



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS  
CÂMPUS DE ARAGUAÍNA  
PÓS-GRADUAÇÃO EM SANIDADE ANIMAL E SAÚDE PÚBLICA NOS TRÓPICOS

**ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO**

**FREQUÊNCIA DE DOR E COMPROMETIMENTO OCULAR EM PACIENTES  
PORTADORES DE HANSENÍASE EM REGIÃO HIPERENDÊMICA DO NORTE DO  
BRASIL**

**ARAGUAÍNA-TO  
2020**

**ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO**

**FREQUÊNCIA DE DOR E COMPROMETIMENTO OCULAR EM PACIENTES  
PORTADORES DE HANSENÍASE EM REGIÃO HIPERENDÊMICA DO NORTE DO  
BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em  
Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da  
Universidade Federal do Tocantins para obtenção do título  
de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Wagner dos Santos Mariano

Coorientador: Prof. Dr. João Carlos Diniz Arraes

**ARAGUAÍNA-TO  
2020**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**  
**Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins**

---

S192f Sampaio, Ana Cristina Mendanha.

Frequência de dor e comprometimento ocular em pacientes portadores de hanseníase em região hiperendêmica do Norte do Brasil. / Ana Cristina Mendanha Sampaio. – Araguaína, TO, 2020.

141 f.

Dissertação (Mestrado Acadêmico) - Universidade Federal do Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína - Curso de Pós-Graduação (Mestrado) em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos, 2020.

Orientador: Wagner dos Santos Mariano

Coorientador: João Carlos Diniz Arraes

1. Saúde pública. 2. Mycobacterium leprae. 3. Hanseníase ocular. 4. Dor neuropática. I. Título

**CDD 636.089**

---

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

**Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).**

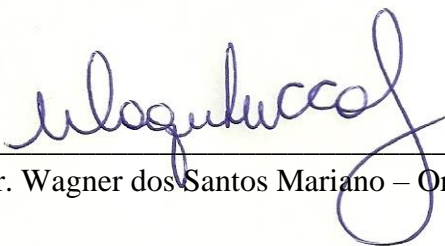
ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO

FREQUÊNCIA DE DOR E COMPROMETIMENTO OCULAR EM PACIENTES  
PORTADORES DE HANSENÍASE EM REGIÃO HIPERENDÊMICA DO NORTE DO  
BRASIL

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos, foi avaliada para obtenção do título de Mestre em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos e aprovada em sua forma final pelo Orientador e pela Banca Examinadora.

Data da aprovação 31/08/2020

Banca examinadora:



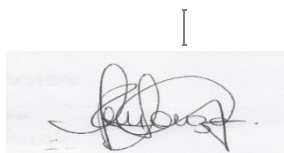
---

Pr. Dr. Wagner dos Santos Mariano – Orientador, UFT



---

Prof. Dra. Katyane de Sousa Almeida – Examinador, UFT



---

Prof. Dra. Domenica Palomaris Mariano de Souza – Examinador, UFT

Dedico este trabalho a Deus por me iluminar por toda a caminhada, à minha família pelo apoio incondicional, e aos professores e colegas pelo incentivo constante.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por me proporcionar diversas oportunidades e me dar força e determinação para percorrer o caminho da vida.

À minha mãe e meu pai (*in memoriam*) por todos os ensinamentos e suporte, por todo o amor e carinho. É em vocês que me inspiro em todos os momentos da vida.

À minha família (esposo, filha, irmãos, sobrinhos) por toda a paciência e apoio incondicional, por todo amor e carinho.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Wagner dos Santos Mariano, pela disposição em contribuir para o meu aperfeiçoamento acadêmico e pela dedicação, de corpo e de alma, não só aos seus orientandos, como também ao Programa de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da Universidade Federal do Tocantins.

Ao Prof. Dr. João Carlos Diniz Arraes, meu coorientador, e à Dra. Tatiana Azevedo Arraes, pela confiança, pela amizade e pela contribuição acadêmica e técnica para o desenvolvimento deste trabalho. Sem o apoio de vocês não seria possível realizar esta pesquisa.

À Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Helcileia Dias Santos, pelos ensinamentos, por todas as sugestões e grande colaboração na correção deste trabalho.

À Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Ana Carolina Muller Conti, por compartilhar seus conhecimentos e contribuir com a análise dos dados.

Ao Dr. Ebert Mota de Aguiar, pela disponibilidade e empenho em contribuir com o desenvolvimento deste estudo.

A todos os professores do Programa de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da Universidade Federal do Tocantins, que contribuem enormemente com o desenvolvimento acadêmico e científico de nossa região.

Aos acadêmicos e colaboradores do Hospital de Olhos do Tocantins e do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins pela valorosa contribuição com o desenvolvimento da pesquisa.

Aos meus colaboradores, que me deram suporte em todos os momentos.

A todos os colegas do mestrado que participaram desta jornada incrível de crescimento pessoal e acadêmico.

À Universidade Federal do Tocantins e todos os seus funcionários, pela dedicação à nossa comunidade.

A todos os que contribuíram, direta ou indiretamente, para esta dissertação, meus sinceros agradecimentos.

*“Feliz aquele que transfere o que sabe e aprende  
o que ensina.”*

*Cora Coralina*

## RESUMO

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa endêmica na Região Norte do Brasil, hiperendêmica no Estado do Tocantins e considerada um problema de saúde pública. Está relacionada a baixa escolaridade e condições socioeconômicas desfavoráveis, sendo mais frequente na raça negra e em indivíduos do gênero masculino. É causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*, que tem afinidade pela pele, nervos periféricos, olhos e mucosas. Dor e comprometimento ocular são achados comuns em pacientes hansenianos e são causas de estigmatização, isolamento e diminuição da qualidade de vida. Apesar disto, a avaliação oftalmológica e da dor não é realizada rotineiramente na abordagem destes pacientes. Este estudo possibilitou detectar a frequência de dor, dor neuropática, dor crônica, dor de intensidade severa e achados oftalmológicos em pacientes portadores de hanseníase. Trata-se de um estudo observacional transversal em que os pacientes hansenianos atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins foram encaminhados para avaliação e coleta de dados no Hospital de Olhos do Tocantins, no período de setembro a novembro de 2019. Os dados foram coletados através de questionário, exame físico e pesquisa em prontuário. Neste estudo, 68,75% dos indivíduos eram do gênero masculino, 81,25% dos pacientes relataram renda até um salário mínimo, 68,75% relataram ser analfabetos ou ter ensino fundamental incompleto e 100% se autodeclararam da raça negra. Estes dados revelam alta frequência de hanseníase em indivíduos do gênero masculino, da raça negra e em situação de vulnerabilidade social. Foi observada alta frequência de achados oftalmológicos (100%), dor (87,5%), dor crônica (68,75%), dor neuropática (87,71%) e dor de intensidade severa (71,43%). Estes achados estão relacionados a um comprometimento importante da capacidade funcional destes pacientes. Existe um entendimento geral de associação de hanseníase com fenômenos sensitivos negativos, entretanto, dados deste estudo mostram que a dor é uma queixa frequente entre os pacientes hansenianos, assim como o comprometimento ocular ocorre em uma frequência alarmante. A maioria das alterações oftalmológicas em hanseníase podem ser evitadas. Elas prejudicam a independência do indivíduo e, quando somadas a outros distúrbios sensitivos e motores comuns no curso da doença, agravam ainda mais a qualidade de vida. Além disso, o diagnóstico tardio das lesões oftalmológicas pode resultar em quadros de cegueira. A avaliação oftalmológica e da dor como componente da abordagem multidisciplinar do paciente hanseniano colabora com a prevenção das incapacidades relacionadas à doença. Desta forma, sua inclusão na rotina de atendimento destes indivíduos contribui para a prevenção e controle destas sequelas. A região Norte e Amazônia Legal carece de estudos a respeito da ocorrência de dor e comprometimento ocular em hansenianos e, a alta frequência destes achados encontrada neste estudo, mostra a relevância destas alterações nestes pacientes. Esta pesquisa demonstra a necessidade da inclusão da avaliação oftalmológica e da dor nos hansenianos e novos estudos podem orientar medidas de saúde pública para prevenção e controle destas condições com alto poder incapacitante, e que muitas vezes são negligenciadas até mesmo pelos profissionais da saúde.

**Palavras-chave:** Dor neuropática. Hanseníase ocular. *Mycobacterium leprae*. Neurite. Saúde pública.



## ABSTRACT

Leprosy is an endemic infectious disease in the North of Brazil, hyperendemic in the State of Tocantins and considered a public health problem. It is related to low educational level and unfavorable socioeconomic conditions, being more frequent in the black race and in male individuals. It is caused by the bacillus *Mycobacterium leprae*, which has an affinity for the skin, peripheral nerves, eyes and mucous membranes. Pain and ocular involvement are common findings in leprosy patients and are causes of stigmatization, isolation and decreased quality of life. Despite this, ophthalmological and pain assessment is not routinely performed in the management of these patients. This study allowed to detect the frequency of pain, neuropathic pain, chronic pain, severe pain and ophthalmological findings in patients with leprosy. This is a cross-sectional observational study in which leprosy patients treated at the Hospital of Tropical Diseases of the Federal University of Tocantins were referred for evaluation and data collection at the Eye Hospital of Tocantins, from September to November 2019. Data were collected through questionnaire, physical exam and medical record research. In this study, 68.75% of the individuals were male, 81.25% of the patients reported income up to a minimum wage, 68.75% reported being illiterate or having incomplete elementary school and 100% declared themselves to be black. These data reveal a high frequency of leprosy in male, black and socially vulnerable individuals. A high frequency of ophthalmic findings (100%), pain (87.5%), chronic pain (68.75%), neuropathic pain (87.71%) and severe pain (71.43%) was observed. These findings are related to an important impairment of the functional capacity of these patients. There is a general understanding of the association of leprosy with negative sensory phenomena, however, data from this study show that pain is a common complaint among leprosy patients as well as ocular involvement occurs at an alarming rate. Most ophthalmic changes in leprosy can be avoided. They impair the individual's independence and, when added to other common sensory and motor disorders in the course of the disease, worsen the quality of life. In addition, the late diagnosis of ophthalmic lesions can result in blindness. Ophthalmological and pain assessment as a component of the multidisciplinary approach to leprosy patients collaborate with the prevention of disabilities related to the disease. Thus, their inclusion in the care routine of these individuals contributes to the prevention and control of these sequelae. The North Region of Brazil and Legal Amazon lack studies on the occurrence of pain and ocular impairment in leprosy patients, and the high frequency of these findings found in this study shows the relevance of these changes in these patients. This research demonstrates the need for the inclusion of ophthalmological and pain assessment in leprosy patients, and new studies can guide public health measures to prevent and control these conditions with high disabling power, which are often neglected even by health professionals.

**Keywords:** *Mycobacterium leprae*. Neuritis. Neuropathic pain. Ocular leprosy. Public health.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

|   |    |
|---|----|
| <b>Quadro 1</b> – Critérios de classificação de indicadores epidemiológicos de hanseníase que avaliam a magnitude da endemia.....   | 22 |
| <b>Quadro 2</b> – Dados epidemiológicos da hanseníase no Brasil no ano de 2017: indicadores epidemiológicos que avaliam a magnitude da endemia .....                                    | 23 |
| <b>Figura 1</b> – <i>Mycobacterium leprae</i> em processo de divisão celular (microscopia eletrônica de varredura).....   | 25 |
| <b>Figura 2</b> – Imagens ilustrando os tipos de lesões cutâneas em hanseníase: nódulo, mancha, placa e infiltração.....  | 30 |
| <b>Figura 3</b> – Neuropatia ulnar (garra ulnar) em mão esquerda de paciente hanseniano .....   | 33 |
| <b>Figura 4</b> – Lesão única com bordos elevados e bem definidos na mão de paciente portador de hanseníase tuberculóide.....   | 36 |
| <b>Figura 5</b> – Aspectos histológicos da hanseníase tuberculóide: granuloma tuberculóide caracterizado por células epitelióides circundadas por linfócitos .....                      | 37 |
| <b>Figura 6</b> – Lesões cutâneas em hanseníase virchowiana: infiltração difusa da pele com presença de pápulas e nódulos.....  | 38 |
| <b>Figura 7</b> –Aspectos histológicos da hanseníase virchowiana: presença de grandes vacúolos ao estudo histopatológico .....  | 39 |
| <b>Figura 8</b> – Imagens ilustrando lesões cutâneas avermelhadas e edemaciadas em pacientes hansenianos apresentando reação hansênica tipo 1 .....                                     | 40 |
| <b>Figura 9</b> – Imagens ilustrando lesões cutâneas (manchas avermelhadas) em pacientes hansenianos apresentando reação hansênica tipo 2 .....   | 41 |
| <b>Figura 10</b> – Macrófagos repletos de bacilos de Hansen (coloração de Ziehl-Neelsen) .....  | 42 |
| <b>Figura 11</b> – Instrumento unidimensional para avaliação da dor: escala visual analógica.....   | 49 |
| <b>Figura 12</b> – Anatomia de superfície do olho direito.....  | 52 |
| <b>Figura 13</b> – Visão anterior do aparelho lacrimal do olho direito .....  | 53 |
| <b>Figura 14</b> – Vista superior de corte transversal do bulbo do olho direito .....   | 55 |
| <b>Figura 15</b> – Madarose: perda da sobrancelha e/ou cílios por invasão direta do bacilo de Hansen no bulbo piloso .....  | 58 |
| <b>Figura 16</b> – Ectrópio: eversão da pálpebra inferior por comprometimento do nervo facial ...   | 59 |
| <b>Figura 17</b> – Triquíase: desvio interno dos cílios por infiltração direta de <i>Mycobacterium leprae</i> nos folículos capilares ou por atrofia dos tecidos que os sustentam ..... | 60 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 18</b> – Lagoftalmo em paciente hanseniano (inabilidade de fechar totalmente os olhos por fraqueza do músculo orbicular dos olhos).....               | 61 |
| <b>Figura 19</b> – Alterações do segmento anterior do olho em pacientes hansenianos: opacificação da córnea (leucoma) (A) e episclerite (B) .....               | 64 |
| <b>Figura 20</b> – Alteração intraocular em paciente hanseniano: uveíte secundária a eritema nodoso .....   | 65 |
| <b>Figura 21</b> – Alteração intraocular em paciente hanseniano: atrofia de íris .....  | 67 |
| <b>Figura 22</b> – Avaliação quantitativa do filme lacrimal: teste de Schirmer I.....   | 69 |
| <b>Figura 23</b> – Estesiômetro utilizado para avaliação da sensibilidade da córnea: monofilamentos de Semmes-Weinstein .....                                   | 70 |
| <b>Figura 24</b> – Área de estudo: cidade de Araguaína, Estado do Tocantins, Brasil .....   | 72 |
| <b>Figura 25</b> – Avaliação da sensibilidade tátil com pincel (A) e da sensibilidade dolorosa com agulha (B) em pacientes hansenianos incluídos no estudo..... | 74 |
| <b>Figura 26</b> – Avaliação do segmento anterior do olho de paciente hanseniano incluído no estudo através de biomicroscopia com lâmpada de fenda.....         | 76 |
| <b>Figura 27</b> – Frequência de dor nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019 .....  | 79 |
| <b>Figura 28</b> – Intensidade da dor neuropática nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.....  | 85 |
| <b>Figura 29</b> - Achados oftalmológicos nos pacientes hansenianos incluídos na pesquisa (por região do olho), Araguaína-TO, 2019.....                         | 86 |

## LISTA DE TABELAS

|  |    |
|--|----|
| <b>Tabela 1</b> – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase dos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.....  | 78 |
| <b>Tabela 2</b> – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase em pacientes hansenianos com e sem dor incluídos na pesquisa, Araguaína-TO, 2019.....                                     | 80 |
| <b>Tabela 3</b> – Intensidade da dor em pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019 .....  | 81 |
| <b>Tabela 4</b> – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase em pacientes hansenianos com dor aguda e dor crônica, Araguaína-TO, 2019.....   | 82 |
| <b>Tabela 5</b> – Intensidade da dor e triagem para características neuropáticas com o questionário DN4 em pacientes com dor aguda e crônica, Araguaína-TO, 2019 .....   | 83 |
| <b>Tabela 6</b> – Pacientes hansenianos incluídos no estudo que apresentaram dor com características neuropáticas: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019..... | 84 |
| <b>Tabela 7</b> – Intensidade da dor em pacientes hansenianos incluídos no estudo que apresentaram dor com características neuropáticas, Araguaína-TO, 2019.....   | 85 |
| <b>Tabela 8</b> – Achados oculares nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019 .....   | 86 |
| <b>Tabela 9</b> - Alterações nos anexos oculares em pacientes hansenianos incluídos no estudo: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019 .....                    | 88 |
| <b>Tabela 10</b> – Alterações no segmento anterior do olho em pacientes hansenianos incluídos no estudo: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019.....           | 89 |
| <b>Tabela 11</b> – Pacientes hansenianos incluídos na pesquisa e que apresentavam catarata: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019 .....                       | 90 |

## ABREVIATURAS E SIGLAS

|               |  |
|---------------|--|
| BB            | Borderline-borderline  |
| BCG           | Bacilo Calmette-Guérin   |
| BT            | Borderline-tuberculóide  |
| BUT           | Break-up time  |
| BV            | Borderline-virchowiano   |
| DATASUS       | Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde                    |
| DN4           | <i>Douleur neuropathique 4 questions</i>                                 |
| ENH           | Eritema nodoso hansênico   |
| EVA           | Escala visual analógica  |
| HDT-UFT       | Hospital de Doenças Tropicais-Universidade Federal do Tocantins          |
| HLA           | Human leukocyte antigen  |
| HOT           | Hospital de Olhos do Tocantins   |
| IASP          | International Association for the Study of Pain                          |
| IBGE          | Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística                          |
| IL-10         | Interleucina 10  |
| INF- $\gamma$ | Interferon $\gamma$  |
| LAM           | Lipoarabinomanana  |
| LANSS         | <i>The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale</i> |
| MB            | Multibacilar   |
| OMS           | Organização Mundial de Saúde   |
| PB            | Paucibacilar   |
| PCR           | Reação em cadeia da polimerase   |
| PDIM          | Ftiocerol dimicocerosato   |
| PGL-1         | Glicolípido fenólico 1   |
| PQT           | Poliquimioterapia  |
| RR            | Reação reversa   |
| TALE          | Termo de assentimento livre e esclarecido                                |
| TCLE          | Termo de consentimento livre e esclarecido                               |
| Th            | T helper   |
| TLR           | Receptor Toll-like   |
| TNF           | Fator de necrose tumoral   |
| TT            | Tuberculóide-tuberculóide  |

## SUMÁRIO

|   |           |
|---|-----------|
| <b>1 INTRODUÇÃO .....</b>                                   | <b>15</b> |
| <b>2 OBJETIVOS .....</b>                                    | <b>18</b> |
| <b>3 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>                         | <b>19</b> |
| <b>3.1 Aspectos históricos da hanseníase .....</b>          | <b>19</b> |
| <b>3.2 Hanseníase: epidemiologia e saúde pública.....</b>   | <b>20</b> |
| <b>3.3 Bacilo de Hansen.....</b>                            | <b>23</b> |
| <b>3.4 Genética em hanseníase.....</b>                      | <b>25</b> |
| <b>3.5 Imunopatogenia da hanseníase.....</b>                | <b>26</b> |
| <b>3.6 Clínica do paciente hanseniano .....</b>             | <b>29</b> |
| 3.6.1 Aspectos clínicos gerais.....                         | 29        |
| 3.6.2 Neuropatia .....                                      | 31        |
| 3.6.3 Classificação da hanseníase.....                      | 34        |
| 3.6.4 Formas clínicas .....                                 | 34        |
| 3.6.5 Diagnóstico laboratorial .....                        | 41        |
| 3.6.6 Tratamento e prevenção.....                           | 43        |
| <b>3.7 Dor em hanseníase .....</b>                          | <b>45</b> |
| 3.7.1 Definição, classificação e epidemiologia da dor ..... | 45        |
| 3.7.2 Avaliação da dor.....                                 | 48        |
| 3.7.3 Tratamento da dor.....                                | 50        |
| <b>3.8 Achados oftalmológicos em hanseníase .....</b>       | <b>51</b> |
| 3.8.1 Considerações sobre a anatomia do olho.....           | 51        |
| 3.8.2 Epidemiologia e fisiopatologia da lesão ocular .....  | 55        |
| 3.8.3 Alterações dos anexos oculares .....                  | 57        |
| 3.8.4 Alterações do segmento anterior do olho .....         | 62        |
| 3.8.4.1 Alterações da superfície ocular.....                | 62        |
| 3.8.4.2 Alterações intraoculares .....                      | 64        |
| 3.8.5 Outros achados oftalmológicos .....                   | 67        |
| 3.8.6 Avaliação oftalmológica em hanseníase.....            | 68        |
| 3.8.7 Prevenção e tratamento das alterações oculares .....  | 71        |
| <b>4 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>                           | <b>72</b> |
| <b>4.1 Local do estudo .....</b>                            | <b>72</b> |
| <b>4.2 Desenho do estudo .....</b>                          | <b>72</b> |

|   |            |
|---|------------|
| 4.2.1 Avaliação da dor.....             | 73         |
| 4.2.2 Avaliação oftalmológica.....      | 74         |
| 4.2.3 Avaliação dos resultados .....    | 76         |
| <b>4.3 Análise estatística.....</b>     | <b>76</b>  |
| <b>5 RESULTADOS .....</b>               | <b>78</b>  |
| <b>5.1 Dor.....</b>                     | <b>79</b>  |
| <b>5.2 Achados oftalmológicos.....</b>  | <b>85</b>  |
| <b>6 DISCUSSÃO .....</b>                | <b>91</b>  |
| <b>7 CONCLUSÃO.....</b>                 | <b>96</b>  |
| <b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b> | <b>97</b>  |
| <b>ANEXOS.....</b>                      | <b>119</b> |
| <b>GLOSSÁRIO .....</b>                  | <b>136</b> |

## 1 INTRODUÇÃO

Hanseníase é uma enfermidade infecto-contagiosa de longa evolução causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae* que tem afinidade pela pele, nervos periféricos, olhos e mucosas (BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; BRITTON; LOCKWOOD, 2004; BRASIL, 2010a; SERRANO-COLL; CARDONA-CASTRO, 2017). Existem relatos sobre a hanseníase desde a antiguidade e acredita-se que tenha surgido na África Oriental e Oriente Médio. A partir destas regiões se espalhou pelo mundo. Sua chegada nas Américas provavelmente ocorreu através da migração de europeus ou norte-africanos e, no Brasil, os primeiros relatos desta doença datam do século XVII, na cidade do Rio de Janeiro (OLIVEIRA, 2002; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

Mais de 208.000 casos novos de hanseníase foram notificados no mundo em 2018 e o Brasil é classificado como o segundo país com maior número de casos novos de hanseníase, atrás da Índia, e primeiro na América (WHO, 2019). No Brasil nos últimos anos esta doença teve sua taxa de prevalência diminuída, no entanto, a região Norte apresentou coeficiente de prevalência acima da média nacional (RIBEIRO; SILVA; OLIVEIRA, 2018). O Estado do Tocantins apresentou a segunda maior taxa de detecção de casos novos no ano de 2018, segundo o Ministério da Saúde, e é considerado hiperendêmico para hanseníase (BRASIL, 2020a).

Essa patologia acomete com maior frequência indivíduos do sexo masculino e está relacionada a baixa escolaridade e condições sócio econômicas desfavoráveis (BRASIL, 2018; 2019; WHO, 2019). Acredita-se que a transmissão desta doença ocorra através da inalação de bacilos devido ao contato íntimo e prolongado de indivíduo suscetível com paciente bacilífero (KUMAR, 2010; LASTÓRIA; ABREU, 2012; TORTORA; CASE; FUNKE, 2016; BRASIL, 2018; VERJEE, 2018), e que indivíduos portadores da forma multibacilar (MB) sejam a principal fonte de infecção (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015). O homem é considerado único reservatório natural do bacilo, apesar do relato de que tatus e macacos sejam naturalmente infectados (WALSH; MEYERS; BINFORD, 1986; ARAÚJO, 2003; SUZUKI; TANIGAWA; KAWASHIMA; MIYAMURA *et al.*, 2011).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) (WHO, 1997) classifica a hanseníase em duas formas operacionais para o tratamento, de acordo com o número de lesões de pele: formas paucibacilar (PB) e multibacilar (MB). O paciente com uma a cinco lesões cutâneas é classificado como paucibacilar e o paciente com mais de cinco lesões cutâneas é classificado como multibacilar.



A resposta imune de cada indivíduo ao bacilo *M. leprae* determina o desenvolvimento da forma clínica (RIDLEY; JOPLING, 1966; SAINI; TARIQUE; RAI; SIDDIQUI *et al.*, 2017). Quando há o predomínio da resposta celular, está relacionado à forma clínica mais branda da doença (polo tuberculóide) e, a ausência, com a forma clínica mais grave (polo virchowiano) (BRITTON, 1993; SOUZA; IYER; LAMMAS; NAAFS *et al.*, 2016; SALGADO; PINTO; BOUTH; GOBBO *et al.*, 2018).

As terminações nervosas periféricas são acometidas pela doença e observa-se comprometimento neural em fibras sensitivas, motoras e autonômicas (KUMAR; ALEXANDER; GNANAMUTHU, 2006; NASCIMENTO; DE FREITAS; ESCADA; MARQUES JUNIOR *et al.*, 2012). O diagnóstico e tratamento dos quadros de neurites devem ser precoces, pois estes constituem os principais fatores para a prevenção das deficiências e deformidades em hanseníase (SERRANO-COLL; CARDONA-CASTRO, 2017). Entre as consequências da neurite causada pelo bacilo da hanseníase temos a dor e as lesões oftalmológicas (DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016).

Dor é uma queixa comum em pacientes com quadros de neurite, e esta é um achado frequente em portadores de hanseníase (STUMP; BACCARELLI; MARCIANO; LAURIS *et al.*, 2004; BRASIL, 2008b). Estes indivíduos podem cursar com quadro de dor com características nociceptivas e/ou neuropáticas (THAKUR; DWORKIN; HAROUN; LOCKWOOD *et al.*, 2015; GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018). A dor é um fenômeno subjetivo e incapacitante (LOESER; MELZACK, 1999; BENZON; RATHMELL; WU; TURK *et al.*, 2008), e existem poucos estudos a respeito deste tema em pacientes hansenianos na Região Norte e Amazônia Legal.

Os instrumentos unidimensionais como a escala visual analógica (EVA) ainda são os melhores parâmetros de avaliação da intensidade da dor (BRASIL, 2014; BAJWA; WOOTTON; WARFIELD, 2017). A EVA é um instrumento simples de ser utilizado: solicita-se ao paciente que gradue a intensidade de sua dor em uma escala de 0 a 10, em que o zero corresponde a ausência de dor e 10 corresponde a dor insuportável (ALVES NETO, 2009).

O rastreio da dor neuropática pode ser realizado através da escala *Douleur neuropathique 4 questions* (DN4) (HAANPÄÄ; ATTAL; BACKONJA; BARON *et al.*, 2011; BOUHASSIRA, 2019), um instrumento que pode ser utilizado por especialistas e por não especialistas, e cujo estudo de validação da versão em português demonstrou sensibilidade de 100% e especificidade de 93,2% para diagnóstico de dor neuropática (SANTOS; BRITO; DE ANDRADE; KAZIYAMA *et al.*, 2010).

O comprometimento ocular em pacientes hansenianos no mundo é estimado em 70-75% e acredita-se que 5% destes pacientes apresentem quadro de cegueira (FFYTCHÉ, 1991b; 1998; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; DANIEL; RAO; KEMPEN; DIENER-WEST *et al.*, 2006; COHEN, 2009; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015). Os achados oftalmológicos frequentes em pacientes com hanseníase incluem hipoestesia corneana, madarose, lagoftalmo, catarata, uveíte e opacidades corneanas (JOHNSTONE; GEORGE; MEYERS, 1991; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003). A avaliação oftalmológica como componente da abordagem multidisciplinar do paciente hanseniano contribui para a prevenção das incapacidades relacionadas à doença (COHEN, 2009; CAKINER-EGILMEZ, 2017).

Dor e alterações oculares em hanseníase são achados comuns e são causas de estigmatização, isolamento e diminuição da qualidade de vida. Apesar disto a avaliação oftalmológica e da dor não são realizadas rotineiramente na abordagem do paciente hanseniano. A dor e muitas alterações oftalmológicas em hanseníase decorrem do comprometimento neural e podem ocorrer na vigência do tratamento da hanseníase ou após cura técnica (HOGEWEG; KEUNEN, 2005; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015; GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018).

A visão nestes pacientes deve ter uma atenção especial pois a detecção precoce de alterações oculares tem melhor prognóstico. O diagnóstico tardio destas alterações pode resultar em quadros de cegueira em um paciente que já tem um dos sentidos comprometidos (o tato). O comprometimento de outro sentido, a visão, incapacita ainda mais o indivíduo e compromete significativamente a sua qualidade de vida (COHEN, 2009).

O Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT) é referência em atendimento de hanseníase e mensalmente são atendidos diversos pacientes com esta patologia. A região Norte é endêmica em casos de hanseníase e a produção científica sobre a frequência de dor e achados oftalmológicos nestes pacientes na região Norte e Amazônia Legal é escassa, fato que estimulou o desenvolvimento desta pesquisa. Além disso, a abordagem multidisciplinar do paciente hanseniano é de fundamental importância para a prevenção de deficiências e, a avaliação da dor e o exame oftalmológico, fazem parte da atenção à saúde destes doentes.

Este trabalho discorrerá sobre a frequência de dor e achados oftalmológicos em pacientes hansenianos encaminhados do HDT-UFT para o Hospital de Olhos do Tocantins (HOT) no período de setembro a novembro de 2019.

## 2 OBJETIVOS

Objetivo geral:

Determinar a frequência de dor e os achados oftalmológicos mais frequentes em pacientes portadores de hanseníase.

Objetivos específicos:

Determinar presença e intensidade da dor nos pacientes portadores de hanseníase;

Correlacionar dados sociodemográficos com a presença de dor nos pacientes portadores de hanseníase;

Verificar a frequência de dor neuropática nos pacientes portadores de hanseníase;

Conhecer os achados oftalmológicos mais frequentes nos pacientes portadores de hanseníase;

Correlacionar dados sociodemográficos com a presença de achados oftalmológicos nos pacientes portadores de hanseníase.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Aspectos históricos da hanseníase

Existem relatos sobre a hanseníase desde a antiguidade e acredita-se que tenha surgido na África Oriental e Oriente Médio (DUARTE; AYRES; SIMONETTI, 2007; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015), a partir destas regiões se espalhou pelo mundo. Sua chegada nas Américas provavelmente ocorreu através da migração de europeus ou norte-africanos e, no Brasil, os primeiros relatos datam do século XVII, na cidade do Rio de Janeiro (DE SOUZA-ARAÚJO, 1954; OLIVEIRA, 2002; PREVEDELLO; MIRA, 2007; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

Diversos pesquisadores ao longo do tempo propuseram vários conceitos e abordagens para a hanseníase, e a partir da descoberta do patógeno causador desta doença infecciosa e crônica pelo médico norueguês Gerhard Henrik Amauer Hansen em 1873, novas condutas para seu controle e tratamento foram propostas. Hansen foi o precursor da microbiologia e foi o primeiro pesquisador a isolar um patógeno e associá-lo como agente etiológico de uma doença infecto-contagiosa crônica (HANSEN, 1875; LUTZ, 1921; VOGELSANG, 1963; SANTOS; FARIA; MENEZES, 2013; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

Após a descoberta do agente causador da hanseníase foram organizados encontros científicos internacionais para discutir o controle da doença. A primeira medida adotada internacionalmente com este intuito foi o isolamento dos doentes, pois naquela época a doença não tinha cura e a presença de deformidades era um problema para a reintegração deste doente à sociedade. No Brasil, o isolamento compulsório foi implementado no início do século XX como medida de controle. A notificação tornou-se obrigatória, assim como a vigilância dos suspeitos e a separação dos filhos dos doentes após o nascimento (OLIVEIRA, 2002; AVELLEIRA; BERNARDES FILHO; QUARESMA; VIANNA, 2014).

Já na metade do século XX, na 6ª Conferência Internacional de Lepra, foi sugerida a abolição do isolamento como principal medida profilática (OLIVEIRA, 2002). Alguns anos depois desta conferência foi revogado no Brasil o decreto que determinava o isolamento dos doentes hansenianos, e estes passaram a ser atendidos e acompanhados nos dispensários dos Centros de Saúde (DE SOUZA-ARAÚJO, 1954; DUARTE; AYRES; SIMONETTI, 2007).

Em meio às políticas públicas para controle da hanseníase, opções de tratamento também surgiram ao longo dos anos. O óleo de chaulmoogra (*Hydnocarpus kurzii*) foi utilizado por muito tempo como medicamento para tratamento da doença, porém sem evidências

científicas de sua eficácia. Também foi utilizado como tratamento a cauterização de lesões cutâneas e administração intravenosa de glucossulfona sódica, mas sem resultados eficazes (COTTLE, 1879; SHEPARD, 1969; OLIVEIRA, 2002; SANTOS; SOUZA; SIANI, 2008; NOORDEEN, 2016).

A partir da descoberta da dapsona em 1940 teve início a época da sulfonoterapia (CARRASCO, 1997). Inicialmente o tratamento tinha a duração de cinco, dez anos ou mesmo por toda a vida do indivíduo, porém, o tratamento monoterápico por longo período de tempo não foi capaz de controlar a doença (PETTIT; REES; RIDLEY, 1966; HASTINGS; FRANZBLAU, 1988; VERJEE, 2018).

Em 1960, o pesquisador Charles Shepard conseguiu inocular *M. leprae* em coxim plantar de camundongos imunocompetentes e obter multiplicação do bacilo. A descoberta desta técnica foi importante para avanços em estudos em relação à terapêutica da doença (SHEPARD, 1965; 1969).

Na década de 1990 a OMS padronizou a poliquimioterapia (PQT) como esquema terapêutico para a hanseníase com redução do tempo de tratamento e possibilidade de cura. Este esquema terapêutico consistia na combinação de rifampicina, clofazimina e dapsona (WHO, 1997). Nesta mesma década vários países assumiram o compromisso de eliminar a hanseníase como problema de saúde pública até o ano 2000 e decidiram utilizar como indicador de eliminação da doença, coeficiente de prevalência de menos de 1 doente a cada 10.000 habitantes (NOORDEEN, 2016; VERJEE, 2018; WHO, 2018). Entretanto, até o ano 2000 não foi possível atingir esta meta, tendo sido prorrogado o prazo e, até o ano de 2005, a eliminação da hanseníase não havia sido alcançada em nove países, entre eles o Brasil (RIBEIRO; SILVA; OLIVEIRA, 2018). Apesar das políticas públicas implementadas, o Brasil também não atingiu a meta de eliminação após extensão de prazo para o ano de 2010, e posteriormente 2020. Atualmente o Ministério da Saúde está elaborando estratégia para reduzir a carga da doença no Brasil até 2022 (BRASIL, 2020a).

### **3.2 Hanseníase: epidemiologia e saúde pública**

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa crônica, de notificação compulsória, causada pelo bacilo *M. leprae*, considerada um problema de saúde pública (WHO, 2019; BRASIL, 2020a). É uma doença negligenciada, associada a baixo nível de desenvolvimento socioeconômico, discriminação, estigma, incapacidade física e sua ocorrência é frequente em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento de regiões tropicais e subtropicais (LASRY-

LEVY; HIETAHARJU; PAI; GANAPATI *et al.*, 2011; NASCIMENTO; DE FREITAS; ESCADA; MARQUES JUNIOR *et al.*, 2012; SAMPAIO; MARIANO; SILVA; CAVALCANTE *et al.*, 2018; WHO, 2019).

O contágio é influenciado por condições imunológicas individuais e outros fatores como condições socioeconômicas desfavoráveis, região endêmica, condições de vida e de saúde precárias e famílias numerosas (CORRÊA; AQUINO; CALDAS; AMARAL *et al.*, 2012; DEGANG; NAKAMURA; AKAMA; ISHIDO *et al.*, 2014; BRASIL, 2019). Atinge pessoas de todas as idades, homens e mulheres, sendo mais comum no gênero masculino, e acredita-se que diferenças de morbimortalidade entre os sexos possam ser socialmente determinadas pelo estilo de vida, costumes, hábitos e comportamentos sociais. É uma doença frequente acima dos 15 anos de idade, afetando a população em sua fase economicamente ativa (BRASIL, 2018; SOUZA; FERREIRAI; BOIGNYII; HENRIQUE *et al.*, 2018; BRASIL, 2020a).

Após a instituição da poliquimioterapia pela OMS, a hanseníase apresentou uma queda na prevalência mundial, inclusive nos países endêmicos. Mas, apesar de ser considerada uma doença de diagnóstico e tratamento simples, a situação da hanseníase mundialmente ainda é alarmante (COHEN, 2009; WHO, 2017). Índia, Indonésia e Brasil respondem por 79,6% de todos os casos novos notificados em 2018 (WHO, 2019).

O Brasil tem o maior número de casos de hanseníase nas Américas e tem o segundo maior número de casos de hanseníase no mundo, atrás somente da Índia (VERJEE, 2018; WHO, 2019). A distribuição destes casos é heterogênea e a maioria se concentra nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, o que reflete as desigualdades regionais de desenvolvimento socioeconômico no país (CORRÊA; AQUINO; CALDAS; AMARAL *et al.*, 2012; MONTEIRO; MOTA; MARTINS-MELO; ALENCAR *et al.*, 2017; BRASIL, 2020a). Acredita-se que somente 1/3 dos pacientes hansenianos seja notificado e que, dentre estes, grande parcela faça tratamento irregular ou abandone o tratamento. Consequentemente, pode-se observar bacilos resistentes aos medicamentos (MIRANZI; PEREIRA; NUNES, 2010).

No Brasil, apesar da diminuição da prevalência, a hanseníase consiste ainda em um problema de saúde pública que não pode ser menosprezado. As taxas de detecção ainda não reduziram efetivamente, provavelmente relacionado à falta de busca ativa, diagnóstico tardio, deficiência das políticas de saúde, serviços públicos precários, abandono de tratamento, baixo nível de esclarecimento e estigma relacionado à doença (MIRANZI; PEREIRA; NUNES, 2010).

A redução da taxa de prevalência foi influenciada por fatores operacionais como o período de tratamento (WHO, 2016; 2017; RIBEIRO; SILVA; OLIVEIRA, 2018), no entanto,

esta taxa não é o indicador epidemiológico mais adequado para monitorar uma doença endêmica (BRASIL, 2016). Mesmo com a redução da taxa de prevalência observou-se um aumento no coeficiente de detecção da doença o que demonstra que a introdução da PQT tem a possibilidade de curar, mas não apresenta o impacto esperado de redução das fontes de infecção (PENNA; PINHEIRO; NOGUEIRA; CARVALHO *et al.*, 2008).

A taxa de detecção de casos novos (taxa de incidência) na população e a taxa de detecção de casos novos em menores de 15 anos são indicadores que avaliam a magnitude da endemia (Quadro 1), esta última, indica a circulação ativa da doença (BRASIL, 2009; 2016).

**Quadro 1**– Critérios de classificação de indicadores epidemiológicos de hanseníase que avaliam a magnitude da endemia.

|                      | Taxa de detecção de casos novos/100.000 habitantes | Taxa de detecção de casos novos em menores de 15 anos/100.000 habitantes |
|----------------------|--|--|
| <b>Baixa</b>         | < 2,00   | < 0,5  |
| <b>Média</b>         | 2,00 a 9,99  | 0,5 a 2,49   |
| <b>Alta</b>          | 10,00 a 19,99                                      | 2,5 a 4,99   |
| <b>Muito alta</b>    | 20,00 a 39,99                                      | 5,00 a 9,99  |
| <b>Hiperendêmico</b> | $\geq 40$  | $\geq 10,00$   |

Fonte: Brasil (2016). Adaptação do autor.

Segundo a OMS foram reportados 208.619 casos novos de hanseníase por 159 países em 2018 (WHO, 2019). Informações coletadas no DATASUS (Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde) (BRASIL, 2020b) demonstram que no Brasil em 2017 foram notificados 22.940 casos novos, na região Norte 4.617 casos novos, no Tocantins 1.127 casos novos e na cidade de Araguaína/TO 69 casos novos de hanseníase.

Dados do Ministério da Saúde (BRASIL, 2020b) do ano de 2017 (Quadro 2) demonstram que o Brasil apresenta uma alta taxa de detecção de casos novos de hanseníase, a região Norte uma taxa muito alta, o Estado do Tocantins apresenta hiperendemicidade para a doença e o município de Araguaína/TO uma taxa muito alta de detecção. Observou-se também, nestes dados, alta taxa de detecção de casos novos em menores de 15 anos no Brasil, sendo esta taxa muito alta na região Norte. No Estado do Tocantins e na cidade de Araguaína/TO observou-se uma situação de hiperendemia em relação a esta taxa. Estes dados demonstram que a hanseníase é uma morbidade importante, especialmente no Estado do Tocantins e no município de Araguaína, e que existem fontes de transmissão ativa da doença na população.

