



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE FORMAÇÃO DE PROFESSORES - CFP
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS DA VIDA - UACV
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA

LIMA, ANDRÉ BRENO MENEZES
PEREIRA, MARCOS VINÍCIUS SIQUEIRA DE
SOUSA JÚNIOR, CLEVANILDO BRITO DE

HANSENÍASE OCULAR:
UMA REVISÃO INTEGRATIVA

CAJAZEIRAS - PB

2015

LIMA, ANDRÉ BRENO MENEZES
PEREIRA, MARCOS VINÍCIUS SIQUEIRA DE
SOUSA JÚNIOR, CLEVANILDO BRITO DE

**HANSENÍASE OCULAR:
UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado na Disciplina TCC, do Curso de Medicina, Centro de Formação de Professores, da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG, como requisito parcial obrigatório à obtenção do grau de Bacharel em Medicina, sob orientação do Prof. Ricardo Lourenço Coelho UACV/CFP/UFCG).

CAJAZEIRAS – PB

2015

LIMA, ANDRÉ BRENO MENEZES
PEREIRA, MARCOS VINÍCIUS SIQUEIRA DE
SOUSA JÚNIOR, CLEVANILDO BRITO DE

HANSENÍASE OCULAR:
UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado na Disciplina TCC, do Curso de Medicina, Centro de Formação de Professores, da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG, como requisito parcial obrigatório à obtenção do grau de Bacharel em Medicina.

Aprovado em ____/____/____

Banca Examinadora:

Prof. Ricardo Lourenço Coelho (UACV/CFP/UFCG)
(Orientador)

Prof. Luciano Gonçalves da Nóbrega (UACV/CFP/UFCG)
(Membro)

Profª. Andreia Karla Anacleto de Sousa (UACV/CFP/UFCG)
(Membro)

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação - (CIP)
Denize Santos Saraiva Lourenço - Bibliotecária CRB/15-1096
Cajazeiras - Paraíba

L732h Lima, André Breno Menezes
Hanseníase ocular: uma revisão integrativa. / André Breno Menezes Lima, Marcos Vinícius Siqueira de Pereira e Clevanildo Brito de Sousa. - Cajazeiras: UFCG, 2015.

48f. : il.

Bibliografia.

Orientador (a): Prof. Ricardo Lourenço Coelho.
Monografia (Graduação) – UFCG.

1. Hanseníase. 2. Hanseníase ocular. I. Pereira, Marcos Vinícius Siqueira de. II. Sousa Junior, Clevanildo Brito de. III. Coelho, Ricardo Lourenço. IV. Título.

A Deus, por ser extremamente paciente e piedoso conosco;
Aos nossos pais que foram companheiros em todas as horas;
A todos aqueles que tornaram possível esse sonho.

AGRADECIMENTOS

As nossas famílias, pela confiança e motivação.

Aos amigos e colegas, pela força e pela vibração em relação a esta jornada.

Aos professores e colegas de Curso, pois juntos trilhamos uma etapa importante de nossas vidas.

A todos que, com boa intenção, colaboraram para a realização e finalização deste trabalho.

“O temor do Senhor é o princípio da sabedoria,
e o conhecimento do Santo é prudência”.

Provérbios 9.10

LIMA, A.B.M.; SOUSA JÚNIOR, C.B.; PEREIRA, M.V.S. **Hanseníase ocular**: uma revisão integrativa. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina) – Centro de Formação de Professores, Universidade Federal de Campina Grande, 2015.

RESUMO

Introdução: A hanseníase é uma doença infecciosa crônica já conhecida antes mesmo das cruzadas e até hoje se torna um problema de saúde pública, principalmente em países como o Brasil, que todo ano apresenta novos casos da doença, embora a incidência esteja diminuindo devido ao tratamento poliquimioterápico. O bacilo de Hansen pode desencadear danos a região ocular, comprometendo a visão, além de já ter o feito com a pele, sendo, portanto, responsável pela exclusão social do paciente, além de impedir o seu autocuidado de forma mais adequada para a sua situação. **Objetivo:** Desenvolver uma revisão da literatura sobre Hanseníase ocular buscando ampliar o conhecimento acerca do tema, tendo em vista o caráter marginalizado no qual se encontra esse grupo. **Método:** Trata-se de um estudo de revisão integrativa da literatura realizado em 2015 com a base de dados Bireme, Scielo, Medline, Lilac e Pubmed, sendo as publicações variando de 2004 até 2015, focando vários ambientes nacionais e internacionais e visando o foco do estudo da hanseníase ocular. **Resultados:** Foram selecionados 10 artigos que se mostraram aptos de serem utilizados nesse estudo e gerando um comparativo dos artigos em relação a autores, ano de publicação, título, base dados, local, objetivos e conclusão. **Conclusão:** O estudo avaliou a necessidade de modificações na forma de tratamento, diagnóstico e acompanhamento da hanseníase ocular, levando a necessidade da ação mais eficaz e direta do oftalmologista no acompanhamento dos pacientes e modificações para que o paciente não perca seu vínculo e se atenha ao tratamento, além disso, é necessário a presença de centros especializados para a referência desse paciente em áreas de maior risco, pois muitas são os agravos que terão que ser corrigidos cirurgicamente. O estudo apresentou também exames que deveriam ser somados à ação de combate à hanseníase como a biópsia da conjuntiva, que permite o acompanhamento do tratamento e avaliar a cura ou não do caso após o término do tratamento.

Palavras-Chave: Hanseníase. Hanseníase ocular. Revisão integrativa. Saúde.

LIMA, A.B.M.; SOUSA JÚNIOR, C.B.; PEREIRA, M.V.S. **Ocular leprosy**: an integrative review. Work Completion of course (Bachelor of Medicine) - Teacher Training Center, Federal University of Campina Grande, in 2015.

ABSTRACT

Introduction: Leprosy is a chronic infectious disease already known even before the Crusades and today becomes a public health problem, especially in countries like Brazil, which every year brings new cases of the disease, although the incidence is decreasing due to chemotherapy treatment. The bacillus of Hansen can trigger damage to ocular region, compromising vision, and have already done with the skin and is therefore responsible for social exclusion of the patient, and prevent your self-care more adequately for your situation.

Objectives: Develop a literature review about ocular leprosy seeking to expand the knowledge about the subject, in view of the marginalized character in which is this group.

Methods: It is an integrative review of the literature study conducted in 2015 with the data base Bireme, Scielo, Medline, Pubmed and Lilac, with publications ranging from 2004 to 2015 focusing on several national and international environments and targeting the focus of the study ocular leprosy.

Results: We selected 10 articles that have proved capable of being used in this study and generating a comparison of articles in thier authors, year of publication, title, database, location, goals and conclusion. **Conclusion:** The study evaluated the need for changes in the form of treatment, diagnosis and monitoring of ocular leprosy, leading to the need for more effective and direct action ophthalmologist in monitoring patients and modifications so that the patient does not lose its bond and stick to treatment, furthermore the presence of specialized centers for reference that patient at higher risk areas is needed because many are the grievances that have to be surgically corrected. The study also showed that tests should be added the action to combat leprosy as a biopsy of the conjunctiva, which allows the monitoring of treatment and evaluate the cure or not the case after the end of treatment.

Keywords: Leprosy. Ocular leprosy. Integrative review. Health.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	09
1.1 APRESENTAÇÃO	09
1.2 PROBLEMA	12
1.3 JUSTIFICATIVA	12
2 OBJETIVOS	14
2.1 GERAL	14
2.2 ESPECÍFICOS	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 HANSENÍASE-CONTEXTO GERAL	15
3.2 HANSENÍASE OCULAR	24
4 MÉTODO	29
4.1 TIPO DE ESTUDO	29
4.2 ETAPAS DO ESTUDO	29
5 RESULTADOS	30
6 DISCUSSÃO	33
7 CONCLUSÃO	36
REFERÊNCIAS	37
ANEXOS	40

1 INTRODUÇÃO

1.1. Apresentação

A hanseníase é uma doença crônica, infectocontagiosa, cujo principal agente etiológico é o *Mycobacterium leprae* (*M. Leprae*). Esse bacilo tem a capacidade de infectar grande número de indivíduos (alta infectividade), no entanto poucos adoecem (baixa patogenicidade). Estas propriedades não ocorrem em função apenas de suas características intrínsecas, mas dependem, sobretudo, da relação com o hospedeiro e o grau de endemicidade do meio, entre outros aspectos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

A doença atinge pele e nervos periféricos podendo levar a sérias incapacidades físicas. O alto potencial incapacitante da hanseníase está diretamente relacionado ao poder imunogênico do *M. leprae*. A hanseníase parece ser uma das mais antigas doenças que acomete o homem. As referências mais remotas datam de 600 a.C. e procede da Ásia, que, juntamente com a África, são consideradas o berço da doença. A melhoria das condições de vida e o avanço do conhecimento científico modificaram o quadro da hanseníase, que há mais de 20 anos tem tratamento e cura. No Brasil, no período de 2007 a 2011, uma média de 37.000 casos novos foram detectados a cada ano, sendo 7% deles em menores de 15 anos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

Foi o médico norueguês Gerhard Armauer Hansen, notável pesquisador sobre o tema, que identificou, em 1873, este bacilo como o causador da lepra, a qual teve seu nome trocado para hanseníase em homenagem ao seu descobridor (Foss, 1999 e Gomes, 2000). Durante as reações (surto reacionais), vários órgãos podem ser acometidos, tais como, olhos, rins, suprarrenais, testículos, fígado e baço (Talhari e Neves, 1997).

Com a introdução das sulfonas, na década de 1940, para o tratamento da hanseníase, o controle desta doença deixa de ser feito através do isolamento e da segregação do doente (Avelleira e Nery, 1998; Virmond, 1995). Destacamos que desde a década de 1950 não existe mais a norma de isolar, compulsoriamente, o doente de hanseníase em hospitais-colônias para seu tratamento e a terapêutica é realizada em nível ambulatorial, desde então (Velloso e Andrade, 2002).

A taxa global de incidência da hanseníase parece estar diminuindo lentamente, mas, em muitas áreas, ela permanece estática, ao mesmo tempo em que parece estar aumentando em outras áreas. As mudanças relativas à incidência ocorrem vagarosamente, no decorrer de décadas, e estão relacionadas a fatores tais como imunização com BCG, desenvolvimento

econômico, e boas práticas para o controle da hanseníase. Isso indica que a carga da hanseníase está diminuindo lentamente, mas novos casos continuarão a aparecer por muitos anos. A prevalência da hanseníase diminuiu em todo o mundo nos últimos 20 anos graças à poliquimioterapia. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010)

Foram notificados no Sistema de Informação de Agravos de Notificação- SINAN em 2006, 43.652 casos novos no Brasil e, conforme dados parciais, 36.718 em 2009, tendo uma redução em número de casos nesse período de 15,8%.

