

1. INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica, causada pelo *Mycobacterium leprae*. Clinicamente, manifesta-se de várias formas, podendo acometer a pele, nervos, olhos e outros órgãos (Talhari et al., Pfaltzgraaf & Ramu, 1994, Opromolla, 1997).

As manifestações clínicas e patológicas são, em grande parte, determinadas pelo grau de imunidade do hospedeiro à invasão do bacilo. A doença raramente é fatal, mas pode resultar em incapacidades graves devido à neuropatia e ao comprometimento ocular, com repercussões sócio-econômicas e psicológicas negativas para o paciente e seus familiares.

Em 1997, a Organização Mundial de Saúde estimou o número total de hansenianos no mundo em 1.150.000 (World Health Organization - WHO, 1997). O Brasil ocupa o segundo lugar em número de casos e o primeiro, nas Américas, com um total de 105.744 doentes. Segundo a Organização Mundial de Saúde, a prevalência da doença é alta, quando superior a 1:10.000 doentes/habitantes. No Brasil, a prevalência média da hanseníase é de 6,6:10.000 doentes/habitantes, representando um sério problema de saúde pública.

De acordo com a Classificação de Madri, descrevem-se dois grupos e dois tipos polares da doença: indeterminado e dimorfo, tuberculóide e virchoviano, respectivamente. A classificação da hanseníase baseia-se nos exames clínico, baciloscópico, histopatológico e imunológico (Congreso Internacional de Leprologia, 1953).

As manifestações iniciais da doença constituem a forma indeterminada, mas somente uma pequena porcentagem dos pacientes é identificada nessa fase. A hanseníase indeterminada consiste na presença de área ou mancha cutânea hipocrômica ou eritêmato-hipocrômica, com alteração da sensibilidade. A baciloscopia é negativa, a reação de Mitsuda pode ser positiva ou negativa. A biópsia da pele revela estrutura histológica constituída de infiltrado inflamatório inespecífico na derme, limitado a nervos, anexos da pele e vasos. Em várias ocasiões, observa-se a presença de bacilos no interior de filetes nervosos na derme. Na hanseníase indeterminada o exame clínico, através da inspeção e da palpação, não revela espessamento dos nervos (Job, 1994, Fleury, 1997, Opromolla, 1997). As lesões cutâneas iniciais podem regredir espontaneamente ou progredir, se não forem tratadas, para as demais formas clínicas, a depender das características imunológicas do indivíduo.

A hanseníase tuberculóide é a forma de maior resistência da doença. A proliferação e a disseminação do bacilo são limitadas, resultando em comprometimento assimétrico e bem localizado da pele e nervos. Há apenas

uma ou poucas lesões cutâneas bem delimitadas e com distúrbio da sensibilidade, e um pequeno número de ramos nervosos superficiais e ou profundos acometidos. Pacientes com a forma tuberculóide apresentam baciloscopia negativa e reação de Mitsuda positiva. O exame histopatológico das lesões cutâneas revela granuloma tuberculóide, constituído de células epitelióides e células gigantes de Langhans e linfócitos na sua periferia, estendendo-se da derme ao tecido celular subcutâneo. Os nervos podem ser invadidos e completamente destruídos pela reação granulomatosa, e a observação dos cortes histológicos pode revelar ou não a presença de raríssimos bacilos no interior dos nervos. Pode ocorrer a formação de lesões tumorais caseosas intraneurais, erroneamente denominadas abscesso de nervo. Tardiamente ocorrem fibrose e hialinização do endoneuro. Clinicamente os nervos podem apresentar consistência endurecida e forma irregular e, por vezes, parecem emergir das lesões cutâneas tuberculóides, caracterizando as lesões cutâneas "em raquete". O prognóstico da hanseníase tuberculóide é bom, porque pode haver regressão espontânea mesmo sem tratamento, mas em muitos casos as lesões neurológicas produzem seqüelas graves e irreversíveis (Job, 1994, Fleury, 1997, Opromolla, 1997).

