

Jorge Eduardo de Schoucair Jambeiro, Aryon de Almeida Barbosa Júnior, Mitermayer Galvão Reis, Alex Guedes, Antero Tavares Cordeiro Neto
Avaliação da neurólise ulnar na neuropatia hansênica
Acta Ortopédica Brasileira, vol. 16, núm. 4, 2008, pp. 207-213,
Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia
Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=65713427004>



Acta Ortopédica Brasileira,
ISSN (Versão impressa): 1413-7852
actaortopedicabrasileira@uol.com.br
Sociedade Brasileira de Ortopedia e
Traumatologia
Brasil

Como citar este artigo

Fascículo completo

Mais informações do artigo

Site da revista

AVALIAÇÃO DA NEURÓLISE ULNAR NA NEUROPATIA HANSÊNICA

ASSESSMENT OF ULNAR NEUROLYSIS IN LEPROUS NEUROPATHY

JORGE EDUARDO DE SCHOUCAIR JAMBEIRO¹, ARYON DE ALMEIDA BARBOSA JÚNIOR², MITERMAYER GALVÃO REIS³, ALEX GUEDES³, ANTERO TAVARES CORDEIRO NETO⁴

RESUMO

Os autores avaliam os resultados de 35 procedimentos de descompressão cirúrgica do nervo ulnar realizados em 28 pacientes hansênicos. Os parâmetros utilizados incluíram a escala analógica visual, a escala comportamental, a avaliação da força muscular, a estesiometria e a avaliação do efeito do procedimento no que tange à diminuição da corticoterapia no pós-operatório. Observou-se resolução imediata da dor após a realização da cirurgia, melhora da força muscular em metade dos pacientes, melhora da sensibilidade em metade dos pacientes. A diminuição da dosagem da prednisona após a cirurgia foi constante e significativa após a operação.

Descritores: Hanseníase; Neuropatias ulnares; Procedimentos cirúrgicos operatórios.

Citação: Jambeiro JES, Barbosa Junior AA, Reis MG, Guedes A, Cordeiro Neto AT. Avaliação da neurólise ulnar na neuropatia hansênica. Acta Ortop Bras. [periódico na Internet]. 2008; 16(4): 207-213. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/aob>.

INTRODUÇÃO

O *Mycobacterium leprae* é um bacilo álcool-ácido resistente, e parasita intracelular obrigatório, medindo 0,3-0,5 x 4-7 micrômetros, com predileção pelas células de Schwann e pele.

Seu crescimento é lento, com tempo de geração de 12 a 14 dias, com período de incubação de dois a quatro anos, crescendo melhor a 30 graus centígrados e por isso prefere as áreas mais frias do corpo, culminando com a evolução crônica da doença.

A bactéria pode permanecer viável por vários dias ex vivo. O tipo gram positivo da parede celular é altamente complexo e contém proteínas, glicolípideos fenólicos, arabinoglicano, peptidoglicano e ácido micólico, este último possivelmente responsável pelo caráter álcool ácido resistente⁽¹⁾.

A patogênese da hanseníase envolve interações entre o *Mycobacterium leprae* e certa disfunção do sistema imunológico do hospedeiro. O *M. leprae* tem alta infectividade, porém tem baixa patogenicidade e virulência^(1,2). A maioria das pessoas é resistente ao bacilo, de forma que sua presença no organismo humano não significará necessariamente doença.

As apresentações clínicas da Hanseníase estão associadas a padrões imunológicos distintos, variando de uma resposta imune mediada por células ao *M. leprae* à ausência de resposta celular aos antígenos do *M. leprae*. Nas lesões tuberculóides há predomínio de células TCD4+ e de citocinas Th1 (IL-2, IFN- γ). IFN-

SUMMARY

In this study, the authors assess the results of 35 nerve decompression procedures performed on 28 leprosy patients. The parameters employed included the visual analog behavioral scale, the muscle strength evaluation, the esthesiometry and the evaluation of the effect of the procedure on the postoperative corticoid therapy doses. Early resolution of pain was seen after surgery, muscle strength increased in half of the patients, sensitivity increased in half of the patients and significant decrease of prednisone doses after surgery.

Keywords: Leprosy; Ulnar neuropathies; Surgical procedures.

Citation: Jambeiro JES, Barbosa Junior AA, Reis MG, Guedes A, Cordeiro Neto AT. Assessment of ulnar neurolysis in leprosy neuropathy. Acta Ortop Bras. [serial on the Internet]. 2008; 16(4): 207-213. Available from www.scielo.br/aob.

γ induz a produção de IL-2, estimulando o crescimento de células T CD8 e citocinas Th2 (IL-4, IL-5, IL-10), as quais aumentam a resposta humoral. IL-4 estimula a produção de IgE e IL-4 e IL-10 inibem as células B e inibem a ativação de macrófago, resultando em doença progressiva^(2,3).

Consideram-se os pacientes portadores de formas tuberculóides como a principal fonte de infecção, embora o homem seja o único reservatório natural do bacilo. Tatus e primatas podem ser naturalmente infectados e talvez possam desempenhar algum papel na epidemiologia da doença⁽⁴⁾.