A transmissão se dá por contato com paciente multibacilar sem tratamento, que elimina o agente pelas vias aéreas, apresentando um período de incubação bastante alongado (dois a cinco anos). O paciente multibacilífero sem tratamento elimina, ao falar, 185.000 bacilos a cada 10 minutos de conversa (AZULAY,2006). Secreções orgânicas como leite, esperma, suor e secreção vaginal podem eliminar bacilos, mas não possuem importância na disseminação da hanseníase (TALHARI,1997).

A hanseníase atinge pessoas de todas as idades, ambos os sexos, no entanto raramente ocorre em crianças abaixo de 5 anos de idade. A distribuição da doença em conglomerados, famílias ou comunidades com antecedentes genéticos comuns sugere a possibilidade de uma predisposição genética a infecção pelo bacilo de Hansen. A maioria da população adulta é resistente à hanseníase, o que é evidenciado pela positividade do teste de Mitsuda em 90% da população.

O período de incubação é longo, em média de 2 a 5 anos, podendo ser de meses a mais de 10 anos. Isso ocorre em virtude do *M. leprae* ser um microrganismo “lento”, que se reproduz por divisão binária simples a cada 14 dias, sendo necessários muitos anos para que o organismo possua uma carga bacilar capaz de expressar-se clinicamente. Depois de sua entrada no organismo, não ocorrendo a sua distribuição, o bacilo de Hansen irá se localizar na célula de Schwann e na pele. Sua disseminação para outros tecidos (linfonodos, olhos, testículos, fígado) pode ocorrer nas formas mais graves da doença, nas quais o agente infectante não encontra resistência contra a sua multiplicação (TALHARI,1997). Na forma paucibacilar (lesões tuberculóides), há predomínio de linfócitos Th1, produzindo IL-2 e IFN gama, enquanto que na forma multibacilar (lesões virchowianas ou lepromatosas), o predomínio é de linfócitos T supressores e Th2, produzindo IL-4, IL-5 e IL-10.

As classificações mais usadas no Brasil são as de Madri (CONGRESSO INTERNACIONAL, 1953) e a de Ridley e Jopling. Na classificação de Madri, consideram-se dois polos estáveis e opostos, que são o virchowiano e o tuberculóide, e dois grupos instáveis, que são o indeterminado e o dimorfo. Estes últimos, durante a evolução natural da

doença, caminhariam para um dos polos. A classificação proposta por Ridley e Jopling, em 1966, leva em consideração a imunidade dentro de um espectro de resistência do hospedeiro, não inclui a forma indeterminada no espectro e o exame histopatológico torna-se necessário para sua utilização. São descritos a forma tuberculóide (TT), os casos borderline ou dimorfos que são subdivididos em dimorfotuberculóide (DT), dimorfo-dimorfo (DD) e Dimorfo-Virchowiano (DV), Virchowianosubpolar (VVs) e Virchowiano (VV) (ARAÚJO, 2003)

Com relação a Hanseníase Ocular, foco desse estudo, pesquisas recentes no Brasil revelam um percentual de cegos em consequência da doença, de 4 a 11%, que acrescidos da perda visual grave ($AV < 20/60$ a $20/200$), pode elevar até 20% da população hanseniana com problemas sérios de visão (SCHELINI, MONTEIRO, 1992). Grande parte desses pacientes perderam a visão após a cura, seja por exposição prolongada de estruturas nobres do olho, como a córnea; seja por surtos reacionais repetitivos, sem a atenção que o caso requeria. Ultimamente várias publicações têm registrado também um número cada vez maior de lesões oculares consequentes a processos de hipersensibilidade, até mesmo no segmento posterior do olho, tais como: neurite óptica, edema cistóide da mácula e retinopatia serosa central (COHEN, 1996).

As complicações oculares da hanseníase são responsáveis por alguns dos aspectos mais dramáticos da doença. A perda da visão somada ao déficit da sensibilidade tátil impõe uma carga adicional ao paciente, pois além de incapacitá-lo, o isola, roubando-lhe a independência, a capacidade de cuidar de si próprio e de se autossustentar (COHEN, 2009).

A frequência e a gravidade dessas manifestações oculares dependem de vários fatores, como a forma clínica, o tempo de evolução da doença e principalmente a atenção do Sistema de Saúde, e variam na literatura de 30 a 100% das populações estudadas (OLIVEIRA, 1996 Apud COHEN, 1996 Apud COSTA, 1999).

Há provavelmente entre 800 mil a 1 milhão de pacientes em todo o mundo com déficit visual grave ou mesmo que já perderam a visão por lesões sugestivas de hanseníase (WHO, 2007 Apud COHEN, 1996 Apud CHOYCE, 1973), mas as estimativas são difíceis porque nem todos os estudos são consistentes ou facilmente comparáveis. Evidências mostram que a prevalência da cegueira em pacientes hansenianos, além dos fatores intrínsecos da doença, também é influenciada por outros; como o critério de definição de cegueira, natureza da amostragem, diferenças na metodologia de exames, variação do percentual de formas clínicas nas várias pesquisas, que são determinantes para as diferenças dos diversos índices de cegueira encontrados na literatura.

A cegueira entre os hansenianos é uma condição multicausal e pode ser determinada

pelos seguintes processos, dentre outros. 1. Iridociclite insidiosa crônica devida a destruição do corpo ciliar pelo *M. leprae* que leva a uma falência progressiva da fisiologia ocular resultando em catarata complicada e phthisis bulbi; 2. Casos negligenciados de lagofalmo pelo envolvimento do VII par que pode, ou não, estar associado à anestesia da córnea pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par. Essa combinação causa exposição da córnea e ceratite neuroparalítica (Figura 5) com risco de perfuração do olho por infecções secundárias; 3. Ceratite hansênica capaz de causar lesões substanciais da córnea com interferência na visão; 4. Em grupo menor a cegueira pode ser devida à iridociclite plástica aguda com ou sem aumento secundário da pressão intraocular, geralmente na vigência de estados reacionais; 5. Em um grupo menor ainda, a cegueira seria causada pela intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma de ângulo aberto (CHOYCE,1973).

1.2 Problema

É verdade que o Ministério da Saúde do Brasil tem desenvolvido um trabalho profícuo no combate a hanseníase endêmica por aqui, principalmente com a poliquimioterapia, mas é necessária que além desse esforço, seja dada a atenção multidisciplinar ao paciente hanseniano. Como observamos, as alterações oculares e todas as outras manifestações podem ocorrer na vigência ou após o tratamento quando o paciente é considerado tecnicamente curado e sai do registro ativo. Ocorre a primeira falha: o paciente perde a sua referência e não encontra na rede pública um acolhimento adequado, para o seu atendimento, se defrontando com o estigma. É preciso que se humanize este serviço, pois o hanseniano é um cidadão merecedor de ações de saúde implementadas seriamente. É preciso que as autoridades de saúde no Brasil tenham determinação de enfrentar a hanseníase, não só como uma doença infecciosa crônica, mas também como uma doença imunológica, espectral, cujo paciente carece de atendimento multidisciplinar por toda a vida, principalmente os que se situam no espectro grave (MB) da doença.

1.3. Justificativa

No Brasil, o cuidado com os olhos dos pacientes hansenianos experimentou dois estágios: na década de 40, conseguiu-se resgatar a verdade científica sobre a principal causa de cegueira entre os hansenianos, até então tida como sendo a uveíte pela literatura mundial. Os estudos brasileiros demonstraram que a lesão na córnea é a principal causa de cegueira, e a

que mais facilmente pode ser prevenida. Houve uma acentuada queda na prevalência da hanseníase nas últimas três décadas. Contudo, a incidência não diminuiu na mesma proporção. Hoje, nove anos após a última data estipulada pela Organização Mundial da Saúde para o controle da hanseníase, pacientes considerados curados ainda necessitam de cuidados especiais por causa de suas incapacidades e reações imunológicas. A literatura médica refere cegueira em 4% a 11% dos pacientes estudados e, mais de 20% com graves problemas visuais devido a exposição da córnea, invasão bacilar e hipersensibilidade; estes mecanismos resultam em uma população de aproximadamente 1 milhão de pacientes cegos, embora a prevalência oficial não passe de 250.000 pacientes em todo o mundo. É importante destacar a necessidade de um melhor acompanhamento dos pacientes tendo em vista as complicações oculares graves que a hanseníase provoca.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

- Realizar uma revisão da literatura sobre Hanseníase ocular buscando ampliar o conhecimento acerca do tema pelo risco de cegueira dos pacientes hansenianos.

2.2 Específicos

- Analisar as diferentes visões e perspectivas sobre a Hanseníase ocular;
- Dimensionar o impacto patológico sobre as perspectivas desse grupo;
- Identificar as causas de cegueira;
- Buscar informações sobre seu tratamento, diagnóstico, prognóstico e acompanhamento.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Hanseníase- Contexto geral

Conceito. Doença infectocontagiosa, endêmica em certas áreas subdesenvolvidas, causada pelo *Mycobacterium leprae*, parasita intracitoplasmático do macrófago, atingindo preferentemente pele e/ou nervos periféricos. Existe uma correlação bem nítida entre as formas clínicas da doença e o grau de imunidade celular preservada nas formas benignas e deprimida, com exaltação da imunidade humoral nas formas graves; nos últimos, a patologia pode atingir praticamente todos os órgãos e sistemas onde haja macrófagos, exceto o sistema nervoso central. (AZULAY E AZULAY, 2006)

Epidemiologia. A doença apresenta-se endemicamente nas áreas subdesenvolvidas da Ásia, África e América do Sul. A introdução do esquema poliquimioterápico no início dos anos 80 fez com que o número de casos registrados venha decrescendo gradativamente. Em muitos países, a hanseníase foi considerada eliminada, isto é, prevalência menor que 1 caso por 10.000 habitantes. O número de casos registrados em 1985 era de 3.997.992, e no ano de 2000 esses casos eram 597.232; conforme dados da Organização Mundial da Saúde. Entretanto, a incidência (número de casos novos) permanece estável, com discretas variações, há 15 anos, com 719.330 casos novos registrados em 2000. A maior parte desses casos (83%) vivendo em apenas seis países: Índia, Brasil, Myanmar, Indonésia, Madagascar e Nepal. (AZULAY E AZULAY, 2006)

Etiologia. O *Mycobacterium leprae* é um bastonete álcool-ácido-resistente, que mede 0,3-0,4µm de largura por 1-8µm de comprimento, ligeiramente encurvado e de extremidades arredondadas. No corpo bacilar, observam-se granulações denominadas de Lutz-Unna. Os bacilos podem ser observados isolados ou agrupados em massas características denominadas globias. Os estudos ultra-estruturais da parede do *M.leprae* mostram uma dupla membrana, a mais interna contendo peptoglicanas e a externa, lipopolissacarídeos. O primeiro antígeno conhecido foi um glicolípido fenólico (PGL-1) de sua superfície. Foram identificados ainda proteínas maiores (10,12,18,28, 35, 36 e 56 kDa) e mais um antígeno glicolípido (LAM-B). O microrganismo tem um ciclo evolutivo muito lento (11 a 13 dias) e a viabilidade fora do organismo é de aproximadamente 9 dias. O *M. leprae* não cresce em cultura, porém é inoculável na pata de camundongo, onde apresenta crescimento localizado e limitado, e em certas espécies de tatus (*Dasypus novemcintus*), reproduzindo, nesses, doença comparável a humana. (AZULAY E AZULAY,2006)

