

FISIOPATOLOGIA DAS DEFICIÊNCIAS FÍSICAS EM HANSENÍASE

José A. Garbino
Diltor V A. Opmollola

INTRODUÇÃO

As deficiências de maior severidade e freqüência em hanseníase advêm do processo inflamatório específico dos nervos, e outra parte delas, da pele e outras estruturas. A prevalência das deficiências grau 2 foi estimada em 1992, em 16 a 43% nas diferentes regiões do mundo. Os dados de 1994, no Estado de São Paulo, da prevalência nos casos em registro ativo são semelhantes, ou seja, de 40,5%^{18,19,20}. Embora a prevalência dos casos de hanseníase esteja diminuindo, a neuropatia ainda evolui após a "alta por cura" e a sua prevalência será cumulativa. Além disso, os casos não são seguidos sistematicamente pós-alta e pouco se conhece sobre a extensão deste problema, o que pode trazer graves conseqüências futuras para o controle das deficiências físicas¹⁷.

Os mecanismos causadores das deficiências são neurogênicos e não neurogênicos. Entre as causas dos mecanismos neurogênicos, considera-se primárias as que ocorrem por lesão direta do nervo causando perdas sensitivas, motoras e neurovegetativas. Os bacilos crescem nos nervos, desde as terminações nervosas na derme até os troncos sensitivos e mistos. A neuropatia da hanseníase é uma neuropatia mista, comprometendo fibras nervosas sensitivas, motoras e neurovegetativas. A sensibilidade é alterada no início, em suas modalidades térmica e dolorosa, e posteriormente a tátil. Sua distribuição anatômica a classifica como uma mononeurite múltipla, isto é, se instala em um ou mais nervos, daí o adjetivo múltipla, e de maneira aleatória logo, assimétrica. Em relação a alterações anátomo patológicas, apresenta distúrbios pronunciados da mielina, desmielinização do tipo segmentar, e perde axonal severa.

Os troncos nervosos envolvidos e os locais mais freqüentes do seu acometimento são^{3, 8, 9}:

- (1)- nervo facial, VII par craniano, em seu ramo zigomático principalmente, sendo raras as lesões completas;
- (2)- nervo trigêmeo, V par craniano, em seus ramos supra e infra orbitais e ramos corneanos;
- (3)- nervo ulnar, no cotovelo, no canal epitrocleo-olecraniano;
- (4)- nervo mediano, no punho, tunel do carpo;
- (5)- nervo radial, no braço, na goteira espiral do úmero, e no antebraço, na arcada fibrosa do supinador;
- (6)- nervo fibular, no joelho, na região do colo da fibula;
- (7)- nervo tibial, no tornozelo, no túnel tarsiano.

É comum o acometimento de nervos sensitivos, tais como o grande auricular, o radial superficial, o ramo dorsal do nervo ulnar e o nervo rural.

As causas secundárias advêm como conseqüência desse acometimento, como as retrações causadas pelo desuso, os traumas provocados pela insensibilidade, e as infecções pós-traumáticas, conforme o quadro abaixo:

CAUSAS NEUROGÊNICAS

PRIMÁRIAS:

- perdas sensitivas
- perdas motoras
- neurovegetativas

SECUNDÁRIAS:

- retrações conseqüentes ao desuso
- traumáticas
- infecções pós-traumáticas

As causas não neurogênicas compreendem os processos inflamatórios específicos crônicos (infiltrações, hansenomas) e agudos (reações) que comprometem a pele e anexos, cartilagens, ossos, articulações, globo ocular e outros órgãos como o fígado, o rim, e os testículos.

DISTÚRBIOS NA FACE

Face propriamente dita

CAUSAS NEUROGÊNICAS

As lesões neurológicas na face são devidas ao comprometimento do nervo trigêmio que leva a alterações sensitivas no seu território de distribuição e do nervo facial, responsável pela inervação de toda a musculatura da mímica da face. A lesão deste nervo na altura da sua emergência na face, sob a glândula parótida, leva a paralisia de toda a musculatura facial correspondente, embora possa ocorrer também mais distalmente nos ramos zigomático e frontal na região do arco zigomático, local onde o nervo é mais superficial e susceptível à infecção pelo *Mycobacterium leprae*. Quando grandes porções do nervo são lesadas com paralisia motora extensa, a musculatura contralateral se contrairá com maior freqüência e desiquilibradamente provocando o desvio da rima bucal e dos músculos nasais para o lado normal ou não afetado. Se o nervo facial de ambos os lados estiver comprometido então toda a face fica paralisada perdendo toda a sua capacidade de expressão. A lesão bilateral desse nervo com a presença do lagofalmo, o ectrópio paralítico e a epífora, isto é, o extravasamento da lágrima, caracteriza o que se denomina "fácies Antonina", por analogia com a imagem de santos, como Santo Antonio, observada em alguns quadros. Quando houver paralisia de somente a parte inferior da musculatura da face, o comprometimento do nervo facial é central e não periférico, e portanto não ligado à hanseníase.

CAUSAS INFLAMATÓRIAS

A pele da face pode sofrer alterações devido às lesões em placas observada nas formas tuberculoides tórpidas e principalmente reacionais, conferindo-lhe um aspecto vultuoso, se bem que temporário. Algumas vezes porém, as lesões reacionais ao regredirem deixam áreas de atrofia acentuada que, quando extensas, levam a deformidades graves. Da mesma forma, na hanseníase virchoviana a face quando está difusamente infiltrada, com ou sem nódulos, pode apresentar estética

socialmente inaceitável. Nessa situação, a conservação dos cabelos lhe confere um "fácies" denominado "fácies leonino". A regressão dessas lesões, por outro lado, também alteram a face de maneira significativa, levando a uma atrofia acentuada que faz com que a pessoa acometida pela hanseníase pareça muito mais velha do que realmente é. Nas orelhas, os lóbulos com a pele atrofica são comparados a "figos secos".

OLHOS

A hanseníase provoca extensas perdas sensitivas nas extremidades e a visão também é alvo do seu envolvimento, podendo agravar a deficiência sensorial de modo irreparável. O controle voluntário visual das atividades manuais, a inspeção das mãos, pés e face, em busca de lesões iniciais, como medidas de prevenção, são impossíveis sem o auxílio dos olhos.

O globo ocular tem estruturas anexas com função de manter saudável a sua superfície em contato com o meio externo. Estes anexos são as pálpebras, cílios, glândulas palpebrais do tarso (de Meibonius) e a glândula lacrimal , canaliculos e saco lacrimal. Os anexos, protegem os olhos contra traumas e ressecamento, durante o dia e durante o sono. O piscamento espalha a lágrima pela conjuntiva córnea, formando um filme que mantém limpos e úmidos os tecidos expostos ao meio externo.

O excesso de lágrima é drenado pelos pontos (puncta) dos canaliculos situados nos cantos internos das pálpebras inferior e superior. Os canaliculos vão até o saco lacrimal adjacente ao osso nasal, que por sua vez está ligado a fossa nasal pelo ducto naso-lacrimal. O piscamento exercendo pressão sob o saco, promove o seu esvaziamento pelo ducto naso-lacrimal **Fig. 1**.

O envolvimento ocular e dos anexos, pode ocorrer tanto por causas neurológicas como não neurológicas.

