

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

ADRIANA VIEIRA CARDOZO

**AVALIAÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES OCULARES NO
DIAGNÓSTICO E DURANTE O TRATAMENTO DE
PACIENTES COM HANSENÍASE.**

VITÓRIA

2010

ADRIANA VIEIRA CARDOZO

**AVALIAÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES OCULARES NO
DIAGNÓSTICO E DURANTE O TRATAMENTO DE
PACIENTES COM HANSENÍASE.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Doenças Infecciosas do Centro Biomédico da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Medicina, Doenças Infecciosas.

Orientadora: **Prof^a Dr^a Patrícia Deps.**

Vitória

2010

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Setorial de Ciências da Saúde,
Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

C268a Cardozo, Adriana Vieira.
Avaliação das manifestações oculares no diagnóstico e durante o tratamento de pacientes com hanseníase / Adriana Vieira Cardozo. – 2010.
190f. : ilus.

Orientadora: Patrícia Deps.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Manifestações oculares. 2. Hanseníase. 3. Quimioterapia combinada. I. Deps, Patrícia. II. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da Saúde. III. Título.

CDU:61

“Existe uma coisa que uma longa existência me ensinou: toda a nossa ciência, comparada à realidade, é primitiva e inocente; e, portanto, é o que temos de mais valioso.”

Albert Einstein (1879-1955).

Em primeiro lugar, a Deus por me dar força, paz e saúde, fundamentais para a realização desse trabalho.

A minha orientadora Patrícia Duarte Deps por ter acreditado, me apoiado e cuidado com tanta atenção da correção desse trabalho.

Ao meu marido, Marcello, pelo seu amor e apoio a todo instante, sem os quais não seria possível essa conquista.

As minhas amadas filhas, Lícia e Júlia, peço desculpas e agradeço a compreensão pelos momentos de ausência.

Ao meu pai, José Iron, minha mãe, Eloísa e aos meus irmãos Júlio e Felipe, que sempre confiaram em mim e me apoiaram em todos os momentos.

Ao colega Dr Ivan Cleber Prates, pela grande ajuda e companheirismo, que possibilitaram a realização desse trabalho.

Às funcionárias Jane Rosa de Paula, do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM), e Tânia Wasen Bernardi, da Unidade de Saúde de Jardim América do município de Cariacica - ES, que tão prestativamente ajudaram no encaminhamento dos pacientes para a consulta oftalmológica.

Aos colegas médicos dermatologistas, e aos funcionários do ambulatório de dermatologia do HUCAM.

Aos colegas médicos oftalmologistas e funcionários do ambulatório de oftalmologia do HUCAM.

Aos professores Dra Dilzete Maria Pavan Batista e Dr Ângelo Passos pelo apoio e compreensão.

Ao Dr Abrão Garcia Mendes, um exemplo a ser seguido, como médico e pessoa.

Aos colegas e professores Thiago Dias Sarti e Fabio Pereira Colli pela ajuda inestimável na revisão desse trabalho.

A todos os mestres de todas as disciplinas do mestrado, que foram fontes de conhecimento em mais essa etapa da minha vida profissional.

Aos colegas do mestrado, que com muita alegria minimizou os momentos de tensão nesses dois anos.

A todos os funcionários do Núcleo de Doenças Infecciosas, em especial a Fátima Aparecida Pereira, sempre disponível e prestativa.

Um agradecimento especial a todos os pacientes que participaram do estudo, pela compreensão que a ciência, quando guiada por bons princípios, contribui para melhorar a vida das pessoas.

RESUMO

Introdução: A hanseníase é uma das doenças que mais cursa com manifestações oculares. É importante que todo profissional de saúde tenha um conhecimento básico a respeito disso. A incidência de complicações oculares decorrentes da hanseníase tem diminuído devido ao diagnóstico precoce e instituição da PQT, porém elas ainda acontecem. As manifestações oculares mais frequentes nos hansenianos são: madarose, ceratite (devido à triquíase, lagofalmo, diminuição ou ausência de sensibilidade corneana e secundário à infecção), conjuntivites e uveítes.

Objetivos: Identificar manifestações oculares relacionadas com a hanseníase em pacientes recém diagnosticados, antes e durante o tratamento da hanseníase.

Metodologia: Foi realizado um estudo de coorte prospectivo observacional, com pacientes de hanseníase no HUCAM. Foram recrutados 42 pacientes de Dezembro de 2007 à Julho de 2009, e submetidos a exame oftalmológico segundo protocolo pré estabelecido. Os pacientes foram examinados no momento do diagnóstico da hanseníase e no 3^o e 6^o mês de tratamento com poliquimioterapia. **Resultados:** A acuidade visual variou de 0,1 a 1,0 em cada olho (média de 0,7); manifestações oculares ocorreram em 39 pacientes (92,9%), porém, se consideradas as mais frequentemente relacionadas com a hanseníase, a freqüência foi de 23,8%. Redução do BUT e do Teste de Schirmer 1 foram as manifestações oculares mais frequentes (92,9% e 42,9% respectivamente). As manifestações oculares mais frequentes relacionadas com a hanseníase foram madarose de superclio (14,3%), seguida pela sensibilidade corneana diminuída e madarose de cílios (11,7%). Ceratite puntata estava presente 4,8%. Durante o período de 6 meses

de seguimento, 9,5% dos pacientes apresentou aumento da PIO, 2,4% atrofia iriana e 9,5% ceratite. **Conclusões:** Houve uma maior prevalência de envolvimento ocular nas formas multibacilares em comparação com as formas paucibacilares. Madarose dos cílios, supercílio, sensibilidade corneana diminuída e atrofia da íris foram todos encontrados em níveis inferiores aos anteriormente descritos. Estes resultados sugerem que o envolvimento ocular no momento do diagnóstico de hanseníase foi ainda na fase inicial. A frequência de manifestações oculares e o fato de elas poderem ocorrer mesmo durante o tratamento reafirmam a necessidade de esses pacientes serem avaliados por um oftalmologista periodicamente. **Palavras chave:** Manifestações oculares. Hanseníase. Quimioterapia combinada.

Abstract

Introduction: Leprosy is the disease that mostly frequently gives rise to disorders of the eye, so it is important that all professionals who treat leprosy patients have a basic understanding about these. Eye complications in leprosy have decreased, but they still happen. The ocular features most frequently seen in leprosy patients are: madarosis, keratitis (due to a combination of trichiasis, lagophthalmos, loss of corneal sensation, and secondary infection), conjunctivitis, scleritis, episcleritis and uveitis. **Objectives:** To find out the presence of ocular manifestations in patients with leprosy before and during treatment. **Methods:** A cross-sectional prevalence survey was carried out with leprosy patients at University Hospital Cassiano Antônio de Moraes in Vitória, Brazil. Forty two newly diagnosed, untreated leprosy patients were recruited from December 2007 to July 2009, and subjected to eye examination, in accordance with pre established protocol. They were examined before the beginning the leprosy treatment and followed up for 6 months. The data were crossed and analyzed statistically. **Results** The visual acuity ranged from 0.1 to 1.0 at each eye (Mean 0.7); ocular manifestations occurred in 39 patients (92.9%), however considered due to leprosy in 10 (23.8%). Over all, reduction in tear film break-up time and in production of tear film were the most prevalent ocular complication (92.9% and 42.9 % respectively). The most prevalent ocular complication often related to leprosy was madarosis of superclia (14.3%), corneal sensitivity diminished and madarosis of cilia (11.7%). Punctate keratitis was presented in 2 patients (4.8%). During the follow up, 9,5% of patients had increased IOP, 2,4% íris atrophy and 9,5% punctate keratitis. **Conclusions:** There was a greater prevalence of ocular involvement in the multibacillary forms compared to the paucibacillary forms.

Madarosis of the cilia, supercilia, diminished cornea sensitivity, involvement of the cornea and iris were all found at levels below those previously described. These results suggest that ocular involvement at the moment of diagnosis of leprosy was still in the initial stage. The prevalence of ocular complications and the fact that they can occur even during treatment, reassert the necessity of these patients be assessed by an ophthalmologist.

Key Words: Eye manifestations. Leprosy. Drugs therapy.

GRÁFICOS

Gráfico 1: Coeficiente de prevalência e detecção de hanseníase. Brasil 1994-2005. -----	30
Gráfico 2: Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100 mil habitantes, regiões e Brasil, 2001-2007-----	31
Gráfico 3: Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100 mil habitantes, estados da federação, Brasil, 2007. -----	32
Gráfico 4: Acuidade visual corrigida no olho direito e a idade estratificada, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	86
Gráfico 5: Acuidade visual corrigida no olho esquerdo e a idade estratificada, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	87
Gráfico 6: Acuidade visual corrigida no olho direito e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase -----	88
Gráfico 7: Acuidade visual corrigida no olho esquerdo e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase -----	88
Gráfico 8: Teste do BUT no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase ,e a classificação operacional -----	95
Gráfico 9: Teste do BUT no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase ,e a classificação operacional -----	95
Gráfico 10: Teste do BUT no olho direito após 3 meses de tratamento com a PQT,e a classificação operacional -----	96
Gráfico 11: Teste do BUT no olho esquerdo após 3 meses de tratamento com a PQT,e a classificação operacional -----	96
Gráfico 12: Teste do BUT no olho direito no 6° mês de tratamento com a PQT,e a classificação operacional -----	97
Gráfico 13: Teste do BUT no olho esquerdo no 6° mês de tratamento com a PQT,e a classificação operacional -----	97
Gráfico 14: Teste de Schirmer 1 do olho direito no sexo masculino e feminino, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	102
Gráfico 15: Teste de Schirmer 1 do olho esquerdo no sexo masculino e feminino, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	102
Gráfico 16: Teste de Schirmer 1 no olho direito e a idade estratificada dos	

pacientes, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	106
Gráfico 17: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo e a idade estratificada do paciente, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	106
Gráfico 18: Teste de Schirmer 1 no olho direito após 3 meses de PQT e uso de clofazimina. -----	110
Gráfico 19: Teste de Schirmer 1 no olho direito com 6 meses de PQT e o uso de clofazimina -----	110
Gráfico 20: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo após 3 meses de PQT e o uso de clofazimina.-----	111
Gráfico 21: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo com 6 meses de PQT e o uso de clofazimina-----	111
Gráfico 22: Pressão ocular (PO) no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional -----	119
Gráfico 23: Pressão ocular (PO) no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional -----	119

TABELAS

Tabela 1: Prevalência de hanseníase no início de 2009, e número de casos novos da doença detectados no começo de 2008, por região segundo a OMS -----	29
Tabela 2: Situação da hanseníase no Brasil no início de 2009.-----	33
Tabela 3: Classificação do grau de incapacidade funcional (GI)-----	43
Tabela 4: Índice baciloscópico: critérios de classificação -----	44
Tabela 5: Esquema de tratamento da hanseníase com PQT.-----	46
Tabela 6: Grau de incapacidade ocular -----	76
Tabela 7: Distribuição dos pacientes segundo as características demográficas ----	80
Tabela 8: Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no Diagnóstico da hanseníase em meses.-----	81
Tabela 9: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o tempo médio de demora no diagnóstico da hanseníase -----	81
Tabela 10: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e o sexo.-----	82
Tabela 11: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o sexo.-----	82
Tabela 12: Distribuição dos pacientes segundo o índice bacilar qualitativo e quantitativo no momento do diagnóstico da hanseníase-----	83
Tabela 13: Distribuição dos pacientes de acordo com a acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase. -----	85
Tabela 14: Distribuição dos pacientes de acordo com a idade estratificada e a média da acuidade visual com correção, no momento do diagnóstico da hanseníase. -----	86
Tabela 15: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de catarata e a média da acuidade visual corrigida no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	87
Tabela 16: Distribuição dos pacientes de acordo com a acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo e a presença de catarata, no momento do diagnóstico da hanseníase-----	89

Tabela 17: Média da acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase, e com 3 e 6 meses de PQT.-----	90
Tabela 18: Acuidade visual no olho direito nos pacientes PB e MB antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de tratamento.-----	90
Tabela 19: Acuidade visual no olho esquerdo nos pacientes PB e MB antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de PQT-----	91
Tabela 20: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de manifestações oculares (MO) no momento do diagnóstico da hanseníase-----	92
Tabela 21: Distribuição dos pacientes de acordo com o tempo de ruptura do filme lacrimal positivo no diagnóstico da hanseníase-----	93
Tabela 22: Distribuição dos pacientes segundo o sexo e o BUT (+) no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	93
Tabela 23: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e BUT (+) em um dos olhos, no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	94
Tabela 24: Teste do BUT no olho direito, antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de tratamento nos pacientes PB e MB.-----	98
Tabela 25: Teste do BUT no olho esquerdo, antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de tratamento nos pacientes PB e MB.-----	98
Tabela 26: Distribuição dos pacientes com o BUT (+) positivo no momento do diagnóstico da hanseníase, concomitante com a presença de pinguecula-----	98
Tabela 27: Distribuição dos pacientes com BUT (+) positivo no momento do diagnóstico da hanseníase concomitante com a presença de pterígio.-----	99
Tabela 28: Distribuição dos pacientes de acordo com o BUT (+) em um dos olhos após 3 meses de PQT-----	99
Tabela 29: Distribuição dos pacientes de acordo com o BUT (+) em um dos olhos, no 6º mês de PQT-----	100
Tabela 30: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído no momento do diagnóstico da hanseníase -----	100
Tabela 31: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 (+) em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	101
Tabela 32: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 suspeito em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	101

Tabela 33: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 (+) entre homens e mulheres, no momento do diagnóstico da hanseníase-----	101
Tabela 34: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 suspeito em um dos olhos, e o sexo, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	101
Tabela 35: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o teste de Schirmer 1 no olho direito antes, e com 3 e 6 meses de PQT-----	103
Tabela 36: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o teste de Schirmer 1 no olho esquerdo antes, e com 3 e 6 meses de PQT.-----	103
Tabela 37: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 diminuído entre homens e mulheres, no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	104
Tabela 38: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 diminuído e a idade estratificada, no momento do diagnóstico de hanseníase.-----	105
Tabela 39: Distribuição dos pacientes segundo a idade estratificada e o teste de Schirmer 1 nos olhos direito e esquerdo, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	105
Tabela 40: Distribuição dos pacientes de acordo com o Schirmer 1 (+) no momento do diagnóstico da hanseníase, e a presença de doença ou medicação que possa interferir no resultado do teste.-----	107
Tabela 41: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 suspeito no momento do diagnóstico da hanseníase e a presença de doença ou medicação que possa interferir no resultado do teste -----	107
Tabela 42: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído após 3 meses de PQT-----	109
Tabela 43: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído com 6 meses de PQT-----	109
Tabela 44: Distribuição dos pacientes segundo o uso de clofazimina e teste de Schirmer 1 diminuído em um dos olhos , com 6 meses de PQT-----	109
Tabela 45: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de pinguecula no momento do diagnóstico da hanseníase -----	112
Tabela 46: Distribuição dos pacientes de acordo com a classificação operacional e a presença de pinguecula no momento do diagnóstico da hanseníase-----	112
Tabela 47: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de pterígio no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	113
Tabela 48: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de pterígio e a classificação operacional no momento do diagnóstico da hanseníase -----	113

Tabela 49: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase -----	114
Tabela 50: Distribuição dos pacientes de acordo com a idade e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase-----	115
Tabela 51: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de catarata e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.-----	115
Tabela 52: Distribuição dos pacientes segundo a presença de catarata e a classificação operacional, no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	116
Tabela 53: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase -----	116
Tabela 54: Distribuição dos pacientes com diagnóstico de blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional -----	117
Tabela 55: Distribuição dos pacientes segundo avaliação do fundo do olho (fundoscopia) no momento do diagnóstico da hanseníase-----	117
Tabela 56: Distribuição dos pacientes de acordo com valores da pressão ocular no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase-----	120
Tabela 57: Distribuição dos pacientes de acordo com valores da pressão ocular no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase-----	120
Tabela 58: Distribuição dos pacientes que apresentaram aumento de mais de 5 mmhg na pressão ocular, antes e durante o tratamento da hanseníase-----	121
Tabela 59: Valores da pressão ocular no olho direito / olho esquerdo antes do início do tratamento, e com 3 e 6 meses de tratamento, nos pacientes que usaram corticóide sistêmico,.-----	122
Tabela 60: Distribuição dos pacientes segundo a idade e as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase -----	123
Tabela 61: Distribuição dos pacientes segundo o sexo e as manifestações Oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase-----	123
Tabela 62: Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no Diagnóstico da hanseníase e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.-----	124
Tabela 63: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	124

Tabela 64 : Distribuição dos pacientes de acordo com a classificação operacional e as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	125
Tabela 65: Distribuição dos pacientes de acordo com o índice baciloscópico estratificado e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase -----	126
Tabela 66: Distribuição dos pacientes segundo a presença de madarose de supercílios no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional-----	127
Tabela 67: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	127
Tabela 68: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.-----	128
Tabela 69: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.-----	128
Tabela 70: Distribuição dos pacientes segundo a madarose de cílios no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional. -----	129
Tabela 71: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de espessamento de nervo corneano no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional-----	130
Tabela 72: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival no momento do diagnóstico da hanseníase. -----	131
Tabela 73: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e a classificação operacional, no momento do diagnóstico da hanseníase. -----	131
Tabela 74: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	132
Tabela 75: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e pinguecula no momento do diagnóstico da hanseníase ---	132
Tabela 76: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e pterígio no momento do diagnóstico da hanseníase-----	132
Tabela 77: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e ceratite puntata no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	133

Tabela 78: Distribuição dos pacientes segundo a presença de hiperemia conjuntival e o teste de Schirmer 1 diminuído em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase-----	133
Tabela 79: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional no momento do diagnóstico da hanseníase. -----	134
Tabela 80: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional após 3 meses de PQT.-----	134
Tabela 81: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional com 6 meses de PQT-----	134
Tabela 82: Distribuição dos pacientes de acordo com o GI no momento do diagnóstico da hanseníase.-----	136
Tabela 83: Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade funcional no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional -----	137
Tabela 84: Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade funcional e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase-----	137
Tabela 85: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase-----	138
Tabela 86: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase, e classificação operacional -----	138
Tabela 87: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase, e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase -----	138

LISTA DE FIGURAS E FOTOGRAFIAS

Figura 1: Principais troncos nervosos periféricos acometidos na hanseníase-----	38
Figura 2: Desenho esquemático do bulbo ocular, corte longitudinal-----	50
Fotografia 1: Amaurose bilateral -----	23
Fotografia 2: Deformidades de mãos decorrentes da neuropatia periférica-----	23
Fotografia 3: Superfície anterior do bulbo ocular, e anexos palpebrais-----	50
Fotografia 4: Madarose de supercílios e terço lateral de cílios superiores -----	59
Fotografia 5: Madarose de cílios-----	59
Fotografia 6: Lagoftalmo à esquerda-----	60
Fotografia 7: Entrópio de pálpebra inferior bilateral-----	61
Fotografia 8: Ectrópio paralítico de pálpebra inferior direita-----	61
Fotografia 9: Triquíase em canto externo de pálpebra superior-----	62
Fotografia 10: Atrofia do estroma iriano, indicado pela seta -----	68
Fotografia 11: Teste de Schirmer-----	74
Fotografia 12: Teste do tempo de ruptura do filme lacrimal -----	75

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

- AVcc – Acuidade visual corrigida
BAAR – Bacilo álcool ácido resistente
BCG – Bacilo de Calmette-Guérin
BUT – Break Up Time (tempo de ruptura do filme lacrimal)
CONEP – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
D – Dimorfo
DD – Dimorfo – dimorfo
DDS – Diamino-difenil-sulfona
DP – Desvio padrão
DT – Dimorfo tuberculóide
DV – Dimorfo virchowiano
ENH – Eritema nodoso hansênico
GI – Grau de incapacidade
HE – Hematoxilina eosina
HT – Hanseníase tuberculóide
HUCAM – Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes
HV – Hanseníase virchowiana
I – Indeterminada
IB – Índice baciloscópico
IFO – Incapacida Funcional Ocular
MDT – Multi droga terapia
Max – Máximo
Med – Média
Min – Mínimo
M. leprae – *Mycobacterium leprae*
MO – Manifestações oculares
MORH – Manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.
MS – Ministério da Saúde

Nº – Número total
OD – Olho direito
OE – Olho esquerdo
OMS – Organização Mundial da Saúde
p – Diferença estatística
PB – Paucibacilares
PCH – Programa de Controle da Hanseníase
PO – Pressão ocular (mmhg)
PQT – Poliquimioterapia
R 1 – Reação hansênica tipo 1
R 2 – Reação hansênica tipo 2
RMGV - Região Metropolitana da Grande Vitória
SESA – Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo
SINAN – Sistema Informação de Agravos de Notificação
SLD – Síndrome da Disfunção Lacrimal
SPSS – Statistical Package for the Social Sciences
SVS/MS – Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde
T – Tuberculóide
US – Unidade de Saúde
V – Virchowiano
WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO-----	22
2	OBJETIVO-----	25
2.1	OBJETIVO PRINCIPAL-----	25
2.2	OBJETIVOS SECUNDÁRIOS-----	25
3	REVISÃO DE LITERATURA-----	26
3.1	HANSENÍASE-----	26
3.1.1	BREVE HISTÓRICO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS-----	26
3.1.2	AGENTE ETIOLÓGICO-----	33
3.1.3	CLASSIFICAÇÃO-----	35
3.1.4	FORMAS CLÍNICAS-----	36
3.1.5	SURTOS REACIONAIS HANSÊNICOS-----	40
3.1.6	DIAGNÓSTICO -----	42
3.1.7	TRATAMENTO-----	46
3.2	MANIFESTAÇÕES OCULARES-----	49
3.2.1	CARACTERÍSTICAS DAS ALTERAÇÕES OCULARES-----	56
4	MATERIAL E MÉTODOS-----	70
4.1	TIPO DE ESTUDO-----	70
4.2	POPULAÇÃO DE ESTUDO-----	70
4.3	LOCAL DE EXECUÇÃO DO TRABALHO-----	70
4.4	EXAME OFTALMOLÓGICO-----	72
4.5	ASPECTOS ESTATÍSTICOS-----	76
4.6	ASPECTOS ÉTICOS-----	77
5	RESULTADOS-----	79
5.1	CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS-----	79
5.2	ASPECTOS CLÍNICOS DA HANSENÍASE E CLASSIFICAÇÃO-----	80
5.3	BACILOSCOPIA-----	83
5.4	MANIFESTAÇÕES OCULARES-----	83
5.5	GRAU DE INCAPACIDADE FUNCIONAL (GI) NA HANSENÍASE-----	136
5.5.1	INCAPACIDADE FUNCIONAL OCULAR (IFO) NA HANSENÍASE-----	137
6	DISCUSSÃO-----	139
7	CONCLUSÕES-----	155
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	156
9	ANEXOS-----	181

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é a doença de acometimento sistêmico com maior incidência de complicações oculares. Segundo Hansen (1873, apud Joffrion, 1994, p. 353), “[...] não há doença que tão frequentemente dá origem a lesões oculares como a lepra”.

Doença causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), bactéria intracelular obrigatória, com período de incubação prolongado, a hanseníase tem evolução crônica e com amplo espectro de manifestações clínicas. As formas multibacilares (MB) da hanseníase são as formas clínicas que afetam os olhos com maior frequência, sendo essa frequência muito variada. Chaves et al., (1986) observaram 92,6% de acometimento ocular, enquanto que Ticho e Sira (1970) observaram apenas 6,3%.

As manifestações oculares dependem da duração da doença, resposta imune, presença de reação, o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, e ainda o início e tipo de tratamento (Brandt et al., 1981; WHO, 1989).

O diagnóstico da hanseníase é feito pela clínica e / ou visualização do *M. leprae*.

A baciloscopia da linfa é o exame microscópico onde se observa o *M. leprae* diretamente nos esfregaços e raspados intradérmicos das lesões hansênicas ou de outros locais de coleta, como os lóbulos auriculares e/ou cotovelos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001; Moreira et al., 2006).

O tratamento preconizado pelo Ministério da Saúde e pela Organização Mundial da Saúde (OMS) é a poliquimioterapia (PQT), constituída pela combinação dos seguintes medicamentos: rifampicina, dapsona, e clofazimina. A duração da PQT é de no mínimo 6 meses para os paucibacilares (PB), e de 12 meses para os multibacilares.

No início de 2009 foi registrada prevalência global de hanseníase na ordem de 213 036 casos (WHO, 2009). Globalmente, outros 10 milhões completaram o tratamento de hanseníase.

O Brasil é considerado país ainda endêmico para a hanseníase, com prevalência de 41 817 casos no início de 2009, e 38 914 casos novos detectados em 2008 (WHO, 2009). Estima-se que destes, 2 a 5% são cegos por causas relacionadas à hanseníase (Anand et al., 2009).

Deve-se levar em consideração que os pacientes cegos pela hanseníase podem ter também perdido o tato das mãos e pés devido à neuropatia periférica causada pela doença, o que levará a grande dificuldade em realizar as atividades de vida diária.

[...] observar um paciente cego com insensibilidade nas mãos e pés tentando ser funcional nas atividades da vida diária é realmente uma visão lamentável (Joffrin, 1994, tradução livre).



Fotografia 1 - Amaurose bilateral

Fotografia 2.- Deformidades de mãos decorrentes da neuropatia periférica

O estado do Espírito Santo é considerado hiperendêmico para hanseníase com taxas de detecção iguais ou maiores que 4 casos para cada 10 mil habitantes (Moreira et al., 2008).

Entre os objetivos do milênio que constam do Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD), está a eliminação da hanseníase no Brasil até o ano de 2010 (WHO, 2009).

Os pacientes com diagnóstico de hanseníase normalmente não são encaminhados para consulta oftalmológica pelos profissionais de saúde do Programa de Diagnóstico e Tratamento da hanseníase, assim muitos pacientes perdem a oportunidade de evitar e tratar as complicações oftalmológicas advindas da hanseníase e da PQT. Por outro lado, os oftalmologistas parecem não estar preparados para o atendimento destes pacientes, pois não recebem esses encaminhamentos com frequência. Entretanto, outro importante aspecto, é a baixa disponibilidade de especialistas em oftalmologia nos serviços públicos de saúde, na Região Metropolitana da Grande Vitória (RMGV) e em todo estado do Espírito Santo.

Nenhum estudo foi feito sobre manifestações oftalmológicas em pacientes hansenianos na RMGV.

Conhecer esses dados é importante para os profissionais da área de saúde, para que os pacientes de hanseníase tenham uma assistência adequada evitando-se as incapacidades, algumas irreversíveis, como a cegueira, extremamente limitadoras para a realização das tarefas mais simples da vida diária, já que muitos desses pacientes podem também ter perdido a sensibilidade tátil.

Esse estudo tenta contribuir para a melhor assistência aos pacientes com hanseníase, provendo aos profissionais de saúde da RMGV dados referentes à população local.

2 OBJETIVO

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar a presença das manifestações oculares nos pacientes hansenianos, no momento do diagnóstico e durante o tratamento da hanseníase.

2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- Comparar a frequência e grau de acometimento ocular entre os pacientes MB e PB; e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.
- Correlacionar a presença de manifestações oculares com o uso da clofazimina e da prednisona.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 HANSENÍASE

3.1.1 BREVE HISTÓRICO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A hanseníase está presente nas sociedades desde a Antiguidade e por muitos anos teve conotação de castigo divino. Os pacientes portadores da doença eram excluídos do convívio social por ser doença contagiosa até então considerada incurável, além de mutilante e incapacitante (Junqueira; Oliveira, 2002).

A hanseníase, provavelmente, teve a sua origem na Ásia Central ou Leste da África; e no Brasil, parece ser proveniente da Europa e de escravos oriundos da África Ocidental (Monot et al., 2005).

Até o final do século XIX achava-se que era doença de caráter hereditário, quando então o médico norueguês Gerhard Henrik Armauer Hansen, ao analisar material de lesões cutâneas, descobriu a *M. leprae*, bacilo causador da doença (Rees; Young, 1994).

No Brasil republicano as disposições normativas revelavam a hanseníase como um problema de saúde pública, mas a doença não constava como doença de notificação compulsória desde cedo, em vista da dificuldade da verificação da doença em sua fase inicial (Santos et al., 2008).

Em 1902 a hanseníase passa a ser de notificação compulsória, resolução que foi mantida por Oswaldo Cruz, quando assumiu a Diretoria Geral de Saúde Pública em 23 de Março de 1903 (Santos et al., 2008).

A política pública autoritária implementada no país a partir de década de 30, com a internação compulsória de doentes acometidos pela hanseníase, repercutiu gravemente na vida dessas pessoas. Muitos perderam suas famílias, seus empregos e até mesmo suas identidades no contexto onde viviam. Tiveram que

enfrentar uma nova vida, restrita e reclusa, procurando uma adaptação (Claro, 1995; Galvan, 2003).

No final dos anos 50 do último século já estava em uso a dapsona (diaminodifenil sulfona-DDS) para o tratamento da hanseníase, e as evidências de que o isolamento compulsório no Brasil não conseguiu deter a expansão da doença, revigorou a idéia já existente a alguns anos de que esses pacientes deveriam ser tratados ambulatorialmente (Diniz apud Claro, 1995, p. 13).

A internação compulsória dos pacientes em sanatórios ou asilo-colônias perdurou até o ano de 1962, quando foi revogada a lei que obrigava o isolamento dos hansenianos (Claro, 1995).

Doença de muitas facetas, a hanseníase ainda apresenta muitos 'gaps' na sua história natural. O homem é tido por muitos autores como o único reservatório natural, embora existam relatos na literatura de animais selvagens, como tatus e macacos, naturalmente infectados (Deps et al., 2002; Araújo, 2003; Cardona-Castro et al., 2009), e ainda a possibilidade de infecção pelo *M. leprae* através de contato com tatus da espécie *Dasypus novemcinctus* infectados (Deps et al., 2008).

Acredita-se que sua transmissão se dê através das vias aéreas superiores (Araújo, 2003), com período de incubação que varia de 3 meses a 40 anos (Ress; Mcdougal, 1977).

Em 1981, devido à constatação de resistência do *M. leprae* à monoterapia com dapsona, a OMS recomendou uso da PQT para o tratamento individual e nos programas de controle da doença, o que possibilitou a redução da prevalência global da doença nas últimas décadas (WHO, 1994).

No Brasil, a PQT foi introduzida em 1991, transformando a hanseníase em doença curável, o que juntamente com a iniciativa de substituir o termo "lepra" por "hanseníase" contribuiu para atenuar o estigma, a discriminação e a imagem negativa da doença (Rotberg, 1969).

Hanseníase no Mundo

A OMS, com seu plano estratégico, tinha como meta a eliminação da hanseníase até o ano de 2005, definida eliminação como a redução de sua prevalência de 1 caso de hanseníase para cada 10 mil habitantes. Porém alguns países não atingiram essa meta, entre eles o Brasil.

Em 2005, a OMS propôs novo plano 2006-2010 com intuito de controlar a doença e reduzir sua prevalência, através da intensificação do diagnóstico precoce de novos casos, uso da PQT e a prevenção de incapacidades, principalmente nos países endêmicos da África, Ásia e América Latina (WHO, 2005).

Já em 2006 houve uma concentração de 23% dos novos casos registrados em apenas 4 países: Brasil, República Democrática do Congo, Moçambique e Nepal. No início de 2007, a OMS divulgou uma prevalência de 224 717 casos, o que denota que a detecção mundial está em declínio (WHO, 2007).

A prevalência da hanseníase e os casos novos detectados nos anos de 2009 e 2008 respectivamente, nas regiões delimitadas pela OMS, estão representados na tabela 1.

Tabela 1: Prevalência de hanseníase no início de 2009, e número de casos novos da doença detectados no começo de 2008, por região segundo a OMS.

Região segundo OMS	Prevalência^a no início de 2009	Casos novos^b detectados 2008
África	30 557 (0,45)	29 814 (4,37)
Américas	47 069 (0,54)	41 891 (4,85)
Sudeste da Ásia	120 689 (0,69)	165 505 (9,60)
Mediterrâneo Oriental	4 967 (0,10)	3 938 (0,80)
Pacífico Ocidental	9 754 (0,05)	5 859 (0,33)
Total	213 036	249 859 (0,33)

Nota: ^aA taxa de prevalência é mostrada entre parênteses: números de casos por 10 mil habitantes.

