

NEUROPATIA HANSENÍANA

José Antonio Garbino

Introdução

O envolvimento neurológico pela hanseníase é uma matéria de grande atenção dos especialistas, tanto por ser a causa de severas deficiências físicas e incapacidades, como por permanecerem ainda aspectos obscuros sobre a sua fisiopatologia e dificuldades para um tratamento efetivo. Os relatos sobre a prevalência das deficiências variam de 16 a 43%, e segundo a Organização Mundial da Saúde 2-3 milhões de pessoas no mundo, em 1992, eram portadoras de deficiência grau 2, de moderada severidade. E, mais recentemente, os números se mantêm muito elevados 1,8 milhões, segundo dados da mesma fonte, 1996,

O assunto é intrigante para os pesquisadores e desafiador para os clínicos, e embora se tenha feito muito sobre vários aspectos da neuropatia hanseniana (NH), restam ainda etapas a se alcançar para o conhecimento necessário ao seu melhor controle e medidas para a prevenção efetiva das deficiências físicas em nosso país. Para podermos avaliar as possibilidades terapêuticas e prevenção de deficiências em neuropatias, precisamos das ferramentas adequadas, o conhecimento dos mecanismos de lesão neural, o domínio da semiótica do sistema nervoso periférico e termos disponíveis métodos seguros e específicos de monitoração do indivíduo com NH.

Aspectos fisiopatológicos

São vários os mecanismos causadores do dano neural da NH e se desenvolvem distintamente em cada forma clínica e também, em diferentes períodos de evolução da doença. Para simplificar nossa compreensão da fisiopatologia, separaremos em fenômenos inflamatórios e não inflamatórios.

Fenômenos Inflamatórios

No início do comprometimento neural, temos as inflamações mais insidiosas, os processos inflamatórios específicos das distintas formas clínicas, Virchoviana (V), Dimorfa (D) e Tuberculóide (T), e também nas formas interpolares, DV e DT. Estes infiltrados inflamatórios acontecem tanto na pele como nos troncos e ramos nervosos. Nos troncos nervosos, as populações bacilares são maiores nas regiões de menor temperatura, ao longo do trajeto superficial, próximo à pele e profundamente marginados por ossos ou tendões e ligamentos, nos canais osteoligamentares, quando o nervo atravessa a região de uma articulação. Estes segmentos tem uma temperatura em torno de 2 graus menores que nos segmentos que o nervo está em contato com os músculos mais profundamente.

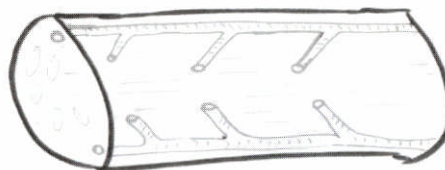
Em um segundo momento, mais avançado, temos as reações, que são processos inflamatórios bastante agudos, nas quais o edema é o grande protagonista da lesão neural. A reação tipo I, ou seja, reação reversa, que ocorre nos pacientes DD, DT TT e , nas quais a inflamação é desencadeada pela imunidade mediada por célula, resposta celular imune. São fenômenos mais localizados, limitados a 1 ou poucos nervos nas formas IF e DT, e mais disseminados nos DD, atingindo mais de 3 nervos. Nos casos TT, a resposta celular

imune pode ser muito intensa, muitas vezes causando abscessos de nervo com necrose caseosa. As reações tipo I são por intensa resposta celular imune e causam destruição do parênquima neural rapidamente, com perda de axônios.

A reação tipo II, ou reação de eritema nodoso, é um processo sistêmico, com febre e comprometimento do estado geral, atingindo além da pele e nervos, outros órgãos como as articulações, fígado, rins, testículos e até o globo ocular. E com a participação da exacerbada imunidade humoral e com menor participação da mediada por células, ocorrendo somente nos casos VV e DV. As reações são ainda conhecidas parcialmente quanto à sua imunopatologia, com lacunas para o seu completo conhecimento, por este motivo as tentativas terapêuticas são também limitadas, e serão mais amplamente enfocadas em outros capítulos deste compêndio.

Nestes períodos, o edema é o fator crucial na patologia do nervo, ocorre nas zonas de maior população bacilar durante as reações tipo I e tipo II, com repercussões imediatas sobre os vasos sanguíneos, arteriais e venosos, levando a uma diminuição de sua luz e uma agudização do ângulo de emergência dos ramos colaterais dos vasos longitudinais, da circulação intrínseca.

VASCULARIZAÇÃO DO NERVO NORMAL



VASCULARIZAÇÃO DO NERVO COM EDEMA



Nervo normal com vasos normais acima e, abaixo, nervo com edema e diminuição da luz dos vasos e agudização do, ângulo de emergência as ramificações colaterais.

Fenômenos não inflamatórios

Dentre os fenômenos não inflamatórios, temos precocemente a desmielinização, que ocorre mesmo antes do organismo perceber a presença do bacilo, e responder imunologicamente. Período, chamado por Srinivasan (1997), de "parazitização". O bacilo cresce nas células de Schwann, provocando a desmielinização nos segmentos nervosos de maior população bacilar. Raros são os bacilos intra-axonais e constituem uma pequena parcela dos bacilos endo-

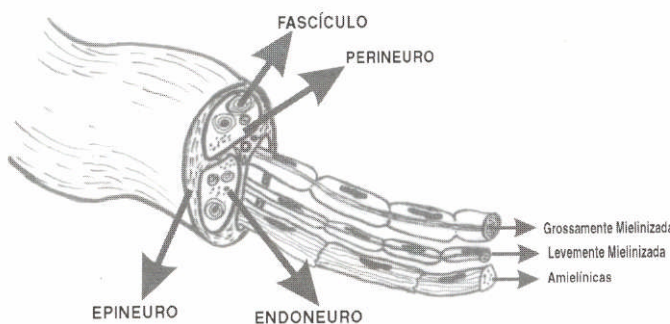
neurais. Portanto, se observa com frequência nos estudos eletrofisiológicos a desmielinização segmentar precocemente, raras vezes em pessoas com pouco ou nenhum sintoma.

Em um outro momento, concomitante aos processos reacionais, no qual há grande expansão de volume provocada pelo edema dos nervos nos canais osteoligamentares, ocorrem os fenômenos compressivos bastante conhecidos. Temos então as síndromes compressivas da NH, com sintomatologia dolorosa proeminente por aumento intenso das aferências nociceptivas, e com perda neurológica, sobre a qual voltaremos a abordar neste capítulo.

Finalmente, nos períodos mais tardios, observa-se a neuropatia intersticial, uma hipertrofia do tecido conjuntivo intra-neural. Acontece lentamente, como resposta ao edema e destruição do tecido neural, atingindo toda a estrutura de tecido conjuntivo do nervo, e chega a tomar todo o parênquima.