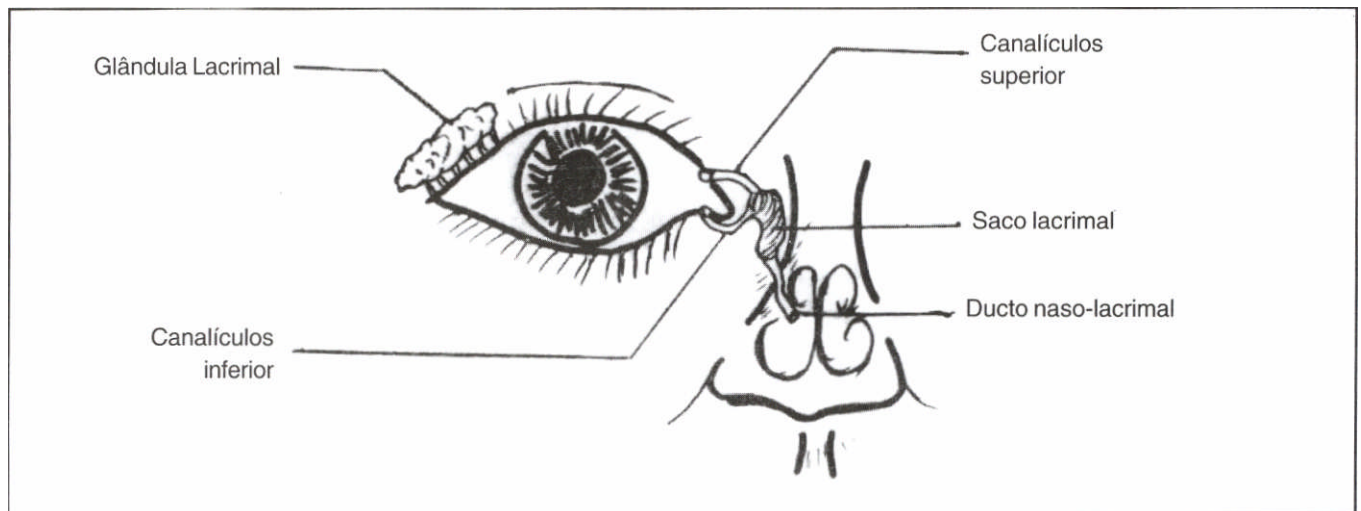


Fig. 1: Olho e anexos: glândula lacrimal, canaliculos superior e inferior, saco lacrimal e ducto naso-lacrimal.

CAUSAS NEUROGÊNICAS

As lesões do nervo facial e ramos do trigêmeo secundariamente tornam o olho vulnerável a traumas, ressecamento e infecções secundárias.

O ramo zigomático do nervo facial é particularmente sujeito ao comprometimento específico, pois é mais superficial e portanto com temperatura local mais baixa que nas regiões profundas. Este ramo inerva os músculos *orbiculares oculi* responsáveis pelo piscamento palpebral. Essa função pode estar alterada em vários graus de intensidade, sendo o mais severo a ausência ou a grande redução da movimentação palpebral, como é o caso do lagofalmo. A falha do piscamento prejudica a formação do filme lacrimal. e a sua drenagem para o saco lacrimal. Por outro lado, quando a pálpebra estiver evertida no ectropio paralítico, causa a epifora e permitirá a evaporação rápida e o ressecamento da córnea e conjuntiva. com o aparecimento de ulcerações. Devido a isso a conjuntiva pode se tornar hiperemiada e as pacientes se queixam de queimação, fotofobia e lacrimejamento .

Em córneas com hipostesia por comprometimento dos nervos

corneanos, ramos terminais do nervo trigêmeo, estes processos, tais como, ressecamento, ulceração e cicatrização, se repetem muitas vezes sem os alarmes biológicos do incômodo e da dor, e conseqüentemente produzem lesão com opacificação definitiva das mesmas. Quando a opacificação se estende ao espaço pupilar, causa déficit visual severo. A úlcera de córnea é considerada como a maior causa de deficiência visual em hanseníase ¹².

As úlceras corneanas se infectam mais facilmente quando existem condições apropriadas, como estase lacrimal e conjuntivites sépticas. As infecções nas úlceras são gravíssimas, com alto risco de perfuração da córnea, produzindo endoftalmite, infecção do globo ocular, e até perda do olho¹².

CAUSAS INFLAMATÓRIAS

Anexos : Pálpebras, conjuntiva, saco lacrimal.

O processo inflamatório específico crônico, atinge os folículos

pilosos dos cílios e supercílios, provocando a sua perda, lesões características da hanseníase, chamadas madarose ciliar e supraciliar. Nas sobrancelhas ela se inicia pela cauda e pode ser parcial ou total.

Apesar de poder ocorrer na sífilis secundária, alopecia areata e eczema seborréico, para urna grande parte das pessoas isto representa um sinal característico da hanseníase. Para o paciente que compartilha muitas vezes dessa opinião, a presença da madarose causa sérios conflitos que prejudicam sua atividade normal.

As pálpebras podem ser o sitio de instalação de hansenomas e nódulos de eritema nodosos hansenico. A resolução destas inflamações crônicas e agudas respectivamente, pode alterar a posição do bordo palpebral, invertendo e evertendo-o, entrópico e ectrópico. O entrópico posiciona os cílios contra a conjuntiva e a córnea (triquise) gerando um fator traumático repetitivo para estas estruturas. Os traumas causam desde uma conjuntivite não infecciosa, até uma lesão do epitélio corneano (ulceração)^{12,15}.

O ectrópico quando everte a região do ponto (puncta) dos canalículos lacrimais, impede a drenagem lacrimal, provocando a estase e o extravasamento, epifora (lacrimejamento contínuo). As estase lacrimal é uni campo fértil para a proliferação de bactérias, predispondo a instalação de conjuntivites infecciosas e úlceras de córnea infectadas.

A lágrima é formada pela glândula lacrimal e possui componentes como o muco produzido pelas células conjuntivais e os lipídeos produzidos pelas glândulas do tarso palpebral (de Meibon) importantes para aumentar a sua aderência à superfície do olho. Nas conjuntivites graves, a lágrima está alterada em sua composição, perdendo a eficiência de suas funções^{12,15}.

O saco lacrimal Pode ser infectado sempre que a sua drenagem, para a fossa nasal, esteja prejudicada. Encontramos em duas situações na hanseníase: **(1ª)** na paralisia dos músculos Orbiculares Oculi que funcronam bombeando o esvaziamento do saco para a fossa nasal e **(2ª)** na obstrução do ducto naso - lacrimal quando

existe o colapso (ou desabamento) do nariz, o canal é ultra ósseo e fica distorcido e deformado. As infecções no sacro Lacrimal denominam-se dacriocistites

Ao se pressionar o saco lacrimal, encontra-se intensa produção de secreção purulenta. São infecções graves que devem ser tratadas prontamente.

Globo ocular

Conjuntiva e Córnea

As conjuntivites mais comuns, são inflamações traumáticas das conjuntivas, com hiperemia de intensidade variada, e secreção mucosa, em caso de infecção secundária, a secreção é mucopurulenta. Provocam sintomas como queimação, prurido e sensação de areia nos olhos.

Na conjuntiva podem se localizar hansenomas virchovianos e dimorfos. Os bacilos atingem esta região por via hematogênica, a partir da presença de bacilos no limbo, pode ocorrer a invasão dos nervos corseais, formando pequenos hansenomas na sua região látero-superior. As cónicas se opacificam em várias graus nessa região, simetricamente e consistem sinais de ceratite por hanseníase, são exclusivas dos vrrchovianos e dimorfos^{12,15}. Diferenciam-se do tracoma por serem lateralizados enquanto este é localizado no pólo superior da córnea em forma de meia lua, também bilateralmente.

Úvea

A úvea pode ser dividida em três regiões: parte posterior ou coróide, parte intermediária ou corpo ciliar e parte inferior ou íris. Suas funções estão relacionadas com o fenômeno de acomodação, dos movimentos da pupila e a formação do humor aquoso, líquido da camada anterior do olho **Fig.2**.

