

## 1— INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, que atinge predominantemente a pele e os nervos (SKINSNES, 1973; BRYCESON & PFALTZGRAFF, 1979).

De acordo com a *Classificação de Madri* (CONGRESO INTERNACIONAL DE LEPROLOGIA, 1953), descrevem-se dois grupos: indeterminado e dimorfo e dois tipos polares: tuberculóide e virchoviano. O desenvolvimento de qualquer uma dessas formas clínicas parece estar diretamente relacionado à capacidade imunológica do hospedeiro em reagir frente ao bacilo (RIDLEY & JOPLING, 1966; TURK, 1970; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1973; RIDLEY, 1974; HARBOE, 1985).

Na maioria dos casos é possível identificar uma manifestação inicial da hanseníase, conhecida como forma indeterminada, que se caracteriza pela 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 e a estrutura histológica constituída de infiltrado inespecífico. Pacientes nessas condições constituem um grupo instável. Podem evoluir para cura espontânea ou para as demais formas clínicas, a depender das características imunológicas do paciente.

A hanseníase tuberculóide, forma de maior resistência, caracteriza-se pelo pequeno número de lesões ao nível da pele e de ramos nervosos cutâneos e profundos (RIDLEY & JOB, 1985). Indivíduos tuberculóides apresentam baciloscopia negativa, reação de Mitsuda positiva e lesões com estrutura histológica constituída por granulomas tuberculóides (OPROMOLLA & FLEURY, 1981).

Na forma virchoviana, a resistência do indivíduo ao bacilo é baixa ou nula. Distingue-se pela presença de lesões difusas em praticamente todo tegumento cutâneo, mucosas, vísceras, vários ramos nervosos cutâneos e profundos, ossos e músculos. A baciloscopia é positiva, a reação de Mitsuda é negativa e a estrutura histológica dos tecidos comprometidos é representada por infiltrado puramente histiocitário, que contém grande número de bacilos (RIDLEY, 1974).

Entre as formas tuberculóide e virchoviana, encontra-se o grupo dimorfo ou *borderline* da doença, cujas características clínicas, imunológicas, baciloscópicas e histopatológicas variam entre os dois polos (PERNAMBUCO & FLEURY, 1982).

Na hanseníase a lesão dos nervos 6, sem dúvida, uma complicação muito séria que atinge grande parte dos 10 a 12 milhões de pacientes estimados no mundo pela Organização Mundial de Saúde (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1988).

Embora a estrutura dos nervos seja mecanicamente bem protegida, particularmente pela disposição multilamelar das células firmemente aderidas do perineuro, em todas as formas clínicas, ramos nervosos cutâneos e ou profundos são invariavelmente comprometidos.

A via de penetração do bacilo nos nervos permanece desconhecida (RIDLEY & JOB, 1985). Todavia, sabe-se que, uma vez nesses territórios, o *Mycobacterium leprae* coloniza 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).

Na hanseníase tuberculóide ocorre reação granulomatosa do tipo epitelióide, intraneural, que embora eficiente para limitar o comprometimento a um número reduzido de ramos nervosos cutâneos e profundos é altamente destrutiva.

Na hanseníase virchoviana os bacilos atingem um grande número de ramos nervosos cutâneos e profundos, porém, a reação histiocitária tem capacidade de destruição reduzida, de

modo que o dano se faz de maneira muito lenta e progressiva. Nesse processo degenerativo, o nervo é substituído gradualmente por tecido fibrótico (RIDLEY & JOB, 1985).

No grupo dimorfo vários ramos nervosos cutâneos e profundos são acometidos, à semelhança da hanseníase virchoviana, com a desvantagem adicional do comprometimento neural ser intenso e rápido, como na hanseníase tuberculóide (BRYCESON & PFALTZGRAFF, 1979).

Um fator de agravamento das lesões neurológicas na hanseníase são os fenômenos reacionais. Na forma virchoviana, admite-se que a grande quantidade de antígeno gerada a partir da fragmentação bacilar estimula a produção abundante de anticorpos, o que caracteriza um estado de hipereatividade humoral. Há formação de imunocomplexos, fixação de complemento e reação inflamatória aguda com afluxo de neutrófilos (RIDLEY, 1969; ARRUDA, 1981). Esse quadro ocorre em todos os locais onde existe infiltrado virchoviano, ou seja, na pele, nervos e vísceras. Principalmente ao nível dos nervos, essa reação inflamatória aguda é altamente destrutiva, gera sintomatologia dolorosa e desencadeia ou agrava déficits neurológicos (FLEURY, 1983).

