

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE  
FACULDADE DE MEDICINA**

**OTAVIO AUGUSTO LONDERO DOS SANTOS**

**ALTERAÇÕES OCULARES EM PACIENTES COM HANSENÍASE EM UM  
CENTRO DE REFERÊNCIA NACIONAL NO BRASIL**

**UBERLÂNDIA**

**2018**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

---

S237a Santos, Otavio Augusto Londeros dos, 1980  
2018 Alterações oculares em pacientes com hanseníase em um centro de referência nacional no Brasil / Otavio Augusto Londeros dos Santos. - 2018.  
72 p. : il.

Orientadora: Isabela Maria Bernardes Goulart.  
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.  
Disponível em: <http://dx.doi.org/10.14393/ufu.di.2018.740>  
Inclui bibliografia.

1. Ciências médicas - Teses. 2. Hanseníase - Teses. 3. Olhos - Anomalia - Teses. 4. Olhos - Doenças - Teses. I. Goulart, Isabela Maria Bernardes. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

---

CDU: 61

Angela Aparecida Vicentini Tzi Tziboy – CRB-6/947

**OTAVIO AUGUSTO LONDEROS DOS SANTOS**

**ALTERAÇÕES OCULARES EM PACIENTES COM HANSENÍASE EM UM  
CENTRO DE REFERÊNCIA NACIONAL NO BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Isabela Maria Bernardes Goulart

**UBERLÂNDIA**

**2018**

**OTAVIO AUGUSTO LONDEROS DOS SANTOS**

**ALTERAÇÕES OCULARES EM PACIENTES COM HANSENÍASE EM UM CENTRO  
DE REFERÊNCIA NACIONAL NO BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde

**Banca Examinadora:**

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Isabela Maria Bernardes Goulart, FAMED, UFU/MG  
Presidente

---

Prof. Dr. Enyr Saran Arcieri, UNIPAC/MG  
Membro

---

Prof. Dr. Diogo Fernandes dos Santos, FAMED, UFU/MG  
Membro

Uberlândia, 28 de fevereiro de 2018.

*Dedico este trabalho  
aos pacientes que dispuseram-se em  
contribuir para a construção do conhecimento  
das alterações oculares na hanseníase nos dias atuais.*

# AGRADECIMENTOS

Inicialmente, à Vida, que nos premia com a possibilidade de desenvolver nosso espírito diante das maiores adversidades e a Ciência que demonstra a limitação de nosso saber diante da amplitude dos conhecimentos atingidos e dos vindouros.

À minha esposa, Mariana, agradeço pelo amor, carinho, cuidado, coragem e dedicação fornecida à nossa família. Obrigado pelas experiências compartilhadas e confiança depositada nos momentos incertos. Creio nos rumos que nossa jornada toma mostra-nos a certeza de nossas escolhas.

Aos meus filhos e grandes companheiros, Augusto e Vicente, pelas alegrias proporcionadas e ensinamentos trazidos pelo espelhamento de nossos atos, contribuindo para uma busca constante de sermos melhores e desprendidos de supérfluos.

Aos meus amados pais, dedicados em sua missão de fornecer bases sólidas e exemplos de honradez e honestidade a serem seguidos.

Aos meus irmãos, Henrique, Amanda e Cleonice, sempre dispostos a compartilhar as descobertas, precioso tempo e as alegrias, que a fugacidade do tempo nos despeja diariamente.

Aos meus familiares, de sangue e por inclusão em nossa jornada, pelas demonstrações de carinho e experiências possibilitadas.

Aos meus antepassados, pelos exemplos e a certeza de nossa finitude.

À Professora Dra. Isabela Maria Bernardes Goulart, pelo empenho demonstrado cotidianamente, sendo um exemplo em suas práticas e resultados obtidos.

Ao Dr. Diogo Fernandes dos Santos, pelo empenho e contribuições.

Ao Dr. Douglas Eulálio Antunes, pela ampla colaboração na compreensão e trabalho estatístico.

Aos profissionais de CREDESH, que se dedicam arduamente ao grupo em prol dos pacientes portadores da hanseníase.

Aos pacientes, que fundamentaram nosso trabalho e compartilharam suas experiências em benefício do conhecimento vindouro.

É um erro teorizar antes de termos informação.

(Sir Arthur Conan Doyle)

## RESUMO

**Introdução:** Hanseníase é uma doença infecciosa em que o acometimento ocular é frequente. Nas últimas décadas poucos estudos têm abordado o acometimento ocular em hanseníase. Esse estudo objetiva avaliar as alterações oculares nos pacientes com hanseníase. **Métodos:** Os pacientes foram diagnosticados de acordo com as formas clínicas: indeterminada (I), tuberculóide (TT), borderline-tuberculóide (BT), mid-borderline (BB), borderline-lepromatosa (BL) e lepromatosa (LL); para propósitos de tratamento, em paucibacilar (PB) e multibacilar (MB). Eles foram avaliados por uma equipe multidisciplinar para determinar o grau de incapacidade em olhos, mãos e pés, segundo a Organização Mundial de Saúde, usando uma escala, que varia de zero a dois: grau zero, o paciente sem incapacidades pela hanseníase; grau um, aquele que apresenta alterações sensitivas e/ou motoras leves em olhos, mãos e/ou pés; grau dois, apresenta deficiências ou incapacidades visíveis. Os pacientes foram depois avaliados por um oftalmologista, que realizou o protocolo clínico de avaliação ocular, de acordo com as diretrizes do Conselho Internacional de Oftalmologia. A avaliação ocorreu no diagnóstico em 197 pacientes e no período da alta em 52. **Resultados:** Dos 249 pacientes, a média de idade foi de 50.2 anos (DP 16.5); 52.2% (130/249) eram mulheres; 79.9% (199/249) eram MB. A prevalência das formas clínicas foi: BT 67.0% (167/249), LL 12.4% (31/249), BL 9.6% (24/249), BB 7.6% (19/249), TT 2.0% (5/249) e I 1.2% (3/249). Desses, 63.5% (158/249) apresentaram grau de incapacidade zero, 16.4% (41/249) tiveram grau um e 20.1% (50/249), grau dois. Os locais que apresentaram incapacidades foram os pés, seguidos das mãos e, por fim, olhos. Quanto ao grau de incapacidade nos olhos, foi zero em 87.2% (217/249), um em 4.4% (11/249) e dois em 8.4% (21/249) dos pacientes. O envolvimento ocular ocorreu em 49.4% (123/249) das pessoas; houveram 207 alterações, uma média de 0.83 por paciente. As principais foram pterígio (12.9%), olho seco (11.2%), dermatocalase (9.2%), ceratite (6.8%), catarata (6.8%), alterações retinianas (6.8%), glaucoma (5.6%) e madarose (4.4%).

**Conclusão:** Pacientes com hanseníase tem maior incapacidade em pés e mãos e requerem acesso oftalmológico especializado para evitar dano ocular, que acontece em quase 50% dos casos, nem sempre associadas a hanseníase. A manutenção da visão é um fator protetor contra novas lesões incapacitantes nesses pacientes e esse direito deve ser garantido a essa população.

**Palavras-chave:** hanseníase, alteração ocular, incapacidades.



## ABSTRACT

**Background:** Leprosy is an infectious disease in which eye impairment is frequent. Recent decades have provided few studies on eye damage in leprosy. This study aimed to evaluate the ocular alterations in leprosy patients. **Methods:** These patients were diagnosed according to the clinical forms: indeterminate (I), tuberculoid (T), borderline-tuberculoid (BT), mid-borderline (BB), borderline-lepromatous (BL) and lepromatous (L); for treatment purposes in paucibacillary (PB) and multibacillary (MB). They were evaluated by a multidisciplinary team to determine the World Health Organization (WHO) disability grade (DG) in both eyes, hands and feet, using disability grading scale, ranging 0-2: DG=0 had no impairment due to leprosy; DG=1 presented mild sensory and/or motor changes in the hands, feet and/or eyes; DG=2 had visible deficiencies/disability. The patients were then evaluated by the ophthalmologist, who completed a clinical protocol for ocular evaluation, according to the guidelines of the International Council of Ophthalmology. This evaluation occurred at diagnosis (197 patients) and after discharge (52 patients). **Results:** Of 249 patients, the mean age was 50.2 (SD 16.5) years; 52.2% (130/249) were women; 79.9% (199/249) MB. The prevalence of clinical forms was: BT 67.0% (167/249), LL 12.4% (31/249), BL 9.6% (24/249), BB 7.6% (19/249), TT 2.0% (5/249) and I 1.2% (3/249). A majority of 63.5% (158/249) presented DG=0, 16.4% (41/249) DG=1 and 20.1% (50/249) DG=2. The most affected disability sites were the feet, followed by hands and eyes. The disability degree in eyes was 87.2% (217/249) DG=0; 4.4% (11/249) DG=1 and 8.4% (21/249) with DG=2. The ocular involvement occurred in 49.4% (123/249) of the patients; there was 207 alterations, a mean of 0.83 per patient. The main ones were: pterygium (12.9%), dry eye (11.2%), dermatochalasis (9.2%), keratitis (6.8%), cataract (6.8%), retinal disorders (6.8%), glaucoma (5.6%) and madarosis (4.4%). **Conclusion:** Leprosy patients have more disabilities in their feet and hands, and require a specialized ophthalmological assessment of ocular damage, which still prevails in almost 50% of leprosy patients, regardless of presenting leprosy lesions or not. Maintaining vision is not only a protective factor against new impairments in these patients but also a right that must be ensured in caring for people affected by leprosy.

**Keywords:** leprosy, ocular alterations, disabilities

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Classificação de Ridley e Jopling (1966) .....	14
Figura 2	Facies leonina.....	17
Figura 3	Principais troncos nervosos periféricos atingidos pela hanseníase... 19	
Figura 4	Madarose.....	23
Figura 5	Lagoftalmo à direita.....	24
Figura 6	Dacriocistite.....	25
Figura 7	Leucoma corneano à direita.....	27
Figura 8	Uveíte crônica.....	28
Figura 9	Catarata.....	39
Figura 10	Esclerite.....	30

### Artigo

Figura 1	Graphical abstract - Leprosy-related ocular alterations .....	38
----------	---	----

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Critérios para avaliação do grau de incapacidade física.....	20
Tabela 2	Critérios para avaliação da força motora.....	20

### Artigo

Table 1	Epidemiological and clinical characteristics of patients with leprosy submitted to ophthalmologic evaluation.....	57
Table 2	Ocular alterations observed in patients with leprosy, by means of specialized ophthalmologic exam.....	58
Table 3	Ocular alterations in patients with leprosy according to Ridley-Jopling clinical forms.....	59
Table 4	Comparison of ophthalmologic alterations in patients with leprosy, according to operational classification.....	60
Table 5	Analysis of dependence relation between the presence of ophthalmologic complaint reported by leprosy patients and abnormalities found by ophthalmologic exam.....	61
Table 6	Comparison of ophthalmologic alterations in leprosy patients, according to evaluation period.....	62

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

D	Dimorfa
BB	Borderline-borderline
BL	Borderline-lepromatoso
BT	Borderline-tuberculoide
CREDESH	Centro de Referência Nacional em Dermatologia Sanitária
DG	<i>Disability grade</i> (grau de incapacidade)
GI	Grau de Incapacidade
I	Indeterminada
MB	Multibacilar
MDT	Multi Drug Therapy
MS	Ministério da Saúde
<i>M. leprae</i>	<i>Mycobacterium leprae</i>
OMS	Organização Mundial de Saúde
PB	Paucibacilar
PQT	Poliqumioterapia
TT	Tuberculóide
V	Virchowiana
WHO	<i>World Health Organization</i> (Organização Mundial de Saúde)

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>12</b>
<b>1.1 A hanseníase</b> .....	<b>13</b>
<b>1.2 Forma de transmissão</b> .....	<b>13</b>
<b>1.3 Classificação</b> .....	<b>13</b>
<b>1.4 Quadro clínico</b> .....	<b>15</b>
1.4.1 Hanseníase indeterminada .....	15
1.4.2. Hanseníase tuberculóide .....	15
1.4.3. Hanseníase virchoviana .....	16
1.4.4. Hanseníase dimorfa .....	17
<b>1.5 Estados reacionais</b> .....	<b>18</b>
<b>1.6 Avaliação da função neural</b> .....	<b>18</b>
<b>1.7 Avaliação do grau de incapacidades</b> .....	<b>19</b>
<b>1.8 Tratamento</b> .....	<b>21</b>
<b>1.9 O acometimento ocular na hanseníase</b> .....	<b>21</b>
1.9.1 <i>Estruturas extra-oculares</i> .....	<b>23</b>
1.9.1.1 Sobrancelhas .....	23
1.9.1.2 Pálpebras .....	23
1.9.1.3 Aparato lacrimal .....	25
1.9.2 <i>O olho</i> .....	<b>26</b>
1.9.2.1 Córnea .....	26
1.9.2.2 Íris .....	27
1.9.2.3 Corpo ciliar .....	28
1.9.2.4 Cristalino .....	28
1.9.2.5 Esclera e episclera .....	29
<b>2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	<b>31</b>
<b>3 OBJETIVOS</b> .....	<b>36</b>
<b>3.1 Objetivo geral</b> .....	<b>36</b>
<b>3.2 Objetivos específicos</b> .....	<b>36</b>
<b>4 ARTIGO</b> .....	<b>37</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>63</b>
<b>APÊNDICES</b> .....	<b>68</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>70</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença milenar, relevante em países com baixo índice de desenvolvimento, tendo importância nas políticas públicas de saúde, seja por sua endemicidade ou pelo fato de gerar incapacidade em uma parcela significativa dos pacientes acometidos por tal mal.

O Brasil é o país que possui o segundo maior número de casos novos de hanseníase, de acordo com os dados divulgados pela Organização Mundial de Saúde, em 2016, totalizando 25.218 casos, perdendo a primeira posição para a Índia, que totaliza mais de 66% dos casos novos, com 135.485 casos (WHO, 2016).

Dentre os seis centros de referência nacional em hanseníase do Brasil, destacamos o Centro de Referência Nacional em Dermatologia Sanitária e Hanseníase, do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia - Minas Gerais (CREDESH/HC/UFU-MG), pois ao desempenhar a tarefa de cuidar dos pacientes acometidos por tal doença, percebeu-se que a parcela do acometimento ocular era frequente e tais alterações ainda eram notadas, apesar dos pacientes terem sido submetidos a cuidados e tratamento farmacoterápico (Kil, 2012), como já demonstrado em publicações prévias (Daniel, 2006; Ffytche, 1991).

Esse trabalho buscou colocar em evidência as alterações oculares decorrentes da hanseníase em pacientes no século XXI, mostrando sua relevância como problema de saúde pública no Brasil, para que políticas públicas possam garantir uma atenção integral ao portador de hanseníase.

## 1.1 A hanseníase

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), um bacilo intra-celular obrigatório, que apresenta alta infectividade, baixa patogenicidade e evolução lenta (MACIEIRA, 2000). Tem afinidade pelos nervos periféricos (células de Schwann), apresentando tropismo por áreas mais frias do corpo, por isso o acometimento é mais frequente em extremidades (CHACHA et al. 2009; VIETH; SALOTTI; PASSEROTTI, 2009; CARDOZO et al., 2011).

Apesar das políticas de saúde pública que visam detecção precoce, farmacoterapia, prevenção e tratamento de incapacidades, o Brasil ainda é o segundo país com mais casos novos no mundo, com 25.218 casos novos no ano de 2016, atrás apenas da Índia (BRASIL, 2018; WHO, 2017).

## 1.2 Forma de transmissão

O contágio da doença ocorre por contato íntimo e prolongado com doentes, em especial, os multibacilares (MB). A transmissão acontece principalmente através das vias aéreas, até mesmo em casos de portadores saudáveis, ainda havendo dados mostrando possibilidade de contágio pelas lesões de pele (MARQUES et al. 2017, ARAUJO et al. 2016, BRASIL, 2009; JOB et al., 2008). A progressão da infecção depende de fatores imunológicos do paciente e a minoria deles progride para doença clínica.

