UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

IRACIANE RODRIGUES NASCIMENTO OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DA DISPERSÃO DE LUZ SOBRE A RETINA DE PACIENTES COM HISTÓRICO DE HANSENÍASE

BELÉM
2012

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

IRACIANE RODRIGUES NASCIMENTO OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DA DISPERSÃO DE LUZ SOBRE A RETINA DE PACIENTES COM HISTÓRICO DE HANSENÌASE

.

Dissertação de mestrado apresentada à banca examinadora do Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, para obtenção do título de mestre em Doenças Tropicais.
Orientador: Prof. Dr. Givago da Silva Souza

BELÉM
2012

Oliveira, Iraciane Rodrigues Nascimento

O48a Avaliação da dispersão de luz sobre a retina de pacientes com histórico de hanseníase/ Iraciane Rodrigues Nascimento Oliveira; orientadora, Givago da Silva Souza – 2012.

65 fls.il.:color.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará. Núcleo de Medicina Tropical. Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicas, Belém, 2012.

1. Hanseníase 2. Dispersão da luz. 3. Perda visual. I. Souza, Givago da Silva II.Título.

CDU 616.002.3

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

IRACIANE RODRIGUES NASCIMENTO OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DA DISPERSSÃO DE LUZ SOBRE A RETINA DE PACIENTES COM HISTÓRICO DE HANSENÍASE

Dissertação de mestrado apresentada à banca examinadora do programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, do Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal do Pará, para obtenção do título de mestre em Doenças Tropicais.

Aprovada em:
Conceito:

Banca examinadora:

_____
Prof. Dr. Givago da Silva Souza
Orientador – NMT/UFPA

_____
Prof.ª Dr.ª Hellen Thaís Fuzii
Membro – NMT/UFPA

_____
Prof.ª Dr.ª Luíza Carício Martins
Membro – NMT/UFPA

_____
Prof.ª Dr.ª Maria da Conceição N. Pinheiro
Membro – NMT/UFPA

Dedico este trabalho ao meu querido esposo Delvan e a meus filhos Gregório Neto, Ana Heloisa e Maria Clara.

AGRADECIMENTOS

A Deus.

A Nossa Senhora, em quem busco amparo, força, proteção e renovação das minhas alegrias.

À família. Delvan, meu esposo, estusiasta do conhecimento, motivo de permanente incentivo.

Aos meus filhos Gregório, Ana Heloísa e Maria Clara: inspiração de todos os dias e razão maior de todas as minhas lutas.

Aos meus pais, referência primeira de honestidade, respeito com o próximo e solidariedade.

Aos amigos, de modo especial, Marcia Caroline, Haigle, Janildes Maria, Marluce Sampaio, Ariadne Siqueira e Alda. Partilhamos juntas esse sonho, o que contribuiu para transpormos os obstáculos com mais força e determinação.

Ao professor orientador Doutor Givago da Silva Souza, pela tolerância com as minhas limitações científicas, especialmente por ter aderido de forma muito entusiasmada à pesquisa que resultou nesta dissertação. Estendo a gratidão à sua esposa Eliza Lacerda que, de forma desprendida, colaborou com a realização da pesquisa.

Quanto mais viajamos para longe,
menos conhecemos.
Lao-Tsé

RESUMO

A hanseníase acomete as estruturas oculares e tem o potencial de prejudicar a passagem da luz através dos meios ópticos e prejudicar a formação da imagem na retina. Devido a importância da visão na vida do ser humano, a diminuição da qualidade de formação de imagem na retina, piora a qualidade de vida de pessoas que podem ter alterações sensoriais somestésicas e motoras. Este estudo transversal foi realizado com pacientes com história de hanseníase registrados no município de Governador Edison Lobão no Estado do Maranhão no período de agosto de 2011 a maio de 2012 e teve como principal objetivo avaliar o grau de dispersão da luz sobre a retina destes pacientes. Os dados foram colhidos através da utilização do aparelho C-Quant, o qual utiliza um procedimento psicofísico que permite quantificar a avaliação da dispersão da luz sobre a retina. Também foram utilizados questionários com o intuito de identificação as formas clínicas, grau de incapacidades, tempo de tratamento e dificuldade visual e comprometimento ocular dos pacientes envolvidos na pesquisa. Foram avaliados 50 olhos de pacientes com história clínica de hanseníase e foram comparados a 48 olhos de sujeitos controles. Não houve diferença entre os grupos estudados quanto à acuidade visual. Houve diferença estatística entre os valores de dispersão da luz entre os grupos controle e de pacientes com hanseníase (ANOVA de uma via, $\alpha = 0,05$). Não houve diferença dos valores de dispersão de luz entre olhos de pacientes com diferentes formas clínicas da hanseníase. Vinte e sete (54%) olhos de pacientes com hanseníase apresentaram valores de dispersão da luz maiores acima de 99% da distribuição dos valores de dispersão da luz do grupo controle. Os valores da dispersão da luz em função da idade dos sujeitos controle ajustaram-se bem a um modelo preditivo, enquanto os valores dos pacientes com hanseníase não tiveram um bom ajuste ao modelo preditivo. A dispersão da luz em função do tempo de diagnóstico mostrou que os valores de dispersão da luz são maiores em pacientes recém-diagnosticados e que iniciaram o tratamento (2-6 meses) e em pacientes já tratados e com tempo de diagnósticos superior a 30 meses. Mesmo pacientes com acuidade visual normal tiveram alteração da dispersão da luz na retina e podem ter a qualidade de vida prejudicada no decorrer da vida. As alterações de dispersão da luz apresentados pelos pacientes com história de hanseníase devem ser devido ao comprometimento

dos tecidos oculares devido a hanseníase, consequência de perdas de reações protetoras aos olhos devido perdas somestésicas e uso da terapia medicamentosa.

Palavras-chave: Hanseníase. Dispersão da luz. Perda visual.

ABSTRACT

Leprosy affects the ocular structures e it has the potential to make deficits the image formation on the retina. As the vision has a very important function for the human being, the decrement of the image quality on the retina can get worst the quality of life of the leprosy patients, which already can have somesthesics and motor alterations. This study was performed with leprosy patients in the Edison Lobão city in the Maranhão state from August 2011 and May 2012. The main purpose was to evaluate the straylight in the eye of the leprosy patients. The data was collected using the equipment C-Quant that performs a psychophysical procedure to quantify the straylight in the retina. Questionnaires were used to get clinical history, incapacities, treatment duration and visual complains. It was evaluated 50 eyes from leprosy patients and they were compared to 48 eyes of control subjects. There were no differences between both groups in the comparison of visual acuity. There was statistical difference of the retinal straylight between the control and leprosy patients (one way ANOVA, $\alpha = 0.05$). There was no difference between the retinal straylight between the clinical forms of leprosy. Twenty seven eyes of the leprosy patients had retinal straylight values above 99% of the retinal straylight distribution of the control group. The retinal straylight values of the control group fitted well to the predictive model to their variation as a function of the age, while the results obtained from leprosy patients had a low fit to that predictive model. The retinal straylight of the leprosy patients were higher in the begging of the treatment (2-6 months) and in cured patients with diagnosis time above to 30 months. Even in normal visual acuity patients, the retinal straylight values could be altered e they can have decreasing of the quality of life across the years. The changes of the retinal straylight showed by leprosy patients must be due alterations in the ocular media or tissues caused by leprosy, or loss of the protective reaction of the eyes due somesthesics losses or even use of drug therapy.

Keywords**:** Leprosy, Straylight. Visual loss.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Coeficientes de detecção de casos novos de hanseníase 19
Figura 2 Incidência da Hanseníase no Estado do Maranhão..... 20
Figura 3 Fotomicrografia do *Mycobacteroium Leprae,* agente causador da hanseníase 22
Figura 4 Estruturas do olho..... 32
Figura 5 Efeito do aumento da dispersão da luz sobre a imagem de faces. Em (A) imagem com dispersão da normal dentro do olho. (B) Simulação da imagem para condições de aumento da dispersão da luz sobre a retina 35
Figura 6 Esquema representando os diferentes meios que causam dispersão da luz no olho saudável. Qualquer mudança na qualidade óptica de qualquer um dos elementos aumentará o grau de dispersão da luz sobre a retina..... 37
Figura 7 C-Quant 43
Figura 8 Estímulo para realização do método de comparação da compensação..... 44
Figura 9 Esquema de modulação física e perceptual do piscamento dos diferentes componentes dos estímulos na fase clara do teste de avaliação da dispersão da luz da retina..... 45
Figura 10 Esquema de modulação física e perceptual do piscamento dos diferentes componentes dos estímulos na fase escura do teste de avaliação da dispersão da luz da retina..... 46
Tabela 1 Estatística descritiva dos grupos controle e hanseniano para o parâmetro de dispersão de luz naretina (Log) 49
Figura 11 Valores de dispersão da luz de cada olho do grupo de pacientes hansenianos..... 50
Figura 12 Box plot do parâmetro de dispersão da luz para os grupos controle e hanseniano 51
Figura 13 Valores de dispersão da luz sobre a retina para cada uma das formas clínicas..... 53
Figura 14 Valores de dispersão da luz sobre a retina do grupo controle em função da idade 54

Figura 15 Valores de dispersão da luz sobre a retina do grupo hanseniano em função da idade 55
Figura 16 Dispersão da luz em função do tempo de diagnóstico dos sujeitos com histórico de hanseníase 56

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

BH	Bacilo de Hansen
D	Dioptrias
DC	Compensação Direta
HD	Hanseníase Dimorfa
HDT	Hanseníase Dimorfa Tuberculóide
HDV	Hanseníase Dimorfa Virchowiano
HI	Hanseníase Indeterminada
HV	Hanseníase Virchowiano
TT	Tuberculoide
LL	Virchowiano
MH	Morbus Hansen
OMS	Organização Mundial de Saúde
PQT	Poliquimioterapia

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....14
2 REVISÃO DE LITERATURA.....16
2.1 ASPECTOS GERAIS DA HANSENÍASE.....16
2.2 BIOLOGIA DA HANSENÍASE.....19
2.3 DIAGNÓSTICO.....21
2.4 TRATAMENTO.....22
2.5 ALTERAÇÕES OCULARES NA HANSENÍASE.....23
2.6 OLHO.....27
2.6.1 Anatomia do olho.....27
2.7 DISPERSÃO DA LUZ DENTRO DO OLHO.....29
2.7.1 Fatores que aumentam a dispersão da luz no olho.....30
2.7.2 Avaliação da dispersão de luz sobre a retina.....33
3 OBJETIVOS.....34
3.1 GERAL.....34
3.2 ESPECÍFICOS.....34
4 MATERIAL E MÉTODOS.....35
4.1 ASPECTOS ÉTICOS.....35
4.2 DESENHO DO ESTUDO.....35
4.3 SUJEITOS.....35
4.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO.....36
4.5 AVALIAÇÃO CLÍNICA E SÓCIO-ECONÔMICA.....36
4.6 QUANTIFICAÇÃO DA DISPERSÃO DA LUZ SOBRE A RETINA.....36
4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....40
5 RESULTADOS.....41
5.1 ESTATÍSTICA DESCRITIVA DOS GRUPOS CONTROLE E DE PACIENTES COM HISTÓRIA DE HANSENÍASE.....41
6 DISCUSSÃO.....49
6.1 DISPERSÃO DA LUZ SOBRE A RETINA DE PACIENTES COM HISTÓRIA DE HANSENÍASE.....49
6.2 AVALIAÇÃO DA DISPERSÃO DA LUZ COMO UM DOS PARÂMETROS PARA DETERMINAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE DO PACIENTE.....51
7 CONCLUSÃO.....52
REFERÊNCIAS.....53

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença milenar, infectocontagiosa de elevada magnitude em decorrência de sua incidência; é considerada mutilante e incurável (BRASIL, 2003). Embora haja conhecimentos aprofundados a respeito de sua etiologia e patogenia, do avanço tecnológico e da terapêutica, a qual se tem mostrado eficaz desde a antiguidade até os dias de hoje, a hanseníase ainda representa um problema para a saúde pública em vários países do mundo (BRASIL, 2005).

É endêmica no Brasil. Registram-se em média a cada ano, 47.000 novos casos, dos quais 23,3% com grau de incapacidade I e II. Esta situação de defesa, como a capacidade de sentir dor, a visão e o tato, tornam as pessoas mais vulneráveis aos riscos de acidentes, queimaduras, feridas, infecções, amputações entre outros (BRASIL, 2008a).

É conhecida também como doença de Hansen ou *Morbus Hansen* (MH), tem sua evolução crônica e é causada pelo *Micobacterium leprae*. O paciente é acometido preferencialmente na pele e sistema nervoso periférico, podendo haver também comprometimento das mucosas nasal e orofaríngea, olhos e vísceras (VERONESI; FOCACCIA, 2005).

Mycobacterium leprae provavelmente é a única bactéria que cresce no sistema nervoso periférico, embora também possa crescer nas células da pele. Ele é um bastonete álcool-ácido resistente intimamente relacionado ao patógeno da tuberculose, o *Mycobacterium tuberculosis* (TORTORA; BERDELL; FUNKE, 2005).

Dentre as inúmeras complicações em decorrência da doença, as alterações oculares da hanseníase, somadas à perda da sensibilidade tátil, impõem uma carga adicional à pessoa, comprometendo sua independência, autonomia e capacidade de realizar práticas de autocuidado (BRASIL, 2008a).

Em decorrência da frequência e da gravidade das alterações oculares em pacientes com hanseníase, o Programa Nacional de Controle de Hanseníase reconhece a necessidade de buscar novos métodos na intenção de oferecer assistência adequada aos pacientes com comprometimento visual, sejam eles através de novos protocolos, capacitação e educação permanente das equipes de saúde, assistência farmacêutica, assim como acesso a novos recursos ópticos e/ou não ópticos.

Novas técnicas e equipamentos vêm sendo testados nos últimos anos, na intenção de identificar precocemente as alterações oculares. Entre elas, a avaliação da dispersão da luz retiniana pode vir a ser um potencial método para avaliações em busca de alterações prévias da visão. Através de um método psicofísico é possível ter acesso ao valor da dispersão de luz na retina auxiliando no diagnóstico de afecções oculares.

A motivação para a realização desta pesquisa foi a observação do número alto de pacientes com acuidade visual comprometida, e sabendo que distúrbios do meio óptico podem causar perdas visuais e que alterações na qualidade óptica do olho podem causar maior dispersão de luz sobre a retina fazendo com que a qualidade da imagem perca contraste, cor e outros atributos perceptuais, e que tais problemas são maiores se além do distúrbio dos meios ópticos coexistirem alterações nervosas.