Nas formas tuberculóide e dimorfa também podem ocorrer reações. Nesses casos, pelo aumento da resposta imunocelular, provavelmente devido aos antígenos do *Mycobacterium leprae*, os nervos são envolvidos com frequência, ocasionando também, incapacidades físicas (PEARSON & ROSS, 1975).

Em todas as formas clínicas da hanseníase, o desenvolvimento das lesões nos nervos ocorre com maior frequência, em determinados segmentos (BRAND, 1964; ANTIA, DIVEKAR & DASTUR, 1966; BRYCESON & PFALTZGRAFF, 1979; BRAND & FFYTCHÉ, 1985):

- a. no **nervo ulnar**, proximal às articulações do cotovelo e punho;
- b. no **nervo mediano**, proximal à articulação do punho;
- c. no **nervo radial**, ao contornar o úmero, no sulco do radial;

- d. no **nervo fibular comum**, proximal ao colo da fíbula;
- e. no **nervo tibial**, proximal à articulação do tornozelo;
- f. nos **ramos do nervo facial**, na emergência da parótida e ao cruzarem o arco zigomático;
- g. nos **nervos ciliares longos**, da divisão oftálmica do nervo trigêmeo, ao nível das terminações nervosas na córnea.

Duas hipóteses procuram explicar a localização preferencial das lesões neurais nesses territórios (**BODDINGIUS, 1982; RIDLEY & JOB, 1985**):

- a. o fato de quase sempre cruzarem articulações os tornariam 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 A superficialidade de alguns segmentos dos nervos, favoreceria o crescimento e a multiplicação dos bacilos.

A ação do infiltrado intraneural e a sua presença nos territórios preferenciais, associada à capacidade limitada de distensão do perineuro e A constrição relativa dos canais ósteoligamentares são algumas das causas da destruição das fibras nervosas.

A lesão dos nervos é o acontecimento mais característico da hanseníase e causa freqüente de incapacidades. Os efeitos destrutivos da doença sobre as fibras sensitivas e motoras levam perda da sensibilidade, paralisia muscular e deformidades típicas em territórios de importância fundamental, como face, olhos, mãos e pés (**FRITSCHI, 1971; BRAND & FRITSCHI, 1985**).

Merecem destaque as complicações oculares resultantes de lesões neurais, como as que ocorrem no lagofalmo, por serem causa importante de agravos para o olho, inclusive cegueira, em quase todas as formas da doença.

### **Anatomia e Fisiologia Palpebral — Considerações Gerais**

As pálpebras são componentes essenciais do sistema de proteção mecânica do olho. Consistem de duas pregas músculo-fibrosas móveis, localizadas anteriormente A órbita. A pele, a

tela subcutânea e os músculos orbicular do olho e levantador da pálpebra superior dispõem-se anteriormente ao tarso. Este último, constituído de tecido fibroelástico, une-se aos ligamentos palpebral medial, lateral e ao septo orbital. No tarso, localizam-se as glândulas tarsais e, posteriormente a ele, a conjuntiva palpebral.

O músculo levantador da pálpebra superior é o principal agonista dessa ação. Seu antagonista, o músculo orbicular do olho, age na oclusão palpebral voluntária (porções orbital e palpebral) e involuntária (porção palpebral). As fibras marginais da porção palpebral mantêm a aposição normal da pálpebra ao globo ocular, a qual dá suporte para o filme lacrimal. Destaca-se ainda, a existência da porção lacrimal do músculo orbicular do olho, cuja participação na condução da lágrima para o saco lacrimal a cada piscamento é discutível. (WARWICK & WILLIAMS, 1973; GARDNER, GRAY & O'RAHILLY, 1978; DANTAS, 1983; MILDER, 1988).

De acordo com MILDER (1988), a lágrima tem várias funções: óptica, mecânica, nutritiva e de defesa antibacteriana. A manutenção do filme lacrimal depende de mecanismos secretor e excretor. Do primeiro fazem parte as glândulas lacrimais (porções orbital e palpebral), glândulas sebáceas acessórias das pálpebras, células caliciformes e demais elementos secretores de mucina da conjuntiva. A eliminação da secreção lacrimal está na dependência do movimento desta sobre o olho, favorecido pelo piscamento e por um sistema de drenagem composto pelos pontos lacrimais, canalículos lacrimais, saco lacrimal, ducto naso-lacrimal e meato nasal inferior.

A integridade da córnea, ou seja, a manutenção da transparência do epitélio corneano, que permite a função visual do olho depende, em grande parte, do funcionamento normal de ambos mecanismos, secretor e excretor da lágrima e da posição e movimento adequado das pálpebras, no sentido de que a lubrificação da córnea seja eficiente e automática (MILDER, 1988; MOSES, 1988).

