amostra de crianças (nos dois grupos havia pacientes a partir de 6 anos e 9 anos) demonstra que a transmissão vem ocorrendo em idade mais jovem, seja pela existência de um grupo de doentes desconhecidos pelos serviços de saúde ou ainda pela falta de controle dos comunicantes de pacientes já inscritos. A distribuição das idades foi bastante ampla com amplitude de 86 anos, dado compatível com a literatura que evidencia grande variação nesse aspecto (CESTARI; FERREIRA; LOUREIRO, 1989; LASTÓRIA et al., 2014).

A hanseníase é uma enfermidade considerada de adultos pelo longo período de incubação. No entanto, as crianças também são suscetíveis a essa doença. Portanto, em áreas endêmicas e quando ocorrem casos na família o risco de crianças adoecerem aumenta. Sua ocorrência em crianças pode ser considerada um indicador de alta prevalência da doença na população geral e sua detecção é importante para determinar o nível de transmissão (NORMAN; JOSEPH; RICHARD, 2004). A permanência dos níveis elevados de endemicidade da hanseníase sugere que as crianças podem ser contatos de casos ainda não detectados pelo sistema de saúde. Em condições de alta transmissibilidade e exposição precoce ao bacilo, a probabilidade de adoecimento aumenta. Sendo assim, a detecção nessa faixa de idade é tomada como indicador de maior gravidade da endemia (IMBIRIBA et al., 2008).

Cerca de 9,2% dos novos casos detectados em 2013 no mundo ocorreram em crianças (WHO, 2014). O total de crianças encontrado neste estudo foi de

3,8%, sendo que no GI foram 4,4% e no GA 2,5%, o que indica a continuidade da transmissão da doença.

As lesões oculares na hanseníase se desenvolvem gradual e insidiosamente sem sintomas ou sinais evidentes. Pouco material é disponível nas lesões precoces ou iniciais para estudo histopatológico devido ao risco envolvido nos procedimentos de biópsia ocular, sendo a patologia e patogênese das lesões oculares inadequadamente estudadas e pobremente entendidas.

Para se conhecer a real magnitude do problema ocular na hanseníase é indispensável que se estabeleçam comparações fidedignas entre as muitas investigações que vêm sendo realizadas sobre o comprometimento ocular. Assim, a prevalência da morbidade ocular nessa doença tem ampla variação, de acordo com a procedência da população estudada, o método utilizado e as formas clínicas. Na população estudada, com casuística selecionada a partir de unidades de saúde ambulatorial, aproximadamente três quartos apresentavam alguma alteração ocular, semelhante à proporção observada no Pará, por Souza et al. (2005) e no Acre por Moreno et al. (2003).

Os sintomas oculares de prurido, lacrimejamento, sensação de baixa AV, dor, ardor e uso de corticosteroides foram frequentes nos dois grupos, destacando-se entre os pacientes do GI uso de corticosteroides e secreção ocular e no GA a sensação de baixa da AV.

Não existem trabalhos na literatura que descrevam um protocolo específico para o estudo de sinais e sintomas oculares em pacientes com hanseníase, entretanto alguns autores relatam anamnese sem detalhar uma relação específica de sinais e sintomas a serem pesquisados (COURTRIGHT et al., 2002).

O quadro clínico oftalmológico na hanseníase é causado por ação direta do bacilo no olho, além de lesões do nervo facial e do trigêmeo (ramo oftálmico) e lesões por hipersensibilidade (MONDAL; BISWAS, 2006). As manifestações oculares mais frequentes em casos de hanseníase são: hipoestesia corneana, madarose, lagoftalmo, ectrópio, catarata, iridociclite e opacidades corneanas (SINGHI; KACCHAWA; GHIYA, 2002; TROJAN; SCHALLER; MERCSCHMANN, 1984). No presente estudo, a ocorrência da maioria dessas alterações foi frequente nos dois grupos, o que encontra semelhança com outros achados da literatura, apesar de que na maioria dos estudos não há a separação desses pacientes em dois grupos específicos (ativos e inativos).

Os testes de investigação da superfície ocular demonstraram alterações nos dois grupos, sendo que o TRFL no GA apresentou média inferior ao considerado normal (<10s) com 53,7% dos casos, enquanto que no GI apresentou média normal (>10s) em 54,6% dos casos, mas sem diferença significativa entre os dois grupos. Também não foi observada diferença significativa entre os grupos quanto ao teste de *Schirmer* (TS), resultado semelhante ao encontrado por Moreno et al. (2003), que também não notaram alteração no TS em seus pacientes de estudo. A MRD foi significativamente maior nos pacientes do GI, fato esse possivelmente relacionado ao maior tempo de atonia do músculo orbicular presente em parte dos pacientes desse grupo. Apesar de não haver estudos sobre a cinemática palpebral em pacientes com hanseníase, a perda do tono do orbicular implica em diminuição da fase descendente do piscar espontâneo e desequilíbrio entre a atuação do elevador e orbicular com consequente preponderância do primeiro (CRUZ et al., 2011).

Contudo, a diferença média das MRDs entre os grupos foi de apenas 0,3 mm, de pouco significado clínico.

No presente estudo destacaram-se em ambos os grupos alterações como AV moderada, alterações na íris (pupila miótica e hipotrofia), na córnea (ceratite pontuada) e na conjuntiva (pterígio e manchas conjuntivais), sensibilidade corneana (retardada e ausente) e alterações do cristalino. Entretanto, nenhuma das alterações detectadas apresentou diferença significativa entre os grupos.

A literatura divide as complicações oculares da hanseníase em dois grupos: a) complicações oculares relacionadas à hanseníase (CORH), que incluem: enfraquecimento do músculo orbicular, lagoftalmo, ectrópio, triquíase, madarose, episclerite, esclerite, impregnação de cristais de clofazamina, sensibilidade corneana diminuída, opacidade corneana com baixa de AV, úlcera corneana, ceratite puntata, iridociclite, atrofia da íris e sinéquias; e b) complicações oculares comuns (COC), que incluem: blefarite, melbomite, pterígio e catarata, destacando-se lagoftalmo e doenças severas da íris ou córnea como sinais típicos da hanseníase (DANIEL et al., 2002; MALIK; MORRIS; FFYTCHÉ, 2011).

Alguns estudos brasileiros (ANGELUCCI et al., 2007; COHEN, 1996; MORENO et al., 2003; SOUZA et al., 2005) e internacionais (EBEIGBE; KIO, 2011; MALIK; MORRIS; FFYTCHÉ, 2011; SALEM, 2012) demonstram que a lesão na córnea é a principal causa de cegueira e a que mais facilmente pode ser prevenida. Esses autores chamam a atenção para que mais oftalmologistas se interessem pelas alterações oculares em Hansen, tratando-as desde o início e evitando, assim, suas complicações. As lesões na córnea que provocam

importante baixa de AV, como em casos de leucoma, estavam presentes em 6% no GI e 5% no GA.

A presença de lagoftalmo neste estudo foi de 1,6% no GA e 4,0% no GI, concordando com Malik, Morris e Ffytche (2011), que registraram 2,4% e Parikh et al. (2009), que encontraram 4,15%. No entanto, Salem (2012) observou frequência de 23%.

A maior prevalência de complicações oculares em doença lepromatosa ou MB (maioria nos dois grupos de estudo) e aumento da duração da doença, como observado no presente estudo, também foi bem documentado previamente (PARIKH et al., 2009). Daniel et al. (2006) estimam que por ano, 5,6% dos pacientes com hanseníase MB, que completaram a PQT, podem desenvolver complicações oculares, e que em 3,9% deles a visão estaria gravemente comprometida. No mesmo estudo, 20% dos pacientes poderiam desenvolver complicações oculares causadas pela hanseníase durante o curso de dois anos de PQT.

As complicações oculares nos portadores da doença de Hansen, na vigência de tratamento, têm sido relatadas em outros países, mesmo após completarem o tratamento com uso de várias drogas (NEPAL; SHRESTHA, 2004).

Daniel et al. (2006), em estudo da avaliação oftalmológica em hanseníase MB, na pesquisa da ocorrência de reações imunológicas, diagnóstico e conduta em pacientes hansenícos, tratados com terapia múltipla, avaliaram os fatores de risco para o desenvolvimento das manifestações de agudização da doença, denominados de episódios reacionais e concluíram que os pacientes classificados

como MB apresentam maior risco de evoluir com reações imunológicas, consequentemente maior probabilidade de desenvolverem incapacidades, incluindo as lesões oculares (LEWALLEN et al., 2000; NEPAL; SHRESTHA, 2004). No presente estudo, o GI apresentou taxa de episódio de reativação em 34% e o GA em 28%.

Souza et al. (2005), na avaliação das alterações oftalmológicas em pacientes de Hospital Colônia, observaram elevado número de complicações oculares, sobretudo na forma virchowiana. Parikh et al. (2009), em estudo da manifestação ocular em doença de Hansen MB tratada, mostraram que os pacientes continuaram a ter morbidade ocular significativa, mesmo após completarem o tratamento, sendo a anestesia corneana, o lagoftalmo, a uveíte, esclerite e o glaucoma avançado os principais achados.