Sendo assim, acredita-se que, ao identificar precocemente um paciente com comprometimento visual, possa-se encontrar subsídios para direcionar e/ou reordenar as ações de saúde ocular no que diz respeito à promoção, prevenção, tratamento e recuperação em relação aos pacientes acometidos pela hanseníase portadores de deficiência visual.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ASPECTOS GERAIS DA HANSENÍASE

Lepra, termo cuja origem provém do latim para a palavra *lepros*, significando o ato de sujar ou poluir, possui uma origem geográfica de certa forma incerta, uma vez que existem poucas evidências históricas da doença. Em 1400 a.C., a doença já era referida em escrituras sagradas indianas como Kustha (Kustha Roj, atualmente), e foi descrita no Velho Testamento bíblico hebraico, assim como no Novo Testamento grego. Foi estudada por Aractus e Galeno na Europa por volta de 150 a.C., então referida como Elephanasis Graecorum. (TRABULSI; ALTERTHUM, 2005)

A doença é causada pelo *Mycobacterium leprae*, um parasita intracelular obrigatório, de crescimento lento, não cultivado *in vitro* e que apresenta o espectro de formas clínicas que vão do polo tuberculóide (TT) ao Virchowiano (LL), que resultam da relação que se estabelece entre a resposta imune celular do hospedeiro e o parasita. As formas clínicas não são estáveis e episódios de agudização da doença são frequentes, sugerindo quebra do equilíbrio imunológico. Dependendo do estado imunológico do paciente afetado, a doença pode variar de uma única mancha ou neurite, até a presença de nódulos, pápulas, úlceras, associados ou não com polineurite. A característica comum das manifestações cutâneas é a presença de hipoestesia. (COHEN, 2009)

É definida como uma doença infectocontagiosa crônica e curável. O bacilo causador da hanseníase é capaz de infectar um grande número de pessoas, mas poucas adoecem, e ainda desenvolvem lesões de pele e espessamento de nervo periférico acompanhado de alterações de sensibilidade. Acomete indivíduos de ambos os sexos, nas diversas faixas etárias, sendo raramente observada em crianças menores que 15 anos, as quais adoecem quando há maior endemicidade da patologia. (BRASIL, 2002)

Seu agente infeccioso é uma bactéria que cresce no sistema nervoso periférico, embora também possa crescer nas células da pele. Ele é um bastonete álcool-ácido resistente, intimamente relacionado ao patógeno da tuberculose, o *Mycobacterium tuberculosis*. O organismo foi isolado e identificado pela primeira vez por volta de 1870, por Gerhard A. Hansen, na Noruega. Esta foi uma das primeiras

ligações descobertas entre uma bactéria específica e uma doença. (TORTORA; BERDELL; FUNKE, 2005)

Apresenta amplo espectro e manifestações clínicas, envolvendo uma forma inicial HI (Indeterminada), que pode evoluir para as formas polares: Virchowiana – HV (forma de alta suscetibilidade à infecção) e Tuberculóide – HT (forma de alta resistência à infecção), além das formas intermediárias. Estas podem se manifestar com características próprias – HD (Dimorfa) ou de uma ou outra forma polar (Dimorfa Virchowiana - HDV e Dimorfa Tuberculóide - HDT).

Sua manifestação se dá principalmente através de sinais e sintomas dermatoneurológicos. O grau de imunidade determina a manifestação clínica e a evolução da doença. (SCOLLARD *et al*., 2006)

Segundo o Ministério da Saúde, a hanseníase é mais comum em países periféricos, onde as condições de vida da população e a falta de políticas de saúde condizentes favorecem a continuidade da doença como problema de saúde pública. (BRASIL, 1994)

A hanseníase ataca hoje em dia mais de 12 milhões de pessoas em todo o mundo. No entanto em países desenvolvidos é quase inexistente. Temos, por exemplo, a França, que conta com apenas 250 declarados. Em 2000, 738.284 novos casos foram identificados (contra 640.000 em 1999). A organização mundial da saúde (BRASIL, 2005) referencia 91 países afetados: a Índia, a Bermânia e o Nepal totalizam 70% dos casos em 2000. Em 2002, 763.917 novos casos foram detectados: o Brasil, Madagascar, Moçambique, Tanzânia e o Nepal representam 90% dos casos de hanseníase. Estima-se que há 2 milhões de pessoas severamente mutiladas pela hanseníase em todo o mundo. (BRASIL, 2002)

O destaque do Brasil se dá por ocupar o primeiro lugar nas Américas, sendo responsável, em 2002, por aproximadamente 96% das notificações do continente e o segundo no mundo, ficando atrás apenas da Índia, em número absoluto de casos da doença. Em 2003 foram registrados 46.026 novos casos, representando uma taxa de prevalência de 4,52 casos/10.000 habitantes, ainda distante da proposta da OMS de eliminar a hanseníase como problema de saúde pública. (LANA *et al*., 2003)

No ano de 2005, a taxa de prevalência da hanseníase no Brasil diminuiu para 1,48 casos por 10.000 habitantes, o que equivale a 27.313 pessoas em tratamento. O coeficiente de detecção foi de 2,09 por 10.000 habitantes, o que

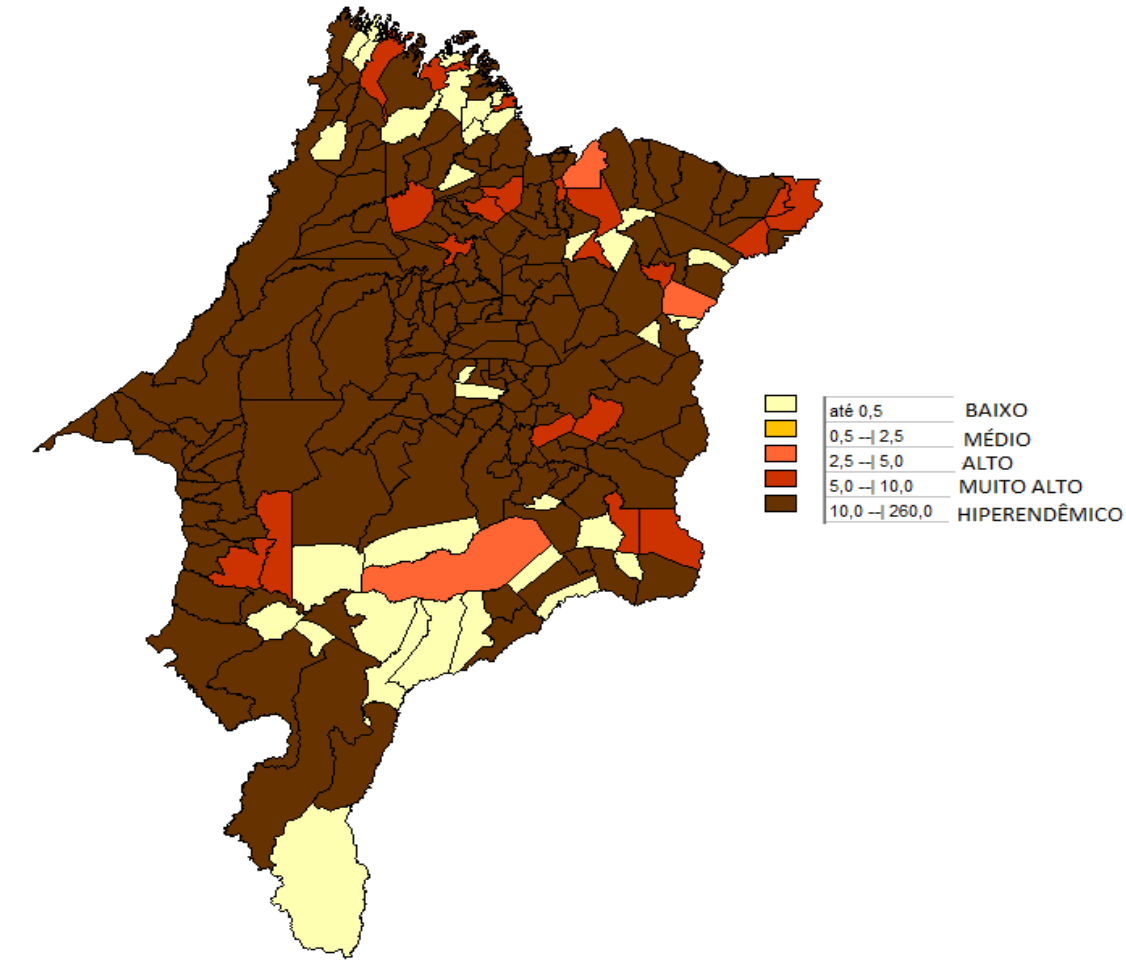
equivale a 38.410 casos novos notificados pelos serviços de saúde. Diante dessa realidade, foram estabelecidas estratégias e esforços para que até o ano de 2010 fossem alcançados coeficientes correspondentes ao previsto na proposta da OMS, que é de 1 caso para cada 10.000 habitantes (PEREIRA *et al*., 2008). Em 2007, foi notificado um total de 39.271 casos de hanseníase no país, a maior parte na região Nordeste (16.335,41 sendo 6% dos casos do país) (Fig. 1).

No Maranhão, a cidade de Imperatriz lidera em casos notificados da doença. Segundo os índices da OMS (BRASIL, 2005), há em torno de 20 infectados para cada 10 mil habitantes (Fig. 2).

Figura 1 - Coeficientes de detecção de casos novos de hanseníase.

Fonte: Brasil (2005).

Figura 2 - Incidência da Hanseníase no Estado do Maranhão



Fonte: Maranhão (2010).

2.2 BIOLOGIA DA HANSENÍASE

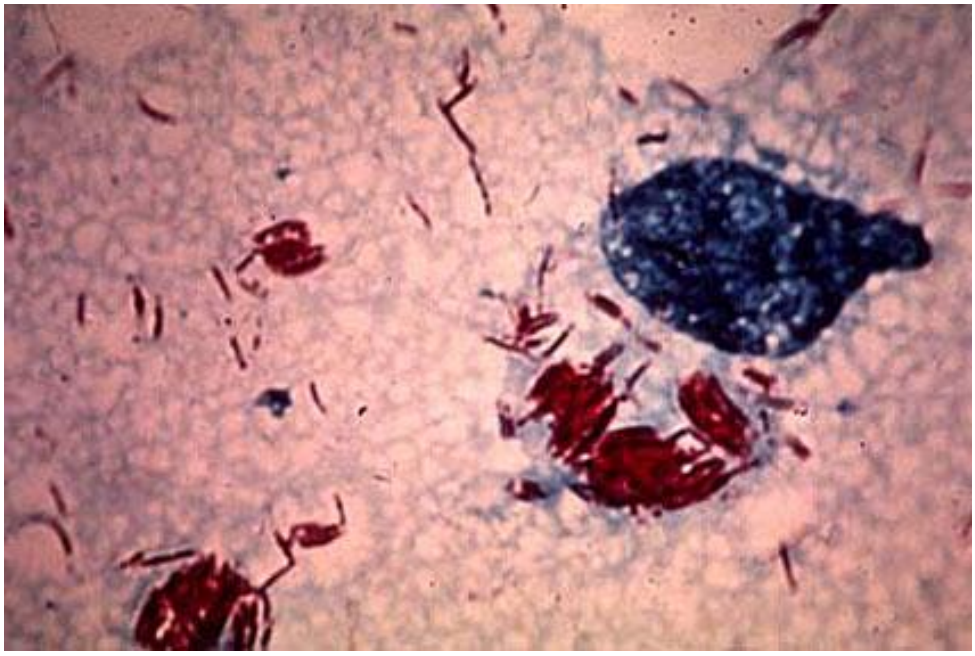
A hanseníase é causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae* (Fig. 3), ou bacilo de Hansen (BH), que é um parasita intracelular obrigatório, com afinidades por células cutâneas e por células dos nervos periféricos, que se instala no organismo da pessoa, podendo se multiplicar. O tempo de multiplicação do bacilo é lento, podendo durar de 11 a 16 dias. O bacilo *Mycobacterium leprae*, viável, tem a capacidade de infectar um grande número de pessoas; no entanto, poucas pessoas adoecem, pois o organismo da maioria delas apresenta resistência ao bacilo, destruindo-o. (BRASIL, 2003)

Azulay e Azulay (1995) relatam que o *Mycobacterium leprae* é um bacilo de alta infectividade, baixa patogenicidade (em torno de 5 a 10%) e alta virulência, esta última representada pelo seu potencial incapacitante responsável pelas deformidades e mutilações que mantém a estigmatização da doença (SAMPAIO;

RIVOTTI, 2000). Tais deformidades afetam principalmente as extremidades, através do acometimento dos nervos periféricos: nervos da face (trigêmio e facial), membros superiores (radial, ulnar e mediano) e dos membros inferiores (fibular comum e tibial posterior). (BRASIL, 2003)

A colonização da bactéria no sistema nervoso causa modificações patológicas como degeneração axonal, fibrose aumentada e desmielinização. A falta de produção de mielina pelas células de Schwann, infectadas dos nervos periféricos e sua destruição mediada por reações imunes do hospedeiro, induzem lesões nervosas, perda sensorial e desfiguração, características típicas da lepra. Não são conhecidos os mecanismos utilizados pelo bacilo para invadir os nervos. No entanto, uma vez dentro do nervo, o patógeno coloniza as células de Schwann de fibras não mielinizadas afetando seu metabolismo de diferentes maneiras, aumentando a proliferação celular, a secreção de proteínas extracelulares e a expressão de moléculas de adesão, podendo também causar o aumento da expressão de moléculas imunoinflamatórias, perturbando o delicado equilíbrio na concentração circulatória de citocinas que mantém a homeostase do tecido nervoso. A doença pode causar sequelas graves como a cegueira, a partir de complicações oculares, como iritis, sinequia posterior, catarata, logoftalmose, ulceração corneana, além de outras complicações oculares. (TRABULSI; ALTERTHUM, 2005)

Figura 3: Fotomicrografia do *Mycobacteroium Leprae,* agente causador da hanseníase



Fonte: Brasil (2005)

A doença é altamente incapacitante e em alguns doentes compromete as vísceras. Admite-se que o homem é o reservatório natural do bacilo e a fonte de infecção, a qual ocorre pelo contato direto, íntimo e prolongado com doente de hanseníase bacilífero (multibacilar não tratado); ou seja, com bacilos viáveis, portanto não tratados, ou com bacilos resistentes às drogas usadas. (VERONESI; FOCACCIA, 2005)

Em 1974, Walsh, na Louisiana (EUA), encontrou tatus (*Dasypus novencinctus*) naturalmente infectados pelo BH. Mais recentemente, Gormus (1988) relatou macacos (*Cerco-cebus torquatusatys*) com forma virchowiana naturalmente infectados pelo BH na Serra de Leoa; estes autores, assim como Walsh, admitiram que em alguns países de alta endemia, como na África, possa haver zoonose. (VERONESI; FOCACCIA, 2005)

