

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Vigilância em Saúde
Departamento de Vigilância Epidemiológica

Manual de Condutas para Complicações Oculares

Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase; n. 4



Brasília – DF
2003

© 2002. Ministério da Saúde.

É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte.

Tiragem: 1.^a edição – 1.^a reimpressão – 4.000 exemplares

Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase; n. 4

Elaboração, distribuição de informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Vigilância em Saúde

Departamento de Vigilância Epidemiológica

Coordenação-Geral de Doenças Endêmicas

Área Técnica de Dermatologia Sanitária

Esplanada dos Ministérios, bloco G, ed. anexo, 4.º andar, sala 420, ala B

CEP: 70058-900, Brasília – DF

Tels.: (61) 321 1040 / 315 2908

Fax: (61) 224 0797

E-mail: atds@saude.gov.br

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica.

Manual de condutas para complicações oculares / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 1. ed., 1.^a reimpr. – Brasília: Ministério da Saúde, 2003.

60 p.: il. – (Série J. Cadernos de Reabilitação em Hanseníase; n. 4)

ISBN 85-334-0564-2

1. Hanseníase. 2. Reabilitação. 3. Manifestações oculares. I. Brasil. Ministério da Saúde. II. Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. III. Título. IV. Série.

NLM WC 335

Catálogo na fonte - Editora MS

APRESENTAÇÃO

O presente documento compõe o número 4 do conjunto de manuais em reabilitação física em hanseníase. Ele é destinado aos profissionais de saúde que atuam em centros de referência, em especial médicos oftalmologistas.

Trata-se de instrumento da maior relevância para o manejo das complicações oculares, causadas pela hanseníase, configurando-se um importante auxílio aos profissionais na sua prática diária.

A sociedade Brasileira de Oftalmologia resolve divulgar este manual no Congresso Brasileiro de Oftalmologia, o que certamente alcançará o público alvo deste instrumento.

SUMÁRIO

1. Introdução	07
2. Anatomia e fisiologia dos V e VII nervos cranianos	09
V nervo craniano ou trigêmio	09
VII nervo craniano ou facial	11
3. Fisiopatologia	14
4. Propedêutica e alterações oculares	16
Roteiro de exame oftálmico	16
Testes da função palpebral	30
5. Estados reacionais	35
6. Tratamento clínico e cirúrgico	37
Disfunção das glândulas de Meibomius	37
Blefarite crônica estafilocócica	37
Olho seco	38
Conjuntivites bacterianas	39
Ceratite infecciosa (úlceras)	39
Estados reacionais	40
Catarata	43
Glaucoma	47
Ceratoplastia	47
Alterações palpebrais	49
7. Prevenção da cegueira na hanseníase	56
8. Referências bibliográficas	58

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa, crônica, causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae* - uma bactéria intracelular obrigatória que compromete, principalmente, a pele e nervos periféricos. A hanseníase, com a evolução da doença, pode causar deformidades e incapacidades nos olhos, mãos e pés.

Estima-se que existam, aproximadamente, 250 mil pacientes em todo o mundo com déficit visual grave por lesões oculares secundárias à hanseníase. Pelo menos 1/3 dos pacientes irão desenvolver algum tipo de comprometimento ocular durante a evolução da doença.

A frequência e a gravidade dessas manifestações oculares dependem de vários fatores como a forma clínica da doença, o tempo de evolução, o tratamento e, principalmente, a atenção do Sistema de Saúde. É importante salientar que esta doença atinge quase que, invariavelmente, o segmento anterior do olho devido à preferência do bacilo em se instalar nos locais mais frios do corpo.

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

O programa de hanseníase está integrado dentro dos serviços de atenção primária, porém o sistema de referência em oftalmologia deve ser implementado nos locais onde ele ainda não funciona adequadamente.

Com a finalidade de utilizar melhor os recursos disponíveis em saúde ocular é importante coordenar as atividades de controle dos pacientes com alterações oculares na hanseníase.

Os objetivos deste manual são, oferecer subsídios para direcionar e reordenar as ações de saúde ocular desenvolvidas na rede de Serviços de Saúde em relação à assistência prestada aos portadores de deficiência visual devido à hanseníase; informar sobre a frequência e a importância das lesões oculares nestes pacientes e padronizar os procedimentos para a prevenção e tratamento destas alterações.

Gerson Fernando Mendes Pereira
Coordenador da Área Técnica de Dermatologia Sanitária

2. ANATOMIA E FISIOLOGIA DOS V E VII NERVOS CRANIANOS

V NERVO CRANIANO OU TRIGÊMEO

Origina-se, superficialmente, no centro da superfície lateral da ponte. Dirige-se para frente, fazendo uma pequena inclinação para cima ao nível da fossa craniana posterior em direção à parte petrosa do osso temporal.

O nervo trigêmeo possui duas raízes, uma raiz motora e outra sensitiva, sendo esta mais larga que a primeira. As duas raízes seguem juntas até o cavo trigeminal, na parte petrosa do osso temporal, onde está localizado o gânglio trigeminal (semilunar ou gânglio de Gasser) - o qual pertence à raiz sensitiva. A partir deste gânglio, a raiz sensitiva se divide em três ramos. Cada um deles caminha em direção ao local de ação específico (Figura 1):

- primeiro ou oftálmico;
- segundo ou maxilar;
- terceiro ou mandibular, que se dirige à mandíbula juntamente com a raiz motora do nervo trigêmeo.

O nervo oftálmico é o menor dos ramos, segue junto à parede lateral do seio cavernoso, abaixo do terceiro e quarto nervos e, lateralmente, ao sexto e à artéria carótida interna. Logo atrás da fissura orbital superior, ele divide-se em três ramos: lacrimal, frontal e naso-ciliar - os quais ultrapassam a fissura para entrarem na órbita.

O nervo lacrimal atravessa a fissura orbital superior sobre o anel de Zinn, dirigindo-se anteriormente para a margem superior do músculo reto lateral para alcançar a glândula lacrimal. Após emitir ramos para a glândula, inerva a conjuntiva e pele da parte lateral da pálpebra superior.

O nervo frontal atravessa a fissura e também segue acima do anel de Zinn, entre o nervo troclear e o lacrimal. Dirige-se para a frente sobre o músculo elevador da pálpebra e divide-se em supratroclear e supraorbital.

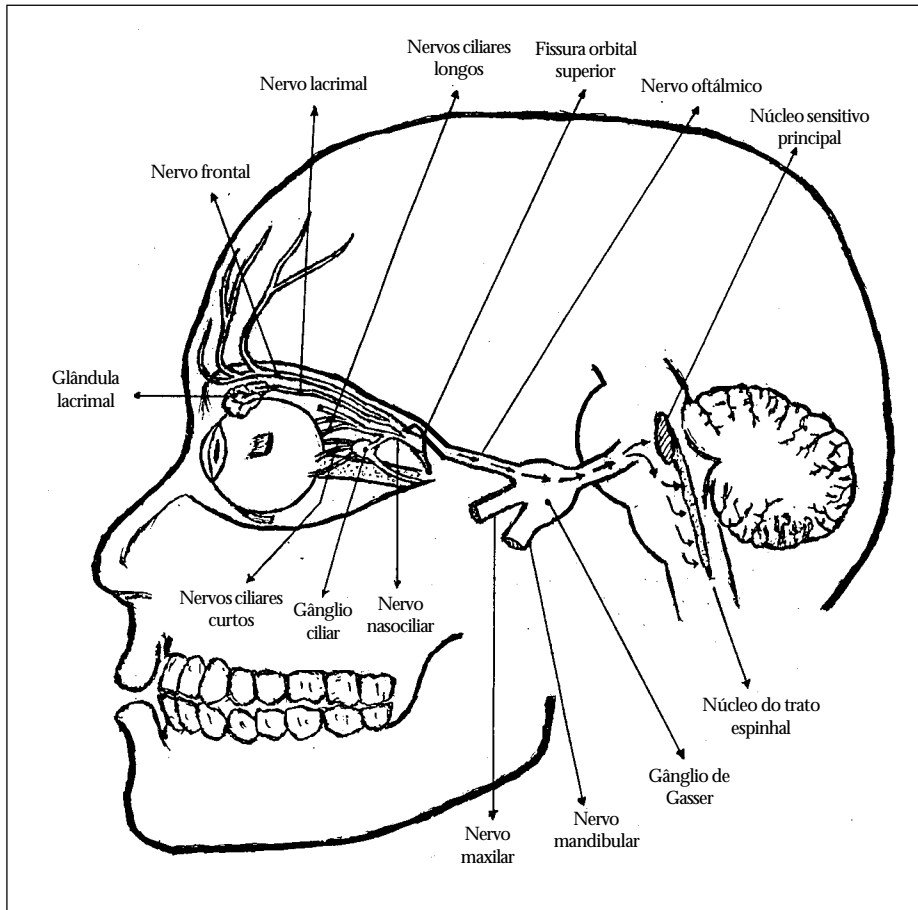


Figura 1 - Nervo trigêmio (V par) Nervo oftálmico.

O nervo supratroclear segue anteriormente passando acima da tróclea e emite ramos para inervar a pele da testa, pálpebra superior e conjuntiva.

O nervo supraorbital caminha sobre o músculo elevador da pálpebra superior, deixando a órbita pelo foramen supraorbital. Ocasionalmente, antes mesmo de deixar a órbita, o nervo se divide em medial e lateral. Ele emite vários ramos que irão inervar a testa, o couro cabeludo até o vértice, a pálpebra superior e a conjuntiva.

O nervo naso-ciliar se origina na parte ífero-medial do nervo oftálmico, passa através da fissura orbital superior por dentro do anel de Zinn - entre as duas divisões do terceiro nervo, perto da raiz simpática do gânglio ciliar. Próximo ao foramen etmoidal superior, ele emite os ramos:

1. ramo longo ou sensitivo do gânglio ciliar;
2. nervos ciliares longos, em número de dois, percorrem junto aos ciliares curtos, perfuram a esclera passando entre esta e a coróide para inervar os músculos ciliares, a íris, o músculo dilatador da pupila e a córnea;

3. nervo etmoidal posterior, que passa entre os músculos oblíquo superior e reto medial, entra no foramen etmoidal e inerva o seio esfenoidal e as células etmoidais posteriores;
4. nervo infratroclear, que segue anteriormente junto à margem inferior do oblíquo superior e abaixo da tróclea, onde comunica-se com o nervo supratroclear para surgir na face. Emite vários ramos que inervam a pele e conjuntiva da porção medial do ângulo ocular, saco lacrimal e canaliculos, carúncula e raiz do nariz;
5. nervo etmoidal anterior, que passa entre o oblíquo superior e o reto medial, e deixa a órbita pelo canal etmoidal anterior. Inerva as células etmoidais anteriores e médias, o infundíbulo do seio frontal e a pele sobre a cartilagem nasal até a ponta.

VII NERVO CRANIANO OU FACIAL

O sétimo nervo craniano ou nervo facial, emerge do cérebro na margem inferior da ponte entre a oliva e o pedúnculo cerebelar inferior. Ele segue lateral e anteriormente na fossa cerebral posterior em direção ao meato acústico interno. Nesta parte do trajeto, o nervo facial repousa sobre um sulco juntamente com o oitavo nervo e o nervo intermédio, penetra no meato e, acompanhado do nervo intermédio, entra no canal do facial. Segue dentro deste canal e curva-se um pouco para trás, formando o gânglio geniculado. É neste ponto que ocorre a fusão do nervo intermédio ao facial. Continua seu percurso até curvar-se novamente desta vez para baixo. Deixa o crânio através do foramen estilo-mastoideo e, logo após, emite dois ramos e depois divide-se nos ramos têmporo-zigomático e cérvico-facial, os quais seguem em direção à parótida onde se dividem em vários ramos.

No decorrer do seu percurso, o nervo facial emite vários ramos. São eles:

- dentro do osso temporal
 - ⇒ petroso superficial - contém fibras somente do nervo intermédio;
 - ⇒ ramos timpânicos - contém fibras tanto do nervo intermédio (secreto-motor), quanto do facial (sensitivo);
 - ⇒ nervo do estapédio;
 - ⇒ corda do tímpano - contém fibras apenas do nervo intermédio.
- logo após deixar o crânio pelo foramen estilo-mastoideo
 - ⇒ auricular posterior
 - ⇒ digástrico
 - ⇒ estilo-hioideo

- na face
 - ⇒ temporal
 - ⇒ zigomático
 - ⇒ bucal
 - ⇒ mandibular
 - ⇒ cervical

É importante lembrar que toda porção extracraniana contém fibras somente do nervo facial (Figura 2).

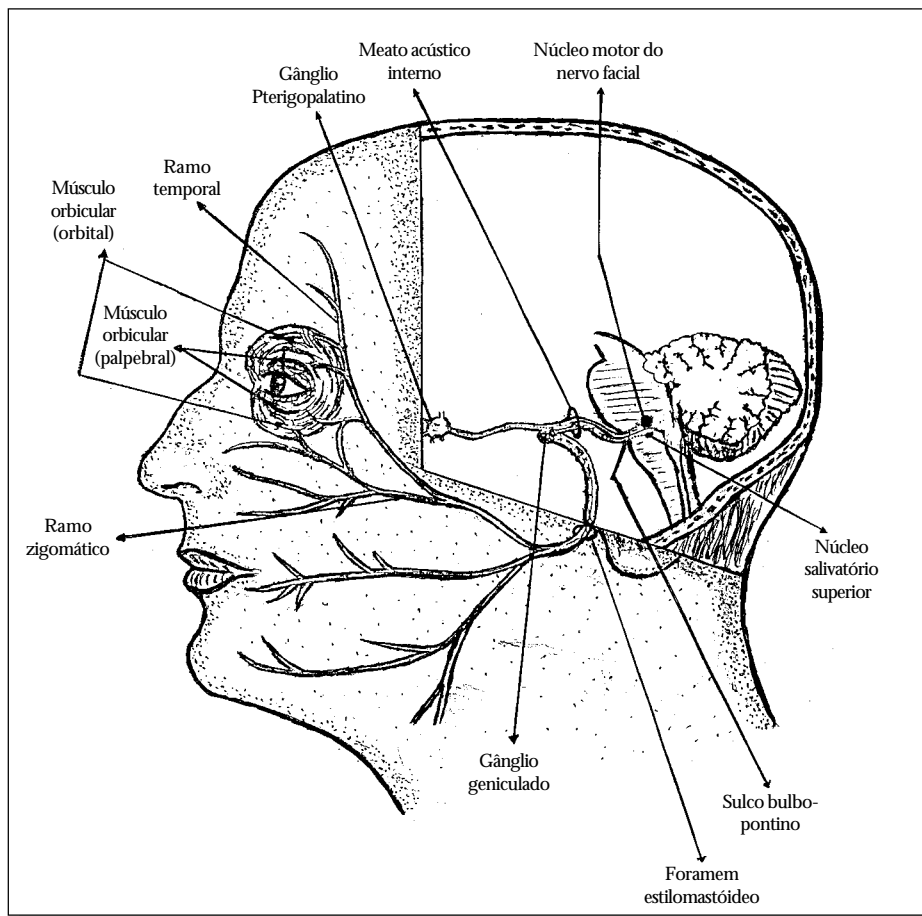


Figura 2 - Nervo facial (VII par).

O nervo petroso superficial origina-se do gânglio geniculado e une-se ao petroso profundo para formar o nervo do canal pterigóideo. Emite fibras gustativas para o palato mole e fibras secretoras para as glândulas palatinas, nasais e lacrimais. O ramo zigomático divide-se nos grupos superiores e inferiores. Os superiores inervam os músculos da pálpebra superior - orbicular dos olhos, corrugador do supercílio e prócero. Os inferiores, por sua vez, inervam os músculos da pálpebra inferior e as fibras superiores dos elevadores do lábio superior.

