

Gustavo Guilherme Ruschel
Robinson¹
Paula Levatti Alexandre²
Daniel Rocco Kirchner³
José Antonio Garbino⁴

ESTUDOS DE CONDUÇÃO NERVOSA NO NERVO TIBIAL ATRAVÉS DO TÚNEL DO TARSO EM PACIENTES DE HANSENÍASE

NERVE CONDUCTION STUDIES OF TIBIAL NERVE ACROSS THE TARSAL TUNNEL IN LEPROSY PATIENTS

RESUMO

Os autores avaliaram todos os exames de condução nervosa do nervo tibial dos pacientes com suspeita de neuropatia da hanseníase, aguda ou subaguda, atendidos no Ambulatório de Hansenologia do Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL) no período de dois anos. Foram incluídos 75 pacientes, 52 masculinos e 23 femininos, com média de idade de 44,5 anos (21 a 73 anos), totalizando 150 nervos. Procurou-se caracterizar o comprometimento neurofisiológico individualizando-se os ramos plantar medial (PM) e plantar lateral (PL), observou-se que o mais envolvido foi o PL com 57,4%, seguido do PM com 42,6%. O tipo de lesão nervosa mais frequente foi a de predomínio axonal, com 66%, seguida pela mielínica, com 28,7%. O envolvimento mais freqüente e desproporcional do ramo PL, além de evidenciar o caráter compressivo do comprometimento do tibial no túnel do tarso, remete a uma *mononeuropatia múltipla compressiva* nos membros inferiores. A alta prevalência do comprometimento do nervo tibial foi considerada uma marca da doença, da mesma forma que a neuropatia ulnar.

Robinson RGG, Alexandre PL, Kirchner DR, Garbino JA. Estudos de condução nervosa no nervo tibial através do túnel do tarso em pacientes de hanseníase. *Hansen Int.* 2015; 40 (1): p. 3-8.

Palavras-chave: hanseníase, nervo tibial, síndrome do túnel do tarso, condução nervosa.

ABSTRACT

The authors assessed all tibial nerve conduction studies (NCS) of the patients under suspicious of acute or subacute leprosy neuropathy, who have been attended the Leprosy Ambulatory Clinic of the ILSL during a period of two years. Seventy-five patients

Submetido em 08/01/2016

Aprovado em 27/04/2016

- 1 Médico especialista em Medicina de Reabilitação e Clínica de Dor, Ex- aluno do Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima
- 2 Médica especialista em Neurologia e Doenças Neuromusculares, Professora convidada do Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima
- 3 Médico especialista em Neurologia, Professor do Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima
- 4 Doutor em Ciências, Área Infectologia em Saúde Pública. Médico especialista em Neurofisiologia Clínica, Coordenador do Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima

have been included as follows: 52 male and 23 female, between 21 and 73 years old, with the mean age of 44.5 totaling 150 nerves. The medial plantar (MP) and lateral plantar (LP) branches were studied separately. The most involved was the LP with 57.4%, followed by the MP with 42.6%. The most frequent injury among the abnormal nerves was the axonal lesion with 66%, followed by the myelin lesion with 28.7%. The most frequent and disproportional involvement of the PL branch not only demonstrates the compressive character of the tibial nerve injury in the tarsal tunnel but also indicates a *multiple entrapment mononeuropathy* in the lower limbs. The high prevalence of the tibial nerve injury was considered a hallmark of the disease, as well as the ulnar neuropathy.