No período de 2014 a 2018, o Brasil registrou uma taxa de detecção de casos novos maior no sexo masculino (55,2%), entre os indivíduos autodeclarados pardos (58,3%) e em

indivíduos com ensino fundamental incompleto (43,3%). A segunda maior taxa de detecção no Brasil ocorreu no estado do Tocantins no ano de 2018 (84,87 casos novos por 100 mil habitantes). No ano de 2019, do total de casos novos diagnosticados, 78,2% eram da forma operacional multibacilar (BRASIL, 2020a).

**Quadro 2** – Dados epidemiológicos da hanseníase no Brasil no ano de 2017: indicadores epidemiológicos que avaliam a magnitude da endemia.

|                     | Taxa de detecção de casos novos/100.000 habitantes | Taxa de detecção de casos novos em menores de 15 anos/100.000 habitantes |
|---------------------|--|--|
| <b>Brasil</b>       | 11,13  | 3,11   |
| <b>Região Norte</b> | 26,03  | 7,14   |
| <b>Tocantins</b>    | 73,52  | 19,74  |
| <b>Araguaína</b>    | 39,86  | 34,94  |

Fonte: Brasil (2020a). Adaptação do autor.

### 3.3 Bacilo de Hansen

A hanseníase, também chamada doença de Hansen ou lepra, é uma doença infecciosa granulomatosa crônica causada por uma bactéria chamada *Mycobacterium leprae* que pertence à ordem *Actinomycetales* e à família *Mycobacteriaceae*, que tem afinidade por pele, nervos e mucosas (MACIEIRA, 2000).

Em 1873 este patógeno foi identificado e associado como agente causador da hanseníase pelo médico dermatologista e bacteriologista norueguês Gerhard Henrick Armauer Hansen, e a bactéria passou a ser conhecida como bacilo de Hansen (HANSEN, 1875; SASAKI; TAKESHITA; OKUDA; ISHII, 2001; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

*M. leprae* é gram-positivo, fortemente álcool-ácido resistente quando submetido à coloração de Ziehl-Neelsen, tem a forma de um bacilo reto ou levemente encurvado, apresenta extremidades arredondadas, mede aproximadamente de 1 a 8 µm de comprimento e 0,3 µm de diâmetro, apresenta a parede celular com cerca de 20nm de espessura com duas camadas, a mais externa eletrônica-transparente e a interna eletrônica-densa (SASAKI; TAKESHITA; OKUDA; ISHII, 2001; EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013).

De acordo com Macieira (2000), a parede celular é constituída por peptidoglicanos entrelaçados e ligados a cadeias polissacarídicas, que servem de suporte para os ácidos micólicos. Lipoarabinomanana (LAM) é um importante componente da parede celular de *M.*



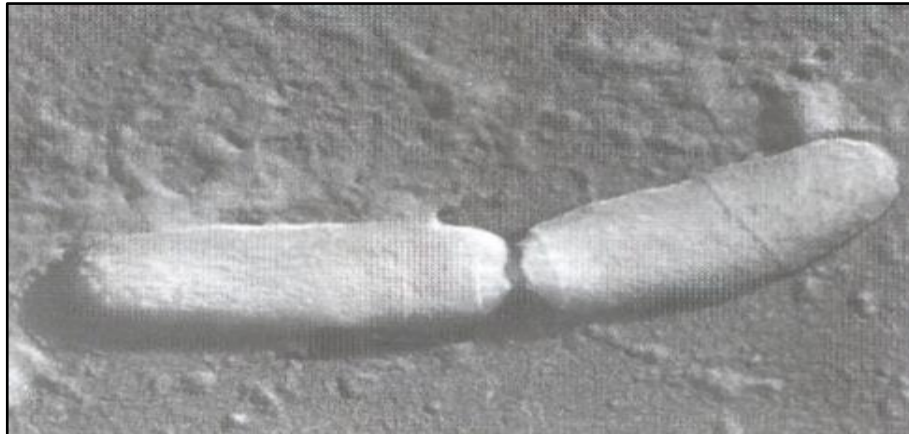
*leprae* e se assemelha ao encontrado em outras espécies de micobactérias, porém, em estudos realizados utilizando-se anticorpos monoclonais, observou-se diferenças entre o LAM encontrado em *M. leprae* e em *Mycobacterium tuberculosis*.

Entre os lipídeos capsulares os mais importantes são o ftiocerol dimicocerosato (PDIM) e o glicolípido fenólico 1 (PGL-1), que são distintos dos lipídeos capsulares encontrados em outras micobactérias. O PGL-1 ainda não foi identificado em outra molécula natural constituindo assim a chave para a alta especificidade da resposta humoral durante a infecção pelo bacilo de Hansen (BRENNAN; BARROW, 1980; MACIEIRA, 2000; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014). Acredita-se ainda que este lipídeo possa reagir com radicais livres e assim proteger o bacilo das enzimas e metabólitos ativos produzidos pelos macrófagos e que ele esteja envolvido na interação de *M. leprae* com as células de Schwann (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

*M. leprae* é um parasito intracelular obrigatório, encontrado em macrófagos (predominantemente) e células de Schwann, é imóvel, microaerófilo e sua reprodução é por processo de divisão binária (Figura 1) (MACIEIRA, 2000). Acredita-se que esta seja a única bactéria que parasita as células de Schwann nos nervos periféricos (EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013; TORTORA; CASE; FUNKE, 2016). O bacilo se dissemina pelo sangue, porém sua multiplicação ocorre preferencialmente em tecidos frios da pele e das extremidades. É um processo lento, podendo durar entre 11 a 16 dias, o período de incubação é prolongado, a temperatura ideal para seu crescimento varia entre 30°C e 35 °C e os sintomas podem surgir em até 20 anos após a infecção pelo bacilo (SHEPARD, 1969; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015; TORTORA; CASE; FUNKE, 2016). Ainda não foi possível cultivar o bacilo em meios artificiais e a forma utilizada para seu cultivo é a inoculação em tatu ou camundongo (MACIEIRA, 2000; BRASIL, 2002; BRITTON; LOCKWOOD, 2004; KUMAR, 2010; CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011; TORTORA; CASE; FUNKE, 2016; MURRAY; ROSENTHAL; PFALLER, 2017).

Existem lacunas na cadeia epidemiológica (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015), mas acredita-se que a transmissão ocorra pelo contato íntimo e prolongado com indivíduo doente sem tratamento, pelo manejo de tatus (*Dasypus novemcinctus*) infectados, ou ainda, por contato com o solo, e que uma via de eliminação importante seja a secreção nasal (KUMAR, 2010; CORRÊA; AQUINO; CALDAS; AMARAL *et al.*, 2012; BALAMAYOORAN; PENA; SHARMA; TRUMAN, 2015; TORTORA; CASE; FUNKE, 2016; BRASIL, 2018; VERJEE, 2018).

**Figura 1**– *Mycobacterium leprae* em processo de divisão celular (microscopia eletrônica de varredura).



Fonte: Macieira (2000).

### 3.4 Genética em hanseníase

*M. leprae* teve seu genoma sequenciado em 2001 e quase a metade do genoma é ocupado por pseudogenes (COLE; EIGLMEIER; PARKHILL; JAMES *et al.*, 2001). Este microrganismo possui um conjunto de genes que determinam características únicas ao bacilo como a impossibilidade de ser cultivado em meios artificiais em laboratório, o longo período de duplicação e a especificidade por macrófagos e células de Schwann (PREVEDELLO; MIRA, 2007; EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013). Acredita-se que este bacilo apresente pouca diversidade genética em comparação com *M. tuberculosis* e não existem evidências que variações genéticas possam influenciar a virulência do bacilo de Hansen (BRITTON; LOCKWOOD, 2004).

A exposição a *M. leprae* é necessária mas não é suficiente para desencadear o processo da doença (ALCAÏS; ABEL; CASANOVA, 2009; SAUER; SALOMÃO; RAMOS; DESPINDULA *et al.*, 2015). Diferentes conjuntos de genes modificam a susceptibilidade do hospedeiro à doença e determinam sua manifestação ou não após a infecção pelo bacilo, a forma clínica e o risco de desenvolvimento de reações hansênicas. Estudos mostram que variantes de genes HLA (Human Leukocyte Antigen) e não HLA desempenham papel importante para determinar esta susceptibilidade (KANG; CHAE, 2001; SHAW; DONALDSON; COLLINS; PEACOCK *et al.*, 2001; SANTOS; SUFFYS; VANDERBORGHT; MORAES *et al.*, 2002; MIRA, 2006).

Foi identificado *loci* no cromossomo 10p13 relacionado à susceptibilidade à hanseníase e também no cromossomo 6 na região de HLA (SIDDIQUI; MEISNER; TOSH;

BALAKRISHNAN *et al.*, 2001). Polimorfismos em genes para fator de necrose tumoral (TNF) e interleucina 10 (IL-10) estão relacionados com o desenvolvimento de hanseníase e, o polimorfismo relacionado ao TNF, está especialmente associado à hanseníase multibacilar (ROY; MCGUIRE; MASCIE-TAYLOR; SAHA *et al.*, 1997; SANTOS; SUFFYS; VANDERBORGHT; MORAES *et al.*, 2002). Os alelos HLA DR2 e DR3 estão associados com o desenvolvimento da forma tuberculóide da doença e HLA DQ1 está associado à forma virchowiana (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; PREVEDELLO; MIRA, 2007; DA SILVA; MAZINI; REIS; SELL *et al.*, 2009).

A hanseníase é considerada uma doença complexa de caráter multigênico e multifatorial, mas ainda não há um consenso sobre o modo de herança. Modelos recessivos e codominantes já foram relatados (MIRA, 2006; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

### 3.5 Imunopatogenia da hanseníase

A hanseníase é uma doença com alta infectividade e baixa patogenicidade (CORRÊA; AQUINO; CALDAS; AMARAL *et al.*, 2012), a maioria dos indivíduos (cerca de 95% das pessoas) apresenta resposta imune eficaz contra o patógeno, impedindo assim o desenvolvimento da doença (GODAL; NEGASSI, 1973; SOUZA; IYER; LAMMAS; NAAFS *et al.*, 2016). A forma clínica manifestada em cada caso será determinada pelo tipo de resposta imune do indivíduo frente ao bacilo (RIDLEY; JOPLING, 1966; SAINI; TARIQUE; RAI; SIDDIQUI *et al.*, 2017).

A resposta imune frente a um patógeno é caracterizada em resposta imune inata (primeira linha de defesa) e adquirida (antígeno-específica). A inata é inespecífica, envolve barreira mecânica e química, além de células como leucócitos polimorfonucleares e monócitos/macrófagos, que utilizam receptores para reconhecer o microrganismo (SCOLLARD; ADAMS; GILLIS; KRAHENBUHL *et al.*, 2006). Indivíduos com esta resposta efetiva apresentam resistência ao desenvolvimento da doença (MODLIN, 2010; SOUZA; IYER; LAMMAS; NAAFS *et al.*, 2016).

Quando *M. leprae* entra em contato com a resposta imune do hospedeiro ocorre reconhecimento da bactéria por receptores das células do hospedeiro, os Receptores Toll-like (TLRs). Já foram identificados dez destes receptores e destes, os heterodímeros TLR2-TLR1 e os homodímeros TLR2 e TLR4, estão relacionados ao reconhecimento de micobactérias (MODLIN, 2010; NATH; SAINI; VALLURI, 2015). Segundo Britton e Lockwood (2004), o TLR-2 é ativado por lipoproteínas de *M. leprae* e o início da resposta imune está relacionado

com a secreção de interleucinas 12 e 23, diferenciação de macrófagos e células dendríticas, que apresentam o antígeno e provocam a ativação de células T virgens pela secreção de IL-12.

Os TLRs estão relacionados não só com a produção de IL-12, que é uma citocina pró-inflamatória que induz a imunidade celular, mas também com a produção de TNF- $\alpha$  que é uma citocina que está relacionada com a ativação celular e formação de granuloma (NATH; SAINI; VALLURI, 2015). O TNF- $\alpha$  também está relacionado com a lesão tecidual das reações hansênicas (KHANOLKAR-YOUNG; RAYMENT; BRICKELL; KATZ *et al.*, 1995; LOCKWOOD; SUNEETHA; SAGILI; CHADUVULA *et al.*, 2011).

A resposta imune adaptativa é específica, mediada por receptores das membranas de linfócitos T e B, pode ser celular ou tipo 1 e humoral ou tipo 2. Esta resposta inicia com as células dendríticas que funcionam como uma ponte entre a resposta inata e adaptativa (MENDONÇA; COSTA; MELO; ANTUNES *et al.*, 2008; SOUZA; IYER; LAMMAS; NAAFS *et al.*, 2016) e migram do sítio de infecção para apresentar antígenos às células T helper (Th) no nódulo linfático estimulando a diferenciação da célula T em subpopulações (Th1 ou Th2). As células Th1 secretam IL-2 e interferon  $\gamma$  (INF- $\gamma$ ) resultando em ativação macrofágica e, as células Th2, secretam IL-4, IL-5 e IL-13 que estimulam a produção de anticorpos e inibem a ativação macrofágica. De acordo com o tipo de citocinas secretadas será a resposta celular ou humoral induzida pelo linfócito Th e, conseqüentemente, as manifestações clínicas do indivíduo hanseniano (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; DEGANG; NAKAMURA; AKAMA; ISHIDO *et al.*, 2014).

Pacientes que apresentam a forma clínica tuberculóide apresentam predomínio de resposta imune celular e pacientes que apresentam a forma clínica virchowiana apresentam ausência da resposta celular específica (RIDLEY; JOPLING, 1966; GOULART; PENNA; CUNHA, 2002; JAMBEIRO; BARBOSA JUNIOR; REIS; GUEDES *et al.*, 2008; MENDONÇA; COSTA; MELO; ANTUNES *et al.*, 2008; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014; NATH; SAINI; VALLURI, 2015; SOUZA; IYER; LAMMAS; NAAFS *et al.*, 2016).

Na forma tuberculóide observa-se uma resposta celular ao bacilo que limita a doença a poucas lesões de pele e de troncos nervosos, ocorre secreção de IFN- $\gamma$ , IL-2 e linfotóxina- $\alpha$ , que induzem atividade fagocítica dos macrófagos e estes, com linfócitos, formam granuloma (OCHOA; STENGER; SIELING; THOMA-USZYNSKI *et al.*, 2001; SPELLBERG; EDWARDS JR, 2001). O granuloma contém células gigantes epitelióides e multinucleadas ao redor de nervos cutâneos, internamente predominam linfócitos CD4+ e na área externa há predomínio de linfócitos CD8+ (MODLIN; MELANCON-KAPLAN; YOUNG; PIRMEZ *et*

*al.*, 1988; MODLIN, 1994; MENDONÇA; COSTA; MELO; ANTUNES *et al.*, 2008). De acordo com Goulart, Penna e Cunha (2002), nesta forma também ocorre aumento do número de células de Langerhans (células dendríticas da pele) e aumento da expressão de receptores TLR em monócitos e células dendríticas.

Na forma virchowiana há secreção de IL-4, IL-5 e IL-10, esparsa formação de granuloma, predomínio de linfócitos CD8+, poucas células de Langerhans na pele (MODLIN; MELANCON-KAPLAN; YOUNG; PIRMEZ *et al.*, 1988; MODLIN, 1994) e acredita-se ainda que haja mutação dos receptores TLR2 (GOULART; PENNA; CUNHA, 2002). Nesta forma clínica observa-se anticorpos específicos contra o PGL-1 (antígeno específico de *M. leprae*), no entanto, estes anticorpos não conferem proteção significativa (MENDONÇA; COSTA; MELO; ANTUNES *et al.*, 2008; NATH; SAINI; VALLURI, 2015).

As outras formas clínicas do espectro da hanseníase oscilam imunologicamente entre as formas tuberculóide e virchowiana (RIDLEY; JOPLING, 1966; DEGANG; NAKAMURA; AKAMA; ISHIDO *et al.*, 2014).

*M. leprae* tem afinidade pelas células de Schwann mielinizadas e não mielinizadas e se liga ao domínio G da cadeia  $\alpha 2$  da laminina 2, que é um componente basal da célula de Schwann e especificamente encontrado em nervos periféricos, o que explica o comprometimento exclusivo do sistema nervoso periférico em pacientes hansenianos. A entrada do bacilo na célula nervosa periférica depende de um receptor para laminina dentro da membrana celular e de outros componentes intracelulares (RAMBUKKANA; SALZER; YURCHENCO; TUOMANEN, 1997; RAMBUKKANA, 2000; MARQUES; ANTONIO; SARNO; BRENNAN *et al.*, 2001). Várias moléculas da superfície de *M. leprae* se ligam a este complexo, incluindo o PGL-1 e, após entrar na célula, o bacilo se multiplica por anos e, em alguma fase, células T reconhecem a presença do bacilo e iniciam reação inflamatória crônica (OCHOA; STENGER; SIELING; THOMA-USZYNSKI *et al.*, 2001; BRITTON; LOCKWOOD, 2004). Alguns estudos mostram que essas células nervosas podem processar e apresentar antígenos do bacilo para as células T CD4+, mas essas células são também susceptíveis ao ataque por clones de células T CD4+ citotóxicas, causando dano neural desmielinizante (OLIVEIRA; OCHOA; SIELING; REA *et al.*, 2003; RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011). Acredita-se também que a resposta imune inata possa contribuir para a lesão nervosa pois foi demonstrado a expressão do TLR-2 em células de Schwann (OLIVEIRA; OCHOA; SIELING; REA *et al.*, 2003; OLIVEIRA; SAMPAIO; AARESTRUP; TELES *et al.*, 2005).

As reações hansênicas são episódios agudos mediados imunologicamente, e estão relacionadas à carga bacilar e à resposta imune do indivíduo (KAHAWITA; WALKER;

LOCKWOOD, 2008). De acordo com Alves, Ferreira e Ferreira (2014), podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento da doença, em todas as formas clínicas, exceto a forma indeterminada, e são classificados em reação tipo 1 ou reação reversa (RR) e reação tipo 2 ou eritema nodoso hansênico (ENH).

Na RR ocorre aumento súbito da imunidade celular, observa-se aumento da resposta de linfócitos a antígenos bacilares, aumento no número de linfócitos T CD4+ nas lesões, aumento de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-2, IL-12, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ ) e diminuição de citocinas de padrão Th2 (IL-4, IL-5, IL-10) (MENDONÇA; COSTA; MELO; ANTUNES *et al.*, 2008; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014). A reação tipo 2, mais comum em pacientes do polo virchowiano, está associada a mecanismos humorais com deposição de imunocomplexos. Observa-se aumento de TNF- $\alpha$  e IL-1, infiltração de neutrófilos, ativação do complemento, aumento da expressão tecidual de RNA mensageiro para IL-6, IL-8 e IL-10, indicando resposta Th2 (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014)

### **3.6 Clínica do paciente hanseniano**

#### **3.6.1 Aspectos clínicos gerais**

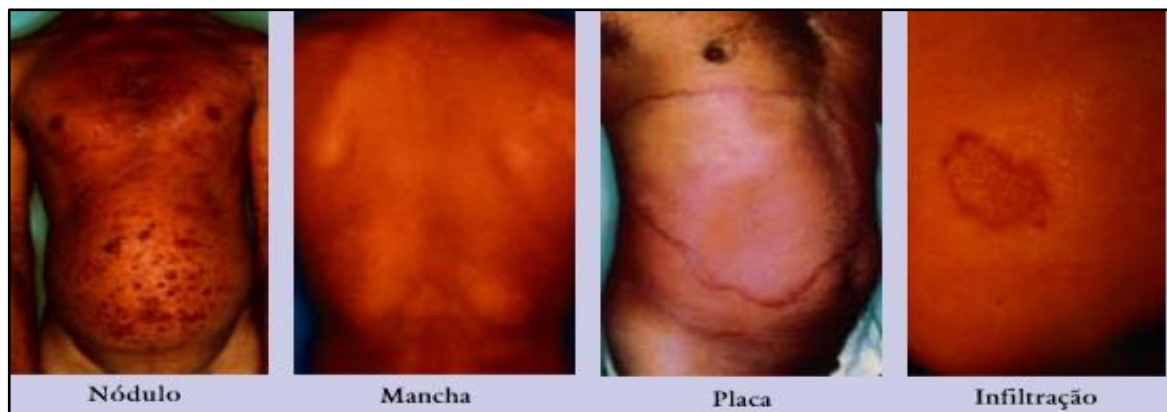
Hanseníase é uma doença de investigação obrigatória, considerada uma das principais causas de incapacidades físicas entre as doenças infecciosas e seu diagnóstico é eminentemente clínico e epidemiológico (BRASIL, 2002; 2010b; RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011).

A maioria dos casos manifesta-se com sintomas dermatoneurológicos (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011; BRASIL, 2017) e, de acordo com o Ministério da Saúde (BRASIL, 2010b; 2016), um caso de hanseníase é definido segundo os seguintes critérios: lesões e/ou área da pele com alteração da sensibilidade térmica e/ ou dolorosa e/ou tátil; ou espessamento de nervo periférico, associado a alterações sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas; ou presença de bacilos de *M. leprae* confirmada na baciloscopia de esfregaço intradérmico ou na biópsia de pele.

Os sinais e sintomas neurológicos geralmente surgem antes dos achados dermatológicos (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011). As lesões neurais estão presentes em todas as formas clínicas da doença, acometem exclusivamente o sistema nervoso periférico e ocorrem em consequência à invasão bacilar e/ou pela reação do organismo ao bacilo (EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013; NASCIMENTO, 2013).

Entre os achados comuns em pacientes hansenianos observa-se a presença de manchas hipocrômicas ou eritematosas, lesões infiltradas e avermelhadas na pele (Figura 2); espessamento e dor em trajetos de nervos dos olhos, membros superiores e inferiores, com diminuição de força muscular nestas áreas; alteração da sensibilidade ao calor, frio, dor e tato em áreas cutâneas, principalmente nas extremidades dos membros superiores e inferiores; nódulos e infiltração em face e pavilhão auricular, diminuição de pelos localizada ou difusa principalmente na região das sobrancelhas (madarose), obstrução nasal, pele infiltrada com diminuição ou ausência de suor no local, ressecamento e sensação de areia nos olhos (ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014; TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015; BRASIL, 2017; VERJEE, 2018). Alguns pacientes podem apresentar comprometimento sistêmico com acometimento de mucosas, trato respiratório alto, olhos, linfonodos, medula óssea, vísceras abdominais e testículos (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

**Figura 2** – Imagens ilustrando os tipos de lesões cutâneas em hanseníase: nódulo, mancha, placa e infiltração.



Fonte: Brasil (2002).

Estados reacionais podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento da hanseníase, e caracterizam-se por reações imunoinflamatórias agudas que atacam o bacilo e se apresentam clinicamente de forma sintomática localizada ou sistêmica (CRUZ; BÜHRER-SÉKULA; PENNA; PENNA *et al.*, 2017). Observa-se edema, calor, rubor, dor e perda da função em pele e nervos. O comprometimento neural nos estados reacionais está relacionado ao desenvolvimento de incapacidade física, por isso é essencial que seja feito diagnóstico rápido (SOUZA, 2010; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014). Estas reações são mais frequentes nos pacientes multibacilares e podem ser desencadeadas por outros focos infecciosos (LOCKWOOD; NICHOLLS; SMITH; DAS *et al.*, 2012; BRASIL, 2017).

Várias doenças clinicamente se assemelham à hanseníase, e cuidado especial deve ser dedicado ao diagnóstico diferencial com eczemátides, nevo acrômico, vitiligo, pitíriase versicolor, psoríase, sarcoidose, pitíriase rósea, eritema solar, eritrodermias, eritemas difusos, lúpus eritematoso, farmacodermias, fotodermatites polimorfas, pelagra, sífilis, alopecia areata, tuberculose, xantomas, esclerodermias, neurofibromatose, granuloma anular, micoses, leucemia cutânea, neuropatias periféricas de outras causas como a neuropatia diabética (SOUZA, 1997; BRASIL, 2010a).

### 3.6.2 Neuropatia

A neuropatia em pacientes hansenianos acomete troncos nervosos periféricos e pequenos nervos cutâneos (VAN BRAKEL; NICHOLLS; DAS; BARKATAKI *et al.*, 2005; BRASIL, 2018). Aparentemente no início há predomínio de comprometimento das fibras nervosas finas relacionadas à dor e temperatura (GARBINO; HEISE; MARQUES JR, 2016). O comprometimento dos troncos nervosos ocorre nos túneis ósteo-fibrosos (cotovelo, punho, joelho, tornozelo) e o comprometimento da pele na maioria dos casos ocorre na região dos lobos da orelha, cotovelos e joelhos (BRASIL, 2002).

O padrão de comprometimento nervoso pode ser de mononeurite múltipla, polineuropatia ou de mononeuropatia. As fibras comprometidas podem ser sensitivas e/ou motoras e/ou autonômicas e a intensidade do dano neural varia de acordo com a resposta imune do paciente (KUMAR; ALEXANDER; GNANAMUTHU, 2006; NASCIMENTO; DE FREITAS; ESCADA; MARQUES JUNIOR *et al.*, 2012). As formas paucibacilares apresentam geralmente lesão de apenas um nervo e as multibacilares apresentam comprometimento de vários nervos (RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016). A neuropatia geralmente tem um padrão desmielinizante primariamente, porém com sua evolução apresenta perda axonal (GARBINO; HEISE; MARQUES JR, 2016; SERRANO-COLL; CARDONA-CASTRO, 2017).

Observa-se dano neural em todas as formas clínicas da hanseníase e a neuropatia tipicamente é de comprometimento periférico devido à predileção do bacilo por regiões mais superficiais e frias do corpo (SHEPARD, 1965; SCOLLARD; ADAMS; GILLIS; KRAHENBUHL *et al.*, 2006). Em biópsias de pele, o achado histopatológico mais marcante é a inflamação perineural e, a presença de bacilo álcool-ácido resistente dentro de um nervo periférico, é patognomônico de hanseníase, já que *M. leprae* é o único bacilo capaz de infectar nervos e células de Schwann (SCOLLARD; TRUMAN; EBENEZER, 2015).



Estudos em tatus mostram que o bacilo alcança os vasos linfáticos do epineuro e a partir deste local infectam os vasos sanguíneos dos nervos ocorrendo então inflamação (SCOLLARD; MCCORMICK; ALLEN, 1999; SCOLLARD; TRUMAN; EBENEZER, 2015). Após entrar no fascículo nervoso, *M. leprae* adere e entra na célula de Schwann. Tanto as células de Schwann mielinizadas e não mielinizadas podem ser infectadas pelo bacilo, que vive e se prolifera dentro da célula. A desmielinização pode ocorrer através da produção de proteínas pela própria célula nervosa por estímulo do bacilo e por mediadores imunoinflamatórios que são tóxicos ao nervo (SCOLLARD; TRUMAN; EBENEZER, 2015; SERRANO-COLL; CARDONA-CASTRO, 2017).

Garbino *et al.* (2016) destacam que a evolução da neuropatia hansênica ocorre em três fases. Na primeira ocorre a infecção da célula de Schwann pelo bacilo, clinicamente não apresenta manifestações significativas, sua duração estimada é de 3-5 até 10 anos. A segunda consiste em períodos agudos e subagudos devido às reações hansênicas, e caracteriza-se por disfunção da sensibilidade e da força motora com duração de até 10 anos. E, na terceira fase, observa-se incapacidade física causada principalmente por fibrose intraneural levando a neuropatia intersticial.

O diagnóstico da neuropatia é feito com base na avaliação clínica, exames de imagem e de neurofisiologia. Clinicamente o paciente apresenta queixas sensitivas e motoras e, na maioria dos casos, as queixas sensitivas precedem as queixas motoras e são mais comuns. No entanto, nos quadros de reações hansênicas, as alterações motoras podem ser agudas (SERRANO-COLL; CARDONA-CASTRO, 2017). Em relação aos antecedentes pessoais, especial atenção deve ser dada a outras condições patológicas que podem cursar com quadros de neuropatias, como diabetes mellitus e hipotireoidismo (YOUNG; BOULTON; MACLEOD; WILLIAMS *et al.*, 1993; NEBUCHENNYKH; LØSETH; MELLGREN, 2010).

Durante o exame físico os nervos periféricos devem ser palpados e a avaliação sensitiva e motora deve ser realizada, observando a presença de discromias e avaliando o tufismo da pele, pelos e unhas, que podem estar alterados (BRASIL, 2008b; 2017).

Os nervos periféricos mais comumente acometidos na face são os ramos zigomáticos do nervo facial, ramos supraorbitário e infraorbitário do nervo trigêmeo (KUMAR; ALEXANDER; GNANAMUTHU, 2006); nos membros superiores são os nervos ulnar no cotovelo (Figura 3), mediano no punho e dedos, radial superficial no punho; nos membros inferiores são os nervos tibial no túnel do tarso, fibular comum no túnel retro-fibular e nervos sensitivos safeno, fibular superficial e sural (BRASIL, 2008b)

**Figura 3** – Neuropatia ulnar (garra ulnar) em mão esquerda de paciente hanseniano.



Fonte: Brasil (2008b).

Existem casos de hanseníase neural pura que são caracterizados por comprometimento assimétrico de troncos nervosos periféricos sem lesão cutânea perceptível (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; NASCIMENTO; DE FREITAS; ESCADA; MARQUES JUNIOR *et al.*, 2012; GARBINO; MARQUES JR; BARRETO; HEISE *et al.*, 2013). Quando o nervo auricular magno, localizado na região cervical, apresenta espessamento sem lesão de pele, a hipótese de hanseníase neural pura deve ser aventada (ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

A neurite silenciosa apresenta-se como quadro de lesão neural sem sintomas sensitivos positivos como dor e parestesia. Pode ocorrer no início do crescimento bacilar nas células de Schwann e, tardiamente, quando ocorre fibrose intersticial (BRASIL, 2008b; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

Os quadros de neuropatias podem cursar com quadro de dor nociceptiva e/ou neuropática (STUMP; BACCARELLI; MARCIANO; LAURIS *et al.*, 2004; RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016). A avaliação neurofisiológica através da eletroneuromiografia auxilia no diagnóstico da neuropatia, avaliação do comprometimento neural e acompanhamento de neuropatias já diagnosticadas (PINTO, 2006). Entre os exames de imagem, a ultrassonografia pode auxiliar na caracterização de lesões nervosas (espessamento de nervos) (GARBINO; HEISE; MARQUES JR, 2016).

Mesmo após o tratamento e morte do bacilo, o material bacteriano celular remanescente dentro do nervo pode continuar desencadeando resposta imunológica, podendo desta forma ocorrer neurite aguda e crônica (SCOLLARD; TRUMAN; EBENEZER, 2015). A neuropatia está relacionada ao desenvolvimento de incapacidades físicas, diminuição da capacidade funcional e agravamento do quadro de preconceito e estigmatização relacionados à hanseníase

(TSUTSUMI; IZUTSU; ISLAM; MAKSUDA *et al.*, 2007; LUSTOSA; NOGUEIRA; PEDROSA; TELES *et al.*, 2011).

### 3.6.3 Classificação da hanseníase

A classificação de Madri (1953) é baseada em achados clínicos e adota critérios de polaridade: grupo tuberculóide e virchowiano ou lepromatoso, o grupo transitório e inicial da doença que é a forma indeterminada e o instável e intermediário, denominado borderline ou dimorfo (TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015; RODRIGES JÚNIOR; GRESTA; NOVIELLO; CARTELLE *et al.*, 2016).

Ridley e Joppling (1966) desenvolveram uma classificação em subgrupos que leva em consideração uma correlação entre critérios clínicos, bacteriológicos, imunológicos e histopatológicos. Esta classificação é essencial na padronização de pesquisa em hanseníase e inicia com a forma indeterminada, inclui as formas polares tuberculóide-tuberculóide (TT) e virchowiana-virchowiana (VV) e mais três subgrupos: borderline-tuberculóide (BT), borderline-borderline (BB), borderline-virchowiano (BV). Em relação aos aspectos clínicos são observadas as características das lesões cutâneas; em relação ao aspecto bacteriológico é observada a presença ou ausência de *M. leprae* e sua morfologia; no aspecto imunológico observa-se a imunorreatividade à lepromina – reação de Mitsuda; no aspecto histológico observa-se a histopatologia das lesões (RIDLEY; JOPLING, 1966; SOUZA, 1997; PARDILLO; FAJARDO; ABALOS; SCOLLARD *et al.*, 2007; TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015).

Em 1982, devido à dificuldade de disponibilidade de exame histopatológico, questionamentos relacionados à análise deste exame e necessidade de disponibilizar o tratamento em áreas carentes de estrutura de saúde, a OMS estabeleceu a classificação simplificada e operacional para facilitar a abordagem do tratamento dos pacientes hansenianos e escolha do tratamento quimioterápico adequado a cada caso (WHO, 1982). Esta classificação está indicada para o trabalho de campo e é baseada na provável população bacilar que, por sua vez, relaciona-se às formas clínicas. O doente deve ser classificado em PB ou MB pelos seguintes critérios: PB casos com até 5 lesões de pele; MB casos com mais de 5 lesões de pele (BRASIL, 2002; 2017).

### 3.6.4 Formas clínicas

#### 3.6.4.1 *Hanseníase indeterminada*

Hanseníase indeterminada é frequentemente observada em regiões endêmicas e hiperendêmicas. Pode ser considerada um estágio inicial e transitório da doença, que após um período de tempo evolui para cura ou outra forma clínica, de acordo com a resposta imune diante do bacilo. Usualmente ocorre em crianças (ORSINI; DE FREITAS; DE SOUZA ANTONIOLI; DE MELLO *et al.*, 2008; CRUZ; BÜHRER-SÉKULA; PENNA; PENNA *et al.*, 2017) e caracteriza-se por lesões em pequeno número, visíveis ou não, que podem localizar-se em qualquer área cutânea, surgem após um período de incubação que varia, em média, de dois a cinco anos, observa-se manchas hipopigmentadas a levemente eritematosas (3 a 4cm de diâmetro), mais secas que a pele ao redor, com alteração de sensibilidade ou ainda áreas cutâneas com hipoestesia (RIDLEY; JOPLING, 1966; SUGITA, 1995).

Geralmente observa-se alteração apenas da sensibilidade térmica e a hiperalgesia frequentemente precede a detecção de lesões cutâneas (TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015). Não existe espessamento de troncos nervosos nesta forma clínica e a baciloscopia é negativa (ARAÚJO, 2003).

Na histopatologia observa-se infiltrado inflamatório linfocitário inespecífico perivascular e perianexial superficial e profundo, aumento de mastócitos, ausência de granulomas (RIDLEY; JOPLING, 1966; LASTÓRIA; ABREU, 2012; MASSONE; BELACHEW; SCHETTINI, 2015) e a procura de bacilo álcool-ácido resistente é negativa. Estes achados histopatológicos não confirmam o diagnóstico de hanseníase (BRASIL, 2017).

#### 3.6.4.2 *Hanseníase tuberculóide*

A hanseníase tuberculóide é uma forma clínica associada à contenção da multiplicação do bacilo, caracterizada pela presença de lesões cutâneas pequenas, com bordas pronunciadas, únicas ou em pequeno número e distribuídas assimetricamente (Figura 4) (EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013). Estas lesões apresentam rarefação de pelos, diminuição de suor e alteração da sensibilidade em que há perda da sensibilidade térmica, tátil e dolorosa nesta sequência. Alguns pacientes podem apresentar áreas cutâneas de anestesia sem lesão cutânea evidente e sem comprometimento de troncos nervosos (TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015).

**Figura 4** – Lesão única com bordos elevados e bem definidos na mão de paciente portador de hanseníase tuberculóide.



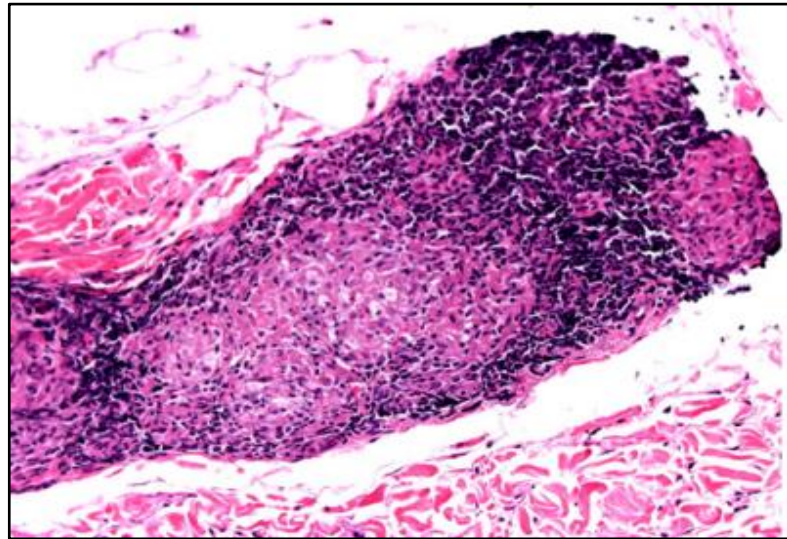
Fonte: Talhari, Talhari e Penna (2015).

Nesta forma clínica a possibilidade de comprometimento de tronco nervoso é baixa, e quando ocorre, geralmente acomete nervos próximos às lesões cutâneas. Em alguns casos a dor relacionada à neurite pode ser o primeiro sintoma da hanseníase (SOUZA, 1997) e pode cursar também com comprometimento neural puro (ORSINI; DE FREITAS; DE SOUZA ANTONIOLI; DE MELLO *et al.*, 2008; TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015).

A intradermorreação de Mitsuda é fortemente positiva, o que indica resposta imune presente, e a baciloscopia geralmente é negativa (ARAÚJO, 2003; OBADIA; VERARDINO; DE FÁTIMA ALVES, 2011).

Na histopatologia de cortes de pele observa-se infiltrado granulomatoso, frequentemente multifocal com distribuição perineural e perianexial em regiões superficiais e profundas da derme, e granulomas bem definidos formados por células epitelióides circundadas por vários linfócitos (Figura 5) (LASTÓRIA; ABREU, 2012; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015; BRASIL, 2017). A procura de bacilo álcool-ácido resistente é negativa e a presença de numerosas células de Langhans é patognomônico do pólo tuberculóide (RIDLEY; JOPLING, 1966; MASSONE; BELACHEW; SCHETTINI, 2015).

**Figura 5** – Aspectos histológicos da hanseníase tuberculóide: granuloma tuberculóide caracterizado por células epitelióides circundadas por linfócitos.



Fonte: Massone (2015).

#### 3.6.4.3 *Hanseníase virchowiana*

Hanseníase virchowiana é uma forma MB que ocorre em indivíduos que apresentam incapacidade de desenvolver uma resposta imune celular eficaz contra *M. leprae* e, conseqüentemente, ocorre disseminação hematogênica do bacilo e os pacientes podem apresentar lesões cutâneas numerosas e simétricas (Figura 6). Estas lesões são mais evidentes na face e membros (SCOLLARD; ADAMS; GILLIS; KRAHENBUHL *et al.*, 2006; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015), pode ocorrer infiltração difusa da pele, mucosas, das vias aéreas superiores, olhos, testículos, nervos, podendo afetar os linfonodos, o fígado e o baço. Pode ser observado obstrução nasal, rinorréia serossanguinolenta e edema de membros inferiores (SOUZA, 1997; ORSINI; DE FREITAS; DE SOUZA ANTONIOLI; DE MELLO *et al.*, 2008).

Estes pacientes sem tratamento adequado evoluem com pele cada vez mais infiltrada, perda de pelos nas áreas infiltradas, na sobrancelha e cílios. A infiltração da face pode dar o aspecto de facies leonina e a infiltração de mãos e pés pode dar o aspecto de pele brilhante (SOUZA, 1997; TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015). Com a progressão da doença pode ocorrer espessamento neural com conseqüente desenvolvimento de incapacidade física. A baciloscopia é francamente positiva (RIDLEY; JOPLING, 1966; SOUZA, 1997; OBADIA; VERARDINO; DE FÁTIMA ALVES, 2011).

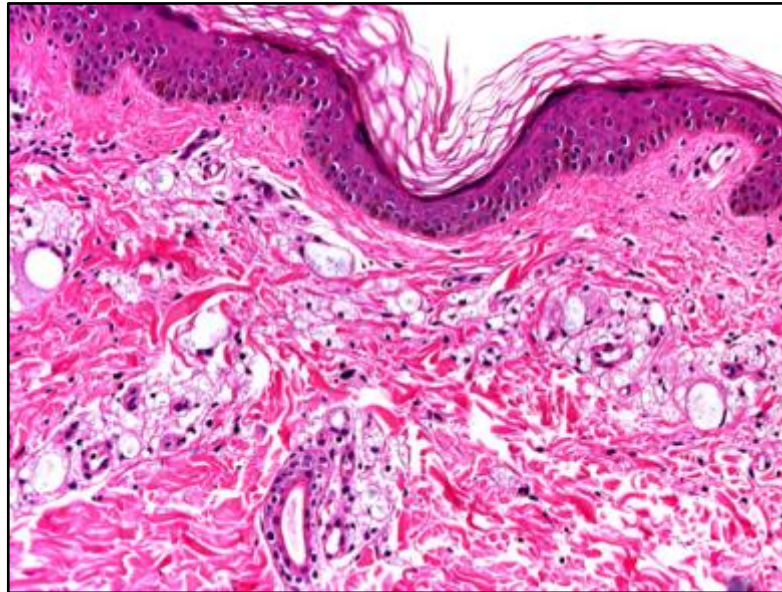
**Figura 6** – Lesões cutâneas em hanseníase virchowiana: infiltração difusa da pele com presença de pápulas e nódulos.