3. FISIOPATOLOGIA

Vários mecanismos são reconhecidos como responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase. As lesões podem ser causadas tanto pela invasão bacilar nos tecidos, quanto às reações de origem imunológica:

- lesão do V nervo craniano (trigêmeo), em particular do ramo oftálmico, produz diminuição ou perda da sensibilidade corneana. No caso de anestesia mais intensa, pode ocorrer a diminuição ou perda do reflexo de piscar, levando ao ressecamento da córnea e, dessa forma, propiciando a instalação de úlcera de córnea que, se não tratada, pode levar até à cegueira;
- lesão do VII nervo craniano (facial), principalmente, dos ramos occipito-temporal e zigomático. Esses ramos lesados produzem paralisia seletiva do músculo orbicular levando à instalação de lagofalmo, que pode ser agudo ou crônico. Isto resulta em limitação do fechamento das pálpebras com conseqüente ressecamento da córnea e conjuntiva por exposição, tornando-as mais susceptíveis a infecções secundárias;
- lesão das estruturas oculares secundárias a reações imunológicas durante a evolução da doença, que podem causar:
 1. iridociclite aguda - com ou sem aumento secundário da pressão intra-ocular, geralmente em vigência de estados reacionais;
 2. esclerites;
 3. neurite óptica;
- lesão direta por invasão bacilar, sendo que algumas hipóteses tentam identificar a via de penetração do *Mycobacterium leprae* no olho por:
 1. via direta - gotículas ou aerossóis eliminados por doentes bacilíferos entrariam em contato, diretamente, com a mucosa conjuntival e penetrariam no olho;
 2. via neural - o bacilo se disseminaria pelos nervos e atingiria o olho, provocando a doença;

3. via nasal - o bacilo chegaria ao olho vindo através do canal nasolacrimal, a partir do nariz, numa progressão contrária ao fluxo normal da lágrima;
4. via endógena - o bacilo atingiria precocemente o olho por via sangüínea, instalando-se no corpo ciliar. Ali, ele se multiplicaria e invadiria em seguida a íris, córnea, conjuntiva etc.;
5. via exógena - o *Mycobacterium leprae* chegaria ao olho pelos canais perivascularares, linfáticos e tecido subcutâneo, proveniente da infiltração periocular.

A cegueira na hanseníase é uma condição multicausal e pode ser determinada principalmente pelos seguintes fatores:

- Iridociclite insidiosa crônica devido ao comprometimento do corpo ciliar pelo *Mycobacterium leprae* que leva à falência progressiva do olho, podendo resultar no aparecimento de catarata e até atrofia do olho;
- casos negligenciados de lagofalmo provocados pelo envolvimento do VII par craniano que pode estar, ou não, associado à anestesia da córnea, pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par craniano. Essa combinação causa ceratite neuroparalítica e de exposição, com risco de infecções secundárias que podem evoluir, sem tratamento adequado, para complicações graves;
- ceratite hansênica capaz de causar diminuição grave na visão;
- intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma.

4. PROPEDÊUTICA E ALTERAÇÕES OCULARES

ROTEIRO DE EXAME OFTÁLMICO

Os pacientes com hanseníase que comparecerem a um Serviço de Oftalmologia devem ser submetidos à seguinte rotina de exames:

- Anamnese.
- Medida da acuidade visual - com e sem correção óptica.
- Refração quando indicado.
- Exame ocular: ectoscopia e biomicroscopia.
 - ⇒ exame dos anexos oculares como supercílios, cílios, pálpebras, conjuntivas tarsal (eversão palpebral), bulbar, fundo de saco e sistema lacrimal;
 - ⇒ exame do bulbo ocular como esclera e episclera, córnea, câmara anterior, pupila (tamanho, forma, cor e reflexos), íris e corpo ciliar, cristalino e vítreo anterior.
- Testes da função palpebral - teste de força muscular I, II e III.
- Avaliação do filme lacrimal (teste de Schirmer, menisco, teste do Rosa Bengala, teste da fluoresceína, teste de rotura do filme lacrimal - **BUT**).
- Testes da sensibilidade corneana.
- Medida da pressão intra-ocular.
- Exame da retina e coróide - Oftalmoscopia.
- Exame da via lacrimal excretora - Teste de Zappia - Milder ou Teste do Desaparecimento do Corante.

Anamnese

As lesões oculares podem estar presentes em portadores de qualquer forma de hanseníase, exceto em pacientes no estágio inicial da doença (forma indeterminada). Por isso, é indispensável fazer, rotineiramente, a avaliação das condições oculares de todo paciente portador de hanseníase por meio de anamnese dirigida, para detectar os sintomas subjetivos que o paciente possa apresentar

caso tenha lesão do bulbo ocular e/ou de anexos. Perguntar se existe olho vermelho, ardor, lacrimejamento, sensação de corpo estranho, prurido, secreção, dor, sensação de olho seco, fotofobia e baixa de acuidade visual.

Na anamnese destes pacientes é importante identificar qual a data do diagnóstico, tipo e regularidade do tratamento, ocorrência de episódios reacionais concomitantes ou não com alterações oculares. Investigar o uso de corticosteróides, dosagem e tempo de uso. Nos pacientes que já receberam alta, é importante anotar se os episódios reacionais estão continuando e a data da alta.

Medida da acuidade visual

Os casos com acuidade visual inferior a 0,3 devem ser avaliados com correção ou com fenda estenopéica. Anotar o resultado do exame dos dois olhos com a melhor correção óptica.

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

1. Visão satisfatória é definida como acuidade visual igual ou superior a 0,3.
2. Deficiência visual é definida como acuidade visual inferior a 0,3, mas superior ou igual a 0,1.
3. Deficiência visual grave é definida como acuidade visual inferior a 0,1, mas igual ou superior a 0,05.
4. Cegueira é definida como acuidade visual inferior a 0,05 e, cegueira absoluta, quando nenhuma percepção de luz pode ser percebida.

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

A acuidade visual é um dos parâmetros para determinar o grau de incapacidade do paciente. Ver Manual de Prevenção de Incapacidades (PI) do MS, de 2001 página 99, para a classificação desses graus.

Exame dos anexos oculares

O exame deve ser feito em ambiente com boa iluminação e, de preferência, utilizar luz natural ou o auxílio de uma lanterna. Examinar os supercílios, as pálpebras e os cílios para verificar a presença de nódulos, infiltrações, placas eritematosas, alterações no posicionamento das pálpebras e cílios. Palpar a região do supercílio e as pálpebras para detectar nódulos profundos.

Supercílios e cílios

O envolvimento da pele do supercílio e face é muito comum na hanseníase, principalmente

nos pacientes portadores de forma multibacilar. Podem apresentar espessamento e queda de pêlos (madarose) na porção lateral das sobrancelhas. Na madarose, a lesão do bulbo piloso ocorre por invasão direta pelo *Mycobacterium leprae*. É uma manifestação tardia que geralmente aparece dez anos após o início da doença.

A madarose inicia-se no terço lateral (madarose parcial) e, em estágios mais avançados, compromete todo o supercílio (madarose total). No supercílio também podem ser observadas a presença de infiltrações, nódulos hansênicos e manchas. Pode ocorrer também madarose ciliar parcial ou total (Figura 3).



Figura 3 - Madarose total (superciliar e ciliar).

Pálpebras

Os processos inflamatórios - ou infiltrações bacilares no nervo facial - podem causar alterações na função motora produzindo fraqueza muscular (paresias), até a perda total da função (paralisia) da musculatura da hemiface. A pálpebra inferior pode ser a primeira a sofrer alterações, especialmente nas fibras marginais do músculo orbicular. O envolvimento deste músculo resulta em lagoftalmo e/ou ectrópio que pode ser leve, moderado ou grave (Figura 4). Ocorre um processo lento e progressivo de mioatrofia do músculo orbicular, podendo ser uni ou bilateral. O aspecto característico é de uma pálpebra frouxa e caída que deixa exposta a conjuntiva inferior e a córnea. Há comprometimento do piscamento em vários graus de intensidade, sendo que nos casos mais graves, há uma grande redução ou ausência do fechamento das pálpebras. A falha do piscamento prejudica não só a distribuição do filme lacrimal, como também a drenagem lacrimal, com o comprometimento do mecanismo da bomba lacrimal. Conseqüentemente ocorre uma estase da lágrima e aparecimento da epífora. É uma condição que interfere na manutenção e reposição fisiológica do filme lacrimal pré-corneano, de modo que passa a ocorrer uma rápida evaporação da lágrima com conseqüente ressecamento da córnea e da conjuntiva. Com a exposição da córnea, principalmente durante o sono, há o risco de desidratação das células epiteliais, descamação e aparecimento de úlceras corneanas.

Nos casos de acometimento do nervo facial, é importante lembrar que o ramo intermediário deste nervo é o responsável pela inervação parassimpática da glândula lacrimal e, com isto, pode

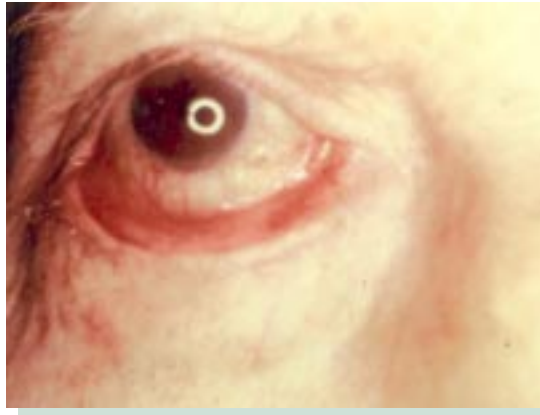


Figura 4 - Ectrópio.

ocorrer uma diminuição da produção da lágrima potencializando os sintomas da alteração do filme lacrimal.

Independente da forma clínica da doença, os pacientes podem desenvolver lagoftalmo em decorrência de lesão do VII par craniano (nervo facial), bem como perda da sensibilidade corneana graças ao envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo. Estas duas alterações nervosas podem se apresentar isoladamente ou em associação. A combinação do lagoftalmo com a alteração da sensibilidade corneana aumenta o risco do aparecimento de lesões oculares mais graves, com perigo de levar à perfuração do bulbo ocular por infecções secundárias.

Os hansenomas e a infiltração da pele e de outras estruturas palpebrais pelo *M. leprae* podem provocar diminuição ou perda de elasticidade cutânea, com acentuado dermatocálase palpebral, principalmente das pálpebras superiores, com a redundância de pele dobrando-se sobre os cílios, podendo inclusive tocar a córnea ou obstruir o eixo da visão. Além disso, também os edemas inflamatórios da região muito contribuem para o aumento progressivo da dermatocálase, dando ao paciente uma precoce aparência facial de senilidade. O processo inflamatório, aliado aos repetidos edemas, apesar de regredir com o tratamento, deixa como seqüela uma atrofia de tecidos, traduzida por uma acentuação dos sulcos naturais da pele tornando as rugas bem mais evidentes.

Na pálpebra inferior a atrofia e o estiramento dos tendões, lateral e medial, contribuem para o aparecimento da eversão da margem, caracterizando o ectrópio. A atrofia da placa tarsal resulta em uma pálpebra flácida, fina e sem estrutura suficiente para se manter em posição adequada, levando ao arqueamento e exposição do olho ao ressecamento. A atrofia dos tecidos que apóiam os folículos pilosos dos cílios tanto pode levar à ptose dos mesmos (Figura 5) como também à perda de alguns pêlos. Além disso, os remanescentes podem se voltar contra o olho - triquíase - lesando a córnea e a conjuntiva (Figura 6). Como a sensibilidade corneana já se encontra grandemente comprometida, o paciente pode não perceber esse contínuo toque do pêlo sobre a córnea, o que leva às úlceras e suas graves conseqüências.

Outro ponto que merece ser muito bem avaliado, é qual seria o real papel desempenhado pelos músculos retratores palpebrais no aparecimento, manutenção e progressão do lagoftalmo.

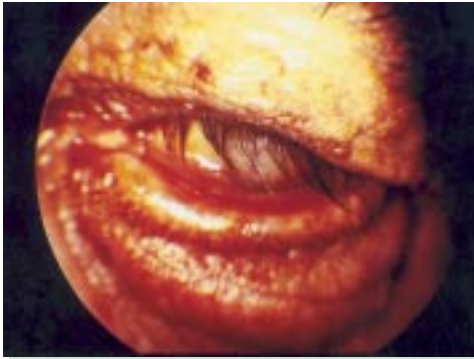


Figura 5 - Ptose dos cílios.



Figura 6 - Triquiase.

Com a contínua perda de função do músculo orbicular, o seu oponente, os retratores da pálpebra, adquirem um relativo incremento de potência, cuja imediata conseqüência será uma retração palpebral, e piora do lagoftalmo.

As glândulas de Meibomius, por sua vez, podem se tornar infiltradas e infectadas secundariamente e, como resultado final, atrofiar. Isto tem influência na qualidade do filme lacrimal, observada em muitos pacientes com doença prolongada. A meibomite e a blefarite são freqüentes nestes pacientes.

Os hansenomas, quando presentes na pálpebra podem evoluir causando retrações, e, se associado ao ectrópio, levarem ao comprometimento do ponto lacrimal que, exposto ao ressecamento pela eversão, oclui, originando a epífora que é um dos primeiros sinais do ectrópio.

Avaliação do lagoftalmo

Para verificar a presença do lagoftalmo, solicitar ao paciente que tente fechar os olhos como se estivesse dormindo, observando-se a oclusão completa da fenda palpebral. Em caso de oclusão incompleta - lagoftalmo - mede-se em milímetros a abertura da fenda que restou, e esta será a medida da lagoftalmia. Pela abertura pode-se observar o bulbo ocular exposto (Figura 7), e a conseqüente hiperemia conjuntival acompanhada de secreção, ceratite superficial, opacificação e pannus da porção inferior da córnea.

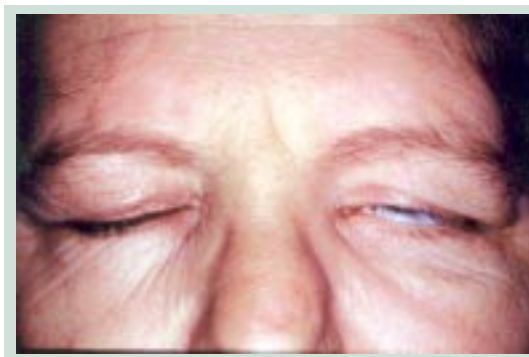


Figura 7 - Lagoftalmo.

Conjuntiva

A conjuntiva tem papel na penetração do bacilo de Hansen para o interior do bulbo ocular. Pode ser infectada diretamente, ou mais comumente, por lesões satélites da pele em que é transportada da região periocular por via linfática, vasos e nervos. É freqüente a presença de bacilos na conjuntiva - mesmo nos casos em que não há lesões evidentes nessa mucosa.

Pode haver o aparecimento de conjuntivite aguda, subaguda ou crônica em casos de lagofalmo, triquíase, ectrópio e obstruções das vias lacrimais, e até mesmo na vigência de estados reacionais. A conjuntiva pode apresentar diminuição de sensibilidade principalmente em pacientes com a forma Virchowiana.

Deve-se observar a existência de hiperemia, secreção, cicatrizes, nódulos, úlceras, pterígio etc., por meio de exame ocular externo. O exame deve ser completo, incluindo o exame da conjuntiva tarsal, do fundo de saco e bulbar de ambos os olhos.

Examinar a conjuntiva com lâmpada de fenda, usando a iluminação direta difusa, para se ter uma idéia de conjunto deste tecido. A iluminação direta focal (paralelepípedo e corte óptico) é usada para avaliar as lesões da mucosa conjuntival. Com o corte óptico pode-se, com facilidade, identificar se a rede vascular conjuntival acometida é a superficial ou a profunda, principalmente no nível da conjuntiva bulbar.

Sistema lacrimal

As glândulas lacrimais podem ocasionalmente ser acometidas pelo bacilo de Hansen. Os pacientes com as formas multibacilares apresentam uma redução na produção de lágrima. A diminuição da produção de lágrima pode também ocorrer nos casos de lesão do VII par craniano quando o ramo intermediário está envolvido.

O filme lacrimal também pode estar comprometido na hanseníase por diversos outros fatores, tais como: alteração do piscar espontâneo, presença de ectrópio, lagofalmo, triquíase, entrópio, meibomites, blefarites, conjuntivites e dacriocistites. Alguns pacientes têm este quadro agravado pelo uso da clofazimina.

A dacriocistite crônica aparece secundariamente ao processo séptico presente no nariz e, freqüentemente, pode ocasionar conjuntivite purulenta e blefarite. Quando a córnea está íntegra e as pálpebras estão funcionando bem, a dacriocistite não traz grandes conseqüências, mas nos pacientes que não possuem adequada proteção palpebral e têm anestesia corneana, as lágrimas infectadas favorecem o aparecimento de úlceras de córnea.

Outro problema relacionado com as vias lacrimais de drenagem é a epífora, causada principalmente pelo ectrópio, com afastamento do ponto lacrimal inferior do lago lacrimal e sua oclusão pela ceratinização, e pelo bloqueio funcional do ducto lacrimonasal, pela paralisia facial.

