

# Aspectos clínicos e diagnósticos da hanseníase primariamente neural<sup>1</sup>

Clinical and diagnostic aspects of the primarily neural leprosy

José Antonio Garbino<sup>2</sup>

Somei Ura<sup>3</sup>

Andréa de Faria Fernandes Belone<sup>4</sup>

Lúcia Helena Soares Camargo Marciano<sup>5</sup>

Raul Negrão Fleury<sup>6</sup>

## Resumo

Neste trabalho foram acompanhados clinicamente 33 pacientes com a idade de nove a 87 anos, 28 masculinos e cinco femininos, suspeitos de hanseníase, com neuropatia periférica, sem lesão de pele evidente e sem baciloscopia e biópsia de pele positivas, durante o período de 1994-2004. Todos foram submetidos aos exames dermatológico, neurológico, neurofisiológico, reação de Mitsuda e biópsia de nervo. As biópsias de nervo foram fixadas em FMA e ósmio e os cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina, Fite-Faraco e imunistoquímica com anticorpo anti-BCG. O quadro clínico de polineuropatia ocorreu em 17 (51,51%) pacientes, mononeuropatia múltipla em 13 (39,39%) e mononeuropatia em 3 (9,1%). As colorações pela hematoxilina-eosina e o Fite-Faraco foram conclusivas para hanseníase em 10 (30,30%) pacientes, três deles apresentaram padrão Dimorfo, dois padrão Tuberculóide e nos restantes cinco não haviapadrão histológico característico e o diagnóstico final dependeu da correlação clínico-histológica.

Recebido em 17/07/03. Última revisão em 04/02/05. Aceito em 24/03/2005  
Correspondência: Instituto "Lauro de Souza Lima". Cx. P. 3021 CEP 17034-971  
BAURU - SP. [reabilitacao@ils.br](mailto:reabilitacao@ils.br)

<sup>1</sup>O trabalho faz parte da linha de pesquisa em neuropatias periféricas da Divisão de Reabilitação

<sup>2</sup>Médico Especialista em Medicina de Reabilitação e Neurofisiologia Clínica do Instituto "Lauro de Souza Lima". Pós-graduando do Programa Infecções e Saúde Pública, da Coordenaria dos Institutos de Pesquisa da Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. [reabilitacaorgils.br](http://reabilitacaorgils.br)

<sup>3</sup>Médico Dermatologista e Pesquisador Científico IV do Instituto "Lauro de Souza Lima".

<sup>4</sup>Bióloga e Pesquisadora Científica III do Instituto "Lauro de Souza Lima". Doutora em Ciências Biológicas.

<sup>5</sup>Terapeuta Ocupacional e Pesquisadora Científica III do Instituto "Lauro de Souza Lima". Mestre em Reabilitação.

<sup>6</sup>Médico Anatomopatologista. Doutor em Ciências e Patologia.

O estudo imunistoquímico foi positivo em todos os casos com infiltrado inflamatório específico, e em um paciente com infiltrado inflamatório inespecífico, aumentando o diagnóstico de hanseníase para 33,33% (11). Durante o acompanhamento clínico dos 22 pacientes restantes, três tiveram o diagnóstico de hanseníase confirmado e nos demais 19 (57,57%) foi afastada a possibilidade de hanseníase, passando a 42,43% (14) os pacientes com hanseníase primariamente neural. A hanseníase primariamente neural é uma manifestação incomum da hanseníase, e o seu diagnóstico é complexo. O acompanhamento clínico em conjunto com a melhora das técnicas do exame histopatológico do nervo oferece mais acuidade para a investigação dos casos suspeitos de hanseníase primariamente neural.