A principal forma de contágio é inter-humana e o maior risco de transmissão ocorre com o doente bacilífero⁽⁵⁾. Contato com pacientes com Hanseníase têm alto risco de desenvolver a doença. A idade do contato, a classificação da doença do paciente, a distância física e genética são fatores independentes de transmissão com o risco de adquirir Hanseníase⁽⁶⁾.

As vias aéreas superiores são a porta de entrada do bacilo, eventualmente a pele erodida age também como porta de entrada^(2,4).

No nosso país, há uma tendência ascendente de prevalência maior que a taxa de crescimento populacional. Na região Nordeste o índice médio é de 5.96% / ano. Há aumento de casos

paucibacilares (que reflete o aumento dos bacilos circulantes e a maior exposição dos não susceptíveis ao risco) com respectiva diminuição das formas multibacilares⁽⁷⁾.

Essa tendência à ascensão na incidência, associada à modificação na distribuição das formas clínicas são as bases para se supor que a endemia hansênica encontra-se em franca expansão no país⁽⁷⁾. A Hanseníase é uma doença inflamatória crônica que afeta primariamente a pele, nervos periféricos, trato respiratório superior e olhos.

Manifestações cutâneas são devidas basicamente a: (1) carga bacteriana; (2) respostas imunológicas do hospedeiro; (3) lesão dos nervos periféricos devido à carga bacteriana e às respostas imunológicas do hospedeiro e (4) deformidades secundárias previsíveis, responsáveis pela maior parte do estigma da doença.

Os sintomas sistêmicos variam. Surgem lesões novas a distancia e as neurites mostram-se freqüentes, podendo ser a única manifestação clínica. As neurites podem ser silenciosas, nas quais o dano funcional do nervo se instala sem quadro clínico de dor e espessamento do nervo.

Os nervos mais comprometidos são ulnar e mediano nos membros superiores; fibular comum e tibial posterior nos membros inferiores; facial e grande auricular no segmento cefálico.

A neurite constitui processo inflamatório do nervo causado pelo bacilo da hanseníase direta ou indiretamente. Ocorre em resposta à invasão bacilar e constitui reação inflamatória com edema acentuado e/ou formação de abscesso neural, com conseqüente compressão do nervo acometido em determinados sítios anatômicos, culminando na degeneração e morte nervosa. Pode ser crônica ou aguda (hipersensibilidade), esta última constitui emergência médica, levando-se em conta sua rápida evolução para perda de função. O tratamento da neurite depende do estágio em que ela se encontra: (1) tratamento dos quadros iniciais com anti-inflamatórios, drogas antirreacionais e monitorização clínica; (2) déficit neurológico que não se resolve com medicação em poucos dias e deve ser tratado mediante liberação cirúrgica e (3) tratamento das seqüelas, lesão irreversível.

O nervo mais freqüentemente acometido pela neurite hanseniana é o ulnar com área crítica ao redor do cotovelo⁽⁸⁾.

Ocorre síndrome compressiva resultante do edema neural associado ao processo inflamatório infeccioso gerado pela invasão bacilar e reação imunológica, combinadas ao espessamento do epineuro, que é inelástico e impermeável, associado à passagem pelo sulco ulnar do epicôndilo medial. Há aumento da pressão intraneural que comprime o seu axônio^(8,9).

O tratamento de escolha para a essa síndrome no estágio compressivo II é a neurólise ulnar externa^(8,10).

Este procedimento pode ser realizado de maneira eficiente através de técnica ambulatorial sob anestesia local sem garrote⁽⁸⁾.

O objetivo de nosso trabalho é avaliar os resultados da descompressão cirúrgica do nervo ulnar em pacientes hansênicos, utilizando a escala analógica visual, a escala comportamental, a avaliação da força muscular, a estesiometria e a avaliação do efeito do procedimento no que tange à diminuição da corticoterapia no pós-operatório.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado após avaliação e recomendação do Comitê de Ética do Hospital Santa Izabel da Santa Casa de Misericórdia de Salvador Bahia.

No período compreendido entre janeiro de 2003 a abril de 2005 foram realizadas 35 operações de descompressão do nervo ulnar em 28 pacientes portadores de neuropatia ulnar hansênica, após consentimento esclarecido, no Hospital Especializado Dom Rodrigo de Menezes (HEDRM – Secretaria de Saúde do Estado da Bahia) em Salvador, Bahia (Tabela 1).

direito) e sete foram operados bilateralmente. As multibacilares (PB) foram encontradas em oito pacientes multibacilares (MB) em 20 pacientes (71,4%). A forma tuberculóide em dois casos (7,14%), a dimorfa tuberculóide presente em seis casos (21,43%), a dimorfa dimorfa em oito casos (28,5%), a dimorfa virchowiana em cinco casos e a virchowiana em sete casos (25%).

Foram também avaliados do ponto de vista de situação a escala analógica visual (EAV), escala comportamental e sensibilidade com uso de monofilamentos de Semmeling e teste de força motora segundo a escala do BMC. Após a avaliação os doentes foram submetidos a procedimento cirúrgico (neurólise externa) do nervo ulnar, quando seguintes critérios:

- Paciente com contra indicação do uso de corticóides.
- Abscesso de nervo.
- Paciente com neuropatia que não responde ao tratamento para neurite dentro de quatro semanas.
- Paciente com neuropatia (neurites) subentrante.
- Paciente com dor não controlada e/ou crônica.