## 1.3 Classificação

Após a infecção, o indivíduo pode evoluir com cura espontânea, com apresentação de uma das formas clínicas que serão descritas a seguir, ou ainda com uma forma na qual a resposta imune não permite classificação, chamada de indeterminada (I) (GOULART, 2002).

A hanseníase pode receber a classificação de Madri (1953), uma outra proposta por Ridley e Jopling (1996) ou ainda a da Organização Mundial da Saúde (OMS) (1982), com fins operacionais.

A classificação de Madri adota critérios de polaridade, em vista das características clínicas, aspectos bacteriológicos, imunológicos e histológicos da hanseníase, dividindo em dois grupos instáveis, o I e a dimorfa (D) e duas formas clínicas estáveis, a Tuberculóide (T) e a Virchowiana (V) (OPROMOLLA, 2000).

Para Ridley e Jopling, a hanseníase é considerada uma doença espectral com dois polos imunologicamente estáveis – tuberculóide (TT) e lepromatoso (LL) – e um grupo imunologicamente instável – borderline –, que se subdivide em outros três subgrupos – borderline-tuberculóide (BT), borderline-borderline (BB) e borderline-lepromatoso (BL) (RIDLEY; JOPLING, 1966). A resposta imune celular e a destruição tecidual são maiores no polo TT e reduzem-se gradativamente, nesta ordem, nas formas BT, BB, BL, até uma resposta imune celular muito baixa ou ausente na forma LL. Por outro lado, a resposta imune humoral é mediada por anticorpos (imunoglobulinas), com diferentes funções biológicas secretados pelos linfócitos B. A resposta imune humoral ocorre nas formas LL e BL (RIDLEY; JOPLING, 1966; GOULART, 2002). Pacientes classificados inicialmente na forma clínica BB podem evoluir para as formas BT ou BL (HASTINGS, 1986).

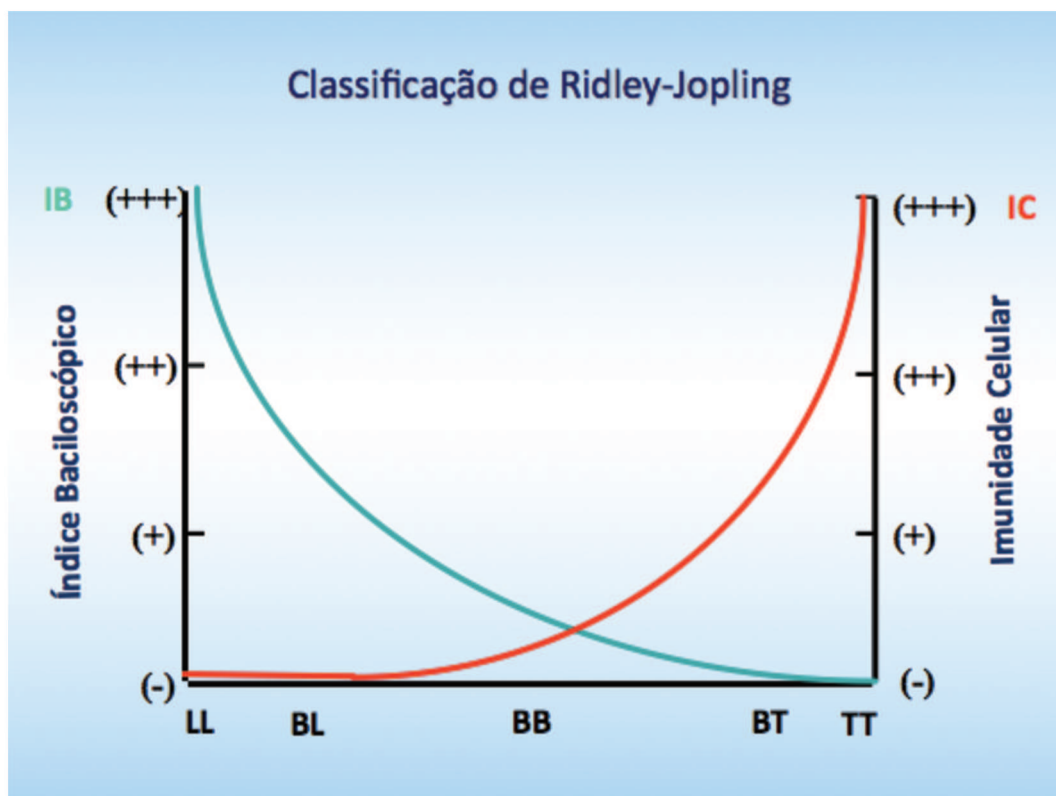


Figura 1 - Classificação de Ridley e Jopling (1966)



A classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), leva em conta a carga bacilar e sistematiza a proposta terapêutica. Nela os pacientes são divididos em paucibacilares (PB), quando apresentam baciloscopia negativa e em MB, quando a baciloscopia é positiva (WHO, 1988).

#### **1.4 Quadro clínico**

O quadro clínico é muito variável, apresentando-se com alterações na pele, como perda de anexos, manchas, pápulas e/ou placas hipocrômicas ou eritematosas. Essas lesões cursam com alterações de sensibilidade à dor (hiperestesia, hipoestesia, parestesia ou anestesia), à temperatura e ao tato. Também ocorrem alterações do tecido subcutâneo, como o eritema nodoso. A doença pode, ainda, causar lesões nasais e oculares, além de incapacidades devido ao acometimento neural. (GOULART, 2006).

As lesões nos nervos periféricos podem ocorrer em todas as formas de hanseníase, exceto a forma indeterminada.

##### **1.4.1 Hanseníase indeterminada**

É considerada a manifestação clínica inicial da hanseníase. Caracteriza-se por áreas circunscritas na pele com distúrbios de sensibilidade do tipo ramuscular e anidrose ou hipoidrose. Pode haver queda de pelos no local. Não compromete troncos nervosos, assim, não ocorrem alterações motoras ou sensitivas que poderiam levar a incapacidades. (OPROMOLLA, 2000; SOUZA, 1997)

Tal forma não acomete troncos nervosos e não resulta em incapacidades ou deformidades. (OPROMOLLA, 2000)

Esta forma pode evoluir para a cura espontânea, involuir ou ressurgir posteriormente com características clínicas definidas (PFALTZGRAFF; BRYCESON, 1985).

##### **1.4.2. Hanseníase tuberculóide**

É uma forma clínica de contenção da multiplicação bacilar. Tem lesões cutâneas com bordas pronunciadas, únicas ou em pequeno número, hipocrômicas ou eritematosas. Normalmente são encontradas alterações de sensibilidade e

acometimento de poucos troncos nervoso (superficiais ou profundos). Ainda há um grupo em que o acometimento dá-se exclusivamente com acometimento neural, sem lesões cutâneas, chamada hanseníase neural pura (OPROMOLLA, 2000; SOUZA, 1997)

#### 1.4.3. Hanseníase virchowiana

A hanseníase virchowiana representa o polo anérgico da doença e é a forma mais contagiosa. Inicia com lesões do tipo máculas indeterminadas, progredindo para lesões virchowianas francas. As lesões são polimorfas, numerosas e em geral de limites imprecisos. É comum o aparecimento de caroços escuros, endurecidos e assintomáticos, chamados hansenomas (OPROMOLLA, 2000; BRASIL, 2017).

As lesões aumentam progressivamente em número, infiltrando áreas com pelos, como supercílio, cílios e outras regiões da face, progredindo para a queda dos mesmos. Dá-se o nome de madarose a queda dos pelos das sobrancelhas, que pode levar a abolição de pelos nessa região. Inicialmente inicia-se a madarose de maneira caudal. Quando a infiltração na face é muito importante, dá-se o aspecto de facies leonina na hanseníase (PFALTZGRAFF; BRYCESON, 1985; SOUZA, 1997).

O acometimento do trato respiratório superior frequentemente está envolvido nos casos avançados da forma virchowiana, podendo levar a perfuração do septo nasal e desabamento do nariz (SOUZA, 1997).

Outros órgãos e sistemas, como os olhos, rins, fígado, baço, testículos e ossos pode desenvolver-se nessa forma de hanseníase. Nos olhos, as lesões da córnea (ceratites e úlceras), íris e corpo ciliar (uveítes) são frequentes, podendo levar a cegueira (OPROMOLLA, 2000).



Figura 2 - Facies leonina (Opromolla, 2002)

#### 1.4.4. Hanseníase dimorfa

Esta forma apresenta uma instabilidade imunológica e caminha entre os pólos tuberculóide e virchowiano. Em geral, o acometimento dos nervos periféricos é importante e assimétrico, levando o paciente a apresentar incapacidades (OPROMOLLA, 2000; SOUZA, 1997).

## 1.5 Estados reacionais

Durante a evolução da doença, ou mesmo após a sua cura, podem ocorrer eventos agudos conhecidos como estados reacionais, que tem dois tipos de apresentação, a reação tipo 1 e a reação tipo 2. Tais estados podem ocorrer em todas as formas clínicas, exceto a forma I. Estes constituem a principal causa de incapacidades físicas na hanseníase e acometem de 30% a 50% dos pacientes portadores da doença (GOULART, 2002; WHO, 2012).

A reação tipo 1, ou reação reversa, é um tipo de hipersensibilidade tardia e caracteriza-se pela exacerbação das lesões pré-existentes e aparecimento de novas. Ocorrem lesões eritematosas, acompanhadas de edema e sinais flogísticos e os nervos periféricos também podem participar dessas reações (neurite), causando dores (NERY, 2004; ARAÚJO, 2003; OPROMOLLA, 2000).

A reação tipo 2, ou eritema nodoso hansênico, é mediada por imunocomplexos (resposta imune humoral). Caracteriza-se pelo aparecimento de nódulos ou placas subcutâneas dolorosas e com eritema na epiderme. Podem evoluir com febre, neurite, orquite, epididimite, artrite, alterações renais e hepáticas, além do acometimento ocular (uveíte) (ARAÚJO, 2003; OPROMOLLA, 2000).

As alterações oculares nas reações hansênicas podem ocorrer em mais de 75% dos pacientes acometidos por reação tipo 1 e por quase 90% dos pacientes com reação tipo 2, conforme publicação na Índia (SHOREY et al., 1989).

## 1.6 Avaliação da função neural

A avaliação da integridade da função neural é realizada através do formulário de Avaliação Neurológica Simplificada. Esta avaliação engloba a inspeção, palpação e percussão, e a avaliação funcional (sensibilidade e força muscular) dos nervos.

Os principais troncos nervosos periféricos acometidos são: trigêmio e facial, podendo causar alterações em face, olhos e nariz; radial, ulnar e mediano, causando alterações em braços e mãos; fibular e tibial, que podem causar alterações nas pernas e pés (WHO, 1988; BRASIL, 2016).



Figura 3 - Principais troncos nervosos periféricos atingidos pela hanseníase (fonte: MS, 2017)

### 1.7 Avaliação do grau de incapacidade

A avaliação do grau de incapacidade da hanseníase foi proposta pela OMS (WHO, 1988) e segue as diretrizes do Ministério da Saúde, em que os doentes tem determinado o grau de incapacidade pela realização do teste de força muscular e de sensibilidade dos olhos, mãos e pés.

O teste de sensibilidade ocular é feito com fio dental (sem sabor) e a força motora é caracterizada como forte, diminuída ou paralisada, como descritos nos quadros a seguir (WHO, 1988; BRASIL, 2016).

### Critérios para Avaliação do Grau de Incapacidade Física

GRAU	CARACTERÍSTICAS
0	<p><b>Olhos:</b> Força muscular das pálpebras e sensibilidade da córnea preservadas e conta dedos a 6 metros ou acuidade visual <math>\geq 0,1</math> ou 6:60.</p> <p><b>Mãos:</b> Força muscular das mãos preservada e sensibilidade palmar: sente o monofilamento 2 g (lilás) ou o toque da ponta de caneta esferográfica.</p> <p><b>Pés:</b> Força muscular dos pés preservada e sensibilidade plantar: sente o monofilamento 2 g (lilás) ou o toque da ponta de caneta esferográfica.</p>
1	<p><b>Olhos:</b> Diminuição da força muscular das pálpebras sem deficiências visíveis e/ou diminuição ou perda da sensibilidade da córnea: resposta demorada ou ausente ao toque do fio dental ou diminuição/ausência do piscar.</p> <p><b>Mãos:</b> Diminuição da força muscular das mãos sem deficiências visíveis e/ou alteração da sensibilidade palmar: não sente o monofilamento 2 g (lilás) ou o toque da ponta de caneta esferográfica.</p> <p><b>Pés:</b> Diminuição da força muscular dos pés sem deficiências visíveis e/ou alteração da sensibilidade plantar: não sente o monofilamento 2 g (lilás) ou o toque da ponta de caneta esferográfica.</p>
2	<p><b>Olhos:</b> Deficiência(s) visível(eis) causadas pela hanseníase, como: lagofalmo; ectrópio; entrópio; triquíase; opacidade corneana central; iridociclite e/ou não conta dedos a 6 metros ou acuidade visual <math>&lt; 0,1</math> ou 6:60, excluídas outras causas.</p> <p><b>Mãos:</b> Deficiência(s) visível(eis) causadas pela hanseníase, como: garras, reabsorção óssea, atrofia muscular, mão caída, contratura, feridas.</p> <p><b>Pés:</b> Deficiência(s) visível(eis) causadas pela hanseníase, como: garras, reabsorção óssea, atrofia muscular, pé caído, contratura, feridas.</p>

Tabela 1 - Critérios para avaliação do Grau de incapacidade física. (BRASIL, 2016)

### Critérios para Avaliação da Força Motora

FORÇA	DESCRIÇÃO
<b>Forte</b>	5 Realiza o movimento completo contra a gravidade com resistência.
<b>Diminuída</b>	4 Realiza o movimento completo contra a gravidade com resistência parcial.
	3 Realiza o movimento completo contra a gravidade sem resistência.
	2 Realiza o movimento parcial.
<b>Paralisada</b>	1 Contração muscular sem movimento.
	0 Paralisia (nenhum movimento).

Tabela 2 - Critérios para avaliação da força motora (BRASIL, 2016)

## 1.8 Tratamento

O tratamento da hanseníase preconizado pela OMS segue a classificação operacional proposta em 1987, que divide os pacientes em PB e MB. Nos adultos paucibacilares, o esquema de primeira linha consiste em Rifampicina 600 mg, uma vez ao mês (dose supervisionada) e Dapsona 100 mg por dia, usadas por seis a 9 meses. Para crianças, as doses recomendadas são de 450mg/mês de Rifampicina e 50 mg/dia de Dapsona.

Já nos adultos MB, adiciona-se Clofazimina 300 mg por mês (dose supervisionada) e 50 mg por dia de acréscimo de clofazimina ao regime. Nas crianças, a dose mensal de Clofazimina é de 150 mg e há o incremento de 50 mg de clofazimina em dias alternados. Nestes pacientes o tratamento será mantido de 12 até 18 meses. Para crianças ou adultos com menos de 30 kg deve-se realizar ajuste de doses.

A transmissão da doença é interrompida imediatamente ao se iniciar o tratamento medicamentoso (WHO, 2012; LASTORIA; ABREU, 2014; BRASIL, 2016).

Os estados reacionais necessitam de pronto tratamento para impedir o aparecimento de deformidades (ARAÚJO, 2003). Na reação tipo 1 e na reação tipo 2, o uso de corticoides é preconizado (NERY, 2004; WHO, 2012). Nas reações de tipo 2, a talidomida é o medicamento muito utilizado, porém, outros imunossupressores podem ser empregados, como a ciclosporina e o metotrexato (WHO, 2012; BRASIL, 2016).

O tratamento da hanseníase envolve não apenas farmacoterapia, em que a avaliação multiprofissional realiza a imobilização de membros com neurites, avaliação da função sensitivo-motora, ações de prevenção de incapacidades e mesmo encaminhamento para avaliação de tratamentos cirúrgicos nas neurites ou cirurgias de reabilitação (BRASIL, 2016).