Palavras-chave: hanseníase; neuropatia; biópsia de nervo

## Introdução

A doença de Hansen é uma afecção multissistêmica atingindo a pele e os nervos periféricos concomitantemente e, a hanseníase virchoviana pode se acompanhar de comprometimento específico ocular, sinovial, ósseo, mucoso e visceral. Todas as lesões de pele mostram comprometimento inflamatório de nervos cutâneos, entretanto, na hanseníase são encontrados casos com envolvimento neurológico sem lesões cutâneas, o que torna o seu diagnóstico de maior complexidade, envolvendo especialistas de várias áreas além do dermatologista, como o neurologista, neurofisiologista e patologista, para realizá-lo. Casos com estas características foram inicialmente denominados de hanseníase "primariamente" neurítica ou "pura" neurítica pela Classificação Indiana em 1955, depois mantida quando Job e Chacko sugeriram novas modificações em 1981<sup>1,2</sup>

A prevalência da hanseníase primariamente neural (HPN) varia de 5 a 15% conforme os diferentes tipos de serviços de atendimento ao paciente, sendo menor nos hospitais especializados (5%) e maior (15%) nos ambulatórios de serviços na Ásia, conforme Van Brackel<sup>3</sup>. No Instituto Lauro de Souza Lima, na Divisão de Reabilitação, no período de 1981 a 1996, foram atendidos 265 pacientes com neuropatia da hanseníase, sendo 4% deles confirmados como HPN<sup>4</sup>. A demonstração de hipoestesia ou anestesia em uma área da pele ou a evidência de neuropatia periférica sob a forma de neuropatia isolada de um ramo cutâneo<sup>5,6</sup> ou em um tronco nervoso e a mononeuropatia múltipla, com manifestações sensitivas e motoras, são achados que levam a suspeita de hanseníase.

A notalgia e a meralgia parestésicas são mononeuropatias consideradas no diagnóstico diferencial da hanseníase<sup>7</sup>, sendo a notalgia, de localização na região dorsal, decorrente do envolvimento da primeira divisão posterior dos nervos intercostais e a meralgia devida ao comprometimento dos ramos cutâneo lateral ou do cutâneo anterior do nervo femoral. Por outro lado, o comprometimento neural na hanseníase pode ser semelhante clinicamente a uma polineuropatia, com comprometimento generalizado dos nervos das extremidades. Esse quadro é observado especialmente nas faixas de menor resistência imunológica, ou seja, na hanseníase virchoviana e dimorfa virchoviana. Essa manifestação raramente apresenta dificuldade diagnóstica, pois ocorre em pacientes multibacilares nos quais as lesões de pele são mais evidentes e a baciloscopia da pele positiva. Entretanto, se encontram raros casos sem lesões de pele específicas, com comprometimento dos nervos, principalmente nos membros inferiores, podendo simular clinicamente uma polineuropatia, pela confluência das mononeuropatias.

## Paciente e métodos

Foram avaliados 33 pacientes referenciados ao Instituto "Lauro de Souza Lima" pela rede pública do SUS do Estado de São Paulo e de outros estados do Brasil, com neuropatia periférica suspeitos de hanseníase, sem lesões de pele, no período de 1994-2004.

A avaliação se constituiu de exame clínico dermatológico e neurológico, estudo neurofisiológico, exames laboratoriais, pesquisa de bacilos nas áreas suspeitas de lesão de pele, índice baciloscópico, reação de Mitsuda e estudo histopatológico de biópsia neural. Esta foi realizada no nervo sural em 29 pacientes e no ramo dorsal cutâneo do ulnar em quatro, todos com quadro de perda funcional clínica e neurofisiológica confirmadas. Em pacientes que apresentavam áreas com alterações dermatológicas ou de sensibilidade recorreu-se à biópsia de pele.

Foram excluídos do estudo pacientes referidos como suspeitos de hanseníase, com quadros clínicos ou neurofisiológicos de envolvimento proximal com os

seguintes diagnósticos: amiloidose esporádica (um paciente), polirradiculoneurite crônica (um paciente), síndrome siringomiélica (um paciente) e tumores de nervos em dois pacientes, um no nervo tibial no terço médio da perna e o outro no plantar medial na região do antepé.

Os pacientes nos quais as lesões de pele foram identificadas durante primeira avaliação também foram excluídos (três pacientes). Entretanto, quando lesões cutâneas específicas ou baciloscopia cutânea positiva forem detectados no acompanhamento, manteve-se o diagnóstico de HPN.