Técnica operatória

A técnica empregada foi descrita por Jambreiro et al. Os cuidados com o pré-operatório incluíam: avaliação de exames laboratoriais, eletrocardiograma e radiografias do membro afetado. O procedimento de neurólise externa do nervo ulnar utilizado foi ambulatorial sob anestesia local sem o uso de garrote. O braço do paciente foi colocado em abdução e rotacionado para facilitar a abordagem. Em seguida procedeu-se a bloqueio loco-regional (bloqueio do nervo, complementado com da pele e subcutâneo) com 10 ml de lidocaína a 2% intraneural e 10 ml desta substância a 1% para infiltração da pele e subcutâneo.

A seguir, realizou-se incisão sobre o aspecto posterior do cotovelo, começando sete centímetros acima do epicôndilo medial, em sentido distal, adiante ao epicôndilo, seguindo a linha cutânea do trajeto do nervo ulnar. Procedeu-se a dissecação da pele e subcutâneo, identificando-se a origem da musculatura do punho e o sulco do nervo ulnar ao nível do epicôndilo. Através de dissecação cuidadosa, liberou-se o nervo ulnar do sulco, identificando seus ramos para o M. flexor carpi radialis e o M. flexor ulnar do carpo para obter melhor acesso ao tronco principal. Todo e qualquer tecido fibrocartilagem que comprime o nervo foi excisado. Quando necessário realizou-se epineurotomia, que consiste na abertura do epineuro do nervo ulnar em toda a extensão do nervo comprometido. Após a liberação, suturou-se o canal em toda a sua extensão com catagete cromado 2-0 para evitar que o nervo voltasse à posição original e fosse novamente comprimido. O fechamento do subcutâneo foi feito com catagete simples 3-0 e a pele com fio inabsorvível (mono nylon 4-0).

Após o fechamento foi realizado curativo compressivo no membro mantido em tipóia com flexão do cotovelo a 90 graus por 3 dias, após os quais, retiraram-se os pontos e iniciou-se o pós-operatório do cotovelo.

Avaliação pós-operatória

Após o procedimento, os pacientes foram reavaliados conforme os parâmetros apresentados relacionados à força muscular, estesiometria e dosagem do corticóide administrado nos dias 30, 90 e 180 dias de pós-operatório.

RESULTADOS

Os aspectos avaliados foram:

1. Avaliação da dor na Escala Analógica Visual (EAV)

	Idade	Sexo	Tipo Hanseníase	Forma Hanseníase	Início da doença	Início do Tratamento	Término do Tratamento	Data da Neurolise Esquerda
1	30	2	1	2	mai/00	set/00	mar/01	fev/03
2	31	1	2	4	out/01	jul/02	jun/03	abr/05
3	44	1	2	5	dez/98	dez/98	dez/00	mar/03
4	20	1	1	1	set/01	set/01	set/02	abr/03
5	30	1	2	3	fev/00	dez/00	ago/02	mai/03
6	29	2	2	5	mai/01	mai/01	mai/02	mai/03
7	14	2	2	5	jun/02	jun/02	jun/03	
8	35	1	2	4	ago/97	ago/97	ago/98	jul/03
9	34	2	1	1	nov/01	dez/01	dez/02	jul/03
10	44	1	2	3	mar/95	mar/95	mar/97	
11	47	1	1	3	mar/02	jul/02	fev/03	
12	40	1	2	3	jan/02	jun/02	jun/03	
13	18	1	2	3	fev/03	abr/03	abr/04	
14	37	1	2	3	jun/02	ago/03	ago/04	
15	37	1	2	4	nov/99	jun/00	jun/02	dez/03
16	23	1	1	2	jun/01	nov/01	abr/02	dez/03
17	24	1	2	5	ago/97	ago/99	mar/03	jan/04
18	47	1	2	3	jun/02	jun/02	jun/04	
19	28	1	2	4	abr/96	abr/96	abr/98	
20	44	1	2	5	mai/01	mai/01	ago/02	abr/04
21	40	1	2	3	jul/00	fev/02	fev/03	
22	23	1	1	2	fev/02	jun/02	jan/03	
23	36	1	1	2	fev/00	fev/02	ago/02	out/04
24	22	1	2	5	nov/00	nov/03	nov/04	dez/04
25	24	1	2	2	set/02	set/04	set/05	
26	24	1	1	2	jul/04	set/04	fev/05	dez/04
27	37	1	2	5	mai/99	jun/03	jun/04	
28	25	1	2	4	ago/01	set/01	set/02	abr/05

Gênero: 1=masculino, 2=feminino

Forma clínica: 1= Hanseníase tuberculóide, 2= Hanseníase dimorfa tuberculóide, 3= Hanseníase dimorfa dimorfa (central), 4= Hanseníase dimorfa virchowiana

Tipo de tratamento poliquimioterápico: 1=PB, 2=MB.

Tabela 1. Pacientes hansênicos, avaliados, segundo idade, gênero, forma clínica e tipo de tratamento poliquimioterápico.

Os quatro primeiros aspectos foram analisados nervo a nervo, enquanto o último foi analisado paciente a paciente.