Na hanseníase virchoviana, a resistência do indivíduo ao bacilo é baixa ou nula. As manifestações clínicas devem-se mais à infiltração macrofágica e à intensa proliferação bacilar nas áreas mais frias do corpo do que a uma resposta tecidual agressiva a poucos bacilos, como a verificada na

forma tuberculóide. As lesões cutâneas podem assumir aspectos variados, distribuindo-se em praticamente todo tegumento cutâneo, com tendência a serem numerosas e simétricas. Há comprometimento de mucosas, vísceras, vários ramos nervosos superficiais e profundos, ossos e músculos. Os nervos espessados podem assumir formas variadas e, muitas vezes, apresentam-se endurecidos. A baciloscopia é positiva e a reação de Mitsuda é negativa. A biópsia da pele revela infiltrado de histiócitos com citoplasma espumoso, denominados células de Virchow, repleto de bacilos, que se localizam principalmente ao redor de vasos sanguíneos, filetes nervosos e anexos. Também se observam infiltrados de histiócitos vacuolados, cheios de bacilos no epineuro, no perineuro e no endoneuro. O perineuro pode apresentar-se dividido em inúmeras lâminas por camadas de histiócitos espumosos e pelo edema, com a aparência de "casca de cebola". Diferente da forma tuberculóide, na hanseníase virchoviana não há tendência à cura espontânea (Job, 1994, Fleury, 1997, Opromolla, 1997).

Entre os tipos tuberculóide e virchoviano da doença, encontra-se o grupo dimorfo, que é constituído por casos que apresentam uma resistência intermediária aos bacilos. Tanto com relação ao comprometimento cutâneo como neurológico, há pacientes no grupo dimorfo que se assemelham aos tuberculóides, outros, ao grupo virchoviano, formando um verdadeiro espectro, de um pólo ao outro da doença, que reflete graus diferentes de imunidade celular. Nos dimorfos existe um comprometimento intenso e extenso

dos nervos, com tendência à simetria. Do ponto de vista histopatológico podem-se observar vários graus de diferenciação dos granulomas epitelióides, tanto na pele como no interior dos nervos. Clínica e histopatologicamente, a hanseníase dimorfa é considerada instável, apresentando uma tendência ao pólo virchoviano, sem tratamento e ao tuberculóide, com tratamento (Job, 1994, Fleury, 1997, Opromolla, 1997).

Na hanseníase, desde 1938 admite-se a existência de uma manifestação puramente neural, em que estão presentes apenas sinais neurológicos, sem evidências de lesões cutâneas. De acordo com a Classificação de Madri, o tipo neurítico puro faz parte de certos grupos ou tipos, isto é, haveria um neurítico puro entre os tuberculóides e um, entre os dimorfos. Na Classificação Indiana, os neuríticos são considerados como um tipo à parte, subdividido em primário e secundário. É neurítico primário o caso em que são evidenciadas somente lesões neurais. Os casos secundários são neuríticos com lesões cutâneas residuais (Congreso Internacional de Leprologia, 1953, Dharmendra, 1994, Pfaltzgraaf & Ramu, 1994).

Qualquer que seja a classificação clínica de referência, não há dúvidas sobre a existência de casos em que a única manifestação da doença é o comprometimento neural. Entre eles, há os Mitsuda positivos, com poucos nervos afetados, dispostos assimetricamente, como acontece nos casos tuberculóides e outros, Mitsuda negativo ou fracamente positivo, com um

número maior de nervos comprometidos e tendência à simetria, como ocorre nos casos dimorfos. Ao exame histopatológico, observam-se granulomas nos nervos em ambos os casos, porém, com pequeno número de bacilos nos neuríticos puros tuberculóides, podendo-se encontrar um maior número deles nos neuríticos puros dimorfos.

A hanseníase, em todas as formas clínicas, é uma doença que progride lentamente. Mas, em certo número de casos, a evolução crônica é interrompida por fenômenos inflamatórios reacionais, caracterizados pelo aparecimento súbito de novas lesões cutâneas ou agravamento de lesões tórpidas pré-existentes e início ou piora de lesões neurais. As lesões cutâneas reacionais apresentam eritema, edema, podendo ocorrer necrose e ulceração. As manifestações reacionais nos nervos caracterizam-se por aumento do volume destes, dor, parestesia e início ou agravamento de déficits neurológicos sensitivos e motores.

Na forma virchoviana admite-se que a grande quantidade de bacilos, gerada pela fragmentação bacilar, devida ao tratamento, estimula a produção abundante de anticorpos, caracterizando um estado de hiperatividade humoral. Há formação de imunocomplexos, fixação de complemento e reação inflamatória aguda com afluxo de neutrófilos (Nogueira et al., 1985). Esse quadro, denominado eritema nodoso hansênico, ocorre em todos os locais onde existe infiltrado virchoviano, ou seja, na pele, nervos e vísceras e, pela

deposição de imunocomplexos, nos rins. Principalmente nos nervos, essa reação inflamatória aguda é altamente destrutiva, gera sintomatologia dolorosa e desencadeia ou agrava déficits neurológicos, em questão de horas (Job, 1994, Fleury, 1997, Opromolla, 1997).

