

## *Fisiopatologia da mão em hanseníase*

---

As deformidades e incapacidades encontradas nas mãos de pacientes com hanseníase são devidas basicamente a três fatores:

- *alterações de sensibilidade*
- *alterações de motricidade*
- *estados imunoinflamatórios*

Os dois primeiros constituem uma característica básica da doença, que é o comprometimento do sistema nervoso periférico, e o último está relacionado com a atividade imunológica, outro elemento fundamental na patologia hanseniana. Ainda que, neste capítulo, se limitem estes acontecimentos à mão, devemos ter sempre em mente que se trata de fenômenos que abrangem outras partes da economia humana, principalmente membros inferiores e face, sendo responsáveis por todo o dano funcional e estético que transformou a hanseníase em uma das moléstias de maior carga estigmatizante através dos séculos.

Ainda que a presença do bacilo no nervo seja difusa, alguns apresentam-se especificamente mais acometidos, e no membro superior estes são o cubital, mediano e radial, nesta ordem de prioridade. Com isto queremos dizer que teremos uma paralisia de nervo cubital precedendo uma de mediano e por fim uma paralisia tríplice. Podemos dizer que são raros os acometimentos isolados do nervo mediano ou do radial.

Esta seqüência ordenada de acometi-

mentos pode ser explicada por pelo menos três fatores:

-*Distância do nervo à superfície da pele.* Aqueles nervos mais superficiais seriam mais acometidos do que os mais profundamente situados, explicando-se isto pela menor temperatura que os primeiros apresentam. Sabe-se que o *M. leprae* tem predileção por zonas de menor temperatura corpórea para se instalar e se multiplicar. A maior proximidade com a superfície representaria também maior exposição ao trauma, fator sabidamente prejudicial à fisiologia normal de um nervo.

-*Diâmetro do nervo.* Os nervos de maior diâmetro seriam mais acometidos que os de menor diâmetro. Compreende-se que um maior número de fibras envoltas pelo perinervo e um maior número de fascículos envoltos pelo epinervo (representando um nervo de maior diâmetro) sofram mais os efeitos de um edema endoneural ou compressão extrínseca do que um nervo de menor volume, com poucas fibras, que teriam melhores condições de se reagruparem espacialmente frente a um edema, fugindo aos efeitos nocivos da isquemia decorrente.

-*Estruturas anatômicas.* Compreende a presença de situações anatômicas normais que, face a uma condição de edema neural, passam a significar um elemento constritivo e

traumático para o nervo com que se relacionam.

Relembrando que os principais nervos acometidos no membro superior são o cubital, mediano e radial, e estudando sua anatomia, vamos encontrar uma relação muito estreita entre estes fatores e os pontos de maior acometimento destes nervos. Assim o nervo cubital está com maior frequência comprometido na goteira epitrocleo-olecraniana e no canal de Guyon. Nesta primeira situação, vemos que o nervo cubital realmente está muito superficial, tem considerável diâmetro e está passando dentro de um canal estreito com leito ósseo recoberto pelo ligamento de Osborne. No caso do canal de Guyon, temos uma estrutura de pequeno diâmetro que contém, além do nervo cubital, a artéria de mesmo nome. Quanto ao nervo mediano, ele está mais acometido ao nível do punho, junto ao túnel do carpo, onde emerge da profundidade e segurança da massa dos flexores, tornando-se mais superficial entre os tendões do *flexor carpi radialis* e *palmaris longus*, proximal ao túnel do carpo. O nervo radial acomete-se mais na goteira de torção do úmero, onde é calibroso e se encontra situado junto à rigidez do úmero e recoberto pelo arco fibroso, do qual origina-se a cabeça lateral do músculo tríceps.

Em resumo, podemos ver que exatamente nos sítios de maior acometimento temos elementos relevantes para o comprometimento dos nervos, seguindo com muita fidelidade os três fatores discutidos anteriormente.

Além destes, podemos mencionar o acometimento do ramo superficial do nervo radial ao nível distal do antebraço, no momento em que ele emerge por debaixo do músculo braquiorradial, com repercussão meramente sensitiva de pouca monta, e o nervo mediano

no terço proximal do antebraço, quando falamos de uma paralisia alta deste nervo. Felizmente, este acometimento alto é bastante incomum, encontrando-se raramente em casos da forma borderline com grave acometimento neural.

