

HÉLIO AFONSO GHIZONI TEIVE

**ESTUDO DO MÚSCULO TIBIAL ANTERIOR
NA HANSENÍASE.**

Avaliação de 40 Pacientes com Exame
Eletroneuromiográfico e Histológico

Dissertação apresentada ao Colegiado do
Curso de Pós-Graduação em Medicina In-
terna — Mestrado do Setor de Ciências
da Saúde da UFPR, como requisito parcial
à obtenção do grau de Mestre.

CURITIBA

1992

ORIENTADOR: DR. LINEU CESAR WERNECK

**A minha mãe Therezinha pelo apoio
inestimável, à esposa Yumi pela
compreensão e ao Dr. Lineu pelo incentivo
constante.**

AGRADECIMENTOS

1- Ao Dr. Lineu Cesar Werneck. Professor Titular de Neurologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e Chefe da especialidade de Neurologia, pelas criteriosas sugestões na revisão do texto, pela orientação e auxílio constante, sem os quais não teria sido possível a realização deste estudo.

2- À Dra. Rosana Hermínia Scola, Chefe do Setor de Eletromiografia da Divisão de Doenças Neuro-Musculares do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, dileta colega de trabalho, pela grande ajuda e colaboração, principalmente na realização dos estudos eletroneuromiográficos.

3- Ao Dr. Ylmar Correa Neto, Médico-Residente da Divisão de Doenças Neuro-musculares do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (R 4), pela colaboração exaustiva na realização das biópsias musculares e nos trabalhos de fotomicrografia.

4- Ao Professor Dr. Rui N. Miranda, por suas valiosas informações e empréstimo de inúmeras referências bibliográficas sobre hanseníase.

5- À Dra. Lilian Nishino (Ex-Diretora do Hospital de Dermatologia Sanitária São Roque), ao Dr. Jorge W. Souza Filho (Diretor geral Hospital de Dermatologia Sanitária São Roque), pelo envio de pacientes para a realização deste trabalho.

6- À Dra. Marli de Carvalho e Dra. Ewalda V. Stahlke (CRE-Barão, Ambulatório de Dermatologia Sanitária) pelas informações prestadas e encaminhamento de pacientes com hanseníase.

7- Aos Drs. Flávio Queiroz Telles Filho, Katya S. Purim e Luiz Carlos Pereira, do Centro de Dermatologia e Infectologia Souza Araújo (CEDISA), pela colaboração prestada.

8- Aos Professores Octávio A. da Silveira, Ehrenfried O. Wittig, Guilberto Minguetti, Haydée Abdala, Edison M. Nývák, Carlos E.S. Silvado, Duilton de Paola e Maria Thereza da Silveira, pelo apoio e incentivo .

9- Ao Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, na pessoa dos seus Diretores Drs. Osmar Martins (Diretor Geral), Jairo Sponholz Araújo (Diretor Médico), Leonel Cúrcio Jr.(Diretor Técnico),pelo grande auxílio prestado na investigação dos pacientes.

10- Aos Médicos-Residentes da Especialidade de Neurologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pela inestimável ajuda na realização das biópsias musculares.

11- Ao Professor Orlando Bogo (Professor de Língua Portuguesa da Pontifícia Universidade Católica) pela revisão gramatical do texto.

12- À Srta. Sumico Nakagawa e Srta. Angela M. Chiquito pela grande colaboração na execução das técnicas de biópsias e histoquímica.

13- Ao Dr. Roberto Pirajá M. Araújo, Professor responsável pela Coordenadoria do Mestrado de Medicina Interna, do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, pelo estímulo e incentivo.

14- Aos Serviços de Enfermagem do Hospital de Dermatologia Sanitária São Roque e da Especialidade de Neurologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pela enorme colaboração no cuidado dos pacientes estudados.

15- Minha gratidão a todos os Pacientes com hanseníase, que participaram e tornaram possível a realização deste estudo.

ESTUDO DO MUSCULO TIBIAL ANTERIOR NA HANSENIASE
AVALIACAO DE 40 PACIENTES COM EXAME ELETRONEURO-
MIOGRAFICO E HISTOLOGICO

ERRATA

1-Na pagina IX, no segundo paragrafo, onde le-se..achados inespecificos em 15% dos casos, leia-se.. 12,5% dos casos.

2-Na pagina 6, no terceiro paragrafo, onde le-se..Rees e Weddell., em 1988, leia-se..1968.

3-Na pagina 18, no ultimo link, leia-se..
1957, lei

11-Nas paginas: 6,55,56,60, onde le-se...Sabin & Swift 1975, leia-se.. Sabin; Swift & Jacobson, 1993.

12-As seguintes referencias bibliograficas foram citadas na tese, mas faltaram na lista de referencias bibliograficas (com inicio na pagina 63) :

BRASIL-NETO, J.P. Electrophysiologic studies in leprosy. Arq. Neuro-Psiquiat (Sao Paulo) 50:313-318, 1992. (citado nas paginas 5 e 56)

WERNECK, L.C. Estudo comparativo entre biopsias musculares e eletromiografias. Sao Paulo, 1985. 118p. Tese (Doutorado). Escola Paulista de Medicina. (citado nas paginas 18, 20, 21, 22 e 57)

BUCHTHAL, F. An Introduction to Electromyography. Scandinavian University Books, Copenhagen, 1957. (citado na pagina 18)

ENGEL, W.K. Focal myopathic changes produced by electromyographic and hypodermic needles, "Needle myopathy". Arch. Neurol. 16:509-511, 1967. (citado na pagina 20)

SIEGEL, S. Nonparametric Statistics For The Behavioral Sciences. International Student Edition. McGraw-Hill Book Company, N.York, 1956. (citado nas paginas 23 e 32)

SWINSCOW, T.D.V. Statistics at Square One. British Medical Association, third edition, London, 1978. (citado nas paginas 23 e 32)

COLTON, T. Statistics in Medicine. First edition, Little, Brown and Company, Boston, 1974. (citado nas paginas 23 e 32)

BIEGUELMAN, B. Curso Pratico de Bioestatistica. Sociedade Brasileira de Genetica, Ribeirao Preto, 1988. (citado nas paginas 23 e 32)

HAGT.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	VI
LISTA DE FOTOGRAFIAS	VII
RESUMO	VIII
SUMMARY	X
INTRODUÇÃO	1
CLASSIFICAÇÃO	1
DIAGNÓSTICO	2
COMPROMETIMENTO DO NERVO PERIFÉRICO	2
-Fisiopatogenia da neuropatia	3
-Patologia	3
-Apresentação clínica	4
COMPROMETIMENTO MUSCULAR NA HANSENÍASE	6
OBJETIVOS	13
MATERIAL E MÉTODOS	14
CASUÍSTICA	14
ELETROMIOGRAFIA	18
VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA	19
BIÓPSIA MUSCULAR	20
ANÁLISE ESTATÍSTICA	22
RESULTADOS	24
COMENTÁRIOS	55
CONCLUSÕES	62
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
ANEXOS	70

LISTA DE TABELAS

1-TABELA 1	Página 16
2-TABELA 2	Página 17
3-TABELA 3	Página 24
4-TABELA 4	Página 25
5-TABELA 5	Página 26
6-TABELA 6	Página 27
7-TABELA 7	Páginas 28,29
8-TABELA 8	Página 30
9-TABELA 9	Página 31
10-TABELA 10	Páginas 35,36
11-TABELA 11	Páginas 37,38
12-TABELA 12	Páginas 39,40
13-TABELA 13	Páginas 41,42
14-TABELA 14	Páginas 43,44

LISTA DE FOTOGRAFÍAS

1-FOTOGRAFIA 1	Página 45
2-FOTOGRAFIA 2	Página 45
3-FOTOGRAFIA 3	Página 46
4-FOTOGRAFIA 4	Página 46
5-FOTOGRAFIA 5	Página 47
6-FOTOGRAFIA 6	Página 47
7-FOTOGRAFIA 7	Página 48
8-FOTOGRAFIA 8	Página 48
9-FOTOGRAFIA 9	Página 49
10-FOTOGRAFIA 10	Página 49
11-FOTOGRAFIA 11	Página 50
12-FOTOGRAFIA 12	Página 50
13-FOTOGRAFIA 13	Página 51
14-FOTOGRAFIA 14	Página 51
15-FOTOGRAFIA 15	Página 52
16-FOTOGRAFIA 16	Página 52
17-FOTOGRAFIA 17	Página 53
18-FOTOGRAFIA 18	Página 53
19-FOTOGRAFIA 19	Página 54

RESUMO

A hanseníase é uma enfermidade infecciosa crônica causada pelo *M. Leprae*, que tem especial predileção pelo acometimento dos nervos periféricos. A doença é classificada em formas polares chamadas tuberculóide, lepromatosa, borderline e indeterminada.

O comprometimento da musculatura estriada esquelética na hanseníase tem sido caracterizado como decorrente da neuropatia periférica presente, com subsequente desinervação muscular. Entretanto, vários autores têm publicado diversos estudos em que demonstram a presença de envolvimento muscular primário na doença, caracterizando a chamada "Miosite Intersticial Leprosa".

Com a finalidade de estudar as alterações da musculatura estriada esquelética em nosso meio, realizou-se um estudo prospectivo, com 40 pacientes com o diagnóstico estabelecido de hanseníase, através do exame clínico neurológico, estudo eletromiográfico do músculo tibial anterior, estudo de condução nervosa no nervo fibular e através de biópsia do músculo tibial anterior, com estudo pela histoquímica.

Os objetivos básicos do estudo foram : 1) analisar as repercussões histológicas no músculo tibial anterior, através da histoquímica; 2) relacionar as alterações histológicas musculares com os achados do estudo eletromiográfico.

Dos 40 pacientes estudados, 85% são do sexo masculino e 15% do sexo feminino; a idade média dos pacientes é de 45,6 anos. O tempo médio de doença é de 3,2 anos. 57,5% dos pacientes são portadores da forma lepromatosa, 32,5% da forma tuberculóide, 5% da forma bordeline e 5% da forma indeterminada,

O exame neurológico revelou-se normal em 7,5% dos casos, sendo que em 10% mostrou a presença de mononeuropatia, em 25% de polineuropatia periférica e em 57,5% de mononeuropatia múltipla.

O exame eletromiográfico do músculo tibial anterior foi normal em 15% dos casos. Sinais de desinervação (ativa e crônica) foram encontrados em 77,5% dos casos e sinais limitrofes para desinervação em 7,5% dos casos.

O estudo de condução nervosa, nos nervos fibulares, demonstrou com grande freqüência redução ou ausência de condução nervosa, bem como redução da amplitude da resposta motora..

A biópsia do músculo tibial anterior, avaliada pela técnica de histoquímica revelou sinais de desinervação em 45% dos casos, miopatia inflamatória intersticial em 30% (sendo que em 17,5% com a presença de bacilo ácido-álcool resistente-BAAR), padrão misto (miopático e neuropático) em 12,5% e achados inespecíficos em 15% dos casos. A presença de BAAR no músculo foi detectada em 25% dos casos. O acometimento inflamatório do músculo tibial anterior, principalmente intersticial (com ou sem a presença de BAAR) foi observado predominantemente nos pacientes com a forma lepromatosa.

Relacionaram-se os resultados da eletromiografia com os da biópsia muscular, através do estudo estatístico pelo Qui-quadrado e observou-se uma relação bastante positiva (p entre 0,01 e 0,001) entre as seguintes variáveis: fibras positivas na fosfatase ácida e atividade de inserção aumentada, fibrilações e descargas de alta freqüência, no grupo total de pacientes com hanseníase. A proliferação de tecido conjuntivo (na hematoxilina-eosina e no tricromo de Gomori modificado) relacionou-se (p entre 0,01 e 0,001) com a presença de fibrilações, no grupo total de pacientes.

Os achados do estudo histológico/histoquímico do músculo tibial anterior, em 40 pacientes com hanseníase, definem de forma clara a presença (entre outras alterações) da chamada "Miosite Intersticial Leprosa", de maneira bastante representativa.

SUMMARY

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *M. leprae* which has a special preference for the access of peripheral nerves. The disease is classified in polar forms named tuberculoid, lepromatous, borderline and indeterminate.

The compromising of the skeletal striated muscle in leprosy has been characterized as a result of the presence of peripheral neuropathy with subsequent muscular denervation. However many authors have published many studies in which they demonstrate the presence of primary muscular involvement in the disease, characterizing the so called "Leprous Interstitial Myositis".

With the aim of analysing the alterations of the skeletal striated muscle in our ambience, a prospective study was put in to practice with 40 patients who had a established diagnosis of leprosy, through a neurological clinical exam, an electromyographic exam of the tibialis anterior muscle, a study of the nervous conduction of the peroneal nerve and through the biopsy of the tibialis anterior muscle by a histological/histochemical analysis.

The basic objectives of the study were : 1) to analyse the histologic repercussions in the tibialis anterior muscle by histochemistry; 2) to relate the histologic alterations of the muscles with the data found in the electromyographic study.

Of the 40 patients studied 85% are males and 15% are females and their average age is 45.6 years. The medium time of the disease is 3.2 years. 57,5% of the patients are carriers of the lepromatous form, 32,5% of the tuberculoid form, 5% of the borderline form and 5% of the indeterminate form .

The neurological exam revealed itself normal in 7,5% of the cases, but 10% showed the presence of mononeuropathy, 25% of peripheral polyneuropathy and 57,5% of mononeuritis multiplex.

The electromyographic exam of the tibialis anterior muscle was normal in 15% of the cases. Signs of denervation (acute and chronic) were found in 77,5% of the cases and limitrophe signs for denervation in 7,5% of the cases.

The study of nervous conduction in the peroneal nerves demonstrated its reduction or absence with great frequency; as well as a reduction of the amplitude of motor response.

The biopsy of the tibialis anterior muscle evaluated by histochemical technique revealed signs of denervation in 45% of the cases, of interstitial inflammatory myopathy in 30% (where 17.5% of the cases showed the presence of the acid-alcohol fast bacillus-AFB), of mixed pattern (myopathic and neuropathic) in 12.5%, and non-specific data in 12.5% of the cases. The presence of AFB in the muscle was detected in 25% of the cases. The inflammatory process of the tibialis anterior muscle, mainly interstitial (with or without of AFB), was observed predominantly in the patients who had the lepromatous form.

The results of electromyography were related to the ones of the muscular biopsy through statistical study by χ^2 test and a quite positive relation was observed (p between 0.01 and 0.001) among the following variables: positive fibers in the acid phosphatases and increased insertional activity, fibrillations and complex repetitive discharges in the total group of patients with leprosy. The proliferation of conjunctive tissue (in haematoxylin and eosin and modified gomori trichrome) was related (p between 0.01 and 0.001) with the presence of fibrillation potentials in the total group of patients.

The data of the histological/histochemical study of the tibialis anterior muscle in 40 patients with leprosy define clearly the presence (among others alterations) of the so called "Leprous Interstitial Myositis" in a very representative way.

INTRODUÇÃO

A hanseníase (Lepra, doença de Hansen) é uma doença crônica infecciosa, causada pelo *Mycobacterium Leprae* (*M. Leprae*), que afeta principalmente o sistema nervoso periférico e a pele [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 1].

O *M. Leprae* foi descoberto na Noruega em 1873 por Armauer Hansen, que teve suas observações publicadas em 1874 [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 16].

O *M. Leprae* é um bacilo de forma reta, de 1,5 a 8 micra de comprimento por 0,2 a 0,5 micron de largura, resistente à coloração de ácido-álcool; é um parasita intra-celular obrigatório [BECHELLI, 1982 p. 341; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 11-12; TALHARI & NEVES, 1984 p. 2].

A hanseníase é uma doença endêmica em várias partes do mundo (estima-se que existam cerca de 15 milhões de doentes no mundo), em particular no Brasil, principalmente na região norte do país [TALHARI & NEVES, 1984 p. 94-97].

A doença é transmitida pelo contato íntimo e prolongado com doentes bacilíferos (formas lepromatosa e dimorfa) que não se tratam. O modo de transmissão não está ainda bem definido, sendo considerada três vias: a cutânea, a infecção pelo trato gastrointestinal e a infecção pelo trato respiratório (hipótese mais recente) [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 2-4; SHEPARD, 1980 p. 905-908; TALHARI & NEVES, 1984 p. 1-2]. O tempo médio de incubação da doença é de 2 a 7 anos [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 1; TALHARI & NEVES, 1984 p. 1-2].

CLASSIFICAÇÃO

A hanseníase é avaliada de acordo com a classificação proposta por Ridley e Jopling nas formas polares tuberculóide e lepromatosa, na forma borderline (antiga dimorfa) e na forma indeterminada (forma inicial) [RIDLEY & JOPLING, 1966]. Esta classificação leva em consideração aspectos clínicos, baciloscopia, e o teste lepromínico (teste de Mitsuda).

Assim, define-se a forma tuberculóide (benigna) pela presença de lesões cutâneas em pequeno número, com superfície seca, ausência de sensibilidade, baciloscopia negativa e teste de Mitsuda fortemente positivo. Na forma lepromatosa, as lesões cutâneas são bastante numerosas, de aspecto brilhante, infiltrativo, com baciloscopia francamente positiva e teste de Mitsuda negativo. A forma borderline, sub-dividida nas formas BT (borderline tuberculóide), BB (borderline borderline) e BL (borderline lepromatosa), apresenta características variáveis no espectro tuberculóide/lepromatosa. A forma indeterminada é considerada uma forma inicial, geralmente em crianças, com máculas hipopigmentadas cutâneas, geralmente com baciloscopia negativa, e evolução variável para as formas polares de acordo com a imunidade (teste de Mitsuda) [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 17-23, 25-48 ; TALHARI & NEVES, 1984 p. 2-3 . 5-33].

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença baseia-se na avaliação clínica (geral/dermatológica/neurológica), na baciloscopia (pela coleta de material dos lóbulos auriculares, muco nasal, esfregaço cutâneo), do exame histopatológico (biópsias de pele e nervo periférico). Podem-se usar ainda as provas da histamina e pilocarpina e o teste de lepromínico (teste de Mitsuda), que não serve para diagnóstico e sim para avaliar o grau de defesa do paciente (prognóstico) [TALHARI & NEVES , 1984 p. 75-84].

COMPROMETIMENTO DO NERVO PERIFÉRICO

A hanseníase é uma enfermidade que, apesar de freqüentemente avaliada e tratada pelos serviços de dermatologia, é na realidade uma doença de natureza neural. Fite já definia, em 1951, que toda a lepra é neural - "All leprosy is neural leprosy"- opinião compartilhada por outros autores como Jeanselme, Khanolkar e Monrad-Khron, citados por Juliao & Rotberg [FITE, 1951; JULIAO & ROTBERG, 1963]. Na visão fisiopatogênica atual, difundida por Job, sempre há comprometimento neural. Este autor definiu em 1968, no XIII congresso internacional sobre lepra, que ela é essencialmente uma doença dos nervos periféricos, com comprometimento secundário da pele e de outros tecidos. Na conceituação atual do autor, portanto, "sempre há neurite" [JOB, 1989].

Introdução

A hanseníase é considerada a causa mais comum de neuropatia periférica tratável no mundo [ADAMS & VICTOR, 1981 p. 908; BINFORD & COL., 1982; DASTUR, 1983; HALE 1988; MARGOLIN & COL., 1980; SABIN ; SWIFT & JACOBSON, 1993 p. 1354].

O modo de entrada do bacilo no nervo foi definido recentemente como decorrente de 4 vias:

1) invasão do bacilo através de filetes nervosos na epiderme, com disseminação centripeta ao longo do axônio (descrita antigamente como neurite ascendente de Dehio e Gerlach).

2) o bacilo ao entrar pela pele seria fagocitado pelas células de Schwann na derme superior (a célula de Schwann é considerada um importante hospedeiro do *M. Leprae*)

3) macrófagos fagocitariam o bacilo na derme superior e posteriormente este bacilo seria liberado das estruturas anexiais da pele (ramúsculos nervosos) e englobado nas células perineurais, chegando às células de Schwann.

4) os bacilos entrariam no nervo através da via hematogênica, pelos capilares intra-neurais, e infectariam o nervo. Esta parece ser a hipótese mais aceita no momento Existe evidência de bacilemia em todas as formas de hanseníase [DRUTZ & COL. 1972; JOB, 1989; PANDYA, 1987].

FISIOPATOGENIA DA NEUROPATIA

O mecanismo básico da destruição neural na hanseníase é definido por Job dentro de quatro características fundamentais: 1) predileção do bacilo de Hansen por partes frias do corpo, sendo portanto uma doença de superfície, que provoca lesões em nervos periféricos sub-cutâneos; 2) a ocorrência de trauma (lesões do sistema nervoso periférico em locais susceptíveis a traumas); 3) aumento da pressão intra-neural, secundária ao edema, e infiltração inflamatória, resultando em redução ou perda do suprimento sanguíneo do nervo; 4) alterações vasculares observadas em vasos sanguíneos intra-neurais (espessamento da membrana basal do capilar), com isquemia do nervo [JOB, 1989]

PATOLOGIA

A patologia da neurite na hanseníase é variável, dependendo da forma clínica do paciente. Na forma indeterminada, que é considerada a forma inicial da doença, existe comprometimento de ramos cutâneos dos nervos periféricos; porém, os troncos nervosos não são afetados. Na forma tuberculóide, em decorrência da presença de imunidade, existe uma

reação de hipersensibilidade do tipo tardio a antígenos do *M. Leprae*, produzindo intensa reação granulomatosa e necrose nos nervos da derme e em troncos nervosos. Geralmente existem um ou poucos nervos periféricos envolvidos, caracterizando as mononeuropatias ou mononeurites múltiplas. Na forma lepromatosa, pela anergia ao bacilo de Hansen, ocorre uma grande disseminação dos bacilos pela corrente sanguínea, e o perineuro fica intacto inicialmente. O dano neural é mínimo nos estágios iniciais, ocorrendo lenta destruição dos nervos periféricos, progressivamente na evolução da doença, com a ocorrência posteriormente de polineuropatia periférica (distal e simétrica). Na forma borderline, existem vários graus de hipersensibilidade ao *M. Leprae* e seus antígenos. A doença se generaliza, com muitos troncos nervosos atingidos, existindo extensa destruição pela presença de granulomas e finalmente fibrose. Esta forma é considerada a forma clínica que mais provoca deformidades por dano neural [ESIRI & OPPENHEIMER, 1985; JOB, 1989; SABIN ; SWIFT & JACOBSON, 1993].

Há que se considerar também a ocorrência dos chamados estados reacionais na hanseníase [JOB, 1989; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 89; MIRANDA, 1942; TALHARI & NEVES, 1984 p. 19]. Existem os tipos I e II. No tipo I, que ocorre na forma borderline-tuberculóide, ocorre exacerbação aguda da doença por reação imune do tipo hipersensibilidade tardia. No tipo II, chamado de eritema nodoso leprótico, verifica-se reação imune mediada por imunocomplexos (tipo 3). Em ambas as reações, ocorre comprometimento agudo do nervo periférico (neurite aguda). [JOB, 1989; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 89-95; TALHARI & NEVES, 1984 p. 19-20, 32-33].

Há casos em que se verifica apenas o comprometimento dos nervos periféricos, não existindo lesões cutâneas, caracterizando a chamada forma neural pura (Lepra neural) [CUNHA & COL., 1990a; CUNHA & COL., 1990 b; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 49 ; JOPLING & MORGAN-HUGHES, 1965 ; OSUNTOKON, 1984 p. 320].

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A característica fundamental da neuropatia da hanseníase é a ocorrência de déficit sensitivo [BROWNE, 1971; JOB, 1989; JULIÃO, 1945; JULIÃO & ROTBERG, 1963; PEARSON & ROSS, 1975 ; PEARSON, 1982; SABIN ; SWIFT & JACOBSON 1993; WADIA, 1984]. A paralisia de músculos sempre coexiste com déficit sensitivo [JOB, 1989]. Em particular, ocorre o comprometimento das fibras nervosas autonômicas e da sensibilidade superficial (inicialmente, por ordem hierárquica, as sensibilidades térmica [calor e frio], dolorosa, e

posteriormente a táctil) .A sensibilidade profunda é raramente acometida.

Outra característica importante é a ocorrência de espessamento dos nervos periféricos e a ocorrência de alterações tróficas (mal-perfurante plantar, osteólise) [ADAMS & VICTOR, 1980 p. 886; BARROS & SPINELLI, 1970; BECHELLI, 1943; BECHELLI, 1982 p. 341; BINFORD & COL., 1982; BROTTTO, 1954; DASTUR, 1983; JULIÃO, 1945; JULIÃO & ROTBERG, 1963; HALE, 1988; MARGOLIN & COL., 1980; OSUNTOKUN, 1984 p.320; PUST & CAMPOS-DUTCALT, 1985; ROSEMBERG & LOVELANCE, 1968; SABIN ; SWIFT & JACOBSON, 1993; SENA, 1976; WHO, 1980]. As alterações dos reflexos profundos não são específicas [BARROS & SPINELLI, 1970; JULIÃO, 1945; SENA, 1976]. Os nervos mais acometidos são os ramos cutâneos (ramúsculos nervosos) seguidos pelos troncos nervosos, em particular os nervos periféricos: ulnar, mediano, radial, fibular, tibial posterior e facial. O espessamento neural é melhor avaliado na goteira epitroclear (nervo ulnar), junto à cabeça da fíbula (nervo fibular comum), bem como na região cervical lateral (nervo grande auricular) [ADAMS & VICTOR, 1981 p.908; BECHELLI, 1943; BECHELLI, 1982 p. 352-353; BINFORD & COL., 1982; BROWNE, 1971 p. ; CUNHA & COL., 1990; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 27-30; JULIÃO, 1945; JULIAO & ROTBERG, 1963; OSUNTOKUN, 1984 p. 320; RATTON, 1974; SABIN ; SWIFT & JACOBSON, 1993 p. 1173-1186 ; SHEPARD, 1980 p. 906; TALHARI & NEVES, 1984 p. 37-47].

Inúmeros trabalhos têm avaliado o comprometimento dos nervos periféricos na hanseníase, alguns dão enfoque às alterações histopatológicas [DASTUR & COL. 1982; DASTUR, 1983; GIBBELS & COL., 1987; HAIMANOT & COL., 1984; IMAEDA & CONVIT, 1983; JOB, 1970; JOB, 1971; McDOUGALL & COL., 1978; NISHIURA & COL., 1957; PANDYA & CHULAWALA, 1981; PEARSON & ROSS 1975], enquanto outros enfatizam as alterações eletroneuromiográficas [BACCAREDDA-BOY & COL., 1963; BRASIL-NETO, J.P., 1992; BROTTTO, 1985; DeFARIA & SILVA 1990; DONDE & COL., 1983; HACKETT & COL., 1988; JORDY & COL., 1967; JORDY & BELDA, 1970; JULIAO & SAVOY, 1942; KARAT & COL., 1970; MAGORA & COL., 1965; MAGORA & COL., 1971; McLEOD & COL., 1975; MORGULIS & COL., 1988; NDIAYE-NIANG & COL., 1963; PANDYA & CHULAWALA, 1981; SEBILLE & GRAY, 1979; SHETTY & COL., 1980a,b; SWIFT & COL., 1973; VERGHESE & COL., 1970].

Destacam-se, no Brasil, os estudos clínicos e neurofisiológicos realizados por Julião, Bechelli, Brotto, Sena, Jordy, Barros, Morgulis, DeFaria, Brasil-Neto entre outros. Entre estes estudos, existem variações quanto aos nervos periféricos mais acometidos na hanseníase (ulnar, mediano, sural). No entanto, de uma forma geral, todos enfatizam a importância da avaliação neurofisiológica (estudo da condução nervosa e da eletromiografia) como método de grande sensibilidade clínica na investigação complementar [BARROS & SPINELLI, 1970; BECHELLI, 1943; BECHELLI, 1982; BRASIL-NETO, J.P., 1992; BROTTTO, 1954; BROTTTO, 1965; CHIMELLI & COL., 1990; DeFARIA & SILVA, 1990; JORDY & MANZOLLI, 1967; JORDY & BELDA, 1970; JULIAO, 1943; JULIAO & SAVOY, 1942; JULIAO & ROTBERG, 1963; MORGULIS & COL. 1988; SENA, 1976]

COMPROMETIMENTO MUSCULAR NA HANSENÍASE

O acometimento da musculatura estriada esquelética, na hanseníase, é assunto polêmico. Existe o conceito clássico de que as alterações musculares são decorrentes da neuropatia periférica presente, com subsequente desinervação muscular [DASTUR, 1983; SABIN & SWIFT 1975 p. 1173-1174; SLOTWINER & COL., 1969].