Transmissão. Apesar de o *M.leprae* ter sido encontrado em tatus e macacos em condições naturais, o doente bacilífero é a principal fonte de infecção. A infectividade é elevada, porém sua patogenicidade é relativamente baixa. A quantidade de bacilos eliminados pelas vias aéreas superiores do doente virchowiano é extraordinariamente elevada (185.000 bacilos, durante 10 minutos de fala). Argumentos de ordem experimental permitem-nos aceitar as vias aéreas como a porta de entrada principal. A transmissão se faz pelo contágio direto, embora haja a possibilidade de se processar por método indireto (objetos contaminados, vetores). Admite-se que a inoculação ocorra pela mucosa nasal e, por exceção, pela pele (soluções de continuidade). (AZULAY E AZULAY,2006)

Patogenia e Imunopatologia. Após atravessar a barreira tegumentar, o *M.leprae* invade os gânglios linfáticos (presença de *M.leprae* em gânglios de indivíduos normais contactantes), onde se estabelece uma luta entre o bacilo e as defesas do indivíduo, de cujo resultado vai originar-se o grau de patogenicidade. Baseado nessa diversidade de comportamento, Rabelo (1938) definiu formas polares, isto é, um polo benigno (tuberculoide=T) e um maligno (virchowiano=V). Naqueles onde o sistema linfócito-macrofágico é competente sob o ponto de vista imunológico, o infectado não adoece, ou seja, estabelece-se uma infecção subclínica bem demonstrada modernamente pelos testes imunológicos (MIF, transformação blástica, teste de Mitsuda, e outros), que acaba com a eliminação dos bacilos. Entretanto, se essas defesas forem parcialmente deficientes, surge a doença sob forma indeterminada ou incaracterística (I), e assim permanece por meses ou anos até que sofra uma definição imunopatológica no sentido de uma forma mais benigna da doença – hanseníase tuberculóide (T), não raramente cura, ou mais grave – hanseníase virchowiana (V). De outra feita, mais raramente, observa-se o início da doença de maneira definida, ou seja, ab initio, ora no sentido do polo tuberculóide, ora no sentido do polo virchowiano. Uma outra forma clínica, a hanseníase dimorfa ou *borderlaine*, abrigaria aqueles pacientes imunologicamente mais instáveis, com características de polos tuberculoides e virchowianos. A tendência natural dos pacientes multibacilares é, devido à grande carga bacilar que deprime a imunidade, a evolução para o polo maligno. (AZULAY E AZULAY,2006)

A capacidade de resistência á infecção baseia-se na capacidade do macrófago lisar ou não o *M. leprae*. É provável que essa capacidade seja inata e que, após o primeiro processamento intracitoplasmático do *M.leprae*, haja liberação de antígenos específicos capazes de sensibilizar o linfócito T, que passaria a comandar, daí em diante, essa resistência pela ativação específica do macrófago. A característica maior da hanseníase virchowiana

(HV) é a incapacidade de os macrófagos lizarem o *M. leprae*, decorrendo daí a transformação do macrófago em célula de Virchow, que nada mais é do que um macrófago com grande quantidade de *M. leprae*. (AZULAY E AZULAY,2006)

A resistência do indivíduo é específica e parece ter uma conotação genética. Rotberg chamou de fator N (natural) um fator que existiria congenitamente na maioria dos indivíduos (80 a 95%) e estaria relacionado a resistência. Os não-portadores do fator N cairiam na margem anérgica (5% dos indivíduos), onde estariam aqueles que desenvolveriam as formas graves da doença. Azulay idealizou a doutrina da reatividade defensiva constitucional (RDC), isto é, uma gradação da resistência que iria de 0 a 100. A RDC explicaria todas as possibilidades da patogenia, isto é, desde as formas graves (V), com RDC=0, até a infecção subclínica (RDC=100). (AZULAY E AZULAY,2006)

Após a entrada pelas vias aéreas do *M. leprae*, e se o sistema imunitário for incapaz de deter a doença nessa fase, haverá invasão dos gânglios linfáticos, de onde partem êmbolos micobacterianos que vão localizar-se na pele e/ou nervos periféricos, produzindo os primeiros sintomas da doença. Esse início se faz, na maioria dos casos, de maneira insidiosa e eminentemente crônica (tempo de incubação em média de 2 a 5 anos); tende a ser mais precoce na forma tuberculóide, pois as manifestações clínicas são decorrentes da imunidade; ao contrário, na forma virchowiana, as manifestações clínicas são principalmente decorrentes da presença do bacilo e, portanto, necessita de mais tempo para a sua multiplicação. Em alguns casos, os êmbolos bacterianos são tão numerosos que provocam uma verdadeira bacilemia, e, então, o início se faz de maneira abrupta, como um quadro agudo de infecção ou de autoagressão grave. Nesses indivíduos, houve falência total do linfócito T, porém com exaltação do linfócito B e, conseqüentemente, elevada produção de anticorpos anti-*M. leprae* e de anticorpos de autoagressão (doença auto-agressiva hansênica – Azulay, 1978). (AZULAY E AZULAY,2006)

Os estudos imunológicos da hanseníase mostram que as variações polares da resposta celular são específicas ao *M. leprae* (teste de Mitsuda). Não há alterações da resposta do hanseniano a qualquer teste com outros antígenos (tricotifina, histoplasmina, PPD, etc.) ou substâncias sensibilizantes (DNCB).

Em relação a imunidade humoral, o paciente apresenta anticorpos séricos específicos contra o *M. leprae* como o anti-PGL1, e um quadro reacional inespecífico é demonstrado pela presença de anticorpos, como: antilipídicos (reações de Kahn, VDRL), fator reumatóide, antiestreptolisina O, anticorpos antitireoglobulina, anticélulas germinativas, antinucleares (FAN, células LE), antipele (intercelular, tipo pênfigo, e membrana basal, tipo

penfigóide), e níveis elevados de imunoglobulinas,

Histopatologia. Podemos observar que a resposta tissular á agressão do *M. leprae* apresenta-se, como era de se esperar, com aspectos inteiramente diferentes e relacionados á presença ou ausência de imunidade. Os aspectos estruturais mais frequentes são:

- Hanseníase indeterminada: discretos focos de células mononucleares (linfócitos e monócitos) em torno de vasos, nervos e anexos na derme; raros bacilos isolados podem ser encontrados em 7% dos casos. É do ponto de vista histológico, inespecífico, porém sugestivo quando correlacionado á clínica, a não ser que o bacilo seja demonstrado.
- Hanseníase tuberculóide: infiltrado granulomatoso constituído por aglomerado de células epitelióides, que pode ter, na periferia, orla linfocitária e, no centro, células gigantes tipo Langhans. Esse infiltrado nodular fica restrito a derme, e pode tocar a epiderme. Pode ser observada a invasão e destruição dos filetes nervosos. Em apenas 5% dos casos, podem ser encontrados raros bacilos álcool-ácido-resistentes isolados. Esses granulomas são caracteristicamente alongados, pois normalmente acompanham os anexos, e por isso mesmo, altamente sugestivos. A imuno-histoquímica, usando a proteína S-100, presente nas células de Schwann, serve para a diferenciação entre o granuloma da hanseníase e o granuloma de outras etiologias.
- Hanseníase virchowiana: infiltrado com tendência á difusão, atingindo derme, hipoderme e órgãos internos, constituído predominantemente por células de Virchow (macrófagos com *M. leprae* e gotículas de gordura no citoplasma), plasmócitos e linfócitos. As gotículas de gordura só são evidenciadas pelos cortes em congelação, corados pelo Sudão III ou escarlata R. Nos cortes em parafina, essas gotículas são dissolvidas pelo xilol, e, por isso, as células de Virchow apresentam-se a HE como células espumosas, isto é, vacuoladas. O infiltrado virchowiano não toca a epiderme, da qual se separa por faixa de colágeno (zona de Grenz ou faixa de Unna). Bacilos e globias são encontrados em grande quantidade em 100% dos casos, quando utilizada a coloração de WADE.
- Hanseníase dimorfa: há uma associação de aspectos de infiltração virchowiana e de granuloma tuberculóide, este, porém, apresenta poucas (ou nenhuma) células gigantes. Na típica lesão em “queijo suíço”, temos, na borda interna, franca estrutura tuberculóide, enquanto na borda externa, estrutura virchowiana.

Clínica. As manifestações clínicas da hanseníase tem predominância na pele e/ou

nervos periféricos. O início da doença se faz, na maioria das vezes, por sensações parestésicas de extremidades e/ou por manchas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas, com alterações de sensibilidade (térmica, dolorosa e tátil). Em casos mais raros, a doença inicia-se por quadro sistêmico, por vezes grave, de infecção: febre, astenia, artralgias, neurites ao lado de inúmeras manchas, placas ou nódulos eritematosos.

O quadro neurológico ocorre apenas nos nervos periféricos. As terminações nervosas sensitivas, motoras e autonômicas da pele estão comprometidas nas áreas das lesões. Os troncos nervosos também podem ser atingidos. A reação inflamatória gera o espessamento dos nervos, que pode ser comprovado pela palpação. Em alguns pacientes este pode ser doloroso nos casos agudos (neurite) e indolor nos casos em que o quadro agudo já deu lugar a um processo fibrótico. Os nervos acometidos com maior frequência são: cubital, ciático, poplíteo externo, radial, mediano, tibial posterior e auricular. A neurite hansênica é, muitas vezes, intensamente dolorosa, e é um dos maiores fatores de risco para o aparecimento de incapacidades. Em casos raros, pode haver até necrose do nervo, conhecida impropriamente como abscesso do nervo. O acometimento neurológico ocorre em qualquer das clínicas da hanseníase; entretanto, na forma indeterminada não observamos distúrbios motores e tróficos, que constituem as alterações mais tardias da doença. Algumas vezes, a sintomatologia neural pode constituir a única manifestação da doença (forma neural pura).