Cada um destes aspectos foi avaliado em quatro momentos distintos. Apenas o primeiro momento ocorreu antes da cirurgia. A comparação entre dois momentos distintos para cada aspecto permite a caracterização da evolução dos pacientes. Em particular, a comparação entre a primeira medida e a última exibe os efeitos

Avaliação da dor na escala analógica visual

Na escala analógica visual da dor (EAV), o paciente O nível zero corresponde a ausência da dor enquanto corresponde a pior dor imaginável.

Percebemos que a média do nível nesta escala tem diata após a cirurgia. Esta redução continua entre

hipótese nula está descartada. Não há dúvida de que a cirurgia reduz a dor avaliada na escala analógica visual. No histograma comparando o último instante de avaliação com a avaliação anterior a cirurgia, apenas um paciente apresentou piora na escala visual da dor. Todos os demais apresentaram melhora. Isto confirma a conclusão de que a cirurgia traz benefícios na EAV (Figura 2).

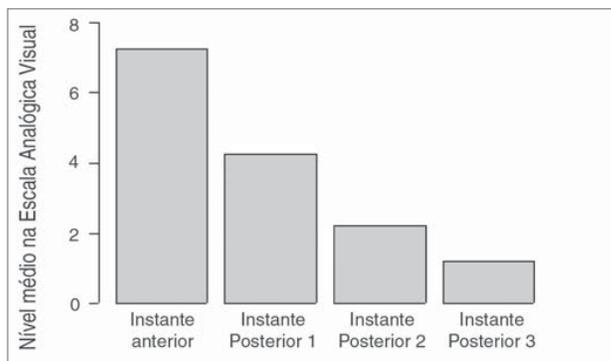


Figura 1 - Escala analógica visual ao longo do tempo.

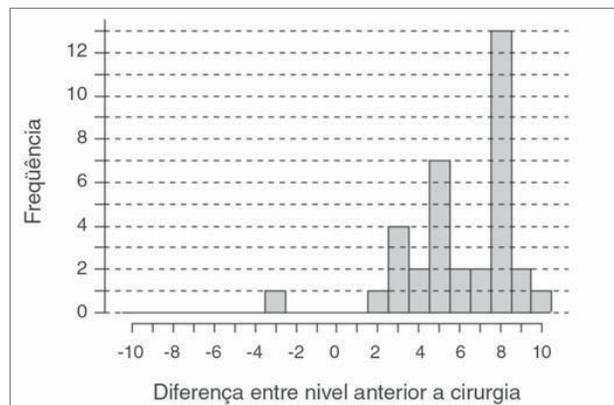


Figura 2 - Histograma da diferença da escala analógica visual.

Avaliação da escala comportamental da dor

Na escala comportamental da dor (EC), o paciente avalia sua dor e comportamento. O nível zero corresponde à ausência da dor, enquanto o nível dez corresponde à dor persistente mesmo em repouso e com uso de medicações, prejudicando suas atividades mínimas diárias até alimentação e higiene.

Percebemos que a média do nível de dor na escala comportamental também apresenta redução imediata após a cirurgia. Esta redução continua entre os instantes de avaliação posteriores à cirurgia (Figura 3).

Os testes de hipótese pareados entre o instante anterior e os instantes posteriores 1, 2 e 3 resultaram em p valores respectivamente iguais a $2,84 \cdot 10^{-7}$, $8,76 \cdot 10^{-18}$, $1,75 \cdot 10^{-21}$. Em qualquer caso a hipótese nula está descartada. Não há dúvida de que a cirurgia reduz a dor avaliada na escala comportamental, assim como ocorre com a escala analógica visual.

No histograma que compara o último instante de avaliação com a avaliação anterior a cirurgia, todos os pacientes apresentaram melhora. Isto confirma a conclusão de que a cirurgia traz benefícios na EC (Figura 4).

Percebemos que a média do nível da força motora após a cirurgia e prossegue crescendo (Figura 5).

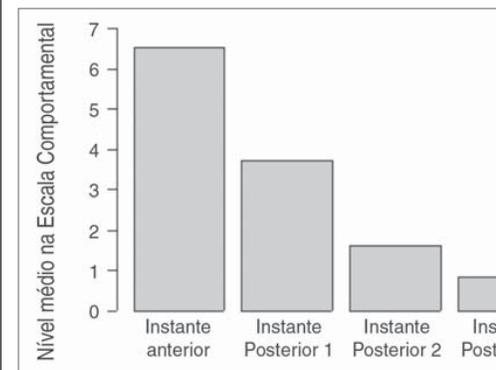


Figura 3 - Escala comportamental ao longo do tempo.

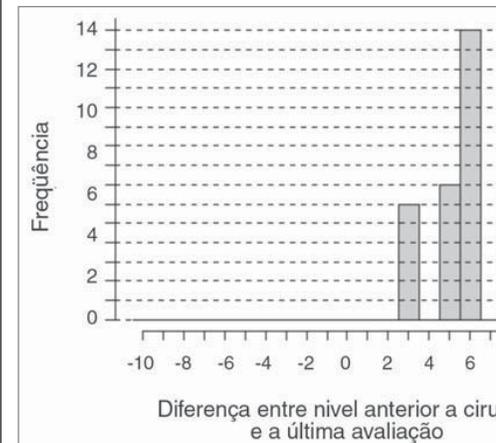


Figura 4 - Histograma da diferença na escala comportamental e a última avaliação.