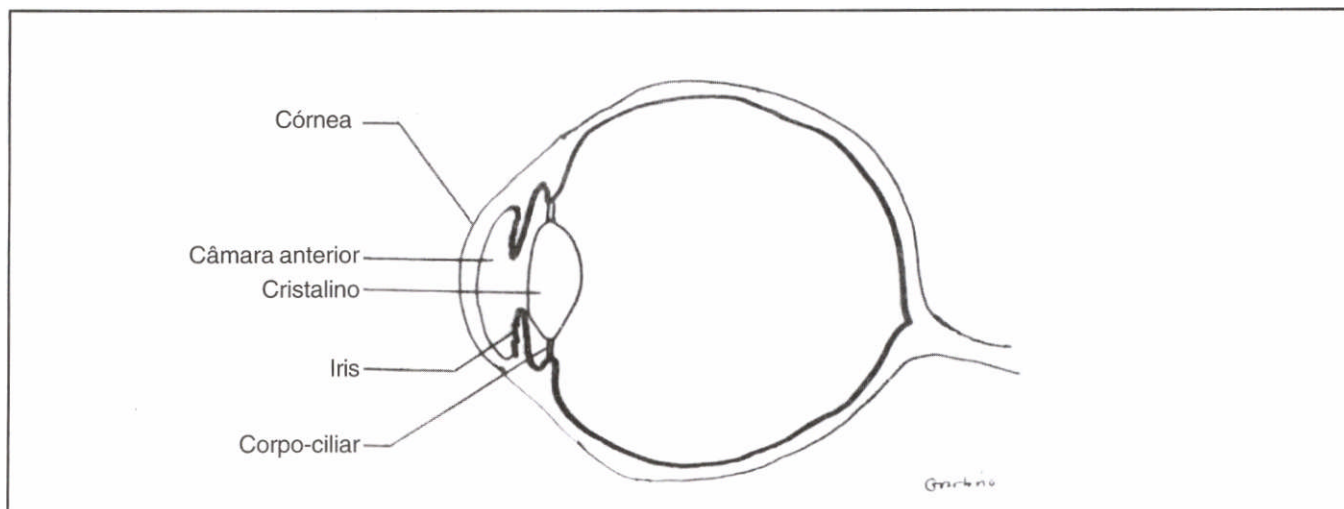


Fig.2: Globo Ocular: Córnea, Câmara anterior, Cristalino, Íris, Corpo Ciliar

A íris é responsável pelas modificações dos diâmetros da pupila através dos seus músculos esfíncteriano e dilatador. O corpo ciliar participa do fenômeno de acomodação visual, a musculatura ciliar provoca o relaxamento ou estiramento dos ligamentos suspensores do cristalino alterando o seu poder de refração.

Na hanseníase virchoviana e dimorfa podemos ter uveítes agudas e crônicas. As primeiras decorrentes dos estados reacionais agudos, teciduais da úvea, onde existe infiltrado específico. As chamadas crônicas, são devido infiltrado inflamatório específico sem reações agudas.

Na forma aguda há uma iridociclite não glanulomatosa, de

aspecto seroso, com aumento de proteína na câmara anterior podendo haver a formação de hipópio^{12,13,15}. O paciente refere dor, déficit visual e apresenta hiperemia.

A forma crônica evolui lentamente como o processo específico em outras partes do corpo. Observa-se hansenomas e glanulomas pequenos na íris, os hansenomas miliares ou "Pérolas" e os hansenomas nodulares visíveis aos microscópios com lâmpada de fenda^{13,15}. Esta forma pode se apresentar com sinéquias anteriores e posteriores, produzindo irregularidade pupilares, a chamada iridociclite plástica crônica (Fig. 3). Pode-se encontrar opacificação do cristalino e humor vítreo, cataratas.

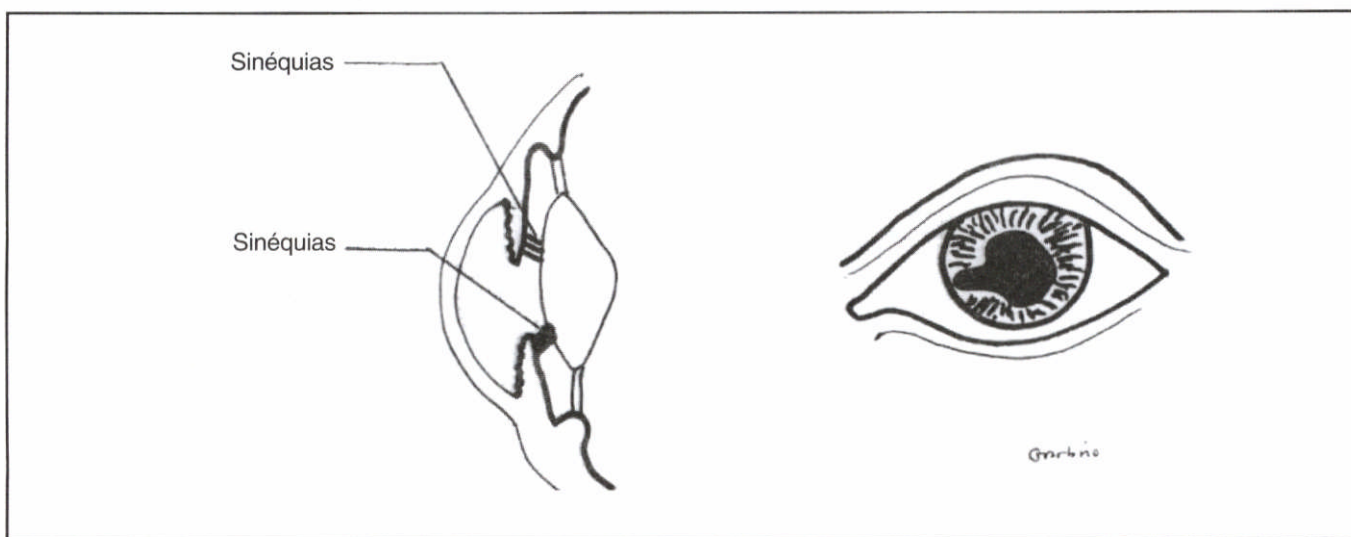


Fig. 3: Uveíte plástica e crônica: Sinéquias Íris-Cristalina (vista lateral e anterior)

O Glaucoma secundário é uma situação derivada das acima referidas, mas é pouco comum¹³. Esta complicação ocorre por dificuldade de drenagem do humor aquoso pelo canal de Schelemm., elevando a pressão intra ocular, chegando a cornificar discretamente a córnea. O glaucoma pode reduzir intensamente a acuidade visual.

NARIZ

A hanseníase virchoviana lesa as mucosas da boca e vias aéreas superiores. Na mucosa nasal, e principalmente na porção anterior do septo nasal há infiltração específica e mesmo a formação de hansenomas. Esses podem se ulcerar ou exulcerar, formando crostas. A congestão vascular, a infiltração e as crostas, provocam a obstrução nasal e bastante desconforto para o paciente. Depois, provavelmente pelo prejuízo da nutrição da cartilagem e pela ação de outras bactérias, que não o *Mycobacterium leprae*, vai ocorrer o aumento da ulceração e perfuração do septo nasal e conseqüentemente, progressivo desabamento da pirâmide nasal, causando vários tipos de deformidades no nariz.

A leishmaniose, sífilis, e neoplasia podem causar deformidades no nariz, mas do mesmo modo que a madarose, constituem para

muita gente, também um sinal típico da hanseníase.

Além dos distúrbios funcionais, relacionados a respiração, o sono e a fala, as lesões do nariz causam um prejuízo estético considerável com graves prejuízos aos pacientes.

DIS'TURBIOS NOS MEMBROS SUPERIORES

MÃOS

A mão constitui uma característica primordial da espécie humana, relacionada com a sua sobrevivência, e seu desenvolvimento: Mecanicamente complexa, a mão realiza essencialmente as funções de preensão. Estas funções podem ser exercidas de várias maneiras, mas duas são as mais significativas. A preensão grossa, está relacionada com o envolvimento de objetos na palma das mãos com os dedos II, III, IV e V .de um lado e o polegar do outro^{4,5,8}. É a utilizada na preensão dos instrumentos pesados de trabalho como martelo, pá, enxada, e outros. A preensão fina se realiza com as extremidades dos dedos I, II, III principalmente. Consiste na oposição da polpa do polegar à polpa dos demais dedos, segurando pequenos objetos (caneta, agulha, chaves, e outros) **Fig. 4.**

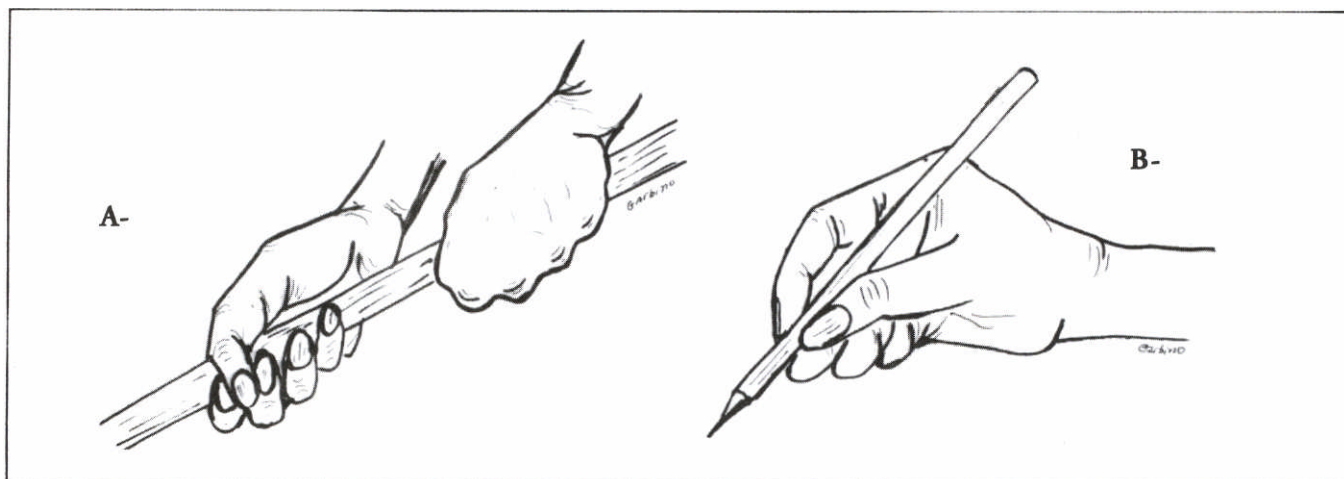


Fig. 4: A: preensão grossa B: preensão fina

Os músculos intrínsecos da mão são predominantes em funções neurológicas finas, de maior coordenação, e os extrínsecos em funções onde a força é preponderante⁸.