Em resumos teremos:

- Distúrbios sensitivos: sensações parestésicas nos casos iniciais e depois hipoestesia e anestesia, sempre em disposição em faixa, e nunca segmentar, como na siringomielia. A sensibilidade que se perde primeiro é a térmica, depois a dolorosa e, finalmente, a tátil. A hiperestesia poderá ocorrer sobretudo nos surtos de reação hansênica;
- Distúrbios motores: estão representados por paralisias e amiotrofias. No comprometimento do nervo cubital teremos lesão do músculo cubital anterior e da musculatura intrínseca da mão. As alterações observadas são a extensão das falanges proximais em flexão das terminais do 4º e 5º quirodáctilos (garra cubital), depressão dos espaços intermetacarpianos (amiotrofia dos interósseos) e retificação da musculatura tenar. A lesão do nervo mediano compromete o restante da musculatura intrínseca da mão; a atrofia e a depressão da eminência tenar, a laterização do polegar e a flexão das falanges do 2º e 3º quirodáctilos. A dificuldade de oponência, a garra cúbito-mediana (o mediano é lesado posteriormente ao cubital), são alterações que causam mão simiesca, que, com o agravamento da flexão das falanges terminais, passam a ser chamadas de mão “em garra”. O nervo radial é, em geral, lesado a

posteriori; é responsável pela musculatura extrínseca e pela musculatura dorsoflexora da mão. As alterações causadas são a perda da força na mão e no punho, a falta de sustentação da mão – “a mão caída”. Nos membros inferiores a lesão do tibial posterior ocasiona a garra dos pododáctilos (dedos em martelo) e conseqüentemente aparecimento de ulcerações nas áreas de pressão (mal perfurante). O ciático poplíteo externo lesado compromete a musculatura dorsoflexora do pé (pé tombante-marcha escarvante). Pela paralisia de ramos do facial podem ocorrer o lagoftalmo (paralisia do VII par craniano) e, pela lesão do V par, pode ocorrer a diminuição de sensibilidade da córnea e conjuntiva.

- Distúrbios tróficos: mal perfurante plantar, panarício analgésico, reabsorção óssea dos dígito;
- Distúrbios vasomotores e secretórios (resposta incompleta a histamina e anidrose).

Classificação. Deve-se, inicialmente, aos hansenólogos brasileiros e argentinos a classificação racional e científica das formas clínicas da hanseníase. As bases da classificação inicialmente brasileiro-argentina, depois sul-americana, pan-americana e finalmente universal (Madri,1953) são de ordens clínica, imunológica, bacteriológica, histopatológica e evolutiva. Com esses critérios, podemos classificar a hanseníase em duas formas estáveis (imutáveis) que correspondem aos dois polos da doença: a forma virchowiana e a forma tuberculóide; e duas formas instáveis: a forma I (incharacterístico, imaturo, indeterminado), que pode evoluir para qualquer forma de hanseníase, permanecer como I ou curar-se espontaneamente; e a forma dimorfa.

Outra classificação foi proposta por Ridley e Jopling, com base principalmente em critérios clínicos e histopatológicos, e na possibilidade de que um caso de hanseníase possa migrar entre os polos tuberculóide e virchowiano. Nessa classificação também espectral, o grupo dimorfo ou *borderline* se divide em três subgrupos: *borderline-tuberculoide* (BT), *borderline-borderline* (BB) e *borderline-lepromatoso* (BL). Esta classificação atribui á forma indeterminada uma posição de menor importância, quando, na realidade, é importantíssima, pela sua alta frequência, evidenciada nos censos intensivos. É de grande interesse epidemiológico, pois é a forma precoce da doença, ainda não definida no sentido polar. O subgrupo BT corresponde a tuberculóide reacional, e poderia, em casos não-tratados, evoluir para outros subgrupos *borderline*. As formas polares tuberculóide (TT) e lepromatosa (LL). Existe ainda um subgrupo chamado de lepromatoso subpolar (LLs), capaz de readquirir alguma imunidade após o início do tratamento, com diminuição da carga bacilar. Tipos:

- Hanseníase Indeterminada ou Incharacterística (HI), é em geral, a forma inicial da

doença. Caracteriza-se por manchas hipocrômicas ou eritemato-hipocrômicas com hipoestesia. Normalmente, são poucas lesões, as bordas podem ser bem ou mal definidas. Não tem localização preferencial; entretanto, em crianças, é comum a localização na face e em membros inferiores

- Hanseníase Tuberculóide (HT), as lesões podem apresentar aspecto papuloso ou tuberoso, às vezes agrupando-se em placas, de tamanhos variados, bem delimitados. Outras vezes, formam lesões circinadas ou anulares, assimétricas, quase sempre poucas ou única; a hipo ou anestesia é precoce e está sempre presente. Geralmente, o comprometimento neurítico é de um os poucos nervos. Em raros casos (elevada resistência), pode haver necrose do nervo (neurite coliquativa, impropriamente chamada abscesso de nervo). Existe ainda uma outra variedade que acomete crianças de 1 a 4 anos, a *hanseníase nodular infantil*, que se caracteriza por lesão tuberoso-nodular, em geral única, situada com maior frequência na face. Entretanto, podem ocorrer casos com mais de uma lesão e localização em outras partes do corpo. Uma característica importante é a involução espontânea, deixando cicatriz varioliforme.
- Hanseníase Virchowiana (HV), caracteriza-se por lesões cutâneas eritemato-infiltrativas, com limites externos pouco nítidos. A cor das lesões é eritemato-acastanhada e eritemato-amarelada; tubérculos e nódulos ocorrem com frequência. São, em geral, simétricas, e localizam-se em praticamente todo o corpo. Na face, as infiltrações produzem a chamada “fácies leonina”. Os pavilhões auriculares, sobretudo os lóbulos, apresentam-se infiltrados, com presença de madarose (queda dos terços externos dos supercílios) bilateral. A anestesia é mais tardia, em “luva” ou em “bota”, bilateral. É comum polineurite simétrica. As mucosas nasal, orofaríngea e ocular apresentam-se infiltradas. Pode haver adenopatia e comprometimento de outros órgãos (laringe, testículos, baço, fígado, etc.). As variedades da hanseníase virchowiana são a Forma difusa e históide. A forma difusa, também conhecida como hanseníase de Lucio, diferencia-se pela ausência das lesões características da hanseníase (placas, tubérculos, etc.). O tegumento apresenta-se como uma única infiltração conferindo á pele um aspecto luzidio (hanseníase bonita de Latapi); com perda dos pêlos e alterações sensitivas. Nestes pacientes, mas não exclusivamente neles, foram descritas lesões necróticas de aparecimento súbito (fenômeno de Lucio). Já a Forma históide é caracterizada por lesões que lembram, clínica e histologicamente, dermatofibromas (Azulay e Wade). É rica em bacilos e, algumas vezes, pode sugerir resistência a terapia. Lesões históides podem também ser

encontradas nas apresentações habituais da forma virchowiana; por vezes forma placas e ocorrem lesões molusco-símile.

- Hanseníase Dimorfa ou Borderline (HD): As lesões são infiltrativas, e a cor do eritema a coloração ferrugíneas. Lesões anulares com borda interna nítida e externa apagada (denominadas “esburacadas” ou em “queijo suíço”) são encontradas com frequência. É caracteristicamente assimétrica. Às vezes, a infiltração de um único lóbulo auricular sela o diagnóstico. Alguns casos apresentam muitas características da forma virchowiana e outros, características da tuberculóide, ou pode haver lesões com características de ambas as formas no mesmo paciente. O comprometimento dos nervos é assimétrico e a instabilidade imunológica faz com que, nesses pacientes, os episódios reacionais sejam frequentes.

A doença Auto-agressiva Hansênica (Azulay,1978) caracteriza-se por um quadro de doença aguda, com febre (as vezes, é o único sintoma), astenia, emagrecimento, artralguas, eritema polimorfo e nodoso, vasculite, adenopatia generalizada, orquiepididimite, uveíte e neurite aguda. É ocasionada por um mecanismo de imunocomplexos caracterizado pela presença de diversos auto-anticorpos séricos.

Os quadros reacionais da hanseníase podem ocorrer antes, durante ou após a instituição do tratamento específico. Os dois tipos de reações hansênicas – reação tipo 1, ou reação reversa (RR), e reação tipo 2, ou eritema nodoso hansênico – refletem o processo inflamatório imunomediado, envolvendo distintos mecanismos de hipersensibilidade. A reação tipo 1 corresponde a um súbito aumento da imunidade mediada por células, constituindo um exemplo típico da reação de hipersensibilidade tardia *in vivo*, reação tipo IV na classificação Gell & Coombs. A corroborar esta fisiopatogenia, tem sido observada na síndrome de Reconstituição Imunológica em torno do 3º mês de iniciado o tratamento antirretroviral. A reação tipo 2 é reconhecida como alteração da imunidade humoral, sendo um exemplo da reação por complexos imunes a hipersensibilidade tipo III (Gel & Coombs).

Vários fatores desencadeantes foram correlacionados as reações (estresse, trauma físico ou psicológico, contraceptivos orais ou outras drogas, infecções intercorrentes), entretanto, sem comprovação por estudos clínicos controlados. Os eventos reacionais podem incidir em qualquer uma das formas clínicas, exceto na hanseníase indeterminada, e quebram a monotonia da doença (AZULAY E AZULAY,2006).

A Reação Tipo I ou Reação Reversa, tende a surgir mais precocemente no tratamento, entre o 2º e o 6º meses, caracteriza-se pela exacerbação das lesões preexistentes, que se tornam edemaciadas, eritematosas, brilhantes, semelhantes a erisipela; podem surgir novas

lesões, embora pouco numerosas. Os sintomas sistêmicos variam (geralmente uma febre baixa). Surgem lesões novas á distância e as neurites mostram-se graves, podendo ser a única manifestação clínica. Se não tratadas precocemente, deixam sequelas. As neurites podem ser silenciosas, ou seja, o dano funcional do nervo se instala sem quadro clínico de dor e espessamento do nervo. Os nervos mais comprometidos são os lunares e medianos nos membros superiores, fibular comum e tibial posterior nos membros inferiores e facial e grande auricular no segmento cefálico.

A reação Tipo 2 ou Eritema Nodoso Hansênico é observada nas formas multibacilares (virchowianas ou dimorfas), em geral, após seis meses de tratamento. O eritema nodoso hansênico é uma paniculite (inflamação da hipoderme) lobular (predomina nos lóbulos), acompanhado de vasculite. É uma síndrome desencadeada por depósito de imunocomplexos nos tecidos e vasos, mas a imunidade celular possui importância em etapas iniciais do processo. Há aumento de citocinas séricas, como o fator de necrose tumoral alfa e o interferon gama sem, contudo, haver mudança definitiva da condição imunológica do paciente. As manifestações clínicas incluem: Febre, linfadenopatia, neurite, uveíte, orquite e glomeulonefrite. Na pele, a lesão típica se caracteriza por lesões eritematosas, dolorosas, de tamanhos variados incluindo pápulas e nódulos localizados em qualquer região da pele. Os nódulos evoluem para ulceração, e é chamado de eritema nodoso necrotizante. Em alguns casos, o quadro reacional evolui com neurite, orquite, epididimite, irite, iridociclite, artralgia ou artrite, linfadenopatia generalizada, proteinúria e dano hepático. Edema de membros inferiores, pré-tibialgia e febre acompanham esta reação. Às vezes, a febre alta e prolongada domina o quadro clínico. Leucocitose (incluindo reação leucemóide), com desvio para esquerda, anemia normocítica e normocrômica, VHS bastante elevado e proteína C reativa aumentada são frequentes. Títulos altos de fator reumatóide e FAB podem ser encontrados, confundindo o diagnóstico com os das colagenoses.

