

Hanseníase: Diagnóstico e Tratamento da Neuropatia

*Autoria: Sociedade Brasileira de Hansenologia,
Academia Brasileira de Neurologia e
Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica*

Elaboração Final: 4 de julho de 2003

Participantes: Garbino JA, Nery JA, Virmond M, Stump PRN,
Baccarelli R, Marques Jr W

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

Esta publicação buscou incorporar as melhores bases de dados disponíveis à época de sua execução. No entanto, estes dados devem ser interpretados cuidadosamente, os resultados de estudos futuros podem levar às alterações nas conclusões ou recomendações sugeridas por este documento. Foram utilizados principalmente das bases de dados MEDLINE (U.S. National Library of Medicine) e LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), manuais e documentos do Ministério da Saúde do Brasil e da Organização Mundial de Saúde, teses e livros de textos relacionados ao assunto.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

OBJETIVOS:

1. Estas diretrizes destinam-se à abordagem prática e atualizada dos estados reacionais da hanseníase.
2. Estabelecer terapêutica adequada ao paciente para minimizar os danos decorrentes das reações hansênicas e os efeitos colaterais dos fármacos empregados para o controle da reação.

CONFLITO DE INTERESSE:

Nenhum conflito de interesse declarado.

INTRODUÇÃO

Os avanços na terapêutica da hanseníase e a implementação de novas estratégias na condução dos programas de controle reduziram drasticamente sua prevalência em todo o mundo¹(D). Entretanto, o comprometimento da função neural continua a ser um problema que requer atenção cuidadosa, tanto com o objetivo de se evitar ou minimizar a sua progressão, como para prevenir suas seqüelas, as deficiências sensitivas ou sensitivo-motoras e as incapacidades e deformidades que podem resultar desse comprometimento neural²(B)³(D).

O comprometimento do sistema nervoso periférico antes, durante e mesmo após o término do tratamento, ou seja, a alta da medicação específica (poliquimioterapia), é responsável pela maioria das deficiências e deformidades associadas à hanseníase⁴(C).

Na evolução da hanseníase, os nervos periféricos podem ser acometidos em número e gravidade variável, de acordo com a resposta imuno-celular inerente a cada paciente⁵(D).

Episódios reacionais podem levar a um agravamento do processo inflamatório do nervo e, conseqüentemente, da função neural.

Por esses e outros fatores, faz-se necessário padronizar uma definição mais clara sobre as características da neuropatia da doença de Hansen, dos métodos diagnósticos disponíveis e de uma conduta terapêutica acessível e praticável.

DEFINIÇÃO

A neuropatia da hanseníase resulta, principalmente, de um processo inflamatório dos nervos periféricos, cuja intensidade, extensão e distribuição dependem da forma clínica, da fase evolutiva da doença e dos fenômenos de agudização durante os episódios reacionais, ou seja, a reação tipo 1 ou reação reversa (RR) e a reação tipo 2 ou o eritema nodoso hansênico (ENH), que é uma manifestação clínica da reação tipo 2^{6,7}(D), podendo acometer ramos cutâneos ou o tronco do nervo, de maneira isolada (mononeuropatia) ou múltipla (mononeuropatia múltipla). Estes

episódios reacionais envolvendo os nervos são clinicamente conhecidos como *neurites*. Entre os outros mecanismos de lesão do sistema nervoso periférico na hanseníase deve ser considerado ainda um outro fator agravante, de natureza extrínseca, qual seja, a compressão e o aprisionamento do nervo edemaciado por estruturas anatômicas vizinhas.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Na hanseníase, há o acometimento de fibras autonômicas, sensitivas e motoras. Entre as manifestações autonômicas, destaca-se a perda da sudorese, resultando em pele ressecada. O acometimento das fibras cutâneas resulta na perda da sensibilidade à dor, ao frio, ao calor e, mais tardiamente, também ao tato⁸(C). Quando há lesão do tronco dos nervos periféricos, há acometimento sensitivo, autonômico e motor no território do(s) nervo(s) afetado(s), resultando em perda de todas as formas de sensibilidade (dor, frio, calor, tato, parestesia e posição segmentar) e de paresia, paralisia e atrofia muscular⁹(C)¹⁰ (B).

