

CONSIDERAÇÕES SOBRE A CONDUÇÃO NERVOSA PERIFÉRICA NA HANSENÍASE

CEME FERREIRA JORDY
WALTER BELDA

INTRODUÇÃO

O estudo da neurite, em nosso meio, se reveste de grande interesse dado a hanseníase constituir um dos importantes problemas médico-sanitários. No Brasil, no decênio 1959-1968, a prevalência da endemia manteve-se em 1,3‰, com variações regionais de 0,0 a 8,1‰ no Estado de São Paulo situando-se entre as regiões de alta endemicidade, com índice de 2,3% ⁽³⁾.

O estudo das doenças do sistema nervoso periférico, através técnicas eletrônicas, permitiu a revelação de importantes conhecimentos ligados à patogenia, diagnóstico e avaliação de resultados terapêuticos.

Inúmeros trabalhos têm sido publicados relatando os resultados do emprêgo da eletromiografia no estudo de doenças musculares e neuromusculares. Gilliati e Willison ⁽¹⁵⁾, 1962, empregam a medida da condução nervosa periférica no diagnóstico diferencial da neuropatia diabética. Dicket et al. ⁽¹³⁾, 1963, usam o mesmo método na doença de Charcot-Marie-Tooth, e Yahia Taher ⁽²⁷⁾, 1964, o emprega na avaliação dos resultados terapêuticos no tratamento da neuropatia da pelagra.

Tais autores mencionam achados sub-clínicos de redução da condução periférica em muitos de seus pacientes.

Em 1963, nas nossas primeiras observações relacionadas às alterações eletromiográficas na lepra, com Alonso Nieto e Manzoli observamos sinais evidentes de denervação em territórios neuromusculares, ainda não clinicamente afetados tanto sob o aspecto motor quanto sensitivo, que nos sugeriam papel mais importante, do que até então era suspeitado, da via inicial hematogênica na patogenia desta séria neuropatia crônica. ⁽¹⁾

A continuação desses estudos leva-nos a relatar, nesta comunicação, os resultados da medição da condução do impulso nervoso periférico em pacientes com neuropatia leprótica.

MATERIAL E MÉTODO

Dezesseis pacientes, 13 do grupo lepromatoso e 3 do grupo indeterminado, apresentando ao exame neurológico sinais clínicos de neu-

ropatia múltipla, com variado grau de lesão motora e sensitiva, foram estudados.

A condução foi medida em 38 territórios neuro-musculares, 22 correspondentes ao nervo ulnar e 16 ao poplíteo lateral (Tab. 1, 2, 3, e 4).

Em alguns casos, a condução não pôde ser mensurada devido à completa paralisia e ausência de reação muscular à estimulação, em um ou mais territórios. O estímulo, com elétrodos bipolares, foi aplicado em 2 pontos do trajeto do nervo. Para o ulnar foi escolhido ponto localizado poucos centímetros acima da goteira da epitróclea e, no punho, o ponto mais distal capaz de despertar potencial muscular. Este era detectado por elétrodo de agulha monopolar, introduzido no músculo abductor do 5.º dedo, na estimulação ulnar e, no extensor breve dos podâctilos na estimulação do poplíteo lateral. Obtínhamos assim a latência total devido à grande distância entre o elétrodo estimulador e a agulha, e a latência terminal devido à menor distância entre o elétrodo estimulador e a agulha. A diferença, em milímetros, entre essas distâncias, dividida pela diferença em milissegundos, das duas latências, convertida em metros por segundo, foi considerada como tempo de condução do nervo. A figura 1, em diagrama, explica tal técnica⁽²⁵⁾.