Fonte: Opromolla (2002).

Na histopatologia das lesões cutâneas observa-se coleções de macrófagos difusamente distribuídos na derme, linfócitos e células plasmáticas estão espalhadas ou em grupos, não há células epitelióides, os anexos da pele são atróficos e estão circundados por macrófagos, a epiderme é atrófica, pode ser observada faixa de Unna separando a epiderme da zona do infiltrado dérmico (MASSONE; BELACHEW; SCHETTINI, 2015; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015) e este pode estender até a derme profunda e gordura subcutânea (LASTÓRIA; ABREU, 2012). Este infiltrado monótono e monomórfico se constitui, sobretudo, de histiócitos em diversos graus de evolução, que resultam em células espumosas, volumosas e multivacuoladas, denominadas células de Virchow (Figura 7) (SOUZA, 1997) e verifica-se a presença de incontáveis bacilos dispersos e em grumos (RIDLEY; JOPLING, 1966; LASTÓRIA; ABREU, 2012; MASSONE; BELACHEW; SCHETTINI, 2015; BRASIL, 2017).

**Figura 7** –Aspectos histológicos da hanseníase virchowiana: presença de grandes vacúolos ao estudo histopatológico.



Fonte: Massone, Belachew e Schettini (2015).

#### 3.6.4.4 *Hanseníase borderline ou dimorfa*

Observa-se grande número de pacientes no grupo de hanseníase borderline ou dimorfa, sendo que os aspectos clinicodermatológicos destes indivíduos se aproximam do polo virchowiano ou tuberculóide e esta aparência dimorfa reflete a instabilidade imunológica (REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015).

Frequentemente estes pacientes evoluem com reação hansênica na migração ao pólo tuberculóide ou virchowiano. Reação tipo 1 é frequente na forma BT podendo evoluir com comprometimento nervoso importante (SUGITA, 1995; TALHARI; TALHARI; PENNA, 2015). A forma BV está associada frequentemente a reações hansênicas tipo 1 e tipo 2 e, nesta forma da doença, a maioria dos pacientes apresenta espessamento neural (SUGITA, 1995; MASSONE; BELACHEW; SCHETTINI, 2015).

Na hanseníase dimorfa há um infiltrado linfo-histiocitário que varia desde inespecífico até formação de granulomas tuberculóides. A baciloscopia da biópsia é frequentemente positiva, especialmente nos nervos dérmicos e nos músculos lisos dos pelos. Para caracterizar os subgrupos dimorfos de maior e menor resistência deve-se avaliar a indiferenciação progressiva dos macrófagos, o número de linfócitos e de bacilos (RIDLEY; JOPLING, 1966; LASTÓRIA; ABREU, 2012; BRASIL, 2017).



### 3.6.4.5 Reações hansênicas

Existem duas formas reacionais: reação hansênica tipo 1 e tipo 2.

Em indivíduos apresentando reação hansênica tipo 1 ou RR ocorre aumento repentino da imunidade celular, podendo ser observadas clinicamente lesões de pele mais avermelhadas e edemaciadas (Figura 8), nervos periféricos mais dolorosos, piora da alteração de sensibilidade e da força muscular, extremidades mais edemaciadas e surgimento súbito de novas lesões cutâneas após alta do tratamento (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; KAMATH; VACCARO; REA; OCHOA, 2014; CRUZ; BÜHRER-SÉKULA; PENNA; PENNA *et al.*, 2017).

**Figura 8** – Imagens ilustrando lesões cutâneas avermelhadas e edemaciadas em pacientes hansenianos apresentando reação hansênica tipo 1.



Fonte: Brasil (2017).

De acordo com Massone, Belachew e Schettini (2015), a RR pode durar semanas a meses, geralmente ocorre nas formas BT e BB e às vezes na forma BV. Associado aos achados histopatológicos de cada uma dessas formas observa-se edema extracelular, granulomas desorganizados, aumento do número de linfócitos, células epitelioides e gigantes, erosão da epiderme, fibroplasia da derme e, em casos mais severos, ocorre necrose do granuloma e presença de alguns neutrófilos.

A reação tipo 2 geralmente é mediada por imunocomplexos, podendo ocorrer aumento transitório da imunidade celular. Observa-se clinicamente manchas ou nódulos cutâneos quentes, dolorosos e avermelhados (Figura 9), febre, artralgia, mal-estar, dor em nervos periféricos, comprometimento dos olhos e comprometimento sistêmico (KAHAWITA; WALKER; LOCKWOOD, 2008; KAMATH; VACCARO; REA; OCHOA, 2014; BRASIL, 2017).

**Figura 9** – Imagens ilustrando lesões cutâneas (manchas avermelhadas) em pacientes hansenianos apresentando reação hansênica tipo 2.



Fonte: Brasil (2017).

### 3.6.5 Diagnóstico laboratorial

Não há um único exame laboratorial que possa diagnosticar hanseníase. Os exames laboratoriais devem ser correlacionados com os achados clínicos e epidemiológicos (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011).

Os exames de imagem são utilizados para auxiliar no diagnóstico das formas neurais puras e, o exame de eletroneuromiografia, auxilia no acompanhamento das reações e avaliação do comprometimento neurofisiológico (GARBINO; HEISE; MARQUES JR, 2016). A intradermorreação de Mitsuda, baciloscopia e histopatologia são utilizados para diagnóstico e classificação da hanseníase. Já a sorologia, reação de imunoistoquímica e reação em cadeia da polimerase (PCR) são utilizadas em pesquisas (LASTÓRIA; ABREU, 2012; EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013; REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015).

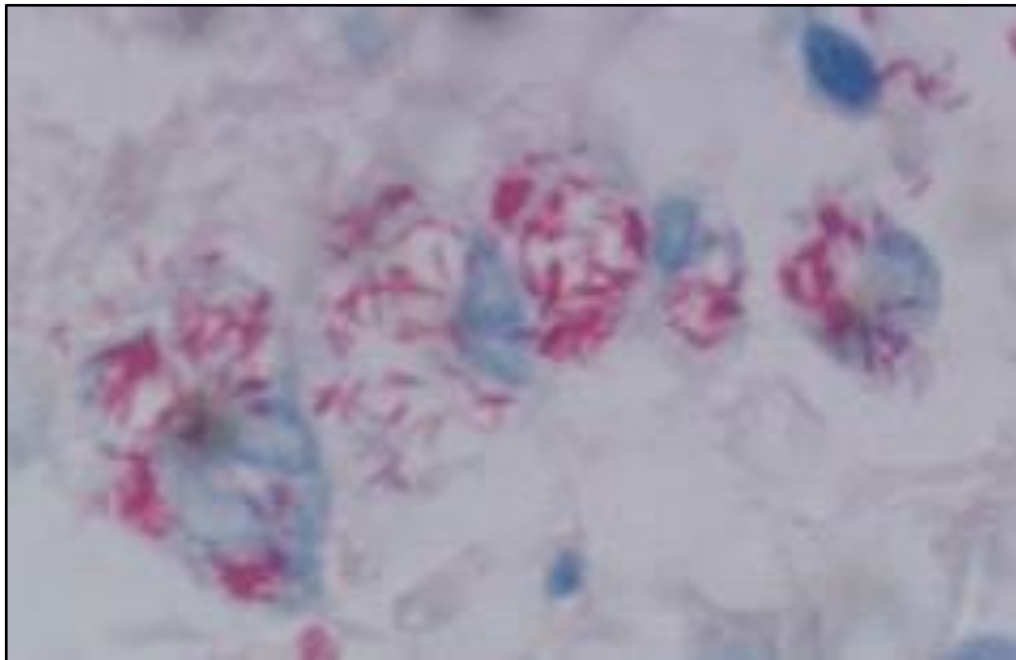
A prova da histamina exógena e a avaliação da função sudoral avaliam a integridade do sistema nervoso autônomo e podem ser utilizadas para colaborar com o diagnóstico de hanseníase e diagnóstico diferencial em lesões cutâneas hipocrômicas (BRASIL, 2017).

A intradermorreação de Mitsuda é um teste imunológico que expressa o grau de imunidade celular do indivíduo e é utilizado para auxiliar na classificação da forma clínica da hanseníase. É positivo nos pacientes tuberculóides, negativo nos virchowianos e apresenta diferentes graus de positividade nos dimorfos (LASTÓRIA; ABREU, 2012).

A baciloscopia e a análise histopatológica de lesões cutâneas são os exames utilizados com maior frequência para colaborar com o diagnóstico da doença, porém, são exames examinador dependente e estão sujeitos a dificuldades e erros durante a coleta e preparo do material (ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

A baciloscopia avalia os índices baciloscópico (expressa o número de bacilos em uma escala logarítmica de 0 a 6 cruces) e morfológico (expressa o percentual de bacilos íntegros). É realizada em raspado dérmico de lesão cutânea, lóbulos das orelhas e cotovelos, pelo método de Ziehl-Neelsen (Figura 10). No paciente PB geralmente é negativa e no MB positiva (REIBEL; CAMBAU; AUBRY, 2015). A histopatologia é realizada com as colorações de hematoxilina-eosina e Faraco-Fite que evidenciam bacilos álcool-ácido-resistentes (LASTÓRIA; ABREU, 2012; BRASIL, 2017).

**Figura 10** – Macrófagos repletos de bacilos de Hansen (coloração de Ziehl-Neelsen).



Fonte: Brasileiro Filho (2016).

O PGL-I é específico de *M. leprae* e testes imunoenzimáticos para pesquisa de anticorpos IgM anti-PGL-I são efetivos para o diagnóstico de pacientes com formas MB, demonstrar soropositividade entre os contatos que apresentam infecção subclínica e acompanhamento do tratamento, entretanto, são pouco eficazes para diagnóstico de pacientes PB, já que nestes casos a resposta imune predominante é celular (SUGITA, 1995; SINHA; KANNAN; NAGARAJU; SENGUPTA *et al.*, 2004; SOUZA, 2011).

A PCR detecta, quantifica e determina a viabilidade de *M. leprae*. Seu uso para detecção de genes específicos do DNA de *M. leprae* é altamente específico e sensível pois é possível detectar DNA do bacilo em 95% dos pacientes MB e 55% dos PB. No entanto, seu alto custo limita seu uso rotineiro (BRITTON; LOCKWOOD, 2004; LASTÓRIA; ABREU, 2012; TATIPALLY; SRIKANTAM; KASETTY, 2018).

### 3.6.6 Tratamento e prevenção

O diagnóstico e instituição precoce do tratamento em pacientes hansenianos é essencial para a cura, prevenção de incapacidades e de disseminação da doença (BRITTON; LOCKWOOD, 2004).

O tratamento adotado pelo Ministério da Saúde e padronizado pela OMS é a PQT, composto pela associação de rifampicina, dapsona e clofazimina, que torna o bacilo inviável, evita a evolução da doença e leva à cura, além de evitar a resistência medicamentosa (BRASIL, 2002; WALKER; LOCKWOOD, 2007; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014; KAR; GUPTA, 2015; BRASIL, 2017; VERJEE, 2018). O tratamento deve ser realizado ambulatorialmente nas unidades de saúde (BRASIL, 2017), sendo supervisionado para evitar o abandono, para um acompanhamento mais de perto do comprometimento neurológico, para que sejam realizadas orientações de medidas de autocuidado, para prevenção e tratamento das incapacidades físicas e para identificar reações hansênicas (BRASIL, 2002).

Além do tratamento quimioterápico, especial atenção deve ser dada à prevenção e tratamento de incapacidades físicas e manutenção da capacidade funcional do paciente, assim como apoio psicológico (BRASIL, 2008b). Nos casos de intercorrências clínicas e cirúrgicas mais graves, o paciente deve ser encaminhado a um centro de referência especializado em atendimento a hansenianos (BRASIL, 2002; 2016).

O esquema terapêutico é selecionado de acordo com a classificação operacional da doença. Nos pacientes classificados como PB o tratamento consiste em 6 doses mensais supervisionadas de rifampicina tomadas em até 9 meses, mais a sulfona auto-administrada. Os pacientes classificados como MB recebem 12 doses mensais de rifampicina tomadas em até 18 meses, mais a sulfona e a clofazimina auto-administradas (BRASIL, 2017).

Com o término do tratamento o paciente é considerado curado e deve continuar sendo assistido para o monitoramento de intercorrências que podem ocorrer mesmo após a alta por cura. Ele deve ser orientado a retornar ao serviço de saúde em caso de aparecimento de novas lesões de pele e/ou piora do quadro sensitivo e/ou motor (BRASIL, 2002; 2008b).

Para as neurites, o tratamento deve ser feito com corticoesteroides, como a prednisolona, e monitoramento da função neural (WALKER; LOCKWOOD, 2007). Nos casos de neurites de difícil manejo a descompressão neural cirúrgica está indicada (VAN VEEN; SCHREUDERS; THEUVENET; AGARWAL *et al.*, 2009). A clofazimina tem um efeito anti-inflamatório bom e pode ser usada por vários meses nas reações hansênicas. A talidomida, tem resultado melhor no controle do ENH do que os corticoesteroides, e é a droga de escolha em homens jovens com ENH grave (BRITTON; LOCKWOOD, 2004). Para mulheres em idade fértil a droga indicada é a pentoxifilina (LASTÓRIA; ABREU, 2012).

De acordo com Britton e Lockwood (2004), a neuropatia silenciosa deve ser tratada com corticoesteróide. Para o tratamento da dor neuropática podem ser utilizados antidepressivos duais, neurolépticos e anticonvulsivantes (ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014).

Para a prevenção de incapacidades físicas inicialmente é necessário que o profissional de saúde oriente ao paciente hanseniano que o auto-cuidado é tão importante quanto a PQT para minimizar o dano neural (EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013). A prevenção e tratamento destas incapacidades podem ser realizadas na unidade de saúde com técnicas simples como educação em saúde, exercícios preventivos, adaptações de calçados, talas, adaptações de instrumentos de trabalho e cuidados com os olhos (BRASIL, 2017).

Em termos de prevenção de adoecimento dos contatos, há evidências de que a quimioprofilaxia seja efetiva em reduzir a incidência da hanseníase, particularmente dos contatos domiciliares (RODRIGUES; LOCKWOOD, 2011), já em relação à prevenção específica contra *M. leprae*, ainda não existe vacina (LEGENDRE; MUZNY; SWIATLO, 2012). A vacina com o bacilo de Calmette-Guérin (BCG) não impede o adoecimento, mas parece estimular a positividade do teste de Mitsuda e reduzir a incidência das formas multibacilares (LASTÓRIA; ABREU, 2012; EICHELMANN; GONZÁLEZ; SALAS-ALANIS; OCAMPO-CANDIANI, 2013).

Como não se dispõe de vacina para a hanseníase, procura-se reduzir o risco de adoecimento e, para isso, medidas gerais com o objetivo de minimizar os fatores de risco relacionados à doença devem ser adotadas, como melhorar a qualidade de vida da população e reduzir as situações de vulnerabilidade. Outras medidas relacionadas à promoção da saúde, como ações educativas, podem colaborar com o controle da doença (WHO, 2016; 2017; BRASIL, 2019).

### 3.7 Dor em hanseníase

#### 3.7.1 Definição, classificação e epidemiologia da dor

A palavra “dor” é derivada do latim *poena* e significa punição (BAJWA; WOOTTON; WARFIELD, 2017). Dor é definida pela IASP (International Association for the Study of Pain) como “uma experiência sensitiva e emocional desagradável, associada, ou semelhante àquela associada, a uma lesão tecidual real ou potencial” (RAJA; CARR; COHEN; FINNERUP *et al.*, 2020). É um sintoma subjetivo e individual caracterizado por uma sensação fisiológica e associado a uma resposta emocional a esta sensação (LOESER, 2001), podendo ser classificada de acordo com a doença primária (dor relacionada ao câncer, artrite, anemia falciforme) e, topograficamente, pode ser classificada de acordo com a região do corpo afetada (dor cervical, abdominal) (SAKATA; ISSY, 2008). Em relação ao tempo de evolução, pode ser classificada como aguda ou crônica. A aguda é aquela de curta duração, que geralmente é consequente a uma doença ou lesão e se resolve após a cura desta (LOESER; MELZACK, 1999; TEIXEIRA, 2003), e crônica, quando persiste por mais de 3 meses (TREEDE; RIEF; BARKE; AZIZ *et al.*, 2015), embora esteja mais relacionada à sensibilização periférica e central do que exclusivamente com o período de duração. Ela persiste além do tempo normal de cura e, portanto, perde sua função fisiológica protetora, causando sofrimento e estresse, sendo considerada uma doença (COGHILL; SANG; MAISOG; IADAROLA, 1999; ALVES NETO, 2009).

Dor crônica é um problema de saúde pública associado a incapacidade física e emocional (GOLDBERG; MCGEE, 2011), sua prevalência em alguns trabalhos foi observada entre 19 e 51% dos indivíduos (BREIVIK; COLLETT; VENTAFRIDDA; COHEN *et al.*, 2006; DE MORAES VIEIRA; GARCIA; DA SILVA; ARAÚJO *et al.*, 2012; HARIFI; AMINE; AIT OUAZAR; BOUJEMAQUI *et al.*, 2013; ADOUKONOU; GNONLONFOUN; KPOZEHOUEN; ADJEN *et al.*, 2014; ELZAHAF; JOHNSON; TASHANI, 2016; FAYAZ; CROFT; LANGFORD; DONALDSON *et al.*, 2016; SOUZA; GROSSMANN; PERISSINOTTI; OLIVEIRA JUNIOR *et al.*, 2017), e acredita-se que esta condição acometa aproximadamente 20% da população mundial (GUREJE; VON KORFF; SIMON; GATER, 1998; BREIVIK; COLLETT; VENTAFRIDDA; COHEN *et al.*, 2006). No Brasil, estudo epidemiológico mostrou uma prevalência na população em geral de 39%, com média de idade de 41 anos e predominância no sexo feminino (SOUZA; GROSSMANN; PERISSINOTTI; OLIVEIRA JUNIOR *et al.*, 2017). O tratamento dos quadros de dor crônica é complexo, devido

ao pouco conhecimento a respeito dos seus mecanismos fundamentais, e é considerado um direito humano (COUSINS; BRENNAN; CARR, 2004; LOHMAN; SCHLEIFER; AMON, 2010; COUSINS; LYNCH, 2011).

A classificação neurofisiológica da dor é baseada em seus mecanismos fisiopatológicos, podendo ser nociceptiva quando é consequente a uma lesão tecidual e o nível de dor é proporcional à lesão (MILLAN, 1999). Este tipo de dor é desencadeado em resposta a estímulo nódico, só persiste na presença deste e ocorre uma sensibilização ou ativação de alto limiar de fibras C amielínicas ou fibras A $\delta$  pouco mielinizadas, que levam estímulo ao sistema nervoso central através de vias nociceptivas (SCHAIBLE; RICHTER, 2004).

A dor inflamatória é causada pela ativação do sistema imune por lesão tecidual ou infecção e, geralmente, cessa após resolução da lesão (HUNSKAAR; HOLE, 1987; CHIU; HEESTERS; GHASEMLOU; VON HEHN *et al.*, 2013). A dor nociceptiva está frequentemente relacionada à inflamação levando a um estado de hiperexcitabilidade das vias fisiológicas da dor (JI; CHAMESSIAN; ZHANG, 2016).

A dor neuropática resulta de uma má adaptação do sistema nervoso, pode ocorrer após dano neural e em condições disfuncionais, em que o nível de dor é desproporcional à lesão (WOOLF; MANNION, 1999; BARON; BINDER; WASNER, 2010). A IASP define dor neuropática como “aquela decorrente de uma lesão ou doença que acomete diretamente o sistema somatossensitivo” (MIRANDA; JUNIOR; DE FRANCO; PELLOSO, 2016). Diversos mecanismos podem estar envolvidos na fisiopatologia da dor neuropática e, mesmo que a lesão ocorra na periferia, o constante bombardeamento de impulsos sensitivos aferentes na medula espinhal pode provocar amplificação do processamento do sinal doloroso para todos os estímulos que chegam, mesmo estímulos não nódicos. Neurônios disparam continuamente a via da dor, independente do estímulo sensitivo, resultando em alodinea. Este processo é chamado de sensibilização central da dor (COLLOCA; LUDMAN; BOUHASSIRA; BARON *et al.*, 2017).

A característica principal da dor inflamatória e neuropática é que estímulos nódicos não são mais necessários para desencadear a dor. A dor inflamatória resulta de reação de hipersensibilidade a uma doença periférica específica e a neuropática resulta de processamento neural alterado (BAJWA; WOOTTON; WARFIELD, 2017).

A prevalência de dor neuropática na população mundial não é precisa e estudos mostram prevalência que varia entre 3,3 e 17,9% (TORRANCE; SMITH; BENNETT; LEE, 2006; BOUHASSIRA; LANTÉRI-MINET; ATTAL; LAURENT *et al.*, 2008; DIELEMAN; KERKLAAN; HUYGEN; BOUMA *et al.*, 2008; GUSTORFF; DORNER; LIKAR; GRISOLD

*et al.*, 2008; TOTH; LANDER; WIEBE, 2009; OHAYON; STINGL, 2012), e revisão sistemática de estudos epidemiológicos estima prevalência de 6,9 a 10% (VAN HECKE; AUSTIN; KHAN; SMITH *et al.*, 2014). No Brasil, um estudo realizado mostra prevalência de 10% (entre pacientes com dor crônica) (DE MORAES VIEIRA; GARCIA; DA SILVA; ARAÚJO *et al.*, 2012).

Existe um entendimento geral de associação de hanseníase com fenômenos sensitivos negativos, como anestesia e hipoestesia, entretanto, a dor é uma queixa frequente entre os pacientes hansenianos (THAKUR; DWORKIN; HAROUN; LOCKWOOD *et al.*, 2015; RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016; SANTOS; SANTANA; CASTRO; OLIVEIRA *et al.*, 2016). Este entendimento errado pode contribuir para atraso no diagnóstico, já que a dor é o primeiro sintoma em casos de neurite aguda (GOSLING; KENEDI; DA CUNHA; REIS *et al.*, 2017).

Em pacientes hansenianos observa-se quadros de dor nociceptiva, dor neuropática e de dor mista, ou seja, pacientes que apresentam dor com componente nociceptivo e neuropático associado, o que contribui com a morbidade da doença (HIETAHARJU; CROFT; ALAM; BIRCH *et al.*, 2000; DEL ARCO; NARDI; BASSI; PASCHOAL, 2016).

Na hanseníase a dor inflamatória é causada primariamente por reações imunomediadas, ocorre principalmente na fase inicial da doença e geralmente em lesões cutâneas e nervos periféricos (JI; CHAMESSIAN; ZHANG, 2016).

A dor crônica é mais prevalente na população feminina (DIELEMAN; KERKLAAN; HUYGEN; BOUMA *et al.*, 2008; FAYAZ; CROFT; LANGFORD; DONALDSON *et al.*, 2016; COLLOCA; LUDMAN; BOUHASSIRA; BARON *et al.*, 2017; SOUZA; GROSSMANN; PERISSINOTTI; OLIVEIRA JUNIOR *et al.*, 2017), entretanto, a dor neuropática relacionada à hanseníase é mais frequente em indivíduos do sexo masculino (GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018), fato que pode estar relacionado à maior prevalência da doença neste gênero (BRASIL, 2018; 2020a),

Reações imunológicas e neurite aguda são frequentes em hanseníase e comumente associadas à dor neuropática (GOSLING; KENEDI; DA CUNHA; REIS *et al.*, 2017). Existem poucos estudos a respeito da prevalência de dor neuropática em pacientes hansenianos e provavelmente ela é subestimada (RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016). A literatura mostra frequência de dor neuropática em hanseníase que varia entre 11 a 100% (STUMP; BACCARELLI; MARCIANO; LAURIS *et al.*, 2004; SAUNDERSON; BIZUNEH; LEEKASSA, 2008; LASRY-LEVY; HIETAHARJU; PAI; GANAPATI *et al.*, 2011; CHEN; QU; CHU, 2012; HAROUN; HIETAHARJU; BIZUNEH; TESFAYE *et al.*,



2012; RAMOS; ALONSO-CASTAÑEDA; ESHETU; LEMMA *et al.*, 2014; REIS; LOPES; RODRIGUES; GOSLING *et al.*, 2014; DEL ARCO; NARDI; BASSI; PASCHOAL, 2016; SANTOS; SANTANA; CASTRO; OLIVEIRA *et al.*, 2016; GOSLING; KENEDI; DA CUNHA; REIS *et al.*, 2017; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018). Dor com estas características pode ocorrer antes, durante ou após o tratamento com a PQT, e é mais frequente na forma MB (HIETAHARJU; CROFT; ALAM; BIRCH *et al.*, 2000; THAKUR; DWORKIN; HAROUN; LOCKWOOD *et al.*, 2015; DEL ARCO; NARDI; BASSI; PASCHOAL, 2016). Estima-se que grande parte dos casos de dor neuropática em hanseníase se desenvolva após o término da PQT e que seja de intensidade severa (STUMP; BACCARELLI; MARCIANO; LAURIS *et al.*, 2004; SAUNDERSON; BIZUNEH; LEEKASSA, 2008; CHEN; QU; CHU, 2012; RAMOS; ALONSO-CASTAÑEDA; ESHETU; LEMMA *et al.*, 2014; GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018).

Gosling *et al* (2017) relatam que dor neuropática após alta por cura ainda é considerada um problema subnotificado e sua ocorrência está relacionada ao atraso no diagnóstico da doença, que resulta em progressão de dano neural, com maior predisposição ao desenvolvimento deste tipo de dor.

Pacientes com hanseníase apresentam distúrbios emocionais relacionados ao estigma da doença e à diminuição de sua capacidade funcional devido às incapacidades físicas que acompanham esta patologia (TSUTSUMI; IZUTSU; ISLAM; MAKSUDA *et al.*, 2007; HAROUN; HIETAHARJU; BIZUNEH; TESFAYE *et al.*, 2012). Da mesma forma, a dor neuropática e a dor crônica também estão associadas a transtornos do humor (VON KORFF; SIMON, 1996; LASRY-LEVY; HIETAHARJU; PAI; GANAPATI *et al.*, 2011; HOOTEN, 2016), portanto, em pacientes hansenianos com dor neuropática e crônica, provavelmente exista um sinergismo na contribuição da morbidade psicológica destes doentes (REIS; LOPES; RODRIGUES; GOSLING *et al.*, 2014; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018).

### 3.7.2 Avaliação da dor

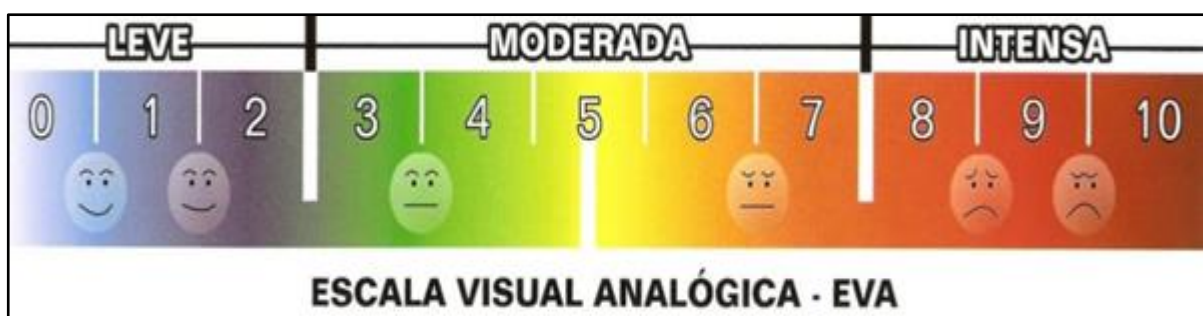
A avaliação da dor é subjetiva e individual. Diversos fatores como cultura, idade, capacidade intelectual, condição clínica e natureza do atendimento podem influenciar na escolha dos instrumentos para avaliação da dor e na resposta ao tratamento (MARTINEZ; GRASSI; MARQUES, 2011).

Avaliar o paciente com quadro álgico é complexo, pois os vários aspectos que influenciam a percepção dolorosa e o comportamento devem ser abordados. Diversas características da dor devem ser pesquisadas como intensidade, qualidade, localização, irradiação, duração e fatores que a melhoram ou pioram (ASHBURN; STAATS, 1999; JOSHI, 2006). A gravidade da dor deve ser graduada baseado na sua intensidade, sofrimento relacionado a ela e incapacidade física e, para isso, métodos específicos para avaliação álgica podem ser utilizados (TURK; MELZACK, 2011).

Bajwa, Wootton e Warfield (2017) afirmam que não existe um único instrumento, escala ou teste que possa avaliar de forma objetiva e completa o paciente com quadro doloroso. Existem métodos que utilizam questionários e índices para avaliação e acompanhamento da dor, e que também avaliam as repercussões na vida do indivíduo.

Os instrumentos que são utilizados para avaliar a dor podem ser classificados como unidimensionais ou multidimensionais. Os instrumentos unidimensionais como a escala visual analógica (Figura 11), escala numérica e nominal, são de aplicabilidade fácil, baixo custo e avaliam a intensidade da mesma (STEPHEN, 1996). Os instrumentos multidimensionais avaliam a dor em mais de um aspecto, podendo levar em consideração fatores afetivo-motivacionais, sensitivo-discriminativos, impacto na qualidade de vida e na capacidade funcional do indivíduo (MARTINEZ; GRASSI; MARQUES, 2011).

**Figura 11** – Instrumento unidimensional para avaliação da dor: escala visual analógica.



Fonte: Naime (2013).

De acordo com Alves Neto (2009), os adjetivos utilizados nas escalas nominais são de fácil entendimento (dor leve, moderada, severa) e as escalas ordinais numéricas utilizam números que também são de conhecimento da maioria das pessoas, assim, o paciente expressa sua dor de forma qualitativa com a escala nominal e, com a escala numérica, ele gradua em números. A EVA consiste em uma linha de 10 cm em que o paciente gradua sua dor entre 0 e 10, sendo 0 ausência de dor e 10 dor insuportável.

*The Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS) Pain Scale* e DN4 (anexo A) são dois instrumentos multidimensionais de avaliação de dor neuropática que foram traduzidos e validados para o português, e que permitem seu rastreamento de forma simples e rápida (BENNETT, 2001; BOUHASSIRA; ATTAL; ALCHAAR; BOUREAU *et al.*, 2005).

O questionário LANSS abrange a descrição da sensibilidade e exame de disfunção sensorial, fornecendo informação imediata a respeito da clínica do paciente. O tempo de aplicação é em média 30 minutos e o escore varia de 0 a 24, sendo que um escore maior que 12 sugere presença de mecanismos neuropáticos (BENNETT, 2001). São investigados determinados sintomas do paciente (disestesia, alodinea, dor paroxística, alterações autonômicas e sensação de queimação no local da dor) e, durante o exame físico, é avaliada a presença de alodinea e alteração do limiar da dor com agulha (SCHESTATSKY; FÉLIX-TORRES; FAGUNDES CHAVES; CÂMARA-EHLERS *et al.*, 2011). Estudos mostram sensibilidade de 85% e especificidade de 80% para triagem de dor neuropática com este questionário (BENNETT, 2001; ECKELI; TEIXEIRA; GOUVÊA, 2016).

O DN4 é um questionário de fácil aplicabilidade para rastreamento da dor neuropática que apresenta sete itens relacionados a sintomas e três relacionados ao exame físico. Cada item corresponde a um ponto se a resposta for positiva e zero se negativa. Se a soma dos itens for igual ou maior a 4, sugere mecanismos neuropáticos envolvidos no quadro doloroso (BOUHASSIRA; ATTAL; ALCHAAR; BOUREAU *et al.*, 2005; HAANPÄÄ; ATTAL; BACKONJA; BARON *et al.*, 2011). O questionário DN4 demonstrou, no estudo de validação em português, sensibilidade de 100% e especificidade de 93,2% para diagnóstico de dor neuropática (SANTOS; BRITO; DE ANDRADE; KAZIYAMA *et al.*, 2010). Estudos em pacientes hansenianos, mostram uma sensibilidade de 100% e uma especificidade entre 45 a 92% (LASRY-LEVY; HIETAHARJU; PAI; GANAPATI *et al.*, 2011; HAROUN; HIETAHARJU; BIZUNEH; TESFAYE *et al.*, 2012).

Segundo Schestatsky *et al* (2011), o uso de ferramentas para triagem de dor neuropática contribui para estabelecer prognóstico e tratamento adequado para o quadro doloroso.

### 3.7.3 Tratamento da dor

A dor é uma condição multidimensional e complexa, cujo tratamento deverá seguir as particularidades e subjetividades de cada indivíduo (BAJWA; WOOTTON; WARFIELD, 2017), a terapêutica é realizada a partir de sua avaliação e classificação, e a abordagem deve ser multiprofissional (LOESER, 2001).

Nos casos de dor nociceptiva, o tratamento inclui o uso de analgésicos simples, anti-inflamatórios hormonais, opioides, além de intervenções cirúrgicas para descompressão nervosa nos casos de síndromes compressivas (TURK; WILSON; CAHANA, 2011). Em pacientes com quadro de dor neuropática são utilizados analgésicos simples, anticonvulsivantes, antidepressivos, opioides, neurolépticos, anestésico local e técnicas intervencionistas para o controle da dor (O'CONNOR; DWORKIN, 2009; FORNASARI, 2017).

Não existem evidências para guiar o tratamento da dor neuropática relacionada à hanseníase (SAUNDERSON; BIZUNEH; LEEKASSA, 2008), o que dificulta o desenvolvimento de políticas de saúde para controle deste quadro em áreas endêmicas. Sabe-se que o tratamento da dor neuropática pode ser realizado com antidepressivos e anticonvulsivantes com boa resposta, entretanto, nenhuma destas drogas foi testada formalmente em dor neuropática em hansenianos (RAICHER; STUMP; HARNIK; DE OLIVEIRA *et al.*, 2018).

### **3.8 Achados oftalmológicos em hanseníase**

#### **3.8.1 Considerações sobre a anatomia do olho**

O olho (Figura 12) é o órgão da visão que se encontra em uma depressão óssea do crânio, a órbita, que contém e protege o bulbo do olho e as estruturas acessórias da visão (MOORE; DALLEY; AGUR, 2014). As estruturas acessórias do olho incluem as pálpebras, os supercílios, os cílios, o aparelho lacrimal e os músculos extrínsecos do bulbo do olho (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

As pálpebras limitam as órbitas anteriormente, controlam a exposição da região anterior do bulbo do olho e espalham secreções lubrificantes sobre ele (DANGELO; FATTINI, 2007). O fechamento reflexo das pálpebras é realizado pela contração do músculo orbicular do olho (inervado pelo nervo facial - VII par craniano). O espaço entre as pálpebras superior e inferior, que expõe o bulbo do olho, é a físsura palpebral (STRANDING, 2010).

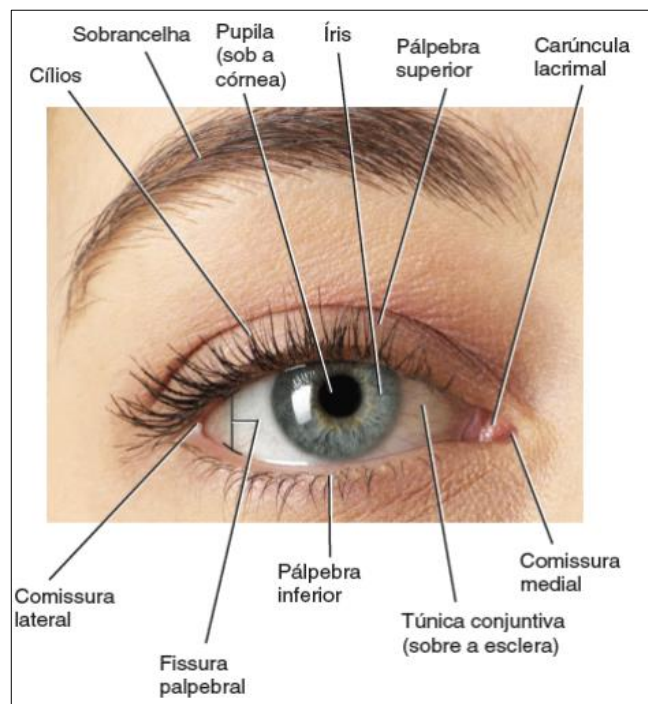
De acordo com Tortora e Derrickson (2016), o tarso (superior e inferior) é uma faixa de tecido conjuntivo que dá forma e sustentação às pálpebras e, em cada tarso, estão inseridas as glândulas tarsais ou glândulas de Meibomio, que produzem secreção lipídica que lubrifica as margens das pálpebras.

Moore, Dalley e Agur (2014) afirmam que a túnica conjuntiva é uma fina membrana mucosa transparente que reveste a face interna das pálpebras. A túnica conjuntiva do bulbo passa das pálpebras para a superfície do bulbo do olho, onde ela cobre a esclera, mas não a córnea, e é composta posteriormente pela bainha do bulbo do olho (fáscia bulbar ou cápsula de Tenon) e, anteriormente, pela túnica conjuntiva do bulbo. Uma lâmina de tecido conectivo muito frouxo, o espaço episcleral (um espaço virtual), situa-se entre a bainha do bulbo do olho e sua túnica externa, facilitando os movimentos do bulbo na bainha. A túnica conjuntiva contribui com o componente mucina da película de lágrima pré-ocular e desempenha um papel central na defesa da superfície ocular contra infecção microbiana (STRANDING, 2010).

Os supercílios, ou sobrancelhas, se estendem medialmente à frente da borda supraorbitária e se afastam lateralmente, exercendo papel importante na expressão facial, na estética da face e proteção dos olhos (DANTAS, 2013).

Os cílios são pelos curtos, grossos, curvos, dispostos em duplas ou triplas fileiras, localizados na borda palpebral, que tem função de proteger o olho (STRANDING, 2010).

**Figura 12** – Anatomia de superfície do olho direito.

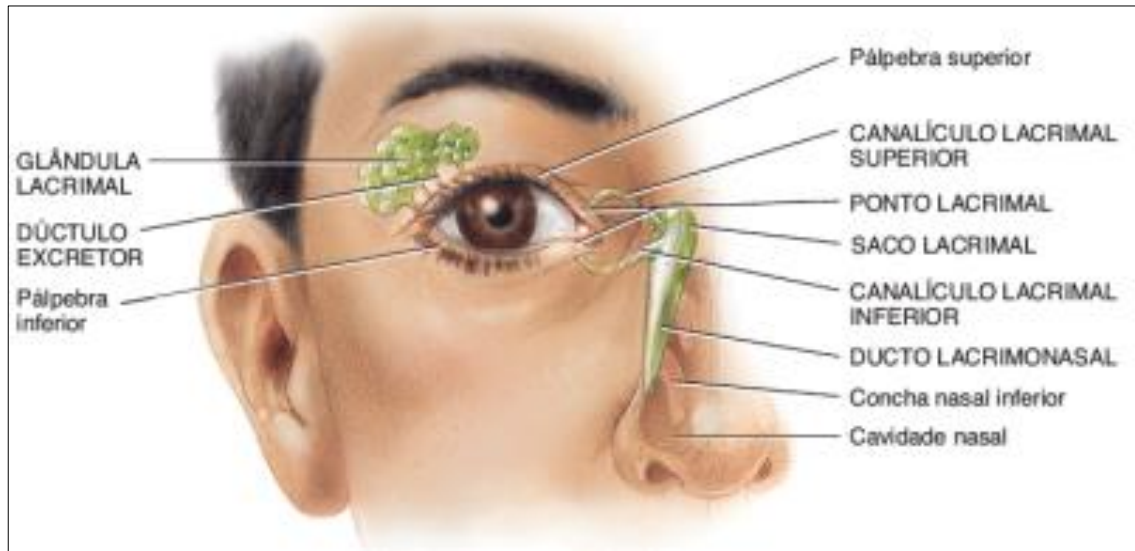


Fonte: Tortora e Derrickson (2016).

O aparelho lacrimal (Figura 13) consiste nas estruturas responsáveis pela produção de lágrimas e nas vias de drenagem lacrimal, que coletam o líquido da lágrima e o transportam para dentro da cavidade nasal (MOORE; DALLEY; AGUR, 2014). A musculatura extrínseca

do bulbo do olho é constituída pelos seguintes músculos: reto superior, reto inferior, reto lateral, reto medial, oblíquo superior e oblíquo inferior, que são inervados pelos nervos oculomotor (III par craniano), troclear (IV par craniano) ou abducente (VI par craniano) (PAULSEN; WASCHKE, 2011).

**Figura 13** – Visão anterior do aparelho lacrimal do olho direito.



Fonte: Tortora e Derrickson (2016).