Para verificar se existe obstrução das vias lacrimais excretoras, observar presença de tumefação na região do saco lacrimal, a qual, por suave compressão digital, expulsa pelos pontos lacrimais em caso de dacriocistite, uma secreção purulenta.

No exame biomicroscópico examinar o posicionamento, o diâmetro dos pontos lacrimais e a presença de conjuntivite secundária à dacriocistite. A avaliação detalhada do filme lacrimal está descrita no Manual de Prevenção de Incapacidades do MS, de 2001.

Exame do bulbo ocular

Esclera e Episclera

O bacilo prolifera no tecido episcleral próximo ao limbo esclerocorneano, onde penetram os nervos ciliares anteriores. Nódulos gelatinosos (hansenomas) podem aparecer nesta área, principalmente na região temporal, às vezes comprometendo todo o limbo (Figura 8).



Figura 8 - Hansenoma límbico.

Episclerite aguda é caracterizada por uma hiperemia localizada na episclera que se manifesta com escassa sintomatologia, sendo freqüente em episódios reacionais (Figura 9).



Figura 9 - Episclerite.

A esclerite apresenta-se como um quadro de hiperemia difusa e dor na esclera, podendo ser difusa ou nodular, uni ou bilateral (Figura 10). Ela ocorre com maior frequência nos estados reacionais, na reação do tipo 2 e pode, às vezes, estar associada à iridociclite, ocasionando uma esclerouveíte. (Figura 11).

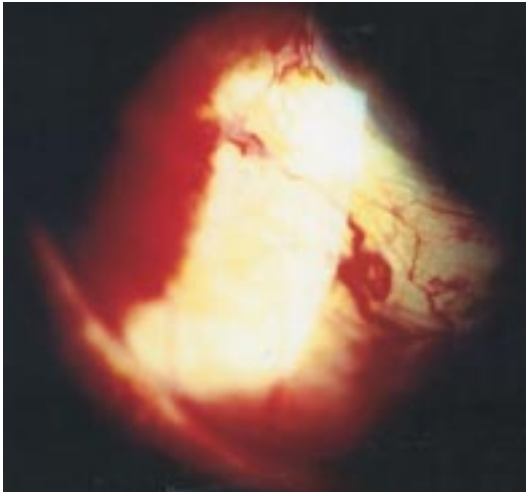


Figura 10 - Esclerite.

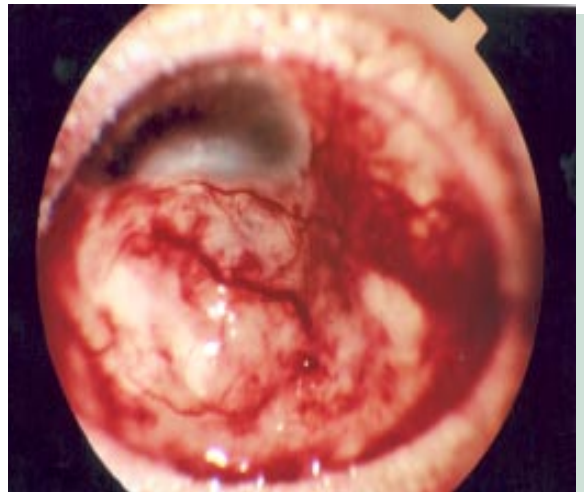


Figura 11 - Esclerite grave.

É importante destacar que um bom exame biomicroscópico dispensa o uso de vasoconstritores na conjuntiva para diferenciar se o acometimento é causado por inflamação da episclera ou da esclera. No caso de episclerite, ou esclerite, a congestão vascular se faz às custas da rede vascular

profunda. A esclera e a episclera são examinadas com iluminação direta difusa e direta focal (paralelepípedo e corte óptico).

Córnea

A córnea pode ser atingida tanto por invasão bacilar quanto por inflamação decorrente de estados reacionais. A primeira evidência do comprometimento da córnea é o edema dos seus nervos, tornando-os opacos e dilatados por algumas semanas. A infiltração dos nervos pode ser evidenciada pela biomicroscopia (Figura 12). Este é um fenômeno transitório, assintomático, que ocorre mais freqüentemente em estágios iniciais da doença. O envolvimento da córnea na hanseníase varia desde o edema transitório dos nervos, ceratite avascular, formação de pannus, ceratite intersticial, ceratite de exposição, hansenoma corneano e leucomas (Figura 13), até quadros graves de erosão e úlcera de córnea com ou sem infecção secundária.

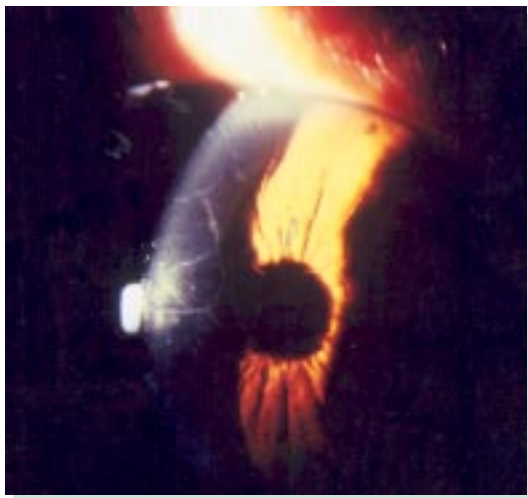


Figura 12 - Nervos corneanos espessados.

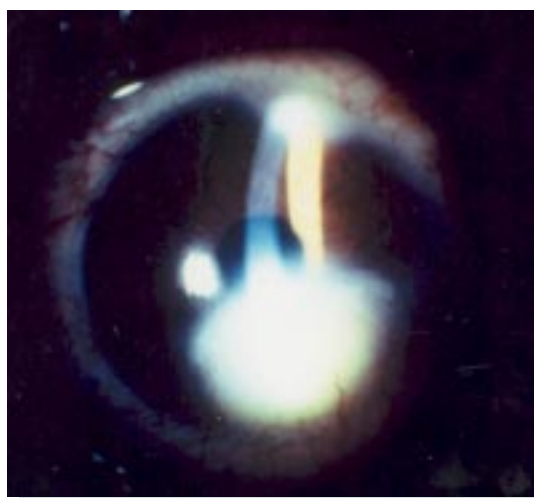


Figura 13 - Leucoma corneano vascularizado.

A ceratite punctata avascular - geralmente observada na primeira década da doença - é uma ceratite superficial que na grande maioria dos casos é assintomática. As lesões são inicialmente encontradas próximas ao limbo, no quadrante superior externo. Os infiltrados são vistos como pequenas opacidades superficiais, abaixo do epitélio, constituídos de pequenos pontos brancos que lembram um granulado de giz (Figura 14). Histologicamente, consistem de células contendo bacilos. À medida que os organismos se multiplicam em grupos de globias, um fino encapsulamento ocorre, podendo também aparecer na íris. Neovasos podem penetrar na córnea, radialmente, em área única ou em vários pontos localizados circunferencialmente às arcadas limbares.

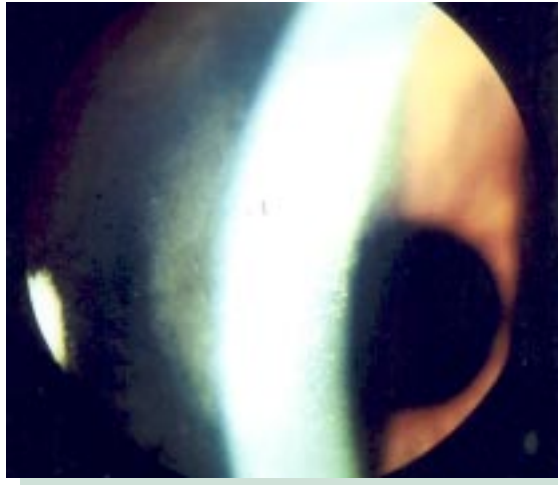


Figura 14 - Ceratite em pó de giz.

O hansenoma corneano ou límbico é um nódulo que aparece, ao exame biomicroscópico, com aspecto esbranquiçado e firme em textura. Quando não existe inflamação, este nódulo é geralmente assintomático, podendo estar localizado na córnea ou como um bloco atingindo ao mesmo tempo a esclera, o limbo e a periferia da córnea (Figura 15).

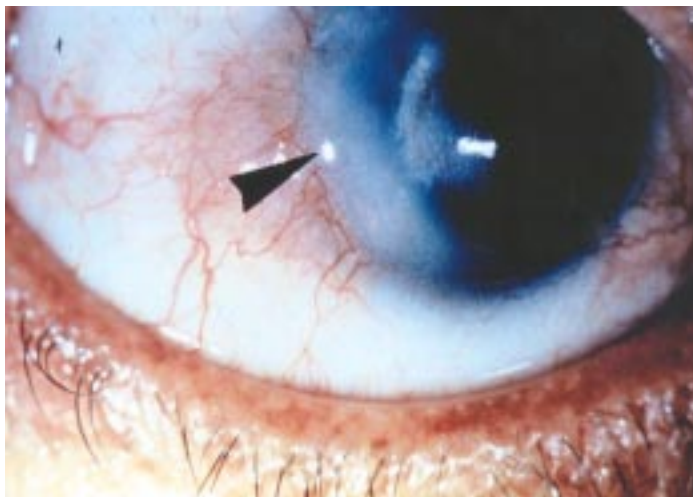


Figura 15 - Infiltração córneo-escleral.

As lesões corneanas relacionadas com a exposição resultam de lagoftalmo secundário ao dano do VII par craniano, associado ou não, com a diminuição da sensibilidade corneana por dano no nervo trigêmeo. Neste caso, os sintomas geralmente são mínimos até que a doença esteja avançada. Na ausência de dor, o paciente não valoriza a importância da anormalidade manifestada na córnea podendo evoluir para a cegueira (Figura 16).



Figura 16 - Alterações oculares com cegueira.

É importante o oftalmologista estar atento para estas alterações e realizar tratamento e orientação adequadas nestas situações. Deve-se examinar a córnea pela biomicroscopia inicialmente, com iluminação direta difusa, a fim de se ter uma avaliação geral e em conjunto deste tecido. Após isto, fazer o exame de varredura utilizando a iluminação direta focal, através de um paralelepípedo óptico. No caso de se encontrar alguma alteração corneana, usar o corte óptico, o qual possibilitará uma melhor localização em profundidade da lesão. Algumas vezes será necessário o uso de outros tipos de iluminação tais como indireta focal - que é usada para o estudo dos contornos das lesões corneanas. A iluminação indireta difusa, o campo negro e o campo amarelo são usadas também em situações especiais. No caso do campo negro, este tipo de iluminação deverá ser usado, especialmente no estudo do microedema setorial ou difuso da córnea. O campo amarelo serve, principalmente, para diferenciar os nervos dos vasos esclerosados.

Íris e corpo ciliar

As alterações da íris podem ser descritas como atrofia irianas do estroma, do epitélio pigmentário ou totais, nódulos inespecíficos (Bussaca e Koeppe) e nódulos específicos (pérolas irianas), irites agudas, irites crônicas, sinéquias anteriores e sinéquias posteriores. As alterações da pupila também são freqüentes em pacientes crônicos.

As uveítes anteriores podem ser agudas ou crônicas, granulomatosas ou não granulomatosas, e podem ocorrer antes, durante, ou após o tratamento.

O envolvimento iriano provém de diferentes mecanismos, como a invasão direta pelo *Mycobacterium leprae* no segmento anterior, ou reação a um antígeno que levaria à iridociclite - fato que ocorre nos estados reacionais. Os pacientes com hanseníase tendem a apresentar iridociclite, principalmente nas formas multibacilares.

No processo atrófico da íris o músculo dilatador da pupila é preferencialmente afetado. Pode se instalar um quadro de pupila puntiforme, provavelmente conseqüente à ausência de dilatação

pupilar pela ação não antagonizada do músculo esfíncter da pupila, que têm as suas fibras intactas.

As uveítes anteriores causadas por invasão direta do bacilo são insidiosas e têm curso crônico. Geralmente não produzem sintomas e, por isto mesmo, são graves ao cursarem com inflamação silenciosa, levando à destruição lenta e progressiva do segmento anterior do olho.

A iridociclite aguda não é muito comum. Clinicamente, difere por apresentar um exsudato inflamatório não-específico, associado a extensas sinéquias, dor, injeção ciliar, íris edemaciada e exsudato protéico. Este processo dura semanas e pode evoluir para atrofia ocular (Figura 17).

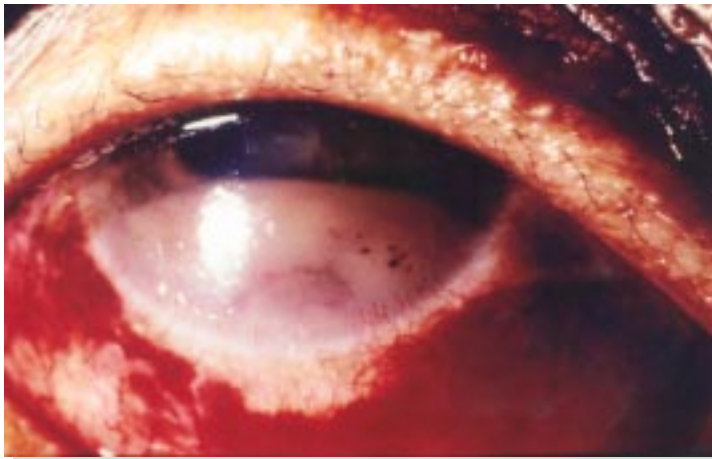


Figura 17 - Iridociclite aguda com hipópico.

As uveítes anteriores agudas secundárias à reação hansênica são exuberantes nas suas manifestações, com quadros que podem cursar até mesmo com hipópico hemorrágico e hipertensão ocular secundária. Manifesta-se com dor, fotofobia, diminuição da acuidade visual, congestão pericerática, sinéquias posteriores, vitreíte anterior, e presença de opacidades corneanas. Se não for tratada rapidamente, ela se torna crônica, podendo evoluir com outras complicações tais como sinéquias anteriores periféricas, seclusão e oclusão pupilares, pupila miótica, catarata, glaucoma secundário, hipotensão por falência do corpo ciliar e, por fim, atrofia do bulbo ocular.

O eritema nodoso hansênico (reação tipo 2), pode persistir por vários meses ou anos, com episódios intermitentes de sintomatologia aguda alternando com períodos de aparente latência ou mesmo total remissão, a inflamação pode se desenvolver precocemente sem invasão direta pelo *Mycobacterium leprae*, e pode estar relacionada a antígenos circulantes sistêmicos. As características da inflamação sistêmica são: edema tissular, hiperemia, espasmo reflexo do esfíncter da pupila e músculo ciliar - ambos inervados pelo parassimpático. O espasmo ciliar induz à miopia transitória com conseqüente embaçamento visual. Proteínas e células inflamatórias extravasam para o humor aquoso devido ao aumento da permeabilidade vascular. Células inflamatórias ou seus fragmentos

circulam no aquoso e vão se depositar no endotélio corneano sob a forma de precipitados ceráticos.

Acredita-se que a uveíte crônica, que ocorre entre os pacientes multibacilares, pode ser secundária ao dano neural, assim como à inflamação de pequena intensidade. A ausência de sinais clínicos de inflamação - reação de câmara anterior, presença de precipitados ceráticos, sinéquias posteriores - em pacientes com miose intensa, pode ocorrer e seria provavelmente secundária a um dano nos nervos autonômicos oculares (Figura 18).

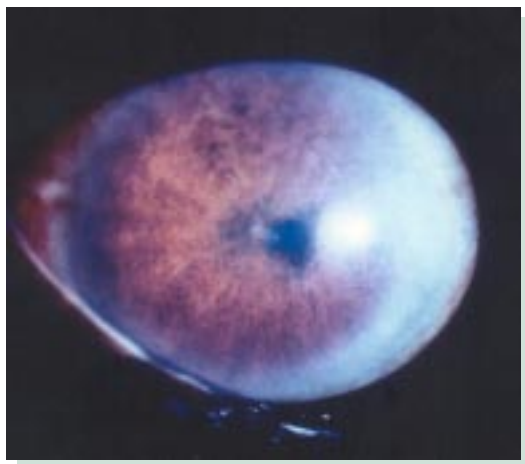


Figura 18 - Uveíte crônica com sinéquia posterior e miose secundária.