## PARALISIA DO NERVO ULNAR

Os principais achados relativos à paralisia do nervo ulnar são:

### *Mão em garra*

A mão em garra, também chamada de "garra cubital", é a expressão morfológica mais característica da paralisia ulnar, correspondendo à hiperextensão das articulações metacarpo falangeanas do quarto e quinto dedos, com flexão de suas interfalangeanas. Pela falta de musculatura intrínseca, estabilizando as articulações metacarpofalangeanas, temos o esgotamento do poder de tração dos tendões extensores ao nível destas articulações, impedindo que as articulações mais distais se estendam (Fig. 24.1).

A apreensão se faz normalmente em três fases, automaticamente:

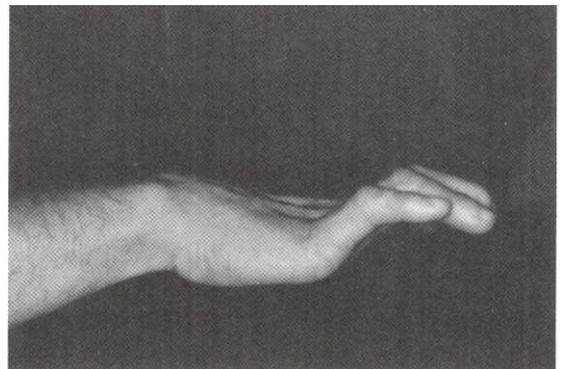


Fig. 24.1 Paralisia ulnar. Mão em garra.

Fase I - Extensão dos dedos.

Fase II. Flexão de MP com extensão das articulações distais.

Fase III - Flexão das articulações distais.

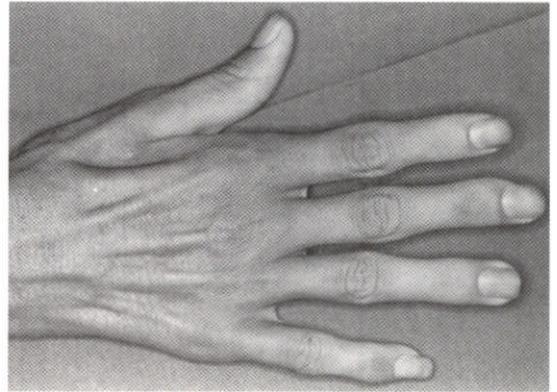


Fig. 24.3 Atrofia do primeiro espaço interósseo.

seca, mormente o primeiro interósseo, cuja posição mais visível transforma a depressão de sua área num dos sinais de grande estigma para os pacientes (Fig. 24.3).

#### ***Depressão da eminência hipotenar***

Devido à atrofia da musculatura desta região da palma.

#### ***Perda do arco transversal distal***

Principalmente naqueles pacientes com acentuada lassitude articular, nos quais o

#### ***Depressão dos espaços intermetacarpianos***

Devido à atrofia da musculatura intrín-

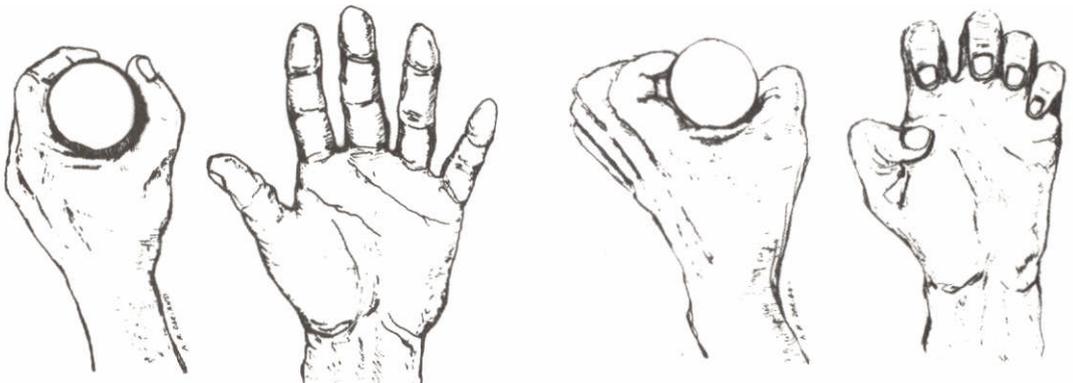


Fig. 24.2 (a) Preensão normal. (b) Preensão inadequada em mão com paralisia ulnar.

componente racial é preponderante. Encontraremos mais este problema nos pacientes que vivem nas latitudes próximas ao Equador.