Segundo Tortora e Derrickson (2016), o bulbo do olho contém o aparelho óptico do sistema visual, ocupa a maior parte da porção anterior da órbita e sua parede é constituída por três camadas: túnica fibrosa, túnica vascular e retina (túnica interna) (Figura 14). A túnica fibrosa é a camada superficial que é formada pela córnea anteriormente e pela esclera posteriormente; a córnea é um revestimento transparente que cobre a íris colorida e ajuda a focar a luz na retina; a esclera é uma camada de tecido conjuntivo denso que cobre todo o bulbo do olho (exceto a córnea), lhe dá formato, torna-o mais rígido, protege suas partes internas e age como um local de fixação para os músculos extrínsecos do bulbo ocular; a túnica vascular ou úvea é a camada média que é composta pela coroide, corpo ciliar e íris; a coroide (parte posterior da túnica vascular) é ricamente vascularizada, reveste a maior parte da face interna da esclera e seus vasos fornecem nutrientes para a retina. Na parte anterior da túnica vascular, a coroide se torna o corpo ciliar, que contém capilares sanguíneos que secretam o humor aquoso. A íris, a parte colorida do bulbo do olho, tem um formato de rosca achatada, está suspensa entre a córnea e a lente, se liga em sua margem externa aos processos ciliares e sua função principal é a regulação da quantidade de luz que entra no bulbo do olho através da pupila (abertura no

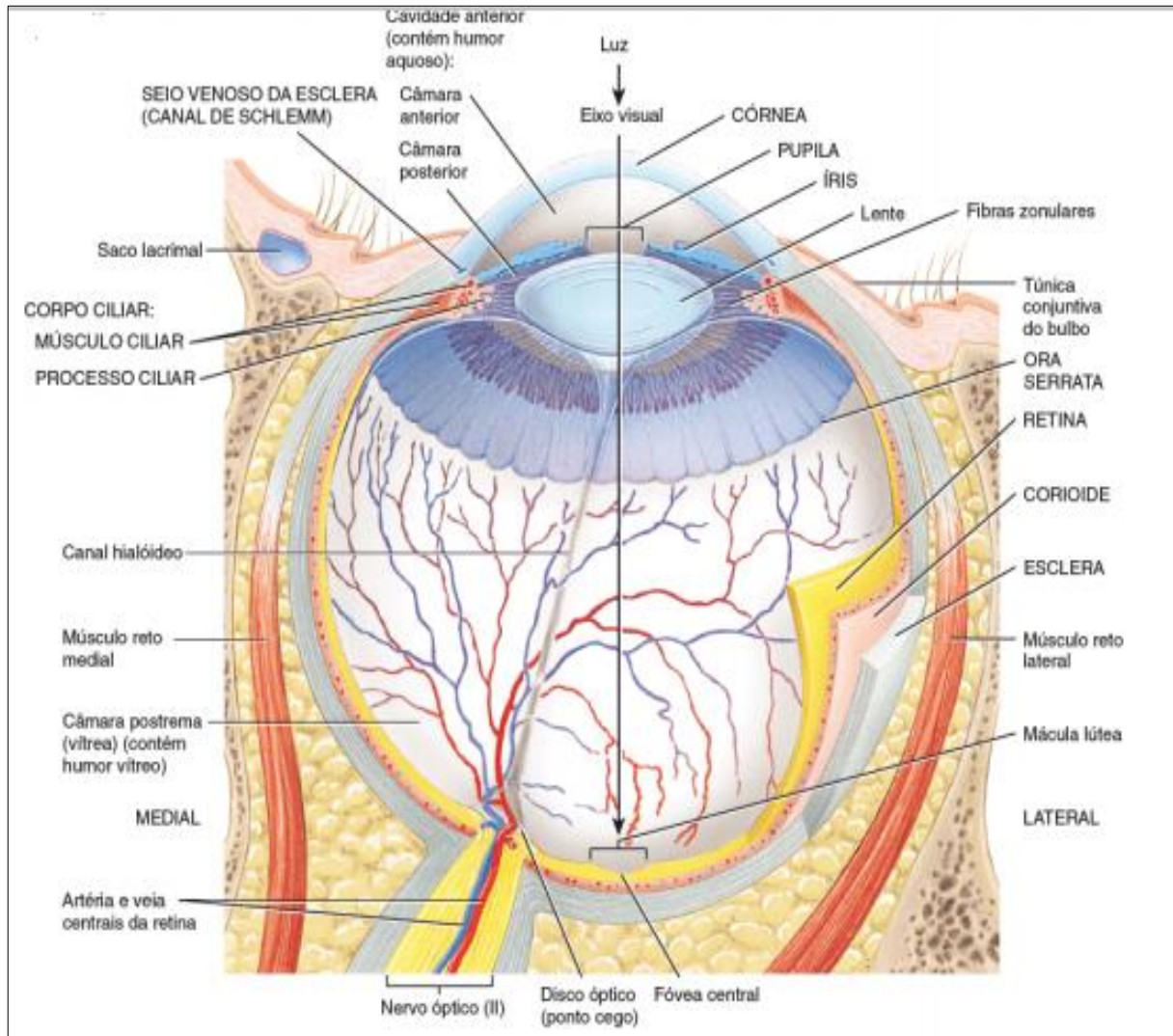
centro da íris). A terceira camada do bulbo do olho e a mais interna, a retina, reveste os três quartos posteriores do bulbo e é o início da via visual.

Dantas (2013) refere que o cristalino ou lente (Figura 14), está localizado atrás da pupila e da íris, dentro da cavidade do bulbo do olho. Ele participa, juntamente com o corpo ciliar, do processo de acomodação visual para regular o foco dos objetos, e é considerado marco anatômico para divisão ocular em 2 segmentos – anterior e posterior. O segmento anterior é o espaço delimitado anteriormente pela córnea e posteriormente pelo cristalino. É dividido pela íris em câmaras anterior e posterior (Figura 14).

A câmara anterior se encontra entre a córnea e a íris e, a posterior, se encontra posterior à íris e anterior às fibras zonulares e à lente. Ambas as câmaras da cavidade do segmento anterior são preenchidas por humor aquoso, um líquido aquoso transparente que nutre a lente e a córnea (DANGELO; FATTINI, 2007; TORTORA; DERRICKSON, 2016).

Stranding (2010) explica que o segmento posterior compreende os 2/3 posteriores do olho, é delimitado anteriormente pelo cristalino e envolve humor vítreo, retina, coróide e nervo óptico (Figura 14). O humor vítreo é uma substância transparente gelatinosa encontrada dentro da câmara vítrea, que mantém a retina pressionada contra a coróide, dando à retina uma superfície nivelada para a recepção de imagens claras, e também tem papel importante no amortecimento do globo ocular. O nervo óptico, pelo seu desenvolvimento e estrutura, constitui um sistema de fibras mielinizadas do encéfalo, capta as informações visuais e conduz os impulsos nervosos para o centro da visão, que fica na região occipital.

**Figura 14** – Vista superior de corte transversal do bulbo do olho direito.



Fonte: Tortora e Derrickson (2016).

### 3.8.2 Epidemiologia e fisiopatologia da lesão ocular

Entre as infecções bacterianas em humanos, a hanseníase tem a maior incidência de comprometimento ocular (BULL; HANSEN, 1873; ESPIRITU; GELBER; OSTLER, 1991; FFYTCH, 1991a), entretanto, existem poucos dados epidemiológicos a respeito da prevalência de alterações oculares entre os hansenianos (THOMPSON; ALLARDICE; BABU; ROBERTS *et al.*, 2006).

Vários fatores como idade, raça, sexo, região geográfica, acessibilidade ao serviço de saúde, existência ou não de estrutura de saúde preparada para prevenir complicações oftalmológicas, tempo de evolução da doença e forma clínica podem influenciar o



comprometimento ocular em pacientes hansenianos (FFYTCHÉ, 1991a; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COHEN, 2009).

Dentre os hansenianos, 70 a 75% apresentam comprometimento ocular, sendo 10 a 50% considerados quadros graves, observando-se cegueira em até 5% (FFYTCHÉ, 1991b; 1998; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; CITIRIK; BATMAN; ASLAN; ADABAG *et al.*, 2005; DANIEL; RAO; KEMPEN; DIENER-WEST *et al.*, 2006; COHEN, 2009; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015). De acordo com dados de 2005 (HOGEWEG; KEUNEN, 2005), estima-se que no mundo cerca de 200 a 300 mil pacientes hansenianos apresentem cegueira e que 0,5 a 1% das causas estejam relacionadas diretamente à hanseníase. Estas prevalências, no entanto, podem variar bastante entre os estudos devido à falta de padronização nos dados epidemiológicos (KIRWAN, 1948; COURTRIGHT, 1988; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

Segundo Hogeweg e Keunen (2005) as lesões oculares em hanseníase são mais frequentes em pacientes MB e, acredita-se, que o envolvimento do olho possa surgir em período próximo ao diagnóstico da doença (DA COSTA, 1999; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MALIK; MORRIS, 2011). Entretanto, como o bacilo pode resistir dentro dos macrófagos da íris ou em músculo liso e nervos fibrosados (DANIEL; EBENEZER; JOB, 1997; CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011), em até 24% dos casos, o comprometimento ocular ocorre após a cura técnica (FFYTCHÉ, 1991b), cerca de 5 a 10 anos após o início da doença (LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003).

O desenvolvimento das alterações oculares ocorre por invasão direta do bacilo nos olhos e anexos, comprometimento neural, estados reacionais, uso de clofazimina, reações de hipersensibilidade e infecção secundária (COHEN, 1998; BRASIL, 2008a; COHEN, 2009; RAO, 2015). As principais manifestações oculares em hansenianos encontradas na literatura são: hipoestesia corneana, madarose, lagofalmo, catarata, uveíte e opacidade corneana (JOHNSTONE; GEORGE; MEYERS, 1991; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003).

O bacilo de Hansen tem predileção por regiões mais frias, desta forma o segmento anterior do globo ocular é acometido com maior frequência (CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011; CAKINER-EGILMEZ, 2017). Apesar disso, lesões por processos de hipersensibilidade no segmento posterior do olho (neurite óptica, edema cistóide da mácula,

retinopatia serosa central) também podem existir (ORÉFICE; MIRANDA; MENIN BORATTO, 1990; COHEN, 2009).

Existem algumas hipóteses para a penetração do bacilo nos olhos: inoculação direta ou disseminação via canal nasolacrimal atingindo o olho, via neural, via sanguínea ou via linfática. Na inoculação direta, gotículas ou aerossóis de doentes bacilíferos entram em contato direto com a mucosa conjuntival, infectando o olho. Na disseminação hematogênica, o bacilo atinge o olho pelos vasos do corpo ciliar, migrando para as fibras autonômicas da íris (nesta região, os bacilos não são atingidos pelas drogas quimioterápicas sistêmicas) (CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011). Na disseminação linfática, o bacilo chega ao olho por infiltração periocular através dos canais perivasculares e linfáticos, e pelo tecido subcutâneo (BRASIL, 2008a). Nos casos raros de alterações no segmento posterior do olho, o comprometimento do corpo ciliar poderia se estender para os nervos ciliares e assim atingir o pólo posterior do globo ocular (EBENEZER; DANIEL, 2004; COHEN, 2009).

Segundo Grzybowski, Nita e Virmond (2015), clinicamente a infecção primária do olho na hanseníase pode se manifestar como nervos corneanos proeminentes, conjuntivite, ceratite puntata superficial, nódulos esclerais e uveíte crônica. As alterações oculares secundárias ocorrem por lesão neural.

A cegueira na hanseníase é multifatorial e as causas mais comuns de déficit visual grave são patologias da córnea secundárias a lagofalmo, catarata, iridociclite e irite crônica (KING, 1936; FFYTICHE, 1991b; MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998; HOGEWEG; KEUNEN, 2005; COHEN, 2009). A iridociclite insidiosa crônica é causada por comprometimento do corpo ciliar pelo bacilo que pode evoluir com catarata e atrofia bulbar (KAGAME, 1983; CITIRIK; BATMAN; ASLAN; ADABAG *et al.*, 2005; COHEN, 2009). O lagofalmo associado a anestesia corneana pode causar ceratopatia neurotrófica e de exposição, opacidade corneana, catarata e glaucoma (BRASIL, 2008a).

### 3.8.3 Alterações dos anexos oculares

A madarose é uma das alterações mais encontradas em pacientes portadores de hanseníase (Figura 15), e ocorre com maior frequência em pacientes multibacilares (KUMAR; KARTHIKEYAN, 2012) e, em alguns estudos, foi observada em frequência de 7 a 78% (DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; ÇAKINER; KARAÇORLU, 1998; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; SOUZA, 2005; EBEIGBE; KIO, 2011; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013;

SUBHA, 2017). É causada por invasão direta do bacilo no bulbo piloso com consequente perda da sobrancelha e/ou cílios (KIRWAN, 1955; KHONG; CASSON; HUILGOL; SELVA, 2006), e está associada a estigmatização (BRASIL, 2008a).

**Figura 15** – Madarose: perda da sobrancelha e/ou cílios por invasão direta do bacilo de Hansen no bulbo piloso.



Fonte: Grzybowski, Nita e Virmond (2015).

O espessamento palpebral pode ser causado por invasão direta do bacilo nas pálpebras, principalmente as superiores, levando a uma redundância de pele dobrando-se sobre os cílios após regressão do edema (BRASIL, 2008a). Estudos mostram ocorrência de alterações em região palpebral em 1,5 a 26,5% dos pacientes (KAGAME, 1983; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; SOUZA, 2005; SALEM, 2012; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013).

O ectrópio (Figura 16) foi observado em uma frequência de 0,3 a 8,7% em hansenianos (MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; WANI; SABIA; MUZAFFAR; NASTI, 2005; EBEIGBE; KIO, 2011; MALIK; MORRIS, 2011; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013), em consequência do comprometimento do nervo facial pelo bacilo, com consequente atonia do músculo orbicular, resultando em atrofia, estiramento e alongamento dos tendões lateral e medial da pálpebra, levando a eversão da pálpebra inferior (NEVE, 1900; ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014). A pálpebra flácida, fina e sem estrutura, para permanecer na posição adequada, leva a exposição do olho e ressecamento (BRASIL, 2008a).

**Figura 16** – Ectrópio: eversão da pálpebra inferior por comprometimento do nervo facial.

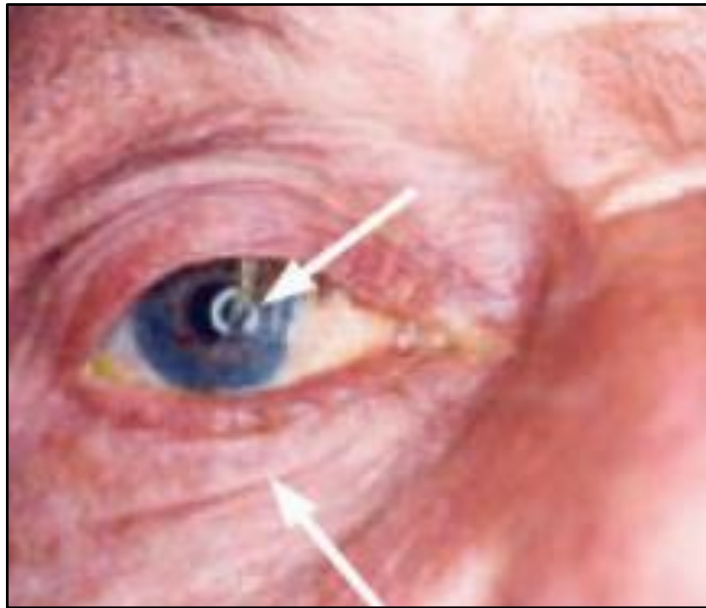


Fonte: Brasil (2008b).

Foi observada frequência entre 3,2 a 14,8% de entrópio, que é a inversão palpebral em que os cílios podem tocar o globo ocular, em indivíduos hansenianos (DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; VIETH; SALOTTI; PASSEROTTI, 1995; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; SOUZA, 2005; WANI; SABIA; MUZAFFAR; NASTI, 2005; EBEIGBE; KIO, 2011; MALIK; MORRIS, 2011). Em pacientes com hanseníase de longa duração, a lamela anterior pré-tarsal (pele e músculos) geralmente é redundante e frouxa devido à atrofia dos tecidos que sustentam os folículos pilosos dos cílios e, conseqüentemente, o sulco palpebral mostra-se apagado ou duplo e os cílios perdem sua orientação superior e se inclinam para baixo levando a uma ptose ciliar e propiciando o aparecimento de entrópio mecânico, com os cílios tocando o bulbo ocular (BRASIL, 2008a).

A triquíase (Figura 17) ocorre por infiltração direta de *M. leprae* nos folículos capilares dos cílios ou por atrofia dos tecidos que sustentam os folículos, acarretando desvio interno dos cílios, podendo causar lesões da córnea (SALOTTI; VIETH; PASSEROTTI, 1992); a frequência deste achado oftalmológico varia entre 0,84 a 9,6% (LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; SOUZA, 2005; WANI; SABIA; MUZAFFAR; NASTI, 2005; EBEIGBE; KIO, 2011; MALIK; MORRIS, 2011).

**Figura 17** – Triquíase: desvio interno dos cílios por infiltração direta de *Mycobacterium leprae* nos folículos capilares ou por atrofia dos tecidos que os sustentam.



Fonte: Brasil (2008a).

O lagoftalmo (Figura 18) é a principal manifestação ocular em reação hansênica tipo 1 (HOGEWEG; KEUNEN, 2005), e um dos achados oftalmológicos mais frequentes em pacientes hansenianos que pode ser observado em até 35% destes indivíduos (KAGAME, 1983; HODGES; OSTLER; COURTRIGHT; GELBER, 1987; DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998; DA COSTA, 1999; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; WANI; SABIA; MUZAFFAR; NASTI, 2005; MALIK; MORRIS, 2011; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013; SUBHA, 2017). Ele é causado por lesão do nervo facial e consiste na incapacidade de fechar totalmente os olhos por fraqueza do músculo orbicular dos olhos, o que leva a diminuição da proteção da córnea e canal lacrimal, podendo causar ceratopatia por exposição e opacificação corneana (KIRWAN, 1948; FFYTCHÉ, 1991a), sendo portanto, um fator de risco para desenvolvimento de úlcera de córnea, cicatriz corneana e cegueira (KHANDPUR; ROBERTSON; RAO, 2009).

Várias situações em hanseníase podem comprometer o filme lacrimal como alteração do piscar espontâneo, presença de ectrópio, lagoftalmo, triquíase, entrópio, meibomites, blefarites, conjuntivites e dacriocistites (BRASIL, 2008a).

O filme lacrimal é responsável pela manutenção da regularidade da superfície corneana, melhorando a qualidade da visão pela lubrificação do olho e seus anexos, como também pela proteção imunológica. Ele é composto por uma camada lipídica superficial, uma camada aquosa central e uma de mucina aderida a córnea (MAIA, 2018). O seu comprometimento e das vias lacrimais pode ocorrer de duas formas: pela diminuição da produção do filme lacrimal levando a olho seco e suas consequências, ou pela disfunção da bomba lacrimal (LAMBA; ROHATGI; BOSE, 1987; MOREIRA, 2013).

**Figura 18** – Lagoftalmo em paciente hanseniano (inabilidade de fechar totalmente os olhos por fraqueza do músculo orbicular dos olhos).



Fonte: Grzybowski, Nita e Virmond (2015).

A diminuição da produção da porção aquosa do filme lacrimal na hanseníase ocorre pela infiltração direta do bacilo na glândula lacrimal ou lesão na inervação da mesma (VIETH; SALLOTTI; PASSEROTTI, 1987). Ramos do nervo oftálmico são responsáveis pela inervação parassimpática da glândula e estas fibras, quando comprometidas, levam a diminuição da produção aquosa do filme lacrimal (BRASIL, 2008a). O uso de clofazimina, que é um dos medicamentos utilizados no tratamento da hanseníase, pode também agravar a baixa produção lacrimal (GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

A bomba lacrimal é o mecanismo responsável pelo impulsionamento do filme lacrimal em direção aos pontos lacrimais nos cantos nasais de cada pálpebra, sendo importante no

processo de renovação da lágrima (MAIA, 2018). O piscar e o correto posicionamento e tensão das pálpebras sobre o globo ocular é vital para o adequado funcionamento deste mecanismo. Seu comprometimento pode levar a estase da lágrima, que por sua vez escorre pela borda palpebral levando a epífora (MOREIRA, 2013). O ectrópio é o principal causador da epífora pelo afastamento do ponto lacrimal inferior do lago lacrimal, que pode ser agravado pela ceratinização e oclusão deste ponto devido à exposição (COHEN, 2009). Nos casos em que o comprometimento do piscar é mais grave, há dificuldade na manutenção do filme lacrimal pré-corneano aumentando sua evaporação e levando ao ressecamento corneocconjuntival, o que aumenta risco de desenvolvimento de úlceras de córnea (BRASIL, 2008a).

A obstrução do ducto nasolacrimal, secundária a lesões nasais, pode ocorrer na hanseníase (periostites), podendo causar dacriocistite (VIETH; SALOTTI; PASSEROTTI, 1995; COHEN, 2009), e esta pode levar ao aparecimento de conjuntivite purulenta, blefarite e úlceras de córnea infectadas (BRASIL, 2008a).

### 3.8.4 Alterações do segmento anterior do olho

#### 3.8.4.1 Alterações da superfície ocular

O comprometimento corneano pode ocorrer na forma de edema dos nervos, ceratite avascular, ceratite intersticial, ceratite de exposição, leucomas, hansenoma corneano e úlcera de córnea, com ou sem infecção secundária (TENDOLKAR; VARAIYA; AHUJA; MOTWANE *et al.*, 1998; JOHN; DANIEL, 1999; CAKINER-EGILMEZ, 2017).

A alteração da sensibilidade corneana é o achado corneano mais comum (KING, 1936; KARACORLU; CAKINER; SAYLAN, 1991) e o paciente pode apresentar hipoestesia ou anestesia da córnea, especialmente no casos de MB, lagoftalmo ou irite (LAMBA; ROHATGI; BOSE, 1987). Foi observada alteração da sensibilidade corneana em 13,3 a 71,6% de pacientes hansenianos (HODGES; OSTLER; COURTRIGHT; GELBER, 1987; KARACORLU; CAKINER; SAYLAN, 1991; DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; DA COSTA, 1999; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLAHIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; SOUZA, 2005; MALIK; MORRIS, 2011; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013) e em 53% destes, em ambos os olhos (DANIEL; KOSHY; JOSEPH; RAO, 2003).

Vários fatores podem contribuir para a alteração da sensibilidade da córnea como invasão bacilar direta, inflamação em estados reacionais, lesão de nervos (nervos facial,

trigêmeo, ciliares longos, ciliares posteriores), ceratite hansênica subepitelial e uveíte crônica (HIESELAAR; HOGEWEG; DE VRIES, 1995). A hipoestesia ou anestesia da córnea pode diminuir a produção de lágrimas e predispor a ceratoconjuntivite seca e a olho seco. A ceratite por exposição foi encontrada em 6,7 a 21% dos pacientes (KARACORLU; CAKINER; SAYLAN, 1991; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; WANI; SABIA; MUZAFFAR; NASTI, 2005; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013; SUBHA, 2017).

A ceratite superficial pode se manifestar como ceratite puntata, que é uma condição assintomática na maioria das vezes, em que lesões são localizadas geralmente próximas ao limbo no quadrante superior externo (KIRWAN, 1955; BRASIL, 2008a), e caracterizam-se por infiltrados superficiais pequenos e opacos abaixo do epitélio, que correspondem histologicamente a células de Virchow contendo bacilos (BRASIL, 2008a).

A infiltração bacilar de nervos amielínicos do estroma corneano, associado a coleções calcificadas do bacilo, podem resultar em perolização dos nervos da córnea que é um achado relacionado à hanseníase virchowiana e alta carga bacilar (CHOYCE, 1969; TRIVEDI; VENKATESH, 2008; RAO, 2015), encontrado em 1,68 a 47,6% dos pacientes (KARACORLU; CAKINER; SAYLAN, 1991; DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; ÇAKINER; KARAÇORLU, 1998; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; SOUZA, 2005; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013).

Úlceras infecciosas, opacificações e cicatrizes corneanas geralmente são consequências da exposição prolongada causada por lagoftalmo e anestesia corneana, assim como por triquíase e trauma da córnea (FFYTCHÉ, 1991a; JOHN; DANIEL, 1999; HOGEWEG; KEUNEN, 2005). A úlcera de córnea hansênica é frequentemente bilateral e encontrada em estudos na frequência de 0,5% (MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998), 0,8% (MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003), 4,1% (MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001) e 13% (EBEIGBE; KIO, 2011), já a opacificação da córnea (Figura 19A) foi observada em 3,0 a 36% dos indivíduos hansenianos e, geralmente, leva a uma deficiência visual grave ou cegueira unilateral (BULL; HANSEN, 1873; KAGAME, 1983; MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS;



MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; HOGEWEG; KEUNEN, 2005; MALIK; MORRIS, 2011; SALEM, 2012; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013).

Esclerite foi observada na frequência de 0,42 % (DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002) e 3,2% (MALIK; MORRIS, 2011) e a episclerite, 1,6% (MALIK; MORRIS, 2011). A esclerite pode ser nodular ou difusa, uni ou bilateral, pode estar associada a iridociclite e, geralmente, ocorre na reação tipo 2 (nódulos esclerais ou hansenomas) (CHOYCE, 1969; BRASIL, 2008a). A episclerite aguda (hiperemia na episclera) ocorre com frequência nas reações hansênicas (Figura 19B) (BRASIL, 2008a) e, geralmente, há proliferação do bacilo no tecido episcleral próximo ao limbo esclerocorneano (KIRWAN, 1948; RAO, 2015).

**Figura 19** – Alterações do segmento anterior do olho em pacientes hansenianos: opacificação da córnea (leucoma) (A) e episclerite (B).



Fonte: A: Grzybowski, Nita e Virmond (2015); B: Brasil (2008a). Aadaptado pelo autor.

Frequentemente observa-se presença de bacilos na conjuntiva (COHEN, 2009), o que pode causar diminuição da sensibilidade e desenvolvimento de conjuntivite em pacientes com ectrópio, triquiase, obstrução das vias lacrimais e lagoftalmo (BRASIL, 2008a; TRIVEDI; VENKATESH, 2008).

As lesões da superfície ocular podem ocorrer também por depósitos conjuntivais como efeito adverso da clofazimina que é utilizada na PQT, no entanto, estes depósitos geralmente não prejudicam a visão (BAROT; VISWANATH; PATTIWAR; TORSEKAR, 2011).

#### 3.8.4.2 Alterações intraoculares

A uveíte (Figura 20) geralmente acomete a íris e o corpo ciliar e poupa a coroide devido à predileção do bacilo por regiões mais frias (CHOYCE, 1969; HOBBS; HARMAN; REES;

MCDUGALL, 1978; KARACORLU; CAKINER; SAYLAN, 1991; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015). Após a introdução da PQT ocorreu redução na prevalência de uveítes e observa-se a maioria dos casos nos estados reacionais tipo 2 (BRASIL, 2008a).

**Figura 20** – Alteração intraocular em paciente hanseniano: uveíte secundária a eritema nodoso.



Fonte: Grzybowski, Nita e Virmond (2015).

As uveítes anteriores podem ocorrer em consequência à invasão direta pelo bacilo ou por mecanismo imunológico nos estados reacionais, podem surgir antes, durante ou após a PQT, podem ser agudas ou crônicas, granulomatosas ou não granulomatosas (BRASIL, 2008a; COHEN, 2009). As uveítes relacionadas à invasão direta do bacilo geralmente são insidiosas, crônicas e silenciosas e, as relacionadas às reações hansênicas, são agudas e apresentam manifestações exuberantes como hipópio hemorrágico e hipertensão ocular (BULL; HANSEN, 1873; FFYTCHÉ, 1989; FFYTCHÉ, 1991a; TRIVEDI; VENKATESH, 2008).

A uveíte crônica pode ser secundária ao dano em nervos autonômicos oculares e inflamação leve (FFYTCHÉ, 1991a). Pode ocorrer em 17 a 41% dos hansenianos, principalmente na forma virchowiana da doença (WALTON; BALL; JOFFRION, 1991). Segundo Ffytche (1981), congestão corneana, precipitados ceráticos, sinéquias e anormalidades da pupila (em parte por dano de nervos simpáticos) são manifestações de uveíte em hanseníase.

A iridociclite, que é mais frequente em pacientes multibacilares, clinicamente pode apresentar-se como crônica ou aguda, pérolas ou nódulos de íris (KIRWAN, 1948; HOBBS; CHOYCE, 1971; FFYTCHÉ, 1991a; BRASIL, 2008a; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND,

2015). A irite crônica severa causa sinéquia, miose progressiva, seclusão pupilar e afinamento do estroma iriano (ESPIRITU; GELBER; OSTLER, 1991).

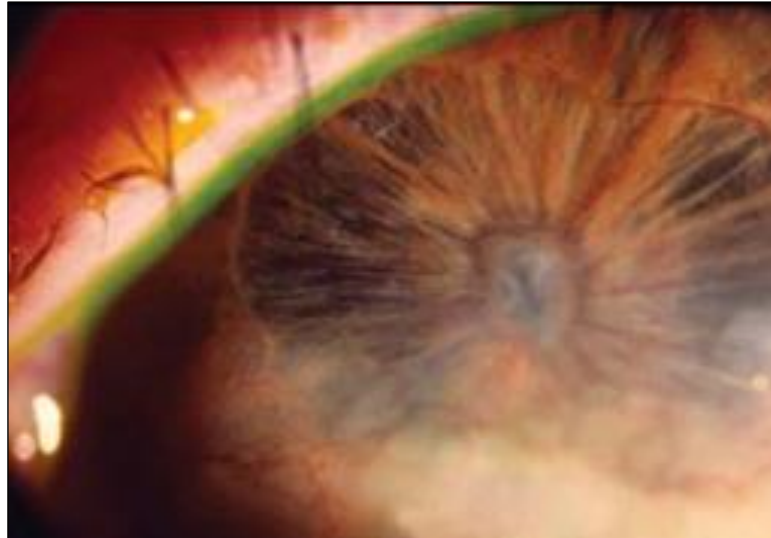
A presença de pérolas de íris é patognomônico de comprometimento ocular crônico em indivíduos hansenianos (CHOYCE, 1969; MESSMER; RAIZMAN; FOSTER, 1998), apresenta-se como uma massa globular amarela na íris, sua formação é consequente à presença direta do bacilo (MESSMER; RAIZMAN; FOSTER, 1998) e foi observada na frequência de 0,5 a 4,8% (KAGAME, 1983; DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; DA COSTA, 1999; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001).

A atrofia de íris e pupila miótica são achados patognomônicos de hanseníase ocular e podem ocorrer por lesão direta do tecido neural do olho pelo bacilo, atrofia de nervos da íris e inflamação crônica da íris e corpo ciliar (NEVE, 1900; COHEN, 2009; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

A atrofia de íris (Figura 21) está relacionada com a idade (mais frequente acima dos 60 anos) e com a carga bacilar (GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015), é mais frequente na forma MB (FFYTCHÉ, 1991a; DANIEL; RAO; CHACKO; PRASANTH *et al.*, 2007) podendo ocorrer em mais de 25% destes pacientes (DANIEL; RAO; KEMPEN; DIENER-WEST *et al.*, 2006). Além disso, pacientes com atrofia de íris podem cursar com pressão intraocular mais baixa (LEWALLEN; COURTRIGHT; LEE, 1989).

Em hansenianos as pupilas podem ter alteração da forma e tamanho (mióticas, irregulares, presença de sinéquia posterior), podendo ocorrer também reação lenta ou ausente (CHOYCE, 1969; ORÉFICE; BORATTO, 1990). Pupilas mióticas foram observadas nestes pacientes em 4,3% (SOUZA, 2005), 5,5% (MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003), 20,1% (LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000) e, sinéquia posterior, em 2,8 a 18,1% (KAGAME, 1983; WALTON; BALL; JOFFRION, 1991; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; MALIK; MORRIS, 2011). Este quadro geralmente é encontrado associado com atrofia de íris (FFYTCHÉ, 1991a) e pode ser causado por processo inflamatório da íris que leva a alterações na musculatura lisa (FFYTCHÉ, 1981; LEWALLEN; COURTRIGHT; LEE, 1989; MESSMER; RAIZMAN; FOSTER, 1998). Nos casos de reação hanseniana tipo 2 em que ocorre pupila miótica e sinéquia posterior, o paciente pode desenvolver irite crônica ou esclero-uveíte, que geralmente está associado a glaucoma secundário e cegueira (FFYTCHÉ, 1991b).

**Figura 21** – Alteração intraocular em paciente hanseniano: atrofia de íris.



Fonte: Çakiner-Egilmez (2017).

Acredita-se que a presença de uveíte triplique o risco de formação de catarata, tendo sido este achado observado em 2,5 a 43,5% de pacientes portadores de hanseníase (KAGAME, 1983; MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; SOUZA, 2005; MALIK; MORRIS, 2011; SALEM, 2012; KUSAGUR; KUSAGUR; GURURAJ, 2013). A catarata é mais comum em multibacilares e geralmente relacionada à idade (FFYTCHÉ, 1991a). Apesar de não estar clara a influência da hanseníase na opacificação do cristalino, estudos sugerem que a maioria das cataratas nestes pacientes esteja relacionada à inflamação crônica do segmento anterior do olho comprometendo o metabolismo da lente, uso crônico de esteroides, reação do bacilo com a dopamina (usualmente encontrada na íris) e idade avançada (FFYTCHÉ, 1991b; BRASIL, 2008a; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015; RAO, 2015).

### 3.8.5 Outros achados oftalmológicos

Outros achados oftalmológicos também podem ocorrer como diminuição da pressão ocular por atrofia do corpo ciliar causada por invasão direta do bacilo e consequente diminuição da produção do humor aquoso (COHEN, 2009). Glaucoma é raro, mas pode ocorrer secundário à uveíte e ao uso crônico de corticoesteroides (WALTON; BALL; JOFFRION, 1991; BRASIL,

2008a; TRIVEDI; VENKATESH, 2008), podendo ser causado por deposição de material amiloide no corpo ciliar, esclera e malha trabecular (dificultando a drenagem do humor aquoso), por sinéquias anteriores e/ou posteriores e por seclusão e/ou oclusão pupilares (BRASIL, 2008a).

O comprometimento ocular em hansenianos pode apresentar-se também como: perfuração do globo ocular em quadros de eritema nodoso necrotizante; síndrome do ápice orbitário causada por inflamação do II, III, IV, V e VI pares cranianos, podendo causar ptose completa e oftalmoplegia, perda da visão, alteração da sensibilidade ocular e ulceração ou opacidade corneana secundária; isquemia e congestão venosa por infiltração dos vasos na órbita causando edema periorbital e proptose (GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015). Achados oftalmológicos no segmento posterior são raros (KIRWAN, 1948; HOBBS; HARMAN; REES; MCDUGALL, 1978; ORÉFICE; MIRANDA; MENIN BORATTO, 1990; SOUZA, 2005; LEE; LEE; KIM, 2009).

### 3.8.6 Avaliação oftalmológica em hanseníase

Para avaliação dos anexos oculares, a inspeção e palpação devem ser realizadas em ambiente com boa iluminação de forma que seja possível avaliar criteriosamente supercílios, cílios, pálpebras e detectar alterações como perda de pelos, nódulos, infiltrações, lesões cutâneas, alteração de posicionamento dos cílios e das pálpebras (RODRIGUES, 1996).

A acuidade visual pode ser avaliada utilizando-se a escala de Snellen, que é um método universalmente aceito (ZAPPAROLI; KLEIN; MOREIRA, 2009; MOREIRA, 2013). Avalia-se a acuidade visual a uma distância de 6m. Se a visão for inferior a 0,05 (20/400), aplica-se a contagem dedos a partir de 6m e o avaliador aproxima-se até o ponto de visão do paciente. Se o paciente não identifica o número de dedos a menos de 1m, avalia-se a percepção de vulto ou luz (RODRIGUES, 1996; MOREIRA, 2013). De acordo com a portaria nº 3.128 de 24 de dezembro de 2008 do Ministério da Saúde, considera-se cegueira quando a acuidade visual é menor que 0,05 (20/400) no melhor olho (BRASIL, 2008c).

Para avaliar a força muscular das pálpebras, o paciente é avaliado em três momentos: inicialmente o avaliador solicita ao paciente que feche os olhos suavemente e com o dedo mínimo tenta elevar a pálpebra superior avaliando a resistência e observando ao soltar a sua volta à posição anterior; a seguir solicita ao paciente que feche os olhos com força e observa se o pregueamento das pálpebras está simétrico. Se ocorrer assimetria sugere paresia e comprometimento do músculo orbicular dos olhos e, se ocorrer falha na oclusão do olho,

caracteriza-se lagofalmo e procede-se à medida da abertura remanescente da fenda palpebral; por fim, solicita-se ao paciente que feche os olhos com força e o avaliador tenta abrir as pálpebras e verifica a força do músculo orbicular dos olhos (VIETH; SALOTTI; PASSEROTTI, 1995; BRASIL, 2008a; b).

O teste de Schirmer I (Figura 22) (SCHIRMER, 1903) avalia quantitativamente o filme lacrimal e consiste na introdução de fita de papel de filtro própria no fundo de saco palpebral inferior na porção temporal, sem uso de anestésico (YOKOI; KOMURO, 2004; BITTON; WITTICH, 2014; GHISLANDI; LIMA, 2016). Após cinco minutos, a fita é retirada e é realizada a medida da extensão da parte umedecida (não considerar a ponta dobrada). Resultado menor que 10mm indica suspeita de olho seco (STEVENS, 2011).

O teste de Zappia-Milder (teste do desaparecimento do corante) avalia o grau de comprometimento da excreção lacrimal (ZAPPIA; MILDER, 1972). Neste teste, instila-se no fundo de saco inferior uma gota de fluoresceína e observa-se seu desaparecimento no filme lacrimal: o normal é que não haja corante algum, ou somente traços, ao final de 5 minutos (SAHLIN; CHEN, 1996). É um teste subjetivo, mas que avalia a integridade da bomba lacrimal (NAGARAJU; SAMHITHA; CHHABRIA, 2015).

**Figura 22** – Avaliação quantitativa do filme lacrimal: teste de Schirmer I.



Fonte: Brasil (2008a).

A fluoresceína é utilizada na avaliação da integridade corneana e no teste de ruptura do filme lacrimal BUT (break-up time) (ISREB; GREINER; KORB; GLONEK *et al.*, 2003). Para avaliar a estabilidade do filme lacrimal, solicita-se ao paciente que pisque várias vezes, a fluoresceína é colocada no olho e a partir de então, o paciente não pode piscar e observa-se o filme lacrimal corado sobre a córnea com auxílio da lâmpada de fenda (LEE; KEE, 1988; SWEENEY; MILLAR; RAJU, 2013). Se estiver íntegro, o filme se rompe e o tempo até a

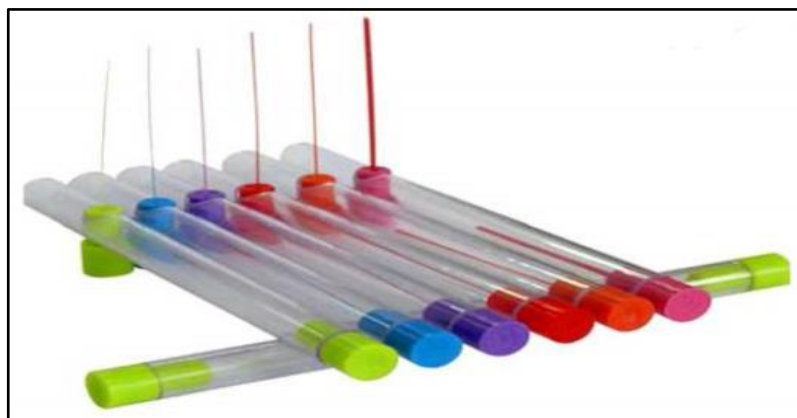
ruptura do filme é anotado. Valores inferiores a 10 segundos sugerem deficiência lacrimal (MESSMER, 2015).

O teste do rosa de bengala a 1% avalia a alteração anatômica do epitélio corneano (BUCKLEY, 2018). Após instilar uma gota no olho, solicita-se ao paciente que pisque várias vezes, o olho é lavado com soro fisiológico e a conjuntiva e a córnea são avaliadas com auxílio de lâmpada de fenda (BRASIL, 2008a). Áreas de epitélio com células mortas se coram de vermelho (MOREIRA, 2013).

Com a lâmpada de fenda é possível examinar o segmento anterior do olho. Para avaliação da pressão intraocular utiliza-se o tonômetro de aplanção, e, com a oftalmoscopia, é possível avaliar o segmento posterior do olho (RODRIGUES, 1996; MOREIRA, 2013).

Para avaliar o limiar de percepção da sensibilidade tátil corneana é utilizada a estesiometria, que pode ser realizada por métodos quantitativos ou qualitativos. Para o método qualitativo a periferia lateral da córnea é tocada com fio dental e observa-se o padrão do piscamento (imediate, demorado, ausente) (VIETH; SALOTTI; PASSEROTTI, 1995; BRASIL, 2008a). O método quantitativo geralmente é utilizado em pesquisas científicas e é utilizado um estesiômetro para avaliar a sensibilidade corneana. Existem os seguintes estesiômetros: Cochet e Bonnet (ALVARENGA; MARTINS; GROTTONE; MORALES *et al.*, 2003; CHAO; STAPLETON; BADARUDIN; GOLEBIOWSKI, 2015), Semmes-Weinstein (Figura 23) (BELL-KROTOSKI; TOMANCIK, 1987; SANTOS; CAMPOS; SASSAS; SANTOS *et al.*, 1997; ANDREAZZI; MOTA; VILLARINO; LEITE, 2007) e estesiômetro óptico-eletrônico manual de Draeger (BRASIL, 2008a; DRAEGER, 2012).