Key words: leprosy, tibial nerve, tarsal tunnel syndrome, neural conduction

INTRODUÇÃO

A síndrome do túnel do tarso (STT) se caracteriza pela compressão do nervo tibial no túnel do tarso medial sob o retináculo flexor. O túnel contém, além do nervo tibial, os tendões dos músculos: tibial posterior, flexor longo do hálux e dos dedos e, feixe vascular composto de artéria e veia¹. As queixas sensitivas no território de distribuição do nervo são mais relevantes que as motoras. Ao exame físico pode-se encontrar espessamento, sinal de Tinel presente e dor a palpação do nervo tibial na face interna do tornozelo na região retro-maleolar². Entre as causas conhecidas, as mais frequentes são a traumática e a idiopática. As traumáticas resultam de cicatrização após entorses, tenossinovites dos flexores e alterações ósseas devido a fraturas. As alterações externas ou internas ao túnel do tarso mais comuns são: varicosidades, ganglia (cistos sinoviais), lipomas, exostoses ósseas e tumores da bainha do nervo - neurilemomas¹. Ao contrário da síndrome do túnel do carpo, a STT é menos comumente associada com doenças sistêmicas. Encontra-se com maior frequência em diabetes, artrite reumatoide e hanseníase e, pode ocorrer no lúpus eritematoso sistêmico e nas hiperlipidemias^{1,3,4}. Em uma amostra de 265 pacientes portadores de hanseníase avaliados com os monofilamentos de Semmes-Weinstein Kit-SORRI Bauru, encontrou-se a frequência de comprometimento do nervo tibial como sendo a mais alta (82%) entre todos os nervos cranianos e espinhais pesquisados³. Durante os processos reacionais da

hanseníase ocorrem os fenômenos compressivos, devido à grande expansão de volume provocada pelo edema dos nervos nos túneis osteoligamentares nas articulações do cotovelo, punho, joelho e tornozelo^{3,5,6}. A demonstração eletrofisiológica de alterações focais em sítios de compressão sugerem as síndromes compressivas. Embora as compressões cursem inicialmente com desmielinizações localizadas, na hanseníase, uma neuropatia inflamatória crônica, pode evoluir com lesões axonais pronunciadas. A complexidade desse processo na hanseníase motivou os autores desse estudo.

OBJETIVO

Avaliar o comprometimento motor dos ramos plantar medial (PM) e plantar lateral (PL) do nervo tibial na hanseníase dentre os pacientes com suspeita de neuropatia aguda ou subaguda atendidos no Ambulatório de Hansenologia do ILSL e submetidos ao exame neurofisiológico. Estudar a frequência dos achados neurofisiológicos da condução motora através do túnel do tarso nos ramos plantar medial (PM) e plantar lateral (PL) e latências tardias do ramo Plantar Medial (PM). Caracterizar os tipos de lesão quanto à fisiopatologia, se axonal ou mielínica.

MÉTODO

Estudo neurofisiológico prospectivo de pacientes atendidos no Ambulatório do ILSL, no período de novembro de 2009 a dezembro de 2011 com suspeita de neuropatia aguda ou subaguda - neurites - por hanseníase em todo espectro de formas da doença com enfoque ao nervo tibial no tornozelo. Foram excluídos pacientes por dificuldade de realizar o estudo neurofisiológico completo por edema ou úlceras e por apresentarem como doenças que potencialmente causem neuropatia periférica. Foi escolhida a técnica de condução motora por ser executável e reproduzível especificamente para estudar a condução através do retináculo flexor. A condução sensitiva não foi escolhida por ser a hanseníase uma neuropatia predominantemente sensitiva, os casos serem multibacilares e avançados, sendo pouco viável realizar o estudo distal e proximal ao retináculo flexor.

Foi estudada a condução motora nos ramos PM e PL do nervo tibial através do túnel do tarso, em todos os pacientes, bilateralmente. A técnica utilizada foi semelhante a descrita por Felsenthal e colaboradores