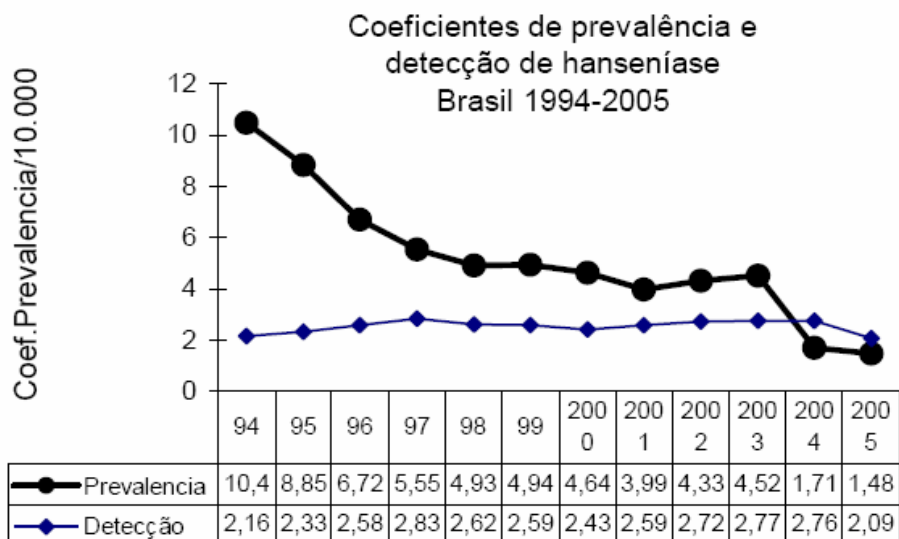
^bA taxa de detecção é mostrada entre parênteses: número de casos por 100 mil habitantes.

Fonte: OMS, Registro Epidemiológico Semanal, n.33, 14 de Agosto de 2009.

Hanseníase no Brasil

No Brasil, apesar da redução da taxa de prevalência observada no período compreendido entre 1985 e 2005 de 19 para 1,48 doentes em cada 10 mil habitantes, a hanseníase ainda constituiu um problema de saúde pública, o que exigiu um plano de aceleração e de intensificação das ações de eliminação e de vigilância resolutiva e contínua. Os coeficientes de prevalência e detecção estão representados no gráfico 1 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Gráfico 1: Coeficiente de prevalência e detecção de hanseníase. Brasil 1994-2005.



Fonte: PNEH

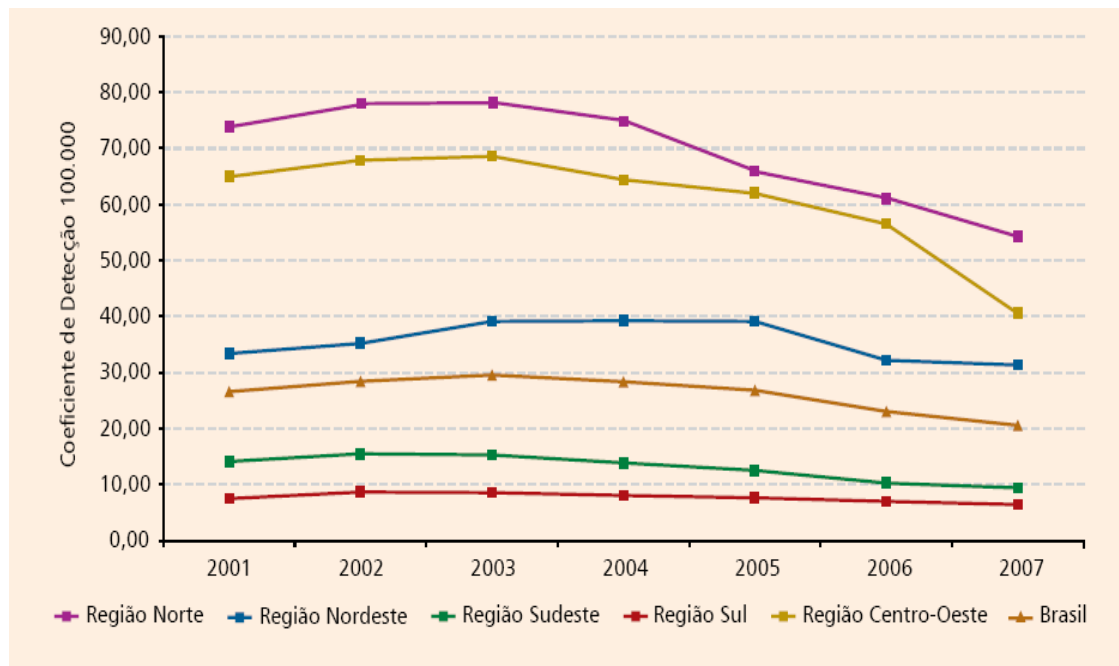
Em 2006, o Ministério da Saúde do Brasil lançou o Plano Nacional de Eliminação da Hanseníase (PNEH), em nível municipal, para o período 2006-2010, que apresenta como componente da estratégia a decisão política do Brasil em alcançar baixos níveis endêmicos dessa doença. O coeficiente de prevalência a partir de 2004, passou a ser de ponto (casos em curso de tratamento) e não de registro ativo, como era calculado em 2003 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

Os dados de 2005, em que se baseou o PNEH 2006-2010, revelaram a necessidade de focalizar e agilizar o diagnóstico de hanseníase em menores de 15 anos que podem ser contactantes de casos ainda não-assistidos e não-identificados pelo sistema de saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

A proporção de jovens abaixo de 15 anos entre os novos casos diagnosticados e os registros de pacientes com alto grau de incapacidade provocado pela enfermidade, que são indicadores usados no Brasil para controle da hanseníase, passaram a ser adotados pela OMS em 2009 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

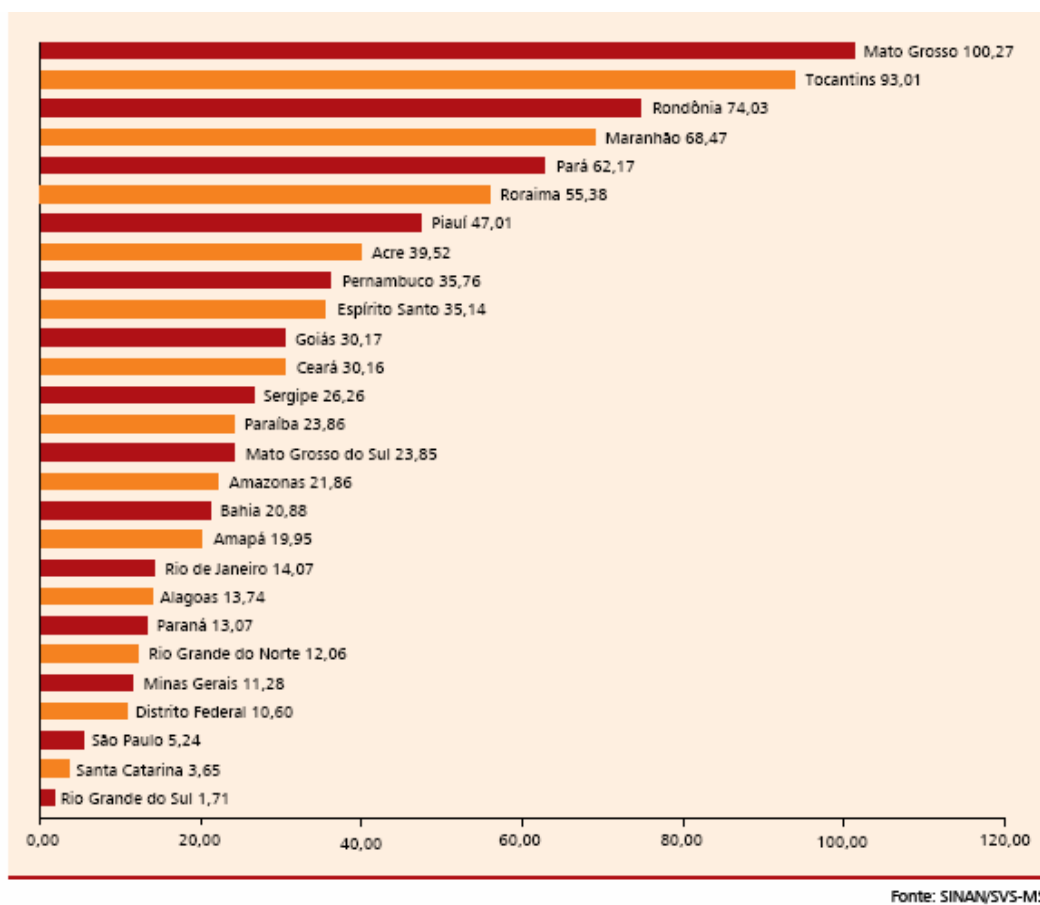
Entre 2001 e 2008 foram diagnosticados 370 162 casos novos da doença no Brasil, o que dá uma média de 46 270 casos por ano.

Gráfico 2: Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100 mil habitantes, regiões e Brasil, 2001-2007.



Fonte: SINAN/SVS-MS

Gráfico 3: Coeficiente de detecção de casos novos de hanseníase por 100 mil habitantes, estados da federação, Brasil, 2007.



Fonte: Ministério da Saúde, 2008.

A situação da hanseníase no Brasil, no início de 2009, está representada tabela 2.

Tabela 2: Situação da hanseníase no Brasil no início de 2009.

Prevalência	41 817
Nº casos novos em 2008	38 914
Nº de casos MB	20 374
Nº de casos em mulheres	16 272
Nº casos novos entre as crianças	2 710
Nº casos novos com GI2	2 310
Nº de recidivas	1 433
Nº Taxa de cura (%)	81

Fonte: WHO, 2009.

Legenda: GI2 – grau de incapacidade funcional 2.

Hanseníase no Espírito Santo

O estado do Espírito Santo avançou no controle da doença na última década, segundo dados da Secretaria Estadual de Saúde (SESA-ES): em 1993 apresentava prevalência de 24,46 casos/10 mil habitantes e percentual de abandono de tratamento de 59%, considerado muito alto (SESA, 2003). Ao final de 2006 a prevalência era de 3,69 casos/10 mil habitantes e o abandono, de 4% (SESA, 2006).

Os resultados esperados até o ano de 2010 em relação ao Espírito Santo é a prevalência menor de 2 casos por 10 mil habitantes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

3.1.2 AGENTE ETIOLÓGICO

Como citado anteriormente, o agente etiológico da hanseníase é o *M. leprae*. O bacilo é imóvel, álcool ácido resistente (BAAR), pois uma vez corado pela fucsina não é descorado pela solução álcool-ácido (Bryceson, 1992). Essa característica se deve ao fato de sua parede celular conter grande quantidade de lipídios, e estes reterem o corante, mesmo sob a ação de solventes orgânicos acidificados (Bryceson, 1992).

Tem predileção pelas células de Schwann e pele (Hastings, 1994). Pelo método de Ziehl-Neelsen, os bacilos apresentam-se corados uniformemente em vermelho e, quando viáveis, em forma de bastonetes, isolados ou agrupados em globos (globias). Essas formas permitem diferenciá-los das outras micobactérias, que não formam globias. Além disso, ainda podem se corar descontinuadamente (bacilos granuloses), interpretados como inviáveis (Rees; Young, 1994).

Apresenta alta infectividade, porém baixa patogenicidade e apenas 5 a 10 % dos indivíduos infectados adoecem (Bryceson, 1992). Pode sobreviver fora de um corpo humano por até 45 dias. Até hoje o *M. leprae* não pode ser cultivado *in vitro* sendo este fato um obstáculo para o seu estudo. Contudo, o sucesso da inoculação do bacilo no coxim da pata de camundongos (Shepard, 1960) e a infecção experimental em tatus (*Dasypus novemcinctus*) por Kircheimer e Storrs em 1971 disponibilizaram uma enorme fonte de bactérias, permitindo grande avanço no estudo bacteriológico da hanseníase.

O mecanismo exato de transmissão da hanseníase é desconhecido. Atualmente é aceito que ocorre através do contato entre indivíduos com hanseníase das formas multibacilares que ainda não iniciaram a PQT e pessoas saudáveis, principalmente por microorganismos eliminados pelas mucosas nasal e oral. Khanolkar (1955) sugeriu que o *M. leprae* penetraria no corpo humano através de finas terminações nervosas na porção superficial da pele (Job et al., 2008).

Nos países endêmicos, até 5% da população carregam o DNA de *M. leprae* no nariz, muitas vezes de forma transitória e sem manifestação explícita da doença (van Beers, 1994).

Nenhuma das vacinas contra a hanseníase fornece altos níveis de proteção. Várias pesquisas, no entanto, mostram que o bacilo Calmette-Guérin (BCG) oferece uma proteção variável contra a hanseníase (Lockwood e Suneetha, 2005). No Brasil, o uso neonatal da vacina BCG foi eficaz na proteção contra a hanseníase (Cunha et al., 2004).

3.1.3 CLASSIFICAÇÃO

[...] na medicina, a classificação de uma doença é usada para identificar os diferentes aspectos da apresentação da doença e seu prognóstico, tratamento e conhecimento científico. Esse é o único meio pelo qual a comunidade científica pode dividir o conhecimento e melhorar os cuidados para com o paciente (Lockwood; Sarno; Smith, 2007, tradução livre).

Em 1936, Rabello propôs o conceito de polaridade, destacando duas formas principais da doença e enquadrando no centro a forma indiferenciada e nos polos as formas virchowiana e tuberculóide (Talhari; Neves, 1997; Meyers, 1999).

Em 1948, no Congresso Internacional de Lepra, em Havana, foi adotada uma classificação da hanseníase em três formas: uma indeterminada e duas do tipo polar, a tuberculóide e a virchowiana. Em 1953 foi adotada a classificação de Madri, que se baseou em critérios clínico, com algum suporte histológico e de prognóstico, além do teste de Mitsuda para separar a doença em dois polos - tuberculóide (T) e virchowiano (V) - e dois grupos instáveis - o indeterminado (I) e o dimorfo (D) (Meyers, 1999).

Em 1966, Ridley e Joplin, utilizando critérios clínicos, histológicos e imunológicos, classificaram a hanseníase em 5 grupos, sendo dois tipos polares estáveis - o tuberculóide polar (TTP) e o virchowiano polar (VVP) - e os interpolares, imunologicamente instáveis, dimorfo-tuberculóide (DT), dimorfo-dimorfo (DD), dimorfo virchowiano (DV) (Ridley; Joplin, 1966).

Em 1982, um Comitê da Organização Mundial da Saúde propôs uma classificação simplificada e operacional, que se baseia na pesquisa de bacilo nos esfregaços cutâneos e de linfa, indicando a provável população bacilar: PB, nos quais estão incluídos aqueles com baciloscopia negativa (correspondentes às formas clínicas I, T e DT); e MB, com baciloscopia positiva (correspondente às formas clínicas DD, DV e V). Essa classificação se baseia também no número de lesões apresentadas pelo doente, ou seja, são classificados como PB aqueles que apresentam até 5 lesões de

pele, e MB aqueles que apresentam mais de 5 lesões de pele (Meyers, 1999; Araújo, 2003).

A forma V sempre apresenta baciloscopia positiva e a forma D pode apresentar baciloscopia positiva ou negativa (Talhari; Neves, 1997; WHO, 2005).

No Brasil, o Manual de Hanseníase do Ministério da Saúde, denominado “Atividade de Controle e Manual de Procedimentos” (2001), estabelece que os doentes de hanseníase devem ser classificados, operacionalmente, para fins de tratamento quimioterápico, em PB ou MB. Essa distinção pode ser aferida pelo número de lesões apresentadas pelo doente ou pela baciloscopia, que quando positiva classifica o doente em MB independente do número de lesões de pele (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

3.1.4 FORMAS CLÍNICAS

O grau de imunidade do indivíduo ao *M. leprae* é que vai determinar se a pessoa infectada vai adoecer, qual a manifestação clínica e a evolução da doença.

A destruição ou a multiplicação do bacilo no interior dos macrófagos podem ser determinadas por mecanismos imunológicos que envolvem a apresentação do antígeno (complexo MHC) e pelo antígeno de histocompatibilidade HLA, ambos geneticamente determinados. Na forma tuberculóide predomina o fenótipo HLA-DR3 e na hanseníase virchowiana predomina o fenótipo HLA-DQ1, entretanto nenhuma associação foi encontrada entre a susceptibilidade à doença e os genes HLA (Fitness et al., 2002).

A partir da forma indeterminada e dependendo da resposta imunológica do indivíduo, a hanseníase pode evoluir para as demais formas clínicas (Pfaltzgraff; Bryceson, 1985; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001). Os que apresentam alta resistência ao bacilo desenvolverão a forma tuberculóide, e os que não apresentam resistência alguma irão desenvolver a forma virchowiana. Entre esses dois polos,

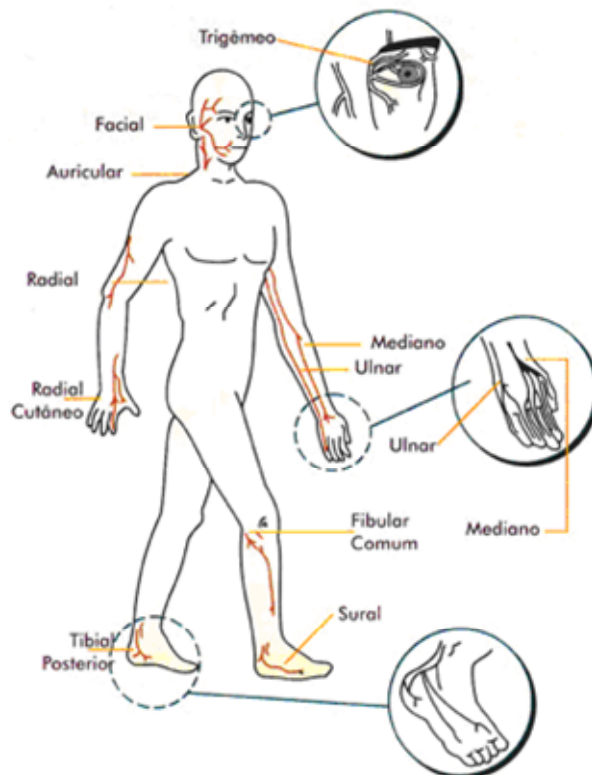
dependendo da variada resistência que se pode apresentar ao bacilo, ocorrerão as várias formas dimorfa da hanseníase (Pfaltzgraff; Bryceson , 1985).

As lesões de pele podem surgir em qualquer parte do corpo, podendo ser únicas ou numerosas variando no formato, apresentação e cor. As margens das lesões também variam, podendo ser mal ou bem delimitadas (Becheli, 1991; Pfaltzgraff; Ramu, 1994).

Em todas as formas da hanseníase com exceção da forma indeterminada, poderão ocorrer lesões graves dos nervos periféricos. O *M. leprae* penetra nas fibras do sistema nervoso periférico sensitivo, motor e autônomo. As hiperestésias, que se manifestam como queixas de “formigamento” e são decorrentes do processo irritativo-inflamatório das fibras nervosas sensitivas, são os primeiros sintomas produzidos pelo envolvimento nervoso (Talhari; Neves, 1997). Na fase seguinte surgirão a hipoestesia e anestesia (Becheli, 1991; Pfaltzgraff; Ramu, 1994).

A perda da sensibilidade pode ser localizada nas lesões de pele ou nas mãos e pés. Essa alteração de sensibilidade predispõe à formação de úlceras, após traumas ou queimaduras. A perda da inervação motora pode resultar em perda da função muscular (Pfaltzgraff; Ramu, 1994; Meyers, 1999).

Os nervos ulnar (cubital), o fibular (ciático poplíteo externo), o tibial posterior, o auricular, o ramo cutâneo do radial, o mediano e os ramos do facial, são os mais frequentemente acometidos (Talhari; Neves, 2007).



Fonte: Wagner Nogueira, 2005.

Figura 1: Principais troncos nervosos periféricos acometidos na hanseníase

Hanseníase indeterminada

Considerada a primeira manifestação clínica da hanseníase. Dura em média de 1 a 5 anos. Caracteriza-se pelo aparecimento de uma ou várias manchas hipocrômicas, planas, de limites mal definidos e com alteração da sensibilidade. A alteração de sensibilidade pode ser apenas para sensibilidade térmica, com preservação da sensibilidade dolorosa e tátil (Pfaltzgraff; Ramu, 1994; Meyers, 1999).

Nesta forma ainda não há espessamento do tronco nervoso, portanto não há deformidades. A evolução natural será para as formas T, D ou V. Admite-se a possibilidade de involução espontânea, embora isso seja raro. A quantidade de

bacilo é pequena e não há risco de contágio (Becheli, 1991; Talhari; Neves, 1997; Araújo, 2003).

Hanseníase tuberculóide

As lesões são bem delimitadas, em número reduzido, anestésicas e de distribuição assimétrica. Podem ser em placas ou anulares com bordas papulosas, e áreas de pele eritematosas ou hipocrômicas. Observa-se ainda a forma infantil e a neural pura, ocorrendo espessamento do tronco nervoso e dano neural nessa última (Pfaltzgraff; Ramu, 1994).

A baciloscopia resulta negativa. Apesar da possibilidade de cura espontânea deve ser tratada para encurtar o tempo de evolução da doença e reduzir danos neurais (Talhari; Neves, 1997; Araújo, 2003).

Hanseníase dimorfa

Caracterizada por variação na sua imunologia, resultando em grande variação em suas manifestações clínicas, seja na pele, nos nervos, ou no comprometimento sistêmico (Becheli, 1991).

As lesões de pele são geralmente numerosas e sua morfologia mescla aspectos das formas da hanseníase V e T, podendo haver predominância ora de um, ora de outro tipo. Manifestam-se como placas eritematosas, manchas hipocrômicas com bordas ferruginosas, manchas eritematosas ou acastanhadas, com limite interno nítido e limites externos difusos. A infiltração assimétrica da face, dos pavilhões auriculares, e a presença de lesões no pescoço e nuca são sugestivas dessa forma clínica. As lesões neurais aparecem precocemente, quase sempre assimétricas e, com freqüência, levam à incapacidade física. A pesquisa BAAR pode ser positiva ou negativa com índice bacilar variável (Pfaltzgraff; Ramu, 1994; Meyers, 1999; Araújo, 2003).

Hanseníase virchowiana

Manifesta-se naqueles indivíduos que apresentam imunidade celular deprimida para o *M. leprae*. É a forma multibacilar da doença. Apresenta baciloscopia fortemente positiva. Admite-se que possa evoluir a partir da forma indeterminada ou se apresentar como tal desde o início da doença (Opromolla, 2000).

Tem evolução crônica e se caracteriza por apresentar infiltração progressiva e difusa da pele, mucosas das vias aéreas superiores, olhos, testículos, nervos, podendo afetar ainda linfonodos, fígado e baço (Araújo, 2003). Na pele descrevem-se pápulas, nódulos e máculas. A infiltração é difusa e mais acentuada na face e membros. Há rarefação dos pelos, cílios e supercílios (madarose) e nos membros. A infiltração da face, incluindo os pavilhões auriculares, com madarose e manutenção da cabeleira, forma o quadro conhecido como *facies* leonina (Pfaltzgraff; Bryceson, 1985; Talhari; Neves, 1997; Sampaio; Rivitti, 2001; Araújo, 2003).

É frequente o comprometimento da mucosa nasal, dando sintomas de obstrução nasal, epistaxe e até perfuração do septo nasal e deformação do nariz (Pfaltzgraff; Bryceson, 1985; Talhari; Neves, 1997; Sampaio; Rivitti, 2001; Araújo, 2003). Esta forma MB ocorre em ambos os sexos e em idades variadas, ocorrendo também em crianças, que assim como os adultos constituem fonte de contágio (Nery et al., 1997).

3.1.5 SURTOS REACIONAIS HANSÊNICOS

Os surtos reacionais representam episódios inflamatórios que se intercalam no curso crônico da hanseníase, sendo mais frequente nas formas virchowianas e dimorfa. Fatores desencadeantes, tais como infecções intercorrentes, vacinação, gravidez e puerpério, medicamentos iodados, estresse físico e emocional foram identificados (van Brakel et al., 1994; Jolliffes, 1997).

Podem ocorrer sintomas cutâneos, neurais ou sistêmicos. Esses episódios reacionais podem ser de dois tipos, a reação tipo 1 (R1) ou reação reversa, e a reação tipo 2 (R2) ou eritema nodoso da hanseníase (ENH) (Sehgal, 1987).

A R1 tende a surgir mais precocemente no tratamento entre o 2º e o 6º mês, caracteristicamente na forma D (Ventura, 2006). É considerada reação mediada pela imunidade celular, e pode representar uma melhora ou piora clínica (Opromolla, 2000).

O aspecto mais importante da R1 é a neurite, que resulta da resposta imune do hospedeiro à presença de material antigênico derivado de bacilos dentro dos nervos, e que se não for tratada, geralmente evolui para a incapacidade e deformidade irreversíveis (Pearson, 1982).

A reação tipo 2 ou ENH é observada nas formas V e D geralmente após 6 meses de tratamento (Araújo, 2003). Decorre de um fenômeno de depósito de imunocomplexos com produção de anticorpos (Choudhuri, 1995), embora a imunidade celular tenha importante papel na fase inicial do processo. Há aumento de citocinas séricas, como o fator de necrose tumoral alfa e o interferon gama, contudo, sem haver mudança definitiva da condição imunológica do paciente. Na pele, a lesão típica é o eritema nodoso (ENH) que se caracteriza por lesões eritematosas, dolorosas, de tamanhos variados, incluindo pápulas e nódulos localizados em qualquer região da pele (Rodrigues et al., 2000).

A neurite pode apresentar-se associada a R1, mais frequentemente, ou R2, e também manifestar-se de forma silenciosa, com perda sensorial e motora. Pode se instalar sem quadro clínico de dor e espessamento do nervo, antes, durante ou após o tratamento (Brynceton; Pfaltzgraff, 1990; Jacobson; Krahenbuhe, 1999; Araújo, 2003). O corticoide é a droga de escolha para o tratamento das neurites (Britton, 1998; Jacobson; Krahenbuhe, 1999; Britton; Lockwood, 2004).

Em alguns casos, o quadro reacional evolui com orquite, epididimite, irite, iridociclite, artrite, mão e pé reacionais, linfadenite, proteinúria e dano hepático. Edema de membros inferiores, pré-tibialgia e febre acompanham essa reação (van Brakel et al., 1994).

As reações do tipo 2 podem se repetir e evoluir indefinidamente em surtos subentrantes (Araújo, 2003).

3.1.6 DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico de hanseníase, o indivíduo deverá apresentar uma ou mais das características a seguir: (a) lesão (ou lesões) ou área da pele com alteração de sensibilidade; (b) acometimento de nervos, com espessamento neural; e (c) presença de BAAR na pele ou nervo através da baciloscopia ou histopatologia (WHO, 1998)

O Ministério da Saúde do Brasil recomenda para a rede de Atenção Básica de Saúde, que o diagnóstico de hanseníase seja essencialmente clínico, mediante exame dermatoneurológico que identifique lesões ou áreas da pele com alteração da sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos sensitivos, motor e/ou autonômico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

Exame dermatoneurológico

Consiste na identificação de lesões de pele, através da inspeção de toda a superfície corporal do paciente, e na pesquisa de alteração da sensibilidade térmica, tátil e dolorosa nas lesões e/ou áreas suspeitas. Para essa pesquisa podem-se usar vários materiais, como dois tubos de vidro, um contendo água fria e outro, água quente para testar sensibilidade térmica, ou mesmo algodão embebido em éter. Um algodão seco pode ser usado para testar a sensibilidade tátil, e alfinete para testar a sensibilidade dolorosa. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

O exame neurológico visa identificar as lesões neurológicas através da inspeção, palpação, percussão e avaliação funcional (sensibilidade e força muscular) dos nervos. Com o auxílio do estesiômetro (monofilamentos com espessuras variadas, usado para a avaliação da sensibilidade de mãos e pés), classifica-se a grau de incapacidade funcional do doente. Esse procedimento é fundamental para o planejamento de ações de prevenção de incapacidades (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2008).

Tabela 3: Classificação do grau de incapacidade funcional (GI)

GRAU	Característica
Zero (GI 0)	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés devido à hanseníase.
Um (GI 1)	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos. Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e /ou pés (não sente 2 g ou toque de caneta)
Dois (GI 2)	Olhos: lagoftalmo e/ou ectrópio, triquíase, opacidade de córnea central, acuidade visual menor que 0,1 ou quando paciente não conta dedos a 6 metros de distância. Mãos: lesões atróficas e/ou lesões traumáticas, garras, reabsorção, mão caída. Pés: lesões atróficas e/ou traumáticas, garras, reabsorção óssea, pé caído, contratatura do tornozelo.

Fonte: Ministério da Saúde, 2008.

Baciloscopia

Exame laboratorial que fornece informações sobre a presença do bacilo *M. leprae*, no organismo de um indivíduo com suspeita de hanseníase, através do exame microscópico da linfa coletada na dobra dos cotovelos, lóbulos auriculares e lesões de pele suspeitas. O resultado é importante tanto no diagnóstico quanto no auxílio à classificação das formas clínicas da doença (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

O índice baciloscópico (IB), proposto por Ridley em 1962, representa a escala logarítmica com avaliação quantitativa. O IB do paciente será a média dos índices dos esfregaços de linfa retirada de quatro sítios cutâneos. O resultado positivo é apresentado em número de cruzes (+) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Tabela 4: Índice baciloscópio: critérios de classificação

IB (0) - não há bacilos em nenhum dos 100 campos examinados
IB (1+) - 1 – 10 bacilos em 100 campos examinados
IB (2+) - 1 a 10 bacilos 10 campos examinados
IB (3+) - 10 bacilos em média, em cada campo examinado
IB (4+) - 100 bacilos, em média, em cada campo examinado
IB (5+) - 1 000 bacilos, em média, em cada campo examinado
IB (6+) - mais de 1 000 bacilos, em média, em cada campo examinado

Fonte: Ministério da Saúde, 1994.

Exame histopatológico

O exame histopatológico pode ser usado como auxílio no diagnóstico e classificação da hanseníase (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

A área da lesão de pele suspeita pode ser biopsiada por *punch* de 3 a 5 mm, após antissepsia e anestesia local. O fragmento deve ser colocado em solução fixadora de formol a 10% e as lâminas coradas com hematoxilina-eosina, além de colorações específicas para BAAR, como o Ziehl-Neelsen, Wade ou Fite-Faraco (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Os achados histopatológicos são os seguintes:

Hanseníase Indeterminada – encontra-se um infiltrado inflamatório linfo-histiocitário focal, em torno dos vasos, anexos, filetes nervosos e apêndices cutâneos. Os bacilos são raros (Michalany; Michalany, 1988; Guedes; Furtado, 2006).

Hanseníase Tuberculoide – apresenta granulomas formando conglomerados principalmente em torno das glândulas sudoríparas, vasos e nervos. Granulomas formados por células epitelióides agrupadas lado a lado. Os bacilos são raros e quando presentes se encontram quase exclusivamente em ramos nervosos (Michalany; Michalany, 1988; Fleury, 2000; Guedes; Furtado, 2006).

Hanseníase Dimorfa – apresenta granulomas mais frouxos e extensos. Os linfócitos são escassos e os filetes nervosos, mais preservados. Encontra-se grande número de bacilos tanto nas terminações nervosas quanto nas células epitelióides. Vários macrófagos têm aspecto vacuolado, lembrando as células de Virchow (Michalany; Michalany, 1988; Fleury, 2000; Guedes; Furtado, 2006).

Hanseníase Dimorfa-Tuberculóide – esta forma apresenta granuloma que é geralmente indistinguível daqueles da T, se diferencia pela presença de zona clara subepitelial. Os bacilos são escassos e o IB varia de 0 a 2+ (Ridley; Hilton, 1967; Michalany; Michalany, 1988; Meyer, 1999; Fleury, 2000).

Hanseníase Dimorfa-Dimorfa - é característica a presença de células epitelióides difusamente distribuídas, sem formar granuloma. Os linfócitos podem estar presentes ou não e as células de Langerhans estão ausentes. Os bacilos se localizam principalmente nos nervos, e o IB varia de 3+ a 4+ (Ridley; Joplin, 1966; Ridley, 1974; Meyers, 1999).

