

NEUROPATIA

Frank Duerksen

Poderia ser útil rever alguns fatos acerca da neuropatia em hanseníase. Todos os pacientes com hanseníase têm algum grau de neuropatia, porque o bacilo de Hansen é neurotrópico. Mesmo na hanseníase indeterminada o patologista somente pode confirmar a doença de Hansen se ele puder achar inflamação perineural. O dano ao nervo pode ocorrer na camada subdérmica, como na hanseníase virchoviana. O granuloma virchoviano destrói lentamente as finas terminações nervosas, causando perda da sensibilidade, mas não alterações motoras. Esta perda de sensibilidade comumente ocorre nas mãos e pés, da porção distal para a proximal, em urna distribuição em luva e meia. Essa alteração ocorre em muitas áreas do corpo, especialmente na córnea.

A única prevenção e também tratamento é o diagnóstico precoce, o tratamento agressivo da doença de Hansen. As vezes, observa-se melhora ou regressão dessa neuropatia de finas terminações nervosas.

Um tipo diferente de neuropatia se desenvolve quando são afetados os grandes troncos ou ramos nervosos. Dependendo do nervo específico envolvido, podemos ver manifestações clínicas puramente sensitivas, puramente motoras ou mistas, sensitivas e motoras. A lesão do nervo pode ser parcial, completa e estacionária ou progressiva, com ou sem dor. A maior parte das neuropatias se desenvolve lentamente e sem dor, por isso o paciente muitas vezes não tem consciência do que está acontecendo. Por isso, é de máxima importância monitorar a função nervosa periodicamente em todos os pacientes, durante o tratamento e também depois da alta. Muitas neuropatias se desenvolvem ou progridem durante muito tempo depois de ter sido completado o tratamento. Diz-se ao paciente que ele está "curado", mas suas mãos e pés e face continuam com a perda da sensibilidade e ficam paralisados.

É a neuropatia com perda de sensibilidade e paralisia muscular que é a causa de muita incapacidade na hanseníase.

Os principais nervos nas extremidades superiores e inferiores passam através de trineis osteofibrosos razoavelmente apertados, freqüentemente perto de urna articulação. Isto é para evitar que o nervo se desloque ou fique estrangulado. Esses locais de possível encarceramento do nervo são bem conhecidos na prática clínica geral. Sua anatomia e descompressão cirúrgica já foram descritas detalhadamente. Os locais de compressão que nos interessam são: o túnel tarsal para o nervo tibial posterior; o túnel cubital no lado medial do cotovelo para o nervo ninar; o túnel carpal para o nervo mediano; o canal de Guyon para a porção distal do nervo ninar; o nervo fibular comum na face lateral do colo da fibula; o nervo radial quando ele se torna anterior ao redor do úmero ou na arcada do supinador; e o nervo facial ou seu ramo superior quando cruza o arco zigomático.

O túnel cubital no cotovelo é de interesse especial. O nervo ulnar está no compartimento extensor e com o cotovelo em flexão o nervo é esticado. Isto pode causar isquemia, especialmente em um nervo fibrosado. As vezes, o nervo ulnar pode também subluxar ou se deslocar do seu sulco retroepicondilar, o que acarretará um dano a mais ao nervo Lillian Na prática clínica geral, esta é a causa mais comum da neuropatia ulnar.

Na doença de Hansen, estes locais de compressão tornam-se muito importantes, porque eles estão freqüentemente junto à pele (por isso em temperatura mais baixa) expostos a traumas e estiramentos, causando isquemia dentro e ao redor do nervo.

O aumento do tamanho do nervo, secundário à reação inflamatória, na doença de Hansen, vai contribuir grandemente para o fator de compressão pelo túnel osteofibroso e causar neuropatia por isquemia.

Nós agora vemos que a neuropatia na doença de Hansen tem dois fatores principais participando da sua patogênese.

O primeiro é a doença hanseníase com ou sem *Mycobacterium leprae* visível dentro do nervo, e que causa dano direto ou indireto às estruturas neurais. Ela também é responsável por uma reação inflamatória, aumentando o tamanho do nervo e diminuindo sua elasticidade. Os nervos podem ter o seu diâmetro grandemente aumentado se o processo é lento. Isto pode causar aumento da pressão interna.

O segundo fator é a compressão externa do nervo pelas estruturas anatômicas. Isto causa isquemia em um nervo já comprometido. A tração em um nervo fibrosado causará também isquemia. A compressão externa pode ser intermitente, parcial ou completa e as manifestações clínicas estarão relacionadas a isto.

Muitos nervos mostram o maior comprometimento e aumento de tamanho logo na porção distal ao sítio de compressão e esses são locais específicos para a palpação do nervo na prática clínica.

O tipo do processo inflamatório e patologia intraneural variarão de acordo com as reações imunes dos pacientes.

Na hanseníase tuberculóide, por exemplo, a presença do bacilo, ou restos deles, dentro do nervo estimulará uma reação maciça e agressiva do sistema imune para destruir o intruso. Nesse processo, o granuloma tuberculóide com necrose forma freqüentemente um "abscesso" caseoso no nervo. Esse "abscesso" envolve um ou dois fascículos, mas o seu grande tamanho comprime e causa isquemia no resto dos fascículos. A descompressão precoce permitira que os fascículos normais recuperem sua função.