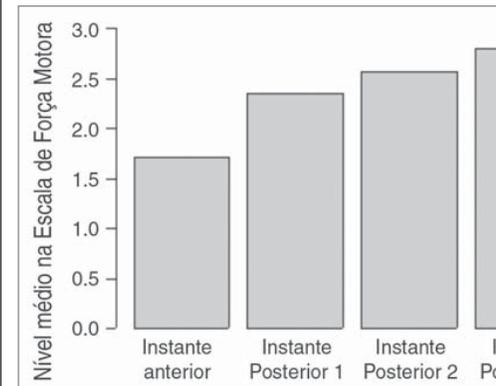


Figura 5 - Força motora ao longo do tempo.

Os testes de hipótese pareados entre o instante anterior e os instantes posteriores 1, 2 e 3 resultaram em p valores respectivamente iguais a $4,93 \cdot 10^{-4}$, $7,40 \cdot 10^{-6}$ e $2,05 \cdot 10^{-6}$. Estes são suficientes para descartar a hipótese nula em um teste com 5% de significância. Podemos concluir que a cirurgia aumenta a força motora.

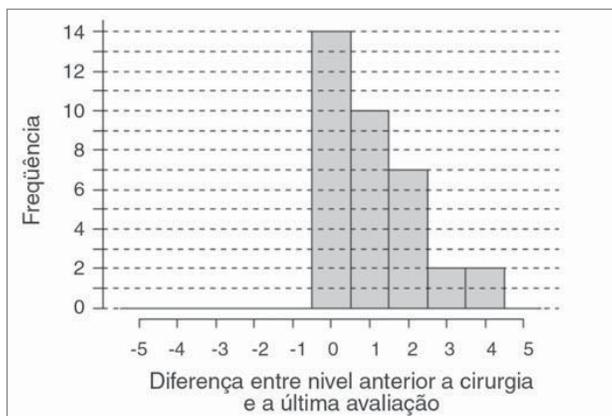


Figura 6 - Histograma da diferença da força motora.

Avaliação da sensibilidade

A sensibilidade é avaliada através da estesiometria. O nível zero corresponde a total insensibilidade (anestesia), enquanto o nível cinco corresponde à normalidade completa. Percebemos que a média da sensibilidade aumenta logo após a cirurgia, prossegue crescendo (Figura 7).

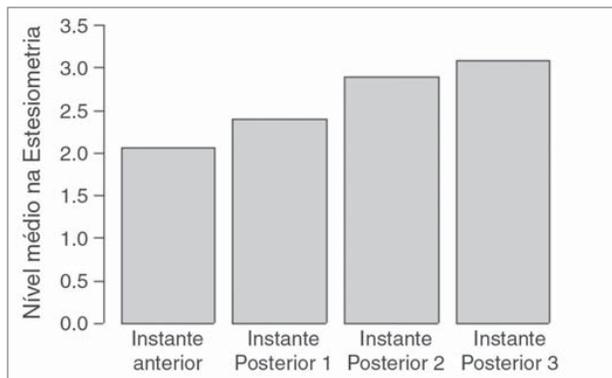


Figura 7 - Estesiometria ao longo do tempo.

Os testes de hipótese pareados entre o instante anterior e os instantes posteriores 1, 2 e 3 resultaram em p valores respectivamente iguais a $5,49 \cdot 10^{-2}$, $2,96 \cdot 10^{-4}$ e $3,33 \cdot 10^{-5}$. Não podemos descartar a hipótese nula na comparação da primeira avaliação após a cirurgia e a avaliação antes dela. No entanto, os demais valores são suficientes para descartar a hipótese nula em um teste de hipótese com 5% de significância. Podemos concluir que a cirurgia aumenta a sensibilidade.

No histograma comparando o último instante de avaliação com a avaliação anterior a cirurgia, apenas dois pacientes tiveram piora na sensibilidade enquanto que 60% deles apresentou melhoras (Figura 8).

Efeitos Sobre a Quantidade de Cortisona Receitada

Percebemos uma ligeira redução na média da utilização de cortisona logo após a cirurgia e quedas acentuadas em momentos posteriores (Figura 9).

Para validar nossa hipótese de que a utilização de cortisona foi reduzida, realizamos testes comparando cada um dos três momentos posteriores com o momento anterior a cirurgia. Como em cada uma destas comparações temos uma comparação do tipo antes e depois, utilizaremos testes de hipóteses pareados.

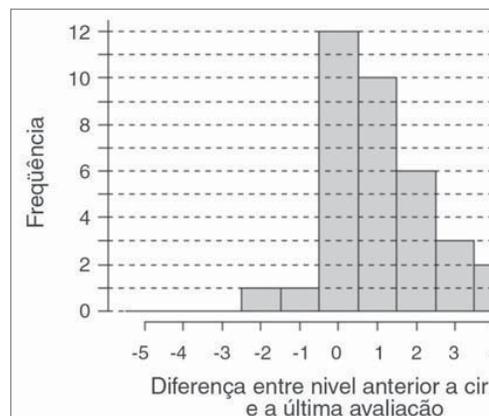


Figura 8 - Histograma da diferença da estesiometria.