Como posição funcional da mão (Fig. 5). define-se a posição articular que precede a realização das preensões: articulação do punho em extensão, as articulações metacarpo-falangeanas (AMFs) em flexão, as articulações interfalangeanas proximais (AIFPs) em extensão e o polegar em ligeira oponência aos demais dedos com a articulação interfalangeana em extensão^{8,10}. Em contrapartida é definida também a posição de repouso da mão, como a posição completamente relaxada sob a influência exclusiva do tônus muscular: sendo o punho em menor grau de extensão do que no caso interior, as metacarpo-falangeanas fletidas, as inter-falangeanas li-

geiramente fletidas, e o polegar em abdução parcial^{8,10}.

Nas duas posições, vários pontos são comuns, mas o mais relevante é a flexão das articulações metacarpo-falangeanas. A sua posição deve variar entre 60-90°, por isso que se desaconselha as imobilizações, quando necessárias, em 0° ou posição neutra, pois existirá o risco de limitações articulares por retrações dos ligamentos colaterais. A falta ou limitação da flexão das AMFs são limitastes para ambos os tipos de preensões, a grossa e a fina.

As deformidades mais características da mão na Hanseníase, são devidas a causas neurogênicas: mutilações e "garras". As primeiras, por distúrbios sensitivos e as últimas, por perdas motoras da musculatura intrínseca².

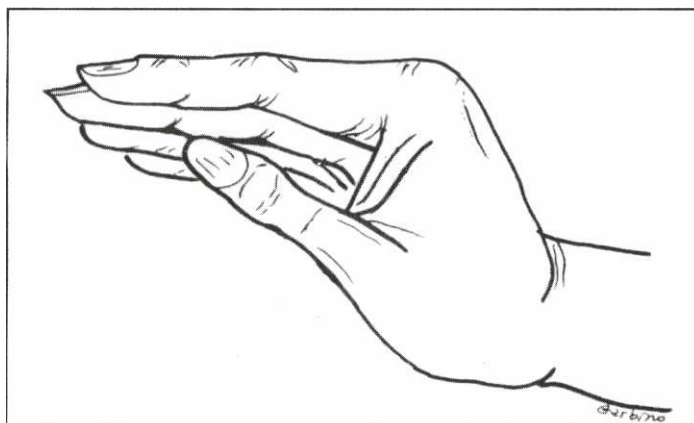


Fig. 5 : Posição funcional da mão

CAUSAS NEUROGÊNICAS

Distúrbios sensitivos

A sensibilidade da mão é resultado da inervação do ulnar, mediano, e radial superficial.

A lesão do ornar no cotovelo, do radial superficial no punho, muito freqüentes na hanseníase, precedem a do mediano no punho⁹.

A sensibilidade tátil pode ser avaliada utilizando o conjunto de monofilamentos de Semmes-Weinstein. A percepção do monofilamento de 4.0g, codificado em vermelho, na palma da mão significa perda da sensibilidade protetora. A perda desta sensibilidade traz o risco de acidentes durante as atividades cotidianas, ou seja, cuidados pessoais, higiene, lazer, esporte e trabalho. Estas atividades são efetuadas com grande automatismo exigindo informações sensitivas corretas para sua total segurança. Sem a orientação espacial, a gnosia tátil, a "predição" da tensão a ser utilizada, os movimentos são realizados "quase às cegas" na maior parte do dia. Essas mãos com maior risco de acidentes, apresentam com freqüência queimaduras, escoriações e contusões formando úlceras. As úlceras quando infectadas evoluem para infecções mais profundas atingindo articulações, tendões e ossos.

As infecções no tecido ósseo causam sua destruição, responsáveis pelas mutilações típicas da mão na hanseníase. A longo prazo, pode ocorrer a perda de falanges e até dos dedos. O fator que mantém estas infecções é a ausência da sensibilidade dolorosa, pois sem o estímulo recalitrante da dor, não há a busca do seu alívio.

Em indivíduos com lesões nervosas extensas pode-se esperar alterações significativas em seu esquema corporal, ficando grandes áreas corticais e sub-corticais de representação somatotópica sensitivas sem receber os estímulos dos neurônios aferentes a estas regiões. Desta maneira formam-se imagens corporais distorcidas, com áreas com pouca ou nenhuma aferência periférica. O esquema corporal fica então subtraído dessas áreas, e é redesenhado com "buracos" nos locais em que há lesão dos nervos. Isto é, o indivíduo com a perda destas áreas no seu esquema corporal atua como se essas áreas insensíveis não pertencessem mais a seu corpo. Progressivamente a evolução lenta das mutilações, sem tratamento, vai cumprindo a "determinação" do "esquema corporal subtraído" em nível central, e o reproduz no corpo mutilado, subtraído, do paciente com hanseníase.

Distúrbios motores

Os músculos da mão são inervados também pelos nervos mediano, ulnar e radial. A ordem de acometimento motor difere da do sensitivo, continuando o ulnar no cotovelo inicialmente, depois o mediano no punho e por fim o radial no braço (goteira espiral) ou cotovelo (Arcada de Frohse)¹⁰.

O mediano e ulnar inervam os músculos extrínsecos flexores e o radial os extrínsecos extensores dos dedos e punho. Somente o mediano e ulnar inervam os Intrínsecos, o ulnar a maioria deles e o

mediano parte dos músculos da região tenar e médio palmar.

O lado mediano da mão realiza as funções mais precisas e complexas, sendo o polegar responsável por 50% destas. Os músculos dessa região são inervados pelo mediano e pelo ulnar. Na presença de lesão do nervo mediano, encontram-se desde perda de força parcial para abdução e oponência do polegar até a sua ausência, acompanhadas de atrofia da região tenar. Com estas alterações, as preensões ficam prejudicadas, em especial a fina, sendo realizadas somente pela ação dos músculos extrínsecos. A preensão fina será realizada através da função do *Flexor Pollicis Longus* onde a polpa se opõe à face mediana do indicador denominada preensão em chave **Fig. 6**.



Fig. 6: Preensão em chave — paralisia do mediano

O comprometimento do nervo ulnar irá produzir alterações da adução do polegar e instabilidade da AIFP às preensões finas com resistência. A região tenar também apresentar se-á com hipotrofia. Um dos sinais característicos é o sinal de Froment, que é a preensão de uma folha de papel resistida, e que é muito utilizado para se avaliar a função dos músculos inervados pelo ulnar nesta região. Resume-se na observação da flexão da articulação interfalangeana do polegar quando se aplicar resistência à adução ou oponência^{4,5,8}.

Na região médio palmar e dorsal da mão, atuam os músculos Interósseos e os lumbricais tendo funções isoladas e simultâneas. As funções isoladas dos Interósseos são a lateralidade digital do II ao V dedos, abdução e adução; a estabilidade em flexão das AMFs à pinça forte, o "beliscão forte" por exemplo, estabilizando os extensores sobre as cabeças metacarpianas durante a sua flexão completa_ s funções simultâneas dos interósseos e lumbricais são principalmente o posicionamento dos dedos na posição funcional da mão, a flexão das AMFs e extensão das AIFs, também chamada posição intrínseca Ambas realizam o início/da flexão da falange proximal durante a flexão digital completa/e bloqueio da hiper extensão da metacarpofalangeana extendendo as articulações interfalangeanas (AIFs). Nesta função a ação dos lumbricais é predominante **Fig. 7**.