O diagnóstico tem como base a presença de manifestações clínicas anteriormente, somadas a baciloscopia e a histopatologia. A Organização Mundial da Saúde –OMS- define um caso de hanseníase como: “uma pessoa que apresenta uma ou mais das seguintes características listadas a seguir e que requer tratamento quimioterápico específico”: (a) lesão (ões) de pele com alteração de sensibilidade; (b) espessamento de nervo (s) periférico (s), (c) baciloscopia positiva para *Mycobacterium leprae*. Em caso de dúvida deve-se lançar mão de provas complementares que são o teste da histamina (ausência do eritema secundário) e da pilocarpina (anidrose).

O tratamento depende da classificação final do caso. No Brasil adota-se a classificação

de Madri, e o Ministério da Saúde sugere classificação operacional com os seguintes critérios: paucibacilares (PB) – casos com até cinco lesões de pele e ou apenas um tronco nervoso comprometido e multibacilares (MB) – casos com mais de cinco lesões de pele (6 ou mais) e ou mais de um tronco nervoso acometido. A baciloscopia positiva classifica o caso como multibacilar, independentemente do número de lesões. As drogas são administradas por via oral. A PQT é distribuída em blisteres convenientes com tratamento para quatro semanas. As drogas usadas nos esquemas padronizados pela OMS e MS são a rifampicina (única bactericida dos esquemas-padrão), dapsona e clofazimina. Os esquemas poliquimioterápicos tem como princípio a associação de drogas. O esquema padrão para um adulto com hanseníase multibacilar é rifampicina 600mg uma vez por mês, clofazimina 300mg uma vez por mês e 50mg diariamente, dapsona 100mg diariamente, por 12 meses. O esquema padrão para um adulto com hanseníase paucibacilar é rifampicina 600mg uma vez por mês e dapsona 100mg diariamente, por 6 meses. Existem tratamentos alternativos, disponíveis nos centros de referência, para pacientes com impossibilidade de usar os esquemas padronizados.

3.2 Hanseníase ocular

Segundo Kanski, Jack J. (2008, p.398) as estruturas mais atingidas pela hanseníase são pálpebra, esclera, córnea e íris.

As pálpebras são duas pregas móveis, uma superior e outra inferior, dotadas de cílios que protegem a superfície anterior do globo ocular. A movimentação palpebral é feita por músculos próprios, sendo que a musculatura responsável pelo fechamento da pálpebra é innervada pelo nervo facial (V). No ato de piscar elas são responsáveis pela distribuição do filme lacrimal.

De acordo com Vaughan e Asbury (2010, p.198) a conjuntiva é uma camada delgada e translúcida, que recobre a superfície anterior do globo ocular (exceto a córnea) e a superfície posterior das pálpebras (superior e inferior), unindo o bulbo ocular às pálpebras. A esclera é um dos constituintes da camada externa do bulbo ocular (juntamente com a córnea) e tem como uma de suas funções a continua proteção dos tecidos intraoculares. O limbo é uma zona existente na periferia corneana, córnea, esclera, conjuntiva e cápsula de Tenon se apresentam superpostas e aderidas. A córnea é um tecido transparente e avascular, que ocupa aproximadamente um sexto da túnica externa do bulbo ocular e que se situa anteriormente, permitindo assim a passagem dos raios luminosos em seu trajeto até a retina.

Segundo Kanski, Jack J. (2008, p.396) a câmara anterior é o espaço compreendido entre a face posterior da córnea e a face anterior da íris, que é preenchido pelo humor aquoso. A íris é a porção mais anterior do trato uveal e que forma um diafragma delicado e móvel (pupila) entre a câmara anterior e a câmara posterior. A câmara posterior é o espaço que tem como face posterior o cristalino e seus ligamentos suspensores e, como face anterior a porção posterior da íris (epitélio pigmentado).

O cristalino é uma lente situada na câmara posterior, possuindo um corpo transparente e biconvexo e que é mantido em posição através de seus ligamentos suspensores. O corpo vítreo é uma estrutura gelatinosa que ocupa quase 80% do volume do bulbo ocular, localizado atrás da câmara posterior. A coroide é a camada intermediária (vascular) localizada entre a esclera e a retina, sendo responsável pela nutrição da parte externa da retina. A retina é a camada mais interna do bulbo ocular, que consiste essencialmente de elementos nervosos e que forma uma verdadeira porção receptora das impressões visuais, transformando energia luminosa em elétrica que segue até o cérebro através do nervo óptico. É nutrida externamente pela coroide e internamente pela própria retina. A mácula é uma estrutura oval, de aproximadamente 5,5 mm de diâmetro, situada no polo posterior, temporalmente ao nervo óptico onde se concentram os cones, responsáveis pela visão fina e de cores. O nervo óptico é o segundo par dos nervos cranianos e se estende da retina ao quiasma óptico, sendo que a partir deste ponto se origina o trato óptico. Os nervos trigêmeo e facial são o V e VII par dos nervos cranianos, também envolvidos nos comprometimentos oculares causados pelo *Mycobacterium leprae*.

De acordo com Kanski, Jack J. (2008, p.399) as patologias mais encontradas na hanseníase são: blefarocalase, ectrópio, entrópio, epífora, hansenomas, lagoftalmo, madarose, triquíase. A blefarocalase se caracteriza pelo excesso de pele na pálpebra superior, recobrando parte do olho.

O entrópio definiu-se como inversão da margem superior e ou inferior. Já os hansenomas são nódulos na área ciliar e ou palpebral.

Ectrópio é a eversão e desabamento da pálpebra inferior, muitas vezes comprometendo a região do ponto lacrimal que, deslocado de seu posicionamento normal vai dar origem à epífora.

O lagoftalmo é a incapacidade parcial de ocluir os olhos pela alteração da força muscular.

A triquíase se caracteriza por cílios mal implantados voltados para dentro, que tocam a córnea podendo levar a erosão da córnea, ceratite superficial e hiperemia conjuntival com ardor, sensação de corpo estranho e lacrimejamento.

A madarose é por definição ausência de pelos na região superciliar e/ou ciliar por ação do bacilo no bulbo capilar.

Vários mecanismos são reconhecidos como responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase, dentre eles:

Exposição e anestesia

O dano ao VII par craniano (facial) é comum na doença, afetando particularmente os ramos occipitotemporal e zigomático, produzindo paralisia seletiva no músculo orbicular. As fibras mais superficiais dos músculos são as mais comprometidas. Isso acontece em qualquer das formas clínicas da doença, porém é mais comum em associação com lesões tuberculóides da face, especialmente durante reações do tipo I e na forma Virchowiana (LL) não tratada, de longa duração. A invasão bacilar dos músculos superficiais da face pode contribuir para a perda do tônus observado na forma LL, resultando em lagoftalmo (Figuras 1 e 2) com limitação do fechamento das pálpebras com ressecamento da córnea e conjuntiva, torna-as mais susceptíveis aos traumatismos e infecção secundária (Figura 3). Na maioria dos pacientes, o mecanismo de defesa da córnea (fenômeno de Bell), no qual o globo ocular, comumente roda para cima durante o sono ou quando o paciente tenta fechar os olhos, compensa a incapacidade do fechamento das pálpebras (Figura 4). As reações nas lesões tuberculóides da face podem resultar em retração do tarso com instalação de entrópio e triquíase, que na presença de anestesia constituem agravos significativos para a córnea. A anestesia da córnea e da conjuntiva é consequência da lesão do ramo oftálmico do V par craniano (trigêmeo) que ocorre quando uma lesão tuberculóide envolve o olho, ou quando há invasão bacilar dos nervos cranianos. A anestesia profunda leva à perda do pestanejamento reflexo propiciando ulceração da córnea que, se não for tratada prontamente, perfura levando a cegueira (COHEN,2009)

O mecanismo produtor do afrouxamento da pálpebra inferior pode dever-se a pressão desigual sobre o tarso, em consequência da fibrose e encurtamento das fibras superficiais do orbicular, passando as fibras profundas a exercer maior força sobre o tarso evertendo a pálpebra, que aumenta a exposição (Figura 5). Uma explicação alternativa é a atonia do orbicular provocada pela paralisia seletiva do facial. Os pontos lacrimais não tocam mais na conjuntiva e a lágrima flui pela borda palpebral - epífora (Figura 3). A ulceração da córnea pode inicialmente ser superficial e só detectável com o exame biomicroscópico e, no

caso de úlceras anestésicas, pelo lacrimejamento e reação da conjuntiva. As úlceras podem cicatrizar-se produzindo leucoma e desse modo interferindo com a visão. Restos inflamatórios colecionam-se na câmara anterior com formação de precipitados ceráticos, “flare” e células no aquoso, hipópio, com turvação da visão e formação posterior de sinéquias. Descontrolada a infecção invade e cega de forma inexorável (Figura 6). A infecção do saco lacrimal (dacriocistite) é fonte constante de perigo para o olho. Em virtude das lesões nasais da doença, especialmente as periostites e atrofia dos ossos nasais, a obstrução do ducto nasolacrimal pode levar à dacriocistite, considerando a alta intensidade da infecção nasal (Figura 6) (COHEN, 2009).

A invasão bacilar nas formas multibacilares o olho é invadido pelo bacilo, através da corrente sanguínea, resultando quase sempre no comprometimento bilateral com formação de nódulos conjuntivais e, subsequentemente, comprometimento da córnea e úvea anterior. Os bacilos se multiplicam no corpo ciliar, tornando essa estrutura juntamente com a íris, bastante vulneráveis às reações inflamatórias - iridociclites (Figura 7). Essas complicações são consideradas como a causa mais grave de cegueira entre os hansenianos. As primeiras manifestações clínicas da invasão bacilar da córnea são as ceratites puntatas (Figura 8): pequenas opacidades secundárias esbranquiçadas (Figura 3) que podem coalescer comprometendo a transparência da membrana de Bowmann com formação posterior de pannus. Na íris, a formação de nódulos (Figura 9) pode constituir o único sinal visível da invasão do bacilo no trato uveal indicando o envolvimento de todo o segmento anterior, permanecendo o quadro assintomático até que se instalem estados reacionais (COHEN, 2009).