O valor das disfunções autonômicas na patogênese das uveítes crônicas ainda está por ser estabelecido. A presença de miose, pupilas que reagem com dificuldade ao estímulo luminoso, baixa da pressão intra-ocular, têm sido atribuídas a estas disfunções autonômicas.

A uveíte crônica é um processo gradual que envolve o corpo ciliar, íris, coróide anterior e esclera, levando a eventual destruição do olho ou hialinização da região do corpo ciliar, podendo evoluir para atrofia do bulbo ocular. Pode ocorrer presbiopia prematura devido a danos ao músculo ciliar ou alteração no suprimento nervoso.

Com o advento da Poliquimioterapia (PQT), a freqüência das uveítes vem se tornando cada vez menor, sendo observadas quase que exclusivamente na vigência de estados reacionais do tipo 2.

Um achado patognomônico do acometimento da hanseníase ocular é a presença de “pérolas” na íris (Figura 19). São agregados de cor branco-amarelada contendo bacilos de Hansen e monócitos, encontrados na margem pupilar normalmente entre o colarete e a margem ciliar e, ocasionalmente na superfície, podendo também ser encontrados nas criptas estromais, na periferia da íris. Têm distribuição compatível com a disposição anatômica dos nervos, tendem a desaparecer após algum tempo, não deixando sinais ou podem deixar pequenas áreas de atrofia na íris. Geralmente são observadas na primeira e segunda décadas da doença. Esses infiltrados iniciais causam pouca ou nenhuma reação tissular.

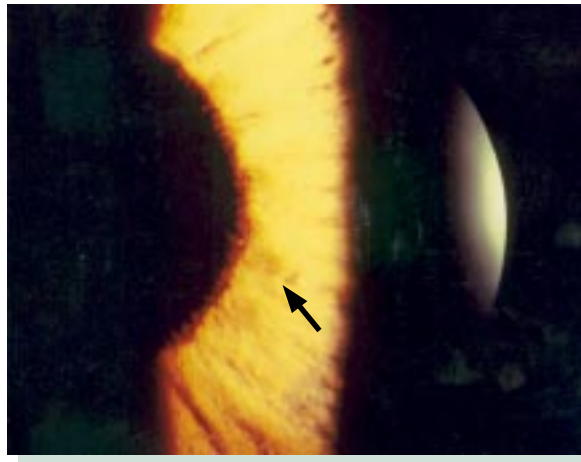


Figura 19 - Pérola iriana.

Já está provado, por meio de estudos anátomo-patológicos, que a maior parte das atrofias irianas - estroma e epitélio pigmentário - não são causadas por processos inflamatórios da úvea, mas provavelmente por atonia vascular da íris. Seriam distúrbios neuroparalíticos provocados por lesão neural no sistema autonômico. Isto resultaria em deficiência nutricional do tecido iriano, ocasionando um processo degenerativo, não-inflamatório. (Figuras 20, 21 e 22).



Figura 20 - Atrofia iriana sectorial.



Figura 21 - Atrofia total do estroma da íris.

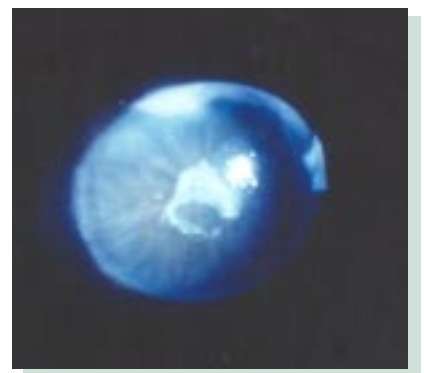


Figura 22 - Atrofia iriana associada à catarata.

Examinar a câmara anterior com o objetivo de detectar a presença de células inflamatórias, “flare”, fibrina, hifema e hipópio. Outro aspecto a ser avaliado é a profundidade da câmara anterior, pois a dilatação da pupila, nos casos de câmara rasa, deve ser feita com muito cuidado. O estudo da íris é realizado com iluminação direta difusa, direta focal, corte óptico, indireta focal e indireta difusa, onde citamos os seguintes tipos de iluminação: campo amarelo, campo branco e vermelho. O primeiro é utilizado no estudo do estroma superficial da íris, e os campos branco e o vermelho são usados no estudo dos estromas e da camada do epitélio pigmentário da íris.

Cristalino

O cristalino pode se opacificar por uma série de mecanismos fisiopatológicos como:

- uso de corticosteróides tópicos e sistêmicos, nos estados reacionais;
- manutenção de processo inflamatório crônico, levando à iridociclite e/ou hipotensão, comprometendo com isso o metabolismo do cristalino. Este processo pode ser secundário à invasão bacilar intraocular ou à resposta imunológica de baixa intensidade a antígenos. Há um risco três vezes maior de aparecimento de catarata entre os portadores de uveíte crônica;
- reação do bacilo com a dopamina (DOPA) que é normalmente encontrada na íris e corpo ciliar, levando à grande liberação de substâncias cataratogênicas no local;
- a catarata pode também ocorrer pela idade avançada porém, em um paciente isolado, não é possível determinar se ela é ou não devido à hanseníase.

O exame do cristalino deve ser feito, preferencialmente, com pupila dilatada e utilizando-se iluminação direta difusa, direta focal, corte óptico e campo vermelho à biomicroscopia.

TESTES DA FUNÇÃO PALPEBRAL

Teste da força muscular - Técnica I e II

Realizar a técnica conforme descrito no Manual de Prevenção de Incapacidades em Hanseníase, do MS de 2001 e Guia de prevenção ocular em hanseníase.

Teste da força muscular - Técnica III

Solicitar ao paciente que feche os olhos com toda a força, enquanto o examinador tenta abrir as pálpebras, verificando a presença do reflexo de Bell. Ele estará presente no caso do olho do paciente se elevar, com a córnea ficando escondida pela pálpebra superior na tentativa de fechar o olho com toda a força. É importante salientar que para identificar o movimento do olho para cima, o examinador deve segurar firmemente as pálpebras superiores, mantendo-as abertas.

Este teste ainda possibilita a graduação da força muscular do orbicular. A medida da força varia de zero a cinco.

Graduação da força	Observação
0	Paralisia - não há nenhuma contração palpebral
1	Há só contração - sem movimento palpebral
2	Há oclusão palpebral parcial
3	Há oclusão palpebral completa sem resistência
4	Há oclusão palpebral completa com resistência parcial
5	Há oclusão palpebral completa com resistência máxima

Nos pacientes em que o tônus muscular está normal, há ausência do lagoftalmo, com a completa oclusão da fenda palpebral. As pálpebras apresentam resistência à abertura nos testes de força muscular, além de um pregueamento cutâneo simétrico.

Os pacientes que já apresentam inicial diminuição do tônus e da força muscular, e pregueamento cutâneo assimétrico, podem no entanto ainda não terem lagoftalmo comprovado ao exame no ambulatório. É preciso que o oftalmologista recomende aos familiares que confirmem a presença ou não do lagoftalmo à noite, após o paciente dormir. Em muitos casos iremos perceber a incompleta oclusão da fenda nesta situação.

Os pacientes com lagoftalmo comprovado têm diminuição ou mesmo ausência do tônus e da força muscular, com assimetria evidente do pregueamento cutâneo palpebral. E em muitos casos de lagoftalmo avançado há uma total incapacidade de fechar o olho. Estes lagoftalmos devem ser medidos com régua ou paquímetro e anotados em milímetros.

Correlação dos testes de força muscular I, II e III

Teste III		Teste I	Teste II
5	sem lagoftalmo	Normal	Normal
4 3		<ul style="list-style-type: none"> • sem fenda • ↓ do tônus 	<ul style="list-style-type: none"> • sem fenda • ↓ da força muscular • ↓ do pregueamento
2 1 0	com lagoftalmo	<ul style="list-style-type: none"> • com fenda • ↓ ou ausência do tônus 	<ul style="list-style-type: none"> • com fenda • ↓ ou ausência do pregueamento • ↓ ou ausência da força muscular

Avaliação do filme lacrimal

O teste de Schirmer I avalia quantitativamente o filme lacrimal, medindo a secreção básica e a reflexa. Deve ser realizado de rotina e a descrição da técnica encontra-se no manual de Prevenção de Incapacidades do MS de 2001 (Figura 23).



Figura 23 - Teste de Schirmer

No exame biomicroscópico observam-se restos celulares em meio ao filme lacrimal, além de fragmentos mucosos, alterações de epitélio, hiperemia e vasodilatação conjuntival.

Havendo produção normal de lágrima, ocorre acúmulo de fluido lacrimal entre a margem da pálpebra inferior e a superfície conjuntival inferior - onde a pálpebra toca o bulbo ocular - formando-se um menisco de aproximadamente 0,5 mm de largura por 0,1 a 0,6 mm de altura. Quando o menisco se encontra diminuído ou ausente, suspeita-se de deficiência de produção lacrimal.

A utilização de corantes vitais possibilita melhor observação das alterações na superfície ocular.

- A **fluoresceína** é utilizada para o estudo do menisco lacrimal, na avaliação da integridade da superfície corneana, e no teste de rotura do filme lacrimal (**BUT-Break-Up Time**). Neste teste de estabilidade do filme lacrimal, após solicitar ao paciente que pisque por diversas vezes, a fluoresceína a 1%, colírio ou bastão, é colocada no olho. A partir de então o paciente não mais pode piscar, e com o auxílio da lâmpada de fenda e a luz de cobalto, observa-se o filme lacrimal corado sobre a córnea. A princípio íntegro, o filme logo se rompe - anota-se o tempo transcorrido desde a última piscada até a ruptura do filme. O tempo normal de ruptura se situa entre 8 e 15 segundos, com média de 10 segundos. Tempo inferior a esse, sugere fortemente a deficiência lacrimal, principalmente da camada mais interna, mucípara.
- O **teste do rosa bengala 1%** serve para avaliar a alteração anatômica do epitélio corneano, resultante da redução da secreção lacrimal e deficiência de mucina no filme lacrimal. Instilar 1 gota ou colocar um bastão no fórnice inferior por 30 segundos. Para remover o excesso da solução na superfície do olho, além do paciente piscar várias vezes, lavar com solução de soro fisiológico. A conjuntiva e a córnea são examinadas, à biomicroscopia, com o auxílio de uma fenda larga de baixa intensidade de luz. Observa-se a presença de áreas que têm epitélio com células mortas, na conjuntiva e na córnea, as quais se coram de vermelho. Geralmente as áreas coradas encontram-se em três regiões: conjuntiva lateral, medial e córnea.

Nos casos mais **leves**, a coloração está limitada a poucos pontos da conjuntiva bulbar medial e lateral, na área correspondente à abertura da rima palpebral. Os casos **moderados**

coram com pontos espalhados na área exposta da conjuntiva bulbar, no espaço interpalpebral - tipicamente em área triangular com a base voltada para o limbo - e alguns pontos na parte inferior da córnea. Nos casos **intensos a graves**, observa-se coloração em toda a área interpalpebral e grande parte da córnea. Nos casos **mais graves**, filamentos mucosos corados pelo rosa bengala também estão presentes na porção exposta da superfície corneana. Nestes casos, ceratite filamentar pode estar presente, agravando a sintomatologia, e todo o epitélio da córnea e conjuntiva pode estar desvitalizado. Desepitelizações maiores podem ocorrer com dor intensa e diminuição da acuidade visual. O padrão de coloração é o vermelho brilhante em todo o epitélio da córnea e conjuntiva, e observa-se grande quantidade de filamentos mucosos.

Testes de sensibilidade corneana

A diminuição da sensibilidade corneana pode ocorrer nos pacientes com hanseníase, devido ao acometimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo. Quanto maior a duração da doença, maior é a chance de diminuição de sensibilidade. É o achado corneano mais freqüente, principalmente na forma Virchowiana.

A estesiometria corneana é a medida do limiar perceptível da sensibilidade tátil da córnea. A sensibilidade da córnea pode ser avaliada por métodos quantitativos, através de instrumentos, ou por métodos qualitativos. A medida da sensibilidade corneana é um dos parâmetros utilizados na avaliação do grau de comprometimento ocular da hanseníase. A perda do reflexo corneano de proteção é fator muito relevante no aparecimento das lesões corneanas. A técnica qualitativa da medida da sensibilidade corneana encontra-se descrita no Manual de Prevenção de Incapacidades do MS de 2001.

Métodos quantitativos (instrumentos) são normalmente utilizados para pesquisa científica.

Vários estesiômetros foram idealizados no decorrer dos anos. Atualmente existem o estesiômetro de Cochet e Bonnet, Semmes-Weinstein (kit para oftalmologia), estesiômetro óptico-eletrônico manual de Draeger e o estesiômetro Weinstein.

Medida da pressão intra-ocular

A pressão intra-ocular (Po) pode estar normal, aumentada ou diminuída. A baixa da pressão intra-ocular pode ser encontrada em pacientes sem história de inflamação do corpo ciliar. Além do mais, tem sido relatado que alguns pacientes apresentam alterações significantes da Po devido às mudanças posturais, sugerindo que isto seja secundária à perda da função autonômica do segmento anterior do olho, pela infiltração bacilar dos nervos ciliares.

Outro possível mecanismo da baixa da Po nos estados patológicos é a diminuição da produção de humor aquoso, ou o aumento da drenagem úveo-escleral.

A pressão intra-ocular elevada é o principal fator de risco para o desenvolvimento de glaucoma e a Po baixa pode ser um sinal sugestivo de falência no processo de produção de humor aquoso e conseqüente atrofia bulbar.

Alguns pacientes podem apresentar glaucoma primário crônico simples de ângulo aberto, porém na doença de Hansen é mais provável aparecer um glaucoma secundário, em que a cronicidade e a reação imune favorecem a deposição de material amilóide no corpo ciliar, esclera e malha trabecular, que dificultam a drenagem do humor aquoso.

A medida da pressão ocular deve ser feita de rotina em todos os pacientes com hanseníase, independente da idade. Utilizar tonômetro de aplanção para a realização da medida, porém na falta deste, utilizar tonômetro de não-contato ou avaliar subjetivamente com tonometria bidigital.

No caso de descobrir-se um aumento de Po, o estudo semiológico extenso e completo deve ser realizado para diagnosticar se o glaucoma é primário ou secundário à doença, pois nestes casos o controle da Po é mais difícil.

Exame da retina e coróide - oftalmoscopia

O comprometimento do fundo do olho parece controverso entre os autores. Em alguns casos, podem ser observados no fundo do olho, nódulos puntiformes parecidos com os encontrados na íris. Coroidite hansênica é uma condição rara e caracteriza-se por cicatrizes atróficas, branco-amareladas, circundadas por pigmento.

Realizar a oftalmoscopia com a pupila dilatada usando, preferencialmente, o oftalmoscópio binocular indireto que permite o exame de grande área do *fundus*.

Exame da via lacrimal excretora - Teste de Zappia-Milder ou Teste do Desaparecimento do Corante

Na hanseníase, a perda de força do músculo orbicular da pálpebra leva à perda da eficiência da bomba lacrimal, principal responsável pela drenagem da lágrima. Assim, este teste não só mede o grau de comprometimento da excreção lacrimal, como também indiretamente, avalia a potência do piscar, que em última análise é dependente do músculo orbicular.

O teste é realizado instilando-se no fundo de saco inferior uma gota de colírio de fluoresceína 1% e observando o seu desaparecimento do menisco lacrimal: o normal é que não haja corante algum, ou somente traços, ao final de 5 minutos. Durante o teste recomenda-se ao paciente proceder normalmente com o piscar. Apesar da subjetividade da avaliação, o teste nos dá uma idéia muito boa da integridade ou não da bomba lacrimal. A retenção acentuada do corante quando ocorre em pálpebra anatomicamente íntegra e eutópica, significa comprometimento muscular severo.

5. ESTADOS REACIONAIS

A evolução da hanseníase pode cursar às vezes com fenômenos agudos que são chamados episódios reacionais, os quais guardam relação com o estado imunológico do indivíduo. Estas reações podem ocorrer em qualquer momento da doença, sendo observadas antes, durante e após o tratamento com a Poliquimioterapia (PQT). Tais episódios reacionais, devido a diferenças dos elementos que deles participam, são divididos em dois tipos e conhecidos como reações dos tipos 1 e 2.

A reação tipo 1, ou reação reversa, é considerada uma resposta do organismo na tentativa de destruir o bacilo. As lesões dermatológicas existentes se tornam mais eritematosas e infiltradas, podendo surgir novas lesões, bem como neurites. Há casos, porém, que apresentam apenas neurites, sem o aparecimento de novas lesões dermatológicas e sem alteração das lesões existentes.