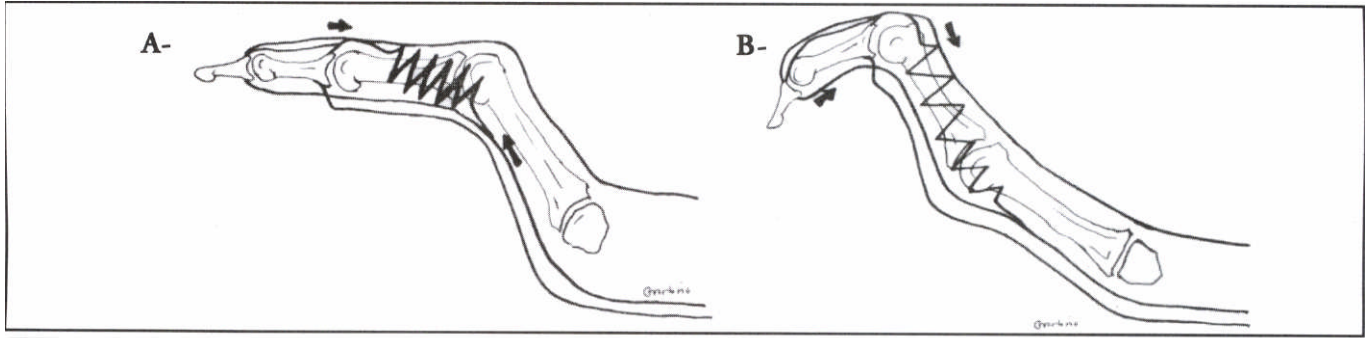


Fig.7: A- Posição de ação dos lumbricais

B- Lumbricais sem função, relaxados ou paralisados.

Em lesões do nervo ulnar e mediano, esses músculos intrínsecos apresentam perdas de força podendo a mão assumir a "postura em garra". Postura essa, decorrente da ação de extrínsecos sem a presença "reguladora" dos intrínsecos Fig. 5. Os extensores dos dedos não estendem as falanges distais e médias, pois agem nas falanges proximais, estendendo as AMF(s) e sem a ação dos intrínsecos o tonos do Flexor Profundo dos dedos acentua a flexão da falange distal e AIFs.

Na mãos em "garra" a preensão grossa sofre redução de sua capacidade com aumento dos riscos de traumatismo. Ao se flexionar completamente os dedos durante a preensão, invertem-se os tempos de flexão articular, e o início passa a ser nas AIFIDs e por último nas AMFs. Assim há uma diminuição da capacidade de envolver objetos e acentuam-se as pressões na cabeça dos metacarpianos e extremidades dos dedos.

Na lesão do nervo ulnar, encontra-se alteração da abdução e adução do II ao V dedos e garra do IV e V dedos e na do nervo mediano garra do II e III dedos.

A região hipotenar tem músculos inervados exclusivamente pelo nervo ulnar. Pode-se encontrar distúrbios de abdução, flexão e oponência do V dedo e por conseguinte, redução da força de preensão grossa. Isso dificulta a adaptação da superfície palmar aos objetos envolvidos reduzindo a região da palma em efetivo exercício da preensão e estão prejudicadas as preensões de cabos de objetos pesados :como martelos e machados. Nas funções de força e movimento com

impacto, com uma menor área de apoio nos cabos estes se tornam mais instáveis, e potenciais causadores de traumatismos.

Em mãos em garra, há uma falta de extensão das articulações Interfalangeanas, principalmente a proximal. A falta de toda a excursão deste movimento (desuso) produz as limitações em flexão das AIFPs assim como a ausência ou redução do movimento de abdução do polegar e retração do 1° espaço interósseo. As partes moles (pele, tendões, cápsula articular) são inicialmente comprometidas e posteriormente as articulações tornam-se rígidas por posicionamento anormal das superfícies articulares (subluxações) ou anquiloses.

CAUSAS INFLAMATÓRIAS

As mãos estão sujeitas aos processos inflamatórios agudos das reações de eritema nodoso, e podem ser tão disseminados ao ponto de comprometerem ossos, tendões, articulações, músculos, ligamentos, etc. Todas as estruturas das mãos são alvos deste acometimento. Quando o processo é universal, as mãos apresentam-se edemaciadas, podem desenvolver osteites específicas com perda de tecido ósseo, e como conseqüência ocorrerem fraturas espontâneas que a longo prazo podem produzir o encurtamento dos dedos, esta situação clínica é denominada mão reacional ^{4,8,14,15}.

Miosites em músculos intrínsecos, produzem a deformidade dos dedos conhecida como "pescoço de cisne". As cicatrizes produzem retrações destes músculos, levando a função intrínseca acentuada **Fig. 8**.

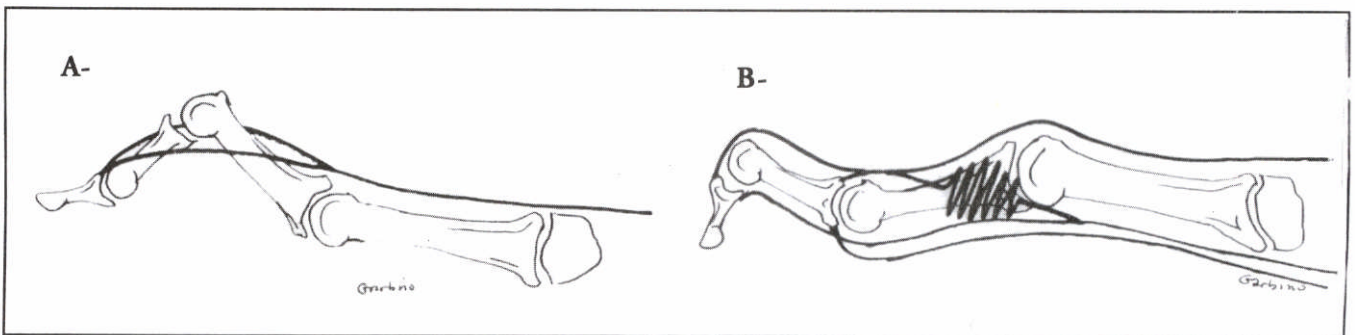


Fig. 8: A- Deformidade em "casa de botão"

B- Deformidade em "pescoço de cisne"

Inflamações no dorso das articulações podem desinsinir ou afrouxar a bandeleta central do tendão do extensor comum dos dedos. Esta lesão causa o deslocamento das bandeletas laterais ventralmente e a passagem da A.I.F.P por entre as duas, daí o nome deformidade em casa de botão, **Fig. 8**.

Estas deformidades também são freqüentes em outras doenças inflamatórias como as reumáticas, nos traumas e nas rnfecções secundárias^{4,14}. Outras deformidades distintas podem ocorrer dependendo das estruturas acometidas, mas não adquirem em padrões especiais, e variam de caso a caso.

DISTÚRBIOS NOS MEMBROS INFERIORES

Pés

Os pés suportam o peso corporal na postura em pé, estática, e aceleram

e freiam o corpo na marcha (no andar) e corrida. Em posição estática, o peso corporal se divide pelos dois pés, recaindo sobre áreas de maior pressão da planta, regiões de proeminências ósseas sob coxins fibroelásticos e adiposos, que são estruturas especiais para suportar esta tensão. Estas áreas são calcânhar, base do 5° metatarsiano, cabeça dos metatarsianos e base do hallux.

Pode-se analisar a marcha, de um modo simplificado, dividindo-se os seus momentos em três fases: **1.-** calcânhar solo, na qual tem-se a dorsiflexão do pé e o apoio em desaceleração do calcânhar. **2.-** contato total do pé, onde a planta está em contato com o solo e suporta todo o peso corporal, pois o outro pé está elevado na fase de passagem. **3.-**propulsão, que é a de maior esforço, pois além de suportar o peso corporal todo só sobre o antepé, ainda impulsiona o corpo para frente com a ação do triceps em forte flexão plantar e dos dedos, elevando o calcânhar do solo ^{8,16}. A força final e maior de propulsão é realizada pelo hallux, **Fig. 9**.