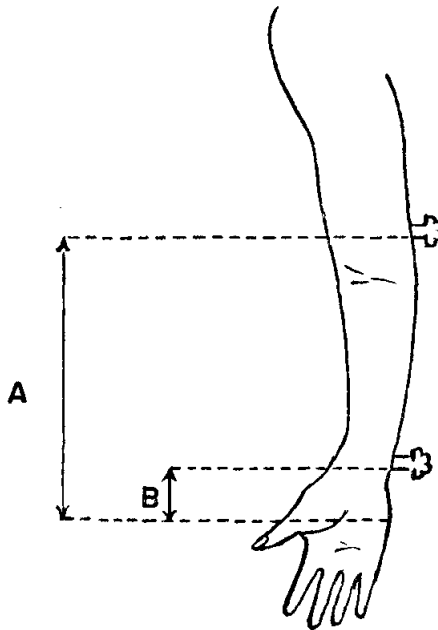


Fig. 1

Usamos aparelho "Meditron" de um canal e equipado com registro de som e registro em fita magnética, e elétrodos monopolares com agulhas de aço revestidas com verniz isolante. Os potenciais visíveis na tela foram registrados através fotografia direta com máquina "Polaroid Land", usando filme Polaroid 3.000 ASA.

A mensuração foi realizada nas fotografias, após término do exame. A curva da latência foi fotografada no mínimo 5 vezes, após obter-se, de maneira inconfundível, o potencial constante despertado por estimulação acima da máxima, em suas formas, amplitudes e durações. Para maior segurança, foram feitas muitas fotografias superpostas.

RESULTADOS

Em número significativamente elevado o tempo de condução foi mais alto do que a margem mínima normal.

Somente em 3 casos, 2 para o nervo ulnar e 1 para o poplíteo lateral, os valores foram menores que o normal. O valor médio para o nervo cubital foi 60,2 m/segundo e 53,4 m/segundo para o poplíteo lateral. Estes valores coincidem com os assinalados como normais por numerosos autores ^(27, 28, 29).

Chama a atenção o fato de que em 22 territórios do nervo cubital existia anestesia superficial em 15 e algum grau de parestesia em 14, sinais evidentes de comprometimento do nervo. O tempo de condução foi encontrado diminuído em apenas 2 destes nervos. Nos territórios do nervo poplíteo lateral encontrou-se anestesia em 9 e parestesia em 5 dos examinados. Somente em um caso a condução foi encontrada diminuída (Tabela 4). Em nervos clinicamente normais não foi observada nenhuma diminuição da condução.

Estes achados nos levam a concluir que, salvo poucas exceções, os tempos estavam dentro dos limites médios normais. Em alguns casos isolados, de forma inesperada, alguns valores muito altos foram observados. As medidas obtidas mostram variações de um território neuromuscular para outro, no mesmo paciente, mesmo quando territórios simétricos e contralaterais homólogos foram observados (Tabela 4).

COMENTÁRIOS

O fato estabelecido de que, nas neuropatias periféricas de causas várias, o tempo de condução do impulso nervoso está reduzido, não foi observado em nosso material. O achado inesperado de valores normais de condução na neuropatia hansênica, impõe-nos reflexões sobre esta forma particular de neurite crônica.

Aspectos peculiares, clínico e anatomopatológicos, da neuropatia leprótica têm sido relatados em numerosos trabalhos (2, 4, 5, 7, 9, 10, 11, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 e 30). A parestesia superficial, freqüentemente acompanhada por sensação de tensão ou compressão profunda, caracteriza o estágio inicial das neurites, também chamado período de invasão. Segue-se a fase anestésico-paralítica, caracterizada pela ausência de sensibilidade superficial com dissociação termo-tátil e paralisia dos segmentos afetados. Ambos os distúrbios, sensitivos e motores, são exclusiva ou principalmente distais, nas extremidades dos membros.

Na primeira etapa freqüentemente se observa um aumento dos reflexos miotáticos, enquanto que na última se tornam diminuídos ou abolidos. Tais fases correspondem às bem conhecidas etapas anatomo-patológicas do processo neurítico.

É essencialmente um processo inflamatório, com incremento da proliferação de células conjuntivas que substituem o tecido intersticial, que envolve as fibras constituintes dos nervos. A infiltração de células epitelióides que, em seguida, sofrem coagulação de seu protoplasma, com o aparecimento de massas necróticas focais afetando tôda a estrutura do nervo, caracteriza o processo tuberculóide.

No tipo lepromatoso, na ausência de células epitelióides, encontra-se grande número de células espongiósas e bacilos.