Nas formas tuberculóide e dimorfa também podem ocorrer reações. Nesses casos, acredita-se que há aumento da resposta imune celular, provavelmente devido aos antígenos do *Mycobacterium leprae*. Um ou vários nervos são envolvidos com frequência, podendo ocasionar incapacidades físicas (Pearson & Ross, 1975, Job, 1994, Opromolla, 1997).

A via de penetração do *Mycobacterium leprae* no nervo permanece desconhecida (Job, 1994). Todavia, sabe-se que, uma vez nesse tecido, os bacilos colonizam as células de Schwann (Job & Verghese, 1975, Mukherjee, 1986). No seu interior, os bacilos multiplicam-se e desencadeiam respostas imunológicas variáveis, que alteram a estrutura do nervo (Pearson & Ross, 1975).

O comprometimento dos nervos pela hanseníase já foi bem descrito na literatura, relacionado claramente a determinados segmentos anatômicos. De acordo com Nunzi & Leiker, 1990, ocorre com maior frequência nos seguintes territórios:

- . n. supra-orbital, no terço médio do arco superciliar;
- . n. facial, ao cruzar o arco zigomático;
- . n. auricular magno, sobre o terço médio do músculo estemocleidomastóideo;
- . n. radial, no sulco radial e sobre o processo estilóide do rádio;
- . n. ulnar, no sulco do nervo ulnar;
- . n. mediano, no túnel do carpo;
- . n. fibular comum, no colo da fíbula;
- . n. sural, lateralmente ao tendão de calcâneo (tendão de Aquilles);
- . n. tibial, posterior e distal ao maléolo medial.

Duas hipóteses procuram explicar a localização preferencial das lesões neurais nesses territórios (Boddingius, 1982, Job, 1994):

- a) o fato de quase sempre cruzarem articulações os tornaria mais sujeitos ao trauma mecânico, gerando alterações endoneurais que propiciariam a instalação e proliferação do *Mycobacterium leprae*;
- b) a temperatura relativamente mais baixa que a do restante do corpo, devido à superficialidade de alguns segmentos dos nervos, favoreceria o crescimento e a multiplicação dos bacilos.

Nos territórios preferenciais, a ocorrência do infiltrado endoneural em resposta à proliferação bacilar e aos estímulos imunológicos associada à capacidade limitada de distensão do perineuro e à constrição relativa dos canais osteofibrosos, acrescenta outros fatores responsáveis pelo

agravamento das lesões neurológicas na hanseníase: a compressão e a isquemia.

As reações do nervo à presença do bacilo produzem espessamento e endurecimento devido ao infiltrado celular e, eventualmente, ao edema. A forma, a consistência e o volume dos nervos acometidos variam de acordo com as características clínicas e o tempo de evolução da doença. O espessamento do nervo pode ser uniforme, em forma de fusão e de rosário. Após o tratamento, o nervo pode reduzir de volume, mas permanece endurecido, mesmo quando diminui em relação ao diâmetro original (Silva, 1957, Nunzi & Leiker, 1990).

O comprometimento dos nervos é o acontecimento mais característico da hanseníase e é a causa de muitas incapacidades. O efeito destrutivo das respostas inflamatórias sobre os nervos sensitivos e motores leva à perda da sensibilidade, paralisia muscular e deformidades típicas em territórios de grande importância funcional, como os olhos, mãos e pés.

Em 1997, a Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997) estimou de um a dois milhões de hansenianos incapacitados. Em virtude do número elevado de casos e envolvimento freqüente dos nervos, a hanseníase é considerada a neuropatia tratável mais comum em todo o mundo (Sabin et al., 1993, Job, 1996).

O diagnóstico precoce é a melhor forma de controlar, tratar e prevenir as incapacidades decorrentes da doença. Em conferência proferida por Tolosa em 1930 (apud Julia°, 1945), o professor alertou que "um ponto de máxima relevância vem a ser o diagnóstico, para o qual, à primeira vista, afigura-se inútil chamar a atenção, pois parece fácil o diagnóstico da lepra. Nada, entretanto, mais enganador. É fácil, sem dúvida, quando a moléstia, por demais avançada, clama pelas suas lesões escandalosas, deformantes, desfigurantes, ou mutilantes, quando o próprio paciente faz o diagnóstico. Nos casos de média intensidade, especialmente nas formas tuberosas ainda é fácil o reconhecimento. Entretanto, nos casos incipientes ou naqueles puramente nervosos, mesmo já com certo progresso, as dificuldades para o diagnóstico avultam, principalmente se atentarmos para a enorme responsabilidade daquele que o vai firmar".

