



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

ANDRÉ DOS SANTOS CABRAL

**ANÁLISE DA AÇÃO DO TRATAMENTO DE MOBILIZAÇÃO NEURAL EM
PACIENTES COM NEUROPATIA HANSÊNICA**

**SANTARÉM
2014**

ANDRÉ DOS SANTOS CABRAL

**ANÁLISE DA AÇÃO DO TRATAMENTO DE MOBILIZAÇÃO NEURAL EM
PACIENTES COM NEUROPATIA HANSÊNICA**

Tese de doutorado apresentado à banca examinadora do
Programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais do
Núcleo de Medicina Tropical, da Universidade Federal
do Pará.

Orientador: Profa. Dr. Juarez Antônio Simões Quaresma

**SANTARÉM
2014**



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS

ANDRÉ DOS SANTOS CABRAL

**ANÁLISE DA AÇÃO DO TRATAMENTO DE MOBILIZAÇÃO NEURAL EM
PACIENTES COM NEUROPATIA HANSÊNICA**

Tese de doutorado apresentado ao Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais do
Núcleo de Medicina Tropical/UFPA

Aprovada em:
Conceito:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Juarez Antônio Simões Quaresma
Orientador - NMT/UFPA

Prof. Dra. Luisa Carício Martins
Membro – NMT/UFPA

Prof. Dra. Hellen Thaís Fuzii
Membro – NMT/UFPA

Prof. Dra. Maria da Conceição Pinheiro
Membro – NMT/UFPA

Prof. Dr. Marília Brasil Xavier
Membro – NMT/UFPA

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	JUSTIFICATIVA.....	16
3	OBJETIVOS.....	18
3.1	OBJETIVO GERAL.....	18
3.2	OBJETIVO ESPECÍFICO.....	18
4	REFERENCIAL TEÓRICO.....	19
4.1	ANATOMIA, HISTOLOGIA E FISIOLOGIA DO NERVO PERIFÉRICO.....	19
4.1.1	Aspectos anatômicos do nervo periférico.....	19
4.1.2	Estrutura e ultraestrutura dos nervos periféricos.....	20
4.1.2.1	Parênquima.....	20
4.1.2.2	Estroma.....	22
4.2	CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DAS FIBRAS NERVOSAS.....	24
4.3	FISIOPATOLOGIA DA HANSENÍASE.....	27
4.3.1	Aspectos imunológicos da fisiopatologia da Hanseníase.....	28
4.3.2	Reações hansênicas.....	29
4.4	FISIOPATOLOGIA DO DANO NEURAL NA HANSENÍASE.....	31
4.4.1	Aspectos biológicos: Invasão Neural Seletiva.....	31
4.4.1.1	Consequência do contato do <i>Mycobacterium leprae</i> com a fibra nervosa.....	32
4.4.1.2	Dano neural consequente à apoptose celular induzida.....	33
4.4.1.3	Dano neural consequente às alterações vasculares.....	33
4.4.1.4	Dano neural consequente à ação mecânica.....	33
4.4.1.5	Dano neural consequente à ação autoimune.....	34
4.4.1.6	Dano neural promovido pelo desequilíbrio neuroendócrino.....	34
4.4.2	Aspectos histopatológicos do nervo afetado.....	34
4.5	SEQUELAS NEUROPÁTICAS PROMOVIDAS PELA NEUROPATIA HANSÊNICA.....	35
4.5.1	Disfunções tegumentares trazidas pela Hanseníase.....	35
4.5.2	Disfunções autonômicas trazidas pela Hanseníase.....	36
4.5.3	Disfunções sensoriais trazidas pela Hanseníase.....	36
4.5.4	Disfunções motoras trazidas pela Hanseníase.....	37
4.6	TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO DAS SEQUELAS NEUROPÁTICAS HANSÊNICAS DOS MEMBROS SUPERIORES.....	38

4.6.1	Tratamento fisioterapêutico para déficits sensoriais e alterações tegumentares.....	38
4.6.2	Tratamento fisioterapêutico para déficits motores dos membros superiores.....	38
4.7	EVIDÊNCIAS DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO POR MOBILIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO NAS SÍNDROMES COMPRESSIVAS NEURAIS PERIFÉRICAS.....	39
4.8	EVIDÊNCIAS DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO POR MOBILIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO EM NEURITES INFECCIOSAS.....	41
4.9	QUESTIONÁRIO SF36 COMO INSTRUMENTO PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA.....	42
4.10	DINAMOMETRIA DA PREENSÃO PALMAR E SUA APLICABILIDADE NA AVALIAÇÃO FUNCIONAL E DA CAPACIDADE FÍSICA.....	42
4.11	ESTESIOMETRIA POR MONOFILAMENTOS DE <i>NYLON</i>	43
4.12	AVALIAÇÃO DA DOR.....	44
5	MATERIAL E MÉTODO.....	46
5.1	CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO.....	46
5.2	LOCAL DA PESQUISA.....	46
5.3	CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	46
5.4	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	46
5.5	CRITÉRIO DE EXCLUSÃO.....	47
5.6	MÉTODO.....	47
5.6.1	Avaliação da qualidade de vida.....	47
5.6.2	Avaliação funcional.....	48
5.6.3	Aferição da força de preensão palmar.....	49
5.6.4	Procedimentos terapêuticos.....	53
5.6.4.1	Procedimento realizado para a mobilização neural do nervo mediano.....	53
5.6.4.2	Procedimento realizado para mobilização neural do nervo radial.....	53
5.6.4.3	Procedimento realizado para mobilização neural do nervo ulnar.....	54
5.6.4.4	Rotinas e parâmetros.....	55
5.7	ANÁLISE DOS DADOS.....	55
6	RESULTADOS.....	56
7	DISCUSSÃO.....	61

8	CONCLUSÃO.....	68
	REFERÊNCIAS.....	69
	ANEXOS.....	79
	APÊNDICES.....	82

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com denominação das ondas α , β , γ e δ	24
Figura 2.	Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com demonstrando oscilação B, mais tardias que as do grupo A (α , β , γ e δ).....	25
Figura 3.	Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com demonstrando oscilação C, mais tardias que as do grupo A (α , β , γ e δ) e B.....	25
Figura 4.	Escala visual numérica associada a escala categórica para mensuração da intensidade da dor.....	48
Figura 5.	Monofilamentos de Semmes-Weinstein (A) e a demonstração do procedimento de teste como monofilamento lilás.....	49
Figura 6.	Quadro de código para localização da aferição estesiométrica e de nível de estimulação para obtenção de resposta.....	49
Figura 7.	Dinamômetro JAMAR® (Azul) e peças (manetes em preto e parafusos) utilizados para mimetizar suas dimensões adaptadas a célula de carga.....	50
Figura 8.	Imagens A e B demonstram a similaridade da versatilidade de adaptação de manetes à célula de carga quanto ao as dimensões de pegada mínima (A) e máxima (B).....	50
Figura 9.	Posicionamento padrão para aferição da força de preensão palmar.....	51
Figura 10.	Eletromiógrafo utilizado para obtenção dos dados de força de preensão palmar.....	51
Figura 11.	Interface do <i>programa</i> demonstrando a variação da força de preensão palmar ao longo do teste.....	52
Figura 12.	Estatística descritiva fornecida pela interface do eletromiógrafo.....	52
Figura 13.	Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo mediano.....	53
Figura 14.	Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo radial.....	54

Figura 15.	Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo ulnar.....	54
Figura 16.	Varição da média de troncos nervosos sintomáticos ao longo da pesquisa....	57
Figura 17.	Varição da presença de sintomas ao exame de palpação ao longo da pesquisa.....	57
Figura 18.	Varição das médias de força de preensão palmar máxima e de força de preensão palmar média.....	58
Figura 19.	Varição dos valores de intensidade da dor ao longo da pesquisa.....	60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Classificação funcional das fibras nervosas do nervo periférico.....	26
Tabela 2.	Variação da distribuição anatômica dos sintomas ao longo da pesquisa.....	58
Tabela 3.	Variação do estado de sensibilidade palmar ao longo da pesquisa.....	59
Tabela 4.	Variação do índice de sensibilidade palmar ao longo do tempo.....	59
Tabela 5.	Variação das médias do Score dos domínios obtidos por meio do questionário sobre qualidade de vida SF 36.....	60

RESUMO

Historicamente a Hanseníase é uma das doenças mais incapacitantes do planeta. Sua patologia gira em torno de uma polineuropatia periférica mista de cunho infeccioso e de caráter inflamatório insidioso que envolve uma relação ecológica entre o *Mycobacterium leprae* e o Homem. A clínica da doença expressa tanto de sinais positivos como dor, parestesia e disestesias; como de sinais negativos tais como a perda sensório-motora e distúrbios autonômicos. Clínica semelhantemente é desenvolvida em pacientes acometidos por síndromes neurológicas compressivas periféricas. A mobilização neural tem se mostrado um recurso terapêutico manual eficaz no controle dos sintomas destas síndromes compressivas. O caráter inflamatório da neuropatia hansênica exerce uma ação compressiva e limitante da mobilidade do nervo periférico, repercutindo negativamente com parte da patologia da doença. Neste trabalho buscou-se investigar se a técnica de mobilização neural é capaz de repercutir de forma positiva na sintomatologia da neuropatia hansênica. Para tanto foi elaborado um estudo clínico, longitudinal, não randomizado, do tipo auto-controle, com uma análise experimental de caráter quantitativa, constituído de quatro momentos distintos, a avaliação, período de intervenção experimental, reavaliação 1 e reavaliação 2. Foram examinados 12 membros superiores de seis pacientes com alta de esquema poliquimioterapêutico multibacilar para forma clínica Dimorfa, que possuíam sequelas neurológicas e sintomas neurais remanescentes. Um total de 23 troncos nervosos ainda encontravam-se sintomáticos durante a avaliação, estabelecendo-se uma média de 3.8 ± 1.8 troncos nervosos por paciente. Os sintomas mais incidentes à avaliação palpatória foram a parestesia (20) e a dor (09). Ao fim do tratamento experimental a diminuição do número de MMSS sintomáticos diminuiu significativamente. A média da intensidade da dor neuropática de todos os MMSS foi de 6.33 ± 3.24 . Aferiu-se ainda a força de preensão palmar e a sensibilidade da face palmar para comparação após a intervenção. Após 12 sessões de mobilização neural os membros superiores observou-se uma ligeira melhora da sensibilidade e da força de preensão palmar, porém ela não foi significativa. Observou-se ainda a analgesia de todos os MMSS tratados com manutenção deste benefício após um mês pós-término do período de intervenção. Com esses resultados podemos concluir que o tratamento de mobilização neural demonstrou ser eficaz no controle da dor neuropática hansênica.

Palavras-chave: Neuropatia hansênica, Mobilização neural, Analgesia.

ABSTRACT

Historically Leprosy is one of the most disabling diseases in the world. The symptoms of the disease shows a resultant infectious mixed peripheral neuropathy of an insidious inflammatory process involving an ecological relationship between *Mycobacterium leprae* and man. Clinical disease turns around, both positive signs such as pain, paresthesia and dysesthesia; as negative signals such as sensorimotor loss and autonomic disturbances. Clinic is similarly developed in patients affected by peripheral compressive neurological syndromes. The neural mobilization has proven an effective manual therapeutic resource in controlling the symptoms of these compression syndromes. The inflammatory nature of leprosy neuropathy perform a compressive action and limiting of the mobility of peripheral nerve, impacting negatively with part of the pathology of the disease. This work aimed to investigate the neural mobilization technique is able to improve the symptoms of leprosy neuropathy. Therefore developed a clinical study, longitudinal, non-randomized, self-control, with an experimental analysis of quantitative character, consisting of four different moments, evaluation, experimental intervention period and reevaluation 1 and 2. Were examined 12 upper limbs of six patients with high poli-quimioterapêutico scheme for multibacillary for clinical form Borderline, who had neurological neurological impairment and remaining neural symptoms. A total of 23 nerve trunks still were symptomatic during the evaluation, taking an average of 3.8 ± 1.8 per patient nerve trunks. Most incidents symptoms to palpation assessment were paresthesia (20) and pain (09). The average intensity of neuropathic pain of each MS was 6.33 ± 3.24 . It still has measured grip strength and the sensitivity of the palm side for comparison after the intervention. After 12 sessions of neural mobilization upper limbs there was a slight improvement of sensitivity and grip strength but it was not significant. At the end of the experimental treatment, the number of symptomatic nerve trunks of upper limb decreased significantly. It was also observed analgesia of all upper limbs treated, with maintenance of this benefit after a post-expiration month of the intervention period. With these results we can conclude that the treatment of neural mobilization proved to be effective in controlling leprosy neuropathic pain.

Keywords: leprosy neuropathy, neural mobilization, Analgesia.

“Dedico este trabalho aos meus pais, maiores entusiastas ao meu progresso profissional e como pessoa, em especial ao meu pai, pela incessante cobrança para que eu sempre alcançasse o melhor.”

AGRADECIMENTOS

É com muita felicidade que alcanço o fim de uma etapa do último degrau de minha formação acadêmica. Neste momento não tenho dúvida que a participação direta ou indireta de muitos foi imprescindível para a construção de um forte alicerce em termos de conhecimento e motivação para que isso fosse possível, a eles, deixo aqui minha gratidão.

Aos meus pais, Pedro Paulo Peinado Cabral e Olga Maria Lobato dos Santos Cabral, pela abdicação consciente da minha presença, sacrifício que, mesmo nos momentos mais difíceis de sua atual trajetória, permitiram que eu seguisse meus próprios passos. A eles agradeço com todo amor que um filho querido pode ter.

Aos meus irmãos, Elísio dos Santos Cabral, pelo incentivo e apoio às minhas decisões; e Renata dos Santos Cabral, por juntamente com meu irmão, por compreenderem a necessidade de minha ausência e constituírem uma importante sustentação emocional no cuidado com nossos pais. Sem o apoio de vocês muitos dos passos dados até aqui não seriam possíveis.

Ao meu orientador Juarez Antônio Simões Quaresma que a mim conferiu a confiança para desenvolver o tema de minha escolha e que mesmo diante de suas inúmeras atuais atribuições, dispensou a atenção necessária para as importantes decisões durante a execução desta pesquisa.

Ao Dr. Ft. Michael Coppieters, por compartilhar sua experiência como pesquisador na área de neurodinâmica e pela contribuição na construção de parte da metodologia da pesquisa.

Aos Professores e aos colegas deste programa de Pós-graduação pelos momentos que foram possíveis a troca de conhecimento e incentivo mútuo, em especial ao Prof. Rodrigo Ferreira da Silva, que desde o início foi um entusiasta desta pesquisa, e por ter proporcionado um intenso debate sobre nossos assuntos comuns ao longo do trabalho.

Agradeço a Profa. Livia Valentim por compartilhar de sua experiência como pesquisadora.

Aos acadêmicos da turma do ano de entrada 2010, pela compreensão e participação nas etapas de aprimoramento metodológico da prova funcional de preensão palmar.

A minha noiva Thalita de Andrade Almeida Moura pelo companheirismo e por sempre me apoiar em durante essa trajetória.

Aos colegas de trabalho e à Administração da UEASBA, pela disponibilidade e compreensão em virtude dos muitos momentos de meu distanciamento da atividade técnica em função da pesquisa científica. O entendimento de vocês sobre a importância deste trabalho para a melhoria dos atendimentos dispensados aos pacientes com Hanseníase foi de fundamental importância.

Principalmente aos pacientes participantes que possibilitaram a realização deste trabalho científico, que mesmo compreendendo os riscos, dispensaram confiança no meu julgamento como Fisioterapeuta em discriminar uma técnica terapêutica ainda não utilizada para o fim proposto na busca de uma melhor atenção aos pacientes com sequelas de Mal de Hansen. Muito obrigado pela lição sobre humanidade.

*“A pessoa com Hanseníase parece uma
arvore: em uma parte tá viva outra banda
tá morta.”*

Participante da pesquisa.

1. INTRODUÇÃO

A Hanseníase é uma doença infecto-contagiosa causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), um bacilo do tipo Gram positivo, álcool-ácido resistente. Sua infectabilidade é considerada alta, porém sua patogenicidade é baixa e depende de fatores tais como grau de exposição e predisposição genética (ARAÚJO, 2003; SASAKI *et al.*, 2001).

Em virtude de o bacilo ter tropismo pelo tecido cutâneo e especificamente pelas células de Schwann, devido sua virulência, o paciente exhibe alterações dermatoneurológicas no desenvolvimento clínico da doença em função do dano causado a componentes da pele e da desmielinização das fibras nervosas periféricas, causando diminuição da velocidade de condução e alterações funcionais sensorio-motoras e autônomas (HARBOE *et al.*, 2005).

Não obstante, a variabilidade genética do indivíduo infectado determina diferentes perfis de respostas imunológicas situadas entre respostas distintas do tipo Th1 ou Th2, o que gera um caráter clínico espectral da doença. Além disso, todas as formas podem desenvolver surtos reacionais inflamatórios agudos junto ao nervo periférico, gerando um ambiente que contribui para o comprometimento do tecido nervoso devido à toxicidade, compressão mecânica, restrição de mobilidade e má nutrição, que potencializa o dano já causado pelo bacilo (FOSS, 1997; MENDONÇA *et al.* 2008).

Os sintomas neurológicos exibidos na Hanseníase são muito semelhantes àqueles promovidos por síndromes nervosas compressivas (dor, diminuição da sensibilidade e força muscular). Estas síndromes ocorrem frequentemente em locais cuja mobilidade do nervo periférico se torna mais restrita devido a sua relação anatômica com outras estruturas. Desta forma, em algumas regiões, durante a atividade motora normal os troncos nervosos sofrem maior estresse mecânico e, algumas pessoas, devido a alterações biomecânicas, atividades motoras vigorosas ou laborais repetitivas, podem desenvolver um processo inflamatório nestas regiões devido à microlesões.

As semelhanças entre as síndromes neurológicas compressivas e a Hanseníase no que diz respeito ao caráter inflamatório e aos locais de maior comprometimento, também podem ser observadas ao examinar os nervos periféricos através de exames clínicos de imagem tais como ressonância magnética nuclear e ultrassonografia. Porém, apesar de semelhantes, devido possuírem um agente infeccioso como causa, em pacientes hansenianos observa-se um aspecto inflamatório fusiforme ao longo do nervo, com comprometimento mais extenso que aqueles exibidos em síndromes compressivas neurológicas (PEREIRA *et al.*, 2006).

Estas características patológicas levam a crer que, parte dos achados clínicos apresentados pelos pacientes com Hanseníase podem resultar da restrição da mobilidade dos troncos nervosos periféricos e consequente do aumento do estresse mecânico do tecido nervoso, decorrente da presença do exsudato inflamatório promovido tanto pela virulência do bacilo quanto pelas reações hansênicas.

A técnica fisioterapêutica manual de mobilização neural constitui-se na aplicação de movimentos passivos aos segmentos do corpo, que baseados na anatomia e biomecânica agem mecanicamente de forma específica no sistema nervoso periférico (SNP) e central (SNC), promovendo a restituição da biomecânica normal do sistema nervoso. Esta técnica tem se demonstrado bastante eficaz no tratamento de síndromes compressivas neurológicas de forma geral (TAL-AKABI e RUSHTON, 2000; BUTLER, 2003; COPPIETERS *et al.*, 2003; WALSH, 2005).

Dadas as semelhanças patológicas apresentadas entre as síndromes compressivas periféricas e a Hanseníase, este trabalho buscou avaliar se pacientes com sequelas sensório-motoras decorrentes do Mal de Hansen podem se beneficiar com o tratamento fisioterapêutico de mobilização neural.

2. JUSTIFICATIVA

A Hanseníase atinge drasticamente a população principalmente de Países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, sendo uma tarefa árdua eliminar esta patologia devido à fácil disseminação de seu agente. Epidemiologicamente, considera-se que um País esteja livre da Hanseníase quando o coeficiente de prevalência por 10.000 habitantes exibe menos de 1 caso (WHO, 2010).

Atualmente, apesar dos esforços para erradicação da patologia no Brasil, o último relatório de indicadores epidemiológicos e operacionais de Hanseníase do País demonstra que, apesar dos índices mostrarem uma diminuição ao longo dos anos, em 2012 ainda alcançamos a marca de 1,51 caso por 10.000 habitantes que é considerado um nível médio de contaminação, este índice é mais preocupante na região norte, que exibe 3,43 casos a cada 10.000 habitantes e, desta região, o Pará está em segundo lugar, após o Estado do Tocantins, com 4,07 por 10.000 habitantes (BRASIL, 2013).

Quando este índice é observado na escala de 100.000 habitantes, o Pará, assim como os estados do Maranhão, Tocantins, Mato Grosso e Roraima se tornam hiperendêmicos com mais de 50 casos e Santarém, no Oeste do Pará, se enquadra em um nível alto de casos da doença (BRASIL, 2013).

Levando em consideração a gravidade de seus sintomas, em 2012 registra-se que, 1,15 casos por 100.000 habitantes se enquadraram na classificação Grau II de incapacidade no Brasil. No Pará, a marca é de 1,06; demonstrando que apesar dos esforços dispensados para diagnóstico e tratamento dos doentes, os casos ainda estão sendo identificados mais tardiamente neste Estado, gerando um grande contingente de pacientes com déficits funcionais importantes, demandando de tratamento físico para recuperação das sequelas trazidas pela patologia (BRASIL, 2013).

Estes dados epidemiológicos mostram que além dos esforços realizados para alcançar os índices de erradicação da doença, é necessário que estudos aplicados os quais busquem entender melhor a patologia e as sequelas trazidas por ela sejam realizados.

A dor tem demonstrado ser um problema de saúde pública importante dadas as consequências altamente incapacitantes que sua cronicidade pode trazer ao indivíduo. É comum em muitos casos dar-se mais importância a este sintoma devido sua alta incidência como observado no caso da “Lombalgia” (M54.5) e “Cervicalgia” (M54.2) que tem lugar de destaque no código internacional de doenças mesmo não sendo patologias propriamente ditas (CID 10, 1997).

Em muitos países, e mais recentemente no Brasil, tem se dado uma importância maior ao quadro algico desenvolvido pelos pacientes de diversas patologias haja vista a constatação das consequências de não se oferecer o manejo adequado para o controle eficaz da dor, porém esse direcionamento ainda é incipiente e a Hanseníase não é uma exceção.

Assim como em muitas patologias, não tem se dado a devida importância para o quadro doloroso que o paciente hanseniano pode ser acometido sendo isso evidenciado na estrutura dos próprios documentos impressos oficiais para o manejo da patologia os quais pouco instruem tanto quanto à avaliação quanto ao tratamento deste sintoma, sendo os esforços direcionados ao estado agudo das reações hansênicas, mais para o controle do estado inflamatório (BRASIL, 2008), logo, o paciente Hanseniano está sujeito a sofrer com um dos tipos mais severos e incapacitantes de dor, a neuropática (DEVOR e SELTZER, 1999).