Na reação tipo 2, ou eritema nodoso hansênico (ENH), o quadro clínico se caracteriza por apresentar nódulos vermelhos e dolorosos, febre, adenomegalias, edema de mãos e pés, dores articulares, neurites e mal-estar generalizado. Geralmente as lesões antigas permanecem sem alteração. Estas reações podem apresentar graus variados de gravidade, de acordo com o comprometimento sistêmico do paciente. Ocorrem nos casos multibacilares, às vezes coexistindo os dois tipos de reações no mesmo surto ou em episódios diferentes.

Durante os surtos podem ocorrer, além das lesões cutâneas, irite ou iridociclite, aumento doloroso de linfonodos, hipertrofia do baço e do fígado com repercussões funcionais, orquites e orquiepididimites, neurites e artrites. Mesmo órgãos não acometidos pelo processo hansênico podem sofrer os efeitos destas reações, como é o caso do rim, daí advindo o aparecimento de proteinúria e hematúria.

Alterações oculares nos estados reacionais

As alterações oculares nos estados reacionais podem ser observadas tanto nas reações do tipo 1 quanto do tipo 2, apesar das reações do tipo 2 serem mais freqüentes. A maioria das incapacidades oculares resultam de reação inflamatória aguda.

A acuidade visual pode estar diminuída secundariamente à iridociclite. Placas eritematosas nas pálpebras superiores e inferiores, lagoftalmo agudo e neurites puras do nervo supra-orbitário podem ser observadas no acometimento dos anexos oculares.

No caso das alterações atingirem o bulbo ocular, a córnea pode ser acometida por meio de neurites dos nervos corneanos, que se tornam espessados e inflamados, levando à diminuição aguda e intensa da sensibilidade corneana, ceratite punctata superficial, ceratite estromal, episclerite, esclerite e esclero-ceratite.

A episclerite aguda é caracterizada por uma hiperemia localizada na episclera, que se manifesta com escassa sintomatologia. É freqüente em episódios reacionais, mais comum nas reações do tipo 2. Trata-se de uma vasculite localizada, provocada por depósitos de imunocomplexos circulantes.

A esclerite também ocorre nos estados reacionais, principalmente na reação do tipo 2 e pode, às vezes, estar associada à iridociclite (esclerouveíte). Apresenta-se com um quadro de hiperemia difusa, dolorosa e pode ser do tipo difusa ou nodular, podendo ser uni ou bilateral (Figura 24).



Figura 24 - Esclerite em atividade e afinamento escleral secundário à esclerite antiga.

Irites e iridociclites agudas e sub-agudas são também manifestações de inflamação intra-ocular na hanseníase que podem levar a um aumento da pressão intra-ocular e sinéquias posteriores.

As manifestações clínicas da doença localizam-se, principalmente, no nível do segmento anterior do olho. Entretanto alterações em nível do segmento posterior também têm sido diagnosticadas hoje como neurites ópticas agudas, na vigência de estados reacionais.

6. TRATAMENTO CLÍNICO E CIRÚRGICO

O tratamento de algumas alterações oculares que não são específicas da hanseníase, que podem agravar o quadro de olho seco ou contribuir significativamente para a cegueira nesta doença, será também abordado neste capítulo.

DISFUNÇÃO DAS GLÂNDULAS DE MEIBOMIUS

São tratadas com compressas de água morna (amolecer a secreção da glândula que se encontra endurecida e abrir o óstio da glândula), massagem da margem palpebral (promover a expressão da glândula aliviando a estagnação) e higiene com xampu neutro diluído.

O uso sistêmico de tetraciclina propicia melhora dos sintomas e sinais da disfunção das glândulas de Meibomius. O mecanismo de ação de tais drogas nas meibomites é desconhecido, mas acredita-se que a tetraciclina estabiliza a secreção lipídica por meio da inibição das enzimas produzidas por determinadas bactérias.

BLEFARITE CRÔNICA ESTAFILOCÓCICA

Higiene palpebral com xampu neutro e uso tópico de antibióticos. A higiene palpebral pode ser realizada com xampu infantil (por não arder os olhos) diluído, ou soluções previamente preparadas para este fim. A frequência da higiene varia com a gravidade do caso (2 a 3x/dia).

Antibióticos são aplicados na margem da pálpebra (forma de pomada), com frequência que também varia com a gravidade do caso (à noite, antes de dormir, ou até de 4 a 6x/dia). Pode-se usar pomada oftálmica contendo tetraciclina ou sulfá. O tratamento deve ser por um período prolongado (de 1 a 2 meses).

Nos casos em que o tratamento preconizado não alivia, ou até mesmo piora os sintomas e sinais locais - com o aumento das toxinas bacterianas e conseqüente desencadeamento de reação de hipersensibilidade - indica-se o uso de corticosteróides locais na forma de pomada, nas margens palpebrais ou, na forma de colírio, principalmente quando flictenulas, úlceras catarrais e outras manifestações de hipersensibilidade forem observadas.

OLHO SECO

Os casos de olho seco **leve** que apresentam grau I de coloração pelo rosa bengala e alteração no teste de Schirmer, beneficiam-se com a utilização de lágrimas artificiais e unguentos oftálmicos. Para os casos **moderados** grau II associam-se, também, soluções de agentes mucolíticos (acetilcisteína) e, em situações especiais, dispositivos liberadores de lágrimas artificiais inseridos no fundo de saco conjuntival. Para os casos **intensos e graves** graus III e IV, além dos agentes anteriormente citados, pode-se utilizar a oclusão dos pontos lacrimais, estrógenos e câmaras umidificadoras.

Além do olho seco, deve-se também tratar as doenças associadas como blefarite ou ceratite de exposição, quando presentes.

Sempre usar lágrima artificial, sem preservativos, quando instilada mais vezes do que a cada 3 horas para evitar a toxicidade do preservativo.

Se a história for sugestiva da presença de doença do colágeno/vascular, ainda não diagnosticada, deve-se referir o paciente ao especialista para avaliação.

Leve (Grau I do rosa bengala)

1. Lágrimas artificiais quatro vezes ao dia.

Moderada (Grau II do rosa bengala)

1. Aumentar a frequência de aplicação da lágrima artificial, sem preservativos, a cada 1 - 2 horas.
2. Pode-se adicionar pomada lubrificante à noite.

Grave (Grau III e IV)

1. Usar pomada lubrificante de 2 a 3 vezes durante o dia associada com lágrima artificial, sem preservativos, a cada 1 - 2 horas.
2. Oclusão com pomada lubrificante à noite (pode ser necessário ocluir durante o dia).
3. Filamentos, ou muco aderido à córnea, devem ser removidos com pinça e utilizar colírio de acetilcisteína em solução a 10 a 20%, 4 vezes ao dia.
4. Se as medidas citadas forem ineficazes, fazer oclusão temporária do ponto lacrimal com “plug” de colágeno, catgut 2-0 (absorvidos em 3 semanas) e silicone, ou definitiva por cauterização. Deve-se realizar o teste com “plug” antes de fazer a oclusão pelo cautério.
5. Se os métodos acima falharem, tentar tarsorrafia lateral. Uma tarsorrafia lateral temporária com fita adesiva - para aproximar o 1/3 lateral das pálpebras - pode ser feita antes da tarsorrafia cirúrgica.

Oclusão dos pontos lacrimais

O tratamento da doença do olho seco inclui os métodos **temporários**: oclusão do ponto lacrimal por meio do emprego de tampões de colágeno, de gelatina, de silicone, cianoacrilato, catgut 2,0 (3mm) - e os **definitivos**; ou definitivos: estenose pontual mediante aplicação de laser, cautério ou diatermia, e diferentes técnicas cirúrgicas (excisão dos canaliculos, deslocamento do ponto e cobertura conjuntival do ponto). A cobertura conjuntival dos pontos é a que funciona melhor.

Existe a necessidade de acompanhamento destes pacientes com exame biomicroscópico para avaliar a melhora.

CONJUNTIVITES BACTERIANAS

Para o tratamento das conjuntivites bacterianas que o paciente de hanseníase venha a apresentar, é importante conhecer o agente etiológico.

A coleta de material para cultura Gram e Giemsa deve ser realizada em paciente com quadros graves de conjuntivites hiperagudas, conjuntivites que não apresentam melhora após tratamento inicial e conjuntivites crônicas. Deve-se lembrar que o paciente precisa ficar, pelo menos, de 24 a 48 horas sem o uso de antibiótico tópico para a realização do exame de laboratório.

O tratamento deve ser dirigido à doença de base, obedecendo o resultado da cultura e do antibiograma. É necessária a higiene local, o uso de compressas frias, a antibioticoterapia tópica de amplo espectro e, também, o cuidado com associações de corticosteróides.

CERATITE INFECCIOSA (ÚLCERA)

Na presença de alterações corneanas sugestivas de infecção bacteriana, fúngica ou viral, realizar a coleta de material do local da lesão para exame laboratorial com o objetivo de identificar o agente etiológico para melhor direcionar o tratamento.

A coleta deve ser feita, após a suspensão do uso de medicação tópica por 24 a 48 horas, na margem da úlcera e semeada em meios de cultura, além de raspados em lâminas para Gram e Giemsa. Deve-se manter o exame diário (2x/dia) durante a suspensão da droga.

O tratamento deve ser iniciado logo após a coleta do material para exame laboratorial, com antibióticos de amplo espectro, instilados a cada hora por 48 a 72 horas. Preconiza-se a associação de cefazolina, ou cefalotina fortificada, e aminoglicosídeo fortificado (tobramicina ou gentamicina) tópico ou subconjuntival.

Preparações tópicas para o tratamento de úlceras corneanas

Cefalotina Forte

Diluir o conteúdo de um frasco de cefalotina 1g em 4ml de solução fisiológica estéril, sem preservativo. Da solução retirar 1ml e adicionar a 4ml de solução fisiológica. A solução final contém 50mg/ml (5%). É estável por 96 horas se conservada em geladeira. Pode ser conservada a 20 graus negativos, permanecendo estável por 12 semanas.

Gentamicina Forte

Uma ampola de gentamicina 80mg/2ml adicionada a um colírio de gentamicina 5 ml (3mg/ml) proporciona uma solução com 13,5mg/ml. Uma ampola de gentamicina 40 mg/1ml adicionada a um colírio de gentamicina 5ml (3mg/ml) proporciona uma solução com 9,1 mg/ml.

Tobramicina Forte

Uma ampola de tobramicina contendo 75mg/1,5 ml adicionada a um colírio tobramicina (3mg/ml) de 5 ml proporciona uma solução final com 13,8mg/ml.

Anfotericina B (1mg/ml)

Diluir um frasco de anfotericina B 50mg em 50ml de água bidestilada estéril. A solução contém 1mg/ml. Não utilizar lágrima artificial ou soro fisiológico como diluente. Conservar em geladeira (estabilidade de 8 dias).

Esquema de tratamento das ceratites micóticas		
Ceratite	Filamentosa	<p>Tópico: pimaricina 5% (50mg/ml) 1/1h ou 2/2h (colírio)</p> <p>Sistêmico: cetoconazol (oral) 200mg de 12/12h</p>
	Leveduriforme	<p>Tópico: anfotericina B 0,5% (5mg/ml) 1/1h ou 2/2h</p> <p>Sistêmico: cetoconazol (oral) 200mg de 12/12h ou fluconazol (oral) 50 a 100mg por dia</p>

Observação: em úlceras corneanas graves, deve-se associar o uso subconjuntival de anfotericina B, miconazol ou fluconazol.

ESTADOS REACIONAIS

Na presença de estados reacionais que comprometem os olhos ou seus anexos, realizar tratamento sistêmico e/ou tópico, dependendo da gravidade de cada caso. O tratamento sistêmico deve ser feito conforme está descrito na Portaria nº 1.073 do Ministério da Saúde de 26/09/00 e o tratamento tópico deve ser realizado de acordo com as orientações abaixo.

Esclerites - Episclerites

As esclerites e episclerites são benignas e geralmente autolimitadas. Na maior parte dos casos são pouco sintomáticas e curam entre duas a três semanas. A utilização de compressas frias e colírios de lágrima artificial resfriados permitem bom alívio dos sintomas. O uso de corticosteróides tópicos também permite a redução dos sintomas, mas em geral deve ser evitado, com exceção dos casos muito sintomáticos, pois podem levar a uma situação de dependência com rápida recorrência quando da interrupção do tratamento, como ocorre na situação de infiltrado subepitelial, na ceratoconjuntivite adenoviral. Em casos raros, a utilização de antiinflamatórios não-hormonais pode ser necessária.

As esclerites sempre requerem a utilização de tratamento sistêmico, com antiinflamatórios não-hormonais, corticosteróides sistêmicos ou drogas imunossupressoras. A utilização destas diferentes formas de terapia depende da intensidade e da gravidade do quadro inflamatório. Terapia tópica, com colírios de corticosteróide, não permite controle do quadro inflamatório, mas pode ser útil na redução dos sintomas nos casos mais intensos.

A primeira linha de tratamento para as formas difusa e nodular de esclerite anterior são os antiinflamatórios não-hormonais. Existe uma longa lista de drogas nessa categoria, sendo as mais comumente usadas a indometacina (75mg 2x/dia), o diclofenaco (75mg 2x/dia), o flurbiprofen (100mg 3x/dia), a fenolbutazona (100mg 3x/dia) e o naproxen (250 - 500 mg 2x/dia). Em caso de resposta inadequada, pode-se tentar o uso de outra droga pertencente à mesma categoria antes de passar para o uso de corticosteróides sistêmico. Os casos não-necrosantes resistentes aos antiinflamatórios não-hormonais, e a maior parte dos casos de esclerite posterior, necessitam a utilização de corticosteróides sistêmicos (prednisona) na dose inicial de 1 a 2mg/kg de peso. Esse nível é mantido por um período de, pelo menos, uma semana e depois diminuído paulatinamente (10mg/semana) até atingir o nível de 20 mg por dia. A partir daí, a redução precisa ser mais lenta, procurando-se atingir de 10 a 15 mg por dia - que é o nível sistêmico mais aceitável para utilização mais prolongada. Uma vez atingido este nível, com quadro estável, mantê-lo por um período de pelo menos seis meses antes de tentar nova redução. A maior parte dos casos de recidiva ocorre durante a tentativa de redução rápida e precoce da medicação sistêmica. Lembrar que tanto com os antiinflamatórios não-hormonais quanto com os corticosteróides sistêmicos, existe a possibilidade de sintomatologia gástrica e os pacientes - especialmente aqueles que usam doses mais altas - precisam receber medicação antiácida como parte da terapia. Esse é o principal motivo pelo qual a combinação dessas duas categorias de drogas não é aconselhável. Lembrar, também, que muitos pacientes com esclerite pertencem a uma faixa etária mais elevada e que outros aspectos da saúde geral devem ser considerados antes da iniciação de terapia sistêmica, principalmente devido a problemas como hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e osteoporose. A intervenção de um clínico é muito importante nestes casos.

As esclerites encontradas nos pacientes portadores de hanseníase são semelhantes às aquelas idiopáticas, da artrite reumatóide do adulto e da granulomatosa de Wegener.

Esquema resumido do tratamento das esclerites
<ul style="list-style-type: none">• Antiinflamatório não-hormonal oral• Esteróide sistêmico - em esclerites graves• Imunossupressão no caso de falha com a corticoterapia• Corticosteróide tópico• Injeção subconjuntival de corticosteróides é contra-indicada• Acrescentar bloqueador H2 oral: ranitidina 150 mg 2x/dia• Enxerto escleral - se houver perfuração escleral.

Antiinflamatórios não-hormonais mais utilizados no tratamento de esclerites

Nome farmacêutico	Dose
Indometacina	25mg 3x/dia
Flurbiprofen	100mg 3x/dia
Diclofenaco	75mg 2x/dia
Fenilbutazona	100mg 3x/dia
Piroxicam	20mg 4x/dia
Naproxen	250 - 500mg 2x/dia
Rofecoxib	25 - 50mg 1x/dia

Iridociclites

Os processos inflamatórios agudos que atingem a íris, e também o corpo ciliar, podem ser graves e levam rapidamente à perda da visão. Por isso, é importante o tratamento precoce e eficaz destas crises, pois elas devem ser consideradas como um quadro de urgência em oftalmologia.