O dano neural

O dano neural é definido por suas características e pelo grau de severidade, e ainda, conforme a extensão que a arquitetura do nervo é atingida. São rotineiramente utilizadas várias nomenclaturas consagradas e diferentes para classificar as mesmas situações, que devemos conhecer para entendermos os textos sobre este assunto. Assim, temos lesões atingindo somente a bainha de mielina, bainha e axônio, e avançando profundamente pelo tronco nervoso, destruindo sua arquitetura ou sua estrutura fascicular.



Nervo com fibras grossamente mielinizadas, pouco mielinizadas e amielínicas, e a estrutura fascicular com os distintos tecidos conjuntivos especiais, endoneuro, perineuro e epineuro.

Seddon definiu 3 tipos de lesões, a primeira atingindo somente a bainha de mielina **NEURAPRAXIA**, a segunda a mielina e axônio **AXONOTMESE**, e a estrutural, comprometendo endoneuro, perineuro e epineuro **NEUROTMESE**.

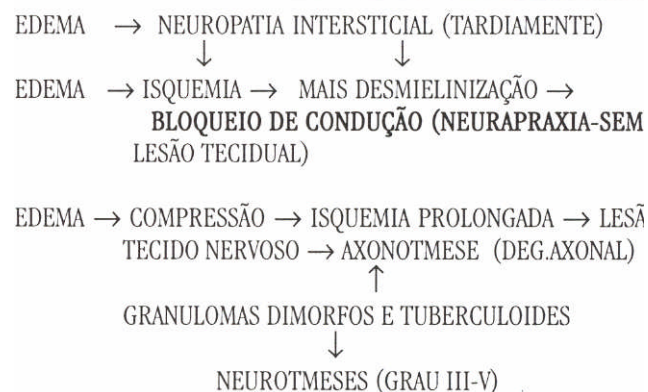
Sunderland define 5 graus de lesão, mielínica I grau, axonal II grau, estrutural só no endoneuro III grau, no perineuro IV grau e

até o epineuro, isto é todo o nervo V grau. E no quadro abaixo comparadas com as lesões eletrofisiológicas.

Patologia	Sunderland	Seddon	Eletrofisiologia
MIELINA-	GRAU I -	NEURAPRAXIA =	Bloqueio de condução, ↓ da VC
AXÔNIO -	GRAU II -	AXONOTMESE =	Sinais de deservação leve
ENDON. -	GRAU III -	NEUROTMESE =	Sinais de deservação leve - moderada
PERIN. -	GRAU IV -	NEUROTMESE =	Deservação moderada - pronunciada
EPINEU. -	GRAU V -	NEUROTMESE =	Deservação completa

Quadro 1: correlação entre a patologia, diferentes classificações do dano neural e a eletrofisiologia.

E em continuidade a este raciocínio no quadro abaixo relacionamos as alterações patológicas da hanseníase e suas repercussões sobre as lesões do nervo e das fibras nervosas.



Quadro 2. Fisiopatologia do dano neural na NH.

Aspectos clínicos

Em Bauru, no ESL, foi estudada uma amostragem de 265 pacientes atendidos na Divisão de Reabilitação referenciados como portadores de neurites, durante o período de 1981 a 1996, com uma média de idade de 38 anos, com um tempo de seguimento médio de 29 meses, variando de 1 a 146 meses. Os pacientes eram, em maior proporção, masculinos, e apresentavam a seguinte distribuição de acordo com as formas clínicas: 46% virchovianos, 24% dimorfos, 26% de tuberculóides e 4% de neurais puros.

Os pacientes tiveram em média 22 meses de início da neuropatia, portanto, uma amostra de casos mais crônica do que a observada nos serviços ambulatoriais da rede pública. A frequência de comprometimento dos nervos cranianos e espinhais, estando juntas todas as formas clínicas, foi: nervo tibial 82%, ulnar 79%, fibular 74%, mediano 51%, trígêmeo 40% e o facial 25% (gráfico 1). O nervo envolvido em menor frequência foi o facial, seu maior comprometimento foi nos casos dimorfos, e não foi observado nos tuberculóides.

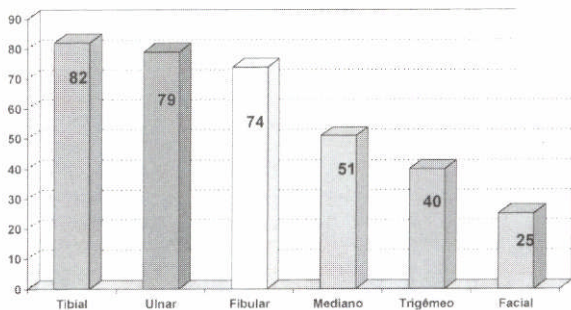


Gráfico 1: Frequência de comprometimento dos nervos cranianos e espinhais, em 265 pacientes com as formas virchowiana, dimorfa, tuberculóide e neural pura, atendidos na Divisão de Reabilitação-ILSL no período de 1981 a 1996.

O nervo trigêmeo, avaliado através da pesquisa da sensibilidade de córnea com monofilamentos especiais, apresenta uma frequência alta, e nos alerta para necessidade de atenções constantes prevenção de afecções oculares.

O nervo tibial foi o mais frequentemente comprometido, confirmando sua importância como fator causal da úlcera plantar em hanseníase, com prevalência elevada em nosso meio e reconhecidamente um problema de alta severidade e de difícil controle, mutilando milhares de hansenianos (Fig. 18).

Quadro clínico

O quadro clínico da NH, de acordo com a classificação das neuropatias periféricas, é basicamente o de uma mononeuropatia múltipla. No aspecto ultraestrutural, como descreve Comes, também se vê um quadro semelhante, com alguns ramúsculos comprometidos e outros não, que chamamos pela primeira vez de *micromononeuropatia múltipla*. O mesmo que acontece no aspecto "macro-clínico", com nervos envolvidos aleatoriamente, com uma distribuição chamada elegantemente "em mosaico" por Faria. Diferenciando-se, portanto, das demais formas como as polineuropatias, e com semelhanças com a neuropatia motora multifocal com bloqueio de condução (NMM), tanto pela distribuição, embora a NMM seja mais proximal, quanto pelos bloqueios de condução motores, só que a NMM não apresenta o comprometimento sensitivo exuberante da hanseníase.

A NH, como uma mononeuropatia múltipla, pode, entre tanto, apresentar-se como uma polineuropatia, pela confluência das mononeuropatias, principalmente nos virchowianos. Nos pacientes com a forma tuberculóide, encontramos a mononeuropatia "pura", com um só nervo envolvido. Formas não usuais de neuropatia podem ocorrer nos indivíduos dimorfos, como a paralisia facial completa, neuropatia do plexo braquial e as neuropatias altas do mediano e tibial.

Em regra, os distúrbios sensitivos precedem os motores nos

diferentes tipos de hanseníase. Entretanto, há desacordo entre os pesquisadores sobre a sequência temporal em que ocorre a perda das distintas modalidades sensitivas.