Neste estudo, o grupo portador de glaucoma entre o GI foi de 12,4% e entre o GA foi de 14,2%. Alguns trabalhos na literatura citam incidências que variam de 3,6% até 22%, sendo que os critérios adotados podem variar desde a PIO acima de 18 mmHg até naqueles em que o glaucoma é o responsável direto pelo comprometimento da visão (EBALLÉ et al., 2009; MORENO et al., 2003; MPYET; SOLOMON, 2005; PARIKH et al., 2009). A alta frequência de catarata nos dois grupos, 54,6% no GI e 47,9% no GA, também encontra respaldo na literatura mundial. Eballé et al. (2009) encontraram 28,7% e Parikh et al. (2009) 51% de 386 pacientes.

Daniel et al. (2006) avaliaram a incidência de complicações oculares em pacientes MB após dois anos de conclusão de tratamento com PQT e observaram que dos 278 pacientes avaliados, 5,6% apresentaram complicações oculares,

com 3,9% desenvolvendo cegueira legal. Os autores, analisando a incidência de morbidade ocular com hanseníase MB, durante o curso de dois anos de tratamento com PQT, em 292 pacientes encontraram 20% de complicações oculares e 11% de baixa visão ou cegueira legal. No presente estudo, o número de pacientes cegos e com deficiência visual grave (legalmente cegos) foi de 5,2% no GI e 7,5% no GA.

As alterações fundoscópicas (nervo óptico e retina), vão desde escavação do disco optico aumentada até degeneração macular relacionada a idade (DMRI), no presente estudo tivemos 16,7% de alterações presentes, valores próximos aos de Souza e colaboradores que tiveram 22,6%, porém eram alterações gerais que não teriam relação com a hanseníase (SOUZA et al., 2005). Os achados no segmento posterior relacionados a hanseníase são raros.

Lee SB, Lee EK e Kim (2009) publicaram um relato de caso de neurite óptica bilateral em paciente com hanseníase MB em estado reacional tipo 2, com diagnóstico há 10 anos. Na revisão de literatura, referem que o mecanismo da neurite óptica na hanseníase não é completamente compreendido e sugerem, por meio de dados da literatura, que a neurite pode ocorrer devido à invasão direta do tecido uveal ou pela resposta imunológica ao bacilo, levando à lesão da membrana de oligodendrócitos e à camada de mielina do nervo óptico (PRABHA et al., 2013). No presente estudo não houve casos de neurite óptica.

Em um centro de referência para hanseníase, foram examinados 3000 pacientes, dos quais a maioria, cerca de 86%, nunca tinham sido avaliados por um oftalmologista e não tinham sequer consciência dos problemas oculares já instalados (WAZIRI-ERAMEH; OMOTI, 2006), quer por condições

socioeconômicas ou outras razões. Há poucos relatos na literatura sobre a avaliação ocular antes, durante e após o tratamento, que faça parte da rotina de controle dos pacientes portadores de hanseníase. Denota-se, assim, a necessidade de todos os pacientes portadores dessa doença, com ou sem queixas oculares, serem avaliados rotineiramente. Desafio esse, a ser cumprido do ponto de vista das políticas públicas de saúde ao redor do mundo, pois incapacidades em pacientes novos de hanseníase e de pessoas que tenham completado o tratamento com PQT continuam sendo um desafio.

Em estudo realizado por Malik, Morris e Ffytche (2011), 14,3% eram cegos de um olho e 4% eram bilateralmente cegos, semelhante ao presente estudo, em que a taxa de cegueira bilateral foi de 3,9% nos dois grupos.

Para conseguir a sustentabilidade do processo e continuar avançando rumo à eliminação, o conceito de cura do paciente com hanseníase deve ser ampliado, no que concerne à cobertura assistencial a esse grupo de pacientes em alta da PQT, que está fora do registro ativo, visando a modificação da percepção negativa ou estigmatizante da hanseníase na sociedade, até mesmo porque o aumento do número de pacientes curados sem incapacidades físicas é um dos indicadores de melhoria da gestão e das condições de saúde da população (RAPOSO et al., 2011). Embora a prevenção das deficiências oculares possa requerer apoio dos serviços sociais e da comunidade, a gestão das deficiências se insere no vasto âmbito de saúde pública.

A OMS preconizou como indicador de monitoramento da hanseníase, em nível mundial, a estimativa de prevalência total de deficiência visível, isto é, grau 2 de incapacidade física na população, a fim de realizar o planejamento e

implementação de serviços de reabilitação (WHO, 2002). Apesar de o Sistema de Classificação de Incapacidades em três graus (0, 1 e 2), elaborado pela OMS, ter sido usado por vários anos e ser o único indicador que se tem disponível para medir a magnitude do problema, algumas deficiências e incapacidades oculares não são contempladas nesse sistema, tais como: madarose das sobrancelhas e rugas acentuadas com atrofia cutânea da face, resultante da fácies leonina, entre outras. Além disso, esse mesmo sistema não garante os dados de incapacidades referentes ao sítio e tipo de deficiência. Destacou-se neste estudo a presença de madarose superciliar parcial em 32,9% no GI e 41,3% no GA.

Como descrito anteriormente, as alterações oculares e todas as outras manifestações podem ocorrer na vigência ou após o tratamento, quando o paciente é considerado tecnicamente curado e sai do registro ativo. Aí ocorre a primeira falha, o paciente perde a sua referência e não encontra, na rede pública ou privada, pessoal capacitado para o seu atendimento e, quando encontra, se defronta com o estigma que a doença carrega (ALBERTS et al., 2011).

O presente estudo demonstra elevada frequência de alterações oftalmológicas em pacientes que já se encontravam curados da hanseníase, assim como Nardi et al. (2012) demonstraram em seu estudo, uma alta frequência de deficiências nos ex-pacientes, o que sugere a necessidade de continuarem a receber cuidados mesmo após o término do tratamento medicamentoso.

Os serviços de saúde devem adotar medidas para o seguimento adequado desses indivíduos após a alta, como o agendamento de retornos semestrais até o prazo de cinco anos após a alta e a manutenção dos endereços atualizados dos ex-pacientes portadores de hanseníase ativa.

O sentido da visão, tão importante a qualquer indivíduo, há de ter uma avaliação e cuidados ainda maiores, elaborado e detalhado exame oftalmológico, realizado pelo especialista e pessoal de apoio treinado ao atendimento de pacientes hansenianos, para que sejam detectadas, o mais precocemente possível, as lesões decorrentes da doença. Para isso, também são necessários equipamentos oftalmológicos, disponíveis atualmente no mercado. Só assim se deixará de fazer diagnóstico de lesões oculares tardiamente, e com isso, evitando complicações e promovendo a boa saúde ocular desses pacientes.

7. Conclusões

Após análise dos resultados, concluiu-se que:

- Pacientes hansenianos em tratamento ou após o tratamento apresentam altas taxas de alterações oculares relacionadas ou não à enfermidade.
- Não foi observada diferença quanto à apresentação das alterações oculares em pacientes fora do registro ativo (GI), quando comparados com pacientes no registro ativo (GA), em tratamento, da Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão.
- Apesar de tratados, os pacientes inativos necessitam de significativo acompanhamento oftalmológico, sobretudo no que tange ao tratamento da catarata.
- De maneira geral, não se verificou, no grupo inativo, deterioração significativa da saúde ocular quando comparado aos pacientes em tratamento.

8. Referências Bibliográficas

ABRAHAM, J. C. Prevention and treatment of eye complications in leprosy. **Lepr India**, v. 48, n. 4 Suppl, p. 763-9, Oct. 1976.

ALBERTS, C. J. et al. Potential effect of the World Health Organization's 2011-2015 global leprosy strategy on the prevalence of grade 2 disability: a trend analysis. **Bull World Health Organ**, v. 89, n. 7, p. 487-95, July 2011.

ALMEIDA, E. C. et al. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by polymerase chain reaction in the blood and nasal secretion of Brazilian household contacts. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 99, n. 5, p. 509-11, Aug. 2004.

ANGELUCCI, R. et al. Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil. **Rev Bras Oftalmol**, v. 66, n. 4, p. 236-41, July-Aug. 2007.

AQUINO, D. M. et al. Profile of leprosy patients in a hiperendemic area of Amazonian Maranhão, Brazil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 36, n. 1, p. 57-64, Jan.-Feb. 2003.

ARAÚJO, M. G. Leprosy in Brazil. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 36, n. 3, p. 373-82, May-Jun. 2003.

BAKKER, M. I. et al. Epidemiology of leprosy on five isolated islands in the Flores Sea, Indonesia. **Trop Med Int Health**, v. 7, n. 9, p. 780-7, Sept. 2002.

BRAGA, F. J. et al. The use of bone scintigraphy to detect active Hansen's disease in mutilated patients. **Eur J Nucl Med**, v. 26, n. 11, p. 1497-9, Nov. 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância e Saúde. **Manual de condutas para complicações oculares**. Brasília: Ministério da Saúde, 2003.

_____. Ministério da Saúde. **Guia de Vigilância**. 6ª Ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2005. Disponível em: [http:// www.saude.gov.br/bvs/](http://www.saude.gov.br/bvs/). Acesso em: 03 ago. 2013.

_____. Ministério da Saúde. **Dados e indicadores da hanseníase**. 2006. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/svs/visualizartexto.cfm?idtxt>. Acesso em: 17 maio 2006.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Manual de prevenção de incapacidades**. Brasília: Ministério da Saúde, 3ª Ed., 2008. 135p.

_____. **Guia de prevenção de alterações oculares em hanseníase**. Secretaria de Estado da Saúde do Estado de São Paulo, 2009.