A principal via de eliminação do bacilo pelo doente de hanseníase, e a mais provável via de entrada do bacilo no organismo, passível de ser infectado, são as vias aéreas superiores (o trato respiratório: mucosa nasal e orofaríngea). Há possibilidade de eliminação do bacilo através da pele, quando esta não se apresenta íntegra. (BRASIL, 2003)

O bacilo eliminado pelas secreções nasais e de orofaríngea dos indivíduos multibacilares atingem os indivíduos suscetíveis e penetram em seu organismo provavelmente por soluções de continuidade da pele ou mucosa nasal. Os contatos também podem ser infectados pelos bacilos que sobrevivem com seu poder infectante no meio ambiente provenientes do caso Virchowiano ou Dimorfo não tratados com medicamentos específicos. (AGUIAR; RIBEIRO, 2006)

O período de incubação da hanseníase é em média de 2 a 7 anos, podendo ir de meses a mais de 10 anos, de acordo com a intensidade da exposição e da resistência individual. (AGUIAR; RIBEIRO, 2006)

2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da hanseníase baseia-se nos sinais clínicos e nos sintomas característicos da doença: as lesões ou áreas da pele, com alteração de sensibilidade, e o comprometimento ou lesões dos nervos periféricos. Considera-se também a baciloscopia positiva para *Mycobacterium leprae*. A baciloscopia é um

exame laboratorial que fornece informações sobre a presença do bacilo *Mycobacterium leprae* nas lesões suspeitas. (BRASIL, 2003)

Os anticorpos antiglicolipídeo fenólico 1-PGL-1, específico-específico e constituinte da parede do *Mycobacterium leprae* são detectados por reação de aglutinação com anticorpos de classe IGM; a especificidade é de 98%. Estão presentes em 90% dos doentes multibacilares e em apenas 40% a 50% dos paucibacilares. No soro dos contatos de doentes ou de áreas endêmicas, 1% a 5% têm títulos baixos de anti-PGL1. Já a reação de cadeia de polimerase (PCR) pode ser usada para a detecção de amplificações do DNA do *Mycobacterium leprae* em 95% dos doentes multibacilares e em 55% dos paucibacilares. (VERONESI; FOCACCIA, 2005)

2.4 TRATAMENTO

No passado, pela inexistência do tratamento adequado, as pessoas acometidas tornavam-se vítimas de deficiências e incapacidade para o trabalho e a vida social e, geralmente, eram afastadas e segregadas em leprosários. No entanto, a partir de 1940, com a descoberta da dapsona e seus derivados, tornou-se possível o tratamento ambulatorial dispensando o isolamento tão estigmatizante em leprozários, que foi uma prática comum durante muitos séculos. (BRASIL, 1994)

Nessa época o tratamento era prolongado, levando ao abandono e a dificuldade terapêutica, decorrentes da resistência do bacilo. A partir da década de 80, com a adoção do esquema padrão de poliquimioterapia (PQT), recomendada pela OMS, abriram-se novas perspectivas no tratamento e controle da hanseníase, em função de sua alta eficiência. Como consequência, a hanseníase nas últimas décadas passou a ser considerada como qualquer outro problema de saúde pública, melhorando inclusive a aceitação da sociedade. (BRASIL, 1994)

A PQT destrói o bacilo, tornando-o inviável, isto é, incapaz de infectar outras pessoas, rompendo assim a cadeia epidemiológica da doença. Evita a evolução da hanseníase, prevenindo incapacidades e deformidades físicas, levando o paciente à cura. O PQT é constituído pela combinação de medicamentos, com administração associada: a rifampicina, a dapsona e a clofarzimina. (BRASIL, 2003)

2.5 ALTERAÇÕES OCULARES NA HANSENÍASE

A hanseníase é endêmica no Brasil. Registram-se em média, a cada ano, 47.000 novos casos, dos quais 23,3% com grau de incapacidade I e II. Esta situação afeta a vida de milhares de pessoas devido ao comprometimento dos mecanismos de defesa, como a capacidade de sentir dor, a visão e o tato, tornando-as mais vulneráveis aos riscos de acidentes, queimaduras, feridas, infecções, amputações entre outros. (BRASIL, 2008)

As incapacidades ocorrem devido ao comprometimento dos nervos periféricos, mencionados anteriormente, levando a lesões que na maioria das vezes são irreversíveis. Geralmente as lesões ocorrem nos pés, mãos e olhos. (BRASIL, 2008)

As complicações oculares são responsáveis por alguns dos aspectos mais dramáticos da doença. A perda da visão, associada à diminuição da sensibilidade tátil, impõe uma carga adicional ao paciente, pois além de incapacitá-lo, isola-o, tirando-lhe a independência, a capacidade de cuidar-se e de se sustentar. (COHEN, 2009)

As lesões oculares podem ser o resultado da invasão direta do olho pelo *Mycobacterium leprae*, mas também são devidas às reações tipo 1 e 2. As primeiras levam ao envolvimento do nervo facial com o consequente logoftalmo, e as segundas originando as irites e iridociclites que levam muitas vezes ao aparecimento de cataratas e glaucomas secundários. (SALLOTTI *et al*., 1987)

O envolvimento ocular como causa de incapacidades na hanseníase é bastante conhecido. O bacilo pode atingir direta ou indiretamente quase todas as estruturas do olho, sendo o aparelho lacrimal, pálpebras, córnea e úvea os mais acometidos. (TALHARI; NEVES, 1997)

Segundo Talhari e Neves (1997), o acometimento da córnea é observado principalmente no MHV e MHDV, sendo raro no MHT. O edema é a primeira evidência de comprometimento do olho. As lesões da córnea começam no quadrante temporal superior e são geralmente assintomáticas. Com a progressão da doença, surgirão pontos opacos denominados pérolas da córnea, as quais aumentarão em número e confluirão, formando pequenas áreas opacas. (TALHARI, NEVES, 1997)

As manifestações oculares mais frequentes em casos de hanseníase são: hiperestesia corneana, madarose, lagoftalmo, catarata, uveíte e opacidade corneana. Em consequência, a OMS estima que o mal de Hansen seja a causa da cegueira de 50.000 a 100.000 pessoas em todo o mundo. (CAMPOS *et al*., 2000)

Segundo Choyce (1973), a cegueira entre os hansenianos é uma condição multicausal e pode ser determinada pelos seguintes processos, dentre outros:

- Iridociclite insidiosa crônica devida à destruição do corpo ciliar pelo *M. leprae* que leva a uma falência progressiva da fisiologia ocular resultando em catarata complicada e *phthisis bulbi*;

- Casos negligenciados de lagoftalmo pelo envolvimento do VII par que pode, ou não, estar associado à anestesia da córnea pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par. Essa combinação causa exposição da córnea e ceratite neuroparalítica com risco de perfuração do olho por infecções secundárias;

- Ceratite hansênica capaz de causar lesões substanciais da córnea com interferência na visão;

- Em grupo menor a cegueira pode ser devida à iridociclite plástica aguda com ou sem aumento secundário da pressão intraocular, geralmente na vigência de estados reacionais;

- Em um grupo menor ainda, a cegueira seria causada pela intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma de ângulo aberto.

De acordo com Cohen (2009) vários mecanismos são responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase. Padrão de piscamento anormal, lagoftalmo e sensibilidade corneana reduzida são devido danos diretos aos nervos. Lesões no VII par craniano (facial) são comuns na doença, afetando particularmente os ramos occipitotemporal e zigomático, produzindo paralisia seletiva no músculo orbicular. Tal achado pode ser encontrado 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 Virchoviana 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 logoftalmo com limitação do fechamento das pálpebras, com ressecamento da córnea e conjuntiva, tornando-as

mais suscetíveis aos traumatismos e infecções secundárias. Na maioria dos pacientes, o mecanismo de defesa da córnea, consistente em que o globo ocular comumente roda para cima durante o sono ou quando o paciente tenta fechar os olhos, compensa a incapacidade do fechamento das pálpebras. As reações nas lesões tuberculóides da face podem resultar em retração do tarso com instalação de ectrópio e triquíase, que na presença de anestesia constituem agravos significativos para a córnea. (COHEN, 2009)

A anestesia da córnea e da conjuntiva é consequência da lesão do ramo oftálmico do V par craniano (trigêmio), 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 tratado prontamente, perfura levando à cegueira. O mecanismo produtor do afrouxamento da pálpebra inferior pode dever-se à pressão desigual sobre o tarso, em consequência da fibrose e encurtamento das fibras superficiais do orbicular, passando as fibras profundas a exercer maior força sobre o tarso revertendo a pálpebra, que aumenta a exposição. Uma explicação alternativa é a atonia do orbicular provocada pela paralisia seletiva do facial. Os pontos lacrimais não tocam mais na conjuntiva e a lágrima flui pela borda palpebral-epífora. (COHEN, 2009)

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

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 vulnerável às reações inflamatórias-iridociclites. Essas complicações são consideradas como a causa mais grave de cegueira entre os hansenianos. (COHEN, 2009)

As primeiras manifestações clínicas da invasão bacilar da córnea são as ceratites puntatas: pequenas opacidades esbranquiçadas que podem coalescer comprometendo a transparência da membrana de Bowmann com formação posterior de *pannus*. Na íris, a formação de nódulos pode constituir um único sinal da invasão do bacilo no trato uveal indicando o envolvimento de todo o seguimento anterior, permanecendo o quadro assintomático até que se instalem estados reacionais. (COHEN, 2009)

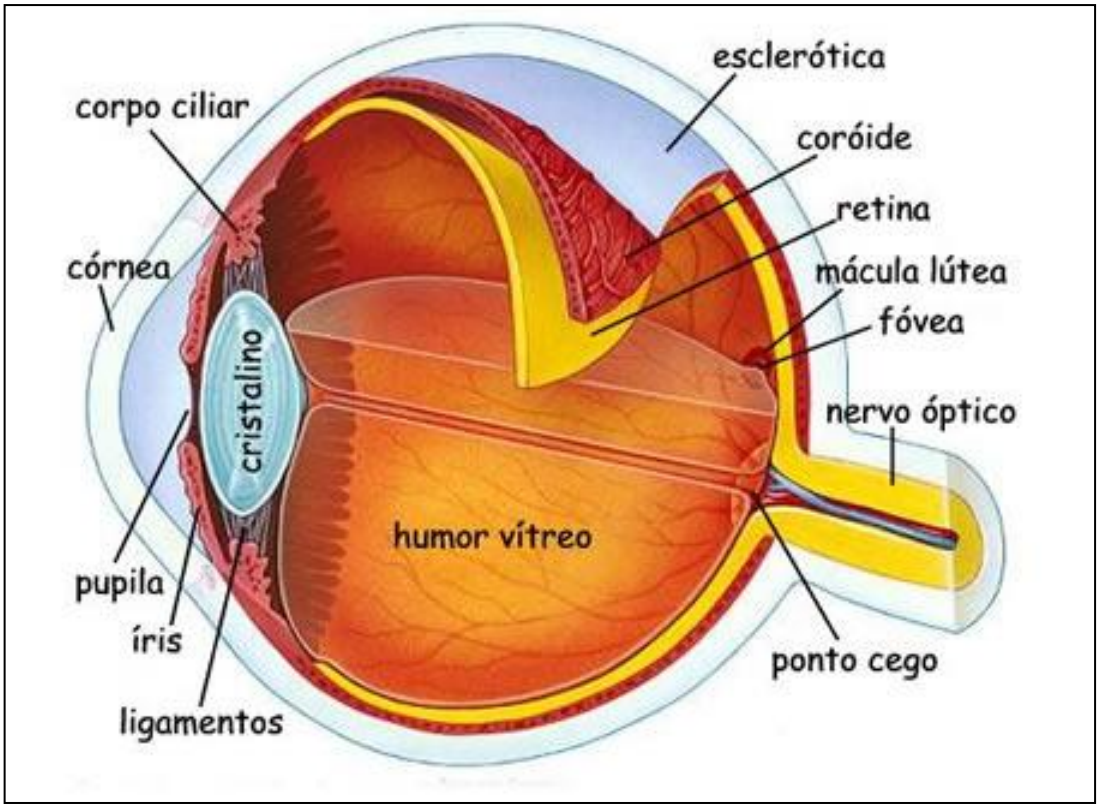
Os tecidos oculares podem ser sítios de reações imunológicas durante a evolução da hanseníase e podem ser lesados na presença ou na ausência de bacilos, especialmente o corpo ciliar e a íris, o que resulta na manifestação que, segundo a maioria dos autores, é a mais grave, que leva à cegueira-iridociclite aguda. 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 adelgaçado permite a herniação do tecido uveal-estafiloma. (COHEN, 2009)

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 iridiociclite 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)

2.6 OLHO

2.6.1 Anatomia do olho

Figura 4 - Estruturas do olho.



Fonte: Human Visual System

O globo ocular (Fig. 4) mede cerca de 25 mm, sendo mantido dentro da órbita graças aos músculos oculares. É dividido em duas estruturas, sendo uma externa e outra interna (COHEN, 2009). As estruturas externas do olho são a cavidade orbitária, os músculos extrísecos oculares, as pálpebras, as conjuntivas e o aparelho lacrimal. A cavidade orbitária contém o bulbo ocular e é uma região óssea em forma de cone na parte frontal da caixa craniana. Os músculos extrínsecos do olho são em número de seis, ligam o bulbo ocular à cavidade orbitária e proveem o movimento de rotação e o suporte; são quatro músculos retos e dois oblíquos. As pálpebras são duas cortinas móveis localizadas na parte anterior do bulbo ocular; protegem o olho da poeira, da luz intensa e de qualquer impacto. O *canthus* é um ângulo, ou canto, no qual as pálpebras se encontram. Situado no canto mais interno está a carúncula lacrimal, uma pequena massa vermelha consistindo de uma ilha de

pele contendo glândulas sebáceas e escassos pelos. As bordas livres das pálpebras são revestidas de cílios, os quais protegem o olho da poeira e perspiração.