O espessamento dos nervos constitui um dos três sinais cardinais para o diagnóstico da hanseníase, e o exame direto, através da inspeção e da palpação, geralmente propicia informações de grande valor, tal a especificidade do comprometimento dos nervos, relacionado à forma, volume e consistência. Assim, se o examinador identificar um nervo espessado, as hipóteses diagnósticas ficam restritas a poucas patologias (Cochrane & Davey, 1964; Talhari et al., Sabin et al., 1993; Pfaltzgraaf & Ramu, 1994).

Pfaltzgraaf & Ramu (1994) relatam que a presença de nervos espessados é ocorrência rara em outras doenças e freqüente na hanseníase. Citando McLeod e Koticha, os autores observam que, embora na amiloidose primária e nas neuropatias periféricas hereditárias de Charcot-Marie-Tooth, doenças de Déjerine Soltas e de Refsum também ocorra o espessamento de nervos, estas moléstias são tão raras que, em áreas endêmicas (inclua-se neste caso o Brasil), a constatação de nervos espessados é suficiente para estabelecer o diagnóstico.

Sabin et al. (1993) acrescentam que as neuropatias generalizadas do tipo amiloidose, neuropatias hipertróficas e doença de Refsum são associadas à arreflexia, déficits clínicos distais simétricos e, freqüentemente, à elevação do nível de proteína no líquido cefalorraquidiano. Acreditam que, em áreas endêmicas, a constatação de perda da sensibilidade cutânea, nervos espessados e reflexos preservados confirma a hipótese de hanseníase.

Existem algumas condições clínicas, como a presença de nervo espessado satélite à lesão cutânea, com alteração da sensibilidade, conhecidas como lesões "em raquete", que não só fazem o diagnóstico da hanseníase, como também da forma clínica tuberculóide. (Lima & Campos, 1947). Jopling & Mc Dougall (1991) descreveram casos de hanseníase

tuberculóide, com espessamento do ramo superficial do nervo radial, quando a lesão cutânea está próxima ao punho.

O diagnóstico da hanseníase pode, no entanto, constituir uma dificuldade para o examinador, quando as lesões cutâneas estão ausentes ou seja, naqueles casos em que a expressão da doença é puramente neural (Julião, 1945, Job, 1994, & Pfaltzgraaf & Ramu, 1994). Admite-se que o número de casos neuríticos puros no mundo é grande, embora a literatura não apresente dados estatísticos que comprovem essa afirmação. Conhece-se apenas a prevalência no sul da Índia, que indica 8,2 casos neuríticos puros em cada mil doentes (Nordeen, 1972). Nesses casos, um ou mais nervos aumentam de volume e a identificação do espessamento através da palpação é um dos critérios mais importantes para o diagnóstico da hanseníase (Liwen et al., 1992).

A identificação correta do espessamento e a responsabilidade do diagnóstico ficam bem dimensionadas nas observações de Mehta et al., (1980) ao comentarem que o diagnóstico da hanseníase tem grande efeito sobre a condição psicológica do indivíduo, podendo levar a grandes mudanças sociais e econômicas. Por esta razão, recomendam que, diante de um paciente com comprometimento de nervo sem lesão máculo anestésica, o clínico seja muito cauteloso ao emitir o diagnóstico, sem no entanto deixar de identificar um caso de hanseníase. Se o exame clínico não revelar nenhuma outra evidência

de hanseníase, e os resultados dos esfregaços nasais e da pele não forem conclusivos, o clínico tem de se basear nas impressões clínicas e em outras técnicas para descartar demais doenças que causam espessamento de nervos. Só então poderá tratar o caso como hanseníase.

Além da hanseníase tuberculóide com lesões "em raquete" e na forma neurítica pura, a observação do espessamento de nervos na hanseníase também representa referência importante para o auxílio ao diagnóstico em outras duas condições da hanseníase: na forma virchoviana Inaparente e para fins de classificação operacional. Na forma virchoviana, quando há apenas infiltrado difuso da pele, pouco perceptível, a detecção de nervos espessados pode levantar a suspeita de hanseníase. No outro caso, pelo fato de a Organização Mundial da Saúde sugerir que o número de nervos comprometidos componha os critérios para alocar os pacientes em esquema de tratamento pauci ou multibacilar com poliquimioterapia (Becx -Beumink, 1991, Brakel et al., 1992, Groenen et al., 1995). Além disso, enquanto vários nervos algumas vezes podem estar espessados simultaneamente, em outras, apenas um entre muitos poderá apresentar espessamento (Pfaltzgraaf & Ramu, 1994), tomando-se importante identificar o aumento de volume para fins de classificação da forma clínica.