## Mapeamento de sensibilidade

Para avaliar sensibilidade cutânea dos membros superiores e inferiores foi utilizado um conjunto de seis monofilamentos de náilon de Semmes-Weinstein. Os monofilamentos são constituídos por fios de náilon de 38 milímetros de comprimento e diâmetros diferentes, com uma variação de força de 0,05g, 0,2g, 2,0g, 4,0g, 10,0g e 300g<sup>8</sup>.

Quando aplicado perpendicularmente à pele, no momento em que se curva levemente, cada monofilamento exerce uma força específica na área testada, o que permite avaliar e quantificar o limiar de percepção do tato e pressão, estando cada um deles associado a um nível funcional<sup>9</sup>.

O teste foi realizado na distribuição sensitiva dos nervos mediano, ulnar, radial, tibial, fibular e sural. Esses resultados foram usados para registrar o número de nervos comprometidos e auxiliaram na definição do quadro clínico em mononeuropatia, mononeuropatia múltipla ou polineuropatia.

## Estudo neurofisiológico

O exame eletroneuromiográfico (ENMG) foi direcionado pelos achados clínicos e pelas alterações detectadas no mapeamento sensitivo, o que determinou que fossem ora realizados nos quatro membros, ora limitados à avaliação dos nervos sensitivos para a indicação da biópsia. Os surais foram examinados sempre pela técnica antidrômica, com o eletrodo de captação de superfície, de discos de 9 mm de diâmetro, com a distância entre o ativo e a referência de 23 mm, centro a centro. O eletrodo foi colocado posterior ao maléolo lateral, a meia distância entre o tendão calcâneo e os tendões dos fibulares. O eletrodo terra foi colocado no dorso do pé. O cátodo estimulador situou-se entre 100 e 120 mm acima do eletrodo ativo de captação<sup>10</sup>.

Quando as manifestações neurológicas se localizaram nos membros superiores, foram examinados os ramos dorsais dos nervos ulnares<sup>10</sup> e biopsiado o nervo com alteração neurofisiológica. As alterações neurofisiológicas foram coincidentes com as perdas sensitivas evidenciadas ao mapeamento sensitivo (Figura 1).

Figura 1. Mapeamento sensitivo dos pés do paciente nº 28, mostrando a área do sural esquerdo com ausência de sensibilidade profunda no dorso do pé, (colorido em preto).



### Biópsia de nervo sural - procedimento

Para a biópsia do nervo sural fez-se uma incisão cirúrgica, de quatro a seis centímetros de comprimento, atrás do maléolo lateral, longitudinalmente, na distância média entre os tendões dos fibulares e o tendão calcâneo.

O nervo foi dissecado e dele retirado um fragmento contendo um a dois fascículos, de dois a três centímetros de comprimento.

A biópsia do ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar foi realizada em quatro pacientes por um cirurgião de mão. Os fascículos colhidos não ultrapassaram a dois centímetros de comprimento tendo sido divididos em três fragmentos.

### Biópsia de nervo - histopatologia

Os nervos biopsiados foram divididos em três fragmentos de 10 a 15 mm. O primeiro fragmento foi

fixado em FMA" (formol, cloreto de mercúrio e ácido acético glacial), o segundo em tetróxido de ósmio a 1 %, e o terceiro, congelado em nitrogênio líquido para estudos posteriores.

O material fixado em FMA e em tetróxido de ósmio foi incluído em parafina e seccionado a microtomia convencional, em cortes de 6  $\mu$ m, corados pela hematoxilina-eosina (HE). Ainda com o material fixado em FMA os cortes histológicos foram submetidos às colorações de Faraco-Fite, tricrômico de Gomori, Vermelho Congo e PAS (periodic acid of Schiff). Realizados também cortes de 4  $\mu$ m, submetidos ao método imunistoquímico do complexo avidina biotina peroxidase<sup>n</sup>, para o anticorpo policlonal anti-BCG.