O tarso está localizado na extremidade livre de cada pálpebra, dando-lhe consistência e forma. A placa tarsal contém as glândulas tarsais, que se abrem, secretando uma substância oleosa para as pálpebras. A membrana conjuntival é uma fina camada de membrana mucosa, que cobre a superfície interna de cada pálpebra e está refletida sobre a superfície exposta do bulbo ocular como uma cobertura protetora. O olho é lavado e lubrificado pelo aparelho lacrimal, que consiste de uma glândula lacrimal, que secreta a lágrima por seus ductos excretores, através dos quais o líquido irriga a superfície do olho, o canal lacrimal, o saco lacrimal e o ducto nasolacrimal, através dos quais o líquido é drenado para a cavidade nasal. (COHEN, 2009)

As estruturas internas do olho são compostas pelas camadas do bulbo ocular, composta de três camadas. A camada externa consiste da esclera, cobertura protetora fibrosa, e da córnea, tecido transparente que funciona como superfície refratora. A camada mediana é composta pela coroide, camada pigmentada e vascularizada, o corpo ciliar e a íris. A camada interna é a retina, uma camada que contém as células receptoras visuais. (SILVERTHORN, 2010)

A esclera ou parte branca do olho, na camada externa, forma o suporte externo fibroso do bulbo ocular, cobre três quarto da parte posterior do globo ocular e liga-se com a córnea transparente que cobre a parte anterior. (SILVERTHORN, 2010)

A córnea estende-se anteriormente a partir da esclera, tem aproximadamente 10 a 11 mm de diâmetro. A coroide, na camada média, devido à sua pigmentação, evita a reflexão interna da luz. O corpo ciliar é a continuação anterior da coroide, com seu ápice estendendo-se da coroide e sua base circundando a íris. A convexidade da lente é controlada pelo músculo ciliar. A íris é um diafragma localizado na parte anterior do cristalino e na parte posterior da córnea; tem uma abertura circular no centro, que é a pupila, a qual regula a quantidade de luz que entra no interior do bulbo ocular. As fibras circulares, presentes na íris, contraem a pupila quando a luz é forte e a visão é próxima, e se dilatam quando a luz é obscura e a visão é distante. (SILVERTHON, 2010)

A retina é a camada interna do olho e é considerada a camada receptora, tem a função de transformar as ondas luminosas em impulsos nervosos, e estende-se somente até a parte posterior do corpo ciliar. (RAMOS, 2006)

O humor aquoso enche a cavidade anterior do olho (situada na frente da lente), a qual é subdividida em camada anterior (em frente à lente e à íris) e camada posterior (entre a lente e a íris). É secretado pelos processos ciliares e é drenado para o sistema venoso por um seio em forma de anel, o seio venoso da esclera (canal de Schlemm), localizado dentro da esclera. (GUYTON; HALL, 2011)

O humor vítreo é semelhante a uma geleia, e se localiza na cavidade posterior do olho (atrás da lente) mantendo a forma esférica do bulbo ocular. (GUYTON; HALL, 2011)

O cristalino encontra-se situado na parte posterior da íris, é um corpo cristalino e biconvexo envolvido em uma cápsula transparente. Existem os ligamentos suspensores que se estendem para os locais de união da região marcada por cristas (estrias), onde o ápice do corpo ciliar encontra a coroide. O ajuste da tensão desses ligamentos altera a forma da lente, a fim de manter o objeto continuamente focalizado na retina. (GUYTON; HALL, 2011)

2.7 DISPERSÃO DA LUZ DENTRO DO OLHO

O olho foca a luz na retina através de lentes, meios ópticos e pupila, a qual ajusta o seu tamanho para permitir mudanças na quantidade de luz que entra no olho (SILVERTHORN, 2010). No olho normal existem 4 grandes fontes que contribuem para a total da dispersão de luz na retina: a córnea, o cristalino, a íris e o fundo do olho (VAN DEN BERG; VAN RIJN, 2005). A luz entra no olho pela córnea e atravessa uma série de líquidos e estruturas transparentes, os quais são coletivamente chamados meios dióptricos. Estes líquidos e estruturas consistem na córnea, humor aquoso, cristalino e humor vítreo. Normalmente a luz é focalizada nitidamente na retina pela córnea e pelo cristalino, os quais desviam ou causam refração da luz. A córnea tem um poder de refração de 43 dioptrias (D), e é o principal elemento de refração do olho (VAN DEN BERG; VAN RIJN, 2005). Na córnea há pouca dispersão da luz devido o epitélio corneano formar uma superfície lisa e, em conjunto com a camada de lágrima, dispersam menos de 1% da luz incidente. No entanto, como o cristalino pode mudar de forma, o seu poder de

refração pode variar entre 13 e 26 D. Deste modo, o cristalino possibilita que o olho se acomode para objetos próximos ou distantes, focalizando a imagem na retina. (STANTON; KOEPPEN, 2004)

A focalização correta da luz sobre a retina depende do cristalino, mas também da íris. A íris atua como um diafragma numa câmera, não somente regulando a quantidade de luz que entra no olho, porém, de forma mais importante, no controle da profundidade do campo da imagem e na quantidade de aberrações esféricas produzidas pelo cristalino. Quando a pupila sofre constrição, a profundidade do campo aumenta e a luz é dirigida através da parte central do cristalino, onde a aberração esférica é mínima, melhorando a qualidade da imagem através do sistema óptico do olho. (STANTON; KOEPPEN, 2004)

Outro fator que afeta a qualidade da imagem é a dispersão da luz, que é minimizada no olho pela restrição da via luminosa e pela absorção da luz extraviada pelo pigmento na coróide e pelo epitélio pigmentar retiniano. (STANTON; KOEPPEN, 2004)

2.7.1 Fatores que aumentam a dispersão da luz no olho

Distúrbios no meio óptico podem causar perdas visuais de pequenos detalhes resultando em perda na qualidade de vida do indivíduo acometido por tais distúrbios. Alterações na qualidade óptica do olho podem causar dispersão de luz sobre a imagem da retina, fazendo com que a qualidade da imagem perca contraste, cor e outros atributos perceptuais (Fig. 5). Estes problemas são maiores se além do distúrbio dos meios ópticos coexistirem alterações nervosas. (VAN DEN BERG *et al*., 2010)

Figura 5 - Efeito do aumento da dispersão da luz sobre a imagem de faces. Em (A) imagem com dispersão da normal dentro do olho. (B) Simulação da imagem para condições de aumento da dispersão da luz sobre a retina.

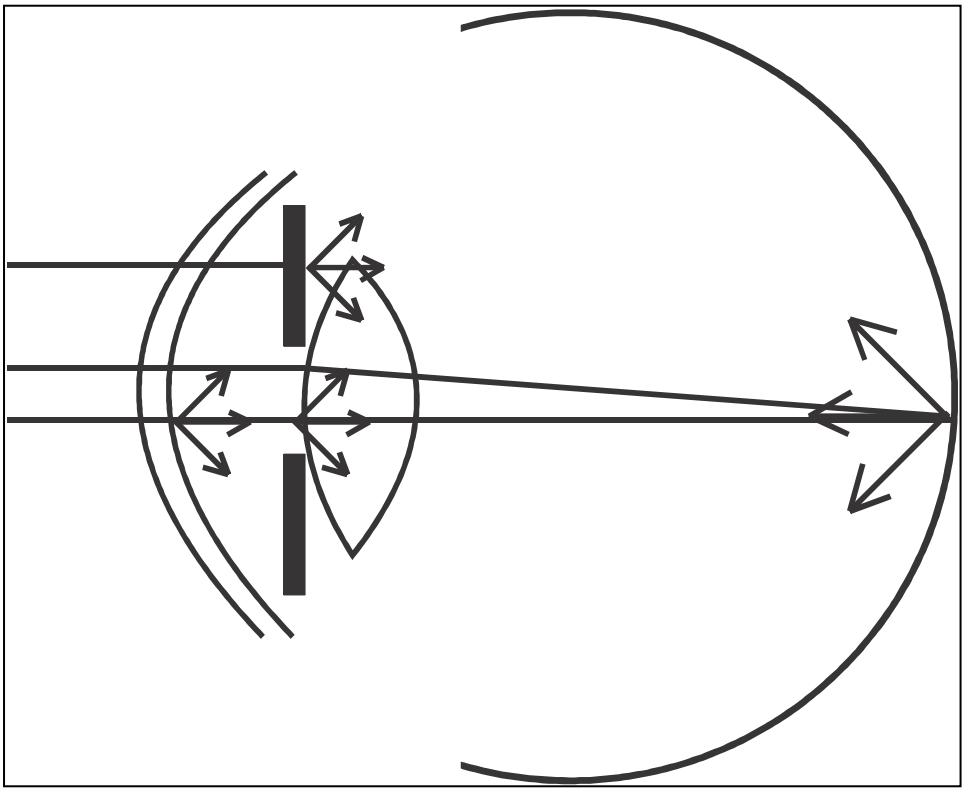
Fonte: Van Den Berg *et al*., 2010

Em um olho normal, há quatro fontes que contribuem para a dispersão da luz: córnea, íris e esclera, cristalino e o fundo do olho, sendo que 1/3 da dispersão total é devida à córnea, 1/3 da dispersão total é devida ao cristalino e o outro 1/3 da dispersão total ocorre devido a íris, esclera e fundo do olho (Fig. 6). A dispersão de

luz gerada pela córnea é mais ou menos constante ao longo da idade. A dispersão da luz pela córnea pode aumentar após cirurgias refrativas. A íris e esclera não são completamente opacos e permitem um pequeno grau de dispersão de luz sobre a imagem retiniana. Este efeito é muito diminuído em sujeitos com pigmentação escura da íris. A dispersão gerada pelo cristalino tende a aumentar com a idade, principalmente em indivíduos com catarata. O fundo do olho não absorve toda a luz que chega até a retina e reflete de volta a luz incidente para vários locais da retina. A quantidade de luz dispersa é dependente da pigmentação do fundo do olho. (VAN DEN BERG *et al*., 2010)

As causas do aumento da dispersão da luz sobre a retina são catarata, alterações corneanas, cirurgias refrativas, lentes de contato e turbidez do vítrio. Quando uma pessoa é exposta a um estímulo brilhante no campo visual, como no caso de um farol de automóvel vindo em direção a alguém, provoca uma cegueira momentânea classificada como ofuscamento incapacitante, definido pela Comission Internationale de l´Éclairage. (VAN DEN BERG, 1999)

Figura 6 - Esquema representando os diferentes meios que causam dispersão da luz no olho saudável. Qualquer mudança na qualidade óptica de qualquer um dos elementos aumentará o grau de dispersão da luz sobre a retina



Fonte: Adaptado de Franssen *et al*., 2006

2.7.2 Avaliação da dispersão de luz sobre a retina

A psicofísica aplicada à clínica com seres humanos surgiu na segunda metade do século XIX, com Fechner, na tentativa de oferecer uma alternativa de acesso a dados privados considerados psíquicos, correspondente ao modo como o sujeito vê e percebe o mundo e a si mesmo. O objetivo principal da psicofísica é acessar e medir estados internos, a partir de estímulos oferecidos ao paciente. Pode prover ferramentas alternativas que auxiliem o acesso objetivo e quantificável a condições internas do paciente, que só poderiam ser obtidas, de outra forma, através de seus relatos e descrições. Um primeiro método psicofísico que foi utilizado para mensurar a dispersão da luz no interior dos olhos foi chamado de método da compensação direta (DC). Neste método, uma fonte luminosa anelar projeta luz sobre a retina e um fraco piscamento perceptual aparece no centro da retina devido à dispersão da luz. Para determinar a quantidade de luz dispersa geradora do piscamento central, foi introduzido um campo central que piscava em diferentes intensidades luminosas em contra-fase temporal. A luz do campo central deveria ser ajustada (luz de compensação) de forma a minimizar o piscamento central (LONGUI; COSTA, 2011).

A partir do método DC, foi desenvolvido o método de comparação da compensação, no qual o campo central é bipartido e um dos hemi-campos tem a fonte luminosa própria que pisca em contra-fase à fonte anelar externa e o outro hemi-campo fica desligado, apresentando piscamento unicamente devido à dispersão da luz sobre a retina. O sujeito testado deve comparar os dois hemi-campos centrais e indicar qual deles apresenta maior piscamento. O aparelho comercial *C-Quant* (Oculus Optikgerate, Alemanha), que aplica o método de comparação da compensação para ter acesso ao valor de dispersão de luz na retina, foi desenvolvido pelo grupo de pesquisadores holandeses liderados pelo Prof. Dr. Thomas Van den Berg, no Netherland Institute of Neuroscience (NIN), e tem sido usado com sucesso em investigações clínicas da avaliação da dispersão de luz sobre a retina (LONGUI, COSTA, 2011).

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

Avaliar o grau de dispersão da luz sobre a retina dos pacientes hansenianos do Município de Governador Edison Lobão, Maranhão.

3.2 ESPECÍFICOS

a) Avaliar o resultado do teste de avaliação da dispersão da luz em pacientes com hanseníase e sujeitos saudáveis da região;

b) Aplicar um modelo preditivo da dispersão da luz como função da idade do sujeito testado nos dados obtidos do controle e de pacientes com hanseníase.

c) Avaliar o papel da forma clínica da hanseníase e tempo de diagnóstico sobre os valores de dispersão da luz na retina dos pacientes com hanseníase.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo foi executado segundo as diretrizes e normas que regem as pesquisas envolvendo seres humanos (Resolução 196/1996 do Conselho Nacional de Saúde) e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Pará (UFPA). A confidencialidade em relação às informações obtidas será preservada.

4.2 DESENHO DO ESTUDO

O estudo desenvolvido foi de caso controle, envolvendo pacientes acometidos pela hanseníase e pessoas saudáveis da mesma comunidade, todos residentes no município de Governador Edison Lobão, Estado do Maranhão.

4.3 SUJEITOS

Participaram deste estudo 64 pacientes, sendo 34 pessoas acometidas pela hanseníase e 30 pessoas saudáveis. Das 30 pessoas saudáveis, 8 pessoas estavam na faixa etária entre 12 e 20 anos, 8 pessoas entre 20 e 30 anos, 7 estavam na faixa etária entre 30 e 40 anos, 3 entre 40 e 50 anos e 4 pessoas estavam na faixa etária entre 50 e 60 anos. Em relação ao gênero, 22 pessoas foram do sexo feminino. 23 dessas pessoas residem na zona rural e 7 na zona urbana. Somente 3 ganharam em torno de 1 salário mínimo e meio, os demais têm uma renda mensal de até um salário mínimo. A maioria não possuía esgoto, jogando seus dejetos a céu aberto, e utilizavam água do poço.

Quanto aos 34 sujeitos com histórico de hanseníase, 8 apresentavam a faixa etária entre 12 e 20 anos; 8 entre 20 e 30 anos; 6 entre 30 e 40 anos; 7 entre 40 e 50 anos, e 5 apresentavam a faixa etária entre 50 e 60 anos. Em relação ao gênero, 19 eram do sexo feminino e somente 2 pessoas ganharam em torno de 1 salário mínimo e meio por mês. 27 residiam na zona rural, somente 5 não possuíam água encanada em suas residências, e jogavam seus dejetos ao ar livre. Quanto à coleta pública de lixo, somente 9 não utilizavam esse serviço. Em relação às formas

clínicas da doença: 19 desenvolveram a forma Dimorfa (MHD); 1, a forma Virchoviana (MHV); 2, a forma Tuberculóide (MHT); 2, a forma Tuberculóide Neural (forma neural); e 9 pessoas desenvolveram a forma Indeterminada (MHI). Desses sujeitos, somente 2 apresentaram grau I em relação à avaliação de incapacidades. Na avaliação de alterações oculares, 1 paciente apresentou dificuldade no fechamento do olho, 2 apresentaram diminuição na sensibilidade corneana e 2 tiveram opacidade corneana identificada.