_____. Ministério da Saúde. **SINAN - Sistema de Informação de Agravos de Notificação**. Brasília: Ministério da Saúde; 2013. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?hans/hanswuf.def>. Acesso em 24 abr. 2013.

BREEBAART, A. C. Eye disorders in leprosy. **Ned Tijdschr Geneesk**, v. 127, n. 16, p. 665-667, Apr. 1983.

CABRAL, D. Trajetória da doença. In: CABRAL, D. **Lepra, Medicina e Políticas de Saúde no Brasil (1894- 1934)**. Rio de Janeiro: Fiocruz, p. 25-74, 2013.

CAMPOS, W.R.; RODRIGUES, C.A.F.; ORÉFICE, F. Hanseníase. In: ORÉFICE, F. **Uveíte: Clínica & Cirúrgica: Atlas & Texto**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, p. 341-366, 2000.

CESTARI, T. F.; FERREIRA, J.; LOUREIRO, R. Epidemiologia de hanseníase no Rio Grande do Sul. **An. Bras. Derm.**, v. 64, n. 2, p. 271-274, 1989.

CHOYCE, D. P. Diagnosis and management of ocular leprosy. **Br J Ophthalmol**, v. 53, n. 4, p. 217-23, Apr. 1969.

COHEN, M. J. **Estudo Epidemiológico das Alterações Oculares em Hansenianos no Amazonas**. 1996. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 1996.

COHEN, J. M. Ocular leprosy: a historical approach. **Arq Bras Oftalmol**, v. 72, n. 5, p. 728-33, 2009.

COURTRIGHT, P. et al. Eye disease in multibacillary leprosy patients at the time of their leprosy diagnosis: findings from the Longitudinal Study of Ocular Leprosy (LOSOL) in India, the Philippines and Ethiopia. **Lepr Rev**, v. 73, n. 3, p. 225-38, Sept. 2002.

COURTRIGHT, P.; LEWALLEN, S. (Eds.). **Prevention of blindness in Leprosy**. South Africa, 2006.

CRUZ, A. A. et al. Spontaneous eyeblink activity. **Ocul Surf**, v. 9, n. 1, p. 29-41, Jan 2011.

DANIEL, E. et al. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the Indian cohort. **Br J Ophthalmol**, v. 86, n. 12, p. 1336-1340, Dec. 2002.

_____. Incidence of ocular complications in patients with multibacillary leprosy after completion of a 2 years course of multidrug therapy. **Br J Ophthalmol**, v. 90, n. 8, p. 949-54, Aug. 2006.

DOGRA, A. et al. Study of pattern of ocular changes in different types of leprosy patients. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 70, n. 2, p. 127-9, Jun. 2002.

EBALLÉ, A. O. et al. Prevalence and etiologies of visual handicaps in leprosy patients in the south of Cameroon. **Clin Ophthalmol**, v. 3, p. 195-8, 2009.

EBEIGBE, J. A.; KIO, F. Ocular leprosy in institutionalized nigerian patients. **Ghana Med J**, v. 45, n. 2, p. 50-3, Jun. 2011.

FAGET, G. H. Symposium on tropical medicine iv. The story of leprosy in the united states. **Bull Med Libr Assoc**, v. 30, n. 4, p. 349-60, Jul. 1942.

FEITOSA, M. et al. Genetic epidemiology of the Mitsuda reaction in leprosy. **Hum Hered**, v. 46, n. 1, p. 32-5, Jan.-Feb. 1996.

FFYTCH, T. J. The eye and leprosy. **Lepr Rev**, v. 52, n. 2, p. 111-9, Jun. 1980.

FIGUEIREDO, I. A.; SILVA, A. A. Increase in leprosy detection rates in São Luís, Maranhão, Brazil, from 1993 to 1998: is the endemic expanding?. **Cad Saúde Pública**, v. 19, n. 2, p. 439-45, 2003 Mar.-Apr. 2003.

FUKUTOMI, Y. et al. Temperature dependency for survival of *Mycobacterium leprae* in macrophages. **Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi**, v. 78, n. 1, p. 7-16, Feb. 2009.

GOLDMAN, I.; BENNETT, J.C. **Tratado de Medicina Interna**. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

GOULART, I. M.; PENNA, G. O.; CUNHA, G. Immunopathology of leprosy: the complexity of the mechanisms of host immune response to *Mycobacterium leprae*. **Rev Soc Bras Med Trop**, v. 35, n. 4, p. 365-75, July-Aug. 2002.

HANSEN, G. A. et al. **Leprosy**: in and pathological aspects. Wright, Bristol, p. 43, 1985.

HELENE, L. M. et al. Health services organization on the elimination of Leprosy in municipalities of São Paulo State. **Rev Bras Enferm**, v. 61 Spec No, p. 744-52, 2008.

HOGEWEG, M. Eye complications in leprosy. **Trop Doct**, v. 22 Suppl 1, p. 15-21;57-9, 1992.

IMBIRIBA, E. B. et al. Epidemiological profile of leprosy in children under 15 in Manaus (Northern Brazil), 1998-2005. **Rev Saúde Pública**, v. 42, n. 6, p. 1021-1026, Dec. 2008.

JAVVADHI, S.; DAS, H.; AGRAWAL, S. Pattern and determinants of ocular complications in leprosy patients in eastern Nepal. **Nepal J Ophthalmol**, v. 1, n. 1, p. 2-8, Jan.-Jun. 2009.

JOB, C. K. et al. Pathology of eye in leprosy. **Indian J Lepr**, v. 70, n. 1, p. 79-91, Jan./Mar. 1998.

JOFFRION, V. C. Eye lesions in leprosy-glaucoma and tension. **Lepr Rev**, v. 60, n. 4, p. 328, Dec. 1989.

JOHNSON, G. J. Update on ocular leprosy. **Community Eye Health**, v. 14, n. 38, p. 25-6, 2001.

KOSHY, S. et al. Pathogenesis of dry eye in leprosy and tear functions. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 69, n. 3, p. 215-8, Sept. 2001.

LASTÓRIA, J. C.; PUTINATTI, M. S. M. A.; DIÓRIO, S. M. Índices baciloscópicos e morfológicos na hanseníase após doze doses do esquema poliquimioterápico (PQT/OMS). **Hansen Int**, v. 31, n. 1, p.15-21, 2006.

LASTÓRIA, J. C. et al. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects - part 1. **An Bras Dermatol**, v. 89, n. 2, p. 205-18, 2014.

LEE, S. B.; LEE, E. K.; KIM, J. Y. Bilateral optic neuritis in leprosy. **Can J Ophthalmol**, v. 44, n. 2, p. 219-20, Apr. 2009.

LEWALLEN, S. et al. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implications for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eye care needs. **Br J Ophthalmol**, v. 84, n. 8, p. 817-21, Aug. 2000.

LOBATO, J. et al. Comparison of three immunological tests for leprosy diagnosis and detection of subclinical infection. **Lepr Rev**, v. 82, n. 4, p. 389-401, Dec. 2011.

LYNN, W. A.; LIGHTMAN, S. The eye in systemic infection. **Lancet**, v. 364, n. 9443, p. 1439-1450, Oct. 2004.

MACIEIRA, S. Aspectos microbiológicos do *Mycobacterium leprae*. In: OPROMOLLA, D.V.A. **Noções de Hansenologia**. Ed: Centro de Estudos Dr Eduardo Gagliatto, 2000.

MALIK, A. N.; MORRIS, R. W.; FFYTCH, T. J. The prevalence of ocular complications in leprosy patients seen in the United Kingdom over a period of 21 years. **Eye (Lond)**, v. 25, n. 6, p. 740-5, Jun. 2011.

MARGARIDO, M. L.; TEDESCO, M. A. J.; RIVITTI, E. A. Hanseníase. In: VERONESE, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. São Paulo: Atheneu, p.714-35, 1996.

MONDAL, K. K.; BISWAS, S. Review of ocular leprosy. **J Indian Med Assoc**, v. 104, n. 7, p. 401-3, 407, July. 2006.

MONTEIRO, L. G. et al. Estudo das alterações oculares em hansenianos de controle ambulatorial. **Rev Bras Oftal**, v.51, n.3, p. 43-46, p. 167-70, July. 1992.

MORENO, R. D. et al. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre-Brasil. **Arq Bras Oftalmol**, v. 66, p. 755-764, 2003.

MORI, S. P. et al. Present leprosy situation in the world in 2012. **Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi**, v. 82, n. 1-2, p. 59-69, Apr. 2013.

MPYET, C.; SOLOMON, A. W. Prevalence and causes of blindness and low vision in leprosy villages of north eastern Nigeria. **Br J Ophthalmol**, v. 89, n. 4, p. 417-9, Apr. 2005.

NEPAL, B.; SHRESTHA, U. Ocular findings in leprosy patients in Nepal in the era of multidrug therapy. **Am J Ophthalmol**, v. 137, n. 5, p. 888-892, May. 2004.

NORMAN, G.; JOSEPH, G.; RICHARD, J. Validity of the WHO operational classification and value of other clinical signs in the classification of leprosy. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 72, n. 3, p. 278-83, Sep. 2004.

ORÉFICE, F.; BORATTO, L. M. Clinical ocular study in leprosy patients at a sanitary dermatological hospital in Brazil. **Indian J Lepr**, v. 70, n. 2, p. 189-95, Apr.-Jun. 1998.

ORÉFICE, F.; MIRANDA, D.; BORATTO, L. M. Presence of M. leprae in the conjunctiva, vitreous body and retina of a patient having lepromatous leprosy. **Indian J Lepr**, v. 70, n. 1, p. 97-102, Jan.-Mar. 1998.

PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. **Global alliance meets on elimination of leprosy** [online]; Jan. 2002. [2 screens]. Disponível em: <http://www.paho.org/English/DPI/p020130.htm>. Acesso em: 4 set. 2014.

PARIKH, R. et al. Ocular manifestation in treated multibacillary Hansen's disease. **Ophthalmology**, v. 116, n. 11, p. 2051-7.e1, Nov. 2009.

PENNA, M.L.; PENNA, G.O. Leprosy frequency in the world, 1999-2010. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 107 Suppl 1, p. 3-12, Dec. 2012.

PEREIRA, A. J. et al. The basic health and assistance to Hansen's Disease in health care services of a municipality of São Paulo State. **Rev Bras Enferm**, v. 61, Spec N^o, p. 718-725, 2008.

PICCININ, M.R.M. et al. Alterações oftalmológicas em pacientes hansenianos do hospital São Julião. **Rev Bras Oftal**, v.59, n.2, Abr. 1996.

PRABHA, N. et al. Optic nerve involvement in a borderline lepromatous leprosy patient on multidrug therapy. **Lepr Rev**, v. 84, n. 4, p. 316-21, Dec., 2013.

RAPOSO, M. T. et al. Assessment of physical impairments in leprosy patients: a comparison between the world health organization (who) disability grade and the Eye-Hand-Foot score. **Rev Inst Med Trop São Paulo**, v. 53, n. 2, p. 77-81, Mar.-Apr. 2011.

SALEM, R. A. Ocular complications of leprosy in Yemen. **Sultan Qaboos Univ Med J**, v. 12, n. 4, p. 458-64, Nov. 2012.

SAMPAIO, A. S.; RIVITTI, E. A. **Dermatologia**. 2^a Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001.

SAMPAIO, E. P.; SARNO, E. N. Expression and cytokine secretion in the states of immune reactivation in leprosy. **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 1, p. 69-76, Jan. 1998.

SANTOS, A. R. et al. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by polymerase chain reaction in the blood of individuals, eight years after completion of anti-leprosy therapy. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v. 96, n. 8, p. 1129-33, Nov. 2001.

SCHECHTER, M.; MARANGONI, D. V. **Doenças infecciosas: conduta diagnóstica e terapêutica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

SCOLLARD, D. M. et al. The continuing challenges of leprosy. **Clin Microbiol Rev**, v. 19, n. 2, p. 338-81, Apr. 2006.

SEKHAR, G. C. et al. Ocular manifestations of Hansen's disease. **Doc Ophthalmol**, v. 87, n. 3, p. 211-21, 1994.

SHAMSI, F. A. et al. Detection of *Mycobacterium leprae* in ocular tissues by histopathology and real-time polymerase chain reaction. **Ophthalmic Res**, v. 39, n. 2, p. 63-68, 2007.

SHEPARD, C. C.; McRAE, D. H. *Mycobacterium leprae*: viability at 0 degrees C, 31 degrees C, and during freezing. **Int J Lepr**, v. 33, n. 3, p. 316-23, July-Sept. 1965.

SINGHI, M. K.; KACCHAWA, D.; GHIYA, B. C. Ocular involvement in leprosy. **Indian J Ophthalmol**, v. 50, n. 4, p. 355-6, Dec. 2002.

SNAPPER, S. B. et al. Molecular genetic approaches to mycobacterial investigation. In: McFADDEN, J. (Ed). **Molecular biology of the mycobacteria**. London: Academic Press, p. 199-218, 1990.

SOUZA, C. S. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.30, p325-334, July-Sep. 1997.

SOUZA, F. S. et al. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. **Arq. Brs. Oftal.**, v. 68, n. 3, p.369-372. 2005.

STRESS, S. Eye complications in a case of lepromatous leprosy. **Ophthalmologica**, v. 172, n. 2-3, p. 120-1, 1976.

TAKIZAWA, H.; KOBAYASHI, S. [Twenty years observation of lepromin reaction (Mitsuda antigen) in leprosy patients]. **Nihon Rai Gakkai Zasshi**, v. 55, n. 3, p. 72-6, 1986 July-Sep. 1986.

TALHARI, S. Hanseníase: situação atual. **An Bras Dermatol**, v.69, n.3, p.209-215, May-Jun. 1994.

TROJAN, H. J.; SCHALLER, K. F.; MERSCHMANN, W. Eye involvement in leprosy. A study in Togo, West Africa. **Klin Monbl Augenheilkd**, v. 185, n. 4, p. 235-42, Oct. 1984.

VERONESI, R. Tratado de Infectologia, Ed. Atheneu, V.1, 2ª edição, São Paulo: 2002.

VERONESI, R.; FOCACIO, R. **Tratado de infectologia**. 2ª Ed. São Paulo: Atheneu, p. 736-747, 2004.

WAZIRI-ERAMEH, M.; OMOTI, A. Ocular leprosy in Nigeria: a survey of an Eku leprosarium. **Tropical Doctor**, v. 36, n. 1, p. 27-28, Jan. 2006.

WHO - World Health Organization. Leprosy - Global situation. **Wkly Epidemiol Rec**. v. 77, n. 1, p.1-8, 2002. Disponível em: <http://www.who.int/wer/en/>. Acesso em: 02 mai. 2013.

_____. Global leprosy situation, 2007. **Wkly Epidemiol Rec**, v. 82, n.25, p. 225-32, Jun. 2007. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em: 5 ago. 2007.

_____. Global leprosy update, 2013; reducing disease burden. **Wkly Epidemiol Rec**, v. 89, n. 36, p. 389-400, Sep. 2014. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em: 30 dez. 2014.

YOWAN, P. et al. Knowledge and practice of eye-care among leprosy patients. **Indian J Lepr**, v. 74, n. 2, p. 129-35, Apr./Jun. 2002.

9. Anexos

EXAME OCULAR (ectoscopia e biomicroscopia)

ANEXOS OCULARES	
() Madarose superciliar parcial	() ectrópio
() Madarose superciliar total	() Lagoftalmo
() Madarose ciliar parcial	() Hipolacrimejamentos
() Madarose ciliar total	() Epífora
() Ptose ciliar	() Triquíase
() Manchas Palpebrais	() Dacriocistite
() Eritema Nodoso Palpebral	() Blefarite
() Meibomite	() Ptose palpebral

BULBO OCULAR	
() Hansenoma	() hipotrofia de Íris
() Esclerite/Episclerite	() Manchas Conjuntivais
() Hipoestesia corneana	() Uveítes
() Ceratite Ponteadada	() Sinéquias Iridocristalinianas
() Úlcera de Córnea	() cicatrizes de coriorretinite
() Leucomas	() Glaucoma
() Pupila Miótica	() Catarata

TESTE DA FUNÇÃO DO MÚSCULO ORBICULAR

Técnica I e II – tônus muscular e pregueamento	
() Tônus normal	() Tônus anormal
() Pregueamento Simétrico	() Pregueamento Assimétrico
() Paresia	() Lagoftalmo

TESTE DE SENSIBILIDADE CORNEANA

() Imediata () Retardada () Ausente

TONOMETRIA

PIO: OD _____ OE _____ mmhg

OFTALMOSCOPIA _____

ANEXO B

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

<p>UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO COMITÊ ÉTICA EM PESQUISA</p>
<h3>PARECER CONSUBSTANCIADO</h3>		
<p>Parecer Nº. 184/09 Pesquisador (a) Responsável: Romero Henrique Carvalho Bertrand Equipe executora: Romero Henrique Carvalho Bertrand; Antonio Augusto Velasco e Cruz; Maria da Gloria Vasconcelos e Adriana Leite Xavier Bertrand Tipo de Pesquisa: Conclusão do Curso Registro do CEP: 394/09 Processo Nº. 005592/2008-10 Instituição onde será desenvolvido: Instituto Maranhense de Oncologia Aldenora Bello – IMOAB Grupo: III Situação: APROVADO</p>		
<p>O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão analisou na sessão do dia 20.03.09 o processo Nº. 005592/2008-10, referente ao projeto de pesquisa: "Avaliar alterações oftalmológicas de pacientes hansenianos dentro e fora do registro ativo da Secretária de Saúde", tendo como pesquisadora responsável Romero Henrique Carvalho Bertrand, cujo objetivo geral é "Identificar a frequência das alterações oftalmológicas em pacientes hansenianos cadastrados e não cadastrados no registro ativo da secretária de saúde do estado do Maranhão".</p>		
<p>Tendo apresentado pendências na época de sua primeira avaliação, veio em tempo hábil supri-las adequada e satisfatoriamente de acordo com as exigências das Resoluções que regem esse Comitê. Assim, mediante a importância social e científica que o projeto apresenta a sua aplicabilidade e conformidade com os requisitos éticos, somos de parecer favorável à realização do projeto classificando-o como APROVADO, pois o mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde.</p>		
<p>Solicita-se à pesquisadora o envio a este CEP, relatório parciais sempre quando houver alguma alteração no projeto, bem como o relatório final gravado em CD ROM.</p>		
<p>São Luis, 15 de maio de 2009.</p>		
<p> Prof. Dr. João Inácio Lima de Souza Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa Hospital Universitário da UFMA <i>Ethica homini habitat est</i></p>		
<hr/> <p>Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão Rua Barão de Itapary, 227 Centro C.E.P. 65. 020-070 São Luis – Maranhão Tel: (98) 2109-1250 E-mail: cep@ufma.br</p>		

10. Apêndice

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto: Estudo das alterações oculares em pacientes com hanseníase dentro e fora do registro ativo da doença.