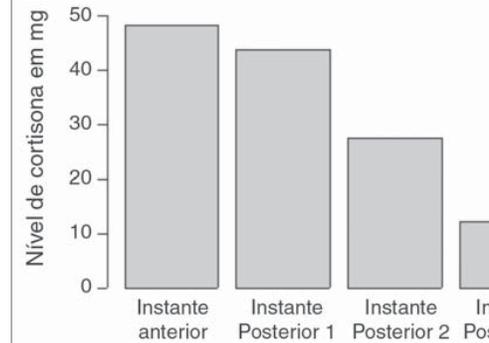
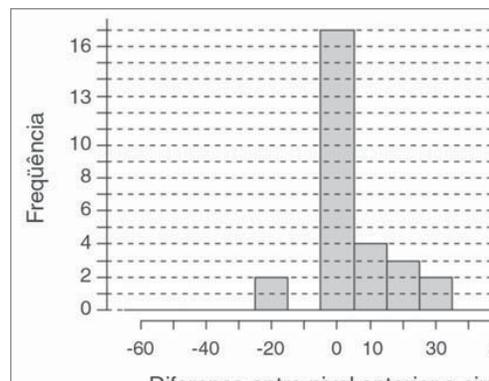


Figura 9 - Nível médio de cortisona ao longo do tempo.

O histograma da diferença na utilização de cortisona entre o momento anterior a cirurgia e o primeiro momento posterior à cirurgia mostra aumento no nível de cortisona de apenas cinco pacientes, enquanto que nove pacientes apresentaram redução. A maioria dos pacientes teve mantido o nível de cortisona anterior à cirurgia.

O teste envolvendo o "Instante posterior 2" resultou em $2,34 \cdot 10^{-8}$. A hipótese nula está, portanto, descartada. Os testes da cirurgia estão comprovados já na segunda avaliação. O histograma da diferença na utilização de cortisona entre o primeiro momento anterior a cirurgia e o segundo momento posterior à cirurgia confirma esta conclusão (Figura 11). É relevante o fato de que o paciente teve elevação do nível de cortisona.



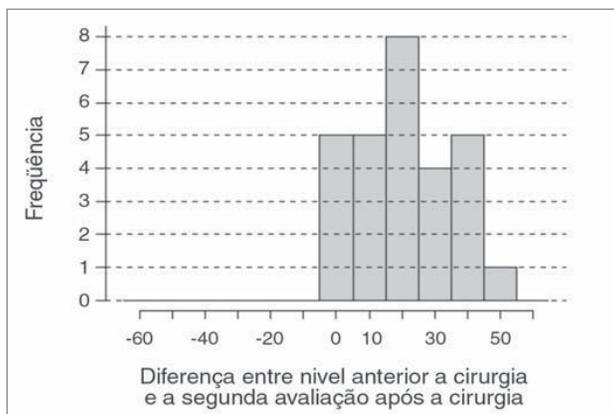


Figura 11 - Histograma da diferença na utilização da cortisona na segunda avaliação após a cirurgia.

Embora na segunda avaliação tenhamos comprovado a redução dos níveis de cortisona, ainda poderia ocorrer um retrocesso. No entanto, o teste envolvendo o "Instante posterior 3" resultou em um pvalor de $1,16 \cdot 10^{-11}$. A hipótese nula está, portanto, descartada. A manutenção dos benefícios da cirurgia está comprovada. O histograma da diferença na utilização de cortisona entre o momento anterior a cirurgia e o terceiro momento (Figura 12) confirma esta conclusão. Apenas um paciente não teve redução no nível de cortisona.

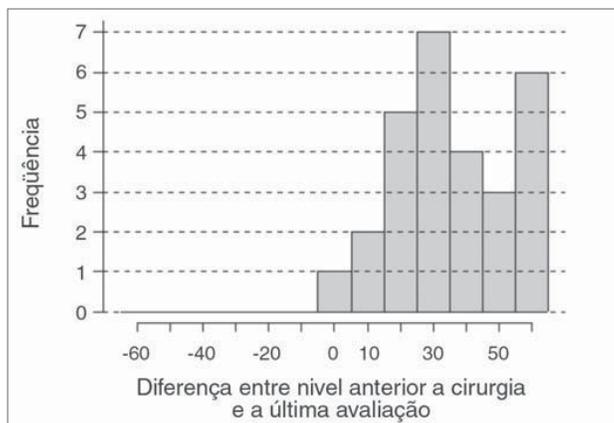


Figura 12 - Histograma da diferença na utilização da cortisona na última avaliação após a cirurgia.

Influência das características dos pacientes

Utilizamos modelos de regressão linear na tentativa de descobrir a influência das variáveis: idade, sexo, tipo de hanseníase, forma de hanseníase e tempo decorrido entre o início da doença e a realização da neurólise sobre EAV, EC, força motora e sensibilidade.

Os resultados, obtidos usando o software estatístico R, mostraram com clareza apenas o fato de que quando a hanseníase tem forma Virchowiana o benefício da cirurgia quanto à sensibilidade fica reduzido.

Confirmamos o resultado com histogramas. O primeiro inclui apenas os casos não Virchowianos (Figura 13); o segundo inclui os casos Virchowianos (Figura 14).

