
**ASPECTOS NEUROLÓGICOS E ELETROMIOGRÁFICOS
DA HANSENIASE**

ESTUDO DE 100 CASOS

PLÍNIO GARCEZ DE SENA *

As alterações neurológicas decorrentes do mal de Hansen têm sido estudadas por eminentes autores^{3, 7, 13, 20, 25, 28}. Fite¹² sintetizou os danos nervosos da hanseníase na seguinte frase: "Para o histopatologista toda lepra é neural". Khanolkar²² corrobora esta opinião quando demonstra que, nos estágios iniciais, a disseminação do microorganismo se processa no interior ou ao longo dos tecidos nervosos e, em artigo ulterior, refere que os bacilos de Hansen se multiplicam no axoplasma das fibras nervosas, penetram nas células de Schwann e, sob estímulos de certas mutações, proliferam nas zonas intercaladas, de onde irrompem para os tecidos endo e perineurais e são recebidos pelos histiócitos, os quais gradualmente se transformam em "células de lepra" ou células epitelioides, dependendo da reação imunológica do hospedeiro. Browne⁷ também alude ao problema quando escreve: "Os sintomas prodrômicos da lepra e as manifestações da doença são de origem neurológica", acentuando ainda a predileção do *Micobacterium leprae* pelo neurônio motor periférico (NMP). Recordemos também que a importância das lesões medulares ou radiculares, assim como a presença de bacilos nas meninges, encéfalo, gânglios espinhais e medula já foi consignada, embora tenham sido diversamente interpretadas pelos que as estudaram^{15, 18}.

A despeito das investigações realizadas, alguns elementos neurológicos da hanseníase ainda necessitam de observações mais particularizadas. Entre estas, as alterações dos reflexos e dos nervos cranianos, e de alguns sinais e sintomas incomuns da doença. Na literatura nacional, entre os trabalhos que oferecem contribuição ao tema^{4, 6, 9, 19} deve ser destacado o de Julião²⁹.

Hesse¹⁶ afirma que "os reflexos tendinosos e periosteos se encontram exagerados, o que se deve atribuir à existência de uma síndrome de irritação piramidal". Raros autores interpretam, todavia, tais manifestações como de-

nunciadores de acometimento do neurônio motor central: a hiperexcitabilidade dos centros medulares, dependente de ação tóxica, o comprometimento das fibras nervosas sensitivas periféricas que conduzem as sensibilidades superficiais e profundas, bem como a possibilidade de concomitância de hanseníase com outras doenças nervosas, poderiam explicar anormalidade dos reflexos.

No que tange aos nervos cranianos, as referências na literatura são escassas^{1, 2, 8, 11}, exceções concernentes ao trigêmio e ao facial. Santos Silva²⁶ admite que são raras as paralisias dos outros nervos cranianos, conquanto já tenham sido descritas as dos oculomotores e trigêmio. Arini e col.² acreditam numa incidência relativamente alta de afecção do oitavo nervo, quando discorrem: "É evidente que apenas alguns casos de envolvimento do oitavo nervo foram relatados na literatura. Observa-se entretanto que nos últimos anos um bom número de pacientes leprosos têm sido enviados ao Departamento de Ouvidos, Nariz e Garganta, apresentando queixas de perda de audição. Tais queixas têm sido atribuídas a uma das numerosas causas bem conhecidas de deficit auditivo. A possibilidade de relacionamento desses casos com o processo leproso não era suspeitada até que Abdel Latif¹ relatou a ocorrência de perda auditiva em cerca de 25% de uma série de 60 pacientes leprosos, e relacionou essa condição à lepra". Mencionam também o trabalho de Garem e Wahba, onde é descrito o envolvimento de outros nervos cranianos, entre eles o V, o VII e o XI. Fizeram ainda Arini e col.² cuidadosa pesquisa com 102 pacientes hansenóticos, concluindo que 15% deles sofriam de perda de audição perceptiva, percentagem considerada bastante alta que evidencia a tendência da doença para envolver o oitavo nervo craniano.

Alguns sinais e sintomas insólitos, são também merecedores de observações mais pormenorizadas. Julião²⁰, referindo-se a eventuais aspectos das alterações sensitivas, particulariza os seguintes: "anestesia das sensibilidades superficiais e hiperestesia profunda (M. Krohn); anestesia total (supressão das sensibilidades superficiais e das profundas) limitada geralmente aos segmentos mais distais dos pés e das mãos". Dentre os trabalhos publicados sobre o assunto devem ser realçados os de Wade e Rodriguez²⁸, que marcaram o começo dos seus estudos sobre as lesões maculares da pele ocorrentes no mal de Hansen. Os autores põem em relevo a forte tendência para o insulamento dos casos tuberculóides, que ficariam consequentemente separados dos tipos neurais e cutâneos, porque as alterações principais se processam na pele, antes mesmo de ser atingido o neurônio motor periférico (NMP); nesse mesmo trabalho descrevem o aumento inconstante da espessura dos nervos cutâneos que suprem as áreas atingidas da pele como um sinal escassamente registrado.

Browne⁷ afirmou ser inegável que sintomas neurológicos podem anteceder por muitos meses algumas transformações pigmentares da pele. Acentuou este autor que, de tempos em tempos, surgem sintomas incomuns e faz menção à dor retardada e causalgia que podem ocorrer em neurites localizadas de casos tuberculóides ou em polineurites generalizadas da lepra lepro-

matosa de longa evolução; menciona a ocorrência da hiperalgesia plantar e da hiperalgesia da pele como sinal precoce de lepra. Assinala Browne que tais sintomas não são patognomônicos, mas considera sua importância diagnóstica face à frequência dos mesmos em pacientes que mais tarde apresentam características próprias da doença. Comentando as manifestações hiperestésicas, acentuou que intensa nevralgia e episódios de dores latejantes nos ombros, tronco ou face podem preceder o enfraquecimento de sensação nas mesmas áreas.

São geralmente desse teor as poucas referências pertinentes ao assunto. Continuam, portanto, controvertidos determinados aspectos clínicos da enfermidade. O que podemos fazer, como contribuição pessoal, é dar o testemunho de nossa observação, focalizando após exames neurológicos e eletromiográficos, importantes anormalidades clínicas.

Vale destacar que os estudos eletromiográficos não tem merecido, também, maior atenção dos especialistas, sendo escassos os trabalhos publicados a respeito. De raro em raro assinalam-se referências, maxime nas concernentes à contribuição dos autores nacionais, a qual, pelo que conhecemos, se restringe ao grupo paulista que estudou o assunto. Aduzem Julião e Savoy²¹: "Fala-se de maneira geral e vaga, em diminuição da excitabilidade elétrica ou na possibilidade de verificação de uma reação de degeneração mais ou menos grave, porém um estudo de conjunto e sistematizado não foi ainda realizado". A avaliação da unidade motora na hanseníase mediante a excitação galvânica e farádica fornece poucas informações sobre o estudo de NMP, sabendo-se, inclusive, que intensas alterações são necessárias, para através destas técnicas, podermos diagnosticar os casos patológicos.

