

# ASPECTOS NEUROLÓGICOS DA LEPRO

WILSON BROTTTO

Encarregados que fomos pelo Dr. Abraão Rotberg, Presidente da Sociedade Paulista de Leprologia, para apresentar na sessão comemorativa do 20º aniversário dessa Sociedade, uma síntese dos conhecimentos atuais sobre neuroleprose, procuraremos ressaltar a contribuição dos que, em nosso meio, têm se decidido ao assunto nestes últimos tempos.

O quadro neurológico da lepra se caracteriza pelos seguintes elementos:

1. Alterações dos nervos periféricos
2. Alterações da sensibilidade superficial
3. Alterações da motricidade voluntária
4. Alterações tróficas
5. Alterações secretórias e cutâneo-vasomotoras
6. Alterações mentais.

## I. ALTERAÇÕES DOS NERVOS PERIFÉRICOS

Essas alterações se caracterizam por um aumento do volume e consistência dos nervos periféricos e constituem um dos elementos mais característicos da neurite leprótica. O espessamento geralmente uniforme, é por vezes tão acentuado que se torna visível; mais raramente é nodular ou fusiforme. Os troncos nervosos mais freqüentemente espessados são, em ordem decrescente: cubital, ciático-poplíteo-externo, mediana-punho, radial e ciático-poplíteo-interno; e, os ramos nervosos cutâneos: grande auricular, supraorbitário, frontal, braquial cutâneo interno, peroneiro superficial e ramo superficial do radial. Freitas Julião<sup>1</sup>, examinando 300 casos, observou a hipertrofia dos troncos e ramos cutâneos nervosos aproximadamente nessa ordem.

Nas formas incipientes, sobretudo nas formas tuberculóides, pode ser observada a hipertrofia isolada dum ou doutro ramúsculo superficial que adquire excepcional importância para o diagnóstico quando em conexão com uma lesão cutânea (neurite ascendente). Bechelli<sup>2</sup>, chama a atenção para a importância da neurite ascendente para o diagnóstico, e Souza Campos<sup>3</sup>, admite que toda neurite hipertrófica periférica verificada clinicamente é de natureza tuberculóide e que também é de natureza tuberculóide a mácula que a ela deu origem.

O espessamento dos troncos nervosos é freqüentemente acompanhado por um aumento da consistência do nervo que se mostram duros e tensos à palpação, podendo mesmo haver uma calcificação do nervo, como foi observado por Souza Campos<sup>4e5</sup> que foi o primeiro a observar entre nós o "abscesso do nervo", admitindo que a calcificação seja a fase final da Gaseificação constituindo um índice de cura. Cabelo Campos <sup>6</sup> observou em dois casos, pelo exame radiológico, a presença de sombras calcificadas dispostas no trajeto dos nervos.

O espessamento dos troncos nervosos pode ser acompanhado por uma hiperestesia por vêzes tão intensa, que se manifesta à mais leve excitação, obrigando o paciente a manter atitudes antálgicas. Diversos tratamentos têm sido propostos para combater as neuralgias hansenianas. Assim Vespoli<sup>7</sup> preconiza a infiltração ao longo do nervo lesado com uma solução de ácido fórmico a 21%; Lippelt <sup>8</sup> relata o sucesso obtido pela infiltração intradérmica na área dolorosa ou em redor do nervo com cloridrato de histamina; Brotto <sup>9</sup> fez a infiltração radicular e troncular com sulfato de amônio e novocaína; Mattos Silveira<sup>10</sup> descreve o tratamento das neurites agudas pela descapsulização, dissociação longitudinal e quando necessário pela transposição do nervo; e Ribeiro<sup>11</sup> recomenda a intervenção cirúrgica, sem restrições, nas neurites leptóricas calcificadas fistulizadas.