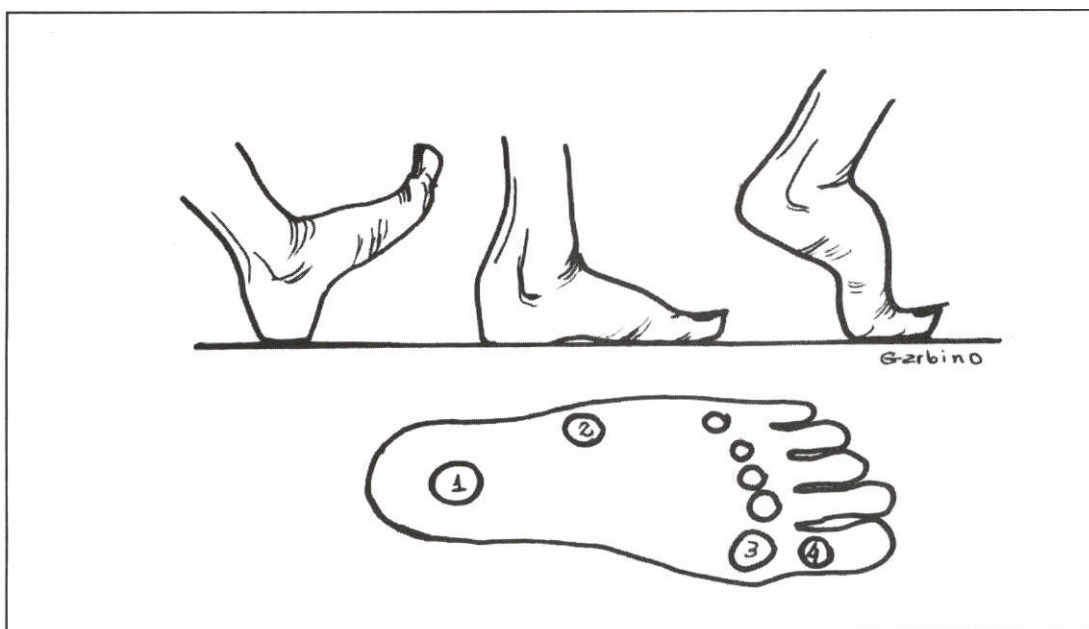


Fig. 9: Fases da marcha (acima) e áreas de maior pressão da planta (abaixo), e (1) calcânhar, (2) base do 5° metatarsiano, (3) cabeça dos metatarsianos, (4) base do hallux

CAUSAS NEUROGÊNICAS

Perdas motoras

O nervo fibular pode ser comprometido em seus ramos profundo e superficial. Quando só o ramo profundo está alterado, temos o comprometimento dos músculos: *Tibialis Anterior*, *Extensor Hallux Longus* e *Extensor Digitorum Longus*. A perda da força de contração destes músculos reduz ou impede a função de dorsiflexão do pé e extensão dos dedos. Haverá uma alteração das fases da marcha, a primeira (1ª fase) contato do pé com o solo, será realizada com o antepé e também a última (3ª fase) sem que haja a sua dorsiflexão, sobrecarregando o antepé. O joelho se eleva mais que o normal para que o pé se afaste do solo e realize a fase de passagem. A marcha terá padrão característico, chamada "marcha escarvante".

Durante o aparecimento das paralisias, as conseqüências concomitantes e secundárias se iniciam, com alterações decorrentes do desuso, e dificuldade ou perda de parte da amplitude de movimento da articulação do tornozelo. Como a amplitude de movimento não é completada no sentido de dorsiflexão, as estruturas posteriores do tornozelo vão se retraindo, a pele, tecido subcutâneo, cápsula articular e o tendão de Aquiles. Sendo o *Soleus* e o *Gastrocnemius*, potentes antagonistas e raramente lesados, agravam a instalação destas retrações. As retrações das estruturas posteriores do tornozelo limitam mecanicamente a dorsiflexão e lentamente vão posicionando o pé em flexão plantar até a rigidez do tornozelo nesta posição, deformidade chamada equinismo.

Quando a articulação perde todos os seus movimentos, formam-se ligações ósseas inter-articulares e intra-articulares que produzem as anquiloses. Existindo o comprometimento dos músculos eversores, teremos retrações nas estruturas mediais do tornozelo, com predomínio da ação dos inversores, principalmente do músculo *Tibialis posterior*.

O pé se posicionará em inversão, podendo tornar-se rígido ou anquilosar-se nesta posição em varo do tornozelo.

Quando a lesão atinge o tronco do nervo fibular, ocorrem ambas as deformidades que irão constituir o pé equino-varo.

O nervo tibial pode ser comprometido em seus ramos plantar medial e plantar lateral, no canal do tarso. As lesões podem ocorrer em cada um desses ramos. O ramo plantar medial inerva todos os músculos do hallux, inclusive o 1º lumbrical e o *Flexor Digitorum Brevis*. O plantar lateral inerva os demais músculos intrínsecos do pé, os lumbricais do II, III, IV e V dedos, interósseos dorsais e plantares e os músculos do V dedo.

As perdas dos músculos lumbricais e interósseos causam um desequilíbrio da ação dos músculos extrínsecos, extensores e flexores dos dedos. Por este motivo, da mesma maneira que na mão, os dedos adquirem a postura em "garra", ou seja a extensão das articulações metatarso-falangeanas e flexão das articulações interfalangeanas proximais e distais. A lesão do plantar lateral é responsável pela garra dos dedos II, III, IV e V e o plantar medial pela garra do dedo I.

O plantar medial inerva os músculos do hallux, e a sua alteração traz a perda de função do *Abductor Hallucis*, induzindo o desvio lateral do Hallux, deformidade chamada "hallux valgus".

Nas articulações metatarso-falangeanas, as retrações desenvolvem-se nas estruturas do dorso do pé, e limitam a sua flexão, chegando até a subluxá-las. As estruturas plantares ao contrário, se estiram e o coxim fibro-adiposo da cabeça dos metatarsianos se anterioriza, deixando as cabeças dos metatarsianos e articulações metatarsofalangeanas desprotegidas. As articulações interfalangeanas desenvolvem retrações nas estruturas plantares. Com o passar do tempo, sem conseguir a execução completa das amplitudes de movimento, estes dedos evoluem para a rigidez de suas articulações, e formam a garra "rígida".

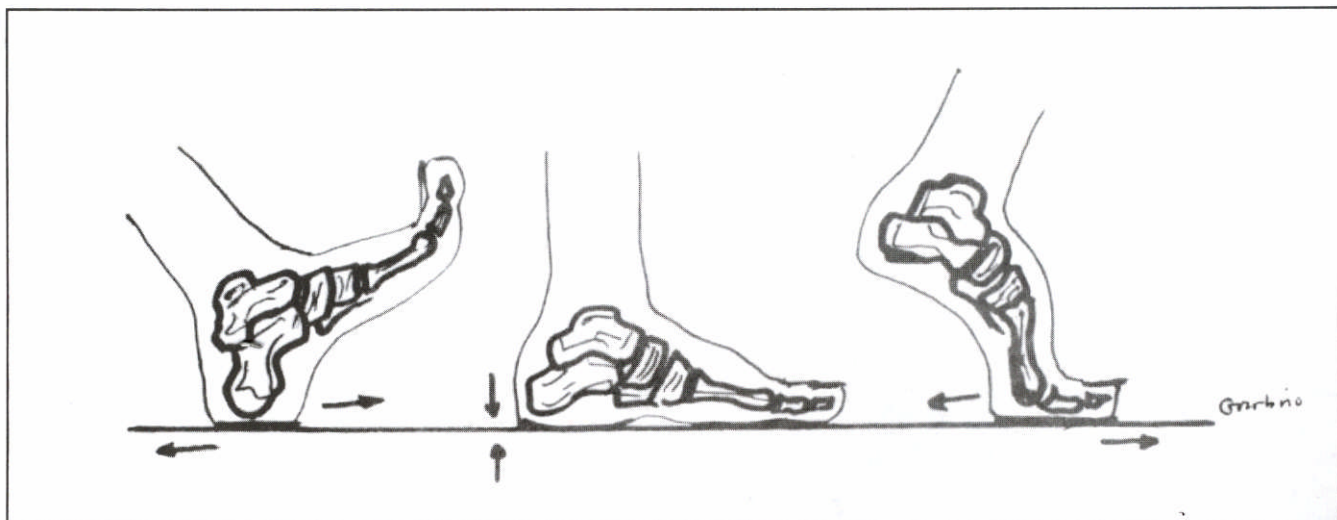


Fig. 10: Tensões de cisalhamento e deformações na planta durante a marcha, forças provocadas pelo pé e reações da superfície do solo. (As primeiras representadas acima da linha do solo e as segundas abaixo)

Perdas sensitivas (Úlcera Plantar)

As lesões ou comprometimentos dos nervos fibular e tibial acarretam perdas sensitivas em todo o pé, e entre elas, a mais grave, é da região plantar, relacionada ao nervo tibial. A região plantar recebe todas as forças resultantes do peso corporal. Na postura estática, a pressão recai sobre ambos os pés, no calcanhar, base do 5º metatarsiano, cabeça dos metatarsianos e base do hallux. Dinamicamente na marcha ou corrida, temos os mesmos pontos de suporte de pressão com os seguintes agravantes: **1.** durante a marcha, cada pé suporta o peso todo durante a fase de passagem do membro inferior contralateral; **2.** o calcanhar sofre a tensão da desaceleração na fase calcanhar-solo; **3.** o antepé sofre todas as tensões da fase de propulsão^{8,16}, (Fig. 10).