## 1.9 O acometimento ocular na hanseníase

As complicações oculares que ocorrem na hanseníase são responsáveis por alta morbidade da doença. Podem causar perda da independência do indivíduo e ameaça potencial ao autocuidado (HOBBS; CHOYCE, 1971).

A cegueira é uma realidade na hanseníase, porém, varia enormemente entre

os estudos, de 3% a 30%. A forma clínica da doença também influencia, geralmente com maiores complicações oculares nas formas lepromatosas avançadas. Outro fator envolvido é a qualidade dos cuidados e seguimento do paciente, uma vez que nos primeiros quatro a cinco anos as complicações oculares são menos comuns, exceto nos pacientes imunologicamente instáveis, que podem sofrer repentino dano neural, acometendo a visão. O tracoma, oncocercose e deficiências nutricionais também constituem importantes causas de cegueira (LEWALLEN, 1997).

As complicações oculares são relacionadas principalmente a (i) invasão das estruturas do segmento anterior pelo *Mycobacterium leprae*; (ii) reações inflamatórias do segmento anterior e suas sequelas; (iii) diminuição da sensibilidade corneana e conjuntival; (iv) paresia do músculo orbicular do olho; (v) lesão das estruturas extraoculares, pele, sistema lacrimal de drenagem e anexos; (vi) infecção secundária. A invasão das estruturas oculares e a reação inflamatória do segmento anterior são quase exclusivas do espectro L final da doença (HASTINGS, 1986).

As pálpebras e o segmento anterior do olho são as partes mais acometidas pois a temperatura dessa região é favorável a atividade do *M. leprae*. Os meios opticamente transparentes (córnea, humor aquoso, cristalino e humor vítreo) assim permanecem quando saudáveis, porém, perdem tal propriedade quando doentes ou degenerados. Mecanismos de proteção, envolvendo pálpebras e cílios, assim como respostas fisiológicas da ação do filme lacrimal, reflexo corneano e do piscar, ajudam a preservar a transparência destes meios (HOGEWEG, 1998).

As maiores causas de incapacidade e cegueira na hanseníase são devidas a doença corneana, normalmente em decorrência do ectrópio e lagofalmo, as doenças uveais, em especial a uveíte crônica, e a catarata (opacificação do cristalino) (COURTRIGHT, 1998).

Como visto, vários fatores agem simultaneamente contribuindo para a complexidade da apresentação da patologia ocular. É importante a buscar a compreensão de tais mecanismos, por isso, as estruturas oculares serão divididas (HASTINGS, 1986).



### 1.9.1 Estruturas extra-oculares

#### 1.9.1.1 Sobrancelhas

Realizam a proteção da luz excessiva e desviam o suor dos olhos. Na hanseníase, principalmente na forma MB, pele e tecido subcutâneo são infiltrados. Isso leva a perda dos pelos, chamada de madarose superciliar (SOSHAMMA; SURYAWANSHI, 1989).



Figura 4 - Madarose (fonte: Grzybowski, in Ocular leprosy; 2015)

#### 1.9.1.2 Pálpebras

As pálpebras têm a função de proteção do globo ocular. As pálpebras são duas pregas musculofibrosas, móveis, situadas anteriormente a cada órbita. Possuem músculos responsáveis pelo piscar e fechamento, além de glândulas que secretam componentes do filme lacrimal. Tendões cantais medial e lateral estão presentes e a hanseníase pode causar sua atrofia prematura, levando a disfunção da posição das pálpebras, tais como entrópio e ectrópio (REMINGTON, 2012).

Dos músculos presentes na pálpebra, o músculo orbicular é inervado pelo facial (VII par craniano) através dos ramos zigomático e temporal. Tais ramos são

superficiais e vulneráveis a dano, principalmente nos pacientes do grupo borderline sujeitos a reação tipo 1 e aqueles com reativação de lesões tuberculóides na face, podendo resultar em lagoftalmo. Vários graus de lagoftalmia podem apresentar-se, inicialmente na pálpebra inferior e raramente levam a uma paralisia total. O fenômeno de Bell, no qual o olho sofre uma elevação quando se faz a tentativa do cerrar das pálpebras, é um mecanismo de proteção ocular, em especial nos casos de exposição do olho, tal qual no lagoftalmo (LEWALLEN, 1997).

Os cílios, quando adequadamente posicionados na margem palpebral, funcionam como proteção pela sensação tátil. A infiltração do *M. leprae* resulta em fragilidade da manutenção do correto posicionamento dos cílios, levando-os ao contato com o globo ocular, conhecido como triquíase. O acometimento da sensibilidade corneana pode estar presente, representando importante risco a integridade desta estrutura, predispondo a lesões graves, tais como úlceras corneanas. Ocorre ainda a queda dos cílios perfazendo a madarose ciliar, encontrada em especial nos multibacilares (CHOYCE, 1969).



Figura 5 - Lagoftalmo à direita (crédito: Credesh)

### 1.9.1.3 Aparato lacrimal

Composto de duas divisões, uma responsável pela parte secretória e outra, pela drenagem.

A primeira parte resulta na formação do filme lacrimal, que é composto principalmente por um fluido aquoso, proveniente das glândulas lacrimais, muco, produzido pela conjuntiva, e gorduras, secretadas por glândulas situadas nas margens palpebrais. O equilíbrio entre elas produz a estabilidade do filme lacrimal. A instabilidade deste, causada pela diminuição da secreção lacrimal, mal posicionamento palpebral ou efeito evaporativo por diminuição do piscar podem levar a dano corneal. Alguns dos maiores problemas oculares na hanseníase são causados por interferência na fisiologia normal do funcionamento palpebral e perda dos reflexos protetores (HODGES, 1987).

Quanto ao sistema de drenagem lacrimal, o piscar direciona a lágrima através do ponto lacrimal, passando pelo canalículo lacrimal e após, o saco lacrimal, seguindo seu trajeto até o nariz. A ineficiência deste caminho produz epífora (extravazamento da lágrima pela fenda interpalpebral), muitas vezes causada por processos infecciosos no saco lacrimal, conhecida como dacriocistite (ANSARI, 2016).



Figura 6 - Dacriocistite (fonte: Guia de prevenção ocular em hanseníase, 2009)

## 1.9.2 O olho

Estrutura que podemos dividir em segmento anterior e posterior, com aquelas localizadas no primeiro segmento, maior importância em nosso estudo e descritas a seguir.

### 1.9.2.1 Córnea

Tecido transparente e principal superfície refrativa do olho, contínua ao limbo ou junção corneoescleral. Mantém sua transparência em decorrência da adequada distribuição do filme lacrimal e piscar sobre sua superfície. Por sua localização, mais exposta e mais fria, torna-se mais suscetível a atividade do *M. leprae*, principalmente nos casos de lagofalmo. É um tecido avascular, porém extremamente innervado por fibras sensitivas provindas de ramos ciliares da parte oftálmica do V par craniano (trigêmio). Tais nervos são vulneráveis ao dano pelo *M. leprae*, resultando em diminuição da sensibilidade corneana (ALLEN, 1960).

O acometimento corneano é um importante fator que leva a incapacidade visual. As causas de tais fatos devem-se a muitos fatores, como lesões por exposição, trauma, infecção secundária ou mesmo a diminuição na sensibilidade.



Figura 7 - Leucoma corneano à direita (fonte: Grzybowski, 2015)

#### 1.9.2.2 Íris

É um diafragma muscular pigmentado, com músculo dilator e esfíncter da pupila, que determinam a abertura pupilar. A íris é sujeita a infiltração do *M. leprae*, e posterior inflamação, compreendendo as uveítes anteriores ou irites (CAMPOS et al., 1991).

O *M. leprae* pode ser encontrado na câmara anterior do olho de pacientes com hanseníase (CAMPOS, 1991).

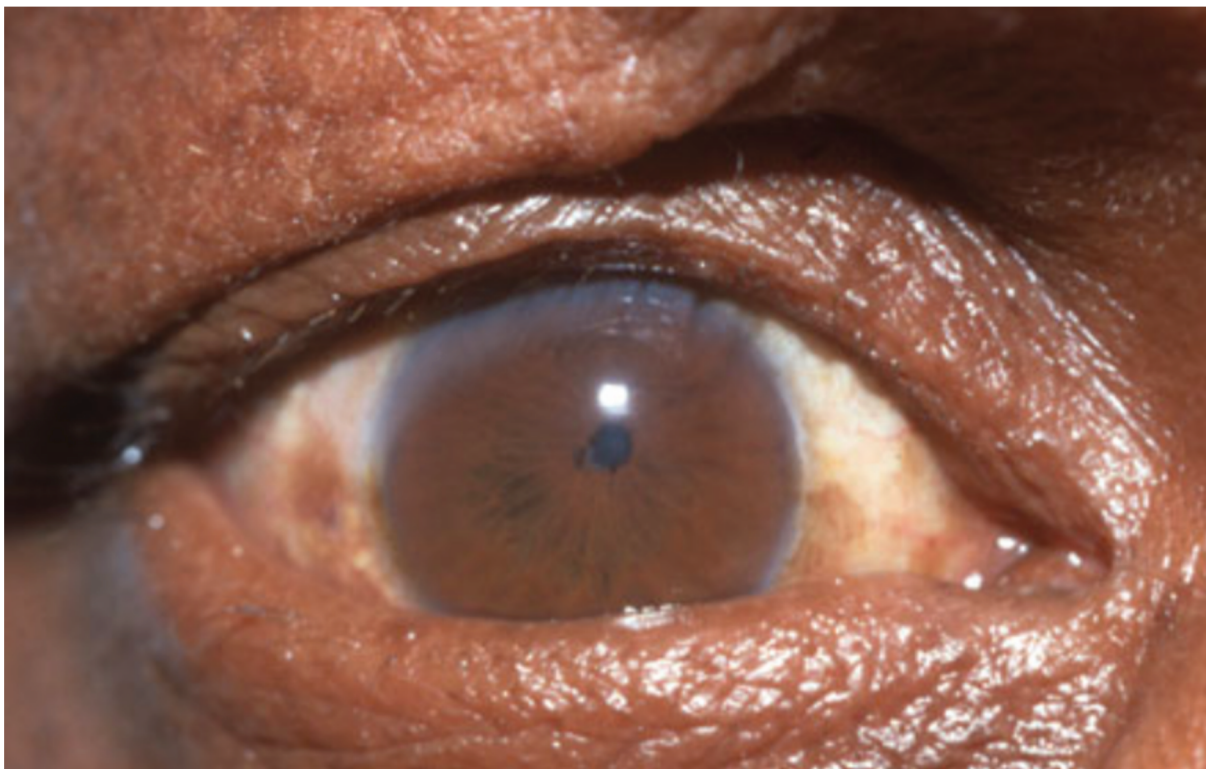


Figura 8 - Uveíte crônica (fonte: Lewallen, 2012)

#### 1.9.2.3 Corpo ciliar

Regula a acomodação visual e produz o humor aquoso, que flui da câmara posterior até a câmara anterior, sendo drenado posteriormente pelo trabeculado e pela via úveo escleral. O humor aquoso é responsável pela nutrição da córnea e do cristalino. A obstrução da circulação ou drenagem do humor aquoso pode levar a aumento da pressão intraocular, condição denominada glaucoma. A atrofia do corpo ciliar leva a uma diminuição da produção do humor aquoso e diminuição da pressão ocular, podendo, até mesmo, chegar a falência na sua função e conseguinte atrofia do globo ocular, conhecido como *phthisis bulbi* (SATYAVARDHANA RAO, 2015).

#### 1.9.2.4 Cristalino

Estrutura transparente, conectada pela zônula aos processos ciliares, controlada pelos músculos ciliares de acomodação. Quando ocorre a opacificação de suas fibras, dá-se o nome de catarata (COURTRIGHT; LEWALLEN, 1998). É a

principal causa de cegueira reversível no mundo, mesmo sendo passível o tratamento com uma intervenção cirúrgica relativamente simples e de baixo custo (KARA-JOSE; TEMPORINI, 1999).



Figura 9 - Catarata (fonte: Hogeweg, 2005)

#### 1.9.2.5 Esclera e episclera

Tecido denso, não transparente, sede de inflamação (esclerites e episclerites), especialmente os nódulos lepromatosos na doença ativa avançada. É local das esclerites e episclerite (ANSARI, 2016).



Figura 10 - Esclerite (fonte: Grzybowski, 2015)



## 2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O acometimento ocular na hanseníase é documentado desde os idos de 1873 pelo médico Gerhard Henrik Armauer Hansen em colaboração com o oftalmologista Ole Bornemann Bull, no trabalho "*The leprous diseases of the eye*" (GRZYBOWSKI, 2015), porém, o tema permanece até hoje.

Subha, Ravikumar e Palanimuthukumaran publicaram um trabalho em 2017 no qual avaliaram 75 pacientes na Índia, com ausência de manifestações oculares em 47% dos casos. Daqueles que apresentavam alterações, a mais comum foi madarose (33%), seguida de lagoftalmo (10,6%), ceratite de exposição (9,3%) e dacriocistite crônica (1,3%) (SUBHA; RAVIKUMAR; PALANIMUTHUKUMARAN, 2017).

Singh et al. (2014), publicaram trabalho em que avaliou incapacidade ocular grau 2 em doentes com hanseníase. Dos 302 pacientes, encontrou-se incapacidade ocular em 39,4%. Ainda, em 19,86% dos olhos havia grau de incapacidade 2, devendo-se ao envolvimento corneano em 14,23%. Catarata foi a principal causa de incapacidade visual (SINGH et al., 2014).

Samuel e Sundararajan (2014) estudaram 50 pacientes com hanseníase na Índia, dos quais 58% apresentavam envolvimento ocular. Madarose superciliar foi o achado mais comum em 48% dos casos (SAMUEL; SUNDARARAJAN, 2014).

Kusagur, Kusagur e Gururaj (2013) apresentaram em seu estudo com 50 pacientes na Índia, 58% de envolvimento ocular, desses, 72,4% tinham lesões potencialmente ameaçadoras à visão. Lagoftalmo respondeu por 35% desses casos (KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013).

Salem (2012) estudou no Iêmen 192 pacientes, em que 97% deles apresentavam complicações oculares, sendo o acometimento palpebral o achado mais comum (26,5%). Um terço dos pacientes apresentou cegueira em decorrência de opacidade corneana. Houve predomínio de pacientes do sexo masculino (93,8%) e a média de idade foi de 55,4 anos (SALEM, 2012).

Malik (2011) avaliou a prevalência de complicações oculares em pacientes de hanseníase no Reino Unido, sendo todos os pacientes provenientes de outras regiões. Foram vistos 126 pacientes, 77,8% eram do sexo masculino, tendo média de idade de 50 anos e a forma lepromatosa esteve presente em 60,3% dos casos. Baixa de visão foi encontrada em 14,3% dos pacientes e 2,4% eram cegos. Complicações oculares relacionadas a hanseníase que ameaçavam a visão estiveram presentes em

22,2% dos casos. Das causas de baixa visual, opacidade corneana e catarata foram as mais comuns (MALIK, 2011).

Reddy e Raju (2009) avaliaram 1004 pacientes com hanseníase em um centro de tratamento na Índia, tendo 76,3% de homens e média de idade de 48.5 anos. A forma lepromatosa foi registrada em 530 pacientes, 413 apresentavam a forma tuberculoide e 61 a forma borderline. Lesões oculares relacionadas a hanseníase foram descritas em 60,3% dos casos. Houve predominio das alterações corneanas (81,1%) seguidas de alterações palpebrais (42,1%). Os achados relacionados a lesões potencialmente ameaçadoras a visão, deram-se da seguinte forma: lagoftalmo (17,3%), hipoestesia corneana (36,1%) e iridociclite (14,7%). Catarata foi percebida em 17,6% dos casos e cegueira relacionada a hanseníase em 16,8%, devendo-se principalmente a complicações das iridociclites (REDDY; RAJU, 2009).