Como o anticorpo anti-BCG marca antígenos bacilares, a avaliação de sua intensidade foi semi-quantitativa, definindo-se quatro graus:

- 0 ausência de marcação
- + marcação rara e esparsa
- ++ marcação múltipla e esparsa
- +++ marcação múltipla e generalizada

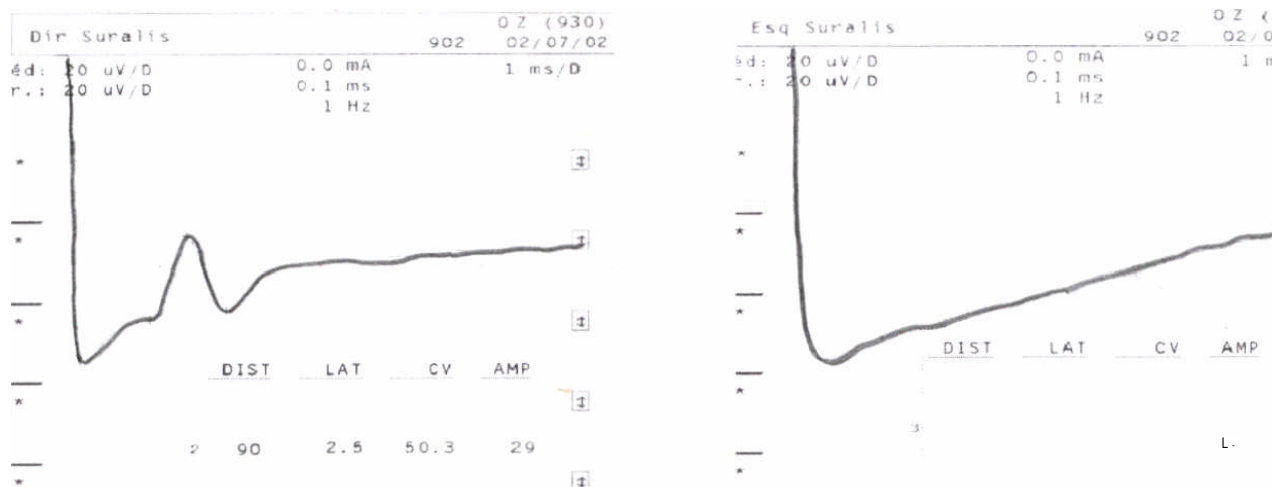
### Resultados e discussão

O quadro clínico foi estabelecido em bases clínicas e no mapeamento sensitivo.

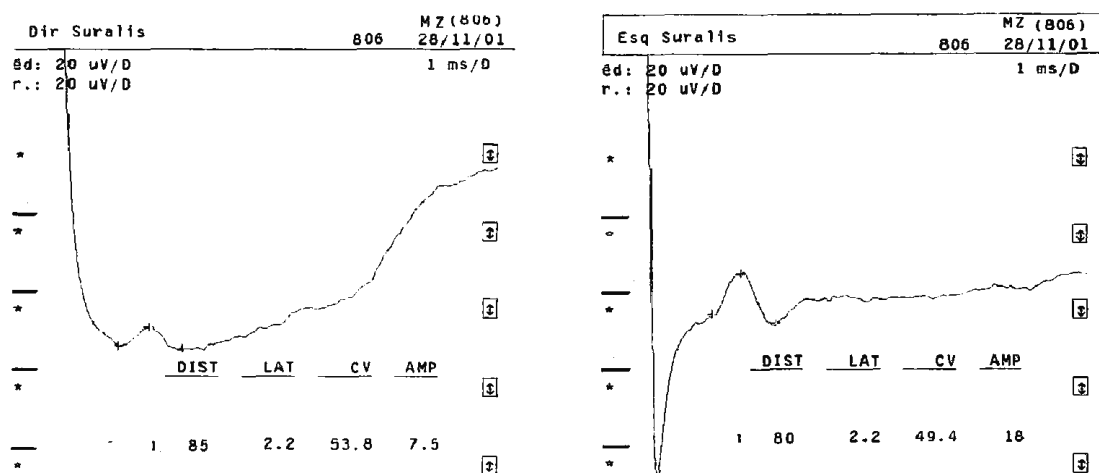
Os achados neurofisiológicos nos nervos escolhidos para biópsia mostraram quatro aspectos distintos:

- a) ausência de respostas em ambos os lados;
- b) ausência de resposta unilateralmente (Figura 2)
- c) amplitudes dos potenciais de ação sensitivos (PAS) diminuídas bilateralmente, considerando-se valores de referência para faixa etária, altura e gênero<sup>10</sup>
- d) amplitude do PAS diminuída, em mais de 50%, comparada ao membro contralateral (Figura 3).