Deve-se ressaltar que, embora freqüente, o espessamento dos nervos no mal de Hansen pode estar ausente ou ser muito pequeno, passando despercebido. Outras moléstias como: neurite intersticial hipertrófica, neurite hipertrófica progressiva da infância, neuro-fibromatose de Recklinghausen, neuromas e neurites luéticas, também podem determinar o espessamento dos troncos nervosos. Todavia, em nosso meio, o espessamento dos nervos periféricos é de indubitável valia para o diagnóstico de lepra, principalmente quando acompanhado de qualquer outro elemento que torne o paciente suspeito de mal de Hansen.

Interessante é assinalar que, às vêzes, o exame histopatológico do nervo e do tegumento cutâneo não coincidem. Mattos Silveira <sup>12</sup> descreveu dois casos em que na pele foi encontrada estrutura tuberculóide típica e no nervo encontrou-se estrutura característica das formas lepromatosas. Rath e Alayon <sup>13</sup> relatam um caso em que havia na pele alterações do tipo tuberculóide e, em dois fragmentos do nervo cubital, num havia estrutura tuberculóide e no outro alterações do tipo lepromatoso.

## 2. ALTERAÇÕES DA SENSIBILIDADE SUPERFICIAL

Esses distúrbios são constantes, característicos, constituindo geralmente a manifestação inicial da moléstia.

Os distúrbios subjetivos da sensibilidade se caracterizam por neuralgias cubitais, menos freqüentemente em outros nervos; ou ainda, por parestesias de vários tipos.

Os distúrbios objetivos se caracterizam por hiperestésias, perversões da sensibilidade e por hipo e anestésias superficiais com conservação da sensibilidade profunda, havendo, pois, uma dissociação periférica da sensibilidade. Das formas de sensibilidade superficial, a mais precoce, extensa e intensamente atingida é a sensibilidade térmica, seguida de perto pelas alterações da sensibilidade dolorosa e, em menor grau, da sensibilidade tátil.

Dêse modo os distúrbios da sensibilidade térmica constituem, às vezes, durante longo tempo, a única manifestação da moléstia, como frisa em sua tese Freitas Julião<sup>14</sup>. A distribuição topográfica dos distúrbios sensitivos pode ser: insular, troncular, em faixa lembrando a topografia radicular, segmentar ou generalizada conforme a extensão da área cutânea afetada.

Temos tido a oportunidade de observar alguns casos em que, as alterações da sensibilidade superficial, desacompanhadas de qualquer outro sinal, constituíram durante muito tempo a única manifestação da moléstia.

### 3. ALTERAÇÕES DA MOTRICIDADE VOLUNTARIA

Esses distúrbios têm os característicos das neurites periféricas, são pois: paralisias ou paresias, flácidas, atróficas, acompanhadas de reações elétricas anormais. Essas paralisias manifestam-se inicialmente nos pequenos músculos da mão e nos flexores dorsais do pé, por vezes apenas durante o frio, acentuam-se progressivamente e só mais tarde é que surgem as amiotrofias, embora possa suceder o inverso. Assim Souza Campos e Longo<sup>15</sup> observaram que a amiotrofia pode preceder de muito a paralisia, tendo observado 5 casos nos quais a atrofia ficou circunscrita a determinados músculos da eminência tenar sem prejuízo dos movimentos do polegar e indicador. Frequentemente temos observado após surtos reacionais da moléstia, paralisias em diversos territórios musculares do organismo, constituindo-se uma verdadeira polineurite, geralmente de bom prognóstico quando a terapêutica é bem orientada. A esse propósito Bechelli<sup>16</sup> relata um caso de polineurite aguda de natureza leprótica que se estabeleceu em dois surtos sucessivos, Também temos observado alguns casos de neurites Hansenianas relativamente antigas que reagem bem à terapêutica neurotônica associada à fisioterapia, o que é de suma importância para a recuperação dos pacientes.