A postura em pé e a marcha, são atividades de grande exigência mecânica para os membros inferiores. Para desempenhar estas funções, os pés contam com a pele e tecido subcutâneo apropriados, e com a sensibilidade superficial e profunda, que geram reflexos vasomotores e neuro-musculares de acomodação e de proteção. Estas informações sensitivas raramente afloram à consciência, e funcionando em nível subcortical, produzem a acomodação postural do pé modificando pontos de apoio, estimulando movimentos e redistribuindo o fluxo sanguíneo na região plantar. Além disso, o pé possui uma estrutura óssea resistente e ao mesmo tempo bastante móvel.

As lesões neurológicas alteram a sensibilidade e a motricidade, os reflexos acomodativos diminuem ou se perdem, assim como a mobilidade da estrutura óssea, tornando o pé mais frágil às exigências da marcha.

Com a diminuição da sensibilidade protetora da região plantar, definida como: não sentir os monofilamentos de Semmes-Weinstein de até 4g de pressão (monofilamento vermelho escuro), surge o risco das úlceras plantares, que se acentua quando a pessoa não sente com o monofilamento de cor laranja. As úlceras plantares são ferimentos crônicos localizados nos pontos de maior pressão, referidos acima, e 70 a 80% delas ocorrem no antepé. Possivelmente isso ocorre por ter o retro pé perda tardia da sensibilidade, e por ser o antepé responsável pela fase de propulsão onde o maior número de forças mecânicas atuam durante a marcha.

Quatro aspectos apresentam especial interesse para o entendimento da patogénia da úlcera plantar inicial.

Pressão Direta

A pressão exercida no tecido subcutâneo plantar na postura estática (em pé) é de 532mm/Hg, ao redor de 4 vezes a pressão sistólica, sendo portanto capaz de colabar as arteríolas e causar isquemia de maneira semelhante aos processos isquêmicos das escaras de decúbito. Para se atingir porém, isquemia com anoxia tecidual e necrose seriam necessários períodos prolongados, maiores que duas horas, ou seja bastante tempo na postura em pé, sem nenhum movimento. Esse fato é pouco provável ocorrer, pois mesmo em situações forçadas (ficar em pé em ônibus cheio), os membros inferiores se movimentam por ajustes acomodativos posturais do corpo todo, sendo impossível permanecer parado por longo tempo sem movimentar os pés. Então

este mecanismo, não é importante na fisiopatologia da úlcera plantar como é na formação das escaras de decúbito⁷

Tensões de cisalhamento e deformações teciduais

Estas forças mecânicas mais violentas e de natureza repetitiva, ocorrem com maior intensidade no antepé na fase de propulsão. Nesta fase, as articulações interfalangeanas, fletem-se fortemente fixando os dedos no solo, e o tríceps realiza a flexão plantar empurrando o antepé contra o solo e consequentemente levantando o calcanhar do chão. As articulações metatarso-falangeanas se hiperextendem abruptamente movimentando todas as estruturas subepidérmicas do antepé, enquanto aumenta a sua fixação no solo e a pressão recebida. Todos estes tecidos subepidérmicos sofrem extrema tensão e até uma deformação rápida, repetidamente, produzindo sofrimento tecidual. Este tipo de tensão, resultado das forças perpendiculares e tangenciais aos tecidos, com complexos vetores de forças finais, de múltiplos componentes, é denominado de tensão de cisalhamento.

Os primeiros sinais de sofrimento tecidual são o calor, eritema e edema (inflamação), e o aumento de temperatura é o sinal mais precoce e pode ser sentido pelo examinador comparando-se com as outras áreas da planta. Progressivamente podem se desenvolver bolhas subepidérmicas, bolhas hemorrágicas e hematomas e quando há ruptura da pele está formada a úlcera plantar inicial. Existindo a deformidade dos dedos em garra, essas tensões nos tecidos se multiplicam (Fig. 10) na cabeça dos metatarsianos⁶. „Estas tensões também estimulam a hipertrofia da camada córnea da pele, ou seja a formação das calosidades, que até um certo grau são protetoras, mas quando exageradas aumentam patologicamente as tensões de cisalhamento nos tecidos.

Calosidades

As calosidades são espessamentos da camada de queratina em resposta às tensões existentes nas áreas plantares de proeminências ósseas, que suportam maiores pressões. Os calos espessos e localizados são perigosos fatores predisponentes de úlceras plantares. Causam traumas contusos como se o seu portador estivesse andando com uma pedra dentro do calçado e acentuam as pressões locais constituindo-se em fatores traumáticos repetitivos durante a marcha. Disso resulta área equimótica, resultado de tecidos parcialmente necróticos, na superfície da calosidade que acaba se ulcerando. É por isso que as úlceras tróficas plantares, o *mal perforante plantar* apresenta um bordo caloso característico e um orifício profundo no centro.

Traumas

Traumas contusos, com ou sem fratura, traumas cortoperforantes e queimaduras por fricção ou contato com objetos quentes, ou mesmo o solo, freqüentemente ocorrem formando também as úlceras plantares iniciais.

O mais grave em tudo isso, é a continuidade dos fatores causais pelo uso do membro lesado sem o cuidado do tratamento, pois não há o incômodo protetor da sensação dolorosa. As úlceras plantares

tornam-se crônicas e adquirem infecções que, se não forem tratadas, se propagam para estruturas contíguas, produzindo bacteremias e até septicemias mais severas.

Infecções Secundárias

As infecções secundárias são um capítulo à parte na fisiopatogenia das incapacidades na hanseníase, pela sua gravidade e dificuldade de manejo.

Quanto aos aspectos sistêmicos, se desenvolvem quadros toxêmicos conseqüentes a bacteremias providas do foco de infecção. A longo prazo, as alterações imunológicas provocadas pela infecção crônica, estão em estreita relação com o desenvolvimento da amiloidose renal secundária e esta infecção ainda pode concorrer para a formação de neoplasias na região plantar

Os agentes patogênicos são muitas vezes de agressividade elevada destruindo tecidos como ligamentos, cartilagens e os ossos.

A destruição e o enfraquecimento crônicos do tecido ósseo, somados aos traumatismos das atividades diárias, marcha, corrida, e a postura em pé prolongadas com fraturas ósseas, levam às mutilações características da hanseníase avançada. Pode haver encurtamento dos dedos e do próprio pé e muitas vezes ocorre o desabamento dos arcos longitudinais tornando a planta toda plana, com proeminências ósseas neoformadas no médio pé caracterizando o chamado "pé em bote" ou "em mata-borrão" ^{6,7,8,11}.

Os principais agentes infecciosos encontrados nas úlceras plantares são o *S. aureus*, *Pseudomonas*, *Sp e Proteus Mirabilis*⁸.

Perdas Neurovegetativas, seu papel na úlcera plantar.

A ruptura do arco reflexo vascular, leva a um regime de anoxia tecidual relativa, pois a circulação não tem acomodação às necessidades de momento dos tecidos. Estando associada à lentidão de processos de defesa e reparação dos tecidos, a cicatrização.

A anidrose decorrente da desnervação das glândulas sudoríparas torna a planta seca e a sua camada cornea dura e espessa fica susceptível se se romper. As "rachaduras" plantares ou fissuras, são muito comuns e freqüentemente são portas de entradas de agentes infecciosos.