Em virtude da fisiopatologia do desenvolvimento deste tipo de dor que se desenvolve a partir de uma disfunção do sistema nervoso, o manejo inadequado deste sintoma incorre em grande probabilidade de evolução para um quadro de sensibilização do (SNC) e consequente cronificação, que é um estado complicado o qual envolve mecanismos de neuroplasticidade e modificação homeostática, de difícil reversão e tão incapacitante quanto um dano neural motor (ROCHA *et al.*, 2007).

Em alguns países a dor tem sido elevada a *status* de “quinto sinal vital” como uma forma de reformular a visão dos profissionais da área da saúde para minimizar os prejuízos em função do número de pessoas que tem um mau prognóstico do quadro algico. O Brasil é um País que ainda trabalha para controlar a Hanseníase e ainda sofre com suas consequências e, sendo o Pará é uma região endêmica, é importante que sejam feitos estudos sobre formas de controle e tratamento da doença e de seus sintomas (MULARSK *et al.*, 2006).

A mobilização neural tem demonstrado ser uma técnica eficaz no controle da dor neuropática em diversas patologias que comprometem o sistema nervoso periférico e central de origem compressiva. A base fisiológica que suporta a analgesia promovida por esta técnica manual é composta tanto por mecanismos contra-irritantes devido à melhoria da homeostase tecidual, como pelos mecanismos fisiológicos de inibição segmentar de portão da dor e extra-segmentar de vias descendentes de inibição da dor (NEE e BUTLER, 2006; KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003; SHACKLOCK, 1995 a e b).

Um estudo piloto (RABEY, 2003) demonstrou que a mobilização articular próximo a raiz nervosa de um paciente com dor pós herpética teve impacto positivo na dor neuropática e isso motivou a realização deste trabalho direcionado aos pacientes com Hanseníase.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL:

Analisar se o a técnica de mobilização neural pode trazer algum benefício aos pacientes com alteração funcional decorrente da Hanseníase.

3.2 ESPECÍFICO:

Investigar se o tratamento de mobilização neural beneficia os pacientes hansenianos com alteração sensorial.

Avaliar se o tratamento de mobilização neural contribui para a restituição da força muscular de pacientes com dano neural proveniente da Hanseníase.

Verificar se o tratamento de mobilização neural produz algum benefício analgésico aos pacientes com dor neuropática hanseniana.

Analisar como a qualidade de vida destes pacientes evolui no decorrer do tratamento proposto.

4. REFERENCIAL TEÓRICO

Para a elaboração dos questionamentos que norteiam o presente trabalho, foi necessário aprofundar os conhecimentos sobre os assuntos que giram entorno dos temas nele abordados tais como a histologia e fisiologia do nervo periférico, fisiopatologia da Hanseníase, os mecanismos de dano neural destes pacientes, as manifestações clínicas geradas pela neurite hansênica do membro superior, sobre os tratamentos preconizados para sequelas do dano neural no membro superior, a cerca dos aspectos clínicos das síndromes compressivas, sobre as evidências da eficácia da técnica de mobilização neural nas síndromes compressivas periféricas neurais, sobre as diversas formas de se avaliar as alterações funcionais e de qualidade de vida dos pacientes com Hanseníase.

Estes assuntos serão abordados na presente sessão com o objetivo de embasar as sessões subsequentes da pesquisa.

4.1 ANATOMIA, HISTOLOGIA E FISILOGIA DO NERVO PERIFÉRICO

4.1.1 Aspectos anatômicos do nervo periférico

O tecido nervoso é contínuo e percorre por todo corpo humano formando uma complexa arborização tal como os vasos sanguíneos (ZACCHIGNA *et al.*, 2008). Os nervos periféricos estão anatomicamente subdivididos em dois tipos os cranianos e os espinhais. Estes partem de diversas raízes do sistema nervoso central (SNC) e alcançam todas as partes do corpo, porém existe uma variação no que diz respeito à composição do tipo de fibra e sua significância funcional na presença e número de fascículos (SUNDERLAND, 1978; SUNDERLAND e BRADLEY, 1949). A morfologia desses troncos nervosos é semelhante em diferentes locais excetuando os dois primeiros nervos cranianos (olfatório e óptico) (LUNDBORG, 2004).

Os nervos periféricos são classificados em três grupos: os sensoriais, os motores e os mistos. Com algumas exceções (V e VIII nervos cranianos) os nervos periféricos sensoriais são compostos por fibras de neurônios pseudounipolares cujos corpos estão localizados no gânglio da raiz dorsal situado proximalmente a medula. As fibras pós-ganglionares desses neurônios então são responsáveis por conduzir a informação transduzida pelos receptores sensoriais até o gânglio da raiz dorsal para um processamento parcial da informação, para posteriormente ser transferida para o corno posterior da medula para que a

informação seja processada de forma segmentar e seja conduzida até o encéfalo (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

Os nervos motores são compostos por fibras de neurônios unipolares situados no corno anterior da medula compondo os motoneurônios somáticos e viscerais. Os motoneurônios somáticos direcionam-se para comandar os músculos esqueléticos e os viscerais para as cadeias ganglionares horto ou parassimpáticas onde se localizam os neurônios autonômicos de segunda ordem que irão comandar a musculatura lisa visceral ou glandular (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

4.1.2 Estrutura e ultraestrutura dos nervos periféricos

Estruturalmente o nervo periférico mantém a mesma estrutura encontrada em outros órgãos parenquimatosos do corpo humano, desta forma, é possível se distinguir um parênquima e um estroma nos nervos periféricos. O parênquima é formado pelos axônios e células de Schwann circundantes e o estroma é composto por diversos elementos conectivos, alguns dos quais (células perineurais) são peculiares ao nervo periférico.

4.1.2.1 Parênquima

A unidade funcional do parênquima neural nos nervos periféricos são as fibras neuronais. Existem diversas classificações para diferentes tipos de fibras neuronais as quais observam diferentes características dessas fibras tais como a função, a velocidade de condução, o diâmetro, a presença ou ausência da bainha de mielina entre outras.

As fibras nervosas mielinizadas são formadas por um único axônio envolvido periodicamente por células de Schwann exclusivas. Essas fibras são encontradas na totalidade dos mamíferos de grande porte. Cada célula de Schwann envolve várias vezes o axônio formando uma estrutura multilaminada que compõe a substância branca no nervo periférico e no SNC. Entre cada célula de Schwann existe um espaço que varia de (150-1500 μm) chamados de nodos de Ranvier, logo, as regiões ocupadas pelas células de Schwann são denominadas de região paranodal (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

Entre o axônio e a primeira camada da bainha de mielina da região paranodal, existe um espaço de cerca 15-20 μm , que apesar de ser o espaço extracelular axonal, está funcionalmente isolada. Isso ocorre devido existir uma adesão dos limites paranodais com aumento na espessura lamelar com maior quantidade de mielina, que se dobram e fixam-se no

axônio. Na região mielinizada existe uma diferenciação com perda da compactação e ausência de mielina que pode se prolongar da região mais externa do citoplasma da célula de Schwann até a lamela mais interna da bainha de mielina essas estruturas oblíquas são chamadas de incisura de Schmidt-Lanterman, e provavelmente sirva para manutenção da homeostase celular (WILLIAMS, 1999).

O diâmetro axonal parece ter uma certa relação com a mielinização de um axônio. Em geral apenas axônios que possuem diâmetro acima de 1.5 μm são mielinizados, porém podem ocorrer neurônios desmielinizados com diâmetros maiores que este e neurônios mielinizados com diâmetros menores, a grande superposição do diâmetro de axônios que possuem ou não mielina descarta a possibilidade de uma determinação da mielinização axonal devido ao diâmetro (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

Em contrapartida, os nodos de Ranvier possuem contato direto com o meio extracelular, representando a parte funcional do axônio devido à alta concentração de proteína transmembrana. Essas proteínas são canais iônicos sensíveis à variação de voltagem no meio intracelular axonal e essa concentração de canais iônicos dependentes de voltagem em pequenos espaços do axônio separados periodicamente por uma região de isolamento da membrana, permite o que chamamos de condução saltatória do potencial de ação, conferindo maior velocidade de condução do impulso nervoso às fibras mielinizadas (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

A condução saltatória ocorre devido a grande quantidade de canais iônicos que se abrem concomitantemente em um curto espaço de tempo sempre que um determinado limiar de voltagem intracelular é atingido durante o potencial de ação. Isso permite que uma grande quantidade de íons positivos adentrem ao axônio, fazendo com que a transmissão de voltagem até o nodo adjacente seja praticamente instantânea. Esse ciclo de eventos se repete até que o estímulo chegue ao terminal axonal e a informação seja transmitida a outro axônio ou órgão efector.

Em diversas situações patológicas, existe uma alteração nas moléculas que aderem as extremidades das lamelas de mielina e na conformação das incisuras de Schimidt-Lanterman com perda progressiva de contato das extremidades das camadas de mielina com o axônio, levando a uma descontinuidade da periodicidade da função de isolamento axonal da bainha de mielina em diversos graus. Essas alterações prejudicam a condução saltatória do estímulo gerando lentidão na velocidade de condução e déficits funcionais na fibra nervosa, devido alterações de proporções e dimensões da fibra mielinizada (HALL e GREGSON, 1971; WILLIAMS e HALL, 1971).

As fibras amielínicas, são compostas por um grupo de fibras neuronais que são envolvidas por uma única célula de Schwann. Em nervos cutâneos e da raiz dorsal 75% das fibras são amielínicas. Elas compõem 50% das fibras que se relacionam com músculos e 30% dos feixes ventrais. As fibras pós-ganglionares autônomas são quase exclusivamente amielínicas (GAMBLE *et al.*, 1978).

Nos nervos maduros, o modo de envólucro de cada grupo de axônios mostra a variação inter e intraespecífica. Axônios são geralmente separados uns dos outros por progressões de citoplasma da célula de Schwann, mas esses axônios são por vezes ainda mais isolados por processos do citoplasma, que convergem em a região perinuclear (GAMBLE *et al.*, 1978).

Devido a esta disposição endoneurial, o tecido fluido atinge os espaços entre as membranas das células de Schwann e periaxonal. Estes espaços intercelulares permitem a circulação de íons durante o desenvolvimento dos potenciais de ação ao longo do axônio fechado. Na ausência de uma bainha de mielina isolante e os canais iônicos se distribuem ao longo do axônio abrindo-se gradualmente com a chegada da variação de voltagem no meio intracelular e, desta forma, a velocidade de condução não se dá de forma saltatória e sim contínua e mais lenta (GAMBLE *et al.*, 1978).

4.1.2.2 Estroma

Ao contrário do SNC onde o tecido conjuntivo está principalmente localizado nas meninges, nos neurônios do nervo periférico, os axônios e células gliais são envolvidas e apoiadas por um tecido conjuntivo que lhes confere uma resistência adequada para suportar as forças de tensão e compressão que lhes é transmitida durante os movimentos do corpo (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

Classicamente, troncos nervosos, quando uni ou multifasciculares, são cercados por um envoltório conjuntivo chamado de epineuro. Fascículos individuais são delimitados por várias camadas de perineuro, que por sua vez, são envolvidos pelo endoneurium ou tecido conjuntivo intrafascicular (KANDEL; SCHWARTZ e JESSEL, 2003).

O epineuro é um tecido conjuntivo de suporte e protecção, bem como de passagem dos principais canais de abastecimento do sistema vascular intraneural: os *vasa-nervorum*, que passam através do perineuro para comunicar com a rede de arteríolas e vênulas dentro do endoneuro. Embriologicamente, o epineurium é derivado da mesoderme (SUNDERLAND, 1978; SUNDERLAND e BRADLEY, 1949).

Em humanos, o epineurium constitui normalmente a 30-70% da área da secção transversal total do feixe de nervos. Como regra geral, quanto mais fascículos em um nervo periférico, mais grosso o epineuro. Em torno das articulações onde a mobilidade dos troncos nervosos é maior e proporcionalmente maior é o stress mecânico, o epineuro é mais denso que em outros lugares. Este tecido conjuntivo contendo fibroblastos, colágeno (tipos I e II), e quantidades variáveis de gordura, parece ter um papel na protecção do nervo (SUNDERLAND, 1978; SUNDERLAND e BRADLEY, 1949).

O endoneuro é um tecido conjuntivo frouxo, mole, que incorpora e protege os fascículos do stress mecânico, amortecendo-os durante os movimentos corporais e traumas externos. Ele é composto por uma matriz formada por fibras de colágeno, substância fundamental e mucopolissacarídeos contendo fibroblastos, macrófagos, mastócitos com grandes espaços extracelulares, permeados por uma rede vascular.

Os componentes fibrosos e celulares do endoneurium são banhadas no fluido endoneurial. A pressão do fluido endoneurial é ligeiramente maior do que a do epineurium circundante. Acredita-se que o gradiente de pressão resultante contribui para minimizar a contaminação dos feixes nervosos com substâncias toxicas endoneuriais.

O perineuro é uma bainha densa e mecanicamente forte que rodeia cada fascículo nervoso. Esta bainha estende-se desde a zona de transição do SNC para a periferia, onde continua com as cápsulas de fusos musculares e as capsulas das terminações sensoriais. Nas terminações não encapsuladas e junções neuromusculares, o perineurium termina aberto. Este pode ser um ponto crítico para a entrada no espaço endoneurial de substâncias que de outra forma não poderia penetrar no perineuro ao longo do curso do nervo (KEY e RETZIUS, 1876).

O tecido perineural consiste em camadas alternadas achatada de células poligonais e de colágeno: até 15 camadas estão presentes em todos os fascículos de troncos nervosos de mamíferos. Cada camada de células é delimitada por uma lâmina basal. As camadas de células são separadas por espaços que contêm capilares orientadas longitudinalmente juntamente com fibrilas de colágeno e fibras elásticas (AKERT *et al.*, 1976; THOMAS e JONES, 1967; THOMAS e OLSSON, 1984).

Essas células contêm caracteristicamente numerosas vesículas pinocíticas e muitas vezes feixes de microfilamentos. Esta constatação, associada com o facto de que as células do perineuro são ricas em enzimas de fosforilação, subjaz o facto das funções do perineuro como uma barreira metabolicamente activa. É provável que o perineuro em conjunto com a barreira

hemato-neural, desempenhe um papel essencial na manutenção do meio osmótico e da pressão endoneural. A resistência mecânica do perineuro é diferenciada suportando de forma experimental a pressão de 300-750 mm Hg antes da sua ruptura (SELANDER e SJOÖSTRAND, 1978).

Em contrapartida, as fibras nervosas são altamente sensíveis a pequenos aumentos de pressão endoneural, ocorrendo interrupção a processos fisiológicos neuronais vitais tais como a microcirculação e o transporte axoplasmático (GELBERMAN *et al.*, 1981; REMPEL, DAHLIN e LUNDBORG 1999).

4.2 CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DAS FIBRAS NERVOSAS

Com o advento do osciloscópio no fim do século XVIII, iniciou-se um grande avanço no conhecimento sobre a bioeletricidade e eletrofisiologia animal bem como da importância desta função para fisiológica para as diversas funções do sistema nervoso (OESTER e FUDEMA, 1969).

Novas metodologias de pesquisas e o refinamento da abordagem permitiram que os pesquisadores estabelecessem ao longo do tempo primeiramente uma classificação baseada nas características gerais da onda exibida, mais precisamente pelos picos de voltagem do registro eletrofisiológico experimental de um nervo isolado. Cada pico foi nomeado como α , β , γ e δ (Figura 1), segundo sua ordem cronológica ao registro. Posteriormente foi observado que esses picos possuíam diferentes velocidades de condução em função da latência de seu traçado (ERLANGER, GASSER, e BISHOP, 1924).

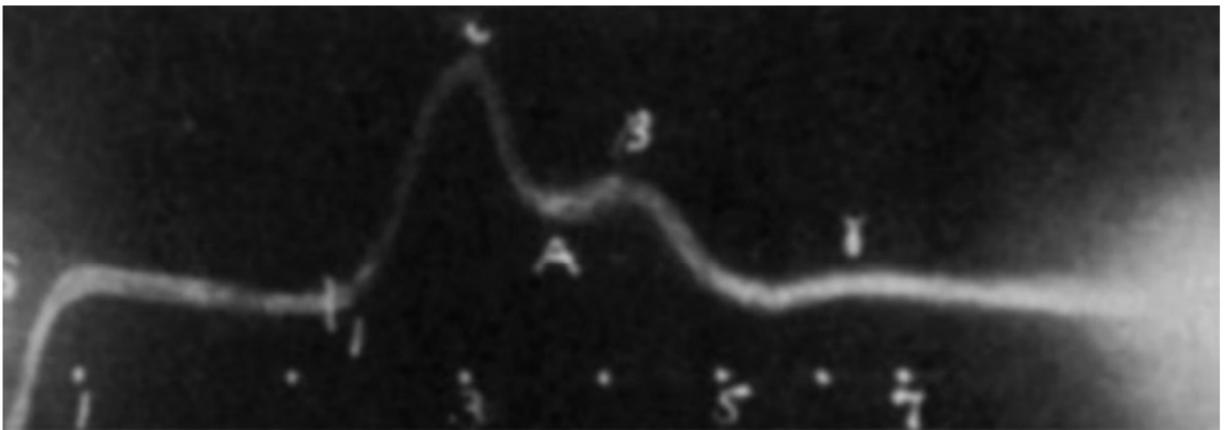


Figura 1. Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com denominação das ondas α , β , γ e δ .
Fonte: Manzano, Giuliano e Nóbrega (2008).

Não demorou para que houvesse uma correlação entre estas características e as características morfológicas da fibra nervosa sendo demonstrado que quanto maior o diâmetro das fibras maior seria a velocidade de condução do estímulo nervoso e que essa velocidade variava de acordo com o tipo de nervo (maior velocidade para os nervos motores e menor velocidade para os nervos sensoriais). Além disso, enquanto os nervos motores exibiam todos os picos os nervos sensoriais abreviavam o pico α sendo este componente da onda atribuído exclusivamente à função motora (GASSER e ERLANGER, 1927).

Com equipamentos mais sensíveis, foi observado que os picos α , β , γ e δ , pertenciam ao mesmo grupo de fibras neuronais sendo então denominadas ondas do grupo A ($A\alpha$, $A\beta$, $A\gamma$ e $A\delta$) haja vista a descoberta de outros dois grupos de oscilação consecutivos denominados então B (Figura 2) e C (Figura 2) (ERLANGER; GASSER e BISHOP, 1924).

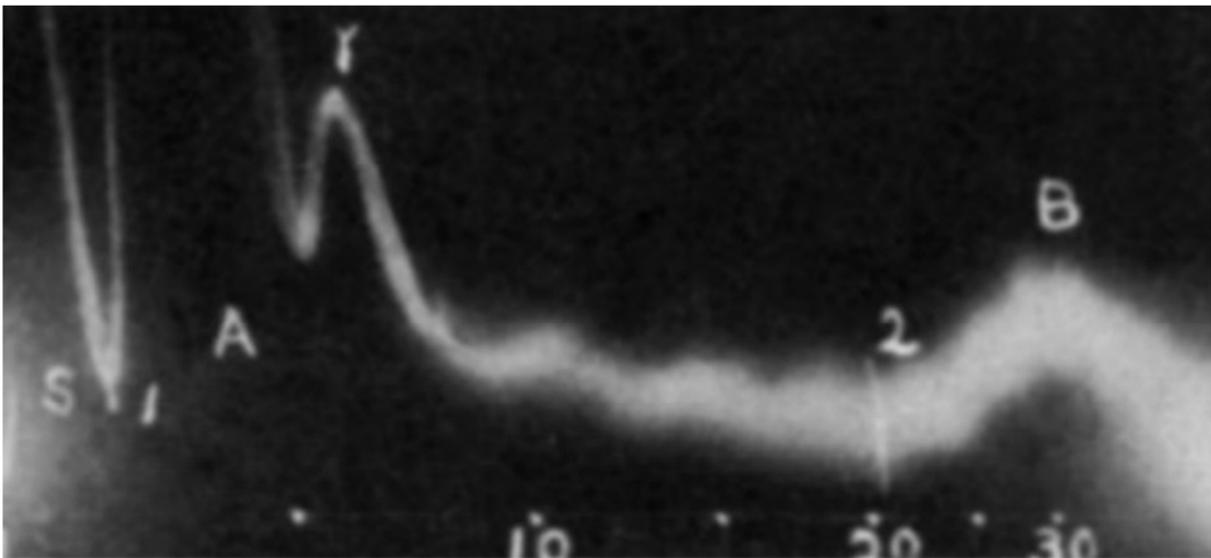


Figura 2. Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com demonstrando oscilação B, mais tardias que as do grupo A (α , β , γ e δ).

Fonte: Manzano, Giuliano e Nóbrega (2008).



Figura 3. Registro da atividade neural do nervo ciático de sapo, em resposta a um estímulo artificial demonstrando oscilações ao longo do tempo com demonstrando oscilação C, mais tardias que as do grupo A (α , β , γ e δ) e B.

Fonte: Manzano, Giuliano e Nóbrega (2008).

Um trabalho posterior a essa classificação estabeleceu que a classificação em grupos A B e C se justificava pela diferença na velocidade de condução nervosa e que a características dos grupos correlacionava-se com o diâmetro das fibras nervosas correspondentes. Logo surgiu uma tentativa de estabelecer uma classificação funcional baseada nas características neurofisiológicas de cada tipo de fibra que também separavam as fibras aferentes em quatro grupos distintos: As tipos I (a e b), II, III e IV (LLOYD, 1943).

Hoje em dia esses conhecimentos permitiram a compreensão das mais variadas funções do sistema nervoso e a elaboração de investigações clínicas eletrofisiológicas diagnósticas para varias patologias do sistema nervoso, bem como para compreender a clínica de diversas patologias tais como a Hanseníase (Tabela 1).

Tabela 1. Classificação funcional das fibras nervosas do nervo periférico

Classificação	Fibra	Diâmetro	Função	Mielinização	Velocidade
Sensorial e Motora	Aα	Maior (12-22 μm)	Motoneurônio	Sim	Rápida (70-120 m/s)
	A β	Médio (5-12 μ m)	Tato e Pressão	Sim	Média (30-70 m/s)
	A γ	Médio (2-8 μ m)	Motoneurônio γ (fibras intrafusais)	Sim	Média (15-30 m/s)
	A δ	Pequeno (1-5 μ m)	Tato, Pressão, Temperatura e Dor	Sim	Média (5-30 m/s)
	B	Pequeno (<3 μ m)	Nervos autônomos pré-ganglionares	Sim	Média (3-15 m/s)
	C	Menor (0.1-1.3)	Dor lenta (neurônios autônomos pós-ganglionares) e Olfato	Não	Muito lenta (0.6-2 m/s)
Apenas sensorial	Ia	Maior (12-20 μm)	Fibras aferentes do fuso neuromuscular	Sim	Rápida
	Ib	Maior (06-12 μm)	Fibras aferentes dos Órgãos tendinosos	Sim	Rápida
	II	Médio (3-4 μ m)	Neurônios aferentes secundários dos fusos neuromusculares, Tato, Pressão	Sim	Média
	III	Pequeno (<3 μ m)	Tato, Pressão, Dor rápida, Temperatura	Sim	Média
	IV	Menor	Dor, Temperatura e Olfato	Não	Muito lenta

Destaca-se em negrito as fibras relacionadas às funções musculoesqueléticas devido às diferenças quanto à mielinização, diâmetro e conseqüente velocidade de condução

Fonte: Adaptado de Manzano, Giuliano e Nóbrega (2008).