Estudos realizados com camundongos têm demonstrado dados de grande importância na compreensão da fisiopatogênese da hanseníase [PALMER & COL., 1965; REES & WEDDELL, 1968; REES & WEDDELL, 1970; WEDDELL & COL., 1971]. Palmer, Rees e Weddell, em 1965, descreveram um estudo experimental em camundongos, por meio da inoculação de bacilos de Hansen no coxim das patas destes animais, o que demonstrou a ocorrência de multiplicação de bacilo ácido-álcool resistente (BAAR), e concluiu que os mesmos têm predileção por fibras musculares estriadas [PALMER & COL., 1965].

Rees e Weddell demonstraram novamente, em 1968, que o *Micobacterium Leprae* multiplica-se sistemicamente em camundongos, após a injeção de bacilos por via venosa ou no coxim da pata destes animais. O grau de multiplicação dos bacilos é muito mais elevado quando eles são injetados em camundongos que sofreram timectomia ou irradiação corporal total. As fibras musculares estriadas são colonizadas pelos bacilos em muitos casos [REES & WEDDELL, 1968].

Esiri e Colaboradores realizaram um trabalho, com a utilização de microscopia óptica e eletrônica, sobre a infecção do músculo estriado murino pelo *M. Leprae*. Dois grupos de camundongos, o primeiro com 15 animais normais e o segundo com 22 camundongos com capacidade imunológica reduzida, foram infectados pelo bacilo de Hansen, com subsequente estudo do músculo estriado. Os autores descreveram a presença de BAAR nos músculos estriados, de forma bem mais intensa no grupo imunologicamente deficiente, associada ao achado de pouca reação inflamatória. O estudo sugere que, em camundongos, o músculo estriado é um meio propício para o crescimento e multiplicação do *M. Leprae* [ESIRI & COL., 1972]. Trabalho experimental semelhante, utilizando camundongos, para avaliar a resposta histológica e bacteriológica à infecção primária pelo *M. Leprae*, foi realizado por Lancaster e colaboradores em 1983 [LANCASTER & COL., 1983].

Job e Colaboradores, em 1989, estudaram o parasitismo intracelular (celulas parenquimatosas), incluindo o músculo estriado da língua, pelo *Mycobacterium Leprae*. O estudo foi realizado em 2 tatus infectados endovenosamente pelo *M. Leprae*, fazendo-se análise histológica do parênquima de várias vísceras, linfonodos e do músculo estriado da língua. Pela microscopia eletrônica, os autores detectaram a presença de infiltrado de macrófagos, com BAAR fagocitado e também a presença de BAAR no interior das fibras musculares, além de ter encontrado nos hepatócitos, e em células endoteliais, células de Kupfler, córtex e medula adrenal. [JOB & COL., 1989].

Encontram-se, na literatura mundial, vários estudos, em particular publicados a partir da década de 60, demonstrando o acometimento primário do músculo estriado em pacientes com Hanseníase. Desde então, vários pesquisadores têm discutido este fascinante tema [CONVIT & COL., 1960; DAVER & COL., 1980; DASTUR & DAVER, 1980; GUPTA & COL., 1975; ISHIHARA, 1959; JOB & COL., 1989; MANGHANI, 1976; MANSOUR & COL., 1970; ODERIZ & COL., 1966; PATTYN & COL., 1975; PEARSON & COL., 1970; SABIN & SWIFT, 1975; SEBILLE & GRAY, 1979; SLOTWINER & COL., 1969].

Do ponto de vista histórico, Jeanselme em seu tratado sobre a hanseníase (*La Lepre*), publicado em 1934, já relatava que a doença poderia invadir e destruir as fibras musculares. O autor cita ainda o trabalho de Fujinami, publicado em 1900, em que descreve a invasão dos músculos esqueléticos pelo *M. Leprae* [JEANSELME, 1934]. Já Mitsuda, em 1936, citado por Slotwiner e Colaboradores, chamou a atenção para o achado do bacilo de Hansen nas fibras musculares do trato digestivo [SLOTWINER & COL., 1968].

Coube a Ishihara a primeira descrição da chamada miosite leprosa, em 1959. Este pesquisador relatou o estudo de 4 casos de hanseníase, com biópsias de músculo estriado (em 1 paciente com um nódulo na panturrilha) e necrópsias (em número de 3). Os achados histopatológicos demonstraram a presença de infiltrado inflamatório entre as fibras musculares (músculo estriado), com presença de BAAR e atrofia de fascículos musculares. O autor denominou este quadro de "Miosite Intersticial Leprosa" [ISHIHARA, 1959].

Convit e Colaboradores, em 1960, de forma independente ao trabalho de Ishihara, publicaram um estudo de 4 casos de hanseníase em que foi realizada biópsia de lesões nodulares localizadas em músculos estriados. O estudo histopatológico demonstrou a presença de granulomas lepromatosos entre as fibras musculares, com presença de BAAR no

interior dos granulomas, bem como dentro das fibras musculares. O quadro foi definido como "Miosite Lepromatosa" [CONVIT & COL., 1960].

Neves, em 1961, descreveu a presença do bacilo de Hansen entre as fibras dos músculos eretores dos pêlos (músculo liso) [NEVES, 1961]. Hashizume e Shionuma, em 1965, constataram a presença do M. Leprae na musculatura lisa da íris [HASHIZUME & SHIONUMA, 1965]. Harman realizou importante trabalho sobre este tema, publicado em 1968, em que descreve a presença de M. Leprae, em grande quantidade, na musculatura lisa da túnica dartos do escroto. Neste estudo, o autor concluiu que existe maior multiplicação do bacilo no músculo liso do que no músculo estriado [HARMAN, 1968].

Oderiz e Colaboradores, em 1966, na Venezuela, publicaram um estudo em que revêem o envolvimento muscular na hanseníase, citando particularmente o trabalho de Convit, e fazem a descrição de um novo caso de hanseníase, da forma lepromatosa, em que o paciente apresentava massas palpáveis nos músculos (nódulos), dos braços e pernas. A biópsia destes nódulos mostrou reação inflamatória com presença de histiócitos, com BAAR entre as fibras musculares, com degeneração de fibras musculares e presença de granulomas [ODERIZ & COL., 1966].

Slotwiner e Colaboradores, em 1968, realizaram um estudo sobre as alterações da musculatura estriada esquelética na hanseníase, com a análise de 4 pacientes. Neste trabalho, foram realizadas biópsias de pele, nervos periféricos e músculo estriado. As alterações musculares foram definidas como atrofia segmentar, presença de fibras angulares atrofícas, alterações estruturais sarcoplásmicas, presença de granulomas perineurais, inflamação perineural, fragmentação de axônios e das bainhas de mielina, presença de granulomas perivasculares e inflamação intrafusal (sem alterações das fibras intrafusais). Concluíram os autores que as alterações encontradas são decorrentes do processo neurogênico primário e que a presença de inflamação granulomatosa ocorreu somente em estruturas perivasculares, perineurais e intraneurais, não caracterizando processo miopático primário [SLOTWINER & COL., 1968].

Job e Colaboradores, em 1969, fizeram o relato de um estudo histopatológico, com microscopia eletrônica, realizado em 8 pacientes com hanseníase da forma lepromatosa, através de biópsias de músculo estriado (6 casos) e músculo liso do escroto (2 casos). Os autores encontraram alterações da musculatura estriada, definindo três diferentes estágios de comprometimento: o primeiro, em que há invasão e

proliferação do *M. Leprae* nas fibras musculares; o segundo, em que há degeneração das fibras musculares, infiltração por linfócitos, macrófagos e polimorfonucleares e fragmentação do bacilo; o terceiro, em que ocorre destruição das fibras musculares, com presença de tecido fibroso, mas com ausência de bacilos. Estes achados definiram a chamada "Miosite Leprosa". Neste mesmo estudo, os autores também concluíram que a musculatura lisa é um local de grande proliferação bacilífera, afirmando que as células de Schwann não são necessariamente o principal alvo do *M. Leprae* [JOB & COL., 1969].

Shivde e Junnarkar, em 1969, analisaram 43 biópsias de músculo estriado de pacientes com hanseníase (a maior parte lepromatosa), tendo encontrado 15 casos com a presença de granulomas entre as fibras musculares atrofiadas (35% dos casos), principalmente na forma lepromatosa. Em 10 casos, foi detectada a presença de bacilo de Hansen nos granulomas e entre as fibras musculares [SHIVDE & JUNNARKAR, 1969].

Pearson e Colaboradores, em 1970, estudaram a presença de *M. Leprae* no músculo estriado de pacientes com hanseníase. Foram 33 biópsias de músculo estriado de pacientes com as formas lepromatosa, dimorfa e tuberculóide, tendo sido encontrados bacilos em 24 biópsias (72,5%). Nestes casos, foi observada a presença do bacilo no interior das fibras musculares em 20 casos. Os autores demonstraram que a concentração de bacilos no músculo estriado, nos casos lepromatosos, foi 100 a 1000 vezes menor que na pele (porém a proporção de bacilos solidamente corados foi 10 ou mais vezes maior no músculo). Na forma tuberculóide, a concentração de bacilos foi maior no músculo que na pele. Foi definido que o envolvimento muscular poderia preceder o aparecimento das lesões de pele (existiria multiplicação de bacilos no músculo, que atuaria como um verdadeiro reservatório de bacilos), podendo ter um papel significativo no desenvolvimento de recidivas e resistência a drogas. Outro achado de interesse foi o fato de existir pouca reação inflamatória junto às fibras musculares com bacilos [PEARSON & COL., 1970].

Mansour e Colaboradores, em 1970, analisaram o envolvimento muscular na lepra lepromatosa em 13 pacientes, sendo feitas biópsias de músculo da região tenar esquerda, com estudo segundo técnicas convencionais (Hematoxilina e Eosina [HE] e ZIEHL). Nos 13 pacientes, foram encontrados BAAR, verificando-se reação inflamatória mononuclear, com destruição do endomíseo e do perimíseo, bem como formação de granulomas e células de Virchow. Os BAAR foram observados nas células inflamatórias e dentro de fibras musculares [MANSOUR & COL., 1970].

Jopling e Metha relataram, em 1972, um caso de Miosite Intersticial Nodular Leprosa. Trata-se de um paciente com hanseníase de forma lepromatosa, que desenvolveu, na evolução clínica, a presença de massas nos músculos dos membros inferiores. O estudo histopatológico destas massas revelou quadro de miosite, com infiltrado inflamatório e bacilar entre as fibras musculares [JOPLING & METHA, 1972].

Em 1975, Gupta e Colaboradores fizeram o relato de um estudo histopatológico de biópsias de músculo estriado na hanseníase. Os autores analisaram 50 casos, sendo 40 da forma lepromatosa e 10 da forma não-lepromatosa, através de técnicas convencionais de exame histológico (parafina/ microscopia óptica). Em 34% dos casos, foram encontrados nódulos inflamatórios nos músculos estriados (granuloma ou leproma), em localizações variáveis (perivascular, entre as fibras musculares, no interior das fibras musculares, perineurais e confluentes). Foram detectados BAAR sólidos em 17,5% dos casos e BAAR granuloso em 64,7% dos casos que apresentavam lepromas [GUPTA & COL., 1975].

Pattyn e Colaboradores, em 1975, estudaram 31 pacientes com hanseníase multibacilar em tratamento, através de biópsias dos músculos deltóide, do antebraço ou panturrilha, sob lepromas ou lesões de pele infiltradas, com análise por microscopia óptica e eletrônica. Em 24 dos pacientes (77%) evidenciou-se a presença de *M. Leprae*. Os BAAR foram visualizados no tecido conjuntivo intermuscular, junto aos vasos (endotélio), com presença de infiltrado inflamatório entre as fibras musculares [PATTYN & COL., 1975].

Já Manghani, em 1976, contestou o termo "Miosite leprosa", em particular o trabalho publicado por Gupta e Colaboradores, quando citam, em sua discussão, o trabalho de Dastur (neurite leprosa), afirmando que o músculo é afetado geralmente pelo dano das fibras nervosas e menos freqüentemente pela extensão para o músculo do exsudato inflamatório ao redor de feixes neuro-vasculares, isto é, da neurite intramuscular [MANGHANI 1976; GUPTA & COL., 1975; DASTUR, 1956].

El Shiemy e Colaboradores, em 1977, analisaram também o envolvimento muscular na hanseníase e sua correlação com a atividade da aldolase sérica. Foram avaliados 36 pacientes, principalmente da forma lepromatosa, através do exame histopatológico de biópsias de músculo estriado, tendo-se encontrado a presença de infiltrado inflamatório lepromatoso associado a alterações degenerativas das fibras musculares, particularmente nos casos com maior duração da doença (forma

lepromatosa). Especificamente nestes casos, houve elevação da aldolase sérica [SHIEMY & COL., 1977].

Koranne e colaboradores, em 1978, constataram a presença de *Mycobacterium Leprae* nos músculos estriados de pacientes com hanseníase de forma tuberculóide. Foram analisados músculos estriados de 24 pacientes, não tratados, com a forma tuberculóide. Em 79,16% dos casos, evidenciou-se comprometimento muscular, sendo que em 70,83% havia infiltrado inflamatório histiocítico (escasso) entre as fibras musculares e em 54,16% foi detectado a presença de BAAR, predominantemente dentro das fibras musculares. A natureza sistêmica da doença, mesmo na forma tuberculóide, é enfatizada [KORANNE & COL., 1978]. Isto é reforçado por Singh e Koranne, em 1979, descobrindo novamente a presença de infiltrado inflamatório entre as fibras musculares, bem como a presença de BAAR no interior das fibras musculares de pacientes com hanseníase na forma tuberculóide [SINGH & KORANNE, 1979].

Sebille e Gray estudaram, em 1979, os registros eletromiográficos e biópsias musculares em pacientes hansenianos com a forma lepromatosa. Foram analisados 13 pacientes, com o estudo eletromiográfico, demonstrando desinervação em 76,9% dos casos e a biópsia de músculo estriado demonstrando "Miosite leprosa" em 61,5%. Num único caso observou-se BAAR intacto no interior da fibra muscular [SEBILLE & GRAY, 1979].

Em 1980, Daver e colaboradores publicaram um estudo sobre o músculo estriado esquelético em 4 categorias de hanseníase, enfatizando os aspectos histológicos e a histoquímica. De um total de 21 pacientes (com as formas lepromatosa e tuberculóide), foram analisadas biópsias de músculo do primeiro interosseo dorsal, através de técnicas convencionais de histopatologia e também pela histoquímica. Os resultados demonstraram a presença de fibras musculares atroficas, muitas angulares, dentro do quadro de desinervação, secundário à neuropatia da hanseníase. Estas alterações neurogênicas foram observadas no grupo com a forma tuberculóide. Alterações ditas miopáticas, como alteração do tamanho das fibras, núcleos centrais, presença de inflamação e necrose de fibras foram encontradas junto com atrofia de fibras musculares, no grupo com a forma lepromatosa. Foi detectada a presença de infiltrado inflamatório, com BAAR, entre as fibras musculares, sendo que o BAAR foi também observado ao redor de vasos sanguíneos. Na avaliação pela histoquímica, evidenciou-se a presença de atrofia de fibras do tipo 2 no grupo com a forma lepromatosa.

Introdução

Esses autores também analisaram, no mesmo grupo de pacientes, as alterações estruturais finas, por meio de microscopia óptica e eletrônica, com cortes semifinos e ultrafinos. Da mesma forma, foi detectada a presença de BAAR nas fibras musculares (em 1 caso), na parede de vasos sanguíneos, interfascicular (muscular), ao redor de vasos sanguíneos entre as fibras musculares e no interior de nervos, sempre nos pacientes com a forma lepromatosa [DAVER & COL., 1980 ; DASTUR & DAVER, 1980].

Todos estes dados, que são polêmicos, ainda não foram estudados em nosso meio, onde a doença é endêmica. Neste estudo, a utilização do método de histoquímica é procedimento de grande importância diagnóstica. Encontraram-se na literatura mundial, apenas os relatos de Slotwiner e principalmente o de Daver sobre a utilização da técnica de histoquímica na avaliação do músculo estriado de pacientes com hanseníase [DAVER & COL., 1980; SLOTWINER & COL., 1969].

OBJETIVOS

- Os objetivos básicos do presente trabalho foram :

1 - Estudar as repercussões histológicas, que ocorrem no músculo tibial anterior, pela histoquímica, nos pacientes com hanseníase.

2 - Procurar relacionar as alterações histológicas musculares com os achados da eletromiografia.

MATERIAL E MÉTODOS

1. CASUÍSTICA

Foram estudados 47 pacientes com o diagnóstico estabelecido de hanseníase (através do exame clínico, baciloscopia e estudo histopatológico/biópsia de pele). Os pacientes foram encaminhados do Hospital de Dermatologia Sanitária São Roque (30 pacientes), do Centro de Estudos Leprológicos Souza Araújo - CELSA (2 pacientes), do ambulatório de Dermatologia Sanitária do Centro de Saúde Metropolitano (3 pacientes), e dos ambulatórios de Dermatologia, Clínica Médica e Neurologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (5 pacientes).

Os pacientes, com o diagnóstico previamente definido de hanseníase, foram encaminhados ao ambulatório de Neurologia do Hospital de Clínicas (ambulatório de doenças neuromusculares), examinados pelo autor e, em seguida, internados para investigação na enfermaria de neurologia (12º andar) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

O protocolo de investigação constou dos seguintes dados:

1) identificação do paciente com: nome, idade, sexo, cor, estado civil, procedência, número de registro do Hospital de Clínicas e número do protocolo;

2) anamnese com história clínica atual, antecedentes mórbidos progressos e familiares, além de condições e hábitos de vida;

3) exame físico geral, incluindo o exame dermatológico básico;

4) exame neurológico com avaliação das funções corticais, avaliação dos pares cranianos, avaliação da função motora (trofismo, tônus, força muscular, e marcha), avaliação da coordenação, dos reflexos superficiais, profundos, pesquisa de sinais meningo-radiculares e, principalmente, a avaliação da sensibilidade superficial e profunda (táctil, térmico-dolorosa, posição segmentar e vibratória), além da palpação dos nervos periféricos (avaliando espessamento neural, nos nervos ulnar, fibular e grande auricular).

O exame neurológico foi realizado (sempre pelo autor) segundo a forma padronizada pela disciplina de Neurologia do Departamento de

Clinica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (anexo 1).

5) exames complementares incluindo hemograma, velocidade de hemossedimentação (VHS), glicemia de jejum, VDRL, creatinina, creatinofosfoquinase (CK), aldolase, desidrogenase láctica (LDH), transaminase glutâmico oxalacética (SGOT), transaminase glutâmico pirúvica (SGPT) e exame parasitológico de fezes. Todos estes exames foram realizados no laboratório de análises clínicas do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, segundo técnicas tradicionais padronizadas [UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ, HOSPITAL DE CLÍNICAS, MANUAL DO LABORATÓRIO]. Os resultados destes exames foram avaliados da seguinte forma : hemograma (através do Coulter Counter Modelo SSr), velocidade de hemossedimentação (pelo método de Westergren, em mm), glicemia de jejum (em mg%), creatinina sérica (em mg%), VDRL (se necessário com FTA-ABS), creatinofosfoquinase, aldolase, transaminase glutâmico pirúvica e oxalacética, desidrogenase láctica (todas em U/l) e parasitológico de fezes(método de Pons, Janner).

6) exame eletromiográfico (realizada no músculo tibial anterior);

7) estudo de condução nervosa (realizado nos nervos fibulares);

8) biópsia do músculo tibial anterior (realizada no músculo tibial anterior). A escolha deste músculo foi feita em decorrência da sua inervação pelo nervo fibular comum, freqüentemente envolvido na Hanseníase.

9) diagnóstico provisório.

Este protocolo básico de investigação (anexo 2) foi aprovado pela comissão de ética médica do Hospital de Clínicas (anexo 3)

Foram excluídos do estudo os pacientes que apresentavam outras causas possíveis de neuropatia periférica ou miopatia, ou que os exames de rotina (já relacionados) evidenciassem doença previamente não diagnosticada e que fosse capaz de provocar quadros de neuropatia periférica ou miopatia, como por exemplo: diabetes mellitus, insuficiência renal, alcoolismo, amiloidose, deficiência de vitamina B12, colagenoses, uso de drogas neurotóxicas, intoxicações exógenas e sífilis.

De um total de 47 pacientes avaliados, foram selecionados 40 para a realização deste estudo.

Dos 40 pacientes estudados 34 (85%) são do sexo masculino e 6 (15%) do sexo feminino. A idade variou de 17 a 77 anos, com uma idade média de 45,6 anos (tabela 1). A mediana foi de 48 anos e a moda de 43. O tempo médio de doença variou de 1 mês do diagnóstico a 18 anos, com um tempo médio de 3,85 anos (tabela 1). A idade de início variou de 14 a

76 anos, com uma média de 41,6 anos. Dos 40 pacientes, 23 (57,5%) apresentam a forma lepromatosa (Virchowiana), 13 (32,5%) apresentam a forma tuberculóide, 2 (5%) a forma borderline (dimorfa) e 2 (5%) a forma indeterminada. (tabela 1).

TABELA 1:

CASUÍSTICA					
CASO	IDADE	SEXO	INÍCIO DA DOENÇA	TEMPO DE DOENÇA	FORMA CLÍNICA
	(ANOS)		(ANOS)	(ANOS)	
1	66	M	65	0,6	T
2	41	M	40	1,5	V
3	48	M	46	2,0	V
4	54	M	48	6,0	V
5	52	M	46	6,0	V
6	35	M	34	1,0	D
7	18	M	18	0,1	V
8	31	M	30	1,0	V
9	54	F	38	16	T
10	50	M	47	3,0	V
11	34	M	33	1,0	T
12	60	M	60	0,7	T
13	64	M	63	1,5	T
14	77	M	76	1,0	T
15	19	F	17	2,0	T
16	43	M	32	11	T
17	39	F	39	0,3	V
18	27	M	23	4,0	V
19	54	M	53	1,0	I
20	48	M	48	0,4	V
21	40	M	39	1,0	V
22	53	M	40	13	V
23	53	M	53	0,4	V
24	34	M	24	10	V
25	43	M	25	18	V
26	36	M	35	1,5	V
27	66	M	64	2,0	D
28	18	M	14	4,0	I
29	60	M	50	10	V
30	43	M	36	7,0	T
31	48	M	46	2,0	V
32	65	F	65	0,7	V
33	58	M	52	6,0	V
34	17	M	16	1,0	V
35	50	F	48	2,0	V
36	45	M	44	1,0	T
37	60	M	52	8,0	T
38	27	M	22	5,0	T
39	29	F	28	0,6	V
40	65	M	64	1,0	T

M=MASCULINO, F=FEMININO, FORMAS CLÍNICAS DA HANSENÍASE: T= TUBERCULÓIDE, V= VIRCHOWIANA (LEPROMATOSA), D=DIMORFA (BORDERLINE), I= INDETERMINADA.

O exame neurológico mostrou-se normal em 3 pacientes (7,5%). Evidenciou-se a presença de mononeuropatia em 4 (10%), de mononeuropatia múltipla em 23 (57,5%) e de polineuropatia periférica em 10 pacientes (25 %) (tabela 2).

TABELA 2

EXAME NEUROLÓGICO						
Caso	Normal	Mononeurite	Mononeurite Múltipla	Polineuropatia Periférica	Miopatia	Nervos espessados
1		+				
2			+			
3			+			+
4			+			+
5			+			+
6			+			+
7	+					+
8	+					
9				+		+
10				+		+
11		+				+
12	+					+
13			+			
14			+			+
15				+		
16			+			+
17			+			+
18				+		+
19		+				
20			+			+
21			+			+
22			+			+
23			+			+
24				+		+
25			+			+
26			+			+
27			+			+
28			+			
29				+		+
30			+			+
31				+		+
32			+			+
33			+			
34		+				+
35				+		+
36				+		+
37			+			+
38			+			
39				+		+
40			+			+

Os critérios de diferenciação entre mononeuropatia, mononeuropatia múltipla e polineuropatia periférica foram os definidos por Dyck & Colaboradores e por Thomas e Ochoa [DYCK & COL., 1987 p. 36-44 ; THOMAS & OCHOA, 1993 p. 749-774].

A presença de nervos periféricos espessados foi observada em 31 casos (77,5%) (tabela 2).

Os exames complementares de rotina mostraram os seguintes resultados: a velocidade de hemossedimentação mostrou-se elevada em 42,5 % dos casos, presença de anemia (hipocrômica e microcítica) em 30 %, eosinofilia em 22,5%, parasitose intestinal em 20 % e VDRL positivo em 17,5% dos casos [com FTA-ABS negativo]. Em apenas dois casos evidenciou-se elevação discreta das transaminases glutâmico oxalacética e pirúvica, porém diagnosticou-se efetivamente hanseníase hepática (granulomas hepáticos). Os demais exames estavam dentro da normalidade.

2. ELETROMIOGRAFIA

Os exames de eletromiografia foram realizados no laboratório de Eletromiografia do Serviço de Doenças Neuromusculares do Hospital de Clínicas da UFPR, de acordo com os padrões e técnicas utilizadas no serviço [KIMURA, 1989 p. 235-254 ,259-285; SETHI & THOMPSON, 1989 p. 123-150; LUSVARGHI, 1984 p. 35-71; WERNECK,1985.WERNECK, 1988; WERNECK, 1991]. Foi empregado um eletromiógrafo POLIMED PL 1002, São Paulo, com os pacientes em posição supina, em ambiente aquecido adequadamente, sendo o exame realizado nos membros inferiores, no músculo tibial anterior. As seguintes condições foram avaliadas: atividade de repouso muscular (com observação de atividade de inserção, fibrilações, fasciculações, ondas positivas, descargas repetitivas de alta frequência e miotonia), atividade motora voluntária (avaliando-se a duração média dos potenciais, amplitude média, presença de polifásicos curtos, longos, recrutamento de esforço e padrão de esforço máximo)(anexo 4). A duração média do potencial de ação no músculo tibial anterior foi avaliada segundo as várias idades, de acordo com a tabela definida por Buchthal, em 1957. Do valor encontrado para cada idade, no músculo tibial anterior, foi calculado um desvio padrão de 20% (superior e inferior) e correlacionado com o valor definido na tabela citada. [BUTCHALL,1957].

O exame eletromiográfico, que permite definir o padrão de acometimento muscular, detecta quadros de envolvimento muscular primário (miopatias), desinervação (atrofia muscular secundária ou neurogênica), envolvimento misto (neuromiopático) e quadros limitrofes.

Nos quadros de miopatia a eletromiografia (EMG) mostra a presença de duração dos potenciais diminuída, voltagem média reduzida, recrutamento aumentado pelo esforço exercido e excesso de potenciais polifásicos curtos. Pode-se encontrar ainda atividade de inserção aumentada e também fibrilações, ondas positivas, descargas de alta frequência e miotonia.

Nos quadros de desinervação a EMG mostra geralmente fasciculações, duração e voltagem média dos potenciais aumentada, excesso de potenciais polifásicos longos e recrutamento reduzido aos esforços. Mais comumente são encontradas fibrilações, ondas positivas atividade de inserção aumentada e descargas repetitivas complexas

Nos quadros ditos neuromiopáticos, a EMG demonstra tanto elementos característicos de envolvimento muscular primário como de envolvimento neurogênico.

Nos quadros limitrofes, as alterações da EMG são de pequena monta, isoladas, não formando um conjunto de alterações que permitam um diagnóstico eletromiográfico. (WERNECK,1991, KIMURA,1983).

3. VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA

O estudo da velocidade de condução nervosa foi realizado nos nervos fibulares, segundo técnicas padrões deste exame [KIMURA, 1989, p. 83-100, 125-134; SETHI & THOMPSON, 1989 p. 1-20, 67-71; LUSVARGHI, 1984 p. 35-71].

Detectou-se, ao estímulo proximal e distal, a latência de resposta em ms (milissegundos), a distância entre os pontos estimulados em cm (centímetros), a amplitude do potencial em mv (milivolts): a velocidade de condução nervosa (motora) foi calculada por meio da divisão da distância pela diferença das latências, em m/s (metros por segundo) (anexo 5).

O nervo fibular foi avaliado em 3 pontos: no nível da fossa poplíteia, no nível da cabeça da fíbula e no nível do tornozelo. Velocidade de condução nervosa motora inferior a 40 m/s no nervo fibular, foi considerada reduzida [SINGH & COL., 1974 ; KIMURA , 1989 p. 129 , DeFARIA & SILVA , 1990]. O valor normal da latência distal considerado foi de até 5,1 ms, e o valor normal da amplitude da resposta motora foi de até 4 mv. Portanto, valores acima de 5,1 ms foram considerados como latência aumentada e valores menores que 4 mv como amplitude reduzida . [KIMURA 1989 p. 129].