Figura 2. Condução sensitiva nos nervos surais: normal no lado direito e no esquerdo não foi obtida a resposta (paciente nº 28).



**Figura 3.** Condução sensitiva nos nervos surais, sendo no lado direito a amplitude do potencial de ação diminuída em mais de 50% comparada com a velocidade de condução normal no lado esquerdo (paciente nº 8).



O diagnóstico histopatológico de hanseníase foi definido em 10 pacientes (30,30%) nas colorações pelo HE e Faraco-Fite. Em 10 biópsias foram detectados antígenos micobacterianos endoneurais pela imunistoquímica. Em um paciente (nº 12) o infiltrado inflamatório foi inespecífico e a baciloscopia negativa, mas detectou-se antígeno micobacteriano com o auxílio da imunistoquímica (Tabela 1) e (Figuras 4 e 5). Em nosso meio o envolvimento inflamatório peri ou endoneural é compatível com o diagnóstico de hanseníase.

Em outros três pacientes (nº 4, 23 e 25) o

Diagnóstico de hanseníase definiu-se no acompanhamento clínico. Em um deles a pesquisa de baciloscopia na pele foi positiva (no 23) e no outro paciente (nº 25) à reação de Mitsuda foi positiva (8 mm) e o seguimento clínico evidenciou espessamento de nervo e afastou outras possíveis etiologias de neuropatia (Tabela 1).

A criança com nove anos de idade (nº 4) apresentava uma mononeurite fibular desde um ano de idade, com antecedentes familiares de hanseníase e reação de Mitsuda positiva (14 mm). Na evolução não mostrou modificação do quadro neurológico (Tabela 1).

A hanseníase tuberculóide nodular da infância,

**Tabela 1.** Dados sobre idade, quadro clínico neurológico, número de nervos envolvidos, reação de Mitsuda, histopatologia neural, baciloscopia do nervo, imunistoquímica e forma clínica dos 14 pacientes com diagnóstico de hanseníase primariamente neural.

Caso	idade	QCN	NNE	Mitsuda (mm)	Histopatologia neural	baciloscopia do nervo	imunistoquímica	FC
1	26	M	1	5,0	Padrão dimorfo	3+	+++	D
2	74	MM	8*	10,0**	Padrão Tuberculóide	0	++	DT
4	9	M	1	14,0	Sem alterações histológicas	0	Negativa	T
6	66	MM	6	5,5	Infiltrado inflamatório não específico e desmielinização	1 bacilo	++	D
7	43	MM	8*	Neg	Hanseníase multibacilar e hialinização endoneural	4+	+++	D
8	56	MM	5	Neg	Padrão dimorfo	4+	+++	D
9	87	P	12	Neg	Hanseníase multibacilar	3 a 5+	+++	D
12	69	P	6	Neg	Infiltrado inflamatório, peri e endoneural	0	++	D
22	38	P	4	3,0	Padrão dimorfo	3+	+++	D
23**	50	P	6	4,5	Desmielinização sem infiltrado inflamatório	0	Negativa	D
25	34	MM	8*	8,0	Sem alterações histológicas	0	Negativa	D
28	60	MM	4*	Neg	Desmielinização total, e hialinização endo e perineural compatível com lesão residual de hanseníase	0	Negativa	D
29	47	P	8	Neg	Hanseníase multibacilar	4+	+++	D
32	23	M	1	4,5	Padrão tuberculóide	0	++	T

\*com assimetria; \*\*ulcerado; \*\*\*este paciente apresentou baciloscopia da pele positiva durante o acompanhamento. QCN = quadro clínico-neurológico; NNE = número de nervos envolvidos; FC = Formes clínicas; M = Mononeuropatia; MM = mononeuropatia múltipla; P = polineuropatia. O = ausência de marcação; + = rara e esparsa; ++ = múltipla e esparsa; +++ = múltipla e generalizada. D = dimorfo; DT = dimorfo tuberculóide; T = tuberculóide

conhecida pelos antigos hansenólogos, costuma cursar com uma só lesão na pele, que tende a envolver exponencialmente<sup>14,15</sup>. É relevante notar que esta criança apresentava lesão de um só nervo, bem definida e estável, podendo corresponder a contraparte neural "pura" de hanseníase tuberculóide nodular da infância.