Artropatia Neurotrófica do Tarso

Os traumas sem infecções, podem também alterar a estrutura dos pés insensíveis. Os pés com neuropatias, tem articulações instáveis pela perda motora existente e insensibilidade articular. Sem a sensibilidade profunda,, proprioceptiva, eles se tornam mais sujeitos aos traumas diretos, as contusões, entorses, fraturas, pequenas lesões ligamentares, e mesmo intra —articulares que podem passar despercebidas pela pessoa com neuropatia periférica, e irão se repetir sem que os mesmos tenham sido curados, perpetuando-se as agressões articulares.

A articulação do tornozelo está propensa a artropatias neurotróficas quando há lesão do nervo fibular, que inerva as articulações tibio-társica, subastragalina e as outras articulações do

médio pé ¹⁹. Portanto, a lesão do nervo fibular está para a artropatia neurotrófica do tarso assim como a lesão do tibial está para a úlcera plantar ⁸. Além do fator insensibilidade articular, que por si só causa artropatias, na lues, a artropatia de Charcot cursa sem paralisia, a instabilidade causada pela paralisia do tibial anterior e ou fibular aumenta a possibilidade de entorses do tornozelo e consequentes traumas articulares.

Em casos com "pé caído", convém manter-se atento aos sinais de edema ou derrame articular; e calor no tornozelo, porque há grande chance de ser o começo de uma artropatia neurotrófica do tarso ". Se não for tratada logo no início, evoluirá desde o derrame articular traumático, ao derrame hemorrágico com micro fraturas articulares. As fraturas se multiplicam levando à desintegração dos ossos e articulações (Fig. 11) e a neoformação do tecido ósseo produzirá novas pseudo-articulações bizarras ⁸.

Os tornozelos ficam volumosos com temperatura articular elevada, e instáveis. As estruturas ósseas ficam ligadas frouxamente entre si, formando eventualmente o chamado "saco de ossos". Nestes casos, os pés também adquirem a forma de "pé em mata-borrão", mas sem o componente infeccioso citado anteriormente. E uma deformidade severa, de tratamento prolongado e complexo, e pouco conhecido pela equipe de profissionais que cuidam desses pacientes.

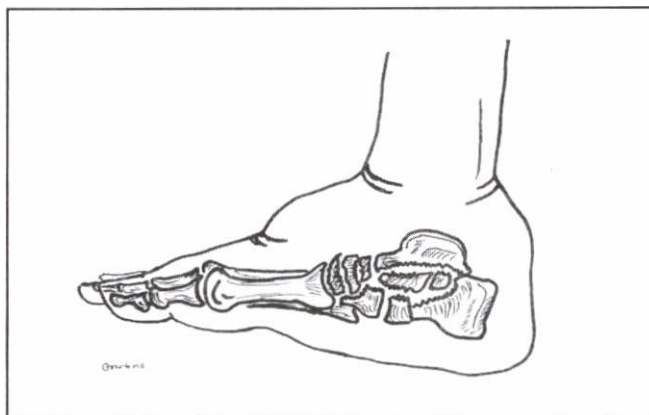


Fig. 11: Artropatia do tarso



Fig. 12: Imagem radiológica da artropatia do tornozelo e tarso

CAUSAS INFLAMATÓRIAS

Os pés da mesma maneira que as mãos, também sofrem processos inflamatórios generalizados, podendo apresentar as mesmas deformidades descritas para a mão. Quando apresentam comprometimento ósseo específico, são susceptíveis à fratura espontânea em maior grau que as mãos, pelas suas próprias características funcionais.

As reações de eritema nodoso podem ulcerar e quando ocorrem ulcerações generalizadas, aquelas próximas ou ao redor de articulações como o punho, cotovelo, joelho ou tornozelo, dão origem a cicatrizes extensas e limitantes dos seus movimentos. Assim se observam deformidades em flexão do joelho, em dorsiflexão ou flexão plantar

do tornozelo, pés equinos ou pés calcâneos rígidos devido a imobilização inadequada na fase inflamatória aguda fazendo com que ao ocorrer a cicatrização das úlceras haja a manutenção das articulações em posições pouco funcionais, próprias do paciente acamado.

OUTROS COMPROMETIMENTOS

Há outros comprometimentos na hanseníase que podem provocar danos estéticos e funcionais como é o caso das ginecomastia causadas pelas lesões testiculares provavelmente também pelas lesões hepáticas decorrentes dos estados reacionais tipo 2. Essas alterações são discutidas em outros capítulos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BRAKEL, W.H.V. **Peripheral Neuropathy in Leprosy: The Continuing Challenge**. Utrechy: Thesis Universiteit Utrecht, Faculteit Geneeskunde, 1994. 217p.
- 2 BRAND, P.W. et al. **Sensory deservation: a study of its cause its prevention in leprosy and of the management of insensitive limbs..** Carville, U.S. Public Health Service Hospital, 1970, 110p.
- 3 BRAND, P.W. Temperature variation and leprosy deformity. **Int. J. Lepr.**, 27: 1-7, 1959.
- 4 DUERKSEN, E, VIRMOND, M.C.L. A mão em hanseníase. In PARDINI JR., A.G. **Cirurgia da mão: Lesões não traumáticas**. Rio de Janeiro, Editora Médica e Científica Ltda., 1990, c.13, p.281-321.
- 5 DUERKSEN, E, VIRMOND, M.C.L. Fisiopatologia da mão em hanseníase, In: DUERKSEN, E, VIRMOND, M.C.L. **Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase**. Bauru: ALM International, 1997, p.199-209.
6. DUERKSEN. E. Úlceras Plantares, In: DUERKSEN, E, VIRMOND, M.C.L. **Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase**. Bauru: ALM International, 1997, p. 275-292.
- 7 FRITSCHI, E. P Ulcers of the foot and their sequelae. In: FRITSCHI, E. P. **Surgical Reconstruction and Rehabilitation in Leprosy**. 2 ed. New Delhi, Leprosy Mission, 1984, p. 182-226.
- 8 GARBINO, J. A. **Gênese das Incapacidades em Hanseníase**. Bauru: Instituto "Lauro de Souza Lima", 1991, 32p.
- 9 GARBINO, J. A. Manejo clínico das diferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. **Hansen. Int.**, p.93-99, 1998. Número especial.
- 10 GARDNER, E. et cols. Anatomia, Estudo Regional do corpo humano. Rio de Janeiro, Guanabara, 1988, 815p.
- 11 HARRIS, J.R., BRAND, P.W. Patterns of desintegration of the tarsus in the anaesthetic foot. **J. Bone It Surg.**, 48-B (fev.), 1966.
- 12 JOFFRION, V.C. The eye at risk hansen's disease. **The Star**, 47:2:6-7, 1989, 48: 8-9 e 13-14, 1989 e 14-15
- 13 ORÉFICE, E, CAMPOS, N.R. Hanseníase. In: ORÉFICE, E & BELFORTJR., R. **Uveites**. São Paulo, Roca, 1987, p. 465-72.
- 14 PERNAMBUCO, J.C.A., FLEURY; R.N. Hanseníase. In: MELARAGNO F11.110 R. e NASPITZ C. K. **Neuroimunologia**. Sarvier, São Paulo, 1982, p.333-334.
- 15 RODRIGUES, A. L. e col. **Manual de Prevenção de Incapacidades**. Brasília, Fundação Nacional de Saúde, 1997. 125 p.
- 16 SAAD, M., BATISTELLA, L. R. **Análise de marcha: manual do CAMO-SBMFR**. São Paulo, Lemos —Editorial, 1997. 190p.
- 17 VIRMMOND, M. A hanseníase como doença de baixa prevalência. **Hansen. Int.** , 20(2): 27-35, 1995.
- 18 VIRMOND, M. Prevention and Management of Disability XV TH INTERNATIONAL LEPROSY CONGRESS. Workshops Reports, Workshops Summaries, Opening and Closing Ceremony Speeches. **Anais**. Beijingm China, p. 31-35, 1998.
- 19 WEBB, H., BARNES, W. **Peripheral nerve Injuries - Principles of diagnosis**. Philadelphia, London, WB.Sonders Company, 1953, p.48-49.
- 20 WHO Expert committee on Leprosy, sixth Report. WHO Technical Report series. N°, 768. WHO, Geneva, 1988.