(1992), com exceção da distancia entre os pontos de estimulação abaixo e acima que foi menor (80 mm) e adicionalmente à análise das latências proximal e distal, foi calculada a velocidade neste segmento. As montagens foram eletrodos de superfície: o eletrodo ativo nos ventres musculares e os eletrodos de referência nas bases das falanges proximais do primeiro e quinto artelhos para o PM e PL respectivamente, e, se estimulou abaixo do túnel do tarso com 80 mm de distância do eletrodo ativo e mais 80 mm acima. Os estímulos com disparos na frequência de 1,0 Hz e com duração da corrente em 0,2 ms foram aumentados progressivamente até atingir o estímulo supramáximo, definido como 10-15% da amperagem acima do último estímulo no qual não se obtém mais aumento do potencial de ação muscular composto (PAMC). Para o ramo PM o PAMC foi registrado no flexor curto do hálux e para o PL no abductor do dedo mínimo⁷. Portanto, foram analisados o PAMC abaixo e acima do túnel do tarso, a velocidade de condução, a presença de bloqueio de condução e

dispersão temporal em ambos os ramos PM e PL, e as latências tardias F e A estudadas somente no ramo PM. As Ondas A, são observadas durante os procedimentos para o registro das latências tardias, especialmente as Ondas F. Estas respostas apresentam morfologia e latências constantes, com mínimas variações, podendo ocorrer antes ou depois das ondas F. São atribuídas ao efeito de descargas ectópicas entre os axônios e estão correlacionadas com comprometimento do nervo, tanto mielínico como axonal. Os valores de normalidade para os PAMCs foram ≥ 3 mv para o PM e PL e para velocidade o valor foi igual ou acima de 38 m/s⁸. Para ondas F os valores de normal variaram de $\leq 47,6$ ms a $\leq 58,6$ ms conforme a faixa etária e altura⁸. Procurou-se estabelecer o diagnóstico de lesão axonal, mielínica com as variantes: predomínio de lesão axonal (axonal > mielínica) e mielínica (mielínica > axonal). Para se classificar como axonal foi considerada a redução da amplitude do PAMC em mais de 50% dos valores de normal e também comparados contralateralmente⁹, **Figura 1**.