Foi possível pela análise histopatológica, aliada as manifestações clínicas, classificar dois pacientes como tuberculóides, um como dimorfo-tuberculóide (DT) e 11 como dimorfos sem especificar o sub-grupo (D) (Tabela 1). Em nenhum desses pacientes houve espessamento inequívoco de nervos, quando examinados pela primeira vez.

A reação de Mitsuda foi realizada em todos os 14 pacientes com hanseníase, sendo oito positivas e seis negativas. O resultado das reações de Mitsuda variou de 3,0 a 8,0 mm em seis pacientes, sendo acima de 10 mm em dois pacientes (Tabela 1).

As formas primariamente neurais de hanseníase não foram achados comuns nesse estudo. O tempo de pesquisa foi extenso, dez anos, e o número de casos encontrados foi pequeno. Em 2002, a incidência de casos de HPN no Instituto "Lauro de Souza Lima" foi menor que 1 %, provavelmente como resultado da acurácia do exame dermatológico e do diagnóstico das outras neuropatias periféricas. Em vários indivíduos encaminhados para a investigação, submetidos a exame dermatológico, foram identificadas lesões de pele características de hanseníase, tendo sido excluídos desta casuística, porque, por definição, não eram considerados como a forma primariamente neural da hanseníase. Entretanto, dentre os incluídos nessa casuística um deles apresentou lesão de pele identificável, dois meses após o diagnóstico ter sido feito pela biópsia de nervo e foi considerado HPN (nº9). Esta situação têm sido descrita na literatura por diversos autores<sup>16-18</sup>, salientando-se a pequena ocorrência da hanseníase neural "pura" se a pele for examinada criteriosamente. Mesmo pacientes que inicialmente se apresentam como neurais puros desenvolvem lesões de pele na evolução. Por estes motivos, os autores sugerem a denominação de "hanseníase primariamente neural" mais relativizada que o nome "hanseníase neural pura", de significado absoluto.

Em três pacientes só um nervo foi comprometido, portanto, 25,90% apresentaram quadro de mononeuropatia. Os demais pacientes tiveram mais de quatro nervos comprometidos, seis pacientes (42,85%) foram classificados como mononeuropatia múltipla (MM) e cinco (31,25%) como polineuropatia (Tabela 1). A imunistoquímica com o anticorpo anti-BCG foi positiva em 10 (71,44%) dos 14 pacientes com HPN em um deles, com infiltrado inflamatório inespecífico e baciloscopia negativa (nº 12). Nos quatro pacientes em que foi negativa (nº 4, 23, 25 e 28) não havia infiltrado inflamatório, só desmielinização foi encontrada em dois (nº 23 e 28). Nesses dois casos o epicentro do processo inflamatório poderia estar proximalmente ao sítio biopsiado sendo, portanto, evidenciadas somente as conseqüências, ou seja, a desmielinização distal à lesão. A hialinização endoneural (nº 28) é uma ocorrência

característica das lesões residuais cutâneas e neurais da hanseníase.

Nos 19 (57,57%) pacientes em que não houve confirmação de hanseníase, com a clínica e o auxílio dos exames laboratoriais, eletroneuromiografia, histopatologia do nervo e pelo acompanhamento clínico, chegou-se aos diagnósticos descritos no Tabela 2. Em área endêmica impõe-se, nestes casos, a biópsia de nervo, tanto pelas eventuais dificuldades de diferenciação clínica e laboratorial efetiva, como pela possibilidade da ocorrência de co-morbidade.

Dos seis pacientes sem diagnóstico etiológico, quatro continuam em seguimento no ambulatório do Instituto "Lauro de Souza Lima".