O tratamento das uveítes anteriores agudas tem o objetivo de tratar o processo inflamatório intraocular e prevenir o aparecimento de complicações, tais como glaucoma secundário, sinéquias posteriores etc. O uso de cicloplégicos e/ou midríaticos deve ser instituído, sendo que a escolha do medicamento deve basear-se sempre na intensidade do processo inflamatório. É importante retirar o paciente da crise aguda o mais rápido possível. Para tanto, deve-se instituir o uso de corticosteróides por via oral e/ou tópica, em doses efetivas, na tentativa de impedir a cronificação da uveíte.

A monitorização da pressão intra-ocular é importante, já que as crises de uveíte podem cursar com o seu aumento. O uso de inibidores da anidrase carbônica, via oral ou de uso tópico,

associado com o uso de colírios de beta bloqueadores, ajudam no controle da pressão intraocular nas fases agudas.

Os processos inflamatórios crônicos que atingem o segmento anterior do bulbo ocular podem levar às uveítes anteriores crônicas, que vão ser extremamente graves se não diagnosticadas e tratadas convenientemente. É mister o oftalmologista estar a par deste quadro inflamatório crônico, e de como se comportar frente a ele. Deve-se evitar o uso de medicamentos como corticosteróides, que podem causar nestes pacientes doenças iatrogênicas tais como indução precoce de catarata e glaucoma cortisônico.

Esquema resumido de tratamento das iridociclites			
	Corticosteróide tópico	Prednisona oral	Cicloplégico
Agudo	2/2h por 2 dias 3/3h por 2 dias 4/4h por 2 dias 8/8h por 10 dias	40mg por 7 dias 20mg por 6 dias 10mg por 6 dias 5mg por 30 dias	6/6h por 20 dias
Crônico	12/12h por tempo indeterminado	-----	12/12h por tempo indeterminado

CATARATA

A catarata nos pacientes portadores de hanseníase aparece mais precocemente desde que o olho tenha sido portador de um processo inflamatório crônico, como esclerite ou iridociclite.

Com relação à cirurgia de catarata, a técnica mais utilizada, atualmente, ainda é a facectomia extracapsular com implante de lente intra-ocular. Porém, se o cirurgião for habilitado para realizar facoemulsificação, esta técnica também é de excelente indicação. Nestes pacientes a colocação de lente intra-ocular faculta a possibilidade de uma reabilitação visual muito grande, importante em pacientes com grande deformidade de mãos, pés e face. Isto porque com a destruição do septo nasal, os óculos não conseguem apoio no nariz - fato que associado com o peso das lentes torna a sua utilização muito pouco eficaz. A lente intra-ocular possibilita então substituir, com grande vantagem, os óculos para afacia.

Um fator que levou muitos oftalmologistas a temerem a cirurgia de catarata foi a existência de importantes dificuldades técnicas (facoemulsificação ou extracapsular). Isto, devido ao fato de muitos pacientes apresentarem atrofia irianas muito extensas, com corectopia, múltiplas pupilas, sinéquias posteriores em casos de iridociclite crônica e, também, por temerem um pós-operatório

complicado, com risco de recidiva de uveítes e/ou esclerites e a possibilidade de processos inflamatórios, devido à reação pela presença da lente intra-ocular em olhos tão agredidos. Já foi demonstrado, entretanto, que as complicações encontradas com o uso de lentes intra-oculares em pacientes portadores de hanseníase não diferem daquelas de outros pacientes operados. Deve-se, no pós-operatório, instilar mais freqüentemente o corticosteróide tópico.

As atrofias irianas que cursam constantemente com atrofia dos músculos irianos, principalmente o dilatador da pupila, prejudicam a dilatação pupilar. Nestes casos, o cirurgião pode ser obrigado a fazer uma iridectomia periférica às 12 horas, seguido de iridotomia para a retirada do núcleo, ou tentar retirá-lo - forçando-o através da pupila mal dilatada - o que ocasionaria a ruptura do esfíncter, levando a uma pupila paralítica no pós-operatório.

A complicação mais freqüente é a captura da lente intra-ocular, devido à dificuldade de implante da lente dentro do saco capsular. Mas isso pouco interfere na recuperação visual destes pacientes.

A necessidade de capsulotomia posterior - que ocorre após a cirurgia extracapsular ou facoemulsificação, devido à opacificação da cápsula posterior - é maior que na população não portadora de hanseníase, mas é feita de forma semelhante à dos outros pacientes com yag laser. A incidência de complicações nesta intervenção não tem diferença daquelas encontradas em pacientes sem alterações sistêmicas.

Indica-se utilizar lentes intra-oculares de polimetilmetacrilato (PMMA) ou acrílica, peça única, como escolha nos casos de catarata complicada do paciente com hanseníase.

Deve-se ter cuidado com a tunelização escleral nos casos de adelgaçamento da esclera, que é freqüente após crises de esclerite recidivante.

Há diferenças entre as cirurgias realizadas em pacientes portadores e não portadores de hanseníase. Assim, é necessário verificar se o olho e anexos foram acometidos pela doença ou não. São as seguintes situações:

Olho e anexos sem alterações causadas pela hanseníase

Realizar a cirurgia que está habituado a fazer, inclusive o pré e pós-operatório. Lembrar que a catarata cortisônica é uma das causas de catarata e talvez a facoemulsificação seja a melhor técnica a ser utilizada.

Olho normal com alterações dos anexos: triquíase, entrópico, ectrópico e lagoftalmo

Se possível, corrigir primeiro essas alterações. Operar a catarata um mês após a cirurgia dos anexos, usando a técnica habitual.

Olho acometido pela hanseníase

- esclera fina: usar a técnica extracapsular suturando com maior número de pontos (há possibilidade deles cortarem a esclera ocasionando deiscência da sutura). Se aparecer

astigmatismo a favor da regra, que necessite correção, cortar os pontos paulatinamente somente a partir do 3º mês;

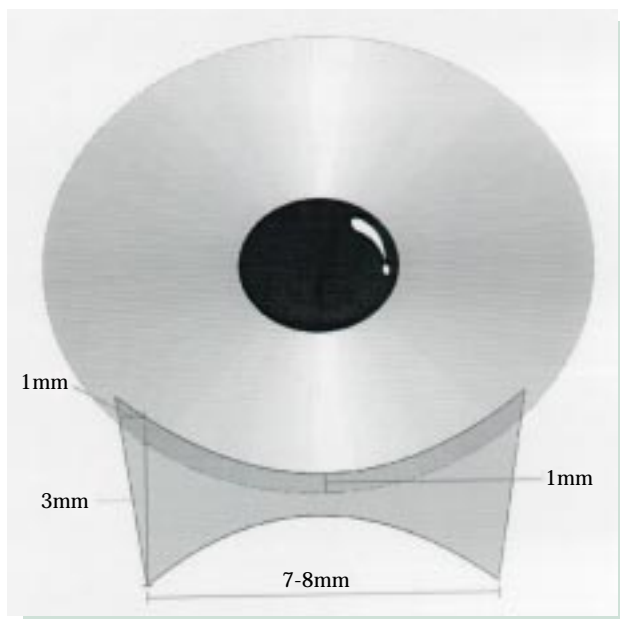
- leucoma: fazer a técnica habitual com passos mais lentos (paciência e bom senso);
- íris atrófica com pupila que não dilata: fazer uma iridectomia periférica superior às 12 horas, complementando com uma iridotomia inferior (buraco de fechadura). Pode ser feita capsulotomia “às cegas” embaixo da íris e extrair o núcleo, que passará com dificuldade pela pupila, usualmente rompendo o esfíncter da pupila. Da mesma forma, o uso dos ganchos retratores também o faz, levando à midríase paralítica;
- uveíte crônica: usar a técnica habitual prescrevendo corticosteróides tópico no pré-operatório (dexametasona, 4x/dia, 7 dias antes).

PRÉ-OPERATÓRIO

1. Exames de rotina para avaliação do risco cirúrgico.
2. Avaliação cuidadosa da fisiologia palpebral. Realizar, também, o teste de Milder instilando uma gota de colírio de fluoresceína no olho e, após 5 minutos, analisar a presença do corante no fundo de saco palpebral. Olho com teste de Milder positivo necessita de antibiótico pré-operatório 48 horas antes da cirurgia.

TÉCNICA CIRÚRGICA

1. Anestesia peribulbar (lidocaína e bupivacaína sem adrenalina, 4ml de cada) injetada no quadrante infero-temporal.
2. Antissepsia com povidone.
3. Incisão conjuntival de base fórnice.
4. Cauterização dos vasos.
5. Incisão “em carranca” de 7 mm com lâmina nº 11 atingindo a metade da esclera (Esquema 1).
6. Delaminação do túnel escleral, 1 mm além do limbo (córnea clara) estendendo o limite de 1 mm além das extremidades da incisão escleral.
7. Perfuração na câmara anterior (CA) com agulha de 25 x 7.
8. Introdução da agulha de insulina com a ponta conectada ao ringer lactato para capsulotomia ou capsulorexis com duas incisões relaxantes superiores.
9. Hidrodissecação do núcleo deslocando-o para a CA.
10. Injeção de metilose 2%, acima e abaixo do núcleo para proteção do endotélio e cápsula posterior, respectivamente.



Esquema 1.

11. Retirada do núcleo com alça de Snellen serrilhada ou “Glide”.
12. Aspiração das massas cristalínicas com a cânula dupla-via de Simcoe.
13. Injeção de metilose 2% preenchendo o saco capsular.
14. Inserção de lente intra-ocular (LIO) de 7 mm com auxílio do gancho de Sinsky.
15. Sutura escleral com 4 a 5 pontos separados, sepultados.
16. Injeção de 1 ml de dexametasona na conjuntiva superior.
17. Curativo.

PÓS-OPERATÓRIO

Deve ser realizado no 1º dia, 7º dia, na 3ª semana e na 6ª semana.

1. Inibidor da anidrase carbônica - 1 comprimido via oral 6 horas após a cirurgia.
2. Remoção do curativo no dia seguinte.
3. Dexametasona, neomicina e polimixina B colírio - 1 gota de 2/2 horas, no primeiro dia; 3/3 horas, no segundo dia; e 4/4 horas, no terceiro dia, mantendo até completar 3 semanas. A seguir, 1 gota, 4x/dia, diminuindo 1 gota a cada 5 dias.

Observação: Quando o processo inflamatório no 1º dia for intenso, aumentar a frequência de instilação do colírio. Se a pressão intra-ocular estiver elevada, manter o tratamento com inibidor da anidrase carbônica alguns dias, monitorando-a.

GLAUCOMA

O tratamento de glaucoma em pacientes com hanseníase é feito usando inibidores da anidrase carbônica, por via oral e/ou tópica, uso de colírios hipotensores oculares nos casos de glaucoma de ângulo aberto ou fechado. O glaucoma primário é tratado segundo os esquemas clássicos próprios deste tipo de hipertensão intra-ocular.

O glaucoma secundário nestes pacientes se deve ao aumento da pressão intra-ocular ocasionado pela presença de sinéquias anteriores e/ou posteriores, obstrução de drenagem no nível trabecular e seclusão e/ou oclusão pupilares, com formação de **iris bombée**.

Nos casos em que o tratamento medicamentoso é insuficiente, há a indicação de tratamento cirúrgico que vai desde a trabeculectomia clássica - raramente associada a drogas como a mitomicina ou o fluouracil - até o uso de cirurgias filtrantes com tubos intra-oculares, nos casos mais rebeldes.

O uso de antimetabólicos (mitomicina ou fluouracil) está contra-indicado nos casos de olhos com esclerites crônicas.

CERATOPLASTIA

Esta talvez seja a cirurgia mais difícil de se indicar pela grande probabilidade de complicações pós-operatórias e tem prognóstico reservado.

Há necessidade de que as estruturas palpebrais estejam absolutamente íntegras ou corrigidas e que o sistema lacrimal esteja com a sua fisiologia preservada. Deve-se analisar se o limbo mantém sua função, para que não haja complicações decorrentes da alteração de suas células germinativas, advindo daí conjuntivalização do enxerto, falência do enxerto etc.

Respeitadas essas normas, a indicação da cirurgia se faz na presença da diminuição da transparência corneana que comprometa a acuidade visual.

Técnica cirúrgica

1. Anestesia peribulbar com lidocaína 2% 3 ml com bupivacaína 3 ml no quadrante infero-temporal da órbita.
1. Antissepsia da face com Povidona.
2. Colocação do blefarostato observando se o mesmo não está comprimindo o globo ocular.
3. Fixação do anel de Fleringa com pontos de seda 6 - 0.
4. Avaliação do tamanho do trépano a ser usado. Este tempo poderá ser feito no pré-operatório na lâmpada de fenda.
5. Trepanação da córnea doadora através do "punch", 0,5 mm acima do trépano que será usado na córnea receptora.

6. Trepanação da córnea receptora usando trépano e tesoura de córnea apropriada - é importante o uso de metilose à 2% para proteger a íris e cristalino.
7. Liberação de sinéquias anteriores, se existentes.
8. Facectomia extracapsular e colocação de LIO de 7mm, se houver indicação - é importante usar a capsulorexis que protege melhor no caso da pressão vítrea estar elevada.
9. Colocação de metilose 2% para proteção do endotélio.
10. Colocação de 4 pontos separados de mononylon 10-0, às 3, 6, 9 e 12h, usando de preferência a pinça de Polack.
11. Colocação de 3 à 4 pontos de mononylon 10.0 em cada quadrante, entre os pontos referidos anteriormente.
12. Sepultamento dos pontos.
13. Aspiração da metilose 2% com a cânula dupla via de Simcoe, conectada com o frasco de Ringer Lactato.
14. Injeção subconjuntival de 1ml de Dexametasona.
15. Curativo.
16. Colocação do protetor de plástico (prevenção de trauma).

Pós-operatório

1. Inibidor da anidrase carbônica - 1 comp. de 12/12 h, monitorando a Po no dia seguinte.
2. Colírio de dexametasona, neomicina e polimixina B de 4/4 h na 1ª semana - a seguir de 6/6 h durante 3 semanas, depois substituir pelo corticosteróide de diluição milesimal, 3 x ao dia na primeira semana, 2 x ao dia na segunda semana e 1 x ao dia na última semana.
3. Diclofenaco potássico 50mg - 1 comp. de 12/12 h durante 1 semana.
4. Prednisona 20mg - 2 comp. pela manhã em casos de processo inflamatório exuberante ou rejeição, diminuindo a dosagem a medida que o processo regride.
5. Lente de contato terapêutica nos casos de defeito de epitelização.
6. Retirada de pontos em face de vascularização dos mesmos, sendo que o ideal é retirá-los no mínimo após 6 meses, devendo ser feito seletivamente, objetivando corrigir o astigmatismo induzido pela sutura.

ALTERAÇÕES PALPEBRAIS

Principais alterações palpebrais da hanseníase

Alterações da função do músculo orbicular: lagoftalmo

Por definição, o termo lagoftalmo designa uma deficiência da dinâmica da pálpebra superior e/ou inferior, de origem neural ou restritiva, ocasionando a incapacidade de oclusão da fenda palpebral. Na doença de Hansen, a etiologia do lagoftalmo é sempre de origem neural implicando em lesão do nervo facial, com paresia ou paralisia do músculo orbicular. Posteriormente outros fatores se agregam para aumentar o lagoftalmo: mecânicos, como o peso dos tecidos paralisados e frouxos da pálpebra inferior e bochecha; retracionais, como o aumento relativo de potência dos músculos retratores, tanto de pálpebra superior quanto inferior. Se na Paralisia de Bell, o lagoftalmo integra o quadro de paralisia facial típica, ou seja, toda a musculatura facial do lado da lesão é envolvida, na doença de Hansen ele é freqüentemente isolado, pois o acometimento do nervo facial se dá nos seus ramos terminais. É comum os portadores de hanseníase não apresentarem desvio da comissura labial e manterem preservada a musculatura frontal, apesar de não conseguirem ocluir os olhos.

A repercussão corneana do lagoftalmo, sob a forma de ceratopatia de exposição, é importante causa de cegueira. O grau de acometimento da córnea vai depender, em parte, da relação entre a magnitude do lagoftalmo e a do fenômeno de Bell. Quanto menor a rotação ocular superior desencadeada pela tentativa de oclusão da fenda, maior a ceratopatia. De qualquer maneira, mesmo na presença de um bom fenômeno de Bell, a diminuição do piscar reflexo e espontâneo altera a distribuição do filme lacrimal e concorre para a progressão da ceratopatia.