O arco transversal distal é responsável pela curvatura transversal da mão, permitindo seu posicionamento em concha, o que é de muita utilidade para diversas ações como beber água, empunhar instrumentos com cabo cilíndrico e para aquelas culturas onde comer com as mãos é o predominante. Grande parte da formação do arco transversal distal é devida à mobilidade mais acentuada das articulações entre o quarto e quinto metacarpianos. Os ossos ganchoso e piramidal são colocados em ação pela contração da musculatura hipotenar e dos flexores superficial e profundo destes dedos. Assim é fácil compreender que na paralisia da musculatura hipotenar esta atitude estará comprometida.

### ***Sinal de Froment***

Também chamado de "teste do livro", corresponde à instabilidade da pinça entre polegar e segundo dedo devido à paralisia dos músculos da região tenar, inervados pelo nervo cubital (metade do flexor curto e adutor do polegar). O teste é realizado pedindo-se ao paciente que sustente um livro de certo peso entre o polegar e indicador. No caso da presença deste sinal, haverá acentuada flexão da falange distal do polegar por instabilidade da articulação metacarpofalangeana do polegar, exatamente pela ausência de atuação neste nível da força estabilizadora dos dois músculos mencionados anteriormente, que emitem prolongamentos aponeuróticos para o aparelho extensor do polegar. Nesta situação, temos praticamente o mesmo quadro da paralisia intrínseca nos demais dedos.

Este teste também pode ser feito com uma folha de papel que o paciente deve segurar entre o polegar e o indicador enquanto a pessoa que procede ao teste traciona em sentido contrário. Neste caso, é importante que não se permita ao paciente utilizar o flexor longo para segurar a folha de papel. O sinal se revela presente quando o paciente não consegue manter a folha entre os dedos e flexiona fortemente a falange distal (Fig. 24.4).

Devido aos diferentes momentos (distância entre o fulcro da articulação e o tendão) do tendão do flexor longo do polegar, em relação à articulação interfalangeana e metacarpofalangeana do polegar, uma mesma força aplicada por este tendão na falange distal é insuficiente para estabilizar a metacarpofalangeana, que se encontra mais distante do ponto de aplicação de uma força externa e por isto mesmo tem maior momento em relação a esta força. Assim, para a apreensão de um objeto entre o polegar e o indicador, a força que o tendão do flexor longo do polegar necessita aplicar na falange distal é muito menor do que a necessária para estabilizar a metacarpofalangeana. Como se trata de um único tendão, seria impossível que ele pudesse atuar com



**Fig. 24.4** Teste de Froment.

forças diferentes em dois pontos de seu trajeto. Assim esta força suplementar ao nível da metacarpofalangeana é proporcionada pelos músculos adutor do polegar e flexor curto do polegar.

### ***Incapacidade de adução e abdução dos dedos***

Causada pela paralisia dos músculos interósseos palmares e dorsais.

### **PARALISIA DO NERVO MEDIANO**

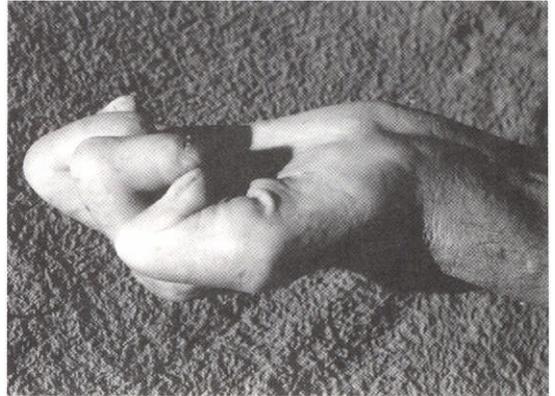
Devemos relembrar que em hanseníase a paralisia do mediano ocorre, via de regra, após a do cubital. Assim passamos a ter na realidade uma paralisia cúbito-mediana e as deformidades e incapacidades causadas pela deficiência do nervo mediano se somam às já presentes em decorrência das alterações do nervo cubital.