Em ambos os processos as células conjuntivas neo-formadas causam compressão das fibras nervosas no interior da cápsula neural, formada de tecido colágeno que se torna fibroso com o processo inflamatório. As fibras nervosas são assim "comprimidas" de dentro para fora, devido ao aumento de conteúdo capsular. O diâmetro do nervo aumenta, mas fibras do perinervo perdem sua elasticidade resultando maior pressão intracapsular. Esta descrição patogênica corresponde ao achado clínico do "espessamento do nervo", tanto quanto a parestesia, a sensação de tensão muscular ou compressão local e o aumento dos reflexos miotáticos. O processo é inicialmente lento, evoluindo em meses e mesmo em anos.

Aspecto igualmente importante é o que se refere aos distúrbios vasculares marcados por diminuição do diâmetro interno e, freqüentemente, trombose.

Estes achados da anatomo-patologia podem revelar, em certos períodos de sua evolução, a existência de um fenômeno local de isquemia. A existência de um suprimento sanguíneo deficiente nas lesões lepróticas da pele e dos nervos periféricos, tem sido relatada com freqüência (6, 8, 9).

De há muito é conhecida a importância dos processos isquêmicos na fisiopatologia do sistema nervoso (14, 22, 23, 24, 26) Kugelberg (23, 24), 1948, produzindo experimentalmente no homem a isquemia do nervo ulnar, ativava as fibras. A ativação das fibras ocorria em correlação

com a margem de resposta iterativa a uma corrente constante ou aumentada lentamente. As fibras sensitivas longas, motoras longas, sensitivas curtas, extensoras motoras e flexoras foram ativadas e paralisadas na distribuição e ordem assim descrita. Ulteriormente mostrou que a distribuição e ordem da ativação isquêmica são as mesmas que as produzidas por hiperventilação e ocorrendo em correlação com a margem da resposta iterativa. O efeito da isquemia no nervo motor foi exatamente o mesmo que o da hipoventilação em relação à ordem de ativação das unidades motoras (morfologia, amplitude e frequência dos potenciais). A ativação tetânica pela hiperventilação das fibras motoras longas, de pequenos músculos das mãos, eram anteriores à ativação das fibras curtas do flexor ulnar do carpo, de maior margem de resposta iterativa à corrente elétrica.

A margem de respostas iterativas à estimulação elétrica cai ao nível da reobase, com abolição da acomodação, enquanto a reobase cai de 2,25 a 1 mA em experimentações com o nervo ulnar⁽²⁴⁾.

Estes fatos enfatizam o papel da isquemia na ativação das fibras dos nervos periféricos. Por outro lado, os achados anatomo-patológicos sugerem a existência de importantes processos isquêmicos durante as fases iniciais do processo neurótico leprótico. As manifestações clínicas nestes doentes, nos períodos em que a isquemia do nervo ocorre — período de invasão — correspondem aos fenômenos sensitivos e motores obtidos experimentalmente após isquemia dos nervos periféricos^(23, 24).

Os valores relativamente altos do tempo de condução dos nervos periféricos na neurite leprótica, observados nos doentes que examinamos, são sugestivos, tendo em vista os dados clínicos e experimentais discutidos atrás, que um aumento da condução periférica da neurite hansênica seria o resultado da ativação das fibras dos nervos periféricos por um processo compressivo-isquêmico do nervo, particular e específico, para esta forma de neuropatia crônica.

CONCLUSÕES

1. Na neuropatia hansênica é possível encontrar-se valores normais e aumentados para o tempo de condução do impulso nervoso periférico. Este fato poderá ser explicado por processos compressivo-isquêmicos que parecem existir na lesão leprótica do nervo periférico em suas fases iniciais.

2. Os valores encontrados neste experimento, mostram grande variação de um para outro território neuro-muscular do mesmo paciente, e não podem ser usados para comparação mesmo para territórios homólogos contralaterais e simétricos.

3. Não foram encontrados, no experimento, valores menores que os normais em territórios clinicamente não afetados, como tem sido descrito por outros autores em relação a certas neuropatias crônicas.