Lewallen e Courtright (2007) publicaram um artigo em que discorrem sobre a hanseníase ocular após 2 décadas de poliquimioterapia e mostra um panorama em que a doença ocular associada a hanseníase pode acontecer mesmo antes do início do tratamento medicamentoso e que ela não cessa necessariamente ao seu término. Desse modo, mesmo as implicações oculares associadas a importante carga bacilar tendo diminuído, outras continuam a apresentar-se nos pacientes que realizaram o tratamento medicamentoso (LEWALLEN, 2007).

Daniel et al. (2006) estudaram a morbidade ocular entre hansenianos MB durante o tratamento com PQT por 2 anos. Achou-se uma incidência de lagoftalmo de 1,2%/paciente ano, opacidade corneana de 7,4%/paciente ano, envolvimento foveal de 5,1%/paciente ano e catarata de 4,3%/paciente ano. Ainda houve a incidência de 5,8%/paciente ano, quando avaliadas as lesões oculares relacionadas a hanseníase com potencial de cegueira. Assim, espera-se que 20% dos pacientes com hanseníase MB desenvolvam complicações oculares ao longo do tratamento de 2 anos com PQT, apresentando lesões ameaçadoras à visão em 11% dos casos (DANIEL ET AL, 2006).

Nepal e Shrestha (2004) avaliaram 58 pacientes e encontraram 57% deles com envolvimento ocular. O grupo MB teve mais que o dobro de acometimento ocular em relação ao PB (55% x 25%). Cegueira esteve presente em 9% dos pacientes (NEPAL; SHRESTHA, 2004).

Yan (2003) avaliou 1.045 pacientes curados após tratamento com poliquimioterapia (PQT) na China, incluindo pacientes que viviam em leprosário ou em residências fora deste. A maior parte dos pacientes eram homens (73,7%) e

paucibacilares (77,3%), com idade média de 54 anos, variando de 28 a 86 anos. Distúrbios da visão foram identificados em 27,2% dos casos. Houve 7,7% de cegueira bilateral e 4,4% de cegueira unilateral. A prevalência de cegueira binocular e comprometimento visual foi maior em mulheres. O grupo MB apresentou maior prevalência de cegueira e comprometimento visual. Além disso, a prevalência de distúrbios visuais foi maior em pacientes que moravam em leprosários. Pontuamos que nesse estudo, 98,9% dos pacientes com incapacidade visual também possuíam deformidade em membros e que 56,6% das incapacidades visuais eram passíveis de tratamento (YAN, 2003).

Courtright et al. (2002) estudaram indivíduos MB no momento do diagnóstico, sendo 301 pacientes na Índia, 289 nas Filipinas e 101 na Etiópia. Ajustada para a idade, a prevalência de cegueira foi de 2,8% e de 5,2% de diminuição visual. Desses com cegueira, metade devia-se à catarata. Lagofalmo foi visto em 3,3% dos casos e alterações uveais relacionadas a hanseníase em 4,1%. Do total de pacientes, 11% tinha alterações oculares relacionadas à hanseníase com potencial de cegueira, estes apresentaram três vezes mais chance de possuir outra incapacidade em mãos e pés, em comparação com aqueles sem tais alterações. Ainda, o estudo sugere que apesar de esforços para o tratamento da hanseníase, 11% dos pacientes terão lesões potencialmente causadoras de cegueira no momento do diagnóstico e 2,8% chegarão a cegueira (COURTRIGHT, 2002).

Daniel et al. (2002) publicaram um artigo sobre as complicações oculares em pacientes com hanseníase BL e hanseníase LL em pacientes recém diagnosticados na Índia. Encontrou-se que 71% dos pacientes apresentavam deformidade de extremidades, 44% tinham complicações oculares relacionadas apenas a hanseníase, 28% apresentava complicações oculares gerais e 14% apresentavam ambas. Houve associação entre complicações oculares e deformidades em pernas (DANIEL et al., 2002).

Na Coreia, um estudo cita a importância da preservação da visão nos pacientes com hanseníase, em que pese o fato dos pacientes cegos apresentarem um risco de morrer de 4,8 vezes em relação aos pacientes não cegos, independente de outros fatores. Em especial os pacientes mais jovens tinham um risco de morte exacerbado, mesmo a causa da cegueira não estando relacionada a hanseníase (COURTRIGHT, 1997).

Costa (1999), em estudo no Brasil com indivíduos MB, avaliou 77 pacientes,

55,8% tinham alterações oculares, no entanto, apenas 36,3% deles apresentava algum sintoma relacionado a ardência ou dor ocular, lacrimejamento ou dificuldade para enxergar (COSTA, 1999).

Ainda no Brasil, em 1991, Campos isolou o *M. leprae* na câmara anterior de um paciente com uveíte anterior bilateral sem sinais de hiperemia ocular ou outros indícios da inflamação intraocular, que apresentava hanseníase na forma virchowiana (CAMPOS, 1991).

Hogeweg (1991) avaliou a progressão das lesões oculares na hanseníase. Reexaminou 48 pacientes após 10 anos da avaliação inicial, dos 40 pacientes inicialmente avaliados sem alterações oculares, 37 permaneceram dessa maneira; 3 pacientes, que eram MB, apresentaram lagofalmo, catarata ou glaucoma agudo. Dos pacientes com envolvimento ocular prévio, 1 não apresentava episclerite e 2 permaneceram inalterados. Um paciente teve progressão da ceratite de exposição, e outros 4 casos, estes lepromatosos, foram submetidos a cirurgia de catarata (HOGEWEG, 1991).

Ffytche (1991) estudou 2321 pacientes acompanhados em 23 centros. Encontrou 6,8% de cegueira e 8,8% de grave envolvimento ocular no grupo utilizando PQT. A maioria das complicações oculares ocorreram em pálpebras, córnea e iris, porém, a ocorrência de catarata também foi marcante. Detectou-se a progressão das alterações oculares mesmo naqueles pacientes classificados com curados da hanseníase, sugerindo que a atenção ao paciente deve ser mantida mesmo após o tratamento medicamentoso para evitar dano ocular (FFYTCHE, 1991).

Na Índia, Soshamma e Suryawanshi (1989) avaliaram 742 pacientes de hanseníase e encontrou lesões oculares devido à doença em 24%. O achado mais comum foi madarose (76%). No estudo, 8% dos pacientes possuíam lesões ameaçadoras à visão ligadas à hanseníase e encontrou 0,8% de prevalência de cegueira entre esses pacientes (SOSHAMMA; SURYAWANSHI, 1989).

Her Hsin Tsai (1984) avaliou 143 pacientes na Índia, encontrou 91 com lesões oculares relacionadas à hanseníase, 13 desses cegos. Dos pacientes cegos, a irite crônica foi a principal responsável (31% dos casos) (TSAI, 1984).

Dethlefs, em seu estudo publicado em 1981, encontrou lesões oculares em 52% dos pacientes, em que 12% delas eram lesões potencialmente ameaçadoras à visão. Tais alterações encontradas foram lagofalmo e uveíte anterior. Mais de 70% dos pacientes com uveíte anterior foram classificados na forma LL (DETHLEFS,

| 1981).

---

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo geral**

Avaliar o status ocular dos pacientes com hanseníase no diagnóstico e/ou na alta do tratamento poliquimioterápico dos pacientes atendidos no Centro de Referência Nacional em Dermatologia Sanitária/Hanseníase do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (CREDESH/HCU/UFU).

#### **3.2 Objetivos específicos**

Conhecer as características clínicas, epidemiológicas e grau de incapacidade geral e ocular dos pacientes com hanseníase; identificar as alterações oculares presentes na população estudada; determinar quais são as formas clínicas da hanseníase mais acometidas por alterações oculares; e comparar os achados entre as alterações encontradas e a classificação operacional e possíveis associações entre tais grupos.

#### 4 ARTIGO

**Title: Ocular alterations in leprosy patients at a National Reference Center in Brazil**

**Running title:** Ocular leprosy in Brazil

Otavio Augusto Londero dos Santos<sup>1</sup>, Diogo Fernandes dos Santos<sup>2</sup>,  
Douglas Eulálio Antunes<sup>2</sup>, Isabela Maria Bernardes Goulart<sup>1, 2\*</sup>

<sup>1</sup> Postgraduate Program in Health Sciences, School of Medicine, Federal University of Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG. Brazil.

<sup>2</sup> National Reference Center for Sanitary Dermatology and Leprosy, Clinics' Hospital, School of Medicine, Federal University of Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG. Brazil.

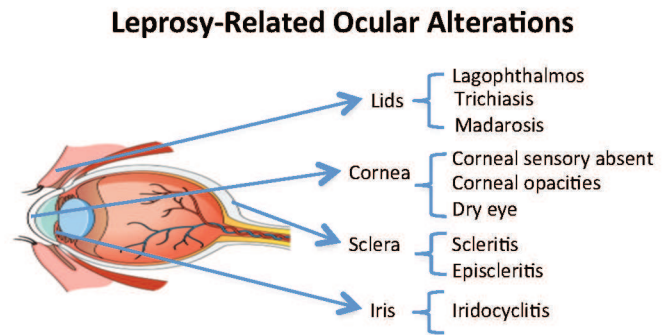
\***Corresponding Author:** [imbgoulart@gmail.com](mailto:imbgoulart@gmail.com) (IMBG)

**Financial support:** This study was supported with grants from: Foundation for Research Support of the State of Minas Gerais (FAPEMIG), Brazilian National Council for Scientific and Technological Development (CNPq), Brazilian Coordination for Improvement of Higher Education Personnel (CAPES) and by the National Fund for Health/Brazilian Ministry of Health (FNS/MS).

**Competing interests:** None declared.

**Ethical approval:** Research protocol was approved by an independent ethics committee at the Federal University of Uberlândia (#1.067.169). All participants were informed about the research, voluntarily agreed to take part in this study without any financial incentive and written consent was obtained.

## Graphical abstract





**Highlights**

- Ocular involvement in leprosy is common.
- Potentially sight-threatening lesions can progress even after multidrug therapy.
- Although ocular disability is not the most frequent type, it remains as an important disorder.
- Eye lesions related or not to leprosy must be treated because they can lead to other disabilities in the hand and/or foot.
- Conservation of vision sense allows autonomy for the leprosy patient.

## Abstract

**Background:** Leprosy is an infectious disease in which eye impairment is frequent. Recent decades have provided few studies on eye damage in leprosy. This study aimed to evaluate the ocular alterations in leprosy patients. **Methods:** These patients were diagnosed according to the clinical forms: indeterminate (I), tuberculoid (TT), borderline-tuberculoid (BT), mid-borderline (BB), borderline-lepromatous (BL) and lepromatous (LL); for treatment purposes in paucibacillary (PB) and multibacillary (MB). They were evaluated by a multidisciplinary team to determine the World Health Organization (WHO) disability grade (DG) in both eyes, hands and feet, using disability grading scale, ranging 0-2: DG=0 had no impairment due to leprosy; DG=1 presented mild sensory and/or motor changes in the hands, feet and/or eyes; DG=2 had visible deficiencies/disability. The patients were then evaluated by the ophthalmologist, who completed a clinical protocol for ocular evaluation, according to the guidelines of the International Council of Ophthalmology. This evaluation occurred at diagnosis (197 patients) and after discharge (52 patients). **Results:** Of 249 patients, the mean age was 50.2 (SD 16.5) years; 52.2% (130/249) were women; 79.9% (199/249) MB. The prevalence of clinical forms was: BT 67.0% (167/249), LL 12.4% (31/249), BL 9.6% (24/249), BB 7.6% (19/249), TT 2.0% (5/249) and I 1.2% (3/249). A majority of 63.5% (158/249) presented DG=0, 16.4% (41/249) DG=1 and 20.1% (50/249) DG=2. The most affected disability sites were the feet, followed by hands and eyes. The disability degree in eyes was 87.2% (217/249) DG=0; 4.4% (11/249) DG=1 and 8.4% (21/249) with DG=2. The ocular involvement occurred in 49.4% (123/249) of the patients; there was 207 alterations, a mean of 0.83 per patient. The main ones were: pterygium (12.9%), dry eye (11.2%), dermatochalasis (9.2%), keratitis (6.8%), cataract (6.8%), retinal disorders (6.8%), glaucoma (5.6%) and madarosis (4.4%). **Conclusion:** Leprosy patients have more disabilities in their feet and hands, and require a specialized ophthalmological assessment of ocular damage, which still prevails in almost 50% of leprosy patients, regardless of presenting leprosy lesions or not. Maintaining vision is not only a protective factor against new impairments in these patients but also a right that must be ensured in caring for people affected by leprosy. **Keywords:** leprosy, ocular alterations, disabilities, ophthalmology, Brazil

## 1. Introduction

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae* and remains a public health problem in many developing countries, including Brazil, which ranks second globally in cases, whose detection coefficient is 12.23/100,000 population in 2016 (BRAZIL, 2018). Among all human bacterial infections, leprosy has the highest incidence of ocular involvement, estimated to occur in 70-75% of cases, including blindness in 5% of patients (GRZYBOWSKY et al., 2015).

Leprosy is classified into five clinical forms according to the Ridley-Jopling proposal of 1966, which is based on skin lesion histopathology and bacterial load. According to this classification, cases with cellular immune response mediated by T lymphocytes are classified as tuberculoid (TT) pole, while anergic patients with humoral response are considered from lepromatous (LL) pole (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002). Patients between these two extremes are defined as borderline, presenting intermediate immune responses, subdivided into borderline tuberculoid (BT), mid-borderline (BB), borderline lepromatous (BL) (RIDLEY-JOPLING, 1966).

Immunologically mediated episodes of acute or subacute inflammation are called leprosy reactions, and may have two forms: Type 1, reversal reaction (RR) or Type 2, Erythema Nodosum Leprosum (ENL), and ocular alterations can occur during the course of both immunological types of leprosy reactions (PFALTZGRAFF; BRYCESON, 1985; RIDLEY; JOB, 1985). Corticosteroids are the treatment of choice for type 1 reactions since neuritis and ulcerations frequently occur in these patients. The management of type 2 reactions, although prednisone is effective, thalidomide is clearly the treatment of choice for ENL (JACOBSON, 1985).

For operational purposes aiming to achieve proper treatment regimens, patients are divided into paucibacillary (PB) or multibacillary (MB) forms, according to their bacilloscopic index (BI), the numbers of skin lesions and affected nerves (WHO, 1998). PB cases are treated by 6 doses: rifampicin (600mg) with monthly supervised administration and dapson (100mg monthly and daily self-administered dose of 100mg). MB cases should be treated with at least 12 doses: rifampicin (600mg), dapson (100mg) and clofazimine (300mg) with monthly supervised administration, and daily dose with dapson (100mg) and clofazimine (50mg) self-administered (BRAZIL, 2010).

The WHO recommends as an indicator of global leprosy monitoring the estimation of the total prevalence of visible disability, that is, grade 2 of physical

disability in the population, in order to carry out the planning and implementation of rehabilitation services (WHO, 2016). The three-degree disability classification system (0, 1 and 2) proposed by the WHO has been used for several years and is the indicator available to measure the magnitude of the disease (BRAZIL, 2010; GOULART et al, 2002; KIL et al., 2012).

The degree of physical disability for each patient is considered the maximum degree found, varying from degree zero (DG=0), which corresponds to the absence of disability due to leprosy, to grades 1 (DG=1) and 2 (DG=2), due to sensory and / or motor changes of increasing severity as a result of leprosy neuropathy (GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012; WHO, 2016).

In addition to the classification proposed by the WHO three-level system (0, 1 and 2), disabilities are considered functional alterations that may impede not only social inclusion but also the daily living activities of patients, thereby contributing negatively to their quality of life, as a function of sensory, motor or autonomic disturbances in the hands, feet or eyes (WHO, 2016).

With reference to ocular impairment in leprosy, *Mycobacterium leprae* invades most often the anterior segment of the eyes. The entry of *M. leprae* into the eyes is presumed to be through the blood vessels of the ciliary body and from there, via small autonomic nerves. Ocular signs and symptoms in leprosy may be caused by several mechanisms, that can operate simultaneously, making complex this ocular pathology: direct bacterial infection, with invasion of the anterior segment structures by *M. leprae* (keratitis, iridocyclitis, scleritis, uveitis); trigeminal and facial nerve involvement, with impaired sensation of the cornea and conjunctiva (lagophthalmos and corneal anesthesia); reversal immune reactions (corneal hypoesthesia, nerve paresis and paralysis, superficial punctate keratitis, episcleritis/scleritis, iridocyclitis); and erythema nodosum, with damage to other extraocular structures, skin, lacrimal system and secondary infection (BRAND; FFYTCHÉ, 1985; GRZYBOWSKI et al., 2015; RIDLEY; JOB, 1985).