### ***Perda da oponência do polegar***

Trata-se de uma das mais graves incapacidades da mão, levando-se em conta que o polegar e sua capacidade de se opor aos demais dedos representa aproximadamente 50% da funcionalidade da mão (Fig. 24.5).

### ***Depressão da região tenar***

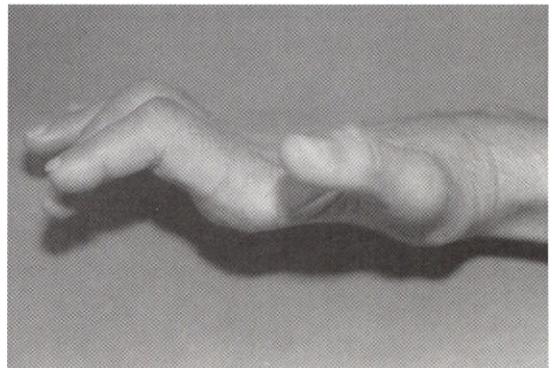
Associada à atrofia dos músculos inervados pelo nervo cubital, temos agora a atrofia dos restantes músculos da região tenar, inervados pelo mediano, o que se traduz por acentuada depressão desta região (Fig. 24.6).



**Fig. 24.5** Perda da oposição do polegar.

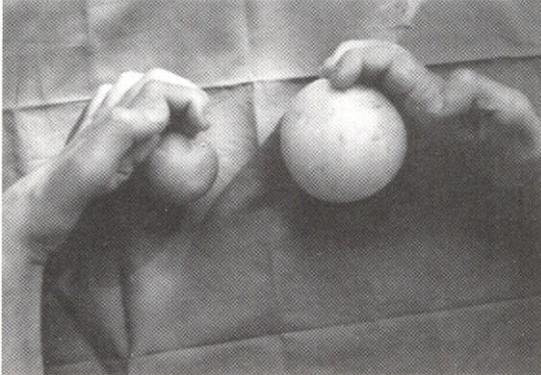
### ***Mão em garra completa***

Até o momento, o segundo e o terceiro dedo não apresentavam a posição em garra devido ao funcionamento dos músculos lumbricais para estes dedos, que normalmente são inervados pelo nervo mediano. Na paralisia cúbito-mediana, perde-se esta condição e assim temos uma situação de garra de todos os dedos da mão, o que agrava todos aqueles aspectos



**Fig. 24.6** Depressão da região tenar.

funcionais relatados anteriormente. Pela semelhança que guarda com a mão de um macaco, alguns autores referem-se à ela como "mão simiesca" (Fig. 24.7). Dependendo da posição como é examinada, este tipo de mão assemelha-se muito à uma aranha, o que permite caracterizá-la também como "mão aracnóide".



**Fig. 24.7** Mão em garra completa.

### ***Pinças disfuncionais***

A presença do sinal de Froment por longo período leva a uma progressiva contratura em flexão da articulação inter-falangeana do polegar e encurtamento adaptativo do flexor longo deste dedo (Fig. 24.8). Nesta situação, é muito comum o paciente utilizar uma pinça entre o dedo indicador e o dorso da falange distal do polegar, a qual não apresenta constituição anatômica adequada à preensão. Encontramos também um excessivo uso da pinça em chave, o que a longo prazo pode causar uma subluxação da articulação trapézio-metacarpiana por estiramento da cápsula articular e dos ligamentos desta articulação. Esta última condição necessita ser corrigida previamente a procedimentos para restaurar a

oposição do polegar (Fig. 24.8).

### ***Encurtamento adaptativo dos flexores***

Nos casos de paralisia cúbito-mediana, este é um achado relativamente freqüente e causado pelo desuso, já que na situação de garra de todos os dedos não é possível a extensão das articulações mais distais, o que propicia progressivo encurtamento dos tendões flexores e pode ser constatado nestes casos pelo teste de Volkmann.

Este teste baseia-se no fato anatômico de que, quando em dorsiflexão, os tendões flexores encontram-se sob tensão, ainda que passivamente, o inverso ocorrendo na flexão palmar do punho.