Os distúrbios motores se localizam particularmente no território dos nervos cubital, ciático-poplíteo-externo e facial e, com menor freqüência, no território muscular dos nervos mediano, radial e ciático-poplíteo-interno. Digno de registro é o caráter parcelado da paralisia facial que se limita apenas a determinados músculos: orbicular das pálpebras, frontal, supraciliar e oro-orbicular superior. Pode haver mesmo, paralisia de apenas um segmento do músculo, como num caso por nós observado em que havia paralisia de uma pequena zona do músculo frontal à esquerda coexistindo com u'a mácula cutânea. Esse caráter parcelado da paralisia facial hanse-

niana, assinalado por Monrad-Krohn<sup>17</sup>, é elemento de real valia para a elucidação diagnóstica.

Os distúrbios motores na lepra devidos a uma lesão do neurônio motor periférico na sua porção distal, isto é, nos troncos nervosos e ramos superficiais, são logicamente acompanhados de reações elétricas anormais. Assim, pelo eletrodiagnóstico pode ser observada a reação de degeneração (R.D.) em seus três graus: parcial, total e absoluta; e, quanto à distribuição topográfica a reação de degeneração pode ser: do tipo troncular, traduzindo o acometimento do tronco nervoso ou do tipo ramuscular, traduzindo o acometimento de ramos nervosos superficiais, o que é característico do mal de Hansen. Daí a importância dos dados fornecidos pelo exame elétrico no diagnóstico diferencial entre a neurite leprótica e processos paralíticos e amiotróficos de outra natureza. Freitas Julião e Savoy<sup>18</sup> fazendo o exame elétrico em 40 hansenianos concluem que se trata de um meio de investigação particularmente indicado para o reconhecimento da topografia dos distúrbios motores e amiotróficos, chamando sobretudo a atenção para o caráter parcelado, "ramuscular" e o caráter "troncular grave" (R.D. cadavérica). Temos observado em alguns casos de lepra com anestesia superficial no território cutâneo onde se localiza o ponto miomotor a excitar, que é necessária elevada intensidade para se obter contração muscular, o que seria devido à destruição dos ramos nervosos superficiais e à anidrose dificultando a passagem do estímulo elétrico.

#### 4. ALTERAÇÕES TRÓFICAS

A) *As amiotrofias* estão intimamente ligadas com a evolução dos distúrbios motores e podem preceder as paralisias constituindo a manifestação inicial da moléstia. As amiotrofias localizam-se preferencialmente nos pequenos músculos das mãos, determinando o achatamento da eminência hipotenar e depressão do primeiro espaço interósseo dorsal e, menos freqüentemente, o achatamento da eminência tenar.

As amiotrofias evoluem progressivamente, podendo afetar tôda a musculatura da mão que assumirá atitudes características. Recentemente tem sido indicada por Arnulf<sup>19</sup>, a infiltração do gânglio estrelado para combater as amiotrofias e demais distúrbios tróficos de origem hanseniana nos membros superiores. Embora rara, é possível a existência de amiotrofias sem paralisias constituindo a chamada forma amiotrófica não paralítica da lepra nervosa.

B) *Mal perfuraste plantar* é um distúrbio trófico observado com maior freqüência na lepra que em qualquer outra moléstia. O mal perfurante plantar é geralmente precoce constituindo a manifestação inicial da moléstia, podendo em certas formas oligossintomáticas constituir o fenômeno dominante. A sua localização preferencial é nos pontos de apoio da abó-

boda plantar, isto é, na extremidade distal do 1º e 5º metatarsiano, na região do calcâneo e na face plantar dos dedos. Bechelli e Guimarães<sup>20</sup>, observaram no Sanatório Cocais a presença do mal perfurante plantar em 25,9% dos casos e Freitas Julião <sup>21</sup> em 22,6% dos casos examinados. Embora sua patogenia possa ainda ser discutida, parece que o elemento básico para seu aparecimento é a anestesia superficial na região plantar, intervindo como fatores adjuvantes os distúrbios vasomotores e causas mecânicas tais como pressão e traumatismos. O mal perfurante plantar pode estar presente em outras moléstias, tais como: sífilis, diabetes, mielodisplasia e certas afecções vasculares dos membros inferiores.