Hanseníase Dimorfa-Virchowiana - pode apresentar granuloma composto de células histiocitárias que se assemelham às células epitelióides, nas quais não ocorre degeneração gordurosa e os linfócitos são raros, ou histiócitos com tendência a degeneração gordurosa, porém com áreas de denso infiltrado linfocitário. Os bacilos estão presentes na concentração de 5+. Os nervos perdem a estrutura normal, mas não há aumento da celularidade (Ridley; Joplin, 1966).

Hanseníase Virchowiana - apresenta grande agrupamento de macrófagos, os linfócitos são raros ou ausentes. Há grande número de bacilos íntegros, isolados ou em globias, no interior dos macrófagos, filetes nervosos e vasos. Em uma fase mais avançada, o infiltrado mostra agrupamento de macrófagos de aspecto espumoso, que são denominadas células de Virchow. O IB é alto. (Ridley; Joplin, 1966; Guedes; Furtado, 2006).

3.1.7 TRATAMENTO

O esquema terapêutico usado atualmente para o tratamento da hanseníase é a PQT. Este esquema foi adotado oficialmente no Brasil em 1991 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Inicialmente, o tempo de tratamento era de 24 meses para os MB, porém em 1997 a OMS recomendou a redução do tempo de tratamento dos pacientes MB para 12 meses, baseando-se na eficácia e baixo percentual de recidiva (WHO, 1997).

Os pacientes classificados como PB ou MB são tratados com PQT, conforme o esquema da tabela 5.

Tabela 5: Esquema de tratamento da hanseníase com PQT.

Classificação Operacional	Esquema de tratamento
PB	Rifampicina: 600mg/mês, em dose supervisionada. Dapsona: 100mg/dia, auto-administrada. Obs: 6 doses supervisionadas, regulares, cumpridas em até 9 meses
MB	Rifampicina: 600mg/mês, em dose supervisionada Dapsona: 100mg/dia, auto-administrada Clofazimina: 300mg/mês, em dose supervisionada Clofazimina: 50mg/dia, auto-administrada. Obs: 12 doses supervisionadas, regulares, cumpridas em até 18 meses

O tratamento preconizado para os estados reacionais do tipo 1 é a corticoterapia e para os do tipo 2, a talidomida (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1994).

Principais drogas usadas no tratamento da hanseníase e reação hansênica.

Dapsona

A diaminodifenilsulfona (DDS) tem ação bactericida e bacteriostática contra o *M. leprae*. Age inibindo a síntese protéica por parte da micobactéria através de antagonismo competitivo com o ácido paraminobenzóico (Korolkovas, 1999). Apesar de ser considerada droga segura nas doses usadas na PQT (WHO, 2009), é o medicamento do esquema que mais causa efeitos colaterais, tais como anemia hemolítica, alterações gastrointestinais, cefaléias e erupções cutâneas (Goulart et al., 2002; Daps et al., 2007).

Rifampicina

Tem efeito bactericida contra o *M. leprae*. Atua inibindo a RNA polimerase dependente de DNA da micobactéria (Honoré; Cole, 1993). Quando era administrada como droga única, foi demonstrado resistência do *M. leprae* a ela. Apresenta poucos efeitos tóxicos com a administração mensal (WHO, 2009). Pode ocorrer hepatotoxicidade, manifestações gastrointestinais, hematológicas, “síndrome gripal” e erupções cutâneas (Talhari; Neves, 1997; Daps et al., 2007).

Clofazimina

É um corante fenazínico altamente lipofílico de estrutura complexa. Tem efeito bactericida contra o *M. leprae*. Ainda não se conhece precisamente o seu mecanismo de ação. Sabe-se que ele se liga preferencialmente ao DNA micobacteriano (Korolkovas, 1999). Seu efeito adverso mais comum é a coloração avermelhada da pele e xerose, que desaparecem poucos meses após a suspensão da droga (WHO, 2009).

Prednisona

É um corticosteróide sistêmico. Age suprimindo a resposta inflamatória pela supressão da migração de leucócitos polimorfonucleares e reversão do aumento da permeabilidade capilar (Tsai et al., 1988).

O mecanismo molecular da ação do corticosteróide envolve uma série de efeitos no processo inflamatório. O principal é a capacidade de bloquear a transcrição de vários genes, que quando ativados codificam proteínas inflamatórias como, citocinas, moléculas de adesão, quimiocinas e enzimas inflamatórias. Age inibindo a ação e ativação dos fatores nucleares que regulam a expressão dos genes envolvidos na resposta inflamatória e imunológica (Barnes, 2008.).

Pode apresentar vários efeitos colaterais, entre eles: hipertensão sistêmica, cefaléia, aumento da pressão intracraniana com papiledema, supressão da supra-renal e pituitária, síndrome de Cushing, diabetes mellitus, úlcera péptica, perda muscular, osteoporose (Ellis, 1984; Schurmeyer et al., 1985; Tyrrel; Baxter, 1988; Tsai et al., 1988), glaucoma, aumento da pressão intra-ocular e catarata (Baxter, 1979; Polansky; Weinreb, 1984; Manabe et al., 1984).

3.2 MANIFESTAÇÕES OCULARES

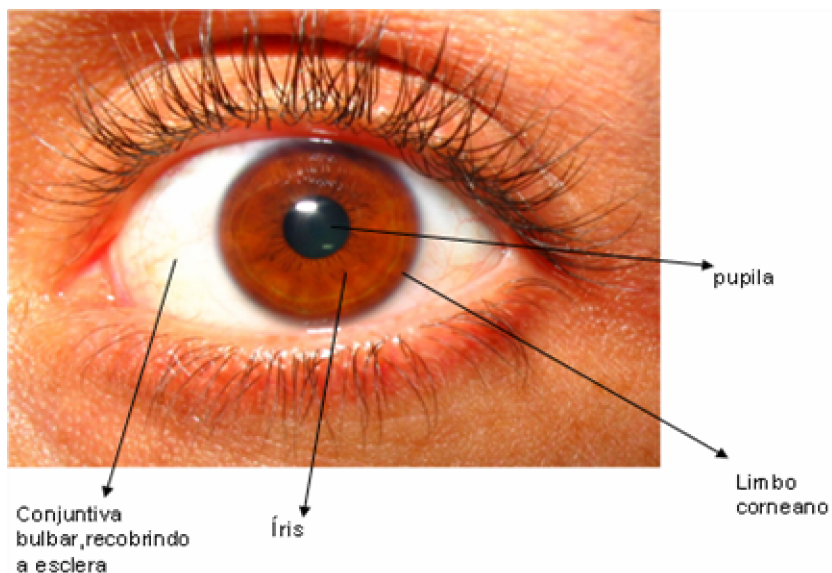
O bulbo ocular apresenta três revestimentos concêntricos (Fig.2): (1) uma túnica externa, fibrosa, que compreende a córnea e a esclera; (2) uma túnica média, que é vascular pigmentada e compreende a íris, o corpo ciliar e a coróide; (3) uma túnica interna, denominada retina (Gardner, 1978).

O limbo da córnea compreende a região das junções conjuntivocorneal e esclerocorneal (Fotografia 3) (Gardner, 1978).

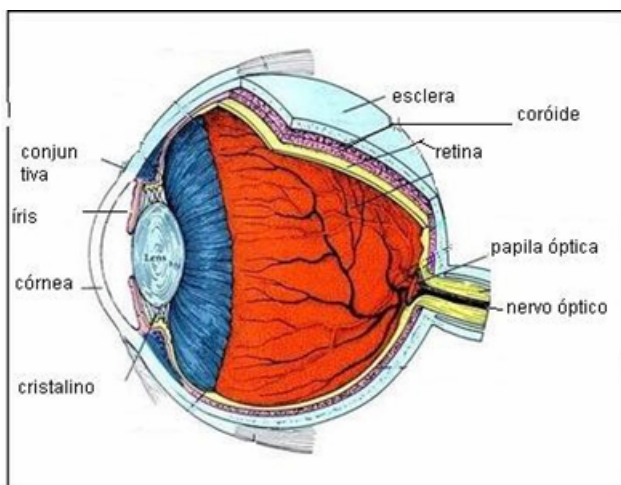
A córnea, conjuntiva, parte anterior da esclera, corpo ciliar, face anterior do cristalino e a íris fazem parte do segmento anterior do olho. As bordas posteriores do cristalino, coróide e a retina fazem parte do segmento posterior (Gardner, 1978).

As pálpebras são duas pregas musculofibrosas, móveis, dispostas anteriormente a cada órbita. Têm a importante função de proteção do bulbo ocular. Internamente são revestidas pela conjuntiva e nas suas bordas livres possuem duas ou três fileiras de cílios (Gardner, 1978).

Têm inervação motora dada pelo nervo oculomotor, que inerva o músculo elevador da pálpebra, e pelo nervo facial, que inerva o músculo orbicular das pálpebras, responsável pelo fechamento palpebral. A inervação sensitiva é feita principalmente pela primeira e segunda divisões do nervo trigêmeo (Matayoshi et al, 1997).



Fotografia 3 – Superfície anterior do bulbo ocular, e anexos palpebrais.



Fonte: Alcon do Brasil

Figura: 2. Desenho esquemático do bulbo ocular. Corte longitudinal

A frequência do acometimento ocular na hanseníase é bastante variável, segundo os autores. Chaves et al. (1986) observaram 92,6% de acometimento ocular, enquanto que Ticho e Sira (1970) observaram apenas 6,3%. Um estudo epidemiológico realizado no estado de São Paulo mostrou incidência de

incapacidade ocular de 2,2% em 1989, 5,3% em 1993 e 6,9% em 1996 (Medina et al., 2004).

Essa diversidade é interpretada não só como devida à variação da forma da hanseníase, influenciando a complicação ocular, como aos meios utilizados pelo oftalmologista para fazer sua verificação, sendo indispensável a lâmpada de fenda e microscópio corneano para o achado de lesões verdadeiramente iniciais (Barros, 1938), assim como mudanças de critérios do grau de incapacidade ocular (Medina et al., 2004).

O *M. leprae* tem predileção pelo segmento anterior do olho, por ser a região mais fria do bulbo ocular. Nesse sentido Talhari e Neves (1997) conjecturaram se este fato não explicaria porque em países frios o envolvimento dos olhos na hanseníase é mais frequente e mais grave.

Observa-se que as alterações oculares mais freqüentes do segmento anterior são: madarose, ceratite (devido à combinação de triquíase, lagoftalmo, perda da sensibilidade corneana e secundária à infecção), conjuntivite, esclerite e episclerite (John; Daniel, 1999).

A córnea é o primeiro tecido ocular a ser envolvido nos humanos. Pode ser dividida em cinco camadas da face externa para a interna, a saber: epitélio, camada de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio (John; Daniel, 1999).

Wood (1925) descreveu ceratopatia de exposição, úlceras e opacidades corneanas nos casos anestésicos de hanseníase. A condição ocular iniciava insidiosamente e progredia com oclusão da pupila, opacidade de córnea, cristalino e vítreo. Afirmou também que a íris e o músculo ciliar eram precocemente afetados na hanseníase, a pupila era inativa e ocorria uma prematura presbiopia; descreveu também os nódulos na íris, pequenos, visíveis com lupa, que produziam manchas deprimidas após sua absorção.

Santonastaso (1932) descreveu que a irite na hanseníase era diferente das outras irites pela ausência de dor e pelo fato de ter na maioria das vezes curso crônico.

O fundo de olho foi examinado em 50 pacientes e se apresentou normal em apenas 10. Vinte e seis pacientes apresentavam neurite óptica e 11 mostravam palidez de papila, embora a acuidade visual estivesse normal. Em um paciente uma placa de coroidite estava presente, três apresentavam áreas de atrofia pigmentar em periferia da retina. Nenhuma destas lesões foi atribuída à hanseníase (Santonastaso, 1932).

Santonastaso (1932) em observações histológicas, descreveu modificações conjuntivais, desde pequenas infiltrações no limbo até lesões destrutivas envolvendo a esclera e a córnea. A infiltração perivascular tinha padrão característico, rica em células plasmáticas e contendo numerosos microrganismos. No parênquima corneano também foram observados numerosos bacilos. No corpo ciliar, foi observada perda do pigmento do epitélio, e em muitos casos o tecido uveal apresentava-se atrofiado. O autor concluiu que o bacilo invadia diretamente o bulbo ocular através do epitélio conjuntival e corneano, e achava que a infecção por via endógena poderia ocorrer, mas era mais rara.

O primeiro sinal do acometimento do olho é o edema dos nervos corneanos, que só poderá ser evidenciado ao exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda. Com o tempo os nervos serão destruídos e surgirá a ceratite, com o comprometimento do estroma onde estão alojados os nervos. A degeneração da córnea representa a fase final e, logo após, os vasos a invadem e formam os “pannus” que levam à redução da visão. As lesões corneanas começam no quadrante superior e são assintomáticas (Joffrion, 1994).

A degeneração dos nervos compromete a nutrição e metabolismo da córnea, levando a ceratite neurolítica, com diminuição da sensibilidade corneana, que a predispõe a traumatismos (Joffrion, 1994).

As complicações da uveíte anterior (irite e iridociclite), que pode ser aguda ou crônica, juntamente com a catarata senil, são as causas mais comuns de cegueira na hanseníase (Courtright; Johnson, 1988).

A irite aguda possivelmente é causada pela deposição de imunocomplexos na úvea anterior e pode estar associada a sintomas sistêmicos da doença como febre e piora

das lesões de pele. Ocasionalmente, a inflamação intra-ocular é precipitada pelo início ou pela suspensão do tratamento (Hobbs, 1972; Courtright; Johnson, 1988).

A irite crônica é causada por invasão direta do bacilo na úvea anterior. Podem estar presentes as “pérolas irianas”, que são pontos brancos discretos na margem pupilar que lembram um colar de pérolas. Essas lesões são compostas por histiócitos contendo bacilos, e são patognômicas da hanseníase virchowiana. As pérolas crescem lentamente e coalescem antes de se tornarem pediculadas e caírem na câmara anterior, de onde elas geralmente desaparecem (Chaves et al., 1992).

Menos comum que as pérolas irianas são os nódulos lepromatosos. Apresentam-se como massas amareladas solitárias, globulares, polimorfas, que assim como as pérolas irianas podem ser vistos em olhos não inflamados (Chaves et al., 1992).

Eventualmente a íris se torna atrófica com formação de buracos no estroma iriano, semelhante à atrofia essencial da íris (Chaves et al., 1992).

A cegueira também pode ser decorrente de alterações corneanas secundárias a lesões do V e/ou VII nervo craniano. As lesões oculares podem ocorrer sem sinais clínicos identificáveis ao exame de biomicroscopia (Hastings, 1994).

Barros (1938) fez um paralelo entre as lesões cutâneas e oculares da hanseníase, onde chama a atenção de que o comprometimento ocular era importante nos pacientes virchowianos e raros nos tuberculóides.

Em outro estudo, Barros (1946) estudou 1232 casos de hanseníase, sendo 826 (64,7%) da forma virchowiana, 216 (20,4%) tuberculóide e 190 (14,9%) apresentavam a forma que ele denominou de incaracterística.

Na forma virchowiana havia acometimento ocular em 65,3% dos casos, sendo que todos apresentavam lesão corneana. O acometimento escleral esteve presente em apenas 8,5% dos pacientes, sendo 5,6% deles na forma virchowiana. Nódulos miliares foram observados em 69 pacientes. Na forma tuberculóide houve apenas 4 casos de comprometimento ocular entre os 261 casos, sendo que os dois primeiros

apresentavam lagoftalmo e ceratite de exposição, o terceiro apresentava ectrópio e lagoftalmo e o quarto apresentava uma grande lesão facial

O mesmo autor refere que o relato da frequência do envolvimento ocular varia muito entre os hansenologistas e que esse fato poderia ser explicado pelas seguintes condições: variação das formas de hanseníase em diferentes localidades, diagnóstico ocular usado nas estatísticas, metodologias usadas para o diagnóstico (observação com lâmpada de fenda ou lupa) e por fim a duração da doença, sendo o comprometimento ocular maior nos casos avançados

Harley (1946) estudou 150 pacientes em um hospital colônia no Panamá e observou que 90% apresentavam acometimento ocular, sendo que 13% eram totalmente cegos em um ou ambos os olhos. Quarenta e um por cento dos pacientes tinham visão de 20/200 ou menos em um ou ambos os olhos, e 10% tinha visão normal em um olho.

Madarose de cílios e supercílio aconteceu em aproximadamente 50% dos pacientes. Em 10 % havia paresia do músculo orbicular da pálpebra com lagoftalmo. Ectrópio foi achado em 11 dos 15 pacientes diagnosticados com lagoftalmo. Dacriocistite purulenta ocorreu em 4 pacientes, conjuntivite crônica em 60 (40%) e 20% dos olhos apresentava pterígio (Harley, 1946).

Ainda no estudo de Harley (1946), a córnea foi o tecido ocular mais frequentemente envolvido na hanseníase, em 87 (58%) pacientes. A lesão corneana mais comum foi a ceratite superficial ocorrida em 34% de todos dos pacientes.

Anestesia corneana ocorreu em praticamente todos os pacientes examinados no estudo publicado por Harley (1946). A íris foi a segunda estrutura ocular mais acometida, apresentou-se alterada em 50% dos pacientes. O glaucoma não foi achado muito comum. Um hansenoma de esclera foi encontrado; opacidades do cristalino ocorreram em 20% dos casos, em praticamente todos os casos as opacidades se desenvolveram como complicações da irite. Opacidades vítreas foram extremamente incomuns.

Na oftalmoscopia do fundo de olho, Harley (1946) encontrou 8 pacientes com cicatriz antiga de coriorretinite, 6 pacientes apresentavam depósitos coloidais na periferia retiniana. Descolamento de retina foi observado em 3 pacientes, sendo que 2 tinham história pregressa de trauma e um tinha etiologia hanseniana sugerida (Harley, 1946).

Carvalho (1948) avaliou 633 pacientes hansenianos no Hospital Colônia de Curupati - RJ. Desses, 413 pacientes eram homens, 200 eram mulheres e 20 eram crianças.

Nos pacientes com baixa acuidade visual acentuada, as afecções tinham predileção pelo segmento anterior do olho: ceratites, irites, iridociclites e glaucoma crônico. Cinquenta pacientes eram cegos. As crianças não apresentavam manifestações oculares. Em relação às lesões palpebrais, foram observados tubérculos, madarose, nódulos, infiltrações, máculas, anestésias e paralisias (Carvalho, 1948).

Destes 633 pacientes que Carvalho (1948) estudou, a presença de complicações conjuntivais não foi freqüente e foram atribuídas às lesões esclerais. A ceratite intersticial foi a lesão mais freqüente de córnea. Lesões de íris e corpo ciliar foram freqüentes. O lacrimejamento foi um achado comum e foi atribuído à eversão dos pontos lacrimais.

A catarata não foi achado freqüente e foi relacionada à inflamação do segmento anterior. Ao exame de fundo de olho, não foram observadas alterações compatíveis com hanseníase. Carvalho (1948) observou em seu estudo paralisias do nervo oculomotor, abducente e facial.

Elliot, em 1951, estudou crianças hansenianas e observou que as alterações oculares podiam preceder ou ser concomitantes com outras alterações, sendo as mais precoces os nódulos nos nervos corneanos, que evoluíam para ceratite. Mudanças vasculares no limbo corneano foram freqüentes. A presença de filamentos na câmara anterior e formação de pérolas irianas foram as alterações irianas mais observadas. Com a evolução da irite surgiam as sinéquias posteriores com conseqüente deformidade pupilar. A catarata era secundária à irite e na fundoscopia foram observadas esférulas hansenóticas.

Maradei et al. (1998) em estudo realizado com 300 pacientes com diagnóstico de hanseníase, observou como alterações oculares mais frequentes a atrofia de íris (3,5%), lagoftalmo e leucoma corneano (3,2%) e catarata (3%).

Há relato na literatura da presença do *M. leprae* em tecido iriano, biopsiado durante cirurgia de catarata, em paciente considerado curado da hanseníase (Daniel et al., 1997). Isso levanta a possibilidade do olho ser um “santuário do bacilo”, local no organismo humano onde estaria relativamente resguardado da ação das drogas sistêmicas usadas no tratamento da hanseníase. Dessa forma o olho se constituiria em um reservatório do *M. leprae*, que permaneceria ativo localmente, levando ao quadro de irite ou iridociclite crônica, culminando com a cegueira, bem como a recidivas das formas sistêmicas da hanseníase (Daniel et al., 1997).

Campos et al. (1995) examinaram 56 pacientes MB em Passos, Minas Gerais, através da técnica do raspado de conjuntiva tarsal superior. Alguns pacientes nunca haviam sido tratados para hanseníase enquanto outros estavam recebendo PQT. O raspado da conjuntiva tarsal superior mostrou bacilos de Hansen em 21 (37,5%) dos pacientes estudados. Os bacilos estavam no epitélio conjuntival. Bacilos morfológicamente intactos foram encontrados apenas em casos não tratados.

Em um outro estudo, Campos et al. (1998a) através de biópsias da conjuntiva, pode observar bacilos de Hansen na conjuntiva bulbar temporal superior de pacientes portadores da forma dimorfa sem tratamento, e em três pacientes da forma virchowiana em tratamento com a PQT.

3.2.1 CARACTERÍSTICAS DAS ALTERAÇÕES OCULARES

As manifestações oculares na hanseníase são variadas e em muitos casos a sua patogênese não é conhecida.

O olho e os anexos oculares podem ser envolvidos na hanseníase, dependendo da forma clínica da doença, do estado imunológico do paciente, do tempo de infecção e da demora em iniciar o tratamento, assim como do tipo de tratamento (Buddi, 2004).

É discutida a forma como o *M. leprae* atinge o olho. Alguns autores advogam que o mesmo invade diretamente o bulbo ocular (Sehgal et al., 1976; Prasad et al., 1984). Em outros casos a lesão ocular seria resultante de seqüela de infecção de tecidos adjacentes ou nervos (Mallaty et al., 1990). Ainda, vários autores acreditavam que a via endógena seria a principal via de acesso do bacilo ao olho (Barros, 1938; Prendergast, 1940; Ticho; Sira, 1970).

Entretanto, deve-se considerar a conjuntiva como porta de entrada para o *M. leprae*, uma vez que o mesmo foi identificado na mesma através de biopsia (Campos et al., 1998a; Oréfice et al., 1998).

As complicações oculares também decorrem indiretamente do comprometimento do nervo facial (lagofalmo) e do nervo trigêmeo (anestesia corneana) (Choyce, 1969).

As reações inflamatórias agudas, acometendo o nervo facial, córnea e íris, são características das reações hansênicas R1 e R2 e podem causar complicações oculares graves (Choyce, 1969).

A infecção do segmento anterior é comum e o envolvimento do segmento posterior é extremamente raro (Barros, 1938). Experimentalmente a predileção natural por áreas frias do corpo foi sugerida pela alta susceptibilidade do tatu da espécie *Dasyus novemcinctus* a infecção pelo *M. leprae*, cuja temperatura corporal é de 32 a 35°C (Binford; Meyers, 1976). Foi demonstrado nesses animais que a temperatura do segmento anterior do olho é 3°C mais baixa que a temperatura do corpo, e está relacionada com a temperatura do meio ambiente (Binford; Meyers, 1976).

Barros (1946) estudou 1232 pacientes hansenianos e referiu nunca ter visto envolvimento do segmento posterior pela hanseníase. Toribio et al. (2001) avaliou 153 indivíduos portadores de hanseníase residentes no Distrito Federal, e também não encontrou alterações do segmento posterior relacionadas com a doença.

Courtright et al. (2002) em estudo realizado na Índia, Filipinas e Etiópia com 300 pacientes, sendo esses MB recém diagnosticados, e MB tratados com dapsona em monoterapia, e que apresentavam recidiva da doença, identificou lagofalmo em

3,3% dos pacientes, e relacionou essa alteração com a idade avançada dos pacientes e a ocorrência de reação hansênica na região da face. Alterações na úvea estavam presentes em 4,1% dos pacientes, e foi correlacionada com a idade avançada dos mesmos. Alterações oculares relacionadas com hanseníase como o lagoftalmo, sinéquia posterior e ceratite continuam a se desenvolver mesmo após a cura microbiológica.

Daniel et al. (2006) em um estudo realizado na Índia com 278 pacientes MB, que foram acompanhados por 2 anos após o término do tratamento com PQT, observou incidência ao ano de lagoftalmo da ordem de 0,24%, opacidade corneana de 5,35%, envolvimento uveal de 3,78%, catarata (com redução da acuidade visual $\leq 0,3$) de 2,4%. No total, a incidência ao ano de alterações oculares relacionadas com a hanseníase foi de 5,65%, e de 3,86% para as alterações que podem levar à cegueira.

Para os autores, muitas alterações oftalmológicas relacionadas com a hanseníase não podem ser detectadas sem o exame com lâmpada de fenda. Sendo assim, todos os pacientes, mas, particularmente os idosos e aqueles com outras incapacidades, devem ser monitorados periodicamente pelo oftalmologista, para detecção e tratamento satisfatório das complicações oculares

Madarose

A madarose é o afinamento dos pelos dos supercílios e ou cílios, com sua eventual perda. É o achado mais frequente nos anexos oculares (Prendergast, 1940; Brandt et al., 1981; Dana et al., 1994; Toríbio et al., 2001).

Classicamente acomete o terço externo do supercílio e ou cílios e não é causa de limitação funcional, mas representa um estigma para os pacientes.

É mais frequente nos casos de multibacilares, onde a presença do *M. leprae* pode ser evidenciada no folículo piloso pela primeira vez, por Gummer et al. (1913).

Colodetti et al. (2002), em estudo realizado no município de Sooretama, região hiperendêmica para hanseníase no estado do Espírito Santo, encontrou incidência de 30,7% de madarose parcial de supercílios.



Fotografia 4 - Madarose de supercílios e terço lateral de cílios superiores



Fotografia 5 - Madarose de cílios

Lagofalmo

É grave complicação da hanseníase por colocar em risco a saúde ocular, uma vez que pode levar à ceratite de exposição e cegueira. Se associado à anestesia da córnea, se torna ainda mais grave (Daniel et al., 1994).

Decorre da paralisia do nervo facial, que geralmente tem início gradual, podendo ser uni ou bilateral, sendo acometidos os ramos mais superficiais do nervo facial, ramos zigomático e temporal que vão inervar o músculo orbicular (Daniel et al., 1994).

Em 1989, Brandt et al. (1990), em estudo experimental, demonstraram a infiltração do músculo orbicular por macrófagos e outras células inflamatórias. Citaram que essa inflamação foi demonstrada eletromiograficamente e apontada como a causa do lagoftalmo.

A incidência do lagoftalmo na hanseníase é muito variada, desde 2,7% em estudo de Mc Laren et al. (1961) até 32,3% em estudo de Chaves et al. (1986).

Em estudo realizado por Courtright et al. (2002) o lagoftalmo esteve presente em 3,5% dos pacientes, e associado com o aumento da idade e reação inflamatória facial prévia.



Fotografia 6 - Lagoftalmo à esquerda.

Entrópio, ectrópio e triquíase

Denomina-se entrópio a inversão da borda palpebral, que fica voltada para o bulbo ocular. Pode ser decorrente de processo cicatricial assim como involucional (Kanski, 1995). Tem sido mencionado como sinal de hanseníase, e juntamente com a triquíase e o olho seco tem incidência maior nas formas multibacilares (Mvogo et al., 2001; Frazão et al., 2005).



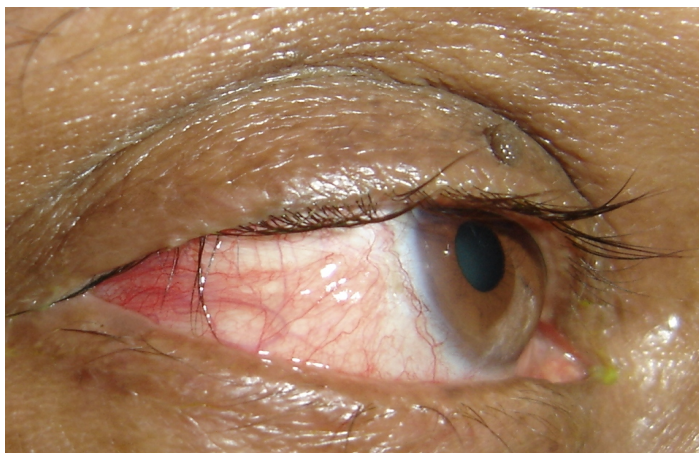
Fotografia 7 - Entrópico de pálpebra inferior bilateral.

O ectropio é a eversão da margem palpebral e também pode ser involucional, cicatricial ou paralítico por envolvimento de nervo facial e seus ramos (Kanski, 1995). O ectrópio paralítico é um sinal bem estabelecido de hanseníase. Harley (1946) observou uma incidência de 7,3%, enquanto que Chaves et al. (1986), observaram incidência de 36%.



Fotografia 8 - Ectrópio paralítico de pálpebra inferior direita

A triquíase é decorrente do direcionamento dos cílios para o bulbo ocular e é decorrente a um processo inflamatório e cicatricial que altera o folículo piloso. Tem sido relacionada com a hanseníase, e Guimarães e Cruz (1997) observaram forte associação com a ptose dos cílios.



Fotografia 9 - Triquíase no canto externo da pálpebra superior

Dacriocistite

A dacriocistite em pacientes hansenianos decorre de alterações da mucosa nasal, onde poderia ocorrer um bloqueio do canal lacrimal e consequentemente infecção bacteriana, com uma incidência de 2,6% de dacriocistite purulenta (Harley, 1946).

Hipossecreção lacrimal - Olho Seco

O epitélio corneano com lubrificação insuficiente é mais susceptível a infecção bacteriana e ulceração.

A hipossecreção lacrimal pode ser causada por lesões dos ramos superficiais do V nervo craniano, que inervam a glândula lacrimal (Chaves et al., 1992) ou por dano direto da glândula lacrimal.

Brandt et al. (1990), em estudo experimental, demonstrou que as glândulas lacrimais principal e acessórias apresentavam infiltração linfocitária e alguns casos com destruição completa da glândula.

A avaliação quantitativa da secreção lacrimal é feita utilizando fitas de papel milimetrado colocados temporalmente no fundo de saco conjuntival inferior como descrito por Otto Schirmer em 1903.

Em estudo realizado por Vieth et al. (1987) foi identificado ressecamento corneano em 62% de um total de 150 pacientes hansenianos, tendo como principais causas: baixa produção da lágrima, triquíase, lagofalmo (inicial) e ectrópio avançado.

Santos et al. (1995) observaram em seu estudo que 30,4% dos pacientes apresentavam hiposecreção lacrimal. Enquanto, Toribio et al. (2001) observaram teste de Schirmer menor do que 15 mm em ambos os olhos, em 49,7% dos pacientes.

Colodetti et al. (2002) em estudo realizado em Sooretama observaram incidência de 17,9% de hiposecreção lacrimal.

Frazão et al. (2005) em um estudo de prevalência realizado em pacientes portadores de hanseníase do Hospital de Dermatologia Sanitária de Goiânia verificaram que 21,4% dos pacientes hansenianos apresentaram olho seco, enquanto 13,3% dos indivíduos do grupo controle tiveram o mesmo diagnóstico. O diagnóstico foi feito em 66,7% dos pacientes da forma virchowiana.

Conjuntivite

A conjuntivite é um achado freqüente em todas as formas de hanseníase e geralmente causada por infecção secundária e não pelo *M. leprae*, embora alguns autores advoguem que o bacilo de Hansen possa causar conjuntivite (Sehgal et al., 1976).

A presença do bacilo na conjuntiva ocular foi evidenciada tanto por biópsia conjuntival (Campos et al., 1998) como por raspado conjuntival (Campos et al., 1995; Moreira et al. 2006).

A incidência de conjuntivite é bastante variável na literatura, e não há alteração conjuntival específica da hanseníase. Harley (1946) observou que 40% dos casos estudados apresentavam conjuntivite, Sehgal et al. (1976), apenas 3%, semelhante a Toríbio et al.(2001) que encontraram 3,3% .

Episclerite e esclerite

Pode ocorrer episclerite e esclerite nas formas V e D por invasão dos tecidos oculares pelo *M. leprae*. Pode-se observar a formação de nódulos na fenda palpebral denominados virchomas, que podem progredir e alcançar o limbo e a córnea, caracterizando o “corneoescleral roll” (Prendergast, 1940; Oréfice; Campos, 1987). Este quadro pode evoluir para esclerite grave, com atrofia secundária e formação de estafiloma, que pode romper-se, levando à perda do conteúdo intraocular (Santonastaso, 1932; King, 1936).