Several studies have described the main ophthalmological changes related to leprosy, especially in African and Asian countries (COURTRIGHT et al., 2002), predominantly in India (SINGH, 2014; SUBHA, 2017). However, there are no studies on the prevalence of these eye changes in Brazil in the last years, making new research in the area fundamental for formulating future public policy actions aimed at preventing disability in leprosy (COHEN, 2009).

The global strategy for leprosy control proposed for the period from 2016 to 2020 aims to reduce the burden of leprosy at the global and local levels, based on the fight against leprosy and its complications with an emphasis on the early diagnosis of cases, before the appearance of visible disabilities (WHO, 2016).

Ophthalmologic evaluation is highly important in leprosy, since the ocular alterations that occur in leprosy are responsible for severe disabilities that may lead to loss of independence of the individual and potential threat to self-care (GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012).

Our aim was to characterize the ocular alterations in leprosy patients at period of the diagnosis and after discharge from multidrug therapy (MDT), and correlate these findings with the clinical forms and operational classification of the disease, thereby reinforcing the importance of periodic ophthalmologic evaluation in leprosy patients.

## **2. Methods**

This was a cross-sectional study conducted in a National Reference Center for Leprosy, at the Federal University of Uberlândia/MG (CREDESH-UFU) in Uberlândia/MG, Brazil, developed between June 2015 and July 2017. Although all leprosy patients undergo routine eye examination by the ophthalmologist in the CREDESH-UFU, the research protocol was approved by an independent ethics committee at the Federal University of Uberlândia (#1.067.169). All participants were informed about the research and voluntarily agreed to take part in this study without any financial incentive, and written consent was obtained.

A total of 249 leprosy patients were included. These patients were attended by the multidisciplinary team of CREDESH-UFU, including experienced leprologists, from the initial diagnosis and at discharge or post-discharge. They were classified according to the clinical forms of disease (RIDLEY; JOPLING, 1966) into: tuberculoid (TT), borderline-tuberculoid (BT), mid-borderline (BB), borderline-lepromatous (BL) and lepromatous leprosy (LL). The indeterminate (I) clinical form was also included. For treatment purposes, the operational classification based on the WHO criteria (WHO, 1998) was conferred, considering PB and MB patients.

These patients were evaluated to determine the WHO disability grade (DG) in both eyes, both hands and both feet, using disability grading scale, ranging from 0 to 2 (BRAZIL, 2010). When hands and feet are evaluated, patients with DG=0 present no

anesthesia, no visible deformity or damage; those with DG=1 have anesthesia, but present no visible deformity or damage; and patients with DG=2, have visible deformity or disability present (BRAZIL, 2010). Specifically for the eyes, Grade 0: no eye problem due to leprosy; no evidence of visual loss. Grade 1: eye problems due to presence of leprosy, resulting in cornea sensory impairment, but vision not severely affected as a result (vision: 6/60 or better; can count fingers at 6 m). Grade 2: severe visual impairment (worse than 6/60; inability to count fingers at 6m); also includes lagophthalmos, iridocyclitis and corneal opacities (BRAZIL, 2010).

The ophthalmic evaluation was always performed by the same ophthalmologist in the Ophthalmology Clinic at Clinics' Hospital/UFU, and included a standardized eye examination according to the International Council of Ophthalmology Guidelines (INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY, 2010): anamnesis, ectoscopy, ocular motility exam, visual acuity with logMAR chart, objective and subjective refraction with retinoscopy or auto-refractor, biomicroscopy of the anterior segment, corneal sensitivity test with Cochet-Bonnet esthesiometer, Schirmer's basal test, fluorescein tear film break-up test; ocular fundus exam under mydriasis.

The ocular alterations were divided into leprosy-related ocular alterations (LROA) and general ocular alterations (GOA). LROA included lagophthalmos, trichiasis, madarosis, scleritis, episcleritis, dry eye, corneal sensory absence, corneal opacities and iridocyclitis. GOA consisted of pterygium, cataract and glaucoma (MALIK et al., 2011).

Bivariate statistical analyses were performed using Fisher's exact test to verify the association between dichotomous non-parametric variables, which were approached in relation to ophthalmological alterations. The chi-square test was used to analyze associations between the presence or absence of ophthalmologic changes and the clinical forms of leprosy. Finally, multivariate analysis was enabled through multiple logistic regression, aiming to verify the relationship between dependent and independent variables. The software *Graphpad Prism 7.0* (GraphPad Software, Inc., San Diego, CA) was used in all analyses; the  $\alpha$  significance level was 0.05 (5%) in all tests.

### **3. Results**

#### **3.1. Patient characteristics**

A total of 249 leprosy patients evaluated by an ophthalmologist were enrolled in this study, 52.2% (130/249) were females. The mean age was  $50.2 \pm 16.5$  years. The evaluation occurred at diagnosis before MDT treatment in 79.1% of cases (197/249) and after MDT treatment in 20.9% (52/249).

The majority of leprosy cases were BT (67.1%; 167/249), followed by LL (12.4%; 31/249); BL (9.6%; 24/249); BB (7.7%; 19/249), TT (2.0%; 5/249) and I (1.2%; 3/249). As to the operational classification of leprosy, 79.9% (199/249) were MB and 20.1% (50/249) were PB.

Among the leprosy patients, a majority of 63.5% (158/249) had DG=0, versus 16.4% (41/249) of cases presenting DG=1 and 20.1% (50/249) showing DG=2, according to the disability grading system for hands, feet and eyes (WHO, 1998). In relation to the degree of ocular disability, 87.2% (217/249) were DG=0, 4.4% (11/249) DG=1 and 8.4% (21/249) DG=2. These data are presented in Table 1.

### 3.2 Ocular alterations

Of the 249 patients evaluated, 49.4% (123/249) presented a total of 207 ocular alterations, with a mean of 0.83 ocular alterations per patient (Table 2).

The most frequent alterations were found on the eye surface (39.1%; 85/249), predominately the pterygium (12.9%; 32/249), and dry eye (11.2%; 28/249). Palpebral alterations were present in 19.7% (49/249) of the patients, above all dermatochalasis (9.2%; 23/249) and madarosis (4.4%; 11/249). Also noteworthy are the frequency of the other LROA: lagophthalmos (2.4%; 6/249), iridocyclitis (2.0%; 5/249), trichiasis (1.2%; 3/249), corneal opacity (1.2%; 3/249), diminution of corneal sensitivity (0.8%; 2/249) and scleritis (0.4%; 1/249) (Table 2). In the evaluation of visual acuity, 7.6% (19/249) presented a significant reduction of vision. The most common cause of impaired vision was cataract (6.8%; 17/249). The refractive errors findings were present in 35.7% (89/249) of patients, retinal alterations in 6.8% (17/249) and glaucoma in 5.6% (14/249) (Table 2).

Table 3 displays descriptions of all the ocular alterations, according to the clinical forms of Ridley and Jopling (1966), as well as the degree of ocular disability. In LROA was observed a predominance of madarosis in the form LL (22.6%; 7/31) ( $p < 0.0001$ ) and iridocyclitis in the BL clinical form (12.5%; 3/24) ( $p = 0.0011$ ). GOA revealed a predominance of pterygium in the clinical forms BB (31.6%; 6/19) and BL

(20.8%; 5/24) ( $p=0.0389$ ); glaucoma in LL the clinical form (9.7%; 3/31) ( $p=0.0001$ ); cataract in the clinical forms BL (25.0%; 6/24) and LL (12.9%; 4/31) ( $p=0.0009$ ); and keratitis in the clinical forms BT (5.4%; 9/167) and BB (10.5%; 2/19) ( $p=0.0217$ ). It should be emphasized that in this statistical analysis, the highest proportion of cases did not always present the greatest importance, especially in the clinical forms I and TT, which accounted for a small number of patients (3 and 5, respectively) (Table 3).

In relation to the degree of ocular disability by clinical form, there was a predominance of degree 0 in the forms BB (84.2%; 16/19) and LL (80.6%; 25/31) ( $p=0.0175$ ) and of degree 1 in the forms BB (10.5%; 2/19) and BL (16.7%; 4/24) ( $p=0.0309$ ). Despite non-significance, disability degree 2 was not observed in any case of clinical form I or TT (Table 3).

Comparing the ophthalmologic alterations according to the operational classification of patients, an important predominance of LROA was noted in group MB, especially trichiasis, absence of corneal sensitivity, corneal opacity, iridocyclitis and scleritis, which were not found in group PB. As to GOA, no difference was observed between the groups PB and MB, except for cases of cataract that were found only in group MB (8.5%; 17/199;  $p=0.0279$ ) (Table 4).

In evaluating the degree of ocular disability between groups PB and MB, an elevated prevalence of degree 0 was observed in group PB ( $p=0.0081$ ). Furthermore, a higher prevalence of degree 1 (5.5%; 11/199;  $p=0.1274$ ) and degree 2 (10.1%; 20/199;  $p=0.0864$ ) was noted in group MB, although not statistically significant (Table 4).

In order to further explore the interaction among the presence of symptoms/patient complaint, a multivariate statistical method was employed to confirm the dependence relation of the ocular alterations elucidated above with the chance of occurrence of symptoms, demonstrating that in the group LROA, dry eye conferred a 3.2891-fold greater chance of presence of symptoms (OR, 3.2891; CI95%, 1.18-9.16;  $p=0.0227$ ), while pterygium presented a 3.0684-fold higher chance (OR, 3.0684; CI95%, 1.20-7.84;  $p=0.01191$ ); and in the group GOA, cataract demonstrated 6.4915-fold higher chance (OR, 6.4915; CI95%, 1.19-35.45;  $p=0.0308$ ). There was no dependence relation between symptoms and the other ocular alterations (Table 5).

Table 6 explores ocular alterations according to the ophthalmologic evaluation period of the patients. In relation to LROA, lagophthalmos ( $p=0.0017$ ) and iridocyclitis ( $p=0.0003$ ) were predominant in the evaluation performed after MDT discharge. As to



GOA, cataract ( $p=0.0004$ ) and dermatochalasis ( $p=0.0022$ ) were prevalent in the period after leprosy treatment discharge (Table 6).

#### 4. Discussion

Despite the efforts expended to achieve early diagnosis, the opportune treatment with MDT and evaluation of the disability degree as recommended by the WHO in the monitoring of leprosy patients, at the end of the second decade of the 21<sup>st</sup> Century these patients still present various ocular alterations not only related to leprosy and general other conditions, as demonstrated in the present study, which, consequently will influence the prevention of disabilities of the hands and feet (KIL et al., 2012).

In the present paper, carried out in one of six national reference centers in Brazil, all the patients have access to an ophthalmologist. At this center a sample of 249 patients with leprosy was evaluated.

In this study there was approximate parity between the sexes, differing from other published studies, in which there was a predominance of males (COSTA et al., 1999; COURTRIGHT et al., 2002; KUSAGUR et al., 2013; MORENO et al., 2003). The mean age corresponded to the economically active population.

As to the clinical form, most of the patients were from the borderline group (BT, BB and BL), with predominance of the form BT, in concordance with articles previously published by our group (ANTUNES et al., 2013; ANTUNES et al., 2016; GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012), with the great majority being MB, corroborating several previous papers (LEWALLEN et al., 2000; MORENO et al., 2003; MPYET et al., 2005).

In the present study, most of the patients presented general disability degree zero (hands, feet and eyes) in the simplified neurological evaluation, suggesting early diagnosis of the disease in this sample. Nevertheless, adding together the quantity of patients with general disability degree 1 or 2, we have almost 40% dos patients presenting some degree of disability, related mainly to the hands and feet, that was almost 5 times greater than the ocular disability degree 1 and 2 (12.8%). A general DG=2 of 20.1% is considered a high parameter of disability in this population, according to the Brazilian Ministry of Health, and is an indirect estimate of hidden prevalence (BRAZIL, 2010; GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012).

The most present degree of ocular disability was degree zero. Disability degree

2, which constitutes deformity, was considered within the mean parameter (<10%). Different from the present paper, a study of leprosy patients in India, Ethiopia and the Philippines found an ocular DG=2 in 13.5% of patients, varying from 5.9% to 19.3%, indicating late diagnosis (COURTRIGHT et al., 2002), and also corroborated by a recent study in India that reported 19.86% (SINGH et al., 2014).

Most of the ophthalmologic evaluations of patients were performed at the period of leprosy diagnosis, following the standardized protocol of this national reference center. Recently, access to the ophthalmologic exam was guaranteed upon discharge from MDT and/or in the post-discharge period, which accounts for the lower number of patients evaluated in this period in this study.

In relation to the sight of ocular alterations, there was a predominance of eye surface involvement with the presence of pterygium and dry eye, followed by palpebral compromise and refractive errors.

The most common ocular finding was pterygium, 12.9%. This alteration is found principally in hot climates and among predisposing factors, ultraviolet exposure and dryness of the ocular surface due to wind, sunlight and dust. A pterygium in leprosy can be attributed to the presence of a bacillus in the eye, as demonstrated in a previous histopathological study on the pterygium (DANIEL et al. 1996), as well as by ocular surface dryness aggravated by the use of the medication clofazimine, one of the components of MDT for treating MB leprosy, which are the majority of patients in this study (JACOBSON, 1985).

The studies on pterygium prevalence in the population with leprosy are controversial, given that some authors report a higher prevalence of pterygium in the leprosy population (GARCIA DE AZEVEDO, 1944 apud DANIEL, 1996), while others have stated that the distribution was equal (HOLMES, 1954 apud DANIEL, 1996). It is noteworthy that recent works report a prevalence of pterygium in the leprosy population ranging from 4.8% (MALIK et al., 2011) to 11.34% in lepromatous leprosy (DANIEL et al., 2002).

Dry eye was the second most frequent alteration found in the patients of the present study, corroborating a previous study carried out in Brazil, found in about 14.2% of 254 patients (MORENO et al., 2003). Prior studies indicated a greater risk of keratoconjunctivitis sicca in leprosy patients suggesting that the aqueous layer of the lacrimal film may be diminished due to reduced tear secretion from the accessory lacrimal gland of the conjunctiva (HODGES et al., 1987; PASSEROTTI et al., 1998) or

on account of autonomic denervation of the afferent arc of the lacrimal gland (LAMBA et al., 1987). In a prospective study Koshy et al. (2001) demonstrated that despite the quantity of tears not being affected in the 'break up time' (BUT) tear test, the MB patients produced a lower value (<10 seconds) than PB ones, indicating that adequate and prolonged hydration of the cornea is deficient in many leprosy patients (KOSHY et al., 2001).

With respect to refractive errors, more than a third of patients presented low vision that is subject to some means of correction, such as a prescription for corrective lenses by means of glasses. The study did not include presbyopic patients, who require corrective glasses for near vision, usually started from the age of 40 years (MPYET et al., 2005).

In relation to clinical forms of Ridley-Jopling (1966), there were more cases of madarosis in patients with the LL form. A previously published study cites this characteristic as a benchmark of lepromatous leprosy, its occurrence in cicatricial symmetric bilateral form being attributed to histiocytic infiltration of the hair follicles (SOSHAMMA; SURYAWANSHI, 1989).

As to iridocyclitis, all patients found were classified as MB, as described in an article by Espiritu et al. (1991). However, in this paper, all the cases cited were patients with the LL form. Even though in the present study a majority of the patients were on the lepromatous pole of the disease (3 were BL and 1 LL), there was one case of a patient classified as BT. The MB patients have higher titers of antibodies of the class IgM anti-PGL1 (specific antigen of *M. leprae*) (ARAUJO et al., 2016; GOULART; GOULART, 2008; GOULART et al., 2008), and are more prone to provoke an antigen-antibody-complement reaction, characterizing type 2 leprosy reactions that cause iridocyclitis (KAUSHIK et al., 2017). Although this reaction is not common in the BT form, this immune-complex may occur in the uveal tissue, without other systemic alterations (BRAND; FFYTICHE, 1985; RIDLEY; JOB, 1985).