C) *Distúrbios tróficos ósseos* que se caracterizam sobretudo pela reabsorção óssea das extremidades, gradual e insensível, sem transtornos tróficos dos tecidos vizinhos e sem eliminação de sequestros ósseos, conferindo ao osso, particularmente nas extremidades distais das falanges um aspecto típico. As extremidades falangeanas se apresentam alongadas e ponte agudas, revelando ao exame radiológico uma "atrofia concêntrica" bem característica. Em consequência dessa reabsorção os dedos tornam-se curtos e muito reduzidos em volume, conferindo à mão um aspecto peculiar.

## 5. ALTERAÇÕES SECRETÓRIAS E CUTÂNEO-VASOMOTORAS

Entre estes distúrbios devemos destacar:

A) *Distúrbios da secreção sadoral* caracterizados pela anidrose que pode preceder de muito o aparecimento de outros sinais. Para pesquisa da sudorese a prova mais usada é a de Víctor Minor <sup>22</sup>, cuja técnica é a seguinte: recobre-se a área suspeita com uma solução iodada, cuja fórmula é a seguinte: iodo metálico, 10,0 g; óleo de ricino, 2,0 g; álcool, 100,0 g. Espera-se secar, polvilha-se a pele com amido fino e em seguida expõe-se a região ao calor; a secreção do suor provoca uma reação entre o iodo e o amido, determinando o aparecimento de uma coloração marron escura nas áreas de sudorese normal, enquanto o amido permanece inalterado nas áreas de anidrose. Pode-se também, ao invés da exposição ao calor, injetar por via intramuscular 1 cm<sup>3</sup> de uma solução de cloridrato de pilocarpina a 1/1000.

Silva Oliveira <sup>23</sup> examinou 159 internados no Sanatório Cocais, baseando-se no método de Dubois e Degotte, fazendo injeções intradérmicas de pilocarpina em pontos dentro e fora das máculas, que eram depois recobertos com iodo e amido, observou anidrose dentro das máculas e sudorese normal fora delas.

Pode-se ainda usar em áreas pouco extensas a prova da ionização da metilcolina descrita por Cassermelli e Pimenta da Silva <sup>24</sup>, que apresenta vantagens no que se refere à sensibilidade da prova e ao tempo e facilidade da leitura.

A presença de áreas de anidrose, sobretudo se coincidem com áreas anestésicas, é de grande valor *para* o diagnóstico da lepra.

B) *Distúrbios cutâneos-vasomotores* que se caracterizam pela abolição dos reflexos cutâneo-vasomotores nas áreas afetadas pela neurite hanseniana. Para pesquisa do reflexo cutâneo-vasomotor usa-se a prova da histamina, cuja técnica é a seguinte: deposita-se na área suspeita uma gota de cloridrato ou fosfato de histamina a 1/1000; através da gota realiza-se uma picada intradérmica e verifica-se se aparece a tríplex reação de Lewis: eritema reflexo circunscrito, eritema secundário de 3 a 8 cm de diâmetro e pápula edematosa; destes elementos, o mais importante é o eritema secundário que seria devido à uma vasodilatação dos capilares arteriais por uma ação reflexa antidrômica da histamina (reflexo axônico), cujas vias estão localizadas nas ramificações nervosas terminais e podem ser destruídas pelo processo leprótico. Entre nós, Bechelli e Novo Pacheco <sup>25</sup>, descreveram um processo extremamente fácil e prático para pesquisa do reflexo cutâneo-vasomotor, tendo obtido os mesmos resultados, embora o eritema reflexo seja menos duradouro, pela substituição de gota de histamina pela simples picada com agulha.