Observa-se classicamente que a alteração de sensibilidade é o sintoma clínico mais precocemente manifestado na Hanseníase. Esta característica é tão marcante que o Ministério da saúde considera que o indivíduo torna-se suspeito de ter contraído a doença ao possuir

alguma forma de lesão epidérmica com alteração de sensibilidade (BRASIL, 2010). Avaliando o Tabela 1, temos o entendimento mais claro desta manifestação ao notar que, juntamente com as fibras autonômicas, as fibras que conduzem os estímulos sensoriais são menos mielinizadas que as que conduzem o comando motor, logo, a percepção de tato, pressão, temperatura e dor são prejudicadas mais precocemente nesta patologia.

Não obstante a fisiologia diferenciada do sistema nervoso motor também garante um comprometimento mais tardio das manifestações clínicas motoras, sendo considerado um comprometimento neural grave e avançado quando um paciente possui algum tipo de seqüela motora, haja vista que estas ocorrem apenas quando cerca de um terço de suas fibras são comprometidas (CHACHA *et al.*, 2009; NASCIMENTO, 2013).

4.3 FISIOPATOLOGIA DA HANSENÍASE

A Hanseníase é a doença infecciosa cuja fisiopatologia vem a ser uma das mais complexas das existentes em Medicina tropical. Suas manifestações clínicas derivam da forma com que o sistema imunológico de cada indivíduo relaciona-se com o *M. leprae*, além disso, fatores como o tempo de exposição e a carga bacilar do doente transmissor, determinam se o indivíduo será infectado ou não e se aquele infectado virá a expressar seus sintomas (ARAÚJO, 2003; SASAKI *et al.*, 2001).

Embora a forma de transmissão da doença ainda esteja incerta, se aceita hoje que bacilo seja conduzido através do ar por meio de gotículas de secreções oriundas da nasofaringe do indivíduo infectado, utilizando as vias aéreas como via de acesso ao organismo de outros indivíduos (MARTINS *et al.*, 2010; PONTES *et al.*, 2008). Apesar da fácil forma de transmissão do bacilo, a maioria dos indivíduos possuem ação imunológica eficaz contra o patógeno, conferindo-lhe uma baixa patogenicidade (HANSEN e LOOFT, 1895).

Após adentrar as vias aéreas, o bacilo penetra na circulação sanguínea e por meio desta via tem acesso a pele e aos nervos, onde encontrará células as quais irá parasitar para manter sua sobrevivência e então irá promover manifestações clínicas típicas com lesões na pele e neuropatia periférica (HARBOE *et al.*, 2005; JOB *et al.*, 1991).

Uma vez junto ao nervo, o bacilo parasita as células de Schwann. Moléculas afins presentes nestas células bem como na membrana plasmática do bacilo tais como o glicolípido fenólico (PGL-1), permitem que este entre nas células de Schwann promovendo a desmielinização das fibras nervosas segundo reações bioquímicas. A desmielinização diminui a velocidade de condução nervosa promovendo alterações funcionais (HARBOE *et al.*, 2005).

A forma pela qual o sistema imunológico reagirá contra o bacilo irá determinar quatro formas clínicas da Hanseníase, a indeterminada, que caracteriza a fase inicial da doença; a tuberculóide, a qual é expressa por indivíduos que possuem uma ação imunológica eficaz contra a infecção; a virchowiana, a qual a resposta imunológica é ineficaz, e por conta disso, esta forma é a de maior importância epidemiológica, pois estes pacientes possuem uma carga bacilar alta, possibilitando a transmissão da doença (RIDLEY e JOPLING, 1966).

Entre estes dois polos, temos ainda a forma dimorfa, a qual transita entre os dois tipos bem definidos, podendo adquirir características predominantemente virchowiana (dimorfo-virchowiano) ou características predominantemente tuberculóide (dimorfo-tuberculóide) ou simplesmente estar entre os dois polos sem características bem definidas (dimorfo-dimorfo) (RIDLEY e JOPLING, 1966).

4.3.1 Aspectos imunológicos da fisiopatologia da Hanseníase

Após ultrapassar algumas barreiras inatas do organismo o bacilo entra em contato com macrófagos e células dendríticas e inicia-se a resposta imunológica a partir do reconhecimento de padrões moleculares presentes na estrutura do bacilo. Esses padrões são reconhecidos por receptores especializados nesta função tais como os receptores *Toll-like*, que identificam lipoproteínas que caracterizam a classe da micobactéria, gerando uma resposta imunológica inespecífica, mediada pela secreção de interleucinas-12/23 (IL-12/23) (BRIGHTBILL *et al.*, 1999; MENDONÇA *et al.*, 2008; KRUTZIK *et al.*, 2005; VERRECK *et al.*, 2004).

A maioria dos indivíduos possuem uma resposta inespecífica bastante efetiva contra o bacilo que, após fagocitado é efetivamente destruído, e assim, exibem uma resistência suficiente para controlar a infecção atingindo a cura espontaneamente. Não obstante, alguns indivíduos possuem um sistema imunológico que não são capazes de suplantar os mecanismos de evasão produzidos pelo *M. leprae*, possibilitando sua grande multiplicação em vacúolos intracelulares e a ativação da resposta específica é iniciada (CHIMELLI *et al.*, 1997; MENDONÇA *et al.*, 2008).

A estrutura molecular do *M. leprae* passa a ser apresentada como antígeno pelos macrófagos e células dendríticas via Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) de classe II aos linfócitos TCD4+, que pela secreção de citocinas ou interleucinas específicas ativarão a expansão clonal prioritária de uma das duas subpopulações de linfócitos TCD4+.

uma mediada pelo padrão de interleucinas chamado Th1 ou do padrão Th2) (FOSS, 1997; SANTOS *et al.*, 2005).

Neste estágio da resposta é definida qual forma clínica o indivíduo pode desenvolver. A resposta mediada pelo padrão de interleucinas Th1 (IL-12) resulta em uma resposta imunológica prioritariamente celular a qual é efetiva contra parasitas intracelulares, e desta forma, o indivíduo tende a evoluir para a cura ou para a forma clínica tuberculóide da patologia. Caso a resposta siga um padrão de interleucinas do tipo Th2 (IL-4 e IL-10), a resposta imunológica será conduzida principalmente por linfócitos B, e conseqüentemente para uma resposta humoral via anticorpos que não é eficaz contra parasitas intracelulares, possibilitando a proliferação do bacilo e o desenvolvimento da forma clínica vichowviana (FOSS, 1997; LIBRATY *et al.*, 1997; BRIGHTBILL *et al.*, 1999; GOULART, PENNA, CUNHA, 2002; SANTOS *et al.*, 2005; MENDONÇA *et al.*, 2008).

Tal como Job e Desikan (1968) já haviam enfatizado, independentemente do padrão de resposta imunológica do hospedeiro e da forma clínica da doença, o tecido nervoso está sempre entre os mais susceptíveis às lesões durante a evolução da hanseníase, e, portanto deve ser sempre muito bem monitorado.

4.3.2 Reações hansênicas

Antes, durante ou após o tratamento, podem ocorrer surtos reacionais, que acometem todas as formas clínicas, com exceção do grupo indeterminado. Geralmente seguem fatores desencadeantes, tais como infecções intercorrentes, vacinação, gravidez, puerpério, uso de medicamentos iodados, estresse físico e emocional, devendo ser prontamente diagnosticadas e tratadas (ABULAFIA e VGNALÉ, 2001; KAHAWITA, WALKER e LOCKWOOD, 2008).

Essas reações podem ser classificadas de dois tipos, a reação reversa ou tipo I e o eritema nodoso hansênico ou tipo II. Evidências indicam que a reação tipo I associa-se a um aumento abrupto da imunidade mediada por células, classicamente representada pela reação tipo IV de Gell e Coombs, sendo possivelmente desencadeada por reação aos antígenos bacilares fragmentados com marcante reação inflamatória. Em geral, esse tipo de reação é observada em pacientes dimorfos mais resistentes, após o início da terapêutica (FOSS, 1997; MENDONÇA *et al.* 2008; KAHAWITA, WALKER e LOCKWOOD, 2008).

Estudos de imunistoquímica evidenciam concentração elevada do TNF- α em lesões da pele e nos nervos durante a reação tipo I. A realização de enxertos com TNF- α demonstrou que essa citocina é capaz de deteriorar as células de Schwann que produzem mielina, e esse

parece ser o argumento-chave da desmielinização inflamatória (FOSS, 1997; MENDONÇA *et. al.* 2008).

Os corticosteroides, drogas de escolha no tratamento das reações tipo I, suprimem o processo inflamatório, causando diminuição das citocinas pró-inflamatórias INF- γ e TNF- α , sendo de grande importância na recuperação da função nervosa depois da reação (FOSS, 1997; MENDONÇA *et. al.* 2008).

A reação tipo II, ou eritema nodoso hansênico, compreende reação inflamatória sistêmica relacionada à deposição de imunocomplexos, semelhante à reação tipo III de Gell e Coombs. Assim, mecanismos humorais parecem estar envolvidos na patogênese desse tipo de reação, que ocorre mais comumente em pacientes multibacilares dimorfos não resistentes e em virchowianos (FOSS, 1997; MENDONÇA *et. al.* 2008).

Os troncos nervosos mais comprometidos por reações são o ulnar e o mediano no membro superior, o fibular e tibial posterior no membro inferior, além do facial e o grande auricular no seguimento cefálico (JAMBEIRO *et al.*, 2008).

Clinicamente, o exame de imagem por ultrassom de alta definição demonstra três padrões de imagem: O normal (padrão *honey comb* produzido pelos fascículos hipocóicos circundados pelo epineuro hiperecótico) nos pacientes que não fizeram episódios reacionais; edema fusiforme dos fascículos e alterações hipocóicas do epineuro nos pacientes com vários episódios de reação e, nos casos de doença de longa data, anormalidades estruturais avançadas como ausência de eco textura fascicular e ausência de edema (PEREIRA *et al.*, 2006).

Reações tipo I ao exame de ultrassonografia se expressam de forma semelhante às síndromes compressivas não infecciosas tais como síndrome do túnel do carpo e do tarso e síndrome do túnel do nervo ulnar, porém de forma fusiforme e menos circunscrita. Durante a fase aguda da reação, ao exame de doppler fluxometria é evidenciado um aumento do leito vascular nessas regiões (PEREIRA *et al.*, 2006).

O exame ultrassonográfico também é útil na seleção de nervos cujos repetidos processos reacionais levaram a compressão em bainhas fibrosas junto a acidentes ósseos, desencadeando sintomas neurológicos que muitas das vezes só melhoram após intervenções cirúrgicas chamadas neurólises, as quais liberam o nervo restituindo sua mobilidade e a circulação local (PEREIRA *et al.*, 2006).

A síndrome compressiva ocorre em decorrência do edema neural associado ao processo inflamatório infeccioso gerado pela invasão do bacilo e resposta imunológica, combinadas ao espessamento epineural em justaposição a acidentes ósseos, desta forma, há o

aumento da pressão, comprimindo os axônios (HAMANAKA, *et al.*, 2005; JAMBEIRO *et al.*, 2008).

4.4 FISIOPATOLOGIA DO DANO NEURAL NA HANSENÍASE

4.4.1 Aspectos biológicos: Invasão Neural Seletiva

Sabe-se que o *M. leprae* é capaz de invadir nervos, de residir e se multiplicar nas células de Schwann, antes mesmo de se manifestar na pele (FACER *et al.*, 2000). A invasão bacilar pode ocorrer por várias vias de entrada sendo a mais provável pela corrente sanguínea, atingindo os nervos pelos capilares intraneurais. Outras formas menos comuns são: a fagocitose do bacilo na epiderme (melanócitos) pelas células de Schwann; na derme superior, os macrófagos podem fagocitar os bacilos, os quais seriam liberados e englobados nas células perineurais, chegando às células de Schwann; e pelos filetes nervosos na epiderme, disseminando-se de forma centrípeta ao longo do axônio (JOB, 1989).

O papel do macrófago é questionável em auxiliar no reparo e na regeneração do nervo infectado uma vez que eles são abundantes no nervo lepromatoso e tornam-se deficientes em muitas de suas funções (SCOLARD, 2008).

Existe um nível basal de monócitos transitando entre o sangue, o interior dos nervos e os vasos linfáticos e essa célula, precursora dos macrófagos, pode entrar em contato precocemente com o bacilo na corrente sanguínea. Se um macrófago infectado ficar aprisionado dentro do nervo e ali morrer, liberará carga bacilar dentro do espaço endoneural, e estas bactérias livres serão internalizadas pelas células de Schwann ou fagocitadas pelos próximos macrófagos que adentrarem este espaço, de modo que os monócitos infectados pelo *M. leprae* no sangue seriam os responsáveis pela entrada da bactéria no interior do nervo (WEINSTEIN; FREEDMAN; KAPLAN, 1999).

As células de Schwann são envolvidas por uma lâmina basal que possui uma molécula chamada laminina-2 com a qual o bacilo se liga através de um receptor de superfície de membrana, o glicolípido fenólico – 1 (PGL-1). Após a adesão, o bacilo induz o seu englobamento pela lâmina basal, invadindo assim, o interior celular. Dessa forma a lâmina basal não age como uma barreira a invasão do *M. leprae* e sim como componente do mecanismo de entrada (RAMBUKKANA *et al.*, 2002; SINGH, 1997; WEINSTEIN; FREEDMAN; KAPLAN, 1999).

Além desta molécula existem outras moléculas que também podem mediar a invasão bacilar tais como a alfa - distroglican - laminina, a Laminina, a Myelin P0 e ErB2, sendo sugerido um múltiplo mecanismo de adesão e invasão (SCOLARD, 2008).

A infecção da célula de Schwann ocasiona a perda do contato dessas células com o axônio e do suporte axonal normal, resultando em degeneração rápida da mielina, com efeitos deletérios sobre o axônio a ela associado, e estimula o recrutamento de novos macrófagos para o interior do nervo (SINGH, 1997). *In vitro*, existe a interferência na proliferação, secreção de proteínas da matriz extracelular e expressão de moléculas de adesão, sugerindo que uma alteração da capacidade metabólica das células de Schwann contribuiria para a injúria nervosa (RAMBUKKANA *et al.*, 2002; SINGH, 1997; WEINSTEIN; FREEDMAN; KAPLAN, 1999).

4.4.1.1 Consequência do contato do *Mycobacterium leprae* com a fibra nervosa

O processo de desmielinização ocorre quando os bacilos infectam as células de Schwann, antes mesmo de o corpo reconhecer e responder imunologicamente. Essa resposta imunológica pode demorar muito tempo, o que dificulta estabelecer com precisão o início da patologia, tanto no nervo como na pele, embora na pele seja mais evidente (FACER *et al.*, 2000).

A presença da micobactéria causa vários fenômenos que Garbino dividiu em: fenômenos inflamatórios (invasão bacilar e edema) e fenômenos não inflamatórios (desmielinização, síndromes compressivas e neuropatia intersticial) (RAMBUKKANA *et al.*, 2002).

Após a adesão/invasão, o bacilo induz vários eventos mudando a bioquímica, a morfologia e a fisiologia da célula de Schwann, que juntamente com o quadro inflamatório culmina em uma neuropatia desmielinizante (FACER *et al.*, 2000). Estes eventos estão intimamente associados a fatores genéticos os quais podem aumentar as chances para o desenvolvimento do dano (GRAÇA, *et al.*, 2012).

Apesar de as células de Schwann não mielinizadas serem as preferencialmente parasitadas pelos bacilos devido a sua maior capacidade de evasão frente aos seus mecanismos de defesa, a adesão do bacilo a membrana plasmática das células de Schwann mielinizadas promovem alterações estruturais via cascatas bioquímicas e ativação de proteinoquinases que induz alterações estruturais do citoesqueleto, atrofia da membrana e degeneração da mielina (ALVES *et al.*, 2004). Estudos em humanos e ratos demonstram que

essa degeneração pode ser consequente à fosforilação de Erk1 e Erk2, culminando em regiões axonais desprovidas de bainha de mielina (TAPINOS; OHNISHI e RAMBUKKANA, 2006).

4.4.1.2 Dano neural consequente à apoptose celular induzida

Estudos em Schwannoma humano (ST88-14) demonstraram que a apoptose das células de Schwann pode ser induzida pela adesão de fragmentos do bacilo por meio de lipoproteína derivada do *M. leprae* em receptores toll like II (OLIVEIRA, 2003). Outros fenômenos metabólicos indutores também são observados tais como a ativação da expressão de MHC tipo II (NARAYANAN; *et al.*, 1990), ativação de NF-KappaB e repressão do TNF alfa induzido por NF-KappaB (PEREIRA, 2005).

4.4.1.3 Dano neural consequente às alterações vasculares

Não obstante, a invasão bacilar causa processos inflamatórios insidiosos nos trajetos nervosos superficiais próximos à pele, e profundamente, nas regiões envoltas pelos canais osteoligamentares. O edema intraneural, ocorre por processos inflamatórios bastante agudos, durante as reações hansênicas, tanto do tipo I quanto do tipo II, provocando reação imediata nos vasos sanguíneos arteriais e venosos, levando à diminuição da luz dos vasos sanguíneos longitudinais, e agudização do ângulo de emergência dos ramos colaterais destes vasos que levam a mais isquemia e perda axonal (JOB, 1989; RAMBUKKANA *et al.*, 2006; VAN BRAKEL *et al.*, 2005).

Além disso, verifica-se a presença de vasculite e acúmulo de imunocomplexos na luz de arteríolas e vênulas que contribuem para o agravamento deste quadro, gerando isquemia, infarto neural e consequente aumento da inflamação (SHIMELLI, FREITAS e NASCIMENTO, 1997).

4.4.1.4 Dano neural consequente à ação mecânica

Concomitantemente aos processos reacionais, ocorrem os fenômenos compressivos. Estes são causados pelo aumento do volume do tecido nervoso devido ao edema, o qual não é acompanhado pela expansão das estruturas menos elásticas ao longo do trajeto do nervo periférico, com consequente aprisionamento nos túneis osteoligamentares. Desta forma, o

sofrimento e a sintomatologia dolorosa se tornam proeminentes (GREENING *et al.*, 2001; JAMBEIRO *et al.*, 2008; PEREIRA *et al.*, 2006).

4.4.1.5 Dano neural consequente à ação autoimune

Esse estado neuropatológico pode ser perpetuado e cronificado pela interação de anticorpos do tipo policlonal com estruturas da célula de Schwann, tais como a Myelin P0 e a Ceramida em pacientes crônicos tratados, fato que denota existir dano neural direto promovido pelo sistema imunológico (RAJU *et al.*, 2011).

4.4.1.6 Dano neural promovido pelo desequilíbrio neuroendócrino

Existe a possibilidade de o próprio dano neural interromper o processo neuroendócrino normal de auto regulação da inflamação promovendo desta forma uma perpetuação da inflamação. Isso é corroborado pela observação de uma diminuição da expressão gênica para uma enzima que converte cortisona em cortisol em lesões na pele de pacientes com reação tipo 1 (ANDERSON *et al.*, 2007; ROOK, LIGHTMAN e HEIJNEN, 2002).

4.4.2 Aspectos Histopatológicos do Nervo Afetado

Com o processo de degeneração tecidual gerado pelos mecanismos listados, em resposta ao edema e a destruição do tecido neural evidencia-se uma neuropatia intersticial associada à hipertrofia do tecido conjuntivo intraneural que ocorre lentamente (ALOE, LEVI-MONTALCINI, 2004; VAN BRAKEL *et al.*, 2005). A desmielinização e remielinização crônica levam a uma calcificação com perda da função neural, produzindo uma neuropatia periférica não traumática (FACER, 2000).

Histologicamente, os bacilos são vistos na célula de Schwann mielinizada, nos vacúolos intracelulares e nos macrófagos migrantes do sangue para o espaço perineural. Em 10% dos nervos com neurite, observa-se um padrão histológico de microfasciculação. Este padrão é formado predominantemente por axônios desmielinizados hipotróficos e células de Schwann desnervadas envoltas por fibroblastos perineurais. A hipotrofia axonal pode ser evidenciada tanto em pacientes com inflamação pequena e inicial bem como em pacientes com inflamação perineural extensa (ANTUNES *et al.*, 2011).

4.5 SEQUELAS NEUROPÁTICAS PROMOVIDAS PELA NEUROPATIA HANSÊNICA

A virulência do bacilo e as reações induzidas tanto pela infecção quanto pelo processo inflamatório promovem o dano neural de fibras nervosas indiferentemente de sua função e desta forma, diferentes funções são comprometidas. Entretanto, fatores como diferenças entre as características morfológicas e fisiológicas das fibras neuronais bem como a organização e fisiologia dos sistema motor, sensorial e autonômico, determinam algumas nuances na apresentação clínica dos déficits funcionais trazidos pela doença (AGRAWAL *et al.*, 2005; NASCIMENTO, 2013).

Um estudo demonstrou que cerca de 53% de 529 pacientes com mal de Hansen foram acometidos por neurites. A forma clínica mais incidente foi a Dimorfa representando 81,8% dos doentes, 20% tiveram surto reacional, 34,3% reação tipo I, 47,5% reação tipo II e 18,2% os dois tipos de surtos reacionais. Avaliando 473 destes pacientes, 34,7 tiveram neurite do nervo ulnar, 44% neurite no nervo tibial (GONÇALVES, SAMPAIO E ANTUNES, 2008).

Os sintomas gerados pelo comprometimento do nervo periférico assim como a dor neuropática são frequentemente discutida em termos de sintomas positivos e sintomas negativos, sendo os sintomas positivos, aqueles que se referem a um estado alterado da excitabilidade ou de condução nervosa, incluindo sensações tais como dor, parestesia, disestesia e espasmo. Já os sintomas negativos relacionam-se a diminuição da velocidade de condução ou de fibras viáveis para condução do impulso nervoso que geram hipoestesia, anestesia e fraqueza muscular. (ASBURY e FIELDS, 1984; BARON, 2000; HALL e ELVEY, 1999; WOOLF, 2004; WOOLF e MANNION, 1999).

4.5.1 Disfunções tegumentares trazidas pela Hanseníase

As lesões de pele promovidas pela virulência do bacilo promove alteração na função de todos os componentes da pele. Desta forma, ocorrem alterações na percepção sensorial devido à disfunção de receptores sensoriais cutâneos de tato superficial, temperatura e dor. Não obstante, ocorrem alterações tanto no comando quanto na função de glândulas sudoríparas e sebáceas gerando desidratação da camada córnea da pele, tornando a rígida e frágil, e, portanto sujeita a fissuras e infecção (AGRAWAL *et al.*, 2005; NASCIMENTO, 2013).