A neuropatia inflamatória (neurite) pode ser aguda ou crônica¹¹(D)¹²(B). As neurites agudas se apresentam de forma abrupta, com quadro objetivo de hipersensibilidade à palpação, dor intensa, espontânea ou desencadeada pela palpação¹³(B). Com frequência, as estruturas neurais desenvolvem edema, resultando em espessamento dos nervos, com alterações da função sensitiva ou sensitivo-motora, que podem ser reversíveis se houver controle do edema⁶(D). Já as neurites crônicas se caracterizam por um início insidioso e lentamente progressivo, apresentando, inicialmente, apenas leves alterações sensitivas, progredindo com alterações sensitivo-motoras e com sintomatologia dolorosa variável. A neuropatia não-dolorosa,

conhecida como “neurite silenciosa”, se caracteriza por alteração da função sensitiva ou sensitivo-motora na ausência de fenômenos álgicos.

O acometimento nervoso aumenta com a evolução da doença, com a idade do paciente e é maior nas formas multibacilares¹⁴(C).

A presença ou ausência de dor é outro aspecto notável da neuropatia da hanseníase. A dor da neuropatia (neuralgia) pode ocorrer durante o processo inflamatório, associado ou não à compressão neural, ou então decorrer de seqüela da neurite (dor neuropática)¹⁵(D). A distinção entre as duas situações é importante, pois implica em tratamentos particularizados. A dor pode ainda ser espontânea ou ser desencadeada pela palpação ou percussão do nervo (sinal de Tinel). Sensações desagradáveis podem estar presentes na ausência do estímulo (parestesias) e, ocasionalmente, distúrbios na percepção das sensações (disestesias) são também encontrados.

- O exame físico destes pacientes deve incluir:
- a palpação dos troncos nervosos, particularmente do nervo ulnar, no túnel epitrocleo-olecraniano; do mediano, na face anterior do punho, na entrada do túnel do carpo; do tibial posterior, no túnel do tarso e do fibular, no joelho, abaixo da cabeça da fíbula até a fossa poplíteia¹⁶(B). Avalia-se a forma, a consistência, e o volume do espessamento do nervo¹⁷(D), e a mobilidade do nervo durante o movimento articular;
 - o mapeamento sensitivo do tato cutâneo, utilizando-se o conjunto de monofilamentos de náilon de Semmes – Weinstein nos territórios específicos dos troncos nervosos das mãos e pés, recomendado para o programa de controle da hanseníase^{18,19}(D). Estudos demonstraram que este instrumento é útil para

detectar e quantificar a perda sensorial²⁰⁻²²(D), permitindo avaliar resultados em seis níveis funcionais: sensibilidade normal, sensibilidade diminuída, sensibilidade protetora diminuída, perda da sensibilidade protetora, sensação de pressão profunda e perda da sensação de pressão profunda¹⁸(D);

- c. o teste manual de força dos músculos dos membros superiores e inferiores mais freqüentemente acometidos, recomendado pelo programa de controle da hanseníase^{18,19}(D). Este método é utilizado para o diagnóstico de lesões nervosas periféricas²³(D), embora sua confiabilidade esteja na dependência da habilidade e conhecimento do examinador²²(D). Recomenda-se adotar o critério de graduação da força muscular de zero a cinco¹⁸(D).

Os resultados dos exames devem ser analisados em seu conjunto. No que se refere à ocorrência de dor neural, perda da sensibilidade e da força muscular nas mãos e pés, os critérios para suspeitar de e/ou confirmar alterações da função neural são²⁴(D):

1. NO DIAGNÓSTICO:

- A presença de dor no trajeto do nervo e/ou história de alteração da sensibilidade e/ou da força muscular, num período menor ou igual a 12 meses, comprovados no momento da avaliação, deverão ser tratados como caso de neurite;
- Quando na avaliação o paciente não sentir o toque do monofilamento igual ou maior que dois gramas, em dois territórios específicos de um mesmo nervo.

2. EM TRATAMENTO E APÓS ALTA:

- A presença de dor aguda no trajeto do nervo e/ou diminuição ou perda da sensibilidade

e/ou força muscular em comparação à última avaliação;

- É considerada alteração da sensibilidade, a alteração em dois pontos do trajeto de um mesmo nervo em comparação à avaliação anterior.

As formas das neuropatias da hanseníase devem ser caracterizadas segundo o tempo de evolução, o tipo de reação e a sintomatologia álgica:

1. TEMPO DE EVOLUÇÃO:

- Agudas e subagudas, com menos de três meses de evolução (neurites);
- Crônicas, com mais de três meses de evolução.

2. TIPO DE REAÇÃO:

- Tipo 1 ou reação reversa (RR);
- Tipo 2 ou de eritema nodoso hansênico (ENH).