Hipersensibilidade

Os tecidos oculares podem ser sítios de reações imunológicas durante a evolução da hanseníase e podem ser lesados na presença ou na ausência de bacilos, especialmente o corpo ciliar e a íris, o que resulta na manifestação que, segundo a maioria dos autores é a mais grave que leva à cegueira - iridociclite aguda (Figura 12). O quadro inclui dor, fotofobia com lacrimejamento, turvação da visão, injeção perilímbica, seclusão pupilar e turvação do aquoso com exsudato inflamatório (células e proteínas) e pode evoluir para formas subagudas ou crônicas. Às vezes a túnica externa constitui sítio de reação ocorrendo hiperemia e dor, visível através da conjuntiva - episclerite. A inflamação crônica do tecido escleral adelgado permite a herniação do tecido uveal - estafiloma (Figura 11). No processo da iridociclite podem ocorrer sinéquias anteriores e posteriores, que podem obstruir o fluxo do aquoso através da pupila levando a um glaucoma secundário. As goniossinéquias dificultam a saída

do aquoso através do canal de Schlemm, podendo ambos esses processos levar a um glaucoma. Trata-se de uma complicação frequente da iridociclite (Figura 7) recorrente. Por outro lado, uma neuropatia precoce do sistema nervoso autônomo pode comprometer o controle adrenérgico local do eixo corpo ciliar, malha trabecular, justificando a incidência aumentada de hipotensão ocular entre os hansenianos. (COHEN, 2009)

Barros (1939) e Vale (1944) demonstraram em levantamentos minuciosos o grande número de alterações oculares importantes que acometem os pacientes de hanseníase do Brasil.

Entretanto, é pequeno o número de serviços onde a avaliação ocular faz parte da rotina de controle dos pacientes.

Todas as equipes de saúde devem estar atentas a complicações oculares e sistêmicas presentes na hanseníase. Há necessidade de todos os pacientes portadores de hanseníase, com ou sem queixas oculares, serem avaliados rotineiramente; na ocasião do diagnóstico, durante o tratamento, regularmente num intervalo mínimo de 1 ano, na ocasião da alta, ao sentir alterações no aparelho visual durante o período de tratamento, após a alta deve haver uma orientação ao paciente desde o início da moléstia sobre sinais e sintomas das afecções oculares e seus cuidados.

4 MÉTODO

4.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo de revisão integrativa da literatura realizado em 2015, buscando publicações de artigos entre 2004 a 2015 nas bases de dados: Bireme, Scielo, Medline, Lilac e Pubmed que tivessem ligação ao tema da hanseníase ocular.

4.2 Etapas do Estudo

Realizado em 6 etapas:

- Primeira etapa: Foi definido os objetivos do estudo, as palavras chaves e o tema e abordagem do estudo.

- Segunda etapa: foi iniciado a busca por artigos com os descritores hanseníase, complicações oculares, leprosy e contracted leprosy e com os critérios de inclusão: trabalhos em humanos, resumo e texto completo disponível nas bases de dados selecionados, publicações em inglês, português ou espanhol em formato de artigo e período de publicação compreendido entre 2004 a 2015 e abordagem da hanseníase ocular levando em consideração sua interferência social, cultural, individual e cujo método adotado permitisse obter níveis de evidência significativos ou seja, ensaio clínico randomizado, estudo de coorte e caso-controle/estudo/observacional/transversal.

- Terceira etapa: Foram selecionados 10 artigos da Scielo, 2 artigos da Lilacs, 1 artigo do Pubmed e 10 artigos do Medline, sendo feita a leitura dos títulos foram selecionados 17

artigos, os quais foram lidos integralmente e verificado sua adequação aos critérios de inclusão da revisão e foram selecionados 10 artigos, sendo realizado uma tabela com a comparação dos 10 artigos em relação a autor, título, local, tipo de estudo, objetivo e conclusão.

-Quarta etapa: Foi realizado a análise crítica dos artigos a partir da leitura integral e discussão com os membros e orientador para responder ao objetivo do estudo.

-Quinta etapa: Realizado a interpretação e análise dos resultados dos 10 artigos com o que é preconizado pelo ministério da saúde atendendo ao tema do estudo.

-Sexta etapa: apresentação, revisão e síntese do estudo da hanseníase e das complicações oculares ocasionadas por ela.

5 RESULTADOS

Os estudos foram publicados, entre 2004 e 2011. Sendo que os anos de 2004, 2005, 2007 e 2009 apresentaram um artigo respectivamente; o ano de 2011 com 2 publicações, tendo uma maior prevalência de publicação no ano de 2006 com 4 artigos.

Quanto ao local dos estudos, 7 foram realizados no Brasil e os 3 restantes na Nigéria, Inglaterra e Índia. No País, a região Norte concentrou o maior número de publicação com 3 artigos, sendo um deles multicêntrico (Norte e Sudeste), seguida da Centro-Oeste com 2 artigos, e Nordeste com 1 publicação.

A pesquisa foi feita buscando nas bases de dados Bireme, Scielo, Pubmed e Medline por artigos que apresentassem os descritores de “hanseníase”, “complicações oculares“, “LEPROSY”, “ CONTRACTED LEPROSY” e com critérios de inclusão: trabalhos em humanos, resumo e texto completo disponível nas bases de dados selecionadas, publicações em português e inglês, período de publicação entre 2004 a 2015 e abordagem da hanseníase ocular em relação ao contexto social, cultural e individual.

Sendo assim foram selecionados 14 artigos, sendo aproveitados apenas 10 artigos devido apenas eles estarem em ordem com todos os critérios de inclusão. Ressalta-se a escassez de publicações atuais sobre o tema, sendo esse de extrema relevância no tratamento, prevenção de incapacidades, deformidade e redução do estigma em pacientes acometidos pela hanseníase.

Tabela 1. Comparação dos 10 artigos desse estudo a partir do título, base de dados, local do estudo, objetivo e conclusão.

Autores/ano	Título	Base de dados	Local	Objetivo	Conclusão
ANGELUCCI, Rodrigo et al 2007	Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil	Bireme	São Paulo - SP, Manaus - AM	Analisar as principais manifestações oculares encontradas em pacientes diagnosticados com hanseníase nas regiões Norte e Sudeste do Brasil	Neste estudo verificou-se um predomínio das alterações oculares com maior gravidade nos pacientes examinados na região amazônica. Encontram-se alterações oculares principalmente nas formas clínicas mais graves da doença
MOREIRA, Adriana Souza et al 2006	Baciloscopia da conjuntiva no diagnóstico e acompanhamento de pacientes portadores de hanseníase	Bireme	Brasília - DF	Observar a presença do <i>Mycobacterium leprae</i> na conjuntiva e validar a baciloscopia de conjuntiva com o teste diagnóstico e de acompanhamento da hanseníase	Sugere a utilização da combinação de baciloscopia de linfa e de conjuntiva para confirmação do diagnóstico e classificação da hanseníase, e utilizar a baciloscopia de conjuntiva para acompanhamento do tratamento poliquimioterápico na hanseníase
SANTOS, Procópio Miguel dos et al 2006	Estudo da microbiota fúngica da conjuntiva ocular em portadores de hanseníase e seus comunicantes	Bireme	Goiânia - GO	Investigar a microbiota fúngica de pacientes portadores de hanseníase residentes no hospital colônia e seus comunicantes	<i>Candida</i> foi o gênero predominante na flora conjuntival dos portadores de hanseníase: fato que poderia ser explicado pela imunodeficiência celular que estes pacientes apresentam, além do olho seco e uso prolongado de antibióticos.
SOUZA, Francineide Sadala de et al 2005	Frequências das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia	Bireme	Marituba PA	Identificar a frequência das alterações oculares em pacientes hansenianos residentes em hospital-colônia; comprovar a predileção pelo segmento anterior do olho em relação ao posterior.	A alta prevalência de alterações do bulbo ocular e anexos em pacientes portadores de hanseníase, principalmente na forma wirthowiana, indicam a necessidade da assistência contínua a esses pacientes mesmo após a cura da doença.
COHEN, Jacob Moisés 2009	Hanseníase ocular: uma abordagem histórica	Scielo	Manaus - AM	Mostrar que apesar da redução da prevalência da hanseníase, a incidência não diminuiu na mesma proporção, além de correlacionar com a literatura	O autor destaca a necessidade de melhor tratamento e acompanhamento dos pacientes e, conclama os oftalmologistas a tornarem-se mais perceptivos e se interessarem mais pelo tratamento das complicações oculares da hanseníase
Daniel, E et al 2006	Incidência de morbidade ocular entre pacientes multibacilares durante 2 anos de tratamento poliquimioterápico	Pubmed	Karagiri - Índia	Avaliar a incidência e os fatores de risco para complicações oculares em pacientes multibacilares durante um tempo fixo de tratamento de 2 anos.	Aproximadamente 20% dos pacientes com hanseníase multibacilar é esperado que desenvolvam complicações oculares da hanseníase durante os 2 anos de tratamento com a poliquimioterapia, sendo 11% deles com ameaça potenciais a visão. Monitorização oftalmológica para detectar e tratar essas complicações oculares em determinados intervalos durante o tratamento é

					indicado
Ebeigbe, J A and F Kio 2011	Hanseníase ocular em pacientes nigerianos internados.	Medline	Estado de Edo - Nigéria	Esse estudo visa apresentar as lesões oculares observadas em pacientes internados com tratamento poliquimioterápico em um centro de reabilitação de hanseníase na Nigéria.	Complicações oculares são comuns e ameaçam a visão nos pacientes com hanseníase, o rastreamento regular e a divulgação pelos oftalmologistas deve ser incorporado nos programas de cuidado com a hanseníase.
ANDRADE NETO, João Lins de et al 2006	Potencial visual evocado em portadores de hanseníase	SciELO	Recife-PE	Investigar as possíveis alterações no potencial visual evocado em portadores de hanseníase	Os valores das latências foram significativamente maiores nos pacientes com hanseníase, sendo recomendável a realização de PVE nesses pacientes, como forma de investigar precocemente suas complicações, bem como prevenir seus danos.
Malik, A N J, R W Morris, and T J ffytche 2011	A prevalência de complicações oculares em pacientes portadores de hanseníase no Reino Unido em um período de 21 anos.	Medline	Londres - Inglaterra	Objetivo desse estudo é de determinar a prevalência de complicações oculares e cegueira entre pacientes com hanseníase no Reino Unido	Há uma significativa taxa de complicações oculares e cegueira em pacientes com hanseníase no Reino Unido, sendo 1 em cada 5 com uma complicação ocular que ameaça a visão. Profissionais da saúde e todos os pacientes com hanseníase devem estar cientes de que novos sinais e sintomas oculares requerem a avaliação do oftalmologista para prevenir a cegueira, devido ao risco a longo prazo de complicações oculares que ameaçam a visão.
Medina NH, Brasil MTLRF, Marzliak MLC, Lafrattá TE, Vieth H 2004	Vigilância epidemiológica das incapacidades oculares em hanseníase	Bireme	São Paulo - SP	Objetiva avaliar as alterações nos critérios dos graus de incapacidade ocular em pacientes com hanseníase nos anos de 1989, 1993 e 1996	A comparação do ano de 1989 com 1993 e 1996, não pode ser feita devido alteração na classificação, entretanto a comparação de 1993 com 1996 foi possível, mostrando um aumento da detecção das lesões, devido a melhor classificação das lesões. Foi visto também maior número de casos de incapacidade ocular em pacientes multibacilares do que paucibacilares, fato coerente com a literatura. Além disso, é dito que existe a necessidade de um serviço oftalmológico clínico e cirúrgico que realize o seguimento e acompanhamento desses pacientes durante e após a cura.