Como vimos, há um predomínio inicialmente dos fenômenos desmielinizantes, evoluindo rápida ou lentamente para lesões axonais dependendo da forma clínica e gravidade das reações. Portanto, temos uma neuropatia crônica com períodos agudos e subagudos e com características diferentes quanto à patologia envolvida em cada caso e época da doença.

O quadro eletrofisiológico, como já nos referimos, é um quadro de mononeuropatia, mononeuropatia múltipla ou polineuropatia sensitivo e motora de distribuição distal, com desmielinização segmentar pronunciada e bloqueios de condução.

Alguns autores e especialistas a classificam de predominantemente sensitiva e axonal, convém lembrarmos de algumas limitações dos métodos rotineiros. Por exemplo, a condução sensitiva é re-realizada somente sobre as fibras mielinizadas, como a NH as compromete intensa e extensamente não se obtêm respostas sensitivas em muitos casos, ou diminuição de amplitudes sem diminuições imediatas das velocidades de condução nos sítios distais rotineiramente examinados, embora provocadas por desmielinização em segmentos proximais que não são examinados. Estes achados podem levar a interpretações de lesões axonais primárias. Mas se observa, na prática clínica, que o envolvimento axonal não se encontra precocemente em todas as formas, podendo estar presente em raros casos tuberculóides de rápida evolução, e mais tardio nos virchowianos que nos dimorfos. Mas a desmielinização segmentar pode ser encontrada em períodos iniciais em todas as formas clínicas.

As síndromes compressivas na NH

O conhecimento limitado sobre os mecanismos de lesão neural e sua correlação clínica são a causa das polêmicas geradas em torno desta neuropatia, uma delas e uma das mais calorosas é sobre o tratamento cirúrgico. Entretanto, temos duas certezas quanto a isto, que é oportuno citarmos:

1- a cirurgia tem indicação indiscutível para drenar ou extirpar um abscesso de nervo,

3- e segundo, a neurolise externa para se liberar um nervo com compressão.

O abscesso não é tão difícil de se identificar, mas as síndromes compressivas, embora conhecidas, nem sempre temos facilidade de identificá-la, ficando esta função ao seguimento monitorado do nervo em questão.

Em contrapartida a neurolise interna, a abertura do perineuro é uma incerteza reconhecida, ela só é unanimemente aceita quando em cirurgias de abscesso de nervo, como referimos acima, mas no nervo hipertrófico é muito discutida ou mesmo contra-

indicada, pois poderá causar maior hipertrofia. Portanto, a questão central é de se identificar estas situações em que há o benefício cirúrgico e não, se a cirurgia é boa ou má. Devemos buscar estabelecer os critérios de diagnóstico de compressão na NH, o ponto mais delicado, e quando francamente compressivo o quadro, teremos uma indicação cirúrgica precisa.

As compressões são um momento evolutivo crítico das reações e ocorrem em regiões por onde o nervo atravessa um canal osteoligamentar, nas articulações do cotovelo e punho, e no joelho e tornozelo. Estas regiões, além do aspecto anatômico, têm o agravante da baixa temperatura que favorece o crescimento bacilar nas fases de "parazitização" antes, porém, do tratamento específico. Posteriormente, com as reações, teremos mais inflamação, mais edema e mais compressão, e consequentemente mais hipertrofia do tronco nervoso.

Neste segmento do nervo, observa-se eletrofisiologicamente, num período inicial, reduções da velocidade de condução (VC) tanto na infecção, "parazitização", quanto nas compressões, tornando-se difícil diferenciar somente com as alterações eletrofisiológicas, e sendo necessário correlacioná-las com a clínica. E estes pacientes apresentam-se com sintomas dolorosos intensos e contínuos, história de hanseníase em seu curso intermédio, na fase das reações, a palpação do nervo é característica como veremos a seguir e fundamental para a decisão da terapêutica cirúrgica. E, na maioria das vezes, tem melhora com a redução do edema através do tratamento com corticosteróides.

Nos casos em que as reações se perpetuam no nervo nas zonas de canais, o edema não se reduz completamente e a retirada da corticoterapia torna-se impossível e, neste momento, a compressão se cronifica, causando desmielinização ajusante ao sítio de lesão. Neste período mais avançado das compressões, já encontramos eletrofisiologicamente bloqueios de condução, e reduções das VC no canal, além dele, distalmente no nervo ulnar no antebraço e no fibular ao longo da perna, caracterizando um processo crônico, em nosso ver tuna indicação de neulose externa. Mas, mesmo assim, não suprimimos a necessidade de uma correlação clínica competente, e todos os aspectos devem ser levados em conta como a monitoração neurológica, a palpação do nervo, e a resposta com a terapêutica clínica.

No nervo ulnar, apresenta-se outro ponto polêmico, como se trata de um nervo que trafega na face extensora da articulação do cotovelo, e vários cirurgiões preconizam sua transposição anterior e outros são contrários, alegando que a mobilização do nervo prejudicaria a regeneração por comprometimento do fluxo sanguíneo. Entretanto, estudos experimentais posteriores dos mesmos pesquisadores mostram que a transposição de longos segmentos de nervo não sofrem os supostos efeitos sobre o fluxo sanguíneo. Faltam em nosso meio estudos clínicos bem desenhados e com uma boa metodologia de seguimento.

Palpação de nervo

Os nervos são palpados com os dedos do examinador dispostos perpendicularmente e se deslizando perpendicular e longitudinalmente, pelo trajeto palpável do nervo, percebendo-se Os sinais objetivos como a forma, a consistência, o tamanho, a mobilidade, e ainda observando-se os sinais subjetivos, tais como o dolorimento ou dor franca a palpação.

Quanto a forma, encontramos unia ou mais nodosidades endurecidas ou císticas, com líquido ou necrose caseosa nos abscessos de nervo, IT ou DT. Nos indivíduos com hanseníase VV ou DV nas *síndromes compressivas*, encontramos espessamentos fusiformes, acima e abaixo dos sítios de compressão, e a mobilidade destes nervos esta diminuída no leito do canal, acima e abaixo se for possível palpar.

A consistência pode ser dura ou amolecida ou com líquido, no nódulo ou ao longo do nervo. E o tamanho ou o grau do espessamento é algo subjetivo e sugere-se que Os examinadores graduem em cruzes de +/+++ , ou em leve, moderado e pronunciado.

Estes dados e seu acompanhamento durante o tratamento serão fatores essenciais à tomada de decisão da terapêutica cirúrgica. Com o tratamento, os nervos podem gradualmente diminuir, o seu tamanho, permanecendo firmes, mas podem ficar até menores que o seu volume normal.

Os locais de palpação dos nervos ulnar são: no punho e no cotovelo da goteria epitrocleo-olecranianda; cio mediano: no punho, do radial: no punho e no braço no 1/3 médio posterior, na goteira espiral; o nervo tibial: internamente no tornozelo, em regido retromaleolar e fossa poplíteia; o fibular: no colo do perônio e fossa poplíteia; o nervo sural: lateralmente no tornozelo atrás do maléolo externo. Os demais nervos cutâneos se espessados podem ser visualizados e palpados. As posições de palpação e maiores detalhes podem ser encontrados no Manual de Prevenção de Incapacidade do Ministério da Saúde.