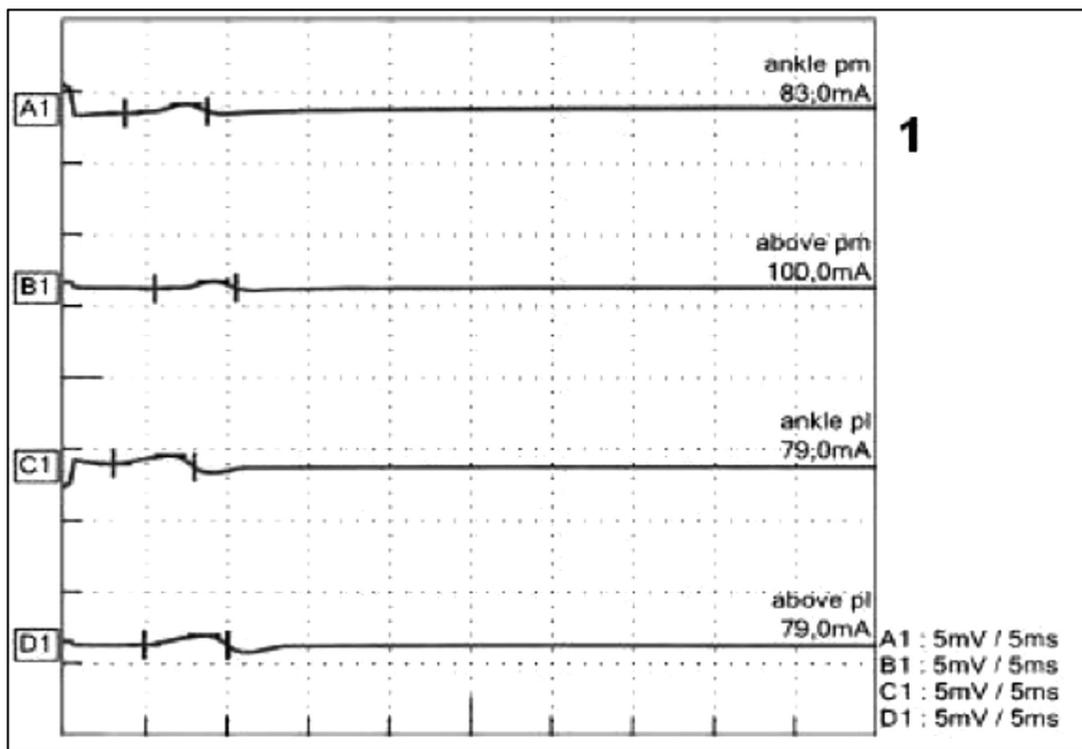


Figura 1 – Lesão axonal do nervo tibial, com A1 estímulo abaixo e B1 acima do tornozelo no ramo plantar medial; e C1 estímulo abaixo e D1 acima do tornozelo no ramo plantar lateral. Observar baixa amplitude dos potenciais motores.

Para desmielinização foi usado critério de dispersão temporal do PAMC maior que 50% e velocidade de condução menor que 70% do limite inferior de normalidade^{10,11}. Os bloqueios de condução foram

considerados também como desmielinização aguda pela compressão e não por causas axonais, e definidos quando a redução de amplitude foi maior que 50% sem dispersão temporal concomitante⁹, **Figuras 2 e 3**.

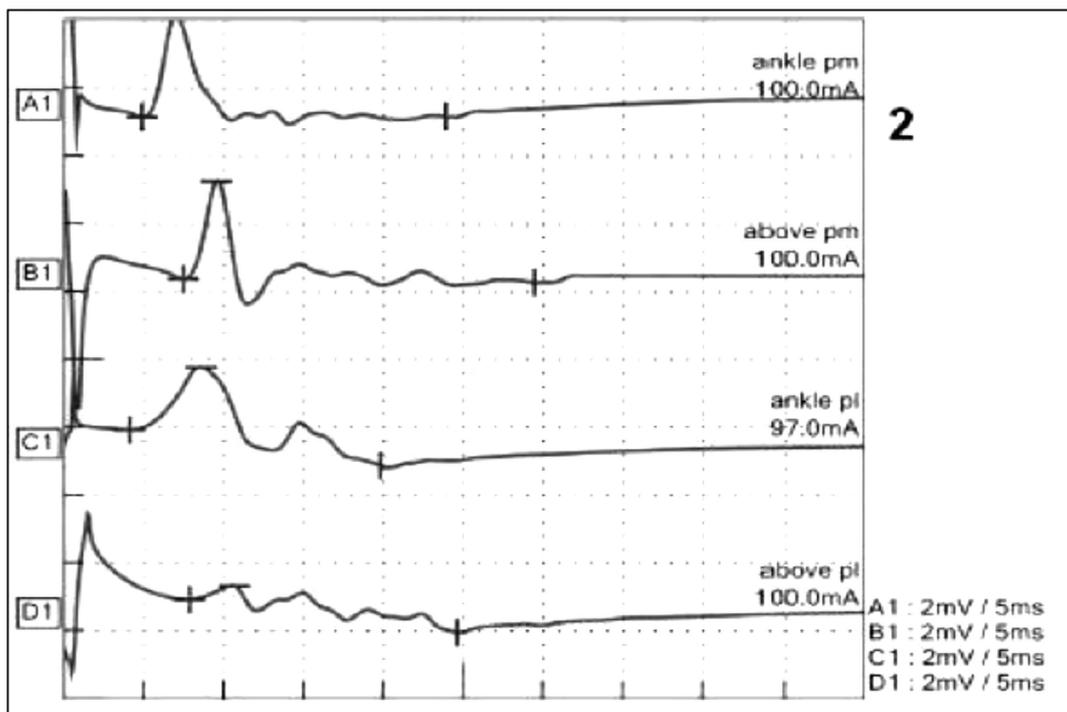


Figura 2 – Lesão mielinica do nervo tibial, com A1 estímulo abaixo e B1 acima do tornozelo no ramo plantar medial; e C1 estímulo abaixo e D1 acima do tornozelo no ramo plantar lateral. Observar importante dispersão temporal dos potenciais motores.