4.5.2 Disfunções autonômicas trazidas pela Hanseníase

Devido a grande proximidade quanto às características de diâmetro dos axônios e mielinização, o comprometimento de fibras autonômicas se dá precocemente trazendo alterações do comando autônomo de controle vascular do segmento comprometido pela neurite, bem como de secreção glandulares no tegumento innervado pelo tronco nervoso comprometido. Essas alterações contribuem para os quadros de fragilidade tecidual e má condições de pele (NASCIMENTO, 2013).

4.5.3 Disfunções sensoriais trazidas pela Hanseníase

Juntamente com as alterações autonômicas, as alterações sensoriais constituem um dos primeiros sinais trazidos pela Hanseníase. Isto ocorre tanto em função das alterações tegumentares quanto em virtude do dano neural que acomete mais precocemente as fibras sensoriais, haja vista que essa função é mediada por fibras nervosas que possui, dentre as fibras mielinizadas, um menor grau de mielinização que torna estas fibras mais vulneráveis às alterações funcionais que as mais mielinizadas ou amielínicas. Sendo assim, o dano neural produz um déficit sensorial progressivo antes mesmo de outras alterações (NASCIMENTO, 2013).

A dor neuropática gerada por injúria do nervo periférico constitui-se de origem troncular, que é proveniente da atividade de receptores situados no tecido conjuntivo neural devido às alterações químicas ou mecânicas causadas pelo processo inflamatório, ou por associação com a dor disestésica. A dor disestésica geralmente está associada a uma percepção sensorial alterada, sendo descrita como uma dor profunda e com sensações não familiares tais como queimação, choque, formigamento, pontada e calor, geradas pela hiperexcitabilidade de fibras sensoriais danificadas ou em regeneração (ASBURY e FIELDS, 1984; BARON, 2000; HALL e ELVEY, 1999; WOOLF, 2004; WOOLF e MANNION, 1999).

Essas sensações associadas à dor ocorrem devido à fibra danificada possuir locais de geração de impulsos anormais e, como o corpo do neurônio sensorial reside nos gânglios da raiz dorsal, podem conduzir esses impulsos ao sistema nervoso central gerando as mais diferentes sensações, prejudicando o processamento sensorial (DEVOR e SELTZER, 1999).

Não obstante, tem se discutido que a ativação de outras áreas relacionadas ao sistema sensorial tais como as responsáveis pela atenção, emoção, cognição e planejamento motor.

Dentre essas discussões existe o levantamento da hipótese de essas relações com outras regiões cerebrais participarem não somente da modulação da dor neuropática persistente a qual envolve o processo de sensibilização do SNC, mas também ser amplificada pelo próprio SNC como mecanismo adaptativo e protetor. Essa teoria é chamada de “neuromatriz da dor” (*neuromatrix of pain*) (NEE e BUTLER, 2006).

4.5.4 Disfunções motoras trazidas pela Hanseníase

As fibras motoras são as fibras nervosas mais mielinizadas do sistema nervoso periférico, sendo assim, compõem um grupo de fibras cujas células de Schwann possuem muita mielina. Essa característica constitui-se uma vantagem das fibras motoras durante a patologia tendo em vista que o processo de desmielinização e comprometimento fisiológico da fibra ocorrem de forma mais demorada e clinicamente de forma mais tardia (NASCIMENTO, 2013).

Outro fator que pode determinar um comprometimento mais tardio da função motora pode está relacionado com a fisiologia do próprio sistema motor. A execução de um ato motor livre (sem carga adicional) não utiliza a totalidade do número de fibras musculares de um músculo esquelético e desta forma existe uma ativação parcial das fibras nervosas motoras para que a função seja possível. Não obstante, caso exista uma exigência prolongada de determinado músculo, ao passo que essas fibras musculares e nervosas utilizadas chegam ao seu exaurimento bioquímico, outras assumem a função em um esquema de revezamento de trabalho e recuperação (KANDEL; SCHWARTZ; JESSEL, 2003).

Isso torna difícil a detecção de um déficit funcional motor de forma precoce, pois a queixa dada pelo paciente ocorre apenas quando um número considerável de fibras motoras são comprometidas de forma a comprometer o processo de revezamento que ocorre em atividades de resistência ou a força máxima de um músculo isolado, fato raro nas atividades cotidianas, sendo o comprometimento motor detectável precocemente apenas em provas de funções musculares que verifiquem força muscular máxima, devido ao recrutamento máximo de fibras nervosas e musculares, ou de resistência muscular, auxiliados por exames eletrofisiológicos especializados, situação que se encontra distante da realidade da atenção básica em saúde (CHACHA *et al.*, 2009).

4.6 TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO DAS SEQUELAS NEUROPÁTICAS HANSÊNICAS DOS MEMBROS SUPERIORES

O último manual fornecido pelo Ministério da Saúde do Brasil (BRASIL, 2010) sobre recomendações sobre o manejo de pacientes acometidos por neurite compõe o atendimento fisioterapêutico baseado no estado clínico e inflamatório apresentado pelo paciente. Desta forma, a neurite aguda é tratada com repouso e imobilizações adequadas com calhas gessadas. Após a fase aguda, a conduta gira em torno dos déficits funcionais apresentados pelos pacientes, porém todas direcionadas para os órgãos efetores e não diretamente ao sistema nervoso.

Desta forma, são preconizados exercícios no caso de déficits motores, estimulação sensorial no caso de déficits sensoriais e cuidados quanto às condições de pele em caso de alterações tegumentares.

4.6.1 Tratamento fisioterapêutico para déficits sensoriais e alterações tegumentares

Em caso de se observar alterações nas condições de pele do paciente pode-se manter a atividade dos receptores cutâneos através da estimulação sensorial tátil com texturas variadas bem como de receptores térmicos com diferentes estímulos térmicos com temperaturas seguras.

A estimulação tátil pode ser feita deslizando três texturas diferentes na região da pele acometida. Cada estímulo deve ser ministrado por um tempo de cerca de cinco minutos cada, totalizando uma estimulação de quinze minutos. O estímulo térmico também pode ser realizado com banhos e compressas quentes e frias, durante dez minutos cada. O tratamento deve ser feito com uma frequência mínima de três vezes por semana.

Em caso de alterações autonômicas da pele orienta-se a hidratação artificial da pele com imersão em água com temperatura ambiente, utilização de óleos hidratantes sem álcool e retirada de calosidades e restos de pele.

4.6.2 Tratamento fisioterapêutico para déficits motores dos membros superiores

Como o objetivo de prevenir e tratar as deformidades em forma de mão em garra é preciso se executar exercícios passivos para manutenção da flexibilidade de músculos e estruturas articulares e exercícios ativos para a manutenção e ganho de força e resistência

muscular para garantir a funcionalidade das extremidades do membro superior. Abaixo são listados alguns exemplos de exercícios preconizados pelo Ministério da Saúde para prevenção deste tipo de incapacidade.

Desta forma, para aqueles pacientes que ainda não tenham paralisia muscular total, exercícios que envolvam diversas empunhaduras que variem a utilização de músculos intrínsecos e extrínsecos da mão mantém a funcionalidade das fibras musculares ainda inervadas, tornando-as viáveis para sua utilização quando houver a regeneração das fibras nervosas danificadas. Não obstante a atividade motora estimula o brotamento axonal e a emissão de colaterais dos axônios íntegros que podem assumir a função das fibras nervosas que tenham dano neural irreversível para a melhora do comando motor das unidades motoras prejudicadas.

Os exercícios devem ser orientados a serem executados de forma ativa assistida em déficits mais severos, com evolução para exercícios ativos livres seguidos de exercícios resistidos. Solicita-se que o paciente realize cada movimento com um número de repetição de 15 vezes sendo esta série de movimentos repetidos por três vezes com um intervalo de descanso entre elas em cada sessão de tratamento. A frequência semanal de tratamento deve ser de no mínimo três vezes por semana.

4.7 EVIDÊNCIAS DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO POR MOBILIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO NAS SÍNDROMES COMPRESSIVAS NEURAIS PERIFÉRICAS

Inúmeros trabalhos demonstram a relação entre a diminuição da mobilidade de tronco nervosos em síndromes compressivas. Além disso, trabalhos corroboram que a mobilização destes troncos nervosos que possuem a biomecânica comprometida é capaz de prevenir e obter melhora clínica do paciente (GREENING, *et al.*, 1999, 2001, 2005; NAKAMICHI, K.; TACHIBANA, 1995; VALLS-SOLE, ALVAREZ e NUNEZ, 1995).

Em uma pesquisa realizada com 29 pacientes utilizando exercícios de auto mobilização neural durante duas semanas de tratamentos diários, foi constatado que houve aumento na amplitude de movimento no teste de tensão neural em 89 % dos pacientes e 66% deles relataram melhora dos sintomas (SWEENEY e HARMS, 1996). Os efeitos benéficos que podem ser alcançados com a mobilização neural são a restauração da mobilidade neural, alívio da dor e normalização da fisiologia do nervo alvo (WALSH, 2005).

Em um trabalho mais elaborado Rozmaryn *et al.* (1998), foram tratados 197 pacientes com um total de 240 punhos com STC em dois diferentes grupos. Os dois grupos

foram tratados com técnicas convencionais, sendo um dos grupos tratado adicionalmente com mobilização neural. No grupo que não efetuou mobilização neural houve a necessidade de procedimento cirúrgico em 71, 2% contra 43 % no grupo que utilizou o tratamento. Na avaliação após 23 meses, dos pacientes do grupo experimental que não passaram pelo procedimento cirúrgico, 70,2% reportaram resultados excelentes contra 19,2% que permaneceram sintomáticos e 10,6% que não relataram melhora.

Seradge, Bear e Bithell (2000), afirmaram que a partir da utilização da mobilização neural em 286 trabalhadores, durante 3 minutos antes de sua jornada de trabalho houve a diminuição em 45% da incidência de Síndrome do Túnel do Carpo.

Coppieters *et al.* (2003), verificaram o efeito da mobilização neural em 20 pacientes apresentando alterações no teste de tensão neural para o nervo mediano. Os parâmetros utilizados para avaliar os efeitos foram a contração do trapézio superior e a diminuição de amplitude de movimento da extensão do cotovelo durante o teste de tensão neural. Após a aplicação de três séries de quatro minutos e vinte cinco segundos, a média do aumento da extensão do cotovelo foi de 19,3 graus e a média de diminuição da intensidade da contração do trapézio superior foi de 13 newtons.

Tal-Akabi e Rushton (2000) compararam a eficácia dos tratamentos utilizando mobilização neural e mobilização dos carpos. O estudo foi constituído de três grupos, o primeiro com tratamento de mobilização neural, o segundo com mobilização dos carpos e o terceiro sem tratamento. Os resultados apontaram para uma diferença estatística entre os grupos, mostrando que existe eficácia dos tratamentos com a utilização da mobilização neural e mobilização dos carpos para a diminuição do quadro algico e ganho da amplitude de movimento.

Apesar desses estudos ainda existe uma grande discussão sobre os possíveis mecanismos de ação da técnica de mobilização neural no processo inflamatório e na dor neuropática (BROWN, 2011) que giram entorno de vários aspectos tais como efeitos mecânicos e neurofisiológicos da dor (WRIGHT, 2000), efeitos cognitivos, afetivos e neurobiológicos (NEE e BUTLER, 2006), porém muitos estudos ainda precisam ser realizados para explicar tais mecanismos.

Na tentativa de elucidar melhor essa questão, um estudo feito com cadáveres não embalsamados demonstrou que a mobilização do nervo tibial ao nível do tornozelo foi capaz de dispersar o fluido intraneural deste nervo de forma significativa, demonstrando que a mobilização do sistema nervoso pode ser benéfica na preservação da função neural limitada devido ao edema intraneural (BROWN *et al.*, 2011).

Alguns autores relatam que a amplitude de movimento articular do membro superior combinada como a amplitude de movimento da cervical; a responsividade verbal do paciente em relação à reprodução de sintomas e a atividade do trapézio superior, podem ser tomadas como parâmetro para investigar a neurodinâmica (BALSTER e JULL, 1997; COPPIETERS *et al.*, 2003; COPPIETERS *et al.*, 2005; HAMOUDA 2003; SARANGA *et al.*, 2003).

4.8 EVIDÊNCIAS DA EFICÁCIA DO TRATAMENTO POR MOBILIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO EM NEURITES INFECCIOSAS

Existe uma enorme carência de trabalhos de pesquisa desenvolvidos no sentido de investigar a ação da técnica de mobilização neural nas repercussões causadas por patologias infecciosas do sistema nervoso. O primeiro trabalho que sinaliza um possível benefício nas sequelas causadas por doenças infecciosas do sistema nervoso foi feito por Rabey (2003). Neste trabalho o autor descreve um possível benefício analgésico promovido por mobilizações articulares realizadas proximalmente às raízes nervosas comprometidas por Herpes Zoster que exibiam dor neuropática persistente.

Apesar de este trabalho possuir baixo nível de evidência científica, estimula o interesse de se buscar explicações sobre uma possível ação analgésica promovida por técnicas de tratamento manual em situações semelhantes tais como o da neuropatia hansênica.

Durante a execução da presente pesquisa, em 2011, um grupo de pesquisadores da Universidade do Estado do Piauí, também motivados por essa mesma questão, publicaram o resultado de uma pesquisa clínica randomizada composta por 56 indivíduos portadores de Hanseníase queixosos de dor neuropática em membros inferiores. Um total de 29 indivíduos foram submetidos ao tratamento com mobilização neural e o restante apenas ao tratamento convencionalmente administrado para este problema.

Os resultados demonstraram que após dezoito atendimentos (seis semanas), três vezes por semana, a percepção da dor avaliada através da Escala Visual Analógica diminuiu significativamente quando realizada a comparação dos dados inter e intraclasse. A conclusão do trabalho foi que a técnica de mobilização neural promoveu redução nos níveis de dor em portadores de Hanseníase (VÉRAS *et al.*, 2011).

4.9 QUESTIONÁRIO SF36 COMO INSTRUMENTO PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA

O questionário SF36 (*Medical Outcome Study 36 – Item Short-form Health Survey*) é um instrumento de pesquisa validado para língua portuguesa o qual busca investigar os níveis de qualidade de vida do indivíduo. Seu formato incluem 36 itens formado de oito escalas que investigam a qualidade de vida baseando-se em capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e saúde mental.

A forma de análise é baseada em scores que ao final variam de zero a cem, sendo zero o pior estado de saúde e qualidade de vida estimado pelo indivíduo e cem o melhor estado desejado pelo mesmo. Suas questões possuem subescalas que permitem que questões tenham alta correlação com o estado físico do indivíduo e outras tendo alta correlação com o estado psíquico, sendo desta forma possível definir o quanto cada um destes componentes está influenciando no estado geral obtido ao final da análise (WARE e KOSINSK, 2001).

Foi constatada grande reprodutibilidade interobservadores e forte correlação entre outros questionários de mesma finalidade para artrite reumatoide que semelhantemente a Hanseníase leva o paciente a dor e a grandes incapacidades (CICONELLI, *et. al.* 1999).

Como esse instrumento é o único validado na língua portuguesa no Brasil, ele é o mais indicado para investigação científica sobre a qualidade de vida dos brasileiros. Alguns autores adaptaram escalas categóricas (0-20 classificado como “muito ruim”; 21-40 como “ruim”; 41-60 como “bom”; 61-80 como “muito bom”; e 81-100 como “excelente”) para melhor definir a qualidade de pacientes como Hanseníase em suas investigações (SOUZA *et al.*, 2011).

4.10 DINAMOMETRIA DA PREENSÃO PALMAR E SUA APLICABILIDADE NA AVALIAÇÃO FUNCIONAL E DA CAPACIDADE FÍSICA

A dinamometria palmar é um teste amplamente utilizado por profissionais da área da saúde tanto para aferir a aptidão física (AÑEZ, 2003; MOURA, 2008; MOREIRA *et. al.*, 2002; NOVELLO *et. al.*, 2006) quanto para acompanhamento de pacientes com problemas no membro superior. A força de preensão pode ser utilizada para indicar o desenvolvimento da coordenação, no diagnóstico de disfunções motoras e no estudo de patologias neurológicas. Serve também como identificador de patologias do membro superior, no controle do processo de reabilitação e no

estabelecimento suportável da aplicação de força (ESTEVES *et. al.*, 2005; TKAMARUL *et. al.*, 2006).

O dinamômetro JAMAR® é um aparelho constituído de um sistema hidráulico dotado de duas hastes reguláveis facilmente adaptáveis à mão de diversas dimensões. A Sociedade Americana de Terapeutas de Mão recomenda o uso deste aparelho para mensurar a força muscular em pacientes com diversas desordens que comprometem os membros superiores. Esta medida é realizada em uma postura padrão (sentado, com os ombros aduzidos, em neutro para rotações, cotovelos em noventa graus de flexão, antebraço em posição neutra, e o punho entre zero e trinta graus de extensão e zero a quinze graus de desvio ulnar) através da mensuração da intensidade do aperto realizado voluntariamente pela mão do paciente, sendo quantificada em quilograma/força (kg/f) ou libras/polegada (DIAS, 2010; FIGUEIREDO *et. al.*, 2007; MOREIRA *et al.*, 2003).

O posicionamento da empunhadura deve atentar para a participação das últimas falanges do quinto dedo durante a apreensão, para que a participação dos músculos extrínsecos da mão não seja diminuta (AMARAL, MANCINI e JUNIOR, 2012).

4.11 ESTESIOMETRIA POR MONOFILAMENTOS DE *NYLON*.

A estesiometria por monofilamentos sintéticos de *nylon* é a forma mais simples e precisa de se aferir quantitativamente e qualitativamente o limiar da sensibilidade superficial e profunda. A técnica de aferição de sensibilidade através de monofilamentos foi primeiramente desenvolvida por Von Frey ao final de 1800 para fins de estudos da fisiologia sensorial, a partir de seus trabalhos, Semmes e Wenstein desenvolveram na década de 1960 um equipamento utilizando monofilamentos de *nylon* aprimorando a técnica de aferição de sensibilidade pelo toque. Em princípio eram utilizados 20 monofilamentos de resistência mecânica gradual que conseqüentemente exerciam níveis variados de pressão sobre a pele do indivíduo avaliado (LHEMAN, ORSINI e NICHOL, 1993).

Em 1967, Von Price e Butler demonstraram que existia grande correlação entre o nível de sensibilidade de pacientes com patologia neurológica periférica e outros testes neurológicos tais como os que aferem a temperatura, grafestesia, discriminação de dois pontos, dor, esterognosia e propriocepção, esses trabalhos tem sido amplamente divulgados no Brasil (LHEMAN, ORSINI e NICHOL, 1993).

Bell (1990), descreveu o uso de cinco monofilamentos para aferição e evolução da sensibilidade de pacientes com Hanseníase e outras doenças e, neste mesmo ano, Moberg apud Marciano e Garbino (1994), referiu em seus trabalhos que o teste de sensibilidade através dos monofilamentos é um dos testes mais confiáveis e válidos para ser utilizado no trabalho de

campo, apresentando 91% de sensibilidade e 80 % de especificidade. Outros trabalhos vem demonstrando a reprodutibilidade do teste estesiométrico bem como correlação entre seus resultados e com o de outros testes mais precisos de outros testes como em estudos da condução nervosa (BELL e TOMANCIK, 1987; BREGER, 1987; MARCIANO e GARBINO, 1994; VILLARROEL *et al.*, 2007).

4.12 AVALIAÇÃO DA DOR

A dor é uma sensação subjetiva desagradável a qual geralmente está relacionada a um dano orgânico. Em função de diferenças na inervação de diferentes estruturas (somáticas, visceral e neural) dependendo da estrutura que origine a sensação dolorosa teremos uma percepção diferente por parte do paciente e conseqüentemente uma descrição peculiar de sua queixa (ROCHA *et al.*, 2007).

Desta forma podemos classificar a dor quanto a sua origem como sendo dor somática, caso a estrutura esteja relacionada ao sistema musculoesquelético e tegumentar; visceral, caso o sintoma esteja relacionada a uma víscera e neuropática caso a dor seja proveniente de uma disfunção no sistema nervoso.

Além da classificação quanto à origem da dor podemos classifica-la quanto ao seu curso temporal e fisiopatológico como dor aguda ou crônica. A dor aguda ocorre nos primeiros momentos da lesão devido às células do tecido lesionado e do sistema imunológico secretarem substâncias algógenas e pró-inflamatórias (Bradicinina, prostaglandina e histamina) que ativam receptores de dor podendo durar até três meses dependendo de sua extensão. A dor crônica envolve modificações neuroplásticas em vários níveis do SNC, promovidos pela sensação dolorosa que perdura por mais de três meses (ROCHA *et al.*, 2007).

Essas alterações neuroplásticas (aumento da concentração de receptores na membrana pós sinápticas das vias dolorosas, diminuição do limiar de disparo dos receptores dependentes de ligantes e dependentes de voltagem, criação de novas sinapses) são causadas pelo aumento da concentração de Substância p no corno posterior da medula e tálamo e córtex cerebral somestésico, secretada pelas vias de condução da dor, criando uma via de facilitação da transmissão do estímulo doloroso tanto em nível segmentar quanto em nível extra segmentar, perpetuando a sensação dolorosa mesmo que a causa primária da dor já tenha sido resolvida (ROCHA *et al.*, 2007).

A dor neuropática possui diversas características sendo as mais comumente relatadas a em queimação, em formigamento, em choque e dormência. Constitui-se em um dos tipos mais severos de dor sendo portanto muito debilitante para o paciente (WOOLF e MANNION, 1999; WOOLF, 2004). A sua cronificação é um problema de difícil resolução sendo necessário uma intervenção multidisciplinar (ROCHA, 2007; WOOLF e MANNION, 1999).

Em função de sua subjetividade ainda é um desafio fazer uma exame da dor e categorizar suas características tais como intensidade e qualidade. Na tentativa de fazê-lo existem instrumentos utilizados clinicamente para abordar este sintoma que hoje é considerado por alguns países como o “quinto sinal vital” dada a importância das suas repercussões, devendo o mesmo ser examinado, quantificado e monitorado (CARVALHO e COWACS, 2006; MERSKEY e BOGDUK, 1994; SOUZA, 2002).

No entanto, estudos demonstram que apenas a mensuração do nível de dor e a monitoração da mesma não melhora a qualidade da atenção do paciente que sofre de dor, demonstrando que a dor é um problema complexo e merece uma investigação profunda e específica para a eficácia do seu tratamento (MULARSKI *et. al*, 2006).