Forma neural pura

Há casos de comprometimento neurológico em que não se demonstra a lesão da pele, e são denominados *neurais puros*. Estes pacientes apresentam uma mononeuropatia, mononeuropatia múltipla e até mesmo um quadro muito semelhante à polineuropatia, e a maioria deles desenvolvem uma reação de Mitsuda não francamente positivo, mas em torno de 5 min

A forma neural pura apresentou unia distribuição de 4% no Ambulatório da Divisão de Reabilitação do ILSL. Brakel, no Nepal, encontrou 5% também em hospital de referência, semelhante a nós, já nos serviços ambulatoriais, a incidência foi 15%. No Brasil, lido conhecemos nenhum trabalho extenso sobre a incidência de neurais puros, em nível ambulatorial. Entretanto, em nosso meio, Chimelli, em serviço de referenda com tecnologia avançada para estudo

histopatológico do nervo, detectou 28% de casos neurais puros em 53 casos com neuropatia a esclarecer examinados.

O achado clínico de nervos espessados nestes casos e um recurso diagnóstico adicional de grande valor, embora deva estar sempre associado a uma perda neurológica demonstrável objetiva-mente, e sua importância é reportada por vários autores brasileiros e internacionais, conforme refere Baccarelli .

Neurite silenciosa e Dor neuropática.

O conhecimento de que alguns pacientes evoluem sem sintomas dolorosos significativos é de grande importância para o mane-jo da NH, situação reconhecida como uma entidade com caracteristi-cas próprias por muitos autores e denominada *neuropatia silencio-sa* (NS), na Divisão de Reabilitação do ILSL mostraram uma frequência de 32%. Em contraposição, os pacientes com dor neuropática crônica foram 20%.

Brakel em casos novos, detectou 14%, de pacientes com NS, nós tivemos mais do que o dobro, e o mesmo autor explica, ao estudar o risco de se desenvolver a NS. Este autor demonstrou ser o risco três vezes maior em pacientes com mais de três áreas anestésicas ou mais de três nervos envolvidos. Nossa casuística é de pacientes com comprometimento neurológico extenso, portanto, nossos números são compatíveis, chegando a mais de 2 vezes o percentual por ele observado.

Acreditamos que a *neurite silenciosa* não seja uma entida-de clínica como afirmam alguns autores, e sim períodos de evolução crônica, principalmente nessa fase inicial de desmielinização, e em uma fase mais tardia a fibrose intersticial, na qual encontramos essa evolução sem don A literatura consultada também se refere à neurite silenciosa como ocorrendo nesta situação de fibrose intersticial.

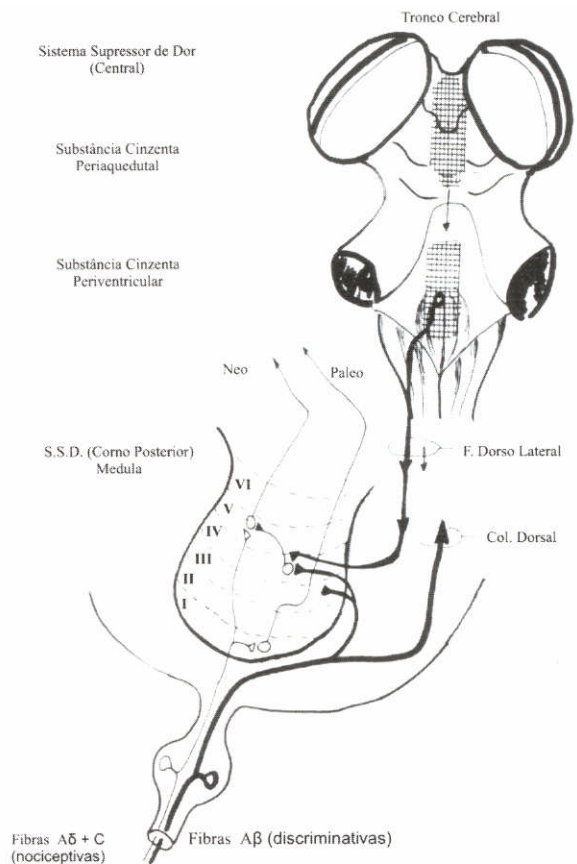
Qualquer lesão de nervo pela desaferentação, ou seja, a destruição de fibras sensitivas pode provocar dor neurogenica inten-sa, a dor neuropática, e fenômenos periféricos e fenômenos de neuroplasticidade do sistema nervoso central podem perpetuar estes sintomas, tornando-os crônicos. Sao pessoas que não respondem ou respondem pobremente aos regimes de corticoterapia, não apresen-tam clínica de estado reacional e também onde já se tenha afastado uma neuropatia compressiva, portanto, exigem tratamento especial.

Muito tem sido realizado para melhor compreensão destes fenômenos relativos à dor crônica, e, neste capítulo, vamos mostrar um pouco do necessário para se entender as bases do tratamento clínico deste estágio, ou melhor uma complicação da NH.

A dor, como se apresenta em nosso cotidiano, não vem para ficar, por exemplo, logo que imobilizamos uma região traumatizada ou queimada, o sintoma doloroso desaparece, e só volta quando esti-mulamos o local, neste momento, estão sendo estimuladas as fibras nociceptivas sensíveis às substâncias liberadas pelo processo inflama-tório, Substância P, prostaglandina, bradicinina, ions potássio e hi-

drogênio, peptídios ligados ao gene da calitonina, etc.

Esta sensação dolorosa, como todos já experimentamos, passa antes que o processo inflamatório esteja completamente resol-vido, porque existem mecanismos neurofisiológicos desenvolvidos para inibir a excitação nociceptiva, além da necessária à defesa da integridade do indivíduo, o Sistema Supressor de Dor.



O Sistema Supressor da Dor, inibição periférica em paralelo e central descendente, na lamina V do corno posterior da medula.

O SSD, aqui representado, atua inicialmente em 2 níveis, tendo uma terceira influência ainda mais alta das estruturas corticais.

Periféricamente, já se observa inibição na lamina V do corno posterior, estimulada pelo próprio sistema sensorial, pelas suas fibras discriminativas, portanto a primeira modulação do fenômenooloroso ocorre nesta altura, dependendo da proporção dos estímulos nociceptivos e discriminativos. Em um segundo nível, temos as vias descendentes do tronco cerebral, vindas das substâncias cinzentas periaquedutal e periventricular, inibitórias, e também na lamina V E a dor crônica ocorre por insuficiência deste sistema, felizmente, nem todas as pessoas, que sofrem lesões de nervo com desaferentação sen-sitiva importante, desenvolverão a dor neuropática. Dentre as causas periféricas de perpetuação da dor temos:

1- as transmissões efáticas, ou pseudo-sinapses", que ocorrem nas lesões nervosas periféricas, por desmielinização ou degeneração axonal, produzem estímulos ectópicos reverberantes em fibras nociceptivas.