Nome Sr. (a) _____
Idade _____ Sexo: _____ Naturalidade: _____
Endereço: _____ Telefone: _____
Profissão: _____ RG: _____

O senhor(a) foi Selecionado(a) a participar do projeto “Estudo das alterações oculares em pacientes com hanseníase em um ambulatório de oftalmologia do Hospital Universitário Presidente Dutra – UFMA”. O(a) Sr.(a) foi plenamente esclarecido (a) de que ao responder as questões que compõem esta pesquisa, estará participando de um estudo que tem como objetivo identificar a frequência das alterações oculares em pacientes hansenianos atendidos em um ambulatório de oftalmologia do Hospital Universitário Presidente Dutra - UFMA no período de Abril de 2009 a Setembro de 2012.

Foi ainda informado(a) que será submetido(a) à realização de um exame oftalmológico, obedecendo a um protocolo pré-determinado pelos autores, que consiste em: identificação do paciente, interrogatório dirigido dos principais sinais e sintomas relacionados à doença, ectoscopia, teste da sensibilidade corneana, medida da acuidade visual, biomicroscopia do segmento anterior, oftalmoscopia binocular direta e indireta e tonometria de applanation. Sendo assim, os procedimentos não representam nenhum tipo de risco.

Sua participação não é obrigatória, e caso o(a) Sr.(a) venha a aceitar a participação nesta pesquisa, estará garantido que poderá desistir a qualquer momento, sem nenhuma penalidade, retirando seu consentimento.

Foi esclarecido ainda que, por sua participação ser voluntária e sem interesse financeiro, o(a) Sr.(a) não receberá nenhuma remuneração.

Os dados referentes ao(a) Sr.(a) serão sigilosos e privados, sendo que o (a) Sr. (a), em casos de dúvidas, poderá solicitar informações durante todas as fases da pesquisa entrando em contato com algum dos pesquisadores.

A coleta de dados incluirá entrevistas e exame clínico individual, garantindo-se privacidade e confidência das informações, e será realizada pelo pesquisador cujos contatos para esclarecimento se encontram citados abaixo.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL:

Médico Prof. Ms. Romero Henrique Carvalho Bertrand

ENDEREÇO:

Hospital Universitário Presidente Dutra - UFMA. Rua Barão de Itapary, 227, Centro. CEP: 65020-070. São Luís - MA.

TELEFAX**PESQUISADOR PARTICIPANTE**

Cel (98) 9112-1896

Telefone: (98) 2109-0990

São Luís, _____ de _____ 2009.

Pesquisador Responsável
Dr. Romero Henrique Carvalho Bertrand

Voluntário
(Ciente e de acordo)

Anexo de Publicação

Saúde Ocular de pacientes Hansenianos após alta do registro ativo

Ocular healthy of Brazilian leprosy patients after discharge from active record

Romero Henrique Carvalho Bertrand, Adriana Leite Xavier Bertrand, Denny Marcos Garcia, Antonio Augusto Velasco e Cruz.

Departamento de Oftalmologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

Autor Correspondente:

Antonio Augusto Velasco e Cruz. Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo. Avenida Bandeirantes, nº 3900, Ribeirão Preto, São Paulo - Brasil. CEP: 14049-900. Fone: 16-3602-2862 /Fax: 16-3602-2860. E-mail: aavecruz@fmrp.usp.br.

Resumo

A hanseníase representa, ainda, um grave problema de saúde pública no Brasil.

Objetivo: Investigar alterações oculares em pacientes portadores de hanseníase após alta do registro ativo na Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão.

Métodos: Foram avaliados 370 pacientes, sendo 121 em tratamento ativo (GA) e 249 após tratamento (GI). Os dois grupos foram submetidos à mesma avaliação considerando-se variáveis classificatórias (sexo, idade, raça, idade do início, duração, fase e tipo de tratamento, recidiva e forma clínica da hanseníase). Interrogatório dirigido aos principais sinais e sintomas relacionados à doença ocular (olho vermelho, ardor, lacrimejamento, prurido, sensação de corpo estranho, secreção, dor, fotofobia, sensação de baixa da acuidade visual e sensação de olho seco), uso de corticosteroides sistêmicos e exames oftalmológicos específicos (medida da acuidade visual, ectoscopia, biomicroscopia da margem palpebral e segmento anterior, teste de ruptura do filme lacrimal, teste de schimmer, teste da função palpebral do musculo orbicular, estesiometria corneana, medida do posicionamento da pálpebra superior (distância margem reflexo), medida da pressão ocular e fundoscopia).

Resultados: Diferenças significativas entre os grupos (GA/GI) foram encontradas somente em relação a: queixas de baixa acuidade visual (75,2% / 64,3%), secreção ocular (2,5% / 9,2%), uso de corticosteroides (28,1%/41,0%) e médias da distância margem palpebral-reflexo ($4,5 \pm 0,9$ / $4,8 \pm 1,0$). **Conclusão:** As alterações oftalmológicas foram frequentes após a alta do registro ativo assim como no grupo com doença em atividade, demonstrando a necessidade da atenção à saúde ocular do portador de hanseníase, tanto durante o processo ativo da doença como após ter completado o tratamento, quando o seu registro se encontra inativo e, portanto, já considerado curado pelos serviços de saúde.

Palavras-chave: Hanseníase, Alterações oftalmológicas, Registro ativo, Registro inativo.

Abstract

Leprosy is also a serious public health problem in Brazil. **Objective:** To investigate ocular changes in leprosy patients after discharge from active record at the Bureau of Maranhão State Health. **Methods:** We evaluated 370 patients, 121 in active treatment (GA) and 249 after treatment (GI). Both groups underwent the same evaluation considering categorical variables (gender, age, race, age of onset, duration, phase and type of treatment, recurrence and clinical form of leprosy). Interrogation directed to the main signs and symptoms related to eye disease (red eye, burning, tearing, itching, foreign body sensation, discharge, pain, photophobia, low sense of visual acuity and sense of dry eye) and a systemic corticosteroids. Specific eye examinations (visual acuity, ectoscopy, slit lamp examination eyelid margin and anterior segment, tear film break test, Schimmer test, test the function of the orbicularis muscle eyelid, corneal esthesiometry, extent of upper eyelid position (distance margin reflex), measurement of eye pressure and fundus). **Results:** Significant differences between groups (GA / GI) were found only in relation to complaints of visual impairment (75.2% / 64.3%), eye discharge (2.5% / 9.2%), the use of corticosteroids (28.1% / 41.0%) and eyelid margin-reflex distance ($4,5 \pm 0,9$ / $4,8 \pm 1,0$). **Conclusion:** The ocular changes were common after discharge from active record as well as in the group with active disease, demonstrating the need for eye health of leprosy patients, both during active disease process as after completing treatment when your account is inactive and therefore already considered cured by health services.

Key words: Leprosy, Eye changes, Active register, Inactive register.

Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa, de curso crônico, ocasionada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*^{1,2}.

Apesar de ser considerado um dos flagelos mais antigos da humanidade³, a hanseníase, ainda hoje, é um importante problema de saúde pública em diversos países, dentre os quais se destacam o Brasil⁴, a República Democrática do Congo, Moçambique e o Nepal, que juntos foram responsáveis por 23% de todos os novos casos detectados durante o ano de 2006 e 34% dos casos registrados no início do ano de 2007⁵.

Dados sobre cegueira em decorrência da hanseníase são incompletos e geralmente incertos, em virtude das dificuldades em se obterem estimativas de uma população representativa. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que existam entre 250 a 500 mil pacientes cegos em todo mundo devido a lesões oculares secundárias à hanseníase. Esses números a colocam como uma das principais causas mundiais de cegueira⁶⁻⁸.

Ainda que as complicações oculares ocorram após longa evolução da doença, frequentemente também são descritas manifestações oculares em pacientes recém-diagnosticados. Essas complicações são responsáveis por alguns dos enfoques mais trágicos da doença, pois a perda de visão, associada à diminuição da sensibilidade tátil, oprime ainda mais o paciente, incapacitando-o, segregando-o e tornando-o dependente e incapaz de se cuidar⁹.

Com o objetivo de identificar as alterações oculares em pacientes hansenianos após alta do registro ativo e fatores associados e comparar as

alterações entre estes e os pacientes em tratamento atual (registro ativo) da Secretaria de Saúde do Estado do Maranhão, este estudo foi desenvolvido.

Pacientes e Método

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão, foi realizado um estudo transversal no período de abril de 2009 a setembro de 2012 no Estado Maranhão com pacientes hansenianos residentes nos municípios de São Luís, Coroatá, Vargem Grande e Açailândia. Os pacientes eram cadastrados na Secretaria de Saúde do Estado.

A amostra foi dividida em dois grupos: grupo ativo (GA) (n=121), formado por pacientes cadastrados no registro ativo e o grupo inativo (GI) (n= 249), formado por pacientes cujo registro não estava mais ativo, ou seja, pacientes que já concluíram o tratamento e foram considerados curados, com alta médica, sendo que todos foram submetidos a exame oftalmológico de rotina, independente de queixas específicas em relação ao aparelho visual.