C) *Distúrbios pilomotores* caracterizados pela abolição do reflexo pilomotor nas áreas de anestesia e anidrose. O reflexo pilomotor é pesquisado fazendo-se a excitação mecânica, farádica ou pelo resfriamento em zonas reflexógenas de eleição (região axilar ou inguinal), havendo como resposta a ereção dos músculos horripiladores em todo o membro e mesmo no hemicorpo homolateral, com exceção das áreas afetadas. A reação pilomotora local também está ausente nessas áreas nos casos de neuroleprose, o que permite o diagnóstico diferencial com outros processos periféricos do tipo neurítico nos quais a reação pilomotora está habitualmente conservada.

## 6. ALTERAÇÕES MENTAIS

Os distúrbios mentais observados em hansenianos variam desde perturbações psíquicas do tipo neurótico até os quadros de completa desagregação mental. Todavia, essas psicopatias não estão subordinadas diretamente à moléstia de Hansen, mas derivam de fatores mórbidos superajuntados, condicionados pela forma da moléstia, necessidade ou não de isolamento, nível social, ambiente familiar e condições econômicas do paciente. Tivemos a oportunidade de realizar o exame do líquor cefalorraqueano em vários psicopatas hansenianos com resultados normais, e, num deles em que foi realizada a leucotomia pré-frontal, o exame histopatológico de um pequeno fragmento da córtex cerebral nada revelou de anormal. Em nossos pacientes mentais temos feito correntemente, sem quaisquer conseqüências desagradáveis, o tratamento clássico pela piritoterapia, convulsoterapia pelo cardiazol e eletrochoque e insulino-terapia com bons resultados nas formas re-

tentes. Recentemente foi feita a lobotomia pré-frontal em diversos pacientes cuja conduta está sendo observada. Temos recorrido com sucesso à ergoterapia e em muitos casos a alta hospitalar com retorno do paciente ao seio da família foi a responsável pela regressão dos fenômenos mórbidos. Também, como profilaxia das doenças mentais, temos realizado sistematicamente o exame psiquiátrico dos pacientes recém-internados, procurando orientá-los e adaptá-los ao novo ambiente.

\* \* \*

O diagnóstico clínico da lepra nervosa é relativamente fácil quando coexistem os diferentes distúrbios descritos ou pelo menos alguns deles, mesmo independentemente de outros exames, pois se trata de um quadro perfeitamente definido. Destacam-se pela sua importância: a anestesia superficial com distribuição ramuscular, a anidrose, a abolição do reflexo cutâneo-vasomotor, o espessamento dos troncos nervosos e dos ramos cutâneos superficiais, a paralisia facial parcelada, o mal perfurante plantar e os antecedentes pessoais e familiares. A coexistência de pelo menos dois desses elementos é imprescindível para o diagnóstico da neuroleprose. Freitas Julião<sup>26</sup> relatou um caso bastante interessante, em que havia coexistência de sinais próprios da lepra nervosa (amiotrofias, anestésias e distúrbios tróficos) e sinais sugestivos de uma lesão piramidal (hiperreflexia ósteo-tendinosa, clonus, automatismo); esta lesão central seria antes devida a uma ação tóxica oriunda da reação leprótica com conseqüente hiperexcitabilidade dos centros nervosos; ainda mais, embora não houvesse lesões cutâneas e a pesquisa do bacilo de Hansen fôsse negativa no muco nasal, gânglio, sangue e nervo, o diagnóstico da lepra nervosa permanece porque além do quadro clínico ser característico da neuroleprose, o paciente tinha convivido com dois irmãos portadores do mal de Hansen.

O diagnóstico é difícil e mesmo impossível em certas formas oligossintomáticas e nesses casos, a biópsia do nervo constitui o elemento mais valioso para elucidação. Porém nem sempre ela soluciona o problema, pois as alterações histopatológicas podem ser incharacterísticas. Portanto, a biópsia do nervo só deve ser feita em último recurso, pois poderá determinar paralisias irreversíveis, não havendo também contra-indicações quando já se tenham estabelecido paralisias completas acompanhadas de síndrome elétrica de degenerescência absoluta.