A velocidade de condução nervosa nos nervos fibulares foi sempre realizada bilateralmente, exceto em alguns casos em que foi realizada somente à direita (por problemas cutâneos locais), como úlceras ou infecções (casos 5,10,24,25,30). No caso 29, não foi possível a realização do exame bilateral.

4. BIÓPSIA MUSCULAR

A biópsia muscular foi realizada no músculo tibial anterior, em local previamente marcado e afastado da região onde foi introduzida a agulha do exame eletromiográfico, evitando-se assim a ocorrência de alterações miopáticas focais, produzidas pela agulha do eletromiógrafo -"miopatia da agulha" [ENGEL 1967]. As biópsias foram realizadas com anestesia local (pele e tecido celular sub-cutâneo), sem infiltrar o músculo, com xylocaina a 2% sem vasoconstritor (após prévia tricotomia e antisepsia). Realizou-se a incisão da pele, do tecido celular sub-cutâneo (com hemostasia local), abertura da fáscia muscular, visualização do músculo tibial anterior, retirada do fragmento de músculo escolhido (em média com 0,8 X 0,8 X 2,0 cm), que era enviado imediatamente ao laboratório, embebido em gaze com soro fisiológico. Segue-se a hemostasia no local da biópsia, fechamento da fáscia com fio catgut, sutura da pele com fio mononylon, utilizando-se pontos Donatti e curativo compressivo. O fragmento de músculo foi montado em suporte especial com adraganth, recoberto com talco em pó, congelado em nitrogênio líquido a -170°C e cortado em criostato em 8 micra, segundo critérios já conhecidos [DUBOWITZ 1985 p. 3-18; WERNECK, 1981; WERNECK,1985; WERNECK, 1988; WERNECK, 1991].

Realizam-se as seguintes colorações a fresco: Hematoxilina-Eosina, PAS, Tricromo de Gomori modificado, "Oil red O", Cresil violeta; Sirius Red e as seguintes reações histoquímicas: NADH-Tetrazolium reductase,

Atpases 4,3, 4,6, 9,4, Miofosforilase, Esterase, Fosfatase alcalina, Fosfatase ácida, Desidrogenase Succínica, e Citocromo C-Oxidase. Em todos os espécimes foi realizada a coloração de Ziehl-Nielson pela técnica modificada de Fite-Faraco.

Na Hematoxilina-Eosina e no Tricromo de Gomori modificado, avalia-se a presença de tecido conjuntivo, tecido adiposo, vasos, nervos, diâmetros das fibras, presença de necrose, fagocitose, infiltração inflamatória e alterações estruturais. Já nas Atpases, por exemplo, avalia-se a presença de atrofia, hipertrofia, predomínio, deficiência, ou agrupamentos de fibras. Foi avaliada também a presença de bacilo de Hansen (BAAR), granulomas, presença de células de Virchow e alterações das fibras musculares [LEVY, 1984 p. 27-33; DUBOWITZ, 1985 p. 19-40, 82-128, 208-219; WERNECK, 1981; WERNECK, 1985; WERNECK, 1988; WERNECK, 1991].

Na análise dos tipos de alterações histológicas/histoquímicas encontradas nos músculos, podem-se definir, de forma resumida, as variações no tamanho das fibras musculares, incluindo a atrofia de fibras (arredondada nas miopatias e de forma angulada nas desinervações) e a hipertrofia de fibras (encontrada nas miopatias e em casos de desinervação parcial).

Quanto à variação na distribuição das fibras musculares podem ser observados pequenos aglomerados de fibras atroficas (anormalidade característica de desinervação, mas que pode ocorrer também em miopatias), os grandes aglomerados de fibras atroficas (encontrados em desinervações), os agrupamentos (encontrados nos processos de desinervação crônica com reinervação), predomínio de tipo específico de fibra (do tipo 1 nas miopatias e do tipo 2 nas doenças do neurônio motor inferior), deficiência de tipo específico de fibra (observado em miopatias).

Em relação às alterações nucleares, podem-se encontrar a presença de núcleos internos (proeminente nas distrofias miotônicas) e de grumos nucleares (encontrados nos casos com desinervação crônica, principalmente).

Quanto às reações de degeneração e regeneração, podem-se encontrar os processos de necrose (com fibras hipercontráteis opacas: anormalidades encontradas nos processos miopáticos primários predominantemente), de fagocitose (alteração constante nas miopatias), presença de fibras basofílicas (com presença de fibras positivas na fosfatase ácida: que ocorrem comumente nas miopatias). A presença de fibras positivas na fosfatase alcalina é mais encontrada nas miopatias

crônicas do adulto, enquanto que a presença de segmentações é mais freqüente nas distrofias musculares de cinturas.

Quanto às reações celulares, podem-se observar a presença de infiltrado celular intersticial (geralmente intenso nas polimiosites, e em casos de distrofia fácio-escápulo-humeral, em colagenoses e hanseníase), a proliferação de tecido conjuntivo intersticial (que ocorre nos processos finais de necrose e fagocitose e infiltração muscular ou pela atrofia muscular neurogênica).

Em relação às alterações estruturais das fibras musculares, podem-se detectar a presença de fibras granulares (ragged reds no Tricromo de Gomori modificado), encontradas principalmente nas miopatias mitocondriais, cores centrais e multicores (na miopatia do core central), presença de alvos (ocorrem em processos de desinervação), sacabocados (inespecíficos), fibras lobuladas (ocorrem principalmente nas miopatias crônicas do adulto), anormalidades mitocondriais (ocorrem nas miopatias mitocondriais e nas oftalmoplegias crônicas progressivas), agregados tubulares (freqüentes na paralisia periódica hipocalêmica), corpos nemalínicos (miopatia nemalínica), fibras em anéis (ocorrem na distrofia miotônica), massas sarcoplasmáticas (de significado semelhante às fibras em anel), enrodilhamentos (observados nas distrofias musculares de evolução crônica), turbilhões (ocorrem em miopatias crônicas), vacúolos (ocorrem na paralisia periódica hipocalêmica, distrofias musculares, deficiência de maltase ácida, deficiência de carnitina e nas miopatias por corpos de inclusão).

Podem-se também detectar alterações nos nervos e nos vasos musculares (neuropatias inflamatórias: hanseníase, leucodistrofia).

Por fim podem-se estudar também as deficiências enzimáticas específicas, como por exemplo, a deficiência de citocromo C-oxidase, miofosforilase e adenilato deaminase. [WERNECK,1985; WERNECK,1991].

Para a correta padronização dos resultados, as biópsias do músculo tíbia anterior foram sempre realizadas no membro inferior esquerdo, com exceção dos casos 5, 10, 24, 25, 30. Estes apresentavam ulcerações cutâneas, que impediram a correta avaliação neurofisiológica, fazendo com que as biópsias fossem realizadas no membro inferior direito.

5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados estudados foram armazenados em variáveis de um banco de dados, utilizando-se um computador, com análise estatística pelo programa Abstat. Foram realizados vários cálculos estatísticos básicos e análise estatística com os testes do X^2 (qui-quadrado) e do teste de Fisher (quando não existiam casos suficientes para cálculo), na avaliação da presença de relação entre duas variáveis distintas. [SIEGEL, 1956; COLTON, 1974; SWINSCOW, 1978; BEIGUELMAN, 1988].

RESULTADOS

A eletromiografia, realizada nos 40 casos, está apresentada de forma completa na tabela 3.

TABELA 3

ELETROMIOGRAFIA									
CASO	IDADE	Fibrilações	Ondas Positivas.	Fasciculações	Duração Potencial	Voltagem Potencial	Polifásicos Curtos.	Polifásicos Longos.	Padrão Recrutamento
1	66	0	0	0	18	1000	+	+++	R
2	41	0	0	0	15	750	0	+++	R
3	48	0	0	0	15	930	0	++	R
4	54	0	0	0	16	1000	0	++	N
5	52	0	0	0	17	500	0	+++	R
6	35	0	0	0	20	800	0	+++	R
7	18	0	0	0	11	500	+	0	R
8	31	0	0	0	12	500	0	++	R
9	54	+++	+	0	AP	AP	AP	AP	AP
10	50	+	+	0	18	1000	0	+++	R
11	34	+++	+++	+++	16	800	0	+++	R
12	60	0	0	0	14	1000	0	0	N
13	64	0	0	0	18	1000	0	+++	R
14	77	0	0	0	14	1000	0	++	R
15	19	0	0	0	14	500	0	++	R
16	43	0	0	0	12,5	500	0	0	N
17	39	0	0	0	18	1000	0	+++	R
18	27	0	0	0	20	5000	0	+++	R
19	54	0	0	0	18	1500	0	+++	R
20	48	0	0	0	17	2000	0	+++	R
21	40	+	+	0	16	500	+	+	R
22	53	+	+	0	16	500	0	++	R
23	53	0	0	0	14	500	0	++	N
24	34	0	0	0	18	750	+	+++	R
25	43	++	+	0	17	600	0	+++	R
26	36	0	0	0	14	800	++	++	R
27	66	0	++	+	20	2500G	0	++	R
28	18	0	0	0	10	750	0	0	N
29	60	0	0	0	20	600	0	+++	R
30	43	0	0	0	11	1200	0	+	N
31	48	0	0	0	18	1000G	0	+++	R
32	65	0	0	0	18	1500	0	+++	R
33	58	0	0	0	20	2000	0	+++	R
34	17	0	0	0	18	1000	0	+++	R
35	50	0	0	0	18	700	0	+++	R
36	45	0	0	0	17	500	0	++	R
37	60	0	0	0	20	2000	0	+++	R
38	27	0	+	0	16	1500	0	++	R
39	29	++	+	0	16	600	0	+	R
40	65	+	+	0	14	600	0	++	R

0=AUSENTE; (+, ++, +++)=PRESENTE; R=REDUZIDO; N=NORMAL; AP=AUSÊNCIA DE POTENCIAL.

Resultados

O exame eletromiográfico foi normal em 6 casos (15%). Sinais de desinervação (crônica e ativa) foram encontrados em 31 casos (77,5%), sinais limítrofes de desinervação foram observados em 3 casos. (tabela 4).

TABELA 4

RESULTADOS DAS ELETROMIOGRAFIAS	
CASO NUM.	DIAGNÓSTICO ELETROMIOGRÁFICO
1	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
2	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
3	NORMAL
4	NORMAL
5	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
6	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
7	DESINERVAÇÃO (LIMÍTROFE)
8	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
9	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
10	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
11	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
12	NORMAL
13	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
14	DESINERVAÇÃO (LIMÍTROFE)
15	DESINERVAÇÃO (LIMÍTROFE)
16	NORMAL
17	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
18	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
19	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
20	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
21	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
22	DESINERVAÇÃO ATIVA
23	NORMAL
24	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
25	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
26	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
27	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
28	NORMAL
29	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
30	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
31	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
32	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
33	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
34	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
35	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
36	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
37	DESINERVAÇÃO CRÔNICA
38	DESINERVAÇÃO ATIVA E CRÔNICA
39	DESINERVAÇÃO ATIVA
40	DESINERVAÇÃO ATIVA

Resultados

Padrão miopático não foi observado em nenhum dos casos estudados.

A relação das alterações eletromiográficas anormais (em percentagem), no grupo total de pacientes (40) e nos sub-grupos lepromatoso (23 pacientes) e tuberculóide (13 casos) constam da tabela 5.

TABELA 5
RELAÇÃO DAS ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS ANORMAIS
E FORMAS CLÍNICAS (PERCENTAGEM)

ELETROMIOGRAFIA	GERAL =40 CASOS	LEPROMATOSA =23 CASOS.	TUBERCULÓIDE =13 CASOS.
Atividade de inserção			
Aumentada	5,0	0,0	15,4
Diminuída	2,5	4,3	0,0
Fibrilações	20,0	21,7	23,1
Fasciculações	5,0	0,0	7,7
Ondas positivas	25,0	21,7	30,8
Descargas de alta frequência	7,5	4,3	15,4
Miotonia	0,0	0,0	0,0
Duração média potenciais(ms)			
Aumentada	47,5	47,8	38,5
Diminuída	2,5	0,0	7,7
Voltagem média potenciais(uV)			
Aumentada	5,0	4,3	0,0
Diminuída	2,5	0,0	7,7
Polifásicos curtos	10,0	13,0	7,7
Polifásicos longos	90,0	95,7	84,6
Recrutamento aos esforços			
Diminuído	80,0	91,3	61,5
Aumentado	2,5	0,0	7,7
Padrão aos esforços			
MUP	38,5	34,8	58,4
PMUP	53,9	60,9	33,4
GMUP	7,7	4,3	8,4
BSUP			
SMUP			

MUP= POTENCIAL DA UNIDADE MOTORA ; PMUP= POTENCIAIS DA UNIDADE MOTORA POLIFÁSICOS ; GMUP= POTENCIAIS DA UNIDADE MOTORA GIGANTES ; BSUP = POTENCIAIS DA UNIDADE MOTORA PEQUENOS E CURTOS ; SMUP= POTENCIAIS DA UNIDADE MOTORA PEQUENOS.

O estudo de condução nervosa, realizado nos nervos fibulares comuns, revelou os seguintes resultados: no nervo fibular direito (39 exames analisados) verificou-se ausência de condução nervosa em 9 casos (23 %), redução da velocidade de condução nervosa em 11 casos (28,2%), condução nervosa normal em 19 casos (48,7%). Observou-se latência distal aumentada em 11 casos (36,6%) e redução da amplitude da resposta motora em 18 casos (60 %). No nervo fibular esquerdo (34 exames analisados) verificou-se ausência de condução nervosa em 6

Resultados

casos (17,6%), redução da velocidade de condução nervosa em 6 casos (17,6%), condução nervosa normal em 22 casos (64,7%). Observou-se elevação da latência distal em 9 casos (32,1%) e redução da amplitude da resposta motora em 17 casos (60,7%)(tabela 6).

TABELA 6
VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA- NERVO FIBULAR

CASO Número	DIREITO			ESQUERDO		
	VELOCIDADE (m/s)	LATÊNCIA DISTAL. (ms)	VOLTAGEM (mV)	VELOCIDADE (m/s)	LATÊNCIA DISTAL. (ms)	VOLTAGEM (mV)
1	39,4	5,6	3,0	49,7	5,4	1,2
2	A	A	A	34,6	3,3	2,0
3	44,8	3,5	9,0	45,4	4,0	8,0
4	35,7	12,1	4,0	32,0	12,4	4,0
5	A	A	A	-	-	-
6	A	A	A	A	A	A
7	A	A	A	A	A	A
8	41,9	4,0	10,0	51,7	4,7	8,0
9	A	A	A	A	A	A
10	A	A	A	-	-	-
11	49,0	7,3	1,5	32,5	6,3	1,0
12	46,6	4,0	4,0	45,6	4,5	4,0
13	45,9	3,9	2,0	45,6	4,5	2,0
14	68,5	3,2	4,0	54,5	3,6	3,0
15	52,0	3,4	0,4	51,8	3,6	5,0
16	43,4	5,1	5,0	42,6	3,9	4,0
17	A	A	A	38,1	6,9	0,3
18	A	A	A	33,8	6,1	0,4
19	48,2	4,4	6,0	50,0	4,7	10,0
20	50,0	11,0	0,6	60,0	11,5	0,4
21	36,0	5,3	2,0	46,0	5,1	2,0
22	35,5	5,3	2,0	46,1	5,1	2,0
23	45,2	4,6	1,0	45,5	3,8	3,0
24	31,2	14,2	2,0	-	-	-
25	46,8	5,1	3,0	-	-	-
26	43,0	4,6	1,5	53,5	4,3	1,5
27	A	A	A	A	A	A
28	48,5	3,4	10,0	50,0	3,3	4,0
29	-	-	-	-	-	-
30	34,0	6,2	0,7	-	-	-
31	39,4	4,0	2,0	A	A	A
32	60,4	3,9	3,0	54,9	3,5	4,0
33	45,6	3,9	2,0	51,7	3,7	2,0
34	37,6	4,4	6,0	45,8	3,8	4,0
35	59,0	4,9	0,8	50,9	4,6	1,5
36	53,3	3,3	10,0	57,1	3,7	8,0
37	26,3	16,8	0,15	A	A	A
38	52,6	4,3	10,0	58,0	7,4	0,8
39	32,2	6,7	0,1	40,2	5,8	0,3
40	37,2	5,7	4,0	35,2	5,2	1,0

A=AUSÊNCIA DO POTENCIAL; (-)=NÃO REALIZADO.

Resultados

Na tabela 7 apresenta-se a relação completa das alterações da biópsia muscular (alterações histológicas/histoquímicas) no grupo total de pacientes e nos sub-grupos lepromatoso e tuberculóide.

TABELA 7

RELAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DAS BIÓPSIAS MUSCULARES NAS DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE HANSENÍASE (EM PORCENTAGEM)			
ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS	GERAL=40 PACIENTES	LEPROMATOSA =23 PACIENTES.	TUBERCULOÍDE =13 PACIENTES.
HEMATOXILINA-EOSINA E TRICROMO DE GOMORI MODIFICADO			
Proliferação tecido conjuntivo	15	13	15,4
Infiltração tecido adiposo	17,5	17,3	15,4
Necrose.	15	8,7	23,1
Fagocitose.	12,5	8,7	15,4
Infiltrado inflamatório difuso	32,5	43,5	23,1
Infiltrado inflam.perivascular	32,5	43,5	15,4
Núcleos internos	25	8,7	46,2
Basofilia	5	4,3	0
Fibras hipercontráteis	5	4,3	7,7
Infiltrado.infl. desproporcional à necrose	27,5	39,1	15,4
Variação diâmetro fibras musculares.	95	91,4	100
Grandes aglomerados fibras atróficas	7,5	0	15,4
Pequenos.aglomerados fibras atróficas	15	4,3	30,8
Fibras redondas atróficas dispersas	60	65,2	53,9
Fibras hipertróficas dispersas	30	21,7	53,9
Grupos nucleares	22,5	13	30,8
Fibras granulares	2,5	0	7,7
Agregados tubulares	0	0	0
Corpos nemalínicos	0	0	0
Múscos sarcoplásmicas	0	0	0
Vacíolos	10	4,3	15,4
Corpos inclusão.citoplasmáticos	2,5	4,3	0
Divisões	2,5	0	7,7
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE			
Fibras angulares atróficas-	42,5	43,5	30,8
Alvos	5	0	7,7
Saca-bocados	5	0	7,7
Enrodilhamentos	0	0	0
Anéis	10	4,3	23,1
Cores	0	0	0
Aumento.focal NBT reduzido na fibra	47,5	52,2	46,2
ATPASES pH 9, 4,3, e 4,6			
Agrupamentos	45	47,8	30,8
Atrofia fibras tipo I	50	60,9	38,5
Atrofia fibras tipo II	57,5	60,9	53,8
Hipertrofia fibras tipo I	25	13	46,2
Hipertrofia fibras tipo II	27,5	21,7	38,5
Predomínio fibras tipo I	75	69,6	84,6
Predomínio fibras tipo II	2,5	4,3	0
Deficiência fibras tipo I	0	0	0
Deficiência fibras tipo II	12,5	8,7	23,1

Resultados

TABELA 7-CONTINUAÇÃO

RELAÇÃO DAS ALTERAÇÕES DAS BIÓPSIAS MUSCULARES NAS DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE HANSENÍASE (EM PORCENTAGEM)			
ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS	GERAL=40 PACIENTES	LEPROMATOSA =23 PACIENTES.	TUBERCULOÍDE =13 PACIENTES.
ESTERASE INESPECÍFICA			
Placas motoras aumentadas	5	4,3	7,7
Fibras angulares atroficas	42,5	34,8	46,2
Aumento atividade interstício	37,5	52,2	15,4
MIOFOSFORILASE			
Ausência de atividade	2,5	4,3	0
FOSFATASE ÁCIDA			
Aumento focal fibras.	37,5	21,7	46,2
Fibras (+)	7,5	4,3	15,4
Aumento interstício	35,0	43,4	23,1
Aumento leucócitos, mononucleares	10	8,7	7,7
Aumento nervos	17,5	26,1	0
FOSFATASE ALCALINA			
Fibras (+)	7,5	0	15,4
Aumento interstício	37,5	47,8	15,4
Aumento nervos	5,1	8,7	0
OIL RED O			
Aumento gotículas fibras tipo 1.	5	0	7,7
Aumento gotículas fibras tipo 2.	0	0	0
Deposição vasos	0	0	0
Deposição membranas externas	2,5	0	0
PAS			
Deposição vacúolos. ou vasos	0	0	7,7
CRESIL VIOLETA			
Metacromasia nervos	0	0	0
Metacromasia vasos	0	0	0
DESIDROGENASE SUCCÍNICA			
Acúmulo sub-sarcolemal.	50	52,2	38,5
Acúmulo focal celular.	0	0	0
Fibras granulares	0	0	0
Aumento número grânulos.	0	0	0
Aumento volume grânulos	0	0	0
CITOCROMO-C-OXIDASE			
Acúmulo sub-sarcolemal	32,5	39,1	15,4
Fibrose	0	0	0
SIRIUS RED			
Aumento tecido intersticial	10	0	23,1
ADENILATO DEAMINASE			
Deficiência em fibras	0	0	0
ZIEHL			
Interstício (+)	17,5	30,4	0
Macrófagos (+)	20	34,8	0
Vasos (+)	7,5	13	0
Nervos (+)	10	17,4	0
DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO	25	39,1	7,7

Os principais diagnósticos anátomo-patológicos observados no grupo total de pacientes (40 casos) e nos sub-grupos lepromatoso (23 casos), tuberculóide (13 casos), dimorfo (2 casos) e indeterminado (2 casos) constam da tabela 8.

TABELA 8
DIAGNÓSTICOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS

DIAGNÓSTICOS NOSOLÓGICOS	FORMAS CLÍNICAS (Porcentagem)				
	GERAL= 40 CASOS	LEPROMA TOSA=23 CASOS	TUBERCULOÍDE=13 CASOS	DIMORFA =2 CASOS	INDETERMINADA= 2 CASOS
Normal	7,5	4,3	7,7	-	50,0
Miopatia inflamatória	30,0	39,1	15,4	50,0	-
Miopatia inflamatória+BAAR	17,5	30,0	-	-	-
Miopatia	-	-	-	-	-
Desinervação ativa	10,0	8,7	7,7	-	50,0
Desinervação crônica	25,0	25,1	15,4	-	50,0
Desinervação ativa e crônica	10,0	8,7	15,4	-	-
Mista	12,5	13,0	15,4	-	-
Inespecífico	12,5	8,7	23,0	-	-

Inespecífico (Neuropatia inflamatória, atrofia de fibras do tipo 1, atrofia de fibras do tipo 2, limitrofe para miopatia), Mista (Desinervação associado a padrão miopático).

De uma forma geral observou-se que a biópsia do músculo tibial anterior, avaliada em particular pela técnica de histoquímica, mostrou os seguintes resultados: normal em 3 casos (7,5%), sinais de desinervação ativa em 4 casos (10%), sinais de desinervação crônica em 10 casos (25%), desinervação ativa e crônica em 4 casos (10%), miopatia inflamatória em 12 casos (30%), miopatia inflamatória com presença de BAAR em 7 casos (17,5%), padrão misto (miopático e neuropático) em 5 casos (12,5%), presença de BAAR no músculo tibial anterior em 10 casos (25%) e achados inespecíficos (como atrofia de fibras do tipo 1, atrofia de fibras do tipo 2, neuropatia inflamatória e limitrofe para miopatia) em 5 casos (12,5%) Deve-se ressaltar que existe normalmente predomínio de fibras do tipo 1 no músculo tibial anterior.

A tabela 9 resume os principais diagnósticos da biópsia do músculo tibial anterior, no grupo total de 40 pacientes.

Resultados

TABELA 9

BIÓPSIA DE MÚSCULO TIBIAL ANTERIOR-HISTOQUÍMICA								
CASO	N	DA	DC	M	MI	MI +BAAR	MISTO	INESP.
1		+						
2								+
3		+	+					
4	+							
5			+					
6						+gr.		
7							+bar	
8						+	+gr.	
9							+	
10							+	
11						+		
12			+					
13		+	+					
14								+
15						+		
16								+
17		+	+					
18						+	+	
19	+							
20						+	+	
21							+bar	
22						+	+gr.	
23			+			+	+	
24			+					
25			+					
26		+						
27			+					
28		+						
29						+	+	
30			+					
31						+		
32							+fib.	
33			+					
34						+	+	
35						+		+
36	+							
37		+	+					
38								+
39		+bar						
40							+	

N=NORMAL; DA.=DESINERVAÇÃO ATIVA; DC=DESINERVAÇÃO CRÔNICA; M=MIOPATIA;MI=MIOPATIA INFLAMATÓRIA; MI+BAAR=MIOPATIA INFLAMATÓRIA COM PRESENÇA DE BAAR; MISTO=MISTO COM EVIDÊNCIA DE MIOPATIA E NEUROPATIA; INESP.=ACHADOS INESPECÍFICOS; GR.=GRANULOMA; LIM.=LIMÍTROFE; BAR=BACILO ÁCIDO-ÁLCOOL RESISTENTE; FIB.=FIBROSE.

Resultados

A relação estatística entre as alterações histológicas/histoquímicas e as diferentes variáveis do exame eletromiográfico foram avaliadas no grupo total de pacientes e nos sub-grupos lepromatoso e tuberculóide, através dos testes de Qui quadrado (χ^2) e do teste de Fisher.

Os resultados foram classificados em: não significante (NS) com probabilidade >0.15 e significantes, com probabilidades entre 0.15 e 0.05 (§), entre 0.05 e 0.01 (*), entre 0.01 e 0.001 (**), e menor que 0.001 (***). Quando não havia número suficiente de variáveis para o cálculo, utilizou-se o código (-). [SIEGEL, 1956; COLTON, 1974; SWINSCOW, 1978; BEIGUELMAN, 1968].

Não foram relacionadas as seguintes variáveis eletromiográficas (ausentes em todos os casos): miotonia, duração do potencial diminuída, voltagem do potencial diminuída e recrutamento aos esforços aumentado.

Não foi encontrada relação estatística, com probabilidade menor que 0,001(***), entre as diversas variáveis eletromiográficas e histológicas/histoquímicas.

No grupo total de 40 pacientes, encontrou-se relação entre as variáveis eletromiográficas e o estudo histológico-histoquímico, com probabilidade (p) entre 00,1 e 0001 (**), nas seguintes situações:

-proliferação do tecido conjuntivo (HE/Tricromo de Gomori modificado) e fibrilações;

-fibras positivas (Fosfatase ácida) com atividade de inserção aumentada e também com fibrilações e descarga de alta frequência.

Observou-se relação positiva (p entre 0,01 e 0,05) entre as seguintes variáveis (*):

No grupo total de pacientes com Hanseníase:

-fibrilações e infiltrado por tecido adiposo (HE/Tricromo de Gomori modificado), atrofia de fibras do tipo I (Atpases), e presença de BAAF nos nervos;

-ondas positivas e proliferação de tecido conjuntivo (HE/Tricromo de Gomori modificado), fibras positivas (Fosfatase ácida);

-fasciculações e divisões, fibras granulares (ragged reds), corpos de inclusão citoplasmática (HE/Tricromo de Gomori modificado), predomínio

Resultados

de fibras do tipo 2 (Atpases), redução ou ausência de atividade da miofosforilase, depósito de gordura nas membranas externas das fibras;

-voltagem dos potenciais aumentada e divisões, fibras granulares, corpos de inclusão citoplasmática (HE/Tricromo de Gomori modificado), predomínio de fibras do tipo 2 (Atpases), redução ou ausência de atividade da miofosforilase, depósito de gordura em membranas externas das fibras;

No grupo de pacientes com a forma lepromatosa:

-atividade de inserção aumentada (EMG) e pequenos aglomerados de fibras atroficas, vacúolos, corpos de inclusão citoplasmática, fibras basofílicas, fibras hipercontráteis opacas (HE/Tricromo de Gomori modificado), predomínio de fibras do tipo 2 (Atpases), fibras em anel (NADH-Tetrazolium reductase), placas motoras aumentadas de volume (Esterase inespecífica), redução ou ausência de atividade da miofosforilase, fibras positivas (Fosfatase ácida);

-fibrilações e a presença de BAAR nos nervos;

-ondas positivas e presença de BAAR nos nervos;

-descargas de alta frequência e pequenos aglomerados de fibras atroficas, vacúolos, corpos de inclusão citoplasmática, fibras basofílicas, fibras hipercontráteis opacas (HE/Tricromo de Gomori Modificado), predomínio de fibras do tipo 2 (Atpases), fibras em anel (NADH-Tetrazolium reductase), placas motoras aumentadas de volume (Esterase inespecífica), redução ou ausência de atividade da miofosforilase, fibras positivas (Fosfatase ácida);

-potenciais polifásicos longos e pequenos aglomerados de fibras atroficas, vacúolos, corpos de inclusão citoplasmática, fibras basofílicas, fibras hipercontráteis opacas (HE/Tricromo de Gomori modificado), predomínio de fibras do tipo 2 (Atpases), fibras em anel (NADH-Tetrazolium reductase), placas motoras aumentadas de volume (Esterase inespecífica), redução ou ausência de atividade da miofosforilase, fibras positivas (Fosfatase ácida);

-voltagem dos potenciais aumentada e pequenos aglomerados de fibras atroficas, vacúolos, corpos de inclusão citoplasmática, fibras basofílicas, fibras hipercontráteis opacas (HE/Tricromo de Gomori modificado), predomínio de fibras do tipo 2 (Atpases), fibras em anel

Resultados

(NADH-Tetrazolium reductase), placas motoras aumentadas de volume (Esterase inespecífica); redução ou ausência de atividade na miofosforilase, fibras positivas (Fosfatase ácida).