Classificação clínico-cirúrgica do lagoftalmo

Levando-se em consideração que a mais importante conseqüência do lagoftalmo é sem dúvida o seu enorme potencial de lesionar a córnea, a classificação abaixo ajudaria na tomada de decisão do momento mais adequado, do “até quando” seria prudente manter o paciente somente com o tratamento clínico, ou já instituir algum tipo de tratamento cirúrgico. O principal parâmetro desta classificação, independentemente do reflexo de Bell ou da medida do lagoftalmo, é o estado da córnea. A medida da intensidade do lagoftalmo é de importância secundária, podendo ou não acompanhar paritariamente o grau de envolvimento corneano. Na doença de Hansen, pelo fato de haver na grande maioria dos casos uma anestesia corneana, as queixas e sintomas dos pacientes, relacionados à lesão da córnea, são vagos ou inexistentes, cabendo ao oftalmologista não só o diagnóstico, como a decisão do quando, como, e o que fazer para prevenir os danos oculares decorrentes do lagoftalmo.

Grau I - Córnea íntegra: neste grau o lagoftalmo ainda não foi suficiente para provocar dano corneano. Assim podemos manter somente o tratamento clínico conservador, baseado em lubrificação local, evitar ambientes hostis e outras medidas já descritas. Em geral este grau é acompanhado de um lagoftalmo em torno de 3mm, um bom reflexo de Bell, epífora ausente ou ocasional, e em muitos casos alguma função do orbicular ainda presente.

Grau II - Presença de alteração corneana: neste grau já aparecem alterações corneanas por exposição, como a punctata inferior ou mesmo lesões epiteliais maiores. O tratamento aqui implica, além do tratamento conservador, em algum tipo de procedimento cirúrgico, com intervenções isoladas e menos elaboradas tais como blefarorrafias, cantoplastias ou peso de ouro. É comum neste grau a presença de lagoftalmo entre 3 e 6mm, relexo de Bell normal ou levemente hiporreativo, epífora intermitente e função de músculo orbicular muito fraca ou ausente.

Grau III - Alteração corneana grave: neste grau a córnea está muito comprometida, com erosões extensas, úlceras e leucomas vascularizados; a acuidade visual é em geral muito baixa, a epífora é constante, podendo não raro estar ainda presente ectrópio de pálpebra inferior. A função do músculo orbicular palpebral não existe e o lagoftalmo quase sempre se situa acima de 6mm. O tratamento cirúrgico nestes casos deve ser urgente e instituído de imediato, sem prejuízo de se manter também o tratamento clínico local. Neste grau não conseguiremos resolver o lagoftalmo com técnicas cirúrgicas isoladas, e sim utilizando sempre associações de técnicas, como por exemplo: peso de ouro + retrocesso dos retratores (pálpebra superior); enxerto de cartilagem auricular + retrocesso de retratores + tarsal-strip (pálpebra inferior).

Alterações da relação margem palpebral/bulbo: ectrópio e frouxidão ligamentar

O ectrópio da pálpebra inferior na doença de Hansen pode ser classificado como do tipo paralítico, estando relacionado à atonia do músculo orbicular. Com a evolução do quadro, ocorre também uma progressiva atonia dos ligamentos palpebrais, medial e lateral, em especial desse último, sendo que o diagnóstico do tipo paralítico pode ser facilmente realizado naqueles casos de paralisia facial periférica típica. Já no paciente portador de hanseníase, nem sempre é fácil a distinção entre os tipos paralítico e involutivo, este último decorrente da senilidade. Essa dificuldade no diagnóstico clínico resulta da possibilidade de um ectrópio isolado poder ser a conseqüência de um acometimento muito seletivo do nervo facial. Apesar dessa questão acadêmica, o tratamento cirúrgico não depende tanto do diagnóstico etiológico preciso, pois há sempre de se corrigir o posicionamento palpebral, diminuindo a frouxidão tecidual das estruturas comprometidas. Na grande maioria dos casos o ligamento palpebral lateral está muito frouxo e alongado, podendo ainda ocorrer ceratinização conjuntival e retração de fórnice inferior pela exposição.

Frouxidão da lamela anterior pré-tarsal superior, anomalias do sulco palpebral superior e ptose ciliar (*eyelash ptosis*)

As anomalias da lamela anterior pré-tarsal formam um dos quadros mais interessantes e pouco conhecidos das alterações palpebrais na hanseníase. Normalmente a lamela anterior pré-tarsal é lisa e aderente ao tarso. Os cílios que nela se inserem apresentam a típica orientação superior. Nos pacientes com hanseníase de longa duração, a lamela anterior pré-tarsal freqüentemente apresenta-se redundante e frouxa. Em conseqüência, o sulco palpebral mostra-se apagado ou duplo e os cílios perdem a típica orientação superior e paulatinamente se inclinam para baixo. Essa condição, denominada de ptose ciliar, deve ser diferenciada da triquíase, que também é altamente prevalente no paciente portador da hanseníase.

Alterações posicionais

A ptose não está diretamente relacionada à hanseníase. Os eventuais casos de blefaroptose de pacientes com o mal de Hansen são, em geral, do tipo aponeurótico e, portanto, passíveis de serem atribuídos ao processo de envelhecimento - e não à doença básica do paciente.

A retração de pálpebra superior, ao contrário, é um sinal importante de hipofunção do orbicular. Assim, qualquer aumento da distância entre a margem palpebral e o centro pupilar deve ser valorizada como elemento semiótico de alerta quanto ao risco de dano corneano. Nesses casos, o lagoftalmo deve ser quantificado e a córnea continuamente monitorada.

TÉCNICAS CIRÚRGICAS RECOMENDADAS

As técnicas recomendadas a seguir representam as opções mais simples e passíveis de execução pelo não-especialista em plástica ocular.

1. Lagoftalmo isolado → peso de ouro (ou similar).
2. Ectrópio (inferior) → encurtamento horizontal (considere estabilizar a porção medial da pálpebra).
3. Triquíase → epilação, ressecção pentagonal.

MATERIAL CIRÚRGICO BÁSICO

Cautério

Diferente do olho propriamente dito, as pálpebras representam uma interface entre os sistemas carotídeos interno e externo, ou seja, são estruturas extremamente vascularizadas com alto potencial de sangramento. Não se deve iniciar cirurgias palpebrais sem que um cautério monopolar (ou pinça bipolar) esteja disponível.

Fios

- a) Seda preta ou Nylon 6-0.
- b) Vycril ou similar 6-0.
- c) Prolene 5-0 biagulhado.

Instrumental mínimo

- a) Um porta agulhas.
- b) Duas pinças com dentes.
- c) Duas tesouras retas ou do tipo Westcott.
- d) Um cabo de bisturi para lâminas nº 15 ou 11.
- e) Um afastador Desmarres ou similar.

Anestésico

Xilocaina 2.0% ou Bupivacaína 0.5% com vasoconstritor.

DETALHAMENTO DAS TÉCNICAS

Lagoftalmo isolado

Peso de ouro (Figura 25)

É utilizado em casos de típica situação de lagoftalmo com Bell insuficiente. Pesos de ouro podem ser confeccionados por qualquer protético. Na maioria dos casos haverá necessidade de se implantar pesos de 1 ou 1,2 gramas:

- a) Após infiltração subcutânea da solução anestésica na área pré-tarsal e pré-septal da pálpebra superior, abre-se o plano miocutâneo, de preferência no sulco palpebral superior, caso este esteja presente. Caso o sulco não esteja bem definido, a incisão deve ser feita logo acima da margem superior da placa tarsal. (Figura 25B).
- b) Após a incisão, o cirurgião deve expor o tarso numa extensão suficiente para fixar o peso. Invariavelmente, a incisão vai provocar sangramento que deve ser controlado com o cautério. Em seguida, com a ponta da tesoura, pode-se tocar o tarso e partir da identificação da consistência rígida dessa estrutura, abre-se o orbicular pré-tarsal até observar a face branca da superfície anterior do tarso. (Figura 25C).
- c) Posicionamento do peso de ouro - o peso deve ser colocado sobre o tarso, abaixo do orbicular pré-tarsal. É fundamental que ele seja suturado diretamente no tarso com fio de vycril ou mesmo seda 6-0. Caso contrário, o risco de lateralização pós-operatória do peso é grande. (Figura 25D).
- d) Finalmente a ferida tem de ser fechada em dois planos. Primeiro, sutura-se o músculo orbicular com vycril 6-0 - esse passo é fundamental para se minimizar extrusões. Em seguida, fecha-se a pele com seda ou nylon 6-0. (Figura 25E).

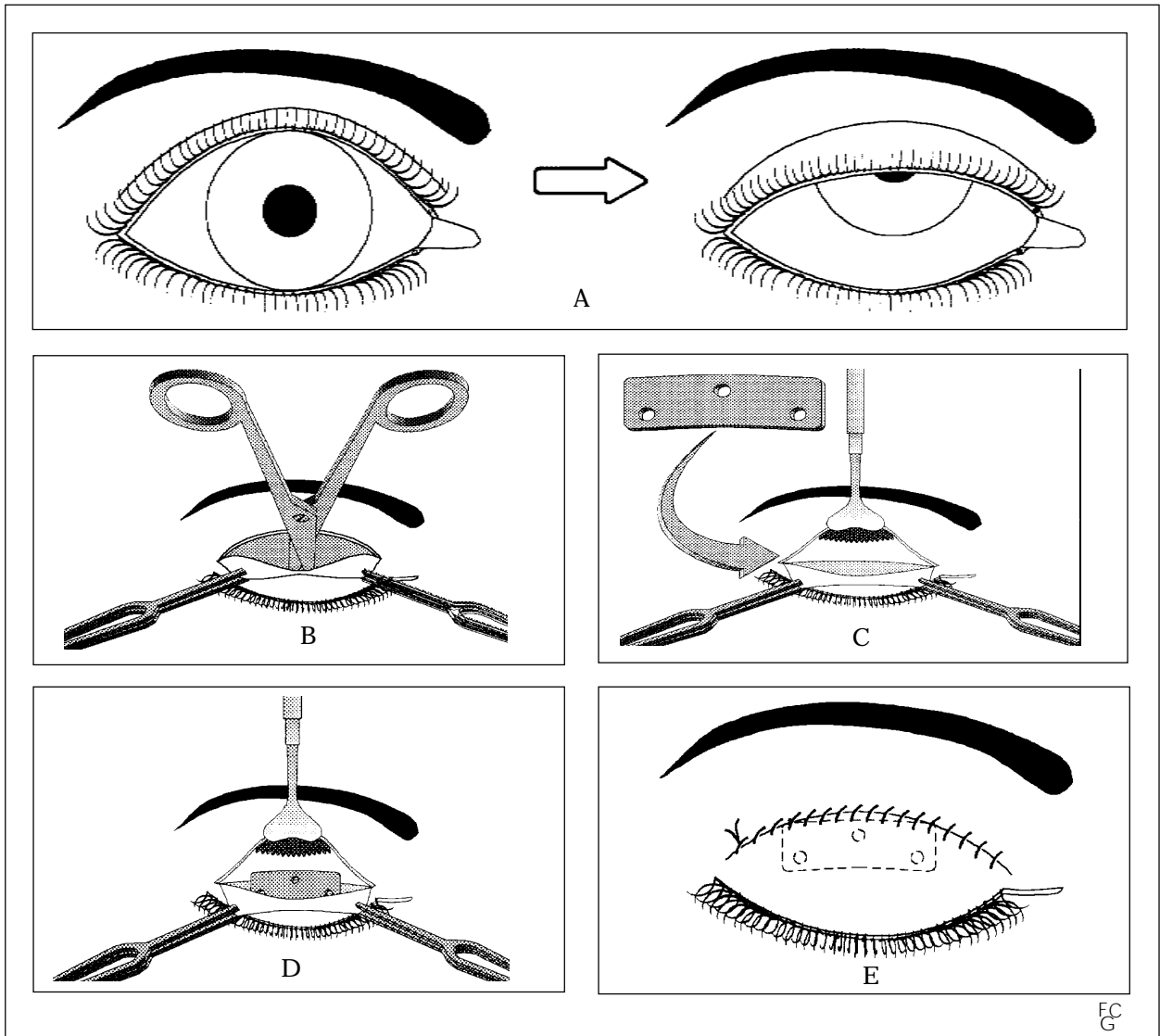


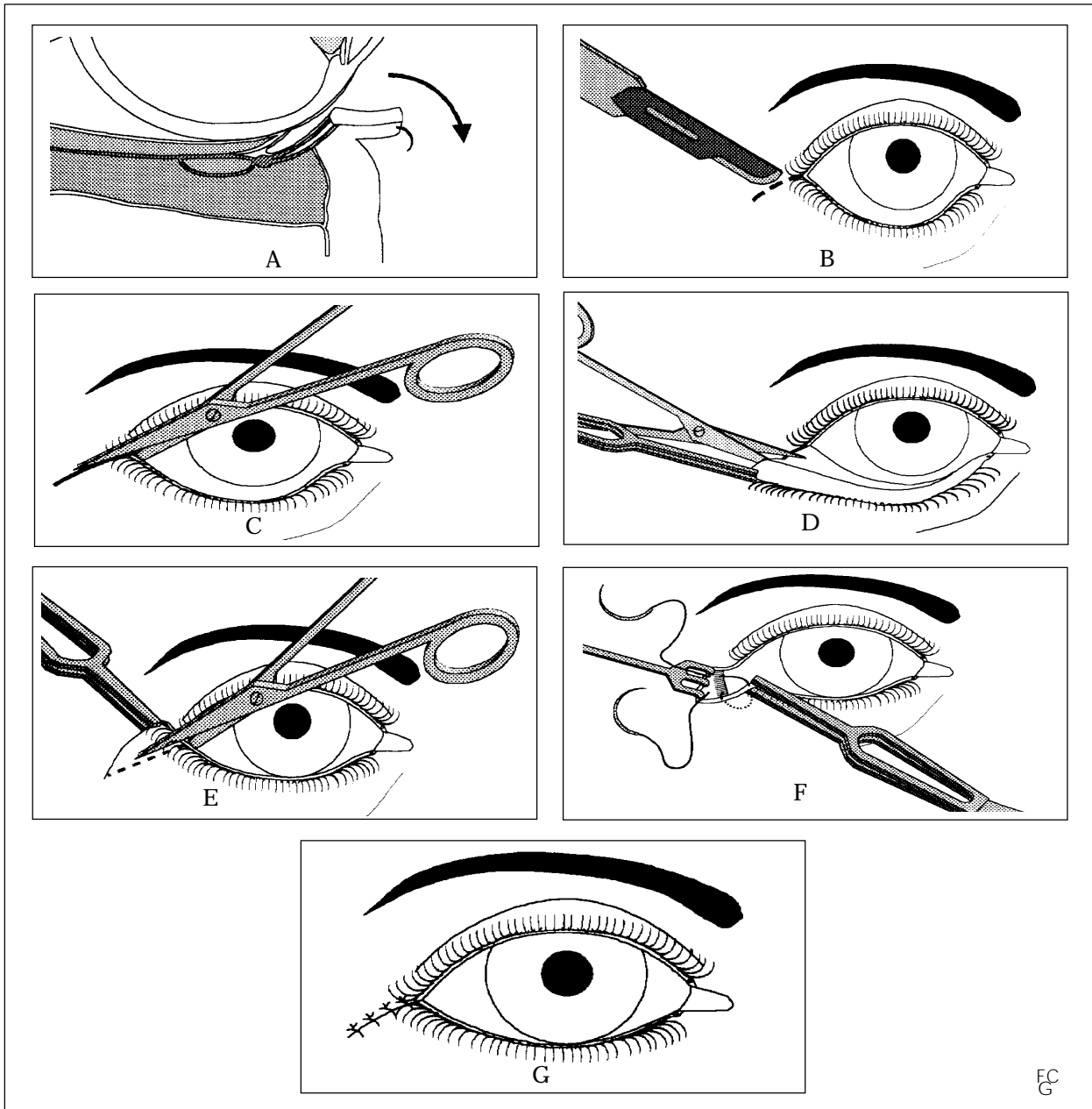
Figura 25 - Técnica de peso de ouro para lagoflto isolado.