Presentemente, a eletromiografia (EMG) tem aberto novas perspectivas ao estudo dos músculos e nervos nas doenças do NMP. A difusão do emprego da EMG pode ser avaliada pelo que escrevem Hackett e col.¹⁴: "Os estudos da velocidade de condução nos nervos motores têm sido reconhecidos, nos últimos 5 ou 6 anos, como importante ajuda na avaliação da disfunção de nervos periféricos". E relacionando alterações eletromiográficas em pacientes não envolvidos clinicamente, observam redução da velocidade de condução nervosa, acreditando possam estas alterações representar a etapa pré-clínica de uma neuropatia. Assim, no momento atual, a EMG é um exame de rotina para os estudos adicionais da hanseníase e, consoante o depoimento de Dastur¹⁹, possibilita uma exploração extensa, acompanhada de observações clínicas e eletrodiagnósticos precedentes e de verificações histológicas complementares.

MATERIAL E METODOS

Examinamos 180 doentes internados na Colônia R. Rodrigo de Menezes da Fundação Hospitalar do Estado da Bahia. Da documentação ali existente, foram excluídas as observações alusivas a pacientes com outras doenças associadas à neuropatia hansenótica. A avaliação constou de exames clínicos, neurológicos, dermatológicos e oftalmológicos, os dois últimos realizados por colegas da Colônia, sob a direção do Dr. Jorge Andrade. Deste material, estudamos mais detidamente, do ponto de vista neurológico, eletromiográfico, anatomopatológico e bacterioscópico, 100 casos, visando à homogeneidade do material.

Houve predominância do sexo masculino (65/100). Encontramos maior número de pardos (64/100), mas esta circunstância não traduz qualquer particularidade da doença, atribuindo-se o fato ao maior percentual de faiodermos naturais do Estado da Bahia; dos restantes, 25 eram brancos e 11 pretos. Quanto à idade, verificamos um percentual de 48% entre 31 a 50 anos e cerca de 81% nas faixas etárias entre 21 a 60 anos. As formas clínicas da doença foram assim distribuídas: virchovianas, 81; dimorfas, 1; tuberculóides, 2; indeterminadas, 16. Os exames anatomopatológicos mostraram as seguintes lesões: virchovianas, 9; virchovianas em regressão, 45; tuberculóides, 2; indeterminadas, 1; lesões residuais, 42; pele com atrofia, 1. Os exames bacterioscópicos foram positivos em 29 casos: lesão virchoviana em 25; lesões indeterminadas em 3; lesões dimorfas em 1 caso. Nos casos restantes os exames bacterioscópicos resultaram negativos.

Foi resolvido que o trabalho seria realizado em diferentes etapas. Desse modo e em várias sessões, realizamos os exames da motricidade, refletividade, sensibilidade e troficidade, além dos eletromiográficos, alguns deles repetidos para confirmação. A etapa subsequente constou de exploração dos nervos cranianos, precipuamente do estado-acústico. Fizemos detalhada investigação sobre os antecedentes pessoais e familiares dos doentes e providenciamos a realização de exames otorrinolaringológicos, visando à procura de etiologia provável para a explicação de disacusia apresentada pelos pacientes. Finalmente foram feitas biópsias e respectivos exames anatomopatológicos.

No exame neurológico demos ênfase aos distúrbios sensitivos, motores e tróficos, aos sintomas e sinais raros da doença, bem como às anormalidades reflexas e às alterações de alguns nervos cranianos. Nenhum dos doentes apresentou queixa de tonturas rotatórias, motivo pelo qual a investigação do nervo estado-acústico foi restringida à sua porção coclear.

O exame audiológico constou de audiometria tonal liminar, acumetria com diapasões (testes de Rine e Weber) e um teste supraliminar indicativo de fadiga auditiva, o "Tone Decay Test" (TDT). Foi usado o audiômetro Madsen TB 60 — T.B.N. 60, cujas características possibilitam a medição nas frequências de 250 — 500 — 2000 — 4000 — 6000 — 8000 Hz, numa intensidade máxima de até 110 decibéis (dB) nas frequências centrais de 500 — 1000 — 2000 — 4000 Hz, numa intensidade máxima de 60 dB em 100 a 200 Hz. O mascaramento foi do tipo faixa estreita, com intensidade máxima de 80 dB. O TDT foi realizado em sua forma clássica, captando-se o som a partir do seu limiar de intensidade, que se elevava de 5 em 5 dB até que o paciente indicasse a presença do mesmo durante 60 segundos. A calibração do aparelho possibilitou um limiar em torno de 15 a 20 dB e ligeiro "GAP" nas frequências de 1000 a 2000 Hz, circunstância ponderável na avaliação dos audiogramas. Os exames foram repetidos, com intervalo de aproximadamente 30 dias, sendo feito novo teste confirmativo e aplicação de prova supraliminar. Nem sempre houve integral cooperação dos pacientes, muito embora esse detalhe não chegasse a prejudicar nossas investigações. As queixas relacionadas com o problema auditivo nem sempre foram muito explícitas, mas, durante o exame, nenhum paciente se queixou de algiacusia.

Fizemos investigações eletromiográficas em todos os doentes utilizando um aparelho Disa de um canal, provido de câmara para fotografia e eletrodos de tipo coaxial. Os pacientes foram postos em decúbito dorsal, numa temperatura agradável, estando os membros superiores colocados em mesa acolchoada, tendo-se o cuidado de ensinar-lhes os movimentos que eram necessários e como relaxar completamente os músculos.

Nota do autor — Agradeço às Dras. Ivanir Melo e Carmélia Santiago, que fizeram as biópsias; à Dra. Achiléa Bittencourt, que fez os exames anatomopatológicos; à Dra. Laís Toledo, que realizou os exames audiológicos; ao Dr. Hélio Lessa, responsável pelos exames otológicos; e ao Dr. Boaventura Santos Ribeiro, que cooperou nos exames eletromiográficos.