As tabelas 10, 11, 12, 13 e 14 desmonstram de forma completa as relações estatísticas entre as anormalidades eletromiográficas e os tipos de alterações histológicas/histoquímicas.

As principais anormalidades histológicas/histoquímicas musculares encontradas estão apresentadas nas fotografias 1-19.

TABELA 10
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS									
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	Atividade de inserção aumentada			Fibrações			Ondas positivas		
	G	L	T	G	L	T	G	L	T
<i>Formas de Hengstenberg</i>									
HEMATOXILINA-EOSINA E TRICROMO DE GOMORI MODIFICADO									
Proliferação de tecido conjuntivo	NS	NS	NS	°	NS	§	°	NS	§
Infiltração por tecido adiposo	NS	NS	NS	°	NS	§	§	NS	§
Fibrose em filetes nervosos	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Aumento cel. em filetes nervosos	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Alterações mielina filetes nervosos	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Varição diâmetro fibra muscular	NS	§	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Grandes aglom.fibras atroficas	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Pequenos aglom.fibras atroficas	NS	°	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fib angulares atroficas dispersas	NS	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS
Fib atrof. ang. atroficas dispersas	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	§	§
Fibras hipertroficas dispersas	NS	NS	NS	NS	§	NS	NS	§	NS
Núcleos internos	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Grumos nucleares	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Necrose	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fagocitose	NS	§	NS	NS	NS	§	NS	NS	§
Segmentações (divisões)	§	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Fibras granulares (Ragged reds)	§	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Agregados tubulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpos nemalínicos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Massas sarcoplasmáticas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vacúolos	NS	°	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Corpos inclusão citoplasmática	§	°	-	NS	§	§	NS	NS	-
Infiltrado inflam. difuso excessivo	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. perivascular	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. desprop. necrose	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibras basofílicas	NS	°	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Fibras hipercontráteis opacas	NS	°	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
ATPASES pH 9.4, 4.3 e 4.6									
Agrupam. tipos idênticos fibras	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Predomínio fibras tipo 1	NS	NS	NS	NS	NS	NS	§	NS	§
Predomínio fibras tipo 2	§	°	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Hipertrofia fibras tipo 1	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hipertrofia fibras tipo 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Atrofia fibras tipo 1	NS	NS	NS	°	§	NS	NS	§	NS
Atrofia fibras tipo 2	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Deficiência fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deficiência fibras tipo 2	NS	§	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE									
Fibras angulares escuras atroficas	NS	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS
Sacabocados (Motu-caten)	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Alvos	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Coros centrais	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento focal central / periférico	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Turbilhões (Whorls)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Enrodilhados (Snake-coils)	NS	-	-	NS	-	-	NS	-	-
Fibras em anel	NS	°	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Resultados

TABELA 10- Continuação
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS								
	Atividade de inserção aumentada			Fibrilações			Ondas positivas		
	G	L	T	G	L	T	G	L	T
<i>Formas de Hanseniasc.</i>									
ESTERASE INESPECÍFICA									
Fibras anguladas atroficas escuras	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Placas motoras aumen.de volume	NS	*	NS	NS	MS	NS	NS	NS	NS
Aumento atividade cels.intersticio	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
MIOFOSFORILASE									
Redução ou ausencia atividade	§	*	-	NS	NS	-	NS	NS	-
FOSFATASE ÁCIDA									
Aumento focal fibras(lisossomas)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibras positivas	NS	*	NS	NS	NS	§	*	NS	§
Aumento atividade no intersticio	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Células inflam. e mononucleares	NS	§	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Ativid. aumentada filotes nervosos	NS	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-
FOSFATASE ALCALINA									
Fibras positivas	NS	-	NS	NS	-	§	NS	-	§
Aumento tecido intersticial	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Aumento filotes nervosos	NS	§	-	NS	NS	-	NS	NS	-
OIL RED "O"									
Aum. gotic.gordura fibras tipo 1	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Aum.gotic.gordura fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura em vacúolos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura memb.ext.fibras	§	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
PAS									
Depósito em vacúolos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CRESIL VIOLETA									
Metacromasia em filotes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Metacromasia em vaso	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DESIDROG. SUCCÍNICA									
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Aumento focal nas fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras granulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento número grânulos fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento volume grânulos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CITOCROMO C-OXIDASE									
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SIRIUS RED									
Aumento tecido intersticial	NS	-	NS	NS	-	NS	§	-	NS
ADENILATO DEAMINASE									
Deficiência em fibras	NS	-	-	NS	-	-	NS	-	-
ZIEHL									
Intersticio	NS	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Macrófagos	NS	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Vasos	NS	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Nervos	NS	NS	-	*	*	-	§	*	-

NS= não significante ; § = p< 0,15 ; * = p< 0,05 ; ** = p< 0,01 ; *** = p<0,001 ; (-) = número insuficiente de casos para a análise estatística ; G=Número geral de casos, L=forma lepromatosa,T=forma tuberculóide.

TABELA 11
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS									
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	Fasciculações			Descargas de alta frequência			Duração potencial aumentada		
	G	I	T	G	I	T	G	I	T
Formas de Haversiana									
HEMATOXILINA-EOSINA E TRICROMO DE GOMORI MODIFICADO									
Proliferação de tecido conjuntivo	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Infiltração por tecido adiposo	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibrose em filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	NS	NS	NS	-
Aumento cel. em filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	NS	NS	NS	-
Alterações mielina filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	-	NS	NS	-
Variação diâmetro fibra muscular	NS	-	-	NS	§	-	NS	NS	-
Grandes aglom.fibras atroficas	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Pequenos aglom.fibras atroficas	NS	-	NS	NS	°	NS	NS	NS	NS
Fib angulares atroficas dispersas	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibras edem. atroficas dispersas	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibras hipertroficas dispersas	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Núcleos internos	NS	-	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS
Grumos nucleares	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Necrose	NS	-	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS
Fagocitose	NS	-	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS
Segmentações (divisões)	°	-	§	§	-	NS	NS	-	NS
Fibras granulares (Ragged' reds)	°	-	§	§	-	NS	NS	-	NS
Agregados tubulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpos nemalinos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Massas sarcoplasmáticas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vacúolos	NS	-	NS	NS	°	NS	§	NS	NS
Corpos incluída citoplasmática	°	-	-	§	°	-	NS	NS	-
Infiltrado inflam. difuso excessivo	NS	-	NS	NS	NS	§	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. perivasculor	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. desprop. necrose	NS	-	NS	NS	NS	§	NS	NS	NS
Fibras basofílicas	NS	-	NS	NS	°	-	NS	NS	-
Fibras hipercontráteis opacas	NS	-	§	NS	°	NS	NS	NS	NS
ATPASES pH 9.6, 4.3 e 4.6									
Agrupa m. tipos idénticos fibras	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Predomínio fibras tipo 1	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Predomínio fibras tipo 2	°	-	-	§	°	-	NS	NS	-
Hipertrofia fibras tipo 1	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hipertrofia fibras tipo 2	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	§
Atrofia fibras tipo 1	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Atrofia fibras tipo 2	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	§	NS
Deficiência fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deficiência fibras tipo 2	NS	-	NS	NS	§	NS	NS	NS	NS
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE									
Fibras angulares escuras atroficas	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Sacabocões (Mesh-caten)	NS	-	§	NS	-	NS	NS	-	NS
Alvos	NS	-	§	NS	-	NS	NS	-	NS
Cores centrais	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento focal central / periférico	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Turbilhões (Whorls)	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Enroscados (Snake-coils)	NS	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras em anel	-	-	NS	NS	°	NS	NS	NS	NS

TABELA 11-Continuação
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS								
	Fasciculações			Descarga de alta frequência			Duração potencial aumentada		
	G	L	T	G	L	T	G	L	T
Formas de Hacespinae									
ESTERASE INESPECÍFICA									
Fibras anguladas atróficas escuras	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Placas motoras aumen.de volume	NS	-	§	NS	°	NS	NS	NS	NS
Aumento atividade céls.interstício	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
MIOFOSFORILASE									
Redução ou ausência atividade	°	-	-	§	°	-	NS	NS	-
FOSFATASE ÁCIDA									
Aumento focal fibras(lisossomas)	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Fibras positivas	NS	-	NS	°	°	NS	NS	NS	NS
Aumento atividade no interstício	NS	-	NS	NS	NS	§	NS	NS	NS
Células inflam. e mononucleares	NS	-	§	NS	§	NS	NS	NS	NS
Ativid. aumentada filetes nervosos	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-
FOSFATASE ALCALINA									
Fibras positivas	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
Aumento tecido intersticial	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Aumento filetes nervosos	NS	-	-	NS	§	-	NS	NS	-
OIL RED "O"									
Aum. gotic.gordura fibras tipo 1	NS	-	§	NS	-	NS	NS	-	NS
Aum.gotic. gordura fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura em vacúolos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura memb.ext.fibras	°	-	§	§	-	NS	NS	-	NS
PAS									
Depósito em vacúolos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CRESIL VIOLETA									
Metacromasia em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Metacromasia em vasos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DESIDROG. SUCCÍNICA									
Acúmulo na periferia das fibras	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Aumento focal nas fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras granulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento número grânulos fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento volume grânulos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CITOCROMO C-OXIDASE									
Acúmulo na periferia das fibras	NS	-	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SIRIUS RED									
Aumento tecido intersticial	NS	-	NS	NS	-	NS	NS	-	NS
ADENILATO DEAMINASE									
Deficiência em fibras	NS	-	-	NS	-	-	-	-	-
ZIEHL									
Interstício	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Macrófagos	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Vasos	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-
Nervos	NS	-	-	NS	NS	-	NS	NS	-

NS= não significante ; §= p < 0,15 ; °= p < 0,05 ; °°= p < 0,01 ; °°°= p < 0,001 ; (-)= número insuficiente de casos para análise estatística; G=Número geral de casos, L= forma lepromatosa, T= forma tuberculóide.

TABELA 12
 RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS
 TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS						
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	Voltagem potencial aumentada			Recrutamento aos esforços diminuído		
	G	L	T	G	L	T
Formas de Hanseníase						
HEMATOXILINA-EOSINA E TRICROMO DE GOMORI MODIFICADO						
Proliferação de tecido conjuntivo	NS	NS	-	NS	NS	NS
Infiltração por tecido adiposo	NS	NS	-	NS	NS	NS
Fibras em filetes nervosos	-	-	-	NS	NS	-
Aumento cel. em filetes nervosos	-	-	-	NS	NS	-
Alterações mielina filetes nervosos	-	-	-	NS	NS	-
Variação diâmetro fibra muscular	NS	§	-	NS	NS	-
Grandes aglom.fibras atróficas	NS	-	-	NS	NS	NS
Pequenos aglom.fibras atróficas	NS	°	-	NS	-	NS
Fib angulares atróficas dispersas	NS	NS	-	NS	§	NS
Fib arredon. atróficas dispersas	NS	NS	-	NS	NS	NS
Fibras hipertróficas dispersas	NS	NS	-	NS	NS	NS
Núcleos internos	NS	§	-	NS	NS	NS
Grumos nucleares	NS	NS	-	NS	NS	NS
Necrose	NS	§	-	NS	NS	NS
Fagocitose	NS	§	-	NS	NS	NS
Segmentações (divisões)	°	-	-	NS	-	NS
Fibras granulares (Ragged reds)	°	-	-	NS	-	NS
Agregados tubulares	-	-	-	-	-	-
Corpos nemalínicos	-	-	-	-	-	-
Masas sarcoplasmáticas	-	-	-	-	-	-
Vacúolos	NS	°	-	NS	§	NS
Corpos inclusão citoplasmática	°	°	-	NS	§	-
Infiltrado inflam. difuso excessivo	NS	NS	-	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. perivasculár	NS	NS	-	NS	NS	NS
Infiltrado inflam. desprop. necrose	NS	NS	-	NS	NS	NS
Fibras basofílicas	NS	°	-	NS	§	-
Fibras hipercontráteis opacas	NS	°	-	NS	§	NS
ATPASES pH 9.4, 4.3 e 4.6						
Aggrupam. tipos idênticos fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS
Predomínio fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS
Predomínio fibras tipo 2	°	°	-	NS	§	-
Hiper-afia fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS
Hipertrofia fibras tipo 2	NS	NS	-	NS	NS	§
Atrofia fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS
Atrofia fibras tipo 2	NS	NS	-	NS	NS	NS
Deficiência fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-
Deficiência fibras tipo 2	NS	§	-	NS	NS	NS
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE						
Fibras angulares escuras atróficas	NS	NS	-	NS	NS	NS
Sacobocados (Moth-eaten)	NS	-	-	NS	-	NS
Aívos	NS	-	-	NS	-	NS
Coros centrais	-	-	-	-	-	-
Aumento focal central / periférico	NS	NS	-	NS	NS	NS
Turbilhões (Whorls)	NS	NS	-	NS	NS	NS
Enrodilhados (Snake-coils)	-	-	-	-	-	-
Fibras em anel	NS	°	-	NS	§	NS

TABELA 12-Continuação
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS			Recrutamento aos esforços diminuído		
	Voltagem potencializada			G	I	T
	G	I	T	G	I	T
TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS						
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS						
Enzimas de Hidrolases						
ESTERASE INESPECÍFICA						
Fibras anguladas atroficas escuras	NS	NS	-	NS	NS	NS
Placas motoras aumento de volume	NS	*	-	NS	§	NS
Aumento atividade cels.intersticio	NS	NS	-	NS	NS	NS
MIOFOSFORILASE						
Redução ou ausencia de atividade	*	*	-	NS	§	-
FOSFATASE ÁCIDA						
Aumento focal fibras(lisossomas)	NS	NS	-	NS	NS	NS
Fibras positivas	NS	*	-	NS	§	NS
Aumento atividade no intersticio	NS	NS	-	NS	NS	NS
Células inflam. e mononucleares	NS	§	-	NS	NS	NS
Ativid. aumentada filetes nervosos	NS	NS	-	NS	NS	-
FOSFATASE ALCALINA						
Fibras positivas	NS	-	-	NS	-	NS
Aumento tecido intersticial	NS	NS	-	NS	NS	NS
Aumento filetes nervosos	NS	§	-	NS	NS	-
OIL RED "O"						
Aum. gotic.gordura fibras tipo 1	NS	-	-	NS	-	NS
Aum.gotic.gordura fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura em vacuolos	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura memb.ext.fibras	*	-	-	NS	-	NS
FAS						
Depósito em vacuolos	-	-	-	-	-	-
CRESIL VIOLETA						
Metacromasia em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-
Metacromasia em vasos	-	-	-	-	-	-
DESIDROG. SUCCÍNICA						
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS
Aumento focal nas fibras	-	-	-	-	-	-
Fibras granulares	-	-	-	-	-	-
Aumento número grânulos fibras	-	-	-	-	-	-
Aumento volume grânulos	-	-	-	-	-	-
CITOCROMO C-OXIDASE						
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-
SIRIUS RED						
Aumento tecido intersticial	NS	-	-	NS	-	NS
ADENILATO DEAMINASE						
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-
ZIEHL						
Interstício	NS	NS	-	NS	NS	-
Macrófagos	NS	NS	-	NS	NS	-
Vasos	NS	NS	-	NS	NS	-
Nervos	NS	NS	-	NS	NS	-

NS= não significativo ; §.= p<0,15 ; * = p<0,05 ; ** = p < 0,01 ; *** = p<0,001 ; (-)= número insignificante de casos para análise estatística; G=Número geral de casos, L=forma lepromatosa,T=forma tuberculóide.

TABELA 13
**RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS
 E OS TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS**

TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS							
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	Potenciais polifásicos curtos			Potenciais polifásicos longos			
	G	I	T	G	I	T	
<i>Formas de Hanseniac</i>							
HEMATOXILINA-EOSINA E TRICROMO DE GOMORI MODIFICADO							
Proliferação de tecido conjuntivo	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Infiltração por tecido adiposo	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Fibrose em filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	-	
Aumento cél. em filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	-	
Alterações mielina filetes nervosos	NS	-	-	NS	-	-	
Variação diâmetro fibra muscular	NS	NS	-	NS	§	-	
Grandes aglom.fibras atroficas	NS	-	-	NS	-	NS	
Pequenos aglom.fibras atroficas	NS	NS	-	NS	°	NS	
Fib angulares atroficas dispersas	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Fib.arredon. atroficas dispersas	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Fibras hipertróficas dispersas	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Núcleos internos	NS	NS	-	NS	§	NS	
Grumos nucleares	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Necrose	NS	NS	-	NS	§	NS	
Fagocitose	NS	NS	-	NS	§	NS	
Segmentações (divisões)	NS	-	-	NS	-	NS	
Fibras granulares (Ragged reds)	NS	-	-	NS	-	NS	
Agregados tubulares	-	-	-	-	-	-	
Corpos nemalínicos	-	-	-	-	-	-	
Massas sarcoplasmáticas	-	-	-	-	-	-	
Vacúolos	NS	NS	-	NS	°	NS	
Corpos inclusão citoplasmática	NS	NS	-	NS	°	-	
Infiltrado inflam.difuse excessivo	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Infiltrado inflam. perivascular	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Infiltrado inflam.desprop. necrose	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Fibras basofílicas	NS	NS	-	NS	°	-	
Fibras hipercontráteis opacas	NS	NS	-	NS	°	-	
ATPASES pH 9.4, 4.3 e 4.6							
Agrupam.tipos idênticos fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Predomínio fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Predomínio fibras tipo 2	NS	NS	-	NS	°	-	
Hipertrofia fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Hipertrofia fibras tipo 2	NS	NS	-	§	NS	NS	
Atrofia fibras tipo 1	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Atrofia fibras tipo 2	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Deficiência fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	
Deficiência fibras tipo 2	NS	NS	-	NS	§	NS	
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE							
Fibras angulares escuras atroficas	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Sacabocados (Moth-eaten)	NS	-	-	NS	-	NS	
Alvos	NS	-	-	NS	-	NS	
Coros centrais	-	-	-	-	-	-	
Aumento focal central / periférico	NS	NS	-	§	NS	NS	
Turbilhões (Whorls)	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Enroilhados (Snake-coils)	-	-	-	-	-	-	
Fibras em anel	NS	NS	-	NS	°	NS	
ESTERASE INESPECÍFICA							
Fibras anguladas atroficas escuras	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Placas motoras aumen.de volume	NS	NS	-	NS	°	NS	
Aumento atividade céls.interstício	NS	NS	-	NS	NS	NS	

TABELA 13-Continuação
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS
E OS TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS							
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	Potenciais polifásicos curtos			Potenciais polifásicos longos			
Formas de Haversiana	G	L	T	G	L	T	
MIOFOSFORILASE							
Redução ou ausência atividade	NS	NS	-	NS	°	-	
FOSFATASE ÁCIDA							
Aumento focal fibras(lisossomas)	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Fibras positivas	NS	NS	-	NS	°	NS	
Aumento atividade no interstício	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Células inflam. e mononucleares	NS	NS	-	NS	§	NS	
Ativid. aumentada filetes nervosos	NS	NS	-	NS	NS	-	
FOSFATASE ALCALINA							
Fibras positivas	NS	-	-	NS	-	NS	
Aumento tecido intersticial	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Aumento filetes nervosos	NS	NS	-	NS	§	-	
OIL RED "O"							
Aum. gotic.gordura fibras tipo 1	NS	-	-	NS	-	NS	
Aum.gotic. gordura fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	
Depósito gordur. em vacúolos	-	-	-	-	-	-	
Depósito gordura memb.ext.fibras	NS	-	-	NS	-	NS	
PAS							
Depósito em vacúolos	-	-	-	-	-	-	
CRENIL VIOLETA							
Metacromasia em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	
Metacromasia em vasos	-	-	-	-	-	-	
DESIDROG. SUCCÍNICA							
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Aumento focal nas fibras	-	-	-	-	-	-	
Fibras granulares	-	-	-	-	-	-	
Aumento número grânulos fibras	-	-	-	-	-	-	
Aumento volume grânulos	-	-	-	-	-	-	
CITOCROMO C-OXIDASE							
Acúmulo na periferia das fibras	NS	NS	-	NS	NS	NS	
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-	
SIRIUS RED							
Aumento tecido intersticial	NS	-	-	NS	-	NS	
ADENILATO DEAMINASE							
Deficiência em fibras	NS	-	-	NS	-	-	
ZIEHL							
Interstício	NS	NS	-	NS	NS	-	
Macrófiagos	NS	NS	-	NS	NS	-	
Vasos	NS	NS	-	NS	NS	-	
Nervos	NS	NS	-	NS	NS	-	

NS= não significante ; §= p< 0,15 ; °= p< 0,05 ; °°= p<0,01 ; °°°= p<0,001;(-)= número insuficiente de casos para análise estatística; G=Número geral de casos, L= forma lepromatosa, T= forma tuberculóide.

TABELA 14
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS								
	Padrão aos esforços MUP			Padrão aos esforços PMUP			Padrão aos esforços GMUP		
	G	I	T	G	I	T	G	I	T
Formas de Hematoxilina-Eosina e Tricromo de Gomori Modificado									
Proliferação de tecido conjuntivo	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Infiltração por tecido adiposo	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibrose em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento cel. em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alterações mielina filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Variação diâmetro fibra muscular	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Grandes aglom.fibras atroficas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Pequenos aglom.fibras atroficas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fib angulares atroficas dispersas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fib arredon. atroficas dispersas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras hipertroficas dispersas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Núcleos internos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Grupos nucleares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Necrose	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fagocitose	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Segmentações (divisões)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras granulares (Flagged reals)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Agregados tubulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpos nemalínicos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Masas sarcoplasmáticas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vacúolo	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Corpos inclusão citoplasmática	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Infiltrado inflam.difuso excessivo	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Infiltrado inflam. perivascular	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Infiltrado inflam.desprop. necrose	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras basofílicas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras hipercontráteis opacos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ATPASES pH 9.4, 4.3 e 4.6									
Agrupam.tipos idênticos fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Predomínio fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Predomínio fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hipertrofia fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hipertrofia fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Atrofia fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Atrofia fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deficiência fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deficiência fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE									
Fibras angulares escuras atroficas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sarcômeros (Moth-eaten)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alvos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Coros centrais	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento focal central / periferico	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Turbilhões (Whorls)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Enrodilhados (Snake-coils)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras em anel	-	-	-	-	-	-	-	-	-

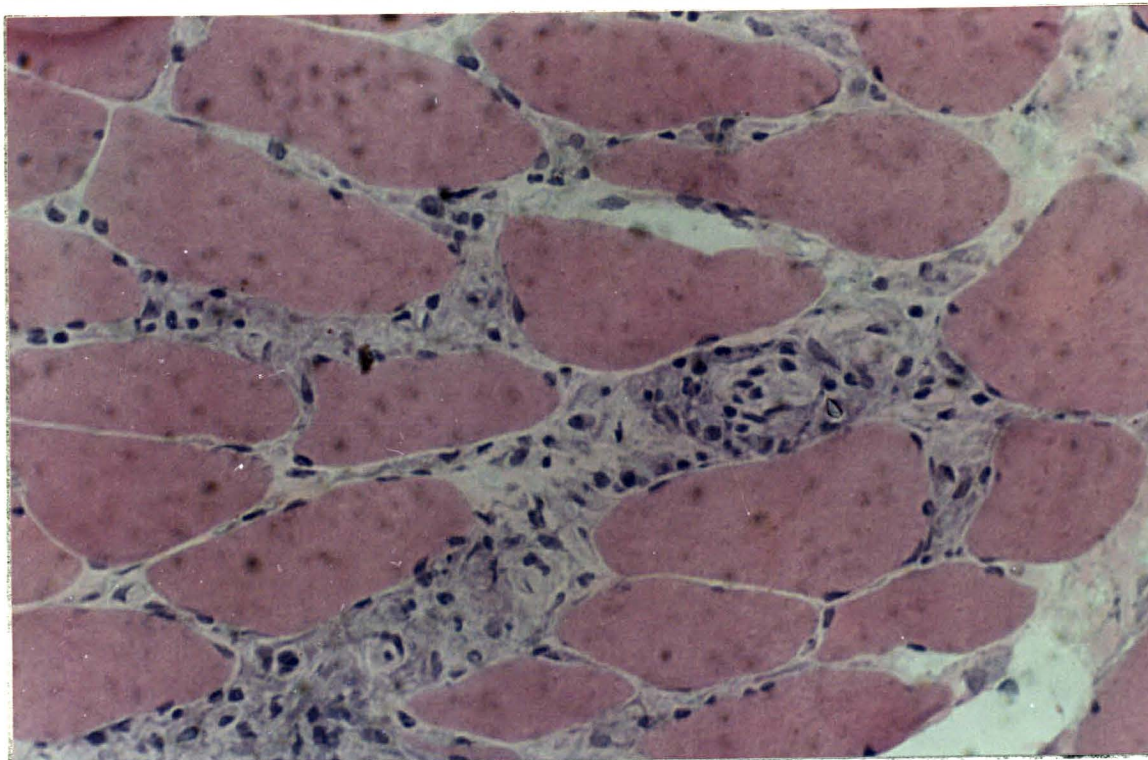
Resultados

TABELA 14-Continuação
RELAÇÃO ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROMIOGRÁFICAS E OS TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS/HISTOQUÍMICAS

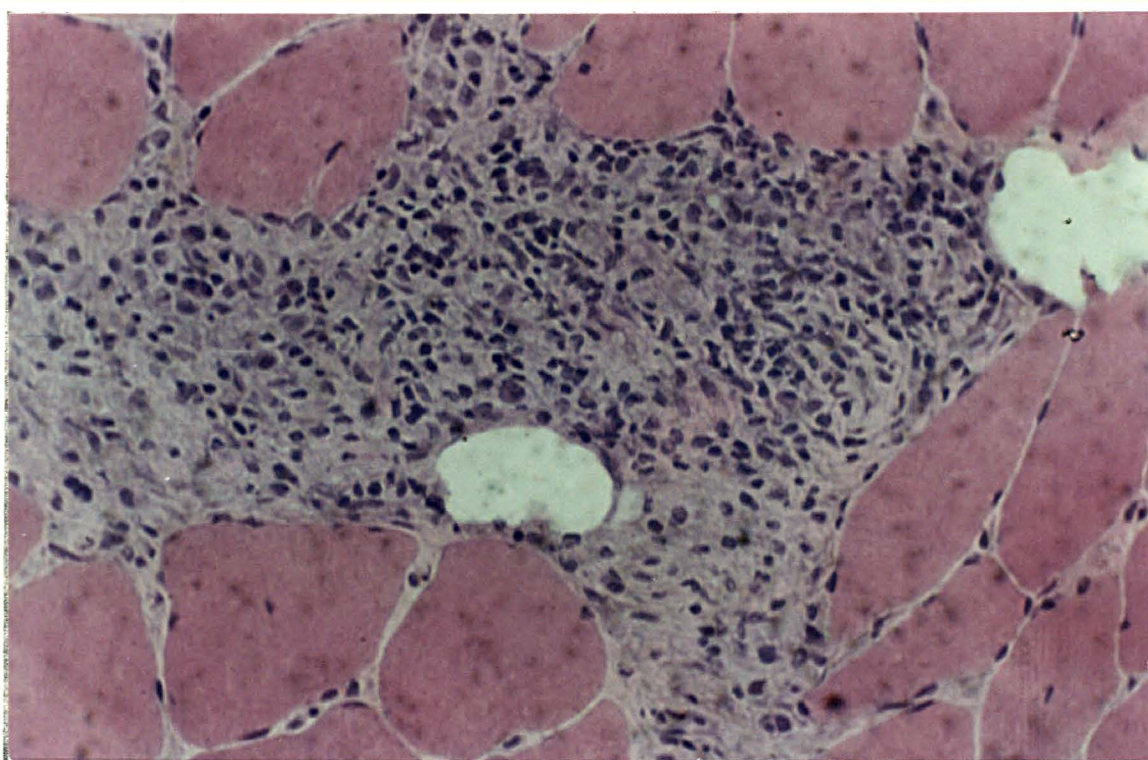
TIPOS DE ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS	TIPOS DE ALTERAÇÕES ELETROMIOGRÁFICAS								
	Padrão aos esforços MUP			Padrão aos esforços PMUP			Padrão aos esforços GMUP		
	G	L	T	G	L	T	G	L	T
<i>Enzimas de Histocímicas</i>									
ESTERASE INESPECÍFICA									
Fibras anguladas atroficas escuras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Placas motoras aumen.de volume	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento atividade cis.intersticio	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MIOFOSFORILASE									
Redução ou ausência atividade	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOSFATASE ÁCIDA									
Aumento focal fibras(lisossomas)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras positivas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento atividade no intersticio	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Células inflam. e mononucleares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ativid. aumentada filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FOSFATASE ALCALINA									
Fibras positivas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aument. tecido intersticial	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aument. filetes nervosas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
OIL RED "O"									
Aum. gotic.gordura fibras tipo 1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aum.gotic.gordura fibras tipo 2	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura em vaciolas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Depósito gordura memb.ext.fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PAS									
Depósito em vaciolas	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CRESIL VIOLETA									
Metacromasia em filetes nervosos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Metacromasia em vasos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
DESIDROG. SUCCÍNICA									
Acúmulo na periferia das fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento focal nas fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fibras granulares	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento número grânulos fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aumento volume grânulos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
CITOCROMO C-OXIDASE									
Acúmulo na periferia das fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SIRIUS RED									
Aumento tecido intersticial	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ADENILATO DEAMINASE									
Deficiência em fibras	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ZIEHL									
Intersticio	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Macrófagos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Vasos	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nervos	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NS=não significante ;§= p< 0,15;º= p< 0,05;™= p< 0,01 ;™™= p< 0,001;(-)= número insuficiente de casos para análise estatística; G=Número geral de casos,L=forma lepromatosa,T=forma tuberculóide.

