

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase também conhecida como lepra é uma doença tão antiga quanto a história da humanidade. Caracteriza-se por ser uma doença infectocontagiosa de evolução crônica, com via de transmissão predominantemente respiratória, sendo o seu agente etiológico o *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) (EIDT, 2004). A doença se manifesta, principalmente, por lesões cutâneas com diminuição da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil.

Apesar da evolução do conhecimento sobre esta doença no que se refere ao diagnóstico e os avanços na terapia medicamentosa, ela ainda é um grande problema de saúde pública mundial, principalmente em países em desenvolvimento. A hanseníase apresenta o declínio no número de casos novos, porém ainda encontram-se novos casos desta doença no Brasil, tornando-o um dos países com maior índice de pessoas com esta doença nas Américas.

Dados epidemiológicos dão conta que no Brasil a doença é endêmica, sendo registrados 47.000 novos casos a cada ano, dos quais 23,3% com graus de incapacidade I e II (BRASIL, 2008). Sabe-se que o conhecimento deficiente desta doença por parte da população afetada e como consequência a baixa adesão ao tratamento e o abandono na sua fase inicial são alguns dos fatores que contribuem para o crescimento do número de casos.

De acordo com Brasil (2001), se o *M. leprae* acometesse somente a pele, a hanseníase não teria a importância que tem em saúde pública. Somando-se as lesões da pele, o agente infectante apresenta predileção pelos nervos periféricos e se não tratada em tempo a doença pode proporcionar uma redução dos sentidos comprometendo a atividade funcional, isolando o indivíduo doente, não permitindo a sua interação com o meio em que vive.

Pelo fato do acometimento do sistema nervoso periférico surge a perda da sensibilidade, as atrofias (diminuição do volume celular), parestias que são disfunções caracterizadas pela interrupção dos movimentos de um ou mais membros conforme o grau do comprometimento e paralisias musculares, que se não diagnosticadas e tratadas adequadamente, podem evoluir para incapacidades físicas permanentes. Além das deformidades físicas e neurológicas, Eidt (2000) chama a atenção para as repercussões psicológicas ocasionadas pelas sequelas físicas da doença como fatores contribuintes para a diminuição da auto-estima e para a auto segregação do hanseniano.

O diagnóstico precoce é fator crucial para o controle da doença e eliminação do estigma, no entanto, em muitos casos a pessoa passa despercebida com a doença. Segundo Brasil (2008), muitos pacientes passam anos com sinais e sintomas, consultam médicos que por vezes são dermatologistas e ainda assim não são diagnosticados. Outros pacientes

recebem o diagnóstico já com sequelas permanentes e perdem um tempo precioso de tratamento e prevenção de incapacidades.

Os achados fisiopatológicos na doença mostram que a resposta do tecido em presença do bacilo pode ser muito variada, desde a resposta mínima sem alterações funcionais até uma resposta intensa como a infiltração granulomatosa de todo o parênquima neural, podendo ocasionar a destruição dos nervos periféricos (BRASIL, 2008).

Toribio et al. (2001) enfatiza que os olhos também são afetados nesta doença, além de outras incapacidades que acompanham a doença. Com relação aos agravos oftalmológicos, esta doença se destaca por apresentar uma associação prevalente, resultando em um comprometimento na função visual, o que pode levar alguns hansenianos à cegueira. Sabendo disso, o Ministério da saúde, preconizou que as incapacidades físicas nos olhos, nas mãos e nos pés podem ser evitadas ou reduzidas, se os portadores de hanseníase forem identificados e diagnosticados o mais rápido possível, tratados com técnicas simplificadas e acompanhados nos serviços de saúde de atenção básica. (BRASIL, 2002)

Dentre os agravos resultantes da ação do bacilo no sistema visual, Souza e colaboradores (2005) citam a madarose, triquíase, queda do supercílio, lagofalmo e diminuição da secreção lacrimal, ao passo que no bulbo ocular os principais achados são a alteração da sensibilidade e da transparência da córnea, ceratites, esclerites e iridociclites. É importante ressaltar que tais achados refletem alterações nos componentes ópticos do olho.

Na prática clínica rotineira, a função visual em pessoas com hanseníase tem recebido pouca atenção oftalmológica, contudo, Cohen (2009) afirma que as complicações oculares nessa patologia são responsáveis por alguns dos aspectos mais dramáticos da doença. O autor é enfático em dizer que 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, o tempo de evolução da doença e principalmente a atenção do Sistema de Saúde (OLIVEIRA *et al.*, 1996; COHEN, 1996).

A OMS afirma que há provavelmente entre 800 mil a 1 milhão de pacientes em todo o mundo com déficit visual grave ou mesmo que já perderam a visão por lesões sugestivas de hanseníase, contudo, as estimativas não são consolidadas porque nem todos os estudos são consistentes ou facilmente comparáveis. As evidências mostram que a prevalência da cegueira em pacientes hansenianos, além dos fatores intrínsecos da doença, também é influenciada por outros; como o critério de definição de cegueira, natureza da amostragem, diferenças na

metodologia de exames, variação do percentual de formas clínicas nas várias pesquisas, os quais são determinantes para as diferenças dos diversos índices de cegueira encontrados na literatura.

Como já citado, muitos trabalhos têm focado as alterações dos componentes ópticos do sistema visual que podem levar a cegueira. Acredita-se que o processamento visual de cor e contraste pode sofrer comprometimento na hanseníase antes da instalação de alterações dos componentes ópticos do sistema visual. Partindo desse pressuposto teórico, estudamos a função visual de pessoas em tratamento de hanseníase atendidos no Centro de Referência de Doenças Tropicais (CRDT) a fim de comprovar a existência de comprometimento da visão de cores e sensibilidade ao contraste acromático e se esse grau de comprometimento diferiu em função do curso evolutivo crônico da doença.

O presente trabalho apresenta como objetivo geral, avaliar o desempenho psicofísico para visão de cor e contraste de luminância na acuidade visual normal de pessoas em tratamento para hanseníase. Como objetivos específicos, a) avaliar o teste da Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância; b) avaliar a capacidade de discriminação de cores utilizando o Método de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell e; estudar as alterações sensoriais da visão em pacientes com hanseníase e correlacionar de acordo com a classificação operacional paucibacilar (PB), multibacilar (MB) com o grupo controle.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Aspectos conceituais e históricos da hanseníase

A hanseníase é uma doença infecto - contagiosa de evolução crônica que se manifesta, principalmente, por lesões cutâneas com diminuição de sensibilidade térmica, dolorosa e tátil. Tais manifestações são resultantes da ação do *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), agente causador da doença de Hansen, em acometer células cutâneas e nervosas periféricas. Durante os surtos reacionais, vários órgãos podem ser acometidos, tais como, olhos, rins, supra-renais, testículos, fígado e baço (EIDT, 2004). Podem ocorrer deformidades e incapacidades de olhos, mãos e pés com a evolução da doença (MEDINA et al., 2004).

A palavra lepra vem do latim *lepros*, que significa ato de sujar ou poluir. A lepra como era conhecida na antiguidade é uma das mais antigas patologias registradas pela humanidade. Mesmo fazendo parte do sofrimento humano desde a Antiguidade, a sua identidade etiológica foi descoberta apenas ao final do século XIX, quando o médico norueguês Gerhard Henrik Armauer Hansen, ao analisar material de lesões cutâneas, descobriu a *Mycobacterium*, o bacilo causador da doença e que pertence ao mesmo gênero do bacilo que causa a tuberculose. (GOMES, 2000; SANTOS, FARIA & MENEZES, 2008).

Não se sabe ao certo o local de origem dessa doença, de acordo com Jopling e McDougal (1991), acredita-se que seja originária da Ásia, conhecida há mais de três ou quatro mil anos na Índia, China e Japão. Acredita-se que o continente africano seria o local de origem dessa patologia. Os registros nos papiros de Ramsés II datam de 4.266 a.C., no Egito antigo. Há evidências objetivas da doença em esqueletos descobertos no Egito, datando do segundo século antes de Cristo (BRASIL, 1989). A entrada da doença na Europa ocorreu por meio das “campanhas romanas”, nas quais o exército romano levou a doença da Índia e do Egito para a Itália que depois se disseminou por toda a Europa na idade média. (BARBIERI & MARQUES, 2009).

Os relatos bíblicos durante a caminhada do povo de Israel pelo deserto mostram claramente o conhecimento que se tinha sobre a doença, as determinações de Deus para o povo de como proceder com os cuidados para essa doença e as medidas de precauções para evitar a contaminação do povo. O livro de Levítico no capítulo 13, versículos: 1; 2 e 3 mostram as instruções de Deus para Moisés e Arão sobre a identificação da doença (BÍBLIA SAGRADA 2008, p. 122):

Falou mais o Senhor a Moisés e a Arão dizendo: 2. O homem, quando na pele de sua carne houver inchação ou pústula, ou empola branca, que estiver na pele de sua carne como praga de lepra, então, será levado a Arão, o sacerdote, ou a um de seus filhos, os sacerdotes. 3. E o sacerdote examinará a praga na pele da carne; se o pêlo na praga se tornou branco, e a praga parecer mais profunda do que a pele de sua carne, praga da lepra é, vendo-o, o declarará imundo.

De acordo com esse texto bíblico, podemos perceber que a hanseníase sempre acompanhou o homem desde os primórdios das civilizações. A hanseníase sempre foi uma enfermidade preocupante para a área da saúde. Antes mesmo de ser classificada como enfermidade, quando ainda, conforme relato bíblico era considerada “impureza de espírito”, a hanseníase já se evidenciava como um problema mais social de que físico. Isto se deve ao fato de ser uma doença transmissível, mutilante e incapacitante e que, além disso, deforma a parte nobre da aparência física que é o rosto. Por causa disso, além da questão psicológica que envolvia estes doentes, estes enfrentavam dificuldades financeiras pela incapacidade para o trabalho.

A Hanseníase é considerada uma doença contagiosa, provocando uma atitude preconceituosa de rejeição e discriminação de seu portador, sendo este, normalmente, excluído da sociedade. A partir de 1940, de forma revolucionária, a dapsona e seus derivados passam a ser utilizados no tratamento das pessoas com hanseníase, em regime ambulatorial, tornando o isolamento em leprosários não mais necessário. A hanseníase começou a ser, então, encarada como um problema de saúde pública e seu tratamento apontado como atividade dos serviços gerais de saúde. (BRASIL, 2001)

O diagnóstico e tratamento da hanseníase são ambulatoriais, sendo que os esquemas de poliquimioterapia (PQT), recomendados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) que se cumpridos rigorosamente levam a recuperação. A PQT é constituída pela associação de dapsona, clofazimina e rifampicina. (PEREIRA et al., 2008).

Mesmo sendo a hanseníase conhecida há séculos, ainda existem lacunas no conhecimento dos mecanismos de transmissão. Portanto, as intervenções para reduzir a transmissão da doença são baseadas no diagnóstico precoce e no tratamento da doença. Adicionalmente, em razão da importante redução da incidência da hanseníase no final do século XIX na Noruega, sabe-se que as condições de vida interferem no padrão de ocorrência da doença. (SILVA et al., 2010).

De acordo com Opromolla et al. (2000), a hanseníase deve ter chegado entre os séculos XVI e XVII com os colonizadores, ainda de acordo com esse autor, não há evidência de existências dessa doença entre as tribos indígenas do novo mundo. Acredita-se que nos

Estados Unidos essa doença entrou pelos franceses imigrantes que fundaram a Louisiana, já na América do Sul ela veio com os colonizadores espanhóis e portugueses. O autor ainda descreve que os primeiros doentes de hanseníase na Colômbia eram de origem espanhola.

De acordo com Bandeira (2010), no Brasil a introdução da hanseníase foi através da vinda de escravos africanos e pelos colonizadores europeus, principalmente, portugueses que devido às condições socioeconômicas e o completo desconhecimento em relação às terapêuticas contribuíram para propagação da doença.

Quando a situação se mostrou fora de controle os médicos brasileiros passaram a se interessar pela hanseníase se dedicando a realização de estudos, pesquisas e cursos no exterior o que proporcionou o desenvolvimento de medidas baseadas nas ações preventivas, promocionais e curativas, sendo estas, realizadas com sucesso pelas equipes do Programa Saúde Família (PSF) que em nível domiciliar, abordam a população informando sobre os sinais, sintomas, o diagnóstico e tratamento para que as imagens e ideias sobre a hanseníase que fazem parte da sociedade se transformem e deixem de ser algo estigmatizante, fazendo com que os seus portadores não ocultem o problema a fim de não serem discriminados. Este fato, associado às precárias condições socioeconômicas tem dificultado o trabalho de erradicação da doença. (BANDEIRA, 2010).

A doença atingiu a Amazônia brasileira pelo estado do Pará, no início do século XIX, e o restante do país com a intensa migração para os diversos estados, incluindo as regiões Sul e Sudeste. Nos dias atuais o Estado do Amazonas, com uma prevalência de 33,29/10.000 habitantes, é o segundo Estado mais acometido pela doença no país sendo considerado como zona hiperendêmica (ANGELUCCI et al., 2007).

2.2 Abordagem Epidemiológica

De acordo com Cohen (2009), os dados numéricos da Organização Mundial de Saúde (OMS) mostram que nos últimos 25 anos, a hanseníase experimentou uma vertiginosa queda nos seus índices de prevalência em todo o mundo, principalmente nos países endêmicos, incluindo o Brasil, que detêm ainda mais de 80% dos pacientes das Américas. O autor ainda afirma que esse declínio ocorreu em decorrência da introdução da poliquimioterapia (PQT) instituída pela OMS.

Outro dado que merece destaque é o fato de que, o índice de detecção da doença (254 mil) não decresceu proporcionalmente à prevalência, sugerindo que além do diagnóstico

tardio, outros fatores não conhecidos possam estar interferindo nesses índices, já que a saída do registro ativo desses pacientes é tão somente por conta da brevidade e eficiência do tratamento, em tornar o paciente abacilífero (COHEN, 2009).

De acordo com Magalhães & Rojas (2007), a epidemiologia da hanseníase, particularmente sua distribuição geográfica, permanece com numerosas lacunas e enigmas. As principais áreas endêmicas no mundo se encontram com um clima tropical, elevadas temperaturas e precipitações pluviométricas. Em regiões de clima temperado e frio, entretanto, a hanseníase também já apresentou incidências altas, mas com eliminação sem uma explicação definitiva.

Segundo Moreno (2003) em 1985 a hanseníase foi considerada endêmica em 122 países e, ao final do ano 2000, o Brasil e outros 14 países ainda permaneciam com prevalência superior a um caso por 10.000 habitantes. Sendo que, o Brasil ocupava a segunda posição no mundo e a primeira nas Américas, com o diagnóstico de 41.070 casos em 2000, o que corresponde a mais de 80% dos casos notificados no continente americano e cerca de 13% do número global de doentes.

Atualmente, 80% dos casos novos concentram-se em países localizados na faixa intertropical: Índia; Brasil; Myamar; Madagascar; Nepal; e Moçambique. Alguns trabalhos de geografia médica da hanseníase discutem o papel da história da ocupação dos territórios como fundamento da manutenção de focos da doença. Por outro lado, geralmente, é aceita a associação da hanseníase com condições desfavoráveis de vida, considerando-se fatores econômicos, higiênico-sanitários e biológicos. (MAGALHÃES & ROJAS, 2007).

A predileção pela pele e nervos periféricos confere características peculiares a esta moléstia, tornando o seu diagnóstico simples na maioria dos casos. Em contrapartida, o dano neurológico responsabiliza-se pelas sequelas que podem surgir. Constitui importante problema de saúde pública no Brasil e em vários países do mundo, e persistiu como endemia em 15 países ao final de 2000 (ARAÚJO, 2003).

Com relação a sua prevalência, a doença teve o seu número de casos bastante reduzido, devido o progresso no controle da patologia que se deve principalmente a utilização da poliquimioterapia (PQT) que encurtou o tempo de tratamento, no entanto, 670.000 casos novos da doença continuam aparecendo todos os anos e, no Brasil, são diagnosticados quase 45.000 doentes a cada ano. (GARBINO, 2006).

Segundo Magalhães e Rojas (2007), a distribuição geográfica da doença no Brasil é estudada, geralmente, por suas macrorregiões e Estados, daí não haver um conhecimento

sistematizado de sua distribuição espacial. O autor ainda afirma que os fatores associados à distribuição espacial da hanseníase, de modo geral, podem se agrupar em naturais e sociais. Entre as premissas naturais, encontram-se o clima, o relevo, tipos de vegetação e determinados ecossistemas. Entre as premissas sociais, destacam-se condições desfavoráveis de vida, desnutrição, movimentos migratórios e outras.

De acordo com a síntese descritiva de dados de hanseníase em agosto de 2008, a Coordenação do Programa Nacional de Controle da Hanseníase (PNCH) assumiu como objetivo de saúde pública o acompanhamento epidemiológico por meio do coeficiente de detecção de casos novos optando pela sua apresentação por 100.000 habitantes para facilitar a comparação com outros eventos (BRASIL, 2008 b).

Em 2007, no Brasil, o coeficiente de detecção de casos novos alcançou o valor de 21,08/100.000 habitantes e o coeficiente de prevalência, 21,94/100.000 habitantes, sendo essa a média nacional. A detecção de casos novos no período entre 2001 a 2007 mostra maior ocorrência de casos nas regiões Norte e Centro-Oeste, seguidos da região Nordeste. Chama atenção o coeficiente expressivo da região Norte, a mesma apresentou nos sete anos acompanhados, um coeficiente médio de 69,40/100.000 habitantes com valores situados entre 54,25/100.000 habitantes em 2007, e 78,01/100.000 habitantes em 2002 (BRASIL, 2008 b). Dados da região sul mostram valores neste período de acompanhamento bem abaixo da média mundial preconizada pela organização mundial, o que nos leva a afirmar que esta doença está praticamente erradicada da região sul do país.

A justificativa do número expressivo de casos na região Norte, Centro-Oeste e Nordeste bem como a estabilização dos coeficientes de detecção da doença, segundo Brasil (2008b, p. 1) se devem aos fatos sociais e históricos, associados à ocupação da Amazônia Legal e à manutenção das desigualdades sociais na região Nordeste ajuda a explicar o acúmulo de pessoas infectadas, em se tratando de doença de longo período de incubação.

Desde 1991, a OMS tem buscado atingir a meta de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, estipulada como a prevalência de um doente para cada 10.000 habitantes. Em 2007, a prevalência global de hanseníase registrada no início do ano foi de 224.717 casos, número 13,2% menor que o registrado em 2006. (MOURA, 2008).

Tayah et al. (2007) chama a atenção para a doença, como um grave problema de saúde pública no Brasil. Além dos agravantes inerentes a qualquer doença, existe uma enorme repercussão psicológica gerada pelas incapacidades físicas, advindas da doença. Essas incapacidades constituem, na realidade, a grande causa de estigmatização e de isolamento do

paciente na sociedade, levando conseqüentemente a uma queda na qualidade de vida, afetando o lado físico, social e psicológico desses indivíduos.

2.3 Característica do agente etiológico em relação ao hospedeiro

O *M. leprae* tem afinidade por células cutâneas e por células dos nervos periféricos, podendo se multiplicar. Este período de multiplicação pode variar em média, de 11 a 16 dias, sendo considerada lenta a capacidade do bacilo em proliferar. Com relação a sua característica, tem alta infectividade e baixa patogenicidade, isto é, infecta muitas pessoas e, no entanto, poucas adoecem. (BANDEIRA, 2010). O bacilo se desenvolve em temperaturas inferiores a 37°C, explicando sua localização preferencial nas partes mais frias do corpo como nariz, lobos de orelhas, testículos, troncos nervosos periféricos e o segmento anterior do olho. (PAULA et al., 2005).