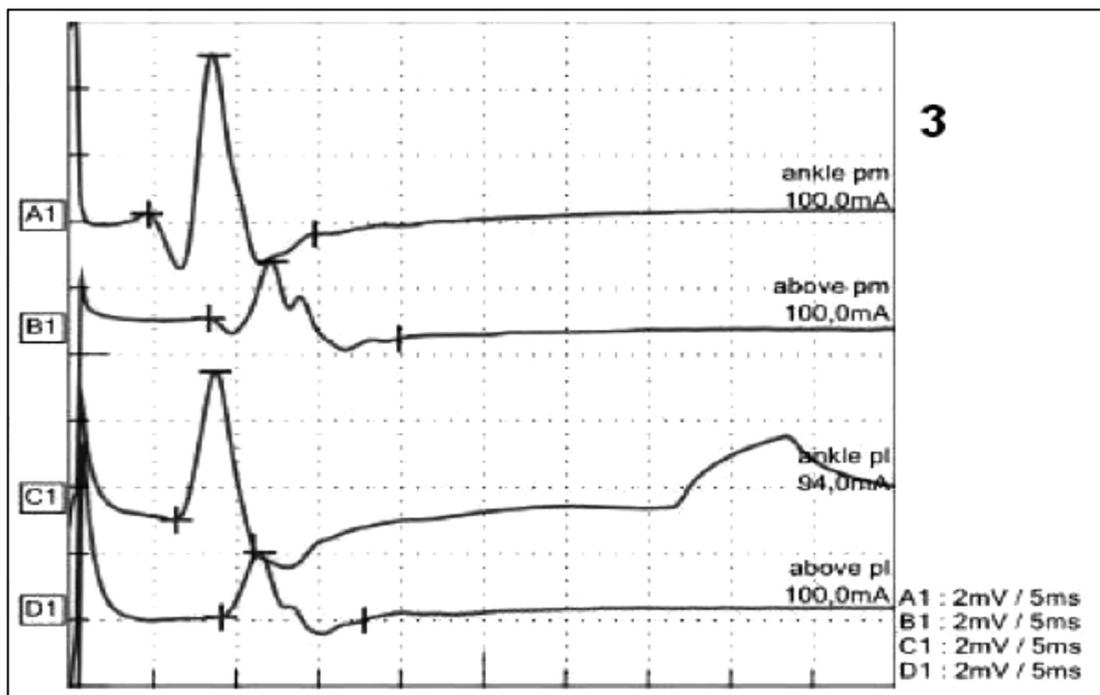


Figura 3 – Lesão com bloqueio de condução do nervo tibial, com A1 estímulo abaixo e B1 acima do tornozelo no ramo plantar medial; e C1 estímulo abaixo e D1 acima do tornozelo no ramo plantar lateral. Observar a redução da amplitude dos potenciais motores proximalmente ao túnel do tarso.

Todos os exames foram revisados por outro pesquisador procurando reduzir as causas de erro de marcação e de diagnóstico.

Foi calculada a frequência do comprometimento do nervo Tibial nessa série de pacientes e também qual dos seus ramos foi mais frequente e precocemente afetado.

RESULTADOS

Foram atendidos 83 pacientes no Ambulatório do ILSL, no período de novembro de 2009 a dezembro de 2011 com suspeita de neurites por hanseníase. Foram excluídos oito pacientes por apresentarem comorbidades. Foram incluídos 75 pacientes, 52 masculinos e 23 femininos, com idade variando de 21 a 73 anos e média de 44,5 anos. A distribuição dos pacientes quanto à forma clínica foi: dimorfos virchovianos (DV) e virchovianos (VV) 38,6%; dimorfos (DD) 30,6%; dimorfos tuberculóides e tuberculóides