4.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO

Foram incluídos todos os pacientes com histórico de hanseníase que foram acometidos pela doença nos dois últimos anos que antecederam a pesquisa, e os identificados e notificados no decorrer da pesquisa, bem como pessoas saudáveis residentes na mesma comunidade que os pacientes com histórico de hanseníase que ao serem convidados concordaram em participar da pesquisa.

Foram excluídos pacientes que mudaram para outro município no decorrer da pesquisa, menores de 12 anos, acima de 59 anos, pacientes acometidos por outras doenças sistêmicas ou degenerativas, além dos que se recusaram a participar da pesquisa.

4.5 AVALIAÇÃO CLÍNICA E SÓCIO-ECONÔMICA

Foi aplicado um formulário específico (APÊNDICE A), contendo informações necessárias para o levantamento dos dados epidemiológicos e sócio–econômicos, realização do exame físico através da avaliação neurológica, com atenção especial para a avaliação dos olhos, através da inspeção com uso de lanterna clínica e oftalmoscópio pelo profissional médico, com o intuito da identificação de opacidade corneana e avaliação da acuidade visual através da tabela de Snellen.

4.6 QUANTIFICAÇÃO DA DISPERSÃO DA LUZ SOBRE A RETINA

Para a avaliação da dispersão da luz foi utilizado o equipamento C-QUANT (Oculus optikegerate) (Fig. 7). A avaliação da dispersão da luz sobre a

retina foi realizada pelo método de comparação da compensação proposto por Franssen *et al*. (2006). O estímulo foi composto por um anel externo e um campo central bipartido (Fig. 8). O anel externo apresentou um piscamento de luz e foi usado como fonte de luz que se dispersava dentro do olho. Um dos campos bipartidos piscava em contra-fase ao piscamento do anel externo e o outro campo foi mantido desligado. O lado onde piscava a luz foi escolhido de forma aleatória.

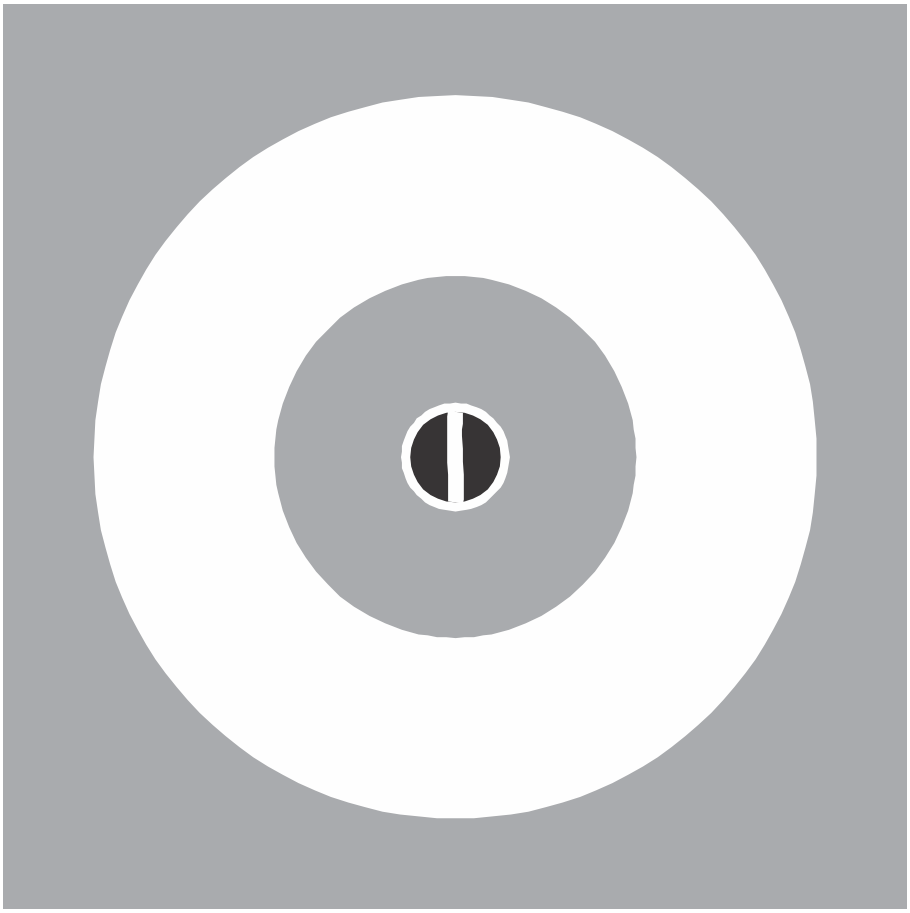
A percepção do estímulo mostrava que ambos os campos do centro bipartido piscavam. Em um dos campos (campo desligado), o piscamento ocorria devido à dispersão da luz, enquanto o outro campo (campo ligado) o piscamento ocorria devido à fonte de luz própria (luz de compensação) e à dispersão da luz.

Dois protocolos de estimulação foram empregados: fase escura e fase clara. Na fase escura, a intensidade luminosa do anel externo foi mudada a cada tentativa e a intensidade luminosa do hemi-campo que piscava por fonte própria foi mantida contante. Na fase clara, a intensidade da luz no anel externo foi mantida constante e a luz do hemi-campo que piscava por luz própria era alterada a cada tentativa. A tarefa do sujeito testado foi indicar onde a percepção de piscamento era maior, e para tanto o sujeito teve de apertar um de dois botões que indicavam cada um dos lados do campo central. Na fase escura, os piscamentos com baixas intensidades luminosas do anel externo causava uma maior percepção do piscamento no hemi-campo com luz própria. Na fase clara, inicialmente o maior piscamento era percebido no hemi-campo desligado. Com os acertos do sujeito, a intensidade da luz do anel externo (fase escura) ou do hemi-campo com piscamento próprio (fase clara) era aumentada e tornava-se cada vez mais difícil de saber quais dos dois lados tinha maior piscamento (Fig. 9 e 10). Isso levava os sujeitos a erros de escolha. Com os valores de intensidades luminosas de ambos os hemi-campos que minimizavam os acertos do sujeito quanto ao lado com maior piscamento expressou-se um número chamado de parâmetro de dispersão da luz. Este parâmetro é determinado pelo logaritmo da razão entre a luz dispersa e a luz não dispersa.

Figura 7 - C-Quant (Oculus Optikgeräte, Alemanha)

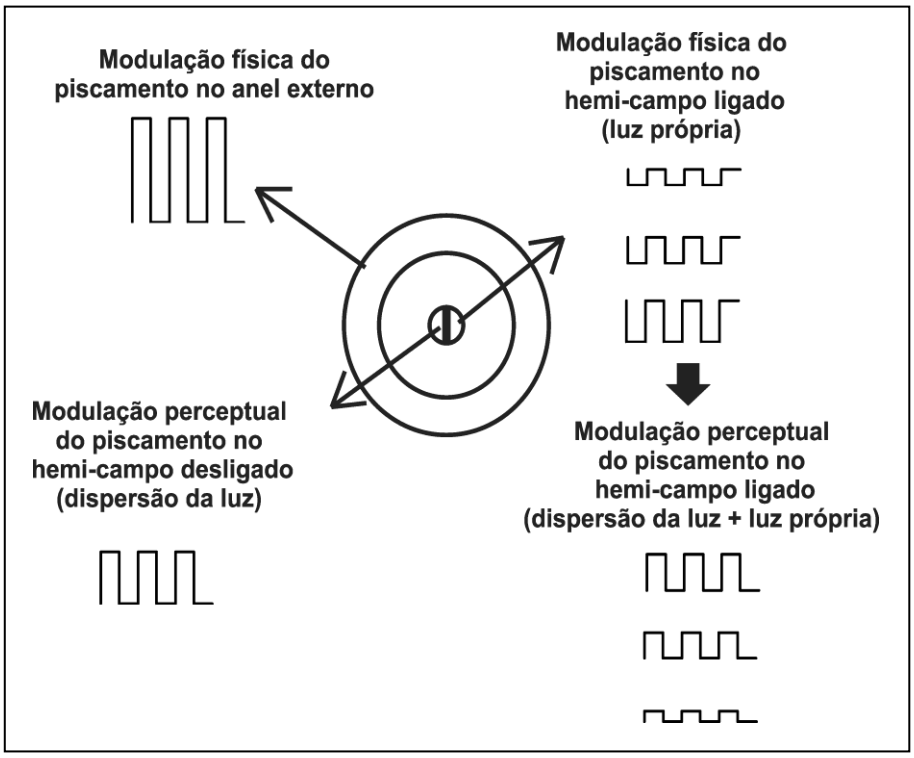
Fonte: Longhi e Costa. (2011)

Figura 8 - Estímulo para realização do método de comparação da compensação.



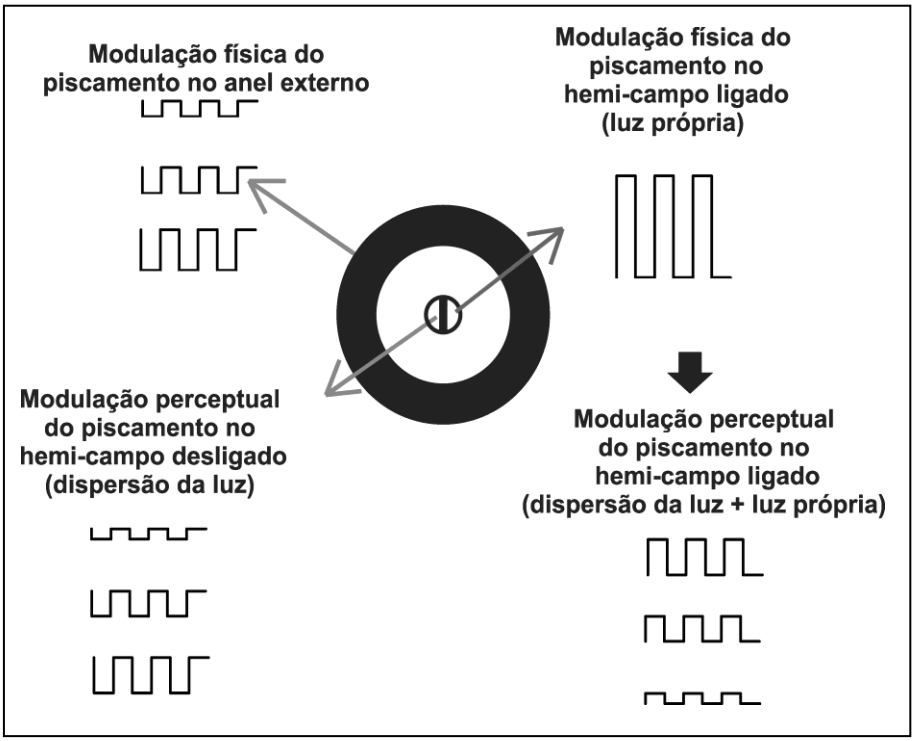
Fonte: Van Den Berg *et al*. (2010)

Figura 9 - Esquema de modulação física e perceptual do piscamento dos diferentes componentes dos estímulos na fase clara do teste de avaliação da dispersão da luz da retina.



Fonte: Van Den Berg *et al*. (2010)

Figura 10 - Esquema de modulação física e perceptual do piscamento dos diferentes componentes dos estímulos na fase escura do teste de avaliação da dispersão da luz da retina.



Fonte: Van Den Berg *et al*. (2010)

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados dos sujeitos controles e pacientes com história clínica de hanseníase foram especificados seguindo medidas de estatística descritiva. A comparação dos valores de dispersão da luz na retina dos grupos controle e de pacientes com história de hanseníase foi realizada através do teste t de Student ($\alpha = 0,05$). O intervalo de confiança superior para os valores de dispersão da luz do grupo controle ($\alpha = 0,01$) foi estimado com intuito de comparar os resultados dos pacientes com história clínica de hanseníase com um valor que limita superiormente 99% da distribuição de valores do grupo controle. Foi quantificado o número de pacientes que excederam esses valores.

Um modelo preditivo (Equação 1, abaixo) dos valores de dispersão da luz em função da idade do sujeito foi aplicado aos dados do grupo controle e dos pacientes com história clínica de hanseníase, e o coeficiente de correlação linear de Pearson entre os dados e o modelo foi estimado com intuito de avaliar o grau de ajuste do modelo aos dados.

$$y = P1+Log(1+(Idade/P2)^{P3}) \qquad \text{(Equação 1)}$$

Na equação acima, y é o valor da dispersão da luz do modelo e P1, P2 e P3 são parâmetros livres para ajuste do modelo aos dados. O ajuste do modelo aos dados foi realizado através do método dos mínimos quadrados usando a ferramenta solver no programa Microsoft Excel.

5 RESULTADOS

5.1 ESTATÍSTICA DESCRITIVA DOS GRUPOS CONTROLE E DE PACIENTES COM HISTÓRIA DE HANSENÍASE

A estatística descritiva dos valores de dispersão de luz para sujeitos controles e com história clínica de hanseníase é mostrada na Tabela 1. O grupo controle apresentou valores médios de dispersão da luz sobre a retina de 0,85 ± 0,17. O intervalo de confiança do grupo controle (α = 0,01) vai de 0,78 – 0.92. O valor médio da dispersão da luz do grupo de pacientes com hanseníase (média = 0,94 ± 0,17) foi superior ao limite de confiança superior do grupo controle. Vinte e sete pacientes apresentaram valores superiores ao limite de confiança superior do grupo controle. O valor do limite de confiança superior do grupo controle equivale ao percentil 70% do grupo controle (Fig. 11). O número de pacientes que apresentam valores superiores aos percentuais 80%, 90%, 95% e 99%, do grupo controle, foram 20, 8, 5 e 2, respectivamente. O número de sujeitos controles acima dos percentis 70%, 80%, 90%, 95% e 99%, do grupo controle, foram sempre metade (14, 10, 4, 3 e 1, respectivamente) daqueles observados para os pacientes com história clínica de hanseníase. Essa diferença é um indicador de que os pacientes tendem a ter maiores valores de dispersão da luz sobre a retina.