4. A presença de sinais clínicos de neuropatia crônica associada a valores normais do tempo de condução do impulso nervoso periférico, desde que em outras neuropatias periféricas crônicas está sempre diminuído, é condição que poderá auxiliar no estabelecimento do diagnóstico diferencial da neurite leprótica.

TABELA 1

	Anestesia	Normal	?	Total
Ulnar	15	4	3	22
Lat. Popliteo	9	6	1	16

TABELA 2

	Paresia	Normal	?	Total
Ulnar	14	5	3	22
Lat. Popliteo	5	10	1	16

TABELA 3

ULNAR		LAT. POPLIDEO	
Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
(1) 87.0	(1) 37.9	(1) 67.2	(1) 58.9
(2) 42.4	(2) 76.2	(2) 46.0	(2) 56.4
(3) 58.8	(3) 47.0	(3) 50.7	(3) 56.5
(6) 78.9	(6) 67.6	(5) 48.9	(5) 55.8
(8) 65.4	(8) 54.1	(6) 42.2	(6) 56.4
(16) 66.6	(16) 60.2	(8) 48.7	(8) 44.9
54.7	66.0	(16) 57.4	(16) 65.5
60.7	48.1	51.5	47.2
69.3	59.0		
	60.2		
	47.0		
	56.1		
	61.9		
Média 60.2 (37.9::87.0)		Média 53.4 (42.2::67.2)	

OBS.: Entre parêntesis o número de casos.

TABELA 4

	Anestesia	Parestia	Total	T.C. Diminuído
Ulnar	15	14	19	2
Lat. Poplíteo	9	5	14	1

T.C. = tempo de condução

RESUMO

Em 16 pacientes de hanseníase, com sinais clínicos da neuropatia periférica, os autores estudaram o tempo de condução do impulso nervoso em 38 territórios, 22 correspondentes ao nervo ulnar e 16 ao nervo poplíteo lateral. Os valores encontrados se situam entre os valores classicamente admitidos como normais, ao contrário do que acontece em outras formas de neuropatias crônicas.

A origem e o mecanismo destes achados são discutidos, supondo os autores que sua explicação se deve à ativação das fibras periféricas por um processo compressivo-isquêmico, determinado pela instalação da lesão leprótica do nervo.

Recomendam a medida do tempo de condução do impulso nervoso como auxiliar do diagnóstico diferencial da neurite leprótica com outras neuropatias periféricas.

SUMMARY

16 adult patients were observed, all with proved diagnosis of leprosy and presenting clinical signs of peripheral neuropathy.

The peripheral nerve conduction was measured in 38 territories, that is, 22 of the ulnar nerve and 16 of the lateral popliteal nerve. The values found were normal and, in isolated cases, high values were unexpectedly found. No abnormal decreases of the time of conduction in clinically undamaged territories were found, as other authors pointed out for certain forms of chronic neuropathies.

The origin and mechanisms of these findings are discussed, and the authors suggest that they may be due to activation of the peripheral fibers by ischemic compressing processes at the leprotic lesion of the nerve, during its initial stage.

The authors recommend to establish the differential diagnosis of leprotic neuritis in cases of chronic neuropathy with normal or speed of peripheral conduction.

BIBLIOGRAFIA

1. ALONSO NIETO, J. L. et al. — Primeiros resultados do estudo eletromiográfico na lepra. VIII Cong. Int. Leprol., R. Janeiro, 1963. Anais, p. 99.
2. AUSTREGÉSILO, A. — Troubles nerveux et mentaux dans les maladies tropicales. R. Janeiro, F. Alves, s.d., p. 50.