Resultados

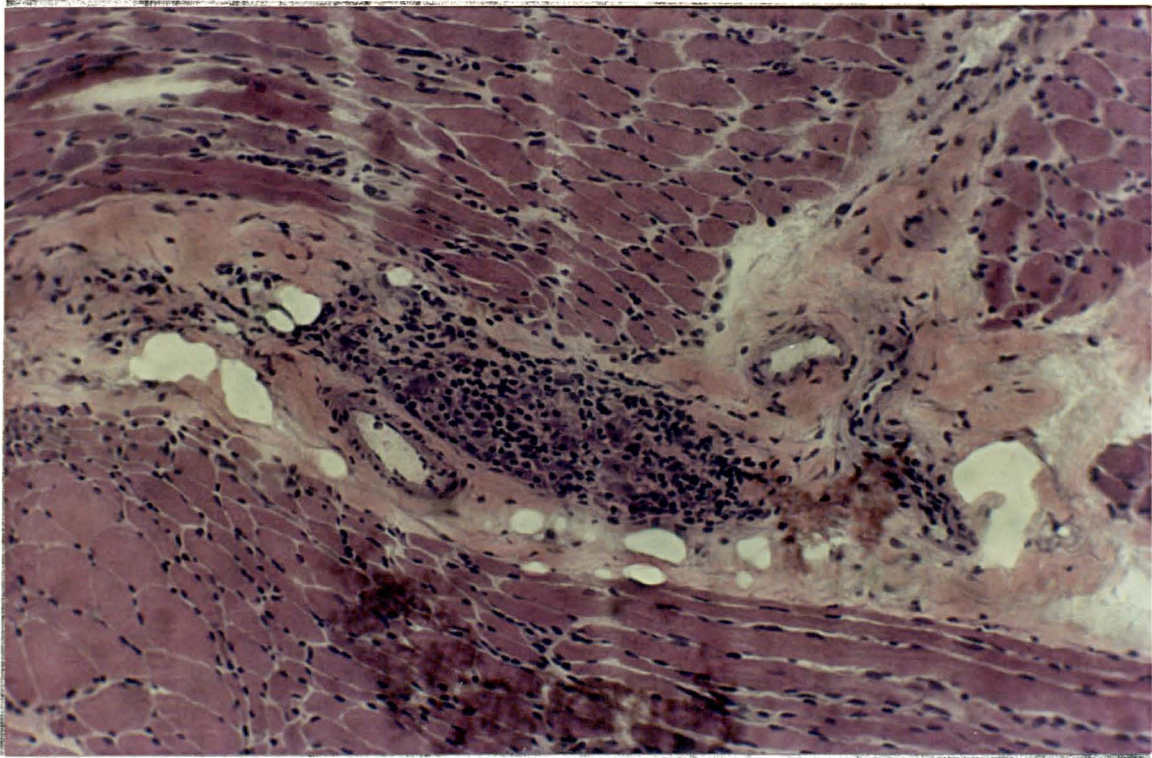


POTOGRAFIA 1- Infiltrado inflamatório intersticial, por células mononucleares, com presença de granuloma. HEMATOXILINA-EOSINA, 200X (Aumento original).

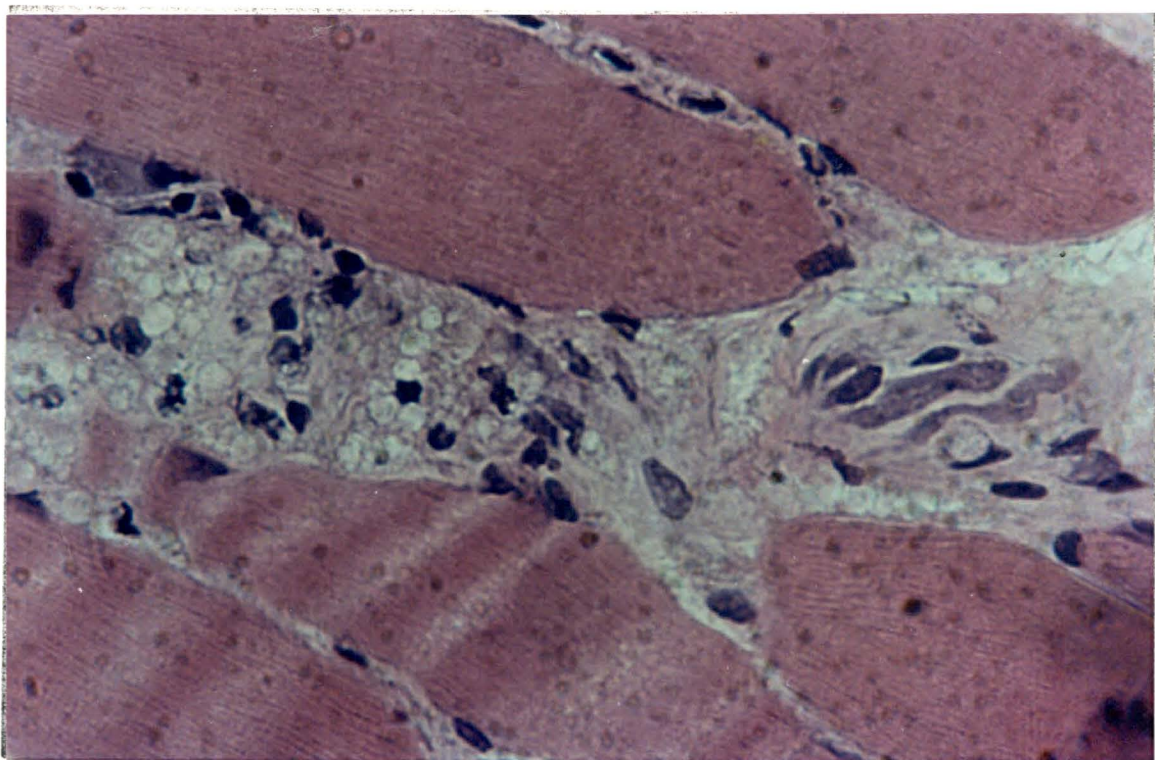


POTOGRAFIA 2- Infiltrado inflamatório intersticial por células mononucleares, com presença de granuloma. HEMATOXILINA-EOSINA, 200X.

Resultados

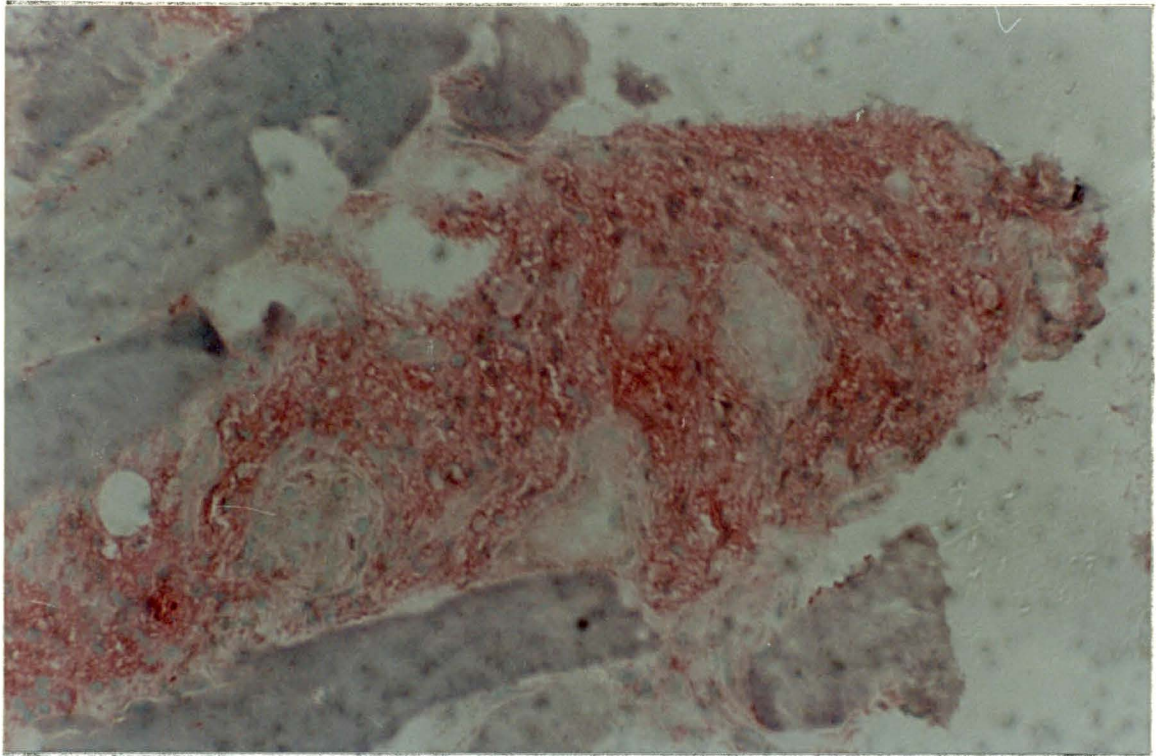


FOTOGRAFIA 3- Granuloma intersticial. HEMATOXILINA-EOSINA, 200X.

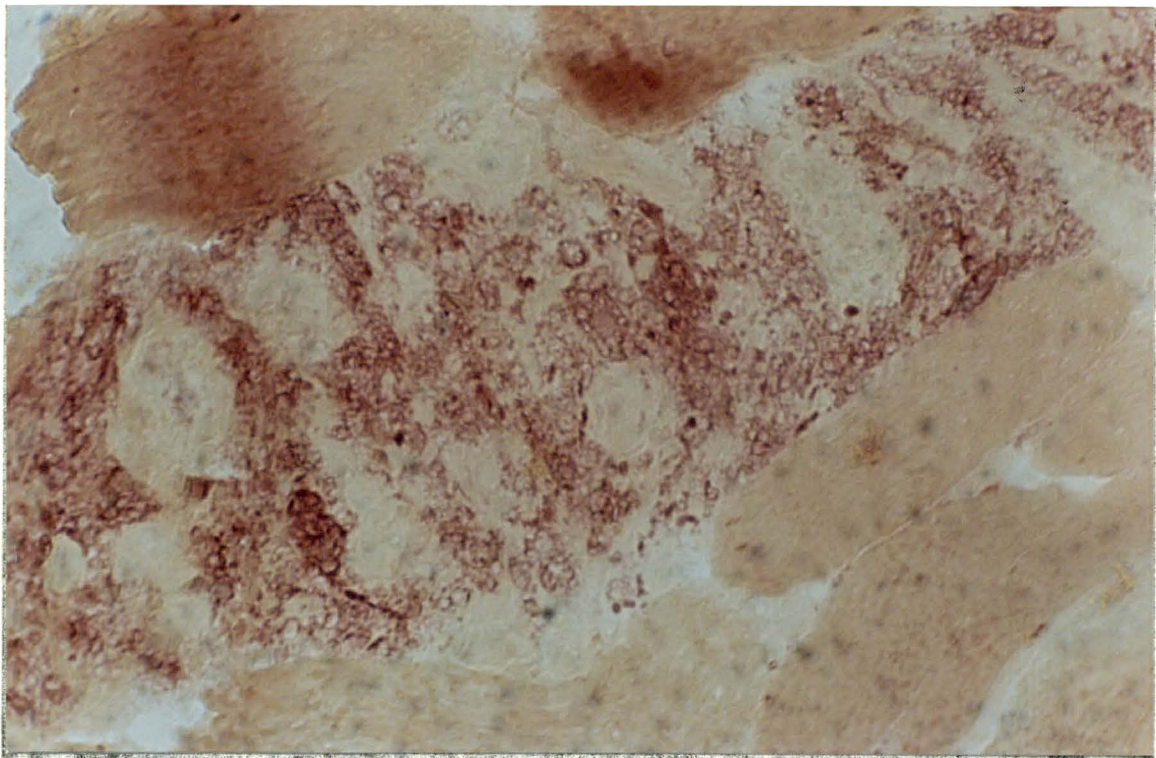


FOTOGRAFIA 4- Infiltrado inflamatório intersticial (perineural), com presença de células com vâcuolos preenchidos por lipídios. HEMATOXILINA-EOSINA, 200X.

Resultados

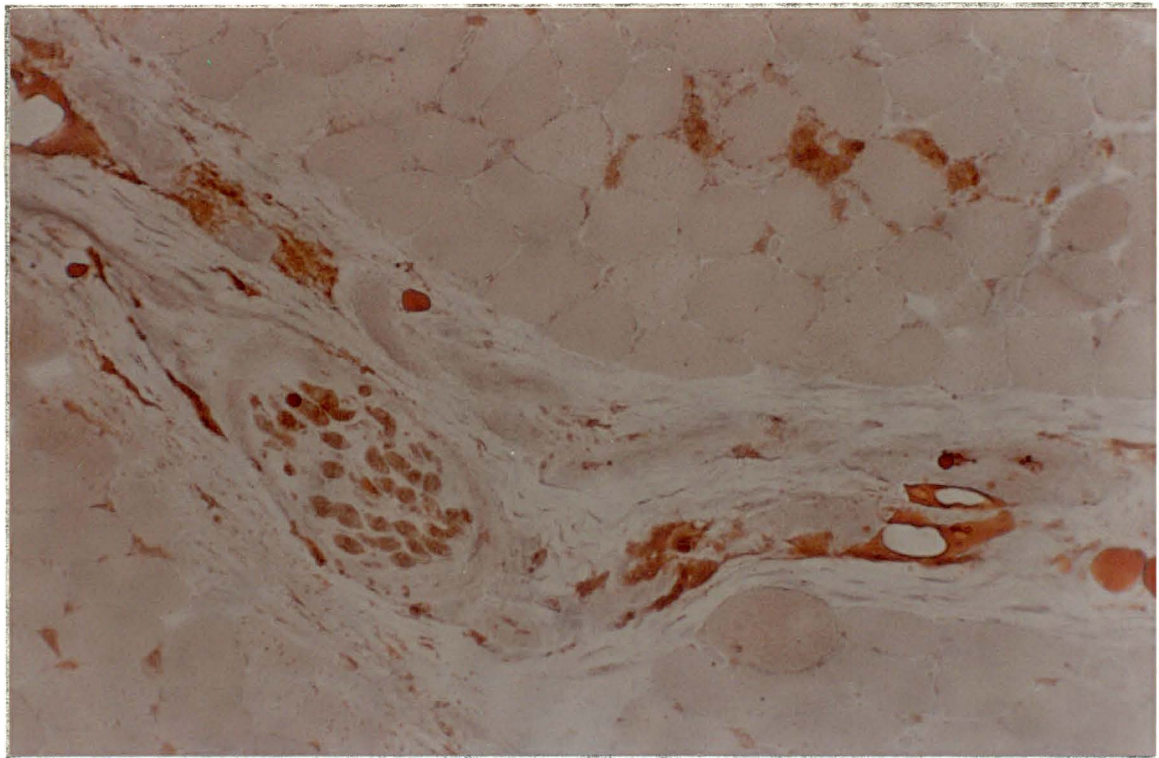


FOTOGRAFIA 5- Infiltrado inflamatório intersticial e perivascular. FOSFATASE ÁCIDA, 200X.

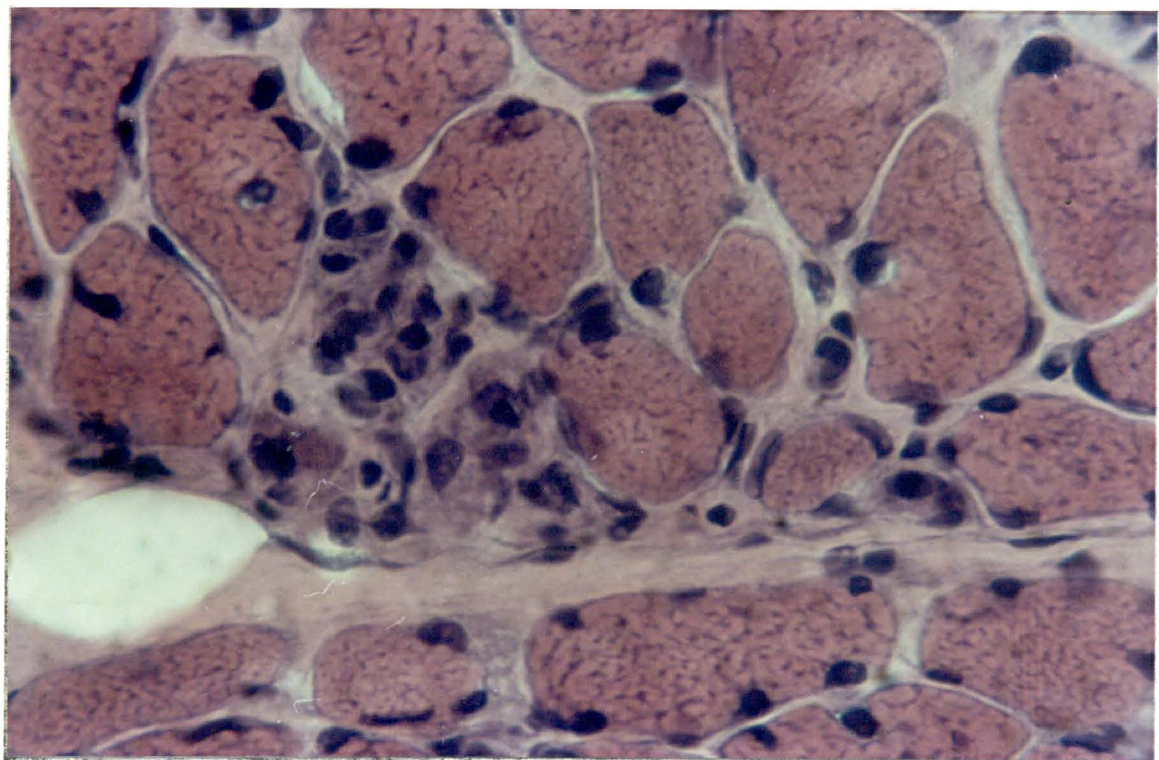


FOTOGRAFIA 6- Infiltrado inflamatório intersticial e perivascular. ESTERASE INESPECÍFICA, 200X.

Resultados

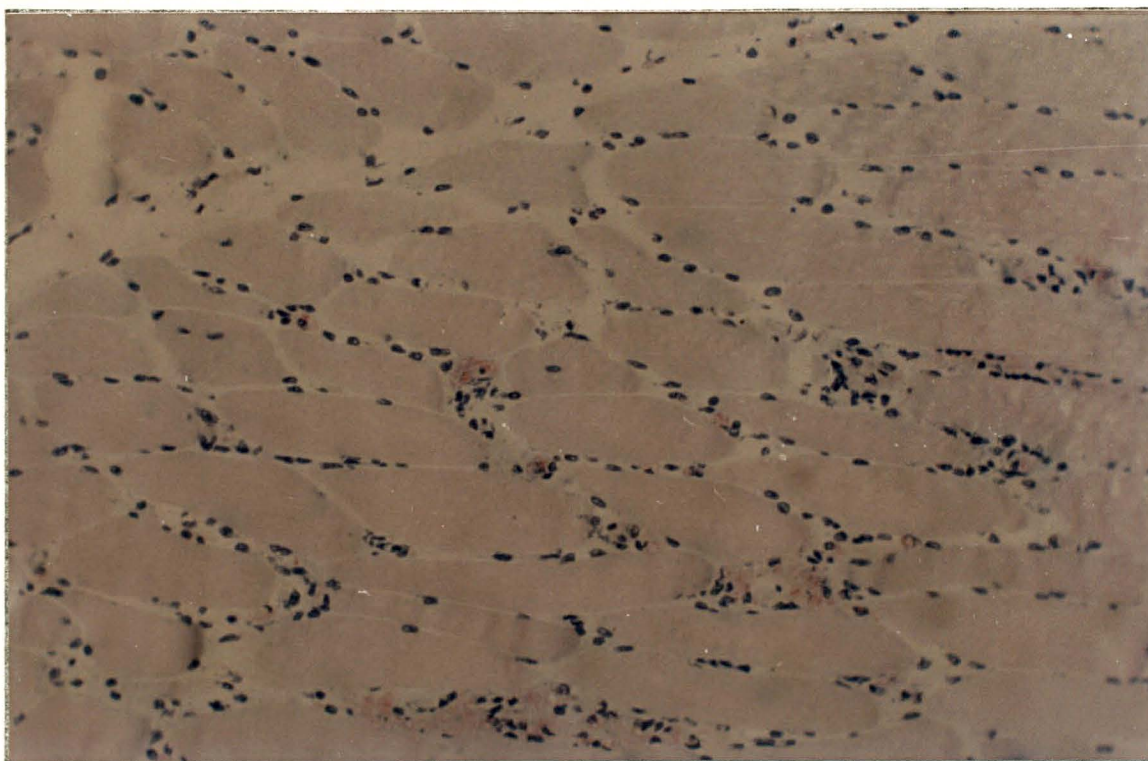


FOTOGRAFIA 7- Macrófagos preenchidos por vacúolos de lipídios entre as fibras musculares; filete nervoso no interstício. OIL RED O, 200X.

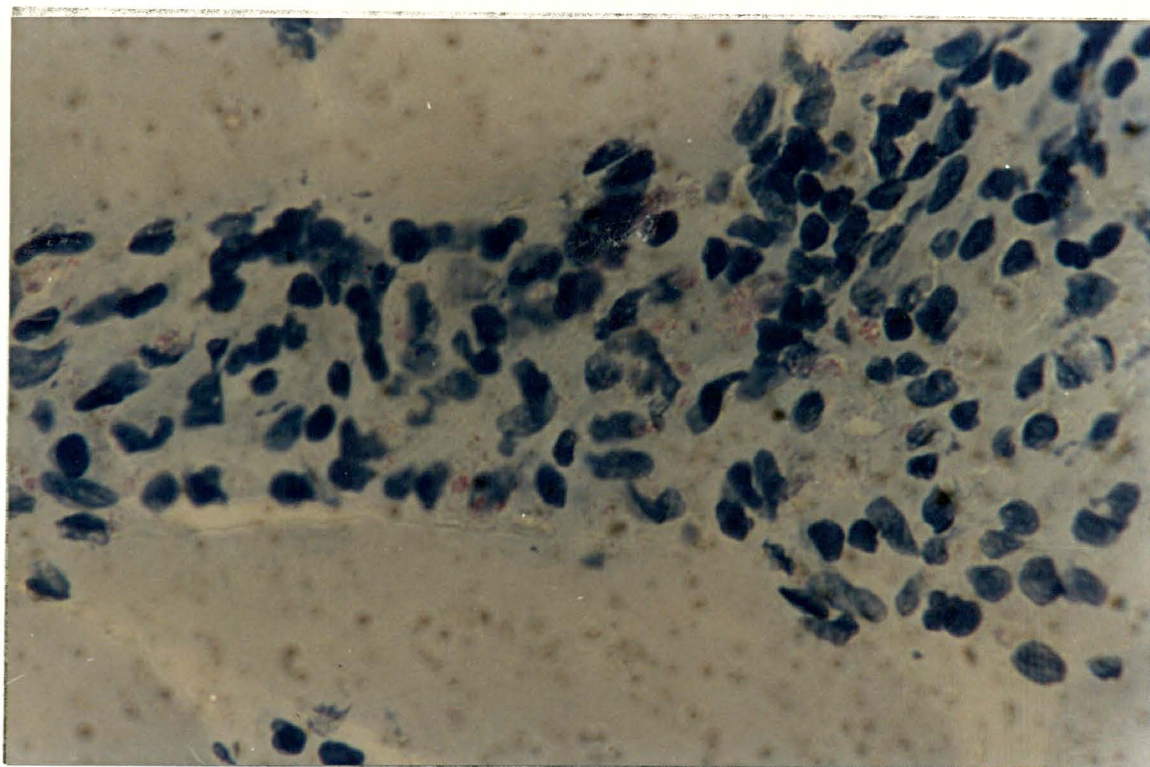


FOTOGRAFIA 8- Fibras com necrose e fagocitose. HEMATOXILINA-EOSINA, 400X.

Resultados

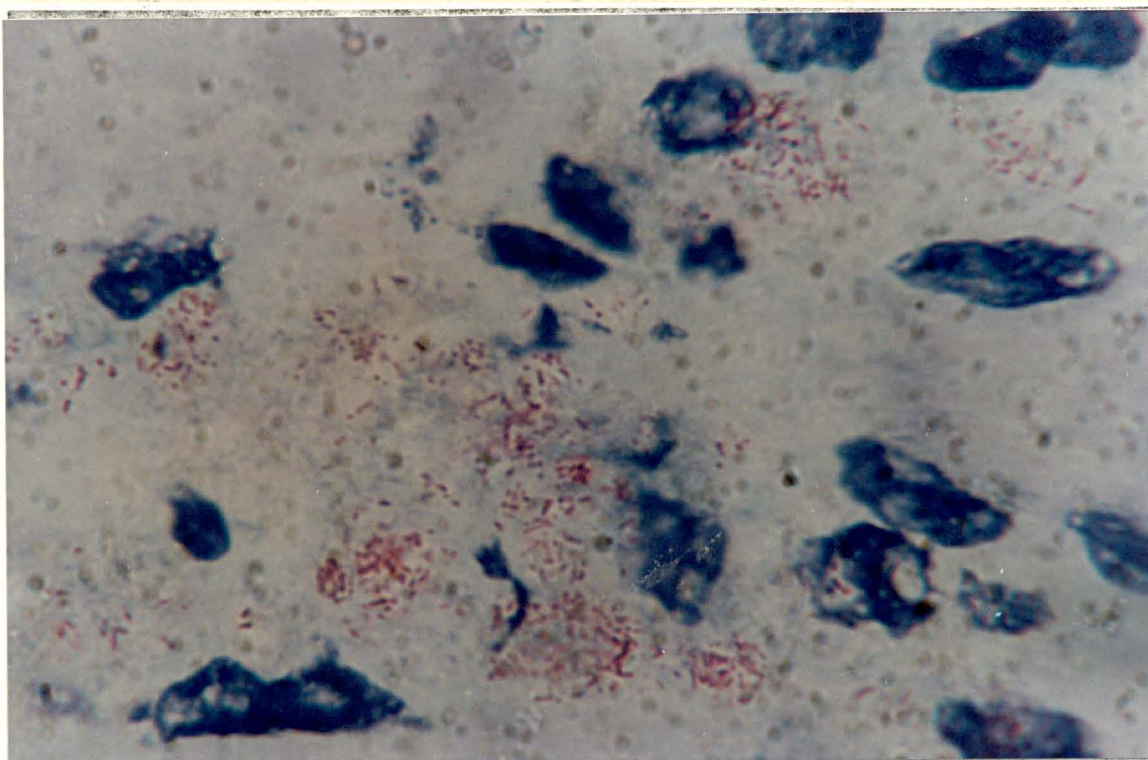


FOTOGRAFIA 9- Presença de BAAR no interstício das fibras musculares. ZIEHL, 100X.