RESULTADOS

Motricidade reflexa — Conhecidos os resultados globais dos exames a que se submeteram nossos pacientes, procuramos fazer uma análise comparativa baseada nos elementos numéricos alusivos aos reflexos superficiais e proprioceptivos, para verificação de suas alterações e também das reações peculiares por nós observadas. Os reflexos superficiais e proprioceptivos foram apreciados de acordo com a seguinte classificação: abolidos, 0; diminuídos, 1; normais, 2; vivos, 3; exaltados, 4. Os reflexos proprioceptivos foram estudados em relação ao tempo de duração da doença (Quadro 1) e mostravam diferentes escalas de valores anormais de acordo com a topografia do segmento examinado: no segmento cefálico, 25,3%; nos membros torácicos, 69,1%; nos pélvicos, 74,5% (Quadros 4, 5 e 6).

Tempo de doença (anos)	Reflexos proprioceptivos						
	proximais			distais			mediano
	Tric.	Olec.	Pat.	Braq-rad.	Cub-pron.	Aquil.	Naso-pal.
1	3	3	1	2	2	0	0
2	9	9	16	7	9	12	6
3	6	6	4	6	6	4	2
4	2	2	4	4	4	5	2
5	4	4	9	8	8	5	3
6	10	10	7	8	8	6	6
7	2	2	5	2	2	6	0
8	6	6	6	4	4	2	2
9	4	4	6	2	2	4	6
10	8	8	11	8	8	7	0
11	2	2	2	2	2	2	0
12	4	4	4	4	4	4	2
13	8	8	8	8	8	8	0
14	10	10	12	12	12	12	0
15	12	12	16	14	14	9	8
16	3	3	4	6	6	2	3
17	1	1	4	1	1	4	2
18	2	2	0	2	2	2	0
20	12	12	9	8	8	5	2
22	2	2	0	2	2	0	0
23	2	2	2	0	0	2	0
25	6	6	6	6	6	6	0
26	0	0	5	0	0	5	2
27	2	2	2	2	2	2	2
29	2	2	1	2	2	0	0
30	4	6	6	4	4	6	0
31	2	2	2	2	2	2	0
35	2	2	0	2	2	0	0
37	0	0	2	0	0	2	2
38	2	2	2	2	2	2	0

Quadro 1 — Reflexos proprioceptivos em relação com o tempo de duração da doença: Tric. = tricipital; Olec. = olecraniano; Pt. = patelar; Braq-rad. = braço-radial; Cub-pron. = cúbito-pronador; Aquil. = aquiliano; Naso-pal. = naso-palpebral.

No 1.º e 2.º grupos de pacientes, cuja média de duração da doença foi respectivamente de 4,9 e 13,8 anos, observou-se acentuado recrudescimento das manifestações reflexas, principalmente em relação aos reflexos proximais e distais, sendo a exacerbação ainda mais evidente no 2.º grupo (Quadro 7). Os pacientes apresentaram elevado percentual de anormalidades reflexas, desde a abolição e diminuição até a exaltação e vivacidade (Quadro 2). Os reflexos proprioceptivos estavam anormais em 64,5% e os superficiais em 70,8% (Quadro 3).

Reflexos	abolido		diminuído		vivo		exaltado		normal	
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
Córneo conjuntival	3	6	11	14	—	—	2	2	84	76
Nasopalpebral	—	1	16	17	4	4	4	4	75	73
Tricipital	18	18	32	28	13	16	6	7	31	31
Olecraniano	22	22	30	26	12	15	6	7	30	30
Bráquio-radial	14	13	25	23	25	26	5	7	31	31
Cúbito-pronador	15	16	23	20	25	26	5	7	32	31
Abdominal superior	38	38	29	30	15	13	3	5	14	13
Abdominal médio	34	29	30	33	20	17	3	5	13	14
Abdominal inferior	31	27	32	35	20	18	3	5	14	14
Cremastérico	28	29	16	19	4	3	—	1	15	15
Patelar	25	22	20	22	28	28	8	11	19	17
Aquillano	38	38	18	21	9	10	—	—	35	30
Cutâneo-plantar	60	62	—	—	—	—	—	—	24	23

Quadro 2 — Motricidade reflexa na hanseníase. Em 15 pacientes o reflexo cutâneo-plantar não foi pesquisado bilateralmente em virtude de graves alterações tróficas.

Paciente	Reflexos	
	proprioceptivos	superficiais
com reflexos normais	496 (35,5%)	319 (29,2%)
com reflexos anormais	901 (64,5%)	773 (70,8%)

Quadro 3 — Reflexos proprioceptivos e superficiais em percentagem. Em 15 casos os reflexos cutâneo-plantares não foram pesquisados em virtude de graves alterações tróficas.

Resultados	Reflexos	
	proprioceptivo naso-palpebral	superficial córneo-conjuntival
normais	148 (74,7%)	160 (80,8%)
anormais	50 (25,3%)	38 (19,2%)

Quadro 4 — Reflexos do segmento cefálico.

Calculando a média aritmética de duração de enfermidade dentro de cada faixa etária (Quadro 7), obtivemos os seguintes resultados: 1.º grupo — 1 a 9 anos, tempo médio, 4,9 anos; 2.º grupo — 10 a 19 anos, tempo médio, 13,8 anos; 3.º grupo — 20 a 39 anos, tempo médio, 23,2 anos; 4.º grupo — 30 a 39 anos, tempo médio, 33 anos. Em relação aos diversos grupos, os resultados anormais foram os seguintes: 1.º grupo, 58,8%; 2.º grupo, 66,9%; 3.º grupo, 60,0%; 4.º grupo, 69,4%.

Para análise dos reflexos proprioceptivos, utilizamos método estatístico, preferindo o de Spearman ao de Pearson. De acordo com este método, e aplicando a correspondência para casos de empate nas classificações, obtivemos os seguintes resultados: naso-palpebral $R_s = - 0,38$; bráquio-radial $R_s = - 0,44$; cubital $R_s = - 0,36$; aquiliano $R_s = - 0,33$; tripital $R_s = - 0,48$; olecraniano $R_s = - 0,44$; patelar $R_s = - 0,42$. Devemos destacar o fato de que o r é negativo, o que evidencia ser o índice de reflexos tanto maior quanto menor a duração da enfermidade.

Resultados	Reflexos			
	tripital	bráquio-radial	cúbito-pronador	olecraniano
normais	62 (31,0%)	62 (31,0%)	63 (31,5%)	60 (30,9%)
anormais	138 (69,0%)	138 (69,0%)	137 (68,5%)	140 (69,1%)

Quadro 5 — Reflexos dos membros superiores.

Resultados	Reflexos			
	proprioceptivos		superficiais	
	patelar	aquiliano	cremastérico	cutâneo-plantar
normais	36 (18,0%)	65 (32,7%)	30 (23,1%)	47 (27,8%)
anormais	164 (82,0%)	134 (67,3%)	100 (76,9%)	122 (72,2%)

Quadro 6 — Reflexos dos membros inferiores.