É fundamental quantificar a dor tanto para prescrição de tratamento bem como para reavaliação da eficácia do tratamento ministrado ao paciente. Nesta tentativa, existem alguns instrumentos que são utilizados para quantificar a dor, tais como a escala visual analógica, escalas numéricas, de faces de Wong Baker e escala categórica. Para fins de pesquisa, tem se demonstrado que a associação da escala visual numérica associada à categórica juntamente com escala de comprometimento de atividades é muito mais facilmente compreendida pelo paciente obtendo-se dados mais fidedignos (CARVALHO e COWACS, 2006; HANKS-BELL, HALVEY e PAICE, 2004; HERR, 2002; HORGAS, 2003).

5. MATERIAL E MÉTODO

5.1 CARACTERIZAÇÃO DO ESTUDO

Este trabalho se constitui em um estudo clínico, longitudinal, não randomizado, do tipo auto-controle, com uma análise experimental de caráter quantitativa.

5.2 LOCAL DA PESQUISA

A pesquisa foi realizada no serviço de Fisioterapia da Unidade de Ensino e Assistência em Saúde do Baixo Amazonas (UEASBA), unidade escola da Universidade do Estado do Pará situada no município de Santarém, classificada pela Secretaria de Estado de saúde Pública do estado do Pará como uma Unidade de Referência em Saúde (URE), responsável pelo atendimento especializado e em reabilitação de toda a área urbana do município de Santarém e municípios arredores.

5.3 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra almejada foram 15 pacientes com Hanseníase de qualquer forma clínica que tivessem dano neural devido à neuropatia hansênica, com diagnóstico atribuído pela Médica assistente responsável pela especialidade de Dermatologia da UEASBA.

A aquisição da amostra foi efetuada em forma de convite e após leitura, explanação e assinatura do Termo de consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A), aprovado mediante análise do Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da UFPa, sob o número de protocolo 016341/2012.

5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Ter diagnóstico de Mal de Hansen com neuropatia hansênica exibindo dano neural.
- Estar classificado nas formas clínicas tuberculóide, dimorfo-tuberculóide, dimorfo-dimorfo ou virchowiana.
- Compreender perfeitamente os objetivos deste trabalho bem como os comandos necessários para a sua realização.

5.5 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO

- Ter histórico de doença progressiva metabólica, autoimune ou imunossupressora, neurológica e ortopédica do membro superior e cervical antes de seu diagnóstico.
- Não compreender os objetivos e procedimentos da pesquisa.
- Não assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.
- Possuir neurite ou estado reacional agudo.

5.6 MÉTODO

Os pacientes foram primeiramente avaliados seguindo uma padronização de procedimentos com finalidade de se obter dados que indicassem se a adição da mobilização neural ao tratamento convencional seria capaz de modificar o estado inicial constatado. Para isso, os aspectos de qualidade de vida, condição sensorial, de força de preensão palmar e de intensidade de dor espontânea foram investigados no segmento do membro superior do paciente, segmento o qual iria posteriormente receber a intervenção proposta.

Desta forma, foram investigados previamente os domínios resultantes do questionário SF 36, os resultados provenientes da avaliação sensorial a partir do exame estesiométrico da face palmar, a força de preensão palmar e a mensuração da intensidade da dor. Esse procedimento de coleta de dados foi feito em três momentos distintos, antes da intervenção proposta (Avaliação), depois do período da aplicação da intervenção proposta (Reavaliação 1) e após um mês de seguimento posterior ao término desta intervenção (Reavaliação 2), período no qual os pacientes voltaram a sua rotina de tratamento anterior. Para o aspecto sensorial, utilizou-se um momento adicional como descrito a seguir.

5.6.1 Avaliação da qualidade de vida

Buscando conhecer o impacto do tratamento proposto na qualidade de vida dos pacientes selecionados, aplicou-se o Questionário SF 36 (ANEXO I) nos três momentos descritos anteriormente, sendo analisadas as alterações obtidas nos scores (0-100) de seus oito domínios resultantes (capacidade funcional, aspecto físico, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, aspectos emocionais e mentais).

5.6.2 Avaliação Funcional

Para avaliar o estado físico e funcional destes pacientes seguiu-se o roteiro da ficha de prevenção de incapacidades (APÊNDICE B) estipulada pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2008), além disso, buscou-se quantificar os sintomas referidos pelos pacientes sendo registrados os parâmetros listados abaixo em uma ficha de coleta de dados padrão.

a) Presença de dor ou parestesia.

Foi questionado ao paciente qual a sua queixa para os membros superiores e em caso da presença de dor. Esta era imediatamente quantificada por meio da escala categórica com associação a escala visual numérica (EVN) (Figura 4) com o objetivo de facilitar o entendimento por parte do paciente e obter valores numéricos para posterior análise. Também foi registrada a presença de dor ou parestesia à palpação de troncos nervosos durante o exame físico dos pacientes.

0	1 2 3	4 5 6	7 8 9	10
Ausência de dor	Dor leve	Dor moderada	Dor forte	Dor muito forte

Figura 4. Escala visual numérica associada a escala categórica para mensuração da intensidade da dor.

b) Teste estesiométrico

Para avaliar a influência do tratamento proposto na percepção sensorial do paciente foram realizados testes estesiométricos utilizando monofilamentos de nylon de Semmes-Weinstein (SORRI) (Figura 5) seguindo a rotina de prevenção de incapacidades proposta pelo Ministério da Saúde (2010). Foi desenvolvido um sistema de codificação tanto para localização de aferição como também os códigos utilizados para os diferentes níveis de estímulos gerados pelos diferentes tipos de monofilamentos de nylon (Figura 6). Quando o paciente não referiu sensação alguma em nenhum dos estímulos era dado ao ponto de aferição correspondente o código zero.

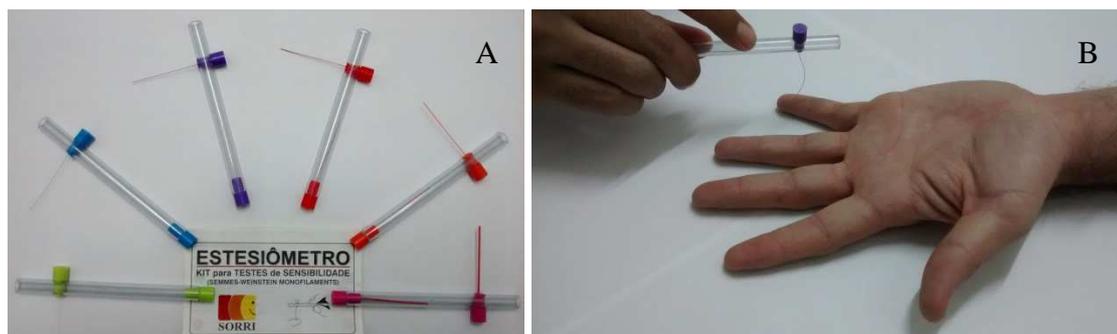


Figura 5. Monofilamentos de Semmes-Weisntein (A) e a demonstração do procedimento de teste como monofilamento lilás.

Localização de aferição	Código	Monofilamentos	Gramatura	Código
Falange distal do quirodáctilo 1	1	Verde	0,05g	6
Falange distal do quirodáctilo 2	2	Azul	0,2g	5
Flange proximal do quirodáctilo 2	3	Violeta	2g	4
Falange distal do quirodáctilo 5	4	Vermelho fechado	4g	3
Falange proximal do quirodáctilo 5	5	Vermelho cruzado	10g	2
Região hipotenar	6	Vermelho aberto	300g	1

Figura 6. Quadro de código para localização da aferição estesiométrica e de nível de estimulação para obtenção de resposta.

Após a realização da codificação dos níveis de intensidade de estímulo para números, foi criado um índice sensorial palmar que foi atribuído a cada mão para posterior análise de sua variação ao longo da pesquisa. Este índice foi obtido a partir da soma dos valores de nível de estimulação de todos os seis pontos examinados na superfície palmar de cada mão do paciente, logo, cada mão expressou um índice que variou de 00 (Anestesia total de todos os seis pontos examinados) à 36 (normalidade sensorial de todos os seis pontos examinados).

O índice de sensibilidade palmar foi a única variável que foi aferida em quatro momentos distintos, o da Avaliação, o da Reavaliação imediatamente após a primeira sessão que era realizada um a dois dias depois da avaliação sensorial, o da Reavaliação 1 e o da Reavaliação 2. Este momento adicional imediatamente após a primeira sessão servia para monitorar qualquer efeito precoce que o tratamento experimental poderia desenvolver.

5.6.3 Aferição da força de prensão palmar (kg)

Seguindo recomendações da Sociedade Americana de Terapeutas de Mão que recomenda o uso do dinamômetro JAMAR® para mensurar a força muscular em pacientes com

diversas desordens que comprometem os membros superiores, e a ressalva de estudos que demonstram a inferioridade deste aparelho a outros aparelhos digitais, buscou-se adaptar um sistema de manetes que reproduzisse tanto as dimensões quanto a versatilidade de adaptação do aparelho JAMAR® a sensibilidade e confiabilidade da mensuração digital de uma célula de carga (SDS-1000) para a avaliação da força de preensão palmar dos pacientes (Figuras 7 e 8).



Figura 7. Dinamômetro JAMAR® (Azul) e peças (manetes em preto e parafusos) utilizadas para mimetizar suas dimensões adaptadas a célula de carga.

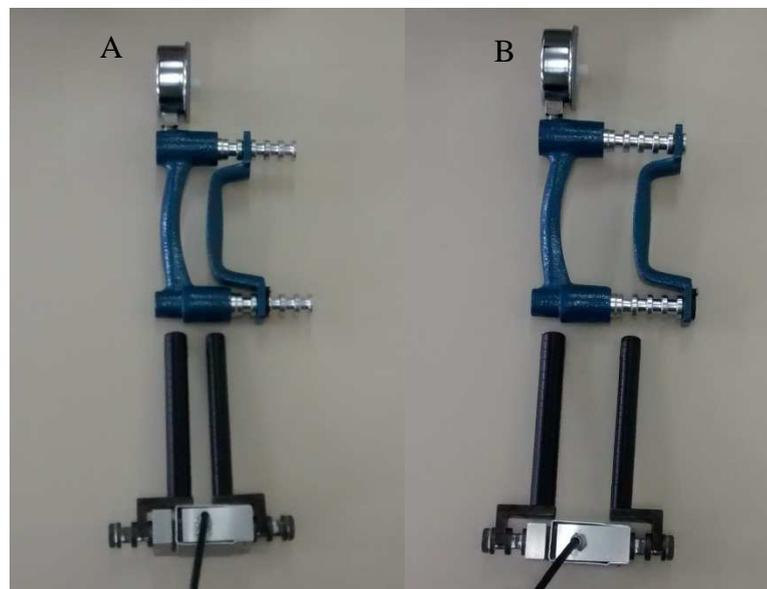


Figura 8. Imagens A e B demonstram a similaridade da versatilidade de adaptação de manetes à célula de carga quanto ao as dimensões de pegada mínima (A) e máxima (B).

Esta medida foi realizada em uma postura padrão (sentado, com os ombros aduzidos, em neutro para rotações, cotovelos em noventa graus de flexão, antebraço em posição neutra, e o

punho entre zero e trinta graus de extensão e zero a quinze graus de desvio ulnar) através da mensuração da intensidade do aperto realizado voluntariamente pela mão do paciente, sendo quantificada em quilograma (kg) (Figura 9).



Figura 9. Posicionamento padrão para aferição da força de preensão palmar.

Desta forma era solicitado o máximo de força de preensão palmar do paciente com a instrução de tentar “juntar os dois bastões” durante o teste que perdurava doze segundos. Os dados de deflexão da célula de carga foram transduzidos e digitalizados por um eletromiógrafo (Miotool 400 USB®) (Figura 10) desenvolvido para avaliação biomecânica, que transmitiu os dados via cabo USB para um computador sendo quantificado por um *Programa* (Miograph 2.0) (Figura 11).



Figura 10. Eletromiógrafo utilizado para obtenção dos dados de força de preensão palmar.

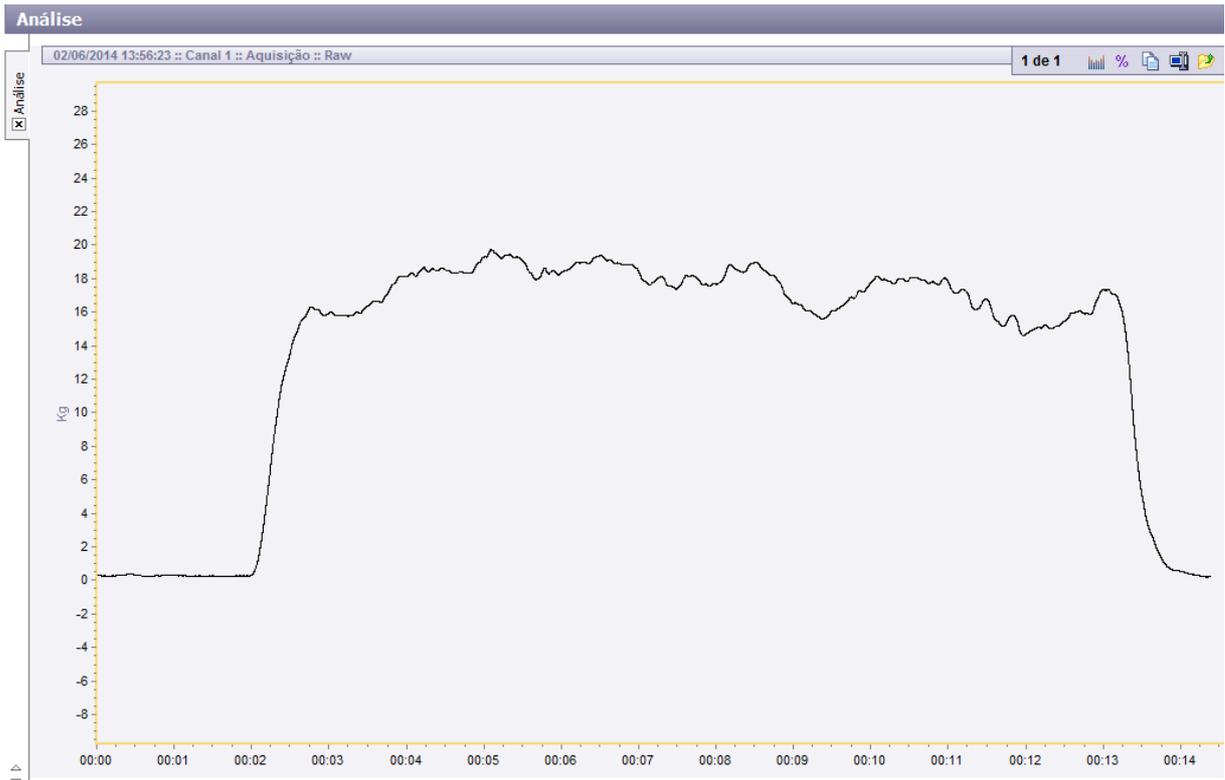


Figura 11. Interface do *programa* demonstrando a variação da força de preensão palmar ao longo do teste.

Após o paciente efetuar esse procedimento, foi dado um intervalo de trinta segundos de repouso e repetia-se esse procedimento por mais duas vezes para totalizar três momentos de coleta de dados, para que fosse obtida uma média que representava a força máxima de preensão palmar do paciente. Além deste dado, com o *Programa* de aquisição, foi possível se obter o valor da força média desenvolvida pelo paciente durante o tempo de teste e este parâmetro também foi considerado para a análise da variação da força de preensão palmar (Figura 12).



Figura 12. Estatística descritiva fornecida pela interface do eletromiógrafo.

5.6.4 Procedimentos terapêuticos

Nenhum tipo de modificação foi realizada no tratamento convencional rotineiramente realizado pelos pacientes com sequelas de Hanseníase na UEASBA. Esse tratamento convencional foi estabelecido como rotina de acordo com os procedimentos recomendados pelo Ministério da Saúde para prevenção de incapacidades e reabilitação de sequelas. A intervenção experimental foi acrescentar a mobilização neural, para os troncos nervosos mediano, radial e ulnar, ao tratamento já realizado a estes pacientes, que tinha a frequência semanal que variou de 2 a 3 sessões semanais.

5.6.4.1 Procedimento realizado para a mobilização neural do nervo mediano.

O nervo mediano foi mobilizado passivamente posicionando o paciente em decúbito dorsal, com depressão, abdução e rotação externa de noventa graus da articulação do ombro, e a partir desta posição, instituiu-se a supinação associada à flexão em noventa graus de cotovelo. Deste posicionamento inicial foram realizados movimentos de flexão de cotovelo associado à extensão concomitante de punho e em seguida os movimentos de extensão de cotovelo concomitante à flexão de punho (Figura 13).

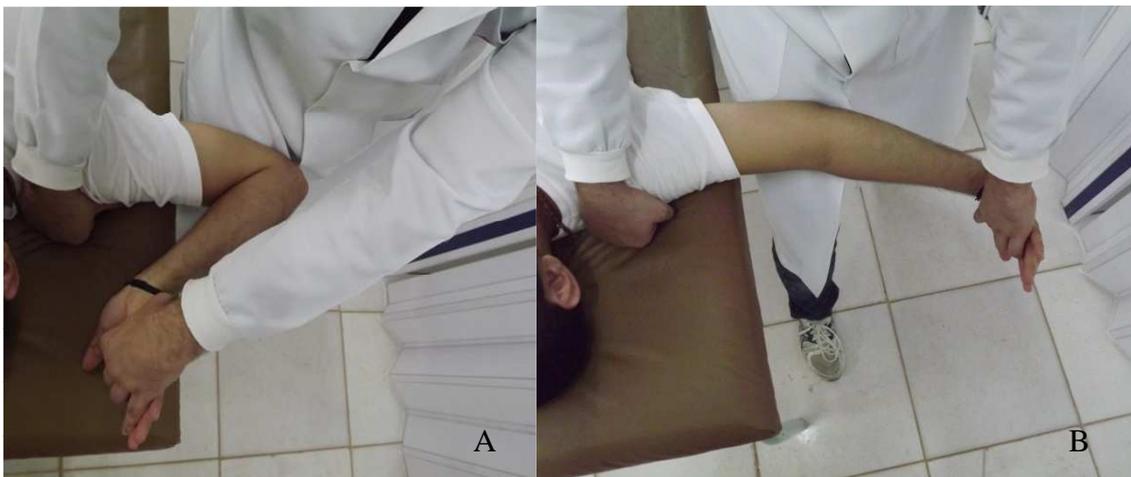


Figura 13. Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo mediano.

5.6.4.2 Procedimento realizado para mobilização neural do nervo radial.

O nervo radial foi mobilizado posicionando o paciente em decúbito dorsal, com o ombro em posição neutra inicial, realizando de forma passiva o movimento associado de

rotação interna, elevação e abdução do ombro, associado a flexão de punho e dedos de forma concomitante, seguido da depressão, adução e rotação externa de ombro, associado à extensão de punho e dedos de forma concomitante. O cotovelo foi mantido sempre em posição de extensão (Figura 14).



Figura 14. Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo radial.

5.6.4.3 Procedimento realizado para mobilização neural do nervo ulnar.

O nervo ulnar foi mobilizado mantendo o paciente em decúbito dorsal, com depressão e abdução em noventa graus de ombro, flexão em noventa graus do cotovelo associada à pronação, e posição neutra de punho. Os movimentos foram realizados de forma passiva de forma associada da flexão de cotovelo com flexão de punho e dedos seguidos de extensão de cotovelo com extensão de punho e dedos (Figura 15).



Figura 15. Posicionamento inicial (A) e final (B) para mobilização do nervo ulnar.

5.6.4.4 Rotinas e parâmetros.

A mobilização neural foi realizada nos mesmos dias do tratamento convencional, e era direcionada para os nervos periféricos dos membros superiores independentemente do comprometimento ou não destes troncos nervosos. Seguiu-se o tratamento primeiramente do nervo mediano, e seguida o radial e por último o nervo ulnar. O procedimento realizado para cada nervo periférico foi de manobras deslizantes de 30 repetições com a frequência aproximada de um ciclo por segundo. Esse processo era repetido três vezes com um intervalo de 30 segundos entre eles totalizando um tempo médio de 7,5 minutos para cada tronco nervoso, e de um tempo total de 22,5 minutos de tratamento para cada membro superior.

O tratamento foi realizado de forma suave e dentro de um amplitude assintomática, ou seja, sem desencadear sintomas ou piora dos existentes, adequando os posicionamentos acima descritos às particularidades de tolerabilidade de cada paciente. O número de sessões realizadas era um mínimo de 12 sessões com a duração de aproximadamente quatro a seis semanas com uma frequência semanal máxima de 3 vezes por semana e uma frequência semanal mínima de 2 vezes por semana.

5.7. ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram tabulados em planilhas do *Programa Microsoft Excel* onde foi realizada a análise descritiva das variáveis bem como a elaboração dos gráficos presentes nos resultados. Os dados então foram plotados para o *Programa BioEstat 5.0* para a análise inferencial.

Devido ao número diminuto de pacientes foram utilizados, testes não paramétricos para a análise inferencial tanto de dados quantificáveis quanto aqueles contabilizados em termos de frequência. Foram realizadas a avaliação de força (Kg) de preensão palmar, do índice sensorial palmar (0-36), da presença e intensidade da dor (0-10) de dez membros superiores, a avaliação clínica de trinta troncos nervosos e a avaliação da qualidade de vida (Scores 0-100) dos seis pacientes que compuseram a amostra.

6. RESULTADOS

A pesquisa teve seu início em março de 2014 com seu término em novembro do mesmo ano e ao longo de nove meses, foram avaliados um total de 09 pacientes hansenianos da UEASBA, 05 pacientes já realizavam tratamento fisioterapêutico anteriormente à pesquisa e 04 foram inseridos após o seu início. Ao longo dos procedimentos houve dois pacientes que abandonaram o tratamento e uma exclusão devido um paciente apresentar estado geral de saúde muito precário. Submeteram-se aos procedimentos experimentais 6 indivíduos com uma média etária de 51.66 ± 15.79 , sendo 05 do gênero masculino e 01 do gênero feminino.

Todos os pacientes tinham classificação Dimorfa quanto à forma clínica, estando todos de alta medicamentosa, excetuando a do gênero feminino que ainda permanecia no quarto mês de tratamento. Os 05 pacientes do gênero masculino relataram quadros reacionais do tipo I, porém nenhum paciente encontrava-se em estado reacional agudo ou em tratamento com prednisona no período da pesquisa.

Todos os pacientes apresentavam alteração sensorial em pelo menos uma das mãos durante a avaliação inicial, três pacientes do gênero masculino apresentavam alterações sensório-motoras graves e de longa data no momento da avaliação. O tempo de diagnóstico da patologia variou de 0.5 à 12 anos, dos quais os 05 pacientes do gênero masculino se compreendem em um curso temporal crônico do dano neural.

Ao exame físico, durante o procedimento de palpação percebeu-se que dos 36 troncos nervosos dos membros superiores avaliados, 23 apresentaram algum tipo de sintoma (dor ou parestesia) resultando em uma média de nervos sintomáticos de 3.8 ± 2.05 por paciente e este número decresceu ao longo do trabalho (Figura 16).