Acometimento corneano

A córnea normal é transparente, avascular e ricamente inervada, o que lhe confere grande sensibilidade, muito importante na proteção dos olhos (Joffrion, 1994).

O espessamento dos nervos corneanos é considerado uma forma precoce de acometimento corneano (Elliot, 1951) que só poderá ser evidenciado ao exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda. Decorre de agregados do microrganismo e resposta granulomatosa (Buddi, 2004). É achado patognomônicos da doença, e é visto predominantemente no quadrante temporal superior (Carvalho, 1948).

Com o tempo os nervos são destruídos e surge a ceratite, havendo comprometimento do estroma, onde estão alojados os nervos. A degeneração da córnea representa a fase final. Logo após, os vasos invadem a córnea e formam os “pannus” que levam a redução da visão. As lesões corneanas começam no quadrante superior e são assintomáticas (Joffrion, 1994).

À lâmpada de fenda observam-se irregularidades, tanto em tamanho como em densidade, ao longo do trajeto dos nervos. Com a progressão da doença, aparecem pontinhos opacos denominados “pérolas corneanas”, no quadrante temporal superior, que lentamente se difundem para a porção nasal e central, e finalmente para a porção inferior. Estas lesões podem desaparecer ou confluir formando áreas opacas (Allen; Byers, 1960).

A vascularização da córnea geralmente segue os mesmos padrões da ceratite superficial, acometendo primeiro o quadrante temporal superior (Margaret et al., 1985). O pannus corneano é formado devido a ataques repetidos de ceratite superficial, onde os vasos superficiais do limbo começam a se estender sobre a córnea (Allen; Byers, 1960).

A degeneração dos nervos compromete a nutrição e o metabolismo da córnea, levando à ceratite neurolítica, com diminuição da sensibilidade corneana (Joffrion, 1994).

A invasão do estroma corneano geralmente passa despercebida pelo paciente e pelo médico. A alteração da sensibilidade corneana é assintomática, tornando-a mais predisposta a traumatismos, pois o paciente não percebe a presença de um corpo estranho (Joffrion, 1994).

Os traumatismos provocam úlceras, que deixam cicatrizes sendo, estas consideradas a segunda causa mais freqüente de cegueira nos pacientes de hanseníase (Hogeweg; Keunen, 2005). É especialmente importante nas formas T e V, quando forem de longa duração (Lamba et al. 1987; Courtright; Jhonson, 1998).

A ceratite também pode ser causada por exposição do epitélio corneano, secundária ao lagofalmo decorrente do acometimento do nervo facial, e pela hipoestesia corneana secundária à paralisia do nervo trigêmio (Joffrion, 1994).

A incidência da ceratite superficial na literatura varia de 1 a 74% dos pacientes avaliados por diversos autores. Ticho e Sira (1970) a observaram em 1% dos casos, Harley (1946), 34%; Emiru (1970), 1,34%; Lamba et al. (1983), 74%; Dana et al.

(1994), 28%; Toríbio et al. (2001), 13,1%; Colodetti et al. (2002), 8%; e Angelucci (2007) em 10,7%.

Opacidade corneana varia de 2,4 a 25,4% na literatura disponível (Mac Laren et al., 1961; Chaves et al., 1986; Maradei et al., 1998; Dana et al., 1994; Moreno; Woods, 1999).

Espessamento de nervo corneano esteve presente em 7,2% dos pacientes estudados por Toríbio et al. (2001), e variou de 2% a 5,5% em estudo multicêntrico realizado por Courtright et al. (2002).

Catarata

A catarata é importante causa de cegueira na hanseníase, mas a determinação da origem nesses casos é duvidosa (Ffytche; Mac Dougall, 1983). Ela ocorre mesmo na ausência de qualquer sinal ocular da doença, ou pode estar associada à sinéquias, indicando episódios prévios de irite ou iridociclite (Ffytche, 1981), alterações irianas crônicas e miose. Pode também ser decorrente do uso de corticóide para o tratamento das reações hansênicas (Dana et al., 1994; Anand et al., 2009).

Em estudo de 10 anos de acompanhamento de pacientes hansenianos, a catarata mostrou ser a principal lesão progressiva em pacientes tratados com a PQT (Hogeweg; Faber, 1991).

Cegueira na hanseníase

As principais causas de cegueira na hanseníase são a iridociclite crônica, o lagoftalmo associado à diminuição da sensibilidade corneana, predispondo ao aparecimento de úlceras de córnea seguidas de opacificações, a catarata senil e o glaucoma de ângulo aberto, sendo essas duas últimas não relacionadas diretamente com a doença (Toríbio et al., 2001).

Catarata relacionada à idade tem sido a causa mais frequente de cegueira reversível nos hansenianos (Hogeweg; Keunen, 2005; Anand et al., 2009) e está fortemente associada à idade dos pacientes (Courtright et al., 2002).

O acometimento uveal é causa mais comum de cegueira irreversível na hanseníase. Ocorre primariamente na forma V por invasão direta do bacilo, em pacientes com doença avançada e sem tratamento. Iridociclite aguda é incomum, ocorre bilateralmente, e se desenvolve durante o ENH, especialmente durante a terapia, e, às vezes, após o término da terapia (Ticho; Sira, 1970).

A irite pode ser classificada em difusa ou nodular (Barros, 1940). A forma difusa pode ser aguda ou crônica, e a nodular inclui as lesões miliares.

A iridociclite crônica, insidiosa, é a forma mais comum de acometimento uveal. Ocorre tardiamente no curso a doença (Harley, 1946) e é causada pela invasão do tecido uveal pelos bacilos (Ffytche, 1981). É indolor e bilateral (Sehgal; Lamba, 1990). A formação de sinéquias e membrana pupilar ocorrem em estágio mais avançado da doença. Se não tratada a iridociclite pode se tornar dolorosa, com presença de precipitados ceráticos, sinéquias posteriores densas, atrofia e pigmentação do estroma iriano, resultando em catarata e glaucoma secundários e atrofia do bulbo ocular (Hobbs, 1972)

As "pérolas irianas" ou hansenomas miliares são patognomônicas da hanseníase. São aglomerados de bacilos, esféricos, brancos ou branco-amarelados, que são encontrados em qualquer parte da câmara anterior. Estão presentes, provavelmente, nos estágios iniciais da doença, antes de existir outra evidência clínica do envolvimento ocular (Allen; Byers, 1960; Choyce, 1969; Sehgal et al., 1976; Oréfice; Campos 1987).

Os hansenomas nodulares possuem características diversificadas. São, na maioria, globulares, mas também podem ser planos. Possuem coloração amarelada, tamanho variável, e podem se localizar em qualquer parte da íris (Choyse, 1969).

As atrofia irianas são provavelmente decorrentes da recorrência e cronicidade da inflamação uveal anterior. Porém, frequentemente, pode ocorrer na ausência de evidências de iridociclite no passado (Harley, 1946; Lamba et al., 1983).

Oréfica e Campos (1987) relataram que nem todas as atrofia se devem às uveíte crônicas, mas principalmente ao comprometimento dos nervos que inervam os vasos irianos. As atrofia seriam decorrentes de uma irite neuroparalítica, devido à lesão dos nervos autonômicos oculares. Isto resultaria em deficiência nutricional do tecido iriano ocasionando um processo degenerativo, não-inflamatório (Epiritu et al., 1991).



Fotografia 10 - Atrofia do estroma iriano, indicado pela seta.

A alteração pupilar é secundária à inflamação ou à atrofia. A irite pode causar miose, diminuição do reflexo fotomotor e resistência à dilatação com midriáticos. A pupila pode se tornar irregular e deslocada, devido à formação de sinéquias posteriores que podem também levar à formação de seclusão pupilar (Barros, 1946; Choyse, 1969).

A destruição das fibras nervosas autonômicas que suprem os olhos resulta em uma pupila puntiforme. A atrofia do músculo dilatador da íris pode ser devido à neuroparalísia causada pela inflamação crônica e recorrente (Allen; Byers, 1960).

Lesões no segmento posterior

A presença de lesões específicas da hanseníase na coróide, retina, corpo vítreo e nervo óptico é rara (Prendergast, 1940; Seghal et al., 1976), sendo que alguns

autores têm posição definida quanto a ausência de processos inflamatórios focais e difusos no segmento posterior do olho (Oréface; Campos, 1987).

Outros autores sequer encontraram algum tipo de lesão fundoscópica específica da doença de Hansen (Harley, 1946; Barros, 1946; Carvalho, 1948; Colodetti, 2002). Mesmo em estudos experimentais com tatus (*Dasypus novemcinctus*) a incidência de lesões retinianas foi baixa (Brandt et al., 1990).

Choyce (1969) descreveu dois tipos de lesões fundoscópicas: a primeira consiste de depósitos amilóides brancos, altamente refingentes, que ocorrem na extrema periferia da coróide e retina. Essas lesões são causadas por extensão direta da infecção no corpo ciliar e retina. O segundo tipo de lesão fundoscópica são os nódulos miliares da retina, que são semelhantes às “pérolas irianas”. Estes nódulos são transitórios e não deixam cicatrizes. As lesões descritas por Choyce foram também observadas por Elliot (1951) e Hogeweg e Leiker (1983).

O envolvimento coroideo é extremamente raro, e segundo Valle (1944) a etiologia hansênica não foi provada clinicamente ou anatomicamente.

McLeod (2004) afirma que a Inflamação do segmento posterior é extremamente rara, exceto como consequência da esclerite.

Pressão ocular (PO)

Segundo Prendergast (1940), Harley (1946), e Malla et al. (1981) a ocorrência de glaucoma em hanseníase é rara. Isto é explicado pelo fato de que o corpo ciliar sofre uma atrofia e hialinização com diminuição da produção de humor aquoso.

Barros (1946) associou o glaucoma secundário com a iridociclite crônica. Lewallen et al. (1990), sugerem que as anormalidades da inervação autonômica de segmento anterior do olho podem estar relacionadas com a alteração da pressão intra-ocular.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDO

Estudo de coorte prospectivo observacional.

4.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO

Todos os pacientes, com diagnóstico clínico de hanseníase, que não tinham sido tratados com PQT, atendidos no ambulatório de dermatologia do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM), e na Unidade de Saúde de Jardim América, no período de Novembro de 2007 a Julho de 2009. Os pacientes procuraram esses serviços através de demanda espontânea, ou foram encaminhados por outros serviços da rede pública de saúde.

4.3 LOCAL DE EXECUÇÃO DO TRABALHO

Os pacientes com diagnóstico de hanseníase foram recrutados em duas unidades do Programa de Diagnóstico e Tratamento da Hanseníase. Aqueles com suspeita de hanseníase têm o primeiro atendimento para o diagnóstico clínico de hanseníase, e realização da biópsia da lesão quando necessário, conforme protocolo já vigente nas seguintes unidades:

4.3.1 Ambulatório de Dermatologia do HUCAM. A coleta da linfa para a baciloscopia é feita no Laboratório de Microbiologia do mesmo hospital por profissional capacitado para tal procedimento.

4.3.2 Unidade Básica de Saúde (US) de Jardim América - A coleta da linfa desses pacientes foi feita na própria Unidade de Saúde por profissional treinado para tal.

4.3.3 Ambulatório de oftalmologia do HUCAM - A partir das duas unidades acima, os pacientes foram encaminhados para a avaliação no ambulatório de oftalmologia do HUCAM.

DINÂMICA DO ESTUDO

Os pacientes com diagnóstico de hanseníase eram convidados a participar da pesquisa e quando aceitavam, respondiam a um questionário específico contendo dados sócio-demográficos e clínicos sobre a hanseníase. O exame oftalmológico foi realizado na primeira consulta oftalmológica, e a cada três meses, por um período mínimo de seis meses.

a) Critérios de inclusão: foram incluídos os pacientes de ambos os sexos com diagnóstico clínico de hanseníase nos locais e período do estudo, e que preenchessem os seguintes critérios:

- Tivessem 10 anos de idade ou mais;
- Não tivessem recebido tratamento com PQT.

b) Critérios de exclusão: foram excluídos os pacientes que:

- O diagnóstico histopatológico ou baciloscópico não fosse compatível com hanseníase;
- Fossem menores de 10 anos de idade;
- Interrompessem o tratamento da hanseníase por quaisquer motivos nos locais do estudo;

- Resolvessem não mais participar do estudo.

Seguimento: o retorno dos pacientes era trimestral, para realização de todos os exames oftalmológicos que serão descritos a seguir, e para tratamento específico de alguma alteração oftalmológica que pudesse ter ocorrido.

4.4 EXAME OFTALMOLÓGICO

Do exame oftalmológico constou:

Ectoscopia

Para detecção da presença de alterações na face, tais como manchas e infiltração de pele, madarose de supercílios e cílios, lagoftalmo, deformidades palpebrais, avaliação do fechamento palpebral não forçado e forçado, e do padrão do piscar.

Avaliação da acuidade visual corrigida

Realizada utilizando a tabela de Snellen projetada a 6 metros de distância dos olhos do paciente, e medindo a visão em um olho de cada vez.

A baixa de acuidade visual pode ser subdividida segundo a Classificação Internacional de Doenças (CID - 10) da Organização Mundial de Saúde (OMS) em 4 grupos, considerando sempre a medida no melhor olho com a melhor correção óptica:

1. Visão satisfatória é definida como acuidade visual igual ou superior a 0,3.
2. Deficiência visual é definida como acuidade visual inferior a 0,3, mas superior ou igual a 0,1.

3. Deficiência visual grave é definida como acuidade visual inferior a 0,1, mas igual ou superior a 0,05.

4. Cegueira é definida como acuidade visual inferior a 0,05 e, cegueira absoluta, quando nenhuma percepção de luz pode ser percebida.

Quando se trata de hanseníase, a OMS e o Ministério da Saúde (MS) consideram incapacidade visual quando a acuidade visual for menor que 0,1 ou não puder contar os dedos a 6m. Esta preconização é decorrente da maior dificuldade do paciente como a baixa de acuidade visual em realizar atividades mínimas na sua vida diária, quando associada à presença de insensibilidade nas mãos e pés.

A acuidade visual é um dos parâmetros para determinar o grau de incapacidade física no paciente com diagnóstico de hanseníase (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

Fundoscopia

O exame do fundo do olho foi realizado nos dois olhos, para avaliação do polo posterior, sem dilatação da pupila, a menos que o paciente estivesse acompanhado por outra pessoa. O aparelho utilizado para a realização do exame foi o oftalmoscópio direto da marca Neitz.

No exame não foi realizada oftalmoscopia indireta pelo fato de a grande maioria dos pacientes estarem desacompanhadas no momento do exame, e a impossibilidade de agendamento desse exame para data posterior, já que a primeira avaliação oftalmológica do paciente foi feita antes que o mesmo iniciasse o tratamento para hanseníase. E de acordo com a literatura, o envolvimento do segmento posterior na hanseníase é extremamente raro ou inexistente (Valle, 1994; McLeod, 2004).

Teste de Schirmer 1

Esse teste avalia a quantidade de lágrima produzida pelo paciente.

Foi realizado em temperatura ambiente, colocando-se um papel de filtro (Schirmer strips, Ophthalmos, São Paulo-SP) com 35 mm de comprimento e 5 mm de largura, no fundo de saco conjuntival, no terço lateral da pálpebra inferior do olho. Foi pedido ao paciente para fechar os olhos durante 5 minutos e, após este tempo, foi efetuada a leitura do resultado. Valores inferiores ou iguais a 5 mm foram considerados positivos (+); de 6 a 10 mm, suspeitos; e maiores do que 10 mm, negativos.

Para fins de cálculos estatísticos, foi adotada a terminologia “Schirmer 1 diminuído” quando apresentou valores menores ou iguais a 10 mm.



Fotografia 11 - Teste de Schirmer 1

Biomicroscopia

O exame de biomicroscopia com lâmpada de fenda foi realizado para avaliação do seguimento anterior dos olhos, sensibilidade corneana, o tempo de ruptura do filme lacrimal (BUT) e tonometria de aplanção.

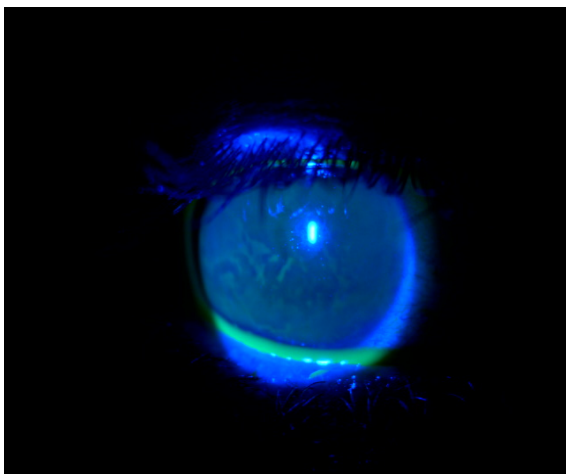
Teste de sensibilidade corneana

Foi realizado utilizando filamento de algodão de hastes flexíveis e testada a córnea temporal de ambos os olhos. Observou-se a presença do reflexo de piscar durante a

realização do teste e foi questionado ao paciente sobre a percepção do toque do algodão.

Teste do tempo de ruptura do filme lacrimal – break up time (BUT)

O BUT foi avaliado através do tempo, em segundos, decorrido entre o último piscar e o aparecimento do primeiro ponto negro na córnea após a aplicação de colírio de fluoresceína sódica a 1% (Fluoresceína, Allergan, São Paulo-SP), observado com luz de cobalto, à lâmpada de fenda. Foram feitas três avaliações sucessivas e calculada sua média. O valor até 10 segundos foi definido como positivo (+) e acima de 10 segundos, negativo(-).



Fotografia 12 - Teste do tempo de ruptura do filme lacrimal

Tonometria de aplanção

A medida da pressão ocular foi realizada em todos os 42 pacientes, sempre pelo período da manhã entre 7:30 e 9:30 horas, com instilação de uma gota de colírio anestésico (proximetacaina 0,5%), seguido de uma gota de fluoresceína sódica colírio a 1% no saco conjuntival inferior de ambos os olhos. O aparelho utilizado para as medidas da PO foi o tonômetro de aplanção tipo Goldmann, modelo Haag Streit.

O mesmo aparelho foi utilizado em todas as medidas da PO. Considerou-se dentro da normalidade valores de PO de 10 – 21 mmhg (Shields, 1989).

De acordo com os achados oftalmológicos, foi feita a classificação da incapacidade ocular, baseada no guia de controle da hanseníase MS/FNS/CENEPI/CNDS de 1994, conforme tabela 6.

Tabela 6: Grau de incapacidade ocular

G I 0	Sem alteração nos olhos devido à hanseníase
G I 1	Sensibilidade corneana diminuída ou ausente
G I 2	Lagoftalmo e ou ectrópio ou triquíase ou opacidade corneana
G I 3	Acuidade visual <0,1 ou não contar dedos a 6m

As manifestações oculares que classicamente estão relacionadas com a hanseníase (hiperemia conjuntival, ceratite, madarose, diminuição da sensibilidade corneana, triquíase, entrópio, ectrópio, esclerite, episclerite, irite e atrofia de íris) foram denominadas manifestações oculares relacionadas com a hanseníase – MORH.

Os achados do exame oftalmológico foram analisados e correlacionados com as seguintes variáveis: características físicas dos pacientes, como sexo e idade; variáveis relacionadas à hanseníase, como demora no diagnóstico da hanseníase em meses e o índice baciloscópico. Também foram correlacionadas com as classificações Operacional (MB e PB) e de Madri (I, T, D, V) e com o uso da clofazimina e do corticóide.

4.5 ASPECTOS ESTATÍSTICOS

Foi realizada análise descritiva dos dados, e apresentados através de tabelas de frequência com números e percentuais. Para testar a variável dependente (alteração

oftalmológica no momento do diagnóstico da hanseníase e durante o tratamento) com os possíveis fatores associados (variáveis físicas e da hanseníase) foi utilizado o teste do qui-quadrado. O banco de dados e o programa utilizado para análise foi o “SPSS 14.0 – Social Package Statistical Science”. A margem de significância adotada foi de 5%.

4.5 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, filiado ao CONEP, localizado no Município de Vitória - ES.

A Pesquisa foi realizada em consonância com o estabelecido na Resolução nº 9 196/96 e suas complementares e com o Código de Ética Médica de 1988.

Os pacientes tiveram participação voluntária, não tendo havido interferência no tratamento, e nenhum tipo de prejuízo aos mesmos. Os pacientes que aceitaram participar do trabalho após a sua avaliação e esclarecimentos de dúvidas, assinaram o termo de consentimento e os resultados encontrados foram disponibilizados para os mesmos.

Foi também solicitada permissão aos pacientes para uso de câmaras fotográficas e posterior uso das imagens em trabalhos escritos e em apresentações orais, porém sempre mantendo desconhecida sua identidade.

Foi solicitado a cada paciente e ou responsável selecionado para a pesquisa o consentimento livre e esclarecido contendo informações sobre o desenvolvimento da pesquisa e também a garantia de sigilo e confiabilidade.

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Dos 42 participantes do presente estudo 22 (52,4%) eram mulheres e 20 (47,6%) eram homens.

A média de idade foi igual a 50,2 (DP = 17,1) anos, variando de 18 a 86 anos.

Quase metade dos pacientes era formada por indivíduos acima de 50 anos (47,6%).

Em relação ao município e serviço de saúde de procedência, 21 pacientes eram de Cariacica (HUCAM e US Jardim América), 6 de Vitória (HUCAM), 5 de Serra, 4 de Vila Velha, 2 de Viana, 1 de Brejetuba (HUCAM), 1 de Guarapari, 1 de Baixo Guandu e 1 de Fundão (HUCAM).

A tabela 7 apresenta as características demográficas.

Tabela 7: Distribuição dos pacientes segundo as características demográficas.

Características	Número de pacientes	Porcentagem (%)
Sexo		
Feminino	22	52,4
Masculino	20	47,6
Total	42	100
Faixa etária		
18 - 20 anos	1	2,4
21 - 30 anos	7	16,7
31 - 40 anos	3	7,1
41 - 50 anos	11	26,2
51 - 60 anos	2	4,8
61 - 70 anos	15	35,7
71 - 80 anos	1	2,4
81 - 86 anos	2	4,8
Total	42	100
Município de origem		
Baixo Guandu	1	2,4
Brejetuba	1	2,4
Cariacica	21	50
Fundão	1	2,4
Guarapari	1	2,4
Serra	5	11,9
Viana	2	4,8
Vila Velha	4	9,5
Vitória	6	14,3
Total	42	100

5.2 ASPECTOS CLÍNICOS DA HANSENÍASE E CLASSIFICAÇÃO

Avaliando o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, 10 (23,8%) pacientes tiveram o diagnóstico de hanseníase em até 6 meses, e para 32 (76,2%) o tempo de demora para o diagnóstico foi igual ou maior que 6 meses (Tabela 8).

O tempo médio de demora no diagnóstico da hanseníase foi de 22,1 meses no grupo dos PB e 35,5 meses nos MB (Tabela 9).

Tabela 8: Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase em meses.

Tempo de demora no diagnóstico	Nº pacientes	Percentagem (%)
< 6 meses	10	23,8
6 - 12 meses	14	33,3
13 - 36 meses	11	26,2
37 - 60 meses	2	4,8
61 - 120 meses	3	7,1
> 120 meses	2	4,8
Total	42	100

Tabela 9: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o tempo médio de demora no diagnóstico da hanseníase.

	Méd (meses)	Min (meses)	Max (meses)	DP
PB	22,10	1,5	120,0	32,84
MB	35,54	1,5	240,0	55,31

Legenda: PB – paucibacilar; MB – multibacilar; Méd – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Quanto às formas clínicas da hanseníase nos 42 pacientes estudados, de acordo com a classificação de Madri, 5 (11,9%) foram classificados como I, 9 (21,4%) T, 10 (23,8%) D e 18 (42,9%) como V. Segundo a Classificação Operacional 19 (45,2%) eram PB e 23 (54,8%) MB.

Em relação à classificação de Madri e o sexo no momento do diagnóstico da hanseníase, o sexo feminino predominou nas formas Indeterminada e Tuberculóide,

e o sexo masculino predominou na forma Virchowiana. Na forma Dimorfa não houve diferença entre o sexo masculino e feminino (Tabela 10).

Tabela 10: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e o sexo.

	Sexo			p-valor
	Masculino (%)	Feminino (%)	Total (%)	
Classificação de Madri				
Indeterminada	1 (20)	4 (80)	5 (100)	,090
Tuberculóide	2 (22,2)	7 (77,8)	9 (100)	
Dimorfa	5 (50)	5 (50)	10 (100)	
Virchowiana	12 (66,7)	6 (33,3)	18 (100)	
Total	20 (47,6)	22 (52,4)	42 (100)	

Em relação ao sexo e a classificação operacional no momento do diagnóstico da hanseníase, dos 20 (47,6%) pacientes do sexo masculino, 5 (25 %) eram PB e 15 (75%) eram MB. Dos 22 pacientes do sexo feminino (52,4%), 14 (70%) eram PB e 8 (30%) eram MB. Houve associação estatisticamente significativa entre o sexo e a classificação operacional ($p=0,013$)(Tabela 11).

Tabela 11: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o sexo.

	Classificação operacional			p-valor
	PB (%)	MB (%)	Total (%)	
Sexo				
Masculino	5 (25)	15 (75)	20 (100)	,013
Feminino	14 (70)	8 (30)	22 (100)	
Total	19 (45,2)	23 (54,8)	42 (100)	

5.3 BACILOSCOPIA

A baciloscopia de linfa foi realizada em todos os 42 pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, sendo que 23 (54,8%) tinham baciloscopia positiva, e 19 (45,2%) tinham baciloscopia negativa. Dentre os pacientes com baciloscopia positiva (IB > 0), 10 tiveram IB entre 3 a 4+, e 9 entre 1 a 2+ (Tabela 12).

Tabela 12: Distribuição dos pacientes segundo o índice bacilar qualitativo e quantitativo no momento do diagnóstico da hanseníase.

Índice bacilar	Número de pacientes	Porcentagem (%)
IB		
Positivo	23	54,8
Negativo	19	45,2
Total	42	100
IB agrupado		
Negativo	19	45,2
1 a 2 +	9	21,4
3 a 4 +	10	23,8
5 a 6 +	4	9,5
Total	42	100

Legenda: IB – índice bacilar.

5.4 MANIFESTAÇÕES OCULARES

Acuidade visual

No presente estudo, todos os pacientes que apresentavam ametropia tiveram a acuidade visual medida com uso de correção óptica.

Dos 42 pacientes examinados inicialmente, 3 não informaram a acuidade visual. Dos 39 pacientes que informaram a acuidade visual, 38 (97,6%) apresentaram acuidade visual satisfatória e apenas 1 (2,4%) deficiência visual (Tabela 13), sendo este portador de catarata.

A acuidade visual nos pacientes portadores de catarata variou de 0,1 a 1,0, na dependência da densidade da catarata (Tabela 13).

Nenhum paciente apresentou deficiência visual grave ou cegueira no momento do diagnóstico da hanseníase (Tabela 13).

A média da acuidade visual mais baixa foi nos pacientes acima de 60 anos, e nos portadores de catarata (Gráficos 4, 5,6 e 7; Tabelas 14 e 15).

A média da acuidade visual manteve-se nos 35 pacientes que informaram a acuidade visual, e foram seguidos por 6 meses, no mínimo, durante o tratamento (Tabelas 17, 18 e 19).

Tabela 13: Distribuição dos pacientes de acordo com a acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo no momento do diagnóstico de hanseníase.

Avcc no diagnóstico	Número de pacientes	Porcentagem (%)
OD		
,1	1	2,4
,2	1	2,4
,3	1	2,4
,4	2	4,8
,5	4	9,5
,6	7	16,7
,7	1	2,4
,8	8	19
,9	4	9,5
1,0	10	23,8
Total	39	92,9
Não informaram	3	7,1
Total	42	100
OE		
,1	1	2,4
,2	1	2,4
,3	1	2,4
,4	3	7,1
,5	7	16,7
,6	5	11,9
,8	7	16,7
,9	3	7,1
1,0	11	26,2
Não informaram	3	7,1
Total	42	100

Legenda: AVcc – acuidade visual corrigida; OD – olho direito; OE – olho esquerdo.

Nota: O paciente que apresentou AVcc de 0.2 no OD, tinha a AVcc de 1.0 em OE, no momento do diagnóstico (pac. 32). O paciente que apresentou AVcc de 0,2 no OE , tinha AVcc de 0,6 no OD (pac. 25).

Tabela 14: Distribuição dos pacientes de acordo com a idade estratificada e a média da acuidade visual com correção, no momento do diagnóstico de hanseníase.

Idade(anos)	AVcc OD				AVcc OE			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
≤ 40	,80	,2	1,0	,26	,80	,2	1,0	,26
41 - 60	,77	,5	1,0	,17	,71	,4	1,0	,23
> 60	,63	,1	1,0	,27	,64	,1	1,0	,27

Legenda: AVcc OD - acuidade visual com correção no olho direito; AVcc OE - acuidade visual com correção no olho esquerdo; Méd - média; Max - valor máximo; Min - valor mínimo; DP - desvio padrão.

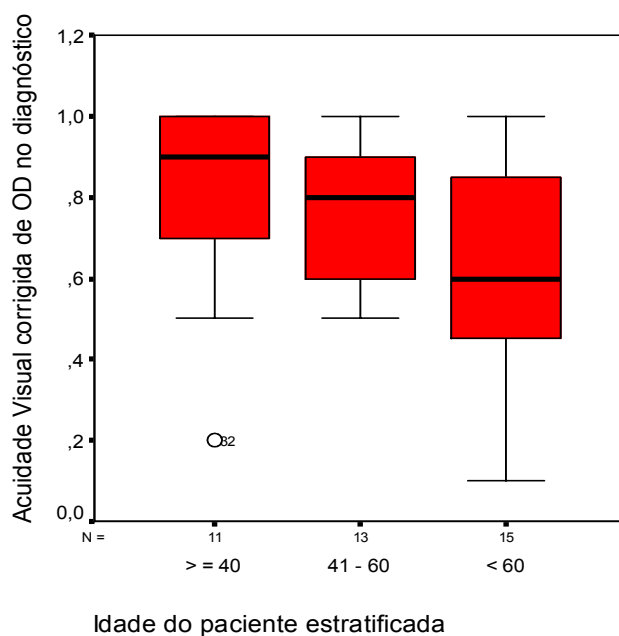


Gráfico 4: Acuidade visual corrigida no olho direito e a idade estratificada, no momento do diagnóstico da hanseníase.

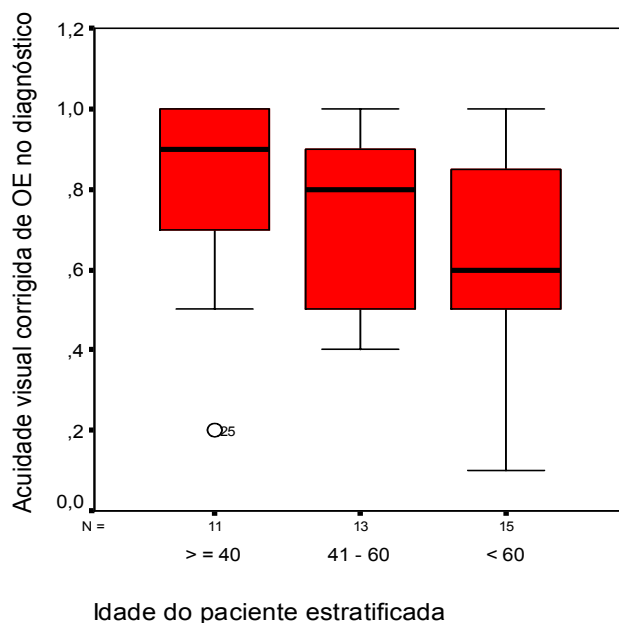


Gráfico 5: Acuidade visual corrigida no olho esquerdo e a idade estratificada, no momento do diagnóstico da hanseníase.

Tabela 15: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de catarata e a média da acuidade visual corrigida no momento do diagnóstico da hanseníase.

	AVcc OD				AVcc OE			
	Med	Min	Max	DP	Méd	Min	Max	DP
Catarata								
Sim	,51	,1	1,0	,31	,48	,1	1,0	,28
Não	,78	,2	1,0	,21	,76	,2	1,0	,23

Legenda: AVcc OD - acuidade visual com correção no olho direito; AVcc OE - acuidade visual com correção no olho esquerdo; Méd - média; Max - valor máximo; Min - valor mínimo; DP - desvio padrão.