Tabela 1 - Estatística descritiva dos grupos controle e hanseniano para o parâmetro de dispersão de luz na retina (Log)

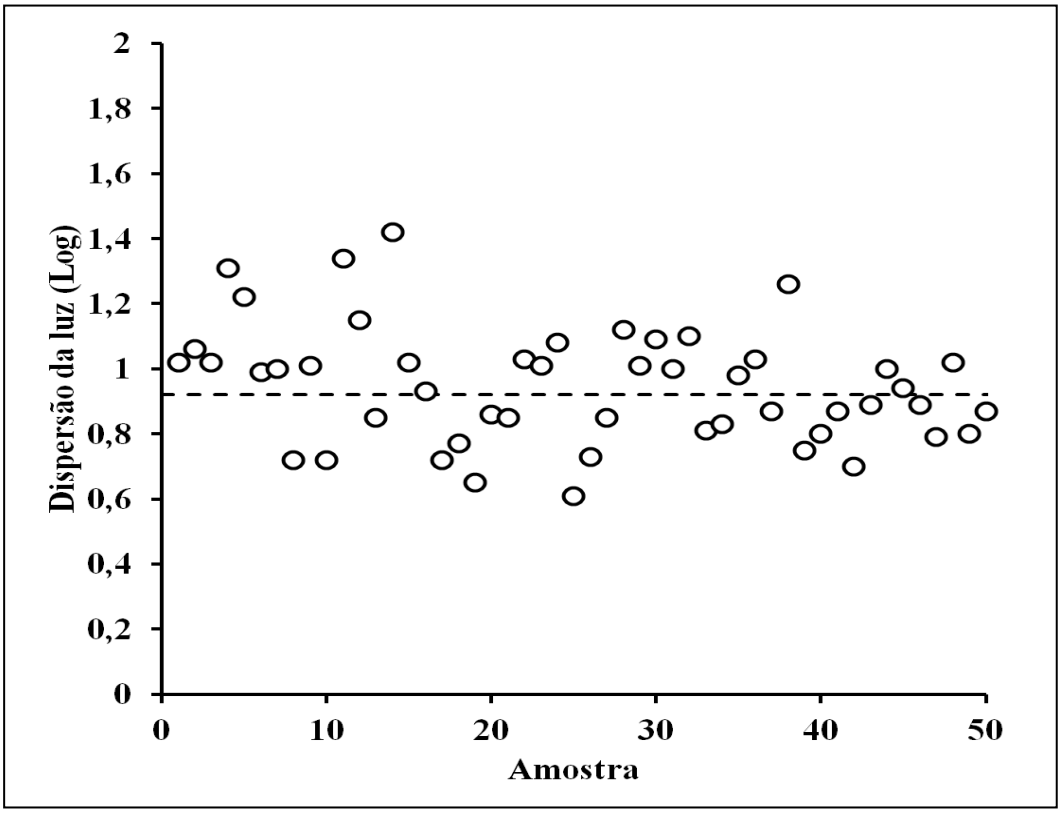
	Controle	**Hansenianos**
Tamanho da amostra (n° de olhos)	47	50
Mínimo	0,58	0,61
Máximo	1,32	1,42
Mediana	0,82	0,96

(continua)

Tabela 1 - Estatística descritiva dos grupos controle e hanseniano para o parâmetro de dispersão de luz na retina (Log) (continuação)

Primeiro Quartil (25%)	0,725	0,815
Terceiro Quartil (75%)	0,955	1,0275
Desvio Interquartílico	0,23	0,2125
Média Aritmética	0,8549	0,9472
Variância	0,0316	0,0323
Desvio Padrão	0,1779	0,1797
Erro Padrão	0,0259	0,0254
Coeficiente de Variação	20,81%	18,97%

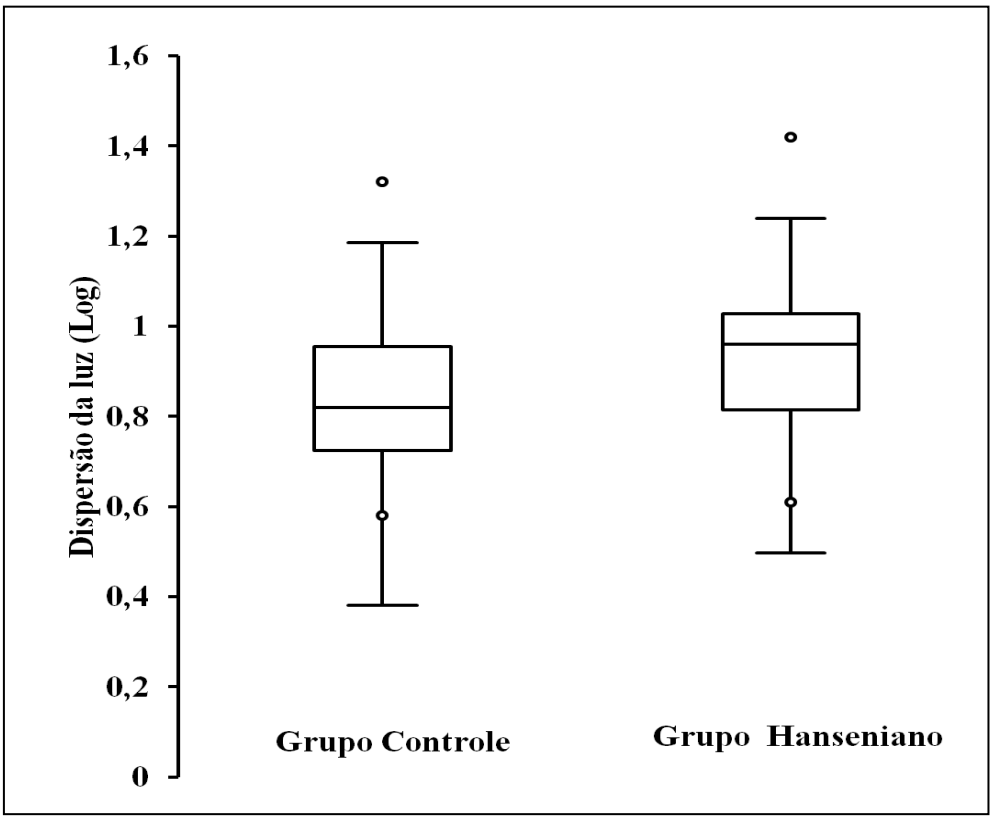
Figura 11 - Valores de dispersão da luz de cada olho do grupo de pacientes hansenianos (quadrados) comparados com o limite superior de confiança do grupo controle, α = 0,01, (linha tracejada). Valores acima da linha são considerados muito altos. Vinte e sete olhos (27/50, 54%) da amostra do grupo de hansenianos apresentaram valores acima do limite de normalidade.



Fonte: Autor

A Fig. 12 mostra o *Box plot* dos valores de dispersão da luz sobre a retina para ambos os grupos. A comparação entre os valores de dispersão da luz na retina foi estatisticamente maior nos pacientes com história clínica de hanseníase que nos sujeitos controle ($p<0,05$, teste T de student). A variabilidade de ambos os grupos foi semelhante, no entanto o grupo de pacientes teve media superior ao controle.

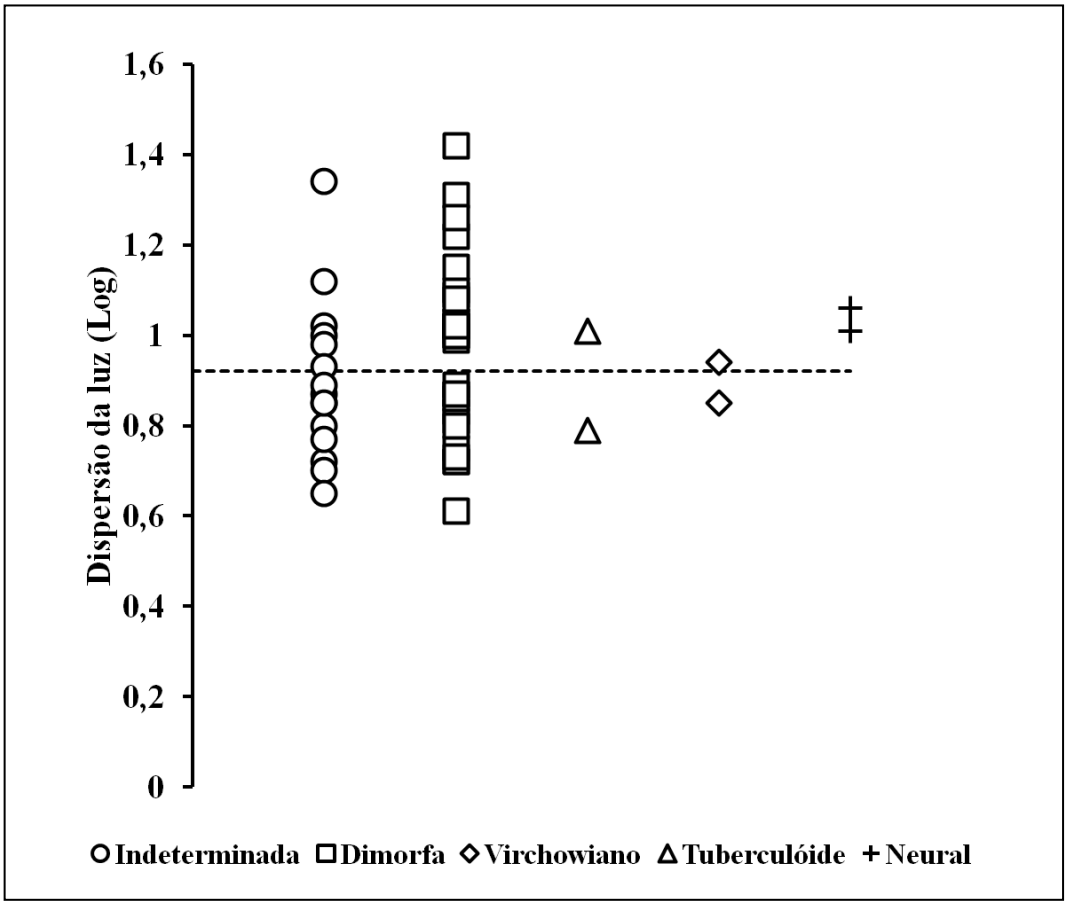
Figura 12 - Box plot do parâmetro de dispersão da luz para os grupos controle e hanseniano. Os índices representados pelo box plot são: mediana, primeiro quartil, terceiro quartil, primeiro quartil menos 1,5 x o intervalo interquartil, terceiro quartil mais 1,5 x o intervalo interquartil, máximo valor e mínimo valor. O grupo Hanseniano apresentou maiores valores de dispersão da luz que o grupo controle (Teste t, p<0,05).



Fonte: Autor

Quanto à forma clínica da hanseníase, os valores de dispersão da luz dos pacientes hansenianos com a forma clínica dimorfa foram estatisticamente superiores aos valores estimados dos sujeitos controle e não diferiram dos valores estimados pelos pacientes com a forma clínica indeterminada (ANOVA de uma via, Teste de Tukey, p<0,05). Os dados dos pacientes das demais formas clínicas da hanseníase não entraram nesta comparação devido ao pequeno número de sujeitos na amostra. A Fig. 13 mostra a comparação dos valores de dispersão da luz na retina dos pacientes com as diferentes formas clínicas da hanseníase.

Figura 13 - Valores de dispersão da luz sobre a retina para cada uma das formas clínicas. Indeterminada (n=15), dimorfa (n=29), virchowiana (n =2), tuberculóide (n=2) e neural (n=2). O grupo de pacientes com história de hanseníase dimorfa apresentou valores de dispersão de luz maiores que os valores do grupo controle e não diferiram dos pacientes com história de hanseníase indeterminada. Os pacientes com história de hanseníase indeterminada não diferiram do controle. Teste estatístico utilizado foi ANOVA uma via com análise post-hoc do teste de Tukey (α = 0,05). A linha tracejada mostra o valor do limite de confiança superior do grupo controle (α = 0,01).



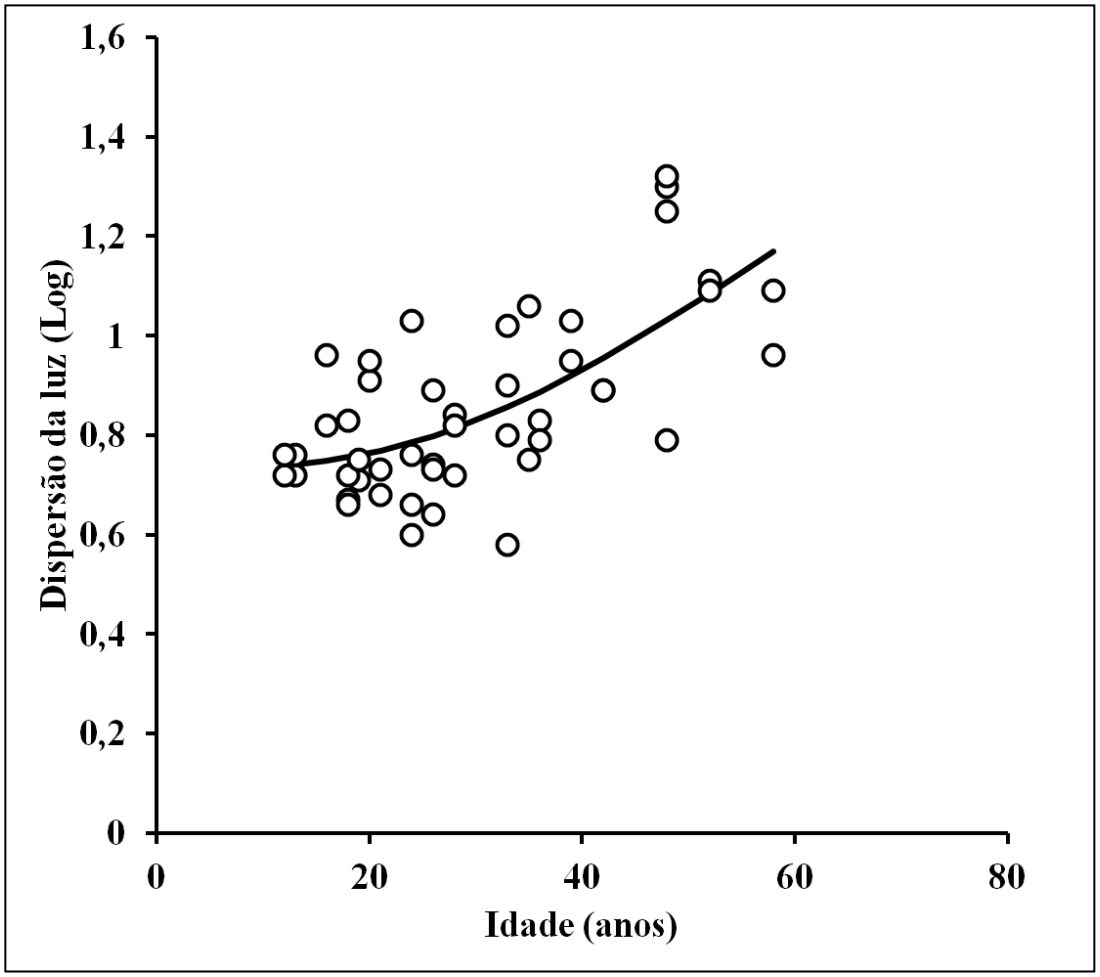
Fonte: Autor.