Assim caso tenhamos uma contratura dos flexores, se colocarmos o punho em dorsiflexão e tentarmos passivamente estender os dedos, encontraremos sensível dificuldade, ao passo que ao fletirmos este punho, sentiremos um imediato relaxamento da tensão dos flexores, podendo-se então promover a extensão passiva dos dedos.

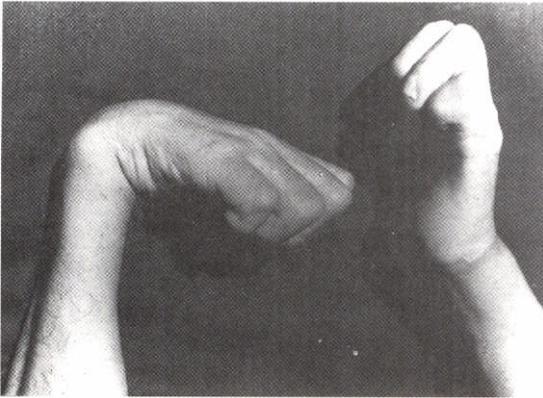


**Fig. 24.8** Contratura em flexão da interfalangeana do polegar.

### **PARALISIA DO NERVO RADIAL**

Trata-se de uma ocorrência pouco comum, provavelmente correspondendo a 1% dos casos de hanseníase com comprometimento do membro superior. Concomitantemente, teremos já a presença de paralisia cúbito-mediana, o que nos remete a uma situação de paralisia tríplice.

Como o nervo radial é comumente acometido ao nível da goteira de torção do úmero, temos uma incapacidade total de extensão dos dedos e do punho, configurando uma deformidade conhecida como "mão caída" (Fig. 24.9).



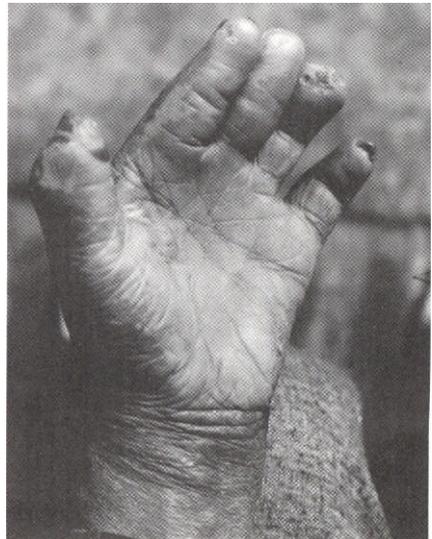
**Fig. 24.9** Paralisia radial. "Mão caída".

### **COMPROMETIMENTO SENSITIVO**

Em se tratando de nervos mistos, o comprometimento motor se acompanha normalmente de alterações de sensibilidade nas áreas de distribuição dérmica de cada um destes nervos. Seria o que se costuma chamar de comprometimento troncular. Convém salientar que na hanseníase, sendo difusa a presença dos bacilos, encontraremos também acometimento de finas terminações de pele, a qual, por se

tratar de diferente nível anatômico, sofrerá alterações de sensibilidade que não guardam relação com a distribuição dérmica troncular, o que eventualmente poderá causar confusão no momento de um exame de sensibilidade. Por isso é importante ter em mente que, em hanseníase, temos dois tipos de acometimento, o troncular e o terminal, como foi explicado acima.

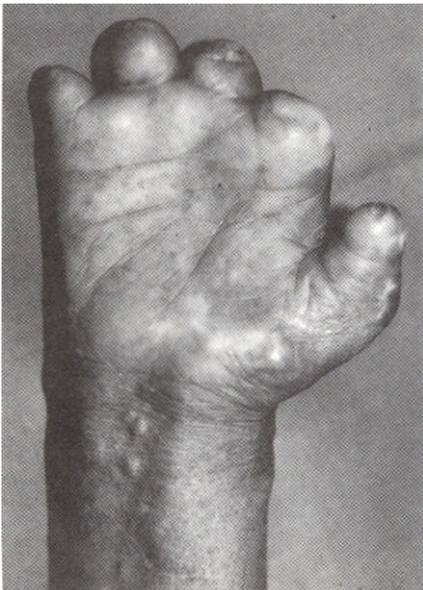
A perda da sensibilidade térmica, seguida da dolorosa e terminada pela tátil, constitui a pedra angular de toda a problemática da hanseníase como doença de interesse de saúde pública. A falta de sensibilidade protetora inicia um processo cíclico de destruição da mão, o qual é alimentado pela perda do reflexo natural de imobilização que se segue a um trauma. Assim, o paciente se sente em condições de continuar a usar seu segmento mesmo traumatizado, aumentando a extensão do dano, principalmente em profundidade. Permite-se então o acesso de organismos patogênicos em tecidos de baixa resistência à infecção, como é o