Resultados	Reflexos				
	abolidos	diminuídos	normais	vivos	exaltados
1º grupo (4,9 anos)	39 (8,0%)	84 (17,1%)	201 (41,2%)	123 (25,1%)	42 (8,6%)
2º grupo (13,8 anos)	122 (24,1%)	115 (22,7%)	167 (33,1%)	88 (17,4%)	14 (2,7%)
3º grupo (23,2 anos)	51 (21,4%)	53 (22,3%)	95 (40,0%)	21 (8,8%)	18 (7,5%)
4º grupo (33 anos)	32 (32,7%)	30 (30,6%)	30 (30,6%)	6 (6,1%)	—

Quadro 7 — Reflexos proprioceptivos. Correlação do tipo de anormalidade com o tempo de duração da doença.

Interpretação dos coeficientes R_s : 1) aplicando-se o teste de significância para todos os R_s , ao nível de 0,05, concluiu-se que os resultados obtidos, provenientes da amostra estudada, são significativos, isto é, os R_s , no grupo original de onde foi extraída a amostra, exprimem a existência de correlação entre a duração da doença e os reflexos resultantes, embora apresentem graus não muito acentuados. Logo, é provável que algum elemento, por certo a duração da doença, esteja influenciando nos resultados, demonstrando uma associação entre as variáveis assinaladas, também comprovada pelo teste do qui-quadrado e do teste "t"; 2) por outro lado, testando-se as diferenças entre as mudanças dos valores de R_s encontrados nos grupos distais e proximais, verificamos a não significância entre elas, comprovando a hipótese de que o tempo não estaria influenciando diferentemente, ou seja, a duração da doença atuaria igualmente em todos os reflexos examinados, no caso vertente, ao nível de 0,05; 3) os coeficientes de regressão correspondentes aos graus distais e proximais, quanto à significância, resultaram não significativos ao nível de 0,05, indicando que realmente os dois grupos são independentes entre si (Gráfico 1).

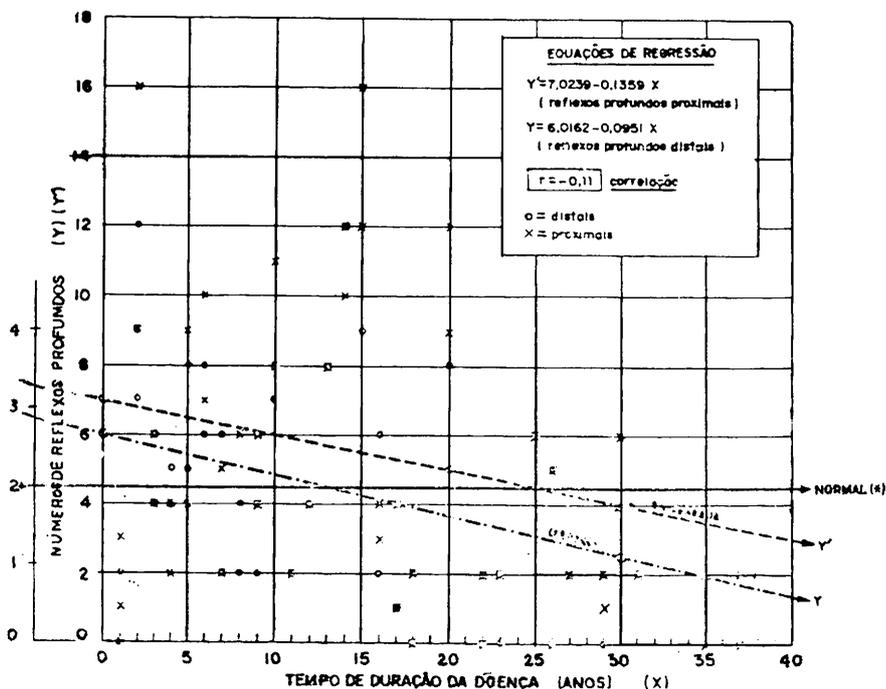


Gráfico 1 — Comportamento dos reflexos profundos distais e proximais em valores médios relacionados com o tempo de duração da doença: (*) normal = 4,5 média dos reflexos proximais e distais.

Nervos cranianos — Na exploração dos nervos cranianos observamos comprometimento do facial em 5 casos (5%) e do trigêmio em 7 (7%), achados que estão em contradição com os referidos na literatura^{5, 23}. Trinta e um pacientes apresentaram queixas relacionadas com acometimento do oitavo nervo. Encontramos variações entre perdas auditivas discretas e acentuadas; em 6 pacientes afetados bilateralmente, a discusia era aproximadamente igual em ambos os ouvidos (Obs. 10, 11,

14, 15, 22 e 23), mas em 4 outros casos observamos maiores diferenças (Obs. 1, 2, 6 e 26).

Os 31 pacientes apresentando queixas de "deficit" auditivo foram submetidos a exames otorrinolaringológicos para investigação de outras causas determinantes de disacusia. Desses pacientes apenas 4 não mostravam alterações dignas de nota (Obs. 4, 7, 12 e 30) destacando-se, contudo, algumas alterações de maior ou menor intensidade. Desde a rinite granulomatosa (Obs. 21), rinite seca sem perfuração dos septos (Obs. 2, 6, 9, 12, 16, 20, 23 e 28) até aqueles casos com lesões nasais extensas com perfurações do septo, atingindo os segmentos médio e posterior, com perda parcial dos pirâmides nasais; em tais condições foram vistos 8 doentes (Obs. 8, 13, 14, 17, 22, 25, 29 e 31), observando-se também otite média crônica em 3 deles (Obs. 4, 7 e 19). Apenas em um paciente encontramos sequelas de otite crônica esquerda, sem que houvesse lesão nasal significativa (Obs. 1). Dois doentes tinham desvio de septo (Obs. 3 e 30) e, finalmente, um deles apresentava atresia completa de ambas as narinas, ao nível do segmento anterior (Obs. 10). Desta forma, destes 31 hansenóticos, 4 mostravam alterações ao nível do ouvido médio e o TDT se achava normal em 2 deles (Obs. 4 e 7); outro paciente apresentava disacusia neurossensorial no ouvido direito e mista no esquerdo (Obs. 1); um doente apresentava um TDT de 25 dB no ouvido esquerdo (Obs. 19).