3. SINTOMATOLOGIA ÁLGICA:

- Dor aguda ou crônica, incluindo aquela da seqüela da neurite (dor neuropática);
- Neuropatia silenciosa (“neurite silenciosa”).

Diagnosticada a hanseníase, a neuropatia está sempre presente. Independentemente da presença de queixas, todos os pacientes devem obrigatoriamente ser submetidos a avaliação e monitoramento da função neural, durante o tratamento e mesmo após o término da poliquimioterapia⁴(C).

TRATAMENTO DAS NEURITES (NEUROPATIAS AGUDAS E SUBAGUDAS)

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento procura controlar as alterações imuno-inflamatórias dos episódios

reacionais e evitar as deficiências físicas decorrentes do dano neural. Os episódios reacionais podem apresentar suas manifestações cutâneas e sistêmicas acompanhadas de neurite. O quadro reacional também pode manifestar-se somente com alterações neurais, configurando um quadro de neurite(s) isolada(s)^{25,26}(C)²⁷(D).

A neurite silenciosa é um quadro sem sintomatologia dolorosa. Frequentemente, o seu diagnóstico, pela própria característica de quadro sem dor, é subavaliado. Recomenda-se, portanto, o acompanhamento seqüencial e repetitivo da sensibilidade e função motora em todos os pacientes com hanseníase, a fim de se detectar e tratar precocemente a neurite silenciosa, na tentativa de evitar as deficiências físicas²⁷(D).

No tratamento das neurites, as drogas preconizadas são os corticosteróides e a prednisona é a mais usada, na dose de 1 a 2 mg/kg/dia, de acordo com a avaliação clínica da sintomatologia e da gravidade do quadro^{19,28}(D)²⁹(C). Esta dose deve ser mantida até a regressão dos sinais e sintomas, quando então pode ser reduzida em 5 mg a cada duas ou três semanas, até chegar a 20 mg. Essa dosagem pode ser mantida por alguns meses, enquanto ocorre a melhora gradual, com recuperação da função neural.

Um número importante de deficiências pode se instalar nos pacientes com quadro de ENH. Os profissionais de saúde devem avaliar o acometimento neural nestes casos. Todos os pacientes com reação tipo 2 devem ter seus nervos periféricos examinados e, se for o caso, prontamente tratados com corticosteróides. A talidomida é indicada no

controle do ENH com lesões de pele e articulares e pode ser usada no comprometimento neurológico quando da diminuição das doses de corticosteróides¹⁹(D).

O diagnóstico e tratamento dos quadros de neurites devem ser precoces, pois estes constituem os principais fatores para a prevenção das deficiências e deformidades em hanseníase. Existe estudo mostrando que neurites com menos de seis meses de evolução respondem melhor à corticoterapia¹⁰(B). Tem-se sugerido regimes de corticoterapia com doses mais altas em períodos mais curtos³⁰(D).

Habitualmente, o uso do corticosteróides é feito por via oral. Pode-se, todavia, optar pelo uso intravenoso da metilprednisolona, na dose de 1 g por dia, conhecida como pulsoterapia, usada em outras neuropatias inflamatórias, como as vasculíticas¹¹(D). Aconselha-se que este procedimento seja realizado em centros especializados, com o paciente hospitalizado ou em sistema de hospital-dia e monitorado. Está indicado para pacientes com quadro neurológico de difícil controle e/ou com sintomas muito intensos³¹(D). Em casos nos quais os pacientes estão em uso crônico de corticosteróides orais, sem melhora, adota-se aumento significativo da dose oral ou a pulsoterapia com metilprednisolona. Esta estaria associada à resposta mais rápida³²(B). Pode-se usar a dose de 1g/dia de metilprednisolona, durante três dias consecutivos, com reforços mensais de 1g/dia, em dia único. Em tais casos, visando a prevenção dos efeitos colaterais, relativos à parada abrupta do uso de altas doses de corticosteróides, pode-se utilizar doses progressivamente mais baixas de prednisona,

durante 9 a 12 dias (30 mg por via oral, durante três dias; após, 15 mg por mais três dias; após, 5 mg por mais três dias; 2,5 mg por mais três dias e interrupção). Entre o 12^o e o 30^o dia pós-pulsoterapia, considere-se que essa continua sendo efetiva³³(C).

Paciente com dor não controlada e/ou crônica

O tratamento da neuropatia deve contemplar o tratamento da dor neuropática^{34,35}(D), requerendo a identificação do seu mecanismo gerador para defini-lo¹⁵(D). As prescrições devem ser adaptadas às necessidades de cada caso e a administração realizada regularmente e não sob demanda. A preferência deve ser dada aos medicamentos de fácil aquisição e prescritos em escala crescente de potência³⁶(C)³⁷(D).