**Fig. 24.10** Sequelas de alterações da sensibilidade.

caso do periósteo e da membrana sinovial, instalando-se processos de maior gravidade que resultam, entre outras situações, em osteomielites com formação de seqüestro ósseo e sua posterior eliminação, o que leva a um encurtamento do segmento por adaptação dos tecidos moles sobre o novo comprimento ósseo (Fig. 24.10).

Por este processo, encontraremos as mãos mutiladas com dedos curtos, mesmo até o nível das metacarpofalangeanas. Importante salientar que não ocorre perda de segmentos inteiros, como reza a crendice popular. Haja visto que, mesmo nos casos de extremas mutilações, vamos encontrar unhas intactas em mãos que aparentemente não possuem mais dedos, o que comprova que aqueles segmentos não foram amputados e sim encurtados por progressivas adaptações dos tecidos moles sobre subseqüentes menores comprimentos ósseos (Fig. 24.11).



**Fig. 24.11** Encurtamento digital. Notar os restos ungueais, principalmente no polegar.

O processo de destruição da mão com insensibilidade, em hanseníase, possui outros três componentes:

- *desequilíbrio muscular*
- *ausência de sudação*
- *perda da corporalidade*

Como referimos anteriormente, o comprometimento motor leva a desequilíbrio muscular com profunda alteração da postura normal da mão e das pinças de preensão. A garra cubital diminui a área de preensão, aumentando por conseqüência as pressões exercidas por cm<sup>2</sup>, pressões estas que já são anormalmente maiores pela própria insensibilidade, já que o paciente ao não sentir de imediato o objeto de encontro a sua mão, aplica uma força muito maior para segurá-lo. A impossibilidade de estender as falanges distais faz também com que o paciente utilize a ponta dos dedos para exercer estas pressões, partes estas que não apresentam os compartimentos com glóbulos de tecido adiposo presentes na face volar da falange, e que são evolutivamente constituídos para melhor suportar as pressões



**Fig. 24.12** Uso inadequado da ponta digital para preensão.

durante os diferentes tipos de pinças (Fig. 24.12). Assim como a região plantar, a palma da mão é zona onde encontramos grande concentração de glândulas sudoríparas. Sua secreção é fundamental para manter a pliability da pele, lubrificá-la e melhorar a adesão. Na hanseníase, a inervação simpática a estas glândulas está interrompida, levando a uma mão seca, áspera e com maior disposição ao trauma, além de facilitar o rompimento da pele ao nível das pregas de flexão, onde frequentemente ocorrem fissuras (Fig. 24.13).

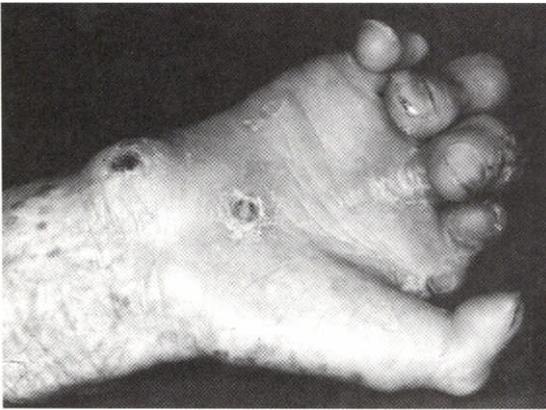


Fig. 24.13 Mão seca com cicatrizes

Como a perda de sensibilidade se estabelece de maneira progressiva, ocorre a possibilidade de os pacientes de hanseníase não mais considerarem suas mãos como parte de seu corpo, transformando-as em meros instrumentos que, como tais, podem ser descartáveis.