2- e Os estímulos neurovegetativos, efáticos ou não, atuando nos vasos sangüíneos, podem modificar sua atividade e as características do interstício agravando a síndrome algica.

A identificação correta desta situação evita o uso indevido dos corticosteróides e indicações de cirurgias desnecessárias, levando a adoção de medidas terapêuticas adequadas com um ganho tecnológico efetivo no tratamento global das neurites, em qualidade, economia de recursos, redução de complicações clínicas consequentes ao uso prolongado de corticóides, e reduções de incapacitação físicas dos nossos clientes.

Monitoração ou seguimento neurológico

A decisão terapêutica, nesta neuropatia complexa, multifacetária e muito crônica, alicerça-se na monitoração adequada, que vai nos mostrar em qual direção o caso está caminhando, se para piora, mantendo-se inalterado ou melhora, conforme a severidade destas possibilidades, a decisão será tomada.

A escolha dos métodos de avaliação é um outro ponto relevante e deve ser realizada com base em critérios de especificidade, sensibilidade, reprodutibilidade, facilidade de se aplicar e também o custo. Como os testes disponíveis são específicos para funções distintas do sistema nervoso, temos obrigatoriamente que aplicar vários testes.

Como é impossível utilizarmos um grande número de testes, pela dificuldade prática, procuramos optar pelos que preenchem mais os critérios citados acima. Na Divisão de Reabilitação do ILSL, são utilizados rotineiramente os seguintes métodos:

Teste Sensitivo

Usamos os testes com os Monofilamentos de Semmes-Weinstein universalmente utilizados em Centros de Referência para Hanseníase, e recomendado por muitos autores. Tem a vantagem de ser um método quantitativo, é de aplicação fácil e segura, de baixo custo e, sobretudo, porque a perda da sensibilidade é o principal fator fisiopatogênico das deficiências físicas.

Naafs foi o primeiro a usar e a introduzir o uso dos Monofilamentos para o diagnóstico e seguimento da NH. Depois Brandsman e Pearson. Kaplan & Gelber realizaram o primeiro estudo comparativo com os testes Eletrofisiológicos mostrando a grande correlação entre os 2 testes. Bell-Krotoski identificou um "Kit" reduzido dos Monofilamentos de Semmes-Weinstein, com cinco monofilamentos para uso ambulatorial. Em 1993, a SOCIEDADE INTERNACIONAL DE NEUROPATIA PERIFÉRICA adotou os monofilamentos como instrumento útil para o uso no diagnóstico.

Os trabalhos de Bell-Krotoski e Brackel comprovam a especificidade, sensibilidade e reprodutibilidade deste método.

No Brasil, Lehman, Orsini & Nichol descreveram a história da implantação e desenvolvimento desse Kit de bolso de Monofilamentos, fabricado em Bauru. Finalmente, Marciano & Garbino compararam os testes dos monofilamentos com estudos eletrofisiológicos nos membros superiores, mostrando a grande especificidade e sensibilidade, para a detecção do dano neural, sua melhora ou piora.

Teste Motor

Utilizamos o teste muscular voluntário (VMT, *voluntary muscle test*), que é também universalmente usado no seguimento de déficits motores, graduando de 0 a 5 a força muscular, sendo 0 paralisias completas e 5 força normal. É também um método fácil de se aplicar no campo e ambulatorialmente, sendo quantitativo, é muito importante para se detectar as piores significativas motoras que represente bloqueios de condução ou perdas axonais de grande magnitude.

Estudo de condução nervosa

Alem do mapeamento sensitivo e exame motor referidos acima, realizamos rotineiramente o estudo de condução nervosa para a monitoração neurológica.

Ambos os testes acima têm grande utilidade, entretanto, não nos fornecem informações sobre os seguimentos proximais dos nervos, são testes específicos para órgãos receptores e efetores, situados nos pontos terminais dos axônios e indiretamente nos dão sinais do estado das fibras nervosas, não nos dizem o que está ocorrendo no seu trajeto. Já a eletrofisiologia analisa as fibras longitudinalmente, nos informando qualitativamente sobre os fenômenos fisiopatológicos em andamento. É tão específica para as fibras nervosas, tanto para sensitivas como motoras, que nos informa se há somente desmielinização e bloqueios de condução, out mais severa a degeneração axonal.

Regeneração nervosa na NH

Evidências inferidas dos resultados do tratamento clínico

Com base no tratamento clínico instituído nas várias formas da NH e sua evolução, as neurites aguda e subaguda, e os períodos de evolução crônica neurite silenciosa e don neuropática, podemos inferir sobre as formas de regeneração neural na hanseníase.

A casuística do ILSL, na Divisão de Reabilitação, tem uma predominância de neuropatia subaguda e crônica, quanto aos casos mais agudos nos referiremos à literatura, e mostraremos a seguir os resultados de pacientes com neuropatia de início em torno de 3 meses.

Como reporta Brackel, nas neuropatias agudas, em regime de corticoterapia semelhante ao utilizado na Divisão de Reabilitação, e com Os mesmos métodos de avaliação sensitiva e exame motor, encontrou melhora sensitiva e motora, considerada boa por ele, na proporção em torno de 50%, nos primeiros 6 meses, e se incluirmos a melhora moderada, esta proporção passa de 60%. O maior percentual de melhora ocorre até o 3º mês, entre o 1º e 2º mês. Nestes casos, o ganho neurológico é precoce e só pode ser imputado pela REDUÇÃO DO EDEMA intraneural, e desbloqueio das fibras neuropráxicas.

Corroborando a experiência citada acima, observamos um paciente com neuropatia por reação tipo II, com seguimento eletrofisiológico e submetido à corticoterapia em regime de "pulsoterapia", a aplicação endovenosa de 1 g de metil-prednisolona, em solução glicosada 5%, durante 3 dias consecutivos, e podendo ser repetida mensalmente conforme critérios clínicos. Os resultados das respostas nos nervos tibial e ulnar direitos ocorreram em 20 dias com reduções significativas dos bloqueios de condução, completa no tibial e maior de 50% no ulnar. Estas respostas rápidas, agudamente, só podem ocorrer à custa de uma competente REDUÇÃO DO EDEMA intra-neural

Já em casos sub-agudos e crônico, encontramos nos diferentes nervos: ulnar, mediano, fibular e tibial, entre virchovianos, dimorfos e tuberculóides, um predomínio de resultados inalterados, e com maior número de resultados de melhora nos pacientes da forma tuberculóide, um número maior dos ulnares tuberculóides, fibulares tuberculóides, seguidos dos virchovianos, no tibial mais do que no ulnar, e número de melhora menor no fibular virchoviano. Os nervos que menos perderam função foram da forma virchoviana, e o maior número de piora foi na forma dimorfa.