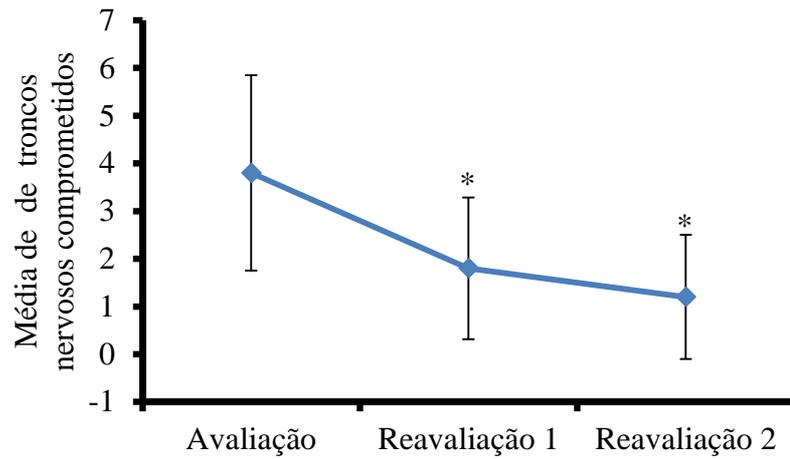


Figura 16. Variação da média de troncos nervosos sintomáticos ao longo da pesquisa.

* Teste Wilcoxon (signed rank test) comparação com a avaliação: $p < 0,05$.

No momento da avaliação detectou-se em 09 troncos nervosos a reprodução de dor, em 20 a reprodução de parestesia, as médias de troncos nervosos comprometidos por paciente demonstram uma redução ao longo do trabalho. (Figura 17).

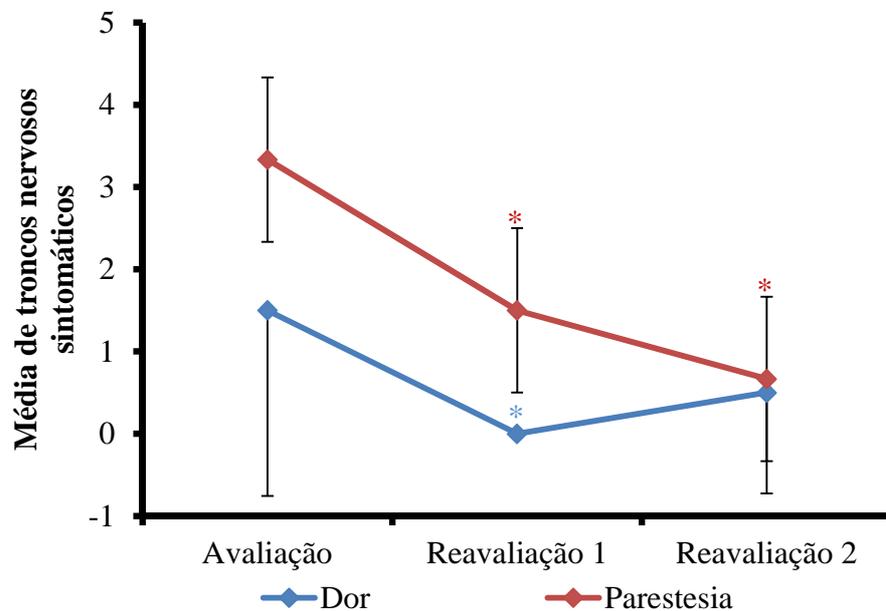


Figura 17. Variação da presença de sintomas ao exame de palpação ao longo da pesquisa.

* Teste Wilcoxon (signed rank test) comparação com a avaliação: $p < 0,05$.

A distribuição anatômica dos sintomas demonstrou que o nervo ulnar (10) e o mediano (09) eram os mais frequentemente acometidos, porém também existiu comprometimento do nervo radial (04). Observou-se uma tendência a diminuição do número de troncos nervosos sintomáticos durante os procedimentos de reavaliação (Tabela 2).

Tabela 2. Variação da distribuição anatômica dos sintomas ao longo da pesquisa.

	Avaliação % (n)	Reavaliação 1 % (n)	Reavaliação 2 % (n)
Ulnar	43.48 (10)	13.64 (03)*	9.09 (02)*
Mediano	39.13 (09)	27.27 (06)	18.18 (04)*
Radial	17.39 (04)	0.00 (00)*	0.00 (00)*

* χ^2 demonstra variação significativa comparado ao momento da avaliação.

Ao analisar a força de preensão palmar, observou-se que as médias de força máxima e de força média desenvolvida ao longo dos testes se mantiveram ao longo do trabalho (Figura 18).

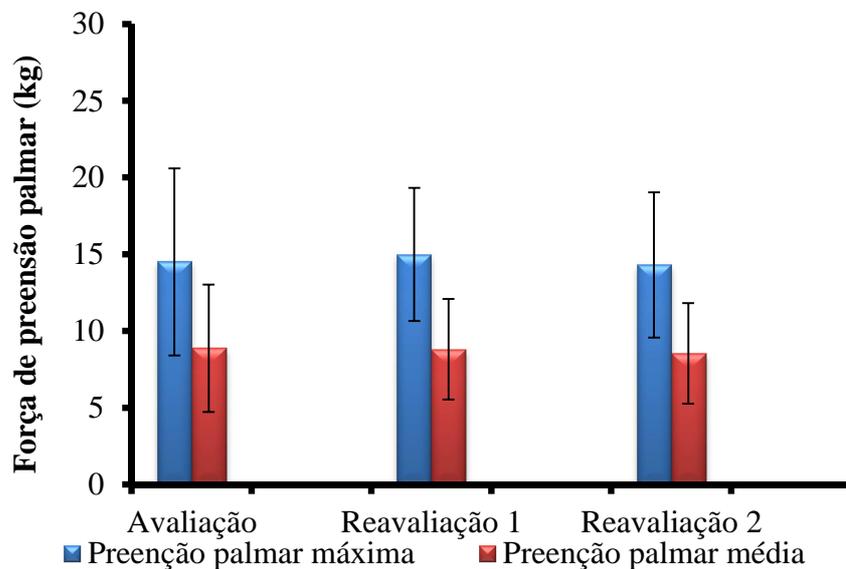


Figura 18. Variação das médias de força de preensão palmar máxima e de força de preensão palmar média.

Observando o índice sensorial palmar, em termos de incidência pode-se observar que 80.33% das mãos avaliadas apresentavam déficits sensoriais. Já após primeira sessão observa-se um melhora em 50% das mãos que aumenta para 58.33% e se mantém após um mês sem a realização do tratamento (Tabela 3).

Tabela 3. Variação do estado de sensibilidade palmar ao longo da pesquisa

Variação do Índice de sensibilidade palmar (n=12)			
Situação	Melhora	%	
		Piora	Estável
Avaliação		80.33 (10)	
Reavaliação pós 1 sessão	50 (6)	25 (3)	25 (3)
Reavaliação 1	58.33 (7)*	16.66 (2)	25 (3)
Reavaliação 2	41.67 (7)*	33.33 (2)	25 (3)

* χ^2 comparação com a avaliação: $p < 0.05$

Ao avaliar o quanto o índice sensorial palmar melhorou em cada mão avaliada, observou-se pouca mudança após a primeira sessão de tratamento com melhora sem significância ao longo da pesquisa (Tabela 4).

Tabela 4. Variação do índice de sensibilidade palmar ao longo do tempo

Período	Índice sensorial palmar
Avaliação	17.58±13.3
Reavaliação pós-primeira sessão	18.92±15.91
Reavaliação 1	20.08±15.76
Reavaliação 2	21.83±15.18

Ao se analisar a variável dor percebe-se que dos 12 membros superiores avaliados 09 apresentavam este sintoma sendo os mesmos referidos espontaneamente pelos pacientes. Além disso, observou-se que 02 membros superiores foram acometidos por dor de intensidade leve, 02 por dor moderada, 04 por dor forte e 01 por dor muito forte na interpretação da escala visual categórica associada à escala visual numérica, cuja média de intensidade de dor foi de 6.33±3.24 (Figura 19).

Observou-se já na primeira reavaliação que após as 12 sessões de tratamento, os pacientes já não tinham mais queixa de dor neuropática e este resultado se manteve ao longo de um mês de seguimento (Figura 19).

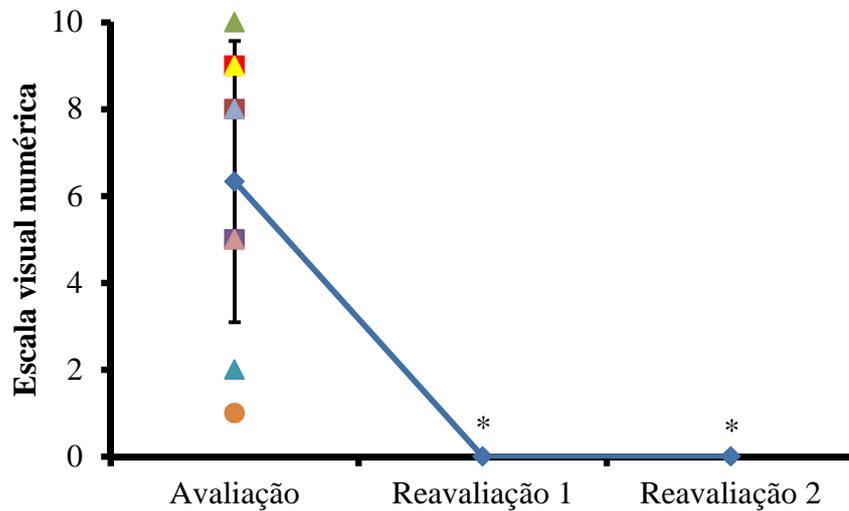


Figura 19. Variação dos valores de intensidade da dor ao longo da pesquisa.

* Teste Wilcoxon (signed rank test) comparação com a avaliação: $p < 0.05$.

Para verificar se o tratamento realizado teve algum impacto na qualidade de vida dos pacientes interpretou-se os resultados do questionário de avaliação da qualidade de vida SF 36, o qual demonstrou que existiu um aumento em praticamente todos os domínios fornecidos (Tabela 5) porém apenas o domínio dor teve uma melhora significativa na média de seu score logo após o período de tratamento e isso se mantém após 1 mês. Não obstante, observa-se uma grande melhora no quadro emocional apresentado pelos pacientes assistidos, bem como de sua percepção do aspecto funcional.

Tabela 5. Variação das médias do Score dos domínios obtidos por meio do questionário sobre qualidade de vida SF 36.

Dados SF36								
Dados SF36	Funcional	Físico	Dor	Geral	Vitalidade	Social	Emocional	Mental
Avaliação	52.5±18.37 B	55.83±49.3 B	47.77±27.48 B	37.77±24.82 R	48.33±22.73 B	81.33±29.17 E	66.77±51.64 MB	60±24.92 B
Reavaliação 1	62.5±24.03 MB	70.83±36.8 MB	77.5±24.95* MB	47.77±13.78 B	65±17.32 MB	79.33±23.35 MB	83.33±40.82 E	62±11.64 MB
Reavaliação 2	70±21.5 MB	80±32.6 E	83.17±23.29* E	45.8±15.61 B	49±24.6 B	80.4±16.62 E	100.00 E	64.8±14.53 MB

* Aumento significativo do *score* comparado à avaliação inicial ao teste de χ^2 ($p < 0,05$)

7. DISCUSSÃO

Apesar de a pesquisa ter sido realizada em uma região geográfica endêmica (BRASIL, 2013) para a Hanseníase, percebe-se uma grande dificuldade em conduzir o estudo clínico com extensão de tempo prolongado como o aqui em questão, haja vista vários fatores que giram tanto entorno de características intrínsecas a doença quanto a aspectos socioeconômicos da população mais acometida por ela.

A procedência de pacientes que residem fora do município que dependem da Unidade de Referência Especializada situada em Santarém, bem como o seu baixo nível socioeconômico, contribuem para uma menor disponibilidade dos pacientes em participar dos procedimentos da pesquisa e para o conseqüente abandono dos procedimentos ao longo da mesma. Assim observa-se que quase 33.33% dos pacientes que iniciaram o procedimento de avaliação inicial foram excluídos da pesquisa devido ao abandono da mesma.

A maioria (04) dos pacientes os quais se dispuseram aos procedimentos do trabalho estavam em um curso crônico da doença, já havia recebido alta do tratamento medicamentoso e estavam fora do tratamento para neurite ou estado reacional agudo, porém ainda em tratamento físico para as sequelas sensório-motoras resultantes de um período anterior ao início do trabalho, logo a maior representatividade dos resultados se relaciona a pacientes com estas características clínicas.

Durante o procedimento de avaliação dos troncos nervosos (36) foi identificado que, apesar do grupo de pacientes possuírem características clínicas crônicas e alta medicamentosa, 73.33% (23) ainda se mantinham sintomáticos ao exame de palpação. Este achado está de acordo com o observado por Nascimento (2013) o qual afirma que em paciente multibacilares, no Brasil cerca de 40-75% dos pacientes apresentam persistência de troncos nervosos comprometidos após longo prazo do tratamento.

Um dos critérios atuais de alta medicamentosa dos pacientes de Hanseníase multibacilares é o índice morfológico, o qual detecta a quantidade de bacilos vivos em material de raspado intradérmico. Desta forma pode-se presumir que para estes pacientes não existe mais comprometimentos contínuos resultantes da virulência do bacilo, mas sim devido a outros fatores tais como resíduos inflamatórios insidiosos ou atividade imunológica devido à presença de fragmentos bacilares.

A cronicidade dos sintomas apresentados pelos pacientes e a resposta positiva observada com a redução da média de troncos nervosos sintomáticos ao exame de palpação tanto após o tratamento experimental quanto após um mês de seu término, nos leva a crer que

os resultados aqui observados são decorrentes da ação terapêutica da mobilização neural nos aspectos inflamatórios e mecânicos dos troncos nervosos comprometidos (BROWN *et al.*, 2011; SWEENEY e HARMS, 1996; WALSH, 2005).

Como esperado, os troncos nervosos mais frequentemente comprometidos foram o ulnar (9) e o mediano (9) devido a sua estreita relação anatômica com tecidos mais rijos como ossos e ligamentos, que devido ao trajeto encarcerado (túnel do carpo para o nervo mediano e túnel do nervo ulnar e canal de Guyon para o nervo ulnar), possuem uma menor mobilidade e margem de expansão de seu diâmetro em situação de inflamação em determinadas regiões do MS, conferindo-lhes uma desvantagem tanto do ponto de vista anatômico quanto biomecânico.

Gonçalves, Sampaio e Antunes (2008) também depararam-se com retrospecto semelhante ao realizar uma série histórica retrospectiva em 529 prontuários de pacientes com Hanseníase. Destes pacientes 81,8% dos doentes tiveram neurites, destas, de 473 pacientes investigados, 34,7 tiveram neurite do nervo ulnar.

Os troncos nervosos mais atingidos também foram àqueles mais resistentes ao tratamento, corroborando com o pensamento de que o stress mecânico, conferido naturalmente tanto pela própria anatomia quanto pela maior restrição biomecânica conferida em função do processo inflamatório, pode contribuir para a o quadro de dor e disfunção da condução nervosa trazida pela patologia da Hanseníase.

A sensação parestésica foi a alteração de maior incidência nos troncos nervosos sintomáticos, em seguida observamos a associação de parestesia e dor. Esses dados contribuem para o pensamento de que para a maioria dos casos de troncos nervosos sintomáticos a palpação, temos uma situação de alteração da condução nervosa das fibras remanescentes ao dano neural e que a dor disestésica é muito frequente em pacientes com neuropatia hansênica (NEE e BUTLER, 2006).

A diminuição progressiva e significativa dessa incidência nas avaliações subsequentes ao tratamento experimental, e há um mês seguido ao seu término, demonstra que essa situação pode ser revertida com o tratamento mecânico mesmo em estado crônico.

Diante dos três níveis de comprometimento do nervo periférico (neuropraxia, axonotimese e neurotimese), além do comprometimento ocorrer mais tardiamente em fibras mais mielinizadas (NASCIMENO, 2013), sabe-se que a diminuição da força muscular é observada apenas quando existe o dano de cerca de 30% das fibras motoras do nervo periférico, logo, o comprometimento motor é uma sequela grave, que se dá de forma tardia e

em estágios avançados da neuropatia, desta forma sua reversão é duvidosa e demorada (CHACHA *et al.*, 2009).

A Hanseníase diferencia-se das lesões nervosas traumáticas por não apresentar um caráter eminentemente focal e sim longitudinalmente extenso com evidenciado em exames de imagem, desta forma espera-se que a recuperação de uma seqüela motora demore muito mais tempo para se reverter, e em muitos casos, há a probabilidade de que a mesma se torne permanente. Assim, como o esperado, os resultados deste trabalho demonstram que apesar de existir uma certa melhora dos níveis de força de preensão palmar, observou-se que em nenhum momento da pesquisa houve reversão significativa do quadro motor dos pacientes tratados (PEREIRA *et al.*, 2006).

Apesar da questão sensorial também seguir a mesma lógica, observou-se que do ponto de vista categórico, ou seja, avaliando a existência de melhora, piora ou estabilização do índice sensorial palmar observado em cada mão, pôde-se perceber uma mudança surpreendente que acompanha o número de troncos nervosos comprometidos com um número significativo de mãos que melhoraram este índice ao longo do trabalho, principalmente logo após a primeira sessão, fato que não foi observado de forma tão intensa após o período total de tratamento.

Algumas hipóteses foram levantadas em relação a este resultado e uma delas diz respeito a algum efeito promovido agudamente devido dois fatores: a restituição do fluxo sanguíneo ou axonal interrompido transitoriamente de forma mecânica ; e a interrupção de uma possível interferência da dor no processamento somestésico (NEE e BUTLER, 2006).

Fibras sensoriais ainda viáveis que tiveram transitoriamente seu fluxo axoplasmático e sanguíneo interrompidos ou diminuídos em função de uma ação mecânica decorrente do quadro inflamatório ou retração de fibrina, podem voltar a responder caso a ação mecânica da técnica seja capaz de reverter essa situação. A restituição do fluxo sanguíneo e axoplasmático podem tornar a condução de estímulos superficiais da periferia até o córtex somestésico possível e dessa forma ocorrer a melhoria da sensibilidade (REMPEL, DAHLIN e LUNDBORG, 1999).

Outra questão gira em torno do processamento segmentar e extra-segmentar da dor e outras sensações. O portão da dor é composto de uma circuitaria que envolve interneurônios inibitórios que são estimulados pelas vias nociceptivas e desta forma inibem a sensação não nociceptiva que chega ao mesmo segmento medular. Em contrapartida, a sensação somestésica também modula a dor da mesma forma, desta forma, a dor interfere na percepção não nociceptiva. A diminuição da dor devido ao estímulo mecânico e proprioceptivos gerados

pelo tratamento podem diminuir essa interferência melhorando assim a percepção somestésica do paciente em curto prazo (WRIGHT, 2000).

Em contrapartida e de forma coerente com a neurofisiologia da regeneração do sistema nervoso periférico, a análise quantitativa da melhora do índice sensorial palmar, em qualquer dos momentos de coleta de dados, apesar de demonstrar uma melhora progressiva ao longo do tempo, foi irrelevante quando comparado ao quadro inicial, ou seja, comportou-se de acordo com o esperado para evolução esperada para dois meses de tratamento.

Assim a hipótese explicada pela neurofisiologia da dor deve ser mais provável. Apesar disso, torna-se importante se fazer uma investigação mais apurada sobre a causa do déficit sensorial e sobre a ação da mobilização neural nestes pacientes, pois a avaliação individual da evolução da sensibilidade de alguns pontos da mão de alguns pacientes demonstra uma grande melhora (00 para 06, 01 para 06 e 03 para 06) mesmo em pacientes com perda sensorial crônica.

Além da possível melhora da interrupção transitória do fluxo axoplasmático e da interferência da dor na percepção sensorial, a explicação para a melhora tardia gira em torno da diminuição da restrição causada pelo processo inflamatório e consequente diminuição do potencial lesivo proveniente do stress mecânico contínuo gerado durante a movimentação normal do MS. Essa modificação diminui o advento de microtraumas desequilibrando a balança “lesão x regeneração” no sentido da regeneração tecidual, direcionando a fisiologia neural no sentido da contenção do processo inflamatório e da regeneração, mesmo em casos crônicos e de perda sensorial severa.

Aparentemente, existe uma melhora maior e mais precoce (após a primeira sessão) em pacientes com um quadro mais recente de perda sensorial e uma melhora mais lenta (Após as 12 sessões de tratamento ou cerca de um mês após essa intervenção) para aqueles que tiveram períodos mais longos de perda sensorial, porém essa questão precisa ser melhor investigada.

A evidência mais importante de que o tratamento mecânico traz benefício terapêutico ao paciente que possui sequelas neurológicas decorrentes da Hanseníase é observado ao avaliar os dados referentes à dor.

A dor queixada pelos participantes desta pesquisa pode ser classificada como dor neuropática devido à estrutura de origem deste sintoma ser o tecido nervoso. Em se tratando da intensidade podemos dizer que a média da intensidade de dor da amostra situa-se entre os níveis moderado e forte de dor, e que esse sintoma acometeu a grande maioria de membros

superiores avaliados (9), mesmo após alta do tratamento medicamentoso como contatado em trabalhos feitos no Brasil e na Índia (NASCIMENTO, 2013).

Observou-se que após o período de 12 sessões de tratamento experimental todos os indivíduos obtiveram resolução total do quadro de dor inicialmente apresentado. Apesar de este resultado ter sido evidenciado apenas após todo o período de tratamento experimental, pôde-se constatar através dos relatos dos pacientes durante o período de intervenção que após a realização de cerca de metade do tratamento a maioria dos pacientes já se beneficiavam da analgesia promovida pelo tratamento.

Os possíveis mecanismos envolvidos na analgesia em parte podem ser atribuídos aos mecanismos de inibição da dor gerados por qualquer tipo de tratamento manual haja vista que a técnica de mobilização neural se enquadrar como uma técnica manual de tratamento, sendo assim o tanto o caráter afetivo trazido pelo toque quanto a ativação de mecanismos neurofisiológicos de inibição da dor pelo estímulo tátil, como por exemplo o mecanismo de “comportas da dor” fazem parte deste mecanismo (WRIGHT, 2000).

Não obstante, o fato de o tratamento envolver movimento das articulações do membro superior envolvido, provavelmente ocorre a ativação das vias descendentes de modulação da dor, as quais se constituem em um potente mecanismo analgésico extra segmentar não opióide, que é ativado durante a experiência de dor intensa e também através de estímulos sensoriais profundos, como os estímulos proprioceptivos provenientes do sistema osteomioarticular e também das informações de tensão e movimento provenientes do tecido conjuntivo nervoso (WRIGHT, 2000).