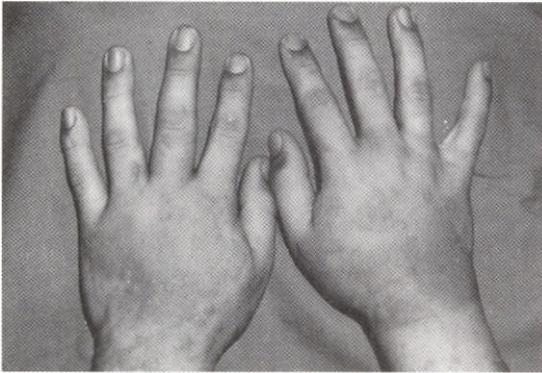
Estes três fatores, somados à perda da sensibilidade, constituem os elementos fundamentais para a compreensão do processo de destruição da mão em hanseníase, o qual só pode ser obstado através de cirurgias de transferências tendinosas para reequilíbrio muscular e, principalmente, educação sanitária extensiva.

## ESTADOS REACIONAIS

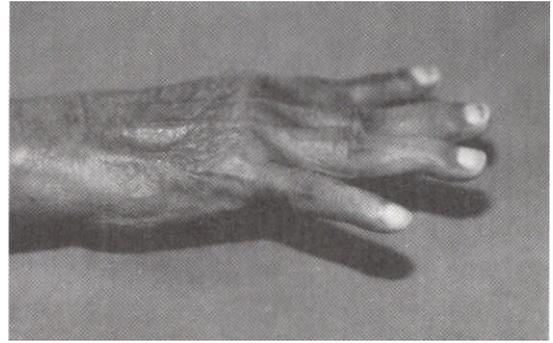
A hanseníase é patologia de caráter crônico mas que, durante sua evolução, pode apresentar fenômenos reacionais de fundo imunológico tanto humoral (reação tipo eritema nodoso) como celular (reação reversa). A primeira é mais comum no lado virchoviano do espectro e a segunda no lado tuberculóide, traduzindo-se, em palavras genéricas e simplificadas, por fenômenos inflamatórios que acometem qualquer tecido orgânico. Ainda que possam apresentar-se como acometimento mais generalizado, sua ocorrência na mão representa situação altamente danosa, o que leva diversos autores a compartimentar estes acontecimentos na mão sob o nome de não reacional. Trata-se de um processo de rápida evolução e com possibilidades de graves seqüelas. Do ponto de vista da fisiopatologia, passamos a analisar os principais achados relacionados com a mão reacional (Fig. 24.14).

### "Pescoço de cisne"

Trata-se de deformidade na qual encontramos flexão da interfalangeana distal e metacarpofalangeana com hiperextensão da interfalangeana proximal. Pode ser uma deformidade primária em casos virchovianos ou secundária a estados reacionais, por contra tura do corpo muscular (miosite), ou tendão dos interósseos, ou lumbricais, ou por contratura resultante de infiltração inflamatória da expansão dorsal. Pode-se encontrar também como resultado de complicação em cirurgias de transferência por remoção do tendão do flexor superficial em mãos hipermóveis (sublimisminus) (Fig. 24.15).



**Fig. 24.14** "Mão reacional".



**Fig. 24.15** "Pescoço de cisne".

### ***Hooding***

Trata-se de deformidade semelhante a boutonnière (dedos em botoeira) e, em hanseníase, pode ser causada provavelmente por envolvimento granulomatoso da expansão dorsal. O dedo se apresenta com hiperextensão da metacarpofalangeana e flexão das interfalangeanas proximal e distal. Mais tardiamente, com a migração das bandeletas laterais volarmente, ocorre hiperextensão da falange distal. A expansão dorsal e mais particularmente o ligamento retinacular oblíquo (Landsmeer) se adaptam à posição de flexão da interfalangeana proximal, ocorrendo relaxamento da bandeleta central e posterior luxação das bandeletas laterais para uma posição mais ventral, consolidando-se assim esta deformidade (Fig. 24.16).