Como observamos nos casos subagudos e crônicos acompanhados com Estudos de Condução Nervosa, a melhora do dano neural, regeneração, ocorre também por REMIELINIZAÇÃO nos segmentos em que há desmielinização extensa, e ela é mais proeminente e ocorre num primeiro momento no segmento em que está o sítio de lesão, e depois acontece no segmento distal desmielinizado secundariamente.

Também avaliamos a severidade da lesão, dividimos em 2 grupos, pacientes com lesão leve a moderada e pacientes com lesão pronunciada. Encontramos um grande número de melhora no grupo de lesão pronunciada, fibular e ulnar maior que nos casos leves a moderados, principalmente fibular e tibial. O que leva a concluir que nos casos pronunciados com lesões completas ou subtotais, para haver alguma melhora, é somente possível através da reinervação, por BROTAMENTO AXONAL.

Tardiamente, nesta neuropatia crônica, a regeneração ocorre em pequenas proporções, os casos em que permanece inalterado o "status neural" são a grande maioria, uma fração semelhante de casos tem alguma melhora e menor proporção tem piora. Concluindo, sumarizamos as formas de regeneração neural na NH no Quadro 3.

RECENTE → REDUÇÃO DO EDEMA REDUZ O BLOQUEIO DE CONDUÇÃO

SUBAGUDA → RESOLVE COMPRESSÃO → REMIELINIZAÇÃO TARDIA → EVOLUÇÃO COM MENOS FIBROSE → BROTAMENTO AXONAL

Quadro 3: A melhora do dano neural conforme evidências clínicas e eletrofisiológicas observadas neste grupo de pacientes e na literatura consultada.

Conclusões

1- A neuropatia hanseniana deve ser entendida nas distintas manifestações de cada forma clínica, e em seus diferentes estágios evolutivos, para ser possível adequar o tratamento e a monitoração, visando-se cobrir o mais amplamente possível os riscos de perda neurológica, mais severos nos pacientes dimorfos.

2- Os estágios de evolução silenciosa (neurite silenciosa) devem ser lembrados sempre ao se programar o seguimento do paciente, ou seja, os períodos de retorno ao ambulatório devem ser programados com critério.

3- A dor neuropática precisa ser diferenciada das neurites inflamatórias, por reação reversa ou reação de eritema nodoso, e assim evitar-se o uso indevido ou excessivo da corticoterapia e cirurgias desnecessárias, potenciais causadoras de mais desaperfeiçoamento e dor.

4- É imperativo se incrementar estratégias para o diagnóstico precoce da lesão neural e, para tanto, instituir-se a prática de monitoração sempre, e com os monofilamentos de Semmes-Weinstein e o teste VMT, e o mais difundidamente possível, permitindo estudos multicêntricos.

5- Recomendamos para os Centros de Referência que os projetos de pesquisa sejam monitorados, além dos testes sensitivos e motores padronizados, também com a avaliação eletrofisiológica, que proporciona o entendimento mais objetivo e com bases fisiopatológicas sólidas.

6- A hanseníase desperta interesse como modelo para o ensino médico em várias áreas. Em Neurologia, pode apresentar variações clínicas que fornecem diversos tipos de distribuição anatômica do comprometimento neurológico periférico associado a uma vasta neuropatologia. Em Fisioterapia, as deficiências na mão, pé e face, mimetizam as neuropatias periféricas, as doenças reumáticas, e as lesões causadas por traumas. No campo da Neurofisiologia Clínica, encontram-se à disposição todas as alterações elementares, tanto de condução nervosa como de eletromiografia, assim como as extensas desmielinizações segmentares, bloqueios de condução parciais e completos, degeneração axonal e regeneração. Ressaltamos, portanto, o potencial dos Centros de Referência na formação de profissionais em diversas especialidades.

BIBLIOGRAFIA

- ANTIA, N.H., VANKANI, B., PANDYA, N. J. Surgical decompression of the Ulnar nerve in leprous neuritis. *Indian J. Leprosy*, v.48, p.362-370, 1976.
- BACCARELLI, R. *Estudo do ramo superficial do nervo radial, através do exame clínico pela palpação e anatomico macro e microscopico, em contribuição ao diagnostico da hanseníase*. Botucatu, 1998. Tese (Doutorado). Instituto de Biociencias, Universidade Estadual Paulista.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Pocket filaments and specifications for the Semmes-Weinstein monofilaments. *J Hand Ther.*, January/ March, p.26-31, 1990.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Semmes-Weinstein monofilament testing for determining cutaneous light touch-deep pressure sensation. *The Star*, December, p.8-11, 1984.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Sensibility testing. state of the art. In.: III INTER, J.M., SCHNEIDER, L.H., MACKIN, E.J., CALLAHAR, A.D. *Rehabilitation of the hand*. 3.ed., St. Louis: C.V. Mosby Company, 1990. p.557-84.
- BELL-KROTOSKI, J.A., BUFORD, W.L. The force-time relation ship of clinically used sensory testing instruments. *Hand Ther.*, v.1,1).76-85, 1988.
- BELL-KROTOSKI, J.A. Light touch-deep pressure testing using Semmes-Weinstein monofilaments. In: HUNTER, J.M., SCHNEIDER, L.H., MACKIN, E.J., CALLAHAN, A.D. *Rehabilitation of the hand*. 3.ed. St. Louis: CV Mosby Company, 1990. p.585-93.
- BELL-KROTOSKI, J.A., TOMANCIK, E. 'The repeatability of testing with Semmes-Weinstein Monofilaments. *J. Hand Surg.*, V. 12A, p.155-61, 1987.
- BIRKE, J.A., SIMS, D.S. Plantar sensory three shold in the ulcerative foot. *Leprosy Rev.*, v.57, p.261-7, 1986.
- BODDINGIUS, J. The occurrence of *Mycobacterium leprae* within axons of peripheral nerves. *Ada neurop.* (Berlim), v.27, p.257- 270, 1974.
- BORA, EW, RICHARDSON, S., BLACK, J. The biomechanical responses to tension in a peripheral nerve. *J. Hand Surg.*, v.5, p.21:25, 1980.
- BRAKEL, W.H.V. *Peripheral neuropathy in leprosy: The continuing challenge*. Utrechy: Thesis. Universiteit Utrecht, Faculteit Geneeskunde, 1994.
- BRAND, P.W Pathomechanics of soft tissue injury. In: _____ Insensitive Foot Seminar, Carville, 1989. *Notes Camille*, p.7-21, 1989.
- BROWNE,S.G. Leprosy aspects of nerve involvement. *Contemp. neurol. ser.*, v.12, p.1-16, 1975.
- BROWNE,S.G. Some less common neurological findings in leprosy. *neurol. sci.*, v.2, p.253, 1965.
- CALLAWAY, J.C., FITE, G.L., RIORDAN, D.C. Ulnar and median neuritis due to leprosy. *Int. J. Leprosy*, v.32,p.285-291, 1964.
- CHIMELLI, L. Valor da biópsia de nervo no diagnóstico da hanseníase - auxílio 'a clínica nos casos de forma neural pura e reativação. *Hansen Mt*, p.93-99,1998. Número especial.
- COCHRANE, R.G., DAVEY, T. E *Leprosy in them, and practice*. 2.ed. London: J. Wright, 1964. P271,282.
- CORNBLATH, D. R. et al. Conduction Block in clinical practice. *Muscle & Nerve*, v.14, p. 869-871, 1991.
- DASTUR, D.K. Cutaneous nerve in leprosy; the relationship between histopathology and cutaneous sensibility. *Brain*, v.78, p.613, 1955.
- DE FARIA, CR., SILVA, IM. Electromyographic diagnosis in leprosy *Arq. Neuropsiquiat.*, v.48, 4, p. 403-13, 1990.
- DHARMENDRA. *Leprosy*. Bombay: Kothari, 1978. v. 1. p.97; 98; 256; 275-8.
- DONDE, S.V et al. Nerve conduction in leprosy: in vivo and in vitro study. *Indian J. Leprosy*, v.55, p.12-21, 1983.
- DUERKSEN, F. Comprometimento neural em hanseníase. In: DUERKSEN, E, VIRMOND, M. *Cirurgia Reparadora e Reabili lac& em Hanseníase*. Bauru: ALM International, 1997. p.60- 67.
- EBENEZER, M. ANDREWS, P SOLOMON, S. Comparative trial of steroids na surgical intervention in the management of ulnar neuritis. *Int. J. Leprosy*, v.64,11.3, p.282-286, 1996.
- ENNA, C. D. Neurolysis and transposition of the ulnar nerve in leprosy. *Neurosurg.*, v.40, p.734-738, 1974.
- EVERSMANN, W. W. Entrapment and compressiion neuropathies. In D.P. Green (ed.). *Operative hand surgeg*. New York: Churchill Livinston, 1993. p.1341-1385.
- FLEURY, R.N. Patologia da neurite hansenica. In: DUERKSEN, E, VIRMOND, M. *Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase*. Bauru: ALM International, 1997. p.69-74.