A transmissão ocorre do homem bacilífero não tratado através das vias aéreas superiores para os contatos (íntimos e prolongados), cuja porta de entrada também é a via aérea superior. Os hansenomas ou lesões ulceradas de pacientes bacilíferos podem transmitir o bacilo, porém sua importância é incerta. (BARBIERI & MARQUES, 2009).

Segundo Batista et al. (2011) a sua transmissão se faz pelo contágio direto com aerossóis de pacientes infectados pelo bacilo, pela inoculação na mucosa nasal e, ocasionalmente, na pele pelo contato com soluções de continuidade. Também há a possibilidade de ocorrer contaminação por método indireto, através de objetos contaminados e vetores.

O diagnóstico é feito através do exame clínico, complementado pela realização da anamnese, avaliação dermatológica (verificando as alterações ou lesões na pele) e neurológica (presença de alteração de sensibilidade e motora e espessamento neural); e laboratorial, através da baciloscopia, onde se observa o *M. leprae* diretamente nos esfregaços de raspados intradérmicos das lesões hanseníacas ou de outros locais, como os lóbulos auriculares e/ou cotovelos. (BATISTA et al., 2011).

2.4 Classificação da patologia

As formas de se classificar a patologia é amplamente discutida por Souza (1997) onde ela enfatiza a classificação de Madri de 1953 que adota critérios de polaridade, baseados nas características clínicas da doença, que junto com os aspectos bacteriológicos, imunológicos e histológicos da hanseníase, define os grupos polares em tuberculóide (T) e virchoviano (V) ou lepromatoso (L); o grupo transitório e inicial da doença, na forma indeterminada (I); e o

instável e intermediário, em *borderline* (B) ou dimorfa (D). Os quatro grandes critérios utilizados para a classificação desta doença foram:

Clínico: Baseados nos aspectos das lesões cutâneas, variando em número, extensão, definição de margens e simetria de distribuição.

O **Bacteriológico:** Caracterizado pela presença ou ausência do *M. leprae*, e seus aspectos morfológicos, variando de numerosos, íntegros e agrupados, a raros, fragmentados e ausentes.

Imunológico: esta reação está fundamentada na resposta à lepromina uma suspensão de tecidos lepromatosos bem triturados em uma solução isotônica de cloreto de sódio, rica em *Mycobacterium leprae* e esterilizada pelo calor. A injeção intradérmica de lepromina pode provocar uma reação tardia, esta pode ser chamada de reação de Mitsuda, com leitura após 21 a 28 dias. Atualmente, considera-se positiva a intradermorreação, quando na presença de pápula a 5 mm de diâmetro.

Histológico: que considera os aspectos histopatológicos das lesões, variando de granulomas bem definidos a infiltrado difuso linfo-histiocitário.

Já a **classificação de Ridley & Jopling** (1966) adota subgrupos dentro do espectro que considera os critérios clínicos e bacteriológicos e enfatiza os aspectos imunológicos e histopatológicos. As Siglas são utilizadas para indicar as duas formas polares tuberculóide-tuberculóide (TT) e lepromatoso-lepromatoso (LL) e os três subgrupos: *borderline-tuberculóide* (BT), *borderline-borderline* (BB), *borderline-lepromatoso* (BL). A classificação de Ridley e Jopling representou um avanço no entendimento da hanseníase. Sem alterar essencialmente a classificação de Madri, mantendo o conceito de polaridade de Rabello o que permitiu uma melhor compreensão da hanseníase, do grupo dimorfo e das reações tipo 1.

Em 1982, **um Comitê da Organização Mundial de Saúde (OMS) propôs uma classificação simplificada e operacional**, indicada para o trabalho de campo, baseada na provável população bacilar, que, por sua vez, relaciona-se às formas clínicas. Onde de acordo com a pesquisa de bacilos no esfregaço de linfa através da baciloscopia realizada em vários pontos definidos, como lóbulos de orelhas, cotovelos, joelhos e lesões, associada aos critérios clínicos da classificação de Madri (1953), podemos agrupar os pacientes em paucibacilares e multibacilares (SOUZA, 1997).

Proposta pela OMS esta classificação operacional baseada na contagem do número de lesões de pele onde os pacientes são caracterizados em paucibacilares (PB) ou multibacilares (MB) sendo que a primeira apresenta de uma a cinco lesões e a segunda mais de cinco (MENDONÇA et al., 2008).

2.5 Fisiopatologia

2.5.1 Aspectos Fisiopatológicos: formas clínicas da doença

Como já discutido anteriormente a classificação da hanseníase se fundamenta em quatro aspectos: a baciloscopia, a clínica, a imunologia e a histopatologia.

Portanto a doença pode ser dividida em quatro tipos: indeterminada (quando não há comprometimento dos troncos nervosos), tuberculóide (quando já há distúrbios de sensibilidade), dimorfa (que é uma forma de transição) e virchowiana (que é o único tipo contagioso). Outra forma de se classificar esta doença é através da resistência ao bacilo e ao seu número de lesões, constituindo os casos paucibacilares (PB) e os casos multibacilares (MB), sendo o último a forma de maior transmissão da doença. (PUCCI et al., 2011).

A forma clínica inicial (hanseníase indeterminada) é um espectro clínico histopatológico que varia desde uma forma de maior resistência, o pólo tuberculóide (TT), até formas sem resistência ao bacilo, o pólo lepromatoso (LL), com formas intermediárias (*borderline*). Com o advento da poliquimioterapia nos moldes preconizados pela Organização Mundial de Saúde - OMS, uma classificação simplificada considera formas paucibacilares e multibacilares, com implicações terapêuticas. (PIMENTEL et al., 2003).

A hanseníase é doença de manifestação clínica espectral. Segundo Ridley e Jopling (1966), os polos desse espectro são ocupados de um lado pela forma mais localizada denominada tuberculóide, associada à resposta imunológica do tipo Th1 (celular), e do outro pela forma virchowiana (assim denominada no Brasil em substituição ao termo “lepromatosa” da classificação original), sistêmica, e associada à resposta imunológica do tipo Th2 (humoral), com três formas clínicas intermediárias ou *borderline*. Os pólos tuberculóide e virchowiano correspondem aproximadamente as formas paucibacilar e multibacilar criadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para fins de orientação terapêutica. (PREVEDELLO & MIRA, 2007)

Segundo Mendonça et al. (2008) as formas clínicas da hanseníase apresentam distribuição espectral que está associada às alterações imunológicas do hospedeiro. A classificação de Ridley & Jopling de 1966 é a mais recomendada nos estudos imunológicos; baseia-se no critério histopatológico e sugere a possibilidade de as formas oscilarem no espectro da doença, ora para o pólo de resistência (tuberculóide), ora para o pólo de susceptibilidade (virchowiano, como denominado no Brasil, em substituição ao termo “lepromatoso” da classificação original). Dentre os subtipos são encontrados a forma TT

(tuberculóide), BT (*borderline* tuberculóide), BB (*borderline borderline*), BV (*borderline* virchowiano) e VV (virchowiano).

A hanseníase *borderline* virchowiana manifesta-se por grande número de lesões com aspectos variados, tais como: infiltração, placas (algumas com região central aparentemente poupada e bordas externas mal-definidas) e nódulos. As lesões não são tão simétricas como na hanseníase virchowiana e há espessamento de grande número de troncos nervosos. A baciloscopia é positiva, com numerosos bacilos. A classificação clínica dos pacientes *borderline* e, muitas vezes difícil. As manifestações cutâneas podem não se enquadrar nos padrões clínicos descritos, ou o exame histopatológico não é compatível com a classificação clínica. Nesses casos adota-se simplesmente a classificação MHB (Hanseníase multibacilar) e trata-se o paciente de acordo com o resultado da baciloscopia ou de acordo com a classificação da Organização Mundial de Saúde, segundo o número de lesões. (MATSUO et al., 2010).

2.5.2 Reações de tipo 1 e tipo 2

De acordo com Garbino (2006), com relação à característica marcante de cronicidade da evolução, envolvendo a hanseníase, temos os episódios interrompidos por fenômenos imunológicos e inflamatórios agudos, chamados clinicamente de reações. Com exceção do grupo indeterminado, todas as formas clínicas podem desenvolver as reações. Esses episódios acontecem quando o crescimento bacilar é suficiente para romper as células nas quais estão abrigados e os próprios bacilos ou antígenos bacilares, em quantidades suficientes, estimulam respostas celulares ou humorais, dependendo da forma clínica.

Nas formas tuberculóide e dimorfa as reações são predominantemente mediadas por células do sistema imune e são denominadas reações reversas ou reações tipo 1 (RT1). Na forma virchowiana, as reações são mediadas de maneira ineficiente pelas células imunológicas, levando a uma hiper-reação mediada por anticorpos de ação extracelular enquanto os bacilos estão em ambiente intracelular, e são denominadas reações de eritema nodoso hansênico ou do Tipo 2 (RT2). As Reações Tipo 2, que ocorrem mais frequentemente durante o tratamento, estariam ligadas à destruição dos bacilos pelo tratamento e pela elevada liberação antigênica. (GARBINO, 2006).

Portanto as RT2 têm sido uma das causas de morbidade e de incapacidade física em pacientes com hanseníase, sendo estas reações, complicações imunológicas da hanseníase multibacilar que se apresenta como nódulos eritematosos subcutâneos dolorosos que podem ulcerar (GUERRA et al., 2004).

2.6 Alterações clínicas: oculares

Estima-se que no mundo aproximadamente 250 mil pessoas tenham um déficit visual grave por conta da hanseníase, sendo que, a frequência e a gravidade das alterações oculares dependem de fatores como: forma clínica da doença, tempo de evolução, tratamento e, principalmente, a qualidade da atenção oferecida pelo Sistema de Saúde. (BRASIL, 2008a).

A hanseníase não teria a importância que tem se fosse só uma doença cutânea, mesmo sendo contagiosa. O seu grande problema são as incapacidades que provoca em que o comprometimento dos nervos periféricos e o comprometimento ocular disputam o lugar de ser a mais grave complicação. Hansen em 1873 afirmou não haver uma doença que tão frequentemente daria origem a lesões oculares como a lepra.

Segundo Angelluci et al. (2007) as lesões oculares nos pacientes com Hanseníase podem ser classificadas em 4 categorias a saber: 1. lesões por invasão direta do *M. leprae*; 2. reações inflamatórias como consequência de formação de imunocomplexos; 3. lesões secundárias ao comprometimento dos nervos cranianos (principalmente V e VII pares) e; 4. lesões secundárias à reação granulomatosa dos tecidos perioculares.

As lesões oculares podem surgir antes, durante ou após a cura microbiológica sendo que apenas 41% dos portadores têm conhecimento da possibilidade de envolvimento ocular. As manifestações oculares da doença são menos comuns nos estágios iniciais, sendo mais frequentes com o agravamento da doença sistêmica. Dentre os achados da hanseníase na câmara anterior, as alterações na íris são típicas, sendo a presença de sinais de iridociclite, tais como celularidade de câmara anterior e precipitados ceráticos granulomatosos, comuns, podendo ocorrer também outras lesões como atrofia, nódulos, sinéquias e pápulas (PAULA et al., 2005).

Segundo Souza et al. (2005), o *Mycobacterium leprae* atua particularmente no aparelho visual, determinando lesões tanto nos anexos oculares quanto no bulbo ocular, levando aos mais variados graus de incapacidade visual. Tais lesões são decorrentes da agressão direta ou indireta do bacilo às estruturas oculares, sendo o mecanismo indireto representado pelos processos reacionais. O autor ainda discorre que nos anexos oculares são representadas pela madarose, triquíase, ectrópio, queda do supercílio, blefarocálases, lagoftalmo e diminuição da secreção lacrimal, ao passo que no bulbo ocular os principais achados são a alteração da sensibilidade e da transparência da córnea, ceratites, esclerites, iridociclites, dentre outras.

O comprometimento ocular ocorre, sobretudo por complicação do envolvimento do nervo facial e do nervo trigêmeo, invasão do olho pelo bacilo e lesões decorrentes do estado

reacional. Os principais mecanismos que levam à perda da visão são a iridociclite crônica, o lagoftalmo associado à diminuição da sensibilidade da córnea provocando o aparecimento de úlceras de córnea e posteriores opacificações, alterações não relacionadas diretamente com a doença, como a catarata senil e o glaucoma de ângulo aberto. As alterações oculares são mais frequentes em pacientes que desenvolvem as formas multibacilares da doença. (TORIBIO, 2001).

De acordo com BRASIL (2008a) existem vários mecanismos reconhecidos como responsáveis pelo envolvimento ocular na hanseníase e que as lesões podem ser causadas tanto pela invasão bacilar nos tecidos quanto pelas reações de origem imunológica. Com relação à lesão direta por invasão bacilar: algumas hipóteses tentam identificar a via de penetração do *Mycobacterium leprae* no olho:

- a via direta que se baseia na ação de gotículas ou aerossóis eliminados por doentes bacilíferos entrariam em contato diretamente com a mucosa conjuntival e penetrariam no olho;
- via neural cujo bacilo se disseminaria pelos nervos e atingiria o olho, provocando a doença;
- via nasal aonde bacilo chegaria ao olho vindo através do canal nasolacrimal, a partir do nariz, numa progressão contrária ao fluxo normal das lágrimas;
- via endógena no qual o bacilo atingiria precocemente o olho por via sanguínea, instalando-se no corpo ciliar, onde se multiplicaria e invadiria a íris, a córnea, a conjuntiva, e.;
- a via exógena – proveniente da infiltração periocular, o qual o agente etiológico chegaria ao olho pelos canais perivasculares, linfáticos e pelo tecido subcutâneo.

A lesão do V nervo craniano (trigêmeo), particularmente do ramo oftálmico, produz diminuição ou perda da sensibilidade corneana. No caso de anestesia mais intensa, pode ocorrer a diminuição ou perda do reflexo de piscar, levando ao ressecamento da córnea e, dessa forma, propiciando o aparecimento de erosões e/ou úlceras de córnea que, se não tratadas, podem levar até à cegueira. A lesão do VII nervo craniano facial: principalmente, se dos ramos temporal e zigomático, produzem paralisia seletiva do músculo orbicular levando à instalação de lagoftalmo de forma aguda ou crônica. Isso resulta em impossibilidade de fechamento completo das pálpebras com conseqüente ressecamento da córnea e da conjuntiva por exposição, aumentando a susceptibilidade às infecções secundárias (BRASIL, 2008a).

As neurites são doenças que evoluem com processo inflamatório dos nervos periféricos, por lesão direta do bacilo e/ou por dano secundário pela resposta imunológica do hospedeiro. Há acometimento de fibras sensitivas (tátil, térmica e dolorosa), motoras (podendo levar a paralisia, perda de força e atrofia muscular, incapacidades, deformidades) e autonômicas, com perda da sudorese (anidrose). A neurite pode ser aguda, de evolução abrupta, caracterizada por dor (neuralgia), hipersensibilidade à palpação, edema e espessamento do nervo ou crônica, de evolução insidiosa, que cursa com alteração sensitiva, espessamento, paresia (é a disfunção ou interrupção dos movimentos de um ou mais membros) e perda da força muscular. A forma crônica pode ter dor ou não sendo considerada silenciosa (BARBIERI, 2009).

Medina (2004) em seu estudo define algumas alterações oculares sendo as principais: O lagoftalmo a impossibilidade de fechar o olho por paralisia da pálpebra, quase sempre a inferior, de maneira parcial ou total. O Ectrópio, uma alteração ocular proporcionada pela eversão e desabamento da margem da pálpebra, a triquíase caracterizada pelos cílios mal implantados, voltados para dentro, roçando a córnea e opacidade corneana resultante da perda da transparência da córnea em qualquer localização.

O lagoftalmo uma patologia dos anexos oculares refere-se à incapacidade do orbicular em ocluir da fenda palpebral. Sempre há déficit na dinâmica da pálpebra superior, que pode ser de origem neural ou cicatricial. A deficiência neural é causada pelas paralisias e paresias do VII nervo. O lagoftalmo paralítico isolado, isto é, com comprometimento apenas do orbicular, é um sinal comum na Hanseníase. (CRUZ, 1997).

A cegueira entre os hansenianos é uma condição multicausal e pode ser determinada pelos seguintes processos, dentre outros. Iridociclite insidiosa crônica devida à destruição do corpo ciliar pelo *M. leprae* que leva a uma falência progressiva da fisiologia ocular resultando em catarata complicada e phthisis bulbi; casos negligenciados de lagoftalmo pelo envolvimento do VII par que pode, ou não, estar associado à anestesia da córnea pelo envolvimento do ramo oftálmico do V par. Essa combinação causa exposição da córnea e ceratite neuroparlítica com risco de perfuração do olho por infecções secundárias; Ceratite hansênica capaz de causar lesões substanciais da córnea com interferência na visão; Em grupo menor a cegueira pode ser devida à iridociclite plástica aguda com ou sem aumento secundário da pressão intra-ocular, geralmente na vigência de estados reacionais; Em um grupo menor ainda, a cegueira seria causada pela intercorrência de outras doenças como catarata e glaucoma de ângulo aberto. Os trabalhos brasileiros demonstram que a lesão na

córnea é a principal causa de cegueira, e a que mais facilmente pode ser prevenida. (COHEN, 2009).

2.7 Os testes Psicofísicos como ferramentas para o estudo da função visual

Os testes psicofísicos são compostos de um estímulo físico padrão e de uma resposta psíquica padrão. A mensuração das respostas sensoriais provocadas por um estímulo externo constitui a metodologia psicofísica, como estes testes quantificam a resposta fornecida pelo participante frente a uma pergunta pré-estabelecida, esta resposta por sua vez depende do processamento e integração das informações recebidas, estímulo mais tarefa. Fatores como os emocionais podem influenciar no teste. Contudo, o fato de os dados psicofísicos resultarem de um grande número de medidas, torna a função estímulo-resposta obtida no final do teste livre deste fator. Por isso a determinação de funções psicométricas é um método válido e bastante confiável. (GUALTIERI, 2004).

2.7.1 Teste de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell

O Munsell como um sistema de ordenamento de cores foi desenvolvido no ano de 1905 por Albert Henry Munsell. Suas especificações têm sido utilizadas na aplicação de testes psicofísicos para avaliação de deficiências na visão de cores. O teste Farnsworth-Munsell 100 matizes (FM 100) foi originalmente elaborado para avaliar anormalidades congênitas, mas atualmente é um dos testes mais utilizados para defeitos adquiridos, no monitoramento de doenças da retina e nervo óptico. O teste compreende um método simples para avaliar e classificar a discriminação cromática (superior, inferior ou dentro da média), que fornece o eixo de confusão nos indivíduos com alteração na visão de cores. (BEREZOVSKY; CAVASCAN; SALOMÃO, 2007).

O Teste de 100 Matizes de Farnsworth-Munsell tem por objetivo identificar e diferenciar deficiências congênitas ou adquiridas de discriminar cores, através do método de ordenamento de cores para medir a capacidade do indivíduo de discriminá-las (BIRCH, 1993).

2.7.2 Avaliação Psicofísica da Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância

De acordo com Moreira (2010), para se avaliar a sensibilidade ao contraste espacial habitualmente se utiliza o padrão simples de estímulo, com listras verticais ou horizontais que irão se alternar em listras brancas e pretas, no qual, este padrão de listras descreve uma grade de onda que, para estudos visuais se utilizam duas formas: quadrada e senoidal. Sendo que, na quadrada ocorre uma mudança abrupta entre as barras claras e escuras enquanto que na grade senoidal a transição entre os picos e vales da onda é gradual, tornando-se suas bordas indistinguíveis.