**Tabela 2.** Dados sobre a idade, quadro clínico neurológico, histopatologia neural e diagnóstico clínico dos 19 pacientes com outras neuropatias.

caso	idade	QCN	histopatologia neural	diagnóstico final
3	67	MM	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Sem diagnóstico etiológico
5	66	MM	Vasculite cicatricial	Neuropatia vasculítica
10	62	P	Sem alterações histológicas	Neuropatia diabética
11	57	P	Sem alterações histológicas	Neuropatia diabética
13	73	MM	Arteriosclerose obliterante focal	Sem diagnóstico etiológico
14	67	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Sem diagnóstico etiológico e, em seguimento
15	52	P	Sem alterações histológicas	Sem diagnóstico etiológico e, em seguimento
16	49	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Neuropatia associada ao alcoolismo
17	42	P	Sem alterações histológicas	Neuropatia associada ao alcoolismo
18	46	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Neuropatia associada ao alcoolismo
19	17	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Neuropatia sensitiva hereditária
20	26	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Neuropatia associada ao alcoolismo
21	76	P	Sem alterações histológicas	Sem diagnóstico etiológico e, em seguimento
24	34	P	Sem alterações histológicas	Neuropatia sensitiva hereditária
26	44	MM	Sem alterações histológicas	Sem diagnóstico etiológico e, em seguimento
27	60	MM	Sem alterações histológicas	Síndrome do túnel do alvar no cotovelo
30	49	MM	Sem alterações histológicas	Síndrome do túnel do ulnar no cotovelo
31	68	MM	Sem alterações histológicas	Síndrome do túnel do ulnar no cotovelo
33	41	P	Desmielinização difusa, sem alterações inflamatórias	Neuropatia associada ao alcoolismo

**M** = Mononeuropatia **MM** = mononeuropatia múltipla; **P** = polineuropatia; Imunistoquímica resul ou negativa em todos os 19 casos de neuropatia de etiologia não hanseníase.

## Conclusão

A hanseníase primariamente neural é pouco comum quando se examina a pele criteriosamente e, reduzindo-se o risco das lesões cutâneas passarem despercebidas, evita-se biópsias de nervo desnecessárias.

A reação de Mitsuda foi negativa em seis casos entre os 14 em que foi confirmada hanseníase, portanto, negatividade isoladamente não deve ser considerada um fator excludente de hanseníase primariamente neural.

O estudo anatomopatológico do nervo é uma ferramenta eficiente no diagnóstico dos pacientes com hanseníase sem lesão de pele, podendo as técnicas direcionadas à identificação do bacilo ou seus antígenos, como a imunistoquímica, melhorar a sensibilidade do exame histopatológico de rotina. Naqueles casos onde a biópsia neural não foi conclusiva, o acompanhamento clínico, isto é, o exame dermatológico, neurológico, baciloscopia e histopatologia da pele, seqüenciados dos casos, tem papel preponderante na investigação desses pacientes, com neuropatia periférica, suspeitos de hanseníase.

## Abstract

A total of 33 patients, 28 males and five females, from nine to 87 years of age, with suspected leprosy associated peripheral neuropathy, without detectable skin lesion or positive skin bacilloscopy, were studied during the period of 1994 to 2004. Patients were submitted to dermatological and neurological examination, electrophysiologic tests, Mitsuda reaction and nerve biopsy. Samples for histopathological exams were stained with hematoxylin-eosin, Faraco-Fite and immunohistochemistry with anti-BCG antibodies. Among patients with suspected leprosy, the clinical presentation of polyneuropathy occurred in 17 (51.51%) patients while 13 (39.39%) presented mononeuropathy multiplex and 3 (9.1%) mononeuropathy. The hematoxylin-eosin and Faraco-Fite stainings confirmed the leprosy diagnosis in 10 (30.30%) patients. Three patients presented a borderline pattern, two tuberculoid pattern and no characteristic histological pattern was observed in the remaining five patients. The final classification depended on the clinical-histological correlation. Immunohistochemistry increased the diagnosis to 11 (33.33%) cases. Among the remaining 22 patients, three patients had leprosy confirmed increasing the diagnosis to 14 (42.43%) cases. One was clinically understood as a primarily neural leprosy, probably tuberculoid form of the childhood. From the remaining patients, 19 (57.57%) were excluded during the follow-up. The primarily neural leprosy (PNL) is an unusual leprosy presentation and a complex form to diagnose. The clinical follow-up accompanied by the improvement of histopathological examination of the nerve may add more accuracy to the investigation of the suspected leprosy neuropathies.