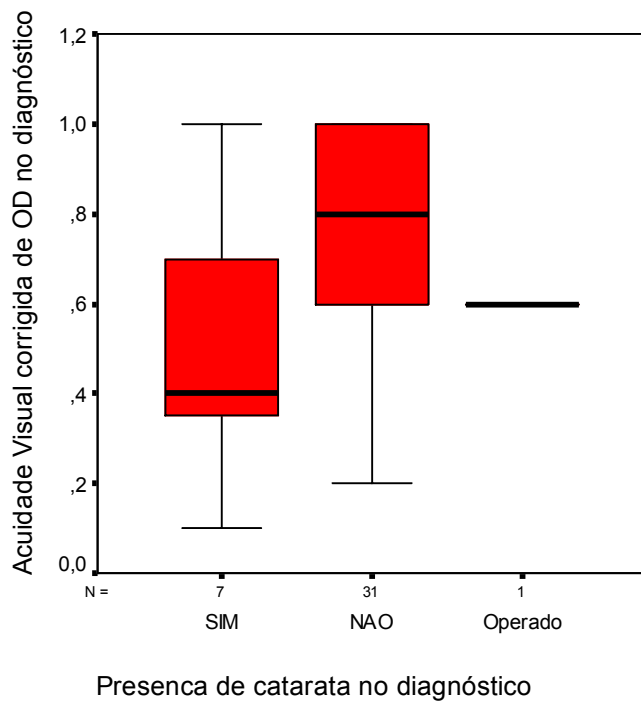


Gráfico 6: Acuidade visual corrigida no olho direito e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase.

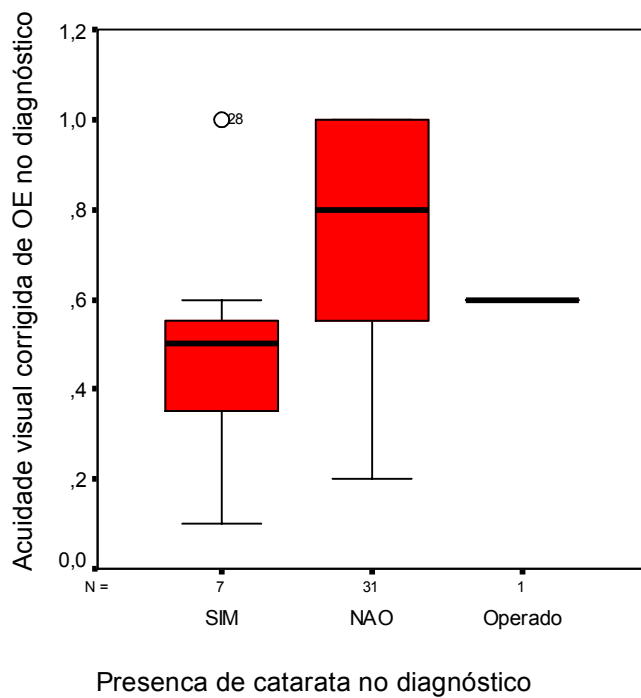


Gráfico 7: Acuidade visual corrigida no olho esquerdo e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase

Tabela 16: Distribuição dos pacientes de acordo com a acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo e a presença de catarata, no momento do diagnóstico da hanseníase.

Catarata				
Avcc no diagnóstico	Sim (%)	Não (%)	Operado (%)	Total (%)
OD				
,1	1(100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
,2	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1(100)
,3	1(100)	0 (0)	0 (0)	1(100)
,4	2 (100)	0 (0)	0 (0)	2 (100)
,5	0 (0)	4 (100)	0 (0)	4 (100)
,6	1 (14,3)	5 (71,4)	1 (14,3)	7 (100)
,7	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (100)
,8	1 (12,5)	7 (87,5)	0 (0)	8 (100)
,9	0 (0)	4 (100)	0 (0)	4 (100)
1,0	1 (10)	9 (90)	0 (0)	10 (100)
Total	7 (18)	31 (79,4)	1 (2,6)	39 (100)
OE				
,1	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
,2	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (100)
,3	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
,4	1 (33,4)	2 (66,6)	0 (0)	3 (100)
,5	2 (28,6)	5 (71,4)	0 (0)	7 (100)
,6	1(20)	3 (60)	1 (20)	5 (100)
,8	0 (0)	7 (100)	0 (0)	7 (100)
,9	0 (0)	3 (100)	0 (0)	3 (100)
1,0	1 (9,1)	10 (1,9)	0 (0)	11 (100)
Total	7 (18)	31 (79,4)	1 (2,6)	39 (100)

Legenda: AVcc – acuidade visual corrigida; OD – olho direito; OE – olho esquerdo.

Nota: Operado refere-se ao paciente que já tinha sido submetido à cirurgia de facectomia

Tabela 17: Média da acuidade visual corrigida no olho direito e olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase, e com 3 e 6 meses de PQT.

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
AVcc OD no diagnóstico	39	,1	1,0	,72	,25
AVcc OE no diagnóstico	39	,1	1,0	,71	,26
Avcc OD após 3 meses	35	,2	1,0	,81	,25
Avcc OE após 3 meses	35	,3	1,0	,79	,24
AVcc OD após 6 meses	35	,2	1,0	,79	,24
AVcc OE após 6 meses	35	,2	1,0	,80	,25

Legenda: AVcc – acuidade visual corrigida; OD – olho direito; OE – olho esquerdo.

Nota: Os valores de acuidade visual variaram de 0,1 a 1.0, sendo utilizada a escala de Snellen para a realização do exame.

Tabela 18: Acuidade visual no olho direito nos pacientes PB e MB antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de tratamento.

	AV PT				AV 3 meses				AV 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	,68	,1	1,0	,27	,77	,2	1,0	,28	,79	,2	1,0	,26
MB	,77	,3	1,0	,22	,84	,3	1,0	,27	,79	,3	1,0	,23

Legenda: PT – pré tratamento; Méd – média; Max – valor máximo; Min – valor mínimo; DP – desvio padrão.

Tabela 19 Acuidade visual no olho esquerdo nos pacientes PB e MB antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de PQT.

	AV PT				AV 3 meses				AV 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	,71	,1	1,0	,29	,81	,4	1,0	,22	,87	,4	1,0	,19
MB	,71	,3	1,0	,23	,77	,3	1,0	,27	,75	,2	1,0	,28

Legenda: PT – pré tratamento; Méd – média; Max – valor máximo; Min – valor mínimo; DP – desvio padrão.

Dos 42 pacientes, 39 (92,9%) tinham alguma manifestação ocular (MO) no momento da primeira consulta (Tabela 20), sendo as mais frequentes a diminuição no tempo de ruptura do filme lacrimal (BUT), que ocorreu em 39 (92,9%) pacientes, e no teste de Schirmer 1 em 18 (42,9%), seguido pela presença de pinguécua em 15 (35,7%), catarata em 9 (21,4%) e pterígio em 6 pacientes (14,3%).

As manifestações oculares mais frequentes e seus respectivos percentuais estão apresentadas nas tabelas de 20 a 59.

Tabela 20: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de manifestações oculares (MO) no momento do diagnóstico da hanseníase.

MO	N^o (%)
Sim	39 (92,9)
Não	3 (7,1)
Total	42 (100)

Legenda: MO - manifestações oculares .

Nota: Alguns pacientes tiveram mais de uma manifestação ocular.

Tempo de ruptura do filme lacrimal – break up time (BUT)

Neste estudo, 39 (92,9%) dos 42 pacientes tinham BUT positivo (+) em um dos olhos no momento do diagnóstico de hanseníase (Tabela 21).

Dos pacientes com BUT (+) no momento do diagnóstico, 6 foram medicados com colírios de lágrima artificial por apresentarem sintomatologia.

A frequência de BUT (+) foi praticamente a mesma nos homens e nas mulheres. (Tabela 22).

Tabela 21: Distribuição dos pacientes de acordo com o tempo de ruptura do filme lacrimal positivo no diagnóstico de hanseníase.

BUT (+)	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	39	92,9
Não	3	7,1
Total	42	100

Tabela 22: Distribuição dos pacientes segundo o sexo e o BUT (+) no momento do diagnóstico de hanseníase.

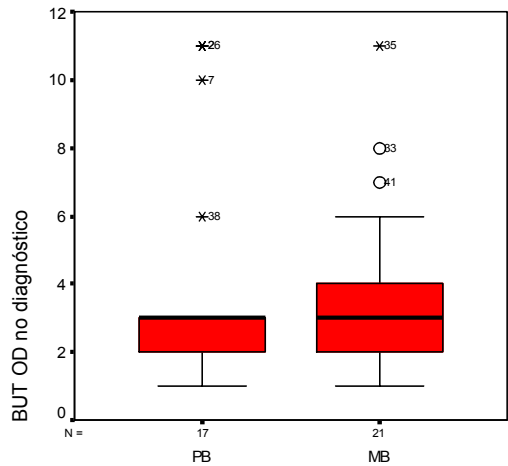
	BUT (+)		Total (%)	p-valor
	Sim (%)	Não (%)		
Sexo				
Masculino	19 (95)	1 (5)	20 (100)	,607
Feminino	20 (91)	2 (9)	22 (100)	
Total	39 (92,8)	3 (7,2)	42 (100)	

Os pacientes MB tiveram valores de BUT mais baixo que os PB no momento do diagnóstico da hanseníase (Gráficos: 8 e 9), e nos exames de 3 e 6 meses de tratamento (Gráficos 10,11,12,13; Tabelas 24 e 25).

Em relação à classificação de Madri e a positividade do teste do tempo de ruptura do filme lacrimal em um dos olhos no momento do diagnóstico de hanseníase, dos pacientes virchowianos, 17 (94,4%) tinham BUT (+); dos dimorfos, 10 (100%); dos tuberculóides 8 (88,9%) e dos indeterminados 4 (80%) (Tabela: 23).

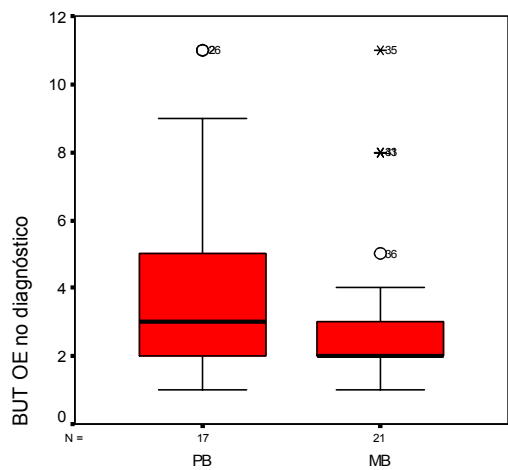
Tabela 23: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e BUT (+) em um dos olhos, no momento do diagnóstico de hanseníase.

	BUT (+)			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação de Madri				
Indeterminada	4 (80)	1 (20)	5 (100)	,513
Tuberculoide	8 (88,9)	1 (1,1)	9 (100)	
Dimorfa	10 (100)	0 (0)	10 (100)	
Virchowiana	17 (94,4)	1 (5,6)	18 (100)	
Total	39 (92,8)	3 (7,2)	42 (100)	



Classificação operacional

Gráfico 8: Teste do BUT no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.



Classificação operacional

Gráfico 9: Teste do BUT no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

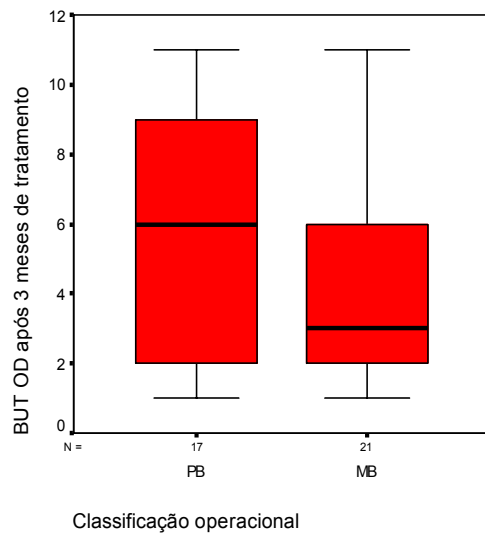


Gráfico 10: Teste do BUT no olho direito após 3 meses de tratamento com a PQT, e a classificação operacional.

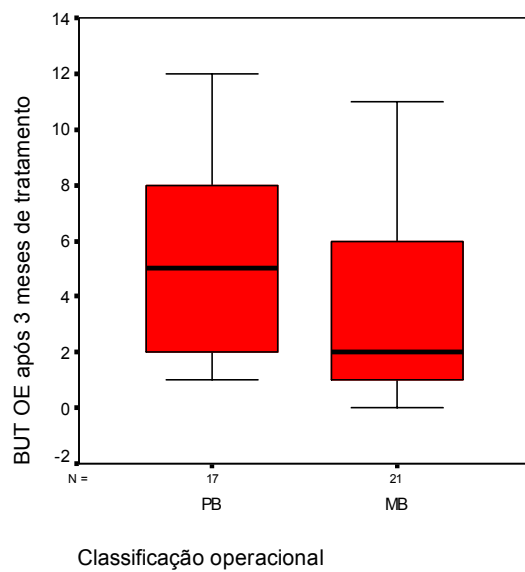


Gráfico 11: Teste do BUT no olho esquerdo após 3 meses de tratamento com a PQT, e a classificação operacional.

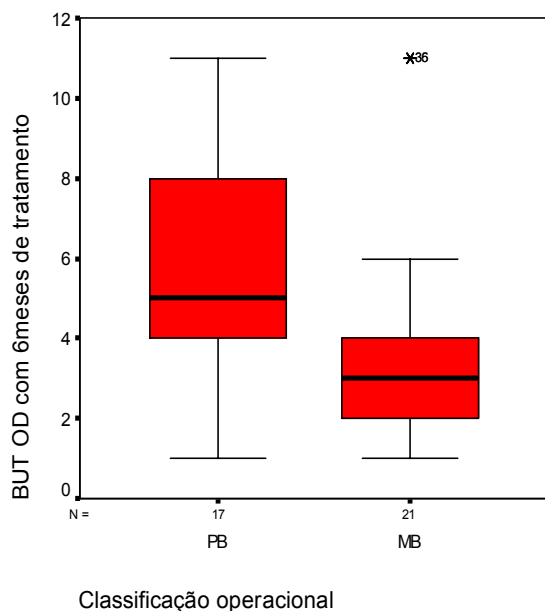


Gráfico 12: Teste do BUT no olho direito no 6° mês de tratamento com a PQT, e a classificação operacional.

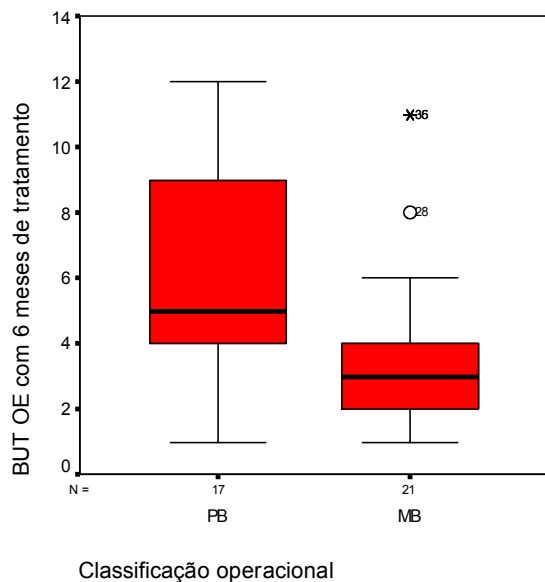


Gráfico 13: Teste do BUT no olho esquerdo no 6° mês de tratamento com a PQT, e a classificação operacional.

Tabela 24: Teste do BUT no olho direito, antes do tratamento da hanseníase, com 3 e 6 meses de tratamento nos pacientes PB e MB.

	BUT PT				BUT 3 meses				BUT 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	3,88	1	11	3,46	5,76	1	11	3,93	6,06	1	11	3,45
MB	3,33	1	11	2,63	4,19	1	11	3,33	3,43	1	11	2,80

Legenda: PT – pré tratamento; Méd – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Tabela 25: Teste do BUT no olho esquerdo, antes do tratamento da hanseníase, após 3 e 6 meses de tratamento nos pacientes PB e MB.

	BUT PT				BUT 3 meses				BUT 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	4,18	1	11	3,26	5,47	1	12	3,69	5,94	1	12	3,60
MB	3,24	1	11	268	3,95	1	11	3,35	3,62	1	11	3,02

Legenda: PT – pré tratamento; Méd – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Dos 39 pacientes com BUT (+), 14 (39,9%) tinham pinguécua e 6 (15,4%) pterígio, (Tabelas 26 e 27).

Tabela 26: Distribuição dos pacientes com o BUT (+) positivo no momento do diagnóstico da hanseníase, concomitante com a presença de pinguecula.

	Pinguécua			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
BUT (+)				
Sim	14 (39,9)	25 (64,1)	39 (100)	
Não	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (100)	,713
Total	15 (35,7)	27 (64,3)	42 (100)	

Tabela 27: Distribuição dos pacientes com BUT (+) positivo no momento do diagnóstico da hanseníase concomitante com a presença de pterígio.

	Pterígio			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
BUT (+)				
Sim	6 (15,4)	33 (84,6)	39 (100)	
Não	0 (0)	3 (100)	3 (100)	,538
Total	6 (14,3)	36 (85,7)	42 (100)	

Dos 42 pacientes, 38 (90,5%) foram acompanhados com consultas oftalmológicas a cada 3 meses, por no mínimo 6 meses.

Após 3 meses de tratamento para a hanseníase, dos 38 pacientes acompanhados, 34 (79 %) apresentavam BUT (+) em um dos olhos (Tabela 28).

Quatorze (36,8 %) pacientes foram medicados com colírio de lágrima artificial, sendo que 6 (15,8 %) pacientes já tinham sido medicados na primeira consulta, e foi mantida prescrição.

No acompanhamento de 6 meses de tratamento para a hanseníase, 32 (84,2%) pacientes apresentavam BUT (+) (Tabela 29).

Tabela 28: Distribuição dos pacientes de acordo com o BUT (+) em um dos olhos após 3 meses de PQT.

BUT (+) após 3 meses	Nºpacientes	Percentagem (%)
Sim	34	89,48
Não	4	10,52
Total	38	100

Tabela 29: Distribuição dos pacientes de acordo com o BUT (+) em um dos olhos, no 6° mês de PQT.

BUT (+) no 6° mês	N° pacientes	Percentagem (%)
Sim	32	84,21
Não	6	15,79
Total	38	100

Teste de Schirmer 1

O teste de Schirmer 1 foi realizado em todos os 42 pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase. Vinte e dois (52,4%) pacientes apresentavam o teste de Schirmer 1 diminuído (positivo ou suspeito) (Tabela 30).

Doze (28,6%) pacientes apresentaram teste de Schirmer 1(+) em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase, sendo 6 (50%) do sexo masculino e 6 (50%) feminino (Tabelas 31 e 33).

Dez (23,8%) pacientes apresentaram teste de Schirmer 1 suspeito em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase, sendo 7 (70%) do sexo masculino e 3 (30%) feminino (Tabelas 32e 34).

A média dos valores do teste de Schirmer 1 no olho direito e no olho esquerdo, no momento do diagnóstico de hanseníase, foi maior no sexo feminino do que no masculino (Gráficos 14 e 15).

Tabela 30: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído no momento do diagnóstico da hanseníase.

Schirmer 1 diminuído	N° pacientes	Percentagem (%)
Sim	22	52,4
Não	20	47,6
Total	42	100,0

Tabela 31: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 (+) em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase.

Schirmer 1 (+)	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	12	28,6
Não	30	71,4
Total	42	100,0

Tabela 32: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 suspeito em um dos olhos no momento do diagnóstico da hanseníase.

Schirmer 1 suspeito	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	10	23,8
Não	32	73,2
Total	42	100,0

Tabela 33: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 (+) entre homens e mulheres, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Sexo		
	Masculino (%)	Feminino (%)	Total (%)
Schirmer 1(+)			
Sim	6 (50)	6 (50)	12 (100)
Não	14 (46,7)	16 (53,3)	30 (100)
Total	20 (47,6)	22 (52,4)	42 (100)

Tabela 34: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 suspeito em um dos olhos, e o sexo, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Sexo		
	Masculino (%)	Feminino (%)	Total (%)
Schirmer 1 suspeito			
Sim	7 (70)	3 (30)	10 (100)
Não	13 (40,6)	19 (59,4)	32 (100)
Total	20 (47,6)	22 (52,4)	42 (100)

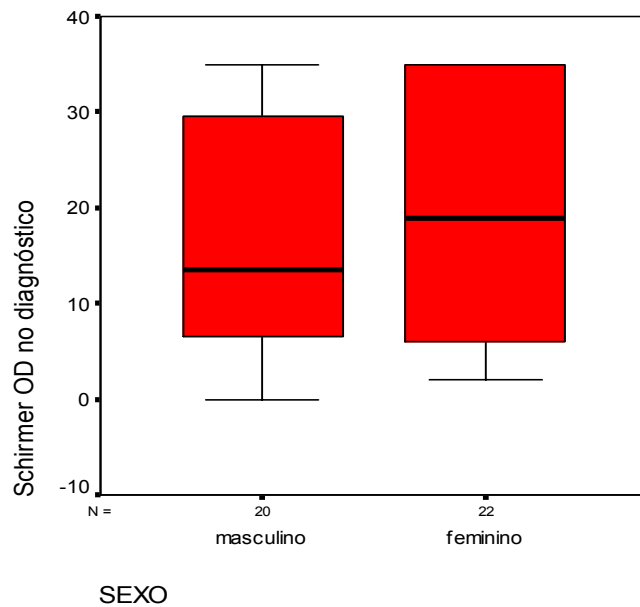


Gráfico 14: Teste de Schirmer 1 do olho direito no sexo masculino e feminino, no momento do diagnóstico da hanseníase.

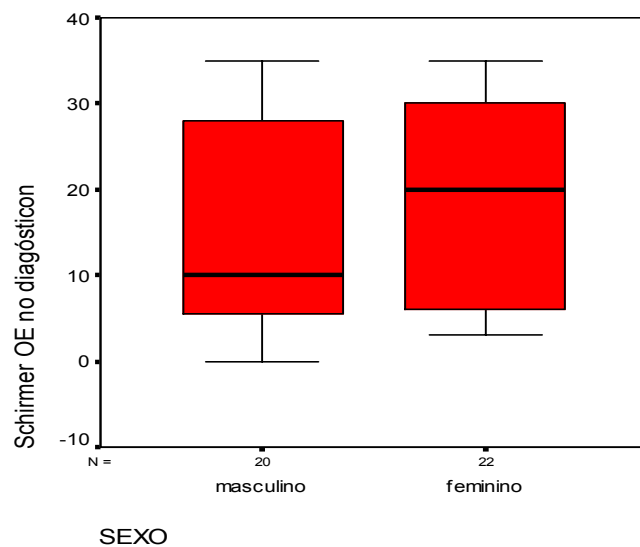


Gráfico 15: Teste de Schirmer 1 do olho esquerdo no sexo masculino e feminino, no momento do diagnóstico da hanseníase.

A média dos valores do teste de Schirmer 1 nos olhos direito e esquerdo foi maior nos pacientes PB do que MB, antes do início da PQT, e no acompanhamento de 3 e 6 meses após o início da PQT (Tabelas 35 e 36).

Tabela 35: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o teste de Schirmer 1 no olho direito antes, e com 3 e 6 meses de PQT.

	Schirmer 1 - PT				Schirmer 1 - 3 meses				Schirmer 1 - 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	21,76	4	35	12,57	19,65	0	35	11,48	20,39	0	35	12,38
MB	14,52	1	35	11,22	14,38	1	35	13,03	14,52	0	35	12,06

Legenda: PT - pré tratamento; Med – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Tabela 36: Distribuição dos pacientes segundo a classificação operacional e o teste de Schirmer 1 no olho esquerdo antes, e com 3 e 6 meses de PQT.

	Schirmer 1 - PT				Schirmer 1- 3- meses				Schirmer 1 - 6 meses			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
PB	20,41	3	35	12,36	18,18	2	35	12,76	19,88	0	35	13,68
MB	13,80	3	35	10,74	13,19	0	35	11,64	14,19	0	35	12,06

Legenda: PT - pré tratamento; Med – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Teste de Schirmer 1 diminuído foi mais frequente nos homens (13, 65%), do que nas mulheres (9, 40,9%) (Tabela 37).

Tabela 37: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 diminuído entre homens e mulheres, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Sexo			p-valor
	Masculino (%)	Feminino (%)	Total (%)	
Schirmer 1 diminuído				
Sim	13 (65)	9 (40,9)	22 (100)	
Não	7 (53)	13 (59,1)	20(100)	2,438
Total	20 (47,6)	22 (52,4)	42 (100)	

O teste de Schirmer 1 diminuído foi mais frequente nos paciente acima de 40 anos (77,2%), no momento do diagnóstico da hanseníase (Tabela 38), e a média dos seus valores foi menor nos pacientes acima de 60 anos (Tabela 39, Gráficos 16 e 17).

Tabela 38: Distribuição dos pacientes segundo o teste de Schirmer 1 diminuído e a idade estratificada, no momento do diagnóstico de hanseníase.

	Idade do paciente (anos)			p valor
	≤ 40 (%)	> 40 (%)	Total (%)	
Schirmer 1 diminuído				
Sim	5 (22,7)	17 (77,2)	22 (100)	,574
Não	5 (25)	15 (75)	20 (100)	
Total	10 (23,8)	32 (76,2)	42 (100)	

Tabela 39: Distribuição dos pacientes segundo a idade estratificada e o teste de Schirmer 1 nos olhos direito e esquerdo, no momento do diagnóstico da hanseníase.

Idade (anos)	Schirmer 1 - PT OD				Schirmer 1- PT OE			
	Med	Min	Max	DP	Med	Min	Max	DP
≤40	20,36	0	35	15,12	21,64	0	35	14,04
41 - 60	21,69	2	35	12,42	21	3	35	12,67
> 60	14,11	3	35	9,86	11,06	3	30	7,93

Legenda: PT - pré tratamento; OD – olho direito; OE – olho esquerdo; Med – média; Min – mínimo; Max – máximo; DP – desvio padrão.

Dos 25 pacientes que apresentavam Schirmer 1 (+) ou suspeito no momento do diagnóstico da hanseníase, 12 (48%) eram portadores de outra doença ou faziam uso de medicação que podem interferir no resultado do teste (Tabelas 40 e 41).

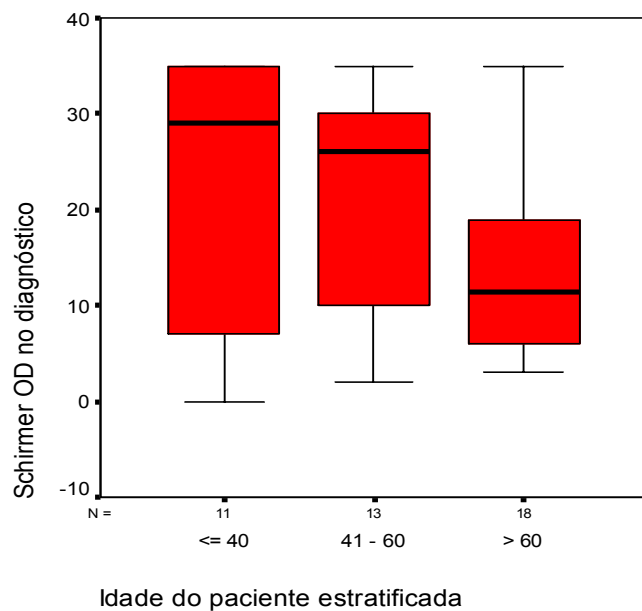


Gráfico 16: Teste de Schirmer 1 no olho direito e a idade estratificada dos pacientes, no momento do diagnóstico da hanseníase.

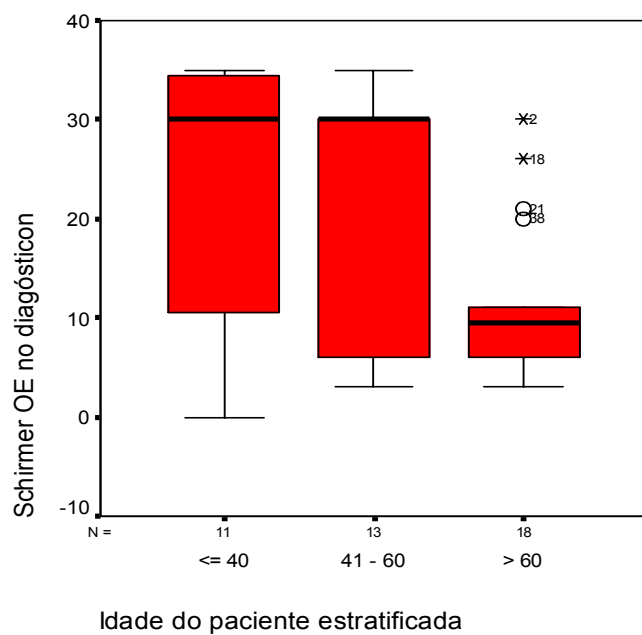


Gráfico 17: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo e a idade estratificada do paciente, no momento do diagnóstico da hanseníase.

Tabela 40: Distribuição dos pacientes de acordo com o Schirmer 1 (+) no momento do diagnóstico da hanseníase, e a presença de doença ou medicação que possa interferir no resultado do teste.

Schirmer 1(+) em um dos olhos			
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)
Outra doença ou medicação			
Sim	5 (33,3)	10 (66,7)	15 (100,0)
Não	7 (25,9)	20 (74,1)	27 (100,0)
Total	12 (28,6)	30 (71,4)	42 (100,0)

Tabela 41: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 suspeito no momento do diagnóstico da hanseníase e a presença de doença ou medicação que possa interferir no resultado do teste.

Outra doença ou medicação			
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)
Schirmer 1 suspeito em um dos olhos			
Sim	6 (60)	4 (40)	10 (100)
Não	9 (28,2)	23 (71,8)	32 (100)
Total	15 (35,7)	27 (64,3)	42 (100)

Dos 42 pacientes que foram submetidos ao exame oftalmológico no momento do diagnóstico de hanseníase, 38 pacientes foram seguidos por no mínimo 6 meses durante o tratamento.

Na consulta de 3 meses, 22 (57,9%) dos pacientes apresentaram teste de Schirmer 1 diminuído em um dos olhos (Tabela: 42), sendo que 19 (86,4%) destes pacientes já tinham teste de Schirmer 1 diminuído no momento do diagnóstico de hanseníase.

Na consulta de 6 meses, 17 (44,7%) pacientes tinham teste de Schirmer 1 diminuído (Tabela 43).

Dos 22 pacientes com Schirmer 1 diminuído na consulta oftalmológica de 3 meses após início da PQT, 16 (72,7%) mantiveram a alteração no teste de Schirmer1 na avaliação de 6 meses. Um paciente apresentou diminuição no teste de Schirmer 1 com 6 meses de PQT (paciente nº 20).

Dos 22 pacientes com Schirmer 1 diminuído na consulta oftalmológica de 3 meses, 6 (27,3%) foram medicados com colírio de lágrima artificial, mantendo-se o uso até a consulta de 6 meses de PQT.

Um paciente que apresentou teste de Schirmer 1 diminuído no momento da primeira consulta, não mais apresentou essa alteração no acompanhamento oftalmológico de 3 e 6 meses, mesmo sem uso de lágrima artificial (paciente nº 16).

Dos 22 (57,8%) pacientes com Schirmer 1 diminuído na consulta de 3 meses, 6 (27,3%) não apresentavam alteração no teste na consulta de 6 meses, após o início do tratamento da hanseníase. Nenhum deles fez uso de lágrima artificial. Destes 6 pacientes, 2 (33,3%) eram PB e 4 (66,7%) MB.

Dos 17 (44,7%) pacientes em que o teste de Schirmer 1 se mostrou diminuído em um dos olhos no 6º mês de tratamento, 12 (57,1%) foram medicados com clofazimina (Tabela 44).

A média dos valores do teste de Schirmer 1 no terceiro mês após o início da PQT foi mais baixa nos pacientes que usaram clofazimina. Esta alteração ficou mais evidente ainda na avaliação de 6 meses de uso da PQT (Gráficos 18,19,20,21).