Nas dores persistentes, em pacientes com quadro sensitivo e motor normal ou sem piora, o tratamento da dor é feito exclusivamente com antidepressivos tricíclicos (amitriptilina³⁸(B), nortriptilina, imipramina, clomipramina), neurolépticos (clorpromazina, levomepromazina), e ou anticonvulsivantes (carbamazepina³⁹(C), gabapentina^{40,41}(A), topiramato, oxycarbamazepina) - (Quadros 1,2 e 3)¹⁵(D). Tais medicamentos são exclusivamente analgésicos de ação central, ou seja, não pro-

movem a recuperação da função neural (sensibilidade e motricidade). Em qualquer dos casos mencionados é necessário monitorar a função neural, pois pode haver piora da sensibilidade e/ou da força muscular⁴²(D). Em tal situação ou na ausência de melhora, o paciente deve ser encaminhado aos centros de referência para avaliação de indicação cirúrgica.

Associado ao tratamento da neurite, deve-se orientar repouso da articulação próxima ao nervo comprometido e iniciar a prevenção de complicações secundárias, por meio de intervenções fisioterápicas.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico de neurites é um componente coadjuvante na abordagem deste problema. Sabe-se que um dos fatores importantes na produção da neuropatia é a compressão intra e extraneural. Desta forma, a finalidade da cirurgia deve ser reduzir ou eliminar a compressão⁴²(D). O edema e a compressão intraneural respondem bem ao tratamento com corticóides, mas a presença de estruturas anatômicas constrictivas próximas ao nervo sugere a necessidade de sua liberação para uma melhor solução do problema de neurite que o paciente apresenta. Esta é uma das principais razões para que a atenção cirúrgica seja levada

Quadro 1

Antidepressivos Tricíclicos		
Fármaco	Dose habitual/dia	Dose máxima/dia
Amitriptilina	10-150 mg	300 mg
Nortriptilina	10-50 mg (0,2-3 mg/kg)	150 mg
Imipramina	25-150 mg	300 mg
Clomipramina	25-150 mg	250 mg

Quadro 2

Fenotiazínicos		
Fármaco	Dose habitual/dia	Dose máxima/dia
Clorpromazina	25-100 mg	100 mg
Levomepromazina	10-100 mg	100 mg

Quadro 3

Anticonvulsivantes		
Fármaco	Dose habitual/dia	Dose máxima/dia
Carbamazepina	200-1200 mg	3000 mg
Oxycarbamazepina	300- 900 mg	3000 mg
Gabapentina	900- 2400 mg	3600 mg
Topiramato	25- 800 mg	1600 mg

em consideração na atenção global desse problema⁴³(B).

As indicações para o tratamento cirúrgico podem ser:

a) Abscesso de nervo

Quando presente ou existindo forte suspeita de sua presença, a drenagem cirúrgica está indicada⁴⁴(D);

b) Paciente com neuropatia que não responde ao tratamento clínico adequado para neurite dentro de quatro semanas.

Nestes casos, é fundamental ter uma avaliação funcional inicial e em intervalos regulares (sensitiva, motora e, se possível, eletrofisiológica) para subsidiar a decisão. Se o paciente já foi tratado com dose adequada de corticosteróide e com talas e, mesmo assim, a função nervosa não tiver sido recuperada ou piorar em quatro

semanas, a possibilidade de cirurgia deve ser fortemente considerada⁴³(B)^{45,46}(C);

c) Paciente com neuropatia (neurites) subentrante

Estes são casos que respondem bem ao tratamento com corticosteróide mas, tão logo a dose seja reduzida ou totalmente retirada, a fase aguda recrudescer. Após três episódios de agravamento, está indicada a cirurgia. Novamente, o monitoramento da função neural é fundamental, mais do que o sintoma de dor. Deve-se lembrar que um nervo destruído raramente dói⁴⁷(D);

d) Neurite do nervo tibial posterior

Geralmente, a neurite neste nervo é silenciosa e não responde bem ao tratamento com corticosteróide. A indicação de neurectomia neste nervo deve ser feita de acordo com os padrões já discutidos. No entanto, estudos têm demons-

trado que freqüentemente esta cirurgia auxilia na prevenção da ocorrência de úlceras plantares, assim como no próprio tratamento dessas úlceras^{48,49}(C). Por esta razão, sua indicação não segue critérios rígidos, podendo ser indicada

como intervenção preventiva em casos que apresentem sinais e sintomas mínimos e iniciais de lesão do nervo até como intervenção terapêutica nos casos com sinais e sintomas de lesão plenamente estabelecida.