**Key words:** leprosy, neuropathy; nerve biopsy

## Agradecimentos:

A toda a equipe de Dermatologistas e Médicos Residentes do Instituto Lauro de Souza Lima, o nosso reconhecimento pelas preciosas avaliações dos pacientes e pelo trabalho conjunto em alto padrão técnico e humano. E, ao Dr. Emerson Luis Cardia de Campos, Cirurgião de Mão, pelas biópsias do ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar.

## Referências:

- 1 Hastings RC. *Leprosy*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1985.
- 2 Kaur G, Girdhar BK, Girdhar A, Malaviya GN, Mukerjee A, Sengupta U, Desikan KV. A clinical, immunological and histological study of neuritic leprosy patients. *Int j lepr* 1991; 59(31):385-391.
- 3 Brake! WHV. *Peripheral neuropathy in leprosy: The Continuing Challenge [thesis]*. Utrecht: Universite it Utrecht, Faculteit Geneeskunde; 1994.
- 4 Garbino IA. Manejo clínico das rliferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. *Hansen int* 1998; (nº especia6:93-99.
- 5 Nogueira LA. A case of isolated tuberculoid leprosy of brachial cutaneous nerve. *Acta leprol* 1990; 7(21):153-5.
- 6 Desikan KV, Anbalagan I, Maheshwari PK. Pure neuritic leprosy of supraorbital nerve as unusual presentation. *Indian j lepr* 2001; 73(4):359-60.
- 7 Theuvenet W, Finlay K, Roche P. Neuritis of the lateral cutaneous nerve in leprosy. *Int j lepr* 1993; 61(4):592-6.
- 8 Lehman LF, Orsini MBP, Nicholl ARJ. The development and adaptation of the Semmes-Weinstein monofilaments in Brazil. *I hand ther* 1993; 6:290-9.
- 9 Prince K Von, Butler B. Measuring sensory function of the hand in peripheral nerve injuries. *Am j occup ther* 1967; 21:385-395.
- 10 Falk B, Stalberg E, Bischoff C. Sensory nerve conduction studies with surface electrodes. *Methods in Clinical Neurophysiology* 1994; 5(1): 1-20.
- 11 Lowy L. Processing of biopsies for leprosy bacilli. *J Med Lab Technol*; 1956; 13:558.
- 12 Narayanan RB, Girdhar BK, Malaviya GN, Sengupta U. In situ demonstration of mycobacterium leprae In leprosy lesions using monoclonal antibodies. *Immunol left* 1990; 24:179-184.
- 13 Pagliari C, Duarte MIS, Sotto MN. Pattern of mycobacterial antigen detection In leprosy. *Rev Inst Merl Trap, Sao Paulo* 1995; 37(11):7-12.
- 14 Lima LS, Campos NS. Diagnóstico da forma nervosa macular tuberculóide: tuberculóirle minor, tuberculóirle major, tuberculóirle da infância. Rio de Janeiro: Serviço Nacional de Lepra; 1944. p.117-132.
- 15 Mendes, IP. Contribuição ao estudo das lesões nodulares da lepra tuberculóirle infantil [tesel. Porto Alegre: Universidade de Porto Alegre. Faculdade de Medicina; 1956.
- 16 Singh G, Dash K, Grover S, Sangolli P. Skin patches heralding relapse in a treated case of neuritic leprosy. *Lepr rev* 1998; 64(41):400-1.
- 17 Ishirla Y, Pecorini L, Guglielmelli E. Three cases of pure neuritic (PN) leprosy at detection in which skin lesions became visible during their course. *Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi* 2000; 69(21):101-6.
- 18 Petro TS. Neuritic leprosy - less common or we do not see it? *Indian j lepr* 1998; 70(31):323.