Existe ainda a discussão de que a rede neural envolvida no processamento central do estímulo doloroso persistente, seja responsável por imprimir uma percepção conveniente para a auto proteção do tecido lesionado. Infelizmente o resultado não é benéfico, constitui-se da maximização da sensação dolorosa pelo processo de sensibilização central e comprometimento do planejamento e ato motor (NEE e BUTLER, 2006; ROCHA, *et al.*, 2007), a mobilização neural pode ser capaz de interromper este processo ao promover potente analgesia e estimular a percepção de que atitudes ou movimentos que outrora desencadeavam lesão e dor não mais oferecem perigo.

Além destes mecanismos neurofisiológicos de inibição do estímulo doloroso é coerente pensar que a técnica promova algum tipo de ação remodeladora e contra-irritante por depleção dos resíduos inflamatórios e de melhora da homeostase tecidual para que haja inatividade da estimulação de receptores dolorosos presentes no tecido conjuntivo perineural

(BROWN *et al.*, 2011), bem como da emissão de potenciais de ação espontâneos gerados pelo próprio tecido nervoso comprometido (ROCHA *et al.*, 2007).

Não obstante, essa possível estimulação da remodelação tecidual pode diminuir a contínua indução a desmielinização induzida das células de Schwann através do contato destas células com os fragmentos dos bacilos remanescentes no tecido endo e perineural, direcionando a lesão para uma situação de regeneração.

O questionário SF 36 é composto de perguntas fechadas que abarcam aspectos gerais da qualidade de vida do sujeito gerando um panorama seguíntado relacionado a vários aspectos tais como: o aspecto funcional, capacidade física, dor, estado geral, vitalidade, social, emocional e mental. Apesar de os pacientes terem sido assistidos apenas em função das queixas relacionadas aos MMSS, os resultados gerados por esse questionário demonstraram melhora em todos os domínios, porém de forma significativa apenas no domínio dor após o período de tratamento.

Os resultados obtidos do questionário SF 36 demonstrados nesta pesquisa variaram muito pouco quando comparado a um estudo transversal realizado no Ceará (SOUZA *et al.*, 2011) sobre a qualidade de vida em pacientes com Hanseníase. Lá foram investigados 100 sujeitos, dos quais 54 eram do sexo masculino e 46 do sexo feminino, com faixa etária entre 18 a 65 anos e média de idade $39,2 \pm 12,57$ anos cujos domínios variaram de bom à muito bom.

Esperar-se-ia que a diminuição da dor fosse capaz de atingir de forma mais ampla na qualidade de vida do paciente, influenciando domínios relacionados ao estado funcional, físico, geral, e até mesmo ao social e emocional, mas como os MMSS não foram os únicos segmentos atingidos por neurites, o comprometimento dos MMII pode ter contribuído para uma melhora não tão expressiva para estes aspectos de qualidade de vida, visto que ao se questionar sobre os sintomas dos MMII os paciente relatavam uma manutenção de seu quadro sintomático.

As informações quanto aos sintomas dos MMII não foram contabilizadas pois não faziam parte dos objetivos deste estudo, porém esses dados se tornam importante tanto para uma correta interpretação do Questionário SF 36 como para cogitar a especificidade do tratamento aplicado para os troncos nervosos dos MMSS. Essas informações nos fazem crer que a mobilização neural foi eficaz na restituição específica da mobilidade destes troncos nervosos e da homeostase das fibras que remanesciam em disfunção gerando neuralgia e disestesia.

Contudo, observando a escala desenvolvida por Souza e colaboradores (2011) percebe-se que existe uma evolução do nível “Bom” para “Muito bom” para os domínios funcional, físico, dor, vitalidade e mental após o período de tratamento experimental, e após o mesmo período o estado geral foi de “Ruim” para “Muito bom” e o social de “Muito bom” para “Excelente”. Com exceção do domínio vitalidade todos os domínios mantiveram estabilidade de sua classificação ou evoluíram para um nível superior após um mês do fim do tratamento por mobilização neural, demonstrando que do ponto de vista categórico observa-se uma boa evolução na qualidade de vida dos pacientes.

O levantamento bibliográfico realizado demonstra que a produção de conhecimentos dentro da área de reabilitação voltados para o tratamento da Hanseníase encontra-se estagnada, destoando de outras áreas tais como a Fisioterapia Dermatofuncional, Fisioterapia Manipulativa Musculoesquelética, Fisioterapia Uroginecológica e Fisioterapia Neurofuncional, que desenvolvem-se tanto em termos de produção de evidências científicas como tecnológicas. Percebe-se que não há uma transferência destes novos conhecimentos para o atendimento dos pacientes acometidos pelo Mal de Hansen.

Os trabalhos voltados para o tratamento físico da Hanseníase são escassos e muito pobres em termos de inovação seguindo desde longa data as mesmas diretrizes recomendadas em documentos oficiais impressos pelo Ministério da Saúde (2010), que preconizam desde a “imobilização” em caso de neuropatia aguda, estimulação sensorial, hidratação da pele e exercícios. Chama-se a atenção de que todas estas formas de tratamento são direcionados apenas, ou para os órgãos efetores tais como os músculos esqueléticos, ou para receptores dos estímulos sensoriais situados na pele.

Nenhuma das intervenções atualmente propostas são direcionadas para o tratamento específico do tecido do sistema nervoso periférico, o principal tecido comprometido no mal de Hansen. A técnica de mobilização neural, como demonstrado nesta pesquisa vem a ser uma importante ferramenta para o tratamento das disfunções trazidas pela doença.

8. CONCLUSÃO

Conclui-se com este trabalho que pacientes com dano neural proveniente da Hanseníase, que não estejam em estado agudo inflamatório, podem se beneficiar com o tratamento de mobilização neural, principalmente no que diz respeito à analgesia da dor neuropática hansênica. Apesar de o mesmo não ser observado para condições sintomáticas negativas motoras ou sensoriais, percebe-se que a dor neuropática hansênica influencia negativamente na qualidade de vida do paciente, e que o tratamento desta condição contribui para a melhoria dos aspectos emocional, físico e funcional destes pacientes.

REFERÊNCIAS

ABULAFIA Jorge; VIGNALE Raúl A. Leprosy: accessory immune system as effector of infectious, metabolic and immunologic reactions. **Int. J. Dermatol. Dis.**, v.40, n.11, p. 673-87. 2001

AGRAWAL Amti; PANDIT Lekha; DALAL Mônica; SHETTY J. P. Neurological manifestations of Hansen's disease and their management. **Clin. Neurol. Neurosurg.**, v.107, n.6, p. 445-54, 2005.

AKERT, K.; SANDRI, C.; WEIBEL, E. R.; PEPPER, K.; MOOR, H. The fine structure of the perineural endothelium. **Cell Tissue Res.**, v.165, p. 281-295. 1976.

ALOE, L.; LEVI-MONTALCINI, R.. The discovery of nerve growth factor and modern neurobiology. **Trends Cell Biology**, v. 14, p. 395-399, 2004.

ALVES, L.; MENDONÇA, L. L.; DA SILVA, M. E.; CARVALHO, L.; HOLY, J.; SARNO, E. M.; PESSOLANI, M. C.; BARKER, L. P. Mycobacterium leprae infection of human Schwann cells depends on selective host kinases and pathogen-modulated endocytic pathways. **FEMS Microbiol. Lett.**, v.238, p. 429-437, 2004.

AMARAL, J. F.; MANCINI, M.; JÚNIOR, J. N.. Comparison of three hand dynamometers in relation to the accuracy and precision of the measurements. **Ver. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 16, n. 3, p. 216-24, May/June 2012.

ANDERSON, A. K.; ATKINSON, S. E.; KHANOLKAR-YOUNG, S.; CHADUVULA, M.; JAIN, S.; SUNEETHA, S.; LOCKWOOD, D. N.. Alteration of the cortisol-cortisone shutler in leprosy type I reactions in leprosy patients in Hyderabad, India. **Immonol. Lett.**, v.109, p. 72-75, 2007.

AÑEZ, Ciro Romelio Rodrigues. Sistema de avaliação para promoção de gestão de estilo de vida saudável e da aptidão física relacionada à saúde de policiais militares. 2003. Tese (Doutorado em Engenharia de Produção). Programa de Pós Graduação em Engenharia de Produção, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis. Santa Catarina.

ANTUNES, S. L. G.; MEDEIROS, M. F.; CORTE-REAL, S.; JARDIM, M. R.; NERY, J. A.; HACKER, M. A. V. B.; VALENTIM V. C.; AMADEU, T. P.; SARNO, E.. Microfasciculation: a morphological pattern in leprosy nerve damage. **Histopathology**, v.58, p. 304-311, 2011.

ARAÚJO, Marcelo Grossi. Leprosy in Brazil. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.36, n.3, p.373-82, 2003.

ASBURY, A.; FIELDS, H. Pain due to peripheral nerve damage: An hypothesis. **Neurology.**, v.34, p. 1587-1590, 1984.

BALSTER, S. M.; JULL, Gwendolen. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. **Manual Therapy**, v.2, n.3, p. 144-149, 1997.

BARON, R. Peripheral neuropathic pain: From mechanisms to symptoms. **The Clinical Journal of Pain**, 16(Suppl.), p. S12-S20, 2000.

BELL-KROTOSKI, J.; TOMANCIK, E.. The repeatability of testing with Semmes-Weinstein monofilaments. **The Journal of Hand Surgery.**, v.12A , p. 155-161, 1987.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Manual de reabilitação e cirurgia em hanseníase**. Cadernos de prevenção e reabilitação em hanseníase, Brasília, 2008. N^o 4. 2^a ed. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Vigilância em Saúde**. Boletim epidemiológico: Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil – análise de indicadores selecionados na última década e desafios para eliminação. v. 44, n.11. Brasília, 2013.

BREGER, D. E. Correlating Weinstein-Semmes monofilament mappings with sensory nerve conduction parameters in Hansen's disease patients: An update. **J. Hand. Ther.**, n.1, p. 33-37, 1987.

BRIGHTBILL, H. D. et al. Host defense mechanisms triggered by microbial lipoproteins through toll-like receptors. **Science**, v. 285, p. 732-736, 1999.

BROWN, C. L.; GILBERT, K. K.; BRISMEE, Jean-Michel; SIZER, P. S., JAMES, C. R.; SMITH, M. P. The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. **Journal of Manual and Manipulative Therapy**, v.19, n.1, p. 26-34, 2011.

BUTLER, David S.. **Mobilização do sistema nervoso**. São Paulo: Manole, 2003.

CARVALHO, D. S.; KOWACS, P. A.. Avaliação da intensidade de dor. **Revista Migrâneas Cefaléias**, v.9, n.4, p. 164-168, 2006.

COPPIETERS, Michael W.; STAPPAERTS, K. H.; STAES, F. F.; EVERAERT, D. G. Shoulder girdle elevation during neurodynamic testing: an assessable sign? **Manual Therapy**, v.6, n.2, p. 88-96, 2001.

COPPIETERS, Michael W.; KURZ, Kimberly; MORTENSEN, Thor Einar; RICHARDS; Nicola L.; SKARET, Ingrid Å.; MCLAUGHLIN, Laurie M.; HODGES, Paul W.. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. **Manual Therapy**, v.10, n.1, p. 52-60, 2005.

COPPIETERS, Michael; STAPPAERTS, K.; WOUTERS, L.; JANSSENS, K.. The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain. **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy.**, v.33, n.7, p. 369-378, 2003.

CHIMELLI, L.; FREITAS, M.; NASCIMENTO, O. Value of nerve biopsy in the diagnosis and follow-up of leprosy: the role of vascular lesions and usefulness of studies in the detection of persistent bacilli. **Journal Neurologic**, v. 244, p. 318-323, 1997.

DEVOR, M.; SELTZER, Z. Pathophysiology of damaged nerves in relation to chronic pain. In: Wall R.; Melzack (4th Ed.). Textbook of pain. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1999, p. 129-164).

DIAS, J. A.; OVANDO, A. C.; KULKAMP, W.; BORGES JUNIOR, N. G. Força de Preensão palmar: métodos de avaliação e fatores que influenciam na medida. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 12, n. 3, p. 209-216, 2010.

ERLANGER J.; GASSER H. S. The action potential in fibers of slow conduction in spinal roots and somatic nerves. **Am. J. Physiol.** v.92, p. 43-82, 1930.

ERLANGER J.; GASSER H. S.; BISHOP G. H. The compound nature of the action current of nerve as disclosed by the cathode ray oscillograph. **Am J. Physiol.**, v.70, p. 624-666, 1924.

ESTEVES, A. C.; REIS, D. C.; CALDEIRAS, R. M.; LEITE M. L.; MORO, A. R. P.; BORGES JUNIOR, N. G. Força de preensão: lateralidade, sexo, e características antropométricas da mão de crianças de idade escolar. **Revista Brasileira Cineantropometria e Desempenho Humano**, v.7, n. 2, p. 69 -75, 2005.

FACER P.; MANN D.; MATHUR R.; PANDYA S.; LADIWALA U.; SINGHAL B. *et al.* Do nerve growth factor-related mechanisms contribute to loss of cutaneous nociception in leprosy. **Pain**, v.85, p. 231-238, 2000.

FIGUEREDO I. M.; SAMPAIO R.F.; MANCINI M. C. ; SILVA F. C. M.; SOUSA M. A. P. Teste de força de prensão utilizando dinamômetro JAMAR®. *Acta Fisiátrica*, v. 14, n. 2, p. 104-110. 2007.

FOSS, Norma Tiraboschi. Aspectos imunológicos da Hanseníase. In: SIMPÓSIO: HANSENIASE. 1997, Medicina: Ribeirão Preto. **Anais... USP.** v.30, p. 335-339.

GAMBLE, H. J.; FENTON, J.; ALLSOPP, G. Electron microscope observations on the changing relationships between unmyelinated axons and Schwann cells in human fetal nerves. **J. Anat.** V.127, p. 363-378, 1978.

GASSER, H. S.; ERLANGER, J. The role played by the sizes of the constituent fibers of a nerve-trunk in determining the form of its action potential wave. **Am. J. Physiol.**, v.80, p. 522-547, 1927.

GELBERMAN, R. H.; HERGENROEDER, P. T.; HARGENS, A. R.; LUNDBORG, G. N.; AKESON, W. H.. The carpal tunnel syndrome: A study of carpal canal pressures. **Journal of Bone and Joint Surgery Am.**, v.63, p. 380-383, 1981.

GOULART, I. M. B.; PENNA, G. O.; CUNHA, G.. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 35, p. 365-375, 2002.

GRAÇA, C. R.; PASCHOAL, D. A.; CORDEIRO-SOUBHIA; TORNELLI-NARDI; MACHADO, R. L. D.; KOUYOUMDJIAN, J. A.; ROSSIT, A. R. B.. NINJURIN1 single nucleotide polymorphism and nerve damage in leprosy. *Infections, genetics and evolution.* v.12, p. 597-600, 2012.

GREENING J.; DILLEY, A.; LYNN, B.. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. **Pain**, v.115, n.3, p. 248-253, 2005.

GREENING J.; SMART, S.; LEARY, R.; HALL-CRAGGS, M.; O'HIGGINS, P.; LYNN, B.; Reduced movement of median nerve in carpal tunnel during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. **The Lancet**, v.354, n.9174, p. 217-218, 1999.

GREENING, J.; LYNN, B.; LEARY, R.; WARREN, L.; O'HIGGINS, P.; HALL-CRAGGS, M.. The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. **Journal of Hand Surgery**, v.26, n.5, p. 401-406, 2001.

HALL, S. M.; GREGSON, N. A.. The in vivo and ultrastructural effects of injection of lysophosphatidyl choline into myelinated peripheral nerve fibers of the adult mouse. **J. Cell Sci.**, v.9, p. 769-789, 1971.

HALL, T.; ELVEY, R.. Nerve trunk pain: Physical diagnosis and treatment. **Manual Therapy**, v.4, p. 63-73, 1999.

HAMANAKA, I.; OKUTSU, I.; SHIMIZU, K.; TAKATORI, Y.; NINOMIYA, S.. Evaluation of carpal canal pressure in carpal tunnel syndrome. **Journal of Hand Surgery**, v.20, n.5, p. 848-854, 1995.

HAMOUDA, M. **The neural tissue provocation test as a diagnostic tool in the assessment of cervicobrachial pain disorders: a critical appraisal**. 2003, 116 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação no manejo da dor, Escola de Medicina, Universidade de Wales, Cardiff, 2003.

HANKS-BELL, M.; HALVEY, K., PAICE, J.. **Pain Assessment and Management in Aging**. Online Journal of Issues in Nursing. v.9, n.3 (August 31, 2004); Available in < www.nursingworld.org/MainMenuCategories/ANAMarketplace/ANAPeriodicals/OJIN/TableofContents/Volume92004/No3Sept04/ArticlePreviousTopic/PainAssessmentandManagementinAging.aspx>. Acessado em: 23/04/2014.

HANSEN, G. A.; LOOFT, C. **Leprosy: in its clinical & pathological aspects**. Bristol, John Wright, p.43. 1895.

HARBOE, M.; ASEFFA, A.; LEEKASSA, R.. Challenges presented by nerve damage in leprosy. **Lepr. Rev.**, v.76, n.1, p. 5-13, 2005.

HERR K. Pain assessment in cognitively impaired older adults. **AJN: American Journal of Nursing**, v.102, p. 65-67, 2002.

HORGAS, A.. Pain management in elderly adults. **Journal of Infusion Nursing**, v.26, p. 161-165, 2003.

JACOBS, J. M.; SHETTY, V. P.; ANTIA, N. H.. Myelin changes in leprous neuropathy. **Acta Neuropathol.**, v.74, n.1, p.75-80, 1987a.

JACOBS, J. M.; SHETTY, V. P.; ANTIA, N. H.. Teased fiber studies in leprous neuropathy. **J Neurol Sci.**, v.79, n.3, p. 301-13, 1987b.

JAMBEIRO, J. E. S.; JÚNIOR, A. A. B.; REIS, M. G.; GUEDES, A.; NETO, A. T. C.. Assessment of ulnar neurolysis in leprous neuropathy. **Acta Ortop Bras.**, v.16, n.4, p. 207-213, 2008.

JOB, C. K.. Nerve damage in leprosy. **Int. J. Lepr. Other Mycobact .Dis.**, v.57, n.2, p. 532-39, 1989.

JOB, C. K.; Pathology of peripheral nerve lesions in lepromatous leprosy-a light and electron microscopic study. **Int. J. Lepr. Other Mycobact. Dis.**, v.39, n.2, p. 251-68, 1971.

JOB, C. K.; DESIKAN, K.B. Pathologic changes and their distribution in peripheral nerves in lepromatous leprosy. **Int. I. Lepr.** v.36. p. 257-270. 1968.

JOB, C. K.; DRAIN, V.; WILLIAMS, D. L.; GILLIS, T. P. Comparison of polymerase chain detection technique with other methods for detection of M. leprare in tissues of wild ninebanded armadillos. **Lepr. Rev.**, v. 62, p. 362-73, 1991.

KAHAWITA I. P.; WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. J.. Leprosy type 1 reactions and erythema nodosum leprosum. **An. Bras. Dermatol.**, v.83, n.1, p. 75-82, 2008.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSEL, T. M.. **Princípios da Neurociência.** São Paulo: Manole, 4 ed, 2003.

KRUTZIK, S. R. et al. TLR activation triggers the rapid differentiation of monocytes into macrophages and dendritic cells. **Nat. Med.**, v. 11, p. 653-660, 2005

LLOYD, D. P. C.. Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat. **J Neurophysiol.**, v.6, p. 293-315, 1943.

LIBRATY, D. H. et al. Interferon-gamma differentially regulates interleukin-12 and interleukin-10 production in leprosy. **J. Clin. Invest.**, v. 99, p. 336-341, 1997.

LUNDBORG, G.. **Nerve Injury and Repair.** Elsevier, Philadelphia, PA, 2004.

MANZANO, G. M.; GIULIANO, L. M. P.; NÓBREGA, J. A. M.. A brief historical note on the classification of nerve fibers. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 66, n.1, p. 117-119, 2008.

MARTINS, Ana Cristina da Costa; MIRANDA, Alice; OLIVEIRA, Maria Leide Wan-Del-Rei de; BUHRER-SÉKULA, Samira; MARTINEZ, Alejandra. Nasal mucosa study of leprosy contacts with positive serology for the phenolic glycolipid 1 antigen. **Braz J Otorhinolaryngol.** v.76, n.5, p. 579-587. 2010.

MARCIANO, L. H. S. C., GARBINO, J. A., Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. **Hansen. Int.**, v. 19, n.2, p. 5-10, 1994.

MENDONÇA, V. A.; COSTA, R. D.; DE MELO GEBBA, ANTUNES C. M.; TEIXEIRA, A. L.. Imunologia da hanseníase. **An. Bras. Dermatol.**, v.83, n.4, p. 343-50, 2008.

MERSKEY, H.; BOGDUK, N. **Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic pain syndromes and definitions of pain terms** (2nd ed.)IASP Press, Seattle (1994)

MOREIRA, D.; ALVAREZ, R. R. A. Avaliação da força de preensão palmar com uso do Dinamômetro JAMAR® em pacientes portadores de hanseníase atendidos em nível ambulatorial no Distrito Federal. **Hansen Internationalis**, v.27, n.2, p. 61-69, 2002.

MOURA, Patrícia Martins de Lima e Silva. Estudo da força de preensão palmar em diferentes faixas etárias do desenvolvimento humano. Brasília, 2008. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde). Universidade de Brasília.

MULARSKI, R. A.; WHITE-CHU, F.; OVERBAY D.; MILLER, L.; ASCH, S. M.; GANZINI, L.. Measuring Pain as the 5th Vital Sign Does Not Improve Quality of Pain Management. **Journal of General Internal Medicine**, v.21, n.6, 2006.

NAKAMICHI, K.; TACHIBANA, S.. Restricted motion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. **Journal of Hand Surger.**, v.20, n.4, p. 460-464, 1995.

NASCIMENTO, O. J. M.. Leprosy neuropathy: clinical presentations. *Arq. Neuropsiquiatr.*, v.71, n.9B, p. 661-666, 2013.

NEE R. J.; BUTLER, D.. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. **Physical Therapy in Sport**, v.7, p. 36-49, 2006.

NOVELLO, G. F.; MOREIRA, A. J.; PACHECO, M. T. T. Relação da força de preensão da mão com rendimento na execução de flexão na barra fixa. In: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 10., ENCONTRO LATINO AMERICANO DE PÓS GRADUAÇÃO, 6, João Pessoa. Anais... João Pessoa: Universidade do Vale da Paraíba, 2006. p. 2514 – 2519.

OESTER Y. T.; FUDEMA J. J.. Historical notes on electromyography. **AAEE Bulletin**, v.15, n.16, 79-80, 1969.

OLIVEIRA, R. B.; OCHOA, M. T.; SIELING, P. A.; REA, T. H.; RABUKKANA, A.; SARNO, E. N.; MODLIN R. L.. Expression of toll-like receptor 2 on human Schwann cells: a mechanism of nerve damage in leprosy. **Infect. Immun.**, v.71, p. 1427-1433, 2003.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. CID-10 Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. 10a rev. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1997. vol.2. **Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms**. 2. ed. Press Seattle: IASP, 1994.