O FSCEL usa uma metodologia de testagem baseada no método dos limites, onde o estímulo é mostrado em um contraste sublimiar ou supralimiar, e gradualmente aumentado ou diminuído até que o indivíduo o perceba ou não o perceba mais. Este ajuste para mais ou para menos levará o participante a encontrar um mínimo perceptível do estímulo, o qual é o contraste limiar.

A sensibilidade ao contraste é definida na literatura como a recíproca da quantidade mínima de contraste necessária para detectar uma grade de uma frequência espacial específica, isto, segundo Cornsweet (1970). Em outras palavras, para Santos & Simas (2001), a FSC é, por definição, o inverso da curva de limiar de contraste ($1/FSC$). Logo, a sensibilidade ao contraste está relacionada à diferença existente entre picos e depressões das ondas. Essa diferença traduz o valor de contraste requerido pelo sistema visual humano, para distinguir um estímulo de frequência espacial daquele com um campo uniforme de luminância média. A FSC ou a $1/FSC$ geralmente estima a sensibilidade ao contraste de grades (ou qualquer padrão) como uma função de sua frequência espacial.

A sensibilidade ao contraste espacial também pode ser definida como a capacidade de um observador em discriminar padrões que variam espacialmente, e este conceito está relacionado com os conceitos de contraste e de frequência espacial. A frequência espacial é o número de vezes que um padrão espacial é repetido por grau de ângulo visual, assim quanto menor forem as distâncias entre áreas de contrastes diferentes, maior será a frequência espacial (CAMPBELL & MAFFEI, 1974; KAPLAN & SHAPLEY, 1986). Para se investigar a sensibilidade ao contraste espacial de luminância é necessário que seja mostrado ao participante imagem com diferentes contrastes até que se atinja o mínimo de contraste perceptível dele, ou o contraste limiar. (LIMA, 2010).

A avaliação da visão espacial acromática baseia-se na capacidade de diferenciar a quantidade de luz entre duas áreas adjacentes, ou seja, alguma forma de medir o número de fótons oriundos de locais próximos no campo visual. No domínio das frequências, corresponde à avaliação da sensibilidade ao contraste de luminância numa determinada frequência espacial. O menor contraste perceptível é chamado de contraste limiar. A sensibilidade ao contraste é definida como a recíproca do contraste limiar. A função que expressa a sensibilidade em diferentes frequências espaciais é denominada de função de sensibilidade ao contraste (FSC) espacial de luminância. (GOMES et al., 2006).

2.8 ESTUDO PSICOFÍSICO DA FUNÇÃO FISIOLÓGICA VISUAL

De acordo com Kjaer (2000), a visão é um mecanismo complexo onde a acuidade visual é um parâmetro importante, mas limitado, havendo vários outros como visão de cores, sensibilidade ao contraste e campo visual. Estudos mais precisos envolvendo a percepção cromática, sensibilidade ao contraste e campo visual são essenciais para o estudo precoce da função visual em diferentes patologias. Côrtes (2008) afirma que a função visual sensorial pode fornecer dados de alterações do processamento visual mesmo antes da instalação de danos neurológicos irreversíveis. Assim, a avaliação psicofísica e eletrofisiológica precisa das funções visuais ocupa importante papel na clínica oftalmológica auxiliando no diagnóstico de doenças oculares, seus diagnósticos diferenciais e acompanhando a sua evolução bem como a eficácia do tratamento adotado.

A visão de cores é uma função complexa do sistema visual que quando prejudicada pode revelar precocemente distúrbios no sistema de sensibilidade espectral dos fotorreceptores. A avaliação da visão de cores pode envolver várias propostas como: diagnosticar o tipo e a gravidade de defeitos congênitos ou adquiridos; controlar e verificar eficácia de tratamentos medicamentosos; auxiliar na orientação vocacional e na seleção profissional. Também se mostra útil na avaliação da toxicidade retiniana em pacientes tratados com difosfato de cloroquina e hidróxi-cloroquina para tratamento da artrite reumatóide, lúpus eritematoso ou malária, que pode acometer a visão de cores. (BEREZOVSKY; CAVASCAN & SALOMÃO, 2007).

Condições crônicas degenerativas como diabetes melito (GUALTIERI, 2004), patologias da idade senil como a Doença de Parkinson também afetam a visão cromática

(CÔRTEZ, 2003), assim como a contaminação por poluentes ambientais como o metilmercúrio atingindo humanos na cadeia alimentar (PINHEIRO et al., 2006).

O estudo do espaço de cores dos grupos de pacientes com diabetes mellitus tipo 2 sem retinopatia e de pacientes intoxicados por vapor de mercúrio diferem dos espaços de cores dos respectivos grupos controle, sugerindo que a análise quantitativa da reconstrução dos espaços de cores, por ser uma medida objetiva da percepção do participante, pode ser eficiente na distinção entre pessoas com a deficiência e indivíduos normais. A adoção de tal método para as análises individuais, além de pouco dispendioso, pode ter impacto nos testes de diagnóstico ou acompanhamento clínico de diversas doenças que afetam o sistema visual, tais como: diabetes, doença de Parkinson, esclerose múltipla, as intoxicações por metais pesados (FEITOSA-SANTANA et al., 2006).

Como já mencionado acima, os tecidos oculares podem ser sítios de reações imunológicas durante a evolução da hanseníase e podem ser lesados na presença ou na ausência de bacilos, especialmente o corpo ciliar e a íris, o que resulta na cegueira como a mais grave manifestação de comprometimento ocular. O quadro inclui dor, fotofobia com lacrimejamento, turvação da visão e turvação do aquoso com exsudato inflamatório (células e proteínas) e pode evoluir para formas subagudas ou crônicas (COHEN, 2009).

Muitos estudos buscam enfatizar o comprometimento do sistema visual em pacientes com hanseníase, contudo, a maioria dos estudos mostra o comprometimento de nervos periféricos afetando principalmente os componentes ópticos e motores do sistema visual.

Em um estudo com a aplicação do potencial visual evocado (PVE), Ulvi e colaboradores (2003) observaram que ocorreu uma lentificação no padrão de resposta do PVE em portadores de hanseníase comparado a indivíduos sãos. Isto pode contribuir com a hipótese de que os nervos centrais também são acometidos nesta doença. (DE OLIVEIRA et al., 2003 e KOCHAR et al., 1997).

O potencial visual evocado (PVE) é um exame onde se verifica a integridade das vias ópticas, bem como a condução do estímulo nervoso pela mesma, constituindo-se em um exame não invasivo e objetivo, bastante utilizado pelos neurologistas e neuroftalmologistas (DE OLIVEIRA et al., 2003).

Neto e colaboradores (2006) encontraram valores das latências significativamente maiores nos pacientes com hanseníase, sendo recomendável realização de PVE nesses pacientes, como forma de investigar precocemente suas complicações, bem como, eventualmente, prevenir seus danos.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo experimental caso-controle com abordagem quantitativa, o qual se baseou em analisar o desempenho visual de pessoas em tratamento de hanseníase e comparado ao desempenho de participantes controles. O método experimental seguiu como a elaboração de um plano, que conduziu a pesquisa em toda a atividade experimental, dividindo-se em hipótese prévia, procedimentos de avaliação e análise dos resultados.

3.1.2 População de estudo

A coleta de dados foi realizada no período de janeiro a julho de 2013. Onde foram analisados 31 participantes 19 homens e 12 mulheres ou (59 olhos de 19 homens e 40 mulheres), diagnosticados com hanseníase com média de idade de $(31.28 \pm 10,02)$ anos) e comparados ao grupo controle composto por 28 participantes 10 homens e 18 mulheres ou (56 olhos de 20 homens e 36 mulheres) com média de idade (46.29 ± 11.81) anos).

Amostragem reduzida foi devido a baixa incidência no período da coleta, a recusa dos pacientes em tratamento no CRDT em participar da pesquisa. Outros fatores que colaboraram para reduzir o grupo de participantes foram os critérios de inclusão e exclusão, pois alguns pacientes não estavam de acordo com os parâmetros determinados para a realização da pesquisa.

Os voluntários que fizeram a composição do grupo com hanseníase constou de pessoas diagnosticadas com hanseníase em tratamento no Centro de Referência em Doenças Tropicais. A escolha desse grupo deveu-se ao fato do mesmo já estar participando de um programa de tratamento controle padrão e ter o acompanhamento por uma equipe multiprofissional. Sendo dessa forma convidados a participar da pesquisa pelo realizador do estudo ou em alguns casos, houve o encaminhamento do serviço de acompanhamento do CRDT. Os participantes que integraram o grupo controle foram selecionados no ambulatório da Unidade Básica de Saúde da Universidade Federal do Amapá- UNIFAP e no próprio CRDT.

3.1.3 Critérios de inclusão e exclusão

A comprovação clínica da doença e a participação no programa de tratamento e controle da hanseníase do Centro de Referência em Doenças Tropicais – CRDT foi o critério central para inclusão neste estudo. A ausência de alteração oftalmológica de determinadas

doenças que potencialmente podem causar alterações no sistema visual tais como, hipertensão arterial, tratamento prolongado a base de cloroquina, alcoolismo crônico e doenças neurodegenerativas como doença de Parkinson e doença de Alzheimer, contaminação humana por poluentes ambientais, como metais pesados e organoclorados, entre outras, foram considerados como critérios de exclusão complementares nesse estudo.

Não foram incluídos na pesquisa os participantes que não atenderam algum dos critérios para admissão nesse estudo, àqueles que não realizaram algum dos testes psicofísicos estabelecidos e que não integraram o programa de tratamento da hanseníase no CRDT.

3.2 Procedimentos Iniciais

Antes de qualquer procedimento clínico ou psicofísico, os participantes foram esclarecidos sobre os objetivos da pesquisa e sua importância em saúde e, quando concordaram, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido permitindo a realização dos testes e a sua inclusão na pesquisa.

Inicialmente, através de uma ficha de anamnese (apêndice A) foram colhidos dados em relação à vida pregressa dos participantes constando de dados desenvolvidos especialmente para essa pesquisa, os quais abrangeram as seguintes variáveis: identificação (código com as iniciais do nome do paciente e data de realização do teste), características pessoais dos participantes (sexo e idade), história familiar pregressa a cerca de patologias e dados oftalmológicos de rotina (valores de acuidade visual e dados do teste de Ishihara).

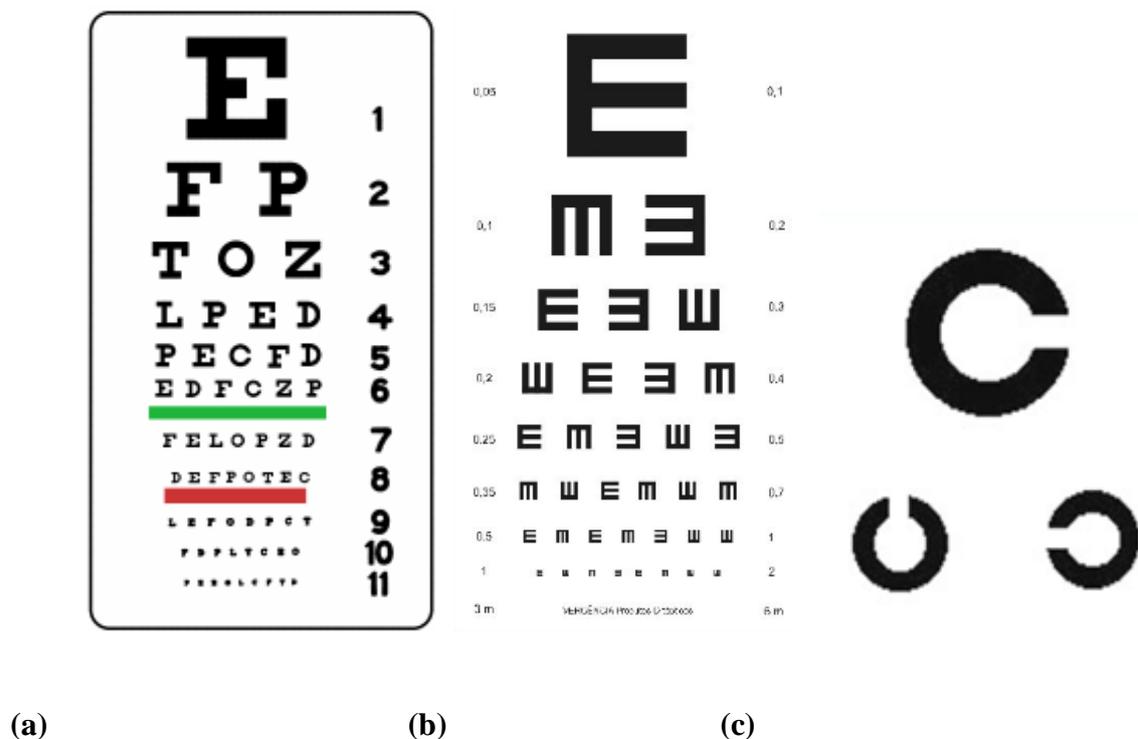
Como requerido na ficha de anamnese, dois procedimentos oftalmológicos rotineiros foram realizados: a medida de Acuidade Visual (AV) realizado através do projetor GCP-7000 da GILRAS classificado como sistema classe I. Calibrado para a distância de 3m (na faixa decimal 0,05 a 1). Esse sistema possui diversas outras funções tais como, "C" de Landolt, cilindro cruzado, optotipos para crianças, entre outros e o Teste de Discriminação de Cores com Pranchas Pseudoisocromáticas de Ishihara.

O teste de acuidade visual como método de rotina teve como objetivo medir a capacidade do participante quanto à discriminação visual de detalhes finos e de alto contraste por parte do participante que foi examinado. Anotou-se a leitura de optotipos (símbolos) em escala a uma distância determinada que correspondesse ao grau de ângulo visual que favoreceu a leitura (figura 1). Para participantes alfabetizados utilizaram-se diferentes letras do teste de Snellen e para pessoas iletradas foi realizada a aplicação do Optotipo direcional de

Landolt, com optotipos circulares anelados, com somente um elemento de quebra, com variação em sua orientação (KRONBAUER, 2008).

Determinou-se o valor mínimo de acuidade visual para admissão nesse estudo de 20/40 para o grupo de participantes com hanseníase e 20/20 para o grupo de participantes controles. Vale ressaltar que todos os participantes tanto pacientes quanto controle não utilizaram correção visual.

Figura 1. Estímulos usados para medida da acuidade visual. (a): estímulo para pessoas alfabetizadas, (b) e (c) pessoas não alfabetizadas, orientadas à mostrar com as mãos a orientação espacial do estímulo.



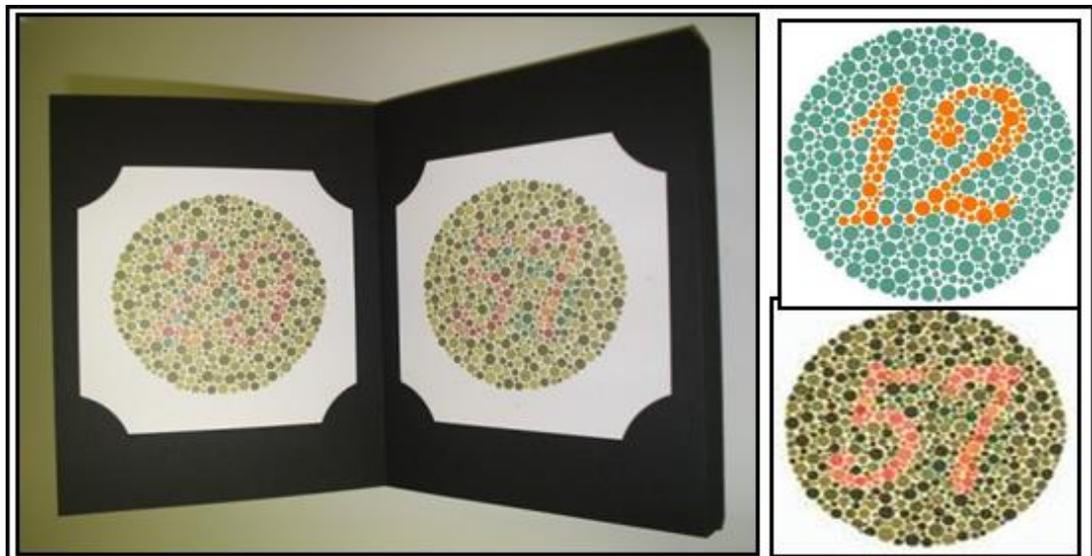
Fontes: <http://portuguesbrasileiro.istockphoto.com/stock-photo-7339763-eye-exam-charts.php?st=0868ed9>; <http://vergencia.w3br.com/snellen.htm>.

As pranchas pseudoisocromáticas de Ishihara são usadas na clínica oftalmológica para descartar deficiências congênitas da visão de cores (figura 2) (ISHIHARA, 1997). Este teste possui pranchas de demonstração, mascaradas, escondidas e diagnósticas. As edições mais usadas possuem números e linhas traçadas como objetos a serem identificados. Atualmente, estão disponíveis as versões de 24 e de 38 pranchas. Através dos anos, têm sido feitas várias avaliações sobre a eficácia do teste de Ishihara, que passou por aperfeiçoamentos, graças às

modernas técnicas de diferenciação e reprodução de cores. Estudos mostram que ele ainda continua sendo o exame mais eficaz (“Padrão ouro”) para uma rápida identificação das deficiências congênitas para visão de cores. Apesar de ser desenvolvido para detecção e diagnóstico das alterações congênitas da visão de cores, o teste de Ishihara também pode ser usado na detecção de defeitos adquiridos da visão de cores. (BRUNI & VELASCO E CRUZ, 2006).

No presente estudo utilizamos a versão deste livro com 24 pranchas visando a exclusão de pessoas com deficiência de visão de cor congênita do tipo deutan ou protan.

Figura 2. Pranchas pseudoisocromáticas de Ishihara, utilizadas para identificação de deficiências de visão de cores dos tipos Protan e Deutan (Daltonismo).



Fonte: <http://www.suplimed.com.br/pt/default.php?language=&cPath=35&PHPSESSID=3c31b2dad0c5c82ac2a6f51d>.

A coleta de dados clínicos foi realizada mediante a abordagem do participante no CRDT e os dados dermatológicos fornecidos pela referida instituição através do prontuário. Uma vez realizados os procedimentos oftalmológicos de rotina (acuidade visual e aplicação da prancha de Ishihara) e o participante aprovado para estudo, procedeu-se aos testes de avaliação psicofísica do sistema visual.

3.3 Descrição dos testes psicofísicos

Ao examinar alguns aspectos da visão espacial cromática e acromática, foram utilizados, os testes psicofísicos de avaliação das funções visuais humanas, compreendendo: i) Avaliação da sensibilidade ao contraste espacial de luminância e ii) O Teste de Ordenamento de Cores

de Farnsworth-Munsell. Estes testes são ferramentas de estudos psicofísicos visuais que foram previamente desenvolvidos em estudos clássicos de quantificação da função visual. No presente estudo utilizamos uma versão deste teste desenvolvido em microcomputadores dotados de placa gráfica de resolução espaço-temporal de alto desempenho, como foi realizado previamente para IBM *Power station* RISC 6000. (BOTELHO DE SOUZA, 1995).

Para a geração dos estímulos utilizou-se *software* específico para cada um deles, escrito em linguagem de programação C++, os quais foram desenvolvidos no Laboratório de Neurofisiologia Eduardo Oswaldo Cruz da Universidade Federal do Pará e cedidos em colaboração aos trabalhos que estão sendo desenvolvidos na UNIFAP.

Para iniciar a realização dos testes os pacientes foram colocados confortavelmente em frente ao monitor do computador a uma distância estabelecida para cada teste, sendo de três metros (3m) para o teste FSCEL e (1m) para o FM-100, com o ambiente em baixas condições de iluminação, tendo iluminação proporcionada somente pelo monitor do computador e parcialmente a visualização do teclado e mouse. Em seguida, o participante teve um dos olhos encoberto por um tapa-olho para que o teste fosse realizado de forma monocular. É importante enfatizar que realizamos o procedimento de teste dos olhos separadamente pelo fato que alterações visuais adquiridas podem progredir de maneira diferente afetando desigualmente os dois olhos e comprometendo o sistema visual humano podem.

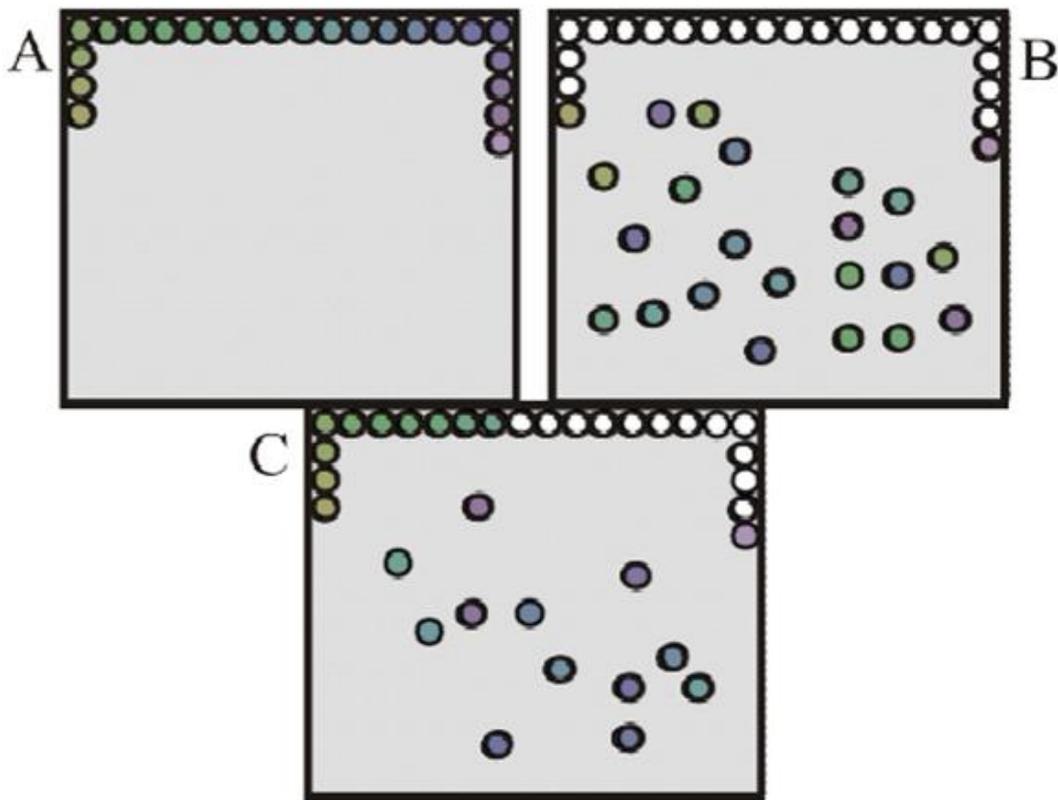
3.3.1 Avaliação Psicofísica da Discriminação de Cores pelo Teste de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell

O Teste de 100 Matizes de Farnsworth-Munsell tem por objetivo identificar e diferenciar deficiências congênitas ou adquiridas de discriminar cores. Esse teste usa o método de ordenamento de cores para medir a capacidade do indivíduo de discriminá-las (BIRCH, 1993).

Em sua versão original, são usadas 100 matizes de cores, distribuídas sistematicamente em todas as direções do diagrama de cromaticidade da CIE, procurando-se escolher cores com pouca ou nenhuma diferença de saturação e luminância, de tal forma que o participante que está sendo testado tenha que as ordenar com base unicamente nas diferenças de matiz (FARNSWORTH, 1957). No teste usado rotineiramente na clínica, as cores são impressas e montadas em bases de plástico ou madeira, tendo que ser visualizadas sob iluminação padrão apropriada e manuseadas à distância confortável. No presente estudo, foi usada uma versão computadorizada, em vez de 100 matizes, utilizamos uma versão de 85 matizes (figura 3).

Na descrição do teste, os estímulos foram exibidos na tela em quatro séries de 22 círculos coloridos, isoluminantes entre si e em relação ao fundo, sendo apresentada uma série de cada vez. Os participantes foram testados monocularmente com estímulos de 1° de um lado à distância da tela de 1m, saturação correspondente a uma pureza de cor de 30%. Nesse teste o paciente teve como tarefa reordenar as peças coloridas da forma mais fidedigna a forma de apresentação do teste.

Figura 3: Esquema do Farnsworth-Munsell. (A) representa o estímulo inicial do teste onde o participante vê círculos sequenciados com graduais mudanças de matizes e saturação constante, (B) representa os círculos misturados. (C) representa o reordenamento das peças. Devido às limitações na impressão, esta figura não representa exatamente as matizes e saturação usados no teste.

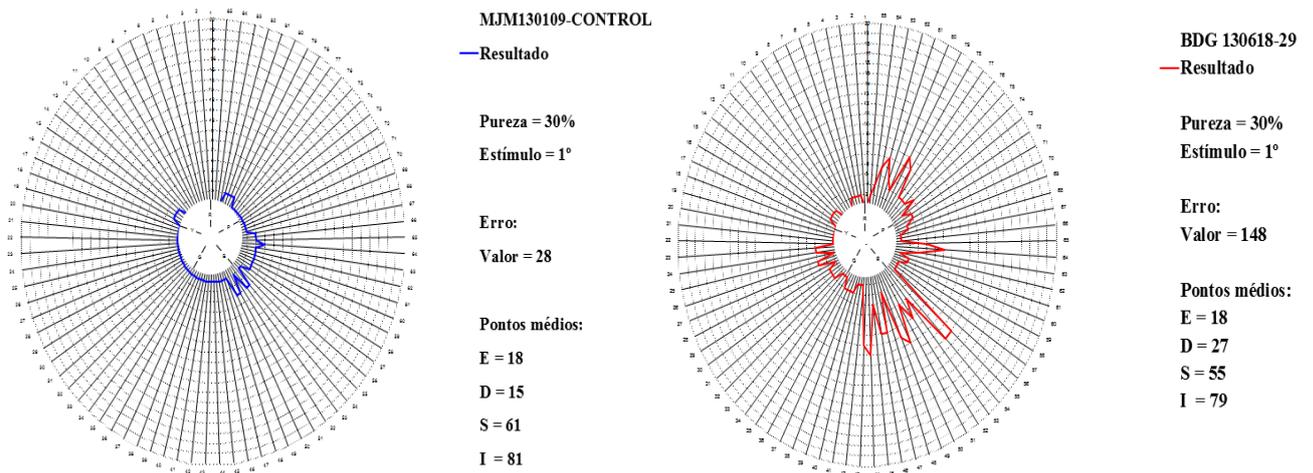


Fonte: Rodrigues (2003).

Os resultados foram automaticamente computados e apresentados de forma gráfica e numérica, usando-se uma rotina implementada por software, baseada no manual de Dean Farnsworth (1954), onde a forma gráfica apresentou forma polar, a qual mostrou os erros cometidos nas diversas regiões do espaço de cor. Como mostrado na figura 4, neste gráfico a

distância a partir do centro representou o número de erros cometidos, enquanto a coordenada angular representou os matizes das cores que foram ordenadas.

Figura 4: Representação gráfica comparativa entre o resultado do participante controle e o paciente de Hanseníase no método de Farnsworth-Munsell.

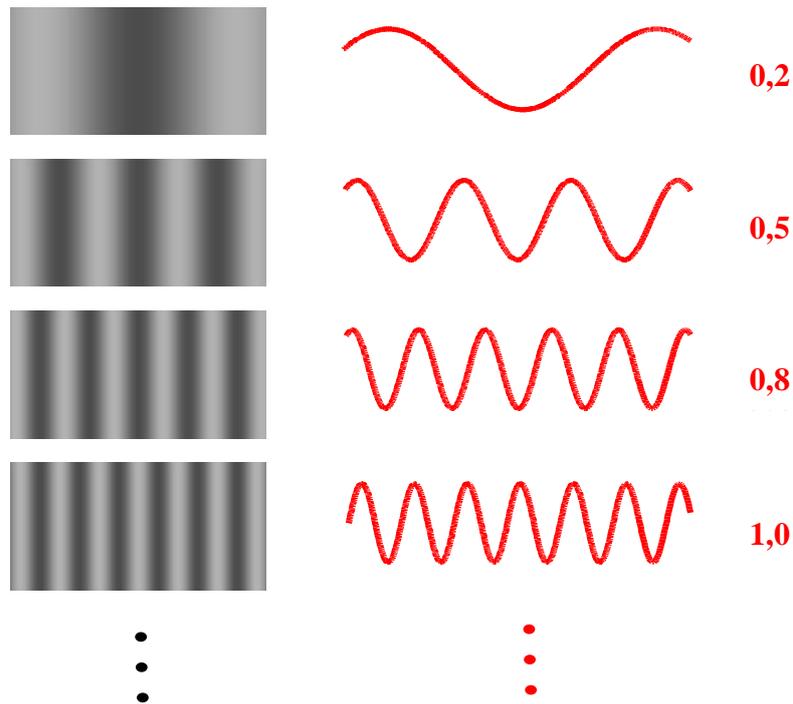


Fonte: dados coletados na pesquisa.

3.3.2 Avaliação Psicofísica da Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância

Os estudos pioneiros de quantificação da sensibilidade ao contraste de luminância do sistema visual humano foram iniciados na década de sessenta (SCHADE, 1956; CAMPBELL E GREEN, 1965 E CAMPBELL E ROBSON 1968). Tais estudos serviram como base para a realização de pesquisas atuais, pois ainda são utilizados os mesmos estímulos para investigar a função visual. De uma forma padrão, estes estímulos são redes espaciais estacionárias e isocromáticas (figura 5), moduladas senoidalmente ao longo de uma determinada direção da tela onde os estímulos são apresentados, a qual é posicionada a distâncias fixas, predeterminadas.

Figura 5. Exemplo de testes psicofísicos que medem a Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância. Na coluna da esquerda estão demonstrados estímulos visuais em forma de redes senoidais estacionárias que aparecem nas telas e na coluna da direita é demonstrado o aspecto gráfico das senóides para cada um dos padrões de estímulos visuais correspondentes.



Fonte: cedido de Rodrigues (2003).

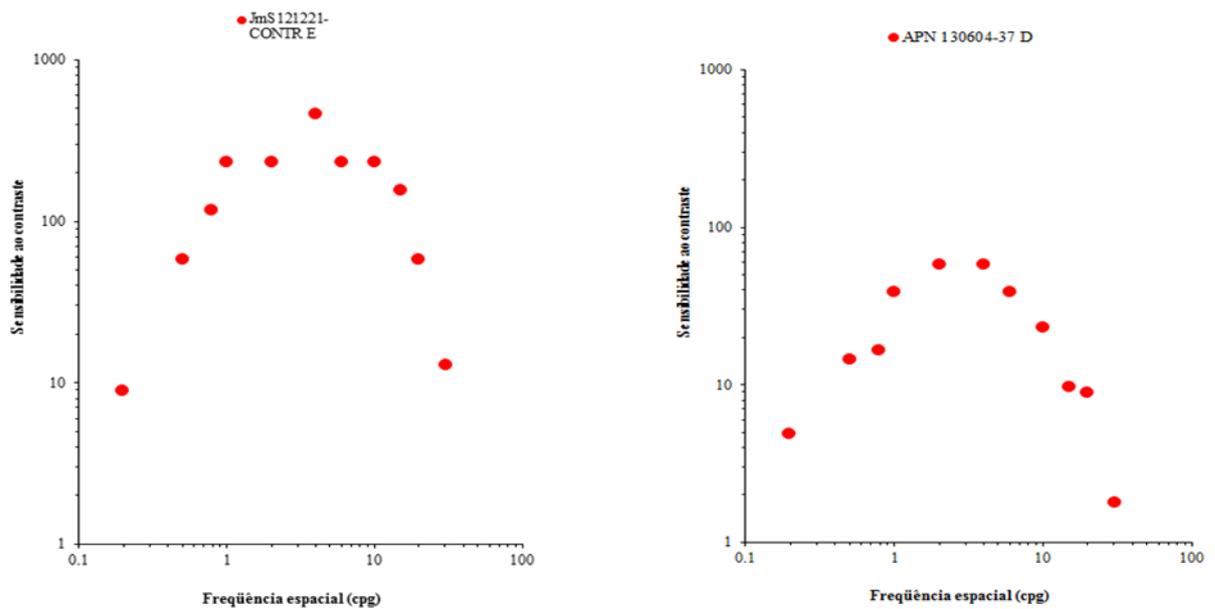
A função de sensibilidade ao contraste é considerada uma das descrições mais completas do sistema visual (WILSON et al., 1990). Ela fornece um sumário rápido e proveitoso da resposta global do sistema visual humano para padrões de frequências espaciais e caracteriza o processo pelo qual o sistema visual transforma informações das várias frequências do estímulo que chega (input) em estímulo percebido (output) (DOS SANTOS, 2003).

O teste foi realizado com o participante posicionado a 3 metros de distância e condições de iluminação adequadas para avaliação. Como já citado acima, o estímulo consistiu de redes senoidais verticais apresentados em 11 frequências espaciais entre 0,2 ciclos/graus e 30 ciclos/graus.

No procedimento de testagem, inicialmente foi apresentado uma rede senoidal de frequência espacial baixa e contraste sublimiar. Em seguida, o contraste foi aumentado até atingir níveis supralimiars, para certificar-se do aspecto do estímulo a ser detectado. Posteriormente, através do método do ajuste, ele foi ajustado nas direções ascendente ou descendente, livremente, até atingir o critério do mínimo necessário para a visibilidade do padrão, ou seja, até atingir o contraste limiar. Uma vez encontrado o contraste limiar se prosseguiu para outra frequência, e assim sucessivamente até o término do teste.

Os resultados foram apresentados de forma numérica e gráfica, onde a representação gráfica expressou no eixo das ordenadas a sensibilidade ao contraste de luminância em função da frequência espacial no eixo das abcissas (figura 6).

Figura 6: Gráficos comparativos entre o resultado do participante controle e o paciente de hanseníase no método de Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância.



Fonte: dados coletados na pesquisa

3.4. Análise estatística

Os programas utilizados para análise e tabulação dos dados foram o *Biostat 5.0* e *Microsoft Excel 2010 for Windows*.

Os dados dos pacientes foram comparados com intervalos de confiança e tolerância estabelecidos a partir do grupo controle e com aplicação do teste *D' Agostino-Pearson* (obtendo $p < 0,05$ para o controle) e o ANOVA 1 critério x Tukey com o resultado de $p < 0,01$.

Conforme explica Ayres (2007), de forma a tratar antes de começar a analisar os dados, fez-se conveniente que lhes fosse dado algum tratamento prévio promovendo um agrupamento dos dados para verificar se os mesmos estavam normais ou não, para tanto, a análise estatística dos dados foi realizada empregando-se testes de Normalidade *D'Agostino*.

Para avaliar os dados e realizar a correlação foi aplicado o ANOVA um critério. O emprego deste teste justifica-se pelo fato do mesmo destinar-se a comparar mais de duas

amostras cujos dados devem ser mensurados em escala intervalar ou de razões. A designação um critério é pelo fato de se comparar somente as variações entre os tratamentos, cujo resultado é traduzido no valor do F-teste, complementando-se com o exame, *pos-hoc* (pós-teste) de Tukey, que revelou as diferenças entre as médias amostrais (AYRES, et al., 2007).

Para a construção dos gráficos foi utilizado o modelo *box plot* (caixa) representando os valores de mediana (linha horizontal); os quartis representam os valores da amostra de 25% (1º quartil) e 75% (3º quartil), isto é, no 1º quartil uma quarta parte dos dados é menor que ele e as três quartas partes restantes são maiores e no 3º quartil as três quartas partes dos termos são menores que ele e uma quarta parte é maior. Já os valores do limite mínimo e máximo expressam o maior número de dados discrepantes sendo representado pelas linhas retas verticais. (CORREA, 2003).

3.5 Ética na pesquisa

O presente trabalho apresenta-se em conformidade com os preceitos da Resolução 196 tendo sido submetido e apreciado pelo CEP/ UNIFAP e aprovado em reunião realizada dia 21/12/2012. Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Resultados da avaliação clínica do teste de Acuidade Visual (AV) e Teste de Ishihara.

Observou-se um predomínio na amostra de AV de 20/25, ou melhor, determinando assim que amostragem dos pacientes inserida na pesquisa apresentou valor de acuidade considerado normal para prosseguimento na avaliação clínica. Aplicação do Optotipo direcional de Landolt, com optotipos circulares anelados, com somente um elemento, com variação em sua orientação, demonstrou-se uma forma complementar segura para ser aplicada, pois os pacientes que apresentaram dificuldade para identificar os optotipos de letras realizaram a orientação das lacunas nos anéis mesmo sem saber ler o que facilitou e colaborou bastante para análise da acuidade visual.

Como mencionado na metodologia, realizamos o teste com as pranchas de Ishihara para detecção de deficiência congênita de visão de cores. De acordo com a classificação do teste de Ishihara, nenhum participante incluído na amostragem apresentou deficiência de visão de cor congênita do tipo protan ou deutan. Por ser o teste de visão de cores mais usado e considerado padrão para uma rápida identificação de uma discromatopsia hereditária no eixo vermelho-verde, esse teste mostrou-se seguro nessa avaliação.

No rastreamento de uma população geral para discromatopsia hereditária, pode-se aplicar apenas o teste de Ishihara, já que nesta forma há uma preponderância de mais de 99% de alterações vermelho-verde (sendo a deutanomia a mais frequente). No diagnóstico de certeza de uma discromatopsia, recomenda-se a combinação de vários testes.

De acordo com Fernandes e Urbano (2008), esse teste por vezes, falha no diagnóstico de uma discromatopsia moderada ou detecta uma, em indivíduo normal, que apresenta apenas uma discriminação baixa para cores. Contudo, cada prancha tem sensibilidade e especificidade entre 85 a 95% e o exame completo muito próximo a 100%.

Birch (1997) ao examinar 401 homens com discromatopsia hereditária concluiu que com um mínimo de três erros identifica-se 98,7% dos distúrbios cromáticos no eixo vermelho-verde. No restante 1,3% de tricromatas anormais (todos deutanômalos) o teste mostrou-se normal. Ele destaca ainda, maior sensibilidade no deutan.

4.2 Resultados da Avaliação Psicofísica

A análise dos resultados através dos testes psicofísicos, tanto o método de sensibilidade ao contraste e o FM-100 nos permitiu realizar uma comparação utilizando a classificação operacional no que se refere ao tratamento para grupo paucibacilar e

multibacilar e o grupo controle no qual os resultados obtidos estão demonstrados nos gráficos abaixo.

4.2.1 Teste de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância

A análise dos resultados psicofísicos para a sensibilidade ao contraste espacial de luminância não mostrou diferença estatística significativa quando comparamos participantes do grupo com hanseníase e participantes controles para a maioria das frequências testadas. Ao compararmos separadamente somente o grupo em tratamento operacional paucibacilar com os controles não encontramos diferença estatística.