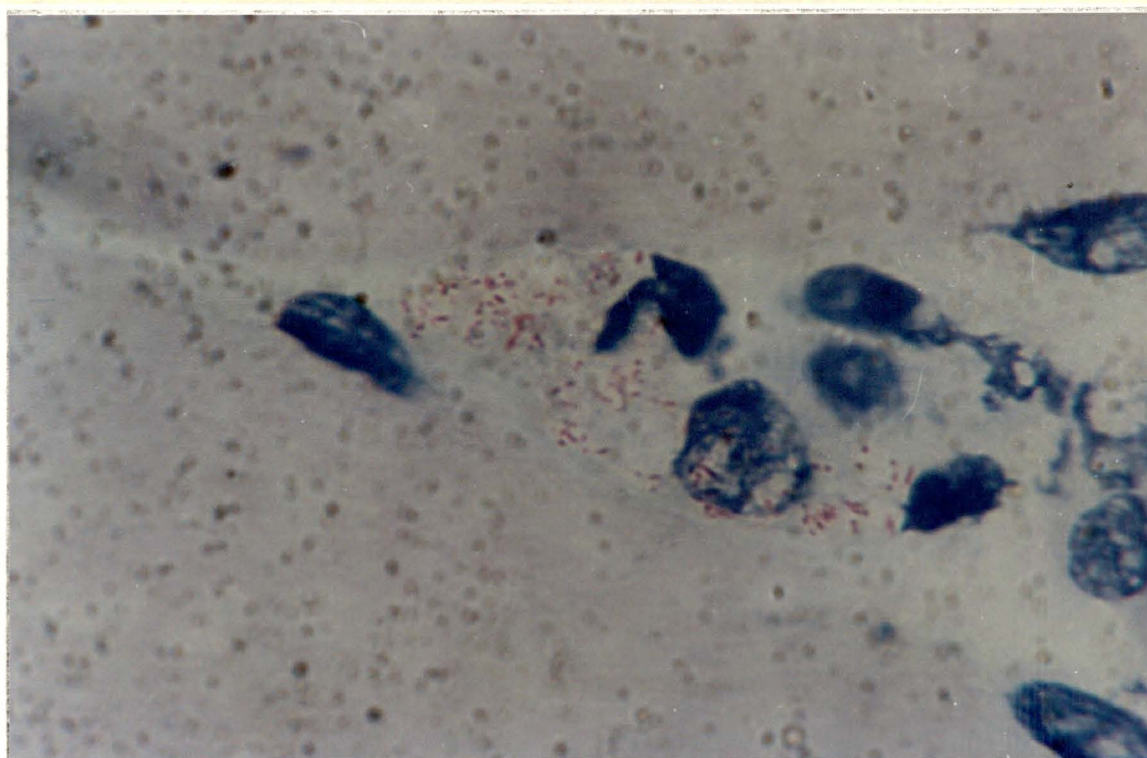


FOTOGRAFIA 10- Infiltrado inflamatório intersticial, com presença de BAAR. ZIEHL, 400X.

Resultados

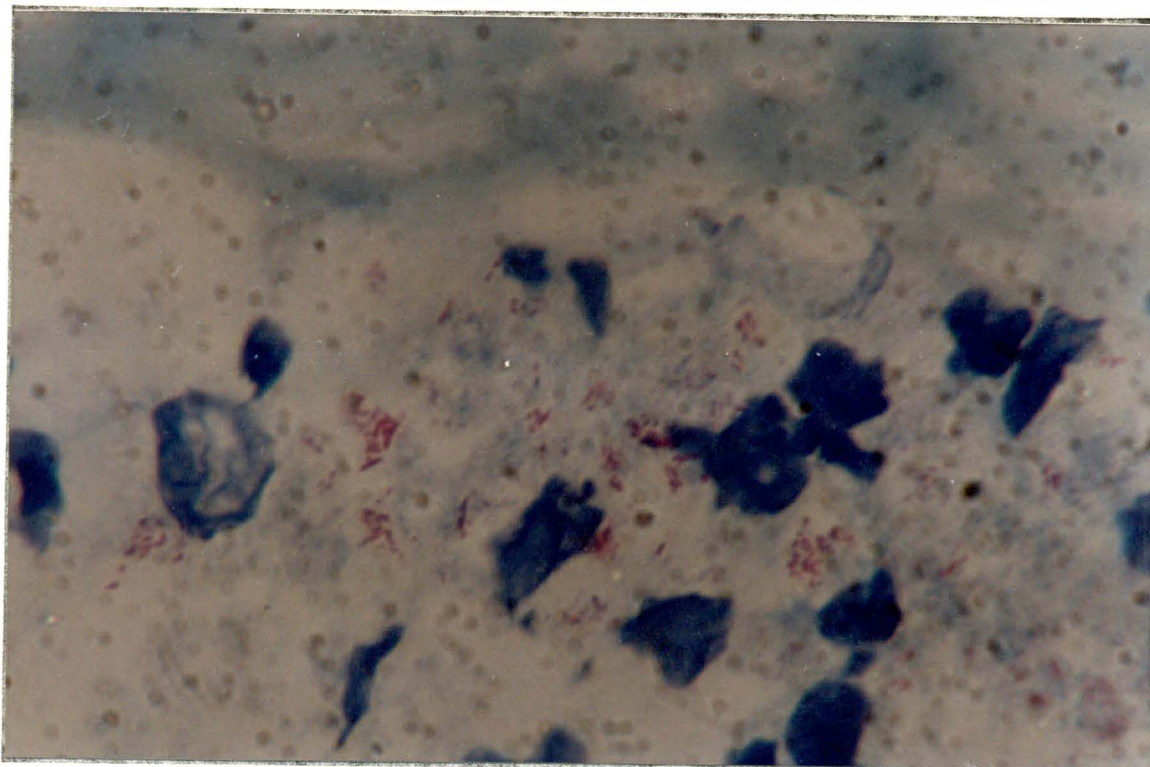


FOTOGRAFIA 11- Presença de grande quantidade de BAAR no interstício, com células inflamatórias. ZIEHL, 1000X.

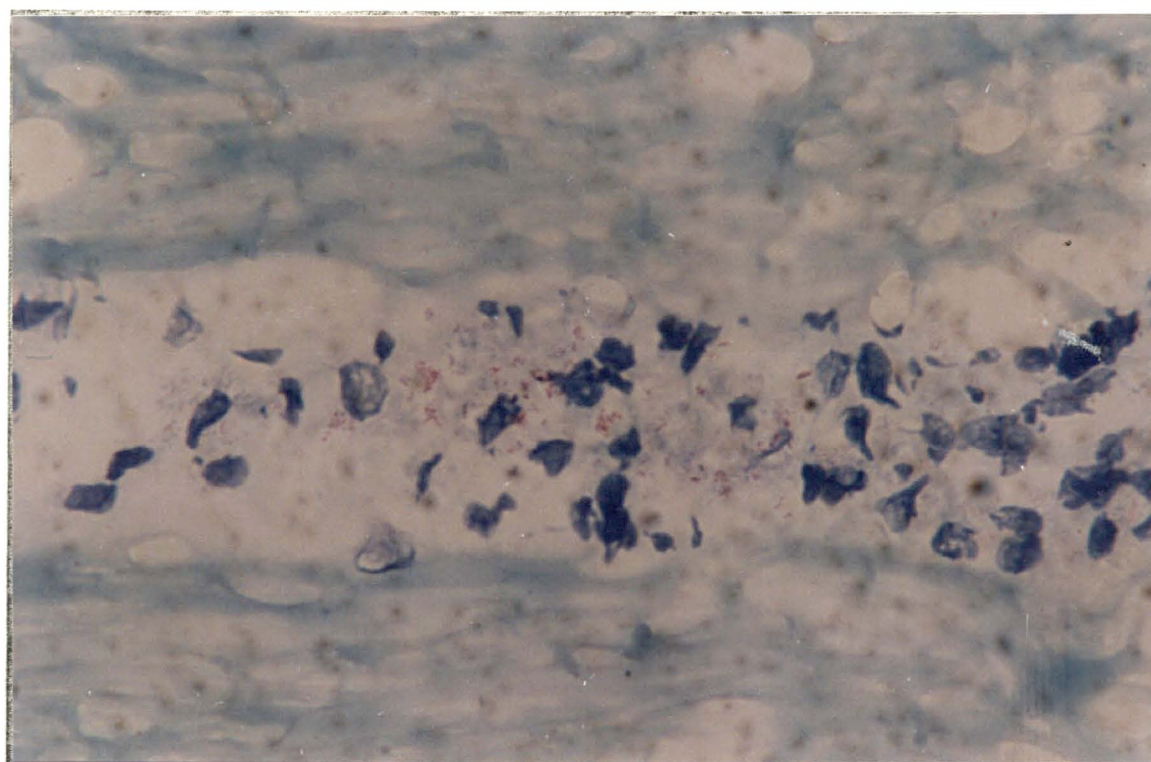


FOTOGRAFIA 12- Presença de BAAR no interstício, com células mononucleares. ZIEHL, 1000X.

Resultados

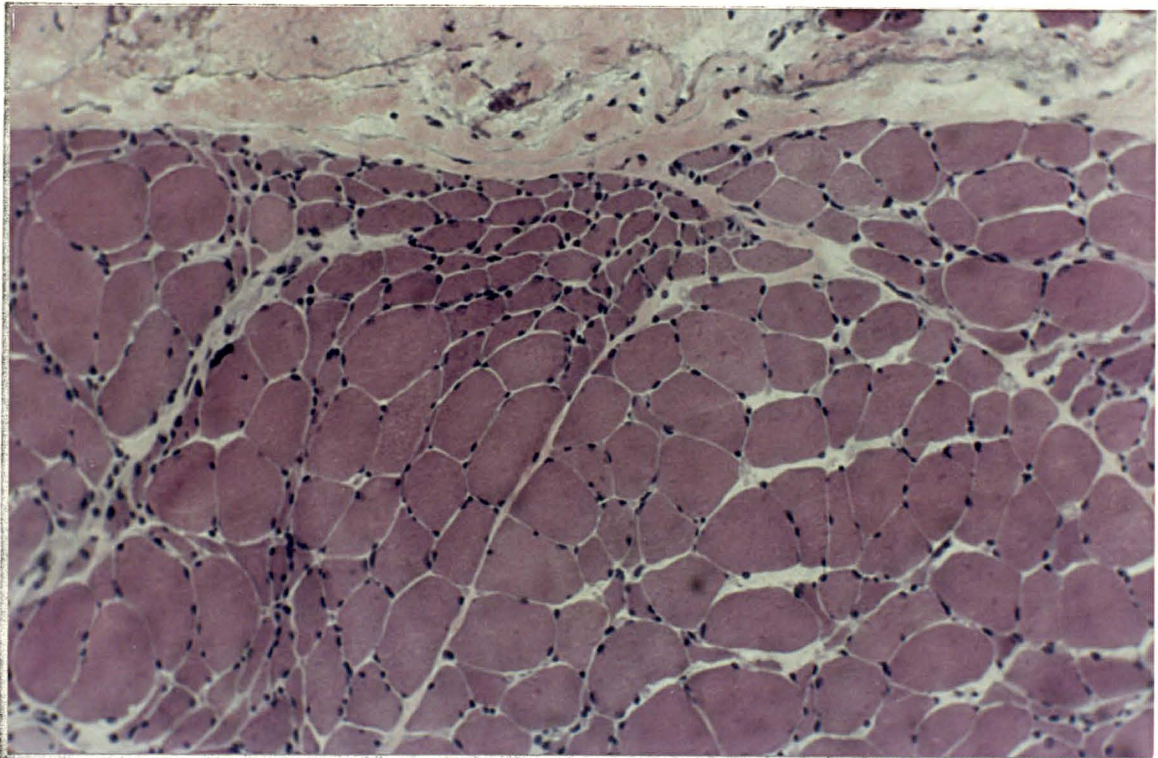


FOTOGRAFIA 13- Presença de BAAR no interstício, com células mononucleares. ZIEHL, 1000X.

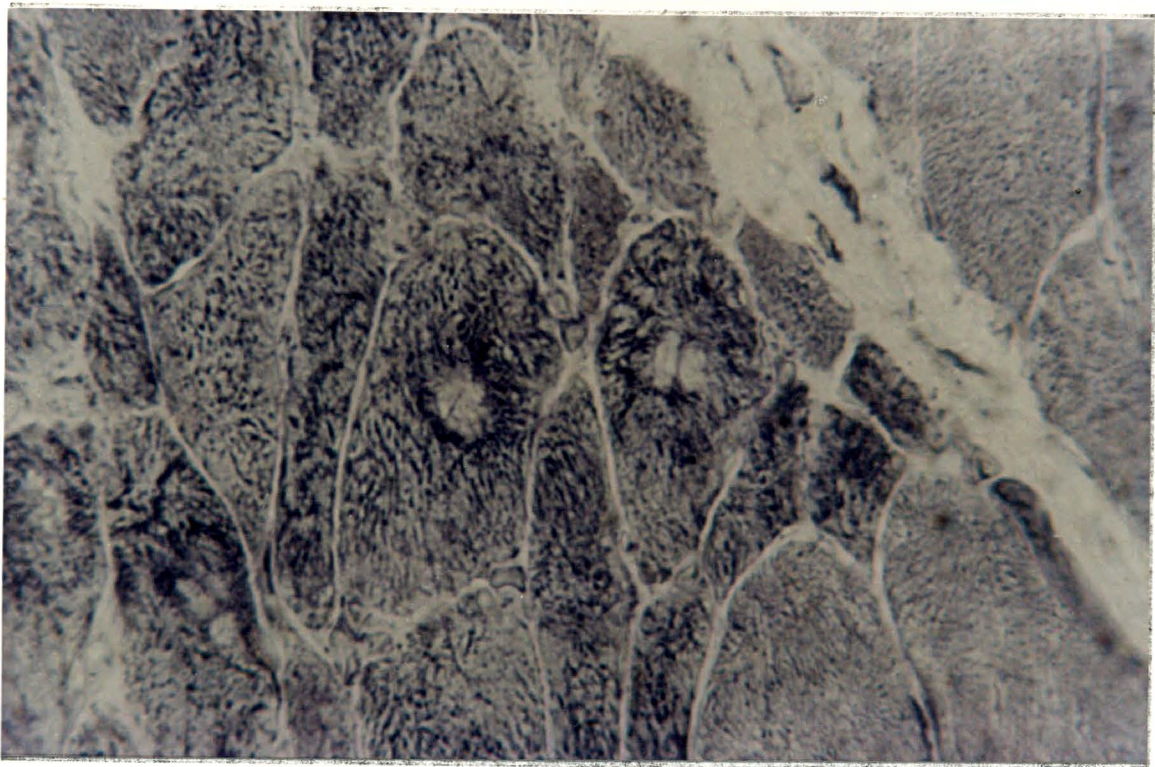


FOTOGRAFIA 14- Presença de BAAR no interstício das fibras musculares, com infiltrado inflamatório mononuclear. ZIEHL, 400X.

Resultados

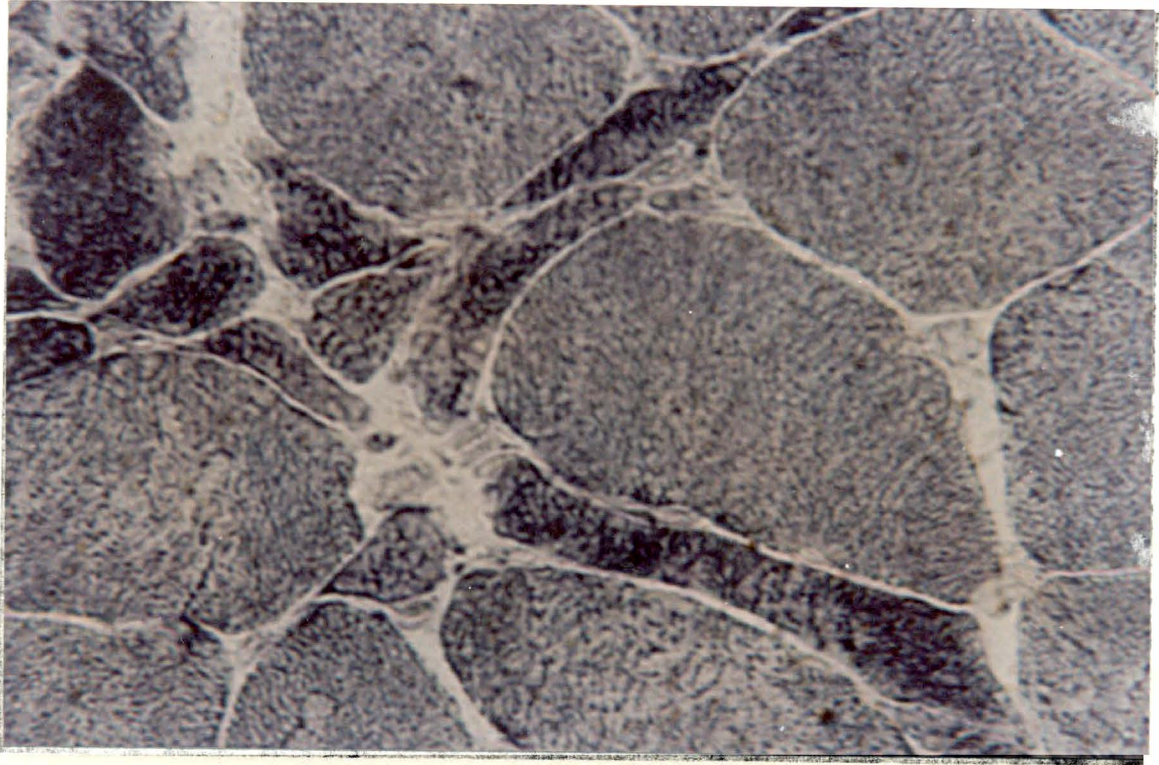


FOTOGRAFIA 15- Atrofia de grandes grupos de fibras, localizadas na periferia do fascículo.
HEMATOXILINA-EOSINA, 100X.

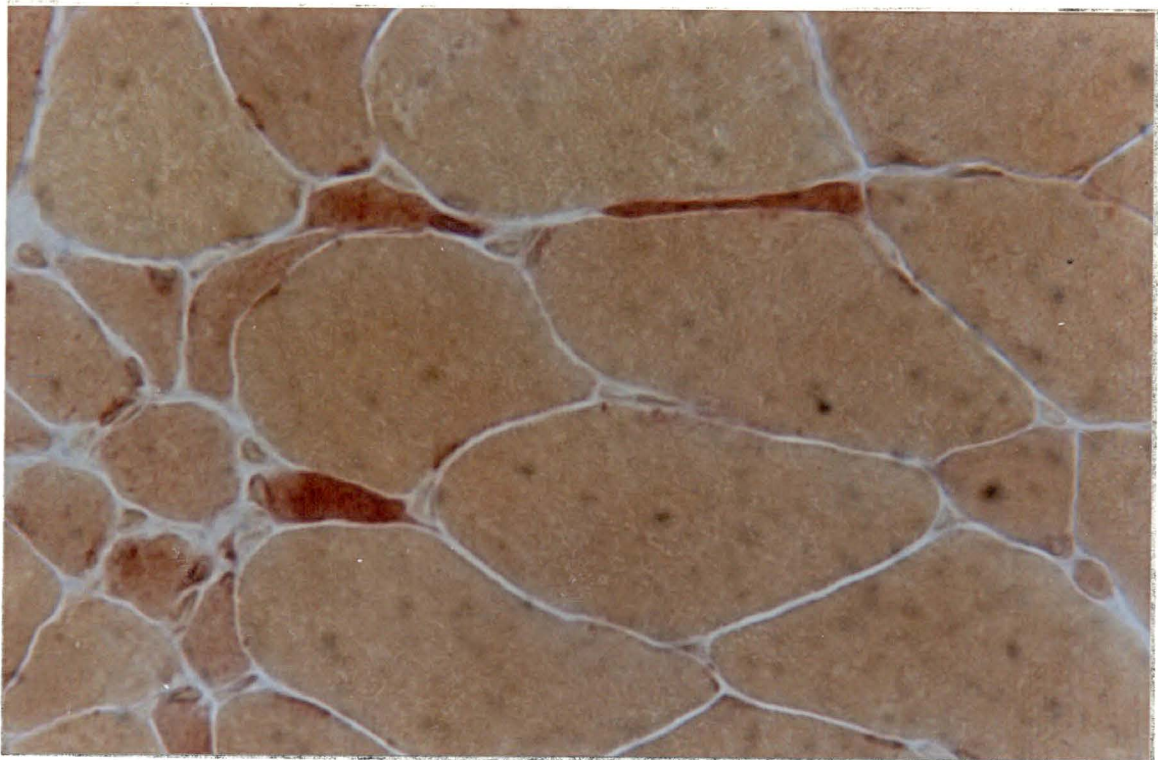


FOTOGRAFIA 16- Fibras com alvos. NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE, 400X.

Resultados

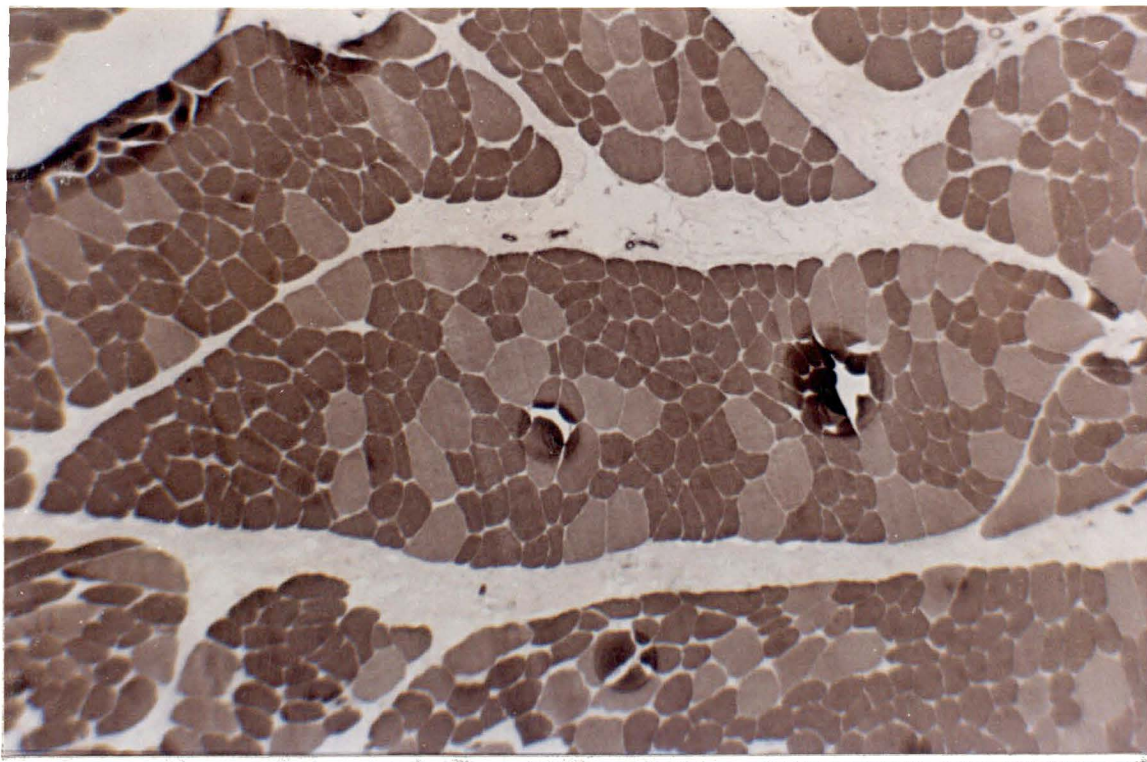


FOTOGRAFIA 17- Fibras angulares oscuras atróficas. NADH-TETRAZOLIUM REDUCTASE, 400X.



FOTOGRAFIA 18- Fibras angulares atróficas hiperconradas. ESTERASE INESPECÍFICA, 400X.

Resultados



FOTOGRAFIA 19- Agrupamentos e atrofia de fibras do tipo 1 (cor escura). ATPASE, PH 4,6 40X.

COMENTÁRIOS

No presente estudo, o exame neurológico demonstrou como achado mais freqüente a presença de mononeuropatia múltipla, seguida por quadro de polineuropatia periférica.

Ressalte-se que nesta casuística existe uma maior freqüência de pacientes com a forma lepromatosa,

Deve-se salientar, entretanto, que de um modo geral, na forma tuberculóide, encontra-se mais amiúde a presença de mononeuropatia múltipla, enquanto na forma lepromatosa predomina o padrão de polineuropatia periférica (com déficit sensitivo tipo "luva e bota"). Na forma tuberculóide, face o estado imunológico do paciente, com reação de Mitsuda positiva, existe presença de lesão nervosa de forma mais precoce e severa, o que explica a ocorrência de mononeurite múltipla. Já na forma lepromatosa, em decorrência do estado anérgico do paciente, com reação de Mitsuda negativa, ocorre lesão nervosa de forma mais lenta (tardiamente na evolução clínica), com lesão principalmente do perineuro, encontrando-se mais freqüentemente a presença de polineuropatia periférica. [BINFORD & COL., 1982; DASTUR, 1983; HALE, 1988; JOB, 1989; JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 27-30, 42-49; MARGOLIN & COL., 1990; PUST & CAMPOS-OUTCALT, 1985; SABIN & SWIFT, 1975 p. 1173-1184]

Quanto aos exames complementares, encontrou-se elevação da velocidade de hemossedimentação, hemograma demonstrando anemia e VDRL falso positivo, fenômenos observados em pacientes com hanseníase. O VDRL falso positivo é explicado pela presença de reação cruzada com a cardiolipina [JOPLING & McDOUGALL, 1991 p. 76 ; SHEPARD, 1980 p. 907]. Presença de eosinofilia no hemograma e parasitose intestinal no exame de fezes também foram detectadas.

Não houve elevação das enzimas séricas (CK, Aldolase, LDH, SGOT, SGPT) de origem muscular (que podem estar elevadas em patologias do músculo estriado esquelético). Em dois casos apenas, observou-se elevação das transaminases séricas, porém havia comprometimento hepático (granulomas hepáticos pela hanseníase). Shiemy e colaboradores observaram elevação da aldolase sérica em pacientes com hanseníase de forma lepromatosa, com envolvimento muscular, enquanto Shivde & Junnarkar evidenciaram também elevação das transaminases séricas, em pacientes com envolvimento de músculo estriado, acreditando, entretanto, que esta elevação ocorreu em

consequência do comprometimento hepático pela doença [SHIEMY & COL., 1977; SHIVDE & JUNNARKAR, 1969]. Rammanathan e Colaboradores descreveram pacientes com hanseníase lepromatosa, com altos níveis séricos de transaminases (SGOT), sem comentar contudo a ausência de comprometimento hepático e o envolvimento de músculos estriados [RAMMANATHAN & COL., 1963].

A avaliação neurofisiológica deste trabalho mostrou que o estudo da condução nervosa, nos nervos fibulares, apresentou resultados significativos. O nervo fibular direito apresentou ausência ou redução da velocidade de condução nervosa na metade dos casos e o nervo fibular esquerdo em um terço. Estes achados estão em concordância com a literatura de uma forma geral, que define o nervo ulnar como o mais frequentemente acometido (na maior parte das séries estudadas), seguido pelo nervo fibular, embora Morgulis e Ndiaye-Niang tenham observado maior comprometimento do nervo sural em seus trabalhos. [BACCAREDDA-BOY, 1963; DeFARIA & SILVA, 1990; JULIÃO, 1945; JULIAO & ROTBERG, 1963; MAGORA, 1971; McLEOD, 1975; MORGULIS & COL., 1988; NDIAYE-NIANG, 1983; SENA, 1976]. DeFaria enfatiza que o achado mais precoce na avaliação neurofisiológica é a redução da amplitude das respostas sensitivas e motoras, duas vezes mais frequentes que a redução da velocidade de condução nervosa no mesmo nervo. [DeFARIA & SILVA, 1990].