Glaucoma is an uncommon condition in leprosy, but may be associated with uveitis, as already documented (WALTON et al., 1991); however, we did not have any glaucoma case related to this fact. The patients with glaucoma represented almost 6% of the patients, a value above the expected prevalence of this pathology in the general population (3.4%) (PARANHOS JR et al., 2009). One of the possible causes that may be suggested is corticoid use in reactional episodes of the disease for long periods (KERSEY; BROADWAY, 2005).

Cataract constitute the principal cause of reversible blindness in leprosy and in the lepromatous leprosy form the most serious ocular complications occur, due to invasion of the eyeball by *M. leprae*. In our study, cataracts occurred predominantly in the forms BL (1/4 of patients of this form) and LL (approximately 1/6 of the patients of this form). Nevertheless, of the totality of cataract patients, a majority (76.5%; 13/17) were of the borderline group (6 BT, 1 BB and 6 BL), which suffer from type 1 leprosy reactions (cellular immunity) (ANTUNES et al., 2013; ANTUNES et al., 2016), whose treatment is chronic corticosteroid use (JACOBSON, 1985; WALKER et al., 2008). For this reason we justify the higher cataract number in these individuals.

Although keratitis is a lesion that is potentially threatening to the vision of the leprosy patient, we did not have any case of infectious keratitis, but rather presented only cases of punctate superficial keratitis. In our case, the group that displayed the highest percentage of keratitis was TT (40%, 2/5 patients). In a study conducted by Dethlefs (1981), the patients that presented keratitis possessed a superficial form, similar to that found in our cases, which is related to alterations from dry eye, already demonstrated above in our results.

As to the operational classification of leprosy, the LROA that presented a statistically significant difference was iridocyclitis. All the cases that presented iridocyclitis were multibacillary, principally of the lepromatous pole (3 BL and 1 LL), that can develop type 2 reaction (ANTUNES et al., 2013), a reaction by immunocomplex, that can affect the uvea, leading to iridocyclitis (KAUSHIK et al., 2017; SHOREY et al., 1989).

The GOA that showed a statistically significant difference between PB and MB was cataract, demonstrated only in MB, that present more reactional episodes and neuritis (ANTUNES et al., 2016), whose treatment of choice are corticosteroids, that provoke cataract (JACOBSON, 1985). As to the degree of ocular disability, PB forms are predominant in degree zero (DG=0) due to low bacillary load and to rare reactional events (BRAND; FFYTICHE, 1985).

Considering the importance of spontaneous demand from the patient, that is, from complaints reported by patients as a warning sign for the patients themselves, for the specialist physician and health team, in the sense of preventing ocular disabilities, we study the dependence relation between the complaints and the ocular alterations found in the ophthalmologic exam. The complaints that have a relation of dependence with the ophthalmologic exam were: dry eye, as LROA; pterygium and cataract, as

GOA. Several studies of ocular compromise in leprosy demonstrate that these alterations are frequent in leprosy patients (DANIEL et al., 2002; MALIK et al., 2011). Nevertheless, it should be emphasized that this analysis of dependence relation demonstrated that slightly more than 60% of those that have ophthalmologic alterations report some sign or symptom on them. It is necessary that the other 40% of patients be questioned actively by the health team about the ocular signs and symptoms in order to accomplish opportune diagnosis and early treatment (GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012).

Considering the infectious and chronic character of leprosy, which inflicts highly incapacitating acute reactional episodes, these patients require long-term care / monitoring with clinical, surgical and rehabilitative assistance (RODRIGUES et al., 2000; GOULART et al., 2008). In this context, the period and frequency of ophthalmologic evaluation of leprosy patients has been a concern in various studies (GOULART et al., 2002; KIL et al., 2012; RODRIGUES et al., 2000).

A previous work by our group found an increase in the ocular disability degree at discharge, even though the setting was a center that provides ophthalmologic assistance to patients (KIL et al., 2012).

In the present study, the period of evaluation influenced the presence of LROA, lagophthalmos and iridocyclitis, which predominated in the post-discharge MDT period. This may be attributable to the frequency of patients that maintain post-discharge MDT reactions, that can vary from 23% (RODRIGUES et al., 2000), 35% (SOUZA, 2010) to 57% (ANTUNES et al., 2013), leading to neural damage reaching the facial zygomatic branch and consequent lagophthalmos, as described in a prior study (HOGEWEG et al., 1990), as well as the deposition of immunocomplexs in the uvea leading to iridocyclitis (BRAND; FFYTCHÉ, 1985; RIDLEY; JOB, 1985).

Cataract and dermatochalasis, which are GOA, can also be observed in post-discharge MDT patients in a significant form. The mean age found in the sample of the present study can account for dermatochalasis associated with facial and ocular involvement, resulting from the disease, both by bacillary infiltration and by neural damage (BRANDT; FFYTCHÉ, 1985).

A previous study (LEWALLEN et al., 2000) reevaluating a population of leprosy patients 11 years after the initial evaluation, demonstrated the necessity of continuity of follow-up of patients after discharge, given that ocular alterations related to leprosy, resulting from chronic damage of nerves, can progress, with the occurrence of more

cases of lagophthalmos, corneal alterations and cataract. These results, were also presented by Hogeweg and Faber (1991), who demonstrated that 21% of patients were affected between 7 and 8 years after discharge, principally by lagophthalmos and cataract.

## 5. Conclusion:

Leprosy patients have more disabilities in their feet and hands, and require a specialized ophthalmological assessment of ocular impairment, which still prevails in more than 50% of leprosy patients, regardless of whether leprosy lesions are presented. Maintaining vision is not only a protective factor against new impairments in these patients but is also a right that must be ensured in caring for people affected by leprosy.

## Acknowledgments

To all the staff of the National Reference Centre in Leprosy of the Federal University of Uberlândia, for fundamental support. We are also thankful to all the individuals that agreed to participate in this study.

## References

ANTUNES, D. E. et al. Number of leprosy reactions during treatment: clinical correlations and laboratory diagnosis. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, [S.l.], v. 49, n. 6, p.741-745, 2016. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0037-8682-0440-2015>.

ANTUNES, D. E. et al. Identification of clinical, epidemiological and laboratory risk factors for leprosy reactions during and after multidrug therapy. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, [S.l.], v. 108, n. 7, p.901-908, 2013. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0074-0276130222>.

ARAUJO, S. et al. Molecular Evidence for the Aerial Route of Infection of *Mycobacterium leprae* and the Role of Asymptomatic Carriers in the Persistence of Leprosy. **Clinical Infectious Diseases**, [S.l.], v. 63, n. 11, p.1412-1420, 2016. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciw570>.

BRAND, M. E., FFYTCH, T. J. Eye Complications of Leprosy. In: **Leprosy. Medicine in The Tropics**. Editor: Hastings, R. C. Publisher: Churchill Livingstone. New York, USA. p.223-242, 1985.

BRAZIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Boletim Epidemiológico**, Brasília, v.49, n.4. 2018.

BRAZIL. Ministério da Saúde. **Portaria n 3.125**. 2010. [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2010/prt3125\\_07\\_10\\_2010.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2010/prt3125_07_10_2010.html)

COHEN, J. M. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, [S.I.], v. 72, n. 5, p.728-733, 2009. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492009000500027>.

COSTA, M. S. et al. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, [S.I.], v. 62, n. 6, p.701-703, 1999. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27491999000600009>.

COURTRIGHT, P. et al. Eye disease in multibacillary leprosy patients at the time of their leprosy diagnosis: findings from the Longitudinal Study of Ocular Leprosy (LOSOL) in India, the Philippines and Ethiopia. **Leprosy Review**, [S.I.], v. 73, p.225-238, 2002.

DANIEL, E. et al. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the Indian cohort. **British Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 86, p.1336-1340, 2002.

DANIEL, E. et al. Pterygium in Lepromatous Leprosy. **International Journal of Leprosy**, [S.I.], v. 64, p.428-432, 1996.

DETHLEFS, R. Prevalence of ocular manifestations of leprosy in Port Moresby, Papua New Guinea. **British Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 65, p.223-225, 1981.

ESPIRITU, C. G.; GELBER, R.; OSTLER, H. B. Chronic anterior uveitis in leprosy: an insidious case of blindness. **British Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 75, p.273-275, 1991.

GOULART, I. M. B. et al. Sorologia e PCR quantitativa na classificação clínica de Ridley-Jopling da hanseníase. In: SEIXAS, J. A., CERASOLI, J. F. **UFU, Ano 30, Tropeçando Universos (artes, humanidades, ciências)**. Uberlândia: Edufu, 2008. p. 529-553.

GOULART, I. M. B.; GOULART, L. R. Leprosy: diagnostic and control challenges for a worldwide disease. **Archives of Dermatological Research**, v.300, n. 6, p.269-290, 2008. <https://doi.org/10.1007/s00403-008-0857-y>

GOULART, I. M. B.; PENNA, G. O.; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, [S.I.], v. 35, n. 4, p. 363-375, 2002. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0037-86822002000400014>.

GOULART, I. M. B. et al. Efeitos adversos da poliquimioterapia em pacientes com hanseníase: um levantamento de cinco anos em um Centro de Saúde da Universidade Federal de Uberlândia. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, [S.I.], v. 35, n. 5, p.453-460, 2002. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0037-86822002000500005>.

GOULART, I. M. B. et al. Grau de Incapacidade: indicador de prevalência oculta e qualidade do programa de controle da hanseníase em um Centro de Saúde - Escola no município de Uberlândia — MG. **Hansenologia Internationalis**, [S.I.], v. 27, p. 5-13, 2002.

GRZYBOWSKI, A.; NITA, M.; VIRMOND, M. Ocular leprosy. **Clinics in Dermatology**, [S.I.], v. 33, n. 1, p.79-89, 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2014.07.003>.

HODGES, E. J. et al. Keratoconjunctivitis sicca in leprosy. **Leprosy Review**, [S.I.], v. 58, p.413-417, 1987.

HOGEWEG, M.; FABER, W. R. Progression of eye lesions in leprosy: ten-year follow-up study in the Netherlands. **International Journal of Leprosy**, [S.I.], v. 59, p.392-397, 1991.

INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY. Disease in Leprosy. **ICO Guidelines**. [S.I.], 2010.

JACOBSON, Robert R. Treatment. In: **Leprosy**. Medicine in the tropics. Editor: Hastings, R. C. Publisher: Churchill Livingstone. New York, USA. p.193-222, 1985

KAUSHIK, J. et al. Leprosy presenting with iridocyclitis: A diagnostic dilemma. **Journal of Ophthalmic and Vision Research**, [S.I.], v. 12, n. 4, p.437-439, 2017. Medknow. [http://dx.doi.org/10.4103/jovr.jovr\\_155\\_15](http://dx.doi.org/10.4103/jovr.jovr_155_15).

KERSEY, J. P.; BROADWAY, D. C. Corticosteroid-induced glaucoma: a review of the literature. **Eye**. [S.I.], v. 20, n. 4, p.407-416, 2005. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.eye.6701895>.

KIL, A. K. A. et al. Deficiências e incapacidades por hanseníase: avaliação clínica e epidemiológica dos pacientes atendidos em um centro de referência nacional do Brasil. **Hansenologia Internationalis**, [S.I.], v. 31, p.25-34, 2012.

KOSHY, S. et al. Pathogenesis of Dry Eye in Leprosy and Tear Functions. **International Journal of Leprosy**, [S.I.], v. 69, p.215-218, 2001.

KUSAGUR, S. R.; KUSAGUR, M. S.; K.J, G. A clinical study of ocular manifestations in leprosy. **Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences**, [S.I.], v. 2, n. 36, p.6816-6823, 2013. Akshantala Enterprises Private Limited. <http://dx.doi.org/10.14260/jemds/1217>.

LAMBA, P. A.; Rohati, J.; Bose, S. Evaluation of precorneal tear film in leprosy. **Indian Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 35, p.125-129. 1987.



LEWALLEN, S. et al. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implications for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eyecare needs. **British Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 84, n. 8, p.817-821, 2000. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.84.8.817>.

MALIK, A. N. J.; MORRIS, R. W.; FFYTCH, T. J. The prevalence of ocular complications in leprosy patients seen in the United Kingdom over a period of 21 years. **Eye**, [S.I.], v. 25, n. 6, p.740-745, 2011. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2011.43>.

MASSONE, C.; BRUNASSO, A. M. Classification, in: NUNZI, E., MASSONE, C., **Leprosy, a practical guide**. Springer. p.42-47. 2012.

MORENO, R. D. et al. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre - Brasil. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, [S.I.], v. 66, n. 6, p.755-764, 2003. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-27492003000700005>.

MPYET, C. Prevalence and causes of blindness and low vision in leprosy villages of north eastern Nigeria. **British Journal of Ophthalmology**, [S.I.], v. 89, n. 4, p.417-419, 2005. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/bjo.2004.048777>.

PARANHOS Jr, A.; OMI, C. A.; PRATA Jr, J. A. 3º Consenso Brasileiro Glaucoma Primário de Ângulo Aberto. **Sociedade Brasileira de Glaucoma**. BestPoint, p. 17-18. 2009.

PASSEROTTI, S.; SALOTTI, R. A.; VIETH, H. Assessment and treatment of the dry eye in leprosy. **Indian Journal of Leprosy**, [S.I.], v.70, n. 1, p.103-108. 1998.

PFALTZGRAFF, R. E.; BRYCESON, A. Clinical Leprosy. In: **Leprosy**. Medicine in the Tropics. Editor: Hastings, R. C. Publisher: Churchill Livingstone. New York, USA. p. 134-176, 1985.

RIDLEY, D. S.; JOB, C. K. The Pathology of Leprosy. In: **Leprosy**. Medicine in the Tropics. Editor: Hastings, R. C. Publisher: Churchill Livingstone. New York, USA. p. 100-133, 1985

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: a five group system. **International Journal of Leprosy**. [S.I.], v. 34, p. 255-273, 1966.

RODRIGUES, Ana Laura Pereira et al. Occurrence of late lepra reaction in leprosy patients: subsidies for implementation of a specific care program. **Hansenologia Internationalis**, [s.i.], v. 25, p.17-25, 2000

SHOREY, P. et al. Ocular changes in reactions in leprosy. **Leprosy Review**, [S.I.], v. 60, p.102-108, 1989.

SINGH, L. et al. Ocular disability - WHO grade 2 in persons affected with leprosy. **Indian Journal of Leprosy**, New Delhi, v. 86, p.1-6, 2014.

SOSHAMMA, G.; SURYAWANSHI, N. Eye lesions in leprosy. **Leprosy Review**. [S.l.] v. 60, p.33-38, 1989.

SOUZA, L. W. F. Reações em pacientes em alta por cura pela poliquimioterapia. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, [S.l.], v. 43, p.737-739, 2010.

SUBHA, L.; RAVIKUMAR, R.; PALANIMUTHUKUMARAN, P. M. A clinical study of ocular manifestations of leprosy. **Research Journal of Medical and Allied Sciences**, [S.l.], p.160-165, 2017.

WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy type 1 (reversal) reactions and their management. **Leprosy Review**, [S.l.], v. 79, p.372-386, 2008.

WALTON, R. C.; BALL, S. F.; JOFFRION, V. C. Glaucoma in Hansen's disease. **British Journal of Ophthalmology**, [S.l.], v. 75, p.270-272, 1991.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Leprosy Strategy 2016-2020: accelerating towards a leprosy-free world. **World Health Organization**. p.1-21. 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Expert Committee on Leprosy. Seventh Report. **World Health Organization Technical Report Series**. v. 874, p.1-43. 1998.