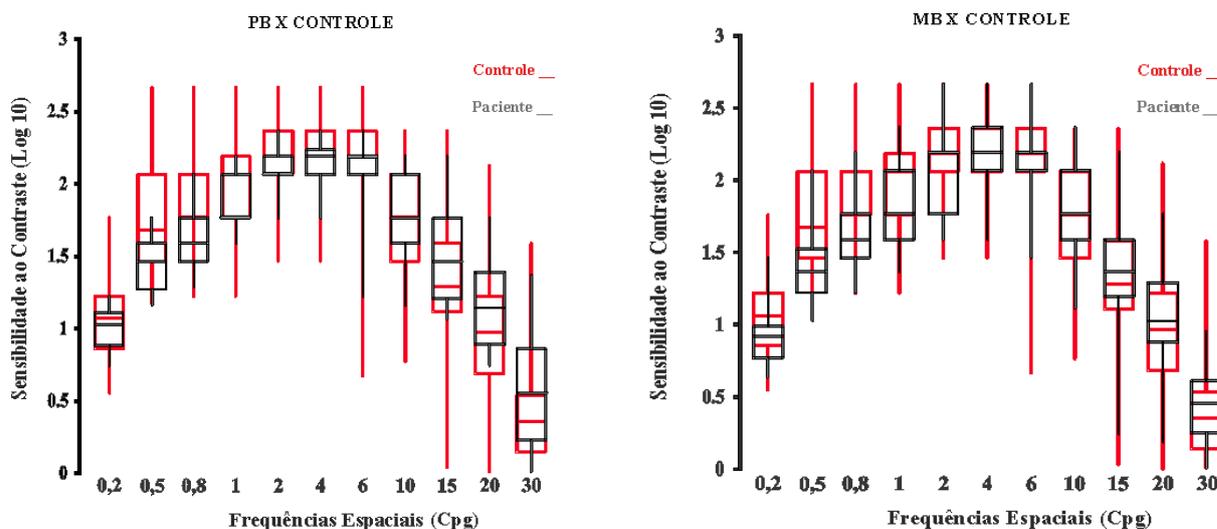
Ao analisar o gráfico do grupo paucibacilar e confronta-lo com o controle se observa que a média obtida entre as frequências espaciais e a sensibilidade ao contraste são praticamente sobrepostas não havendo diferenças estatísticas entre os grupos (com exceção a frequência espacial 0,5cpg), conforme mostramos na figura 7. O que permite afirmar que não há comprometimento com relação ao contraste.

Da mesma forma, o grupo multibacilar ao contrário do que se imaginava também não foi evidenciado uma diferença estatística significativa entre as amostras, conforme o que está sendo demonstrado no gráfico 7, de forma geral, para a maioria das frequências não houve diferença estatística, mas, ao se analisar os gráficos, somente na frequência espacial 0,5cpg foi possível estabelecer um diferença estatística entre o grupo PB e MB com relação ao grupo controle obtendo um valor de significância de $p < 0,01$. Através do ANOVA 1 critério e aplicando o *post-hoc* de Tukey ($\alpha = 0,05$). Permitindo afirmar que entre as frequências espaciais somente na 0,5 cpg ocorreu uma diminuição da função visual para contraste acromático.

A figura 7 mostra os resultados em gráficos representativos para paucibacilar em multibacilar confrontados com o grupo controle. Pode-se observar na frequência 0,5 que não há praticamente sobreposição ao compararmos com o grupo controle, mostrando ser essa a única frequência alterada.

De maneira geral podemos dizer que as comparações e comprovações estatísticas entre participantes em tratamento para hanseníase e participantes controles não mostraram nesse estudo alteração da sensibilidade ao contraste para pessoa em tratamento de hanseníase.

Figura 7: Gráfico comparativo dos resultados do teste FSCEL de participantes com hanseníase paucibacilar e multibacilar com o grupo controle, mostrando de forma sobreposta as comparações em cada grupo com o grupo controle.



Fonte: dados coletados na pesquisa

A sensibilidade ao contraste é a capacidade de uma pessoa para identificar um objeto de seu plano de fundo. Pacientes com acuidade visual normal pode ter reduzido a sensibilidade ao contraste e pode ter problemas na identificação de objetos durante a noite ou movendo-se em lugares com pouca luz (DANIEL et al, 2005). Segundo Arden (1978), testar a sensibilidade ao contraste é o mais compreensivo método de estimar a qualidade da visão em comparação à medida da acuidade visual pelos cartões de Snellen. Pois estes últimos por apresentarem-se em alto contraste podem oferecer uma resposta não satisfatória quando comparados à sensibilidade ao contraste testado em diferentes níveis de contrastes.

A diminuição da sensibilidade ao contraste em frequências espaciais altas é devida a fatores ligados à transmissão de contrastes pela óptica do olho, enquanto a atenuação nas frequências espaciais baixas é devida a fatores neurais como a organização dos campos receptivos dos neurônios visuais em regiões centrais e periféricas antagônicas (Souza et al., 2013).

Em um estudo pioneiro, Daniel e colaboradores (2005) mediram e compararam a sensibilidade ao contraste usando a tabela VCT 6500 em 127 pacientes com hanseníase consecutivos sem complicações oculares clinicamente aparentes e 123 controles não hansenianos. Após a realização dos testes foi concluído que a sensibilidade ao contraste estava prejudicada em pacientes com hanseníase em todas as cinco frequências espaciais (1,5, 3,0, 6,0, 12 e 18 ciclos / grau) investigadas. Entre os pacientes com hanseníase, a sensibilidade ao contraste fora do alcance normativo foi associada com o aumento da idade

(OR ajustado 1,28, IC 95%: 1,14-1,42), ser do sexo feminino (OR ajustado 11,05, IC 95%: 2,93-41,69) e ter um grau 2 deformidade (OR ajustado 6,43, IC:1,68-24,61 95%). A sensibilidade ao contraste é prejudicada em pacientes com hanseníase com acuidade visual normal. Em Idosos, deformado e pacientes do sexo feminino são particularmente sobrecarregado com esta perda de visão.

Os achados psicofísicos do trabalho de Daniel e colaboradores vão de encontro aos resultados no teste de sensibilidade ao contraste, contudo, os autores afirmam que as alterações na sensibilidade ao contraste apresentam relação com a idade, sobre tudo idosos. Segundo Santos e Simas (2001) a função de sensibilidade ao contraste e a acuidade visual, parecem formar os principais indicadores dos aspectos críticos da percepção visual, o que parece ser uma explicação coerente da diminuição desses parâmetros diante uma alteração morfofuncional, pois neste estudo os pacientes com pior acuidade visual apresentaram alterações do FSCEL.

Os valores de sensibilidade ao contraste sem alteração obtidos na pesquisa podem ter alguma relação com a idade, pois, a média de idade foi ($31.28 \pm 10,02$ anos), sendo pessoas jovens e com acuidade visual normal. Ressalta-se ainda que a maioria dos participantes avaliados neste estudo apresentou grau 0 de incapacidade, essa condição fortalece ainda mais os resultados.

4.2.2 Teste de Sensibilidade de Ordenamento de Cores de Farnworth-Munsell

A amostragem formada pelo grupo de pacientes com o diagnóstico confirmado para hanseníase demonstrou que a patologia atua comprometendo a visão de cores. Pois, quando comparamos participantes do grupo em tratamento de hanseníase com os participantes do grupo controle, a análise dos resultados do teste de Farnworth-Munsell mostrou diferença estatística significativa pelo teste de *D'Agostino*.

Como sabemos o Teste das 100 Matizes de Farnsworth-Munsell está baseado na habilidade do participante de ordenar cores (matizes) com mesma saturação, brilho e iluminação em uma sequência cromática envolvendo o espaço de cores. Através disto os resultados apresentados por este método retratam de maneira clara este prejuízo com relação a função cromática do sistema visual, onde após calcular a média, mediana e os quartis através do programa *Microsoft excel 2010* e em seguida confrontar os valores obtidos dos pacientes com o grupo controle surgiu o resultados expresso no gráfico 8.

Neste gráfico foi possível observar que o número de erros do Farnsworth-Munsell para o grupo de participantes com hanseníase é maior do que o número de erros dos participantes controles, o que demonstra que os pacientes durante a ação da doença e durante o tratamento apresentaram comprometimento do sistema visual para cores.

Para analisar estes dados também foi utilizada a classificação operacional da hanseníase determinada pela Organização Mundial de Saúde – OMS, Onde devido ao número de lesões evidenciadas no organismo o paciente pode ser classificado como paucibacilar - PB (apresentar um número inferior a cinco lesões e ter poucos bacilos no corpo) e multibacilar- MB (apresentar um número de lesões maior do que cinco lesões e possuir muitos bacilos espalhados pelo corpo). Dados estes expressos nas tabelas abaixo e no gráfico 8.

Tabela 1: Dados comparativos entre os grupos de pacientes e o grupo controle no FM-100

Resultados Erros FM-100	Paucibacilar	Multibacilar	Controle
Tamanho da amostra	18	41	56
D (Desvio) =	0.2797	0.2838	0.2681
Valores críticos 5%	0.2603 a 0.2862	0.2690 a 0.2867	0.2712 a 0.2866
Valores críticos 1%	0.2505 a 0.2868	0.2633 a 0.2874	0.2666 a 0.2874
p =	ns	ns	p < 0.05

Fonte: Dados coletados na Pesquisa

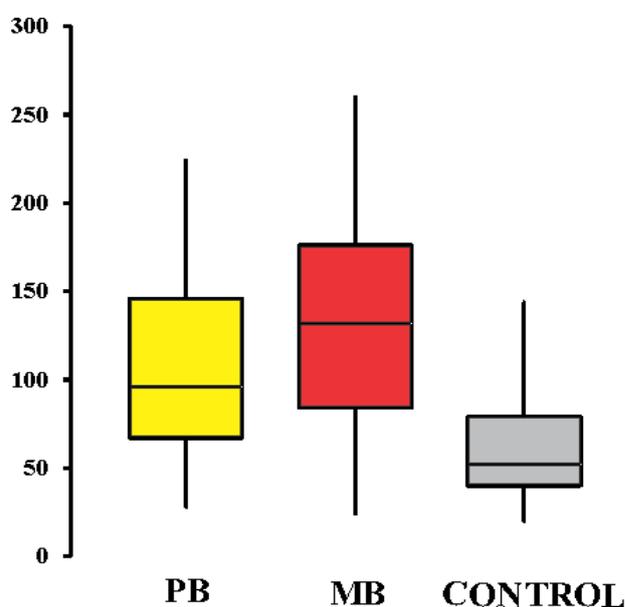
Tabela 2: Dados comparativos entre os grupos de pacientes e o grupo controle e no *post-hoc* de Tukey.

FONTES DE VARIACÃO	PB (1)	MB (2)	CONTROL (3)
Tratamentos	2	10.2 e+04	50.9 e+03
Erro	112	25.6 e+04	22.8 e+02
F =	22.2820		
(p) =	< 0.0001		
Média (Coluna 1) =	105.3333		
Média (Coluna 2) =	128.2927		
Média (Coluna 3) =	63.7321		
Tukey:	Diferença	Q	(p)
Médias (1 a 2) =	22.9593	2.4030	ns
Médias (1 a 3) =	41.6012	4.5438	< 0.01
Médias (2 a 3) =	64.5605	9.2954	< 0.01

Fonte: Dados coletados na Pesquisa

No gráfico abaixo demonstrou que ambos os grupos tanto paucibacilar quanto multibacilar não apresentaram relevância estatística quando comparados apresentando um resultado não significativo, já quando confrontados com o grupo controle tanto amostragem paucibacilar e a multibacilar apresentaram um número de erros maior e significativo com um $p < 0,01$. Isto evidencia que não importa o grupo operacional pode ser tanto paucibacilar quanto multibacilar em relação ao grupo controle o grupo de pacientes apresenta comprometimento para cores, conforme mostra o gráfico 8.

Figura 8: Gráfico comparativo dos resultados do teste FM-100 de participantes com hanseníase mostrando separado o grupo paucibacilar, multibacilar e grupo controle.



Fonte: dados coletados na pesquisa

Mesmo não havendo diferença estatística significativa entre os valores de erros do teste FM 100 entre os grupos paucibacilar e multibacilar, pode-se observar uma tendência maior aos erros no grupo multibacilar.

Outro aspecto importante a ser destacado refere-se à análise do eixo cromático expressar alguma tendência preferencial de erro, no caso, protan, deutan, tritan ou difusa. Através da análise detalhada dos resultados pode-se observar que a maioria dos resultados analisados, mostrou haver uma tendência difusa de erros. Da amostra total de pacientes com hanseníase (PB e MB), dos 59 olhos que realizaram o FM-100 somente 11 olhos apresentaram tendência de erros do tipo tritan. É importante destacar ainda que dos 11 olhos com tendência de erros, 6 apresentaram idade superior a 45 anos.

Daniel e Sundar Rao (2007), em um estudo com 212 pacientes com hanseníase diagnosticados e acompanhados durante dois anos de tratamento com poliquimioterapia e por um período de cinco anos, com exames oculares bianuais, observou que a catarata estava presente em 27 (11%) dos pacientes virchovianos ao diagnóstico. 49 (2,87%) desenvolveram catarata, 45 deles eram com idade igual ou superior a 41 anos. A análise de regressão múltipla confirmou a associação de idade (por década), deposição de cristais de clofazimina na córnea, grau 2 de deformidade em todos os membros e a inflamação da úvea. Eles concluíram que a catarata se desenvolve a uma taxa de 7% por ano em pessoa com hanseníase com mais de 40 anos de idade. Ela está associada com o aumento da idade, a inflamação intraocular subclínica, e grau 2 deformidade.

Sabe-se que com o passar da idade o cristalino tende a apresentar mudança de elasticidade e coloração e esses aspectos fisiológicos próprios da maturidade podem influenciar na resposta visual. Sabe-se que com o passar da idade pelas próprias características fisiológicas do cristalino, tem-se uma tendência de apresentação do eixo tritan na visão cromática.

O tempo de doença já vem sendo descrito na literatura como um fator relevante para o aparecimento de alterações da função visual assim como a piora dessas quando já existentes. A redução da visão de cores, segundo Greenstein (2004) e Kurtenbach (2006), ocorre provavelmente a uma redução da sensibilidade dos fotorreceptores.

Outro aspecto que chama atenção no estudo de Daniel e Sundar Rao (2007), refere-se ao e o grau 2 de deformidade mostrar predomínio nas alterações relacionadas a visão e a deposição de cristais de clofazimina na córnea. Pois, relacionado a este último, Hollander e Aldave (2004) afirmam que as alterações da córnea secundárias a medicamentos sistêmicos podem afetar todas as camadas da córnea. Embora a deposição de córnea não seja tipicamente uma indicação para a retirada do fármaco, os pacientes que receberam medicamentos específicos devem ser monitorizados para sintomas relacionados com a deposição destes, bem como para detectar sinais de toxicidade ocular irreversível.

Em nosso estudo avaliamos pacientes jovens com acuidade visual normal, grau 0 em sua maioria. De acordo com os quadros 1 e 2 apresentados no apêndice D e E, nossos resultados mostraram a presença de alterações da visão de cor em participantes em sua maioria jovem, com acuidade visual normal e grau 0 de incapacidade.

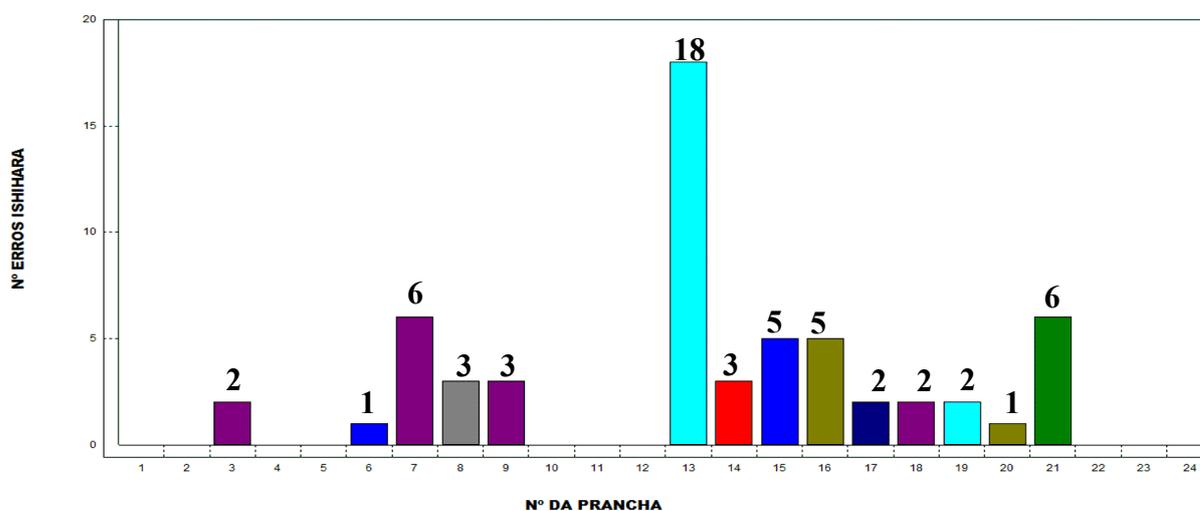
Com o intuito de reforçar os resultados do teste FM-100, analisamos e quantificamos os resultados dos valores de erros nas pranchas de Ishihara. Percebemos que das 24 pranchas

utilizadas nesse teste, a prancha 13 foi a que mostrou o maior número de erros, totalizando 18 olhos com erros.

O Teste de Ishihara aplicado para discromatopsia hereditária teve as pranchas construídas com pigmentação em torno de 565λ (comprimento de onda longo) considerado ponto neutro ou eixo de confusão do protan. Nele há visualização deficitária pelo protanômalo ou nenhuma pelo protanope. A pesquisa do deutan é feita nas pranchas com pigmentação em torno de 543λ (aonde se situam o comprimento de onda médio), vistas deficitariamente pelo deuteranômalo e ausente no deutanope.

A edição de Ishihara (1996) constando de 24 pranchas, com números ou estradas sinuosas (para crianças e iletrados) tem pigmentação cuidadosamente escolhida para cair dentro das áreas aonde os defeitos cromáticos acentuam-se. Os círculos do fundo variam em tonalidade, saturação e brilho, com diâmetros de um a cinco milímetros cada.

Figura 9: Gráfico exibindo resultado de erros das 24 pranchas do teste de Ishihara para participantes em tratamento de hanseníase. Os resultados evidenciam um número maior de erros na prancha 13.



Fonte: dados coletados na pesquisa

As instruções editoriais das Tábuas de Ishihara consideram tricromata normal para até três erros; acima de seis erros, o indivíduo seria portador de uma discromatopsia. Entre três e seis erros o diagnóstico deve ser de incerteza, necessitando de testes cromáticos complementares, para confirmação. Alguns autores diagnosticam como normal, numa seleção ocupacional, o paciente que comete até três erros nas Tábuas de Ishihara.

Pela análise gráfica dos dados quantificados, de acordo com a figura 12, esse teste não exclui nenhum participante na amostra por deficiência congênita e por classificação operacional do teste. Contudo, chama atenção o número de erros na prancha 13, o que nos

leva acreditar ser em função das características próprias da prancha, pois, um contraste muito baixo dificulta a visualização e a prancha em questão apresenta baixa saturação cromática.

4.3 Análise dos erros no FM-100 de acordo com a dose de tratamento nos grupos operacionais (PB e MB).

Ao correlacionarmos a influencia do tratamento dos grupos PB e MB com os resultados dos valores de erros no teste FM-100, observou-se pelo teste estatístico D' Agostino, não haver diferença estatística significativa tanto para forma paucibacilar e multibacilar. Valores estes expressos na tabela abaixo e no gráfico 10.

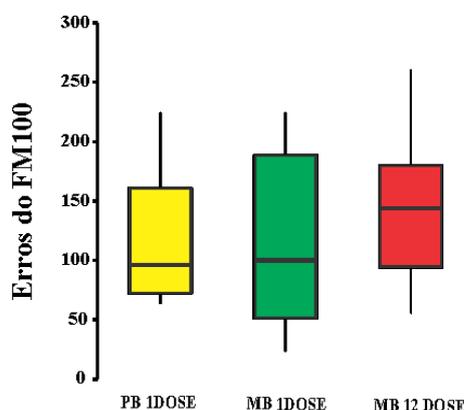
Tabela 3: Amostragem e valores comparativos entre as doses e a fase de tratamento.