REFERÊNCIAS

1. WHO weekly epidemiological record, n. 1, 4, january 2002. Disponível em: URL: <http://www.who.int/wer>
2. Croft RP, Nicholls PG, Steyerberg EW, Richardus JH, Cairns W, Smith S. A clinical prediction rule for nerve-function impairment in leprosy patients. *Lancet* 2000; 355:1603-6.
3. International Leprosy Association. Prevention of Disabilities and rehabilitation. In: Report of the International Leprosy Association Technical Forum. *Int J Lepr* 2002; 70(1) supplement.
4. Hatano K, Matsuki T, Makino M. The trend of leprosy treatment in which the prevention of peripheral nerve damage being as its main theme. *Nihon Hansenbyo Gakkai Zasshi* 1998; 67:353-60.
5. Spierings E, de Boer T, Wieles B, Adams LB, Marani E, Ottenhoff TH. Mycobacterium leprae-specific, HLA class II-restricted killing of human Schwann cells by CD4+ Th1 cells: a novel immunopathogenic mechanism of nerve damage in leprosy. *J Immunol* 2001; 166:5883-8.
6. Job CK. Nerve in reversal reaction. *Indian J Lepr* 1996; 68:43-7.
7. Job CK. Pathology and pathogenesis of leprosy neuritis: a preventable and treatable complication. Proceedings of the Asian Leprosy Congress; 2000, Nov 9-13; Agra, India. *Int J Lepr* 2000; 69 (Suppl 2):19-29.
8. Kajihara H, Paturusi IA, Saleh RM, Rasyad C, Ikuta Y. Light and electron microscopic study of peripheral nerve damage in patients with lepromatous leprosy (LL) and borderline lepromatous leprosy (BL). *Hiroshima J Med Sci* 2000; 49:83-92.
9. Abbot NC, Beck JS, Mostofi S, Weiss F. Sympathetic vasomotor dysfunction in leprosy patients: comparison with electrophysiological measurement and qualitative sensation testing. *Neurosci Lett* 1996; 206:57-60.
10. Van Brakel WH, Khawas IB. Nerve function impairment in leprosy: an epidemiological and clinical study. Part 2: Results of steroid treatment. *Lepr Rev* 1996; 67:104-18.
11. Garbino JA. Manejo clínico das diferentes formas de comprometimento da neuropatia hanseniana. *Hansen Int Especial* 1998: 93-9.
12. Saunderson P, Gebre S, Desta K, Byass P, Lockwood DN. The pattern of leprosy-related neuropathy in the AMFES patients in Ethiopia: definitions, incidence, risk factors and outcome. *Lepr Rev* 2000; 71:285-308.
13. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. Incidence rates of acute nerve function impairment in leprosy: a prospective cohort analysis after 24 months (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). *Lepr Rev* 2000; 71:18-33.
14. Solomon S, Kurian N, Ramadas P, Rao PS. Incidence of nerve damage in leprosy

- patients treated with MDT. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998; 66:451-6.
15. Baron R. Neuropathic pain: the long path from mechanisms to mechanism-based treatment. *Anaesthesist* 2000; 49:373-86.
 16. Grimaud J, Chapuis F, Verchot B, Millan J. How to detect neuropathy in leprosy. *Rev Neurol (Paris)* 1994; 150:785-90.
 17. Nunzi E, Leiker DL. Valutazione clinica del paziente. Indagini di laboratorio. In: *Manuale di leprologia*. Bologna: Associazione italiana amici di Raoul Follerau; 1990. p.57-68.
 18. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual de prevenção de incapacidades. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 107.
 19. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia para o controle da hanseníase. (Cadernos de Atenção Básica n. 10, Série A: Normas e Manuais Técnicos, n.111). Brasília: Ministério da Saúde; 2002. p. 89.
 20. Bell-Krotoski J. Advances in sensibility evaluation. *Hand Clin* 1991; 7:527-46.
 21. Bell-Krotoski JA, Buford WL Jr. The force/time relationship of clinically used sensory testing instruments. *J Hand Ther* 1997; 10:297-309.
 22. American Society of Hand Therapists. Clinical assesment recommendations. Michigan: American Society of Hand Therapists; 2002. p.76-7.
 23. Brandsma JW. Terminology in leprosy rehabilitation and guidelines for nerve function assessment. *Trop Geogr Med* 1994; 46:88-92.
 24. Saúde para a vida treinamento para prevenção de incapacidades em hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde e American Leprosy Mission; 1998 J.5 p.1
 25. Dastur DK, Porwal GL, Shah JS, Revankar CR. Immunological implications of necrotic, cellular and vascular changes in leprous neuritis: light and electron microscopy. *Lep Rev* 1982; 53:45-65.
 26. Becx-Bleumink M, Berhe D. Occurrence of reactions, their diagnosis and management in leprosy patients treated with multidrug therapy; experience in the leprosy control program of the All Africa Leprosy and Rehabilitation Training Center (ALERT) in Ethiopia. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1992; 60:173-84.
 27. Ridley DS, Job CK. The pathology of leprosy. In: *Hasting's Leprosy*. London: Churchill Livingstone; 1985:115-7.
 28. Naafs B. Bangkok Workshop on Leprosy Research. Treatment of reactions and nerve damage. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1996; 64(4 suppl):S21-8.
 29. Sugumaran DS. Steroid therapy for paralytic deformities in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1997; 65:337-44.