Tabela 42: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído após 3 meses de PQT.

Schirmer 1 diminuído	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	22	57,9
Não	16	42,1
Total	38	100

Tabela 43: Distribuição dos pacientes de acordo com o teste de Schirmer 1 diminuído com 6 meses de PQT.

Schirmer 1 diminuído	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	17	44,7
Não	21	55,3
Total	38	100

Tabela 44: Distribuição dos pacientes segundo o uso de clofazimina e teste de Schirmer 1 diminuído em um dos olhos, com 6 meses de PQT.

	Schirmer 1 diminuído		
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)
Clofazimina			
Sim	12 (57,1)	9 (42,9)	21 (100)
Não	5 (29,4)	12 (70,6)	17 (100)
Total	17 (44,7)	21 (55,3)	38 (100)

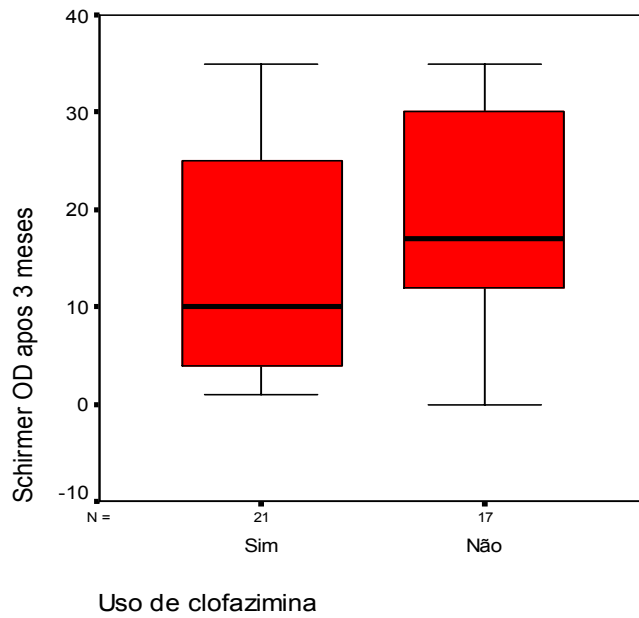


Gráfico 18: Teste de Schirmer 1 no olho direito após 3 meses de PQT e uso de clofazimina.

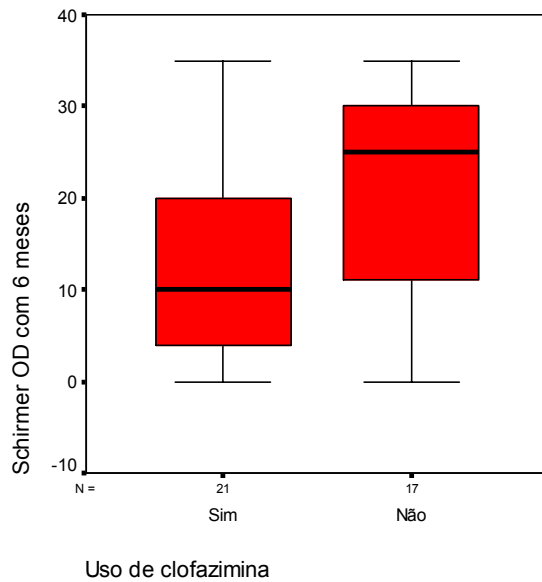


Gráfico 19: Teste de Schirmer 1 no olho direito com 6 meses de PQT e o uso de clofazimina.

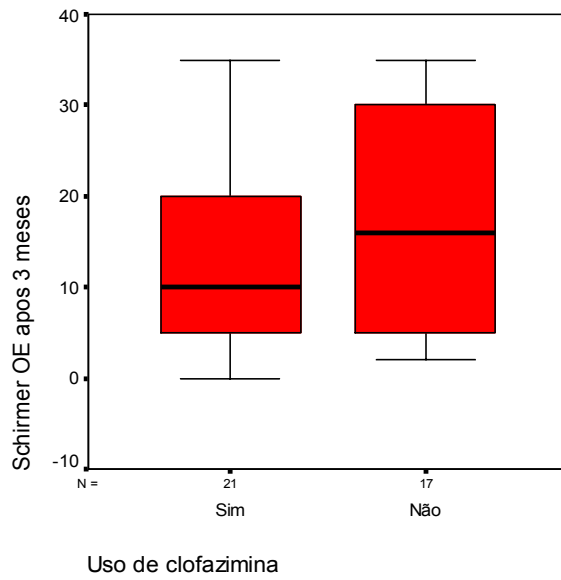


Gráfico 20: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo após 3 meses de PQT e o uso de clofazimina.

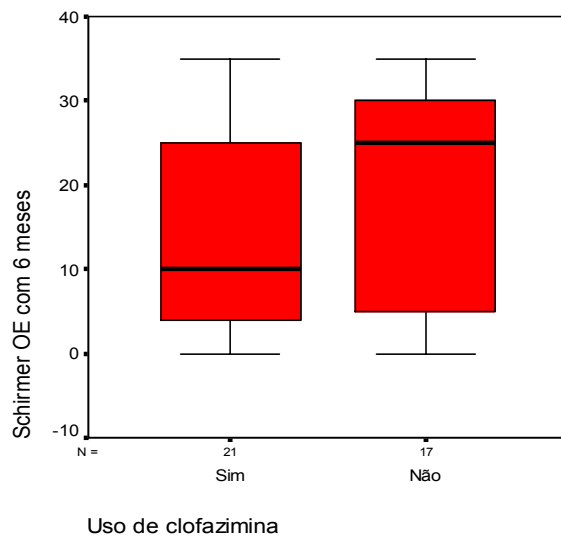


Gráfico 21: Teste de Schirmer 1 no olho esquerdo com 6 meses de PQT e o uso de clofazimina.

Pinguécua

A pinguécua foi diagnosticada em 15 (35,7%) dos 42 pacientes examinados no momento do diagnóstico da hanseníase (Tabela 45).

Ao analisar as variáveis, presença de pinguécua e a classificação operacional, verifica-se que dos pacientes PB, 8 (42,1 %) tinham pinguécua, e dos MB, 7 (30,4%) tinham pinguécua. Não houve diferença estatisticamente significativa entre a classificação operacional e a ocorrência de pinguécua (Tabela 46).

Nenhum dos 38 pacientes submetidos ao exame oftalmológico após 6 meses de PQT desenvolveu pinguécua durante esse período.

Tabela 45: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de pinguécua no momento do diagnóstico da hanseníase.

Pinguécua	Nº pacientes	Porcentagem (%)
Sim	15	35,7
Não	27	64,3
Total	42	100

Tabela 46: Distribuição dos pacientes de acordo com a classificação operacional e a presença de pinguécua no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Pinguécua		Total	p-valor
	Sim (%)	Não (%)		
Classificação operacional				
PB	8 (42,1)	11 (57,9)	19 (100)	,617
MB	7 (30,4)	16 (69,6)	23 (100)	
Total	15 (35,7)	27 (64,3)	42 (100)	

Pterígio

Dos 42 pacientes examinados no momento do diagnóstico da hanseníase, 6 (14,3%) apresentavam pterígio (Tabela 47).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a classificação operacional e a ocorrência de pterígio (Tabela 48).

Nenhum dos 38 pacientes acompanhados durante 6 meses desenvolveu pterígio nesse período.

Tabela 47: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de pterígio no momento do diagnóstico da hanseníase.

Pterígio	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	6	14,3
Não	36	85,7
Total	42	100

Tabela 48: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de pterígio e a classificação operacional no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Pterígio		Total	p-valor
	Sim (%)	Não (%)		
Classificação operacional				
PB	2 (10,5)	17 (89,5)	19 (100)	,400
MB	4 (17,4)	19 (82,6)	23 (100)	
Total	6 (14,3)	36 (85,7)	42 (100)	

Catarata

Dos 42 pacientes submetidos ao exame oftalmológico, 9 (21,4%) eram portadores de catarata e um já tinha história de ter sido operado de catarata antes do momento do diagnóstico da hanseníase (Tabela 49).

Todos os pacientes portadores de catarata tinham idade acima de 60 anos, e o paciente submetido à cirurgia de catarata tinha 86 anos (Tabela 50).

Dos 9 pacientes com catarata no momento do diagnóstico da hanseníase, 2 (22 %) tiveram o diagnóstico da hanseníase em até 6 meses do início dos sinais e ou sintomas, e 7 (78 %) após 6 meses (Tabela 51).

A tabela 52 mostra a distribuição da ocorrência ou não da catarata em relação à classificação operacional.

Dos pacientes que não apresentavam catarata no momento do diagnóstico da hanseníase, nenhum a desenvolveu no período de 6 meses de acompanhamento.

Tabela 49: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase.

Catarata	Nº pacientes	Percentagem (%)
Sim	9	21,4
Não	32	76,2
Operado	1	2,4
Total	42	100

Tabela 50: Distribuição dos pacientes de acordo com a idade e a presença de catarata no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Catarata			Total (%)
	Sim (%)	Não (%)	Operado (%)	
Idade estratificada				
(anos)				
18 - 30	0 (0)	8 (100)	0 (0)	8 (100)
31- 40	0 (0)	3 (100)	0 (0)	3 (100)
41 - 50	0 (0)	11 (100)	0 (0)	11(100)
51 - 60	0 (0)	2 (100)	0 (0)	2 (100)
61 - 70	7 (46,7)	8 (53,3)	0 (0)	15 (100)
71 - 80	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (100)
81 - 86	1 (50)	0 (0)	1 (50)	2 (100)
Total	9 (21,4)	32 (76,2)	1 (2,4)	42 (100)

Tabela 51: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de catarata e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

	Catarata			P valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
TDD (meses)				
≤ 6	2 (15,4)	11 (84,6)	13 (100)	1,381
> 6	7 (25,9)	21 (74,1)	28 (100)	
Total	9 (22)	32 (78)	41 (100)	

Legenda: TDD – tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

Tabela 52: Distribuição dos pacientes segundo a presença de catarata e a classificação operacional, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Catarata			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	3 (15,8)	16 (84,2)	19 (100)	1,634
MB	6 (27,7)	16 (72,3)	22 (100)	
Total	9 (21,9)	32 (78,1)	41 (100)	

Os resultados decorrentes da associação entre as variáveis, catarata e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase, e catarata e a classificação operacional não mostraram associação estatisticamente significativa.

Blefarite

Blefarite foi diagnosticada em 5 (11,9%) dos 42 pacientes examinados no momento do diagnóstico da hanseníase (Tabela 53). Nenhum paciente foi diagnosticado com blefarite após iniciar a PQT até o 6º mês de seguimento.

Não houve correlação estatisticamente significativa entre as variáveis blefarite e classificação operacional ($p = ,593$) (Tabela 54).

Tabela 53: Distribuição dos pacientes de acordo com o diagnóstico de blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase.

Blefarite	Nº pacientes	Porcentagem (%)
Sim	5	11,9
Não	37	88,1
Total	42	100

Tabela 54: Distribuição dos pacientes com diagnóstico de blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

	Blefarite			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	2 (10,5)	17(89,5)	19 (100)	,593
MB	3 (13)	20 (87)	23 (100)	
Total	5 (11,9)	37 (88,1)	42 (100)	

Alteração do fundo do olho

Dos 5 (12%) pacientes que apresentavam alteração do fundo do olho no momento do diagnóstico da hanseníase, nenhum apresentava relação direta com as alterações da hanseníase relatadas na literatura. Dois (40%) pacientes tinham degeneração de epitélio retiniano e 3 (60%) tinham escavação papilar aumentada, sendo que destes, 2 pacientes tiveram diagnóstico de glaucoma primário de ângulo aberto.

O aspecto do fundo de olho se manteve o mesmo em todos os 38 pacientes seguidos por 6 meses.

Tabela 55: Distribuição dos pacientes segundo avaliação do fundo do olho (fundoscopia) no momento do diagnóstico da hanseníase.

Fundoscopia	Nº pacientes	Percentagem (%)
Normal	37	88
Alterada	5	12
Total	42	100

Pressão ocular (PO)

Dos 42 pacientes examinados no momento do diagnóstico da hanseníase, nenhum apresentou PO acima de 21 mmhg. Vinte e nove pacientes (69,9%) apresentaram PO entre 10-12 mmhg no olho direito, e 27 (64,3%) no olho esquerdo (Tabelas 56 e 57).

A média dos valores da PO foi de 12 mmhg em ambos os olhos, no momento do diagnóstico da hanseníase.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a média da PO entre os pacientes PB e MB no momento do diagnóstico da hanseníase (Gráficos 22 e 23)

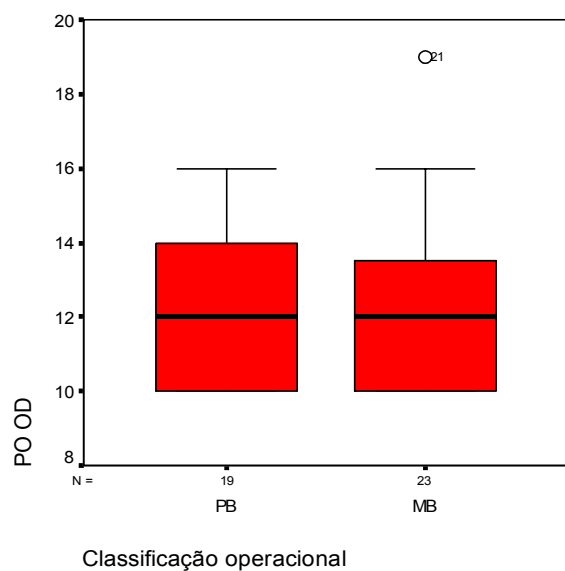


Gráfico 22: Pressão ocular (PO) no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional

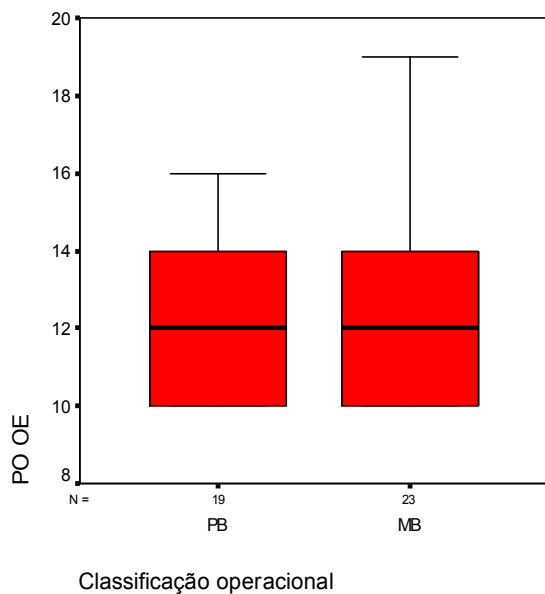


Gráfico 23: Pressão ocular (PO) no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.

Tabela 56: Distribuição dos pacientes de acordo com os valores de pressão ocular (PO) no olho direito (OD) no momento do diagnóstico da hanseníase.

PO OD (mmhg)	Nº pacientes	Percentagem (%)
10-12	29	69
13-15	10	23,8
16-18	2	4,8
19-21	1	2,4
Total	42	100

Tabela 57: Distribuição dos pacientes de acordo com os valores da pressão ocular (PO) no olho esquerdo (OE) no momento do diagnóstico da hanseníase.

PO OE (mmhg)	Nº pacientes	Percentagem (%)
10-12	27	64,3
13-15	13	31
16-18	1	2,4
19-21	1	2,4
Total	42	100

Dos 42 pacientes, 4 (9,5%) tiveram aumento de mais de 5 mmhg nos valores da PO em um dos olhos, durante a PQT nos primeiros 6 meses. Destes, 2 (50 %) pacientes foram também medicados com prednisona oral em doses que variaram de 20 a 40 mg/dia para tratamento de reação hansênica (Tabela 58).

Os pacientes 005 e 020 foram diagnosticados como portadores de glaucoma primário de ângulo aberto.

Tabela 58: Distribuição dos pacientes que apresentaram aumento de mais de 5 mmhg na pressão ocular (PO), antes e durante o tratamento da hanseníase.

Paciente	PIO		
	PT	3 meses de PQT	6 meses de PQT
005	15/15	21/21	22/22
011	12/11	16/17*	17/16*
020	14/14	25/23	17/17**
023	10/10	19/19*	16/14**

Legenda: PT – pré tratamento.

* Em uso de corticóide oral.

**Em uso de corticóide oral e medicação antiglaucomatosa tópica.

Dos 42 pacientes, 10 (23,8%) foram medicados com prednisona sistêmica de 20 a 40 mg, por via oral no período de 6 meses de acompanhamento. Desses, 2 (20%) pacientes apresentaram aumento de mais de 5 mmhg nos valores da pressão ocular em um dos olhos (Tabela 59).

Tabela 59: Valores da pressão ocular (PO) no olho direito / olho esquerdo antes do início do tratamento, e com 3 e 6 meses de tratamento, nos pacientes que usaram corticóide sistêmico,

Paciente	PT	PIO	
		3 meses de PQT	6 meses de PQT
004	10/10	10/10	15/15*
011	12/11	16/17*	17/16*
019	14/14	14/14	15/13*
023	10/10	19/19*	16/14***
027	10/10	14/14*	10/10**
028	10/10	10/10*	10/10*
036	12/12	14/14*	15/15*
040	10/10	11/11*	12/13*
041	16/14	15/16*	16/16*
042	12/12	14/14*	14/13**

Legenda: PT – pré-tratamento.

*Medidas da PO em uso de corticóide sistêmico.

**Medidas da PO sem uso de corticóide sistêmico.

***Medidas da PO em uso de corticóide sistêmico e antiglaucomatoso tópico.

O paciente 023 foi medicado com beta-bloqueador tópico na consulta de 3 meses para redução da PO, o qual usou descontinuamente.

Manifestações oculares relacionadas com a hanseníase (MORH)

MORH foram mais frequentes nos pacientes acima de 60 anos, e ocorreu praticamente com a mesma frequência nos homens e nas mulheres.

Tabela 60: Distribuição dos pacientes segundo a idade e as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Idade estratificada (anos)				
≤ 40	1 (9,1)	10(90,9)	11 (100)	3,230
41-60	3 (23,1)	10 (76,9)	13 (100)	
> 60	7 (38,9)	11 (61,1)	18 (100)	
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

Tabela 61: Distribuição dos pacientes segundo o sexo e as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Sexo				
Masculino	5 (25)	15 (75)	20 (100)	,574
Feminino	6 (27,3)	16 (72,7)	22 (100)	
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

Dos 11 (26,2%) pacientes que apresentaram MORH no momento do diagnóstico, 9 (82%) pacientes tiveram um tempo maior de 6 meses para o diagnóstico da hanseníase (Tabela 62).

Tabela 62: Distribuição dos pacientes segundo o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
TDD (meses)				
até 6	2 (15,4)	11 (84,6)	13 (100)	
mais de 6	9 (31)	20 (69)	29 (100)	,251
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – Manifestações oculares relacionadas com a hanseníase; TDD – tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

Em relação à classificação de Madrid e a presença de MORH no momento do diagnóstico da hanseníase, nenhum paciente da forma indeterminada apresentou MORH. Entre os pacientes das formas tuberculóide, dimorfa e virchowiana as MORH foram diagnosticadas em 2 (22,2%), 3 (30%) e 6 (33,3%) pacientes respectivamente.

Tabela 63: Distribuição dos pacientes segundo a classificação de Madri e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação de Madri				
Indeterminada	0 (0)	5 (100)	5 (100)	
Tuberculóide	2 (22,2)	7 (77,8)	9 (100)	
Dimorfa	3 (30)	7 (70)	10 (100)	2,398
Virchowiana	6 (33,3)	12 (66,7)	18 (100)	
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

Dos 23 pacientes MB, 8 (34,8%) tinham MORH no momento do diagnóstico da hanseníase, e dos 19 pacientes PB, 3 (15,8%) tinham MORH.

Tabela 64: Distribuição dos pacientes de acordo com classificação operacional e as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	3 (15,8)	16 (84,2)	19 (100)	
MB	8 (34,8)	15 (65,2)	23 (100)	,149
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

Em relação à baciloscopia estratificada e a presença de MORH no momento do diagnóstico da hanseníase, dos 9 pacientes com baciloscopia de 1 a 2 +, 2 (22,2%) tinham MORH. Dos 10 pacientes com baciloscopia de 3 a 4 +, 3 (30,0%) tinham MORH. Dos 4 pacientes com baciloscopia de 5 a 6 +, 3 (75,0%) tinham MORH (Tabela 65).

Tabela 65: Distribuição dos pacientes de acordo com o índice baciloscópico estratificado e a presença de manifestações oculares relacionadas com a hanseníase.

	MORH			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
IB estratificado				
Negativo	3 (15,8)	16 (84,2)	19 (100)	
1 a 2 +	2 (22,2)	7 (77,8)	9 (100)	
3 a 4 +	3(30)	7 (70)	10 (100)	,140
5 a 6 +	3 (75)	1 (25)	4 (100)	
Total	11 (26,2)	31 (73,8)	42 (100)	

Legenda: MORH – manifestações oculares relacionadas com a hanseníase; IB – índice baciloscópico.

MORH mais frequentes foram: madarose de supercílio diagnosticada em 6 pacientes (14,3%), diminuição ou ausência da sensibilidade corneana em 5 (11,9%), madarose de cílios e hiperemia conjuntival em 4 (9,5%) e ceratite em 2 pacientes (4,8%).

Madarose de supercílios

Seis (14,3%) dos 42 pacientes apresentavam madarose de supercílios no momento do diagnóstico de hanseníase, sendo 2 (10,5%) pacientes PB e 4 (17,4%) MB.

Tabela 66: Distribuição dos pacientes segundo a presença de madarose de supercílios no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

	Madarose de supercílios			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	2 (10,5)	17 (89,5)	19 (100)	,400
MB	4 (17,4)	19 (82,6)	23 (100)	
Total	6 (14,3)	36 (85,7)	42 (100)	

Sensibilidade corneana

Dos 41 pacientes em que foi possível a realização do teste de sensibilidade corneana, no momento do diagnóstico da hanseníase, 2 (4,9%) apresentavam hipoestesia ou anestesia em um dos olhos, e 3 (7,3%) em ambos os olhos.

Tabela 67: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no momento do diagnóstico da hanseníase.

Sensibilidade corneana	Nº pacientes	Porcentagem (%)
Preservada	36	87,8
Diminuída ou ausente em um dos olhos	2	4,9
Diminuída ou ausente nos dois olhos	3	7,3
Total	41	100

Ao correlacionar-se a classificação operacional com a sensibilidade corneana, verificou-se que dos 19 pacientes PB, 2 (10,5%) apresentavam hipoestesia ou anestesia corneana no olho esquerdo; dos 22 pacientes MB, 3 (13%) apresentavam hipoestesia ou anestesia corneana em ambos os olhos (Tabelas 68 e 69).

Tabela 68: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.

Sensibilidade corneana OD				
	Preservada (%)	Diminuída ou ausente (%)	Total (%)	p-valor
Classif. operacional				
PB	19 (100)	0 (0)	19 (100)	
MB	19 (86,4)	3 (13,6)	22 (100)	,07
Total	38 (92,6)	3 (7,4)	41 (100)	

Legenda: OD – olho direito.

Tabela 69: Distribuição dos pacientes de acordo com a sensibilidade corneana no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase e a classificação operacional.

Sensibilidade corneana OE				
	Preservada (%)	Diminuída ou ausente (%)	Total (%)	p-valor
Classif. operacional				
PB	17 (89,5)	2 (10,5)	19 (100)	
MB	19 (82,6)	3 (13)	22 (100)	,939
Total	36 (85,7)	5 (11,9)	41 (100)	

Legenda: OE – olho esquerdo.

Madarose de cílios

Dos 42 pacientes, 5 (11,9%) pacientes apresentavam madarose de cílios no momento do diagnóstico da hanseníase.

Quando se correlaciona a classificação operacional com a madarose de cílios, observa-se que dos 19 pacientes PB, 1 (5,3%) apresentava madarose de cílios no momento do diagnóstico da hanseníase, e dos 23 MB, 4 (17,4%) apresentavam madarose de cílios.

Tabela 70: Distribuição dos pacientes segundo a madarose de cílios no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

	Madarose de cílios			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	1 (5,3)	18 (94,7)	19 (100)	
MB	4 (17,4)	19 (82,6)	23 (100)	1,450
Total	5 (11,9)	37 (88,1)	42 (100)	

Espessamento de nervo corneano

Um (2,4%) paciente apresentou espessamento de nervo corneano ao exame biomicroscópico com lâmpada de fenda, quando do diagnóstico de hanseníase, sendo este paciente multibacilar.

Tabela 71: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de espessamento de nervo corneano no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

	Espessamento de nervo corneano			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	0	19 (100)	19 (100)	
MB	1 (4,3)	22 (95,7)	23 (100)	,840
Total	1 (2,4%)	41 (97,6)	42 (100)	

Hiperemia conjuntival

Hiperemia conjuntival esteve presente em 4 (9,5%) pacientes no momento do diagnóstico. (Tabela 72) Dos quatro pacientes, 2 apresentavam também pterígeo, 1 pinguecula e 1 blefarite.

Os pacientes MB tiveram maior frequência de hiperemia conjuntival (Tabela 73).

Os 4 pacientes foram acompanhados por 6 meses e 2 mantiveram a hiperemia conjuntival durante esse período.

Não houve associação estatisticamente significativa quando se correlacionou hiperemia conjuntival com as variáveis: classificação operacional, blefarite, pinguecula, pterígeo, ceratite puntata e teste de Schirmer 1 diminuído (Tabelas 73 a 78).

Tabela 72: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival no momento do diagnóstico da hanseníase.

Hiperemia conjuntival	N^o pacientes	Percentagem (%)
Presente	4	9,5
Ausente	38	90,5
Total	42	100

Tabela 73: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e a classificação operacional, no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Hiperemia conjuntival			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	1 (5,3)	18 (94,7)	19 (100)	,731
MB	3 (13)	20 (87)	23 (100)	
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Legenda: PB – paucibacilar; MB – multibacilar.

Tabela 74: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e blefarite no momento do diagnóstico da hanseníase.

Hiperemia conjuntival				
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	p-valor
Blefarite				
Sim	1 (20)	4 (80)	5 (100)	
Não	3 (8,1)	34 (91,9)	37 (100)	,723
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Tabela 75: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e pinguecula no momento do diagnóstico da hanseníase.

Hiperemia conjuntival				
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	p-valor
Pinguecula				
Sim	1 (6,7)	14 (93,3)	15 (100)	
Não	3 (11,1)	24 (88,9)	27 (100)	,221
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Tabela 76: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e pterígio no momento do diagnóstico da hanseníase.

Hiperemia conjuntival				
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	p-valor
Pterígio				
Sim	2 (3,3)	4 (66,7)	6 (100)	
Não	2 (5,6)	34 (94,4)	36 (100)	4,06
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Tabela 77: Distribuição dos pacientes de acordo com a presença de hiperemia conjuntival e ceratite puntata no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Hiperemia conjuntival			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Ceratite puntata				
Sim	1 (50)	1 (50)	2 (100)	
Não	3 (7,5)	37 (92,5)	40 (100)	3,993
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Tabela 78: Distribuição dos pacientes segundo a presença de hiperemia conjuntival e o teste de Schirmer 1 diminuído em um dos olhos no momento do diagnóstico de hanseníase.

	Hiperemia conjuntival			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Schirmer 1 diminuído				
Sim	3 (13,6)	19 (86,4)	22 (100)	
Não	1 (5)	19 (95)	20 (100)	,90
Total	4 (9,5)	38 (90,5)	42 (100)	

Ceratite puntata

A ceratite puntata esteve presente em 2 (4,8%) dos pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, um era PB e o outro MB (Tabela 79). Esses 2 pacientes não tiveram a avaliação de 3 e 6 meses de tratamento, por terem sido transferidos para outro município.

Após 3 meses de PQT, 1 (5,8%) paciente PB e 2 (9,5 %) MB apresentavam ceratite (Tabela 80).

No exame de 6 meses de PQT, 4 (10,5%) pacientes apresentaram ceratite. Destes, 3 (75%) já tinham a ceratite no exame de 3 meses (pacientes 10, 12 e 37) e 1 (25%) apresentou ceratite apenas no 6º mês (paciente 33). Três (14,3%) eram MB e 1 (5,9%) PB (Tabela 81).

Tabela 79: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional no momento do diagnóstico da hanseníase.

	Ceratite puntata			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	1 (5,3)	18 (94,7)	19 (100)	
MB	1 (4,3)	22 (95,7)	23 (100)	,076
Total	2 (4,8)	40 (95,2)	42 (100)	

Tabela 80: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional após 3 meses de PQT.

	Ceratite puntata 3m			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	1 (5,8)	16 (94,1)	17 (100)	
MB	2 (9,5)	19 (90,5)	21 (100)	,211
Total	3 (7,9)	35 (92,1)	38 (100)	

Tabela 81: Distribuição dos pacientes segundo a presença de ceratite puntata e a classificação operacional com 6 meses de PQT

	Ceratite puntata 6m			p-valor
	Sim (%)	Não (%)	Total (%)	
Classificação operacional				
PB	1 (5,9)	16 (94,1)	17 (100)	
MB	3 (14,3)	18 (85,7)	21 (100)	,743
Total	4 (10,5)	34 (89,5)	38 (100)	

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a presença de ceratite e os valores do teste de Schirmer 1 ($p=,262$).

Atrofia de íris

Atrofia iriana não foi observada em nenhum paciente no momento do diagnóstico da hanseníase.

Um paciente apresentou atrofia do estroma da íris do olho esquerdo após três meses de tratamento, sendo este paciente MB (paciente nº 21).

Força palpebral

O teste de força palpebral e o padrão de piscar foram normais em todos os 42 pacientes no momento do diagnóstico, e nos 38 pacientes acompanhados por 6 meses.

Lagofalmo não foi observado em nenhum paciente.

Esclerite, irite, episclerite

Não foi observado nenhum caso de esclerite, episclerite, nos 42 pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, nem nos 38 acompanhados por 6 meses.

O paciente que apresentou atrofia de íris não apresentava sinais de irite detectáveis à biomicroscopia.

Dacriocistite

Não foi observado nenhum caso de dacriocistite no momento do diagnóstico da hanseníase ou durante o acompanhamento de 6 meses.

5.5 GRAU DE INCAPACIDADE FUNCIONAL (GI) NA HANSENIASE

Dos 42 pacientes envolvidos no estudo, 27 (64,3%) não apresentavam incapacidade funcional no momento do diagnóstico da hanseníase. Doze (28,6%) pacientes apresentaram incapacidade funcional grau 1 e três (7,1%) pacientes, grau 2 (Tabela 82).

A tabela 83 mostra a distribuição dos pacientes em relação ao GIF no momento do diagnóstico da hanseníase de acordo com a classificação operacional.

A associação entre o grau de incapacidade funcional e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase está apresentada na tabela 84.

Tabela 82: Distribuição dos pacientes de acordo com o GIF no momento do diagnóstico da hanseníase.

GIF	Nº pacientes	Percentagem (%)
0	27	64.3
1	12	28.6
2	3	7.1
Total	42	100

Tabela 83: Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade funcional no momento do diagnóstico da hanseníase, e a classificação operacional.

	GIF			Total
	0	1	2	
Classif. operacional				
PB	12 (63,2)	6 (31,6)	1 (5,3)	19 (100)
MB	15 (65,2)	6 (26,1)	2 (8,7)	23 (100)
Total	27 (64,3)	12 (28,6)	3 (7,1)	42 (100)

p-valor = ,288

Tabela 84: Distribuição dos pacientes segundo o grau de incapacidade funcional e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase,

	GIF			Total
	0	1	2	
TDD (meses)				
≤ 6	7 (53,8)	5 (38,5)	1 (7,7)	13 (100)
> 6	20 (69)	7 (24,1)	2 (6,9)	29 (100)
	27 (64,3)	12 (28,6)	3 (7,1)	42 (100)

p-valor = ,972

Legenda: TDD – tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

5.5.1 INCAPACIDADE FUNCIONAL OCULAR (IFO) NA HANSENÍASE

Ao se verificar o grau de IFO, 5 (11,9%) pacientes apresentaram incapacidade funcional ocular grau 1 devido a sensibilidade corneana diminuída ou ausente em um dos olhos, no momento do diagnóstico da hanseníase. Nenhum paciente apresentou IFO grau 2 ou 3 (Tabela 85).