A Fig. 14 mostra o ajuste dos dados de variação dos valores de dispersão da luz sobre a retina em função da idade do sujeito para o grupo controle. O valor do coeficiente de correlação linear de Pearson desta correlação foi de 0,66 com forte significância estatística ($p<0,01$). A Fig. 15 mostra o ajuste dos valores de dispersão da luz sobre a retina dos pacientes com história clínica de hanseníase em função da idade de cada sujeito. O valor do coeficiente de correlação linear de Pearson desta correlação foi de 0,32 com significância estatística superior a 95% ($p<0,05$).

A variação dos valores de dispersão de luz em função do tempo de diagnóstico da doença mostrou uma função na forma de U (Fig. 16), ou seja, os maiores valores foram encontrados nos meses seguintes ao início do tratamento e no período superior a 30 meses. Os menores valores de dispersão de luz na retina

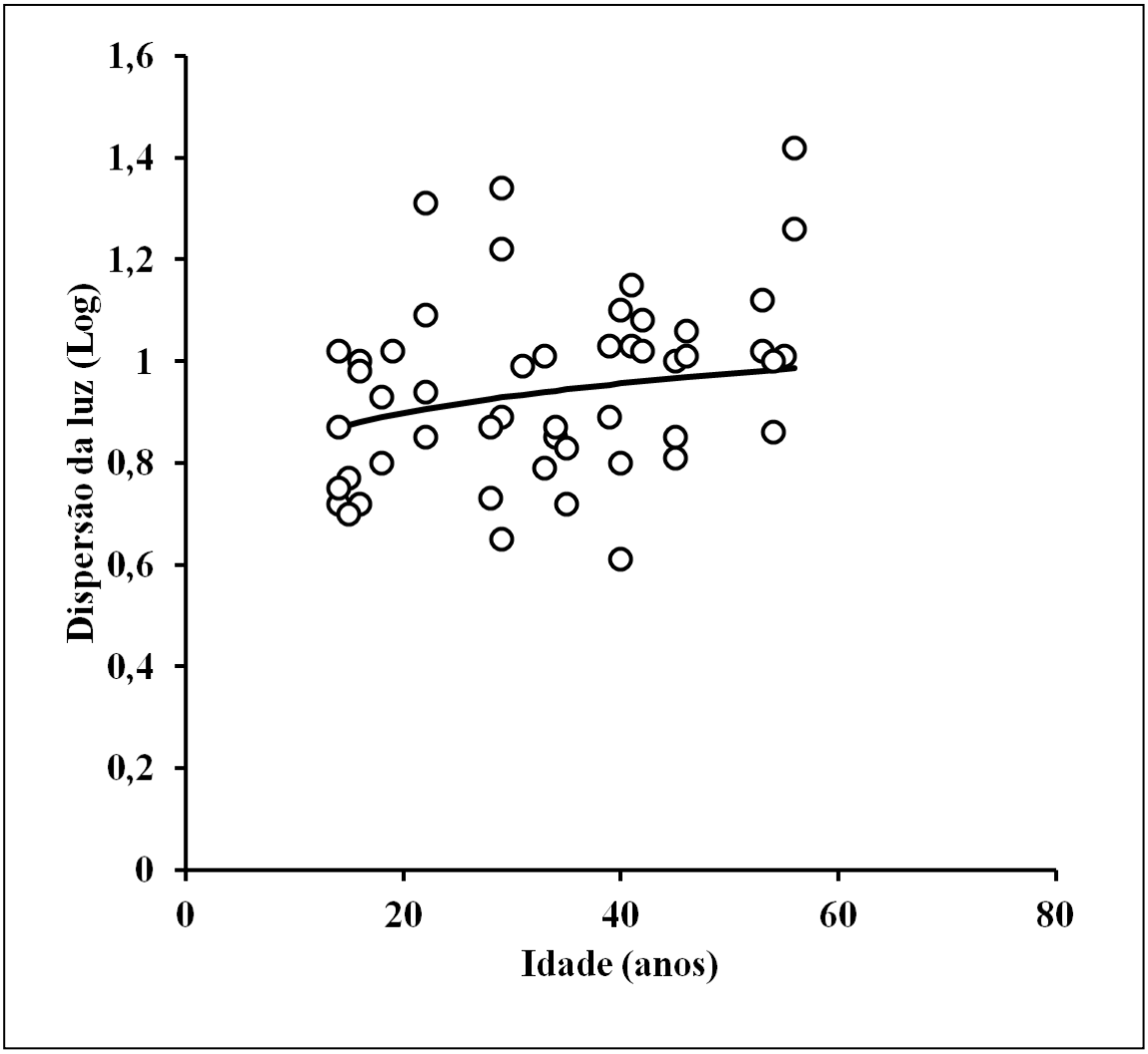
foram menores no período de 12 a 24 meses após o diagnóstico. Após o diagnóstico, o tratamento é iniciado imediatamente e tem duração de 6 meses (paucibacilares, círculos preenchidos em preto) ou 12 meses (multibacilares, círculos vazados).

Figura 14 - Valores de dispersão da luz sobre a retina do grupo controle em função da idade (círculos). Um modelo y = P1+Log(1+(Idade/P2)^{P3}) foi ajustado aos dados. O coeficiente de correlação entre o modelo e os dados foi de 0,66 (p<0,01).



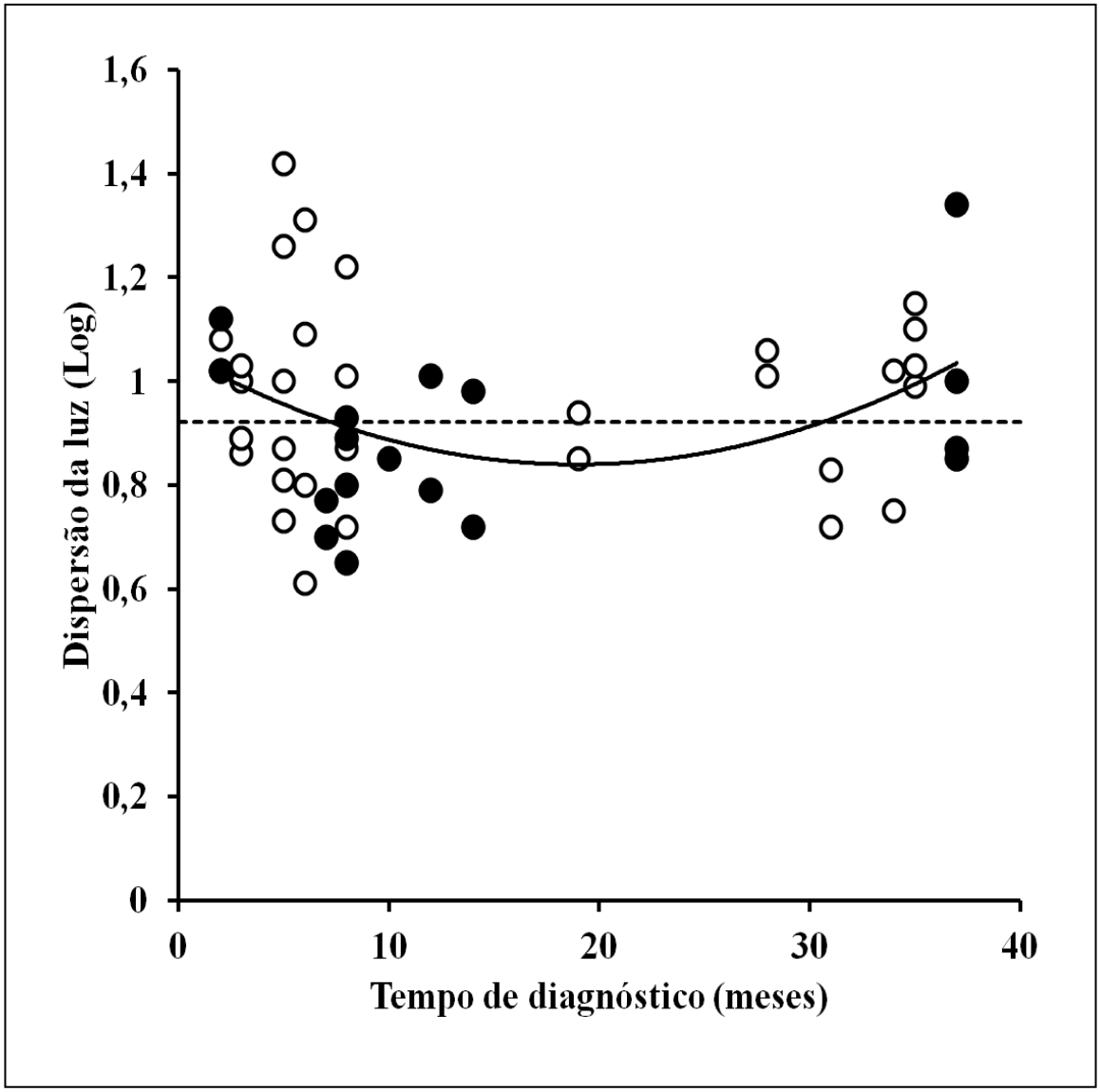
Fonte: Autor

Figura 15 - Valores de dispersão da luz sobre a retina do grupo hanseniano em função da idade (círculos). Um modelo y = P1+Log(1+(Idade/P2)^{P3}) foi ajustado aos dados. O coeficiente de correlação entre o modelo e os dados foi de 0,32 ($p<0,05$).



Fonte: Autor.

Figura 16 - Dispersão da luz em função do tempo de diagnóstico dos sujeitos com histórico de hanseníase. Após o diagnóstico, o tratamento é iniciado imediatamente e tem duração de 6 meses (paucibacilares, círculos preenchidos em preto) ou 12 meses (multibacilares, círculos vazados).



Fonte: Autor.

6 DISCUSSÃO

6.1 DISPERSÃO DA LUZ SOBRE A RETINA DE PACIENTES COM HISTÓRIA DE HANSENÍASE

A hanseníase acomete os olhos podendo levar à perda de sensibilidade da córnea, lagoftalmo, ceratites, irites, esclerites, conjutivites, catarata que podem levar a um borramento visual (ALLEN, 1966; EMRU, 1970; WEEREKON, 1972; HORNBLASS, 1973; SHEILDS, 1974; DAS, 1980; LAMBA, 1983; COURTRIGHT, 1984; RAWAL, 1984; SPAIDE, 1985; HERKSIN, 1985). Os mecanismos patológicos são de infiltração inflamatória dos tecidos e danos a nervos (JUNAID *et al*., 2005). O início e o fim do tratamento medicamentoso pode desencadear deposição de complexos imunes na úvea. (JUNAID *et al*., 2005)

Nesse estudo observou-se que a dispersão de luz na retina de pacientes com histórico de hanseníase foi superior àqueles valores obtidos em sujeitos sem história clínica de hanseníane. Como tanto os sujeitos com história clínica de hanseníase quanto os sujeitos do grupo controle vivem na mesma região e sob mesmas condições sócio-econômicas, podemos sugerir que a hanseníase parece ser um fator que piora a qualidade óptica do olho para a passagem da luz. Os resultados mostrados neste estudo não podem ser explicados por alterações nervosas visuais causadas pela hanseníase, já que não houve diferença entre a acuidade visual estimada para o grupo de pacientes e sujeitos controle.

Segundo Cohen (2009), distúrbios visuais e até mesmo a cegueira são muito comuns na hanseníase e que a gravidade das manifestações oculares dependem de vários fatores e um deles é a forma clinica. Moreno *et al*. (2003) mostraram que alterações oculares foram prevalentes em pacientes multibacilares e acima dos 40 anos. No presente estudo foi encontrado que os pacientes que desenvolveram a forma dimorfa apresentaram valores de dispersão de luz maiores do que os controles e não diferiram em relação aos pacientes com a forma indeterminada.

A hipótese deste trabalho foi a de que poderia haver alterações nos meios ópticos mesmo em pacientes que não apresentam queixas que poderiam levar a um aumento da dispersão da luz sobre a retina. De acordo com Van Den Berg (2005), a

dispersão de luz na retina é o que causa as principais queixas visuais dos pacientes, tais como perda de contraste e do brilho da imagem.

Junaid *et al*. (2005) cita que não há nenhuma doença sistêmica que tão frequentemente dá origem a distúrbios do olho como a hanseníase, e que as lesões oculares ocorrem com maior incidência em pacientes com formas multibacilares. Daniel *et al*. (2006) afirmam que complicações oculares são frequentemente observadas em pacientes diagnosticados com hanseníase ainda em tratamento e também em pacientes já curados, no entanto, existem poucas informações sobre a incidência de complicações oculares após a conclusão do tratamento em pacientes que desenvolveram a forma multibacilar. Estes autores falam que é necessário obter conhecimentos dos riscos que o paciente apresenta após o tratamento para que possa ser prevenido e ou controlado as complicações oculares e que intervenções realizadas prontamente podem oferecer com mais eficácia o tratamento adequado das complicações oculares desses pacientes.

Um importante dado obtido no presente estudo foi a baixa correlação linear entre os dados dos pacientes e o modelo matemático esperado para a variação dos valores de dispersão de luz em função da idade dos pacientes, enquanto o grupo controle apresentou o ajuste ao modelo de acordo com o esperado pela literatura (Rozema et al., 2009). O fato de os pacientes com história clínica terem tido baixa correlação ao modelo de dispersão da luz em função da idade, mostra que outro fator além da idade está influenciando na dispersão da luz desses sujeitos, o que aqui é sugerido ser alterações nos meios ópticos devido à hanseníase.

Com relação aos resultados obtidos em relação ao tempo de diagnóstico e tratamento, as alterações são mais significantes nos primeiros meses seguintes ao início do tratamento e no período superior a 30 meses após o término do tratamento, ou seja, mesmo alcançando a cura, ainda assim, o paciente poderá desenvolver incapacidades visuais. Tais achados podem ser suportados por alterações teciduais que ocorrem devido a introdução da terapia medicamentosa e que surgem mesmo após o fim do tratamento (MORENO *et al*., 2003). Segundo Daniel *et al*. (2006), na hanseníase, complicações oculares são bastante significativas em pacientes recém-diagnosticados e uma vez que o paciente inicia o tratamento sistêmico contra hanseníase, as complicações oculares ocorrem devido a reações durante as primeiras 6 a 12 semanas de tratamento.

Ebeigbe e Kio (2012) afirmam que as lesões oculares ocorrem com maior frequência em pacientes com mais idade e que um dos fatores que podem influenciar o surgimento de complicações visuais é o tempo de tratamento, ou seja, a duração da doença, quanto mais demorado for o tratamento, maior é o risco em relação ao desenvolvimento de afecções oculares.