30. van Brakel WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev* 2000; 71 (Suppl):S146-53.
31. Naafs B. Reactions: the body as a battlefield. III: Treatment. *Memisa Medisch* 2003; 2:343-6.
32. Rodrigues MMJ. Utilização da metilprednisolona na neuropatia da hanseníase. [Dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal Fluminense; 2000.
33. Mahajan VK, Sharma NL, Sharma RC, Sharma A. Pulse dexamethasone, oral steroids and azathioprine in the management of erythema nodosum leprosum. *Lepr Rev* 2003; 74:171-4.
34. Teixeira MJ, Figueiró JAB. Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação. Síndromes dolorosas e tratamento. São Paulo: Moreira Jr; 2001. p. 41.
35. Merksley H, Lindblom U, Mumford JM, Nathan PW. Sunderland Sirs - Pain Terms. In: Merksley H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain. Seattle: IASP; 1994. p. 207-13.
36. Kloke M, Hoffken K, Olbrich H, Schmidt CG. Anti-depressants and anti-convulsants for the treatment of neuropathic pain syndromes in cancer patients. *Onkologie* 1991; 14:40-3.
37. Teixeira MJ, Figueiró JAB. Dor: epidemiologia, fisiopatologia, avaliação. Síndromes dolorosas e tratamento. São Paulo: Moreira Jr; 2001. p. 93.
38. Max MB, Culnane M, Schafer SC, Gracely RH, Walther DJ, Smoller B, et al. Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal or depressed mood. *Neurology* 1987; 37:589-96.
39. Rockliff BW, Davis EH. Controlled sequential trials of carbamazepine in trigeminal neuralgia. *Arch Neurol* 1966; 15:129-36.
40. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:1831-6.
41. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280:1837-42.
42. Ministério da Saúde. Neurites e neurólises. In: Manual de cirurgias. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Área Técnica de Dermatologia Sanitária. Brasília: Ministério da Saúde; 2002. p.11-8.
43. Souza GM. Efeitos da descompressão cirúrgica neural sem neurolyse em pacientes com neurites hansênicas. [Dissertação de Mestrado]. Uberlândia: Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Uberlândia; 2003.
44. Duerksen F. Tratamento cirúrgico da neurite hansênica. In: Duerksen F, Virmond M, editores. Cirurgia reparadora

- e reabilitação em hanseníase. Bauru: TALMilep; 1997. p.107-17.
45. Palande DD. Surgical management of acute trunk nerve neuritis in leprosy. *Lepr India* 1976; 48:770-4.
46. Virmond M, Marciano LHSC, Almeida SN. Resultados de neurolise de nervo ulnar em neurite hansênica. *Hansen Int* 1994; 19:5-9.
47. Antia NH, Pandya NJ. Surgery of the peripheral nerves in leprosy. *Lepr India* 1974; 46:140-7.
48. Reginato LE, Belda W, Canton P, Faggin JE, Curz E, Almeida NG, et al. A epineurectomia do tibial posterior no tratamento do mal perfurante plantar de origem leprosa. *Rev Bras Leprol* 1962; 30:103-10.
49. Palande DD, Azhaguraj M. Surgical decompression of posterior tibial neurovascular complex in the treatment of certain chronic plantar ulcers and posterior tibial neuritis in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1975; 43:36-40.