17,3% e não classificados 13,5%. O ramo PM (n= 150) apresentou a condução dentro dos limites de normalidade em 57,4% dos nervos e com lesão 42,6% assim distribuídas: axonal em 24%, lesão axonal > mielínica em 3,3%, lesão mielínica em 11,3% e mielínica > axonal em 4%. O ramo PL (n= 150) apresentou-se normal em 47,3% e com lesão 52,7% assim distribuídas: com lesão axonal em 36%, axonal > mielínica em 3,3%, mielínica em 8,7% e mielínica > axonal em 4,7%. Considerando-se alteração do nervo Tibial como alteração em qualquer um dos ramos, apresentaram-se alterados 58,7% dos nervos. Dentre as lesões predominantemente mielínicas encontrou-se bloqueio de condução em 39,1% no ramo PM e em 50% no ramo plantar lateral. Nessas mesmas lesões observou-se dispersão temporal em 17,4% no ramo PM e em 15% no ramo PL. A onda F foi estudada somente no ramo PM, estando alterada em 55,3% dos nervos em que foi possível pesquisá-la. A presença de onda A foi observada, durante a realização da onda F, em 12% desses nervos, **Tabela 1.**

Tipo de lesão	Nervo plantar medial n =150	Nervo plantar lateral n =150
Normal	57,4%	47,3%
Axonal	24%,	36%
Axonal > mielínica	3,3%	3,3%
Mielínica	11,3%	8,7%
Mielínica > axonal	4%	4,7%
Bloqueio de condução	39,1%	50%
Dispersão temporal	17,4%	15%
Onda F aumentada	55,3%	
Onda A presente	12%	

Tabela 1: Frequência do comprometimento do nervo Tibial no ramo Plantar Medial e Plantar Lateral de acordo com o tipo classificação da lesão conforme os achados eletrofisiológicos da condução motora através do túnel do tarso, ou seja, axonal, mielínica ou predominância de uma forma, Bloqueio de Condução e Dispersão Temporale as latências tardias: ondas F e ondas A.

DISCUSSÃO

A frequência do comprometimento do nervo tibial foi elevada como mostra estudo anterior³, atingindo mais da metade dos nervos tibiais examinados considerando-se as alterações encontradas no ramo PL. O ramo PL foi o mais comprometido com 52,7%, quando comparado ao PM com 42,6%, sendo, o ramo afetado de forma mais intensa, achado que também sugere comprometimento mais precoce. As lesões axonais ou com predomínio axonal aconteceram com frequência mais elevada que as mielínicas ou com predomínio mielínico

na série examinada, sendo, no ramo PL, 39,3% axonais e 13,4% mielínicas e, no PM, 27,3% axonais e 15,3% mielínicas, respectivamente. Embora a hanseníase seja uma neuropatia inicialmente desmielinizante, ela evolui para perda axonal. Como nessa amostra tem-se um maior número das formas VV, DV e DD, ou seja, casos multibacilares, nos quais se presume maior tempo de evolução sem tratamento e, portanto, neuropatias em estado avançado, nas quais se espera maior comprometimento axonal. A onda A, um achado que representa patologia do nervo, tanto axonal como mielínica, foi prevalente nesse grupo de nervos estudados do tibial

em que predominaram as lesões axonais. Os bloqueios de condução que no nervo tibial podem apresentar maior dificuldade de confirmação, até pela dificuldade de avaliar força nos músculos do pé¹² foram confirmados pela análise das ondas F, as quais se esperam de menor persistência em caso de bloqueio de condução.

Uma hipótese para explicar o maior envolvimento do ramo PL é a sua exposição a mais sítios de compressão tanto no túnel do tarso sob o retináculo flexor como ao atravessar o túnel fibromuscular entre camadas musculares do pé entrando medialmente pelo músculo abductor do hálux e lateral ao quadrado plantar saindo no médio pé entre os músculos flexor curto dos dedos e abductor do quinto dedo^{1,4,13}.