6.2 AVALIAÇÃO DA DISPERSÃO DA LUZ COMO UM DOS PARÂMETROS PARA DETERMINAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE DO PACIENTE

A Organização Mundial da Saúde, em 1961, padronizou um instrumento de avaliação das incapacidades (BECHELLI; MARTINEZ DOMINGUEZ, 1971) considerando as lesões em mãos, pés e olhos como mais severas e prejudiciais na realização de atividades cotidianas. As alterações anatômicas e funcionais dessas regiões foram graduadas como leve, moderada e grave. Atualmente a avaliação dos olhos para a determinação dos graus de incapacidades busca pela presença de logoftalmo, triquíase, ectrópio, diminuição da sensibilidade corneana, opacidade corneana, presença de catarata e acuidade visual. O uso da medida da dispersão da luz na determinação do grau de incapacidade do paciente com hanseníase poderia contribuir na identificação de potenciais riscos de piora da qualidade de vida dos pacientes e facilitaria na identificação precoce de afecções oculares e ou identificação dos sujeitos com maiores riscos de desenvolver patologias oculares em decorrência da hanseníase.

7 CONCLUSÃO

- O valor médio da dispersão da luz do grupo de pacientes com histórico de hanseníase foi equivalente a 0,94, superior ao limite de confiança, enquanto que o resultado do grupo controle foi de 0,85, com o intervalo de confiança variando de 0,78 a 0,92.
- Os valores de dispersão da luz sobre a retina do grupo hanseniano em função da idade apresentou coeficiente de correlação com um modelo preditivo de 0,32, enquanto que o resultado do grupo controle foi de 0,66.
- O grupo de sujeitos com histórico de hanseníase, em especial os da forma dimorfa, apresentou valores de dispersão maiores que os valores do grupo controle e não diferenciaram dos pacientes da forma indeterminada.
- Em relação ao tempo de tratamento, os maiores valores na dispersão da luz na retina foram observados nos pacientes que se encontravam no inicio do tratamento e nos que já haviam curado.

REFERÊNCIAS

AGUIAR, Z. N.; RIBEIRO, M. C. S. **Vigilância e Controle das Doenças Transmissíveis**. 2ª ed. São Paulo: Martinari, 2006.

ANGELUCCI, Rodrigo; SAMPAIO, Paulo; PROTO, Rodrigo; SATO, Lúcia; REHDER, José Ricardo. Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 66, n. 4, p. 236-241, 2007.

AQUINO, D. M. C. *et al*. Perfil dos pacientes com hanseníase em área hiperendêmica da Amazônia do Maranhão, Brasil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, Uberaba, v. 36, n.1, jan./fev. 2003.

ARAÚJO, M. A. V. F. **Evolução da endemia de hanseníase no município de Sobral de 1997 a 2001** (monografia). Sobral (CE). Escola de Formação em Saúde da Família Visconde de Sabóia; 2002.

Azulay, R.D.; Azulay,D.R. Dermatologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1985.

BECHELLI, L. M.; MARTINEZ DOMINGUEZ, V. Disability índex for leprosy patients. **Bull World Health Organ**, v. 44, n. 5, p. 709-713, 1971.

BECK-BLEUMINK M; BERHE D. **Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy.** Experience in the leprosy control programmer of the All Africa Leprosy and Reabilation Training Center (ALERT) in Ethiopia. **Int J Lepr**, v. 60, p.173-184, 1992.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. **Guia de Controle da Hanseníase**. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 1994.

_____. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica.6. Ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.

_____. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para o controle da hanseníase/Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde**. Versão preliminar. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

_____. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. **Hanseníase:** Atividades de Controle e Manual de Procedimentos. 2003.

_____. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica**. Manual de Condutas para alterações oculares em hanseníase.** Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

_____. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de Controle da Hanseníase. **Relatório Executivo do PNCH.** Período: maio de 2007 a junho de 2008. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

CAMPOS, W. R.; RODRIGUES, C. A. F.; ORÉFICE, F. Hanseníase. **In:** Oréfice F. editor. **Uveíte Clínica & Cirúrgica: atlas & texto**. Rio de Jeneiro: Cultura médica, 2000.

CHOYCE, D.P. Blindess leprosy**. Trop Doct**, v. 3, n.1, p. 16-19, 1973.

COHEN, Jacob Moysés. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 72, n. 5, p. 728-733, 2009.

DANIEL E.,T. J.; FFYTCHE, J.H.; KEMPEN, P.S.S.; SUNDAR RAO, M.Diener-West; COURTRIGHT, P. **Incidence of ocular complications in patients with multibacillary leprosy after completion of a 2 year course of multidrug therapy.** USA, 2006.

EBEIGBE, J. A. E; KIO, F. Ocular Leprosy in Institutionalized Nigerian Patients. **Ghana med**, v. 45, n. 2, p. 50-53, jun. 2011.

EIDT, L. M. Breve História da Hanseníase: sua expansão do mundo para as Américas, o Brasil e o Rio Grande do Sul e sua trajetória na saúde pública brasileira. **Saúde e Sociedade**, São Paulo, v.13, n.2, p.76-88, mai./ago, 2004.

EXUPERY, A. S.. **Anatomia do olho.** Disponível em: <http://dvse pedagogia.blogspot.com.br>. Acesso em: 12 ago. 2012.

FRANSSEN, L.; COPPENS, J.E.; VAN DEN BERG, J. Compensation comparison method for assessement of retinal straylight. **Investigative Ophthalmology and Visual Science**, v. 47, p. 768-776, 2006.

FRANSSEN, L.; COPPENS, J. E. **Straylight at the retina** – scattered papers. Amstesdam: Gildeprint Drukkerijen, 2007**.**

GHIDELLA, C. **Epidemiologia visão geral da endemia**. 2000. Disponível em: <http://www.geocities.com/hanseníase>. Acesso em 17 nov.2010.

GUYTON, Arthur C.; HALL, Jonhn E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

JORNAL PEQUENO SUL DO MARANHÃO, ed. 21, 783, jan. 2006. Disponível em: <http://www.jornalpequeno.com.br>. Acesso em: 10 set. 2010.

JUNAID, S.; WANI, M.S.; SABIA, R. M.S.; SHERWANI M.S.; A.R., NASTI M.S. Ocular manifestations of leprosy-A clinical Study. **JK-PRACTITIONER**, v. 12, n. 1, p. 14.17, jan.-mar. 2005.

LANA, F.C.F., *et al*. Distribuição da hanseníase segundo sexo no município de Governador Valadares, Minas Gerais. **Hansenologia Internationalis**. Minas Gerais, n. 28, p. 2, 2003.

LONGHI, E.; COSTA, M.F. **Psicofísica Clínica:** A aplicação de metodologia psicofísica no auxílio de diagnóstico. Descrição de método**.** São Paulo: USP, 2011.

LOSSOW, J. F. **Anatomia e Fisiologia Humana.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.

MARANHÃO. Secretaria Estadual de Saúde. Vigilância Epidemiológica. **Incidência da hanseníase no Estado do Maranhão de 2008 a 2010**, 2010.

MARTELLI, C. M. T., *et al*. Endemias e epidemias brasileiras, desafios e perspectivas de investigação científica: hanseníase. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v.5, n. 3, 2002.

MORENO, Renaldo Duarte; WOODS, William; MORENO, Natália; TRINDADE, Ronald; TAVARES-NETO, José. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre. **Arq. Bras. Oftalmol**, São Paulo, v. 66, n. 6, p. 755-764, nov/dez. 2003.

OLIVEIRA NETO, H. L., *et al*. Envolvimento Ocular na Hanseníase: estudos em Pacientes de Ambulatório. **Arq Brás Oftalmol**, v. 59, n. 2, p. 162-70, 1999.

PEREIRA, A. J., *et al*. Atenção básica de saúde e a assistência em hanseníase em serviço de saúde de um município do Estado de São Paulo. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Rio de Janeiro, v. 61, n. Especial, 2008.

RAMOS, A. **Fisiologia da visão:** um estudo sobre o ver e o enxergar**.** RJ, 2006.

SALLOTTI, S.R.A., *et al*. **A enfermagem na prevenção da perda da acuidade visual causada por triquíase em pacientes de hanseníase**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 1987.

SAMPAIO, A. R.; RIVOTTI, E. A. **Dermatologia**. São Paulo: Artes Médicas LTDA, 2000.

SCOLLARD, D. M.; ADAMS, L. B.; GILLIS, T. P.; KRAHENBUHL, R. W.; WILLIAMS, D. L. The continuing challenges of leprosy. **Clin. Microbiol. Ver.,** v. 19, n. 2, p. 338-381, 2006.

SILVERTHORN. **Fisiologia Humana.** 11. ed. Barueri, SP: Manole, 2010.

STANTON, Bruce A.; KOEPPEN, Bruce M. **Berne & Levy – Fisiologia**. Elsevier, 2004

TALHARI, S.; NEVES, R. G. **Dermatologia Tropical**. São Paulo: MEDSI,1997.

TORTORA, G.; BERDELL, R.; FUNKE, C. Case. **Microbiologia.** 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

TRABULSI, Luiz Rachid; ALTERTHUM, Flavio. **Microbiologia.** 4. ed. São Paulo: Ateneu, 2005.

VAN DEN BERG, Thomas J. T. P.; FRANSSEN, Luuk; COPPENS, Joris E. **Straylight in the human eye**: testing objectivity and optical character of the Psychophysical measurement. 2009.

VAN DEN BERG, Thomas J.T.P; ROZEMA, Jos J.; TASSIGNON, Marie-José. Retinal Straylinght as a Function of Age and Ocular Biometry in Healthy Eyes. Departament of Ophthalmology, Antwerp University Hospital, Faculty of Medicine, Antwerp University, Belgium, 2010.

VAN DEN BERG, Thomas J. T. P.; VAN RIJN, L. J. **Relevance of glare sensitivity and impairment of visual function among European drivers.** Report EU project. 2005.

VAN DEN BERG, Thomas J. T. P; VOS, J. J. Report on disability glare. **CIE Collection, Vision and Colour**, n. 135, p. 1-9, 1999.

VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto. **Tratado de Infectologia**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Protocolo A

QUESTIONÁRIO PACIENTE

Data da entrevista:____/_____/_____

Unidade Básica de Saúde:_____

1-Dados Pessoais

Nome:_____

Idade:_____

Sexo: M ( ) F ( ) Data de Nascimento:____/_____/_____

Estado Civil: _____

Naturalidade: _____

Nome da mãe:_____

Endereço: _____

Zona urbana ( ) zona rural ( )

Escolaridade: _____

Quantos anos de escola? _____

Profissão/ocupação: _____

Está trabalhando atualmente? Sim ( ) Não ( )

Data do Diagnóstico: _____/_____/_____

Forma clínica: _____

Em tratamento? ( ) sim não ( )

Data da alta por cura: _____/_____/_____

Renda aproximada: R$ _____

2-DOMICÍLIO

( ) Próprio ( ) Alugado ( ) Cedido ( ) Outros

2.1 Condições de habitação: ( ) alvenaria ( ) madeira ( ) taipa não revestida

( ) taipa revestida ( ) outras

Número de cômodos: _____

2.2 Condições da moradia:

Iluminação: ( ) ótima ( ) boa ( ) regular ( ) ruim

Aeração: ( ) ótima ( ) boa ( ) regular ( ) ruim

Água: ( ) rede pública ( ) poço ( ) nascente ( ) rio

Esgoto: ( ) rede de esgoto ( ) céu aberto ( ) fossa ( ) outros

2.3 Destino dos ruídos sólidos: ( ) coleta pública ( ) céu aberto ( ) outros

2.4 Iluminação elétrica: ( ) sim ( ) não

2.5 Você tem conhecimento sobre a doença?_____

2.6 Você conhece os meios de transmissão da doença?_____

2.7 A doença atrapalha de alguma forma suas atividades diárias?_____

2.8 Você apresenta dificuldade visual_____

2.9 Você foi orientado quanto aos cuidados que deve ter com a sua visão?_____.Se a resposta for sim,quais os cuidados que voçê realiza e com que freqüência?_____

2.10 A doença atrapalha o seu relacionamento com o restante da comunidade?_____

APÊNDICE B - Protocolo B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

A pesquisa em questão tem como título Avaliação da Dispersão de Luz Sobre a Retina de Pacientes com Histórico de Hanseníase, será realizada no período de 2009 a 2012,tem como principal objetivo avaliar o grau de dispersão de luz sobre a retina dos pacientes com histórico de hanseníase do município de Governador Edison Lobão,Maranhão visando investigar os principais fatores visuais que afetam a qualidade de vida dos pacientes. As informações obtidas serão utilizadas exclusivamente para a pesquisa, com o compromisso de não divulgar qualquer informação sobre a sua identidade. Os dados elencados serão organizados e avaliados sob forma de gráficos e tabelas,as informações obtida ficarão em posse da pesquisadora por um período de 5 anos,sendo destruídos após este período.

Você participará desta pesquisa juntamente com outros pacientes, não haverá coleta de material biológico, você não terá custos com essa pesquisa, nem será remunerado em dinheiro. Se por algum motivo julgar a pesquisa prejudicial à sua vida, poderá decidir por desistir de sua participação, recusando-se em assinar este documento excluindo-se da pesquisa, mesmo tendo assinado anteriormente.

Os riscos podem ocorrer no que diz respeito à integridade moral e psicológica, os quais serão amenizados da melhor forma possível.

Serão oferecidos benefícios para a comunidade através da busca constante de novos casos, acompanhamento das famílias acometidas e orientações a respeito da doença.

Os participantes terão o direito de acompanhar os resultados da pesquisa.

A investigadora é a enfermeira Iraciane Rodrigues Nascimento Oliveira, COREN 108110 MA, aluna do curso de pós-graduação em doenças tropicais do núcleo de medicina tropical da UFPA, residente na Avenida Central, nº 917, Parque das Mansões, Imperatriz-MA, pelo telefone (99) 9953-5481. Este projeto está sob orientação do professor Dr° Givago da Silva Souza_____.

APÊNDICE C - Declaração

DECLARAÇÃO

Declaro que compreendi as informações do que li ou que me foram explicadas sobre o trabalho em questão.

Discuti com a investigadora sobre a minha decisão em participar deste estudo, ficando claros para mim, quais são os propósitos da pesquisa, os procedimentos a serem realizados, os possíveis riscos, as garantias de confiabilidade e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também que minha participação não tem despesas e que tenho garantia de acompanhamento sempre que necessário, inclusive em optar em desistir de participar da pesquisa.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo podendo retirar meu consentimento a qualquer momento sem necessidade de justificar o motivo da desistência, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste serviço.

Gov. Edison Lobão, _____de _____de 2011.

_____

Assinatura do Indivíduo ou Representante Legal

_____

Declaro que obtive de forma devida e voluntária o consentimento livre e esclarecido deste paciente ou responsável legal para a participação no presente estudo.

Prof. Dr. Givago da Silva Souza_____