

**MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS NA HANSENÍASE: ASPECTOS CLÍNICOS,
DIAGNÓSTICOS E IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS**

**NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS IN LEPROSY: CLINICAL ASPECTS, DIAGNOSIS,
AND THERAPEUTIC IMPLICATIONS**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.036-024>

Pedro Antonio dal Piva Gallina

Medicina, São Leopoldo Mandic araras
E-mail: pedroadpgallina@gmail.com

David Stênio da Silva Vieira

Graduando em Medicina na UNIMAX
E-mail: Davidstenio79@gmail.com

Valéria Nunes Paz

Médica pela UnB
E-mail: nunespaz@gmail.com

Fabricio Chaves de Melo Castelo Branco

Medicina pela Universidade Federal do Amazonas – UFAM
E-mail: Fabricio.cbranco@gmail.com

Mariana Aquino Zanotti

Medicina, FCMSCSP
E-mail: Mariana.zanotti_@hotmail.com

RESUMO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, caracterizada por tropismo por pele e nervos periféricos. O comprometimento neurológico constitui a principal causa de morbidade e incapacidades permanentes associadas à doença, sendo responsável por deformidades físicas e importante impacto psicossocial. A lesão neural decorre tanto da invasão direta do bacilo às células de Schwann quanto da resposta imunológica do hospedeiro, que pode intensificar o processo inflamatório intraneural. Clinicamente, a neuropatia hansênica manifesta-se de forma assimétrica, frequentemente como mononeuropatia múltipla, com acometimento preferencial de nervos superficiais, como ulnar, mediano, fibular comum e tibial posterior. Os sinais precoces incluem perda da sensibilidade térmica e dolorosa, seguida de comprometimento tátil e motor. A progressão pode resultar em fraqueza muscular, atrofia e deformidades, como mão em garra e pé caído. O envolvimento autonômico também é relevante, cursando com anidrose, xerose cutânea, alterações vasomotoras e predisposição a úlceras neuropáticas. As reações hansênicas representam eventos inflamatórios agudos que agravam o dano neural. A reação tipo 1 (reversa) está associada à exacerbação da imunidade celular, enquanto a reação tipo 2, ou eritema nodoso hansênico,

envolve mecanismo imunocomplexo sistêmico. A neurite aguda configura emergência médica, caracterizada por dor intensa e perda funcional rápida, exigindo intervenção imediata para evitar sequelas irreversíveis. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na identificação de lesões cutâneas com alteração sensitiva, espessamento neural periférico e déficits motores ou sensitivos focais, complementado por exames como baciloscopia e eletroneuromiografia em casos selecionados. O tratamento fundamenta-se na poliquimioterapia padronizada pela Organização Mundial da Saúde, associada ao manejo das reações inflamatórias com corticosteroides e, em casos específicos, talidomida. Embora eficaz na eliminação do bacilo, a terapia não reverte dano neural estabelecido, reforçando a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento sistemático para prevenção de incapacidades.

Palavras-chave: Hanseníase; Neuropatia periférica; Neurite; Reações hansênicas; Incapacidade física; *Mycobacterium leprae*; Saúde pública.

ABSTRACT

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*, characterized by its tropism for skin and peripheral nerves. Neurological involvement is the main cause of morbidity and permanent disabilities associated with the disease, resulting in physical deformities and a significant psychosocial impact. Neural damage results from both the direct invasion of Schwann cells by the bacillus and the host's immune response, which can intensify the intraneural inflammatory process. Clinically, leprosy neuropathy manifests asymmetrically, frequently as multiple mononeuropathy, with preferential involvement of superficial nerves such as the ulnar, median, common fibular, and posterior tibial nerves. Early signs include loss of thermal and pain sensation, followed by tactile and motor impairment. Progression can result in muscle weakness, atrophy, and deformities such as claw hand and foot drop. Autonomic involvement is also relevant, presenting with anhidrosis, xerosis cutis, vasomotor changes, and a predisposition to neuropathic ulcers. Leprosy reactions represent acute inflammatory events that worsen neural damage. Type 1 (reversal) reaction is associated with exacerbation of cellular immunity, while type 2 reaction, or erythema nodosum leprosum, involves a systemic immune complex mechanism. Acute neuritis constitutes a medical emergency, characterized by intense pain and rapid functional loss, requiring immediate intervention to avoid irreversible sequelae. The diagnosis is essentially clinical, based on the identification of skin lesions with sensory alteration, peripheral neural thickening, and focal motor or sensory deficits, complemented by tests such as bacilloscopy and electromyography in selected cases. Treatment is based on multidrug therapy standardized by the World Health Organization, associated with the management of inflammatory reactions with corticosteroids and, in specific cases, thalidomide. Although effective in eliminating the bacillus, the

therapy does not reverse established neural damage, reinforcing the importance of early diagnosis and systematic follow-up for the prevention of disabilities.

Keywords: Leprosy; Peripheral neuropathy; Neuritis; Leprosy reactions; Physical disability; *Mycobacterium leprae*; Public health.

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma enfermidade infectocontagiosa crônica, de evolução insidiosa, causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente com acentuado tropismo por células de Schwann e macrófagos cutâneos. A transmissão ocorre predominantemente por via respiratória, a partir de indivíduos multibacilares não tratados, e o longo período de incubação — que pode variar de 2 a mais de 10 anos — contribui para o diagnóstico tardio e manutenção da cadeia de transmissão.