**Table 1** – Epidemiological and clinical characteristics of patients with leprosy submitted to ophthalmologic evaluation

Clinical and epidemiological variables		Leprosy patients	
		n	%
Average age		50.2 ±16.5	
Gender	Male	119	47.8
	Female	130	52.2
OC	PB	50	20.1
	MB	199	79.9
Clinical forms	I	3	1.2
	TT	5	2.0
	BT	167	67.1
	BB	19	7.7
	BL	24	9.6
	LL	31	12.4
DG (General)	0	158	63.5
	1	41	16.4
	2	50	20.1
DG (Ocular)	0	217	87.2
	1	11	4.4
	2	21	8.4
Evaluation period	At diagnosis	197	79.1
	Post discharge	52	20.9

Note- OC: Operational classification; PB: paucibacillary; MB: multibacillary; I: indeterminate; TT: tuberculoid; BT: borderline-tuberculoid; BB: mid-borderline; BL: borderline-lepromatous; LL: lepromatous leprosy; DG: disability grade.

**Table 2** – Ocular alterations observed in patients with leprosy, by means of specialized ophthalmologic exam

Ocular site	Ocular alterations	n (249)	%
Lids	Dermatochalasis	23	9.2
	Madarosis	11	4.4
	Lagophthalmos	6	2.4
	Blepharitis	6	2.4
	Trichiasis	3	1.2
Eye surface	Pterygium	32	12.9
	Dry eye	28	11.2
	General Keratitis	17	6.8
	Corneal opacity	3	1.2
	Corneal sensory absent	2	0.8
	Symblepharon	2	0.8
	Keratoconus	1	0.4
Iris	Iridocyclitis	5	2.0
Sclera	Scleritis	1	0.4
Lens	Cataract	17	6.8
Other findings	Refractive errors*	89	35.7
	Retinal disorders	17	6.8
	Glaucoma	14	5.6
Visual acuity	0.5 - 1.0 logMAR	8	3.2
	>1.0 logMAR (blindness)	3	1.2
	Monocular blindness	8	3.2
Total /average per patient*		207/0.83	

**Notes:** Ocular alterations were counted whether present in one or both eyes. \*Excluding refractive errors.

**Table 3 – Ocular alterations in patients with leprosy according to Ridley-Jopling clinical forms**

Ocular Alterations	Leprosy Clinical Forms												Total	$\chi^2$	p-value	
	I		TT		BT		BB		BL		LL					
	n (3)	%	n (5)	%	n (167)	%	n (19)	%	n (24)	%	n (31)	%				n (249)
<b>LROA</b>																
Madarosis	-	-	-	-	4	2.4	-	-	-	-	7	22.6	11	4.4	20.30	<0.0001
Lagophthalmos	-	-	-	-	3	1.8	1	5.3	-	-	2	6.5	6	2.4	0.79	0.3713
Trichiasis	-	-	-	-	3	1.8	-	-	-	-	-	-	3	1.2	-	-
Dry eye	1	33.3	1	20.0	19	11.4	1	5.3	-	-	6	19.4	28	11.2	3.89	0.4203
Corneal sensory absence	-	-	-	-	1	0.6	-	-	-	-	1	3.2	2	0.8	0.13	0.7148
Corneal opacity	-	-	-	-	3	7.2	-	-	-	-	-	-	3	1.2	-	-
Iridocyclitis	-	-	-	-	1	0.6	-	-	3	12.5	1	3.2	5	2.0	13.65	0.0011
Scleritis	-	-	-	-	-	-	-	-	1	4.2	-	-	1	0.4	-	-
Episcleritis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dacriocystitis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>GOA</b>																
Pterigium	-	-	1	20.0	16	9.6	6	31.6	5	20.8	4	12.9	32	12.9	8.37	0.0389
Glaucoma	-	-	2	40.0	7	4.2	-	-	2	8.3	3	9.7	14	5.6	21.04	0.0001
Cataract (<0.5 logMAR)	-	-	-	-	6	3.6	1	5.3	6	25.0	4	12.9	17	6.8	16.55	0.0009
Dermatochalasis	-	-	1	20.0	12	7.2	3	15.8	3	12.5	4	12.9	23	9.2	2.63	0.4510
Blepharitis	-	-	-	-	3	1.8	1	5.3	1	4.2	1	3.2	6	2.4	1.28	0.7339
General Keratitis	1	33.3	2	40.0	9	5.4	2	10.5	1	4.2	2	6.5	17	6.8	13.18	0.0217
Symblepharon	-	-	-	-	-	-	2	10.5	-	-	-	-	2	0.8	-	-
Keratoconus	-	-	-	-	1	0.6	-	-	-	-	-	-	1	0.4	-	-
Retinal disorders	1	33.3	-	-	10	6.0	1	5.3	3	12.5	2	6.5	17	6.8	4.69	0.3200
<b>Visual acuity</b>																
0.5 - 1.0 logMAR	-	-	-	-	3	1.8	1	5.3	1	4.2	3	9.7	8	3.2	5.38	0.1454
>1.0 logMAR (blindness)	-	-	-	-	-	-	-	-	3	12.5	-	-	3	1.2	-	-
Monocular blindness	-	-	-	-	6	3.6	-	-	-	-	2	6.5	8	3.2	0.06	0.8058
<b>Refractive errors</b>																
Myopia	-	-	-	-	8	4.8	-	-	-	-	-	-	8	3.2	-	-
Hypermetropia	-	-	2	40.0	14	8.4	1	5.3	2	8.3	3	9.7	22	8.8	6.33	0.1756
Astigmatism	1	33.3	1	20.0	18	10.8	5	26.3	3	12.5	5	16.1	33	13.3	5.19	0.3926
Myopic Astig.	1	33.3	-	-	5	3.0	1	5.3	3	12.5	2	6.5	12	4.8	9.17	0.0570
Hypermetropic Astig.	-	-	-	-	10	6.0	1	5.3	2	8.3	1	3.2	14	5.6	0.67	0.8784

Notes – LROA: leprosy-related ocular alterations; GOA: General ocular alterations; I: indeterminate; TT: tuberculoid; BT: borderline-tuberculoid; BB: mid-borderline; BL: borderline-lepromatous; LL: lepromatous leprosy; DG: disability grade.

**Table 4** – Comparison of ophthalmologic alterations in patients with leprosy, according to operational classification

Ocular Alterations	Operational Classification				* p-value
	PB		MB		
	n (50)	%	n (199)	%	
<b>LROA</b>					
Madarosis	2	4.0	9	4.5	-
Lagophthalmos	1	2.0	5	2.5	-
Trichiasis	0	0.0	3	1.5	-
Dry eye	6	12.0	22	11.0	0.8500
Corneal sensory absent	0	0.0	2	1.0	-
Corneal opacity	0	0.0	3	1.5	-
Iridocyclitis	0	0.0	5	2.5	0.5863
Scleritis	0	0.0	1	0.5	-
<b>GOA</b>					
Pterygium	8	16.0	24	12.0	0.4799
Glaucoma	2	4.0	12	6.0	0.7420
Cataract (<0.5 logMAR)	0	0.0	17	8.5	0.0279
Dermatochalasis	4	8.0	19	9.5	0.7958
Blepharitis	2	4.0	4	2.0	0.6018
General Keratitis	5	10.0	12	6.0	0.3469
Symblepharon	1	2.0	1	0.5	0.3619
Keratoconus	1	2.0	0	0.0	-
Retinal disorders	2	4.0	15	7.5	0.5365
<b>Visual acuity</b>					
0.5 - 1.0 logMAR	1	2.0	7	3.5	0.7007
>1.0 logMAR (blindness)	0	0.0	3	1.5	-
Monocular blindness	3	6.0	5	2.5	0.3638
<b>Refractive errors</b>					
Myopia	3	6.0	5	2.5	0.3638
Hypermetropia	5	10.0	17	8.5	0.7800
Astigmatism	5	10.0	28	14.1	0.4977
Myopic Astig.	3	6.0	9	4.5	0.7085
Hypermetropic Astig.	3	6.0	11	5.5	0.9903
<b>DG (ocular)</b>					
DG=0	49	96.0	168	84.4	0.0081
DG=1	0	0.0	11	5.5	0.1274
DG=2	1	2.0	20	10.1	0.0864

Notes – LROA: leprosy-related ocular alterations; GOA: General ocular alterations; PB: paucibacillary; MB: multibacillary.  
\* Fisher's exact test; - p-value equal to 1 since proportions are equal or similar

**Table 5** – Analysis of dependence relation between the presence of ophthalmologic complaint reported by leprosy patients and abnormalities found by ophthalmologic exam

Ocular Alterations	p	ODDS	CI	Dependence relation
<b>LROA</b>				
Madarosis	0.3908	2.00	0.41-9.75	No
Lagophthalmos	0.2637	4.24	0.34-53.40	No
Trichiasis	0.8853	43635.09	0.00-Infinity	No
Dry eye	0.0227	3.28	1.18-9.16	Yes
Corneal sensory absence	0.5226	0.0000	0.00-Infinity	No
Corneal opacity	0.6135	0.5363	0.05-6.02	No
Iridocyclitis	0.4667	788495.55	0.00-Infinity	No
Scleritis	0.9788	0.0121	0.00-Infinity	No
<b>GOA</b>				
Pterigyum	0.01191	3.06	1.20-7.84	Yes
Glaucoma	0.4108	1.91	0.41-9.01	No
Cataract (<0.5 logMAR)	0.0308	6.49	1.19-35.45	Yes
Dermatochalasis	0.5411	1.32	0.53-3.31	No
Blepharitis	0.3475	2.29	0.41-13.03	No
General Keratitis	0.0498	3.71	1.00-13.79	No
Symblepharon	0.9223	83166.50	0.00-Infinity	No
Keratoconus	0.9453	78667.44	0.00-Infinity	No
Retinal disorders	0.5435	0.67	0.19-2.39	No
<b>Visual acuity</b>				
0.5 - 1.0 logMAR	0.4629	1.7278	0.40-7.44	No
>1.0 logMAR (blindness)	0.6159	2.0099	0.13-30.73	No
Monocular blindness	0.4229	2.0379	0.36-11.63	No

Notes – LROA: leprosy-related ocular alterations; GOA: General ocular alterations; CI: Confidence interval

**Table 6** – Comparison of ophthalmologic alterations in leprosy patients, according to evaluation period

Ocular Alterations	Evaluation period				* p-value
	At diagnosis n (197) %		Post discharge n (52) %		
<b>LROA</b>					
Madarosis	6	3.0	5	9.6	0.0552
Lagophthalmos	1	0.5	5	9.6	0.0017
Trichiasis	2	1.0	1	1.9	0.4685
Dry eye	21	10.7	7	13.5	0.6218
Corneal sensory absence	1	0.5	1	1.9	0.3747
Corneal opacity	1	0.5	2	3.8	0.1115
Iridocyclitis	0	0	5	9.6	0.0003
Scleritis	1	0.5	0	0.0	-
<b>GOA</b>					
Pterygium	25	12.7	7	13.4	0.9996
Glaucoma	8	4.1	6	11.5	0.0819
Cataract (<0.5 logMAR)	7	3.5	10	19.2	0.0004
Dermatochalasis	12	6.1	11	21.1	0.0022
Blepharitis	6	3.0	0	0.0	-
General Keratitis	13	6.6	4	7.7	0.7579
Symblepharon	1	0.5	1	1.9	0.3747
Keratoconus	1	0.5	0	0.0	-
Retinal disorders	13	6.6	4	7.7	0.7579
<b>Visual acuity</b>					
0.5 - 1.0 logMAR	3	1.5	5	9.6	0.0113
>1.0 logMAR (blindness)	2	1.0	1	1.9	0.9913
Monocular blindness	6	3.0	2	3.8	0.9887
<b>Refractive errors</b>					
Myopia	5	2.5	3	5.8	0.3692
Hypermetropia	17	8.6	4	7.7	-
Astigmatism	22	11.2	11	21.1	0.1051
Myopic Astig.	9	4.6	3	5.8	0.7145
Hypermetropic Astig.	7	3.6	7	13.5	0.0122

Notes – LROA: leprosy-related ocular alterations; GOA: General ocular alterations; PB: paucibacillary; MB: multibacillary.

\* Fisher's exact test

- Values whose p-value was equal to 1 indicate equal proportions



## REFERÊNCIAS

ALLEN, J. H.; BYERS, J. L. The pathology of ocular leprosy. *Arch. Ophthalmol.*, v. 64, n. 2, p. 216-20, 1960.

ANSARI, M.; NADEEM, A. The lacrimal apparatus. In: *Atlas of ocular anatomy*. [S.l.]: Springer International, 2016.

ARAÚJO, S. et al. Molecular Evidence for the Aerial Route of Infection of *Mycobacterium leprae* and the Role of Asymptomatic Carriers in the Persistence of Leprosy. *Cinical Infectious Diseases*, v. 63, n. 11, p. 1412-1420, dec. 2016.

ARAÚJO, M. G. Hanseníase no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, v. 36, p. 373-382, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes para vigilância, atenção e eliminação da hanseníase como problema de saúde pública. Manual técnico-operacional, Brasília, 2016.

BRASIL. Ministerio da Saúde. Guia prático sobre a hanseníase. *Secretaria de Vigilância em Saúde*. 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 149, de 03 de fevereiro de 2016. *Diário oficial da República Federativa do Brasil*, Brasília, DF, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Guia de Vigilância Epidemiológica*. 7. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. Disponível em: <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia\\_vigilancia\\_epidemiologica\\_7ed.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_vigilancia_epidemiologica_7ed.pdf)> Acesso em: 13 fev. 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Hanseníase *Boletim Epidemiológico*, Brasília, v. 49, n. 4, 2018. Disponível em: <<http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2018/janeiro/31/2018-004-Hanseniasse-publicacao.pdf>>. Acesso em: 13 fev. 2018.

CAMPOS, W. R. et al. Iridociclite bilateral causada pelo *Mycobacterium leprae* diagnosticada através da punção de câmara anterior. *Rev. Bras. Oftalm.*, v. 50, n. 4, p. 15-7, 1991.

CARDOZO, A. V. et al. Mycobacterium leprae in ocular tissues: Histopathological findings in experimental leprosy. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, n. 77, p. 253-3, 2011.

CHACHA, J. J. et al. Sistema nervoso periférico e pressupostos da agressão neural na hanseníase. *An Bras Dermatol.*, n. 84, v.5, p. 495-500, 2009.

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

COSTA, M. S. et al. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 62, n. 6, p. 701-703, 1999.

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

COURTRIGHT, P.; LEWALLEN, S. Ocular manifestations of leprosy. In: JOHNSON, G. J.; MINASSIAN, D. C., WEALE, R. (Eds). *The epidemiology of eye disease*. London: Chapman and Hall Medical, 1998.

COURTRIGHT, P et al. Excess mortality associated with blindness in leprosy patients in Korea. *Leprosy Review*, v. 68, p. 326-330, 1997.

DANIEL, E. et al. Incidence of ocular morbidity among multibacillary leprosy patients during a 2 year course of multidrug therapy. *Brit. J. Ophthalmol.*, v. 90, p. 568-73, 2006.

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

DETHLEFS, R. Prevalence of ocular manifestations of leprosy in Port Moresby, Papua New Guinea. *Brit. J. Ophthalmol.*, v. 65, p. 223-225, 1981.

FFYTCH, T. J. Residual sight-threatening lesions in leprosy patients completing multidrug therapy and ulphone monotherapy. *Lepr. Rev.*, v. 62, p. 35-43, 1991.

GOULART, I. M. B. et al. Grau de incapacidade: indicador de prevalência oculta e qualidade do programa de controle de hanseníase em um Centro de Saúde – Escola no município de Uberlândia – MG. *Hansenologia Internacionalis*, São Paulo, v. 27, n. 1, p. 5-13, 2002.

GOULART, I. M. B. Revisitando a Política de Controle e Eliminação da Hanseníase no Brasil de 2002 a 2006. In: MORHAN. *Cadernos do MORHAN*; : Atenção Integral à Hanseníase no SUS: . Reabilitação, Um Direito Negligenciado, . 2006. Edição de lançamento, p. 21-27, nov. 2006.

GRZYBOWSKI, A.; NITA, M.; VIRMOND, M. Ocular leprosy. *Clinics In Dermatology*, [S.l.], v. 33, n. 1, p.79-89, jan. 2015.