**Figura 23** – Estesiômetro utilizado para avaliação da sensibilidade da córnea: monofilamentos de Semmes-Weinstein.



Fonte: Alves, Ferreira e Ferreira (2014).

### 3.8.7 Prevenção e tratamento das alterações oculares

O tratamento das diversas manifestações oculares inicialmente é clínico, envolvendo uso de medicamentos tópicos, fisioterapia e orientações de autocuidados. Em alguns casos, procedimentos cirúrgicos são necessários (COHEN, 1998; BRASIL, 2008a; TRIVEDI; VENKATESH, 2008).

A avaliação oftalmológica do paciente hanseniano é fundamental para a prevenção de incapacidades (WHO, 2012), e o acompanhamento deve ser realizado de rotina em pacientes com ceratite, uveíte, sinéquia posterior e catarata (HOGEWEG; KEUNEN, 2005). Messmer (1998) e Grzybowski (2015) sugerem que o período de tratamento para pacientes com hanseníase ocular deveria ser mais longo do que o recomendado pela OMS.



## 4 MATERIAL E MÉTODOS

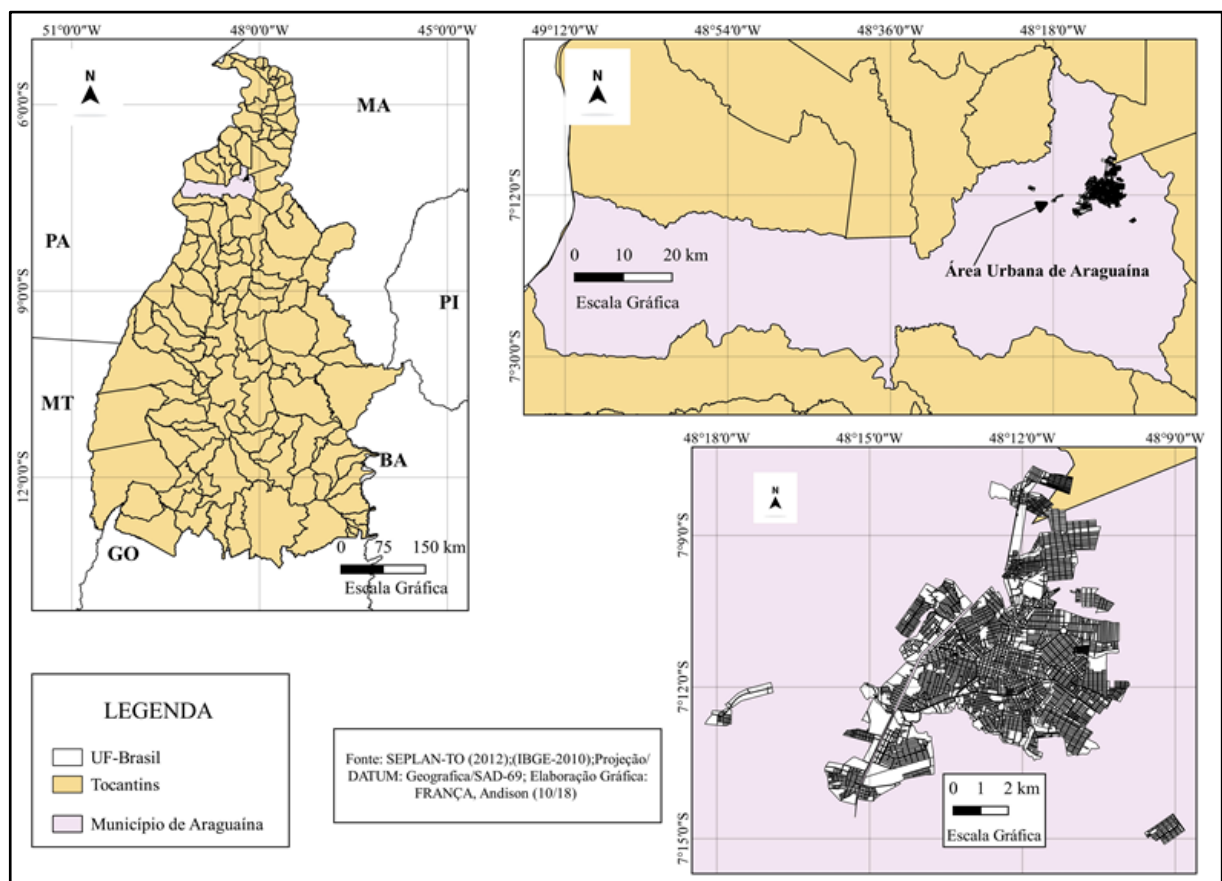
### 4.1 Local do estudo

Este estudo foi realizado na cidade de Araguaína localizada no Estado do Tocantins.

O Tocantins está localizado na região Norte do Brasil, faz parte da Região da Amazônia Legal e possui uma vegetação predominantemente de cerrado. Sua extensão territorial é de 277.720 km<sup>2</sup> e sua população estimada é de 1,5 milhão de pessoas em 2019, segundo dados do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) (BRASIL, 2020c).

Araguaína é um município do Estado de Tocantins localizado na região Norte do Estado (Figura 24), com extensão territorial de 4.000,416 km<sup>2</sup> e sua população estimada é de 180.470 em 2019, segundo dados do IBGE (BRASIL, 2020d).

**Figura 24** – Área de estudo: cidade de Araguaína, Estado do Tocantins, Brasil.



Fonte: França (2018).

### 4.2 Desenho do estudo

Trata-se de estudo observacional transversal, realizado de setembro a novembro de 2019, aprovado pelo Conselho de Ética em Pesquisa do HDT-UFT (Anexo B – Certificado de Apresentação de Apreciação Ética: 15453519.0.0000.8102).

Pacientes com diagnóstico de hanseníase atendidos no ambulatório de dermatologia do HDT-UFT foram convidados verbalmente a participar da pesquisa e, aqueles que apresentaram consentimento verbal, foram encaminhados ao ambulatório de oftalmologia do HDT para consulta. Foram incluídos na pesquisa pacientes com ou sem queixa oftalmológica, com ou sem queixa de dor, de todas as faixas etárias, gênero, cor/raça, etnia, orientação sexual, classe social, ocupação, nível de escolaridade.

No HDT, os participantes maiores de idade e os responsáveis legais dos menores de idade, que concordaram em participar da pesquisa, assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE – Anexos C e D), e os menores de idade que concordaram em participar, assinaram termo de assentimento livre e esclarecido (TALE – Anexo E). A seguir, foi realizada consulta oftalmológica, aplicado questionário, realizado exame físico e coleta de dados no prontuário do HDT.

Os dados sociodemográficos foram coletados através do questionário (Anexo F) e consulta em prontuário. A classificação operacional e data de diagnóstico da hanseníase (mês e ano) foram coletadas através do questionário, neste o paciente era classificado como paucibacilar ao apresentar até 5 lesões de pele ou tratamento da hanseníase entre 6 a 9 meses, e multibacilar, ao apresentar mais de 5 lesões cutâneas ou relatar tratamento da doença por 12 meses ou mais. Caso o paciente não apresentasse lesão cutânea e não soubesse precisar o período de tratamento, este era categorizado como “não consta”. A data de diagnóstico foi coletada também através de questionário e, para obter este dado, o participante foi questionado a respeito do mês e ano de diagnóstico da doença.

#### 4.2.1 Avaliação da dor

Para avaliação da intensidade da dor foi utilizada a EVA e para triagem de dor neuropática foi utilizada a escala DN4. A EVA foi mostrada ao paciente e este foi orientado a graduar sua dor, sendo 0 sem dor e 10 dor insuportável. A graduação relatada pelo paciente foi registrada e a intensidade foi categorizada da seguinte forma: 0 sem dor, 1 a 4 leve, 5 a 7 moderada e 8 a 10 severa.

Para triagem da dor neuropática com a escala DN4 foi realizada entrevista com o paciente e realizado exame físico utilizando pincel de cerdas macias e agulha hipodérmica

descartável 13 x 0,45mm (marca BD) para avaliação da sensibilidade tátil e dolorosa, respectivamente (Figuras 25A e B).

Na escala DN4 características da dor foram avaliadas através de entrevista: sensação de queimação, de frio dolorosa, de choque elétrico, formigamento, alfinetada, agulhada, adormecimento e coceira. E, no exame físico, foram pesquisadas alterações de sensibilidade na região dolorosa: hipoestesia ao toque, hipoestesia à picada da agulha, dor ou aumento da mesma na região dolorosa por escovação. A cada item positivo foi creditado um ponto e, nos casos em que a pontuação foi menor que 4, a dor foi categorizada como não neuropática. Nos casos de pontuação igual ou maior que 4, foi categorizada como neuropática.

**Figura 25** – Avaliação da sensibilidade tátil com pincel (A) e da sensibilidade dolorosa com agulha (B) em pacientes hansenianos incluídos no estudo.



Fonte: Autor (2020).

#### 4.2.2 Avaliação oftalmológica

Para avaliação dos anexos oculares foi realizada ectoscopia e, na presença de alterações, estas foram registradas.

A avaliação da acuidade visual foi realizada, cada olho em separado, sem correção óptica, em todos os pacientes aplicando-se a tabela de Snellen (ZAPPAROLI; KLEIN; MOREIRA, 2009). De acordo com a portaria nº 3.128 de 24 de dezembro de 2008 do Ministério

da Saúde, considera-se cegueira quando a acuidade visual é menor que 0,05 (20/400) no melhor olho (BRASIL, 2008c), sendo este o critério utilizado neste estudo.

Para avaliar a quantidade de lágrima produzida pelo paciente foi aplicado o teste de Schirmer I (sem anestésico), utilizando-se papel específico de uso único (Ophtalmos<sup>®</sup>). A fita foi posicionada no fundo do saco palpebral inferior na porção temporal, retirada após 5 minutos e realizada a leitura da extensão da parte umedecida. Parte umedecida menor que 10mm foi considerada suspeita de olho seco e maior que 10mm, normal.

A fluoresceína foi utilizada na avaliação da integridade corneana e no teste de ruptura do filme lacrimal BUT (break-up time). Uma gota foi instilada no olho, logo em seguida foi observada a estabilidade do filme lacrimal corado sobre a córnea com auxílio da lâmpada de fenda, e o tempo até a ruptura do filme (BUT) foi anotado. Tempo inferior a 10 segundos foi considerado como deficiência lacrimal.

Com a biomicroscopia pode-se obter diversos cortes ópticos possibilitando observar estruturas transparentes do olho (RODRIGUES, 1996; MOREIRA, 2013). A avaliação do segmento anterior do olho foi realizada através de biomicroscopia com lâmpada de fenda (Lâmpada de Fenda 3 aumentos SLL-3M, Apramed<sup>®</sup>), sendo avaliada a córnea, conjuntiva, câmara anterior, cristalino e pupila (Figura 26). As alterações encontradas foram registradas.

O teste de sensibilidade corneana foi realizado com filamentos de Semmes-Weinstein que é um estesiômetro constituído por 6 bastões com monofilamentos de nylon com comprimentos e diâmetros diferentes: 0,05g (verde), 0,2g (azul), 2,0g (violeta), 4,0g (vermelho), 10,0g (laranja), 300g (rosa) (ANDREAZZI; MOTA; VILLARINO; LEITE, 2007). A avaliação foi realizada tocando a periferia lateral da córnea iniciando-se com o filamento de menor peso e substituindo pelos de maior peso em ordem crescente até que o paciente referisse o contato do monofilamento, sendo registrada a cor.

A oftalmoscopia foi realizada em ambos os olhos para avaliação do segmento posterior do olho. Para este exame foi utilizado oftalmoscópio binocular indireto Apramed<sup>®</sup> modelo 3991 (lente Volk 28D) ou lâmpada de fenda (lente Volk 78D), sendo registradas as alterações quando presentes.

A pressão intraocular foi avaliada por tonometria de aplanção (tonômetro fixo Apramed<sup>®</sup> modelo R-900 fixo) e valores entre 10 e 21mmHg foram considerados normais (SOMMER, 1989). Abaixo de 10mmHg foi considerado redução da pressão intraocular e acima de 21mmHg, aumento.

**Figura 26** – Avaliação do segmento anterior do olho de paciente hanseniano incluído no estudo através de biomicroscopia com lâmpada de fenda.



Fonte: Autor (2020).

#### 4.2.3 Avaliação dos resultados

Os achados oftalmológicos, presença ou ausência de dor e sua intensidade, presença ou ausência de dor neuropática, foram analisados e correlacionados com dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da doença.

Foram excluídos do estudo pacientes portadores de outra infecção crônica associada, pacientes portadores de outras condições que podem cursar com quadros de neuropatias periféricas, como por exemplo, etilismo crônico, diabetes mellitus, hipotireoidismo, síndrome fibromiálgica e pacientes em uso de estatinas.

#### 4.3 Análise estatística

Os dados do presente estudo foram analisados utilizando-se o software estatístico SAS 9.0 (SAS, 2002), adotando-se o nível de significância de 0,05. O teste Exato de Fisher (para duas categorias) e o teste Qui-quadrado Exato (para mais de duas categorias) foram empregados para verificar a existência de relação entre as variáveis de interesse e variáveis sociodemográficas, características da dor, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase. Para averiguar possíveis diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, variável de característica da dor, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase, foi utilizado o teste Binomial.

## 5 RESULTADOS

Foram entrevistados e avaliados 22 pacientes com diagnóstico de hanseníase e 16 preencheram os critérios de inclusão.

Dos 16 pacientes incluídos no estudo 68,75% eram do sexo masculino, 31,25% do sexo feminino, média de idade 47,31 (variando entre 18 e 72 anos), 68,75% dos pacientes eram analfabetos ou declararam ter ensino fundamental incompleto, 81,25% declararam renda até 1 salário mínimo, 100% autodeclarados da raça negra (81,25% cor parda e 18,75% cor preta), 87,5% apresentavam menos de 5 anos de diagnóstico da hanseníase, 81,25% apresentavam a forma multibacilar da doença (tabela 1).

**Tabela 1** – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase dos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.

|  | n  | %     |
|--|----|-------|
| <b>Gênero</b>                            |    |       |
| Feminino                                 | 5  | 31,25 |
| Masculino                                | 11 | 68,75 |
| <b>Faixa etária</b>                      |    |       |
| 18 - 40 anos                             | 6  | 37,50 |
| 41 - 60 anos                             | 5  | 31,25 |
| Maior 60 anos                            | 5  | 31,25 |
| <b>Escolaridade</b>                      |    |       |
| Analfabeto                               | 2  | 12,50 |
| Ensino fundamental incompleto            | 9  | 56,25 |
| Ensino fundamental completo              | 1  | 6,25  |
| Ensino médio incompleto                  | 1  | 6,25  |
| Ensino médio completo                    | 2  | 12,50 |
| Ensino superior completo                 | 1  | 6,25  |
| <b>Renda</b>                             |    |       |
| 1 - 4 salários mínimos                   | 3  | 18,75 |
| Até 1 salário mínimo                     | 13 | 81,25 |
| <b>Cor</b>                               |    |       |
| Parda                                    | 13 | 81,25 |
| Preta                                    | 3  | 18,75 |
| <b>Data de diagnóstico da hanseníase</b> |    |       |
| Mais de 5 anos                           | 2  | 12,50 |
| Menos de 5 anos                          | 14 | 87,50 |
| <b>Forma operacional da hanseníase</b>   |    |       |
| Multibacilar                             | 13 | 81,25 |
| Não consta                               | 3  | 18,75 |

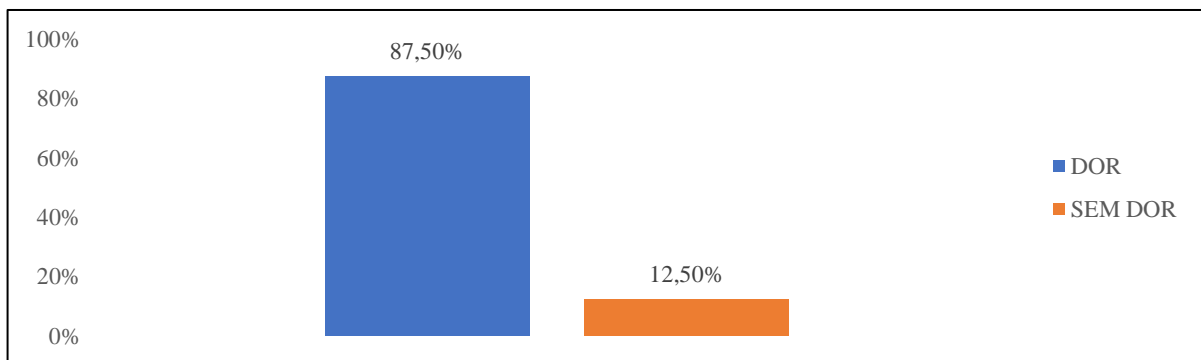
Fonte: Autor (2020).

Dos 6 pacientes excluídos 1 era diabético e etilista crônico, 1 apresentava quadro de outra infecção associada à hanseníase e era etilista crônico, 1 era portador de síndrome fibromiálgica, 1 portador de hipotireoidismo e 2 pacientes estavam em uso de estatinas.

### 5.1 Dor

A presença de dor foi detectada em 87,5% dos indivíduos (Figura 27), sendo que 78,57% eram do sexo masculino e 21,43% do sexo feminino; 35,71% se enquadravam na faixa etária de 18 a 40 anos, 28,57% entre 41 e 60 anos e 35,71% maiores de 60 anos de idade; 71,43% eram analfabetos ou declararam ter ensino fundamental incompleto; 85,71% apresentavam renda até um salário mínimo; 78,57% dos pacientes eram da cor parda; 78,57% eram pacientes multibacilares; 92,86% apresentavam diagnóstico da doença há menos de 5 anos e 7,14% apresentavam diagnóstico há mais de 5 anos (Tabela 2).

**Figura 27** – Frequência de dor nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.



Fonte: Autor (2020).

Não foi observada associação entre presença de dor e gênero, faixa etária, escolaridade, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase e forma operacional da doença ( $p > 0,005$ ) (Tabela 2).

Dentro das variáveis sexo masculino (78,57%;  $p = 0,0009$ ), maiores de 60 anos (35,71%;  $p = 0,0253$ ), ensino fundamental incompleto (57,14%  $p = 0,0196$ ), renda até um salário mínimo (85,71%;  $p = 0,0023$ ), cor parda (78,57%;  $p = 0,0126$ ), menos de 5 anos de diagnóstico da doença (92,86%;  $p = 0,0013$ ) e forma multibacilar (78,57%;  $p = 0,0126$ ), foi demonstrada frequência maior de dor. Isso significa que dentro de cada variável analisada ocorreu maior frequência de pacientes que apresentavam dor do que pacientes que não apresentavam (Tabela 2).



Não houve diferença significativa de frequência de dor dentro das seguintes variáveis ( $p > 0,05$ ): sexo feminino, faixa etária entre 18 a 40 anos e 41 a 60 anos, analfabetos, ensino fundamental completo, ensino médio completo e incompleto, ensino superior, renda entre 1 e 4 salários mínimos, cor preta, mais de 5 anos de diagnóstico da doença, forma operacional que não constava no questionário (Tabela 2).

**Tabela 2** – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase em pacientes hansenianos com e sem dor incluídos na pesquisa, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | Dor<br>n | Sem<br>Dor<br>n | Dor<br>% | Sem<br>Dor<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------------------|----------|-----------------|----------|-----------------|---|-------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 14       | 2               | 87,50    | 12,50           |   | 0,0027***               |
| <b>Gênero</b>                         |          |                 |          |                 |   |                         |
| Feminino                              | 3        | 2               | 21,43    | 100             | 0,0833                                    | 0,6547                  |
| Masculino                             | 11       | 0               | 78,57    | 0               |   | 0,0009***               |
| <b>Faixa etária</b>                   |          |                 |          |                 |   |                         |
| 18 - 40 anos                          | 5        | 1               | 35,71    | 50              | 1,0000                                    | 0,1025                  |
| 41 - 60 anos                          | 4        | 1               | 28,57    | 50              |   | 0,1797                  |
| Maior 60 anos                         | 5        | 0               | 35,71    | 0               |   | 0,0253***               |
| <b>Escolaridade</b>                   |          |                 |          |                 |   |                         |
| Analfabeto                            | 2        | 0               | 14,29    | 0               | 0,3583                                    | 0,1573                  |
| Fundamental incompleto                | 8        | 1               | 57,14    | 50              |   | 0,0196***               |
| Fundamental completo                  | 1        | 0               | 7,14     | 0               |   | 0,3173                  |
| Médio incompleto                      | 1        | 0               | 7,14     | 0               |   | 0,3173                  |
| Médio completo                        | 2        | 0               | 14,29    | 0               |   | 0,1573                  |
| Superior completo                     | 0        | 1               | 0        | 50              |   | 0,3173                  |
| <b>Renda</b>                          |          |                 |          |                 |   |                         |
| 1 - 4 salários mínimos                | 2        | 1               | 14,29    | 50              | 0,3500                                    | 0,5637                  |
| Até 1 salário mínimo                  | 12       | 1               | 85,71    | 50              |   | 0,0023***               |
| <b>Cor</b>                            |          |                 |          |                 |   |                         |
| Parda                                 | 11       | 2               | 78,57    | 100             | 1,0000                                    | 0,0126***               |
| Preta                                 | 3        | 0               | 21,43    | 0               |   | 0,0833                  |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |          |                 |          |                 |   |                         |
| Mais de 5 anos                        | 1        | 1               | 7,14     | 50              | 0,2417                                    | 1,0000                  |
| Menos de 5 anos                       | 13       | 1               | 92,86    | 50              |   | 0,0013***               |
| <b>Forma operacional</b>              |          |                 |          |                 |   |                         |
| Multibacilar                          | 11       | 2               | 78,57    | 100             | 1,0000                                    | 0,0126***               |
| Não consta                            | 3        | 0               | 21,43    | 0               |   | 0,0833                  |

Fonte: Autor (2020).

\*p-valor: associação entre dor e variáveis sociodemográficas, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo ( $< 0,05$ ).

Em relação à intensidade algica, a maioria dos pacientes apresentou dor severa (71,43%;  $p = 0,0084$ ) (Tabela 3).

**Tabela 3** – Intensidade da dor em pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.

|                           | Dor<br>n | Dor<br>% | Qui-quadrado*<br>(p-valor) |
|---------------------------|----------|----------|----------------------------|
| <b>Intensidade da dor</b> |          |          |                            |
| Severa                    | 10       | 71,43    |                            |
| Moderada                  | 3        | 21,43    | 0,0084**                   |
| Leve                      | 1        | 7,14     |                            |

Fonte: Autor (2020).

\*p-valor: associação entre presença de dor e sua intensidade.

\*\*p-valor significativo ( $< 0,05$ ).

Em relação à cronologia, constatou-se frequência maior de dor crônica (68,75%;  $p = 0,0124$ ) e não houve associação entre presença de dor aguda ou crônica em relação ao gênero, faixa etária, escolaridade, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase, intensidade da dor, forma operacional da doença e DN4 ( $p > 0,05$ ) (Tabelas 4 e 5).

Houve maior frequência de dor crônica dentre os pacientes do sexo masculino (81,82%;  $p = 0,0348$ ), faixa etária entre 41 a 60 anos (36,36%;  $p = 0,0455$ ), ensino fundamental incompleto (63,64%;  $p = 0,0339$ ) e cor parda (81,82%;  $p = 0,0348$ ) (Tabela 4).

Não houve diferença significativa da frequência de dor aguda ou crônica dentro das seguintes variáveis ( $p > 0,05$ ): sexo feminino, faixa etária entre 18 a 40 anos e maior que 60 anos, analfabeto, ensino fundamental completo, ensino médio completo e incompleto, renda, cor preta, data de diagnóstico da hanseníase, forma operacional da doença e DN4 (Tabelas 4 e 5).

**Tabela 4** – Dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase em pacientes hansenianos com dor aguda e dor crônica, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | <b>Dor Aguda<br/>n</b> | <b>Dor Crônica<br/>n</b> | <b>Dor Aguda<br/>%</b> | <b>Dor Crônica<br/>%</b> | <b>Fisher/<br/>Qui-<br/>quadrado*<br/>(p-valor)</b> | <b>Binomial**<br/>(p-valor)</b> |
|---------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|---|---------------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 3                      | 11                       | 18,75                  | 68,75                    | -   | 0,0124***                       |
| <b>Gênero</b>                         |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Feminino                              | 1                      | 2                        | 33,33                  | 18,18                    | 1,0000  | 0,5637                          |
| Masculino                             | 2                      | 9                        | 66,67                  | 81,82                    |   | 0,0348***                       |
| <b>Faixa etária</b>                   |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| 18 - 40 anos                          | 1                      | 4                        | 33,33                  | 36,36                    | 0,7253  | 0,1797                          |
| 41 - 60 anos                          | 0                      | 4                        | 0                      | 36,36                    |   | 0,0455***                       |
| Maior 60 anos                         | 2                      | 3                        | 66,67                  | 27,27                    |   | 0,6547                          |
| <b>Escolaridade</b>                   |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Analfabeto                            | 1                      | 1                        | 33,33                  | 9,09                     | 0,6923  | 1,0000                          |
| Fundamental incompleto                | 1                      | 7                        | 33,33                  | 63,64                    |   | 0,0339***                       |
| Fundamental completo                  | 0                      | 1                        | 0                      | 9,09                     |   | 0,3173                          |
| Médio incompleto                      | 0                      | 1                        | 0                      | 9,09                     |   | 0,3173                          |
| Médio completo                        | 1                      | 1                        | 33,33                  | 9,09                     |   | 1,0000                          |
| Superior completo                     | 0                      | 0                        | 0                      | 0                        |   | 0                               |
| <b>Renda</b>                          |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| 1 - 4 salários mínimos                | 0                      | 2                        | 0                      | 18,18                    | 1,0000  | 0,1573                          |
| Até 1 salário mínimo                  | 3                      | 9                        | 100                    | 81,82                    |   | 0,0833                          |
| <b>Cor</b>                            |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Parda                                 | 2                      | 9                        | 66,67                  | 81,82                    | 1,0000  | 0,0348***                       |
| Preta                                 | 1                      | 2                        | 33,33                  | 18,18                    |   | 0,5637                          |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Mais de 5 anos                        | 0                      | 1                        | 0                      | 9,09                     | 1,0000  | 0,3173                          |
| Menos de 5 anos                       | 3                      | 10                       | 100                    | 90,91                    |   | 0,0522                          |
| <b>Forma operacional</b>              |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Multibacilar                          | 3                      | 8                        | 100                    | 72,73                    | 1,0000  | 0,1317                          |
| Não consta                            | 0                      | 3                        | 0                      | 27,27                    |   | 0,0833                          |

Fonte: Autor (2020).

\*p-valor: associação entre dor aguda e crônica e variáveis sociodemográficas, forma operacional da hanseníase, data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo (< 0,05).

**Tabela 5** – Intensidade da dor e triagem para características neuropáticas com o questionário DN4 em pacientes com dor aguda e crônica, Araguaína-TO, 2019.

|                                     | <b>Dor Aguda<br/>n</b> | <b>Dor Crônica<br/>n</b> | <b>Dor Aguda<br/>%</b> | <b>Dor Crônica<br/>%</b> | <b>Fisher/<br/>Qui-<br/>quadrado*<br/>(p-valor)</b> | <b>Binomial**<br/>(p-valor)</b> |
|-------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|---|---------------------------------|
| <b>Intensidade da dor</b>           |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| Severa                              | 3                      | 7                        | 100                    | 63,64                    | 0,6291  | -                               |
| Moderada                            | 0                      | 3                        | 0                      | 27,27                    |   | -                               |
| Leve                                | 0                      | 1                        | 0                      | 9,09                     |   | -                               |
| <b>Características neuropáticas</b> |                        |                          |                        |                          |   |                                 |
| <b>DN4 ≥ 4</b>                      | 3                      | 9                        | 100                    | 81,82                    | 1,0000  | 0,0833                          |
| <b>DN4 &lt; 4</b>                   | 0                      | 2                        | 0                      | 18,18                    |   | 0,1573                          |

Fonte: Autor (2020).

\*p-valor: associação entre dor aguda, dor crônica, intensidade da dor e características neuropáticas.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro da variável “características neuropáticas”.

Dor neuropática ocorreu em 85,71% dos pacientes ( $p = 0,0075$ ) (Tabela 6), e observou-se associação entre este tipo de dor e intensidade severa (75%;  $p = 0,0215$ ) (Tabela 7). Não foi observada associação entre dor neuropática e gênero, faixa etária, escolaridade, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase, forma operacional da doença ( $p > 0,05$ ) (Tabela 6). Entretanto, em relação à intensidade algica, 100% dos pacientes com características neuropáticas ( $DN4 \geq 4$ ) apresentavam dor moderada e severa (Figura 28).

Dentre os pacientes do sexo masculino (75%;  $p = 0,0348$ ), faixa etária entre 41 e 60 anos (33,33%;  $p = 0,0455$ ), ensino fundamental incompleto (58,33%;  $p = 0,0339$ ), renda até 1 salário mínimo (83,33%;  $p = 0,0209$ ), de cor parda (75%;  $p = 0,0348$ ), menos de 5 anos de diagnóstico da doença (91,67%;  $p = 0,0126$ ), forma multibacilar (75%;  $p = 0,0348$ ) e dor de intensidade severa (75%;  $p = 0,0114$ ), observou-se frequência maior de dor neuropática, ou seja, dentro de cada variável analisada constatou-se maior frequência de características neuropáticas (Tabelas 6 e 7).

Não houve diferença significativa na frequência de dor neuropática dentro das seguintes variáveis ( $p > 0,05$ ): sexo feminino, faixa etária 18 a 40 anos, maiores de 60 anos, analfabeto, ensino fundamental completo, ensino médio incompleto, ensino médio completo, renda entre 1 e 4 salários mínimos, cor preta, diagnóstico de hanseníase há mais de 5 anos, dor moderada, dor leve e forma operacional da doença (Tabelas 6 e 7).

Um dos pacientes não apresentou dor, mas apresentou  $DN4 \geq 4$ .

**Tabela 6** – Pacientes hansenianos incluídos no estudo que apresentaram dor com características neuropáticas: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | Dor NP<br>n | Dor não NP<br>n | Dor NP<br>% | Dor não NP<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------------------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|---|-------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 12          | 2               | 85,71       | 14,29           | -   | 0,0075***               |
| <b>Gênero</b>                         |             |                 |             |                 |   |                         |
| Feminino                              | 3           | 0               | 25          | 0               | 1,0000                                    | 0,0833                  |
| Masculino                             | 9           | 2               | 75          | 100             |   | 0,0348***               |
| <b>Faixa etária</b>                   |             |                 |             |                 |   |                         |
| 18 - 40 anos                          | 4           | 1               | 33,33       | 50              | 1,0000                                    | 0,1797                  |
| 41 - 60 anos                          | 4           | 0               | 33,33       | 0               |   | 0,0455***               |
| Maior 60 anos                         | 4           | 1               | 33,33       | 50              |   | 0,1797                  |
| <b>Escolaridade</b>                   |             |                 |             |                 |   |                         |
| Analfabeto                            | 2           | 0               | 16,67       | 0               | 0,6923                                    | 0,1573                  |
| Fundamental incompleto                | 7           | 1               | 58,33       | 50              |   | 0,0339***               |
| Fundamental completo                  | 1           | 0               | 8,33        | 0               |   | 0,3173                  |
| Médio incompleto                      | 1           | 0               | 8,33        | 0               |   | 0,3173                  |
| Médio completo                        | 1           | 1               | 8,33        | 50              |   | 1,0000                  |
| Superior completo                     | 0           | 0               | 0           | 0               |   | 0                       |
| <b>Renda</b>                          |             |                 |             |                 |   |                         |
| 1 - 4 salários mínimos                | 2           | 0               | 16,67       | 0               | 1,0000                                    | 0,1573                  |
| Até 1 salário mínimo                  | 10          | 2               | 83,33       | 100             |   | 0,0209***               |
| <b>Cor</b>                            |             |                 |             |                 |   |                         |
| Parda                                 | 9           | 2               | 75,00       | 100             | 1,0000                                    | 0,0348***               |
| Preta                                 | 3           | 0               | 25,00       | 0               |   | 0,0833                  |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |             |                 |             |                 |   |                         |
| Mais de 5 anos                        | 1           | 0               | 8,33        | 0               | 1,0000                                    | 0,3173                  |
| Menos de 5 anos                       | 11          | 2               | 91,67       | 100             |   | 0,0126***               |
| <b>Forma operacional</b>              |             |                 |             |                 |   |                         |
| Multibacilar                          | 9           | 2               | 75          | 100             | 1,0000                                    | 0,0348***               |
| Não consta                            | 3           | 0               | 25          | 0               |   | 0,0833                  |

Fonte: Autor (2020).

Dor NP: Dor neuropática.

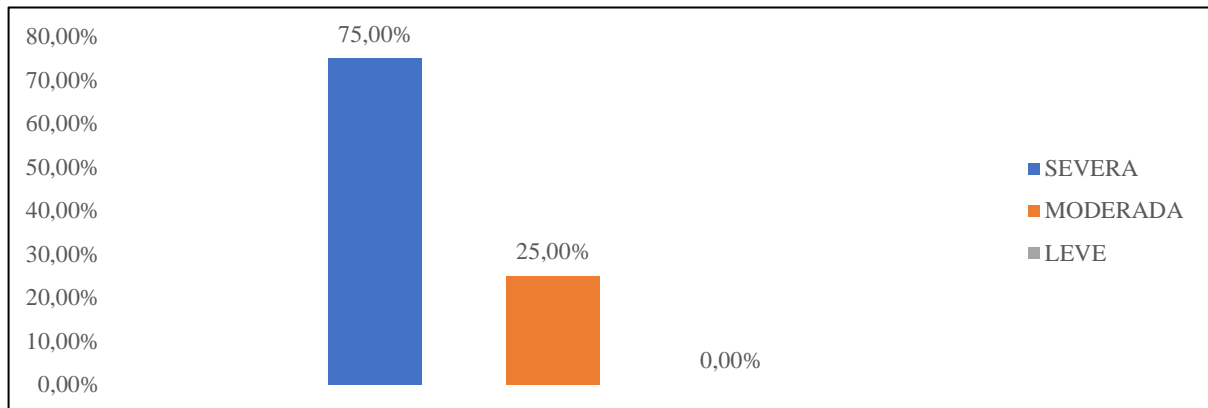
Dor não NP: Dor não neuropática.

\*p-valor: associação entre dor neuropática e variáveis sociodemográficas, forma operacional da hanseníase, data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo (< 0,05).

**Figura 28** – Intensidade da dor neuropática nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.



Fonte: Autor (2020).

**Tabela 7** – Intensidade da dor em pacientes hansenianos incluídos no estudo que apresentaram dor com características neuropáticas, Araguaína-TO, 2019.

|                           | Dor NP<br>n | Dor não NP<br>n | Dor NP<br>% | Dor não NP<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|---|-------------------------|
| <b>Intensidade da dor</b> |             |                 |             |                 |   |                         |
| Severa                    | 9           | 1               | 75          | 50              | 0,0215***                                 | 0,0114***               |
| Moderada                  | 3           | 0               | 25          | 0               |   | 0,0833                  |
| Leve                      | 0           | 1               | 0           | 50              |   | 0,3173                  |

Fonte: Autor (2020).

Dor NP: dor neuropática.

Dor não NP: dor não neuropática.

\*p-valor: associação entre dor neuropática e intensidade da dor.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada intensidade de dor.

\*\*\*p-valor significativo (< 0,05).

## 5.2 Achados oftalmológicos

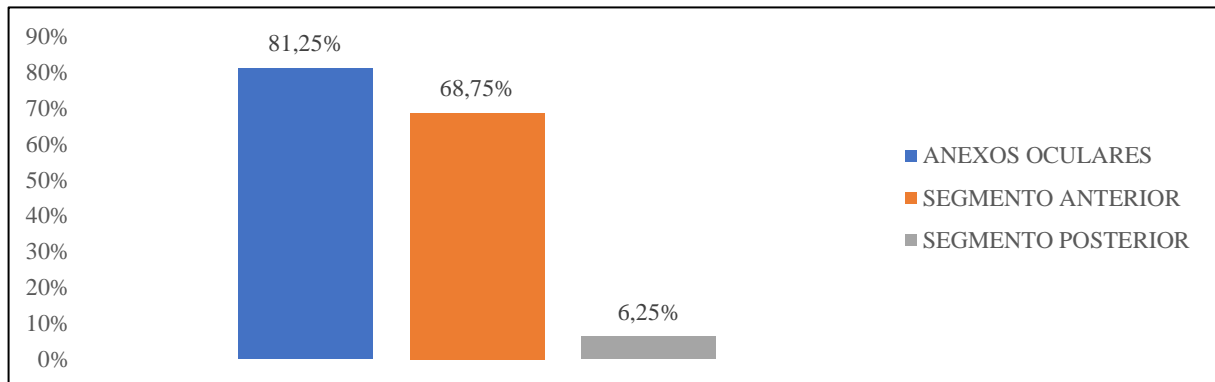
Foram observados achados oftalmológicos em todos os pacientes avaliados, sendo que alterações em anexos do olho foram observadas em 81,25% dos pacientes, alterações no segmento anterior do olho em 68,75% e alterações do segmento posterior do olho em 6,25% dos pacientes (Figura 29).

Nos anexos oculares, o teste de Schirmer apresentou normalidade em todos os pacientes, observou-se meibomite em um dos indivíduos avaliados (6,25%) e teste de ruptura do filme lacrimal menor que 10s em 81,25% dos pacientes (Tabela 8). A córnea apresentou alteração de sensibilidade em 12,50% dos participantes, nubécula em 6,25% e ceratite puntata em 31,25%. Na região intraocular 43,75% dos indivíduos apresentaram catarata, e glaucoma ocorreu em

25% dos pacientes. No segmento posterior do olho, ocorreu descolamento de retina em um paciente (6,25%) (Tabela 8).

Ao avaliar a acuidade visual esta apresentou-se menor que 0,05 no melhor olho em um indivíduo, o que corresponde a 6,25% da amostra.

**Figura 29** - Achados oftalmológicos nos pacientes hansenianos incluídos na pesquisa (por região do olho), Araguaína-TO, 2019.



Fonte: Autor (2020).

**Tabela 8** – Achados oculares nos pacientes hansenianos incluídos no estudo, Araguaína-TO, 2019.

| Achados oculares                             | n  | %     |
|--|----|-------|
| <b>Anexos oculares</b>                       |    |       |
| Teste de ruptura do filme lacrimal menor 10s | 13 | 81,25 |
| Meibomite                                    | 1  | 6,25  |
| <b>Córnea</b>                                |    |       |
| Alteração da sensibilidade                   | 2  | 12,50 |
| Ceratite puntata                             | 5  | 31,25 |
| Nubécula                                     | 1  | 6,25  |
| <b>Região intraocular</b>                    |    |       |
| Catarata                                     | 7  | 43,75 |
| Glaucoma                                     | 4  | 25,00 |
| <b>Segmento posterior</b>                    |    |       |
| Descolamento de retina                       | 1  | 6,25  |

Fonte: Autor (2020).

Entre os pacientes incluídos observou-se frequência de 81,25% de achados nos anexos oculares ( $p = 0,0124$ ), sem associação com gênero, faixa etária, escolaridade, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase e forma operacional da doença ( $p > 0,05$ ) (Tabela 9).

Dentre os pacientes do sexo feminino (100%;  $p = 0,0253$ ), ensino fundamental incompleto (88,89%;  $p = 0,0196$ ), com menos de cinco anos de diagnóstico da doença (78,57%;

$p = 0,0325$ ), forma multibacilar (84,62%;  $p = 0,0126$ ), houve maior frequência de achados oftalmológicos em anexos oculares (Tabela 9).

Não houve diferença significativa na frequência de achados em anexos do globo ocular dentro das seguintes variáveis ( $p > 0,05$ ): sexo masculino, faixa etária, analfabetos, ensino fundamental completo, ensino médio completo e incompleto, ensino superior, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase há mais de 5 anos e forma operacional que não consta no questionário (Tabela 9).

Não foi observada frequência significativa de alterações no segmento anterior do olho ( $p = 0,1336$ ), assim como não se observou associação entre achados deste segmento e dados sociodemográficos, data de diagnóstico da hanseníase e forma operacional da doença ( $p > 0,05$ ), encontrando significância apenas dentre os pacientes do sexo masculino (81,82%;  $p = 0,0348$ ) e maiores de 60 anos de idade (100%;  $p = 0,0253$ ) (Tabela 10).

Não houve frequência significativa de catarata entre os pacientes hansenianos incluídos na pesquisa (43,75%;  $p = 0,6171$ ), como também não foi observada associação entre catarata e gênero, escolaridade, renda, cor, data de diagnóstico da hanseníase e forma operacional da doença ( $p > 0,05$ ) (Tabela 11). Entretanto, catarata teve uma frequência significativa na faixa etária maior de 60 anos de idade (71,43%;  $p = 0,0105$ ) e, dentre estes pacientes ( $p = 0,0253$ ) e os de cor parda (71,43%;  $p = 0,0023$ ), foi observada também maior frequência de opacificação do cristalino (Tabela 11).