\* \* \*

O diagnóstico diferencial da lepra nervosa deve ser feito sobretudo com as neurites e polineurites de outra origem, pois estas localizando-se também na porção distal do neurônio motor periférico apresentam grande analogia com a neurite hanseniana. O diagnóstico diferencial basear-se-á sobretudo em:

a) numa anamnese minuciosa, procurando a existência de fatores exo ou endotóxicos, infecciosos, traumáticos, compressivos ou carenciais que possam ser responsabilizados pelos fenômenos neuríticos ou então a existência de convivência ou parentesco com portadores de mal de Hansen;

b) no espessamento de troncos nervosos ou ramos superficiais, que em nosso meio pode ser considerado como o elemento mais seguro para o diagnóstico da neurite leprótica; eventualmente far-se-á a biópsia do nervo;

c) nas anestésias superficiais com distribuição insular ou troncular, particularmente se no território cutâneo dos nervos cubital e ciático-poplíteo-externo ,

d) na anidrose, freqüente na neurite hanseniana e rara nas demais neuropatias periféricas; e,

e) na localização dos distúrbios motores e amiotróficos, que nas neurites hansenianas se localizam no território muscular dos nervos cubital, ciático-poplíteo-externo e facial, principalmente na paralisia facial parcelada.

O diagnóstico diferencial com a neurite intersticial hipertrófica da infância ou de Dejerine-Sottas, na qual também há espessamento dos troncos nervosos e ramos cutâneos, paralisias flácidas e distúrbios da sensibilidade superficial, é possível, graças às perturbações da sensibilidade profunda, alterações pupilares, cifoescoliose e o caráter familiar dessa afecção. Na neurite hipertrófica do adulto não se observam modificações importantes da sensibilidade objetiva. Na neurofibromatose de Recklinghausen a presença de máculas e tubérculos cutâneos múltiplos de aspecto característico facilita o diagnóstico. Nos neuromas, além de outros elementos, o exame histopatológico fornecerá elementos para elucidação.

Certas afecções das raízes, dos plexos e do neuroeixo, a retração palmar aponevrótica de Dupuytren, o reumatismo crônico deformante, certas afecções vasculares periféricas e anestésias pitiáticas podem às vezes lembrar a lepra nervosa, embora o diagnóstico diferencial possa ser perfeitamente estabelecido.

De grande importância para o diagnóstico diferencial é uma nova entidade clínica descrita por Corino de Andrade <sup>27</sup>, observada em Póvoa do Varzim, Portugal, conhecida como "mal dos pésinhos", e caracterizada por: paresia nas extremidades distais, particularmente nas inferiores; anestesia térmica e dolorosa que se iniciam e predominam nos membros inferiores, sendo mais precoce o comprometimento da sensibilidade térmica; anidrose coincidindo com as áreas anestésicas; mal perfurante plantar e distúrbios gastro-intestinais; desordens esfíntéricas e sexuais que se instalam precocemente e caráter familiar. Dos exames complementares têm importância a prova do vermelho Congo. Pelo exame histopatológico foi observada a presença de grande quantidade de uma substância hialina, amilóide, distri-