CONCLUSÕES

1. Considerando a alta frequência de alterações neurofisiológicas exibida nessa série de pacientes, o comprometimento do nervo tibial deve ser apontado como uma das marcas da doença, assim como o envolvimento do nervo ulnar o tem sido até o momento.
2. O envolvimento mais prevalente do ramo PL evidencia o caráter compressivo do comprometimento do tibial no túnel do tarso por ser esse ramo sujeito a mais áreas de compressão sendo mais intensa e precocemente agredido. Esse dano espacial e temporalmente desproporcional do ramo PL também nos remete a estrutura de uma *mononeuropatia múltipla* nos membros inferiores, a marca precípua da hanseníase.
3. A constatação do envolvimento precoce e mais frequente do PL o torna um nervo elegível, a ser incluído na rotina do exame neurofisiológico para a investigação da STT em hanseníase e em outras doenças, inclusive na ausência de queixa clínica específica. E, quanto aos STT por outras doenças, a condução sensitiva nos ramos PM e PL naturalmente deve ser incluída no protocolo de investigação.

REFERÊNCIAS

1. Katirji B, Wilbourn AJ. Mononeuropathies of the Lower Limb. In: Dyck PJ, Thomas PK. Peripheral neuropathy. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005. p. 1487-510.

2. Garbino JA, Opromolla DVA. Monitoração da neuropatia da hanseníase. In: Opromolla DVA, Baccarelli R, organizadores. Prevenção de incapacidades e reabilitação em hanseníase. 2^a ed. Bauru - SP: Instituto Lauro de Souza Lima; 2003. p. 33-6.
3. Garbino JA. Neuropatia Hanseniana: aspectos fisiopatológicos, clínicos, dano neural e regeneração. In: Opromolla DVA. Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos "Dr. Reynaldo Quagliato"; 2000. p. 79-89.
4. Oh SJ, Meyer RD. Entrapment neuropathies of the tibial (posterior tibial) nerve. *NeurolClin*. 1999 Aug; 17(3):593-615.
5. Garbino JA, Marques W Jr. A neuropatia da hanseníase. In: Alves ED, Ferreira TL, Ferreira IN, organizadores. Hanseníase: avanços e desafios. Brasília: Editora Universidade de Brasília; 2014. p. 215-29.
6. Marques W Jr, Garbino JA. Neurites da hanseníase. In: Melo-Souza SE, Pagioli E Neto, Cendes F, organizadores. Tratamento das doenças neurológicas. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. p. 635-8.
7. Felsenthal G, Butler DH, Shear MS. Across-tarsal-tunnel motor-nerve conduction technique. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(1):64-9.
8. Lew HL, Tsai SJ. Guia ilustrado de técnicas de condução nervosa. In: Pease WS, Lew HL, Johnson EW. Eletromiografia prática. 4^a ed. Rio de Janeiro: Di Livros Editora Ltda; 2008.p. 223-66.
9. Garbino JA, Naafs B, Ura S, Salgado MH, Virmond M. Neurophysiological patterns of ulnar nerve neuropathy in leprosy reactions. *Lepr Rev*. 2010 Sept;81(3):206-15.
10. Tankisi H, Pugdahl K, Fuglsang-Frederiksen A, Johnsen B, Carvalho M, Fawcett PR, et al. Pathophysiology inferred from Electrodiagnostic nerve tests and classification of polyneuropathies: suggested guidelines. *Clin Neurophysiol*. 2005;116(7):1571-80.
11. Garbino JA, Naafs B, Salgado MH, Ura S, Virmond M, Schestatsky P. Association between neuropathic pain and a-waves in leprosy patients with type 1 and 2 reactions. *J Clin Neurophysiol*. 2011 Jun;28(3):329-32
12. Baccarelli R, Marciano LHSC, Garbino JA. Avaliação e monitoração das deficiências. In: Greve JMD, organizadora. Tratado de Medicina de Reabilitação. São Paulo: Roca; 2007. v.1. p. 1128-34.
13. Oh JS. Neuropathies of the foot. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(5):954-80.