Não houve diferença significativa de frequência de catarata dentro das seguintes variáveis ( $p > 0,05$ ): gênero, faixa etária entre 18 e 40 anos e 41 e 60 anos, escolaridade, renda, cor preta, data de diagnóstico da hanseníase e forma operacional da doença (Tabela 11).



**Tabela 9** - Alterações nos anexos oculares em pacientes hansenianos incluídos no estudo: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | Alt.<br>anexo<br>n | Sem<br>alt.<br>anexo<br>n | Alt.<br>anexo<br>% | Sem<br>alt.<br>anexo<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|---------------------------|---|-------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 13                 | 3                         | 81,25              | 18,75                     |   | 0,0124***               |
| <b>Gênero</b>                         |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| Feminino                              | 5                  | 0                         | 100                | 0                         | 0,5089                                    | 0,0253***               |
| Masculino                             | 8                  | 3                         | 72,73              | 27,27                     |   |                         |
| <b>Faixa etária</b>                   |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| 18 - 40 anos                          | 5                  | 1                         | 83,88              | 16,67                     | 1,0000                                    | 0,1025                  |
| 41 - 60 anos                          | 4                  | 1                         | 80                 | 20                        |   | 0,1797                  |
| Maior 60 anos                         | 4                  | 1                         | 80                 | 20                        |   | 0,1797                  |
| <b>Escolaridade</b>                   |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| Analfabeto                            | 1                  | 1                         | 50                 | 50                        | 0,5929                                    | 1,0000                  |
| Fundamental incompleto                | 8                  | 1                         | 88,89              | 11,11                     |   | 0,0196***               |
| Fundamental completo                  | 1                  | 0                         | 100                | 0                         |   | 0,3173                  |
| Médio incompleto                      | 1                  | 0                         | 100                | 0                         |   | 0,3173                  |
| Médio completo                        | 1                  | 1                         | 50                 | 50                        |   | 1,0000                  |
| Superior completo                     | 1                  | 0                         | 100                | 0                         |   | 0,3173                  |
| <b>Renda</b>                          |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| 1 - 4 salários mínimos                | 3                  | 0                         | 100                | 0                         | 1,0000                                    | 0,0833                  |
| Até 1 salário mínimo                  | 10                 | 3                         | 76,92              | 23,08                     |   | 0,0522                  |
| <b>Cor</b>                            |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| Parda                                 | 10                 | 3                         | 76,92              | 23,08                     | 1,0000                                    | 0,0522                  |
| Preta                                 | 3                  | 0                         | 100                | 0                         |   | 0,0833                  |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| Mais de 5 anos                        | 2                  | 0                         | 100                | 0                         | 1,0000                                    | 0,1573                  |
| Menos de 5 anos                       | 11                 | 3                         | 78,57              | 21,43                     |   | 0,0325***               |
| <b>Forma operacional</b>              |                    |                           |                    |                           |   |                         |
| Multibacilar                          | 11                 | 2                         | 84,62              | 15,38                     | 0,4890                                    | 0,0126***               |
| Não consta                            | 2                  | 1                         | 66,67              | 33,33                     |   | 0,5637                  |

Fonte: Autor (2020).

Alt. anexo.: alteração em anexo ocular.

Sem alt. anexo: sem alteração em anexo ocular.

\*p-valor: associação entre alterações nos anexos oculares e variáveis sociodemográficas, forma operacional da hanseníase, data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo (< 0,05).

**Tabela 10** – Alterações no segmento anterior do olho em pacientes hansenianos incluídos no estudo: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | Alt.<br>seg.<br>ant.<br>n | Sem<br>alt. seg.<br>ant.<br>n | Alt.<br>seg.<br>ant.<br>% | Sem<br>alt. seg.<br>ant.<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------------------|---------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------------------------------|---|-------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 11                        | 5                             | 68,75                     | 31,25                         |   | 0,1336                  |
| <b>Gênero</b>                         |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| Feminino                              | 2                         | 3                             | 40                        | 60                            | 0,2445                                    | 0,6547                  |
| Masculino                             | 9                         | 2                             | 81,82                     | 18,18                         |   | 0,0348***               |
| <b>Faixa etária</b>                   |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| 18 - 40 anos                          | 3                         | 3                             | 50                        | 50                            | 0,2674                                    | 1,0000                  |
| 41 - 60 anos                          | 3                         | 2                             | 60                        | 40                            |   | 0,6547                  |
| Maior 60 anos                         | 5                         | 0                             | 100                       | 0                             |   | 0,0253***               |
| <b>Escolaridade</b>                   |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| Analfabeto                            | 2                         | 0                             | 100                       | 0                             | 0,7088                                    | 0,1573                  |
| Fundamental incompleto                | 6                         | 3                             | 66,67                     | 33,33                         |   | 0,3173                  |
| Fundamental completo                  | 1                         | 0                             | 100                       | 0                             |   | 0,3173                  |
| Médio incompleto                      | 1                         | 0                             | 100                       | 0                             |   | 0,3173                  |
| Médio completo                        | 1                         | 1                             | 50                        | 50                            |   | 1,0000                  |
| Superior completo                     | 0                         | 1                             | 0                         | 100                           |   | 0,3173                  |
| <b>Renda</b>                          |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| 1 - 4 salários mínimos                | 1                         | 2                             | 33,33                     | 66,67                         | 0,2143                                    | 0,5637                  |
| Até 1 salário mínimo                  | 10                        | 3                             | 76,92                     | 23,08                         |   | 0,0520                  |
| <b>Cor</b>                            |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| Parda                                 | 8                         | 5                             | 61,54                     | 38,46                         | 0,5089                                    | 0,4054                  |
| Preta                                 | 3                         | 0                             | 100                       | 0                             |   | 0,0833                  |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| Mais de 5 anos                        | 1                         | 1                             | 50                        | 50                            | 1,0000                                    | 1,0000                  |
| Menos de 5 anos                       | 10                        | 4                             | 71,43                     | 28,57                         |   | 0,1088                  |
| <b>Forma operacional</b>              |                           |                               |                           |                               |   |                         |
| Multibacilar                          | 9                         | 4                             | 69,23                     | 30,77                         | 1,0000                                    | 0,1655                  |
| Não consta                            | 2                         | 1                             | 66,67                     | 33,33                         |   | 0,5637                  |

Fonte: Autor (2020).

Alt. seg. ant.: alteração no segmento anterior do olho.

Sem alt. seg. ant.: sem alteração no segmento anterior do olho.

\*p-valor: associação entre alterações no segmento anterior do olho e variáveis sociodemográficas, forma operacional da hanseníase, data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo ( $< 0,05$ ).

**Tabela 11** – Pacientes hansenianos incluídos na pesquisa e que apresentavam catarata: dados sociodemográficos, data de diagnóstico e forma operacional da hanseníase, Araguaína-TO, 2019.

|                                       | Cat.<br>n | Sem<br>Cat.<br>n | Cat.<br>% | Sem<br>Cat.<br>% | Fisher/<br>Qui-<br>quadrado*<br>(p-valor) | Binomial**<br>(p-valor) |
|---------------------------------------|-----------|------------------|-----------|------------------|---|-------------------------|
| <b>Frequência geral</b>               | 7         | 9                | 43,75     | 56,25            | -   | 0,6171                  |
| <b>Gênero</b>                         |           |                  |           |                  |   |                         |
| Feminino                              | 1         | 4                | 14,29     | 44,44            | 0,3077                                    | 0,1797                  |
| Masculino                             | 6         | 5                | 85,71     | 55,56            |   | 0,7630                  |
| <b>Faixa etária</b>                   |           |                  |           |                  |   |                         |
| 18 - 40 anos                          | 1         | 5                | 14,29     | 55,56            | 0,0105***                                 | 0,1025                  |
| 41 - 60 anos                          | 1         | 4                | 14,29     | 44,44            |   | 0,1797                  |
| Maior 60 anos                         | 5         | 0                | 71,43     | 0                |   | 0,0253***               |
| <b>Escolaridade</b>                   |           |                  |           |                  |   |                         |
| Analfabeto                            | 1         | 1                | 14,29     | 11,11            | 0,7357                                    | 1,0000                  |
| Fundamental incompleto                | 5         | 4                | 71,43     | 44,44            |   | 0,7389                  |
| Fundamental completo                  | 1         | 0                | 14,29     | 0                |   | 0,3173                  |
| Médio incompleto                      | 0         | 1                | 0         | 11,11            |   | 0,3173                  |
| Médio completo                        | 0         | 2                | 0         | 22,22            |   | 0,1573                  |
| Superior completo                     | 0         | 1                | 0         | 11,11            |   | 0,3173                  |
| <b>Renda</b>                          |           |                  |           |                  |   |                         |
| 1 - 4 salários mínimos                | 1         | 2                | 14,29     | 22,22            | 1,000                                     | 0,5637                  |
| Até 1 salário mínimo                  | 6         | 7                | 85,71     | 77,78            |   | 0,7815                  |
| <b>Cor</b>                            |           |                  |           |                  |   |                         |
| Parda                                 | 5         | 8                | 71,43     | 88,89            | 0,5500                                    | 0,0023***               |
| Preta                                 | 2         | 1                | 28,57     | 11,11            |   | 0,0833                  |
| <b>Data diagnóstico da hanseníase</b> |           |                  |           |                  |   |                         |
| Mais de 5 anos                        | 0         | 2                | 0         | 22,22            | 0,4750                                    | 0,1573                  |
| Menos de 5 anos                       | 7         | 7                | 100       | 77,78            |   | 1,0000                  |
| <b>Forma operacional</b>              |           |                  |           |                  |   |                         |
| Multibacilar                          | 5         | 8                | 71,43     | 88,89            | 0,5500                                    | 0,4054                  |
| Não consta                            | 2         | 1                | 28,57     | 11,11            |   | 0,5637                  |

Fonte: Autor (2020).

Cat.: catarata.

Sem Cat.: sem catarata.

\*p-valor: associação entre catarata e variáveis sociodemográficas, forma operacional da hanseníase, data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*p-valor: presença ou não de diferenças dentro de cada variável sociodemográfica, forma operacional e data de diagnóstico da hanseníase.

\*\*\*p-valor significativo (< 0,05).

## 6 DISCUSSÃO

Hanseníase é considerada um problema de saúde pública e medidas de controle devem incluir não só o tratamento da patologia e de suas sequelas, mas melhorias nas condições socioeconômicas e de acesso da população aos serviços de saúde (WHO, 2019; BRASIL, 2020a).

Dor crônica, assim como a hanseníase, é também considerada um problema de saúde pública e contribui para o comprometimento físico e psíquico do indivíduo hanseniano (LOHMAN; SCHLEIFER; AMON, 2010). O tratamento das condições dolorosas é complexo, pois existe pouco conhecimento a respeito dos mecanismos fisiopatológicos da dor (BAJWA; WOOTTON; WARFIELD, 2017).

A avaliação oftalmológica em indivíduos portadores de hanseníase é fundamental para prevenir incapacidade relacionada à visão (HOGEWEG; KEUNEN, 2005) e, o atraso no diagnóstico destas alterações, pode contribuir para o maior comprometimento da visão e da capacidade funcional deste indivíduo que já tem um dos sentidos comprometidos (COHEN, 2009).

Entre os indivíduos avaliados foi observada alta frequência de pacientes com classificação operacional multibacilar, da raça negra (a maioria autodeclarados cor parda), com renda até 4 salários mínimos, a maioria era analfabeto ou relatou ensino fundamental incompleto. Estes achados são compatíveis com dados da literatura que evidenciam a hanseníase como uma doença relacionada a um baixo nível de desenvolvimento socioeconômico, baixa escolaridade, mais frequente na raça negra e na forma multibacilar (BRASIL, 2020a).

Foi observado neste estudo uma frequência alta de hansenianos com dor (87,5%), sendo também elevada a frequência de dor neuropática (87,7%), dor crônica (68,75%) e de intensidade severa (71,43%). Constatou-se também maior frequência dos achados de dor, dor crônica e dor neuropática entre os pacientes do sexo masculino, com ensino fundamental incompleto e cor parda. Dentre os pacientes com renda até um salário mínimo, com menos de 5 anos de diagnóstico da doença e multibacilares, ocorreu maior frequência de dor e de dor neuropática. Alguns destes dados são condizentes com estudos prévios que mostram uma frequência de dor com características neuropáticas em hansenianos que varia entre 11 a 100%, mais comum no sexo masculino e na forma multibacilar (STUMP; BACCARELLI; MARCIANO; LAURIS *et al.*, 2004; SAUNDERSON; BIZUNEH; LEEKASSA, 2008; RAMOS; ALONSO-CASTAÑEDA; ESHETU; LEMMA *et al.*, 2014; THAKUR; DWORKIN; HAROUN;

LOCKWOOD *et al.*, 2015; DEL ARCO; NARDI; BASSI; PASCHOAL, 2016; GOSLING; KENEDI; DA CUNHA; REIS *et al.*, 2017; GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018; RAICHER; STUMP; HARNIK; DE OLIVEIRA *et al.*, 2018).

A frequência de dor neuropática de intensidade severa encontrada nesta pesquisa (71,43%) é ainda maior que os dados de estudos anteriores, que mostram uma frequência entre 37 a 55,5% (SAUNDERSON; BIZUNEH; LEEKASSA, 2008; CHEN; QU; CHU, 2012; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018). A alta frequência de dor neuropática dentre os pacientes com menos de 5 anos de diagnóstico da hanseníase observada neste estudo (91,67%), também não condiz com a literatura, já que ela sugere que os quadros de dor neuropática sejam mais comuns em fases tardias da doença (5 a 10 anos após o tratamento) (GIESEL; PITTA; DA SILVEIRA; ANDRADE *et al.*, 2018; TOH; MAHARJAN; THAPA; NEUPANE *et al.*, 2018).

A alta frequência de hansenianos com dor, dor com características neuropáticas e dor moderada e severa, sugere dificuldades na abordagem e tratamento da dor destes doentes e, a presença destes achados em pacientes com menos de cinco anos de diagnóstico da hanseníase, sugere que a dor esteja subdiagnosticada em pacientes nas fases iniciais da doença.

Neste estudo todos os pacientes apresentaram alterações oculares (100%), uma frequência ainda maior do que em estudos anteriores, que verificaram ocorrência destes achados entre 70 a 75% dos indivíduos hansenianos (FFYTCHÉ, 1991b; DANIEL; RAO; KEMPEN; DIENER-WEST *et al.*, 2006; RAO, 2015). Cegueira ocorreu em 6,25% dos pacientes, valor próximo ao encontrado na literatura (COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002).

Observou-se nesta pesquisa a maioria dos pacientes com comprometimento ocular classificados como multibacilares e com menos de cinco anos de diagnóstico da doença. Estes dados são compatíveis com estudos prévios que mostram ser mais frequente a ocorrência destas alterações em indivíduos multibacilares e que estas possam ocorrer durante ou após o tratamento (FFYTCHÉ, 1991b; DA COSTA, 1999; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; DANIEL; KOSHY; JOSEPH; RAO, 2003; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; HOGEWEG; KEUNEN, 2005; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

O bacilo de Hansen tem preferência por regiões mais frias, o que explica uma maior frequência de achados em anexos oculares e segmento anterior do olho (CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011; CAKINER-EGILMEZ, 2017).

Em relação aos anexos oculares observou-se frequência significativa de achados, sendo encontrada meibomite (6,25%) e alteração no teste de ruptura lacrimal (81,25%). Estas alterações, sugestivas de olho seco, são ainda mais frequentes que em estudos prévios, que mostram teste de ruptura lacrimal alterado em 47,2% dos pacientes avaliados (LAMBA; ROHATGI; BOSE, 1987) e olho seco em 4,1 a 62% (VIETH; SALLOTTI; PASSEROTTI, 1987; MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003). A presença de olho seco pode contribuir para dano na superfície ocular e consequente comprometimento da visão (MESSMER, 2015; BUCKLEY, 2018).

Não houve frequência significativa de alterações no segmento anterior do olho, embora seja comum alterações neste segmento em hansenianos devido à predileção do bacilo por regiões mais frias (GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015) e, provavelmente, o pequeno tamanho amostral tenha contribuído com este achado. No entanto, dentre os pacientes do sexo masculino e maiores de 60 anos de idade, ocorreu frequência elevada de alterações nesta região.

Na superfície ocular foi observado hipoestesia corneana (12,5%), opacidade corneana (6,25%) e ceratite puntata (31,25%). Estes achados são similares a achados de estudos prévios que mostram uma frequência de alteração da sensibilidade corneana de 13,3 a 71,6% (HODGES; OSTLER; COURTRIGHT; GELBER, 1987; LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; SOUZA, 2005; MALIK; MORRIS, 2011), opacidade corneana 3 a 36% (MVOGO; BELLA-HIAG; ELLONG; ACHU *et al.*, 2001; BRITO; CAETANO; PAGLIUCA, 2002; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; MALIK; MORRIS, 2011) e ceratite puntata 0,7 a 28% (DANA; HOCHMAN; VIANA; HILL *et al.*, 1994; COURTRIGHT; DANIEL; RAVANES; MENGISTU *et al.*, 2002; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003).

Na região intraocular, observou-se glaucoma (25%) em uma frequência maior que na literatura, e catarata (43,75%) em frequência condizente com estudos anteriores. A literatura mostra frequência de glaucoma entre 0,7 a 10% (WALTON; BALL; JOFFRION, 1991; MARADEI; SANTOS; SANTOS; OLIVALVES *et al.*, 1998; SOUZA, 2005) e catarata entre 2,5 a 43,5% (KAGAME, 1983; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002; SOUZA, 2005; EBEIGBE; KIO, 2011; MALIK; MORRIS, 2011).

Acredita-se que catarata seja mais comum na forma multibacilar e frequentemente relacionada à idade (FFYTICHE, 1991a), justamente o que foi encontrado neste estudo, uma frequência estatisticamente significativa de opacificação do cristalino em pacientes acima de

60 anos de idade (71,43%) e uma frequência maior de catarata em pacientes multibacilares (71,43%).

O glaucoma observado nos pacientes avaliados pode estar relacionado ao uso crônico de corticoesteroides e, a alta frequência de catarata, pode estar relacionada à idade, ao uso de corticoesteroides e ao fato de a hanseníase poder comprometer o metabolismo do cristalino e acelerar sua opacificação (FFYTCHÉ, 1991b; WALTON; BALL; JOFFRION, 1991; BRASIL, 2008a; TRIVEDI; VENKATESH, 2008; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

Alterações no segmento posterior do olho em hansenianos são raras (SOUZA, 2005; LEE; LEE; KIM, 2009) e, nesta pesquisa, foi encontrado descolamento de retina em um paciente (6,25%). Achado este, que provavelmente não esteja relacionado à hanseníase, já que a maioria das alterações relacionadas ao bacilo ocorrem em regiões mais frias do globo ocular (HOBBS; HARMAN; REES; MCDUGALL, 1978; CARDOZO; DEPS; ANTUNES; ROSA, 2011).

As alterações oculares patognômicas de hanseníase (pérolas de íris, atrofia iriana, pupila miótica) também não foram observadas, porém estas alterações não são as mais frequentemente encontradas (MESSMER; RAIZMAN; FOSTER, 1998; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015).

Uma limitação deste estudo foi o tamanho da amostra. Foram incluídos 16 pacientes e, mesmo encontrando alta frequência de pacientes com quadro de dor e achados oftalmológicos, algumas alterações oculares consideradas frequentes em pesquisas anteriores não foram observadas, como madarose, lagoftalmo e uveíte (MORENO; WOODS; MORENO; TRINDADE *et al.*, 2003; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015). Estes achados oculares geralmente são encontrados em pacientes com alta carga bacilar, diagnóstico e tratamento tardios (HOGEWEG; KEUNEN, 2005; MALIK; MORRIS, 2011). Os pacientes avaliados neste estudo eram procedentes de um centro de referência em hanseníase, portanto, estavam bem assistidos em relação ao tratamento da doença, o que pode justificar a frequência baixa destes achados.

Apesar de o HDT-UFT ser referência em atendimento de pacientes hansenianos, o tamanho da amostra deste estudo é pequeno. O baixo tamanho amostral ocorreu devido à dificuldade de comparecimento dos pacientes para a consulta no HOT. Dentre outros fatores que contribuíram para este fato, tem-se a dificuldade operacional para agendamento e a baixa adesão do paciente (apesar de ter sido orientado sobre a importância do controle da dor e a respeito dos riscos de lesões oftalmológicas associadas à hanseníase, que muitas vezes são assintomáticas no início).

A dor está intimamente relacionada ao quadro de neuropatia periférica que ocorre na hanseníase (GOSLING; KENEDI; DA CUNHA; REIS *et al.*, 2017), e é um fenômeno sensitivo subjetivo e individual presente em muitos pacientes (LOESER, 2001). O quadro doloroso é frequentemente subvalorizado e subtratado o que compromete a qualidade de vida do doente e prejudica seu tratamento e sua reabilitação (RAICHER; STUMP; BACCARELLI; MARCIANO *et al.*, 2016).

Existem instrumentos simples que podem ser utilizados para triagem diagnóstica e avaliação da dor mesmo nas unidades básicas de saúde, como EVA e escala DN4 (ALVES NETO, 2009; HAROUN; HIETAHARJU; BIZUNEH; TESFAYE *et al.*, 2012). Campanhas educativas com o intuito de disseminar o conhecimento sobre dor e a importância de seu controle entre os profissionais de saúde podem contribuir com o alívio do sofrimento dos pacientes que sentem dor.

As alterações oftalmológicas na hanseníase podem ocorrer durante o tratamento ou após a cura técnica do paciente (LEWALLEN; TUNGPAKORN; KIM; COURTRIGHT, 2000; DANIEL; KOSHY; RAO; RAO, 2002). Podem ser causadas por invasão direta do bacilo em estruturas do olho e anexos, uso de clofazimina, estados reacionais, comprometimento neural e infecção secundária (COHEN, 2009; RAO, 2015). A atenção à saúde do paciente hanseniano deve incluir a avaliação oftalmológica e, para isso, os profissionais de saúde devem ser treinados a respeito da importância desta avaliação e os pacientes devem ser orientados sobre a possibilidade de ocorrência de alterações oftalmológicas, para que estas sejam diagnosticadas precocemente evitando comprometimento grave da visão.

A hanseníase tem apresentação clínica ampla, é estigmatizante, causa isolamento e incapacidade física. Hansenianos podem cursar com quadro de dor e alterações oftalmológicas, que são manifestações frequentes, como observado neste estudo, e que podem comprometer a qualidade de vida (ALVES; FERREIRA; FERREIRA, 2014; GRZYBOWSKI; NITA; VIRMOND, 2015; RAICHER; STUMP; HARNIK; DE OLIVEIRA *et al.*, 2018; VERJEE, 2018). Estratégias mais eficazes para diagnóstico precoce da doença podem contribuir para minimizar o desenvolvimento de incapacidade física e, os pacientes que já desenvolveram algum grau de incapacidade, devem ser assistidos em relação à reabilitação física, mental e social. Para isso, é fundamental o empenho e união de autoridades sanitárias, comunidade científica, profissionais da saúde e comunidade em geral para o enfrentamento e controle da hanseníase (BRASIL, 2008b; 2017; WHO, 2018; BRASIL, 2019).



## 7 CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou alta frequência de dor e achados oftalmológicos em pacientes portadores de hanseníase.

Foi observada elevada frequência de dor, dor crônica, dor com características neuropáticas e de intensidade severa. No entanto, não foi constatada associação entre presença de dor e dados sociodemográficos.

A frequência de alterações oftalmológicas, que podem estar relacionadas à hanseníase, foi alta. Foi detectada elevada frequência de achados nos anexos oculares e no segmento anterior do olho. Entre os achados observou-se: teste de ruptura lacrimal alterado, meibomite, hipoestesia da córnea, ceratite puntata, nubécula, catarata e glaucoma. Observou-se ainda associação entre presença de catarata e idade maior que 60 anos. Entretanto, não houve associação entre outros achados oftalmológicos e dados sociodemográficos.

Esses achados estão relacionados a um comprometimento importante da capacidade funcional dos hansenianos. A hanseníase é frequentemente associada a fenômenos sensitivos negativos, entretanto, dados deste estudo mostram que a dor é uma queixa frequente entre estes indivíduos. A maioria das alterações oftalmológicas podem ser evitadas e, neste estudo, o comprometimento ocular ocorreu em uma frequência alarmante. Lesões oculares podem prejudicar a independência do indivíduo e, quando somadas a outros distúrbios sensitivos e motores comuns no curso da doença, agravam ainda mais a qualidade de vida. Além disso, o diagnóstico tardio das lesões oftalmológicas pode resultar em quadros de cegueira.

A avaliação oftalmológica e da dor como componente da abordagem multidisciplinar do paciente hanseniano colabora com a prevenção das incapacidades relacionadas à doença. Desta forma, sua inclusão na rotina de atendimento destes indivíduos contribui para a prevenção e controle destas sequelas. A região Norte e Amazônia Legal carece de estudos a respeito da ocorrência de dor e comprometimento ocular em hansenianos e, a alta frequência destes achados encontrada neste estudo, mostra a relevância destas alterações nestes pacientes. Esta pesquisa demonstra a necessidade da inclusão da avaliação oftalmológica e da dor nos hansenianos e novos estudos podem orientar medidas de saúde pública para prevenção e controle destas condições com alto poder incapacitante, e que muitas vezes são negligenciadas até mesmo pelos profissionais de saúde.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADOUKONOU, T.; GNONLONFOUN, D.; KPOZEHOUE, A.; ADJIEN, C. *et al.* Prevalence and characteristics of chronic pain with neuropathic component at Parakou in northern Benin in 2012. **Revue Neurologique**, 170, n. 11, p. 703-711, 2014.
- ALCAÏS, A.; ABEL, L.; CASANOVA, J.-L. Human genetics of infectious diseases: between proof of principle and paradigm. **The Journal of Clinical Investigation**, 119, n. 9, p. 2506-2514, 2009.
- ALVARENGA, L. S.; MARTINS, E. N.; GROTTONE, G. T.; MORALES, P. H. Á. *et al.* Usefulness of corneal esthesiometry for screening diabetic retinopathy. **Revista de Saúde Pública**, 37, p. 609-615, 2003.
- ALVES, E. D.; FERREIRA, T. L.; FERREIRA, I. N. **Hanseníase avanços e desafios**. Brasília-DF: Universidade de Brasília-UnB, 2014.
- ALVES NETO, O. **Dor: princípios e prática**. Artmed Editora, 2009. 978-85-363-1792-2.
- ANDREAZZI, A. L. J.; MOTA, G. A.; VILLARINO, T. P.; LEITE, P. S. **Hanseníase: avaliação da sensibilidade com os monofilamentos de Semmes Weinstein**. 2007. Disponível em: <http://www.unisalesiano.edu.br/encontro2007/trabalho/aceitos/CC33717473875.pdf>. Acesso em: 03/02/2020.
- ARAÚJO, M. G. Hanseníase no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 36, n. 3, p. 373-382, 2003.
- ASHBURN, M. A.; STAATS, P. S. Management of chronic pain. **The Lancet**, 353, n. 9167, p. 1865-1869, 1999.
- AVELLEIRA, J. C. R.; BERNARDES FILHO, F.; QUARESMA, M. V.; VIANNA, F. R. History of leprosy in Rio de Janeiro. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 89, n. 3, p. 515-518, 2014.
- BAJWA, Z. H.; WOOTTON, R. J.; WARFIELD, C. A. **Principles and practice of pain medicine**. McGraw-Hill Education Medical, 2017. 0071766839.
- BALAMAYOORAN, G.; PENA, M.; SHARMA, R.; TRUMAN, R. W. The armadillo as an animal model and reservoir host for *Mycobacterium leprae*. **Clinics in dermatology**, 33, n. 1, p. 108-115, 2015.
- BARON, R.; BINDER, A.; WASNER, G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. **The Lancet Neurology**, 9, n. 8, p. 807-819, 2010.
- BAROT, R. K.; VISWANATH, V.; PATTIWAR, M. S.; TORSEKAR, R. G. Crystalline deposition in the cornea and conjunctiva secondary to long-term clofazimine therapy in a leprosy patient. **Indian Journal of Ophthalmology**, 59, n. 4, p. 328, 2011.

BELL-KROTOSKI, J.; TOMANCIK, E. The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. **Journal of Hand Surgery**, 12, n. 1, p. 155-161, 1987.

BENNETT, M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. **Pain**, 92, n. 1-2, p. 147-157, 2001.

BENZON, H.; RATHMELL, J. P.; WU, C. L.; TURK, D. C. *et al.* **Raj's practical management of pain**. Elsevier Health Sciences, 2008. 0323070795.

BITTON, E.; WITTICH, W. Influence of eye position on the Schirmer tear test. **Contact Lens and Anterior Eye**, 37, n. 4, p. 257-261, 2014.

BOUHASSIRA, D. Neuropathic pain: definition, assessment and epidemiology. **Revue Neurologique**, 175, n. 1-2, p. 16-25, 2019.

BOUHASSIRA, D.; ATTAL, N.; ALCHAAR, H.; BOUREAU, F. *et al.* Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). **Pain**, 114, n. 1-2, p. 29-36, 2005.

BOUHASSIRA, D.; LANTÉRI-MINET, M.; ATTAL, N.; LAURENT, B. *et al.* Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population. **Pain**, 136, n. 3, p. 380-387, 2008.

BRASIL. **Guia para o controle da hanseníase**. Brasília - DF: Ministério da Saúde 2002.

BRASIL. **Manual de condutas para alterações oculares em hanseníase** Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2008a.

BRASIL. **Manual de prevenção de incapacidades**. Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2008b. (Série A. Normas e Manuais Técnicos Cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase.

BRASIL. **Portaria Nº 3.128, de 24 de dezembro de 2008**. Brasília - DF, 2008c. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2008/prt3128\\_24\\_12\\_2008.html](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2008/prt3128_24_12_2008.html). Acesso em: 03/02/2020.

BRASIL. **Hanseníase no Brasil: dados e indicadores selecionados**. Brasília-DF: Ministério da Saúde 2009.

BRASIL. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. Brasília-DF: Ministério da Saúde, 2010a. (Série B. Textos Básicos de Saúde. 0102-311X.

BRASIL. **Portaria nº 3.125, de 7 de outubro de 2010. Aprova as Diretrizes para Vigilância, Atenção e Controle da Hanseníase**. Diário Oficial da União, Brasília-DF, 2010b. Disponível em: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2010/prt3125\\_07\\_10\\_2010.html](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2010/prt3125_07_10_2010.html). Acesso em: 12/04/2020.

BRASIL. **Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas**. Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2014.

BRASIL. **Diretrizes para vigilância, atenção e eliminação da Hanseníase como problema de saúde pública: manual técnico-operacional**. Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2016.

BRASIL. **Guia prático sobre a hanseníase**. Brasília - DF: Ministério da Saúde 2017.

BRASIL. **Boletim Epidemiológico-Hanseníase** 4ed. Brasília - DF: Ministério da Saúde, 2018. v. 4).

BRASIL. **Estratégia Nacional para o Enfrentamento da Hanseníase -2019-2022**. Brasília-DF: Ministério da Saúde, 2019.

BRASIL. **Boletim Epidemiológico de Hanseníase**. Brasília-DF: Ministério da Saúde, 2020a.

BRASIL. **DATASUS - Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde**. Brasília - DF, 2020b. Disponível em:  
<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinannet/hanseniaase/cnv/hanswuf.def>. Acesso em: 03/02/2020.

BRASIL. **IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2020c. Disponível em:  
<https://cidades.ibge.gov.br/brasil/to/panorama>. Acesso em: 03/02/2020.

BRASIL. **IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**. 2020d. Disponível em:  
<https://cidades.ibge.gov.br/brasil/to/araguaina/panorama>. Acesso em: 03/02/2020.

BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo Patologia**. 9ª ed. Guanabara Koogan, 2016.

BREIVIK, H.; COLLETT, B.; VENTAFRIDDA, V.; COHEN, R. *et al.* Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. **European Journal of Pain**, 10, n. 4, p. 287-287, 2006.

BRENNAN, P. J.; BARROW, W. W. Evidence for species-specific lipid antigens in *Mycobacterium leprae*. **International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases: Official Organ of the International Leprosy Association**, 48, n. 4, p. 382-387, 1980.

BRITO, T. E. F.; CAETANO, J. A.; PAGLIUCA, L. M. F. Comprometimentos oculares em hansenianos: avaliação em consulta de enfermagem. **Revista Brasileira de Enfermagem**, 55, n. 4, p. 370-376, 2002.

BRITTON, W. J. Immunology of leprosy. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 87, n. 5, p. 508-514, 1993.

BRITTON, W. J.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy. **The Lancet**, 363, n. 9416, p. 1209-1219, Apr 10 2004.

BUCKLEY, R. Assessment and management of dry eye disease. **Eye**, 32, n. 2, p. 200-203, 2018.

BULL, O. B.; HANSEN, G. A. **The leprous diseases of the eye.** Albert Cammermeyer, 1873.

CAKINER-EGILMEZ, T. Leprosy: the ocular involvement of an ancient disease. **Insight (American Society of Ophthalmic Registered Nurses)**, 42, n. 1, p. 5-13, 2017.

ÇAKINER, T.; KARAÇORLU, M. A. Ophthalmic findings of newly diagnosed leprosy patients in Istanbul Leprosy Hospital, Turkey. **Acta Ophthalmologica Scandinavica**, 76, n. 1, p. 100-102, 1998.

CARDOZO, A.; DEPS, P.; ANTUNES, J.; ROSA, P. *Mycobacterium leprae* in ocular tissues: histopathological findings in experimental leprosy. **Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology**, 77, n. 2, p. 252, 2011.

CARRASCO, M. **O saber de enfermagem na assistência a hanseníase no estado de São Paulo.** 1997. -, Tese (Doutorado)–Universidade de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

CHAO, C.; STAPLETON, F.; BADARUDIN, E.; GOLEBIOWSKI, B. Ocular surface sensitivity repeatability with Cochet-Bonnet esthesiometer. **Optometry and Vision Science**, 92, n. 2, p. 183-189, 2015.

CHEN, S.; QU, J.; CHU, T. Prevalence and characteristics of neuropathic pain in the people affected by leprosy in China. **Leprosy Review**, 83, n. 2, p. 195, 2012.

CHIU, I. M.; HEESTERS, B. A.; GHASEMLOU, N.; VON HEHN, C. A. *et al.* Bacteria activate sensory neurons that modulate pain and inflammation. **Nature**, 501, n. 7465, p. 52-57, 2013.

CHOYCE, D. P. Diagnosis and management of ocular leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 53, n. 4, p. 217, 1969.

CITIRIK, M.; BATMAN, C.; ASLAN, O.; ADABAG, A. *et al.* CASE REPORT Lepromatous Iridocyclitis. **Ocular Immunology and Inflammation**, 13, n. 1, p. 95-99, 2005.

COGHILL, R. C.; SANG, C. N.; MAISOG, J. M.; IADAROLA, M. J. Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. **Journal of Neurophysiology**, 82, n. 4, p. 1934-1943, 1999.

COHEN, J. M. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 72, n. 5, 2009.

COHEN, J. M. J. A. B. O. Oftalmopatias tropicais. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 61, p. 371-376, 1998.

COLE, S.; EIGLMEIER, K.; PARKHILL, J.; JAMES, K. *et al.* Massive gene decay in the leprosy bacillus. **Nature**, 409, n. 6823, p. 1007-1011, 2001.

COLLOCA, L.; LUDMAN, T.; BOUHASSIRA, D.; BARON, R. *et al.* Neuropathic pain. **Nature Reviews Disease Primers**, 3, n. 1, p. 1-19, 2017.

CORRÊA, R. d. G. C. F.; AQUINO, D. M. C. d.; CALDAS, A. d. J. M.; AMARAL, D. K. C. R. *et al.* Epidemiological, clinical, and operational aspects of leprosy patients assisted at a referral service in the state of Maranhão, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 45, n. 1, p. 89-94, 2012.

COTTLE, W. Chaulmoogra oil in leprosy. **British Medical Journal**, 1, n. 965, p. 968, 1879.

COURTRIGHT, P. Defining the magnitude of ocular complications from leprosy: problems of methodology. **International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases: Official Organ of the International Leprosy Association**, 56, n. 4, p. 566-573, 1988.

COURTRIGHT, P.; DANIEL, E.; RAVANES, J.; MENGISTU, F. *et al.* Eye disease in multibacillary leprosy patients at the time of their leprosy diagnosis: findings from the Longitudinal Study of Ocular Leprosy (LOSOL) in India, the Philippines and Ethiopia. **Leprosy Review**, 73, n. 3, p. 225-238, 2002.

COUSINS, M. J.; BRENNAN, F.; CARR, D. B. Pain relief: a universal human right. **American Journal of Public Health**, 109, 2004.

COUSINS, M. J.; LYNCH, M. E. The Declaration Montreal: access to pain management is a fundamental human right. **Pain**, 2011.

CRUZ, R. C. d. S.; BÜHRER-SÉKULA, S.; PENNA, M. L. F.; PENNA, G. O. *et al.* Leprosy: current situation, clinical and laboratory aspects, treatment history and perspective of the uniform multidrug therapy for all patients. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 92, n. 6, p. 761-773, 2017.

DA COSTA, M. S. Avaliação oftalmológica em hanseníase multibacilar. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 1999.

DA SILVA, S. A.; MAZINI, P. S.; REIS, P. G.; SELL, A. M. *et al.* HLA-DR and HLA-DQ alleles in patients from the south of Brazil: markers for leprosy susceptibility and resistance. **BMC Infectious Diseases**, 9, n. 1, p. 134, 2009.

DANA, M.-R.; HOCHMAN, M. A.; VIANA, M. A.; HILL, C. H. *et al.* Ocular manifestations of leprosy in a noninstitutionalized community in the United States. **Archives of Ophthalmology**, 112, n. 5, p. 626-629, 1994.

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana e sistêmica e segmentar**. 3ª ed. São Paulo - SP: Editora Atheneu, 2007.

DANIEL, E.; EBENEZER, G. J.; JOB, C. K. Pathology of iris in leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 81, n. 6, p. 490-492, 1997.

DANIEL, E.; KOSHY, S.; JOSEPH, G. A.; RAO, P. Ocular complications in incident relapsed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients in south India. **Indian Journal of Ophthalmology**, 51, n. 2, p. 155, 2003.

DANIEL, E.; KOSHY, S.; RAO, G. S.; RAO, P. Ocular complications in newly diagnosed borderline lepromatous and lepromatous leprosy patients: baseline profile of the Indian cohort. **British Journal of Ophthalmology**, 86, n. 12, p. 1336-1340, 2002.

DANIEL, E.; RAO, P. S.; CHACKO, S.; PRASANTH, H. R. *et al.* Iris atrophy in patients with newly diagnosed multibacillary leprosy: at diagnosis, during and after completion of multidrug treatment. **British Journal of Ophthalmology**, 91, n. 8, p. 1019-1022, 2007.

DANIEL, E.; RAO, P. S.; KEMPEN, J.; DIENER-WEST, M. *et al.* Incidence of ocular morbidity among multibacillary leprosy patients during a 2 year course of multidrug therapy. **British Journal of Ophthalmology**, 90, n. 5, p. 568-573, 2006.

DANTAS, A. M. **Anatomia do aparelho visual**. 3ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2013. (Oftalmologia Brasileira/Conselho Brasileiro de Oftalmologia - CBO).

DE MORAES VIEIRA, É. B.; GARCIA, J. B. S.; DA SILVA, A. A. M.; ARAÚJO, R. L. T. M. *et al.* Prevalence, characteristics, and factors associated with chronic pain with and without neuropathic characteristics in São Luís, Brazil. **Journal of Pain and Symptom Management**, 44, n. 2, p. 239-251, 2012.

DE SOUZA-ARAÚJO, H. C. O problema da lepra no Brasil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, 52, n. 2, p. 419-441, 1954.

DEGANG, Y.; NAKAMURA, K.; AKAMA, T.; ISHIDO, Y. *et al.* Leprosy as a model of immunity. **Future Microbiology**, 9, n. 1, p. 43-54, 2014.

DEL ARCO, R.; NARDI, S. M. T.; BASSI, T. G.; PASCHOAL, V. D. A. Diagnóstico e tratamento medicamentoso da dor neuropática em hanseníase. **Revista Latino-americana de Enfermagem**, 24, p. 2731, 2016.

DIELEMAN, J. P.; KERKLAAN, J.; HUYGEN, F. J.; BOUMA, P. A. *et al.* Incidence rates and treatment of neuropathic pain conditions in the general population. **Pain**, 137, n. 3, p. 681-688, 2008.

DRAEGER, J. **Corneal sensitivity: measurement and clinical importance**. Springer Science & Business Media, 2012. 3709187451.

DUARTE, M. T. C.; AYRES, J. A.; SIMONETTI, J. P. Perfil socioeconômico e demográfico de portadores de hanseníase atendidos em consulta de enfermagem. **Revista Latino-americana de Enfermagem**, 15, 2007.

EBEIGBE, J.; KIO, F. Ocular leprosy in institutionalized Nigerian patients. **Ghana Medical Journal**, 45, n. 2, 2011.