Vale acrescentar, que a ação desse aparelho hidráulico e mecânico, está na dependência, também, de um delicado sistema sensorial representado, a nível periférico, pelos nervos ciliares longos da divisão oftálmica do nervo trigêmeo (BRANDSMA, 1984).

A ocorrência conjunta ou isolada da diminuição da secreção lacrimal, do mau posicionamento das pálpebras e ou de número insuficiente de piscamentos. como ocorre no lagoftalmo, determina a produção de filme lacrimal defeituoso e compromete seriamente a função da córnea (CARNEY & HILL, 1982; BRAND & FFYTCHÉ, 1985).

### **Fisiopatologia do Lagoftalmo — Considerações Gerais**

Na hanseníase algumas das maiores complicações oculares ocorrem por lesões nervosas, que levam à alteração da fisiologia palpebral e perda dos reflexos de proteção. Essas complicações ocorrem em 15 a 20% dos pacientes, a despeito da forma clínica (JOFFRION & BRAND, 1984; BRAND & FFYTCHÉ, 1985).

Diwan, citado por MILLER & WOOD (1976) refere que a lesão completa do nervo facial atinge 3% dos pacientes. Os ramos zigomáticotemporal e zigomáticobucal são comprometidos ainda no interior da glândula parótida, ou logo após suas emergências, na borda glandular (FRITSCHI, 1973).

A paralisia do músculo orbicular do olho, por lesão isolada do ramo zigomático do nervo facial, levando ao lagoftalmo, ocorre com maior frequência. Os percentuais variam entre 3% e 20,2% (BRANDT & KALTHOFF, 1983). De acordo com ANTIA, DIVEKAR & DASTUR (1966) contribuem para isso o espessamento dos tecidos fibro-adiposos ao redor dos ramos zigomáticos terminais, especialmente ao nível do osso zigomático, e a formação de verdadeiros túneis fibrosos no plano da fáscia. Segundo os autores os ramos zigomáticos afetados, frequentemente se apresentavam aderidos aos tecidos vicinais e com aparência de terem sido comprimidos pelos túneis fibrosos, durante os estágios agudos da doença.

Em hanseníase o lagofalmo é uma incapacidade muito séria e pode resultar em:

- a. ressecamento, opacificação e solução de continuidade do epitélio da córnea, devido à lubrificação insuficiente e evaporação do filme lacrimal;
- b. exposição do olho a trauma, devido à perda do piscamento de proteção;
- c. ineficiência da drenagem e conseqüente epífora, causada pelo mau posicionamento da pálpebra ou obstrução do ponto lacrimal;
- d. infecções secundárias causadas pelo aumento da população de bactérias na lágrima estagnada; e
- e. perda da visão por úlcera, infecção e perfuração da córnea.

Quando a sensibilidade da córnea está preservada, o paciente dá-se conta da dor que acompanha qualquer um dos acontecimentos mencionados. O mesmo não ocorre quando a córnea, cronicamente exposta, tem as fibras terminais dos nervos ciliares longos destruídas pela invasão do *Mycobacterium leprae*. O lagofalmo, associado à ausência do mecanismo de retroalimentação sensorial, afeta muito o prognóstico quanto ao risco de perda da visão (JOFFRION & BRAND, 1984; BRAND (I,II), 1985; BRAND & FFYTCHÉ, 1985; JOFFRION, 1988).

### **Tratamento do Lagofalmo: Procedimentos Cirúrgicos**

Os danos causados pela exposição da córnea podem ser minimizados pela redução da fenda palpebral (BARCLAY & ROBERTS, 1969). As técnicas cirúrgicas disponíveis dividem-se em duas categorias: estáticas e dinâmicas.

Dentre os vários procedimentos estáticos utilizados na tentativa de reduzir o déficit fisiológico gerado pelo lagofalmo, a tarsorrafia e a suspensão fascial e do tarso são as técnicas mais utilizadas (HOLMES, 1974). Todavia, a córnea permanece desprotegida, particularmente quando o fenômeno de BEE é fraco ou ausente (MASTERS, ROBINSON & SIMONS, 1965).

Na tarsorrafia, que pode ser medial ou lateral, a excisão parcial da borda palpebral do tarso superior e inferior é seguida de justaposição e sutura dos tecidos. Resulta em estreitamento da

fissura palpebral, nem sempre suficiente para dar proteção à córnea, quando o paciente tenta fechar o olho. Pode ocorrer diminuição do campo visual, no caso de procedimento lateral, e, em ambos, medial ou lateral, a estética é prejudicada (ANDERSEN, 1961; MASTERS, ROBINSON & SIMONS, 1965; ENNA & DELGADO, 1968; FRITSCHI, 1973; ENNA & DELGADO, 1981).