- FRITSCHI, EP The patterns of sensory loss in leprosy and its significance in the pathogenesis of leprotic neuritis. *Leprosy Rev.*, v.27, p.150-61, 1956.
- FURNESS, M. A., RANNEY, D.A. Nerve enlargement in relation to classification of leprosy. *Leprosy Rev.*, v.42,1).208-18,1972
- GARBINO, JA. Eletroneuromiografia em Hanseníase. In: DUERKSEN, E, VIRMOND, M. *Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase*. Bauru: ALM International, 1997. p.93-104
- GARBINO, J.A. Abordagem clinica e eletrofisiológica em neuropatias periféricas. *Acta Fisiátrica*, v.5,11.1, p.11-17,1998
- GARBINO, J.A. *Gênese das Incapacidades em hanseníase*. Bauru: Instituto "Lauro de Souza Lima", 1991.
- GARBINO, J.A. Manejo clinico das diferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. *Hansen. Int.*, p.93-99,1998. Número especial.
- GOMES, S.L. et al. Ultrastructural study of the dermal nerves in the cutaneous macular lesions of patients with early leprosy *Hansen. Int.*, v.21, n.2, p.14-21, 1996.
- JACOB, M., MATHAI R. Diagnosis efficacy of cutaneous nerve biopsy in primary neuritic leprosy. *Int. J. Leprosy* v.56, p.56,1988.
- JOB, C.K. Nerve damage in leprosy. XIII Leprosy Congress. State-of- the-Art Lectures. *Mt j. Leprosy*, v.57, p.532-539, 1989.
- JOB, C.K. Mycobacterium leprae in nerve lesions in lepromatous leprosy An electron microscopic study *Arch, pathol.*, v.89, 1).195,1970.
- JOB, C.K., VEGHESE,R. Eletron microscopic demonstration of *Mycobacterium leprae* in axons. *Leprosy Rev.*, v.45, p.235, 1974.
- JOPLING, WH., MORGAN-HUGHES, J.A. Pure neural tuberculoid leprosy *Brit. med. j.*, v.2, p.799-800,1965.
- JULIÃO, O. E Contribuição para o estudo do diagnóstico clinica da lepra nervosa. São Paulo, 1945. Tese (Livre docência). Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina.
- JUNQUEIRA, L.C.U. et al. The collagen of permanently damaged nerves in human leprosy. *Intl .Leprosy*, v.48, p.291-7, 1980.
- KAPLAN, M., GELBER, R.H. Evaluation of testing modalities for peripheral neuropathy in lepromatous Hansen's disease. *Phys. ther.*, v.65, p.1662-5, 1985.
- KARAT, S., et al. Electromyographic findings in conduction velocities of ulnar nerves in leprosy *Indian Leprosy*, v.42, p.77, 1970.
- KAUR, G., et al. A clinical, immunological, and histological study of neuritic leprosy patients. *Int. Leprosy*, 59, p.385-391,1991.
- KAZIAMA, H.H.S. et al. Dor: fisiopatologia e tratamento. In: LIANZA, S. *Medicina de Reabilitação*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995. p.143-162.
- KELLY, D.D. Central representations of pain and Analgesia. In: KANDELL, ER; SCHWARTZ, JESSEL, T.M. *Principles of neural science*. New York: Elsevier,1991. 1).331-343.
- KUMAR, V, NARAYANAN, RB., MALAVIYA, G.N. An ultrastructural study of Schwalm cells in peripheral nerves of leprosy patients. *Indian /Leprosy*, v.64, n.1, 1992.
- LEHMAN, L.F. et al. The development and adaptation of the Semmes- Weinstein monofilaments in Brazil. *J. Hand !her*, v.6,p.290-9, 1993.
- LIENHARDT, C., FINE, P.E.M. The I reaction, neuritis and disability in leprosy. What ins the current epidemiological situtation? *Leprosy Rev.*, v.65, p.9-33, 1994.
- MAGORA, A., et al. Controlled follow-up 'assessment of the effect of thalidomide upon the ulnar nerve in leprosy *Mt Leprosy*, v.39, p.863-71, 1971.
- MAGORA, A. et al. The condition of the peripheral nerve in leprosy under various forms of treatment. Conduction velocity studies in long-term follow-up. *Int. J. Leprosy*, v.38, p.149-63, 1970.
- MAKI, Y., et al. Blood flow in mobilized nerves: results in a rabbit sciatic nerve model. *Mast reconstr surg*. v.100, n. 3., p.627- 633.
- MANAHANI, D.K., DASTUR, D.K. Peripheral neuropathology of leprosy - A brief historical review: 1882-1991. *Indian] . Leprosy*, v.64, n.1, 1992.
- MARCIANO, L.H.S.C., GARBINO, J.A. Comparação de técnicas de monitoração da neuropatia hanseniana: teste de sensibilidade e estudo de condução nervosa. *Hansen. Mt.*, v.19, p.5-10, 1994.
- MC MOD, J.G. et al. Nerve conduction studies in leprosy *Intl Leprosy*, v.41, p.21-31, 1974.
- NAAFS, B., DAGNE, T. Sensory testing: a sensitive method in the follow-up of nerve involvement. *Int. j. Leprosy*, v.45, p.364-8, 1977.
- NAAFS, B, PEARSON, J.M.H., WHEATE, H.M. The prevention of permanent nem damage. Comparison of short and long term steroid treatment. *Int. j. Leprosy*, v.47, p.7-12, 1979.