Em 14 enfermos obteve-se um TDT inferior a 20 dB (Obs. 3, 4, 7, 9, 12, 13, 16, 17, 20, 21, 25, 27, 28 e 29), o que representa 45,1%; nestes casos o diagnóstico de disacusia pôde ser firmado 11 vezes. Considerando a possibilidade de relacionamento com o mal de Hansen, naqueles casos em que o atudido teste supraliminar mostrava mais de 20 dB de incremento (Quadro 9), cerca de 17 dos 31 pacientes (54,83%) foram diagnosticados como sofrendores de lesão neural (Obs. 1, 2, 5, 6, 8, 10, 11, 14, 15, 18, 19, 22, 23, 24, 26, 30 e 31).

Condutiva		Neurossensorial		Mista	
unilateral	bilateral	unilateral	bilateral	unilateral	bilateral
—	—	1	27	1	3

Quadro 8 — Tipos de disacusia. Um paciente (caso 1) apresentava disacusia neurossensorial no ouvido direito e mista no esquerdo.

Casos de sinais e sintomas incomuns — No que tange aos eventuais sintomas e sinais, os nossos achados têm sido raramente referidos na literatura^{5, 20}. Como manifestações subjetivas, as hiperestésias da pele e da região plantar foram observadas nas regiões correspondentes às lesões cutâneas ou em sua área circundante e, ainda, em alguns casos, na região contralateral, muito antes do aparecimento de sinais típicos da enfermidade.

Entre as alterações objetivas encontramos: *a)* anestesia das sensibilidades superficiais e hiperestesia profunda (1 caso); *b)* anestesia das sensibilidades superficiais e abolição das sensibilidades barestésica e segmentar (1 caso); *c)* anestesia das sensibilidades superficiais e abolição da sensibilidade barestésica (2 casos); *d)* anestesia total com supressão das sensibilidades superficiais e profundas (2 casos); *e)* anestesia das sensibilidades superficiais e abolição da sensibilidade vibratória (7 casos). Cabe ainda anotar que um dos pacientes apresentava diplegia facial periférica associada à ginecomastia.

Exames eletromiográficos — Os exames EMGs foram realizados na Colônia D. Rodrigo de Menezes, segundo critérios adotados pelo nosso Serviço. Entre os 100 exames realizados, foram observados 5 tipos de modelos: 1 — silêncio elétrico,

Caso	Idade	Sexo	F.C.	T.D.	T.T.	Dur. perda auditiva	Percentagem perda audit.		Bac.	Anat. pat.
							D.	E.		
1	43 a	m	V	26 a	26 a	20 a	24	49	neg.	L.R.
2	47 a	m	V	30 a	10 a	10 a	29	37	neg.	L.R.
5	55 a	m	V	5 a	5 a	2 a	25	30	pos.	L.R.
6	37 a	m	I	5 a	1 a	30 a	17	29	neg.	L.R.
8	31 a	f	V	25 a	15 a	10 a	26	32	neg.	V.R.
10	43 a	f	V	14 a	14 a	14 a	41	40	neg.	L.R.
11	43 a	m	V	6 m	6 m	5 m	20	20	pos.	V.
14	32 a	f	V	16 a	15 a	2 a	29	30	neg.	V.R.
15	47 a	m	I	2 a	2 a	2 a	22	24	pos.	L.R.
18	47 a	f	V	22 a	13 a	1 a	33	36	neg.	V.R.
19	56 a	m	V	44 a	30 a	2 a	49	45	neg.	L.R.
22	33 a	m	V	4 a	4 a	3 a	29	29	pos.	L.R.
23	72 a	m	T	25 a	25 a	2 a	46	48	neg.	L.R.
24	48 a	m	V	5 a	5 a	5 a	24	28	neg.	V.R.
26	54 a	m	V	2 a	6 m	2 a	34	77	pos.	V.
30	19 a	m	V	5 a	4 a	5 m	30	26	neg.	V.R.
31	64 a	m	V	5 a	5 a	1 a	30	40	neg.	V.R.

Quadro 9 — *Disacusia sensorial em 17 pacientes hansenianos: a = anos; m = meses; d = dias; F.C. = forma clínica; V = forma virchoviana; T = forma tuberculóide; I = forma indeterminada; T.D. = tempo de doença; T.T. = tempo de tratamento; Dur. = duração; Bac. = baciloscopia; pos. = positiva; neg. = negativa; Anat. pat. = anatomia patológica; V.R. = forma virchoviana em regressão; L.R. = lesão residual.*

Re-sultados eletrográ-ficos	Formas clínicas				Anatomia patológica				Baciloscopia			
	V	T	D	I	V	VR	LR	T	I	atrofia de pele	neg.	pos.
nor-mais	11	1	—	6	—	5	10	1	1	1	17	1
anor-mais	70	1	1	10	9	40	32	1	—	—	54	28

Quadro 10 — *Correlação entre os achados eletromiográficos nas diferentes formas clínicas e os resultados dos exames anátomo-patológicos e baciloscópicos: V = forma virchoviana; T = forma tuberculóide; I = forma indeterminada; VR = lesão virchoviana em regressão; LR = lesão residual; pos. = positiva; neg. = negativa.*

Resultados eletromiográficos	Formas clínicas			
	virchoviana	tuberculóide	dimorfa	indeterminada
Fibrilação	6 (1,7%)	—	—	3 (3,2%)
Potenciais lentos	6 (1,7%)	—	—	4 (4,4%)
Salvas miotônicas	2 (0,6%)	—	—	—
Silêncio elétrico	62 (17,8%)	4 (44,5%)	—	19 (20,9%)
Potenciais gigantes	71 (20,3%)	1 (11,1%)	—	19 (20,9%)
Potenciais polifásicos	60 (17,2%)	1 (11,1%)	2 (50%)	15 (16,5%)
Tracado intermediário	78 (22,4%)	1 (11,1%)	2 (50%)	16 (17,6%)
Tracado simples	64 (18,3%)	2 (22,2%)	—	15 (16,5%)

Quadro 11 — Percentagem dos achados eletromiográficos nas diferentes formas clínicas.

tanto no relaxamento quanto na contração muscular voluntária; 2 — silêncio elétrico na fase de repouso muscular e potenciais de ação durante a atividade voluntária, havendo uma das 3 possibilidades — interferencial, intermediário ou simples; 3 — atividade espontânea e ausência de atividade voluntária; 4 — atividade espontânea e voluntária; 5 — potenciais polifásicos de diferentes amplitudes ou potenciais gigantes não polifásicos.