buída irregularmente, predominando nos nervos periféricos e rins, sendo maior nos nervos das extremidades inferiores, onde determinava destruição das fibras nervosas com conseqüentes lesões neurológicas. Interessante é ressaltar que Freitas Julião e Couceira <sup>28</sup> descreveram, em 1940, dois casos com perturbações motoras, amiotrofias, arreflexias, distúrbios da sensibilidade superficial, graves alterações ao exame elétrico nos nervos e músculos, distúrbios esfintéricos e sexuais e alterações discretas do líquor cefalorraqueano, nos quais a suspeita de lepra nervosa pôde ser afastada, sendo feito clinicamente o diagnóstico de meningorradiculite espinhal crônica, sem que fosse possível esclarecer a natureza do processo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Freitas Julião, O. — Contribuição para o estudo do diagnóstico clinico da lepra nervosa. Tese. São Paulo, pg. 67, 1945.
2. Bechelli, L. M. — Estudo clínico da nevrite leprosa. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 11:263, 1943.
3. Souza Campos, N. — Lepra tuberculóide do nervo. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 12:37, 1944.
4. Souza Campos, N. — Tuméfaction caséuse des nerfs au cours de la lepre. Internat. Journ. Leprosy, vol. 4, 1:1, 1936.
5. Souza Campos, N. — Calcificação dos nervos na lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 10, 3:324, 1942.
6. Cabelo Campos, J. M. — Calcificação dos nervos na lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 14:45, 1946.
7. Vespoli, M. — Contribuição ao tratamento das nevrites leprosas. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 8, número especial, 75, 1940.
8. Lippelt, A. — Tratamento clinico das nevrites leprosas. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 12:29, 1944.
9. Brotto, W. — Tratamento das neuralgias cubitais e ciáticas em hansenianos pelo sulfato de amônio associado à procaína. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 18, 2:84 (junho), 1950.
10. Mattos Silveira, L. — Tratamento cirúrgico das neurites. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 12:3, 1944.
11. Ribeiro, E. B. — Cirurgia da caseose dos nervos na lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 12:13, 1944.
12. Mattos Silveira, L. — Lepra tuberculóide dos nervos. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 8, número especial, 31, 1940.
13. Rath de Souza, P. e Alayon, F. L. — Coexistência de lesões histologicamente tuberculóides na pele e lepromatosas no nervo. Apresentação de dois casos. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 8, número especial, 143, 1940.
14. Freitas Julião, O. — Loc. cit. 1, pg. 80.
15. Souza Campos, N. e Longo, P. W. — Atrofia circunscrita aos músculos da eminência tenar como manifestação inicial e residual da lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 5, 1:29 (março), 1937.
16. Bechelli, L. M. — Considerações sobre um caso de polineurite leprosa. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 6, número especial, 179, 1938.

17. Monrad-Krohn, G. H. — Exploración clínica del sistema nervoso. Editorial Labor, Argentina, pg. 48, 1944.
18. Freitas Julião, O. e Savoy, C. V. — Eletrodiagnóstico na lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, 10:273, 1942.
19. Arnulf, G. — L'infiltration stellaire. Masson et Cie., Paris, pg. 64, 1947.
20. Bechelli, L. M. e Guimarães, J. S. — O mal perfurante plantar na lepra. Estudo clínico. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 6, número especial, 207, 1938.
21. Freitas Julião, O. — Loc. cit. 1, pg. 102.
22. Cit. por Kroll, M. — Les syndromes neuropatologiques. Editorial Modesto Uson, Barcelona, pg. 282, 1946.
23. Silva Oliveira, A. B. — O diagnóstico das máculas de origem leprosa pelas injeções intradérmicas de pilocarpina. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 9, 4:389, 1941.
24. Cassermelli, W. e Pimenta da Silva, R. — Ionização da acetil-beta-metil-colina (mecholil) nas lesões tegumentares de lepra. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 21, 2:89 (junho), 1953.
25. Bechelli, L. M. e Novo Pacheco, J. — A simples picada com agulha como elemento subsidiário de diagnóstico das máculas lepróticas hipocrômicas e acrômicas. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 11, 1:57 (março), 1943.
26. Freitas Julião, O. — Sobre um caso de lepra nervosa. Rev. Bras. de Leprol., São Paulo, vol. 8, número especial, 77, 1939.
27. Andrade Corino — A peculiar form of peripheral neuropathy. Familiar atypical generalized amyloidosis with special involvement of the peripheral nerves. Brain, 75:408 (setembro), 1952.
28. Freitas Julião, O. e Couceiro, A. — Estudo de dois casos de meningo-radiculite espinhal crônica. Rev. Neurol. e Psiquiat., São Paulo, vol. 6, 4:141 (julho-agosto), 1940.