As variáveis classificatórias sociodemográficas (sexo, idade, raça e procedência), juntas com a forma clínica da hanseníase, idade do início, duração da doença e tipo de tratamento, foram copiadas de uma ficha de encaminhamento trazida pelo paciente. Considerou-se como fator de exclusão os pacientes com ficha incompleta ou sem ficha de encaminhamento. Também foi realizado um interrogatório dirigido aos principais sinais e sintomas relacionados ao aparelho visual e uso de corticosteróides, com anotação dos resultados em espaços específicos para cada exame e/ou alteração. O exame oftalmológico foi realizado sempre pelo mesmo examinador, e incluiu teste de sensibilidade corneana (TS)

com Cochet e Bonnet, avaliação do filme lacrimal por meio do Tempo de Ruptura do Filme Lacrimal (TRFL) e teste de Schirmer I (TS) , teste da função palpebral do músculo orbicular, medida da acuidade visual com e sem correção, biomicroscopia da margem palpebral e do segmento anterior, oftalmoscopia monocular direta, binocular indireta e tonometria de aplanção, realizados de acordo com o Manual de condutas para alterações oculares em hanseníase de 2008. Foi calculada também a distancia reflexa da margem palpebral (MRD).

Os dados foram analisados com o programa estatístico Bioestat 5.3 e os gráficos foram elaborados por meio do programa Origin 8.3. Para avaliar a associação das variáveis classificatórias com os grupos de pacientes com hanseníase ativa e inativa foi aplicado o teste não paramétrico do qui-quadrado de independência e as variáveis numéricas pelo teste de *t* Student. O nível de significância foi de 5%, ou seja, considerou-se significativo quando $p < 0,05$.

Resultados

Foram examinados 370 pacientes portadores de hanseníase com domicílio nos municípios de São Luís-MA (54,3 %), Coroatá-MA (27,6%), Vargem Grande-MA (17,8%) e Açailândia-MA (0,3%), divididos em dois grupos: ativos e inativos.

O grupo de ativos (GA) foi composto por 121 pacientes (32,7%) e o de inativos (GI) por 249 pacientes (67,3%). A Tabela 1 apresenta dados sociodemográficos da amostra dos dois grupos. O sexo masculino foi o mais acometido com a doença, com 61,6% do total de pacientes analisados, mantendo aproximadamente esta frequência entre os grupos, com prevalência das raças parda e negra (47,3% e 34,1%, respectivamente). O GA foi composto por

pacientes com idades entre 9 e 90 anos (média $49,7 \pm 18,2$ DP) e o GI com idades entre 6 e 92 anos (média $49,6 \pm 18,2$ DP). Contudo, não houve diferença significativa quando analisada a idade entre os dois grupos ($t=0,045$; $p=0,96$).

Quanto à forma clínica, destacou-se a dimorfa com 40,8% do total dos pacientes estudados, seguida da virchowiana com 34,1%. Ambas, formas graves e infectantes da hanseníase.

O tipo de tratamento prevalente nos 2 grupos analisados, poliquimioterapia (PQT) multibacilar com 76,2% do total dos casos (78,5% do GA e 75,1% do GI), corroborando o percentual de pacientes com as formas graves da doença. Entretanto, os resultados obtidos demonstraram que a forma clínica não apresentou diferença significativa entre os grupos (teste Chi-quadrado, $p=0,49$) nem o tipo de tratamento utilizado. O GI apresentou duração da doença superior ao GA.

Foram analisados dez sinais e sintomas oculares prevalentes nos pacientes com alterações devido à hanseníase (Figura 1), destacando-se diferença significativa entre os grupos (GA/GI) apenas: sensação de baixa da acuidade visual (75,2%-64,3%), secreção ocular (2,5%-9,2%) e o uso de corticosteroides (28,1%-41,0%).

Os valores referentes à tonometria, TRFL, TS e MRD estão apresentados na Tabela 2, mas sem diferença significativa entre os grupos, com exceção à MRD ($p<0,01$). As alterações da acuidade visual e do segmento anterior (conjuntiva, córnea, íris e cristalino), encontradas nos grupos de pacientes com hanseníase analisados, estão descritas na Tabela 3, destacando-se acuidade visual moderada, alterações na íris (pupila miótica e hipotrofia), na córnea

(ceratite ponteadada) e na conjuntiva (pterígio e manchas conjuntivais), sensibilidade corneana (retardada e ausente) e alterações do cristalino. Entretanto, nenhuma das alterações encontradas apresentou diferença significativa entre os grupos.

As alterações da conjuntiva mais prevalentes foram manchas conjuntivais (aproximadamente 13%) em ambos os grupos e pterígio com frequência de 11,2% no GI e 8,3% no GA, entretanto não houve diferença significativa entre os grupos ($p=0,66$). A ceratite ponteadada foi a alteração de córnea mais frequentemente observada em ambos os grupos, principalmente no GI, porém sem relevância estatística entre os grupos ($p=0,49$). Já a sensibilidade corneana retardada foi detectada em maior frequência no GI (27,6:%) do que no GA (22,3%). A ausência de sensibilidade foi observada em ambos os grupos com frequências similares (3,8 e 3,0%).

As alterações de íris mais frequentes foram pupila miótica e hipotrofia com 6,6% no GA e 4,8% e 8,4%, respectivamente, no GI. Foi detectado hansenoma em 0,83% pacientes do GA. Não houve diferença significativa entre as alterações de íris entre os grupos estudados ($p=0,38$). A catarata teve frequência superior (54,6%) no GI do que no GA (47,9%) e pseudofacia presente em 0,8% dos pacientes do GI, como demonstrado na Tabela 3. Entretanto, não foi encontrada diferença significativa entre os grupos ($p=0,20$). As alterações dos anexos oculares estão descritas na Tabela 4, destacando-se alterações de cílios (ptose ciliar), função palpebral (lagofalmo e anormal) e alteração de supercílio (madarose parcial), entretanto nenhuma dessas alterações apresentou diferença significativa entre os grupos.

As alterações de cílios mais frequentes foram ptose ciliar com 34,1% dos pacientes do GI e 31,4% do GA, seguida de madarose ciliar com 4,0% GI e 5,8% no GA, sendo que a combinação de ptose ciliar + triquíase foi detectada em 4,4% no GI e 6,6% no GA. Já a alteração de supercílio mais frequente foi a madarose parcial com 32,9% no GI e 41,3% no GA. Contudo, não foi encontrada diferença significativa nas alterações detectadas entre os grupos estudados ($p=0,82$ e $p=0,24$, respectivamente).

A função palpebral foi anormal em 6,4% dos inativos e 5,0% dos ativos, além da presença de lagoftalmo em 4,0% do GI e 1,6% do GA, sem diferenças significativas ($p=0,37$). A ptose e o ectrópio foram as alterações de posicionamento palpebral mais frequentes no GI com 1,2% e 2,1% respectivamente. No GA foram detectadas ptose (1,7%) e entrópio (0,8%), porém não houve diferenças significativas nos grupos analisados ($p=0,10$).

Discussão

De acordo com os dados encontrados no presente estudo, o sexo masculino foi o mais acometido em nossa amostra, dados estes que corroboram com a literatura mundial, que descreve que a hanseníase afeta ambos os sexos, sendo o masculino o mais atingido na maior parte do mundo com relação de 2:1. Proporção semelhante à observada nos relatos de outros autores¹⁰⁻¹². Além disso, os homens parecem ser mais suscetíveis às formas multibacilares (MB). Entretanto, em muitas regiões da África, a ocorrência é igual em ambos os sexos ou até maior no sexo feminino¹³.

De acordo com alguns autores^{14,15}, a hanseníase no Brasil é mais frequente no sexo masculino e o risco de exposição é determinante dessa diferença. Entretanto, Bakker et al (2002)¹⁶ relataram o encontro de distribuição semelhante da doença entre os sexos, enquanto que Ebeigbe e Kio (2011)¹⁷ informaram 55,3% de casos entre as mulheres. Os casos MB são a principal fonte de transmissão da doença, pois apresentam elevada carga bacilar na derme e em mucosas e podem eliminar bacilos no meio exterior. Tais casos adquirem maior importância quando diagnosticados tardiamente, o que é confirmado pela literatura^{14,18}.

A discordância na proporção de casos MB para paucibacilares (PB) neste estudo pode ser atribuída à diferente composição da população estudada, o que reforça a necessidade de estudos regionais e também analíticos, para se definirem o padrão e a dinâmica da doença, que pode ser diferente em cada região do país.

No presente estudo predominaram as raças parda e negra. Grande parte das referências sobre variações de incidência, segundo grupos étnicos, encontrada na literatura é mais geográfica do que étnica; entretanto, observam-se variações de incidência entre diferentes grupos étnicos vivendo em uma mesma região¹⁹. Não se conhecem completamente todos os fatores que influenciam essas variações da doença nos diferentes grupos étnicos, mas como a ocorrência de casos MB é o fator diferencial entre esses grupos, presume-se que a suscetibilidade a essas formas clínicas graves seja influenciada por fatores diferentes daqueles que determinam os índices gerais de prevalência da doença²⁰.

Referindo-se à faixa etária, a doença predomina na faixa etária economicamente ativa, trazendo grande impacto socioeconômico. Os resultados demonstrados no presente estudo, estão de acordo com estudos previamente realizados no Estado do Maranhão que revelaram prevalência da doença em idades mais precoces, de 15 a 44 anos e abaixo de 15 anos^{14,18}, a demonstrar que a transmissão vem ocorrendo em idade mais jovem, seja pela existência de um grupo de doentes desconhecidos pelos serviços de saúde ou ainda pela falta de controle dos comunicantes dos pacientes já inscritos.