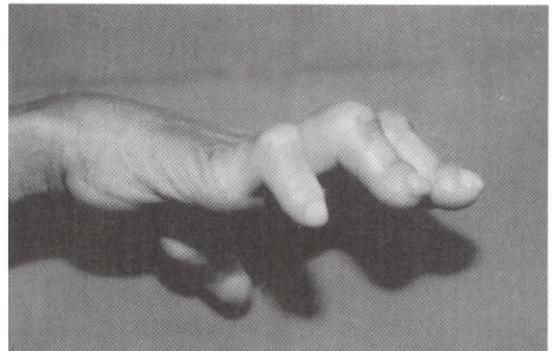
### ***Deformidades ósseas***

Principalmente nos casos virchovianos e borderline, podem ocorrer pseudocistos na região subarticular causados por granuloma específico. Há destruição de trabéculas ósseas com conseqüente enfraquecimento daquela região da falange que fica suscetível ao menor

trauma. Quando isto ocorre, temos colapso do cisto com decorrente irregularidade da face articular, ocasionando também desvios laterais, subluxação ou angulações articulares, assim como limitação da mobilidade da articulação comprometida.

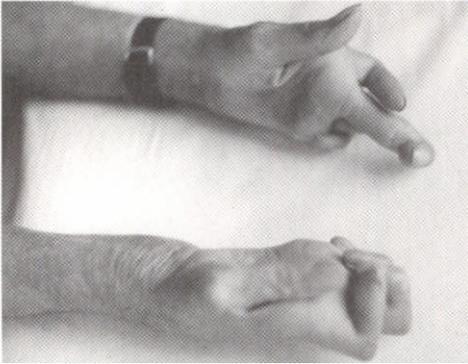
### ***Guttering***

O comprometimento das fibras que mantêm o tendão extensor sobre o dorso da articulação metacarpofalangeana é responsável por esta deformidade, em que encontramos luxação dos tendões extensores para o lado cubital. A flexão



**Fig. 24.16** Dedos em botoeira.

não se apresenta muito alterada, mas há perda da vantagem mecânica que a posição central à articulação fornece ao tendão, trazendo deficiência à extensão dos dedos. Este tipo de deformidade também ocorre na artrite reumatóide, recebendo o nome de mão em



**Fig. 24.17** Sequelas de mão reacional.

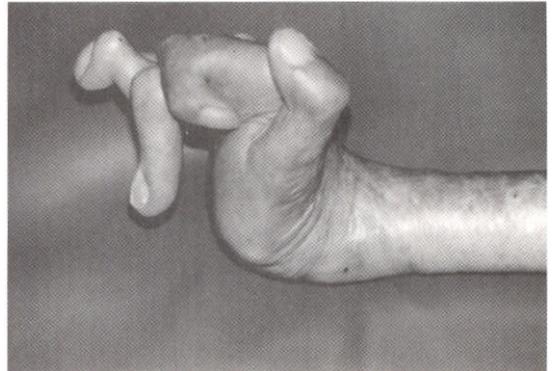
### ***Cicatrizes e contraturas***

Dependendo da intensidade do fenômeno reacional, podemos encontrar ulcerações de pele, com perda de substância e conseqüente

### ***BIBLIOGRAFIA***

- ABREU, L.B. Clinical aspects of muscle imbalance in the hand due to ulnar nerve lesion. *Anat. Clin.*, 6:177-182, 1984.
- ARAÚJO, D.G. Cirurgia geral em doentes de lepra. *Rev. bras. Leprol.*, 7: 65-75, 1939.
- BRAND, P.W. Paralytic claw hand. *J. Bone Joint Surg.*, 40B: 618-632, 1958.

cicatrização em posição viciosa. Os infiltrados inflamatórios podem evoluir também para contraturas, interessando todos os componentes articulares envolvidos (Fig. 24.17 e 24.18).



**Fig. 24.18** Graves deformidades resultantes de uma mão reacional incorretamente tratada.

Por estes motivos é fundamental a imobilização da mão em posição funcional. No nosso entendimento esta posição é alcançada com flexão de 90° das articulações metacarpofalangeanas e extensão completa das interfalangeanas.

- BRAND, P.W. *Clinical mechanics of the hand*. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1975.
- CAMPOS, M.P. et al. Incidência das deformidades da mão na hanseníase. *Hansen. Int.*, 3(1): 55-58, 1978.
- GONÇALVES, A. Incapacidades em hanseníase: um estudo da realidade em nosso meio. *Hansen. Int.*, 4(1): 26-35, 1979.