- NAAFS, B. Leprosy reactions. New knowledge. *Trop. geogr. med.*, v.46, n.2. p.80-84. Número especial.
- NAAFS, B., PEARSON, J.M.H., BAAR, A.J.M. A follow-up study of nerve lesions in leprosy during and after reaction using motor nerve conduction velocity. *Int. J. Leprosy*, v.44, p.188-97, 1976.
- NDIAYE-NIANG, et al. Interest de l'examen eletromyografique dans la lepre. *Acta leprol.*, v.4, 1),51-58, 1986.
- NOORDEEN, S.K, LOPEZ, B.L, SUNDARESAN T.K. Estimated number of leprosy cases in the world. *Leprosy Rev.*, v.63, p.282-7,1992
- OGHA, K., NAITO, M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *J. Hand Surg.*, v.11, p.10, 1986.
- OGATA, K. MANSKE. P. R., LESKER, PA. The effect of surgical dissection on regional blood flow to the ulnar nerve in the cubital tunnel. *orthop, relat. res.*, v.193, p.195-198, 1985
- PANDYA, NJ. Surgical decompression of nerves in leprosy Na attempt at prevention of deformities. A clinical, electrophysiologic, histopathologic and surgical study *Int. J. Leprosy*, v.46, 11.1, p.47-55, 1978.
- PEARSON, J.M.H. The evaluation of nerve damage in leprosy. *Leprosy Rev.*, v.53, p.119-30, 1982.
- RIDLEY, D.S., JOB, C.K. The pathology of leprosy In: HASTINGS, *Leprosy*. New York: Churchill-Livingstone, 1985. p.100-130.
- RODRIGUES, A. L. *Manual de prevenção de incapacidades*. Mi nistério da Saúde: Fundação Nacional da Saúde. Brasília, 1997.
- ROSEMBERG, R.N., LOVELACE, R.E. Mononeuritis multiplex in lepromatous leprosy *Arch. neurol.*, v.19, p.310, 1968.
- SABIN, TO., EBNER, J.D. Patterns of sensory loss in lepromatous leprosy *Int. J. Leprosy*, v.37,1),239-248, 1969.
- SABIN, T.D. et al. Leprosy neuropathie. In: DYCK PJ, THOMAS PK. *Peripheral neuropathy* 3.ed. W.B. Saunders Company, 1993
- SAID, G.Z., ZOHDY, A., EL-AKKAD, I.N. External and internal neurolysis of ulnar and median nerves in leprous neuritis. *Leprosy Rev*, v. 44, 1)36-43, 1973.
- SEHGAL,VN., JOGINDER, SHARMA, V.K. Immunology of leprosy: a comprehensive survey. *Int. J. dermatol.*, v.28, p.574, 1989.
- SHESHKIN, J., SAGHER,E Five years experience with thalidomide treatment of leprosy reaction. *In! Leprosy*, v.39, p.585, 1971.
- SHESHKIN, J., MAGORA, A. SAGHER, E Motor conduction velocity studies in patients with leprosy reaction treated with thalidomide and other drugs. *Mt J. Leprosy.*, v.37, p.359, 1969.
- SHEITY, VP, ANTIA, N.H. Nerve damage in leprosy. *Int J. Leprosy*, v.56, p.619-621, 1988.
- SILVA F.B. El síndrome neural leproso. Ensayo e sistematización. *Rev. perua. salud publ.*, v.5, p.250-62,1957.
- SINCLAIR,D. *Cutaneous sensation*. London: Oxford University Press, 1967. p.122.
- SRINBASAN, H. Neuropatia hanseniana: Estado da Arte. In: CONGRESSO DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HANSENOLOGIA, 9. CONGRESSO 1)O COLÉGIO DE HANSENOLOGIA DOS PAÍSES ENDÊMICOS, 4. Foz do Iguaçu, Paraná, 04-08 de julho, 1997.
- SRINIVASAN, H., STUMPE. Value of team! sensibility testing in leprosy diagnosis in the field - field trial of a pocket device. *Leprosy Rev.*, v.60,11.4, p.317-326, 1989.
- SRINIVASAN, H., RAO, KS., SHANMUGAN, N. Steroid therapy in recent "quiet nerve paralysis" in leprosy. *Indian]. Leprosy*, v.54, p.412-419, 1982.
- SUNDERLAND, D.S. Nerve Injuries and their repair: A critical appraisal. Churchill, Livingstone, 1991. 1).221-232.
- SWIFT, T.R. Peripheral nerve involvement in leprosy, quantitative histologic aspects. *Acta Neuropathol.* (Berlim), v.29,p.1,1974.
- TALWAR, S., JHA., P. K., TIWARI, V D. Neuritic leprosy: epidemiology and therapeutic responsiveness. *Leprosy Rev.*, v.63, p.263-8, 1992.
- TEDESCO, A.J.M. et al. Tratamiento quirúrgico de neuritis hansenianas. *Rev. neurol. argent.*, v.6,1),97-101, 1990.
- TEIXEIRA, M.J. Fisiopatologia da dor neuropática. *Rev. med.*, São Paulo, v.78, n.2, pt. 1, 1),53-84,1999.
- UPLEKAR,M.W., ANTIA, N.H. Clinical and histopathological observations on pure neuritic leprosy. *Indian/. Leprosy*, v.48, p.513, 1986.
- VERGHESE, M., et al. Study of the conduction velocity in motor fibres of ulnar and median nerve in leprosy. *Int J. Leprosy*, v.38, p.271-77, 1970.
- WHO Expert Committee on Leprosy. Sixth Report. WHO Technical

Report series. No. 768. WHO, Geneva, 1988.

WHO. World Health Organization. Action Programme for the Elimination of Leprosy. Status Report 1906. WHO/ LEP/ 96.5

WILBOURN A. J. Brachial plexus disorders. In: DYCK PT THOMAS P.K. *Peripheral neuropathy* 3.ed. W. B. Saunders Company 1993. p-917.

WHINER, C., LOW, PA. Pharmacologic approaches to neuropathic ain. In: DYCK PT THOMAS P.K. *Peripheral neuropathy*. .ed. W.B. Saunders Company, 1993. p-1710-1711.

YOSHIZUMI, M.O., AASBURY, A.K. Intra-axonal bacilli in lepromatous leprosy *Acta Neuropathol.* (Berlim), v.27, p.1, 1974.

Agradecimento:

Ao auxílio diligente da fisioterapeuta Telma Leonel Ferreira no levantamento dos dados nos 1914 prontuários da Divisão de Reabilitação.