Na hanseníase virchoviana, o processo é menos agressivo. A presença dos bacilos é muito evidente com, muitas vezes, milhões de bacilos dentro das várias estruturas nervosas, mas principalmente nas células de Schwann. O nervo não reage à presença desses intrusos violentamente, mas muito lentamente causa edema, fibrose e por isso o aumento da pressão interna no nervo e eventualmente compressão externa, quando o tamanho do nervo excede o tamanho dos túneis osteofibrosos. O dano ao tronco nervoso na hanseníase virchoviana é visto tardiamente caso não ocorram surtos reacionais.

Nos episódios reacionais como o eritema nodoso, a vasculite agressiva e o edema podem ocorrer dentro dos nervos e, por isso, pode acontecer urna paralisia aguda devido ao aumento súbito de tamanho e à dilatação do nervo. Pode haver uma combinação do dano direto, do dano pelo aumento da pressão interna e também por isquemia da compressão externa.

Na hanseníase dimorfa, estes dois mecanismos de dano nervoso são vistos em combinação e, de acordo com a imunidade do paciente, em um grau mais para o lado virchoviano ou mais para o lado tuberculóide. É por isso que nos pacientes dimorfos há maior número de nervos envolvidos e por isso maior perda de sensibilidade e paralisia.

É também muito difícil, nestes pacientes, tratar eficientemente esses episódios reacionais. O segundo tipo de reação é a assim chamada reação reversa ou reação tipo I, em que o sistema imune se torna subitamente mais agressivo nos pacientes dimorfos e se assemelha à reação tuberculóide. Paralisias nervosas de instalação muito rápidas e muito graves podem ser vistas nestes casos.

O tratamento dos episódios reacionais é padronizado, com talidomida e corticosteróides para o eritema nodoso, e corticosteróides para as reações reversas. A reação violenta na Hanseníase tuberculóide freqüentemente não responde ao tratamento clínico e é sempre cirúrgico.

O tratamento de tipo regular de neuropatia, ou silenciosa ou com dor, é sempre com corticosteróides em uma dose inicial de 1 mg/ kg até 80 mg por dia, mantendo-se essa dose por 2 a 3 semanas e depois tentando-se diminuí-la gradativamente. Mas, se houver recidiva ou recorrência de sintomas e sinais, a dose deve ser aumentada novamente. Imobilizar o nervo afetado para evitar o trauma é também importante. Na prática, nós recomendamos reduzir a dose de corticosteróides para 20 mg, dependendo mais ou menos do tamanho do paciente, e mantê-la no mínimo por seis meses. Preferivelmente, completar um ano de tratamento com os esteróides em doses baixas seria o indicado.

Em casos de piora recorrente da neuropatia ou quando uma neuropatia não responde ao tratamento ou torna-se pior em um período de seis semanas, é recomendada a descompressão cirúrgica. Nem todas as neuropatias podem ser controladas e curadas, mas uma vigilância delas, com monitorização regular da sensibilidade e da força motora, o tratamento contínuo, agressivo e supervisionado e também com a cirurgia, quando indicada, podem salvar uma grande

porcentagem desses nervos. Nós não temos estatísticas minuciosas para dizer quanto, mas nós sabemos que mesmo com os melhores tratamentos uma certa proporção terminará com uma paralisia completa ou de algum grau.

Um dos problemas freqüentemente encontrados é quando o paciente já tem neuropatia na ocasião do diagnóstico, ou com dor ou silenciosa. Nós recomendamos que todos esses pacientes devem iniciar o seu tratamento com corticosteróides na esperança de que alguma melhora possa ocorrer, a menos que se tenha certeza de que a neuropatia seja de longa duração.

Resumindo, estas são nossas recomendações para a prevenção e o tratamento da neuropatia em Hanseníase:

1. Na época do diagnóstico da Hanseníase, se houver uma neuropatia de início recente, utilizar a Prednisona 1mg/kg por 4 semanas. Reduzir 5m/semana para 20 mg/dia por 6 a 12 meses.
2. Monitorização regular (no mínimo 3 anos) ou quando o paciente se queixa de dor; se for encontrado um déficit neural proceder da mesma maneira como acima.
3. Se em (1) e (2) houver piora durante um período de seis semanas, aumentar a dose; se ainda não houver melhora, realizar descompressão cirúrgica.
4. "Abscesso" de nervo, realizar descompressão cirúrgica.
5. Subluxação ou nervo ulnar fibrosado, realizar descompressão cirúrgica e transposição anterior.
6. Usar talas para neuropatias agudas.
7. O uso de talas não é necessário após a cirurgia. Ela é opcional de acordo com a intensidade da dor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 PFALTZGRAFF R. E.; RAMU, G. Clinical leprosy. 2 ed. In: _____ **Leprosy**, 1994. p. 237-255,
- 2 OPROMOLLA, D. V. A. Manifestações clínicas e reações. In: _____ **Noções de hansenologia**. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 2000. p. 51
- 3 DUERKSEN, E. Comprometimento neural em Hanseníase. In: VIRMOND, M. L. C.. DUERKSEN, E **Cirurgia reparadora e reabilitação em Hanseníase**, Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 1997. p. 59-67,
- 4 SALAFIA, A.; CHAUCHAN, G. Treatment of neuritis in leprosy, 139 p., ano??
- 5 SOUZA LIMA, L. de; SOUZA CAMPOS, N. de. *Lepra tuberculóide*. São Paulo: Editora Renascença, 1947. 298 p.
- 6 DUERKSEN, E Tratamento clínico da neurite hanseníaca. In: In: VIRMOND, M. L. C.. DUERKSEN, E *Cirurgia reparadora e reabilitação em Hanseníase*, Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato, 1997. p. 105-106.