A correlação entre os achados eletromiográficos nas diferentes formas clínicas da enfermidade e os resultados dos exames anatomopatológicos e bacterioscópicos é apresentada no quadro 10. EMGs anormais foram anotados em 82 pacientes (82%), assim distribuídos: 70 virchovianos; 10 indeterminados e, em cada modalidade clínica (T. ou D.), um doente. Comparando-se estes resultados com os fornecidos pela anatomia patológica, observa-se a regressão da doença em 40 pacientes; 28 deles tiveram resultados baciloscópicos positivos. Em 17 enfermos, entre os 18 que tiveram EMGs normais, a bacterioscopia resultou negativa; a forma da afecção ao exame histopatológico foi diagnosticada em apenas 7 casos, 5 dos quais em regressão. O quadro 11 evidencia a percentagem dos achados EMGs entre as diferentes formas clínicas.

Estudamos a velocidade de condução em nervos clinicamente afetados, como também em relação aos normais, nos 100 pacientes. Os resultados nos foram fornecidos pelo Instituto de Matemática da Universidade Federal da Bahia (Departamento de Processamento de Dados). Em resumo, foram encontrados os valores discriminados no quadro 12.

		Médias	Desvio-padrão
<i>Mediano</i>	Lat. D.	3,8	0,96
	Lat. P.	8,4	2,21
Velocidade de condução		53,6	8,4
Diferenças das latências		4,6	1,5
<i>Ulnar</i>	Lat. D.	3,0	0,8
	Lat. P.	9,2	3,1
Velocidade de condução		48,1	10,0
Diferenças das latências		6,2	2,6
<i>Perôneos profundos</i>	Lat. D.	4,4	1,2
	Lat. P.	11,6	2,8
Velocidade de condução		50,3	7,6
Diferenças das latências		6,8	1,9

Quadro 12 — Velocidade de condução em nervos periféricos.

DISCUSSÃO

O tema dos aspectos neurológicos e eletromiográficos da hanseníase não tem suscitado ainda o interesse que o assunto requer, sendo escassos os trabalhos existentes na literatura especializada. Cabe, portanto, analisar alguns fatos que parecem relevantes sem a intenção de destrinçar as múltiplas manifestações de neurohanseníase, magnificamente descritas por autores de renome, como Julião²⁰, Monrad Krohn²⁵, Wade²⁸, Barraquer Ferré³, Garcin¹³ e Browne⁷.

Deve ser salientado inicialmente que um exame completo do sistema nervoso é de suma importância para o diagnóstico da lepra. São marcantes, nesta condição mórbida, os transtornos sensitivos, motores e tróficos, além do acometimento dos nervos cranianos. Apesar da utilização dos recursos que nos oferecem a semiologia clínica e a ajuda laboratorial, não são, contudo, evitadas todas as causas de erro, porque nem sempre se faz a distinção precisa entre os processos metabólicos, tóxicos, infecciosos, degenerativos e a síndrome mononeurítica múltipla observada no mal de Hansen.

Problema de transcendental importância é o referente a algumas anormalidades neurológicas e suas correspondentes implicações clínicas. Pareceu-nos, pois, de interesse a discussão dos estudos que estamos realizando neste setor, porquanto são alusivos a hansenóticos padecedores das várias formas clínicas da enfermidade, em sua grande maioria virchovianos (81%), nos diversos estágios de evolução da doença.

Anormalidades reflexus — Nossos pacientes apresentaram comprometimento dos reflexos superficiais e proprioceptivos em elevada percentagem, em discordância com os resultados apresentados por alguns autores^{5, 20, 23}.

Foram observados nos pacientes incluídos no 1.º grupo, cuja duração média da doença foi de 4,9 anos, importantes anormalidades, havendo predomínio dos reflexos vivos (25,1%), seguindo-se os diminuídos (17,1%), exaltados (8,6%) e abolidos (8%). Assim, em nosso material, a hiperatividade dos reflexos poderia corresponder aos episódios reacionais da moléstia, como tem sido mencionada por alguns autores. É também ilustrativa disso a circunstância de terem sido observadas no 2.º grupo de hansenóticos as referidas anormalidades, inclusive encontradas em pacientes até com 33 anos de duração da doença. Anote-se, por outro lado, que arreflexia e hiporreflexia estavam presentes nos estágios iniciais e finais da enfermidade, conforme demonstra o quadro 7.

Alterações de nervos cranianos — O facial, o trigêmio e principalmente o estato-acústico em sua porção coclear, foram os nervos cranianos acometidos nos 100 pacientes examinados: 5% no 7.º nervo, 7% no 5.º e 31% no 8.º par. Estes últimos, padecedores de disacusia, em sua maioria virchovianos, com longo tempo de duração da doença e prolongado tratamento, compreendidos entre diferentes faixas etárias, constituíram valioso material para estudo. Esses doentes foram submetidos a intererrogatórios sistemáticos e

completos exames clínicos e laboratoriais, bem como provas audiométricas liminares e supraliminares, que afastaram a possibilidade de doença otológica ou de lesão na base do cérebro que justificassem a disacusia. Dessa forma, depreende-se a possibilidade de relacionamento do mal de Hansen com a lesão do oitavo nervo.

Por outro lado, não encontramos fatores que pudessem justificar a alta percentagem de disacusia neural em 17 dos 31 pacientes (54,83%). No material examinado, havia apenas um doente de 72 anos; os demais não estavam em idade propecta na qual pode ocorrer grande incidência de presbiacusia. Nossos pacientes não se submeteram à terapêutica prolongada pela estreptomicina; estavam sendo tratados à base de sulfas e sabemos que drogas desse tipo são inócuas para a audição. Convém frisar que a vida pregressa e seus antecedentes familiares não nos induziram a acreditar numa predisposição à disacusia.

Sinais e sintomas incomuns — Ao lado da sintomatologia multiforme, denunciadora do comprometimento nervoso na hanseníase, outros sintomas e sinais neurológicos incomuns podem indicar a importância dos danos neurais, na condição mórbida em lide. Acreditamos, como Browne⁷, “que os sintomas prodrômicos da lepra e as manifestações precoces da doença são de origem neurológica”. Efetivamente, a afinidade da doença com o NMP é tão acentuada e tão significativas são as lesões ali observáveis, que se aceita universalmente o conceito de Khanolkar²², segundo o qual “toda lepra é neural”.

Em nossa casuística, as manifestações prodrômicas da enfermidade ocorreram em 57 casos (57%). Em alguns pacientes, as hiperalgeias plantares ou localizadas na pele, prenunciaram a aparição dos sintomas característicos da neurohanseníase. Outras anormalidades referidas na literatura, não foram por nós observadas; anotemos, todavia, que um paciente era sofredor de dupla paralisia facial associada à ginecomastia.