Resultados	PB 12 DOSE	MB 1 DOSE	MB 12 DOSE
Tamanho da amostra=	10	14	16
D (Desvio) =	0.2627	0.284	0.2775
Valores críticos 5%	0.2513 a 0.2849	0.2568 a 0.2858	0.2587 a 0.2860
Valores críticos 1%	0.2379 a 0.2857	0.2455 a 0.2865	0.2482 a 0.2867
p =	ns	ns	ns

Fonte: Dados coletados na Pesquisa

Ressalta-se aqui que só utilizamos a correlação da primeira dose para a forma paucibacilar, pois, o número pequeno de participantes na última dose não permitiu um tratamento estatístico adequado. A forma de tratamento multibacilar quando comparada entre si na primeira e última dose também não exibiu diferença estatística significativa, mesmo mostrando sobreposição dos valores de erros nos dois períodos de tratamento, observa-se pelo valor da mediana uma leve tendência à elevação do erro na última dose de tratamento.

Figura 10: Gráfico comparativo dos resultados do teste FM-100 e dose do tratamento de participantes com hanseníase mostrando separado o grupo paucibacilar e multibacilar.



Fonte: dados coletados na pesquisa

Estudos recentes tem associado a toxicidade de diferentes drogas e danos ao sistema visual. A clofazimina, por exemplo, sendo uma droga utilizada no esquema multibacilar é um corante vermelho com atividade antimicobacteria que tem sido usada para o tratamento da doença de Hansen e mais recentemente para o complexo *Mycobacterium avium* disseminado em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. Essa droga tem uma meia-vida superior a 70 dias por causa da acumulação de tecido adiposo. Dois relatos de casos têm notado maculopatia em padrão olho de boi e função eletroretinográfica reduzida em pacientes que receberam um tratamento a longo prazo com clofazimina, ambos com retinite por citomegalovírus concorrente (CRAYTHORN; SWARTS; CREEL, 1986).

Muito mais comuns são a descoloração da pele marrom-avermelhada e depósitos marrons no estroma da córnea e conjuntiva. Muito da toxicidade sistêmica de clofazimina é conhecida por ser o resultado da deposição de cristais. Apesar de cristais serem encontrados em lágrimas, os casos de maculopatia relatados até agora não incluíram descrições patológicas para determinar se esta é uma retinopatia cristalina (CRAYTHORN; SWARTS; CREEL, 1986).

Em nosso estudo, conforme já mencionado acima, mesmo não apresentando diferença estatística significativa quando comparados os grupo paucibacilar e multibacilar, esse último apresentou uma tendência ao maior número de erros no teste cromático. É importante ressaltar que a clofazimina faz parte apenas do esquema de tratamento da forma multibacilar.

Hollander e Aldave (2004) ressaltam que medicamentos sistêmicos podem atingir a córnea através do filme lacrimal, humor aquoso, e vascularização, sendo suas alterações frequentemente o resultado das propriedades químicas subjacentes de medicamentos. Medicamentos anfifílicos, a exemplo da clofazimina, podem produzir uma lipidosis e o desenvolvimento de ceratopatia induzida por drogas. Além disso, os medicamentos administrados por via sistêmica e metabólitos de drogas pode levar a uma deposição de estroma ou endotelial. Os autores ainda afirmam que as alterações da córnea poderão resultar numa redução da acuidade visual, fotofobia e irritação ocular, embora estes sintomas tipicamente possam ser resolvidos com a retirada da droga. Manifestações da córnea de medicações sistêmicas são frequentemente relacionadas à dose e pode refletir o risco potencial para a lente ou alterações da retina.

Poucos relatos têm documentado maculopatia em pacientes com AIDS, utilizando doses de clofazimina entre 200 e 300 mg/d. A acuidade visual foi apenas ligeiramente afetada e alterações do ERG incluído diminuição escotópica, fotópica e amplitudes de flicker. O autor

ainda relata que a retinopatia era permanente, mesmo após a descontinuação do medicamento (CRAYTHORN; SWARTZ; CREEL, 1986)

Outras drogas usadas em diferentes patologias tem demonstrado associações com disfunção visual. O etambutol, por exemplo, é especialmente tóxico para as células ganglionares da retina, embora seu mecanismo exato de toxicidade ainda seja incerto. Algumas teorias propõem a presença de uma via excitotóxica causando aumento da sensibilidade ao glutamato extracelular que perturba a função mitocondrial ou por acumulação de zinco nos lisossomos causando permeabilização da membrana lisossomal (PRADHAN et al; 2010).

Alguns relatos tem documentado a incidência de retinopatia por tamoxifeno a 0,9% e prevalência tão baixa de 3,1%. A causa da toxicidade é desconhecida, mas teorias sugerem uma deficiência em transportadores de glutamato, levando à acumulação de glutamato e de toxicidade celular e degeneração axonal (GUALINO et al 2005). De acordo com Nayfield SG, Gorin (1986), a maioria dos pacientes é assintomática, mas alguns relatos de casos documentaram uma diminuição da visão. O fundo de olho mostrou-se branco bilateralmente com cristais refratáveis localizados na retina interna da mácula e lesões de pontos cinzentos localizados na retina externa e epitélio pigmentar retiniano. A angiografia por fluoresceína revelou hiperfluorescência das lesões.

Gualino e colaboradores (2005) observaram que as imagens por fluoresceína podem ser útil na diferenciação de outras doenças semelhantes a retinopatia por tamoxifeno, tais como telangiectasia idiopática parafoveal neste caso revelando vasos telangiectásicos em imagens. Segundo o autor, pensava-se que a maculopatia por tamoxifeno causava edema macular cistóide (CME), mas uma análise cuidadosa nos pacientes estudados revelou lesões cavitárias exteriores ou atrofia da camada de fotorreceptores em vez de típico CME da retina interna. Ao analisar essas mudanças no ERG, elas incluem diminuição fotópica e escotópica e diminuição na amplitude da onda b, ao passo que outros relatos descrevem ERGs normais na presença de cristais de retina em uso de tamoxifeno. Em evidência de toxicidade ocular, recomenda-se a retirada do medicamento.

5. CONCLUSÃO

Pacientes em tratamento para hanseníase apresentaram sensibilidade ao contraste normal na presença de acuidade visual normal, esses dados contrastam com achados na literatura que encontraram perda da sensibilidade ao contraste. Contudo, ao contrário da faixa etária com mais idade estabelecida na literatura, nossos achados foram encontrados em pacientes jovens.

Acreditamos que a função de sensibilidade ao contraste preservada nesse estudo se deu em função das condições gerais do grupo: pacientes jovens, com acuidade visual normal, grau 0 de incapacidade em sua maioria. O que contrasta com os grupos avaliados em estudos anteriores.

O desempenho dos testes de avaliação da visão de cores apresentou um comprometimento da função visual maior em pacientes com a Hanseníase do que em participantes controles. A visão de cor mostrou-se afetada quando comparada aos participantes controles. Porém, quando comparados os grupos de pacientes com hanseníase entre si, a forma paucibacilar não diferiu estatisticamente da forma multibacilar.

A correlação do erro do teste FM-100 e as doses de tratamentos para as formas paucibacilar e multibacilar não mostraram significância estatísticas. Contudo, o valor da mediana da forma multibacilar na última dose mostrou tendência a elevar o número de erros do teste FM-100.

Os testes psicofísicos tem mostrado ser ferramenta importante no monitoramento da evolução das perdas cromáticas e acromáticas da visão. Sendo necessária uma análise minuciosa em um número maior de participantes de forma a quantificar essas informações com mais precisão.

REFERÊNCIAS

ANGELLUCI R; SAMPAIO P; PROTO R; SATO L; REHDER J R. Análise das principais manifestações oculares de pacientes hansenianos nas regiões Norte e Sudeste do Brasil. **Revista Brasileira de Oftalmologia**. nº66, v.4, p236-41, 2007.

ARANGO, H. G. **Bioestatística Teórica e Computacional**. 2a edição. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 2005.

ARAÚJO M. G. Hanseníase no Brasil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**. v36; p 373-382, 2003.

ARDEN, G. B. The importance of measuring contrast sensitivity in cases of visual disturbance. **Br J Ophthalmol**. 62:198–209, 1978.

AYRES, M., Ayres Jr., M., Ayres, D.L., Santos, A.S. **BioEstat**. Versão 5.0, Sociedade Civil Mamirauá, MCT – CNPq, Belém, Pará, Brasil, 2007.

BANDEIRA, R. A. **Prevalência de hanseníase na macro-região de Palmas, Estado do Tocantins, em 2009**. 69 f., 2010. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde)-Universidade de Brasília, Brasília, 2010.

BARBIERI, C. L. A & MARQUES H. H. de S. Hanseníase em crianças e adolescentes: revisão bibliográfica e situação atual no Brasil. **Pediatria**, São Paulo, nº31,v.4, p281-90, 2009.

BATISTA E.S; CAMPOS R.X; QUEIROZ R.C.G; SIQUEIRA S. L; PEREIRA S. M; PACHECO T.J; PESSANHA T. O; FERNANDES T. G; PELLEGRINI E; MENDONÇA S. B. Perfil sócio-demográfico e clínico-epidemiológico dos pacientes diagnosticados com hanseníase em Campos dos Goytacazes, RJ. **Revista Brasileira Clinica Medica**. São Paulo, mar-abr; nº9, v.2, p101-6, 2011.

BEREZOVSKY A; CAVASCAN N. N; SALOMÃO S. R. Discriminação de cores em profissionais da área técnica de empresa de material fotográfico. Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP – São Paulo (SP) - Brasil. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**. nº70, v.6, p1001-5, 2007.

BIBLIA SAGRADA. 1995, ed. Sociedade Bíblica do Brasil, Rio de Janeiro, 2008.

BIRCH J. **The Diagnosis of Defective Colour Vision**. Oxford; Oxford University Press: 1993.

BIRCH J. Efficiency of the Ishihara test for identifying red-green colour deficiency. **Ophthalmic Physiol.** nº17, v.5, p403-8, 1997.

BOTELHO DE SOUZA C. R. **Sistema de avaliação visual: análise orientada a objetos utilizando a metodologia OMT**. Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Ciência da Computação, Centro de Ciências Exatas e Naturais, Universidade Federal do Pará (UFPA) Belém, PA, 1995.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de Condutas para Alterações Oculares em Hanseníase**. Cadernos de Prevenção e Reabilitação em Hanseníase; nº3. Brasília- DF, 2ª ed. 2008.a

_____. Ministério da Saúde. **Manual de Prevenção de Incapacidade: cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase**. Secretaria de Vigilância em Saúde/ Departamento de Vigilância Epidemiológica; Programa Nacional de Controle da Hanseníase. 2008.b

_____. Ministério da Saúde. **Vigilância em Saúde: Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil**. Secretaria de Vigilância em Saúde/ Departamento de Vigilância Epidemiológica. 3ª edição revisada e ampliada, Brasília, 2008.

_____. Ministério da Saúde. **Guia para o Controle da hanseníase**. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Brasília, 3ª ed. 2002.

_____. Ministério da Saúde. **Controle da hanseníase na atenção básica: guia prático para profissionais da equipe de saúde da família**. Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica; elaboração de Maria Bernadete Moreira e Milton Menezes da Costa Neto. – Brasília, 2001.

_____. Ministério da Saúde. **Controle da hanseníase: uma proposta de integração ensino-serviço**. Rio de Janeiro: DNDS/NUTES, 1989.

BRUNI L. F & VELASCO E CRUZ A. A. Sentido cromático: tipos de defeitos e testes de avaliação clínica. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia.** nº69, v.5, p766-75, 2006.

CAMPBELL E. W & ROBSON F. G. Application of the Fourier analysis to the visibility of gratings. **Journal of Physiology**, v.197, p 551-566, 1968.

CAMPBELL F.W.; MAFFEI, L. Contrast and spatial frequency. **Scientific America**, v. 231, p. 106-114, 1974.

COHEN, J M. Hanseníase ocular: uma abordagem histórica. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**. nº72, v.5, p728-33, 2009.

COHEN J. M. **Estudo epidemiológico das alterações oculares em hansenianos no Amazonas** (tese doutorado). Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 1996.

CORNSWEET, T. N. **Vision perception**. New York: Academic Press. 1970.

CÔRTEZ, M. I. T. **Avaliação psicofísica do sistema visual em habitantes de duas comunidades ribeirinhas da Amazônia expostas ao mercúrio: Comparação com normas estatísticas**. 168 f, 2008. Tese: Doutor em Ciências (Neurociências) – Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, Pará, 2008.

CÔRTEZ, M.I.T. **Alterações Psicofísicas Visuais em Pacientes com a Doença de Parkinson**. 2003. Dissertação de Mestre em Ciências. Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas (Área de Concentração Neurociências) - Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, 2003, 77 p.

CORREA, S. M. B. B. **Probabilidade e estatística** / Sonia Maria Barros Barbosa Correa. – 2ª ed. - Belo Horizonte: PUC Minas Virtual, C824p, 2003.

CRAYTHORN, J.M, SWARTZ, M, CREEL, D.J. Clofazimine-induced bull's-eye retinopathy. *Retina*. 6: 50–52, 1986

CRUZ A.A.V; CHAHUD F; GUIMARÃES FC. Patologia dos anexos oculares. **Medicina**. Ribeirão Preto, nº30, p36-51, jan./mar. 1997.

CUNNINGHAM, C,A, FRIEDBERG, D.N, CARR, R.E. Clofazimine-induced generalized retinal degeneration. *Retina*, 10:131–4, 1990.

CUNHA, A. Z. S. **Hanseníase**: a história de um problema de saúde pública. Universidade de Santa Cruz do Sul – UNISC. s/d.

DANIEL, E; THIRIPURASUNDARY, R. A; SHIRLEY C.; AMUTHAVALLY R.; RENU R. Impaired contrast sensitivity among leprosy patients with normal visual acuity. **Lepr Rev**. nº76, p.55–64, 2005.

DANIEL, E; SUNDAR RAO, P.S.S. Evolution of vision reducing cataract in skin smear positive lepromatous patients: does it have an inflammatory basis? *Br J Ophthalmol* 2007;91:1011-1013.

DE OLIVEIRA C.R; DE ALENCAR M de J; DE SENA N. S. A; LEHMAN LF; SCHREUDER P. A. Impairments and Hansen's disease control in Rondônia state, Amazon region of Brazil. *Lepr Rev.* n°74 v.4, p337-48, 2003.

DOS SANTOS N. A. **Tópicos em percepção e processamento visual da forma: Acuidade visual versus sensibilidade ao Contraste.** Departamento de Psicologia da Universidade Federal da Paraíba. 2003.

EIDT, L. M. Breve história da hanseníase: sua expansão do mundo para as Américas, o Brasil e o Rio Grande do Sul e sua trajetória na saúde pública brasileira. *Revista Saúde e Sociedade.* n°2, v.13, p.76-88, maio-ago. 2004.

EIDT, L. M. **O mundo da vida do ser hanseniano:** sentimentos e vivências. Porto Alegre, 2000. Dissertação de Mestrado – Faculdade de Educação da PUCRS. 2000

FARIA E SOUSA SJ de. Doenças oculares externas. *Medicina.* Ribeirão Preto, n°30, p52-55, 1997.

FARNSWORTH, D. **The Farnsworth-Munsell 100-Hue Test for the Examination of Color Discrimination Manual.** Baltimore, Maryland, USA: Munsell Color Macbeth, 1957.

FEITOSA-SANTANA, C. **Reconstrução do espaço de cores de pacientes com discromatopsia adquirida:** diabéticos tipo 2 e intoxicados por vapor de mercúrio. 161p. 2006. Dissertação. Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2006.

FERNANDES L. C. & URBANO F. L. C. V. Eficiência dos testes cromáticos de comparação na discromatopsia hereditária: relato de casos. *Arq Bras Oftalmol.*; n°71, v.4: p585-8, 2008.

GUALINO, V; COHEN, S.Y; DELYFER, M.N; ET AL. Optical coherence tomography findings in tamoxifen retinopathy. *Am J Ophthalmol*,140:757–758, 2005.

GARBINO J. A. **Ensaio Clínico e Neurofisiológico sobre a Resposta do Nervo Ulnar, na Hanseníase Em Reação tipo 1 e tipo 2, sob Diferentes Regimes De Esteroides Via Oral.** 2006. Tese da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. São Paulo, 2006.

GOMES A. C. B. O processo de Armauer Hansen. **Jornal do Conselho Regional de Medicina do Rio Grande do Sul**, p.13, fev. 2000.

GOMES B. D; SOUZA G. S; RODRIGUES A. R; SAITO C. A; FILHO M. S; SILVEIRA L.C.L. Estimativa da sensibilidade ao contraste espacial de luminância e discriminação de cores por meio do potencial provocado visual transiente. Universidade Federal da Pará – UFPA; **Psicologia USP**, nº17, v.4, p63-85, 2006.

GUALTIERI, M. **Visão de cores e sensibilidade ao contraste em indivíduos com diabetes melito: avaliação psicofísica e eletrofisiológica.** 153p. 2004. Dissertação. Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo. São Paulo. 2004.

GUERRA J. G; PENNA G. O; MIRANDA DE CASTRO L. C; MARTELLI C. M. T; STEFANI M. M. A; COSTA M. B. Avaliação de série de casos de eritema nodoso hansênico: perfil clínico, base imunológica e tratamento instituído nos serviços de saúde. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.** nº37, v.5, p384-390, 2004.

HOLLANDER, D. A; ALDAVE, A. J. Drug-induced corneal complications. **Current Opinion in Ophthalmology.** Vol. 15 (6), pg. 541-548, 2004

ISHIHARA, S. **The Series of Plates Designed as a Test for Colour-Deficiency.** 38 Plates Edition. Tokyo, Japan: Kanehara, 1997.

JOPLING, W. H.; McDOUGALL, A. C. **Manual de hanseníase.** 4a. ed. Rio de Janeiro, Editora Atheneu, 1991.

KAPLAN, E.; SHAPLEY, R.M. The primate retina contains two types of ganglion cells, with high and low contrast sensitivity. **Proceedings of the National Academy of Sciences USA**, v. 83, 1986.

KJAER P. K; SALOMÃO S. R; JUNIOR R.B; COLELLA A. L. D. Validação clínica de teste psicofísico computadorizado para avaliação de visão de cores e sensibilidade ao contraste. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia.** nº63, v.3, Jun, 2000.

KOCHAR D.K; GUPTA D.V; SANDEEP C; HALWAI M; KUMAWAT BL. Study of brain stem auditory-evoked potentials (BAEPs) and visual-evoked potentials (VEPs) in leprosy. **International J. Lepr Other Mycobact Dis.** nº65, v.2, p157-65. 1997.

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

LIMA M. G. **Avaliação da sensibilidade ao contraste espacial de cores em humanos**. Dissertação: Mestre em Ciências (Neurociências), Belém, Pará, Universidade Federal do Pará - UFPA/ICB, 2010.

MAGALHÃES M. C. C & ROJAS L. I. Diferenciação territorial da hanseníase no Brasil. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, nº 2, v.16, p75 – 84, 2007.

MATSUO C; TALHARI C; NOGUEIRA L; RABELO R. F; SANTOS M. N; TALHARI S. Hanseníase borderline virchowiana. **Anais Brasileiros de Dermatologia**.; nº85, v.6, p921-2, 2010.

MEDINA, N H; BRASIL M.T.L.R.F; MARZLIAK M. L. C; LAFRATTÁ T. E; VIETH H. Vigilância epidemiológica das incapacidades oculares em hanseníase. **Hansenologia Intemationalis**, nº29, v.2, p101-105, 2004.