HASTINGS, R. C. *Leprosy*. 2. ed. Edimburgo: Livingstone, 1986.

HOBBS, H. E.; CHOYCE, D. P. The blinding lesions of leprosy. *Lepr. Rev.*, v. 42, p. 131-7, 1971.

HODGES, E. J. et al. Keratoconjunctivitis sicca in leprosy. *Leprosy Review*, v. 58, p. 413-417, 1987.

HOGEWEG, M.; KEUNEN, J.E.E. Prevention of blindness in leprosy and the role of the Vision 2020 Programme. *Eye*, [S.l.], v.19, p. 1099-1105, 2005.

HOGEWEG, M. Strategies for improvement of management of ocular complications in leprosy. *Indian J. Lepr.*, v. 70, n. 1, p. 61-70, 1998.

HOGEWEG, M.; FABER, W. R. Progression of eye lesions in leprosy: ten-year follow-up study in the Netherlands. *Int. J. Lepr.*, v. 59, p. 392-7, 1991.

JOB, C. K. et al. Transmission of Leprosy: A Study of Skin and Nasal Secretions of Household Contacts of Leprosy Patients Using PCR. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, v. 78, n. 3, p. 518-21, 2008.

KARA-JOSE, N.; TEMPORINI, E. R. Cirurgia de catarata: o porquê dos excluídos. *Pan Am J Public Health*, v. 6, n. 4, p. 242-248, 1999.

KUSAGUR, S. R.; KUSAGUR, M. S.; GURURAJ, K.J. A clinical study of ocular manifestations in leprosy. *J. Evol. Med. Dental Sci.*, v. 2, n. 36, p. 6816-6823, 2013.

LASTORIA, J. C.; ABREU, M. A. M. M. Leprosy: a review of laboratory and therapeutic aspects - Part 2. *An. Bras. Dermatol.* v. 89, n.3, p. 389-403, 2014.

LEWALLEN, S.; COURTRIGHT, P. A overview of ocular leprosy after 2 decades of multidrug therapy. *International Ophthalmology Clinics*. v. 47, n.3, p. 87-100, 2007.

LEWALLEN, S. Prevention of blindness in leprosy: an overview of the relevant clinical and programme-planning issues. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, v. 91, n. 4, p. 341-348, 1997.

MACIEIRA, S. Aspectos Microbiológicos do *Mycobacterium leprae*, . In: OPROMOLLA, D. V. A. (Ed.). *Noções de Hansenologia*. Opromolla, D. V. A., Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato, Bauru, 2000.

MALIK, A. N. J.; MORRIS, R. W.; FFYTCH, T. J. The prevalence of ocular complications in leprosy patients seen in the United Kingdom over a period of 21 years. *Eye*, v. 25, n. 6, p. 740-745, 2011.

MARQUES, L. E. C. et al. Evaluation of 16S rRNA qPCR for detection of *Mycobacterium leprae* DNA in nasal secretion and skin biopsy samples from

multibacillary and paucibacillary leprosy cases. *Pathogens and Global Health*, p. 1-7, 2017.

NEPAL, B. P.; SHRESTHA, U. D. Ocular findings in leprosy patients in Nepal in the Era of Multidrug Therapy. *Am. J. Ophthalmol.*, v. 137, n. 5, p. 888-892, 2004.

NERY, J. A. C. et al. Understanding the type 1 reactional state for early diagnosis and treatment: a way to avoid disability in leprosy. *An Bras Dermatol*, v. 88, n. 5, p. 787-92, 2004.

OPROMOLLA, D. V. A. Classificação. In: OPROMOLLA, D. V. A. (Ed.). *Noções de Hansenologia*. Opromolla, D. V. A., Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato, Bauru, 2000.

OPROMOLLA, D. V. A. Manifestações clínicas e reações. In: OPROMOLLA, D. V. A. (Ed.). *Noções de Hansenologia*. Opromolla, D. V. A., Bauru: Centro de Estudos Dr Reynaldo Quagliato, Bauru, 2000.

OPROMOLLA, D. V. A.; URA, S. Atlas de hanseníase. Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, 2002.

PFALTZGRAFF, R. E.; BRYCESON, A. Clinical Leprosy. In: *Leprosy. Medicine in the Tropics*. Editor: Hastings, R. C. Publisher: Churchill Livingstone. New York, USA. p. 134-176, 1985.

REDDY, S. C.; RAJU, B. D. Ocular involvement in leprosy: a field study of 1004 patients. *Int. J. Ophthalmol.*, v. 2, n. 4, p. 367-72, 2009.

REMYINGTON, L. A. *Clinical anatomy and physiology of the visual system*. 3. ed. [S.l.]: Elsevier, 2012.

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: a five group system. *International Journal of Leprosy*, Washington, v. 34, p. 255-273, 1966.

SALEM, R. A. A. Ocular complications of leprosy in Yemen. *Clinical and Basic Res.*, v. 12, n. 4, p. 458-64, 2012.

SAMUEL, C.; SUNDARARAJAN, D. Ocular manifestation in Hansen's disease – a clinical study. *Int. J. Med. Res. Health Sci.*, v. 3, n. 4, 2014.

SATYAVARDHANA RAO, D. Incidence of ocular manifestation in type of leprosy. *Journal Of Evidence Based Medicine And Healthcare*, [s.l.], v. 2, n. 45, p. 8183-8189, 2015.

SHOREY, P. et al. Ocular changes in reactions in leprosy. *Leprosy Review*, [S.I.], v. 60, p.102-108, 1989.

SINGH, L. et al. Ocular disability - WHO grade 2 in persons affected with leprosy. *Indian J. Lepr.*, New Delhi, v. 86, p.1-6, 2014.

SOSHAMMA, G.; SURYAWANSHI, N. Eye lesions in leprosy. *Lepr. Rev.*, v. 60, n. 1, p. 33-38, 1989.

SOUZA, C. S. Hanseníase: Formas clínicas e diagnóstico diferencial. *Medicina*, v.30, p. 325-24, 1997.

SUBHA, L.; RAVIKUMAR, R.; PALANIMUTHUKUMARAN, P. M. A clinical study of ocular manifestations in leprosy. *Res. J. Med. Allied Sci.*, p.160-165, 2017.

TSAI, H. H.; SURYAWANSHI, N. Ocular complications in patients with leprosy in Karigiri, South India. *Lepr. Rev.*, v. 56, p. 135-41, 1984.

VIETH, H., SALOTTI, S. R. A., PASSEROTTI, S. *Guia de prevenção de alterações oculares em hanseníase*. Bauru: Instituto Lauro de Souza Lima, 2009.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Weekly epidemiological record*, n. 35, 2016.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *WHO Expert Committee on Leprosy: Eighth Report*. Geneva: World Health Organization, 2012.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *WHO Expert Committee on Leprosy: Seventh Report*. Geneva: World Health Organization, 1998.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *WHO Expert Committee on Leprosy: Sixth Report*. Geneva: World Health Organization, 1988.

YAN, L. et al. A survey of blindness and poor vision in leprosy patients. *Chinese Med. J.*, v. 116, n. 5, 2003.

## Apêndices

## Apêndice A - Declaração de Concordância da Instituição

**Declaração de Concordância da Instituição**

Prezado Dr. Orlando Cesar Mantese,

Nós pesquisadores do Grupo da hanseníase de Universidade Federal de Uberlândia, representados por nosso líder Prof.<sup>º</sup> Dr.<sup>º</sup> Isabela Maria Bernardes Goulart, solicitamos a Vossa Senhoria autorização para entrevista e avaliação oftalmológica dos pacientes submetidos tratamento poliquimioterápico para hanseníase que estão ou estiveram em acompanhamento clínico no ambulatório do Jaraguá e demais dependências do HC-UFU. A aprovação para realização desse estudo se faz necessária na medida em que estamos em fase de elaboração de projeto de pesquisa que será encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFU para o devido parecer.

Seguem abaixo algumas informações a respeito do estudo, que julgamos relevantes para vossa apreciação:

- O estudo será realizado em pacientes na faixa etária igual ou superior a 18 anos.
- Os pacientes serão abordados uma única vez nas dependências do ambulatório Amélio Marques e não serão colocados em risco.



Dr. Orlando Cesar Mantese  
Hospital de Clínicas de Uberlândia  
Prof. Orlando César Mantese  
Diretor de Ensino e Pesquisa  
Diretor de Ensino e Pesquisa do HC-UFU - UFMG 23947 - CPF: 913.099.568-04

Uberlândia, 12/02/2015

## Apêndice B - Termo de consentimento livre e esclarecido

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado para participar da pesquisa “**AValiaÇÃO OFTALMOLÓGICA DE PACIENTES COM HANSENÍASE PRÉ E PÓS TRATAMENTO EM CENTRO DE REFERÊNCIA NACIONAL EM HANSENÍASE / DERMATOLOGIA SANITÁRIA**”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Isabela Maria Bernardes Goulart e Dr. Otavio Augusto Londero dos Santos.

Nesta pesquisa avaliaremos questões relacionadas ao status oftalmológico apresentado, tais como visão e saúde ocular.

Na sua participação você assinará este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido após concordância com o mesmo e será avaliado pelos pesquisadores desse estudo.

Este estudo oferecerá riscos e desconfortos mínimos a você, visto que o anonimato será preservado pelo uso de fichas sem identificação pessoal e não haverá a exposição a testes com substâncias, drogas ou dispositivos prejudiciais à saúde. Se você aceitar participar da pesquisa não receberá vantagens ou gratificações financeiras e poderá abandonar o estudo em qualquer momento da pesquisa. Serão respeitadas as orientações do Ministério da Saúde do Brasil, Resolução 466/12 para pesquisa em seres humanos.

Este estudo trará benefício à população afetada pela Hanseníase, pois permitirá a realização da avaliação oftalmológica atual, indicando-se as condutas e tratamentos necessários, quando detectados, além de ampliar o conhecimento na área em estudo.

Uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com você.

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa você poderá entrar em contato com:

**Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia - CEP/UFU:** Av. João Naves de Ávila, nº 2160, bloco A, Sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia – MG, CEP: 38408-089; Telefone: 34-32394131.

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Isabela Maria Bernardes Goulart:** Universidade Federal de Uberlândia – Faculdade de Medicina – Ambulatório do Centro de Saúde do Jaraguá- Av. Aspirante Mega nº 77-Bairro Jaraguá- Uberlândia-MG- CEP: 38413-018- telefone: 34- 32167876.

**Pesquisador Otavio Augusto Londero dos Santos:** Universidade Federal de Uberlândia – Faculdade de Medicina – Av. Pará nº 1470, Ambulatório Amélio Marques, Campus Umuarama – Uberlândia – MG, CEP: 38405-320; Telefone: 34-32182364.

Uberlândia, ..... de ..... de 20.....

---

Assinatura do pesquisador principal

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

---

Participante da pesquisa

## Anexos

## Anexo A - Ficha avaliação oftalmológica


**ATENDIMENTO OFTALMOLÓGICO EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE**

CÓDIGO:

## QUADRO CLÍNICO

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Baixa de visão             | <input type="checkbox"/> Queda das pálpebras inferiores |
| <input type="checkbox"/> Sensação de corpo estranho | <input type="checkbox"/> Ressecamento ocular            |
| <input type="checkbox"/> Irritação ocular           | <input type="checkbox"/> Dor ocular                     |
| <input type="checkbox"/> Olho vermelho              | <input type="checkbox"/> Outro:                         |

## EXAME OFTALMOLÓGICO

Acuidade visual sem e com correção óptica

OD.

OE.

Refração

OD.

OE.

Biomicroscopia

Pálpebras:

Filme lacrimal:

Conjuntiva:

Córnea:

Câmara anterior:

Cristalino:

Pressão intra-ocular

OD.

OE.

Fundo de olho

OD.

OE.

Observações:

CONCLUSÃO:

TRATAMENTO:

Uberlândia, ...../...../.....

.....  
Assinatura e carimbo

Av. Aspirante Mega, 77 - Bairro Jaraguá - 38.413-018 - Uberlândia - MG  
Fax (34) 3216-7872/3238-1530



[www.credesh.ufu.br](http://www.credesh.ufu.br)  
[credesh@hc.ufu.br](mailto:credesh@hc.ufu.br)



## Anexo B - Avaliação neurológica simplificada

## AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA

Código: \_\_\_\_\_




Município: \_\_\_\_\_ Unidade Federada: \_\_\_\_\_

Classificação operacional: PB  MB  Data início PQT: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Data alta PQT: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

FACE	1ª		2ª		3ª	
Nariz	D	E	D	E	D	E
Queixa principal						
Ressecamento (S/N)						
Ferida (S/N)						
Perfuração de septo (S/N)						
Olhos	D	E	D	E	D	E
Queixa principal						
Fecha olhos s/ força (mm)						
Fecha olhos c/ força (mm)						
Triquiase (S/N) / Ectrópio (S/N)						
Dimin. sensib. córnea (S/N)						
Opacidade da córnea (S/N)						
Catarata (S/N)						
Acuidade visual						






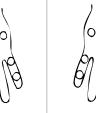
Membros superiores	1ª		2ª		3ª	
Palpação de nervos	D	E	D	E	D	E
Queixa principal						
Ulnar						
Mediano						
Radial						

Legenda: N = normal E = espessado D = dor

Avaliação da força	1ª		2ª		3ª	
	D	E	D	E	D	E
Abrir dedo mínimo 						
Abdução do 5º dedo (nervo ulnar)						
Elevar o polegar 						
Abdução do polegar (nervo mediano)						
Elevar o punho 						
Extensão de punho (nervo radial)						

Legenda: F = Forte D = Diminuída P = Paralisado ou 5= Forte, 4= Resistência Parcial, 3= Movimento completo, 2= Movimento parcial, 1= Contração, 0= Paralisado


## Inspeção e avaliação sensitiva

1ª		2ª		3ª	
D	E	D	E	D	E
					

Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores

Garra móvel: M

Garra rígida: R

Reabsorção: Ferida: 

MEMBROS INFERIORES	1ª	/	/	2ª	/	/	3ª	/	/
Queixa principal									
Palpação de nervos	D	E		D	E		D	E	
Fibular									
Tibial posterior									

Legenda: N = normal E = espessado D = dor

Avaliação da força	1ª	/	/	2ª	/	/	3ª	/	/
	D	E		D	E		D	E	
Elevar o hálux Extensão de hálux (nervo fibular)									
Elevar o pé Dorsiflexão de pé (nervo fibular)									

Legenda: F = Forte D = Diminuída P = Paralisado ou 5 = Forte, 4 = Resistência Parcial, 3 = Movimento completo, 2 = Movimento parcial, 1 = Contração, 0 = Paralisado

Inspeção e avaliação sensitiva

1ª		2ª		3ª	
D	E	D	E	D	E

Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores

Garra móvel: M Garra rígida: R Reabsorção: Ferida:

#### CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE (OMS)

DATA DA AVALIAÇÃO	OLHOS		MÃOS		PÉS		MAIOR GRAU	ASSINATURA
	D	E	D	E	D	E		
Aval. diagnóstico / /								
Aval. de alta / /								

LEGENDA PARA PREENCHIMENTO DO GRAU DE INCAPACIDADES

GRAU	CARACTERÍSTICAS
0	Nenhum problema com os olhos, mãos e pés decorrente da hanseníase
I	Diminuição ou perda da sensibilidade nos olhos Diminuição ou perda da sensibilidade nas mãos e /ou pés (não sente 2 g ou toque da caneta)
II	Olhos: lagofalmo e/ou ectrópio; triquiase; opacidade corneana central; acuidade visual menor que 0,1 ou não conta dedos a 6 m Mãos: lesões tróficas e/ou lesões traumáticas; garras; reabsorção; mão caída Pés: lesões tróficas e/ou traumáticas; garras; reabsorção; pé caído; contratura do tornozelo

MONOFILAMENTOS

COR	Gramas
Verde	0,05
Azul	0,2
Lilás	2,0
Verm. fechado	4,0
Verm. cruzado	10,0
Verm. aberto	300,0
Preto	s/resposta