3. BELDA, W. - A endemia da hanseníase nas regiões e sub-regiões administrativas do Estado de São Paulo em 31 de dezembro de 1968. Comunicação à Sociedade Paulista de Leprologia em 1-10-1969.
4. BERGMANN, A. V. - Die Lepra. Stuttgart, F. Enke, 1897, p. 83.
5. BLIN, J. - Un cas de lépre mixte accompagnée de signes d'initiation pyramidale. Tese - Faculdade de Medicina de Paris, 1926.
6. BRAND, P. W. - Temperature variation and leprosy deformity. *Int. J. Leprosy*, 27:1, 1959.
7. BROCCQ, L. - Traitements des maladies de la peau. Paris, Doin, 1892, p. 409.
8. CHATTERJEE, S. N. - The mechanism of the neural signs and symptoms of leprosy. *Int. J. Leprosy*, 23:1, 1955.
9. CHATTERJEE, S. N. - Neural affections in leprosy and their diagnosis, pathology and treatment. *Int. J. Leprosy*, 5:329, 1937.
10. DANTEC, A. de - Précis de pathologie exotique (Collection Testut), 2.º ed., Paris, Doin, 1905, p. 898.
11. DEHIO, C. - Ober die Erkrankung der peripheren Nerven bei der Lepra, *Arch. Derm. Syph. (Berlim)*, 22:748, 1890.
12. DEHIO, C. - Ober die Erkrankung der Nerven bei der Lepra anaesthetics. *M Schr. Prakt. Derm.*, 19:207, 1894.
13. DYCK, P. J.; LAMBERT, E. H. & MULDER, D. W. - Charcot-Marie-Tooth disease nerve conduction and clinical studies of a large kinship. *Neurology* 13:1, 1963.
14. GERNANDT, B. & ZOTTERMAN, Y. - Effect of respiratory changes upon the spontaneous injury discharge of different mammalian and human nerve fibres. *Acta Physiol. Scand.*, 11:248, 1940.
15. GILLIATI, R. W. & WILLISON, R. G. - Peripheral nerve conduction in diabetic neuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 25:11, 1962.
16. HALLOPEAU, H. & JEANSELME, E. - Sur un cas de lépre nerveuse avec poussée érythrodermique très intense et troubles médullaires. *Bull. Soc. Franc. Derm. Syph.*, 6:30, 1895.
17. HANSEN, G. A. & LOOFT, C. - 'Leprosy in its clinical and pathological aspects. Trad. N. Walkers, Bristol, J. Wright, 1895.
18. JEANSELME, E. & SEE, M. - Etude synthétique de l'évolution lépreuse. In BESNIER, E. - La pratique dermatologique. Paris, Brocq & Jacquit, 1902, t. III, p. 72.
19. JULIAO, O. F. - Contribuição para o estudo do diagnóstico clínico da lepra nervosa. Tese - Fac. Med. Univ. São Paulo, 1945..
20. JULIAO, O. F. & ROTBERG, A. - O comprometimento neurológico na lepra. *Rev. Bras. Leprol.*, 31:5, 1963.

21. KAPOSÍ, M. — Lèpre. In F. Hebra, *ed.* — *Traité des maladies de la peau.* Trad. A. Doyon. Paris, Masson, 1874.
22. KUGELBERG, E. — Accomodation in human nerves and its significance for the symptoms in circulatory disturbances and tetany. *Acta Phisiol. Scand.*, sup. 24, 1944.
23. KUGELBERG, E. — Activation of human nerve by ishemia. *Arch. Neurol. Psychiat.* 60:140, 1948.
24. KUGELBERG, E. — Activation of human nerves by hyperventilation and hypocalcemia. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 60:153, 1948.
25. LAMBERT, E. H. — Neurophysiologic techniques useful in the study of neuromuscular disorders. *Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.* 38:244, 1960.
26. LEHMANN, J. E. — The effect of asphyxia on mammalian nerve fibres. *Am. J. Physiol.*, 119:111, 1932.
27. TAHER, Y.; TAWFIK, E.; EL GHONEMI, T.; SALEH, K. & ELWAN, O. — Peripheral nerve conduction in pellagic neuropathy. *Acta Neurol. Scand.*, 40:144, 1964.
28. THOMAS, J. E. — In NORRIS, F. H. & MILTON SHY, G. — *EMG — A guide and atlas for practical electromiography.* London, Grune & Traton, 1963.
29. THOMAS, J. E. & LAMBERT, E. H. — In NORRIS, F. H. & MILTON SHY, G. — *EM — A guide and atlas for practical electromiography.* London, Grune & Straton, 1963.
30. WOIT, O. — *Das Ruckenmark, die peripheren Nerven and die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica in Lepra.* Bibliotheca Internationalis. Leipzig, Bart, 1900, U.I., p. 50.