MENDONÇA V. A; COSTA R. D; MELO G. E. B. A; ANTUNES C. M; TEIXEIRA A. L. Imunologia da hanseníase. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, nº83, v.4, p343-50, 2008.

MOREIRA S. M. C. F. **Desenvolvimento da sensibilidade ao contraste de luminância espacial e temporal**. São Paulo, 108f. 2010. Dissertação. Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, 2010.

MORENO R. D. Alterações oculares na hanseníase, observadas em pacientes ambulatoriais do serviço de referência da cidade de Rio Branco, Acre – Brasil. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**, v.66, p755-64, 2003.

MOURA R. S; CALADO K. L; OLIVEIRA M. L.W; BÜHRER-SÉKULA S. Sorologia da hanseníase utilizando PGL-I: revisão sistemática. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical** (Suplemento II): p11-18, 2008.

NAYFIELD SG, GORIN MB. Tamoxifen-associated eye disease. **A review. J Clin Oncol.**;14:1018–1026., 1996

NETO J. L. A; CUNHA A. P; BARRETO R. B. P; ARANTES T. E. F; SANTOS L. P. F. Potencial visual evocado em portadores de hanseníase. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**. nº69, v.4, p575-8, 2006.

OLIVEIRA N.H.L; SILVA JL; MANSO PG; BOTENE IM; SARTORI M.B. Envolvimento ocular na hanseníase: estudo em pacientes de ambulatório. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia**. nº59, v.2, p162-70, 1996.

OPROMOLLA, D.V.A; TONELLO C. J; FLEURY R. N. Hanseníase dimorfa e infecção pelo HIV (Aids). **Hansenologia Internationalis**. nº25, v.1, p54-59, 2000.

PAULA JS; SCHIMRBECK T; ALMEIDA F.P.P; ROMÃO E. Precipitados ceráticos atípicos em um paciente com hanseníase virchowiana: relato de caso. **Revista de Medicina** (Ribeirão Preto); nº38, v.2, p150-155. 2005.

PEREIRA, S. V. M; BACHION M.M; SOUZA A. G. C; VIEIRA S. M. S. Avaliação da Hanseníase: Relato de experiência de acadêmicos de enfermagem. **Revista Brasileira de Enfermagem**. Brasília, 61(esp): p774-80, 2008.

PIMENTEL M. I. F; NERY J. A. C; BORGES E; GONÇALVES R. R; SARNO E. N. O exame neurológico inicial na hanseníase multibacilar: correlação entre a presença de nervos afetados com incapacidades presentes no diagnóstico e com a ocorrência de neurites francas. **Anais brasileiro de Dermatologia**, Rio de Janeiro, nº78 v.5, p561-568, 2003.

PINHEIRO, M.C.N; OIKAWA T; VIEIRA J.L.F; GOMES M.S.V; GUIMARÃES G.A; CRESPO-LOPES M.E; MÜLLER R.C.S; AMORAS W.W; RIBEIRO D.R.G; RODRIGUES A.R; CÔRTEZ M.I.T; SILVEIRA L.C.L. Comparative study of human exposure to mercury in riverside communities in the Amazon region. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**. nº3, vol.39, p. 411-414, 2006.

PRADHAN, M. SHARP, D; STEPHEN BEST, S; VINCENT, A; VAPHIADES, M. Drug-induced Optic Neuropathy—TB or Not TB. *survey of Ophthalmology*, 55 (4), 2010.

PREVEDELLO F. C; MIRA M. T. Hanseníase: uma doença genética? **Anais Brasileiros de Dermatologia**. nº82, v.5, p451-9. 2007.

PUCCI F. H, TEÓFILO C. R; ARAGÃO S. G. A; TÁVORA L. G. F. A dor no paciente com hanseníase. **Rev Dor**. São Paulo, nº12, v.1, p15-8, 2011.

RIDLEY D S & JOPLING W H. Classification of leprosy according to immunity: a five-group system. **International. J. Leprosy.** nº34, p255-73, 1966.

RODRIGUES, A. R. **O desenvolvimento de aplicativos de avaliação psicofísica visual em estações de trabalho IBM RISC 6000.** Dissertação de Mestrado em Ciências, Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas, Universidade Federal do Pará, Belém, PA. 2003. 2 figuras, color.

SANTOS L. A. C; FARIA L; MENEZES R. F. Contrapontos da história da hanseníase no Brasil: cenários de estigma e confinamento. **Revista brasileira de Estudo Populacional.** São Paulo, nº1, v.25, p167-190, 2008.

SANTOS N. A; SIMAS M. L. de B. Função de sensibilidade ao contraste: indicador da percepção visual da forma e da resolução espacial. **Psicologia: Reflexão e Crítica.** nº14, v.3, p.589. 2001.

SCHMIDT L; BURKIEWICZ C. J .C; SILVA M. B; SKARE T. L. Esclerite como manifestação inicial de granulomatose de wegener: descrição de caso. **Revista Brasileira de Reumatologia,** nº. 2, v.47, p.145-147, 2007.

SILVA DRX; IGNOTTI E; SOUZA-SANTOS R; HACON S.S. Hanseníase, condições sociais e desmatamento na Amazônia brasileira. **Revista Panamericana de Saúde Pública.** nº27, v.4, p268–75. 2010.

SOARES DOS SANTOS E, QUEIROZ M.L; MAGALHÃES M.C.C; BORGES R.C.M; LIMA M.L; SOUZA M.S; NOVAES R.J.A. **Dinâmica Espaço-temporal da hanseníase em Mato Grosso - Brasil.** In: XII Encontro de Geógrafos da América Latina, Montevideu, 2009.

SOUZA, F. S; ALMEIDA L.N.F; COSTA J.P; ROCHA P.V; SOBRINHO E.F.A. Frequência das alterações oftalmológicas em pacientes com hanseníase residentes em hospital-colônia. **Arquivo Brasileiro de Oftalmologia.** Marituba (PA); nº68, v.3, p369-72, 2005.

SOUZA G. S; LACERDA E. M. C. B; SILVEIRA V. A; ARAÚJO C.S.S. e SILVEIRA L.C.L. Rev. **Estudos Avançados** - USP nº 77, v.27, 2013.

SOUZA NV de & RODRIGUES M de LV. Manifestações oculares de doenças sistêmicas. **Medicina**, Ribeirão Preto, nº30, p79-83, 1997.

TAYAH D; ALVAREZ L; REHDER J R. C. de L. A importância da avaliação da qualidade de vida em pacientes com hanseníase ocular. **Revista Brasileira de Oftalmologia**. nº1, v.66, p33-8. 2007.

TORIBIO R. C; MENDES G.F; ALVAREZ R.R.A; SOUZA A.L.B. Alterações oculares e incapacidade visual em pacientes com hanseníase – um estudo no Distrito Federal. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, nº 76, v.5, p543-550, 2001.

ULVI H; YIGITER R; YOLDAS T; ERDEM I; MUNGEN B. Study of visual evoked potentials in the assessment of the central optic pathways in leprosy patients. **Neurol Sci**. nº24, v.5, p346-50, 2003.

VIETH H; SALOTTI S. R. A; PASSEROTTI S. **Guia de Prevenção de Alterações Oculares em Hanseníase**. Ed. Perfecto Brasil; Edição-Revisada. 2009.

WILSON, H. R.; LEVI, D.; MAFFEI, L.; ROVAMO, J.; DE VALOIS, R. The perception of form: Retina to striate cortex. In: SPILLMANN, S. W.; WERNER, J. S. (Orgs.). **The Neurophysiological Foundations**. New York: Academic Press, p. 349-379, 1990.

GLOSSÁRIO

Abacilífero	Pessoa sem a presença do bacilo <i>M. leprae</i> .
Anamnese	Etapa do diagnóstico baseada em questionamentos.
Bacilífero	Pessoa contendo o bacilo <i>M. leprae</i> .
Bulbo ocular	Termo também utilizado para o globo ocular.
Ceratites	Termo utilizado para inflamação da córnea.
Endemia	Doença que se manifesta de forma localizada.
Esclerites	Processos inflamatórios das estruturas oculares externas.
Granulomatosa	Reação inflamatória crônica na qual o tipo celular predominante é um macrófago.
Hiper-endêmica	Região com índice elevado da doença.
Imunocomplexos	É uma reação que se caracteriza pela formação de complexos antígeno/anticorpo que atraem mediadores da inflamação.
Infectividade	Capacidade de infectar pessoas.
Iridociclites	São inflamações da íris e corpo ciliar.
Lagofalmo	É a incapacidade de fechar a pálpebra completamente.
Lobos de orelha	Partes arredondadas e salientes da orelha.
Madarose	É o termo médico para a perda de cílios ou da sombrancelha.
Neuropatia	São patologias que provocam danos aos nervos.
Patogenicidade	Capacidade de provocar doenças .
Psicofísicos	São testes compostos por estímulos físicos.
Surtos Reacionais	Reações cujos vários órgãos são acometidos.
Triquíase	É uma condição onde os cílios tocam o globo ocular.

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(Baseado na Resolução No. 196 de 10/10/1996 do conselho Nacional de Saúde)

PESQUISA: AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VISUAL DE PACIENTES COM HANSENÍASE EM TRATAMENTO NO CENTRO DE REFERÊNCIAS EM DOENÇAS TROPICAIS – CRDT EM MACAPÁ NO AMAPÁ.

Prezado Sr. (a): _____

Esta pesquisa trata-se de um estudo epidemiológico, clínico, que está sendo realizado pelo acadêmico do mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal do Amapá, como trabalho de conclusão (dissertação) do mestrado. Tendo como objetivo geral Analisar o desempenho visual e identificar possíveis alterações visuais quanto ao processamento de cor e contrastes em pessoas com hanseníase em tratamento no Centro de Referência em Doenças Tropicais – CRDT e comparar com desempenho visual de participantes controles através de métodos psicofísicos, e como objetivos específicos:

- Avaliar o teste da Função de Sensibilidade ao Contraste Espacial de Luminância em pessoas com tempos diferentes da doença.
- Avaliar a capacidade de discriminação de cores utilizando o Método de Ordenamento de Cores de Farnsworth-Munsell em tempos diferentes de doença.
- Estudar a prevalência de alterações da visão em pacientes com hanseníase e correlacionar com o tempo de doença.

A coleta de dados será realizada em duas etapas:

1ª etapa: no consultório oftalmológico, para avaliação clínica geral do oftalmologista que compõe a equipe do projeto.

2ª etapa: no laboratório de avaliação visual da UNIFAP através de testes desenvolvidos em computadores.

Sua participação é de suma importância e consistirá em responder as perguntas e fazer a avaliação clínica do oftalmologista e testes visuais dos computadores. Em nenhuma hipótese serão divulgados dados que permitam a sua identificação. Os dados serão analisados em conjunto, guardando-se o absoluto sigilo das informações pessoais. Queremos também deixar claro que sua participação é de seu livre arbítrio, não havendo pagamento pela mesma, podendo haver recusa a responder quaisquer pergunta ou na realização dos testes.

Este estudo não oferece riscos previsíveis. Os participantes poderão se beneficiar com o estudo uma vez que poderão conhecer melhor a realidade da sua condição por meio das informações que serão prestadas durante a pesquisa. Após a conclusão da coleta de dados, os meios serão analisados e será elaborado um trabalho

pelo autor da pesquisa, ao qual será feita a divulgação para o meio acadêmico e científico.

Autora do Projeto: Maria Izabel Tentes Côrtes

Contato: (96) 8123-4995/ (96) 91487354

Mestrando Pesquisador: Andrew de Sousa Caires

Contato: (96) 8117-7322/9141-8631

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa e que estou satisfatoriamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa respondendo as perguntas e realizados os testes visuais clínicos e laboratoriais.

Macapá, ____/____/ 2013.

Assinatura do voluntário da pesquisa

ANEXO B – AUTORIZAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO AMAPÁ COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIFICADO

Certificamos para os devidos fins que o Protocolo de Pesquisa sobre "**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VISUAL E MOTORA COMO PREDITORES DE ALTERAÇÕES CLÍNICAS DA HANSENÍASE E DA TUBERCULOSE**", sob a responsabilidade de **Maria Izabel Tentes Côrtes e Cortes**, está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Humana, adotados pelo Comitê Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP, e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Federal do Amapá (UNIFAP), em reunião realizada em 21/12/2012.

Data para apresentação do relatório no CEP-UNIFAP: 20/12/2013

CERTIFICATE

We certify that the protocol about "**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO VISUAL E MOTORA COMO PREDITORES DE ALTERAÇÕES CLÍNICAS DA HANSENÍASE E DA TUBERCULOSE**", **Maria Izabel Tentes Côrtes e Cortes**, is in agreement with the Ethical Principles in Human Research adapted by National Ethical Committee (CONEP) and was approved by the Universidade Federal do Amapá (UNIFAP) – Ethical Committee for Research (CEP) in 23/10/2012.

Macapá, 21 de dezembro de 2012

Prof. Msc. Alexandre Souto Santiago
Coordenador - CEP-UNIFAP

Universidade Federal do Amapá
Comitê de Ética em Pesquisa – CEP - UNIFAP
Rod. JK km 2, Marco Zero CEP 68908-130 – Macapá – AP - Brasil
Email: cep@unifap.br

APÊNDICE A FICHA DE ANAMNESE

1 Dados de Identificação

Nome completo: _____ Obs _____

Endereço: _____

Contato: Fone Res: _____ Cel: () _____

Sexo: F() M() Data de nascimento: ____/____/____ Idade :

Data da avaliação: ____/____/____ Patologia: _____

Código:

Cor: Branco () Pardo () Negro () Índio () Amarelo ()

Estado Civil : Solteiro () Casado () Viúvo () Divorciado ()

Escolaridade –

Profissão atual –

Profissão anterior –

2-Histórico

Dificuldade em discriminar cores- sim () não () (S.I.C)

Familiares com problemas em discriminar cores- sim () não ()

Doenças oculares – Sim () Qual ? _____ não () .

Doenças neurológicas – Sim () Qual ? _____ não () .

Doenças Crônicas - Sim () Qual ? _____ não () .

Tabagismo/ Etilismo - sim () não ()

3- Classificação de acordo com o número de lesões - OMS

Paucibacilar (PB) ()

Multibacilar (MB) ()

Legenda: A hanseníase se apresenta de duas formas distintas, a paucibacilar (PB), que gera menos de cinco lesões de pele e acomete um tronco nervoso; e a multibacilar (MB), que gera cinco ou mais lesões de pele e acomete mais de um tronco nervoso.

4- Avaliação de Grau de acordo com a Organização Mundial de Saúde – OMS

TESTES DE TRIAGEM

Acuidade Visual –TESTE DE SNELLEN

Condições de avaliação: _____

OD = _____

OS = _____

Teste de Ishihara das Lâminas Pseudoisocromáticas

Tabela 1 – Planilha para acompanhamento do teste de Ishihara .

Nº	Normal	Discriminação				Resposta do Participante	
		Deficiente		Ausente	<i>D</i>	<i>S</i>	
1	12	12		12			
2	8	3		X			
3	29	70		X			
4	5	2		X			
5	3	5		X			
6	15	17		X			
7	74	21		X			
8	6	X		X			
9	45	X		X			
10	5	X		X			
11	7	X		X			
12	16	X		X			
13	73	X		X			
14	X	5		X			
15	X	45		X			
16	26						
17	42						
18	TRAJ						
19	TRAJ						
20	TRAJ						
21	TRAJ						
22	TRAJ						
23	TRAJ						
24	TRAJ						
		Protan		Deutan			
		Grave	Leve	Grave	leve	X	
16	26	6	26	2	26	X	
17	42	2	42	4	42	X	
CONCLUSÃO:							

APÊNDICE – B MÉDIA DAS FREQUÊNCIAS ESPACIAIS DOS PACIENTES
PAUCIBACILAR, MULTIBACILAR E PARTICIPANTES CONTROLE
LOGARITIMIZADAS

CÓD. PACIENTES PB	Frequência	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
VCS130122-47- OD	LOG 10	1.0672	1.5898	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.0669	1.5898	1.0672	0.8635	0.2542
VCS130122-47- OE		1.2220	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	1.7659	1.2220	1.1640	1.0672	0.8635	0.0485
MCC130228-45- OD		0.7459	1.2220	1.3680	1.5898	2.0669	2.0669	2.1919	2.0669	2.0669	1.7659	0.5646
MCC130228-45- OE		1.1129	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.7659	1.1640
MSA130130-31- OD		1.0259	1.5898	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.1919	1.7659	1.2889	0.7459	0.0195
MSA130130-31- OE		1.2220	1.7659	2.0669	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.5898	1.1640	0.8915	0.1476
RAC130318-41- OD		1.1129	1.5898	1.7659	2.1919	2.3680	2.1919	1.7659	1.5898	1.1640	0.8915	0.2604
RAC130318-41- OE		1.0672	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.1919	1.4649	1.2220	1.0259	0.2604
RIP130315-28- OD		1.1640	1.4649	1.4649	1.5898	2.0669	2.1919	2.0669	1.5898	1.4649	0.9881	0.5514
RIP130315-28- OE		1.0672	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.1919	2.1919	1.5898	1.0672
KMS130507-22-OD		0.9213	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.0669	1.4649	1.0672	0.8373
KMS130507-22- OE		1.0259	1.2889	1.4649	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	1.7659	1.3680	1.3680
JSA130424-30 - OD		0.9535	1.2889	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.4649	0.8635
JSA130424-30 - OE		0.8915	1.2220	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	1.5898	1.2889	0.7067
NBG130527-27 - OD		0.8373	1.2220	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	1.7659	1.5898	1.2220	0.0103
NBG130527-27 - OE		0.7892	1.1640	1.2889	1.5898	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.2220	0.8635
JPP130625-46 OD		0.8635	1.3680	1.5898	2.0669	2.0669	2.0669	2.0669	1.2889	1.2220	0.9535	0.4385
JPP130625-46 OE		0.9881	1.2889	1.4649	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	1.7659	1.4649	1.2220	0.7989

CÓD. PACIENTES MB	Frequência	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
CVM130221-22- OD	LOG	0.9213	1.2889	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.0669	1.4649	1.0672	0.7459	0.5142
CVM130221-22- OE		1.0259	1.5898	1.5898	1.5898	2.1919	2.1919	2.1919	2.0669	1.5898	1.1129	0.7989
JMB130206-49- OD		0.9881	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	1.5898	1.1640	0.6883	0.1856
JMB130206-49- OE		1.0672	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.1919	1.7659	1.2220	0.8635	0.3368
OLP130322-43- OD		0.7670	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	2.0669	1.3680	0.7258	0.0103
OLP130322-43- OE		0.8635	1.3680	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.1919	1.7659	1.5898	1.3680	0.6538
RAS130131-29- OD		1.0259	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.3680	2.0669	1.2889	0.4587
RAS130131-29- OE		1.0259	1.5898	2.1919	2.3680	2.6690	2.6690	2.6690	2.3680	2.1919	1.7659	0.5782
RC-130222-38- OD		0.9213	1.5898	1.7659	1.7659	2.1919	2.1919	2.0669	2.1919	1.5898	1.3680	0.6068
RSS130219-28- OD		0.9535	1.3680	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	2.3680	1.7659	1.4649	0.8915
RSS130219-28- OE		1.4649	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.1919	2.1919	1.7659	1.2220	0.9535
WDL130327-20- OD		0.9881	1.4649	1.7659	1.7659	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.2889	1.0259	0.4385
WDL130327-20- OE		0.7892	1.4649	1.5898	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.7659	1.1129	0.8126	0.3525
CFR130108- 23- OD		0.7067	1.5898	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.1919	2.0669	1.3680	1.0259	0.2732
CFR130108- 23- OE		0.9213	2.0669	2.0669	2.1919	2.6690	2.3680	2.1919	2.0669	1.4649	1.1129	0.5514
ESC130315-23 - OD		1.0672	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.1919	1.7659	1.4649	1.0259	0.3832
ESC130315-23 - OE		0.9213	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.3680	2.3680	2.1919	1.4649	1.2889	0.4911
ZPS130308-19- OE		0.7067	1.1640	1.2889	1.4649	1.7659	1.5898	1.4649	1.1129	0.2467	0.1907	0.0103
MHS130506-23 - OD		0.9535	1.3680	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.5898	1.3680	0.8915	0.4587