Ectrópio inferior (Figura 26)

- Corte sagital da pálpebra inferior, representando o ectrópio. (Figura 26A).
- Após infiltração da pálpebra inferior e região do canto lateral com a solução anestésica, faz-se um cantólise. Esse passo pode ser feito com bisturi (Figura 26 B) ou diretamente com tesoura (Figura 26 C). É importante que o instrumento cortante seja direcionado de maneira angulada como mostram as Figuras 26 B e C, no sentido de se facilitar a secção da expansão ligamentar do tarso inferior. Após a secção cantal, a secção do ramo inferior do ligamento cantal pode ser completada de modo que a pálpebra fique inteiramente solta. Em seguida, traciona-se a pálpebra sobre o rebordo lateral de modo

a se dimensionar a quantidade de tecido a ser ressecada (Figura 26D). Após a ressecção do fragmento palpebral (Figura 26E), passa-se um fio de prolene bi-agulhado 5-0 no tarso e ancora-se os segmentos do fio no rebordo da margem orbital lateral, logo abaixo da inserção do ligamento cantal superior.

É importante que as agulhas da sutura entrem no perióstio da face interna do rebordo lateral (Figura 26F). Finalmente, fecha-se a pele com nylon ou seda 6-0. (Figura 26G).



Triquíase (Figura 27)

Ressecção pentagonal - pode ser usada em casos onde a triquíase coexiste com frouxidão horizontal. Caso não haja frouxidão horizontal, a ressecção pentagonal pode exigir uma cantólise a fim de que os fragmentos palpebrais sejam fechados sem tensão. Após infiltração da pálpebra inferior com solução anestésica, resseca-se o fragmento contendo os cílios em triquíase, como mostra a Figura 27B. Os cortes verticais têm que ultrapassar a altura do tarso.

A sutura deve ser cuidadosa - dois pontos (seda 6-0) devem ser colocados na margem palpebral, um anterior e outro posterior à linha cinzenta (Figura 27C). O ponto atrás da linha cinzenta é posicionado sobre linha das glândulas de Meibomius. É fundamental que além desses dois pontos, a face anterior do tarso seja suturada com um ou dois pontos de vycril 6-0 . Em seguida fecha-se o plano miocutâneo com pontos separados de seda ou nylon 6-0. Essa sutura pode englobar as pontas dos fios colocados na margem, de modo que estes não toquem a córnea. (Figura 27D)

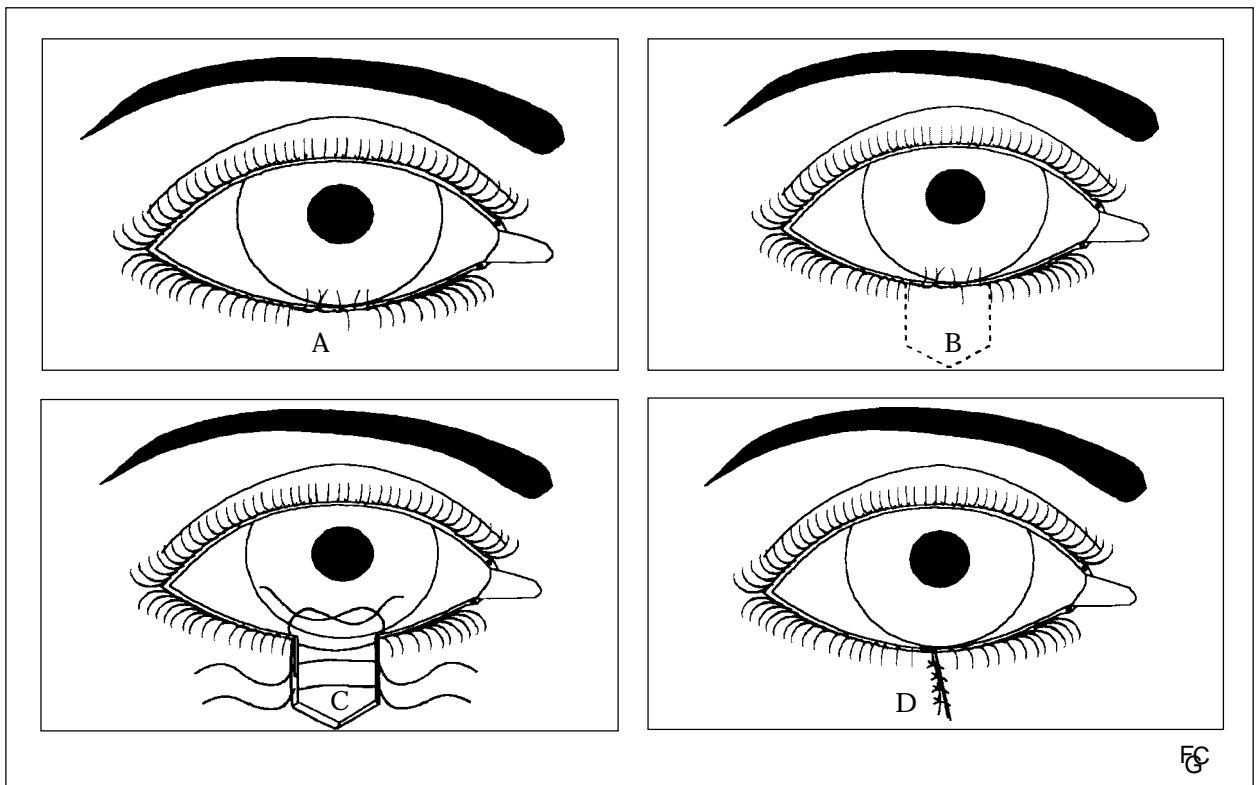


Figura 27 - Técnica cirúrgica para a correção de triquíase.

7. PREVENÇÃO DA CEGUEIRA NA HANSENÍASE

A prevenção da cegueira é um dos componentes do programa de controle da hanseníase e deve estar integrada ao Serviço de Saúde. Em todo serviço de controle da hanseníase as atividades de prevenção e tratamento das incapacidades oculares devem ser realizadas.

No sistema de saúde, as unidades básicas de saúde, programas de saúde da família e programas de agentes comunitários devem ter profissionais que possam identificar alterações oculares nos pacientes com hanseníase que necessitem de atendimento especializado e/ou cirurgias. Portanto os serviços de oftalmologia no nível secundário e terciário devem estar preparados para tratar e orientar os pacientes com hanseníase.

As ações básicas simples de atenção ocular em nível comunitário, feitas por agentes de saúde treinados, juntamente com educação em saúde para promoção e proteção ocular são conhecidas como atenção primária ocular, que podem ser divididas, do ponto de vista do gerenciamento, em três categorias de ação:

- Reconhecimento e tratamento das alterações oculares simples, mais comuns, tais como conjuntivites.
- Reconhecimento, tratamento inicial e referência de algumas condições oculares como lagoftalmo e úlcera de córnea.
- Reconhecimento e referência de casos mais complexos, tais como catarata, olho vermelho com dor e perda súbita de visão.

O exame ocular simplificado deve ser realizado em todos os pacientes com hanseníase no momento do diagnóstico, na ocasião da alta, e sempre que apresentar algum sinal ou sintoma ocular. Os pacientes com problemas oculares devem ser mantidos sob observação periódica, mesmo após terem recebido alta. Sempre que for detectado algum problema oftalmológico, deve ser encaminhado para atendimento especializado para tratamento.

Um sistema de referência deve conter os três níveis de atenção ocular. O esquema de atenção primária ocular requer suporte contínuo de serviços de saúde de maior complexidade (níveis secundário e terciário), a fim de promover cuidado adequado e em tempo hábil dos casos referenciados.

O nível secundário de atenção ocular é geralmente encontrado em serviços de oftalmologia em unidades de saúde ou em hospitais regionais.

O nível de maior complexidade do sistema, geralmente é representado pelas universidades ou hospitais de oftalmologia capazes de executar procedimentos de alta complexidade.

Atividades de prevenção da cegueira e reabilitação

Além das atividades clínicas e cirúrgicas que o oftalmologista deve realizar, também deve ter conhecimento das atividades simplificadas que os profissionais de saúde da rede básica realizam.

- Exercícios - tem como finalidade fortalecer os músculos palpebrais e estimular a piscamento regular para manter a córnea limpa e úmida.
- Óculos protetores - os óculos escuros protegerão os olhos contra poeira e outras substâncias e excesso de luminosidade. Manter umidade da córnea minimizando seu ressecamento com o vento, e, a noite quando estiver dormindo
- Higiene ocular - orientar o paciente quanto à limpeza ocular para prevenir possíveis infecções.
- Auto-exame - o paciente deve ser orientado a realizar uma inspeção dos olhos no espelho todos os dias, a fim de detectar algum corpo estranho ou outra alteração ocular, já que não tem a sensibilidade protetora da córnea. Deve, também, realizar a auto avaliação da acuidade visual.
- Em casos de lagoftalmo e ectrópio que ainda não tem indicação cirúrgica ou que estejam esperando a realização da cirurgia - orientar no sentido da proteção diurna com óculos escuros e/ou chapéus de abas largas, e proteção noturna com óculos oclusores feitos de pano forrado com espuma.
- Atividades de educação em saúde para o uso correto de medicações.

Mesmo após todos os esforços de tratamento, alguns destes pacientes podem evoluir para incapacidades oculares graves que levam à importante baixa da acuidade visual ou até mesmo cegueira. Estes pacientes devem ser encaminhados ao serviço especializado de reabilitação com o objetivo de reintegrá-los, de modo que eles se tornem cidadãos reincorporados à sociedade.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSON A.M, CROFT,R.P. Reliability of Semmes Weinstein monofilament and ballpoint sensory testing, and voluntary muscle testing in Bangladesh. **Lepr. Rev.** 1999. 70,305-13.
- ALLEN J.H., BYERES J.L. The pathology of ocular leprosy. **Arch. Ophthalmol.**, 1960; 64(2):216-20.
- ALMEIDA EF. Mal de Hansen. **Arq. Bras. Oftal.**, 1992;55(5):209-10.
- CAMPOS WR. **Biópsia conjuntival em portadores de doença de Hansen.** Tese de doutorado, Faculdade de Medicina da UFMG, BH, 1989.
- COSTA M.S., GALLO M.E.N., NORRY J.A.C., BENCHIMOL E. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. **Arq. Bras. Oftal.**, 1999, 62(6):701-703.
- COURTRIGHT P., JOHNSON P. **Prevention of blindness in leprosy.** London, Henry Ling Ltd, 1988.
- CRISTOFOLINI L., SALOTTI S.R.A., VIETH H. Proposta para avaliação e cuidados oculares na hanseníase. **Salusvita**, 1988; 7(1):82-91.
- DANA M.R., HOCHMAN M.A., VIANA M.A.G., HILL C.H.H., SUGAR J. Ocular manifestations of leprosy in a noninstitutionalized community in the United States. **Arc Ophthalmol.**, 1994; 112:627-9.
- EPIRITU C.G., GELBER R., OSTLER H.B. Chronic anterior uveitis in leprosy: an insidious cause of blindness. **Br J Ophthalmol** 1991;75:273-5.
- FFYTCH T.J. Cataract surgery in the management of the late complications of lepromatous leprosy in South Korea. **Br. J. Ophthalmol.**, 1981; 65:243-8.
- DELLACROCE J., FRANÇA V.P., SOARES E.J.C. Lagofalmo Paralítico: uma proposta de classificação clínico-cirúrgica. **Arq. Bras. Oftal.**, 1995, 50(5):318-24.
- JOPLING W.H. **Manual de lepra.** Rio de Janeiro, Ateneu, 1988. 154p.
- KARAÇORLU M.A., SUREL Z., ÇAKINER T., HANYALOGU E., SAYLAN T., MAT C. Cornea sensitivity and correlations between decreased sensitivity and anterior segment pathology in ocular leprosy. **Br. J. Ophthalmol.**, 1991; 75:117-9.

- KIRWAN E.W.O.G. Ocular leprosy. **Proceedings of the Royal Society of Medicine**, 1955; 48:112-118.
- MAAKAROUM M.J., ORÉFICE F., MOREIRA NETO J.Á., CASTRO, A.N.B.V. Correção de madarose superciliar decorrente da hanseníase por meio de enxerto livre de couro cabeludo. **Rev. Bras. Oftal.**, 1997, 56(4):267-75.
- MARADEI J., SANTOS P.M., SANTOS R.C.R., OLIVALVES S.M.R., ABREU M.T. Complicações oculares como causa de incapacidade visual na hanseníase. **Arq. Bras. Oftal.**, 1998;61(1):11-4.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Brasília 2001. 107p
- MONTEIRO L.G., CAMPOS W.R., ORÉFICE F., GROSSI M.A.F. Estudo das alterações oculares em hansenianos de controle ambulatorial. **Rev. Bras. Oftal.**, 1992; 51(3):168-9.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Classificação Internacional de Doenças (CID – 10)**.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Um guia para eliminar a hanseníase como problema de saúde pública**; 1ª. ed. Genebra, 1995.
- OREFICE F., BORATTO L.M. Estudo da clínica ocular em hansenianos em hospital de dermatologia sanitária. A prevenção em nossas mãos. **Arq. Bras. Oftal.**, 1990;53(1):13-16.
- OREFICE F., CAMPOS V.E. **Hanseníase**. In: Orefice, F, Jr Rubens, B. Uveites. 2000, São Paulo, Roca, 20-25p.
- SANTOS P.M., CAMPOS V.E., SASSAS F.C.V., SANTOS R.C.R., ABREU M.T., CAMPOS W.R. Estudo comparativo da sensibilidade córneo-conjuntival em hansenianos e indivíduos sadios utilizando monofilamentos de Semmes-Weinstein. **Arq. Bras. Oftal.**, 1997; 60(5):493-500.
- SANTOS P.M., MARADEI J., BARRA J.M.M., SANTOS R.C.R., KIM M.K., ABREU M.T. Estudo das alterações oculares em portadores de hanseníase de hospital colônia. **Arq. Bras. Oftal.**, 1995; 58(2):130-7.
- SANTOS R.C.R., SANTOS P.M., ABREU M.T., PAVÉSIO C.E., MELLO P.A.A. Alterações posturais de pressão intra-ocular e arterial em portadores da doença de Hansen. **Rev. Bras. Oftal.** 1997; 56(8):595-99.
- SCARPI M.J. Olho seco. In: Belfort Jr. R & Kara-José. **Córnea clínica - cirúrgica**, 1996, São Paulo, Roca, 285-99p.
- SMOLIN G. Hansen's disease: Have we advanced in the last 20 years? **International Ophthalmology Clinics**.1990; 30(1):46-8.
- VIETH H., SALLOTTI S.R.A., PASSEROTTI S. Avaliação e tratamento do olho seco na hanseníase. **Rev. Bras. Enf.**, Brasília, 1987, 40(2/3):118-22.
- VIETH H., SALOTTI S.R.A., PASSEROTI S. **Guia de Prevenção Ocular em Hanseníase**. Imprensa Oficial São Paulo 54p.
- WOODS W.J. Manifestações Oftalmológicas. In: Talhari S & Neves RG. **Dermatologia tropical - hanseníase**. Manaus, 1997, 5 cap p. 67-75.

EQUIPE DE REALIZAÇÃO

COORDENAÇÃO

Fernando Oréfice

Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

AUTORES

Antonio Augusto Velasco e Cruz

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo - Ribeirão Preto/SP

Edmundo Frota de Almeida

Universidade do Estado do Pará - Belém/PA

Fernando Oréfice

Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

Jacob Cohen

Universidade Federal do Amazonas - Manaus/AM

Márcio Sued

Fundação Oswaldo Cruz/MS

Norma Helen Medina

Centro de Vigilância Epidemiológica - Secretaria Estadual de Saúde - São Paulo/SP

Procópio Miguel dos Santos

Universidade de Brasília - Brasília/DF

Valenio Pérez França

Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

Wesley Ribeiro Campos

Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

COLABORAÇÃO

Ícaro Pérez Soares

Acadêmico de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

Vinícius Garcia Guerra

Acadêmico de Medicina - Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

Linda Faye Lehman

Terapeuta Ocupacional, Assessora Técnica da ATDS/MS; Assessora Técnica para American Leprosy Missions na Prevenção e Reabilitação de Incapacidades

Maria Bernadete Rocha Moreira

Assessora Técnica da Área Técnica de Dermatologia Sanitária/Departamento de Atenção Básica/Secretaria de Políticas de Saúde/Ministério da Saúde

DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA

Cortesia dos doutores Fernando Oréfice e Wesley Ribeiro Campos

Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte/MG

DESENHOS DE ANATOMIA

Nilton H. Chinen

EDITORAÇÃO E PROJETO GRÁFICO

Edite Damásio da Silva