PEREIRA, H. L. A.; RIBEIRO, S. L. E.; CICONELLI, R. M.; FERNANDES, A. R. C.. Avaliação por imagem do comprometimento osteoarticular e de nervos periféricos na Hanseníase. **Ver. Bras. Reumatol.**, v.46, n.1, p. 30-35, 2006.

PEREIRA, R. M.; CALEGARI-SILVA, T. C.; HERNANDEZ, M. O.; SALIBA, A. M.; REDNER P.; PESSOLANI, M. C.; SARNO, E. N.; SAMPAIO, E. P.; LOPES, U. G.. Mycobacterium leprae induces NF-KappaB-dependent transcription repression in human Schwann cells. **Biochem .Biophys. Res. Commun.** v.335, p. 20-26, 2005.

PONTES, Ana Rosa Botelho; ALMEIDA, Maria das Graças Carvalho; XAVIER, Marília Brasil; QUARESMA, Juarez Antonio Simões; YASSUI, Edna Aoba. Detecção do DNA de Mycobacterium leprae em secreção nasal. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 61(esp), p. 734-737, 2008.

RABEY, M. I.. Post-herpetic neuralgia: possible mechanisms for pain relief with manual therapy. **Manual Therapy**. v.8, n.3, p. 180-184, 2003.

RAJU, R.; DEVI S. K.; MEHERVANI C.; KUMAR, S. A.; MEENA, K. A.; REDDY, P. P.; PRANAY, P.; JAIN, S.; ARCHELOS-GRACIA, J. J.; SUNEETHA, S.; SUNEETHA, L. M.. Antibodies to myelin P0 and ceramide perpetuate neuropathy in long standing treated leprosy patients. **Neurochem. Res.**, v.36, p. 766-773, 2011.

RAMBUKKANA, A.; ZANAZZI, G.; TAPINOS, N.; SALZER, J. L.. Contact dependent demyelination by *Mycobacterium leprae* in the absence of immune cells. **Science**. v.296, n.5569, p. 927-31, 2002.

REMPEL, D.; DAHLIN, L.; LUNDBORG, G.. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. **Journal of Bone and Joint Surgery Am.**, v.81, n.11, p. 1600-10, 1999.

RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: a five-group system. **Int J Lepr Other Mycobact Dis**, v. 34, p. 255–273, 1966.

ROZMARYN, L. M.; DOVELLE, S.; ROTHMAN, E. R.. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. **Journal of Hand Therapy**, v.11, n.3,p.171-179, 1998.

ROCHA, A. P. C.; KRAYCHETE, D C; LEMONICA, L.; CARVALHO, R.; BARROS, G. A. M.; GARCIA, J. B. DOS S.; SAKATA, R. K.. Pain: Current Aspects on Peripheral and Central Sensitization. **Rev. Bras. Anesthesiol.**, v.57, n.1, p. 94-105, 2007.

ROOK, G. A.; LIGHTMAN S. L.; HEIJNEN, C. J.. Can nerve damage disrupt neuroendocrine immune homeostasis? Leprosy as a case in point. **Trends immunol.**, v.23, p. 18-22, 2002.

SANTOS, A. P. T. et al. Imunopatologia da Hanseníase: Aspectos Clínicos e Laboratoriais. **NewsLab**, v. 73, p. 142-156, 2005.

SARANGA, J.. Effect of a Cervical Lateral Glide on the Upper Limb Neurodynamic Test 1: A blinded placebo-controlled investigation. **Physiotherapy**. v.89, n.11, p. 678-684, 2003.

SASAKI, S.; TAKESHITA, F.; OKUDA, K.; ISHII, N.. *Mycobacterium leprae* and Leprosy: a compendium. **Microbiol. Immunol.**, v.45, n.11, p. 729-36, 2001.

SAXENA, U.; RAMESH, V.; MISRA, R. S.; MUKHERJEE, A.. Giant nerve abscesses in leprosy. **Clin. Exp. Dermatol.**, v.15, n.5, p. 349-51, 1990.

SCOLARD D. M.. The biology of nerve injury in leprosy. **Lepr. Rev.**, v.79, p. 242-253, 2008.

SELANDER, D.; AND SJOSTRAND, J.. Longitudinal spread of intraneurally injected local anesthetics. An experimental study of the initial neural distribution following intraneural injections. **Acta Anaesthesiol. Scand.**, v.22, 622-634, 1978.

SERADGE, H.; BEAR, C.; BITHELL, D.. Preventing carpal tunnel syndrome and cumulative trauma disorder: effect of carpal tunnel decompression exercises: an Oklahoma experience. **The Journal of the Oklahoma State Medical Association.**, v.93, n.4, p. 150-153, 2000.

SHACKLOCK, M.. Clinical application of neurodynamics. In:_____. **Moving in on Pain.** Sydney: Butterworth-Heinemann, 1995a. p. 123-131.

SHACKLOCK, M.. Neurodynamics. **Physiotherapy.** v.81, n.1, p.9-16, 1995b.

SHIMELLI, L.; FREITAS, M.; NASCIMENTO, O.. Value of nerve biopsy in the diagnosis and follow-up of leprosy: the role of vascular lesions and usefulness of nerve studies in detection of persistent bacilli. **J. Neurol.**, V.244, p. 318-323, 1997.

SINGH, N. *et al.*. Fine needle aspiration cytology of lepromatous leprosy. **Leprosy Review**, v.69, n.2, p. 145-150, 1997.

GONÇALVES, S. D.; SAMPAIO, R. F.; ANTUNES, C. M. F.. Ocorrência de neurite em pacientes com hanseníase: análise de sobrevida e fatores preditivos. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v.41, n. 5, p. 464-469, set-out, 2008.

SOUSA, F. A. E. F. Dor: o quinto sinal vital. **Revista Latino Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 10, n. 3, p. 446-447, 2002.

SUNDERLAND, S. S.. **Nerves and Nerve Injuries**, 2nd Ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978.

SUNDERLAND, S.; BRADLEY, K. C.. The cross-sectional area of peripheral nerve trunks devoted to nerve fibers. **Brain**, v.72, 428-449, 1949.

SWEENEY, J.; HARMS, A.. Persistent mechanical allodynia following injury of the hand. Treatment through mobilization of the nervous system. **Journal of Hand Therapy.** v.9, n.4, p. 328-338, 1996.

TAL-AKABI, A.; RUSHTON, A.. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilization as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. **Manual Therapy**, v.5, n.4, p. 214-222, 2000.

TAPINOS, N.; OHNISHI, M.; RAMBUKKANA, A.. Erb2 receptor tyrosine kinase signaling mediates early demyelination induced by leprosy bacilli. **Nat. Med.**, v.12, p. 961-966, 2006.

THOMAS, P. K.; JONES, D. G.. The cellular response to nerve injury II. Regeneration of the perineurium after nerve section. **J. Anat.**, v. 101, 45-55, 1967.

THOMAS, P.; OLSSON, Y.. **Microscopia Anatomy and Junction of the Connective Tissue Components of Peripheral Nerve**. Peripheral neuropathy, Philadelphia, 1984.

TKAMARUL, M. S.; AHMAD, T. S.; LOH, W. Y. C. A Novel and Improved Method of Predicting Hand Grip Strength in the Adult Malaysian Population. **Medical Journal of Malaysia**, v. 61, supplement b, p. 41-48, 2006.

VALLS-SOLE, J.; ALVAREZ, R.; NUNEZ, M.. Limited longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. **Muscle Nerve**, v.18, n.7, p.761-767, 1995.

VAN BRAKEL, W. H.; NICHOLLS, P. G.; DAS, L.; BARKATAKI, P.; SUNEETHA, S. K.; JADHAV, R. S. *et al.*. The INFIR Cohort Study: Investigating prediction, detection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in North India. **Leprosy Review**, v.76, p. 14-34, 2005.

VÉRAS L. S. T.; VALE, R. G. DE S.; MELLO, D. B.; CASTRO, J. A. F.; DANTAS, E. H. M.. Avaliação da dor em portadores de hanseníase submetidos à mobilização neural. **Fisioterapia e Pesquisa**, São Paulo, v.18, n.1, p. 31-6, jan/mar. 2011.

VERRECK, F. A. *et al.* Human IL-23-producing type 1 macrophages promote but IL-10 producing type 2 macrophages subvert immunity to (myco)bacteria. **Proc Natl Acad Sci USA**, v. 101, p. 4560-4565, 2004.

VILLARROEL, M. F.; ORSINI, M. B. P.; GROSSI, M. A. F.; ANTUNES, C. M. F.. Impaired warm and cold perception thresholds in leprosy skin lesions. **Lepr Rev.**, v.78, p.110-121, 2007.

WALSH, M.T.. Upper limb neural tension testing and mobilization. Fact, fiction, and a practical approach. **Journal of Hand Therapy**, v.18, n.2, p. 241-258, 2005.

WEINSTEIN, D. E.; FREEDMAN, V. H.; KAPLAN, G.. Molecular mechanism of nerve infection in leprosy. **Trends in Microbiology**, v. 7 n. 5, 1999.

WILLIAMS, P. L.; HALL, S. M.. Chronic Wallerian degeneration: An in vivo and ultrastructural study. **J. Anat.**, v. 109, p. 487-503, 1971.

WOOLF, C.. Dissecting out mechanisms responsible for peripheral neuropathic pain: Implications for diagnosis and therapy. **Life Sciences**, v.74, p. 2605-2610, 2004.

WOOLF, C.; MANNION, R.. Neuropathic pain: A etiology, symptoms, mechanisms, and management. **Lancet**, v.353, n.5, p. 1959-1964, June, 1999.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Strategy for further reducing the disease burden due to leprosy: plan period: 2011-2015. Geneva; 2010.

WRIGHT A.. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of a potential neurophysiological mechanism. **Man Ther.** v.1, n,1, p. 11–16, 2000.

ZACCHIGNA, S.; RUIZ DE ALMODOVAR, C.; CARMELIET, P.. Similarities between angiogenesis and neural development: What small animal models can tell us. **Curr. Top. Dev. Biol.**, v.80, p. 1–55, 2008.

ANEXO I: QUESTIONÁRIO DE AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA SF36

Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida -SF-36

Nome: _____

Idade: _____ Sexo: _____

Função exercida no trabalho:

Há quanto tempo exerce essa função: _____

Instruções: Esta pesquisa questiona você sobre sua saúde. Estas informações nos manterão informados de como você se sente e quão bem você é capaz de fazer atividades de vida diária. Responda cada questão marcando a resposta como indicado. Caso você esteja inseguro em como responder, por favor, tente responder o melhor que puder.

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2- Comparada há um ano atrás, como você se classificaria sua idade em geral, agora?

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, dificulta muito	Sim, dificulta um pouco	Não, não dificulta de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7- Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9- Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma	1	2	3	4	5	6

peessoa muito nervosa?						
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode anima-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa feliz?	1	2	3	4	5	6
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo adoecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

APÊNDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar da pesquisa de nome “Influência da técnica de mobilização neural nos aspectos funcionais e qualidade de vida de pacientes com neurite hansênica”.

Objetivo:

O objetivo desta pesquisa é verificar se a utilização da técnica de tratamento manual chamada mobilização neural pode trazer benefícios funcionais tais como: diminuição da dor, melhora da sensibilidade e melhora da força muscular e conseqüente uma melhora na qualidade de vida dos pacientes.

Como será realizada a pesquisa:

Para isso, vai ser necessário que se realize uma avaliação inicial que consta de testes que são rotineiramente realizados na UEASBA (Unidade de Ensino e Assistência do Baixo Amazonas) e em qualquer centro de atendimento de referência para prevenção de incapacidades com os pacientes de Hanseníase, bem como testes adicionais como o teste de tensão neural, o teste dinamométrico e um questionário de verificação para qualidade de vida.

A avaliação da qualidade de vida será realizada por meio de um questionário o qual consta de 36 perguntas sobre como você se sente emocionalmente e fisicamente, sendo isso quantificado em pontos, a partir desta pontuação, avaliaremos como anda a sua qualidade de vida e os principais fatores que estão influenciando neste aspecto.

O teste dinamométrico será feito através de um aparelho que você irá segurar com sua mão para que você aperte por até 20 segundos para que possamos assim medir a força que você possui nas mãos através deste aparelho e o de um exame eletromiográfico que será realizado ao mesmo tempo.

O teste de tensão neural servirá para que se verifique o quanto é possível tensionar ou mover o seu nervo. Para isso, você será colocado em posição deitada e seu braço será posicionado em diferentes posições para que se verifique a mobilidade permitida pelo nervo de seu braço.

A partir desta avaliação inicial você será locado em um de dois grupos de pacientes participantes desta pesquisa. A um grupo será realizado o tratamento convencional já realizado nos casos de Hanseníase e ao outro grupo, além deste tratamento, será realizado o tratamento de mobilização neural. Para ambos os grupos será realizado um tratamento de 20 dias úteis consecutivos.

O tratamento por mobilização neural é composto de movimentos realizados pelo Fisioterapeuta, capazes de melhorar a flexibilidade do nervo tratado. Ao final da pesquisa, todos os benefícios funcionais obtidos decorrentes desta nova forma de tratamento serão garantidos a todos independente do grupo pertencente.

Ao final do tratamento outra avaliação será feita constando das mesmas etapas da primeira avaliação para que possamos analisar se o tratamento lhe trouxe algum benefício. Ressalto que você tem a liberdade de participar ou não desta pesquisa sem qualquer prejuízo, tendo o direito de se retirar da pesquisa e continuar seu tratamento.

Riscos e benefícios:

Existe o risco de sua identidade ser revelada pois esta pesquisa consta de ficha de avaliação e questionários que devem ser identificados podendo trazer constrangimento ou danos morais, porém anularemos esse risco substituindo seu nome por códigos numéricos que indiquem dia, mês e ano que você foi avaliado.

Os dados coletados deste material ao longo da pesquisa só serão divulgados em trabalhos apresentados em eventos e revistas científicas sob a forma de números que representem características do grupo, sendo desta forma impossível que seus dados pessoais sejam revelados, além disso, as imagens fotográficas só servirão para avaliação do pesquisador não sendo de forma alguma divulgadas.

Durante o questionário de qualidade de vida, você poderá se sentir constrangido ao expor certas informações sobre a sua vida pessoal, porém além da garantia de sigilo em relação a sua identidade e de suas informações, essas informações serão colhidas diretamente com o pesquisador responsável, em ambiente restrito e reservado do consultório do setor de Fisioterapia da UEASBA para que você se sinta seguro em repassar as informações necessárias.

Durante a avaliação dinamométrica e eletromiográfica da força de sua mão poderá haver algum dano físico seja na mão ou no antebraço em função do seu esforço ou da realização inadequada do teste, porém este teste será acompanhado diretamente pelo pesquisador o qual o orientará no sentido da execução adequada do teste minimizando este risco.

Durante o teste de tensão neural, o nervo que está comprometido é colocado em situação de alongamento, assim, existirá o risco da exacerbação dos sintomas, porém este teste será aplicado exclusivamente pelo pesquisador o qual é qualificado e experiente para realizá-lo com segurança e sem lhe prejudicar.

Caso haja qualquer problema com o paciente em função dos procedimentos da pesquisa, o pesquisador se responsabiliza em realizar os primeiros atendimentos e em encaminhar o paciente para os profissionais adequados presentes na UEASBA para atendimento médico.

Com essa pesquisa o pesquisador terá o benefício de conhecer mais sobre a patologia da Hanseníase bem como de como o paciente reagirá ao tratamento proposto, podendo ao final da pesquisa propor melhorias ao tratamento fisioterapêutico que atualmente é dado aos pacientes que sofrem com esta patologia.

Não obstante, aos pacientes que participarem desta pesquisa, haverá o benefício de um melhor conhecimento da patologia, melhor auto conhecimento, bem como de uma vigilância mais próxima em relação a evolução dos seus sintomas e tomadas de decisão em relação ao seu tratamento. Além disso, caso haja confirmação que a mobilização neural é capaz de melhorar os sintomas e a qualidade de vida do paciente, haverá a oportunidade de se beneficiar de um tratamento natural, novo e exclusivo, pois o mesmo nunca foi aplicado a esta patologia.

Em qualquer momento deste estudo, você terá acesso ao pesquisador André dos Santos Cabral para esclarecimento de dúvidas, que pode ser contactado pessoalmente na UEPA pelo período da tarde, situada na Av. Plácido de Castro nº 1399, ou através do telefone 093 35235118, ou pelo seu telefone pessoal 093 81273271. Ainda pode informar-se quanto regularidade da pesquisa no CEP do Núcleo de Medicina Tropical situado no endereço Av. Gerneralíssimo Deodoro, nº 92, telefone 091 32016857.

CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Declaro que li e me foram explicadas as informações sobre a pesquisa “INFLUÊNCIA DA TÉCNICA DE MOBILIZAÇÃO NEURAL NOS ASPECTOS FUNCIONAIS E QUALIDADE DE VIDA DE PACIENTES COM NEURITE HANSÊNICA” e que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios.

Declaro ainda, que por minha vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com os dados necessários, consciente de que não receberei pagamento por isso, sendo meu direito me retirar desta pesquisa a qualquer momento sem perda de nenhum benefício.

Belém, __/__/__

Assinatura do sujeito da pesquisa ou seu responsável

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o consentimento livre e esclarecido deste paciente ou seu representante legal, por meio de explicação da finalidade da pesquisa durante consulta previamente agendada, para participação no presente estudo.

André dos Santos Cabral
Pesquisador responsável
CREFITO 48456-F

APÊNDICE B: FICHA DE AVALIAÇÃO FÍSICA

**AVALIAÇÃO DA APLICAÇÃO DO TRATAMENTO POR MOBILIZAÇÃO
NEURAL EM PACIENTES COM HANSENÍASE**

Nome:		Código:
Data:		
Contato:		
Procedência:		
Idade:	Gênero:	Classificação:
Medicação atual:	1	2
Tempo de tratamento:		
Situação clínica:	Em tratamento ()	Alta ()
Neurites iniciais:	Localização:	
Neurites reacionais:	Localização:	
Tipo de reação:	Localização:	

Frequência de tratamento

Semana	Semana 1					Semana 2					Semana 3					Semana 4				
Dias	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Frequência																				

I - A Avaliação da dor ou parestesia:

MSD	Dermátomo	Ulnar ()	Mediano ()	Radial ()
Sintoma Clínico queixado		Dor ()	Dor ()	Dor ()
		Parestesia ()	Parestesia ()	Parestesia ()
Escala		Score	Score	Score
Escala visual Analógica e verbal				

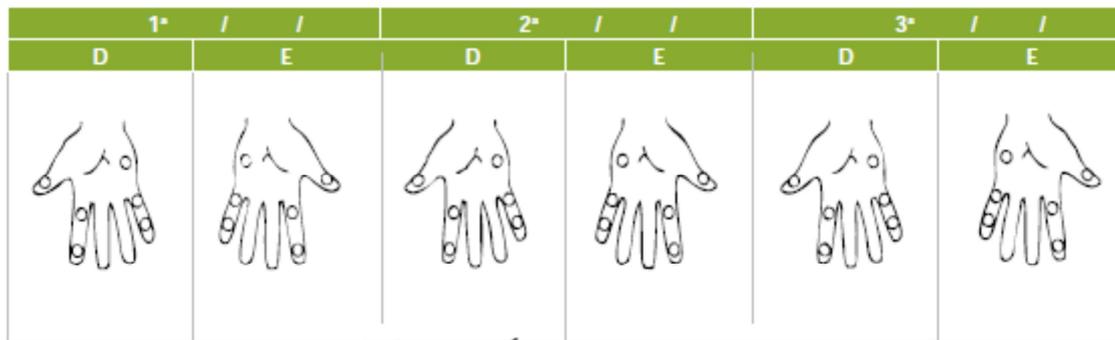
Palpação do MSD	Dor	Parestesia	Score da EVA
Nervo Ulnar			
Nervo Mediano			
Nervo Radial			

MSE	Dermátomo	Ulnar ()	Mediano ()	Radial ()
Sintoma Clínico queixado		Dor ()	Dor ()	Dor ()
		Parestesia ()	Parestesia ()	Parestesia ()
Escala		Score	Score	Score
Escala visual Analógica e verbal				

Palpação do MSE	Dor	Parestesia	Score da EVA
Nervo Ulnar			
Nervo Mediano			
Nervo Radial			

Observações:

II - Avaliação estesiométrica



Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores

Garra móvel: M

Garra rígida: R

Reabsorção:

Ferida:

COR	Gramas	Ponto	Ulnar	Mediano	Radial
Verde	0,05	1			
Azul	0,2	2			
Lilás	2,0	3			
Verm. fechado	4,0	Somatório			
Verm. cruzado	10,0				
Verm. aberto	300,0				
Preto	s/resposta				

III - Avaliação do grau de incapacidades:

CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE (OMS)

DATA DA AVALIAÇÃO	OLHOS		MÃOS		PÉS		MAIOR GRAU	ASSINATURA
	D	E	D	E	D	E		
Aval. diagnóstico / /								
Aval. de alta / /								

IV - Reavaliação da dor ou parestesia:

MSD	Dermátomo	Ulnar ()	Mediano ()	Radial ()
Sintoma Clínico queixado		Dor () Parestesia ()	Dor () Parestesia ()	Dor () Parestesia ()
Escala		Score	Score	Score
Escala visual Analógica e verbal				

Palpação do MSD	Dor	Parestesia	Score da EVA
Nervo Ulnar			
Nervo Mediano			
Nervo Radial			

MSE	Dermátomo	Ulnar ()	Mediano ()	Radial ()
Sintoma Clínico queixado		Dor () Parestesia ()	Dor () Parestesia ()	Dor () Parestesia ()
Escala		Score	Score	Score
Escala visual Analógica e verbal				

Palpação do MSE	Dor	Parestesia	Score da EVA
Nervo Ulnar			
Nervo Mediano			
Nervo Radial			

Observações:

V - Reavaliação estesiométrica:

1*		2*		3*	
D	E	D	E	D	E

Legenda: Caneta/filamento lilás (2 g): Sente ✓ Não sente X ou Monofilamentos: seguir cores
 Garra móvel: M Garra rígida: R Reabsorção: Ferida:

COR	Gramas	Ponto	Ulnar	Mediano	Radial
Verde	0,05	1			
Azul	0,2	2			
Lilás	2,0	3			
Verm. fechado	4,0	Somatório			
Verm. cruzado	10,0				
Verm. aberto	300,0				
Preto	s/resposta				

VI - Reavaliação do grau de incapacidade:

CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE INCAPACIDADE (OMS)

DATA DA AVALIAÇÃO	OLHOS		MÃOS		PÉS		MAIOR GRAU	ASSINATURA
	D	E	D	E	D	E		
Aval. diagnóstico / /								
Aval. de alta / /								

Observações gerais: