

ARTIGOS DE ATUALIZAÇÃO

Alterações oculares e causas de cegueira em hanseníase

Changes and causes of the leprosy blindness

JACOB MOYSÈS COHEN¹

A hanseníase que há uma década apresentava prevalência mundial de mais de 5 milhões de registros, hoje conta com menos de 600 mil hansenianos, com incidência de 620 mil em 2003¹. Este decréscimo deve-se primordialmente ao esforço concentrado da Organização Mundial da Saúde (OMS) na detecção e tratamento com a poliquimioterapia que torna os pacientes abacilíferos. A duração do tratamento é de um ano para os multibacilares e seis meses para os paucibacilares, o que justifica os números da incidência do último ano, maiores que o da prevalência¹.

O Brasil ainda é o segundo país do mundo em prevalência de hanseníase e registra 85% dos casos de toda América. Pelo menos 1/3 destes pacientes vão desenvolver algum tipo de comprometimento ocular durante a evolução da doença^{2,3}.

A doença é causada pelo *Mycobacterium leprae*, um parasita intracelular obrigatório, de crescimento lento, não cultivado *in vitro* e apresenta um espectro de formas clínicas que vão do pólo tuberculóide (TT) ao lepromatoso (LL), que resultam do estado de equilíbrio que se estabelece entre a resposta imune celular do hospedeiro e o parasita² (Figura 1).



Figura 1. Espectro imunológico da hanseníase

As formas clínicas não são estáveis e episódios de agudização da doença são frequentes sugerindo quebra do equilíbrio imunológico anterior. Dependendo do estado imunológico do indivíduo afetado, a doença pode variar de uma única mancha ou neurite até a presença de nódulos, pápulas, úlceras, associados ou não com polineurite. A característica comum das manifestações cutâneas é a presença de hipostesia. (Figura 2).

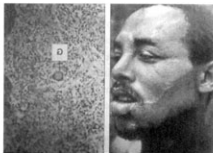


Figura 2. Tecido e paciente apresentando hipostesia.

¹Doutor em Oftalmologia, Professor Adjunto do Departamento de Clínica Cirúrgica da FCS/UFAM

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

A frequência e a gravidade dessas manifestações oculares dependem de vários fatores, como a forma clínica e o tempo de evolução da doença e, principalmente, a atenção do sistema de saúde¹.

Há, provavelmente, entre 800 mil a 1 milhão de pacientes em todo mundo com déficit visual grave ou mesmo que já perderam a visão por lesões lepróticas, mas as estimativas são difíceis porque nem todos os estudos são consistentes nem facilmente comparáveis. Evidências mostram que a prevalência de cegueira em pacientes hansenianos além dos fatores intrínsecos da doença também é influenciada por outros, como variação no critério de definição de cegueira, natureza da amostragem, diferenças na metodologia de exames, variação do percentual de formas clínicas nas diversas pesquisas, que são determinantes para as diferenças dos diversos índices de cegueira encontrados na literatura. Um dado que nos parece importante quando avaliamos os critérios de cegueira é que um paciente hanseniano com acuidade visual menor que 20/200, mas que não perdeu a percepção de luz, conta ainda com alguma capacidade de se orientar no tempo e no espaço, especialmente quando esse paciente já perdeu o sentido do tato. Daí a importância da prevenção e do tratamento das alterações oculares^{1,3}.

Segundo CHOYCE (1973)⁴, a cegueira na hanseníase é uma condição multicausal e pode ser determinada pelos seguintes processos,

dentre outros: 1. Iridociclite insidiosa crônica devido à destruição do corpo ciliar pelo *M. leprae* que leva a uma falência progressiva da fisiologia ocular resultando em catarata complicada e *phthisis bulbi*; 2. Casos negligenciados de lagoftalmo pelo envolvimento do VII par que pode ou não estar associado à anestesia da córnea pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par. Essa combinação causa exposição e ceratite neuropalítica com perigo de perfuração do olho por infecções secundárias bacterianas, micóticas e virais; 3. Ceratite leprótica capaz de causar alguma interferência com a visão por comprometer a transparência da córnea e 4. Em grupo menor, a cegueira pode ser devido à iridociclite plástica aguda, com ou sem aumento secundário da pressão intra-ocular, geralmente na vigência de estados reacionais; 5. Em um grupo menor ainda, a cegueira seria causada pela intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma de ângulo aberto⁵.

A literatura mundial registra pesquisas cujas prevalências de lesões oculares variam 10% a 95% da população estudada (pacientes de ambulatórios ou pacientes de hospital-colônia) com taxas de cegueira variando entre 3% e 20%, podendo atingir até 30% de déficit visual grave (AV < 20/200)^{5,7}.

Vários mecanismos são reconhecidos como responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase: **1) Exposição e anestesia:** o dano ao VII par craniano (facial) é comum na doença, afetando particularmente os ramos occipitotemporal e zigomático, produzindo paralisia seletiva do músculo orbicular. As fibras mais superficiais do músculo são as mais comprometidas. Isso acontece em qualquer forma clínica, mas é mais comum em associações com lesões tuberculoídes da face, especialmente durante reações do tipo I e na forma I.L. não tratada de longa evolução.

A invasão bacilar dos músculos superficiais da face pode contribuir para a perda do tônus observado na forma LL, resultando em lagoftalmo cuja limitação no fechamento das pálpebras com ressecamento da córnea e conjuntiva torna-as mais susceptíveis a traumatismos e infecções secundárias. Na maioria dos pacientes, o mecanismo de defesa da córnea (fenômeno de Bell), no qual o globo ocular, comumente roda para cima durante o sono ou quando o paciente tenta fechar os olhos, compensa a incapacidade do fechamento da pálpebra. No entanto 5% a 7% desses pacientes não apresentam esse fenômeno. As reações nas lesões tuberculóides da face podem resultar em retração do tarso com instalação de entropião e triquíase, que na presença de anestesia constituem agravos significativos para a córnea⁸.

A anestesia da córnea e da conjuntiva é a consequência da lesão do ramo oftálmico do V par craniano (trigêmeo) que ocorre quando uma lesão tuberculóide envolve olho, ou quando houver invasão lepromatosa dos nervos corneanos. A anestesia profunda leva à perda do pestanejamento, reflexo propiciando ulceração da córnea que, se não for tratada prontamente, perfura levando à cegueira⁹ (Figura 3).



Figura 3. Ulceração da córnea.

O mecanismo produtor do ectrópio da pálpebra inferior pode dever-se a pressão desigual sobre o tarso, em consequência da fibrose e encurtamento das fibras superficiais do orbicular, passando as fibras profundas a exercer maior força sobre o tarso, evertendo a pálpebra-ectrópio-que aumenta a exposição. Uma outra explicação alternativa é a atonia do orbicular provocada pela paralisia seletiva do facial. Os pontos lacrimais não tocam mais na conjuntiva e a lágrima flui pela borda palpebral-epifora^{8,10} (Figura 4).

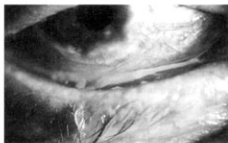


Figura 4. Lágrima fluindo pela borda da pálpebra.

A ulceração da córnea pode inicialmente ser superficial e só detectável com o exame biomicroscópico e, no caso de úlceras anestésicas, pelo lacrimejamento e inflamação conjuntival. Podem cicatrizar produzindo leucoma e desse modo interferindo com a visão ou infectar-se comprometendo o estroma. (Figura 5).

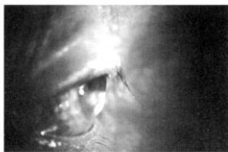


Figura 5. Comprometimento da córnea ulcerada.

Restos inflamatórios colecionam-se na câmara anterior com formação de hipópio, precipitados ceráticos, *flare* e células no aquoso, com turvação da visão e formação posterior de sinéquias. Descontrolada, a infecção invade e cega. A infecção do saco lacrimal - dacriocistite - é fonte constante de perigo para o olho. Em virtude das lesões nasais da doença, especialmente as que causam periostite e atrofia dos ossos nasais, a obstrução do ducto naso-lacrimal pode levar a dacriocistite, considerando a alta intensidade da infecção nasal⁵.

2) Invasão bacilar: nas formas multibacilares o olho é invadido pelo bacilo, através da corrente sanguínea resultando quase sempre em comprometimento bilateral com formações de nódulos conjuntivais e subseqüentemente, comprometimento da córnea e úvea anterior. Os bacilos se multiplicam no corpo ciliar tornando essa estrutura e a íris bastante vulneráveis a reações inflamatórias-iridociclites. Essas complicações são consideradas como causa importante de cegueira na hanseníase (Figura 6).

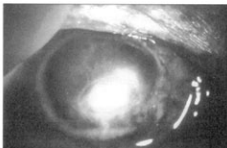


Figura 6. Reação inflamatória por invasão do bacilo.

As primeiras manifestações clínicas da invasão bacilar da córnea são as ceratites puntatas: pequenas opacidades esbranquiçadas que podem coalescer comprometendo a transparência da

membrana de Bowman com formação posterior de *pannus*.