MHS130506-23- OE		0.8126	1.2220	1.3680	1.5898	1.7659	1.7659	1.7659	1.7659	1.3680	1.3680	0.7989
JAL130424-13 - OD		0.8915	1.2889	1.4649	1.5898	1.7659	2.1919	2.0669	1.7659	1.5898	1.0672	0.6219
JAL130424-13 - OE		0.8126	1.2220	1.5898	1.5898	2.1919	2.1919	2.3680	2.0669	1.4649	1.1640	0.4911
IJF130503 - 28 - OD		1.0259	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.0669	1.4649	0.6219	0.6376	0.0452
IJF130503 - 28 - OE		1.1640	1.4649	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	1.4649	1.1129	0.9535	0.1476
GMC130430-31- OE		0.9881	1.3680	1.5898	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	2.1919	1.5898	1.3680	0.6707
RCP130219-24 - OD		0.7892	1.2889	1.2889	1.7659	1.7659	2.1919	1.7659	1.7659	1.1640	0.9213	0.0288
RCP130219-24 - OE		0.9535	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	2.0669	1.3680	0.9213	0.2467
APN 130604-37 OD		0.6883	1.1640	1.2220	1.5898	1.7659	1.7659	1.5898	1.3680	0.9881	0.9535	0.2528
APN 130604-37 OE		0.9535	1.0259	1.2889	1.4649	1.5898	1.7659	1.5898	1.1640	1.0672	0.8126	0.4385
FIN 130606-25 OD		0.6883	1.1129	1.2889	1.3680	1.5898	1.7659	1.7659	1.4649	1.1129	0.6219	0.0103
FIN 130606-25 OE		0.9881	1.2889	1.5898	1.5898	1.7659	1.7659	1.7659	1.5898	1.3680	1.1129	0.9213
BDG 130618-29 OD		0.7258	1.2889	1.4649	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	1.5898	1.4649	1.3680	0.7258
BDG 130618-29 OE		0.6376	1.2220	1.5898	1.5898	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.2889	0.6068
JDV130627-25 OD		0.6538	1.2889	1.5898	2.0669	2.3680	2.3680	2.1919	1.7659	1.5898	1.0672	0.5142
JDV130627-25 OE		0.8373	1.2220	1.5898	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.1919	1.5898	1.2220	0.8373
EPP130705-37 OD		0.8373	1.3680	1.5898	1.5898	2.0669	2.0669	2.0669	1.5898	1.3680	0.8915	0.0103
EPP130705-37 OE		0.7459	1.2220	1.5898	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	1.2889	1.1129	0.5386
ENB130717-30 OD		0.7067	1.1640	1.3680	1.4649	2.0669	2.1919	2.0669	1.5898	1.3680	0.9213	0.3217
ENB130717-30 OE		0.7670	1.2220	1.2220	1.5898	2.0669	2.0669	2.1919	1.7659	1.3680	0.8635	0.1044
EFM130719-54 OD		0.9213	1.4649	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.0669	2.0669	1.5898	1.3680	0.5025
EFM130719-54 OE		0.8126	1.2220	1.3680	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	1.2220	0.8915	0.3217

CÓDIGO CONTROLE	Frequência	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
AJR120216-51 D	(LOG)	1.2220	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.0669	1.7659	1.3680	0.7892	0.7670	0.1385
AJR120216-51 E		1.0672	1.5898	2.0669	2.0669	2.1919	2.1919	2.1919	1.7659	1.3680	1.0672	0.4485
ALN120122-39 D		1.2220	2.0669	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.0669	1.5898	1.2889	0.1476
ALN120122-39 E		1.1129	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	1.7659	1.3680	0.3446
JSS120122-41 D		1.3680	2.0669	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.0669	1.7659	1.2889	0.6883	0.0925
JSS120122-41 E		1.4649	2.1919	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	1.4649	1.0259	0.3217	0.1755
LCG110620-37 D		1.3680	2.0669	1.7659	2.1919	2.6690	2.6690	2.3680	2.0669	1.4649	0.9535	0.0103
LCG110620-37 E		1.5898	2.0669	2.0669	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	2.0669	1.5898	0.9881	0.0103
MIT110722-37 D		1.3680	2.3680	2.1919	2.6690	2.3680	2.3680	2.3680	1.7659	1.7659	1.4649	0.8229
MIT110722-37 E		1.7659	2.6690	2.3680	2.6690	2.6690	2.6690	2.3680	2.0669	1.7659	1.4649	1.0672
MLM120122-48 D		1.1640	1.7659	1.7659	2.1919	2.1919	2.1919	2.1919	2.0669	1.4649	1.2889	0.5262
MLM120122-48 E		1.2220	1.7659	2.0669	1.7659	2.1919	2.1919	1.7659	1.2889	1.1129	0.5142	0.0886
RKF120224-47 D		0.9213	1.5898	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	1.5898	0.8126	0.5782	0.0103
RKF120224-47 E		1.0672	1.5898	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	1.3680	1.0672	0.7258	0.0699
EMS120411-51 D		0.9213	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.7659	1.3680	0.9535	0.6538
EMS120411-51 E		0.7892	1.3680	1.7659	2.1919	2.1919	2.3680	2.1919	2.1919	1.5898	1.4649	0.6707
JAN110715-51 D		0.9213	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	2.1919	1.7659	1.2220	0.8126	0.4008
JAN110715-51 E		0.7459	1.4649	1.3680	1.7659	1.7659	2.0669	1.3680	0.7670	0.5142	0.4800	0.2407
LOR120404-60 D		1.3680	2.0669	2.0669	2.3680	2.1919	2.3680	2.0669	1.7659	1.2889	0.6883	0.3446
LOR120404-60 E		1.2220	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.5898	1.3680	0.5262	0.5386
MCP120327-49 D		1.0672	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	2.0669	1.4649	1.2889	0.9881	0.3525
MCP120327-49 E		1.1640	1.4649	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	1.5898	1.1129	0.9535	0.3832
LCO120327-60 D		0.9213	1.5898	1.7659	1.7659	2.1919	2.0669	2.1919	1.7659	1.2889	1.1640	0.2932
LCO120327-60 E		1.0672	1.5898	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.1919	2.1919	1.7659	1.3680	0.1085
MGS120330-51 D		0.9213	1.7659	1.4649	2.0669	2.3680	2.0669	2.0669	1.7659	1.2889	1.0672	0.2864
MGS120330-51 E		1.2220	1.4649	1.7659	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	2.0669	1.7659	1.1129	0.5646
FCA110719-42 D		0.8373	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	2.0669	1.4649	1.1640	0.7258	0.1476
FCA110719-42 E		0.8373	1.4649	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.0669	1.5898	1.5898	1.2220	0.4287
MCA110715-45 D		0.6883	1.1640	1.2889	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	1.2889	1.3680	0.5142	0.4911
MCA110715-45 E		0.7670	1.5898	1.7659	1.7659	2.3680	2.6690	2.3680	1.4649	1.4649	0.9881	0.3217
MJA110718-39 D		1.2220	1.5898	2.0669	1.7659	2.3680	2.3680	2.6690	2.1919	1.7659	1.4649	0.8635
MJA110718-39 E		1.2220	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.0669	1.7659	1.2889	1.0672	0.5386
MJG120323-42 D		1.1640	1.7659	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.1919	1.7659	1.3680	1.2889	0.5386
MJG120323-42 E		1.1640	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.0669	2.1919	1.7659	1.4649	1.1640	0.5923
RSF120326-31 D		1.1640	1.4649	1.5898	1.7659	2.1919	2.3680	2.1919	2.0669	1.2889	0.9213	0.4587
RSF120326-31 E		0.9213	1.4649	1.7659	1.7659	2.3680	2.3680	2.1919	2.1919	1.5898	1.0672	0.5262
EBC120324-61 D		1.5898	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.3680	2.0669	1.7659	1.2220	0.9881	0.5025
EBC120324-61 E		1.4649	2.0669	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.6690	2.0669	1.5898	1.2889	0.6538
GRS120329-62 D		0.8635	1.7659	1.7659	2.1919	2.3680	2.3680	2.0669	1.5898	1.1640	0.9213	0.1569
GRS120329-62 E		0.9213	1.7659	1.7659	2.3680	2.3680	2.6690	2.3680	2.0669	1.4649	1.1129	0.7989
IPC120326-61 D		0.8373	2.0669	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	2.1919	1.4649	1.1640	0.2290
IPC120326-61 E		0.9213	1.7659	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	2.0669	1.7659	0.9535	0.2604
JAS120324-61 D		1.5898	2.3680	1.7659	2.1919	2.6690	2.6690	2.6690	2.1919	1.4649	0.9535	0.6707
JAS120324-61 E		1.1129	2.0669	2.3680	2.6690	2.6690	2.6690	2.6690	2.1919	1.7659	1.4649	0.5262

MCS120403-63 D		1.0672	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	2.0669	1.4649	1.2889	0.9881	0.3525
MCS120403-63 E		1.1640	1.4649	1.7659	2.0669	2.3680	2.3680	2.3680	1.5898	1.1129	0.9535	0.3832
NLD120404-62 D		0.9535	1.7659	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.7659	1.4649	0.9213	0.5782	0.3446
NLD120404-62 E		1.1129	1.4649	1.7659	2.0669	2.3680	2.1919	2.1919	1.5898	1.1640	0.7670	0.0103
OMM120327-62 D		1.2220	2.1919	2.3680	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	1.1129	0.8635	0.1085
OMM120327-62 E		0.8635	1.7659	2.0669	1.7659	2.3680	2.3680	2.1919	1.7659	1.2220	1.0259	0.4485
MGL120121-47 D		1.5898	2.0669	1.7659	2.1919	2.6690	2.6690	2.6690	2.3680	2.0669	2.1245	1.5898
MGL120121-47 E		1.3680	2.0669	2.1919	2.3680	2.6690	2.6690	2.3680	2.3680	2.3680	1.5898	1.4649
ACT110713-40 D		0.6219	1.3680	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.5898	1.1640	0.8373	0.6883	0.3605
ACT110713-E		0.6538	1.1640	1.4649	1.5898	1.7659	1.4649	0.6707	0.8373	0.2984	0.1205	0.0103
MMC110629-49 D		0.6538	1.2889	1.4649	1.4649	1.7659	1.7659	1.1640	1.2220	0.9881	0.3688	0.0195
MMC110629-49 E		0.7459	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.0669	1.1129	1.2220	0.8915	0.0103
VSP110627-43 D		0.7067	1.3680	1.7659	1.7659	1.7659	2.1919	1.4649	1.4649	0.0354	0.3002	0.3919
VSP110627-43 E		0.9535	1.4649	1.7659	1.7659	1.7659	1.7659	1.5898	1.1129	0.6068	0.0043	0.1657
MFN120416 47 D		0.6883	1.2889	1.2889	1.3680	1.4649	1.5898	1.3680	1.0259	0.6707	0.3217	0.1341
MFN120416 47 E		0.5514	1.3680	1.3680	1.2220	1.5898	2.0669	1.7659	1.0672	0.5514	0.5923	0.1297
RSB120416-51 D		0.9535	1.5898	1.4649	1.7659	2.0669	2.1919	2.0669	1.7659	1.2889	1.2220	0.7340
RSB120416-51 E		0.9881	1.3680	1.5898	1.7659	2.1919	2.3680	2.0669	2.0669	1.5898	1.2220	0.6883

APÊNDICE – C Estatística e fórmulas aplicadas FSCL separadas por grupos.
PAUCIBACILAR

Frequência LOG	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
MÉDIA	1.0043	1.4481	1.6015	1.8606	2.1086	2.1796	2.0825	1.7908	1.5051	1.1778	0.5680
DESVIO PADRÃO	0.1414	0.1940	0.1876	0.1966	0.1197	0.1466	0.2671	0.3076	0.3345	0.3132	0.4150
1 QUARTIL	0.8845	1.2722	1.4649	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	1.5898	1.2075	0.8915	0.2275
2 QUARTIL	1.0259	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.1919	1.7659	1.4649	1.1446	0.5580
3 QUARTIL	1.1129	1.5898	1.7659	2.0669	2.1919	2.2359	2.1919	2.0669	1.7659	1.3923	0.8635
IQR	0.2284	0.3177	0.3010	0.3010	0.1249	0.1690	0.1249	0.4771	0.5584	0.5008	0.6360
mínimo	0.7459	1.1640	1.2889	1.5898	1.7659	1.7659	1.2220	1.1640	1.0672	0.7459	0.0103
máximo	1.2220	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.1919	2.1919	1.7659	1.3680

MULTIBACILAR

Frequência LOG	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
MÉDIA	0.8897	1.3952	1.6183	1.8080	2.0759	2.1585	2.0833	1.8252	1.3803	1.0460	0.4416
DESVIO PADRÃO	0.1602	0.2054	0.2351	0.2624	0.2702	0.2163	0.2387	0.3190	0.3373	0.2872	0.2703
1 QUARTIL	0.7670	1.2220	1.4649	1.5898	1.7659	2.0669	2.0669	1.5898	1.1930	0.8775	0.2497
2 QUARTIL	0.9213	1.3680	1.5898	1.7659	2.1919	2.1919	2.0669	1.7659	1.3680	1.0259	0.4587
3 QUARTIL	0.9881	1.5274	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	2.0669	1.5898	1.2889	0.6144
IQR	0.2211	0.3054	0.3010	0.4771	0.4260	0.3010	0.1249	0.4771	0.3968	0.4114	0.3647
mínimo	0.6376	1.0259	1.2220	1.3680	1.5898	1.5898	1.4649	1.1129	0.2467	0.1907	0.0103
máximo	1.4649	2.0669	2.1919	2.3680	2.6690	2.6690	2.6690	2.3680	2.1919	1.7659	0.9535

CONTROLE

FREQUENCIA (LOG)	0.2	0.5	0.8	1	2	4	6	10	15	20	30
MÉDIA	1.0710	1.7175	1.8198	2.0197	2.2303	2.2667	2.1010	1.7246	1.2957	0.9508	0.4007
DESVIO PADRÃO	0.2763	0.3176	0.2593	0.2943	0.2552	0.2490	0.3649	0.3900	0.4094	0.3868	0.3231
1 QUARTIL	0.8635	1.4649	1.7659	1.7659	2.0669	2.0669	2.0669	1.4649	1.1129	0.6883	0.1453
2 QUARTIL	1.0672	1.6779	1.7659	2.0669	2.1919	2.3680	2.1919	1.7659	1.2889	0.9708	0.3565
3 QUARTIL	1.2220	2.0669	2.0669	2.1919	2.3680	2.3680	2.3680	2.0669	1.5898	1.2220	0.5386
IQR	0.3585	0.6020	0.3010	0.4260	0.3010	0.3010	0.3010	0.6020	0.4769	0.5337	0.3933
LIM MÍNIMO	0.5514	1.1640	1.2889	1.2220	1.4649	1.4649	0.6707	0.7670	0.0354	0.0043	0.0103
LIM MÁXIMO	1.7659	2.6690	2.3680	2.6690	2.6690	2.6690	2.6690	2.3680	2.3680	2.1245	1.5898

APÊNDICE – D **Quadro 1:** Dados demonstrativos idade, acuidade visual (AV), grau de incapacidade e erro do FM-100 de participantes do grupo operacional paucibacilar.

CÓDIGO	IDADE	AV		GRAU	Erro FM-100
JPP130625-46 OD	46	20/30	0.7	0	72
JPP130625-46 OE	46	20/20	1	0	64
JSA130424-30 – OD	30	20/20	1	0	28
JSA130424-30 – OE	30	20/20	1	0	32
KMS130507-22- OE	22	20/20	1	0	76
KMS130507-22-OD	22	20/20	1	0	92
MCC130228-45- OD	45	20/25	0.8	0	224
MCC130228-45- OE	45	20/25	0.8	0	188
MSA130130-31- OD	31	20/30	0.7	0	136
MSA130130-31- OE	31	20/30	0.7	0	144
NBG130527-27 OD	27	20/25	0.8	0	104
NBG130527-27 OE	27	20/20	1	0	72
RAC130318-41- OD	41	20/25	0.8	0	100
RAC130318-41- OE	41	20/25	0.8	0	152
RIP130315-28- OD	28	20/40	0.5	0	60
RIP130315-28- OE	28	20/30	0.7	0	68
VCS130122-47- OD	47	20/40	0.5	0	120
VCS130122-47- OE	47	20/40	0.3	0	164

Fonte: dados coletados na pesquisa

APÊNDICE – E **Quadro 2:** Dados demonstrativos idade, acuidade visual (AV), grau de incapacidade e erro do FM-100 de participantes do grupo operacional multicibacilar.

CÓDIGO	IDADE	AV		GRAU	Erro FM-100
APN 130604-37 OD	37	20/25	0.8	1	140
APN 130604-37 OE	37	20/30	0.7	1	180
BDG 130618-29 OD	29	20/20	1	0	148
BDG 130618-29 OE	29	20/20	1	0	144
CFR130108- 23- OD	23	20/40	0.5	2	132
CFR130108- 23- OE	23	20/30	0.7	2	184
CVM130221-22- OD	22	20/25	0.8	0	24
CVM130221-22- OE	22	20/25	0.8	0	48
EFM130719-54 OD	54	20/30	0.7	0	104
EFM130719-54 OE	54	20/25	0.8	0	92
ENB130717-30 OD	30	20/20	1	0	112
ENB130717-30 OE	30	20/30	0.7	0	164
EPP130705-37 OD	37	20/25	0.8	0	44
EPP130705-37 OE	37	20/30	0.7	0	52
ESC130315-23 – OD	23	20/25	0.8	0	124
ESC130315-23 – OE	23	20/20	1	0	76
FIN 130606-25 OD	25	20/25	0.8	1	184
FIN 130606-25 OE	25	20/25	0.8	1	204
GMC130430-31- OE	31	20/20	1	0	56
IJF130503 - 28 – OD	28	20/20	1	1	56
IJF130503 - 28 – OE	28	20/20	1	1	88
JAL130424-13 – OD	13	20/20	1	0	172
JAL130424-13 – OE	13	20/20	1	0	216
JDV130627-25 OD	25	20/20	1	0	96
JDV130627-25 OE	25	20/20	1	0	84
JMB130206-49- OD	49	20/25	0.8	0	72
JMB130206-49- OE	49	20/30	0.7	0	60
MHS130506-23 – OD	23	20/25	0.8	0	84
MHS130506-23- OE	23	20/25	0.8	0	88
OLP130322-43- OD	43	20/20	1	0	136
OLP130322-43- OE	43	20/20	1	0	224
RAS130131-29- OD	29	20/20	1	0	132
RAS130131-29- OE	29	20/20	1	0	116
RC-130222-38- OD	38	20/40	0.5	2	152
RCP130219-24-OD	24	20/30	0.7	0	260
RCP130219-24-OE	24	20/30	0.7	0	180
RSS130219-28- OD	28	20/30	0.7	0	100
RSS130219-28- OE	28	20/30	0.7	0	136
WDL130327-20- OD	20	20/20	1	0	192
WDL130327-20- OE	20	20/20	1	0	144
ZPS130308-19- OE	19	20/40	0.5	0	260

Fonte: dados coletados na pesquisa