O estudo eletromiográfico do músculo tibial anterior demonstrou alterações: na grande maioria dos casos, sendo que em 77,5 % revelou sinais de desinervação. Sua importância na avaliação de pacientes com hanseníase tem sido ressaltada por inúmeros autores. Pode ser útil para o diagnóstico precoce do envolvimento neural, para elucidação dos mecanismos fisiopatogênicos e para acompanhamento dos pacientes sob tratamento. Este exame permite detectar alterações precoces na hanseníase, quando o exame clínico de rotina ainda nada evidencia. Alterações eletromiográficas podem ser detectadas em até 96% dos casos, quando vários músculos são estudados. [BRASIL-NETO, J.P., 1992; DeFARIA & SILVA, 1990; MAGORA & COL., 1965; MORGULIS & COL., 1988; NDIAYE-NIANG & COL., 1983; SABIN & SWIFT, 1975; SEBILLE & GRAY, 1979; SENA, 1976].

Entre todos os trabalhos que abordam o estudo eletromiográfico nos pacientes com hanseníase existe acentuada preponderância dos achados de desinervação (secundária ao processo de neuropatia periférica da hanseníase). Em nosso estudo, não foram observados registros eletromiográficos considerados miopáticos, entretanto, tal achado já foi descrito na literatura médica em raras oportunidades. Magora, em 1965, evidenciou padrão miopático em cerca de 14 % dos casos. Baccaredda-Boy e Colaboradores, Mansour e Colaboradores e Oderiz e Colaboradores

também descreveram registros eletromiográficos ditos miopáticos em seus estudos. [BACCAREDDA-BOY & COL., 1963; MAGORA, 1965; MANSOUR E COL., 1970; ODERIZ E COL., 1966]. Contudo uma análise crítica destes trabalhos, com pequeno número de casos estudados, revela falha ao demonstrar dados neurofisiológicos significativos que realmente definam os quadros como sendo de padrão miopático à eletromiografia.

A avaliação do músculo estriado, pela técnica de histoquímica, é um método diagnóstico de extrema importância na investigação das doenças neuromusculares [DUBOWITZ, 1985 p.221; WERNECK, 1981; WERNECK, 1985; WERNECK, 1988; WERNECK, 1991]. No entanto, existem poucos estudos de histoquímica na hanseníase [DAVER & COL., 1980; SLOTWINER & COL., 1968].

No presente estudo, a avaliação histológica e histoquímica do músculo tibial anterior revelou o diagnóstico de miopatia inflamatória em 30 % dos casos e a presença de BAAR, compatível com *M. Leprae*, foi encontrada em 25% dos casos. Quadro associado de miopatia inflamatória e presença de BAAR foram observados em 17,5% dos casos. (fotografias 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14). Em 45% dos casos, foi detectada a presença de sinais de desinervação muscular (ativa e crônica). (fotografias 15,16,17,18,19).

Evidenciou-se, portanto, em nosso trabalho a presença de miopatia inflamatória intersticial em uma parcela significativa de pacientes com hanseníase. O aspecto principal observado nas biópsias musculares foi a presença de comprometimento inflamatório predominante do espaço intersticial das fibras musculares, constituído basicamente por células mononucleares : monócitos, linfócitos, e macrófagos.

Cabe ressaltar ainda que em 3 casos, o laudo histopatológico da biópsia do músculo tibial anterior foi compatível com o diagnóstico de polimiosite (em 2 casos) e dermatopolimiosite (1 caso), com a presença de infiltrado inflamatório perivascular, atrofia perifascicular e desinervação secundária. Outro achado de interesse no estudo das biópsias do músculo tibial anterior, foi a presença, em 3 casos, de granulomas, com células gigantes, associada ao quadro básico de miopatia inflamatória.

Deve-se salientar também nos resultados da biópsia muscular, nesta investigação, a ausência (ou presença de forma discreta) de necrose e fagocitose das fibras musculares, associada à presença de infiltrado inflamatório intersticial, fato bastante realçado em outras publicações [CONVIT & COL., 1960; ESIRI & COL., 1972; SEBILLE & GRAY, 1979; SINGH & KORANNE, 1979; SLOTWINER & COL., 1969]. Esiri, em seu estudo experimental em camundongos,

chega a definir que as fibras musculares são incapazes de destruir o *M. Leprae* pela incapacidade deste em gerar os lisossomos necessários [ESIRI & COL., 1972].

O acometimento inflamatório do músculo estriado pela hanseníase tem sido descrito de várias formas na literatura especializada, salientando-se as denominações "Miosite Intersticial Leprosa", "Miosite Lepromatosa", "Miosite Intersticial Nodular Leprosa", "Miosite Leprosa", bem como outras definições não menos importantes [CONVIT & COL., 1960; DAVER & COL., 1980; GUPTA & COL., 1975; ISHIHARA, 1959; JOB & COL., 1969; JOPLING & METHA, 1972; KORANNE & COL., 1978; PEARSON & COL., 1970; SEBILLE & GRAY 1979; SINGH & KORANNE, 1979; SLOTWINER & COL., 1939].

O trabalho pioneiro neste campo foi o de Ishihara, que descreveu a presença de BAAR no interstício das fibras musculares. A denominação "Miosite Intersticial Leprosa" foi difundida a partir deste estudo [ISHIHARA, 1959].

O achado de infiltrado inflamatório no espaço intersticial das fibras musculares, definido como "Miosite intersticial leprosa" por vários autores já citados, tem provocado alguma polêmica na literatura. Não há tradução clínica e eletrofisiológica das alterações musculares inflamatórias e nem aumento das enzimas séricas musculares. Slotwiner e Colaboradores e Manghani acreditam que as alterações inflamatórias, encontradas nos interstícios das fibras musculares, refletem, na verdade, extensão do processo neurogênico primário, com reação inflamatória perineural, intraneural (nervos intramusculares) e perivasculares, não traduzindo, portanto, acometimento inflamatório primário do músculo estriado [MANGHANI, 1976; SLOTWINER & COL., 1939]. Em nossa casuística encontramos também a presença de infiltrado inflamatório perineural, intraneural e perivascular em muitos casos, mas acreditamos que estes achados não excluem a caracterização de "Miosite intersticial", se analisarmos as hipóteses fisiopatogênicas da infecção pelo *M. Leprae*.

Em nosso estudo observou-se a presença de BAAR (*M. Leprae*) no interstício das fibras musculares, junto com células inflamatórias, junto a granulomas, no interior de macrófagos, perivasculares, perineurais, nas paredes das arteríolas, em filetes nervosos e dentro das células espumosas.

Em nenhum dos casos estudados foi observada a presença de BAAR no interior das fibras musculares.

É sabido que lesões musculares de origem bacteriana são raras, provavelmente por dois motivos básicos: em primeiro lugar, pela contratibilidade freqüente das fibras musculares, impedindo a acomodação de microorganismos no tecido muscular para a produção de lesões; e em segundo lugar, pela presença de metabólitos produzidos pelo músculo, que podem alterar o meio tissular, de tal forma que impeçam o crescimento de microorganismos [GUPTA & COL., 1975; JOB & COL., 1969]. A presença de *Micobacterium Leprae* no músculo é, portanto, uma exceção a essas afirmativas prévias.

A presença de BAAR, compatível com *Micobacterium Leprae*, na musculatura lisa e principalmente na musculatura estriada tem sido demonstrada em vários trabalhos experimentais, com animais (camundongos e tatus) [ESIRI, 1969; ESIRI & COL., 1972; JOB & COL., 1969; LANCASTER & COL., 1963; PALMER & COL., 1965; REES & WEDDELL, 1968; REES & WEDDELL, 1970; WEDDELL & COL., 1971]; e em pacientes com hanseníase submetidos a biópsias musculares [CONVIT & COL., 1960; GUPTA & COL., 1975; HARMAN, 1968; ISHIHARA, 1959; JOB & COL., 1969; JOPLING & METHA, 1972; KORANNE & COL., 1978; MANSOUR & COL., 1970; NEVES, 1951; ODERIZ & COL., 1966; PATTYNYN & COL., 1975; PEARSON & COL., 1970; SEBILLE & GRAY, 1979; SINGH & KORANNE, 1979; SLOTWINER & COL., 1963].

Pearson e colaboradores defendem a hipótese de que o bacilo de Hansen pode sobreviver e multiplicar-se no músculo estriado mais facilmente do que na pele, sendo menos atacado pelos mecanismos de defesa do organismo, disseminando-se sistemicamente, posteriormente [PEARSON & COL., 1970]. O músculo estriado teria, portanto, papel exponencial na fisiopatogênese da hanseníase, funcionando como um verdadeiro reservatório bacilar [GUPTA & COL., 1975; KORANNE & COL., 1978; PEARSON & COL., 1970].

Existem opiniões divergentes entre vários pesquisadores acerca da localização do bacilo de Hansen nos músculos estriados, ou seja a presença do bacilo entre as fibras musculares (interstício), próximo a estruturas vasculares e neurais, ou no interior da fibra muscular. Vários autores descreveram a presença do bacilo de Hansen entre as fibras musculares [CONVIT & COL., 1960; DAVER & COL., 1980; GUPTA & COL., 1975; ISHIHARA, 1959; JOPLING & METHA, 1972; KORANNE & COL., 1978; ODERIZ & COL., 1966; PATTYNYN & COL., 1975; SEBILLE & GRAY, 1979; SHIVDE & JUNNARKAR, 1969; SINGH & KORANNE, 1979].

Por outro lado a presença do bacilo no interior da fibra muscular foi observada em outros estudos [CONVIT & COL., 1960; GUPTA & COL., 1975; KORANNE & COL., 1978; JOB & COL., 1969; MANSOUR & COL., 1970; PEARSON & COL., 1970; SEBILLE & GRAY, 1979; SINGH & KORANNE, 1979]. A presença de BAAR nas localizações perivasculares, perineurais e mesmo intraneurais (nervos intramusculares)

foi também observada [DAVER & COL., 1980; MANGHANI, 1976; PATTYN & COL., 1975; SLOTWINER & COL., 1969].

Gupta e colaboradores encontraram BAAR em granulomas, com localização variável: perivascular, entre as fibras musculares, no interior das fibras musculares, perineurais e também confluentes [GUPTA & COL., 1975].

Num dos casos estudados, havia sinais concomitantes de comprometimento neurogênico associado ao quadro de miopatia inflamatória (1 caso).

Em 45% dos casos estudados foram encontrados, pelo estudo histológico e histoquímico, sinais de desinervação (ativa e crônica). Este diagnóstico é baseado no achado de agrupamentos (grouping), hipertrofia de fibras do tipo 1, predomínio de fibras do tipo 2, presença de alvos, presença de fibras angulares escuras atroficas, grandes aglomerados de fibras atroficas, e também pela presença de grumos nucleares. A presença de agrupamento é um dado indicativo de desinervação crônica (desinervação com reinervação), enquanto que a presença de fibras angulares escuras atroficas sugere desinervação ativa. Estes achados são bastante conhecidos na literatura e decorrem do acometimento dos nervos periféricos pela hanseníase. [ADAMS & VICTOR, 1981; BECHELLI, 1943; BROWNE, 1971; ESIRI & OPPENHEIMER, 1985; JOPLING & McDOUGALL, 1991; SABIN & SWIFT, 1975; SHEPARD, 1980; TALHARI NEVES, 1984; WHO, 1980].

Quanto à análise das relações estatísticas entre as variáveis do estudo eletromiográfico e do estudo histológica/histoquímico do músculo tibial anterior, observou-se que a presença de fibras positivas na fosfatase ácida (encontradas em miopatias) relacionou-se de maneira bastante positiva (p entre 0,01 e 0,001) com as seguintes alterações eletromiográficas: atividade de inserção aumentada, fibrilações e descarga de alta frequência (alterações que ocorrem em miopatias e também em desinervações).

Observou-se também que a proliferação de tecido conjuntivo (na hematoxilina-eosina e no tricromó de Gomori modificado) relacionou-se de maneira bastante positiva (p entre 0,01 e 0,001) com a presença de fibrilações. As fibrilações, apesar de mais encontradas nos quadros de desinervação, também podem ocorrer nas miopatias, e a proliferação de tecido conjuntivo intersticial ocorre nos estádios finais dos processos de necrose, fagocitose e infiltração celular do tecido muscular, principalmente.

Outras relações menos importantes (p entre 0,01 e 0,05) foram observadas entre as variáveis eletromiográficas e

histológicas/histoquímicas, como por exemplo: fibrilações e infiltrado por tecido adiposo, atrofia de fibras do tipo 1 e presença de BAAR nos nervos; fasciculações e divisões, fibras granulares, corpos de inclusão citoplasmática e predomínio de fibras do tipo 2; fibrilações e também ondas positivas com a presença de BAAR nos nervos, entre outras.

Analisando os achados encontrados nestas relações estatísticas, notamos que existem múltiplas associações entre alterações eletromiográficas ditas neuropáticas ou miopáticas e alterações histológicas/histoquímicas ditas neuropáticas ou miopáticas. Estes dados refletem, de maneira clara, o acometimento misto do músculo tibial anterior na hanseníase, ou seja as alterações clássicas de desinervação (eletromiográficas e histológicas) associadas às alterações musculares primárias inflamatórias ("Miosite intersticial").

Um aspecto merecedor de destaque neste trabalho, foi que a maioria dos pacientes que apresentam o quadro de miopatia inflamatória são portadores da forma lepromatosa da hanseníase (existem somente dois casos da forma tuberculóide e um da forma borderline com quadro de miopatia inflamatória intersticial). A grande maioria das descrições de miosite pela hanseníase foram observadas em pacientes portadores da forma lepromatosa da doença, situação de fácil interpretação, pelo fato de existir neste grupo de pacientes, anergia ao *M. Leprae*, com importante disseminação sistêmica do bacilo, caracterizando uma verdadeira septicemia bacilar.

Entretanto tem-se descrito, menos freqüentemente, o comprometimento miopático inflamatório em pacientes com a forma tuberculóide da hanseníase, suportando a natureza sistêmica da doença e a disseminação hematogênica do bacilo, mesmo nesta forma com resposta imunológica presente e ativa [GUPTA & COL., 1975; KORANNE & COL., 1978; PEARSON & COL., 1970; SINGH & KORANNE, 1979].

O presente estudo mostra resultados importantes com relação ao acometimento primário do músculo estriado pela hanseníase, tanto quanto ao encontro de BAAR no músculo estriado (interstício), quanto à presença de miosite inflamatória intersticial.

CONCLUSÕES

1. O estudo eletromiográfico, realizado em 40 pacientes com hanseníase, no músculo tibial anterior, demonstrou um padrão de desinervação (ativa, crônica e limítrofe para desinervação) em 85% dos casos, não tendo sido observado nenhum caso com padrão miopático.
2. O estudo histoquímico das biópsias do músculo tibial anterior revelou sinais de desinervação em 45% dos casos, e em 30% dos casos definiu-se quadro de miopatia inflamatória intersticial.
3. Em 30% dos casos foi encontrado quadro de miopatia inflamatória - "Miosite Intersticial Leprosa", sendo que em 17,5 % existia BAAR compatível com *M. Leprae*.
4. Em 25% dos casos foi encontrado o BAAR (compatível com *M. Leprae*) na biópsia muscular, entre as fibras musculares, parivascular, perineural, e intraneural (nervos intramusculares).
5. A detecção de "Miosite Intersticial Leprosa" ou de BAAR no músculo tibial anterior ocorreu predominantemente no grupo de pacientes com a forma lepromatosa da hanseníase.
6. A relação estatística entre as alterações histológicas/histoquímicas e as variáveis do exame eletromiográfico demonstrou importância importante, entre proliferação do tecido conjuntivo (HE/ Tricromo de Gomori) e fibras positivas (Fosfatase ácida) com fibrilações, bem como entre fibras positivas (Fosfatase ácida) com atividade de inserção aumentada e também descargas de alta frequência.
7. A biópsia de músculo tibial anterior pôde demonstrar, além dos sinais clássicos de desinervação, a presença de "Miosite Intersticial Leprosa" e também a presença de BAAR (*Mycobacterium Leprae*), principalmente no grupo de pacientes com a forma lepromatosa da hanseníase.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ADAMS, R.D. & VICTOR, M. Diseases of the peripheral nerves. In : ---- .Principles of Neurology. Second Edition. New York, McGraw-Hill Book Company, 1981. pgs.886-928.
- BACCAREDDA-BOY, A.K. ; MASTROPAOLI, C. ; PASTORINO, P. ; SACCO, G. & FARRIS, G. Electromyographic findings in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1963; 31: 531-532.
- BARROS, M.C. & SPINELLI, C. Aspectos neurológicos de pacientes de lepra. *Neurobiologia* 1970; 33: 1-8.
- BECHELLI, L.M. Estudo clínico da nevrite leprotica. *Revista Brasileira de Leprologia* 1943; 11: 263-315.
- BECHELLI, L.M. Lepra. In : VERONESI, R. *Doenças Infecciosas e Parasitárias*. 7ª edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982. p. 341-363.
- BINFORD, C.H. ; MEYERS, W.M. & WALSH, G.P. Leprosy. *Journal of American Medical Association* 1982; 247: 2283-2292.
- BROTTO, W. Aspectos neurológicos da lepra. *Revista Brasileira de Leprologia* 1954; 22: 135-144 .
- BROTTO, W. Eletrodiagnóstico na lepra. *Revista Brasileira de Leprologia* 1965; 33: 23-33.
- BROWNE, S.G. La Lepra. Documenta Geigy-Acta Clinica. 1ª edition. Basle, Switzerland, Ciba- Geigy Limited, 1971, 82 pgs.
- CHIMELLI, L. ; ANTUNES, S. ; NASCIMENTO, O.J.M. & FREITAS, M.R.G. Estudo anátomo-clínico da neuropatia hanseniana (NPH) . Tema livre do 14º Congresso Brasileiro de Neurologia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria(São Paulo)* 1990; 48:(supl.).
- CONVIT, J. ; ARVELO, J.J. & MENDONZA, S. Lepromatous myositis. *International Journal of Leprosy* 1960; 28: 417-422.
- CUNHA, F.M.B. ; CRUZ, F.U.C. ; CABRAL, J.L. ; ALBUQUERQUER, L.S.D. ; NOGUEIRA, M.J.A. & SOUZA, O.O.A. Forma neural pura na hanseníase. Tema Livre do 14º Congresso Brasileiro de Neurologia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria(São Paulo)* 1990; 48:(supl.).
- CUNHA, F.M.B. ; CRUZ, F.U.C. ; CABRAL, J.L. ; ALBUQUERQUER, L.S.D. ; NOGUEIRA, M.J.A. & SOUZA, O.O.A. Comprometimento neural na hanseníase (Estudo de 900 casos). Tema Livre do 14º Congresso Brasileiro de Neurologia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria(São Paulo)* 1990; 48: (supl.).
- DASTUR, D.K. & DAVER, S.M. Striated muscle in four categories of leprosy. II- Fine structural changes. *International Journal of Leprosy* 1980; 48: 149-158.
- DASTUR, D.K. Pathology and pathogenesis of predilective sites of nerve damage in leprous neuritis. Nerves in the arms and the face. *Neurosurgical Review* 1983; 6: 139-152.
- DASTUR, D.K. ; PORWAL, G.L. ; SHAH, J.S. & REVANKAR, C.R. Immunological implications of necrotic, cellular and vascular changes in leprous neuritis : light and elctron microscopy. *Leprosy.Review* 1982; 53: 45-65.

Referências bibliográficas

- DAVER, S.M. ; DASTUR, D.K. ; REVANKAR, C.R. & SHAH, J.S. Striated muscle in four categories of leprosy. I- Histology and histochemistry. *International Journal of Leprosy* 1980; 48: 140-148.
- DeFARIA, C.R. & SILVA, I.M. Electromyographic diagnosis of leprosy. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria(São Paulo)* 1990; 48: 403-413.
- DONDE, S.V. ; SHAH, A. & ANTIA, N.H. Nerve conduction in leprosy: in vivo and in vitro study. *Leprosy in India* 1983; 55: 12-20.
- DRUTZ, D.J. ; CHEN, T.S.N. & LU, W.H. The continuous bacteremia of lepromatous leprosy. *The New England Journal of Medicine* 1972; 287: 159-164.
- DUBOWITZ, V. *Muscle Biopsy. A practical approach.* 2ª edition. London, Bailliere Tindall, 1985, 720 pgs.
- DYCK, P.J. ; KARNES, J. & O'BRIEN, P.C. Diagnosis, staging, and classification of diabetic neuropathy and associations with other complications. In : DYCK, P.J. ; THOMAS, P.K. ; ASBURY, A.K. ; WINEGRAD, A.J. & PORTE JR., D. *Diabetic Neuropathy.* 1ª edição, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1987 . pgs. 36-44.
- ESIRI, M.M. ; WEDDELL, G.M. & REES, R.J.W. Infection of murine striated muscle with *Mycobacterium Leprae* : Study by light and electron microscopy. *Journal of Pathology* 1972; 106: 73-80.
- ESIRI, M.M. *Studies of intramuscular leprosy bacilli.* Oxford, 1969, B.Sc. Thesis, University of Oxford.
- ESIRI, M.M. & OPPENHEIMER, D.R. Disease of peripheral nerves. In: ESIRI, M.M. & OPPENHEIMER, D.R. *Diagnostic Neuropathology.* London , Blackwell Scientific Publications, 1985 . pgs. 332-342.
- FITE, G.L. Pathology and pathogenesis of leprosy. *Annals of The New York Academy of Sciences* 1951; 54: 28-33.
- GIBBELS, E. ; HENKE, U. ; KLINGMULLER, G. & HAUPT, W.F. Myelinated and unmyelinated fibers in sural nerve biopsy of a case with lepromatous leprosy- a quantitative approach. *International Journal of Leprosy* 1987; 55: 333-337.
- GUPTA, J.C. ; JESUPADAM, T. ; GUPTA, M.C. & GUPTA, D.K. A histopathologic study of striated muscle biopsies in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1975; 43: 348-355.
- HAIMANOT, R.T. ; MSHANA, R.N. ; McDOUGALL, A.C. & ADERSEN, J.G. Sural nerve biopsy in leprosy patients after varying periods of treatment : Histopathological and bacteriological findings on light microscopy. *International Journal of Leprosy* 1984; 52: 163-170.
- HACKETT, E.R. ; SHIPLEY, D.E. & LIVENGOOS, R. Motor nerve conduction velocity studies of the ulnar nerve in patients with leprosy. *International Journal of Leprosy* 1968; 36: 282-287.
- HALE, W.A. Leprosy presenting as peripheral neuropathy. *American Family Physician* 1988; 37: 153-156.
- HARMAN, D.J. *Mycobacterium leprae* in muscle. *Leprosy Review* 1968; 39: 197-200.
- HASHIZUME, H. & SHIONUMA, E. Electron microscopic study of lepromatous changes in the iris. *International Journal of Leprosy* 1965; 27: 61-82.
- IMAEDA, T. & CONVIT, J. Electron microscope study of cutaneous nerves in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1963; 31: 188-200.

Referências bibliográficas

- ISHIHARA, S. A study of myositis interstitialis leprosa. *International Journal of Leprosy* 1959; 27: 341-346.
- JEANSELME, E. *La Lepra*. Paris, G. Doin & Cie, 1934, 679 pgs.
- JOB, C.K. ; KARAT, A.B.A. ; KARAT, S. & MATHAN, M. Leprous myositis- A histopathological and electron-microscopic study. *Leprosy Review* 1969; 40: 9-16.
- JOB, C.K. Mycobacterium leprae in nerve lesions in lepromatous leprosy. An electron microscopic study. *Archives of Pathology* 1970; 89: 195-267.
- JOB, C.K. Pathology of peripheral nerve lesions in lepromatous leprosy- A light and electron microscopic study. *International Journal of Leprosy* 1971; 39: 251-268.
- JOB, C.K. ; McCORMICK, G.T. & HASTINGS, R.C. Intracellular parasitism of parenchymal cells by Mycobacterium leprae. *International Journal of Leprosy* 1989;57: 659-670.
- JOB, C.K. XIII Leprosy Congress . State-Of-The-Art Lectures : Nerve damage in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1989; 57: 532-539.
- JOPLING, W.H. & MORGAN-HUGHES, J.A. Pure neural tuberculoid leprosy. *British Medical Journal* 1965; 2: 799-800.
- JOPLING, W.H. & METHA, H.D. A case of leprous nodular interstitial miositis. *Leprosy Review* 1972; 43: 39-43.
- JOPLING , W.H. & McDUGALL, A.C. *Manual de hanseníase*. 4ª edição. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu Editora, 1991. 183 pgs.
- JORDY, C.F. & BELDA, W. Considerações sobre a condução nervosa periférica na hanseníase. *Revista Brasileira de Leprologia* 1970; 37: 61-69.
- JORDY, C.F. ; MANZOLLI, S. & BELDA, W. Estudos electromiográficos em 116 pacientes de lepra. *Revista Brasileira de Leprologia* 1967; 35: 17-25.
- JULIÃO, O.F. *Contribuição para o estudo do diagnóstico clínico da lepra nervosa* . Tese de Docência Livre . Faculdade de Medicina de São Paulo , 1945 .
- JULIÃO, O.F. & ROTBERG, A. O comprometimento neurológico na lepra. *Revista Brasileira de Leprologia* 1963; 31: 5-33.
- JULIÃO, O.F. & SAVOY, C.V. Eletrodiagnóstico na lepra. *Revista Brasileira de Leprologia* 1942; 10: 273-302.
- KHANOLKAR, V.R. Diagnosis of leprosy. *Leprosy Review* 1961; 32: 158-166.
- KARAT, S. ; KARAT, A.B.A. & POTCHANDY, P. Electromyographic findings in conduction velocities of ulnar nerves in leprosy. *Leprosy in India* 1970; 42: 77-82.
- KIMURA, J. Commonly tested nerves in the lower limb. In : KIMURA, J. *Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle : Principles and Practice*. 2ª edition. Philadelphia, F.A. Davis, 1989 . 709 pgs.
- KORANNE , R.V. ; SINGH, R. & YVENGAR, B. Mycobacterium leprae in the striated muscle of tuberculoid leprosy patients. *Leprosy in India* 1978;50: 375-380.

Referências bibliográficas

- LANCASTER, R.D. ; HILSON, G.R.F. ; McDOUGALL, A.C. & COLSTON, M.J. Mycobacterium leprae infection in nude mice : Bacteriological and histological responses to primary infection and large inocula. *Infection and Immunity* 1983; 39: 865-872.
- LEVY, J.A. Anatomia patológica. In : LEVY, J.A. *Doenças musculares. Estudo clínico e diagnóstico.* Rio de Janeiro, Livraria Atheneu , 1984. p. 27-33.
- LUSVARGHI, E.S. Eletroneuromiografia. In : LEVY, J.A. *Doenças musculares. Estudo clínico e diagnóstico.* Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1984. p. 35-71.
- MAGORA, A. ; SAGHER, F. ; CHACO, J. & ADLER, E. An electrodiagnostic study of the lower motor unit in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1965; 33: 829-864.
- MAGORA, A. ; SHESKIN, J. ; SAGHER, F. & GONEN, B. The condition of the peripheral nerve in leprosy under various forms of treatment . Conduction velocity studies in long-term follow-up. *International Journal of Leprosy* 1971; 39: 639-651.
- MANGHANI, D.K. Leprous myositis. *International Journal of Leprosy* 1976; 44: 493-495.
- MANSOUR, S. ; MEHASSEN, A. & EL-ARINY, A.F. Muscular changes in lepromatous leprosy. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1970; 64:918-920.
- McDOUGALL, A.C. ; HARMAN, D.J. ; WAUNDBY, H. & HARGRAVE, J.C. Peripheral nerve biopsies in the diagnosis of leprosy in aboriginal patients from the northern territory of Australia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1978;41: 874-881.
- McLEOD, J.G. ; HARGRAVE, J.C. ; WALSH, J.C. ; BOOTH, G.C. ; GYE, R.S. & BARRON, S.A. Nerve conduction studies in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1975; 43: 21-31.
- MARGOLIN, D.I. ; MILLER, R.G. & BLANK, N.K. The neuropathies of leprosy. *The Western Journal of Medicine* 1980; 133: 454-458.
- MIRANDA, R.N. Manifestações agudas da lepra. Curitiba, 1942 . 47 p. Tese . Concurso a Docência livre da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina do Paraná. UFPR .
- MORGULIS, R.F. ; NOBREGA, J.A.M & LIMA, J.G.C. Estudo comparativo da evidência de alterações ao exame neurológico e eletromiográfico na hanseníase. *Neurobiologia* 1988; 51: 31-42.
- NDIAYE-NIANG, M. ; DIAGNE, M. ; NDIAYE, I.P. ; BOUCHER, P. & MILLAN, J. Interet de l'examen electromyographique dans la lepre. *Acta Leprológica* 1983; 4: 51-58.
- NEVES, R.G. O "Mycobacterium Leprae" no músculo erector do pelo . *Boletim do Serviço Nacional de Lepra (Rio de Janeiro)* 1961; 20: 17-25.
- NISHIURA, M. ; HARADA, N. & IMAEDA, T. Electron microscopy of ultra-thin sections of lepromatous peripheral nerves. *International Journal of Leprosy* 1957; 25: 323-327.
- ODERIZ, A. ; REYES, O. & CONVIT, J. Miositis lepromatosa. *Dermatologia Venezolana* 1966; 5: 50-55.
- OSUNTOKUN, B.O. Geographical patterns of neuropathy : Africa . In : ASBURY, A.K. & GILLIATT, R.W. *Peripheral Nerve Disorders. A Practical Approach.* London, Butterworths, 1984. p. 320-328.