A hanseníase é uma enfermidade considerada de adultos pelo longo período de incubação, no entanto, as crianças também são suscetíveis a essa doença. Portanto, em áreas endêmicas e quando ocorrem casos na família o risco de crianças adoecerem aumenta.

Os sintomas oculares de prurido, lacrimejamento, sensação de baixa da acuidade visual, dor, ardor e uso de corticosteroides foram frequentes nos dois grupos, destacando-se entre os pacientes do GA a sensação de baixa acuidade visual e no GI uso de corticosteroides e secreção ocular. Dessa forma, de todos os sinais e sintomas observados, a sensação de baixa acuidade visual no GA e secreção no GI apresentaram significância. Não existem dados na literatura que descrevem uma ficha para o estudo de sinais e sintomas oculares em pacientes com hanseníase, entretanto alguns autores relatam anamnese sem citar uma relação específica de sinais e sintomas²¹.

Os testes de investigação da superfície ocular demonstraram alterações, sendo que o TRFL no GA apresentou média inferior ao considerado normal (<10s), enquanto que no GI apresentou uma média normal (>10s). A MRD

(Distância da margem reflexa) foi significativa nos pacientes do GI, entretanto não foram encontrados na literatura estudos que indiquem o resultado de MRD em pacientes hansenianos. No presente estudo destacou-se acuidade visual moderada, alterações na íris (pupila miótica e hipotrofia), na córnea (ceratite pontuada) e na conjuntiva (pterígio e manchas conjuntivais), sensibilidade corneana alterada (retardada e ausente) e alterações do cristalino. Contudo, nenhuma dessas apresentou diferença significativa entre os grupos.

Neste estudo, lesões na córnea, que provocam baixa de acuidade visual importante, como em casos de leucoma, estavam presentes em 5% no GA e 6% no GI. Os estudos brasileiros demonstram que a lesão na córnea é a principal causa de cegueira e a que mais facilmente pode ser prevenida. Há necessidade de que mais oftalmologistas se interessem pelas alterações oculares causadas pela hanseníase, e tratem suas causas e complicações. As manifestações oculares mais frequentes em casos de hanseníase são: hipoestesia corneana, madarose, lagoftalmo, ectrópio, catarata, iridociclite e opacidade corneana^{22,23}. No presente estudo a ocorrência da maioria dessas alterações foi frequente nos dois grupos, semelhante aos achados da literatura, apesar de que na maioria dos estudos não houve a separação dos pacientes em dois grupos específicos (ativos e inativos). A presença de lagoftalmo neste estudo foi de 1,6% no GA e 4,0% no GI, corroborando os estudos de Malik, Morris e FFytche (2011)¹⁰, que registraram 2,4% e Parikh et al. (2009)¹², que encontraram 4,15%.

A maior prevalência de complicações oculares em doença lepromatosa ou multibacilar (maioria no dois grupos deste estudo) e o aumento da duração da doença, como visto no presente estudo, também foram bem documentados

previamente¹². Daniel et al. (2006)²⁴ estimam que por ano, 5,6% dos pacientes com hanseníase multibacilar, que completaram a PQT, podem desenvolver complicações oculares da doença e que em 3,9% desses pacientes a visão estaria gravemente comprometida. No mesmo estudo, 20% dos pacientes poderiam desenvolver complicações oculares da hanseníase durante o curso de dois anos de PQT. As complicações oculares nos portadores da doença de Hansen, na vigência de tratamento, têm sido relatadas em outros países, mesmo após completarem o tratamento com a multiterapia²⁵.

Em estudos de avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar, na pesquisa da ocorrência de reações imunológicas, diagnóstico e conduta em pacientes hansênicos tratados com terapia múltipla; foram avaliados os fatores de risco para manifestações de agudização da doença, denominadas de episódios reacionais, e concluíram que os pacientes classificados como multibacilares apresentaram maior risco de evoluir com reações imunológicas e, conseqüentemente, maior probabilidade de desenvolverem incapacidades, incluindo as lesões oculares²⁴⁻²⁶. No presente estudo, o GA apresentou taxa de episódio de reativação em 28% e o GI em 34%.

Souza et. al. (2005)²⁷, na avaliação das alterações oftalmológicas em pacientes de Hospital Colônia, observaram elevado número de complicações oculares, sobretudo na forma virchowiana. Em um estudo da manifestação ocular em doença de Hansen multibacilar tratada, os autores mostraram que os pacientes continuaram a ter morbidade ocular significativa, mesmo após completarem o tratamento, sendo a anestesia corneana, o lagoftalmo, a uveíte,

esclerite e o glaucoma avançado os principais achados. Neste estudo, o grupo portador de glaucoma entre o GA foi de 14,2% e entre o GI foi de 12,4%¹².

A frequência alta de catarata nos dois grupos, 47,9% no GA e 54,6% no GI, também encontra respaldo na literatura mundial. Eballé (2009)¹³ encontrou 28,7% e Parikh et al. (2009)²⁸ encontraram 51% de 386 pacientes.

Daniel et. al. (2006)²⁴ avaliando a incidência de morbidade ocular com hanseníase multibacilar durante o curso de dois anos de tratamento com PQT em 292 pacientes observou em 20% complicações oculares e 11% evoluíram para baixa visão ou cegueira legal. No presente estudo, o número de pacientes cegos e com deficiência visual grave foi de 7,5% no GA e 5,2% no GI.

Em uma revisão de literatura verificou-se que o mecanismo da neurite óptica em hanseníase não é completamente compreendido e os autores sugerem que a neurite pode ocorrer devido à invasão direta do tecido uveal ou pela resposta imunológica ao bacilo, levando à lesão da membrana de oligodendrócitos e à camada de mielina do nervo óptico²⁹. Neste estudo, não houve casos de neurite óptica nem alterações fundoscópicas relacionadas a hanseníase.

Não há relatos que a avaliação ocular antes, durante e após o tratamento faça parte da rotina de controle dos pacientes hansenícos. Em um centro de referência para hanseníase, foram acompanhados 3000 pacientes, dos quais a maioria nunca tinha sido avaliada e não tinha sequer consciência dos problemas oculares já instalados³⁰. Denota-se, assim, a necessidade de todos os pacientes portadores de hanseníase, com ou sem queixas oculares, serem avaliados rotineiramente.

Em estudo realizado por Malik, Morris e Ffytche (2011)¹⁰, 14,3% eram cegos de um olho e 4% eram bilateralmente cegos. Neste estudo, a taxa de cegueira bilateral foi de 3,9% nos dois grupos.

A OMS preconizou como indicador de monitoramento da hanseníase em nível mundial a estimativa de prevalência total de deficiência visível, isto é, grau 2 de incapacidade física na população, a fim de planejar a implementação de serviços de reabilitação³¹.

Como descrito anteriormente, as alterações oculares e todas as outras manifestações, podem ocorrer na vigência ou após o tratamento quando o paciente é considerado tecnicamente curado e sai do registro ativo. Aí ocorre a primeira falha, o paciente perde a sua referência e não encontra na rede pública ou privada, pessoal capacitado para o seu atendimento e quando encontra se defronta com o estigma que a doença carrega¹⁹.

O sentido da visão, tão importante a qualquer indivíduo, há de ter uma avaliação e cuidados ainda maiores, elaborado e detalhado exame oftalmológico, realizado pelo especialista e pessoal de apoio treinado ao atendimento de pacientes hansenianos, para que sejam detectadas, o mais precocemente possível, as lesões decorrentes da doença. Para isso, também são necessários equipamentos oftalmológicos, disponíveis atualmente no mercado. Só assim se deixará de fazer diagnóstico de lesões oculares tardiamente, e com isso, evitando complicações e promovendo a boa saúde ocular desses pacientes.

Referências

1. Monteiro LG, Campos WR, Oréfice F, Grossi MAF. Estudo das alterações oculares em Hansenianos de controle ambulatorial. Rev Bras Oftal. 1992;51(3):167-70.
2. Goldman L, Bennett J. C. Cecil Tratado de Medicina Interna. 21ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
3. Sampaio AS, Rivitti EA. Dermatologia. 2ª Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2001.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de condutas para complicações oculares. Secretaria de Vigilância e Saúde. Série J. Cad Reab Hansen; n. 4. Brasília: Ministério da Saúde; 2003, 60p.
5. WHO - World Health Organization. Global leprosy situation, 2007. Wkly Epidemiol Rec. 2007;82(25):225-32. Disponível em: <http://www.who.int/wer>. Acesso em: 5 ago. 2007.
6. Sekhar GC1, Vance G, Otton S, Kumar SV, Stanley JN, Rao GN. Ocular manifestations of Hansen's disease. Doc Ophthalmol. 1994;87(3):211-21.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Dados e indicadores da Hanseníase. (2006) Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/svs/visualizar_texto.cfm?idtxt. Acesso em: 17 mai. 2006.
8. Courtright P, Lewallen S (Ed). Prevention of blindness in Leprosy. 2nd Ed. South Africa, 2006, 48p.
9. Moreno RD, Woods W, Moreno N, Trindade R, Tavares-Neto J. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do

- serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre - Brasil. *Arq Bras Oftalmol.* 2003;66:755-64.
- 10.Malik AN, Morris RW, Ffytche T. The prevalence of ocular complications in leprosy patients seen in the United Kingdom over a period of 21 years. *Eye (Lond.).* 2011;25(6):740-5.
- 11.Nepal B, Shrestha U. Ocular findings in leprosy patients in Nepal in the era of multidrug therapy. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(5):888-92.
- 12.Parikh R, Thomas S, Muliyl J, Parikh S, Thomas R. Ocular manifestation in treated multibacillary Hansen's disease. *Ophthalmology.* 2009;116(11):2051-7.e1.
- 13.Eballé AO, Owono D, Book AU, Bella AL, Mvogo CE, Mba N. Prevalence and etiologies of visual handicaps in leprosy patients in the south of Cameroon. *Clin Ophthalmol.* 2009;3:195-8.
- 14.Aquino DM, Caldas Ade J, da Silva AA, Costa JM. Profile of leprosy patients in a hiperendemic area of Amazonian Maranhão, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003;36(1):57-64.
- 15.Imbiriba EB, Hurtado-Guerrero JC, Garnelo L, Levino A, Cunha Mda G, Pedrosa V. Epidemiological profile of leprosy in children under 15 in Manaus (Northern Brazil), 1998-2005. *Rev Saúde Pública.* 2008;42(6):1021-6.
- 16.Bakker MI, Hatta M, Kwenang A, Klatser PR, Oskam L. Epidemiology of leprosy on five isolated islands in the Flores Sea, Indonesia. *Trop Med Int Health.* 2002;7(9):780-7.