Anormalidades eletromiográficas — As anormalidades eletromiográficas encontradas em nossos pacientes correspondem às que têm sido descritas nas lesões do NMP. Foi registrada elevada incidência de potenciais de ação patológicos. Entre estes, avultam os gigantes, de grande voltagem, não polifásicos; os potenciais polifásicos foram igualmente encontrados em grande número de casos, inclusive em músculos aparentemente normais, seguindo-se, em incidência menor, os potenciais lentos, as fibrilações, as salvas pseudo-miotônicas, entre outras anormalidades. Todos os casos foram diagnosticados antes da realização dos EMGs e em alguns deles observamos registros anormais, sem lesões neurológicas clinicamente evidentes (Obs. 34, 66, 74, 89 e 97).

Em pequena percentagem de doentes, anotamos potenciais de deservação (fibrilações), mais frequentemente encontrados naqueles que apresentavam intensas perturbações motoras e tróficas (Obs. 4, 7, 24, 26 e 78); outros potenciais bioelétricos patológicos foram observados em músculos livres de manifestações motoras (Obs. 35, 63 e 86).

Não foi possível estabelecer correlação entre o tempo de duração da doença e as anormalidades eletromiográficas. Encontramos, todavia, predomínio de alterações eletromiográficas na forma virchoviana e, entre os nervos examinados, houve maior comprometimento do ulnar. Os dados observados evidenciam nos traçados normais a inexistência de relacionamento entre os resultados fornecidos pelo referido método e os achados anatomopatológicos e bacterioscópicos. Estas também não estão em consonância com os achados eletromiográficos patológicos, mas os resultados, resguardados o tratamento e a fase quiescente da doença, não se afastam tanto quanto nos casos de avaliação neuromuscular normal, circunstância que nos faz pensar serem os potenciais patológicos indicativos de que as lesões do NMP são muito mais frequentes que os exames histopatológicos e baciloscópicos fazem supor.

Corroboramos o que acabamos de dizer a verificação de potenciais indicativos de lesões neurogênicas recentes em 50% dos enfermos, com resultados bacterioscópicos negativos (fibrilações encontradas nos casos 3, 13, 16, 28, 53 e 86). Esses sinais de deservação incipiente, como assinala Jagadisan¹⁷, além de atestarem a precisão da EMG, têm valor prognóstico em relação aos nervos e músculos porque essas estruturas são, do ponto de vista médico-social, de extensa importância para a reabilitação dos doentes. Em síntese, os registros EMGs podem estar relacionados com as diferentes fases de deservação muscular, desde a primeira etapa, onde pode haver certo grau de regeneração do nervo e o surgimento de potenciais polifásicos, gigantes, denunciadores de discreta deservação até uma fase final em que sobrevém ausência de atividade bioelétrica, indicativa, na opinião de Magora²⁴, do valor da EMG em casos de intensas lesões, além dos estágios intermediários, onde são observadas, à medida em que a doença evolui, acentuadas e graves deservações.

RESUMO E CONCLUSÕES

Dos exames neurológicos, eletromiográficos, anatomopatológicos e bacterioscópicos realizados em 100 hansenianos, chegamos às seguintes conclusões:

Houve elevada incidência de anormalidades reflexas. Os reflexos proprioceptivos estavam anormais em 64,5% e os exteroceptivos em 70,8%. Os primeiros mostravam de acordo com a topografia dos segmentos examinados, os seguintes valores anormais: no segmento cefálico, 25,3%; nos membros superiores, 59,1% e, nos inferiores, 74,5%.

Nas fases iniciais da enfermidade, os reflexos foram normais em 41,2% dos casos examinados, observando-se também que em todos os períodos de evolução da moléstia esses valores se mantiveram mais ou menos elevados. Ainda na primeira etapa, cuja média de duração foi de 49 anos, observamos várias alterações, havendo predomínio dos reflexos vivos (25,1%), seguindo-se os diminuídos (17%), exaltados (8,6%) e abolidos (8%). No estágio final da enfermidade houve decréscimo dos reflexos normais, em contraposição

aos abolidos e diminuídos, cujos percentuais aumentaram para 32,7 e 30,6%, respectivamente. Anote-se também o desaparecimento dos reflexos vivos.

Foi elevada a percentagem de doentes (31%) que sofreram agressão ao oitavo nervo, 17 (54,8%) dos quais apresentavam disacusia neural. Os valores correlacionados com deficit auditivo raramente estavam de acordo com os resultados positivos dos exames histopatológico e bacterioscópico. Os índices de anormalidades encontrados no exame do trigêmeo e facial (7% e 5%, respectivamente), foram muito mais baixos em relação ao oitavo nervo. Estes resultados estão em contradição com os referidos na literatura.

Em alguns pacientes, as hiperestésias da pele e da região plantar renunciaram o aparecimento da enfermidade. Entre as alterações objetivas, raramente observamos a anestesia das sensibilidades superficiais associada à hiperestesia profunda e anestesia das sensibilidades superficiais com abolição das profundas. Em nenhum caso foram assinaladas alterações exclusivas das sensibilidades profundas.

Lesões do neurônio motor periférico demonstráveis pela EMG foram observadas em 82 pacientes (82%). O silêncio elétrico e os potenciais polifásicos e gigantes constituíram as anormalidades mais frequentemente notadas. Em pequeno número de casos registraram-se salvas ou alterações pseudomiotônicas. Dentre os pacientes que revelaram sinais indicativos de deservação recente, 50% apresentavam resultados bacterioscópicos negativos. Havia predominância das anormalidades eletromiográficas nas formas virchowianas. Em relação aos nervos pesquisados, houve maior comprometimento do ulnar, seguindo-se os peroneos profundos e mediano. O estudo da velocidade média de condução das fibras motoras nos nervos mediano, ulnar e peroneo profundo, permitiu a obtenção dos seguintes resultados: 53,6; 48,1 e 50,3 m/seg. As médias das latências distais e proximiais do nervo mediano foram de 3,8 e 8,4; no ulnar, de 3,0 e 9,2; nos peroneos profundos, de 4,4 e 11,6 m/seg.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Neurological and electromyographic aspects of leprosy. Study of 100 cases

By the neurological, electromyographic, anatomopathological and bacterioscopic examinations of 100 patients with leprosy the following conclusions have been drawn:

There was a high incidence of reflex abnormalities. The proprioceptive reflexes were abnormal in 64.5% and the superficial reflexes in 70.8% of the cases. According to the topography of the segments examined, the deep reflexes showed the following abnormal values: 25.3% in the cephalic segment; 69.1% in the upper limbs and 74.5% in the lower limbs. Of the 2,289 reflexes investigated, abnormalities were found in 773 superficial reflexes (70.8%), while in relation to the proprioceptive reflexes the figures rose to 901 (64.5%). In the early stages of the infirmity, the reflexes were normal in 41.2% of the cases examined, and in all the stages of the evolution of

the disease those numbers were always high. Also in the first stage, whose average duration was of 4.9 years, several alternations were noted, although there was a predominance of brisk reflexes (25.1%) over diminished reflexes (17%), followed by hyperactive (8.6%) and absent reflexes (8%). In the final stage of the infirmity there was a decrease of normal reflexes, in contrast to absent and decreased reflexes, whose rates increased to 32.7% and 30.6% respectively. The disappearance of hyperactive reflexes and the clear decrease of brisk reflexes should also be noted.