De acordo com Pfaltzgraaf & Ramu (1994), qualquer exame de paciente com diagnóstico potencial de hanseníase estará incompleto, se os

nervos não forem palpados. Durante o exame, recomendam procurar por espessamento, irregularidade, dureza, hipersensibilidade e observar diferenças entre os nervos, de ambos os lados. Ao mesmo tempo, de acordo com Ross & Pearson (1975), deve-se tentar estimar a medida do nervo em milímetros. Campos & Bechelli, em 1946, detalharam que o espessamento pode ser homogêneo, regular, cilindróide ou nodular; piriforme ou ainda irregular, com dilatações tumorais, ao longo de um segmento variável do nervo, podendo alcançar o diâmetro de um lápis.

Para a correta interpretação dos dados obtidos, a palpação dos nervos deve ser praticada de forma cuidadosa, metódica, em posição adequada do segmento corpóreo examinado. É indispensável que o examinador disponha de prática na palpação de nervos normais, para que possa distinguir um nervo normal de um nervo espessado e evitar que variações de trajetórias dos nervos e a presença de outras estruturas anatômicas, tais como linfonodos, tendões adjacentes, vasos, veias varicosas, veias trombosadas sejam confundidas com o nervo (Julião, 1945, Dharmendra, 1978, Korean Leprosy Institute, 1979).

No entanto, raramente os profissionais da área médica exibem essa prática, já que o exame dos nervos através da palpação não faz parte da rotina de avaliação neurológica (Julião, 1945). Além disso, em muitas regiões do mundo, com alta incidência da doença, são os auxiliares de saúde que

fazem o diagnóstico e o tratamento da hanseníase, em virtude de longas distâncias entre centros de tratamento e pacientes, dificuldade de acesso a áreas com predomínio de montanhas ou rios, meios de comunicação inexistentes, recursos financeiros limitados.

A localização superficial de alguns nervos facilita a identificação do seu espessamento através da palpação, como é o caso do nervo supra-orbital. No entanto, a palpação pode ser dificultada pela presença de linfonodos e septo intermuscular, como ocorre em nível do cotovelo, no trajeto do nervo ulnar; pela adjacência a tendões, como se observa à altura do punho e tornozelo, nas trajetórias dos nervos ulnar e tibial, respectivamente; pela sobreposição de tendões ao nervo, conforme se verifica na região do retináculo dos flexores em relação ao nervo mediano e devido à presença de veia trombosada próxima ao ramo superficial do nervo radial, também em nível do punho (Korean Leprosy Institute, 1979).

O ramo superficial do nervo radial, em nível do punho, além de mais superficial e, portanto, mais acessível, está entre os mais freqüentemente espessados na hanseníase, o que toma sua palpação de grande valor no diagnóstico de qualquer caso suspeito de hanseníase.

Apesar de se adotar a técnica de rolar a polpa digital suavemente e transversal ao curso do nervo sobre a margem lateral do rádio,

proximal ao punho (Korean Leprosy Institute, 1979, WHO, 1988, Pfaltzgraaf & Ramu, 1994), em nossa prática de palpação do ramo superficial do nervo radial, em indivíduos normais, esse procedimento tem se mostrado sujeito a variação na interpretação dos resultados.

Diante dessa observação, procedeu-se à consulta da literatura no sentido de buscar referências precisas sobre as variações anatômicas do ramo superficial do nervo radial e a relação que estabelece com as veias superficiais e tendões em nível do tubérculo dorsal do rádio. O mesmo foi feito sobre a ocorrência do espessamento ou não desse nervo na hanseníase e estudos de avaliação da concordância inter-examinadores, quanto aos resultados do exame através da palpação. A literatura sobre a anatomia do ramo superficial do nervo radial é extensa, porém há carência de descrições anatômicas aplicadas ao exame à palpação desse ramo nervoso. Com relação à ocorrência do espessamento do ramo superficial do nervo radial, também há muita informação mas, na literatura consultada, não foi verificado nenhum estudo sobre concordância de resultados na palpação desse nervo na hanseníase.

Em estudo preliminar em cadáver a fresco, após realizar a palpação do ramo superficial do nervo radial, em nível do tubérculo dorsal do rádio, a dissecação da região demarcada revelou a presença de veia, no lugar do nervo. Considerados esses fatos, optou-se por desenvolver o presente

trabalho com a finalidade de observar a importância que as estruturas anatômicas têm no falseamento do resultado da palpação do ramo superficial do nervo radial, tão importante para o diagnóstico da hanseníase.