-
17. Ebeigbe JA, Kio F. Ocular leprosy in institutionalized nigerian patients. *Ghana Med J.* 2011;45(2):50-3.
 18. Figueiredo IA, Da Silva AA. Increase in leprosy detection rates in São Luís, Maranhão, Brazil, from 1993 to 1998: is the endemic expanding? *Cad Saúde Pública.* 2003;19(2):439-45.
 19. Alberts CJ, Smith WC, Meima A, Wang L, Richardus JH. Potential effect of the World Health Organization's 2011-2015 global leprosy strategy on the prevalence of grade 2 disability: a trend analysis. *Bull World Health Organ.* 2011;89(7):487-95.
 20. Mpyet C, Solomon AW. Prevalence and causes of blindness and low vision in leprosy villages of north eastern Nigeria. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(4):417-9.
 21. Courtright P. Eye disease in multibacillary leprosy patients at the time of their leprosy diagnosis: findings from the Longitudinal Study of Ocular Leprosy (LOSOL) in India, the Philippines and Ethiopia. *Lepr Rev.* 2002;73(3):225-38.
 22. Singhi MK, Kacchawa D, Ghiya BC. Ocular involvement in leprosy. *Indian J Ophthalmol.* 2002;50(4):355-6.
 23. Trojan HJ, Schaller KF, Merschmann W. Eye involvement in leprosy. A study in Togo, West Africa. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1984;185(4):235-42.
 24. Daniel E, Ffytche TJ, Kempen JH, Rao PS, Diener-West M, Courtright P. Incidence of ocular complications in patients with multibacillary leprosy after completion of a 2 year course of multidrug therapy. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(8):949-54.

-
25. Nepal B.; Shrestha U. Ocular findings in leprosy patients in Nepal in the era of multidrug therapy. *American Journal of Ophthalmology*. 2004;137(5):888-92.
26. Lewallen S, Tungpakorn NC, Kim SH, Courtright P. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implications for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eyecare needs. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(8):817-21.
27. Souza FS, Almeida LNF, Costa JP, Rocha PV, Almeida Sobrinho EF. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. *Arq Bras Oftal*. 2005;68(3):369-72.
28. Parikh R. Ocular manifestation in treated multibacillary Hansen's disease. *Ophthalmology*. 2009;116(11):2051-57.
29. Prabha N, Mahajan VK, Sharma SK, Sharma V, Chauhan PS, Mehta KS, et al. Optic nerve involvement in a borderline lepromatous leprosy patient on multidrug therapy. *Lepr Rev*. 2013 Dec;84(4):316-21.
30. Waziri-Erameh M, Omoti A. Ocular leprosy in Nigeria: a survey of an Eku leprosarium. *Tropical Doctor*. 2006;36(1): 27-8.
31. World Health Organization (WHO). Leprosy - Global situation. *Wkly Epidemiol Rec*. 2002;77(1):1-8. Disponível em: <http://www.who.int/wer/en/>. Acesso em: 02 mai. 2013.

Legenda de Figura

Figura 1- Distribuição de sinais e sintomas oculares nos pacientes com Hanseníase e o uso de corticosteroides, 2009/2012.

Figura 1

Tabela 1- Frequência das variáveis sociodemográficas dos pacientes portadores de hanseníase com registro ativo e inativo na Secretaria do Estado do Maranhão, 2009/2012.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Total N (%)
Gênero	Masculino	73 (60,3)	155 (62,3)	228 (61,6)
	Feminino	48(39,7)	94 (37,7)	142 (38,4)
Raça	Parda	46 (38,0)	129 (51,8)	175 (47,3)
	Negra	41 (33,9)	85 (34,1)	126 (34,1)
	Branca	34 (28,1)	35 (14,1)	69 (18,6)

*N- frequência absoluta, %- frequência relativa. *poliquimioterapia para pacientes multibacilares,

**poliquimioterapia para pacientes paucibacilares, N- frequência absoluta, %- frequência relativa.

Tabela 2- Avaliação da tonometria (Pressão Ocular), TRFL (Tempo de ruptura do filme lacrimal), teste de Schirmer e MRD (Distância Margem-Reflexo).

		Ativos (média ± DP)	Inativos (média ± DP)	Test t Student*
Tonometria	OD**	17,1 ± 3,7	16,5 ± 3,8	p=0,19
	OE	17,4 ± 4,1	16,6 ± 4,6	
TRFL*** (s)	OD	9,8 ± 2,9	10,2 ± 2,7	p=0,22
	OE	9,6 ± 3,0	10,1 ± 2,7	
Schirmer (mm)	OD	10,8 ± 2,2	10,9 ± 2,1	p=0,71
	OE	10,9 ± 2,3	10,9 ± 2,1	p=0,83
MRD**** (mm)	OD	4,5 ± 0,9	4,8 ± 1,0	p<0,01
	OE	4,5 ± 1,0	4,8 ± 0,9	

*Comparações realizadas apenas entre os olhos direitos. **OD= olho direito, ***OE= olho esquerdo, ****MRD= Distância margem-reflexo

Tabela 3- Frequência da Acuidade Visual e alterações do bulbo ocular encontradas nos pacientes com Hanseníase.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Chi quadrado
Acuidade visual	Satisfatória	88 (72,7)	185 (74,3)	p = 0,81
	Moderada	24 (19,8)	51 (20,5)	
	Grave	6 (5,0)	10 (4,0)	
	Cegueira	3 (2,5)	3 (1,2)	
Alterações da conjuntiva	Ausente	95 (78,5)	188 (75,5)	p = 0,66
	Manchas Conjuntivais	16 (13,2)	33 (13,3)	
	Pterígio	10 (8,3)	28 (11,2)	
Alterações da córnea	Normal	81 (67,0)	163 (65,5)	p = 0,49
	Ceratite pontuada	35 (28,9)	75 (30,1)	
	Leucoma	5 (4,1)	11 (4,4)	
Sensibilidade corneana	Imediata	91 (75,2)	254 (68,6)	p = 0,15
	Retardada	27 (22,3)	102 (27,6)	
	Ausente	3 (2,5)	14 (3,8)	
Alterações na íris	Normal	104 (86,0)	216 (86,8)	p = 0,38
	Pupila miótica	8 (6,6)	12 (4,8)	
	Hipotrofia	8 (6,6)	21 (8,4)	
	Hansenoma	1 (0,83)	0 (0,0)	
Alterações do cristalino	Ausente	63 (52,1)	111 (44,6)	p = 0,20
	Presente	58 (47,9)	136 (54,6)	
	Pseudofacia	0 (0,0)	2 (0,8)	

Tabela 4- Frequência de alterações dos anexos oculares encontradas nos pacientes com Hanseníase a partir dos exames realizados, 2009/2012.

		Ativos N (%)	Inativos N (%)	Chi quadrado
Alteração da margem palpebral	Normal	110 (90,9)	238 (95,6)	p=0,07
	Blefarite	7 (5,8)	4 (1,6)	
	Meibomite	3 (2,5)	2 (0,8)	
	Blefarite + Meibomite	1 (0,8)	5 (2,0)	
Alteração da Posição Palpebral	Normal	118 (97,5)	241 (96,8)	p=0,10
	Ectrópio	0 (0,0)	5 (2,1)	
	Entrópio	1 (0,8)	0 (0,0)	
	Ptose	2 (1,7)	3 (1,2)	
Função palpebral	Normal	113 (93,4)	223 (89,6)	p=0,37
	Anormal	6 (5,0)	16 (6,4)	
	Lagoftalmo	2 (1,6)	10 (4,0)	
Alteração de supercílio	Normal	70 (57,9)	166 (66,7)	p=0,24
	Madarose parcial	50 (41,3)	82 (32,9)	
	Madarose total	1 (0,8)	1 (0,4)	
Alteração de cílios	Normal	66 (54,6)	138 (55,4)	p=0,82
	Madarose ciliar	7 (5,8)	10 (4,0)	
	Ptose ciliar	38 (31,4)	85 (34,1)	
	Triquíase	2 (1,6)	5 (2,0)	
	Ptose ciliar + triquíase	5 (6,6)	11 (4,4)	