There was a high percentage of patients (31%) who suffered aggression of the eighth nerve, 17 of which (54.8%) were found to suffer from neural deafness. The values related to hearing deficit were rarely in accordance with the histopathological and bacterioscopic positive results. The indexes of abnormalities found out in the examination of the fifth and of the seven nerve (7% and 5% respectively) were much lower in relation to the eighth nerve. These results are in contradiction with the ones stated in the literature.

In some of the patients, hyperesthesia of the skin of the plantar region prognosticated the appearance of the infirmity. Among the objective changes, anesthesia of superficial sensibilities combined with deep hyperesthesia and anesthesia of superficial sensibilities with abolition of profound sensibilities were rarely observed. No case was found with exclusive alterations of deep sensibilities.

Peripheral motor neuron lesions demonstrable by electromyography were observed in 82 patients (82%). The electric silence and the giant polyphasic potentials were the most frequently noted abnormalities. In a small number of cases pseudomyotonic alterations were registered. Among the patients with indicative signs of recent denervation, 50% presented negative bacterioscopic results. There was predominance of electromyographic abnormalities in the virchowian forms. In relation to the nerves investigated, there was greater injury of the ulnar, by comparison with the median and the deep peroneal nerves. The study of the average speed of conduction of motor fibers in the median, ulnar, and deep peroneal nerves gave the following results: 53.6; 48.1 and 50.3 meters per second, respectively. The averages of the distal and proximal latencies of the median nerve were 3.8 and 8.4 m/seg; in the ulnar nerve, 3.0 and 9.2 m/seg; in the deep peroneal nerve, 4.4 and 11.6 m/seg.

REFERENCIAS

1. ABDEL LATIF, S. — Cit. por Arini e col.²
2. ARINI, F.; MOSTAFA, A. S.; SAMI, A. & ZEID, A. — Eight cranial nerve affection in leprosy. *Int. Jour. Leprosy* 38:164, 1970.
3. BARRAQUER FERRÉ, L.; GISPER CRUZ, I. & CASTANER VENDRELL, E. *Tratado de Enfermedades Nerviosas*. Salvat ed., Madrid, 1963, vol. I, págs. 296-322.
4. BARROS, M. C. & SPINELLI, C. — Aspectos neurológicos de pacientes de lepra. *Neurobiol. (Recife)* 33:1-8, 1970.
5. BRESANI SILVA, F. — El síndrome neural leproso: ensayo de sistematización. *Rev. Peruana de Salud Publica* 5:2, 1956 e 6:1, 1957.

6. BROTT, W. — Aspectos neurológicos da lepra. Rev. Bras. Leprol. (São Paulo) 22:135, 1954.
7. BROWNE, S. G. — Some less common neurological findings in leprosy. Int. Jour. Leprosy 33:881, 1965.
8. COCHRANE, R. G. — Cit. por Arini e col.².
9. CREMER, S. G. — Contribuição ao estudo dos reflexos na lepra. Rev. Bras. Leprol. (São Paulo) 7:63, 1939.
10. DASTUR, D. K. — The ulnar and median nerves in leprosy: electromyographic, operative and pathological aspects. Leprosy in India 39:107, 1967.
11. ELGAREM, O. & WAHBA, H. — Cit. por Arini e col.².
12. FITE, G. L. — Pathology and pathogenesis of leprosy. Ann. New York Acad. Sci. 54:28, 1951.
13. GARCIN, R.; LAYANI, F.; LAPRESIE, J.; MARGAIRAZ, A. & CHAOVAT, I. — Lèpre à type de polyneurite sensitivomotrice des quatre membres. Presse Méd. 69:2597, 1961.
14. HACKETT, E. R.; SHIPLEY, D. E. & LIVENGOOD, R. — Motor nerve conduction velocity studies of the ulnar nerve in patients with leprosy. Int. J. Leprosy 36:282, 1968.
15. HALLOPEAU, H. & JEANSELME, E. — Sur un cas de lèpre nerveuse avec poussé erythrodermique très intense et troubles medulaires. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 6:30, 1895.
16. HESSE, J. — Contribution a l'étude des troubles nerveux de la lèpre. Tese. Fac. Med. Paris, 1934.
17. JAGADISAN, T. N. — Cit. por Magora e col.²⁴.
18. JEANSELME, E. & MARIE, P. — Sur les lésions des cordons postérieurs dans la moëlle des lépreux. Rev. Neurol. (Paris) 6:751, 1898.
19. JORDY, C. F. — Um estudo clínico da motricidade reflexa em 100 pacientes de lepra. Tese de Docência Livre. Escola Paulista de Medicina, 1967.
20. JULIAO, O. F. — Contribuição para o estudo clínico da lepra nervosa. Tese de Docência Livre. Fac. Med. São Paulo, 1945.
21. JULIAO, O. F. & SAVOY, C. V. — Eletrodiagnóstico na lepra. Rev. Bras. Leprol. 10:273, 1942.
22. KHANOLKAR, V. R. — Cit. por Skinsnes²⁷.
23. LEVIT, L. — Aspectos neurológicos de la lepra: 50 casos de lepra estudiados desde el punto de vista neurológico. Rev. Neurol. Buenos Aires 10:12, 1945.
24. MAGORA, A.; SAGHER, F.; CHACO, J. & ADLER, E. — An eletrodiagnostic study of the lower motor unit in leprosy. Int. J. Leprosy 33:829, 1965.
25. MONRAD-KROHN, G. H. — Observations cliniques sur l'aspect neurologique de la lèpre: communications et débats. III Conference Internationale de la Lèpre, Strasbourg, 1923. Ballière, ed., Paris, 1924, pp. 207-219.
26. SANTOS-SILVA, M. S. — Lepra nervosa. Rev. Port. Doença Hansen 4:3-66, 1965.
27. SKINSNES, O. K. M. — Leprae and its "affinity" for nerves. Int. J. Leprosy 39:762, 1971.
28. WADE, H. W. & RODRIGUEZ, J. N. — The skin lesions of neural leprosy: observations in Cebu. Int. J. Leprosy 5:1-30, 1937.

Departamento de Neuropsiquiatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia — Hospital Prof. Edgar Santos — 40000 Salvador, BA — Brasil.