

Marco Antonio Minchola Robles<sup>1</sup>

Cristina Michielon Baldisserotto<sup>2</sup>

José Antônio Garbino<sup>3</sup>

## NEUROPATIA DA HANSENÍASE VERSUS CIDP: CASO CLÍNICO DE PACIENTE COM HANSENÍASE DO INSTITUTO LAURO DE SOUZA LIMA

### INTRODUÇÃO

A Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica/Chronic Inflammatory Demyelinating Polineuropathy (CIDP) acomete predominantemente fibras grossas motoras e sensitivas de forma insidiosa, mais de dois meses a anos, levando a incapacidades<sup>1,2</sup>. Descrição similar a da neuropatia da hanseníase com as diferenças de ser mais proximal que distal, mais motora que sensitiva e mais simétrica que a hanseníase<sup>3</sup>.

A célula de Schwann (CS) é a célula do sistema nervoso periférico que apresenta os antígenos ao sistema imunológico. Ambas as doenças CIDP e a Hanseníase tem como base inicial da inflamação no nervo iniciando-se pela mesma via as CS, que de forma objetiva é avaliada pelos estudos de condução das fibras grossas motoras. Tanto na CIDP como na hanseníase os achados neurofisiológicos relativos à desmielinização motora são comuns. A desmielinização segmentar, a remielinização, o comprometimento do interstício do nervo e as lesões axonais, são comuns em ambas as neuropatias<sup>1,2,4,5</sup>. A avaliação pela eletrofisiologia nos retrata nessa arena fisiopatológica, as formas de dispersão temporal (DT), bloqueio de condução (BC), redução da velocidade de condução (VC), aumento das latências distais (LD) e ondas F(s) as semelhanças entre elas. A responsividade aos esteróides também é comportamento em comum dessas neuropatias<sup>2,4</sup>.

### OBJETIVO

Comparar os critérios diagnósticos da CIDP com o quadro da neuropatia da hanseníase (NH) e suas similaridades e diferenças.

### RESULTADOS

Paciente do sexo masculino, 54 anos de idade, natural de Caçapava – SP. Foi tratado para hanseníase virchowiana por dois anos, de 2000 a 2002. Em 2003, no primeiro surto de reações iniciou dificuldade para marcha devido a “pé caído” no lado esquerdo e artelhos em garras bilaterais. Após seis anos apresentou novo episódio com “pé caído” à direita. Hipotrofia e atrofia muscular nas pernas e mãos, principalmente à esquerda. Nervos espessados: ulnar esquerdo (2+) e fibular esquerdo (1+), demais nervos normais. A ENMG de 15/06/10 mostrou sinais de lesão motora completa dos nervos peroneiros e tibial esquerdo. Dispersão temporal leve da onda M/PAMC do nervo tibial direito e no ulnar esquerdo, caracterizando um processo de desmielinização em atividade em 2 nervos. Velocidades de condução diminuídas (redução maior que 30% do limite inferior) em 1 nervo, sem aumento significativo das latências distais e ondas F aumentadas em 2 nervos. Do ponto de vista eletrofisiológico teria critérios para CIDP: DT em mais de 2 nervos, VC e ondas F anormais em mais de 1 nervo<sup>1</sup>.

### DISCUSSÃO

Como as características fisiopatológicas da CIDP e a NH são relativas a desmielinização segmentar multifocal e perda axonal tardia, ao serem avaliadas pelos estudos eletrofisiológicos - condução nervosa - ou pela biopsia neural apresentarão aspectos similares. A diferenciação se fará pela distribuição dos achados clínicos: reflexos, exame muscular e eletrofisiológicos - a eletromiografia de agulha – evidenciando-se anormalidades proximalmente: raízes, plexo ou mesmo nervos proximalmente.

1 Médico Neurologista, estagiário do Curso de Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SP

2 Médica Fisiatra, estagiária do Curso de Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SP

3 Responsável pelo Programa de Ensino em Neurofisiologia Clínica do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SP

Na hanseníase o alentecimento da VC, aumento das LD, BC, DT motoras ocorrem principalmente nos túneis anatômicos, na forma de uma compressão aguda com edema intraneural exuberante na reação hansênica tipo II (Eritema nodoso hansênico) mediada por imuno-complexos e na forma de uma compressão subaguda ou crônica na reação hansênica tipo I (Reação reversa) mediada por resposta imune-celular<sup>4</sup>. Contudo, a NH mostra uma distribuição de mononeuropatia múltipla, que eventualmente se confunde com a distribuição multifocal. Nas neuropatias denominadas multifocais, a desmielinização se assenta sobre vários focos ao longo de um mesmo nervo, distal e proximalmente, de forma simétrica na CIDP. Portanto, o comprometimento proximal consiste de um importante marcador das diferenças entre NH e CIDP. As alterações sensitivas são bem

distais e assimétricas na hanseníase enquanto na CIDP são simétricas. Nesse paciente pode-se observar sinais que indicam vários graus de desmielinização em dois nervos e sinais de lesão axonal secundária pronunciada em três, compatíveis com diferentes tempos de lesão e de gravidade. Essas características são próprias das mononeuropatias múltiplas, ou seja, mononeuropatias distribuídas<sup>3</sup>. Finalmente, como a piora clínica ocorreu após oito anos do tratamento específico, deve-se investigar as seguintes hipóteses: a recidiva da hanseníase, reações do tipo I tardias e a CIDP sobreposta a um quadro de hanseníase antigo.

**Palavras chave:** Polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica, Chronic inflammatory Demyelinating Polyneuropathy, CIDP, Hanseníase, Mononeuropatia múltipla, Estudos de condução nervosa, Eletromiografia

## REFERÊNCIAS

- 1 Hahn AF, Hartung H-P, Dyck PJ. Chronic Inflammatory Demyelinating Poliradiculoneuropathy. In: Dyck P J, Thomas P K. . 4<sup>th</sup> ed., Elsevier, p. 2221-53, 2005.
- 2 Lewis RA. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Neurol Clin*, 25: (2007) 71–87.
- 3 Garbino JA. Hansen's Disease neuropathy, clinical and diagnostic approach. *Hansen Int* 2008; 33 (2): 41-62.
- 4 Garbino JA, Naafs B, Ura S et al. Neurophysiological patterns of ulnar nerve neuropathy in leprosy reactions. *Lepr Rev* (2010) 81, 206–215
- 5 Jardim MR, Chimelli L, Faria SCR, Fernandes PV, Nery JAC, Sales AM, Sarno EM, Antunes SLG. Clinical, electroneuromyographic and morphological studies of pure neuritic leprosy in a Brazilian referral centre. *Lep Rev*. 2004; 65:969-73.