EBENEZER, G.; DANIEL, E. Expression of protein gene product 9.5 in lepromatous eyes showing ciliary body nerve damage and a “dying back” phenomenon in the posterior ciliary nerves. **British Journal of Ophthalmology**, 88, n. 2, p. 178-181, 2004.

ECKELI, F. D.; TEIXEIRA, R. A.; GOUVÊA, Á. L. Neuropathic pain evaluation tools. **Revista Dor**, 17, p. 20-22, 2016.

EICHELMANN, K.; GONZÁLEZ, S. G.; SALAS-ALANIS, J.; OCAMPO-CANDIANI, J. Leprosy. An update: definition, pathogenesis, classification, diagnosis, and treatment. **Actas Dermo-Sifiligráficas (English Edition)**, 104, n. 7, p. 554-563, 2013.

ELZAHAF, R. A.; JOHNSON, M. I.; TASHANI, O. A. The epidemiology of chronic pain in Libya: a cross-sectional telephone survey. **BMC Public Health**, 16, n. 1, p. 776, 2016.

ESPIRITU, C. G.; GELBER, R.; OSTLER, H. Chronic anterior uveitis in leprosy: an insidious cause of blindness. **British Journal of Ophthalmology**, 75, n. 5, p. 273-275, 1991.

FAYAZ, A.; CROFT, P.; LANGFORD, R.; DONALDSON, L. *et al.* Prevalence of chronic pain in the UK: a systematic review and meta-analysis of population studies. **BMJ open**, 6, n. 6, 2016.

FFYTCHE, T. Role of iris changes as a cause of blindness in lepromatous leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 65, n. 4, p. 231-239, 1981.

FFYTCHE, T. Importance of early diagnosis in ocular leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 73, n. 12, p. 939, 1989.

FFYTCHE, T. The continuing challenge of ocular leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 75, n. 2, p. 123, 1991a.

FFYTCHE, T. Residual sight-threatening lesions in leprosy patients completing multidrug therapy and sulphone monotherapy. **Leprosy Review**, 62, n. 1, p. 35-43, 1991b.

FFYTCHE, T. The prevalence of disabling ocular complications of leprosy: a global study. **Indian Journal of Leprosy**, 70, n. 1, p. 49-59, 1998.

FORNASARI, D. Pharmacotherapy for neuropathic pain: a review. **Pain and Therapy**, 6, n. 1, p. 25-33, 2017.

FRANÇA, A. Área de estudo delimitada, cidade de Araguaína, no Estado do Tocantins, Brasil. 2018.

GACIO, M. F.; LOUSAME, A. M. A.; PEREIRA, S.; CASTRO, C. *et al.* Bloqueio paravertebral no controle da dor aguda pós-operatória e dor neuropática do nervo intercostobraquial em cirurgia mamária de grande porte. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, 66, n. 5, p. 475-484, 2016.

GARBINO, J. A.; HEISE, C. O.; MARQUES JR, W. Assessing nerves in leprosy. **Clinics in Dermatology**, 34, n. 1, p. 51-58, 2016.

GARBINO, J. A.; MARQUES JR, W.; BARRETO, J. A.; HEISE, C. O. *et al.* Primary neural leprosy: systematic review. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, 71, n. 6, p. 397-404, 2013.



GHISLANDI, G. M.; LIMA, G. C. Estudo comparativo entre o teste fenol vermelho e o teste de schirmer no diagnóstico da síndrome do olho seco. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, 75, n. 6, p. 438-442, 2016.

GIESEL, L. M.; PITTA, I. J. R.; DA SILVEIRA, R. C.; ANDRADE, L. R. *et al.* Clinical and neurophysiological features of leprosy patients with neuropathic pain. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, 98, n. 6, p. 1609-1613, 2018.

GODAL, T.; NEGASSI, K. Subclinical infection in leprosy. **British Medical Journal**, 3, n. 5880, p. 557-559, 1973.

GOLDBERG, D. S.; MCGEE, S. J. Pain as a global public health priority. **BMC Public Health**, 11, n. 1, p. 770, 2011.

GOSLING, A. P.; KENEDI, M. D. T.; DA CUNHA, A.; REIS, F. *et al.* Characteristics of neuropathic pain after multidrug therapy in a tertiary referral centre for leprosy: a cross-sectional study in Rio de Janeiro, Brazil. **Leprosy Review**, 88, n. 1, p. 109-121, 2017.

GOULART, I. M. B.; PENNA, G. O.; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 35, n. 4, p. 365-375, 2002.

GRZYBOWSKI, A.; NITA, M.; VIRMOND, M. Ocular leprosy. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 79-89, 2015.

GUREJE, O.; VON KORFF, M.; SIMON, G. E.; GATER, R. Persistent pain and well-being: a World Health Organization study in primary care. **JAMA**, 280, n. 2, p. 147-151, 1998.

GUSTORFF, B.; DORNER, T.; LIKAR, R.; GRISOLD, W. *et al.* Prevalence of self-reported neuropathic pain and impact on quality of life: A prospective representative survey. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, 52, n. 1, p. 132-136, 2008.

HAANPÄÄ, M.; ATTAL, N.; BACKONJA, M.; BARON, R. *et al.* NeuPSIG Guidelines on Neuropathic Pain Assessment. **Pain**, 152, n. 1, p. 14-27, 2011.

HANSEN, G. A. On the etiology of leprosy. **The British and Foreign Medico-chirurgical Review**, 55, n. 110, p. 459, 1875.

HARIFI, G.; AMINE, M.; AIT OUAZAR, M.; BOUJEMAOU, A. *et al.* Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the Moroccan general population: a national survey. **Pain Medicine**, 14, n. 2, p. 287-292, 2013.

HAROUN, O. M.; HIETAHARJU, A.; BIZUNEH, E.; TESFAYE, F. *et al.* Investigation of neuropathic pain in treated leprosy patients in Ethiopia: a cross-sectional study. **Pain**, 153, n. 8, p. 1620-1624, 2012.

HASTINGS, R.; FRANZBLAU, S. Chemotherapy of leprosy. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**, 28, n. 1, p. 231-245, 1988.

HIESELAAR, L.; HOGEWEG, M.; DE VRIES, C. Corneal sensitivity in patients with leprosy and in controls. **British Journal of Ophthalmology**, 79, n. 11, p. 993-995, 1995.

HIETAHARJU, A.; CROFT, R.; ALAM, R.; BIRCH, P. *et al.* Chronic neuropathic pain in treated leprosy. **The Lancet**, 356, n. 9235, p. 1080-1081, 2000.

HOBBS, H.; CHOYCE, D. The blinding lesions of leprosy. **Leprosy Review**, 42, n. 2, p. 131-137, 1971.

HOBBS, H.; HARMAN, D.; REES, J.; MCDUGALL, A. Ocular histopathology in animals experimentally infected with *Mycobacterium leprae* and *M. lepraemurium*. **British Journal of Ophthalmology**, 62, n. 8, p. 516-524, 1978.

HODGES, E.; OSTLER, H.; COURTRIGHT, P.; GELBER, R. Keratoconjunctivitis sicca in leprosy. **Leprosy Review**, 58, p. 413-417, 1987.

HOGEWEG, M.; KEUNEN, J. Prevention of blindness in leprosy and the role of the Vision 2020 Programme. **Eye**, 19, n. 10, p. 1099, 2005.

HOOTEN, W. M., 2016, **Chronic pain and mental health disorders: shared neural mechanisms, epidemiology, and treatment**. Elsevier. 955-970.

HUNSKAAR, S.; HOLE, K. The formalin test in mice: dissociation between inflammatory and non-inflammatory pain. **Pain**, 30, n. 1, p. 103-114, 1987.

ISREB, M.; GREINER, J.; KORB, D.; GLONEK, T. *et al.* Correlation of lipid layer thickness measurements with fluorescein tear film break-up time and Schirmer's test. **Eye**, 17, n. 1, p. 79-83, 2003.

JAMBEIRO, J. E. D.; BARBOSA JUNIOR, A. d. A.; REIS, M. G. d.; GUEDES, A. *et al.* Avaliação da neurólise ulnar da neuropatia hansênica. **Acta Ortopédica Brasileira**, 2008.

JI, R.-R.; CHAMESSIAN, A.; ZHANG, Y.-Q. Pain regulation by non-neuronal cells and inflammation. **Science**, 354, n. 6312, p. 572-577, 2016.

JOHN, D.; DANIEL, E. Infectious keratitis in leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 83, n. 2, p. 173-176, 1999.

JOHNSTONE, P.; GEORGE, A.; MEYERS, W. Ocular lesions in leprosy. **Annals of Ophthalmology**, 23, n. 8, p. 297-303, 1991.

JOSHI, M. Evaluation of pain. **Indian Journal of Anaesthesia**, 50, n. 5, p. 335-339, 2006.

KAGAME, G. Ocular leprosy in Africa. **Social Science & Medicine**, 17, n. 22, p. 1737-1742, 1983.

KAHAWITA, I. P.; WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy type 1 reactions and erythema nodosum leprosum. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 83, n. 1, p. 75-82, 2008.

KAMATH, S.; VACCARO, S. A.; REA, T. H.; OCHOA, M. T. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. **Journal of the American Academy of Dermatology**, 71, n. 4, p. 795-803, 2014.

KANG, T.-J.; CHAE, G.-T. Detection of Toll-like receptor 2 (TLR2) mutation in the lepromatous leprosy patients. **FEMS Immunology & Medical Microbiology**, 31, n. 1, p. 53-58, 2001.

KAR, H. K.; GUPTA, R. Treatment of leprosy. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 55-65, 2015.

KARACORLU, M.; CAKINER, T.; SAYLAN, T. Corneal sensitivity and correlations between decreased sensitivity and anterior segment pathology in ocular leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 75, n. 2, p. 117-119, 1991.

KHANDPUR, S.; ROBERTSON, S.; RAO, P. Ocular morbidity in leprosy patients with lagophthalmos. **Indian Journal of Leprosy**, 81, n. 1, p. 1, 2009.

KHANOLKAR-YOUNG, S.; RAYMENT, N.; BRICKELL, P.; KATZ, D. *et al.* Tumour necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) synthesis is associated with the skin and peripheral nerve pathology of leprosy reversal reactions. **Clinical & Experimental Immunology**, 99, n. 2, p. 196-202, 1995.

KHONG, J.; CASSON, R.; HUILGOL, S.; SELVA, D. Madarosis. **Survey of Ophthalmology**, 51, n. 6, p. 550-560, 2006.

KING, E. The eye in leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 20, n. 10, p. 561, 1936.

KIRWAN, E. G. The eye in leprosy. **Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, 41, n. 5, p. 583-590, 1948.

KIRWAN, E. O. G. Ocular leprosy. **Proceedings of The Royal Society of Medicine**, 1955.

KUMAR, A.; KARTHIKEYAN, K. Madarosis: a marker of many maladies. **International Journal of Trichology**, 4, n. 1, p. 3, 2012.

KUMAR, S.; ALEXANDER, M.; GNANAMUTHU, C. Cranial nerve involvement in patients with leprosy neuropathy. **Neurology India**, 54, n. 3, p. 283, 2006.

KUMAR, V. **Robbins & Cotran Patologia - Bases patológicas das doenças** 8ª edição ed. Elsevier Brasil, 2010. 8535246339.

KUSAGUR, S. R.; KUSAGUR, M. S.; GURURAJ, K. A clinical study of ocular manifestations in leprosy. **Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences**, 2, n. 36, p. 6816-6823, 2013.

LAMBA, P.; ROHATGI, J.; BOSE, S. Factors influencing corneal involvement in leprosy. **International Journal of Leprosy**, 55, p. 667-671, 1987.

LASRY-LEVY, E.; HIETAHARJU, A.; PAI, V.; GANAPATI, R. *et al.* Neuropathic pain and psychological morbidity in patients with treated leprosy: a cross-sectional prevalence study in Mumbai. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, 5, n. 3, p. e981, 2011.

LASTÓRIA, J.; ABREU, M. Hanseníase: diagnóstico e tratamento. **Revista Diagnóstico e Tratamento**, 17, n. 4, p. 173-179, 2012.

LEE, J. H.; KEE, C. W. The significance of tear film break-up time in the diagnosis of dry eye syndrome. **Korean Journal of Ophthalmology**, 2, n. 2, p. 69-71, 1988.

LEE, S.-b.; LEE, E.-k.; KIM, J.-y. Bilateral optic neuritis in leprosy. **Canadian Journal of Ophthalmology**, 44, n. 2, p. 219-220, 2009.

LEGENDRE, D. P.; MUZNY, C. A.; SWIATLO, E. Hansen's disease (leprosy): current and future pharmacotherapy and treatment of disease-related immunologic reactions. **Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy**, 32, n. 1, p. 27-37, 2012.

LEWALLEN, S.; COURTRIGHT, P.; LEE, H.-S. Ocular autonomic dysfunction and intraocular pressure in leprosy. **British Journal of Ophthalmology**, 73, n. 12, p. 946-949, 1989.

LEWALLEN, S.; TUNGPAKORN, N. C.; KIM, S.-H.; COURTRIGHT, P. Progression of eye disease in "cured" leprosy patients: implications for understanding the pathophysiology of ocular disease and for addressing eyecare needs. **British Journal of Ophthalmology**, 84, n. 8, p. 817-821, 2000.

LOCKWOOD, D. N.; NICHOLLS, P.; SMITH, W. C. S.; DAS, L. *et al.* Comparing the clinical and histological diagnosis of leprosy and leprosy reactions in the INFIR cohort of Indian patients with multibacillary leprosy. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, 6, n. 6, 2012.

LOCKWOOD, D. N.; SUNEETHA, L.; SAGILI, K. D.; CHADUVULA, M. V. *et al.* Cytokine and protein markers of leprosy reactions in skin and nerves: baseline results for the North Indian INFIR cohort. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, 5, n. 12, 2011.

LOESER, J. D. **Bonica's management of pain**. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 2001.

LOESER, J. D.; MELZACK, R. Pain: an overview. **The Lancet**, 353, n. 9164, p. 1607-1609, 1999.

LOHMAN, D.; SCHLEIFER, R.; AMON, J. J. Access to pain treatment as a human right. **BMC medicine**, 8, n. 1, p. 8, 2010.

LUSTOSA, A. A.; NOGUEIRA, L. T.; PEDROSA, J. I. d. S.; TELES, J. B. M. *et al.* The impact of leprosy on health-related quality of life. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 44, n. 5, p. 621-626, 2011.

LUTZ, A. Problemas que se ligam ao estudo da lepra. **Trabalhos sobre Hanseníase**, 1921.

MACIEIRA, S. **Aspectos microbiológicos do *Mycobacterium leprae***. 2000. Disponível em: [http://hansen.bvs.ilsl.br/textoc/livros/OPROMOLLA\\_DILTOR\\_nocoos/PDF/aspecto\\_leprae.pdf](http://hansen.bvs.ilsl.br/textoc/livros/OPROMOLLA_DILTOR_nocoos/PDF/aspecto_leprae.pdf). Acesso em: 03/02/2020.

MAIA, N. C. d. F. **Fundamentos básicos da oftalmologia e suas aplicações**. Palmas - TO: Universidade Federal do Tocantins, 2018.

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

MARADEI, J.; SANTOS, P. M. d.; SANTOS, R. C. R. d.; OLIVALVES, S. M. R. *et al.* Complicações oculares como causa de incapacidade visual na hanseníase. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 61, n. 1, p. 11-14, 1998.

MARQUES, M.; ANTONIO, V.; SARNO, E.; BRENNAN, P. *et al.* Binding of  $\alpha 2$ -laminins by pathogenic and non-pathogenic mycobacteria and adherence to schwann cells. **Journal of Medical Microbiology**, 50, n. 1, p. 23-28, 2001.

MARTINEZ, J. E.; GRASSI, D. C.; MARQUES, L. G. Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermagem e urgência. **Revista Brasileira de Reumatologia**, 51, n. 4, p. 299-308, 2011.

MASSONE, C.; BELACHEW, W.; SCHETTINI, A. Histopathology of the lepromatous skin biopsy. **Clinics in Dermatology**, n. 33, p. 38-45, 2015.

MENDONÇA, V. A.; COSTA, R. D.; MELO, G. d.; ANTUNES, C. M. *et al.* Imunologia da hanseníase **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 83, n. 4, p. 343-350, 2008.

MESSMER, E. M. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of dry eye disease. **Deutsches Arzteblatt International**, 112, n. 5, p. 71, 2015.

MESSMER, E. M.; RAIZMAN, M. B.; FOSTER, C. S. Lepromatous uveitis diagnosed by iris biopsy. **Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology**, 236, n. 9, p. 717-719, 1998.

MILLAN, M. J. The induction of pain: an integrative review. **Progress in Neurobiology**, 57, n. 1, p. 1-164, 1999.

MIRA, M. T. Genetic host resistance and susceptibility to leprosy. **Microbes and Infection**, 8, n. 4, p. 1124-1131, 2006.

MIRANDA, C. C. V.; JUNIOR, S.; DE FRANCO, L.; PELLOSO, L. R. C. d. A. New physiological classification of pains: current concept of neuropathic pain. **Revista Dor**, 17, p. 2-4, 2016.

MIRANZI, S. d. S. C.; PEREIRA, L. H. d. M.; NUNES, A. A. Perfil epidemiológico da hanseníase em um município brasileiro, no período de 2000 a 2006. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 43, n. 1, p. 62-67, 2010.

MODLIN, R. L. Th1-Th2 paradigm: insights from leprosy. **Journal of Investigative Dermatology**, 102, n. 6, p. 828-832, 1994.

MODLIN, R. L. The innate immune response in leprosy. **Current Opinion in Immunology**, 22, n. 1, p. 48-54, 2010.

MODLIN, R. L.; MELANCON-KAPLAN, J.; YOUNG, S.; PIRMEZ, C. *et al.* Learning from lesions: patterns of tissue inflammation in leprosy. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, 85, n. 4, p. 1213-1217, 1988.

MONTEIRO, L. D.; MOTA, R. M. S.; MARTINS-MELO, F. R.; ALENCAR, C. H. *et al.* Determinantes sociais da hanseníase em um estado hiperendêmico da região Norte do Brasil. **Revista de Saúde Pública**, 51, p. -, 2017.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. **Anatomia orientada para a clínica** 7ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Guanabara Koogan, 2014.

MOREIRA, C. A. **CBO - Semiologia Básica em Oftalmologia**. 3 ed. Grupo Gen-Guanabara Koogan, 2013. 8570065612.

MORENO, R. D.; WOODS, W.; MORENO, N.; TRINDADE, R. *et al.* Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre-Brasil. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 2003.

MURRAY, P. R.; ROSENTHAL, K. S.; PFALLER, M. A. **Microbiologia Médica**. Elsevier Health Sciences, 2017. 8491130888.

MVOGO, C. E.; BELLA-HIAG, A. L.; ELLONG, A.; ACHU, J. H. *et al.* Ocular complications of leprosy in Cameroon. **Acta Ophthalmologica Scandinavica**, 79, n. 1, p. 31-33, 2001.

NAGARAJU, G.; SAMHITHA, H.; CHHABRIA, K. Efficacy of fluorescein dye disappearance test in the diagnosis of lacrimal system outflow obstruction. **Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare**, 2, n. 2, p. 1377-1386, 2015.

NAIME, F. F. **Manual de tratamento da dor**. Editora Manole, 2013. 8578681061.

NASCIMENTO, O. J. Leprosy neuropathy: clinical presentations. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, 71, n. 9B, p. 661-666, 2013.

NASCIMENTO, O. J.; DE FREITAS, M. R.; ESCADA, T.; MARQUES JUNIOR, W. *et al.* Leprosy late-onset neuropathy: an uncommon presentation of leprosy. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, 70, n. 6, p. 404-406, 2012.

NATH, I.; SAINI, C.; VALLURI, V. L. Immunology of leprosy and diagnostic challenges. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 90-98, 2015.

NEBUCHENNYKH, M.; LØSETH, S.; MELLGREN, S. Aspects of peripheral nerve involvement in patients with treated hypothyroidism. **European Journal of Neurology**, 17, n. 1, p. 67-72, 2010.

NEVE, A. Notes on ocular leprosy. **British Medical Journal**, 1, n. 2054, p. 1153, 1900.

NOORDEEN, S. K. History of chemotherapy of leprosy. **Clinics in Dermatology**, 34, n. 1, p. 32-36, 2016.

O'CONNOR, A. B.; DWORKIN, R. H. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. **The American Journal of Medicine**, 122, n. 10, p. S22-S32, 2009.

OBADIA, D.; VERARDINO, G.; DE FÁTIMA ALVES, M. Hanseníase: correlação clínico-histopatológica. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, 10, n. 1, 2011.

OCHOA, M.-T.; STENGER, S.; SIELING, P. A.; THOMA-USZYNSKI, S. *et al.* T-cell release of granulysin contributes to host defense in leprosy. **Nature Medicine**, 7, n. 2, p. 174-179, 2001.

OHAYON, M. M.; STINGL, J. C. Prevalence and comorbidity of chronic pain in the German general population. **Journal of Psychiatric Research**, 46, n. 4, p. 444-450, 2012.

OLIVEIRA, H. P. Lepra/hanseníase—passado—presente. **Ciência, Cuidado e Saúde**, 1, n. 2, p. 263-266, 2002.

OLIVEIRA, R. B.; OCHOA, M. T.; SIELING, P. A.; REA, T. H. *et al.* Expression of toll-like receptor 2 on human schwann cells: a mechanism of nerve damage in leprosy. **Infection and Immunity**, 71, n. 3, p. 1427-1433, 2003.

OLIVEIRA, R. B.; SAMPAIO, E. P.; AARESTRUP, F.; TELES, R. M. *et al.* Cytokines and *Mycobacterium leprae* induce apoptosis in human Schwann cells. **Journal of Neuropathology & Experimental Neurology**, 64, n. 10, p. 882-890, 2005.

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

ORÉFICE, F.; BORATTO, L. M. Estudo da clínica ocular em hansenianos em hospital de dermatologia sanitária: a prevenção em nossas mãos. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 53, n. 1, p. 13-16, 1990.

ORÉFICE, F.; MIRANDA, D.; MENIN BORATTO, L. Encontro de bacilos da doença de Hansen na conjuntiva, corpo vítreo e retina em um olho enucleado de paciente portador da forma Virchowiana. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 53, n. 1, p. 17-19, 1990.

ORSINI, M.; DE FREITAS, M. R.; DE SOUZA ANTONIOLI, R.; DE MELLO, M. P. *et al.* Estudos clínicos, imunopatológicos e eletrofisiológicos dos nervos periféricos na hanseníase. **Revista Neurociências**, 16, n. 3, p. 220-230, 2008.

PARDILLO, F. E. F.; FAJARDO, T. T.; ABALOS, R. M.; SCOLLARD, D. *et al.* Methods for the classification of leprosy for treatment purposes. **Clinical Infectious Diseases**, 44, n. 8, p. 1096-1099, 2007.

PAULSEN, F.; WASCHKE, J. **Sobotta Atlas of Human Anatomy**. 15<sup>th</sup> ed. Munich - Germany: Elsevier GmbH, 2011. 3437296795.

PENNA, G. O.; PINHEIRO, A. M.; NOGUEIRA, L. S. C.; CARVALHO, L. R. d. *et al.* Clinical and epidemiological study of leprosy cases in the University Hospital of Brasília: 20 years-1985 to 2005. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 41, n. 6, p. 575-580, 2008.

PETTIT, J. H.; REES, R.; RIDLEY, D. Studies on sulfone resistance in leprosy. **International Journal of Leprosy**, 35, p. 375-390, 1966.

PINTO, L. C. **Neurofisiologia Clínica**. 2 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

PREVEDELLO, F. C.; MIRA, M. T. Leprosy: a genetic disease? **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 82, n. 5, p. 451-459, 2007.

RAICHER, I.; STUMP, P. R. N. A. G.; BACCARELLI, R.; MARCIANO, L. H. *et al.* Neuropathic pain in leprosy. **Clinics in Dermatology**, 34, n. 1, p. 59-65, 2016.

RAICHER, I.; STUMP, P. R. N. A. G.; HARNIK, S. B.; DE OLIVEIRA, R. A. *et al.* Neuropathic pain in leprosy: symptom profile characterization and comparison with neuropathic pain of other etiologies. **Pain Reports**, 3, n. 2, 2018.

RAJA, S. N.; CARR, D. B.; COHEN, M.; FINNERUP, N. B. *et al.* The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. **Pain**, 2020.

RAMBUKKANA, A. How does *Mycobacterium leprae* target the peripheral nervous system? **Trends in Microbiology**, 8, n. 1, p. 23-28, 2000.

RAMBUKKANA, A.; SALZER, J. L.; YURCHENCO, P. D.; TUOMANEN, E. I. Neural targeting of *Mycobacterium leprae* mediated by the G domain of the laminin- $\alpha$ 2 chain. **Cell**, 88, n. 6, p. 811-821, 1997.

RAMOS, J. M.; ALONSO-CASTAÑEDA, B.; ESHETU, D.; LEMMA, D. *et al.* Prevalence and characteristics of neuropathic pain in leprosy patients treated years ago. **Pathogens and Global Health**, 108, n. 4, p. 186-190, 2014.



- RAO, D. Incidence of ocular manifestation in type of leprosy. **Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare**, 2, p. 8183-8188, 2015.
- REIBEL, F.; CAMBAU, E.; AUBRY, A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. **Medecine et Maladies Infectieuses**, 45, n. 9, p. 383-393, 2015.
- REIS, F.; LOPES, D.; RODRIGUES, J.; GOSLING, A. P. *et al.* Psychological distress and quality of life in leprosy patients with neuropathic pain. **Leprosy Review**, 85, n. 3, p. 186-193, 2014.
- RIBEIRO, M. D. A.; SILVA, J. C. A.; OLIVEIRA, S. B. Estudo epidemiológico da hanseníase no Brasil: reflexão sobre as metas de eliminação. **Revista Panamericana de Salud Pública**, 42, p. e42, 2018.
- RIDLEY, D.; JOPLING, W. Classification of leprosy according to immunity. A Five-group System. **International Journal of Leprosy**, 34, n. 3, p. 255-273, 1966.
- RODRIGES JÚNIOR, I. A.; GRESTA, L. T.; NOVIELLO, M. d. L. M.; CARTELLE, C. T. *et al.* Leprosy classification methods: a comparative study in a referral center in Brazil. **International Journal of Infectious Diseases**, 45, p. 118-122, 2016.
- RODRIGUES, L. C.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. **The Lancet Infectious Diseases**, 11, n. 6, p. 464-470, 2011.
- RODRIGUES, M. D. L. v., n. 1, p. 54-60, 30 mar. 1996. Semiologia oftalmológica. **Medicina (Ribeirão Preto Online)**, 29, n. 1, p. 54-60, 1996.
- ROY, S.; MCGUIRE, W.; MASCIE-TAYLOR, C.; SAHA, B. *et al.* Tumor necrosis factor promoter polymorphism and susceptibility to lepromatous leprosy. **Journal of Infectious Diseases**, 176, n. 2, p. 530-532, 1997.
- SAHLIN, S.; CHEN, E. Evaluation of the lacrimal drainage function by the drop test. **American Journal of Ophthalmology**, 122, n. 5, p. 701-708, 1996.
- SAINI, C.; TARIQUE, M.; RAI, R.; SIDDIQUI, A. *et al.* T helper cells in leprosy: an update. **Immunology Letters**, 184, p. 61-66, 2017.
- SAKATA, R.; ISSY, A. **Guia de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM: Dor. 2ª ed.** Barueri-SP: Editora Manole, 2008.
- SALEM, R. A. Ocular complications of leprosy in yemen. **Sultan Qaboos University Medical Journal**, 12, n. 4, p. 458, 2012.
- SALGADO, C. G.; PINTO, P.; BOUTH, R. C.; GOBBO, A. R. *et al.* miRNome expression analysis reveals new Players on leprosy immune Physiopathology. **Frontiers in Immunology**, 9, p. 463, 2018.

SALOTTI, S. R. A.; VIETH, H.; PASSEROTI, S. A enfermagem na perda da acuidade visual causada por triquiase em pacientes de hanseníase. **Revista Brasileira de Enfermagem**, 45, n. 2-3, p. 222-226, 1992.

SAMPAIO, A. C. M.; MARIANO, W. d. S.; SILVA, J. S. d. S.; CAVALCANTE, P. A. d. M. *et al.* Hanseníase: Caracterização clínica-epidemiológica dos casos notificados no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (UFT-HDT), Brasil, no período de 2013 a 2017. **Anais do XL International Sodebras congress**, 2018.

SANTOS, A. R.; SUFFYS, P. N.; VANDERBORGHT, P. R.; MORAES, M. O. *et al.* Role of tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-10 promoter gene polymorphisms in leprosy. **The Journal of Infectious Diseases**, 186, n. 11, p. 1687-1691, 2002.

SANTOS, F. S. D. d.; SOUZA, L. P. A. d.; SIANI, A. C. O óleo de chaulmoogra como conhecimento científico: a construção de uma terapêutica antileprótica. **História, Ciências, Saúde-Manguinhos**, 15, n. 1, p. 29-46, 2008.

SANTOS, J. G.; BRITO, J. O.; DE ANDRADE, D. C.; KAZIYAMA, V. M. *et al.* Translation to portuguese and validation of the *Douleur Neuropathique 4 questionnaire*. **The Journal of Pain**, 11, n. 5, p. 484-490, 2010.

SANTOS, L. A. d. C.; FARIA, L.; MENEZES, R. F. d. Contrapontos da história da hanseníase no Brasil: cenários de estigma e confinamento. **Revista Brasileira de Estudos de População**, 25, n. 1, p. 167-190, 2013.

SANTOS, P. M. d.; CAMPOS, V. E. d.; SASSAS, F. C. V.; SANTOS, R. C. R. d. *et al.* Corneal and conjunctival sensitivity in Hansen's disease using Semmes-Weinstein monofilaments. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 60, n. 5, p. 493-500, 1997.

SANTOS, V. S.; SANTANA, J. C.; CASTRO, F. D.; OLIVEIRA, L. S. *et al.* Pain and quality of life in leprosy patients in an endemic area of Northeast Brazil: a cross-sectional study. **Infectious Diseases of Poverty**, 5, n. 1, p. 18, 2016.

SAS, I. I. Statistical analysis system users guide version 9.0. Cary. **Statistical Analysis System Institute**, p. 513, 2002.

SASAKI, S.; TAKESHITA, F.; OKUDA, K.; ISHII, N. *Mycobacterium leprae* and leprosy: a compendium. **Microbiology and Immunology**, 45, n. 11, p. 729-736, 2001.

SAUER, M. E.; SALOMÃO, H.; RAMOS, G. B.; DESPINDULA, H. R. *et al.* Genetics of leprosy: expected and unexpected developments and perspectives. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 99-107, 2015.

SAUNDERSON, P.; BIZUNEH, E.; LEEKASSA, R. Neuropathic pain in people treated for multibacillary leprosy more than ten years previously. **Leprosy Review**, 79, n. 3, p. 270, 2008.

SCHAIBLE, H.-G.; RICHTER, F. Pathophysiology of pain. **Langenbeck's Archives of Surgery**, 389, n. 4, p. 237-243, 2004.

SCHESTATSKY, P.; FÉLIX-TORRES, V.; FAGUNDES CHAVES, M. L.; CÂMARA-EHLERS, B. *et al.* Brazilian Portuguese validation of the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs for patients with chronic pain. **Pain Medicine**, 12, n. 10, p. 1544-1550, 2011.

SCHIRMER, O. Studien zur physiologie und pathologie der tränenabsonderung und tränenabfuhr. **Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie**, 56, n. 2, p. 197-291, 1903.

SCOLLARD, D. M.; ADAMS, L.; GILLIS, T.; KRAHENBUHL, J. *et al.* The continuing challenges of leprosy. **Clinical Microbiology Reviews**, 19, n. 2, p. 338-381, 2006.

SCOLLARD, D. M.; MCCORMICK, G.; ALLEN, J. L. Localization of *Mycobacterium leprae* to endothelial cells of epineurial and perineurial blood vessels and lymphatics. **The American Journal of Pathology**, 154, n. 5, p. 1611-1620, 1999.

SCOLLARD, D. M.; TRUMAN, R. W.; EBENEZER, G. J. Mechanisms of nerve injury in leprosy. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 46-54, 2015.

SERRANO-COLL, H. A.; CARDONA-CASTRO, N. Neuropatía leprótica: una mirada integral de la afección periférica causada por *Mycobacterium leprae*. **Salud Uninorte**, 33, n. 3, p. 451-463, 2017.

SHAW, M.; DONALDSON, I.; COLLINS, A.; PEACOCK, C. *et al.* Association and linkage of leprosy phenotypes with HLA class II and tumour necrosis factor genes. **Genes & Immunity**, 2, n. 4, p. 196-204, 2001.

SHEPARD, C. C. Temperature optimum of *Mycobacterium leprae* in mice. **Journal of Bacteriology**, 90, n. 5, p. 1271-1275, 1965.

SHEPARD, C. C. Chemotherapy of leprosy. **Annual Review of Pharmacology**, 9, n. 1, p. 37-50, 1969.

SIDDIQUI, M. R.; MEISNER, S.; TOSH, K.; BALAKRISHNAN, K. *et al.* A major susceptibility locus for leprosy in India maps to chromosome 10p13. **Nature Genetics**, 27, n. 4, p. 439-441, 2001.

SINHA, S.; KANNAN, S.; NAGARAJU, B.; SENGUPTA, U. *et al.* Utility of serodiagnostic tests for leprosy: a study in an endemic population in South India. **Leprosy Review**, 75, n. 3, p. 266-273, 2004.

SOMMER, A. Intraocular pressure and glaucoma. **American Journal of Ophthalmology**, 107, n. 2, p. 186-188, 1989.

SOUZA, C. S. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. **Medicina (Ribeirão Preto Online)**, 30, n. 3, p. 325-334, 1997.

SOUZA, E. A. d.; FERREIRAI, A. F.; BOIGNYII, R. N.; HENRIQUE, C. *et al.* Hanseníase e gênero no Brasil: tendências em área endêmica da região Nordeste. **Revista de Saúde Pública**, 52, p. 20, 2018.

SOUZA, F. S. d. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 68, n. 3, p. 369-372, 2005.

SOUZA, J. B. d.; GROSSMANN, E.; PERISSINOTTI, D. M. N.; OLIVEIRA JUNIOR, J. O. d. *et al.* Prevalence of chronic pain, treatments, perception, and interference on life activities: brazilian population-based survey. **Pain Research and Management**, 2017, 2017.

SOUZA, L. W. F. Reações hansênicas em pacientes em alta por cura pela poliquimioterapia. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, 43, n. 6, p. 737-739, 2010.

SOUZA, V. N. B. d. Desafios para o diagnóstico laboratorial da hanseníase. **Hansenologia Internationalis** 36, n. 2, p. 05-06, 2011.

SOUZA, V. N. B. d.; IYER, A. M.; LAMMAS, D. A.; NAAFS, B. *et al.* Advances in leprosy immunology and the field application: a gap to bridge. **Clinics in Dermatology**, 34, n. 1, p. 82-95, 2016.

SPELLBERG, B.; EDWARDS JR, J. E. Type 1/Type 2 immunity in infectious diseases. **Clinical Infectious Diseases**, 32, n. 1, p. 76-102, 2001.

STEPHEN, A. Pain measurement tools for clinical practice and research. **American Association of Nurse Anesthetists Journal**, 64, n. 2, p. 133-140, 1996.

STEVENS, S. Schirmer's test. **Community Eye Health**, 24, n. 76, p. 45, 2011.

STRANDING, S. **Gray's Anatomia: A Base Anatômica da Prática Clínica**. 40ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Elsevier 2010.

STUMP, P.; BACCARELLI, R.; MARCIANO, L.; LAURIS, J. R. *et al.* Neuropathic pain in leprosy patients. **International Journal of Leprosy and Other Mycobacterial Diseases**, 72, n. 2, p. 134-138, 2004.

SUBHA, L. A clinical study of ocular manifestations of leprosy. **Research Journal of Medical and Allied Science**, 1, n. 2, 2017.

SUGITA, Y. Leprosy. **Clinics in Dermatology**, n. 13, p. 235-243, 1995.

SUZUKI, K.; TANIGAWA, K.; KAWASHIMA, A.; MIYAMURA, T. *et al.* Chimpanzees used for medical research shed light on the pathoetiology of leprosy. **Future Microbiology**, 6, n. 10, p. 1151-1157, 2011.

SWEENEY, D. F.; MILLAR, T. J.; RAJU, S. R. Tear film stability: a review. **Experimental Eye Research**, 117, p. 28-38, 2013.

TALHARI, C.; TALHARI, S.; PENNA, G. O. Clinical aspects of leprosy. **Clinics in Dermatology**, 33, n. 1, p. 26-37, 2015.

TATIPALLY, S.; SRIKANTAM, A.; KASETTY, S. Polymerase Chain Reaction (PCR) as a Potential Point of Care Laboratory Test for Leprosy Diagnosis—A Systematic Review. **Tropical Medicine and Infectious Disease**, 3, n. 4, p. 107, 2018.

TEIXEIRA, M. J. **Dor: contexto interdisciplinar**. Curitiba-PR: Editora Maio, 2003. 834-834 p.

TENDOLKAR, U. M.; VARAIYA, A.; AHUJA, A.; MOTWANE, S. *et al.* Corneal ulcer caused by *Nocardia asteroides* in a patient with leprosy. **Journal of Clinical Microbiology**, 36, n. 4, p. 1154-1156, 1998.

THAKUR, S.; DWORKIN, R. H.; HAROUN, O. M.; LOCKWOOD, D. N. *et al.* Acute and chronic pain associated with leprosy. **Pain**, 156, n. 6, p. 998-1002, 2015.

THOMPSON, K. J.; ALLARDICE, G. M.; BABU, G. R.; ROBERTS, H. *et al.* Patterns of ocular morbidity and blindness in leprosy—a three centre study in Eastern India. **Leprosy Review**, 77, n. 2, p. 130, 2006.

TOH, H.-S.; MAHARJAN, J.; THAPA, R.; NEUPANE, K. D. *et al.* Diagnosis and impact of neuropathic pain in leprosy patients in Nepal after completion of multidrug therapy. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, 12, n. 7, p. e0006610, 2018.

TORRANCE, N.; SMITH, B. H.; BENNETT, M. I.; LEE, A. J. The epidemiology of chronic pain of predominantly neuropathic origin. Results from a general population survey. **The Journal of Pain**, 7, n. 4, p. 281-289, 2006.

TORTORA, G. J.; CASE, C. L.; FUNKE, B. R. **Microbiologia**. 12ª Edição ed. Artmed Editora, 2016. 8582713541.

TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 14ª ed. Rio de Janeiro - RJ: Guanabara Koogan, 2016. 8582713649.

TOTH, C.; LANDER, J.; WIEBE, S. The prevalence and impact of chronic pain with neuropathic pain symptoms in the general population. **Pain Medicine**, 10, n. 5, p. 918-929, 2009.

TREDE, R.-D.; RIEF, W.; BARKE, A.; AZIZ, Q. *et al.* A classification of chronic pain for ICD-11. **Pain**, 156, n. 6, p. 1003, 2015.

TRIVEDI, H. L.; VENKATESH, R. Eye signs in leprosy. **Bombay Hospital Journal**, 50, n. 2, p. 255, 2008.

TSUTSUMI, A.; IZUTSU, T.; ISLAM, A. M.; MAKSUDA, A. *et al.* The quality of life, mental health, and perceived stigma of leprosy patients in Bangladesh. **Social Science & Medicine**, 64, n. 12, p. 2443-2453, 2007.

TURK, D. C.; MELZACK, R. **Handbook of pain assessment**. Guilford Press, 2011. 1606239767.

TURK, D. C.; WILSON, H. D.; CAHANA, A. Treatment of chronic non-cancer pain. **The Lancet**, 377, n. 9784, p. 2226-2235, 2011.

VAN BRAKEL, W. H.; NICHOLLS, P. G.; DAS, L.; BARKATAKI, P. *et al.* The INFIR Cohort Study: investigating prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in north India. **Leprosy Review**, 76, n. 1, p. 14-34, 2005.

VAN HECKE, O.; AUSTIN, S. K.; KHAN, R. A.; SMITH, B. *et al.* Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. **Pain**, 155, n. 4, p. 654-662, 2014.

VAN VEEN, N.; SCHREUDERS, T.; THEUVENET, W.; AGARWAL, A. *et al.* Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. A Cochrane review. **Leprosy Review**, 80, n. 1, p. 3-12, 2009.

VERJEE, M. Leprosy: A Time for Elimination by 2020. **Clinical Infectious Diseases**, 2, n. 107, p. 2, 2018.

VIETH, H.; SALLOTTI, S. R. A.; PASSEROTTI, S. Avaliação e tratamento do olho seco na hanseníase. **Revista Brasileira de Enfermagem**, 40, n. 2-3, p. 118-122, 1987.

VIETH, H.; SALOTTI, S. R. A.; PASSEROTTI, S. **Guia de prevenção ocular em hanseníase**. Instituto Lauro de Souza Lima, 1995.

VOGELSANG, T. M. A serious sentence passed against the discoverer of the leprosy bacillus (Gerhard Armauer Hansen), in 1880. **Medical History**, 7, n. 2, p. 182-186, 1963.