A suspensão passiva com enxerto de fáschia lata e a suspensão do tarso visam à diminuição da área exposta da córnea, através da elevação da pálpebra inferior (MASTERS, ROBINSON & SIMONS, 1965). Dessa forma, a fenda fica permanentemente diminuída, sem contudo, fechar-se por completo, mesmo sob esforço (ANDERSEN, 1961; ENNA & DELGADO, 1968). No primeiro caso, o enxerto de fáschia lata é tunelizado subcutânea e proximalmente à rima palpebral inferior, do ângulo lateral ao ligamento palpebral medial, onde é suturado sob tensão (ANDERSEN, 1961). Procedimento semelhante pode ser realizado com fio de náilon (MAILLARD & CHAMAY, 1974).

Na suspensão do tarso, uma porção lateral do tarso inferior é suturada ao periósteo orbital, em posição levemente superior ao canto lateral. Com esse procedimento há elevação da pálpebra inferior (SURYAWANSHI, 1988). A vantagem dessa técnica sobre a anterior é evitar a recorrência de alongamento palpebral inferior dado à inestensibilidade do tecido tarsal (ANDERSON & GORDY, 1979).

A técnica de Khunt-Szymanowski baseia-se na excisão de um triângulo de tarso e conjuntiva da pápebra inferior, medialmente ao ângulo lateral do olho, e também de um triângulo de pele, lateralmente a esse ângulo. Esse procedimento, realizado isoladamente é insuficiente para a correção do lagoftalmo, mas muito valioso no tratamento do ectrópio, através do reposicionamento da pálpebra inferior e do ponto lacrimal (FOX, 1962).

Outras técnicas estáticas utilizam próteses de pesos de ouro (JOBÉ, 1974) ou de molas confeccionadas em ago (CARAYON & VALENTIN, 1968; MORGAN & RICH, 1974). Os pesos



de ouro são colocados entre as fibras do músculo orbicular, na região do sulco palpebral superior. A mola de aço ou silicone é fixada no espaço compreendido entre o ângulo lateral do olho, reborda orbitária e margem ciliar superior.

Nesses procedimentos a abertura palpebral é ativa, produzida pelo paciente, enquanto que o fechamento é passivamente realizado pela prótese. As desvantagens desses métodos são o efeito antiestético causado pela superficialização dos dispositivos, além do esforço contínuo do músculo levantador da pálpebra para atuar contra o efeito da prótese.

A transferência do músculo temporal é considerada o procedimento mais efetivo para a correção dinâmica do lagoftalmo (ANDERSEN, 1961; LENNOX, 1966; ENNA & DELGADO, 1968). Reduz os inconvenientes fisiológicos da incapacidade, além de proteger a córnea (KARAT, 1974).

LARA & NAVARRO (1993) estudaram a distribuição dos pedículos vasculonervosos do músculo temporal, verificando sua maior concentração na porção média, à altura do arco zigomático, penetrando pela face medial do músculo. Em 1934, GILLIES já elegera essa porção ao transferir feixes musculares da região mediana do temporal para correção do lagoftalmo.

A técnica preconizada por GILLIES (1934) e sua variante idealizada por JOHNSON (1962, 1965) envolve a mobilização da porção média do músculo temporal, de acordo com GILLIES, ou posterior, segundo JOHNSON, liberando-a de sua inserção temporal (Gillies) ou mandibular (Johnson). A porção muscular escolhida é alongada por duas bandas aponeuróticas da própria fascia temporal, no caso da técnica de Gillies, ou, por enxerto de fascia lata, no procedimento de Johnson. Em ambos, a unidade músculo-aponeurótica é tunelizada proximalmente as bordas palpebral superior e inferior e suturada ao ligamento palpebral medial. A contração muscular resulta em ativação dinâmica da suspensão de fascia do músculo temporal e fechamento das pálpebras.

De acordo com GILLIES & MILLARD (1957) "é fascinante ver um desses pacientes morder para fechar suas pálpebras; eles aprendem a fazer isso com sucesso".

Embora a transferência do músculo temporal (GILLIES, 1934; GILLIES & MILLARD, 1957) seja considerada um procedimento efetivo para a correção do lagoftalmo na hanseníase, há poucas referências na literatura sobre o assunto. Por essa razão, e também pelo fato de que essa técnica vem sendo utilizada no Instituto "Lauro de Souza Lima" desde 1978, consideramos oportuna a realização de um estudo para avaliar os resultados obtidos.