

TRATAMENTO CLÍNICO DA NEUROPATIA HANSENIANA

Neurites Agudas e Subaguda, e dos períodos crônicos, neurite silenciosa e dor neuropática

José Antonio Garbino
Patrick R. N. A. G.
Stump

O tratamento clínico da neuropatia hanseniana deve ser instituído sempre com base nas características de cada caso, sua forma clínica e seu estágio evolutivo, as neurites agudas e subagudas, e os períodos de evolução crônica a neurite silenciosa e a dor neuropática.

Tratamento médico

Períodos agudos: neurites reacionais

Existem poucos estudos comparando regimes diferentes de administração de corticóides, usados nas neurites aguda e subaguda. Um dos primeiros trabalhos foi realizado por Naafs, em 1979, demonstrando a supremacia dos períodos longos, por mais de seis meses de tratamento sobre períodos curtos, de um a dois meses. Mais recentemente, Brackel, em 1994, em casos de reações recentes com evolução menor que três meses, compara os diferentes regimes: dexametasona 6 mg por dia, dose única; prednisona 60 mg por dia, dose única; prednisona 30 mg em duas tomadas, e prednisona 40 mg, não encontrando diferença significativa entre estes quatro regimes. Em todos, foram utilizados períodos em torno de seis meses.

A rotina usada na Divisão de Reabilitação no tratamento das reações tipo I e tipo H: é inicialmente prednisona, em doses de 1 a 1.5 mg/kg, chegando até 60-80 mg, nas reações tipo I a depender do grau de perda motora, e atingindo até 60 mg /dia nas reações tipo H. A perda motora relevante exige medida mais efetiva, por isso, influencia na escolha de dosagem maior no início do tratamento.

Reação tipo I: A prednisona é mantida em doses altas de 60 mg, por um a dois meses, seguindo-se de dosagem menor por mais um a dois meses, e a redução em mais um a dois meses.

Reação tipo II: A prednisona é introduzida nas doses de 40 a 60 mg/dia, uma tomada de manhã, em torno de urra mês, e quando começamos diminuir a dose da prednisona, entramos com a talidomida, se a reação for controlada poderá se retirar a prednisona em quatro a seis meses. Entretanto, em alguns casos se necessita mantê-la por mais tempo, em dosificação menor.

Um certo percentual não conhecido de casos, embora importante pela gravidade e difícil manejo, são casos de reação tipo H, recidivastes que necessitam corticoterapia prolongada, e não podem recebê-la por contra-indicação, (diabetes por exemplo), ou então mulheres em idade fértil que não podem tomar talidomida. Nestas situações, as alternativas são poucas e o cliente permanece descoberto de soluções efetivas. Nestes casos, novos regimes de corticoterapia, antiinflamatórios não hormonais, outras drogas e mesmo terapia imunossupressora para o controle das reações devem ser testadas.

Tratamento dos períodos crônicos: dor neuropática e neurite silenciosa

Dor neuropática:

A dor do nervo, tronco nervoso, costumam ter duas causas reconhecidas:

– pelo aumento da nocicepção, quando agentes físicos, químicos e substâncias algogênicas estimulam as terminações livres da *servi nervorum*.

– ou por desafereção, quando há lesão dos axônios e bainha de mielina dos nervos periféricos, e param de alimentar o sistema supressor de dor. Temos dor em queimor contínuas ou em crises paroxíscísticas em áreas hipo ou anestésicas e áreas referidas próximas ou distais à lesão, não necessariamente no trajeto ou dermatomero dos nervos acometidos.

É frequente o quadro misto, sendo que os dois componentes, aumento de nocicepção e desafereção, rotineiramente são tratados em conjunto.

O tratamento é instituído com um conjunto de drogas: os anti-depressivos tricíclicos, neurolépticos e antinflamatórios não hormonais ou mesmo os hormonais.

Os antidepressivos tricíclicos-primário, amitriptilina, imipramina, são os mais usados, pois são inibidores da receptação da serotonina nas substâncias cinzentas periaquedutais e periventriculares do tronco cerebral, parte do sistema supressor de dor; com o objetivo de estimulá-lo. São usados nas dosagens de 25 a 150mg/dia. A dose inicial é de 15 mg e se aumenta progressivamente até a dosagem desejada, em função das ações anticolinérgicas das drogas. Sua contra-indicação formal são as arritmias não controladas e o glaucoma de ângulo reto. Quando o paciente desenvolve hipotensão postural, opta-se por nortriptilina que é um tricíclico secundário.

Os neurolépticos, fenotiazínicos têm como objetivo potencializar as ações dos antidepressivos tricíclicos e agindo em áreas somatotópicas no córtex, levar a uma assimbologia a condon Utilizamos a clorpromazina 4% até 40mg /dia, fracionando-se em três a quatro tomadas. A droga deve ser ministrada, com cuidado, aos idosos, por induzir um parkinsonismo e deve ser suspensa aos primeiros tremores.

Somente quando o paciente apresenta dor paroxíscística, dá-se preferência à carbamazepina, chegando-se até a dosagem de 1.200mg/dia. Nestes casos, é de suma importância monitorarmos a crase sangüínea mensalmente ou mais espessadamente a cada dois ou três meses.

Atualmente está se iniciando o uso do gabapentina de 300 a 600mg/caia, com bons resultados, sem interação medicamentosa, e como único efeito colateral, o sono.

O uso de AINH (antiinflamatório não hormonal) está indicado no intuito de bloquear a ação das prostaglandinas. São utilizados a indometacina, glucametacina, naproxen, cetoprofen, piroxican, e outros para tratar estímulos nociceptivos residuais, melhorar o microambiente do nervo periférico. Como foi citado acima, na NH o processo inflamatório com o componente de edema pronunciado é

preferencialmente tratado com anti-inflamatório hormonal, que pode também, em menores dosagens que as usadas nas fases reacionais, substituir o AINH nos períodos sem franca produção de edema.