A incapacidade funcional ocular grau 1 foi mais frequente entre os pacientes MB (13%) (Tabela 86).

A tabela 87 apresenta a distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

Tabela 85: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase.

Grau IFO	Nº pacientes	Porcentagem (%)
0	37	88,1
1	5	11,9
Total	42	100

Tabela 86: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase, e classificação operacional.

	IFO			p-valor
	0	1	Total	
Classif. operacional				
PB	17 (89,5)	2 (10,5)	19 (100)	,063
MB	20 (87)	3 (13)	23 (100)	
Total	37 (88,1)	5 (11,9)	42 (100)	

Tabela 87: Distribuição dos pacientes de acordo com o grau de IFO no momento do diagnóstico da hanseníase, e o tempo de demora no diagnóstico da hanseníase.

	IFO			p-valor
	0	1	Total	
TDD (meses)				
≤ 6	11 (84,6)	2 (15,4)	13 (100)	,217
> 6	26 (89,7)	3 (10,3)	29 (100)	
Total	37 (88,1)	5 (11,9)	42 (100)	

Legenda: TDD - tempo de demora no diagnóstico da hanseníase

6 DISCUSSÃO

A frequência de acometimento ocular na hanseníase tem se mostrado muito variável, principalmente devido a diferentes métodos diagnósticos empregados, ao grau de evolução da doença (King, 1936), ao tempo decorrido para o diagnóstico, às formas clínicas. Além disso pode ser consequência da inabilidade político social e pelo ostracismo ao hanseniano limitando o acesso ao tratamento adequado (Sundar Rao et al., 1998).

As manifestações oculares podem ocorrer em qualquer estágio da doença, e mesmo após o término do tratamento para hanseníase (Courtright et al., 2002).

Os estudos realizados anteriormente à introdução da PQT mostraram alta frequência de alterações oculares (King, 1936), sendo que a maioria dos pacientes naqueles estudos era proveniente de hospitais colônias, geralmente já com a doença avançada e alto grau de incapacidade física, mais propensos, portanto, a terem manifestações oculares.

No presente estudo, todos os 42 pacientes foram diagnosticados e tratados com PQT, de forma ambulatorial. Foram observados e correlacionados com os achados oculares fatores relacionados ao paciente, como: sexo, idade, forma clínica da doença, tempo de demora no diagnóstico, índice baciloscópio, medicamentos empregados no tratamento da hanseníase e grau de incapacidade física.

Sexo, idade e aspectos relacionados com a hanseníase

O estudo foi bastante equilibrado entre os sexos, 52,4% eram mulheres e 47,6% eram homens.

A média de idade foi de 50,2 anos, variando de 18 a 86 anos. Sendo que quase metade dos pacientes era formada por indivíduos acima de 50 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa na média de idade entre homens e mulheres.

O tempo médio de demora no diagnóstico, de 29 meses encontrado nesse estudo, foi maior do que os observados em estudos anteriores realizados na RMGV (Deps et al., 2006; Madureira, 2006). Em 76,2% dos pacientes esse tempo foi maior de 6 meses. Isso nos leva a refletir sobre a necessidade de um maior conhecimento a respeito da hanseníase por parte da população, e também dos profissionais médicos, já que muitos pacientes relataram já terem feito consulta a um médico anteriormente (resultados não apresentados neste estudo).

O tempo médio de demora no diagnóstico da hanseníase foi maior no grupo de pacientes MB, que no grupo dos PB, o que está de acordo com estudo realizado por Lastoria et al. (2003), e pode influenciar no fato de as manifestações oculares relacionadas com a hanseníase tenham sido mais frequentes nos pacientes MB.

De acordo com a classificação operacional, não houve diferença estatisticamente significativa entre a distribuição em MB (54,8%) e PB (45,2%).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre homens e mulheres e entre as formas clínicas da Classificação de Madri. Em relação à Classificação Operacional, a forma MB foi mais frequente nos homens, tendo associação estatística significativa ($p=,013$).

Os pacientes PB apresentaram maior frequência de GI 1 do que os MB, porém os MB apresentaram maior frequência de GI 2 do que os PB. Tempo de demora no diagnóstico de mais de 6 meses esteve relacionado a uma maior frequência de GI 1 e 2.

Manifestações oculares

Acuidade Visual

A avaliação da acuidade visual deve ser sempre realizada nos pacientes com hanseníase, já que ela é um dos critérios para a avaliação da incapacidade funcional.

A incidência de cegueira em pacientes de hanseníase é bastante variável. Ffytche (1981) observou 8,6% dos casos com cegueira, enquanto Movgo et al. (2001) observaram 38,3%. Toríbio et al. (2001) e Colodetti et al. (2003) não encontraram casos de cegueira em estudos realizados com pacientes ambulatoriais. Esta variação pode ser atribuída ao tipo de casuística analisada.

Alguns estudos demonstraram que a ocorrência de deficiência visual grave e cegueira têm diminuído nesses pacientes após a introdução da PQT (Courthrig; Daniel, 2002)

No presente estudo, dos 39 pacientes que informaram a acuidade visual, praticamente todos apresentaram acuidade visual satisfatória, exceto um que teve diagnóstico de catarata. Não foi observado nenhum caso de cegueira, e a acuidade visual se manteve durante o período de 6 meses de seguimento.

Quase todos os pacientes avaliados apresentaram alguma alteração ocular não relacionada à hanseníase, sendo a mais frequente, a alteração no filme lacrimal.

Disfunção lacrimal

Atualmente, a Síndrome da Disfunção Lacrimal (SDL), ou doença do olho seco, acomete 14% a 33% da população mundial, sendo a doença oftalmológica mais frequente (Moss et al., 2000). Por ser multifatorial, a SDL apresenta variabilidade em relação aos critérios diagnósticos (I CONSENSO LATINO AMERICANO, 2009), constituindo um desafio para o oftalmologista porque os testes não são específicos. Classifica-se em: deficiência da camada aquosa lacrimal, com hipossecção aquosa; e/ou evaporativa, com evaporação em excesso, por deficiência da camada lipídica (Bron, 2001).

O olho seco na hanseníase pode ser atribuído à ocorrência de lagoftalmo, ectrópio, triquíase e/ou baixa produção de lágrima (Frazão et al., 2005). Neste estudo não se pretendeu dar o diagnóstico de olho seco, mas avaliar a qualidade e a quantidade do filme lacrimal, com o propósito de correlacioná-las com a hanseníase, com as drogas utilizadas no seu tratamento, queixas dos pacientes, além de atentar para prevenção

de possíveis complicações oculares que podem se relacionar à alteração do filme lacrimal, como por exemplo, a ceratite.

O teste de Schirmer 1 foi empregado nesse estudo, por ser este um teste objetivo, que mede a parte aquosa da produção lacrimal, sendo de fácil execução e o mais utilizado na prática clínica, embora as condições ambientais e a hora do dia alterem o seu resultado (Bron, 2001; Sato; Leorati, 2001). Para tentar minimizar a interferência das condições ambientais no resultado do teste, todos os testes foram realizados em temperatura ambiente, sem uso de ventiladores ou aparelhos de ar condicionado.

O Teste do BUT foi empregado nesse estudo para avaliação da estabilidade do filme lacrimal, que se encontra reduzido na deficiência da camada de mucina do filme lacrimal, apesar de não ser um teste útil para diagnóstico específico (Bron, 2001; Sato; Leorati, 2001). É um teste subjetivo e não específico não existindo diferença entre pessoas saudáveis e hansenianas, como demonstrado por Frazão et al. (2005).

No presente estudo, 93% dos pacientes apresentou positividade no teste de BUT, o que está de acordo com dados da literatura (Frazão et al., 2005). Sendo que muitos destes tinham pinguecula e pterígio, o que pode justificar a positividade do teste do BUT (Lee et al., 2002).

Interessante notar que o BUT (+) no momento do diagnóstico da hanseníase esteve presente em quase todos os pacientes MB, e que a infiltração da pele facial também foi mais frequente nos pacientes MB. Processos inflamatórios na região palpebral, que afetam as glândulas lacrimais acessórias refletem na inadequação do volume e/ou da composição do filme lacrimal (Stern et al., 1998).

Apesar de alguns pacientes com sintomatologia relacionada com olho seco terem sido medicados com colírio de lágrima artificial, a alta positividade do BUT se manteve no acompanhamento do 3^o e do 6^o mês.

Em relação ao teste de Schirmer 1, a grande variedade na metodologia usada na sua execução dificulta a comparação dos resultados entre os trabalhos publicados.

No presente estudo, quase metade dos pacientes apresentou níveis de secreção lacrimal iguais ou menores que 10 mm. Se considerarmos o teste positivo para valores iguais ou menores de 5 mm, essa percentagem cai para 23%. É importante lembrar que alguns desses pacientes foram posteriormente tratados com clofazimina, o que pode ter contribuído para a persistência da produção lacrimal diminuída durante o tratamento.

Toribio et al. (2001) observou teste de Schirmer 1 menor do que 15 mm, em ambos os olhos, em praticamente metade dos pacientes, enquanto Frazão et al. (2005) considerando Schirmer 1 (+) para valores iguais ou menores de 5 mm, naturalmente que encontrou uma frequência menor que Toribio et al. (2001), de 31% no olho direito e 20% no olho esquerdo.

Colodetti et al. (2002) em estudo realizado no estado do Espírito Santo, considerando teste positivo para valores menores de 10 mm, observou incidência de 18% de hiposecreção lacrimal entre os pacientes.

Os resultados do presente estudo estão em acordo com os dados da literatura sobre esse assunto (Moss et al., 2000), ou seja, neste estudo a maioria dos pacientes com teste de Schirmer 1 diminuído tinha mais de 40 anos, e essa alteração foi mais frequente nos pacientes com hanseníase da forma MB (Frazão et al., 2005).

As mulheres apresentaram a média dos valores do Schirmer 1 mais alta que os homens. O que está em desacordo com a literatura a respeito da população em geral, onde os trabalhos mostram prevalência aumentada de olho seco nas mulheres (Moss et al., 2000; Lee et al., 2002), mas de acordo com estudo realizado por Frazão et al. (2005) onde a ocorrência de olho seco nos pacientes hansenianos foi maior nos homens.

Na avaliação de 6 meses após o início do tratamento, 44,7% dos 38 pacientes acompanhados durante esse período mantiveram teste de Schirmer 1 diminuído,

destes, a maioria era da forma MB, e estavam usando clofazimina no esquema da PQT.

Dos 25 pacientes que apresentavam Schirmer 1 (+) ou suspeito no momento do diagnóstico da hanseníase, quase a metade era portador de outra doença ou fazia uso de medicações que podem interferir no resultado do teste, tais como diabetes, uso de diuréticos e antidepressivos (Moss et al., 2000).

Blefarite

Blefarite é uma condição ocular caracterizada por inflamação das pálpebras. Sua prevalência exata é difícil de estimar. É observada comumente tanto por oftalmologistas quanto por profissionais da atenção primária. As queixas mais frequentes dos pacientes são a irritação ocular, geralmente acompanhada por olho vermelho. Pode levar a alteração na estabilidade do filme lacrimal (Shtein, 2009).

Em estudo realizado com população geral em Pernambuco, a incidência de blefarite foi de 11,2% (Espósio et al., 1999).

No presente estudo a blefarite foi identificada em 12% dos pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, sendo mais frequente nos pacientes MB.

Não identificamos na literatura, estudos sobre a frequência de blefarite em pacientes com hanseníase, impossibilitando dessa forma a comparação com a frequência encontrada no presente estudo.

Pinguecula e Pterígio

A incidência de pterígio na população geral é muito variada, sendo maior nos países de clima tropical, e nas pessoas que trabalham expostas ao sol (Maeda et al., 1996). Foi observada incidência de pterígio de 4% no Qatar (Hosni, 1977) e 8,2% na Nigéria (Anyanwu; Nnadozie, 1993).

No Brasil, as taxas de incidência pterígio e pinguecula foram de 13,05% em estudo realizado em Pernambuco (Espósio et al., 1999), e de 13,2% e 9,7% respectivamente, em estudo realizado em Santa Catarina (Netto et al., 2006).

No presente estudo, pinguecula foi observada em 35,7% dos pacientes examinados no momento do diagnóstico da hanseníase, uma frequência maior do a relatada na literatura. Um outro estudo, tipo caso controle, com uma população maior e avaliando outros fatores, como por exemplo, os ambientais, seria mais indicado para avaliar a associação de pinguecula com a hanseníase. Dados na literatura a respeito da incidência de pinguecula com a hanseníase são escassos.

A frequência de pterígio no presente estudo foi de 14,3%, frequência esta maior do que a encontrada por Toríbio et al. (2001) que foi de 6%, em estudo com hansenianos em Brasília, porém semelhante ao que foi encontrado em outros estudos realizados no Brasil, para a população em geral (Espósio et al., 1999; Netto et al., 2006).

Catarata

A catarata foi encontrada em 23,8% pacientes deste estudo. A ocorrência de catarata em pacientes de hanseníase varia de 3,0% a 58,7% na literatura (Maradei et al., 1998; Moreno; Woods, 1999; Colodetti et al., 2003).

Acredita-se que a catarata ocorra em pacientes com hanseníase, devido à senilidade, ou devido ao uso prolongado de corticóides sistêmicos para reações hansênicas, ou por irite crônica (Ffytche, 1981; Hogeweg; Keunen, 2005; Dias et al., 2006).

No presente estudo, nenhum paciente desenvolveu catarata durante o acompanhamento oftalmológico de 6 meses de uso de PQT, mesmo os pacientes que fizeram uso de corticóide sistêmico para tratamento da R1.

Como já dito anteriormente, todos os pacientes com catarata tinham mais de 60 anos de idade, e um paciente já tinha sido submetido à cirurgia de catarata. Isto sugere catarata relacionada à idade, sem relação com a hanseníase.

Fundo do olho

Apesar de trabalhos mais antigos (Prendergast, 1940; Seghal et al., 1976) relatarem alterações no fundo do olho relacionadas à hanseníase, o mesmo não tem sido descrito nos trabalhos mais recentes realizados no Brasil (Toríbio et al., 2001; Colodetti et al., 2002), ou em outros países (Courthight et al., 2002).

Neste estudo 12% dos pacientes apresentaram alteração no fundo do olho, detectáveis à oftalmoscopia direta, no momento do diagnóstico da hanseníase. Em acordo com a literatura, nenhuma destas alterações estava relacionada com a hanseníase. Foram diagnosticados degeneração de epitélio pigmentar retiniano e escavação papilar aumentada.

Pressão ocular

A ocorrência de glaucoma secundário à hanseníase é rara (Prendergast, 1940; Harley, 1946; Malla et al., 1981). Lewallen et al. (1990) sugerem que as anormalidades da inervação autonômica de segmento anterior do olho pode ser relacionada com anormalidades da PO.

Pacientes que fazem uso por tempo prolongado de corticosteróide tópico ou sistêmico, podem evoluir com aumento da PO, desenvolvendo o glaucoma secundário ao uso de corticóide (Shilds, 1989).

Neste estudo foi realizada apenas uma medida da PO em cada avaliação do paciente. Isto limita a determinação da variação normal da PO para cada

paciente. Foi adotado como normal a variação de até 5 mmhg na pressão ocular (Cronemberger Sobrinho, 1979; Silva, 2001).

A média dos valores da PO foi de 12 mmhg em ambos os olhos, no momento do diagnóstico da hanseníase, o que está em acordo com a literatura geral (Silva, 2001). Não houve diferença nos valores médios da PO entre os pacientes PB e MB. Nenhum paciente apresentou PO acima de 21 mmhg. No entanto, 4 pacientes apresentaram aumento de mais de 5 mmhg da PO em um dos olhos, durante o acompanhamento oftalmológico em uso da PQT. Dois pacientes estavam em uso de corticóide sistêmico para tratamento de R1, e os outros 2 pacientes foram diagnosticados como portadores de glaucoma primário de ângulo aberto.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (2004), o glaucoma é responsável por 15% de todos os casos de cegueira no mundo. O diagnóstico precoce é fundamental para prevenir perdas no campo visual, ou até mesmo, a cegueira, já que os sintomas vão aparecer apenas nos casos já avançados.

Todos os 4 pacientes que evoluíram com aumento da PO, eram assintomáticos em relação a essa alteração.

Manifestações oculares relacionadas com a hanseníase

No presente estudo, onze (26,2%) pacientes apresentaram alguma manifestação ocular relacionada com a hanseníase.

As manifestações oculares relacionadas com a hanseníase foram mais frequentes nos pacientes MB, nos pacientes acima de 60 anos, e nos pacientes com tempo de demora de mais de 6 meses para o diagnóstico da hanseníase, o que está em acordo com a literatura (Courtright et al., 2002; WHO, 1998; Dets et al., 2006). Os

pacientes das formas D e V apresentaram praticamente a mesma frequência de ocorrência de MOHR.

Madarose de supercílios e cílios

Madarose de supercílios foi encontrada em poucos pacientes (14%), frequência abaixo daquelas descritas por vários autores (Dana et al., 1994; Monteiro et al., 1992), mas em concordância com um estudo desenvolvido em Brasília (Toríbio et al., 2001).

Madarose de cílios (11,9%) também foi encontrado em valores abaixo daqueles descritos nos trabalhos publicados até 1995, mas em concordância com trabalhos mais recentes realizados no Brasil (Toríbio et al., 2001; Colodetti et al., 2003). Esses resultados sugerem que o envolvimento ocular no momento da avaliação estava em estágio inicial.

Sensibilidade corneana

A perda ou redução da sensibilidade corneana pode comprometer o reflexo do piscar, atrasar a cicatrização epitelial, reduzir o fluxo lacrimal, favorecer o aparecimento de ceratite neurotrófica, necrose corneana estéril e ceratite infecciosa (Schimmelpfennig, 1982; Martin; Safran, 1988).

Várias técnicas já foram descritas para avaliar a sensibilidade corneana: uso de filamento de algodão, fio dental, estesiômetro de Cochet e Bonnet, o que dificulta a comparação dos achados nos diversos trabalhos. A frequência encontrada no presente estudo está de acordo com a encontrada por Colodetti et al. (2003) em estudo realizado em zona endêmica para hanseníase no estado do Espírito Santo.

Hipoestesia ou anestesia corneana foi encontrada em 11,9% dos pacientes, concordando com estudos mais recentes realizados no Brasil (Toríbio et al., 2001; Colodetti et al., 2003).

A madarose de cílios, supercílio e diminuição da sensibilidade corneana foram mais frequentes nos pacientes MB, o que está em acordo com a literatura.

Lagoftalmo

Lagoftalmo não foi encontrada em nenhum paciente. Esta condição parece estar frequentemente relacionada com a R1 (Courtright; Johnson,1991) ou sequela de hanseníase em estágio avançado. Apesar de 10 (23,8%) pacientes terem desenvolvido reação hansênica durante a PQT, nenhum apresentou lagoftalmo Provavelmente pelo diagnóstico precoce da R1 e início precoce da medicação específica, corticoterapia sistêmica, evitando assim lagoftalmo, entretanto podendo levar ao aumento da PO secundário ao uso de corticóide sistêmico, que neste estudo, ocorreu em 20%.

Hiperemia conjuntival

Hiperemia conjuntival é reação não específica que ocorre em todos os tipos de conjuntivite (Kanski, 1989).

No presente estudo, a frequência de hiperemia conjuntival foi de 9,5% dos 42 pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, um pouco maior do que a encontrada por Toríbio et al. (2001) que foi de 3,3% e por Colodetti et al. (2002) de 7,7%.

Disfunção lacrimal e ceratite podem cursar com hiperemia conjuntival, e estiveram presentes nesses pacientes, porém não tiveram associação estatisticamente significativa.

Espessamento de nervo corneano

O espessamento de nervo corneano é considerado uma forma precoce de acometimento corneano (Elliot, 1951), é assintomático, apesar de sua importância diagnóstica. No presente estudo apenas um (2,4%) paciente apresentou espessamento de nervo corneano ao exame biomicroscópico com lâmpada de fenda, no momento do diagnóstico da hanseníase, sendo este paciente MB.

Toríbio et al. (2001) encontrou 7,2% de espessamento de nervo corneano, entretanto, Colodetti et al. (2003) não observou nenhum caso de espessamento corneano nos pacientes de área endêmica do Espírito Santo.

Ceratite

No presente estudo, a ceratite puntata ocorreu em 2 (4,8%) pacientes no momento do diagnóstico da hanseníase, valores abaixo do encontrado na literatura. Os 2 pacientes não tiveram a avaliação de 3 e 6 meses de uso de PQT, por terem sido transferidos para outro município.

Ao se avaliar a presença de ceratite no 6^o mês de PQT, a frequência de ceratite sobe para 10,5%, mais próxima dos valores encontrados na literatura mais recente.

Na literatura, a incidência da ceratite é muito variada. A maioria das publicações relata as alterações oculares presentes no paciente hanseniano sem especificar se o diagnóstico fora realizado antes ou durante a PQT. Colodetti et al. (2002) relacionaram os pacientes de ceratite com olho seco.

A sensibilidade corneana estava preservada nesses pacientes, e não houve diferença estatisticamente significativa entre a presença de ceratite e os valores do teste de Schirmer 1 diminuído ($p = 1,909$). Observou-se maior frequência de ceratite nos pacientes MB.

Atrofia de íris

Atrofia iriana não foi observada em nenhum paciente no momento do diagnóstico da hanseníase.

Um paciente apresentou atrofia do estroma iriano no olho esquerdo após 3 meses de PQT, sendo este paciente MB (paciente n^o 21). Não foi identificada no paciente nenhuma outra doença, que não a hanseníase, que pudesse levar a atrofia de íris.

Este achado, assim como o aumento no número dos casos de ceratite durante o tratamento da hanseníase e o aumento da PO decorrente do uso do corticóide para tratamento das reações hansênicas, reforça a necessidade de acompanhamento periódico dos pacientes com hanseníase.

Força palpebral

O teste de força palpebral e o padrão de piscar foram normais em todos os 42 pacientes no momento do diagnóstico e durante a PQT.

Grau de incapacidade funcional

Estudos mostram que cerca de 20% dos pacientes com hanseníase ou mesmo os tratados com a PQT podem apresentar incapacidades físicas (Deepack, 2003).

No presente estudo, 15 (35,7%) pacientes apresentaram incapacidade funcional. GI 1 foi mais frequente entre os PB e GI 2 entre os MB.

A maior frequência de incapacidade funcional pode estar relacionada ao tempo maior de demora no diagnóstico, embora não tenha tido diferença estatisticamente significativa no presente trabalho.

Incapacidade funcional ocular

Neste estudo a IFO foi mais frequente nos pacientes MB (13%), sendo a esta decorrente da hipoestesia ou anestesia corneana.

O presente estudo mostra que mesmo um diagnóstico precoce da hanseníase e da introdução da PQT não impede que ocorram alterações oculares. É muito importante ter esse conhecimento para evitar graves complicações oculares, o que pode resultar em incapacidades.

Este estudo vem ressaltar a necessidade de execução do exame clínico oftalmológico, rotineiramente, durante e após o tratamento da hanseníase.

Por outro lado, os oftalmologistas devem ser alertados sobre o diagnóstico da hanseníase e os aspectos do tratamento, assim como as manifestações oculares durante as reações da hanseníase.

Muito importante também é o conhecimento por parte das equipes que trabalham no Programa de Controle da Hanseníase sobre as manifestações oculares da doença, e que se empenhem na obtenção da avaliação oftalmológica para esses pacientes.

Estudos mais ampliados envolvendo um maior número de pacientes, com seguimento um pouco mais longo são necessários para melhor definir o perfil oftalmológico dos pacientes com hanseníase na nossa região.

O acesso à avaliação oftalmológica na rede pública é difícil para a população em geral, devido ao pequeno número de oftalmologista atendendo no sistema público. Essa situação não é diferente para o paciente com hanseníase. Soluções aparentemente simples, como a melhoria do acesso dos pacientes a consulta oftalmológica, ou mesmo que no quadro de profissionais do Programa de Controle da Hanseníase constasse também um médico oftalmologista, poderiam contribuir para melhorar essa situação. Uma vez que as lesões oculares são tão frequentes nesses pacientes, justifica uma maior atenção por parte da saúde pública.

Pontos positivos do estudo

- Apesar de o estudo ter sido prospectivo e realizado no ambulatório de oftalmologia, a pesquisa freqüente nos prontuários utilizados pelo Programa de Controle da Hanseníase (PCH) foi adequado e os mesmos encontravam-se em excelentes condições.
- A presença da equipe do PCH das unidades participantes, durante todo estudo facilitou a coleta dos dados nos mesmos, uma vez que esta equipe era a mesma responsável pelos atendimentos e preparo dos prontuários.

- Essas equipes trabalham no PCH há mais de 10 anos e têm vasta experiência na área, e servem de ponto de apoio para a realização de treinamentos de outras equipes do PCH.

Pontos negativos e dificuldades do estudo

Alguns fatores foram limitadores para a construção de uma casuística com maior representatividade:

- Dificuldade de recrutamento em outros serviços por desinteresse dos profissionais de saúde daquelas unidades. A participação da equipe era fundamental para o recrutamento dos pacientes, principalmente do médico do PCH, já que os pacientes deveriam ser encaminhados ao serviço de oftalmologia por estes profissionais.
- Acompanhamento dos pacientes muitas vezes foi prejudicado, já que alguns abandonaram o tratamento ou mudaram de domicílio, sendo seu tratamento encaminhado para outra Unidade do PCH.
- Dificuldade de retorno por falta de condições financeiras dos pacientes quanto ao transporte, ou por estarem em dia de trabalho, o que gerava o receio de sofrerem penalidades pelos empregadores.
- A maioria dos pacientes estava desacompanhada no momento da primeira consulta oftalmológica, o que impossibilitou o exame de fundo de olho sob midríase.
- O fato da primeira consulta oftalmológica não ser agendada, impossibilitou a realização de mais de uma medida da PO no decorrer do dia, já que os pacientes não estavam programados para se ausentar por várias horas de suas atividades.

- O tempo de 2 anos para execução do trabalho não permitiu a inclusão de pacientes após o mês de Agosto de 2009 e nem o acompanhamento por 12 meses de PQT.

7 CONCLUSÕES

- ❖ Houve predomínio no sexo masculino das formas MB.
- ❖ Manifestações oculares foram mais frequentes nas formas MB.
- ❖ Manifestações oculares da hanseníase continuam a acontecer, mesmo com o diagnóstico precoce e tratamento adequado da doença.
- ❖ Manifestações oculares podem ocorrer antes e durante o tratamento da hanseníase
- ❖ O diagnóstico precoce e tratamento adequado da hanseníase provavelmente previnam complicações oculares graves que podem causar incapacidades.
- ❖ A catarata, neste estudo, possivelmente decorreu da senilidade.
- ❖ Pacientes em uso de clofazimina tendem a ter alteração na lubrificação ocular, podendo ser necessário tratamento desses pacientes para olho seco.
- ❖ Pacientes de hanseníase devem ser submetidos à avaliação oftalmológica periódica, durante e após o tratamento da doença.
- ❖ Atenção especial deve ser dada aos pacientes que fazem uso de corticosteróide sistêmico para tratamento das reações hansênicas, devido ao risco de desenvolverem glaucoma secundário ao uso de corticóide.
- ❖ As manifestações oculares não estiveram relacionadas com incapacidade funcional.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Agis F, Schlich P, Cartel J, Guidi C, Bach M. Use of Anti-M. leprae phenolic glycolipid-antibody for early diagnosis and prognosis of leprosy. *Int J Lepr.* 1988; 56(4):527-36.

Allen JH, Byers JL. The pathology of ocular leprosy. I. Cornea. *Arch Ophthalmol.* 1960;64:216-20.

Anand S, Neethiodiss P, Xavier JW. Intra and post operative complications and visual outcomes following cataract surgery in leprosy patients. *Lepr Rev.* 2009; 80(2):177-86.

Andrade V. The role of countries. Implementation of WHO MDT in Brasil. Multidrug therapy against leprosy. Development and implementation over the past 25 years. Geneva: WHO, 2004. p. 69-81.

Angelucci R, Sampaio S, Proto R, Sato L, Rehder JR. Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil. *Rev Bras Oftalmol.* 2007;66(4):236-4.

Anyanwu E, Nnadozie JN. The frequency distribution of ocular disease by age in Imo State Nigeria. *J Am Optom Assoc.* 1993;64(10):704-8.

Araújo HCS. A história da lepra no Brasil. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional; 1956.

Araújo MG. Hanseníase no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003;36(3):373-82.

Azulay RD, Azulay DR. Micobacterioses. In: Dermatologia. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.:

Barnes PJ. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17 ed. New York: Mc Graw Hill; 2008. p. 1603-4.

Barros JM. Paralelismo entre lesões oculares e cutâneas na lepra. Rev Bras Leprol. 1938;6:19-22.

Barros JM. A clinical study of leprous iritis. Int J Lepr. 1940;8(3):353-40.

Barros JM. The ocular complications of leprosy. Am J Ophthalmol. 1946;29(2):162-70.

Baxter JD. Glucocorticoid hormone action. In Gill GN. Pharmacology of adrenal cortical hormones. Oxford, Pergamon, 1979:67.

Bechelli LM. Hanseníase. In: Veronesi R, Focaccia R, Dietze R. Doenças infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro, 1991. p. 349-66.

Binford CH, Meyers WM. Leprosy. In: Binford CH, Connor DH, eds. Patology of tropical and extraordinary disease. Washington DC: Armed Forces Institute of Patology. 1976:205-25.

Bittencourt LCF, Kureski ML, Santos L, Arana J. Estudo do filme lacrimal em pacientes portadores de pterígeo. Rev Bras Oftalmol. 1996;55(1):33-8.

Borenstein MS, Padilha MI, Costa E, Gregório VRP, Koerich AME, Ribas DL. Hanseníase: estigma e preconceito vivenciados por pacientes institucionalizados em Santa Catarina (1940-1960). *Rev Bras Enferm.* 2008;61(spe):708-12.

Brandt F, Malla OK, Von Graefes A. Ocular findings in leprosy patients. A report of a survey in Malunga/ Nepal. *Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1981;217:27-34.

Brandt F, Zhou HM, Shi ZR, Kadzda J, Dhople AM, Kolk A, Schmidt DS. The pathology of the eye in armadillos experimentally infected with *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev.* 1990;61(2):112-31.

Brasil MTLRF, Opromolla DVA, Marzliak MLC et al. Results of a surveillance system for adverse effects in leprosy's WHO/MDT. *Int J Lepr Other Mycobact Dis,* 1996;64: 97-104.

Briton WJ. The management of leprosy reversal reactions. *Lepr Rev.* 1998;69:225-34.

Briton WJ, Lockwood DN. Leprosy. *Lancet.* 2004;363(9416):1209-19.

Bron AJ. Diagnosis of dry eye. *Survey Ophthalmol.* 2001;45(suppl 2):S221-6.

Bryceson ADM, Pfaltzgraff RE. *Leprosy.* 3 ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1990.

Bryceson ADM. Leprosy. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FLG. *Textbook of Dermatology.* 5 ed. Blackwell Scientific Publications; 1992. p.1065-83.

Buddi R. Tuberculosis, leprosy and brucellosis. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology.* 2 ed. St. Louis: Mosby; 2004. p 1139-43.

Campos WR, Rodrigues CA, Oréfice F, Monteiro LG. Encontro de *Mycobacterium leprae* na conjuntiva de pacientes hansenianos pela técnica de raspado da conjuntiva tarsal superior. *Rev Bras Oftalmol.* 1995;54(3):23-29.

Campos WB, Oréfice F, Sucena MA, Rodrigues CA. Conjunctival biopsy in patients with leprosy. *Indian J Lepr.* 1998a;70(3):291-4.

Campos WB, Oréfice F, Sucena MA, Rodrigues CA. Bilateral iridocyclitis caused by *Mycobacterium leprae* diagnosed through paracentesis. *Indian J Lepr.* 1998b;70(1):27-31.

Cardona-Castro N, Beltrán JC, Ortiz-Bernal A, Vissa V. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA in nine-banded armadillos (*Dasypus novemcinctus*) from the Andean region of Colombia. *Lepr Rev.* 2009;80:424-31.

Carvalho JS. Alterações oculares em doentes portadores do mal de Hansen. *Rev Bras Oftalmol.* 1948;7(1):33-40.

Santos LAC de, Faria L, Menezes RF de. Contrapontos da história da hanseníase no Brasil: cenários de estigma e confinamento. *R Bras Est Pop São Paulo;* 2008;25(1):167-190.