6 DISCUSSÃO

A Hanseníase é uma doença que debilita inicialmente o sistema tátil e sensitivo do paciente e, com a cronicidade, pode acarretar, sem o devido cuidado, a perda parcial ou até mesmo total da visão, dessa forma o paciente acaba perdendo seu domínio sobre si próprio e dificultando até mesmo a adesão correta ao tratamento devido a inúmeras incapacidades, pois a simples tarefa de tomar um comprimido pode se tornar impossível com a perda do tato e perda da visão, sendo necessário o auxílio de uma pessoa próxima em todas as tarefas.

A incapacidade visual não ocorre apenas no começo da doença, mas pode ocorrer em diversas fases, seja durante o tratamento ou até mesmo após, por isso é necessário métodos de melhor identificação da presença da bactéria no olho e uma avaliação constante oftalmológica desse paciente; dessa forma é sugerido o uso da baciloscopia da conjuntiva, a qual permite a identificação da bactéria na conjuntiva e pode ser usada para o acompanhamento do tratamento e verificar sua eficácia, dessa forma se faz necessária, principalmente, seu uso ao final do tratamento para avaliar se houve ou não a eliminação total da bactéria, pois um dos principais causadores da lesão ocular na hanseníase é a própria ação do bacilo de Hansen, sendo assim é necessário também avaliar o uso de medicação tópica associada durante ou após o tratamento para prevenir as lesões oculares, embora não tenha estudos sobre esse assunto ainda (MOREIRA et al, 2006).

O estudo comparando as regiões Norte, região endêmica com um sistema de atenção básico mais precário, e a região Sudeste, região livre da doença e atenção básica mais eficaz,

mostrou que a qualidade do sistema de saúde da região é fator predominante no grau da incapacidade e o curso dela, sendo assim os casos mais graves se situavam na região Norte, pois os pacientes além de ter os quadros mais graves da doença como a virchowiana apresentavam também maiores conseqüências devido ao descuido e o não acesso ao oftalmologista, sendo que a principal causa de cegueira nos estudos brasileiros é lesão da córnea que pode levar a cegueira e sendo essa a mais fácil de ser prevenida, demonstrando como o acesso e o sistema de atenção ao paciente com hanseníase ainda precisa de um maior esforço no trabalho de prevenção ocular (ANGELUCCI et al, 2007).

Atualmente, vivemos uma queda da prevalência da hanseníase, mas um aumento da sua detecção, pois estamos tratando os pacientes e intensificando a busca, entretanto para registro os pacientes que realizaram o tratamento completo, seja ele por 6 meses para os paucibacilíferos ou seja de 1 ano para os multibacilíferos são retirados do sistema, pois para o sistema de saúde eles estão curados, entretanto, como visto acima, as conseqüências oculares podem ocorrer após o tratamento, por isso é indicado a ação de acompanhamento oftalmológico após a alta, entretanto muitos são os pacientes que perdem o contato com o sistema e a falta de centros oftalmológicos especializados em região endêmica para avaliar, diagnosticar e corrigir essas alterações, pois muitos são os pacientes que irão precisar de cirurgia, sendo assim é necessário uma atuação mais rigorosa no quesito de acompanhamento ocular desses pacientes e de um caráter longitudinal para evitar que eles possam cursar com a perda parcial ou até mesmo total da visão. (COHEN, 2009;)

O potencial visual evocado foi testado em pacientes multibacilares e paucibacilares demonstrando um aumento da latência em ambos, mas principalmente nos multibacilares, fato esse que vai de encontro com o que se sabe de que a hanseníase atingiria apenas nervos periféricos, e o aumento da lentificação do impulso nos pacientes com hanseníase indicaria um acometimento do nervo ótico (8). Mostrando a necessidade de maiores estudos da ação do bacilo de Hansen na topografia ocular que ainda se mostra com situações não realmente compreendidas, além disso, o potencial visual evocado pode se tornar um exame necessário para avaliar esses pacientes para agir conforme seja necessário. (ANDRADE NETO et al, 2006)

Os pacientes paucibacilares são menos afetados que os multibacilares, entretanto o maior fator de risco para as lesões oculares são as formas mais agressivas da doença como a virchowiana e o descuido da prevenção e tratamento, por isso o sistema de saúde básico não deve ser o único responsável pelo paciente, sendo necessário uma ação e visão especializada do próprio oftalmologista no momento do diagnóstico, no tratamento e após a cura para

identificar essas lesões e agir de forma mais eficaz e precoce para reduzir tanto a cegueira, a incapacidade visual e conseqüências da ação da doença, dessa forma o paciente irá poder manter a visão, a qual é um sentido vital para a preservação e cuidado do mesmo, já acometido pelo preconceito e descaso social sofrido devido a doença.

Portanto, é necessário uma ação do Ministério da Saúde de implementar na atenção primária ou na realização de campanhas de proteção ocular e prevenção da cegueira, principalmente em áreas endêmicas como é a região Norte, mas essa ação deve ter tempo indeterminado, pois as complicações oculares podem ocorrer mesmo após o tratamento e a cura do paciente, portanto o paciente portador da hanseníase irá necessitar de acompanhamento longitudinal e de forma constante e esse direito deve ser assegurado tanto pela ação do oftalmologista, como pela ação mais intensa da atenção primária e toda a equipe multidisciplinar para que esse paciente tenha uma condição de vida compatível com o nível da prática de saúde hoje vivenciada para uma doença que há décadas assola milhares de pessoas. Aprendemos a tratar os pacientes e agora é o momento de aprender a cuidar desses pacientes e permitir que sua trajetória de vida não seja modificada por uma infecção crônica tratável (MEDINA NH, 2004).

Predominaram, nos estudos, a melhora na avaliação oftalmológica dos pacientes; devido ao fato de que a doença propriamente dita e suas complicações oculares possuem um caráter de cronicidade, necessitando, portanto, uma avaliação sistemática e longitudinal fornecida pelo sistema de saúde.

Existe a necessidade de implantação e implementação de Serviços de Oftalmologia para o tratamento clínico e cirúrgico em áreas onde a hanseníase é endêmica, pois estes pacientes necessitam de acompanhamento oftalmológico periódico mesmo após alta por cura medicamentosa, pois a maioria das lesões pode evoluir, como por exemplo, a triquíase que pode lesar a córnea provocando úlceras ou as alterações oculares dos estados reacionais pós-alta por cura, como iridociclites, lagofalmo agudo e episclerite.(MEDINA NH, 2004)

Diante do escopo, pode-se inferir que há uma falha no sistema de referência e contra referência, seja no âmbito da falta de profissionais capacitados para realização de uma avaliação oftalmológica ou na escassez desse tipo de serviço especializado, dificultando o acesso da população.

7 CONCLUSÕES

No Brasil, até a década de 40, havia uma verdade científica sobre a principal causa de cegueira entre os hansenianos, entendida como a uveíte pela literatura mundial. Os estudos brasileiros demonstraram que a lesão na córnea é a principal causa de cegueira, e que pode ser facilmente prevenida desde que haja um rastreamento dos hansenianos e diagnósticos precoces das complicações oculares. É importante enfatizar que a principal causa de cegueira continua sendo lesão na córnea, enquanto que a forma mais grave da hanseníase é a uveíte.

É verdade que o Ministério da Saúde tem desenvolvido um trabalho árduo no combate a Hanseníase, principalmente através de uma estratégia medicamentosa, a poliquimioterapia. No entanto, faz-se necessário além desse esforço, seja dada uma atenção multidisciplinar ao paciente com hanseníase. Há necessidade de melhorar a detecção das alterações oftalmológicas nos pacientes com hanseníase utilizando as novas tecnologias para iniciar tratamento correto e precoce.

É oportuno propor aos políticos a criação de centros especializados em oftalmologia em regiões endêmicas para avaliação diagnóstica e correção das consequências da hanseníase ocular, incrementando o diagnóstico, acompanhando o tratamento e verificar a cura do paciente com hanseníase utilizando a biopsia da conjuntiva que se mostrou de grande valia principalmente para avaliar se ao fim do tratamento o paciente eliminou ou não o bacilo na região ocular

A criação de uma avaliação ocular própria a ser realizada pela atenção básica seria fundamental e de grande valia no acompanhamento dos pacientes curados.

Referências

ANDRADE NETO, João Lins de et al. Potencial visual evocado em portadores de hanseníase. **Arq. Bras. Oftalmol.** São Paulo, v. 69, n. 4, p. 575-578, Aug. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-7492006000400022&lng=en&nrm=iso>.

ANGELUCCI, Rodrigo et al. Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil. **Rev. bras.oftalmol.** Rio de Janeiro , v. 66, n. 4, p. 236-241, Aug. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-72802007000400004&lng=en&nrm=iso>.

ARAUJO, M. Leprosy in Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.**v..36, n.3, Uberaba Maio/jun. 2003

BRASIL. Ministério de Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de condutas para alterações oculares em hanseníase**

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica - 2. Ed, rev. e ampl. - Brasília; Ministério da Saúde 2008. Série A. Normas e Manuais Técnicos - **Cadernos de Prevenção e Reabilitação em Hanseníase, n. 3.**

CECIL, R. L.; GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Tratado de medicina interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

CHOYCE DP. Blindness leprosy. **Trop Doct**. 1973;3(1):16-9.

COHEN, Jacob Moysés. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. **Arq. Bras. Oftalmol**, São Paulo, v. 72, n. 5, p. 728-733, Oct. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492009000500027&lng=en&nrm=iso>.

COHEN JM. Estudo epidemiológico das alterações oculares em hansenianos no Amazonas [tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 1996.

COSTA MS, Gallo ME, Nery JÁ, Bechimol E. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. **Arq Bras Oftalmol**. 1999;62(6):701-3.

DANIEL, E et al. “Incidence of Ocular Morbidity among Multibacillary Leprosy Patients during a 2 Year Course of Multidrug Therapy.” **The British Journal of Ophthalmology** 90.5 (2006): 568–573. PMC. Web. 3 May 2015.

EBEIGBE, J A, and F Kio. “Ocular Leprosy in Institutionalized Nigerian Patients.” **Ghana Medical Journal** 45.2 (2011): 50–53. Print.

Harrison – Medicina Interna. Volumes I e II, 14^a ed., Rio de Janeiro; McGraw Hill, 1998.