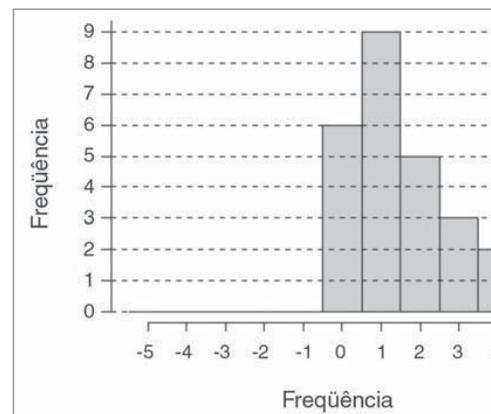


Figura 13 - Variação na sensibilidade para forma não Virchowiana.

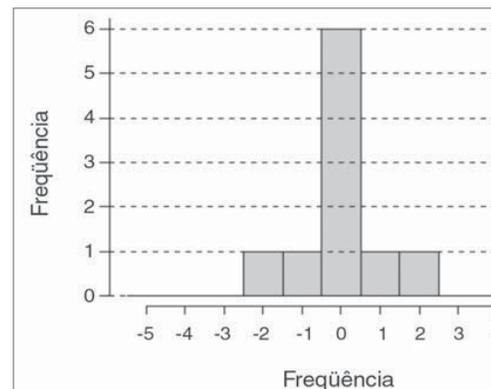


Figura 14 - Variação na sensibilidade para forma Virchowiana.

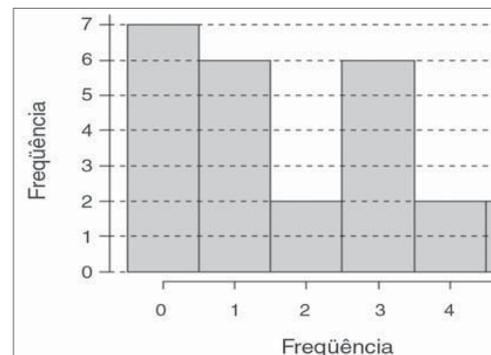
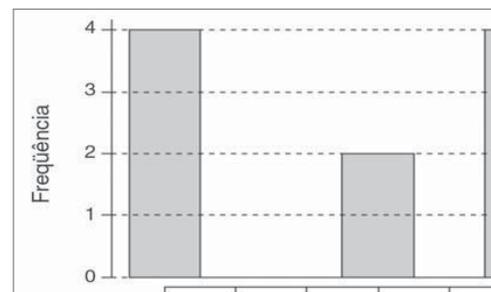


Figura 15 - Sensibilidade inicial para forma não Virchowiana.



DISCUSSÃO

A hanseníase é uma doença neurectodérmica com graves consequências associadas ao aparelho locomotor, cuja cura ou mesmo erradicação não significa o desaparecimento de lesados e sequelados, pois se calcula que seriam necessárias 2.400.000 cirurgias no tratamento e correção dos pacientes acometidos. Apesar de recentes avanços na imunopatogenese, epidemiologia e fatores prognósticos das lesões neurais, muitos aspectos da doença relativos ao envolvimento neural permanecem enigmáticos⁽¹²⁾.

O envolvimento neural na Hanseníase, previamente encarado apenas como um aspecto diagnóstico da doença e como uma complicação do tratamento, representa uma fase e um fator essenciais no círculo de infecção e re-infecção pelo *Mycobacterium leprae*⁽¹³⁾, bem como constitui um dos fatores determinantes do espectro imunológico observado na Hanseníase⁽¹⁴⁾.

A neurite hanseniana é um processo inflamatório causado direta ou indiretamente pela invasão do nervo periférico pelo *Mycobacterium leprae*, sendo o nervo mais acometido o ulnar. Isso sugere que a identificação precoce do bacilo poderia ser ajudada pela detecção de estágios iniciais de compressão neural⁽¹⁵⁾. Tal processo dá origem à compressão neural intrínseca e extrínseca, apresentando-se em três estágios básicos: irritativo (estágio I), caracterizado por dor, parestesia e hiperestesia; compressivo (estágio II), caracterizado por hipoestesia e parestesia e deficitário (estágio III), caracterizado por anestesia, paralisia e atrofia.

Nos estágios II e III acredita-se que o tratamento cirúrgico (neurólise ulnar externa) seja a alternativa que fornece os resultados mais promissores, especialmente no estágio II, em que o paciente pode recuperar total ou parcialmente sua perda sensorio-motora. Já no estágio III, a neurólise externa inibe o processo degenerativo intraneural; contudo a regressão clínica dificilmente ocorrerá, tornando necessário associar a neurólise a operações de cunho reabilitativo. A neurólise ulnar externa realizada em regime ambulatorial e sem garrote constitui procedimento eficiente, simples, rápido e de baixo custo.