Esta associação medicamentosa amitriptilina, clorpromazina, AINH tem a vantagem importante em nosso meio, em fruição do custo benefício para o paciente de baixa renda. Outros analgésicos e opióides podem ser acrescentados, porém, sem se retirar o esquema anterior, que é o basal. As outras opções vão se acrescentando, respeitando-se os critérios clínicos e farmacológicos.

O tratamento da dor crônica não visa simplesmente a interrupção dos sintomas, mas principalmente minorar o sofrimento, melhorar o humor, a capacidade de lazer, concentração, trabalho e a convivência na família e sociedade.

Neurite silenciosa: Neste estágio da NH temos o inverso da Dor Neuropática. Se depara com a negatividade dos sintomas, a perda funcional sem a percepção exata pelo paciente do quanto e da velocidade que estão ocorrendo. O tratamento é introduzido em dosagens moderadas de prednisona, 20 a 30 mg/dia, por período prolongado, controlado pela monitoração sensitiva e motora, retirando-se a terapêutica após a estabilização do caso.

Tratamento Fisioterápico:

A imobilização, na neurite aguda e subaguda, tem a finalidade de auxiliar a redução do edema e dos traumas do nervo, que está sofrendo constrição aos movimentos articulares, produzindo alívio da dor aguda. Em casos de dor crônica, estão indicadas as formas de fisioterapia para analgesia tipo TENS, ultra-sonoterapia, e até a acupuntura. A aplicação de calor ou gelo em casos agudos pode produzir mais dor, mas o calor pode melhorar os sintomas nos casos crônicos, devendo-se tatear a sua aplicação nestes casos. Em pacientes com dor neuropática, com hiperestésias ou alodinia, as técnicas de dessensibilização devem ser utilizadas.

Durante todo o tratamento, deve-se insistir na prevenção das deformidades, especialmente as causadas pela perda sensitiva, que são as mais graves.

Para tanto, entendemos que ainda são necessários investimentos em pesquisas sobre o tratamento de reabilitação dos pacientes com perda sensitiva expressiva, aplicando-se técnicas mais efetivas, especificamente na área de reeducação sensorial já amplamente usada em outros tipos de lesão de nervo nas extremidades superiores. A monitoração da inflamação, através das provas de atividade inflamatória, é utilizada nos casos dimorfos e virchowianos para o acompanhamento das reações. Com tratamento anti-inflamatório, estas provas, se alteradas, diminuem sua positividade ou negativam, e isto também sinaliza para o clínico que o uso de corticosteroide pode ser reduzido.

O seguimento clínico é necessário quando se usam os corticosteroídes, e é especialmente direcionado à tensão arterial, à

glicemia em pessoas com antecedentes familiares de diabetes, ao tratamento das infecções como a tuberculose, e verminoses. A estrogiloidiase deve ser sempre tratada antes do início da corticoterapia. A crise sanguínea e a função hepática devem ser acompanhadas nos pacientes que tomam os medicamentos para dor.

O tratamento da NH deve ter a abordagem multidisciplinar com a participação efetiva também das áreas psicológica, psiquiátrica, terapia ocupacional, para alcançarmos os objetivos de um enfoque geral com ganho de qualidade de vida.

BIBLIOGRAFIA

- BRAKEL, W.H.V. Peripheral neuropathy in leprosy: the continuing challenge. Utrechy: Thesis Universiteit Utrecht, Faculteit Geneeskunde, 1994.
- DELLON, A.LEE. Evaluation of sensibility and re-education of sensation in the hand. USA: Williams & Wilkins Company, 1981.
- GARBINO J.A. Manejo clínico das diferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. Hansen. Int., p.9399,1998. Número especial.
- KAZIAMA, H.H.S. et al. Dor: fisiopatologia e tratamento. In: LIANZA, S. Medicina de reabilitação. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.143-162.
- MAGORA, A., et al. Controlled follow-up assessment of the effect of thalidomide upon the ulnas nerve in leprosy. Int. J. Leprosy, n.3, p.863-71, 1971.
- MAGORA, A. et al. The condition of the peripheral nerve in leprosy under various forms of treatment. Conduction velocity studies in long-term follow-up. Int. J. Leprosy, v.38, p.14963,1970.
- NAAFS, B. Leprosy reactions. New knowledge. Trop. geogr: med., v.46, n.2. p.80-84. Número especial.
- NAAFS, B, PEARSON, J.M.H., WHEATE, H.M. The prevention of permanent nerve damage. Comparison of short and long term steroid treatment. Int. J. Leprosy, v.47, p.7-12, 1979.
- SHESHKIN, J., SAGHER,E Five years experience with thalidomide treatment of leprosy reaction. Int. J. Leprosy, 39:585,1971.
- SHESHKIN, J., MAGORA, A., SAGHER, F O Motor conduction velocity studies in patients with leprosy reaction treated with thalidomide and other drugs. Int. J. Leprosy, v.37, p.359, 1969.
- STUMP, P.R.N.A.G., GARBING, J. A., ZULIAN, EA. Reabilitação em

hanseníase. In: LIANZA, S. Medicina de reabilitação.
Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1984. p.355-65

TEIXEIRA, M.J. Fisiopatologia da dor neuropática. Rev.
med., São Paulo, v.78, n.2, pt.1, p.53-84,1999.

WILLNER C., LOW P.A. Pharmacologic approaches to
neuropathic pain. in DYCK P.J. THOMAS P.K.
Peripheral neuropathy. 3.ed. W.B.Saunders
Company, 1993. p-1709-1720.