Referências bibliográficas

- PALMER, E. ; REES, R.J.W. & WEDDELL, A.G.M. Site of multiplication of human leprosy bacilli inoculated into the foot-pads of mice. *Nature* 1965; 206: 521-522.
- PANDYA, S.S. Schwann cells and *M. Leprae*. *International Journal of Leprosy* 1987; 55: 562-563.
- PANDYA, S.S. & CHULAWALA, R.G. Electrophysiologic and histologic studies in leprosy and some acrodystrophic neuropathies. *International Journal of Leprosy* 1981; 49: 398-405.
- PATTYN, S.R. ; DOCKX, P. ; JACOB, W. ; ROLLIER, R. & ROLLIER, M.T. *Mycobacterium leprae* in human skeletal muscle. *Annales de la Societe Belge de Medecine Tropicale*. 1975; 55: 643-646.
- PEARSON, J.M.H. ; REES, R.J.W. & WEDDELL, A.G.M. *Mycobacterium Leprae* in the striated muscle of patients with leprosy. *Leprosy Review* 1970; 41: 155-166.
- PEARSON, J.M.H. & ROSS, W.F. Nerve involvement in leprosy- Pathology, differential diagnosis and principles of management. *Leprosy Review* 1975; 46: 199-212.
- PEARSON, J.M.H. The evaluation of nerve damage in leprosy. *Leprosy Review* 1982; 53: 119-130.
- PUST, R.E. & CAMPOS-OUTCAULT, D. Leprosy in the United States. Risks, recognition, regimens, resources *Postgraduate Medicine* 1985; 77: 151-159.
- RAMANATHAN, M.K. ; SANTHANAGOPALAN, T. & BALASUBRAHMANYAN, M. Some serum enzymes in lepromatous leprosy. *Indian Journal of Pathology and Bacteriology* 1963; 6: 123-127.
- RATTON, J.F. *Contribuição ao estudo das anormalidades de marcha na lepra*. Florianópolis, 1974. 58 p. Tese. Concurso de Livre Docência em Neurologia no Setor de Ciências da Saúde. UFSC.
- REES, R.J.W. & WEDDELL, A.G.M. Experimental models for studying leprosy. *Annals of New York Academy of Sciences* 1968; 154: 214-236.
- REES, R.J.W. & WEDDELL, A.G.M. Transmission of human leprosy to the mouse and its clinical implications. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1970; 64: 31- 37.
- RIDLEY, D.S. & JOPLING, W.H. Classification of leprosy according to immunity. *International Journal of Leprosy* 1966; 34: 255-273.
- ROSEMBERG, R.N. & LOVELACE, R.E. Mononeuritis multiplex in lepromatous leprosy. *Archives of Neurology* 1968; 19: 310-314.
- SABIN, T.D. ; SWIFT, T.R. & JACOBSON, R.R. Leprosy. In: DYCK, P.J. ; THOMAS, P.K. ; GRIFFIN, J.W.; LOW, P.A. & PODUSLO, J.F. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, Third Edition, 1993, pgs. 1354-1379.
- SEBILLE, A. & GRAY, F. Electromyographic recording and muscle biopsy in lepromatous leprosy. *Journal of Neurological Sciences* 1979; 40: 3-10.
- SENA, P.G. Aspectos neurológicos e eletromiográficos da hanseníase. Estudo de 100 casos. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria (São Paulo)* 1976; 34: 1-17.
- SETHI, R.K. & THOMPSON, L.L. *The Electromyographer's Handbook*. Boston, Little, Brown and Company, second edition, 1989, p. 1-21, 67-71, 123-151.

Referências bibliográficas

- SHEPARD, C.C. Lepra. In: THORN, G.W. ; ADAMS, R.D. ; BRAUNWALD, E. ; ISSELBACHER, K.J. & PETERSDORF, R.G. HARRISON : *Medicina Interna*. 8ª edição, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1980. p. 905-908.
- SHETTY, V.P. ; METHA, L.N. ; IRANI, P.F. & ANTIA, N.H. Study of evolution of nerve damage in leprosy. Part I : Lesions of the index branch of radial cutaneous nerve in early leprosy. *Leprosy in India* 1980; 52: 5-18 .
- SHETTY, V.P. ; METHA, L.N. ; IRANI, P.F. & ANTIA, N.H. Study of evolution of nerve damage in leprosy. Part II : Observations of the index branch of the radial cutaneous nerve in contacts of leprosy. *Leprosy in India* 1980; 52: 19- 26 .
- SHIEMY, S.E. ; HEFNAWY, H.E. ; FATTAH, A.A. ; HAWARY, M.F.E. & FARES, R. Muscle involvement in leprosy and its correlation with serum aldolase activity. *International Journal of Dermatology* 1977; 16: 587-593.
- SHIVDE, A.V. & JUNNARKAR, R.V. Serum transaminase activity in leprosy in relation to skeletal muscle damage. *International Journal of Leprosy* 1969; 37: 74-78.
- SINGH, N. ; BEHSE, K. & BUCHTHAL, F. Electrophysiological study of peroneal palsy.. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1974; 34: 1202-1210 .
- SINGH, R. & KORANNE, R.V. Systemic involvement in tuberculoid leprosy- Pathogenesis of leprosy. *Leprosy in India* 1979; 51: 451-458 .
- SLOTWINER, P. ; SONG, S.K. & ANDERSON, P.J. Skeletal muscle changes in leprosy : Their relationship to changes in other neurogenic diseases affecting muscle. *Journal of Pathology* 1969; 97: 211-218.
- SWIFT, T.R. ; HACKETT, E.R. ; SHIPLEY, D.E. & MINEF, K.M. The peroneal and tibial nerves in lepromatous leprosy clinical and electrophysiologic observation. *International Journal of Leprosy* 1973: 41: 25-34.
- TALHARI, S. & NEVES, R.G. *Hansenologia*. Manaus, Editora Caldeirão-Funcomiz, 1984, 111 p.
- THOMAS, P.K. & OCHOA, J. Clinical features and differential diagnosis. In : DYCK, P.J. ; THOMAS, P.K. ; GRIFFIN, J.W.; LOW, P.A.; & PODUSLO, J.F. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia, W.B. Saunders Company , Third Edition, 1993, . p. 749-774.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANA. Hospital de Clínicas- Laboratório Clínico . *Manual do Laboratório*, Curitiba, 1987 .
- VERGHESE, M. ; ITTIMANI, K.V. ; SATYANARAYAN, K.R. ; MATHAL, R. & BHAKTHAVIZIAM, C. Study of the conduction en velocity in motor fibres of ulnar an median nerves in leprosy. *International Journal of Leprosy* 1970; 38: 271-277.
- WADIA, N.H. Geographical patterns of neuropathy : India. In : ASBURY, A.K. & GILLIATT, R.W. *Peripheral Nerve Disorders. A Practical approach*. London , Butterworths, 1984. p. 287-302.
- WEDDELL, A.G.M. ; PALMER, E. & REES, R.J.W. The fate of mycobacterium leprae in CBA mice . *Journal of Pathology* 1971; 104: 77-82 .
- WERNECK, L.C. O valor da biópsia muscular em neurologia clínica. Análise de 290 exames a fresco e pela histoquímica. *Revista Brasileira de Clínica e Terapêutica* 1981; 10: 2- 22 .

Referências bibliográficas

- WERNECK, L.C. & LIMA, J.G.C. Muscle biopsy correlated with electromiography. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria (São Paulo)** 1988; 46: 156-165 .
- WERNECK, L.C. **Estudo da biópsia muscular e sua relação com enzimas séricas e eletromiografias nas doenças neuromusculares.** Curitiba, 1991 . 168 p. Tese . Professor Titular. Universidade Federal do Paraná .
- WHO. **Peripheral neuropathies. Report of the study group of peripheral neuropathies.** Technical Report Serie N^o 654, Geneva , 1980.

ANEXOS

ANEXO 1

DISCIPLINA DE NEUROLOGIA

OBJETIVO: O aluno deverá ser capaz ao término do curso de:

- 1) Realizar um exame neurológico completo em um paciente adulto em regime ambulatorial.
- 2) Entender o significado dos elementos propedêuticos obtidos no exame neurológico.
- 3) Demonstrar conhecimento sobre as principais patologias neurológicas.

ATIVIDADES DE APRENDIZAGEM

- 1) Assistir as aulas expositivas.
- 2) Utilizar o material didático adotado pelo curso.
- 3) Treinar o exame neurológico.
- 4) Submeter-se às avaliações teórico-práticas.

RECURSOS

- 1) Modelo de exame entregue em aula.
- 2) Livros textos de Neurologia sugeridos: Principles of Internal Medicine (Harrison's); A Textbook of Medicine (Cecil e Loeb).
I - Clinical Neurology (Gilroy e Mayer).
- 3) Livro texto indicado sobre propedêutica: Propedêutica Médica (Barbosa Bates).
II - Exame Neurológico na Prática Clínica (E. Bickerstaff).

MATERIAL NECESSÁRIO

- 1) Avental branco
- 2) Martelo para pesquisa de reflexos
- 3) Alfinete
- 4) Algodão

MATERIAL RECOMENDÁVEL

- 1) Oftalmoscópio
- 2) Diapasão 128 vib/s.

CONTEÚDO DO EXAME

História, antecedentes, exame físico geral, etc.

EXAME NEUROLÓGICO

I - Cabeça: Inspeção (forma), palpação. Ausculta das carótidas, pulsos carotídeos e temporais. Facies.

COLUNA VERTEBRAL - Inspeção, percussão, palpação e movimentos. Membros - palpação do nervo fibular e ulnar.

II - Nervos Cranianos

- 1º par - Olfativo
- 2º par - Óptico

- a - Acuidade - Tabela de Jäger e Snellen
 - b - Campos visuais - teste de confrontação digital
 - c - Fundo de olho.
- 3º, 4º e 6º par - Óculo motor, Troclear e Abducente.
- a - Tamanho, forma e reações pupilares (R. fotomotor e consensual);
 - b - Movimentos oculares
 - c - Nistagmo
- 5º par - Trigêmio
- a - Movimentos de mandíbula
 - b - Sensibilidade corneana (reflexo córneo-palpebral)
 - c - Sensibilidade cutânea da face.
- 7º par - Facial
- a - Fenda palpebral e movimentos de face (enrugar testa, abrir e fechar pálpebras, mostrar dentes. (A gustação no 2/3 anteriores só será examinada quando necessária).
- 8º par - Cócleo - Vestibular
- a - Acuidade auditiva
 - b - Provas de Rinne e Weber
- 9º e 10º par - Glossofaríngeo e Vago
- a - Movimento palato-faríngeo
 - b - Reflexo do vômito
 - c - Fonação
 - d - (A gustação no terço posterior da língua só será examinada quando necessária).
- 11º par - Acessório
- a - Forma e força do Trapézio e Esternocleidomastoídeos
- 12º par - Hipoglosso
- a - Inspeção e movimentos da língua (dentro e fora da boca).

III - SISTEMA MOTOR

- 1) Atitude, Marcha, Equilíbrio, Romberg.
- 2) Estado Muscular - Inspeção (forma, volume, fasciculação), palpação (consistência).
- 3) Tônus - (Flexão/extensão perna; flexão/extensão e pronação/supinação do antebraço).
- 4) Força Muscular - Prova dos braços estendidos e manobra de elevação - Use o seguinte código: 0= sem contração; I= contração muscular; II= movimentos com amplitude completa sem ação da gravidade; III= movimento contra a ação da gravidade; IV= movimento contra gravidade e moderada resistência do examinador; V = movimento contra gravidade e toda a resistência do examinador. Membros superiores: Rombóide, deltóide, bíceps, tríceps,

extensor e flexor do carpo, flexor e extensor dos dedos, abductor e adutor dos dedos, oponente do polegar. Membros inferiores: Iliopsoas, quadriceps, biceps sural, tibial, anterior flexor e extensor dos artelhos, extensor e flexor do grande dedo.

- 5) Coordenação - Index-Nariz/dedo do examinador (olhos abertos). Provas Index-nariz; calcanhar-Joelho; (diadococinesia) prono-supinação do antebraço, batendo as mãos sobre as coxas (olhos abertos e fechados).

6) Movimentos Involuntários

IV - SENSIBILIDADE

Superficial

a - Tacto

b - Dor

c - Temperatura

Profunda

a - Vibratória

b - Noção de posição segmentar

V - REFLEXOS

Use o seguinte código:

0= não obtido +/4= lento, às vezes necessária manobra de reforço; ++/4= ativo (Normal); +++/4= muito ativo; ++++/4= muito ativo associado com clônus.

Profundos - R. bicipital; R. braquirradial; R. tricipital; R. aquileu; R. patelar.

Superficiais - R. cutâneo-plantar; R. cutâneo-abdominais.

VI - FUNÇÕES CORTICAIS

Estado Mental - Nível de consciência; orientação quanto a tempo, espaço e pessoa; Memória imediata, recente e remota. Juízo e Julgamento; raciocínio abstrato.

Linguagem - Expressão (falada, escrita e mímica).

Compreensão (visão, audição).

Praxia - (provas de vestir, pentear e desenhar).

Gnosias - Estereognosia

VII - SINAIS MENINGORADICULARES

Rigidez de nuca, sinal de Brudzinski, sinal de Kernig, sinal de Lasègue.

RESUMO

DIAGNÓSTICO

- diagnóstico sindrômico
- diagnóstico topográfico
- diagnóstico etiológico

CONCLUSÃO

- Impressão diagnóstica

EXAMES COMPLEMENTARES

ORIENTAÇÕES GERAIS PARA O EXAME DO PACIENTE NEUROLÓGICO

Objetivo: Durante a entrevista você já deve ter observado se o paciente tem ou não facies ou atitudes (posturas) anormais. Se não conseguiu elementos continue observando.

Paciente em Pé - Peça para o paciente levantar e andar normalmente e depois na ponta dos pés e calcanhares.

A seguir, que junte os pés em posição de sentido e feche os olhos (Romberg).

Solicite que realize uma flexão dos joelhos.

Aproveitando estar de pé, olhe a coluna e peça para curvar o tronco para frente, para trás e para os lados, observando se há desvios.

Verifique por palpação a consistência da musculatura paravertebral.

Faça pressão suave sobre as apófises espinhosas.

Paciente Sentado - Observe a forma e palpe o crânio.

Palpe os pulsos carotídeos, temporais e faça ausculta arterial carótidas, quando do exame precordial (paciente deitado).

Pares Cranianos

- I - Nervo olfativo - pergunte se cheira as coisas habituais.
- II - Nervo óptico - teste a acuidade visual com cartões de Jägger e Snellen; Avalie os campos visuais por confrontação digital, primeiro com um olho depois com os dois olhos; execute o exame fundoscópico e descreva a papila, mácula, vasos e retina.
- III - Nervo Oculomotor; IV - Nervo Troclear ; VI - Nervo Abducente - examine a pupila no tamanho, forma, reatividade direta e consensual à luz, e a acomodação à distância. Examine a motilidade ocular em 6 posições, observando se há nistagmo.
- V - Nervo trigêmeo - Examine a sensação tátil e dolorosa na face; teste a função dos músculos mastigadores pedindo para abrir, fechar e lateralizar a mandíbula. Pesquise o reflexo córneo-palpebral.
- VII - Nervo facial - teste a função motora da musculatura facial, solicitando para abrir e fechar os olhos, enrugar a testa e mostrar os dentes.

- VIII - Nervo cócleo-vestibular - teste audição com o diapasão e aplique os testes de Weber e Rinne.
- IX - Nervo glossofaríngeo, X - vago - observe a elevação do palato; Teste o reflexo do vômito; analise a fonação.
- XI - Nervo acessório - avalie a forma e força dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio superior; peça para que rode a cabeça e encolha os ombros contra a resistência.
- XII - Nervo hipoglosso - observe a língua quanto a forma, movimentação dentro e fora da boca e movimentos anormais.

Comece o exame muscular. Avalie a existência de hipertrofia, atrofia, fasciculação e a consistência. Observe se há movimentos involuntários.

Para avaliar a força muscular use a manobra de oposição e aplique o seguinte código: grau 0= ausência de contração; grau I= contração muscular com arco de movimento articular incompleto; grau II= movimento em completa amplitude de movimento, sem ação da gravidade; grau III= movimento com completa amplitude contra a ação da gravidade; IV= movimento contra a ação da gravidade e moderada resistência do examinador; V= movimento contra ação da gravidade e total resistência do examinador ou sustentação do músculo em contração quando em tentativa de extensão pelo examinador.

Teste a força de Romboide, solicitando ao paciente que coloque as mãos na cintura e sustente o membro para trás contra oposição ou resistência. Teste deltoide pela resistência do paciente ao abaixamento dos braços; o bíceps, procurando vencer a flexão do antebraço; extensores do punho, mantendo o punho estendido, flexores do punho, sustentando a flexão dos dedos com o paciente agarrando o dedo indicador e anular do examinador; teste os abdutores dos dedos mantendo-os abduzidos contra a resistência; teste adutores dos dedos mantendo-os aduzidos contra a resistência. Avalie o opponente do polegar, retirando-o da oponência. Use manobra dos braços estendidos com as mãos em supinação.

Teste os flexores da coxa pedindo para sustentá-la em flexão contra resistência; Teste extensores da coxa solicitando para estender a coxa contra resistência, a partir da flexão; Teste a extensão da perna sustentando-a em extensão e os flexores solicitando ao paciente, que resista suas pernas para trás. Teste os flexores e extensores dos pés sustentando-os nesta posição. Avalie a flexão e extensão do artelho, mantendo-o em flexão e extensão.

Avalie a Coordenação dos membros superiores pedindo ao paciente para colocar (ax) após abdução horizontal dos membros superiores, seu dedo indicador, a ponta do nariz, com os olhos abertos e fechados. Solicite que coloque o dedo indicador na ponta do próprio nariz e a seguir na ponta do indicador do examinador que o deslocará após cada movimento em 4 pontos. Peça que bata o dorso e a palma das mãos, alternadamente, nas coxas, com os olhos abertos e fechados, primeiro unilateralmente e a seguir bilateralmente.

Afim de avaliar o tônus muscular faça movimentos de flexão e extensão do ante braço e, dando a mão ao paciente como cumprimento, faça pronação-supinação. Palpe o nervo cubital ao nível da epitróclea.

Para o exame dos reflexos use o seguinte código: 0= não obtido; += hipotivo, às vezes necessário manobras de reforço; ++= ativo ou normal; +++= muito ativo; ++++= muito ativo associado com clônus (hiperativo).

Utilize sempre que necessário as manobras de reforço solicitando ao paciente que aperte os dedos indicador e mediano do examinador ou faça um movimento no sentido de resposta com leve oposição ao movimento ou tração oposta dos dedos das mãos em flexão (Jendrassik).

Pesquise o reflexo do bíceps colocando um polegar sobre o tendão, mantendo o antebraço em semipronação e apoiado na coxa. Teste o reflexo tripital percutindo o tendão do tríceps com o braço abduzido e em rotação interna, o antebraço fletido em 90°, e apoiado pelo examinador por baixo do braço.

Teste o reflexo braquirradial percutindo em cima e atrás da apófise estilóide, com o antebraço em semipronação e sem flexão. Pesquise o reflexo patelar percutindo sobre o tendão do quadríceps, abaixo da rótula, com a perna semifletida.

Paciente deitado

Solicite ao paciente relaxamento e, passivamente, mova sua perna e coxa em flexão-extensão, a fim de avaliar o tônus muscular.

Peça-lhe que coloque o calcanhar no joelho e escorregue pela crista tibial, com os olhos abertos e fechados, a fim de avaliar a coordenação.

Peça-lhe que permita a flexão da coxa sobre o tórax e da perna sobre coxa e a seguir estenda o membro, verificando se tem resistência e/ou dor (S. Kernig).

Levante o membro inferior com extensão de perna e verifique o grau de amplitude articular até a dor e resistência muscular (S. Laségue).

Com as duas mãos mova a cabeça em rotação lateral observando limitação e resistência.

Coloque a mão na região occipital e flexione a cabeça do paciente para frente, em direção ao esterno, e verifique a resistência e amplitude (rigidez de nuca), observe se o paciente nesta manobra move em flexão os membros inferiores (S. Brudzinski).

Pesquise o reflexo cutâneo plantar esfregando um objeto rombo na planta externa do pé, partindo do calcanhar até a base do 5º metatarsiano (S. Babinski). Procure ainda o S. de Babinski esfregando a crista tibial (Oppenheim) comprimindo a panturrilha (Gordon), apertando o tendão de Aquiles (Schaffer).

Teste os reflexos cutâneo-abdominais estimulando os 4 quadrantes do abdome em sentido umbilical.

Com a coxa e perna semi-fletidas e sustentadas por uma mão na panturrilha, faça um brusco movimento de flexão dorsal do pé, sustente-o no máximo

verifique a existência de clônus.

Palpe o nervo fibular; teste a noção segmentar de posição, movendo o hálux e solicitando ao paciente para indicar a posição em que se encontra. O mesmo fazemos nos dedos indicadores.

Estude sempre a sensibilidade com os olhos fechados, após mostrar a sensação a ser pesquisada. Inicie na extremidade distal dos membros e por último o tronco.

Teste a sensibilidade vibratória após uma demonstração sobre o esterno. Coloque um diapasão de 128 C/S na falange distal do hálux e indicador, colocando o examinador seu dedo indicador encostado por baixo. O paciente deve sentir a vibração depois que o examinador não mais o sinta. Teste o tacto com um leve toque de algodão macio e a sensação dolorosa com ambas pontas de um alfinete, pedindo que o paciente diferencie entre ponta afiada e romba.

FUNÇÕES CORTICAIS

ESTADO MENTAL

Anote se o enfermo está sonolento, obnubilado, em confusão mental, em delírio, mutismo acinético, em estado de eferentação, em torpor ou em coma.

Teste de Orientação - indague seu nome, endereço, local onde está, estado civil, nome da esposa, filhos, pai e irmãos, dia da semana, mês e ano (se ainda não o fez na anamnese).

Teste de memória - (M. recente - fixação) dê ao paciente claramente o nome de 3 objetos não relacionados entre si e diga-lhe que deverá se recordar dos mesmos ao final desta parte do exame. (M. imediata) leia ao paciente uma série de 5, 6 e 7 números, um por segundo, e peça que repita na mesma ordem e inversamente. Solicite que a partir do número 100 retire 7 e, sucessivamente de seu resultado seguinte, subtraia 7 números. Se for alfabetizado peça para fazer uma conta de somar, diminuir e multiplicar com 3 algarismos (M. antiga-evocação) - verifique se o paciente se recorda da data do nascimento, idade, tempo de enfermidade.

Juízo e Julgamento - faça ao paciente duas perguntas e verifique sua conceituação a respeito: Ex: Que faria se perdesse um livro da sua professora? - Porque se prende um criminoso na cadeia?

Teste de raciocínio abstrato - diga ao paciente um provérbio e pergunte-lhe se sabe seu significado. Ex: mais vale um pássaro na mão do que dois voando. Cite ao paciente duas coisas semelhantes e pergunte em que são comuns. Ex: um piano e um violão, gelo e neve.

Linguagem - até esta parte do exame você já deve ter percebido se o paciente entendeu as suas solicitações (compreensão visual, auditiva), e se respondeu (expressão falada, escrita e mímica). A articulação da palavra falada já deve ter sido analisada. Se for alfabetizado, peça-lhe para escrever algumas palavras (compreensão auditiva, expressão escrita); peça-lhe para ler em voz alta uma frase (compreensão visual, expressão falada); verifique se entende o gesto de contar dinheiro (expressão mímica); mostre alguns objetos e peça para dizer o nome.

Praxia - solicite que copie uma cruz, um círculo, um quadrado e um losango apresentados pelo examinador. Peça-lhe que desenhe um relógio. Solicite que mostre em gesto como se penteia. Verifique se sabe abotoar ou desabotoar uma peça do seu vestuário; peça que mostre a língua.

Gnosia - após explicar que colocará um objeto em sua mão, peça-lhe que feche os olhos e pela palpação identifique ou o descreva (lápiz, moeda, chave). Escreva-lhe na palma das mãos um número e peça-lhe para dizer qual foi.

Pergunte-lhe agora o nome dos três objetos citados no início desta parte do exame.

Completado o exame, não esqueça de registrá-lo conforme modelo.

**HANSENÍASE: AVALIAÇÃO CLÍNICA NEUROLÓGICA,
ELETRONEUROMIOGRAFIA, E ATRAVÉS DA BIÓPSIA DE MÚSCULO
(HISTOQUÍMICA)**

PROTOCOLO BÁSICO DE INVESTIGAÇÃO:

Número :

Nome:

Sexo:

Procedência:

História Clínica:

Cor:

Estado Civil:

Registro:

Idade:

Profissão:

AMP/AMF/QROAS/CHV:

EXAME FÍSICO GERAL:

EXAME NEUROLÓGICO:

Nervos cranianos:

Sistema motor : Trofismo/Tônus/Força:

Sensibilidade: Superficial/Profunda:

Reflexos: Superficiais/Profundos/Axiais:

Anexos

Coordenação/Equilíbrio/Marcha

Palpação de nervos periféricos:

Diagnóstico:

EXAMES COMPLEMENTARES:

1-Hemograma:

2-Vhs::

3-Glicemia:

4-Creatinina:

5-VDRL:

6-CK:

7-LDH:

8Aldolase:

9-Transaminase Oxalacética:

10-Transaminase Glutâmico-Pirúvica:

11-Reação de Mitsuda :

12-ELETROMIOGRAFIA:

13-ESTUDO DE CONDUÇÃO NERVOSA:

14-BIÓPSIA DE PELE:

15:BIÓPSIA DO MÚSCULO TIBIAL ANTERIOR:

CONCLUSÃO FINAL:

ANEXO 3

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____, Registro geral= _____
internado na especialidade de Neurologia, do Departamento de Clínica Médica, no 12º andar do Hospital de Clínicas, da Universidade Federal do Paraná, autorizo a realização de biópsia do músculo tibial anterior e de nervo sural (se necessário), conforme técnicas padronizadas no serviço de Doenças Neuro-Musculares deste hospital

Os referidos procedimentos fazem parte do projeto de investigação em hanseníase deste serviço, não tendo finalidades diagnósticas.

Estou ciente dos eventuais riscos e complicações deste procedimento.

Curitiba : / /

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ - HOSPITAL DE CLÍNICAS - SERVIÇO DE ELETROMIOGRAFIA
ELETROMIOGRAFIA**

Nome:

Registro:

Clínica:

Exame Nº

Músculo

Nervo motor

FORÇA MUSC. (MRL 0 a 5)

Atividade em repouso muscular	Atividade de inserção Na+++
	Fibrilações 0 a +++
	Fasciculações 0 a +++
	Ondas positivas 0 a +++
	Miotonia 0 a +++
Atividade motora voluntária	Duração média em mS
	Amplitude média em uV
	Polifásicos curtos 0 a +++
	Polifásicos longos 0 a +++
	Recrutamento ao esforço
	Padrão ao esforço máximo

Conclusão:

Data:

Assinatura:

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA

NOME: _____ REGISTRO: _____ CLÍNICA: _____ EXAME Nº: _____

NERVO	Latência Proximal (ms)	Latência Distal (ms)	Distância (cm)	Eletrodo. (músculo)	Amplitude/Duração (mV)/(ms) Proximal-Distal	VCN (m/s)
-------	---------------------------	-------------------------	-------------------	------------------------	---	--------------

1.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
7.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
8.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
9.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
10.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
11.	_____	_____	_____	_____	_____	_____
12.	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Data: _____ Ass.: _____