VON KORFF, M.; SIMON, G. The relationship between pain and depression. **The British Journal of Psychiatry**, 168, n. S30, p. 101-108, 1996.

VON ROENN, J. H.; PAICE, J. A.; PREODOR, M. E. **Current Diagnóstico e Tratamento da Dor**. McGraw Hill, 2009.

WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. Leprosy. **Clinics in Dermatology**, n. 25, p. 165-172, 2007.

WALSH, G. P.; MEYERS, W. M.; BINFORD, C. H. Naturally acquired leprosy in the nine-banded armadillo: a decade of experience 1975–1985. **Journal of Leukocyte Biology**, 40, n. 5, p. 645-656, 1986.

WALTON, R.; BALL, S.; JOFFRION, V. Glaucoma in Hansen's disease. **British Journal of Ophthalmology**, 75, n. 5, p. 270-272, 1991.

WANI, J. S.; SABIA, R.; MUZAFFAR, S.; NASTI, A. Ocular manifestations of leprosy—a clinical study. **JK-Practitioner**, 12, n. 1, p. 14-17, 2005.

WHO. **Chemotherapy of leprosy for control programmes**. Geneva - Switzerland: World Health Organization, 1982.

WHO. Shortening duration of treatment of multibacillary leprosy. **Weekly Epidemiological Record**, 72, n. 18, p. 125-128, 1997.

WHO. **Global data on visual impairments 2010**. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2012. 1-5 p.

WHO. **Global leprosy strategy 2016–2020**. Accelerating Towards a Leprosy-free World. New Delhi: WHO South-East Asia Regional Office, 2016. ISSN 0049-8114. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254907/9789290225492-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 03/02/2020.

WHO. **Global leprosy update, 2016: accelerating reduction of disease burden**. Weekly Epidemiological Record, p. 501-520, 2017. Disponível em: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/258842/WER9235-501-519.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 03/02/2020.

WHO. **Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy**. World Health Organization, 2018. 9290226382.

WHO. Weekly Epidemiological Record. **Weekly Epidemiological Record**, 94, n. 16, p. 189-196, 2019.

WOOLF, C. J.; MANNION, R. J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. **The Lancet**, 353, n. 9168, p. 1959-1964, 1999.

YOKOI, N.; KOMURO, A. Non-invasive methods of assessing the tear film. **Experimental eye research**, 78, n. 3, p. 399-407, 2004.

YOUNG, M.; BOULTON, A.; MACLEOD, A.; WILLIAMS, D. *et al.* A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. **Diabetologia**, 36, n. 2, p. 150-154, 1993.

ZAPPAROLI, M.; KLEIN, F.; MOREIRA, H. Avaliação da acuidade visual Snellen. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, 72, n. 6, 2009.

ZAPPIA, R. J.; MILDNER, B. Lacrimal drainage function: The fluorescein dye disappearance test. **American Journal of Ophthalmology**, 74, n. 1, p. 160-162, 1972.

## ANEXOS

ANEXO A – DN4 (*Douleur neuropathique 4 questions*).

| <b>Questionário Para diagnóstico De Dor Neuropática – DN4</b>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|--|-------------------------|---|---|---|---|-----|--|-----|-----|--|--|
| <p>Por favor, nas quatro perguntas abaixo, complete o questionário marcando uma resposta para cada número:</p>   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <b>ENTREVISTA DO PACIENTE</b>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?</p>   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <table border="1"> <tr><td>1- Queimação</td></tr> <tr><td>2- Sensação de frio dolorosa</td></tr> <tr><td>3- Choque elétrico</td></tr> </table>                           | 1- Queimação            | 2- Sensação de frio dolorosa  | 3- Choque elétrico  | <table border="1"> <tr><td>Sim</td></tr> <tr><td> </td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> <table border="1"> <tr><td>Não</td></tr> <tr><td> </td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> | Sim   |     |  | Não |     |  |  |
| 1- Queimação   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 2- Sensação de frio dolorosa   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 3- Choque elétrico   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Sim  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Não  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?</p>   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <table border="1"> <tr><td>4- Formigamento</td></tr> <tr><td>5- Alfinetada e agulhada</td></tr> <tr><td>6- Adormecimento</td></tr> <tr><td>7- Coceira</td></tr> </table> | 4- Formigamento         | 5- Alfinetada e agulhada  | 6- Adormecimento  | 7- Coceira  | <table border="1"> <tr><td>Sim</td></tr> <tr><td> </td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> <table border="1"> <tr><td>Não</td></tr> <tr><td> </td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> | Sim |  |     | Não |  |  |
| 4- Formigamento  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 5- Alfinetada e agulhada   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 6- Adormecimento   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 7- Coceira   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Sim  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Não  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <b>EXAME DO PACIENTE</b>   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>Questão 3: A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?</p>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <table border="1"> <tr><td>8- Hipoestesia ao toque</td></tr> <tr><td>9- Hipoestesia a picada de agulha</td></tr> </table>  | 8- Hipoestesia ao toque | 9- Hipoestesia a picada de agulha   | <table border="1"> <tr><td>Sim</td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> <table border="1"> <tr><td>Não</td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> | Sim   |   | Não |  |     |     |  |  |
| 8- Hipoestesia ao toque  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| 9- Hipoestesia a picada de agulha  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Sim  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Não  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>Questão 4: Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:</p>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <table border="1"> <tr><td>10- Escovação</td></tr> </table>  | 10- Escovação           | <table border="1"> <tr><td>Sim</td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> <table border="1"> <tr><td>Não</td></tr> <tr><td> </td></tr> </table> | Sim   |   | Não   |     |  |     |     |  |  |
| 10- Escovação  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Sim  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| Não  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
|  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <b>ESCORE</b>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>0 – Para cada item negativo    1 – Para cada item positivo</p>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>Dor Neuropática: Escore total a partir de 4/10.</p>   |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |
| <p>(    ) Dor Nociceptiva                      (    ) Dor Neuropática</p>  |                         |   |   |   |   |     |  |     |     |  |  |

Fonte: Santos (2010).



## ANEXO B – Parecer consubstanciado do Conselho de ética em Pesquisa.

HOSPITAL DE DOENÇAS  
TROPICAIS DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DE TOCANTINS



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS

**Pesquisador:** ana cristina mendanha sampaio

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 15453519.0.0000.8102

**Instituição Proponente:** Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 3.512.858

**Apresentação do Projeto:**

Trata-se de um estudo observacional transversal que será realizado no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (instituição proponente) no período de julho a outubro de 2019. Serão avaliados pacientes com diagnóstico de hanseníase e serão coletados dados através de questionário em papel, exame físico e pesquisa em prontuário. O objetivo principal do projeto é determinar a prevalência da dor e os achados oftalmológicos mais frequentes em pacientes portadores de hanseníase. Os pacientes e/ou responsável legal serão convidados a participar da pesquisa, o termo de consentimento livre e esclarecido e/ou termo de assentimento livre e esclarecido será entregue aos participantes e, após o consentimento do participante e/ou seu responsável legal, será aplicado o questionário em papel, realizado exame físico e coleta de dados em prontuário.

**Objetivo da Pesquisa:**

Objetivo principal do estudo é determinar a prevalência da dor e os achados oftalmológicos mais frequentes em pacientes portadores de hanseníase. Os objetivos secundários do estudo são: 1) Determinar presença e intensidade da dor nos pacientes portadores de hanseníase; 2) Correlacionar idade, gênero, escolaridade, renda e dados demográficos com a presença de dor nos pacientes portadores de hanseníase; 3) Verificar a prevalência de dor neuropática nos pacientes portadores de hanseníase; 4) Conhecer os achados oftalmológicos mais frequentes nos pacientes

**Endereço:** Av. José de Brito Soares, nº 1015

**Bairro:** Setor Anhanguera

**UF:** TO

**Município:** ARAGUAINA

**CEP:** 77.818-530

**Telefone:** (63)3411-6001

**E-mail:** gep.hdt@ebserh.gov.br

HOSPITAL DE DOENÇAS  
TROPICAIS DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DE TOCANTINS



Continuação do Parecer: 3.512.858

portadores de

hanseníase; 5) Correlacionar idade, gênero, escolaridade, renda e dados demográficos com a presença de achados oftalmológicos nos pacientes portadores de hanseníase.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Os riscos estão bem descritos no projeto e dizem respeito a invasão de privacidade, discriminação e estigmatização a partir do conteúdo revelado, divulgação de dados confidenciais (registrados no TCLE/TALE), tomar o tempo do indivíduo ao responder ao questionário/entrevista, risco a segurança dos prontuários. As medidas de cautela para evitar ou prevenir estes riscos também foram especificadas. Os benefícios aos participantes da pesquisa serão indiretos. De acordo com os pesquisadores, o conhecimento científico gerado a partir dos resultados sobre a prevalência de dor crônica e achados oftalmológicos em pacientes portadores de hanseníase contribuirá para melhorar a prevenção, abordagem e o controle das sequelas relacionadas a esta enfermidade.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

A pesquisa envolverá a aplicação de questionários estruturados através de entrevista, coleta de dados de prontuário e exame oftalmológico. Pelo que foi descrito pelos pesquisadores no formulário de coleta de dados, não há risco físico ao sujeito da pesquisa. Os benefícios estão descritos no projeto e superam os riscos identificados.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Os termos obrigatórios estão bem elaborados e de acordo com a legislação vigente.

**Recomendações:**

Não há recomendações.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Não há pendências.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

| Tipo Documento                            | Arquivo                                       | Postagem               | Autor                         | Situação |
|---|---|------------------------|-------------------------------|----------|
| Informações Básicas do Projeto            | PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1366176.pdf | 08/08/2019<br>21:50:21 |                               | Aceito   |
| Projeto Detalhado / Brochura Investigador | Projeto_modificado.docx                       | 08/08/2019<br>21:49:45 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito   |

**Endereço:** Av. José de Brito Soares, nº 1015

**Bairro:** Setor Anhanguera

**CEP:** 77.818-530

**UF:** TO

**Município:** ARAGUAINA

**Telefone:** (63)3411-6001

**E-mail:** gep.hdt@ebserh.gov.br

HOSPITAL DE DOENÇAS  
TROPICAIS DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DE TOCANTINS



Continuação do Parecer: 3.512.858

|   |   |                        |                               |        |
|---|---|------------------------|-------------------------------|--------|
| Outros  | Formulario_resp_pend_parecer_3449769.docx                       | 07/08/2019<br>21:03:56 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Orçamento   | orcamento_projeto.pdf   | 10/06/2019<br>20:55:01 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Outros  | Termo_responsabilidade_uso_guarda_divulgacao_dados_pesquisa.pdf | 10/06/2019<br>20:47:05 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Outros  | formulario_submissao_protocolos_pesquisa.docx                   | 08/06/2019<br>17:38:38 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_Wagner.pdf   | 08/06/2019<br>17:36:13 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Recurso Anexado pelo Pesquisador                          | Questionario.docx   | 03/06/2019<br>22:19:36 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Folha de Rosto  | folha_de_rosto.pdf  | 03/06/2019<br>22:14:27 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_danielle.pdf   | 03/06/2019<br>22:13:56 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_maianna.pdf  | 03/06/2019<br>22:13:39 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_joao.pdf   | 03/06/2019<br>22:13:29 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_tatiana.pdf  | 03/06/2019<br>22:13:18 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Pesquisadores                               | declaracao_ana_cristina.pdf                                     | 03/06/2019<br>22:13:07 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência | TERMO_ASSENTIMENTO_LIVRE_ESCLARECIDO.docx                       | 28/05/2019<br>22:14:03 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência | termo_consentimento_responsavel_legal.docx                      | 28/05/2019<br>22:13:52 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência | Termo_Consentimento_Livre_Esclarecido.docx                      | 28/05/2019<br>22:12:36 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |
| Declaração de Instituição e Infraestrutura                | autorizacao.pdf   | 28/05/2019<br>22:08:43 | ana cristina mendanha sampaio | Aceito |

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Endereço:** Av. José de Brito Soares, nº 1015

**Bairro:** Setor Anhanguera

**UF:** TO

**Município:** ARAGUAINA

**CEP:** 77.818-530

**Telefone:** (63)3411-6001

**E-mail:** gep.hdt@ebserh.gov.br

HOSPITAL DE DOENÇAS  
TROPICAIS DA UNIVERSIDADE  
FEDERAL DE TOCANTINS



Continuação do Parecer: 3.512.858

ARAGUAINA, 16 de Agosto de 2019

---

**Assinado por:**  
**DIOGENES DE SOUSA NETO**  
**(Coordenador(a))**

ANEXO C – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O Sr.(a) está sendo convidado(a) a participar da pesquisa **PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**. Esta pesquisa será realizada pelos pesquisadores **ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO** do Curso de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da Universidade Federal do Tocantins do Câmpus de Araguaína (pesquisador responsável pela pesquisa), **TATIANA DE AZEVEDO ARRAES**, médica oftalmologista do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT), **MAIANNA MACEDO DE SOUSA**, residente em oftalmologia no HDT-UFT, **DANIELLE RAMOS CASTRO**, estagiária em oftalmologia no Hospital de Olhos do Tocantins e no HDT-UFT, **ROMULO CARNEIRO BESERRA**, estagiário em oftalmologia no Hospital de Olhos do Tocantins e no HDT-UFT, **TALITA GOULART MACHADO**, residente em oftalmologia no HDT-UFT, sob orientação dos Professores **WAGNER DOS SANTOS MARIANO** (orientador) e **JOÃO CARLOS DINIZ ARRAES** (co-orientador). Nesta pesquisa, pretendemos **determinar a prevalência de dor crônica e os achados oftalmológicos em pacientes portadores de hanseníase**. Dor e complicações oftalmológicas são achados comuns em pacientes hansenianos e são causas de estigmatização, isolamento do indivíduo e diminuição da qualidade de vida, o que nos leva a estudar a prevalência destes achados nestes pacientes. Somado a isso a produção científica sobre a prevalência de dor crônica e achados oftalmológicos em pacientes hansenianos no Tocantins é escassa.

Para esta pesquisa adotaremos os seguintes procedimentos: se o senhor(a) concordar em participar da pesquisa, após a consulta no ambulatório de oftalmologia, aplicaremos um questionário em papel, realizaremos exame físico e levantamento de dados no seu prontuário. Após a coleta dos dados estes serão analisados. A sua participação consistirá em responder ao questionário em papel e ser submetido a exame físico. A pesquisa contribuirá para determinar a presença da dor nos pacientes portadores de hanseníase, a intensidade da dor nos pacientes portadores de hanseníase, correlacionar idade, gênero, escolaridade e renda com a presença de dor nos pacientes portadores de hanseníase, determinar a prevalência de dor neuropática nos pacientes portadores de hanseníase, determinar os achados oftalmológicos mais frequentes nos pacientes portadores de hanseníase, correlacionar idade, gênero, escolaridade e renda com a presença de achados oftalmológicos nos pacientes portadores de hanseníase.

Esta pesquisa será realizada para gerar conhecimento científico permitindo um melhor tratamento dos pacientes portadores de hanseníase, gerar conhecimento que possa permitir prevenção e um controle adequado das sequelas relacionadas à hanseníase. Porém, pode ocorrer invasão de privacidade, discriminação a partir do conteúdo revelado, divulgação de dados confidenciais, tomar o seu tempo ao responder ao questionário/entrevista e ser submetido a exame físico, existe também o risco à segurança dos prontuários.

Para participar deste estudo o(a) Sr.(a) não terá nenhum custo nem receberá qualquer vantagem financeira. Apesar disso, caso sejam identificados e comprovados danos provenientes desta pesquisa, o Sr.(a) tem assegurado o direito à indenização. O Sr. (a) terá o esclarecimento sobre o estudo em qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se a participar e a qualquer tempo e sem quaisquer prejuízos. A sua participação é voluntária, e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que o Sr.(a) é atendido(a) pelo pesquisador. Os resultados obtidos pela pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Seu nome ou qualquer dado, material ou registro que indique sua participação no estudo não será liberado sem a sua permissão. O(A) Sr.(a) não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar.

Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias originais, sendo que uma será arquivada pelo pesquisador responsável, no **Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins** e a outra será fornecida ao Sr.(a). Os dados, materiais e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos na Clínica de Anestesia e Dor do Tocantins situada à Av. Tocantins, 780 setor Central, Araguaína – TO e, após esse tempo, serão destruídos. Os pesquisadores tratarão a sua identidade com padrões profissionais de sigilo, atendendo a legislação brasileira (Resoluções N° 466/12; 441/11 e a Portaria 2.201 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares), utilizando as informações somente para fins acadêmicos e científicos.

Eu, \_\_\_\_\_, portador do documento de Identidade \_\_\_\_\_ fui informado(a) dos objetivos, métodos, riscos e benefícios da pesquisa **PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**, de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim o desejar.

Rubrica do pesquisador: \_\_\_\_\_

Rubrica do participante: \_\_\_\_\_

Declaro que concordo em participar desta pesquisa. Recebi uma via original deste termo de consentimento livre e esclarecido assinado por mim e pelo pesquisador, que me deu a oportunidade de ler e esclarecer todas as minhas dúvidas.

Nome do Participante:

Data:

\_\_\_\_\_

### **ASSINATURA DO PARTICIPANTE**

Nome do Pesquisador Responsável: ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO

Endereço: Rua C, 738

Bairro: Rodoviário

CEP: 77.818-640

Cidade: Araguaína-TO

Telefone Fixo: (63) 3414 8834

Telefone Celular: (63) 99958-1764

E-mail: anacris\_m\_03@hotmail.com

\_\_\_\_\_

### **ASSINATURA DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL**

### **DATA**

Em caso de dúvidas, a respeito aos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar:

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Hospital de Doenças Tropicais - UFT

Rua José de Brito, nº 1015 - Setor Anhanguera

CEP 77.818-530

Araguaína-TO

Tel.: (63) 3411-6001

E-mail: cep.hdt@ebserh.gov.br

ANEXO D – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de Responsável Legal por Menor.

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE RESPONSÁVEL LEGAL POR MENOR**

Meu filho (a) está sendo convidado(a) a participar da pesquisa **PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**. Esta pesquisa será realizada pelos pesquisadores **ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO** do Curso de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da Universidade Federal do Tocantins do Câmpus de Araguaína (pesquisador responsável pela pesquisa), **TATIANA DE AZEVEDO ARRAES**, médica oftalmologista do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT), **MAIANNA MACEDO DE SOUSA**, residente em oftalmologia no HDT-UFT, **DANIELLE RAMOS CASTRO**, estagiária em oftalmologia no Hospital de Olhos do Tocantins e no HDT-UFT, **ROMULO CARNEIRO BESERRA**, estagiário em oftalmologia no Hospital de Olhos do Tocantins e no HDT-UFT, **TALITA GOULART MACHADO**, residente em oftalmologia no HDT-UFT, sob orientação dos Professores **WAGNER DOS SANTOS MARIANO** (orientador) e **JOÃO CARLOS DINIZ ARRAES** (co-orientador). Nesta pesquisa, pretendemos **determinar a prevalência de dor crônica e os achados oftalmológicos em pacientes portadores de hanseníase**. Dor e complicações oftalmológicas são achados comuns em pacientes hansenianos e são causas de estigmatização, isolamento do indivíduo e diminuição da qualidade de vida, o que nos leva a estudar a prevalência destes achados nestes pacientes. Somado a isso a produção científica sobre a prevalência de dor crônica e achados oftalmológicos em pacientes hansenianos no Tocantins é escassa.

Para esta pesquisa adotaremos os seguintes procedimentos: se o senhor(a) concordar que seu/sua filho(a) participe da pesquisa, após a consulta no ambulatório de oftalmologia, aplicaremos um questionário em papel, realizaremos exame físico no seu filho(a) e realizaremos levantamento de dados no prontuário do seu filho(a). Após a coleta dos dados estes serão analisados. A participação de seu filho(a) consistirá em responder ao questionário e ser submetido a exame físico. A pesquisa contribuirá para determinar a presença da dor nos pacientes portadores de hanseníase, a intensidade da dor nos pacientes portadores de hanseníase, correlacionar idade, gênero, escolaridade e renda com a presença de dor nos pacientes portadores de hanseníase, determinar a prevalência de dor neuropática nos pacientes portadores de hanseníase, determinar os achados oftalmológicos mais frequentes nos pacientes



portadores de hanseníase, correlacionar idade, gênero, escolaridade e renda com a presença de achados oftalmológicos nos pacientes portadores de hanseníase.

Esta pesquisa será realizada para gerar conhecimento científico permitindo um melhor tratamento dos pacientes portadores de hanseníase, gerar conhecimento que possa permitir prevenção e um controle adequado das sequelas relacionadas à hanseníase. Porém, pode ocorrer invasão de privacidade, discriminação a partir do conteúdo revelado, divulgação de dados confidenciais, tomar o seu tempo e do seu filho(a) ao responder ao questionário/entrevista e ser submetido a exame físico, existe também o risco à segurança dos prontuários.

Para participar deste estudo seu filho(a) não terá nenhum custo nem receberá qualquer vantagem financeira. Apesar disso, caso sejam identificados e comprovados danos provenientes desta pesquisa, o seu filho(a) tem assegurado o direito à indenização. O Sr.(a) e seu filho(a) terão o esclarecimento sobre o estudo em qualquer aspecto que desejar e estarão livres para participar ou recusar a participar e a qualquer tempo e sem quaisquer prejuízos. A participação do seu filho(a) é voluntária, e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que o seu filho(a) é atendido(a) pelo pesquisador. Os resultados obtidos pela pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. O nome de seu filho(a) ou qualquer dado, material ou registro que indique participação no estudo não será liberado sem a sua permissão. O seu filho(a) não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar.

Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias originais, sendo que uma será arquivada pelo pesquisador responsável, no **Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins** e a outra será fornecida ao Sr.(a). Os dados, materiais e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 (cinco) anos na Clínica de Anestesia e Dor do Tocantins situada à Av. Tocantins, 780 setor Central, Araguaína – TO e, após esse tempo, serão destruídos. Os pesquisadores tratarão a sua identidade e de seu filho(a) com padrões profissionais de sigilo, atendendo a legislação brasileira (Resoluções Nº 466/12; 441/11 e a Portaria 2.201 do Conselho Nacional de Saúde e suas complementares), utilizando as informações somente para fins acadêmicos e científicos.

Eu, \_\_\_\_\_, portador do documento de Identidade \_\_\_\_\_ responsável legal por \_\_\_\_\_, nascido(a) em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ declaro que fui informado(a) dos objetivos, métodos, riscos e benefícios da pesquisa **PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS**

**TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**, de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas e concordo com a participação do meu filho(a) nesse projeto de pesquisa. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim o desejar.

*Rubrica do pesquisador:* \_\_\_\_\_

*Rubrica do responsável legal:* \_\_\_\_\_

Declaro que concordo que meu filho(a) em participe desta pesquisa. Recebi uma via original deste termo de consentimento livre e esclarecido assinado por mim e pelo pesquisador, que me deu a oportunidade de ler e esclarecer todas as minhas dúvidas.

Nome do responsável legal:

Data:

---

**ASSINATURA DO RESPONSÁVEL LEGAL**

Nome do Pesquisador Responsável: ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO

Endereço: Rua C, 738

Bairro: Rodoviário

CEP: 77.818-640

Cidade: Araguaína-TO

Telefone Fixo: (63) 3414 8834

Telefone Celular: (63) 99958-1764

E-mail: anacris\_03@hotmail.com

---

**ASSINATURA DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL**

**DATA**

Em caso de dúvidas, a respeito aos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar:

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Hospital de Doenças Tropicais - UFT

Rua José de Brito, nº 1015 - Setor Anhanguera

CEP 77.818-530

Araguaína-TO

Tel.: (63) 3411-6001

E-mail: cep.hdt@ebserh.gov.br

ANEXO E – Termo de Assentimento Livre e Esclarecido.

**TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TALE)**

Para crianças e adolescentes

Você está sendo convidado a participar da pesquisa **PREVALÊNCIA DE DOR CRÔNICA EM PACIENTES PORTADORES DE HANSENÍASE ATENDIDOS NO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS**, sob responsabilidade do pesquisador **Ana Cristina Mendanha Sampaio**.

Seus pais ou responsáveis sabem de tudo o que vai acontecer na pesquisa e permitiram que você participe.

Esta pesquisa será realizada para determinar a prevalência de dor e os achados oftalmológicos (no olho) nos pacientes portadores de hanseníase atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (UFT) no período de julho a outubro de 2019.

Você não é obrigado(a) a participar e poderá desistir sem problema nenhum. Você só participa se quiser. A pesquisa (questionário em papel, exame físico do participante e pesquisa em prontuário) será feita no ambulatório de oftalmologia do Hospital de Doenças Tropicais da UFT após a consulta e após assentimento do menor de idade e consentimento do responsável legal. Para isso, será aplicado questionário em papel, será realizada a pesquisa em prontuário e exame físico do participante.

Esta pesquisa será realizada para gerar conhecimento científico permitindo um melhor tratamento dos pacientes portadores de hanseníase, gerar conhecimento que possa permitir prevenção e um controle adequado das sequelas relacionadas à hanseníase. Porém, pode ocorrer invasão de privacidade, discriminação a partir do conteúdo revelado, divulgação de dados confidenciais, tomar o seu tempo e do seu responsável ao responder ao questionário/entrevista e ser submetido a exame físico, existe também o risco à segurança dos prontuários.

Caso aconteça algo errado, nos procure pelo telefone (63) 99958-1764 / ou pelo e-mail [anacrism\\_03@hotmail.com](mailto:anacrism_03@hotmail.com). Ninguém saberá que você está participando da pesquisa; não falaremos a outras pessoas, nem daremos a estranhos as informações que você nos der. Os resultados da pesquisa vão ser publicados em meios científicos, mas sem identificar as crianças que participaram.

ACEITO PARTICIPAR DA PESQUISA

NÃO ACEITO PARTICIPAR DA PESQUISA

Nome do Participante:

Data:

---

**ASSINATURA DO PARTICIPANTE**

Nome do Pesquisador Responsável: ANA CRISTINA MENDANHA SAMPAIO

Endereço: Rua C, 738

Bairro: Rodoviário

CEP: 77.818-640

Cidade: Araguaína-TO

Telefone Fixo: (63) 3414 8834

Telefone Celular:(63)99958-1764

E-mail: anacrism\_03@hotmail.com

---

**ASSINATURA DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL**

**DATA**

Em caso de dúvidas, a respeito aos aspectos éticos desta pesquisa, você poderá consultar:  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA, Hospital de Doenças Tropicais – UFT. Rua José de Brito, nº 1015 - Setor Anhanguera. CEP 77.818-530 Araguaína-TO.

Tel.: (63) 3411-6001

E-mail: cep.hdt@ebserh.gov.br

ANEXO F – Questionário utilizado para coleta de dados

### COLETA DE DADOS EM PRONTUÁRIO

Esta coleta de dados em prontuário enquadra-se em uma investigação no âmbito do Programa de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos da Universidade Federal do Tocantins (UFT), realizada no Hospital de Doenças Tropicais da UFT. Os resultados obtidos serão utilizados apenas para fins acadêmicos e científicos.

|  |         |                       |
|--|---------|-----------------------|
| Idade:   | Gênero: | Ocupação:             |
| Município de residência:   |         | Bairro de residência: |
| Estado civil:  |         |                       |
| <input type="checkbox"/> casado/amigado <input type="checkbox"/> separado<br><input type="checkbox"/> solteiro(a) <input type="checkbox"/> viúvo   |         |                       |
| Raça/cor:  |         |                       |
| <input type="checkbox"/> Branca <input type="checkbox"/> Parda <input type="checkbox"/> Preta<br><input type="checkbox"/> Indígena <input type="checkbox"/> Amarela  |         |                       |
| Nível de escolaridade:   |         |                       |
| <input type="checkbox"/> Analfabeto<br><input type="checkbox"/> 1ª a 4ª série incompleta do Ensino fundamental (antigo primário ou 1º grau)<br><input type="checkbox"/> 4ª série completa do Ensino fundamental (antigo primário ou 1º grau)<br><input type="checkbox"/> 5ª a 8ª série incompleta do Ensino fundamental (antigo ginásio ou 1º grau)<br><input type="checkbox"/> Ensino fundamental completo (antigo ginásio ou 1º grau)<br><input type="checkbox"/> Ensino médio incompleto (antigo colegial ou 2º grau)<br><input type="checkbox"/> Ensino médio completo (antigo colegial ou 2º grau)<br><input type="checkbox"/> Educação superior incompleta |         |                       |

|   |
|---|
| <input type="checkbox"/> Educação superior completa<br><br>Renda:<br><br><input type="checkbox"/> até 1 salário mínimo <input type="checkbox"/> entre 1 e 4 salários mínimos<br><br><input type="checkbox"/> mais que 4 salários mínimos  |
| Data do diagnóstico da hanseníase:  |
| Classificação operacional da hanseníase:<br><br><input type="checkbox"/> Paucibacilar <input type="checkbox"/> Multibacilar   |
| Grau de incapacidade física   |
| Achados oftalmológicos:<br><br>1. PALPEBRAS<br><input type="checkbox"/> MADAROSE. <input type="checkbox"/> TRIQUÍASE <input type="checkbox"/> ENTRÓPIO <input type="checkbox"/> ECTRÓPIO<br><input type="checkbox"/> LAGOFTALMO<br>2. CONJUNTIVA E ESCLERA<br><input type="checkbox"/> ESCLERITE <input type="checkbox"/> EPISCLERITE <input type="checkbox"/> CONJUNTIVITE CRONICA<br>3. CORNEA<br><input type="checkbox"/> HIPOESTESIA <input type="checkbox"/> ÚLCERA <input type="checkbox"/> CERATITE <input type="checkbox"/> OPACIDADES<br><input type="checkbox"/> PANNUS <input type="checkbox"/> HIPERTROFIA DE NERVOS CORNEANOS<br>4. CRISTALINO<br><input type="checkbox"/> CATARATA<br>5. ÚVEA<br><input type="checkbox"/> UVEÍTE ANTERIOR <input type="checkbox"/> NÓDULOS DE ÍRIS<br><input type="checkbox"/> ATROFIA DE ÍRIS <input type="checkbox"/> MIOSE<br>6. RETINA<br><input type="checkbox"/> PÉROLAS RETINIANAS<br>7. OUTROS: _____ |

### **QUESTIONÁRIO**

Este questionário enquadra-se em uma investigação no âmbito de do Programa de Pós-graduação em Sanidade Animal e Saúde pública da Universidade Federal do Tocantins (UFT), realizada no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins. Os resultados obtidos serão utilizados apenas para fins acadêmicos e científicos.

## Antecedentes Pessoais e Hábitos de vida

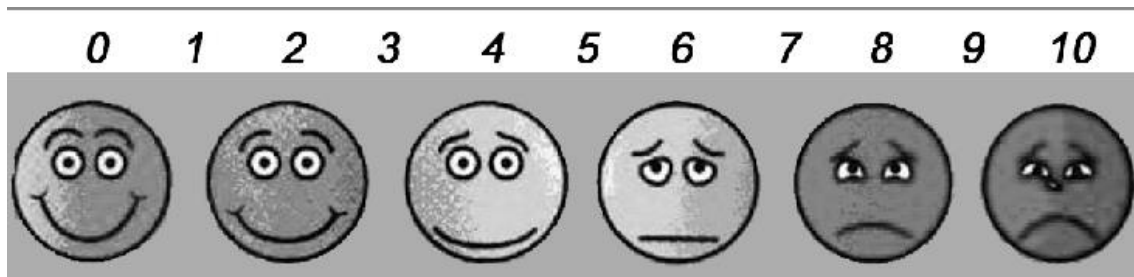
|                                | <b>SIM</b> | <b>NÃO</b> |
|--------------------------------|------------|------------|
| Diabetes mellitus              |            |            |
| Hipertensão Arterial Sistêmica |            |            |
| Hipotireoidismo                |            |            |
| Uso de estatinas               |            |            |
| Outra infecção crônica         |            |            |
| Tabagismo                      |            |            |
| Etilismo                       |            |            |
| Outras comorbidades            |            |            |

Se outras comorbidades presentes citá-las: \_\_\_\_\_

INÍCIO DO QUADRO DOLOROSO: \_\_\_\_\_

LOCAL DA DOR: \_\_\_\_\_

Escala Visual Analógica da Dor (EVA):



**DN4** (*Douleur neuropathique 4 questions*)

**ENTREVISTA COM O PACIENTE**

**Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?**

Queimação ( ) SIM ( ) NÃO

Sensação de frio dolorosa ( ) SIM ( ) NÃO

Choque elétrico ( ) SIM ( ) NÃO

**Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?**

Formigamento ( ) SIM ( ) NÃO  
Alfinetada e agulhada ( ) SIM ( ) NÃO  
Adormecimento ( ) SIM ( ) NÃO  
Coceira ( ) SIM ( ) NÃO

### **EXAME DO PACIENTE**

**Questão 3: A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?**

Hipoestesia ao toque ( ) SIM ( ) NÃO  
Hipoestesia à picada de agulha ( ) SIM ( ) NÃO

**Questão 4: Na área dolorosa, a dor pode ser causada ou aumentada por:**

Escovação ( ) SIM ( ) NÃO

**ESCORE = \_\_\_\_\_**

**Dor nociceptiva (<4) ( )**

**Dor neuropática (>=4) ( )**

**Responsável pela coleta dos dados: \_\_\_\_\_**

**Data: \_\_\_\_\_**



## GLOSSÁRIO

### A

**Acuidade visual:** capacidade do olho em identificar o contorno e a forma dos objetos.

**Alopecia areata:** perda de cabelo ou de pelos em determinada parte do corpo.

**Anexos do olho:** pálpebras, músculos oculares, cílios, supercílios, conjuntiva, glândulas lacrimais.

**Atrofia bulbar:** diminuição de peso e volume do bulbo ocular.

### B

**Bacilo:** bactéria em forma de bastonete.

**Blefarite:** inflamação das margens da pálpebra.

### C

**Canal nasolacrimal:** ducto responsável pela drenagem das lágrimas da superfície ocular para a cavidade nasal.

**Catarata:** opacidade parcial ou total do cristalino.

**Ceratite:** inflamação da córnea.

**Ceratite avascular:** ceratite superficial que na grande maioria dos casos é assintomática.

**Ceratite intersticial:** infiltração não ulcerativa crônica do estroma às vezes associada à uveíte.

**Ceratite neurotrófica:** doença corneana causada pelo comprometimento da inervação trigeminal, diminuição ou perda total da sensibilidade corneana, levando à lesão epitelial, comprometimento da cicatrização e desenvolvimento de ulceração.

**Ceratite puntata:** perda difusa de pequenas áreas do epitélio da superfície corneana.

**Ceratoconjuntivite:** inflamação do olho que afeta a conjuntiva e a córnea.

**Ceratopatia:** patologia da córnea.

**Clofazimina:** antimicobacteriano com propriedades anti-inflamatórias.

**Córnea:** tecido transparente que cobre a pupila. Junto com o cristalino, a córnea ajusta o foco da imagem no olho.

**Coroide:** camada média do globo ocular. Constituída por uma rede de vasos sanguíneos, ela supre a retina de oxigênio e outros nutrientes.

**Corpo ciliar:** localizado atrás da íris o corpo ciliar é responsável pela formação do humor aquoso e pela acomodação, ou seja, mobilidade do cristalino.

## D

**Dacriocistite:** inflamação do saco lacrimal decorrente da obstrução baixa da via lacrimal.

**Dapsona:** sulfona com ação bacteriostática.

**Discromias:** alterações na coloração da pele.

**Disestesia:** sensação dolorosa geralmente de aparecimento espontâneo.

**Dor neuropática:** aquela decorrente de uma lesão ou doença que acomete diretamente o sistema somatossensitivo.

**Dor nociceptiva:** dor consequente a uma lesão tecidual em que o nível de dor é proporcional à lesão.

## E

**Ectrópio:** eversão da margem palpebral.

**Eczemátides:** dermatose do grupo dos eczemas; ptíriase alba.

**Entrópio:** inversão da margem palpebral.

**Episclera:** camada de tecido que recobre a esclera.

**Epitélio pigmentar:** camada externa da retina.

**Eritema solar:** reação inflamatória que ocorre na pele após a exposição à luz solar.

**Eritrodermia:** dermatite esfoliativa.

**Esclerite:** inflamação da esclera.

**Esclerodermias:** doença autoimune em que ocorre o endurecimento da pele.

**Estroma:** tecido conjuntivo vascularizado que forma o tecido nutritivo e de sustentação de um órgão.

## F

**Faixa de Unna:** faixa de colágeno.

**Farmacodermias:** reação cutânea adversa a medicamentos.

**Férula:** tala para imobilização.

**Fluoresceína:** corante amarelo que produz uma coloração amarelo-esverdeado no filme lacrimal.

**Fotodermatites:** reação alérgica à luz.

**Fundo de saco inferior:** espaço na região interna da pálpebra inferior.

## G

**Glaucoma:** aumento da pressão intraocular que pode provocar lesão no nervo óptico e campo visual, podendo levar à cegueira.

**Granuloma anular:** uma dermatose benigna, caracterizada em geral por lesões papulosas em disposição anular.

## H

**Hansenoma corneano:** nódulo com aspecto esbranquiçado e firme em textura, localizado na córnea.

**Hipoestesia:** diminuição da sensibilidade a estímulos específicos.

**Hipópio:** acúmulo de pus na câmara anterior do globo ocular.

## I

**Iridociclite:** inflamação da íris e do corpo ciliar.

**Irite:** inflamação da íris.

## L

**Lagofalmo:** incapacidade total ou parcial de oclusão do olho.

**Lamela anterior pré-tarsal:** a pálpebra é constituída por duas lamelas, a anterior (pele e músculo orbicular) e a posterior (tarso e conjuntiva), separadas no bordo pela linha cinzenta.

**Leucoma:** opacidade da córnea.

**Limbo esclerocorneano:** zona de transição entre os epitélios conjuntival e corneano.

## M

**Madarose:** perda total ou parcial de supercílios e/ou cílios.

**Meibomite:** inflamação das glândulas de meibomius (glândulas sebáceas localizadas nas placas tarsais das pálpebras).

**Miose:** diminuição do diâmetro da pupila.

**Mucosa conjuntival:** membrana transparente que reveste a parte anterior do olho e a superfície interior das pálpebras.

## N

**Neurite:** processo inflamatório do nervo.

**Neurofibromatose:** doença que provoca a formação de tumores no cérebro, na medula espinhal e nos nervos.

**Nevo acrômico:** mácula hipocrômica localizada geralmente no tronco.

## O

**Óleo de chaulmoogra:** óleo extraído de sementes encontradas nos frutos das árvores indianas chamadas de Chaulmoogras. Foi apropriado pela medicina ocidental no final do século XIX a partir da observação de seu uso pela população indiana para o tratamento de doenças de pele.

## P

**Parestesia:** sensação anormal, não desagradável da sensibilidade, provocada ou espontânea.

**Paroxística:** intensificação ou recorrência súbitas.

**Pelagra:** doença causada pela deficiência de vitamina B<sub>3</sub>.

**Poliqumioterapia:** uso de várias drogas para tratamento de uma doença.

**Precipitados ceráticos:** aglomerados celulares localizados na superfície posterior da córnea.

**Psoríase:** doença inflamatória crônica que manifesta-se principalmente por lesões cutâneas, geralmente como placas avermelhadas, espessas, bem delimitadas, com descamação, que podem surgir em qualquer local do corpo.

**Ptiríase rósea:** doença inflamatória aguda da pele caracterizada pelo aparecimento de típicas lesões eritemato-pápulo-escamosas.

**Ptiríase versicolor:** micose superficial da pele causada por fungos que habitam o folículo piloso.

**R**

**Rifampicina:** antibiótico bactericida.

**Rosa de bengala:** corante utilizado para avaliação da função lacrimal.

**S**

**Sarcoidose:** doença inflamatória multissistêmica, de etiologia desconhecida, que se caracteriza pela formação de granulomas não-caseosos nos órgãos envolvidos, predominantemente pulmões e gânglios intratorácicos. As lesões cutâneas podem ter várias apresentações, incluindo pápulas, nódulos, placas e cicatrizes infiltradas.

**Seclusão pupilar:** bloqueio completo da câmara anterior e da câmara posterior do olho por sinéquias; bloqueio pupilar.

**Segmento anterior do globo ocular:** se estende da córnea até a superfície frontal do cristalino, é preenchido pelo humor aquoso e dividido em câmara anterior (se estende da córnea até a íris) e câmara posterior (se estende da íris até o cristalino).

**Segmento posterior do olho:** se estende da superfície posterior do cristalino até a retina e contém o humor vítreo.

**Sinéquia:** aderência de tecidos.

**Sinéquia anterior:** aderência da íris à córnea.

**Sinéquia posterior:** aderência da íris ao cristalino.

**Sulfonoterapia:** tratamento com antibiótico da classe das sulfonas.

**T**

**Triquíase:** desvio interno dos cílios.

**U**

**Úlcera de córnea:** defeito epitelial com inflamação da córnea.

**Uveíte:** inflamação da úvea (íris, corpo ciliar e coróide).

**V**

**Vitiligo:** doença caracterizada pela perda da coloração da pele.

**X**

**Xantomas:** lesões cutâneas que apresentam como substrato comum o acúmulo de lipídeos no interior de macrófagos de localização dérmica.