World Health Organization. Action Programme for the Elimination of Leprosy [Internet]. Geneva: WHO; 2007. [cited 2007 Dec 13]. Available from: <<http://www.who.int/lep>>

MALIK, A N J, R W Morris, and T J ffytche. “The Prevalence of Ocular Complications in Leprosy Patients Seen in the United Kingdom over a Period of 21 Years.” **Eye** 25.6 (2011): 740–745. PMC. Web. 3 May 2015.

MEDINA NH, Brasil MTLRF, Marzliak MLC, Lafrattá TE, Vieth H. **Vigilância epidemiológica das incapacidades oculares em hanseníase**. **Hansen. Int**. 2004;29(2):106-109

MONTEIRO LG, Campos WR, Oréface F, Grossi MAF. Estudo das alterações oculares em hansenianos de controle ambulatorial. **Rev Bras Oftalmol**. 1992;51 (3):167-70.

MOREIRA, Adriana Souza et al. Baciloscopia da conjuntiva no diagnóstico e acompanhamento de pacientes portadores de hanseníase. **Arq. Bras. Oftalmol**, São Paulo, v. 69, n. 6, p. 865-869, Dec. 2006. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492006000600015&lng=en&nrm=iso>.

OLIVEIRA NETO HL, Silva JL, Manso PG, Botene IM, Sartori MB. Envolvimento ocular na hanseníase: estudo em pacientes de ambulatório. **Arq Bras Oftalmol**. 1996;59(2):162-70.

SANTOS, Procópio Miguel dos et al. Estudo da microbiota fúngica da conjuntiva ocular em portadores de hanseníase e seus comunicantes. **Arq. Bras. Oftalmol**, São Paulo, v. 69, n.6, p. 915-918, Dec. 2006. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492006000600022&lng=en&nrm=iso>

SCHELINI SA. Prevalência de alteração óculopalpebral na população hanseniana. **Arq Bras Oftalmol**. 1992;55(4):178-92. [Apresentado no 10º Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, 1992 Set 3-6; Manaus]

SOUZA, Francineide Sadala de et al. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. **Arq. Bras. Oftalmol**, São Paulo, v. 68, n. 3, p. 369-372, June 2005. Disponível em:

<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492005000300017&lng=en&nrm=iso>.

SPALTON, David J. et Al, **Atlas Colorido de Clínica Oftalmológica**, 2ª ed, Ed. Manole, 1998.

TALHARI S, Neves RG. **Dermatologia tropical – Hanseníase**. Gráfica Tropical, Manaus, 1997.

ANEXOS



Figura 1 - Lagoftalmo moderado



Figura 2 - Lagoftalmo grave

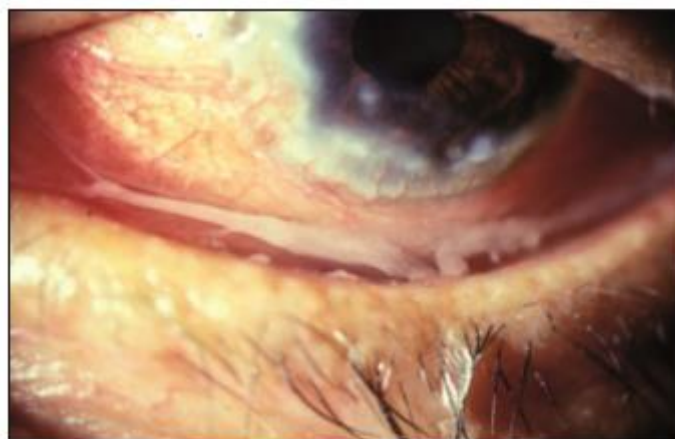


Figura 3 - Infecção secundária

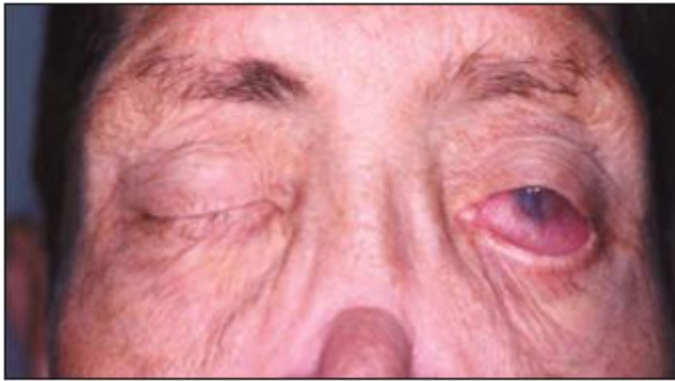


Figura 4 - Ausência do fenômeno de Bell



Figura 5 - Exposição da córnea



Figura 6 - Dacriocistite

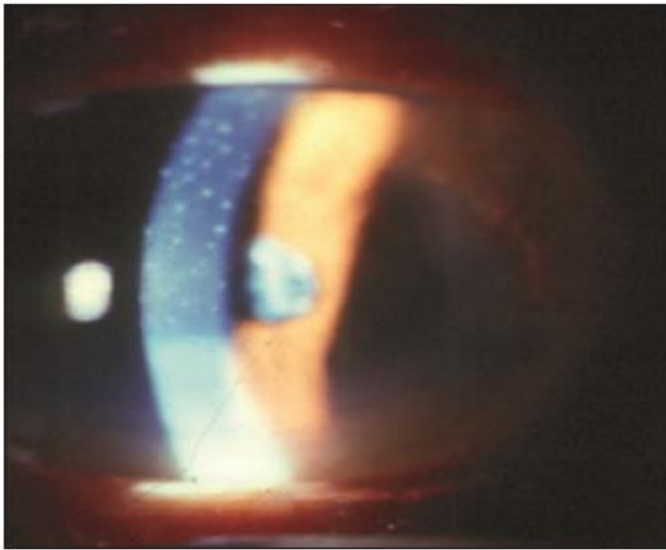


Figura 7 - Iridociclite

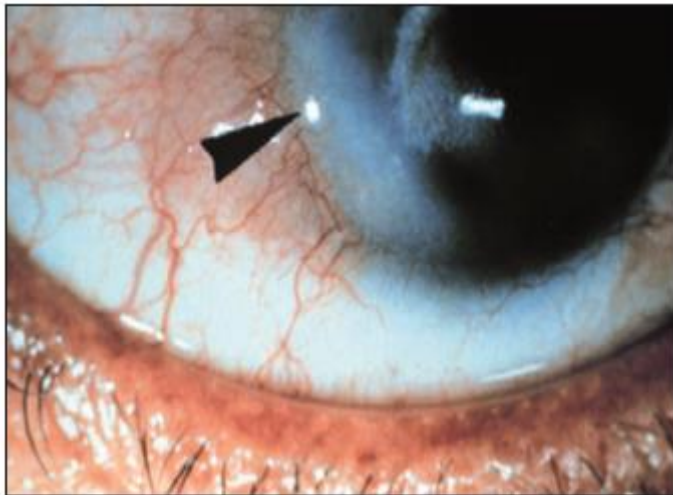


Figura 8 - Ceratite puntata (Cortesia do Prof. Fernando Oréfice)

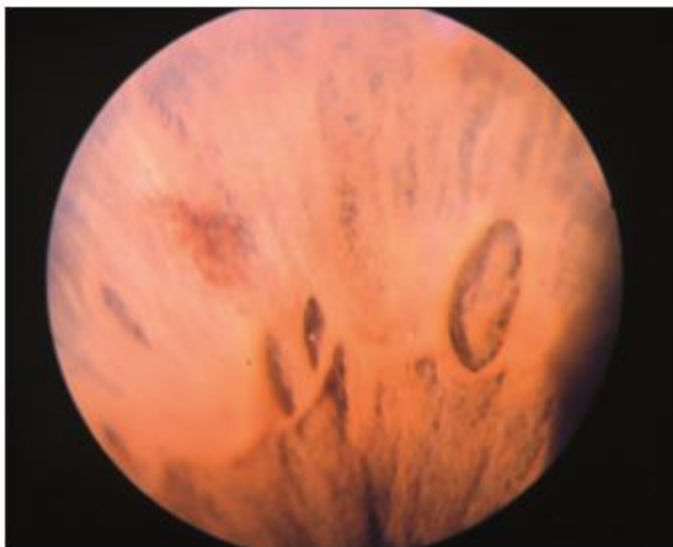


Figura 9 - Nódulo de íris (Cortesia do Prof. Fernando Oréfice)

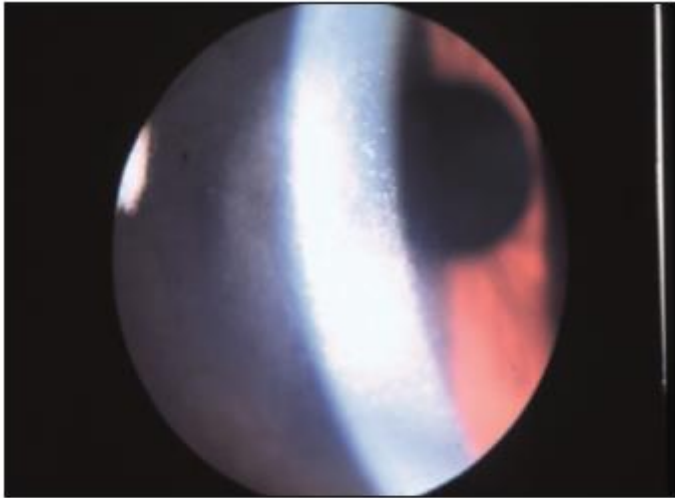


Figura 10 - Ceratite puntata (Cortesia do Prof. Fernando Oréfice)



Figura 11 - Estafiloma

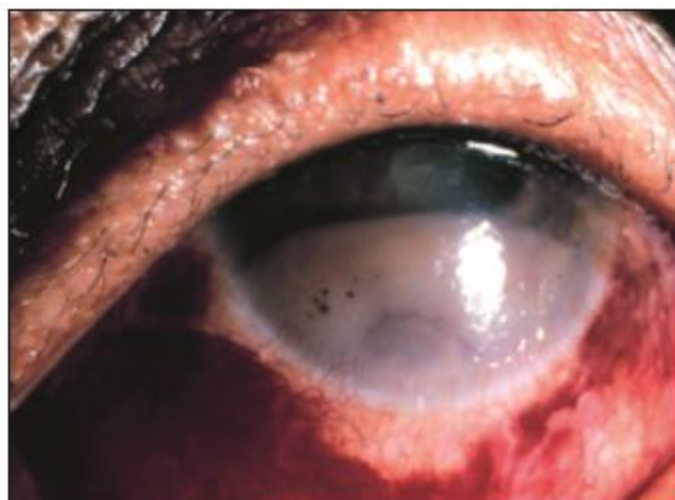


Figura 12 - Iridociclite aguda (Cortesia do Prof. Fernando Oréfice)