Na íris, a formação de nódulos pode constituir o único sinal visível da invasão do bacilo na trato uveal indicando o envolvimento de todo o segmento anterior, permanecendo o quadro assintomático até que se instalem estados reacionais⁶ (Figuras 7 e 8).

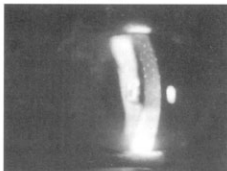


Figura 7. Formação de nódulos.

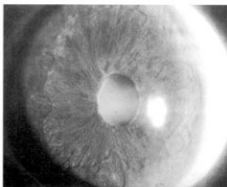


Figura 8. Sinal da invasão do bacilo.

3) Hipersensibilidade: os tecidos oculares podem ser sítios de reações imunológicas durante a evolução da hanseníase. Podem também ser lesados, quer na presença ou ausência de bacilos, especialmente o corpo ciliar e a íris, no que resulta a manifestação que

segundo a maioria dos autores estrangeiros, mais freqüentemente leva à cegueira-iridociclite aguda^{7,8}. O quadro inclui dor, fotofobia com lacrimejamento, turvação da visão, injeção perilimbica, constrição pupilar e turvação do aquoso pelo exsudato inflamatório (células e proteínas) e pode evoluir para formas subagudas ou crônicas com pouca ou nenhuma sintomatologia. No entanto, a experiência dos autores brasileiros mostra que as lesões da córnea, diretas ou por exposição, são a causa de cegueira mais freqüentes^{9,10,11}.

Às vezes a túnica externa constitui sítio de reação ocorrendo uma hiperemia e dor, visível através da conjuntiva-episclerite. A inflamação crônica-esclerite-adelgaça a esclera permitindo a herniação do tecido uveal-estafiloma. (Figura 9).

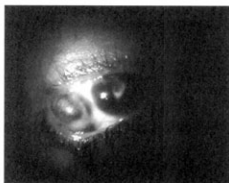


Figura 9. Esclerite X herniação do tecido uveal-estafiloma.

ABSTRACT - Diseases affecting the cornea are a major cause of blindness. The epidemiology of corneal blindness encompasses a wide variety of infections and inflammatory eye diseases. Ocular trauma and corneal ulceration are significant causes of corneal blindness. Even though the control of leprosy is public health success stories this disease is still affecting too subjects specially in developing countries. Public health prevention programmes show of decreasing the global burden of corneal blindness. Then, it is recommend that more efforts are made oor detecting of leprosy ocular complications.

Descriptors: Ocular; changes; blindness; leprosy; prevention and control

REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION - Action Programme for the elimination of Leprosy - <http://www.who.int/lep> - Last update 19/01/2004.
2. MINISTÉRIO DA SAÚDE - SECRETARIA DE POLÍTICAS DA SAÚDE. **Controle da hanseníase na atenção básica. Série A Normas e manuais técnicos**, Brasília n.111, p.86, 2001.
3. ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE. OMS (OPAS/DPC/CD/288/04). Monitoração da eliminação da hanseníase (LJM), Brasília, p. 39, 2003.
4. CHOYCE DP. Blindness Leprosy. **Tropical Doctor**, v. 3:16-19, 1973.
5. HANSTINGS RC (ed.) **Leprosy** (Medicine in the Tropics Series), New York, Churchill Livingstone, p.15-30, 1985.
6. FFYTCHETJ. Role of iris changers as a cause of blindness in lepromatous leprosy. **Br J Ophthalmol**, (65):231-9, 1981.
7. WIEREKOON I. Ocular leprosy in Ceylon. **Br J Ophthalmol**, (53):457-65, 1969.
8. HUSSEIN N, COURTRIGHT P, OSTLER HB, HETHERINGTON J, GELBER R.H. Low intraocular pressure and postural changes in patients with Hansen's disease. **Am J Ophthalmol**, (108): 80-3, 1989.
9. MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. - Programa de Controle da Hanseníase, Boletim, novembro, 2003.
10. MONTEIRO I.G, CAMPOS WR, ORÉFICHE , GROSSI MAF. Estudos das alterações oculares em hansenianos de controle ambulatorial. **Rev Bras Oftalmol**, 51(3): 43-6, 1992.
11. COHEN JM. **Estudo epidemiológico das alterações oculares em hansenianos no Amazonas**. Tese de doutorado, Ribeirão Preto-SP, 1996.

Correspondências para:

Dr. Jacob Moisés Cohem
Depto. Clínica Cirúrgica, FCS/HUGV/UFAM
Rua Apuriná, 4 - Praça 14
CEP: 69020-70