Chaves C, Cohen J, Ribeiro E. Ophthalmological Epidemiology in the Brazilian Amazon. *Acta XXV Concilium Ophthalmologicum.* 1986. p.700-1.

Chaves C, Cohen J, Ribeiro E. Manifestações oculares em doenças tropicais. *Rev Bras Oftalmol.* 1992;51(1):21-4.

Choudhuri K. The immunology of leprosy; unravelling na enigma. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* .1995;63(3):430-47.

Choyce DP. Diagnosis and management of ocular leprosy. *Br J Ophthalmol*. 1969;53(4):217-23.

Claro LBL. Hanseníase: representações sobre a doença. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz; 1995.

Colodetti SCZ, Colodetti LDS, Moraes HD Jr. Estudos das alterações oculares em pacientes hansenianos provenientes de área hiperendêmica (Município de Sooretama, Espírito Santo). *Rev Bras Oftalmol*. 2003;62(7):516-23.

I Consenso Latino-Americano em Córnea, Doenças Externas e Superfície Ocular. Orlando, Estados Unidos da América. Out, 2009.

Courtright P, Johnson GJ. Prevenção da cegueira em hanseníase. In: Simpósio Sobre Hanseníase Ocular. 1988, Londres:43p.[edição brasileira].

Courtright P, Johnson GJ. Prevenção da cegueira em hanseníase. São Paulo: Serviço de Oftalmologia Sanitária; 1994.

Courtright P, Hu LF, Li HY, Lewallen S. Multidrug therapy and eye disease in leprosy: a cross-sectional study in the People's Republic of China. *Int J Epidemiol*. 1994;23(4):835-42.

Courtright P, Daniel E, Sundarrao, Ravanes J, Mengistu F, Belachew M, Celloria RV, Ffytche T. 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.

Cronemberger Sobrinho S. Teste da betametasona em pacientes normais, em glaucomatosos, sem dano do nervo óptico, e em glaucomatosos, com perda típica de campo visual.[tese]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia; 1979.

Cunha SS, Rodrigues LC, Pedrosa V, Dourado IM, Barreto ML, Pereira SM. "Neonatal BCG protection against leprosy: a study in Manaus; Brazilian Amazon". *Lepr Rev.* 2004;75:357-66.

Cunha MGS, Schettini APM, Pereira ES. Regarding Brasil's adverse effects in leprosy's WHO/MDT and paramedic role in leprosy control program. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1997;65:257-258.

Dana MR, Hochman MA, Viana MG. Ocular manifestations of leprosy in a noninstitutionalized community in the United States. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(5):626-9.

Daniel E, Ebenezer GJ, Job CK. Pathology of iris in leprosy. *Br J Ophthalmol.* 1997;81:490-92.

Daniel E, Koshy S, Joseph GA, Sundar Rao PS. Ocular complications in incident relapsed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients in South India. *Indian J Ophthalmol.* 2003;51(2):155-9.

Daniel E, Ffytche TJ, Kempen JH, Kempen JHK, Sundar Rao PSS, 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;90:949-54.

Deepak S. Answering the rehabilitation needs of leprosy affected persons in integrated setting through primary health care services and community based rehabilitation. *Indian J Lepr.* 2003;75(2):127-42.

Deps PD, Rezende AS, Tomimotri JY. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA by PCR in blood and skin from nine banded armadillo (*Dasypus novemcinctus*): Preliminary results. *Int J Lepr.* 2002;70(1):34-34.

Deps PD, Guedes BV, Bucker Filho J, Andreatta MK, Marcari RS, Rodrigues LC. Delay in the diagnosis of leprosy in the Metropolitan Region of Vitória, Brazil. *Lepr Rev.* 2006;77(1):41-7.

Deps PD, Nasser S, Guerra P, Simon M, Birshner RC de, Rodrigues LC. Adverse effects from Multi-drug therapy in leprosy: a Brazilian study. *Lepr Rev.* 2007;78:216-22.

Deps PD, Alves BL, Gripp CG, Aragão RL, Guedes BVS, Filho JB, Andreatta MK, Marcari RS, Prates ICA, Contact with armadillos increases the risk of leprosy in Brasil: A case control study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2008.Jul-Aug;74.

Dias RJN, Maakaroun MJ, Castro AV. Facoemulsificação e utilização de lentes intra-oculares em portadores de hanseníase: estudo caso-controle. *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69(3):345-8.

Elliot DC. An interpretation of the ocular manifestations of leprosy. *Ann N Y Acad Sci.* 1951;54(1):84-9.

Elliot DC. A report of leprosy lesions of the fundus. *Int J Lepr.* 1973;16(3):347-50.

Ellis EF. Corticosteroid regiments in pediatric practice. *Hosp Pract.* 1984;19:143-51.

Emiru VP. Ocular leprosy in Uganda. *Br J Ophthalmol.* 1970; 54(11):740-43.

Epiritu CG, Gelber R, Ostler HB. Chronic anterior uveitis in leprosy: an insidious cause of blindness. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75(5):273-5.

Espósio P, Ramalho F, Neto AQ, Amorim MS, Cordeiro FA. Avaliação de doenças oculares na Aldeia Fulni-Ô do estado de Pernambuco. XXX Congresso Brasileiro de Oftalmologia, Recife-PE; 1999.

Ffytche TJ. Cataract surgery in the management of the late complications of lepromatous leprosy in South Korea. *Br J Ophthalmol.* 1981;65(4):243-8.

Ffytche TJ, MacDougall AC. A computer form to aid in the collection of data on the ocular complications of leprosy. *Lepr Rev.* 1983;54(4):271-81.

Ffytche TJ, MacDougall AC. Leprosy and the eye a review. *J R Soc Med.* 1985;78(4):397-400.

Fitness J, Tosh K, Hill AV. Genetics of susceptibility to leprosy. *Genes Immun.* 2002;3:441.

Fleury RN. Patologia e manifestações viscerais. In: Opromolla, DVA (Org). Noções de hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato; 2000.

Foucault M. Microfísica do poder. 18 ed. São Paulo: Graal; 2003.

Foss NT. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. An Bras Dermatol. 1999;74(2):113-19.

Frazão KC, Picolo NB, Hanouche RZ, Santos PM, Santos RCR. Prevalência de olho seco em portadores de hanseníase de um hospital-colônia em Goiânia. Arq Bras Oftalmol. 2005;68(4):457-61.

Galvan AL. Hanseníase (lepra): que representações ainda se mantêm? Canoas: Ulbra; 2003.

Gardner, Gray, O`Rahilly. Anatomia. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978. p. 618-41.

Gelber RH Leprosy (Hansens`Disease). In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17ed. New York: Mc Graw Hill; 2008. p. 1021-26.

Goulart IMB, Arbex GL, Carneiro MH et al. Adverse effects of multidrug therapy in leprosy patients: a five-year survey at a Health Centre of the Federal University of Uberlândia. Rev Soc Bras Med Trop. 2002;35: 453-460.

Grossi MAF. Noções de Hansenologia. Belo Horizonte, SUCOM; 1987.

Guedes ACM, Furtado T. Pele e anexos. In: Bogliolo. Patologia. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 1 081-142.

Guimarães FC, Cruz AAV. Eyelid changes in long standing leprosy. Ophthal Plast Reconstr Surg. 1998;14(4):239-243.

Gummer CI, Starley Jna, Dawber Rpr. The Distribution of *Mycobacterium Leprae* in the hair follicle of the eyebrow. Int J Lepr. 1938;51(2): 205-10.

Harley RD. Ocular leprosy in Panamá. Am J Ophthalmol. 1946;29(3):295-316.

Hastings RC, Opromolla DVA. Leprosy. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994.

Hobbs ME. Leprotic iritis and blindness. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1972;40(4):366-74.

Hogeweg M, Faber WR. Progression of eyes lesion in leprosy: ten years follow up study in the Netherlands. Int J Lepr Other Micobac Dis. 1991;59(3):392-7.

Hogeweg M, Leiker DL. A survey on eye involvement among leprosy patients in the Netherlands. Int J Lepr Other Micobac Dis. 1983;56:69-76.

Hogeweg M, Keunen JE. Prevention of blindness in leprosy and the role of Vision 2020 Programme. Eye. 2005; 19(10):1099-105.

Honore N, Cole ST. Molecular basis of rifampim resistance in *Mycobacterium leprae* possibly involved in immunogenicity and pathogenicity. *J Bacteriol* 1981;147(3):728-35.

Hosni FA. Pterygium in Qatar. *Ophthalmologica*. 1977;174(2):81-7.

Jacobson RR, Krahenbuhl JL, Yoder L. Overview of leprosy [Internet]. Waltham: UpToDate (US); c2008 [updated 2008 Sept 4; cited 2010 Feb 22]. Available from: <http://www.utdol.com/home/index.html>.

Job CK. Leprosy- the source of infection and its mode of transmission. *Lepr Rev* 1981;52:69-76.

Job CK., Jayakumar M, Gillis TP. Transmission of leprosy a study of skin and nasal secretions of household contacts of leprosy patients using PCR. *Am J Trp Med Hyg*. 2008;78 (3):518-21.

Joffrion VC. Ocular leprosy. In: Hastings RC, Opromolla DVA. *Leprosy*. 2 ed. Edinburg: Churchill Livingstone; 1994. p.335-63.

John D, Daniel E. Infectious keratitis in leprosy. *Br J Ophthalmol*. 1999;83(2):173-6.

Jolliffes DS. Leprosy reactional states and their treatment. *Br J Dermatol*. 1977;97:345-53.

Junqueira TB, Oliveira HP de. Lepra/hanseníase: passado – presente. *Ciênc Cuid Saúde*; 2002. Jul –Dez;1(2):263-266.

Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. 2 ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1989. p. 46-85.

Kanski JJ. Clinical Ophthalmology. 3 ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1995, p. 2-26.

Khanolkar VR. Perspectives in pathology of leprosy. Indian J Med Sci. 1955;9:1-44.

King EF. The eye in leprosy. Br J Ophthalmol. 1936;20(10):561-569.

Kirchheimer WF, Storrs EE. Attempts to establish the armadillo (*Dasypus novemcinctus* Linn.) as a model for the study of leprosy. I. Report of lepromatoid leprosy in an experimentally infected armadillo. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1971;39(3):693-702.

Klatser PR, van Beers S, Madjid B, Day R, de Wit My. Detection of *Mycobacterium leprae* outside the human body. Lepr Rev. 1993;31:2947-51.

Korolkovas A. Dicionário terapeutico Guanabara. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Lamba PA, Santoshkumar D, Arthanariswaran R. Ocular leprosy: A new perspective. Lepr India. 1983;55(3):489-94.

Lamba PA, Rothatgi J, Bose S. Factors influencing involvement in leprosy. A new perspective. Lepr India. 1983;55(3):489-94.

Lastoria JC, Macharelli CA, Putinatti MSMA. Leprosy: reality of the clinical diagnosis. *Hansen Int.* 2003;28(1):53-58.

Lee AJ, Lee JS, Saw M, Gazzard G, Koh D, Widjaja D, Tan DTH. Prevalence and risk factors associated with dry eye symptoms: a population based study in Indonesia *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1347-51.

Lewallen S, Hussein N, Courtright P, Ostler HB, Gelber RH. Intraocular pressure and iris denervation in Hansen's disease. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1990;58(1):39-43.

Lewallen S, Tungpakorn NC, Kim SH, Courtright P. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implication for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eye care needs. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(8):817.

Lewallen S, Courtright P. Blindness in Africa: present situation and future needs. *Br J Ophthalmol.* 2001;85(8):897-903.

Lockwood DN. "Leprosy Clinical Evidence". *Boletim da Organização Mundial da Saúde.* 2002;8:709-20.

Lockwood DNJ, Suneetha S. Hanseníase: uma doença muito complexa para um paradigma simples de eliminação. *Boletim da Organização Mundial da Saúde.* 2005;83(3):230.

Lockwood DN, Sarno E, Smith WC. Classifying leprosy patients-searching for the perfect solution? *Lepr Rev.* 2007;78(4):317-20.

MacLaren DS, Shaw MJ, Dalley KR. Eye disease in leprosy patients, a study in Central Tanganyika. *Int J Lepr.* 1961;29(1):20-21.

Madureira BPR. Demora no diagnóstico da hanseníase: um estudo realizado em Unidade de Saúde da Grande Vitória. [dissertação]. Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo, Centro Biomédico; 2006.

Maeda L, Poterio MB, Serpa JF, Alves MR, José NK. Análise da relação entre a ocorrência de pterígio e dominância ocular. *Arq Bras Oftalmol.* 1996;59(5): 511-3.

Malla OK, Brant F, Anten JGF. Ocular findings in leprosy patients in an institution in Nepal (Kokana). *Br J Ophthalmol.* 1981;65(2):226-30.

Mallaty R, Beuerman RW, Pedrosa L. Ocular leprosy in nine banded armadillos following intrastromal inoculation. *Int J Lepr.* 1990;58(3):555-9.

Manabe S, Bucala R, Cerami A. Nonenzymatic addition of glucocorticoids to lens proteins in steroid-induced cataracts. *J Clin Invest.* 1984;74:1 803.

Maradei J, Santos PM, Santos RCR, Olivales SMR, Abreu MT. Complicações oculares como causa de incapacidade visual na hanseníase. *Arq Bras Oftalmol.* 1998;61(1):11-4.

Matayoshi S, Sant`Anna AEBPP, Bessa H, Ferreira Filho N, Moura EM. Anatomia cirúrgica da órbita. In: *Cirurgia Plástica Ocular.* São Paulo: Roca; 1997. p. 5-7.

Martelli CMT, Stefani MMA, Penna GO, Andrade ALSS. Endemias e epidemias brasileiras, desafios e perspectivas de investigação científica: Hanseníase. *Rev Bras Epidemiol.* 2002;5(3):273-85.

Martin XD, Safran AB. Corneal hypoesthesia. *Surv Ophthalmol* 1988;33:28-40.

McLeod SD. Infectious keratitis. In: Yanoff M, Duker JS. *Ophthalmology*. 2 ed. St. Louis: Mosby; 2004. p. 470.

Medina NH, Brasil MTLRF, Marzliak MLC, Lafratta TE, Vieth H. Vigilância epidemiológica das incapacidades oculares em hanseníase. *Hansen Int*. 2004;29(2):101-5.

Meyers WM. Leprosy. In: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens & Practice*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p .474-85.

Michalany J, Michalany NS. *Patologia da hanseníase com especial referência à contribuição dos pioneiros hansenologistas de São Paulo*. São Paulo: Gráfica Platina Ltda;1988.

Ministério da Saúde. *Guia de Controle da Hanseníase*. Fundação Nacional de Saúde. Coordenação de Saúde Sanitária. Centro Nacional de Epidemiologia. CSS/CNDS, Brasília, 1994.

Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas da Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Área Técnica de Dermatologia Sanitária*. Brasília, 2001.

Ministério da Saúde. *Manual de prevenção de incapacidades*. Brasília, 2001.

Ministério da Saúde. *Guia para controle da hanseníase*. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Cadernos de Atenção Básica nº 10*. Brasília, 2002.

Ministério da Saúde. Manual de condutas para complicações oculares. Brasília, 2003.

Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Programa Nacional de Eliminação da Hanseníase. Brasília; 2006.

Ministério da Saúde. Vigilância em Saúde: dengue, esquistossomose, hanseníase, tracoma e tuberculose. 2 ed. Brasília; 2008.

Ministério da Saúde. Boletim eletrônico da Secretaria de Vigilância em Saúde/MS. [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde, 2009. [citado 2009 Set 09]. Disponível em:http://189.28.128.179:8080/svs_informa

Monot TM, Honoré N, Garnier T, Araoz R, Coppée JY, Lacroix C et al. On the origin of leprosy. *Science* 2005;308 (5724):1040-2.

Monteiro LG, Campos WR, Oréfice F. Estudos das alterações oculares em hansenianos de controle ambulatorial. *Rev Bras Oftalmol.* 1992;51(3):43-6.

Moreira TA. Panorama sobre a hanseníase: quadro atual e perspectivas. *Hist Ciênc Saúde – Manguinhos.* 2003;10 Suppl 1:S291-307.

Moreira AS, Santos RCR, Bastos RR, Silva JV, Santos PM. Baciloscopia da conjuntiva no diagnóstico e acompanhamento de pacientes portadores de hanseníase. *Arq Bras. Oftalmol.* 2006;69(6):865-9.

Moreira MV, Waldman EA, Martins CL. Hanseníase no Estado do Espírito Santo, Brasil: uma endemia em ascensão? *Cad Saúde Pública.* 2008;24(7):1619-30.

Morel CM. Foreword. Multidrug therapy against leprosy. Development and implementation over the past 25 years. World Health Organization. Geneva, p. vii, 2004.

Moreno RD, Woods WJ. Prevalência das alterações oculares em pacientes portadores de hanseníase em um Hospital Colônia no Acre. *Arq Brás Oftalmol.* 1999;62(3):254-55.

Moreno RD, Woods W, Moreno N, Trindade RN, 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(6):755-64.

Moss SE, Klein R, Klein BE. Prevalence of and risk factors for dry eye syndrome. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(9):1264-8.

Mvogo CE, Bella Hiag, Ellong A, Achu JH, Nkeng PF. Ocular complications of leprosy in Cameroon. *Acta Ophthalmol Scand.* 2001;79 (1):31-33.

Nery JA, Garcia CC, Salles AM, Vieira LM, Gallo ME. Hanseníase multibacilar em pacientes de 0 a 16 anos. *Simpósio Internacional de Pediatria.* Rio de Janeiro, 1997. p 109-113.

Netto A A, Muller TPS, Queiroz AA de, Siewert MC. *Arquivos Catarinenses de Medicina.* 2006;35(4).

Opromolla DV. História. In: Opromolla DV, editor. *Noções de Hansenologia.* Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato; 2000. p. 13-6.

Oréfice F, Campos WP. Hanseníase. In: Oréfice F, Belfort JR. *Uveítes.* São Paulo: Roca; 1987. p.256-72.

Oréface F, Boratto LM. Estudo da clínica ocular em hansenianos em hospital de dermatologia sanitária. A prevenção em nossas mãos. Arq Bras Oftalmol. 1990;53(1):13-6.

Oréface F, Miranda D, Boratto LM. Presence of *M. leprae* in the conjunctiva vitreous body and retina of a patient having lepromatous leprosy. Indian J Leprosy 1998;70:97-102.

Organização Mundial da Saúde (WHO). Bull World Health Organ. 2004;82(11):811-90.

Organização Mundial da Saúde (OMS). WHO, 2005. www.who.int/wer

Organização Mundial da Saúde (OMS). [Internet] Geneva: WHO; c2009 [cited 2009 Mar 09]. Programmes and projects: leprosy elimination; [about 2p]. Available from: <http://www.who.int/entity/lep/en/>

Parkash O, Singh HB, Rai S, Pandey A, Katoch VM, Girdhar BK. Detection of *Mycobacterium leprae* DNA for 36kDa protein in urine from leprosy patients: a preliminary report. Rev Inst Med Trop S Paulo. 2004;46(5):275-7.

Pearson JM. The evaluation of nerve damage in leprosy. Lepr Rev. 1982;53(2):119.

Pfaltzgraff RE, Bryceson A. Clinical leprosy. In: Hastings RC, editor. Leprosy. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1985. p. 168-76.

Pfaltzgraff RE, Ramu G. Clinical leprosy. In: Hastings RC, editor. Leprosy. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994. p. 237-78.

Polansky JR, Weinreb RM. Anti-inflammatory agents: steroids as anti-inflammatory agents. In Sears ML. Handbook of experimental pharmacology. New York: Spinger-Verlag;1984 vol 69. p. 459.

Prasad VN, Narin M, Mukhija RD, Bist HK, Khan MM. A study of ocular complications in leprosy. Indian J Lepr. 1984;56(2):241-50.

Premanshu B, Sardana K, Koranne RV, Choudhary M, Manjul P. Diagnosing multibacillary leprosy: a comparative evaluation of diagnostic accuracy of slit-skin smear, bacterial index of granuloma and WHO operational classification. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008;74(4):322-6.

Prendergast JJ. Ocular leprosy in the United States. Arch Ophthalmol. 1940;23(1):112-37.

Relatório do Grupo Técnico: instruções normativas, regulamentação referente a Portaria Ministerial No 862/GM de 07/08/92. [Technical group report normative instructions, with reference to Ministerial Decree No 862/GM of 07/08/92]. Brasília, FNS/CNE/CNDS/MS, 1992.

Ress RJW, McDougall AC. Airborne infection with Mycobacterium leprae in mice. J Med Microbiol. 1977;10(1):63-8.

Rees RJW, Young DB. The microbiology of leprosy. In: Leprosy. Hastings RC, Opromolla DVA. 2 ed. Edinburg:Churchill Livingstone; 1994. p. 49-86.

Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity: a five-group system. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1966;34:255-273.

Ridley DS, Hilton GR. A logarithmic index of bacilli in biopsies. I. Method. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1967;35(2):184-6.

Ridley DS. Histological classification and the immunological spectrum of leprosy. *Bull World Health Organ.* 1974;51:451-65.

Rodrigues ALP, Almeida AP, Rodrigues BF, Pinheiro CA, Borges DS, Mendonça MLH, Silva VEF, Goulart IMB. Occurrence of late lepra reaction in leprosy patients: subsidies for implementation of a specific care program. *Hansen Int.* 2000;25(1):7-16.

Rotberg A. "Hanseniasis" the new official name for leprosy in São Paulo, Brasil. *Dermatologia Int.* 1969;8:40-43.

Sampaio SP, Rivitti EA. *Dermatologia.* 2 ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.

Santonastaso A. Ocular changes in leprosy. *Ann Otol Clin Ocul.* 1932;60(11):796-835.

Santos PM, Maradei J, Barra JMM; Santos RCS; Abreu MT. Estudo das alterações oculares em portadores de Hanseníase de hospital colônia. *Arq Bras Oftalmol.* 1995;58(2):130-7.

Santos PM, Melo CM, Martins SAR, Chaves AA, Sá DSP, Santos RCR. Estudo da microbiota fúngica da conjuntiva ocular em portadores de hanseníase e seus comunicantes. *Arq Bras Oftalmol.* 2006;69(6):915-8.

Sato H, Leoratti MCV. Atualidades em doenças externas e córnea: olho seco. In: Souza LB, Viiera LA, Santos WD, editores. *Atualidades em oftalmologia.* São Paulo: DEOC-UNIFESP; 2001. p.1-12.

Saw SM, Banerjee K, Tan D. Risk factors for the development of pterygium in Singapore: a hospital-based case-control study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2000;78(2):216-20.

Schellini SAI, Veloso CER, Lopes W, Padovani CR, Padovani CRP. Características dos portadores de pterígio na região de Botucatu. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68(3):291-4.

Schimmelpfennig B. Nerve structures in human central corneal epithelium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1982;218:14-20.

Schürmeyer TH, Tsokos GC, Avgerinos PCA, Balow JE, D'agata R, Loriaux DI, Chrousos GP. Pituitary adrenal responsiveness to corticotropin-releasing hormone in patients receiving chronic, alternate day glucocorticoid therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985;61:22-7.

Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo. Superintendência de Planejamento Epidemiologia e Informação, Programa estadual de controle da hanseníase no Espírito Santo. Hanseníase - dados epidemiológicos - ano 2003. Vitória, 2003.

Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo. Superintendência de Planejamento Epidemiologia e Informação, Programa estadual de controle da hanseníase no Espírito Santo. Hanseníase - dados epidemiológicos - ano 2006. Vitória, 2006.

Sehgal VN, Aggarwal DP, Sehgal N. Ocular leprosy. *Indian J Med Res.* 1976;64(11):1600-6.

- Sehgal VN. Reactions in leprosy: clinical aspects. *J. Dermatol.* 1987;26:278-85.
- Sehgal VN, Lamba PA. Ocular changes in leprosy. *Int J Dermatol.* 1990;29(3):175-81.
- Shepard CC. Acid-fast bacilli in nasal excretions in leprosy, and results of inoculation of mice. *Am J Trop Med Hyg.* 1960;71:147-57.
- Shields, MB. Glaucoma. 2 ed. São Paulo: Panamericana; 1989. p. 148-341.
- Shtein RM. Blepharitis [Internet]. Waltham: upToDate (US), c2009 [updated 2009 Jul 8; cited 2010 Mar 28]. Available from: <http://www.otdol.com/home/index.html>.
- Silva FA da. Glaucoma primário de ângulo aberto. I consenso da Sociedade Brasileira de Glaucoma. São Paulo: BG Editora e Produções Culturais Ltda; 2001.
- Souza FS, Almeida LNF, Costa JP, Rocha PV, Almeida SEF. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. *Arq Bras Oftalmol.* 2005;68(3):369-72.
- Souza Neto AB. Doenças Infecciosas. In: Dantas, AM. Clínica Oftalmológica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1980. p. 700-26.
- Standefer JE. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. In focus [Internet]. 2004 [cited 2009 Feb 23];82:887-8. Available from: http://www.who.int/bulletin/bulletin_board/83/infocus11041/en/index.html

Stern ME, Beuerman RW, Fox RI, Gao J, Mircheff AK, Pflugfelder SC. The pathology of dry eye: the interaction between the ocular surface and lacrimal glands. *Córnea*. 1998;17:584-9.

Sundar Rao PS, Daniel E, Kurian N, Gayathri KJ. Epidemiological aspects of ocular morbidity in leprosy-affected persons. *Indian J Lepr*. 1998;70(1):115-22.

Talhari S, Neves RG. *Dermatologia tropical hanseníase*. 3 ed. Manaus: Gráfica Tropical; 1997.

Ticho U, Sira, IB. Ocular leprosy in Malawi. *Br J Ophthalmol*. 1970;54(2):107-12.

Toribio RC, Mendes GF, Alvarez RRA, Souza ALB. Alterações oculares e incapacidade visual em pacientes com hanseníase- um estudo no Distrito Federal. *An Bras Dermatol*. 2001;76(5):543-50.

Tsai SY, Carlstedt-Duk J, Weigel NL, Dahlman K, Gustafsson JA, Tsai MJ, O'Malley BW. Molecular interactions of steroid hormone receptor with its enhancer element evidence for receptor dimer formation. *Cell*. 1988;55:361-9.

Tyrrel JB, Baxter JD. Glucocorticoid therapy. In Felip P, Baxter JD, Broadus AE. *Endocrinology and Metabolism*. New York: McGraw-Hill Book; 1988. p 788-817.

Valle S. *Subsídios para o estudo da lepra ocular*. Imprensa Nacional Rio de Janeiro. 1944.

van Beers SM, Izumi S, Madjid B, Maeda Y, Day R, Klatser PR. An epidemiological study of leprosy infection by serology and polymerase chain reaction. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1994;62:1-9.

Van Brakel WH, Khawas IB, Lucas SB. Reactions in leprosy: an epidemiological study of 386 patients in west Nepal. *Lepr. Rev.* 1994a;65(3):190-203,.

Ventura KG. Estudo das reações hansênicas durante a poliquimioterapia em unidades de saúde da região metropolitana da Grande Vitória [dissertação]. Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo, Centro Biomédico; 2006.

Vieth H, Salloti SRA, Passerotti S. Avaliação e tratamento do olho seco na hanseníase. *Rev Bras Enf.* 1987;40(2):118-22.

White C. Sociocultural considerations in the treatment of leprosy in Rio de Janeiro, Brazil. *Lepr Rev.* 2002;73:356.

Willian DL, Gillis TP, Fiallo P, Job CK, Gelber RH, Hill C. et al Detection of *Mycobacterium leprae* and the potencial for monitoring antileprosy drug therapy directly from skin biopsies by PCR. *Mol Cell Probes.* 1992;6(5):401-10.

Wong TY, Foster PJ, Johnson GJ, Seah SK, Tan DT. The prevalence and risk factors for pterygium in an adult Chinese population in Singapore: the Tanjong Pagar survey. *Am J Ophthalmol.* 2001;131(2):176-83.

Wood DJ. Ocular leprosy. *Brit J Ophthalmol.* 1925;9(1):1-41.

World Health Organization. A guide to leprosy control. Geneva: WHO; 1989.

World Health Organization. Chemotherapy of leprosy: report of a WHO study group. Geneva: WHO; 1994.

World Health Organization. WHO Expert Committee on Leprosy (seventh report). Geneva: WHO; 1998.

World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO; c2010 [cited 2010 Feb 22]. Leprosy Elimination. Leprosy Today; [about 2 p]. Available from: <http://www.who.int/lep/en/>

World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO. c2009. [cited 2009 Mar 11]. The global strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities: plan period 2006-2010; [about 2 p] Available from: <http://www.who.int/lep/strategy/report2006-2010/en/>

World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO; c2010 [cited 2010 Feb 22]. Leprosy Elimination. WHO Multidrug Therapy (MDT); [about 2 p]. Available from: <http://www.who.int/lep/mdt/en/>.

World Health Organization. Weekly epidemiological record. 2009; 33(84).

World Health Organization. Programmes and projects: leprosy elimination. Available from: www.who.int/lep/classification/en/.

ANEXOS

1- TABELA: Relação dos pacientes e as variáveis

Legenda:

Identpac - identificação do paciente

hpp - história de doença ou uso de medicação que possam interferir na secreção lacrimal

demdiag - tempo de demora no diagnóstico

ib- índice baciloscópico

clasoper - classificação operacional

clashans - classificação de Madri

gi - grau de incapacidade

ifo - grau de incapacidade ocular

avod - acuidade visual no olho direito no momento do diagnóstico da hanseníase

avod3 - acuidade visual no olho direito, no 3° mês de PQT

avod6 - acuidade visual no olho direito, no 6° mês de PQT

avcoe - acuidade visual no olho esquerdo no momento do diagnóstico da hanseníase

avoe3 - acuidade visual no olho esquerdo, no 3° mês de PQT

avoe6 - acuidade visual no olho esquerdo, no 6° mês de PQT

espnerve - espessamento de nervo corneano

madasper - madarose de supercílio

madacili - madarose de cílio

blefarit - blefarite

pt - pterígio

pinguecu - pinguecula

senscodd – hipoestesia ou anestesia corneana no olho direito

senscooe – hipoestesia ou anestesia corneana no olho esquerdo

schiod – teste de Schirmer 1 no olho direito, no momento do diagnóstico da hanseníase

schod3 - teste de Schirmer 1 no olho direito, no 3° mês de PQT

schod6 - teste de Schirmer 1 no olho direito, no 6° mês de PQT

Schiroe - teste de Schirmer 1 no olho esquerdo, no momento do diagnóstico da hanseníase

schoe3 - teste de Schirmer 1 no olho esquerdo, no 3° mês de PQT

schoe6 - teste de Schirmer 1 no olho esquerdo no 6° mês de PQT

butod - BUT no olho direito, no momento do diagnóstico da hanseníase

butod3 - BUT no olho direito no 3° mês de PQT

butod6 - BUT no olho direito no 6° mês de PQT

butoe - BUT no olho esquerdo, no momento do diagnóstico da hanseníase

butoe3 - BUT no olho esquerdo no 3° mês de PQT

butoe6 - BUT no olho esquerdo no 6° mês de PQT

hipercon - hiperemia conjuntival no momento do diagnóstico da hanseníase

hipcon3 - hiperemia conjuntival no 3° mês de PQT

hiperco6 - hiperemia conjuntival no 6° mês de PQT

cerpunt - ceratite puntata no momento do diagnóstico da hanseníase

cerapun3 - ceratite puntata no 3° mês de PQT

cerpun6 - ceratite puntata no 6° mês de PQT

pood - pressão ocular no olho direito, no momento do diagnóstico da hanseníase

pood3 - pressão ocular no olho direito no 3° mês de PQT

pood6 - pressão ocular no olho direito 6° mês de PQT

poee - pressão ocular no olho esquerdo, no momento do diagnóstico da hanseníase

poee3 - pressão ocular no olho esquerdo no 3° mês de PQT

poee6 - pressão ocular no olho esquerdo no 6° mês de PQT

lagrart3 - em uso de lágrima artificial no exame do 3° mês de PQT

lagrart6 - em uso de lágrima artificial no exame do 6° mês de PQT

cortic3m - em uso de corticóide sistêmico no exame do 3° mês de PQT

cort6m6° - em uso de corticóide sistêmico no exame do 6° mês de PQT

clofaz3m - em uso de clofazimina no exame do 3° mês de PQT

clofaz6m - em uso de clofazimina no exame do 6° mês de PQ