O fato de encontrarmos em nossa casuística prevalência maior da neuropatia do nervo ulnar (6:1) corresponde aos dados encontrados na literatura. Com relação ao tipo observamos que mesmo as formas paucibacilares tratadas previamente com esquema poliquimioterápico podem levar a lesões neurais, sendo que a forma dimorfa (tuberculóide, dimorfa e virchowiana) são as que mais lesam os nervos, equivalendo a 67,6% dos pacientes operados, o que corresponde aos achados previamente descritos. A poliquimioterapia é eficaz em bloquear a progressão do processo de doença, bem como em reduzir a carga bacteriana viável, tanto em pacientes multibacilares quanto paucibacilares. Entretanto a presença de antígenos de *M. leprae* nas lesões neurais em todos os casos multibacilares tratados com a poliquimioterapia e na maioria dos paucibacilares também tratados, sugere que os antígenos persistem por um prolongado período. Assim o risco de reação imunológica e lesão neural silenciosa associada a antígenos,

podem continuar mesmo após a maioria dos bacilos mortos. Tal fato indica que na Hanseníase a maioria das lesões neurais são devidas a antígenos bacterianos⁽¹⁶⁾.

Os efeitos da operação com relação à escala analgésica e comportamental da dor são marcantes, o que se observa já no pós-operatório imediato. A análise do histograma levou à conclusão de que a cirurgia traz benefícios no alívio da dor e mudança de comportamento.

Percebemos melhora da força motora em 50% dos pacientes, o que não houve piora dos resultados na outra mão. Os dados sugerem que a neurólise ulnar tanto pode proporcionar melhora neurológica quanto poderá impedir mais dano neurológico por significativa.

Com relação à avaliação da sensibilidade por meio do teste de dois pontos é importante enfatizar que os resultados obtidos com o software estatístico R mostraram com clareza que a hanseníase na forma virchowiana (doença irreversível) não traz benefício reduzido quanto à melhora da sensibilidade quando comparativos).

A prednisona é administrada para o tratamento da neuropatia hanseniana na dose de 1mg/kg/dia, com dose máxima de 40mg/dia. Os critérios de utilização são: dor, espessamento neural, fraqueza motora e da sensibilidade. A prescrição da prednisona deve ser feita por outro médico seguindo os critérios habituais para o estado do paciente, maior é a quantidade de corticóide utilizada. Os efeitos secundários da utilização da cortisona por longo tempo são de conhecimento amplo (osteoporose, hipertensão e suas consequências, síndrome de Cushing, diabetes, hipertensão, celulite, estrias, dentre outras).

A diminuição da dosagem da prednisona após a operação é constante e significativa em cada um dos instantes da operação. Isso sugere que provavelmente a corticóide deve ser utilizada em doses reduzidas previamente ao procedimento estar concluído, sendo necessário para um paciente que, na verdade, apresenta lesões relacionadas à compressão mecânica do nervo ulnar.

CONCLUSÕES

- A descompressão cirúrgica (neurólise) é o método mais eficaz e urgente para resolver neuropatia hanseniana compressiva.
- A neurólise pode ser realizada ambulatorialmente com o uso de garrote local, sem o uso de garrote.
- A resolução da dor foi imediata após a realização da operação.
- A diminuição do uso de prednisona após a operação deve ser feita de forma gradual, evitando o risco de seqüelas ou doenças associadas a altas doses de corticóide.
- A cirurgia produziu satisfação pessoal e melhora da qualidade de vida em todos os pacientes.
- A força motora e a sensibilidade podem ser melhoradas com a cirurgia no momento adequado.
- A cirurgia e o uso de corticóide não são métodos que competem entre si, nem excluem.

REFERÊNCIAS

1. Sasaki S, Takeshita F, Okuda K, Ishii N. *Mycobacterium leprae* and Leprosy: a compendium. *Microbiol Immunol.* 2001; 45:729-36.
2. Araújo MG. Leprosy in Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003; 36:373-82.
3. Goulart IMB, Penna GO, Cunha G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002; 35:363-75.
4. Barbosa Júnior AA. Environmental factors in transmission of leprosy. *An Bras Dermatol.* 1999; 74:297-8.
5. Focaccia R. Hanseníase. In: Focaccia R, Veronesi R. *Tratado de infectologia.* 3 ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 937-70.
6. Moet FJ, Pahan D, Schuring RP, Oskam L, Richardus JH. Physical distance, genetic relationship, age, and leprosy classification are independent risk factors for leprosy in contacts of patients with leprosy. *J Infect Dis.* 2006; 193:346-53.
7. Controle da Hanseníase: uma proposta de integração ensino-serviço. In Brasil.
10. Bose KS, Ghosh S, Mukherjee N. Decompression of nerves in leprosy. *J Int Med Ass.* 1981; 42:456.
11. Jambreiro JES, Matos MAA, Sant'Ana FR, Leite AA, Barbosa J. Neurólise externa do ulnar: apresentação de técnica ambulatorial. *Ortop.* 1997; 32:236-8.
12. Grimaud J, Vallat JM. Neurological manifestations of leprosy. *Lancet.* 2003; 359:979-95.
13. Stoner GL. Importance of the neural predilection of *Mycobacterium leprae*. *Lancet.* 1979; 10:994-6.
14. Negesse Y, Beimnet K, Miko T, Wondimu A, Berhan TY. Infection with *Mycobacterium leprae* in the nerve is an essential factor in the development of *Mycobacterium leprae* infection. *Lepr Rev.* 1993; 64:104-9.
15. Seiler DK, Wilton J, Dellon AL. Detection of neuropathy due to *Mycobacterium leprae* using noninvasive neurosensory testing of susceptible