Do ponto de vista fisiopatológico, o acometimento neural decorre tanto da invasão direta do bacilo às células de Schwann quanto da resposta imunológica do hospedeiro, determinando um espectro clínico que varia conforme o perfil imunológico individual. Apesar da expressiva redução da prevalência global após a adoção da poliquimioterapia padronizada pela Organização Mundial da Saúde, o Brasil permanece como um dos países com maior número absoluto de casos novos anuais, especialmente em regiões hiperendêmicas, configurando persistente desafio sanitário e socioeconômico.

O comprometimento neurológico representa o eixo central da morbidade associada à doença, sendo responsável pela maioria das incapacidades físicas permanentes. A neuropatia hansênica caracteriza-se, classicamente, por mononeuropatia múltipla ou polineuropatia sensitivo-motora assimétrica, frequentemente acompanhada de disfunção autonômica. A perda precoce da sensibilidade térmica e dolorosa predispõe a traumas repetitivos, úlceras neuropáticas, infecções secundárias e deformidades estruturais, como mão em garra e pé caído. Além do impacto funcional, as sequelas neurológicas estão diretamente associadas a estigmatização social, prejuízo ocupacional e comprometimento da qualidade de vida.

O seguinte artigo objetivou apresentar uma análise abrangente das manifestações neurológicas da hanseníase, enfatizando seus mecanismos fisiopatológicos, características clínicas, métodos diagnósticos e implicações terapêuticas, com foco na prevenção de incapacidades e na redução do impacto funcional e social da doença.

2 METODOLOGIA

2.1 RESULTADOS E DISCUSSÃO

2.1.1 Fisiopatologia do comprometimento neural

O comprometimento neural na hanseníase resulta de uma complexa interação entre a invasão direta do

Mycobacterium leprae e a resposta imunológica do hospedeiro. O bacilo possui tropismo específico por células de Schwann, que são fundamentais para a manutenção e mielinização das fibras nervosas periféricas. A adesão e penetração do microrganismo ocorrem por meio da ligação a componentes da lâmina basal, como a laminina-2, facilitando sua internalização e sobrevivência intracelular.

Uma vez no interior da célula de Schwann, o *M. leprae* induz reprogramação celular, desorganização estrutural e ativação de vias inflamatórias. Esse processo culmina em:

- Desmielinização segmentar, com prejuízo da condução nervosa;
- Degeneração axonal secundária, especialmente em fases avançadas;
- Inflamação granulomatosa endoneural, mediada por linfócitos T e macrófagos;
- Edema intraneural, elevando a pressão endoneural e comprometendo a microcirculação;
- Fibrose progressiva, responsável por dano estrutural irreversível; Isquemia neural secundária, decorrente de compressão vascular e inflamação crônica.

O dano neural pode ocorrer de forma insidiosa ou abrupta, especialmente durante episódios reacionais, nos quais há exacerbação da resposta inflamatória e risco elevado de perda funcional súbita.

O espectro clínico-imunológico da doença é classicamente descrito pela classificação de Ridley-Jopling, que reflete o grau de resposta imune celular contra o bacilo:

Forma tuberculoide: caracteriza-se por resposta imune celular robusta (perfil Th1 predominante), baixa carga bacilar e formação de granulomas bem organizados. O acometimento neural tende a ser focal e assimétrico, frequentemente configurando mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla.

Forma dimorfa (borderline): apresenta instabilidade imunológica, com manifestações intermediárias e maior risco de reações inflamatórias agudas, sendo comum o agravamento rápido do comprometimento neural.

Forma virchowiana (lepromatosa): ocorre em indivíduos com resposta imune celular deficiente (perfil Th2 predominante), elevada carga bacilar e infiltração difusa de nervos periféricos. O padrão neurológico é mais frequentemente simétrico, configurando polineuropatia sensitivo-motora de instalação gradual.

Assim, a fisiopatologia do dano neural na hanseníase não se restringe à presença do bacilo, mas depende fundamentalmente do equilíbrio entre replicação bacteriana e resposta imunoinflamatória do hospedeiro, sendo esse determinante crucial da gravidade clínica e do risco de incapacidades permanentes.

2.1.2 Neuropatia autonômica

O comprometimento do sistema nervoso autonômico na hanseníase decorre da infiltração inflamatória e destruição de fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas periféricas. Esse envolvimento frequentemente acompanha a neuropatia sensitivo-motora, porém pode apresentar manifestações clínicas próprias, com repercussões tróficas significativas.

As principais alterações clínicas incluem:

- Anidrose ou hipohidrose, decorrente da disfunção das fibras simpáticas sudomotoras;
- Xerose cutânea intensa, secundária à redução da secreção sudorípara e sebácea; Alterações vasomotoras, como instabilidade térmica local, cianose ou palidez episódica;
- Comprometimento trófico cutâneo, predispondo à formação de fissuras e hiperqueratose;
- Úlceras neuropáticas, especialmente em regiões plantares submetidas a pressão repetitiva.

A redução da sudorese compromete a integridade da barreira cutânea, tornando a pele mais suscetível a microtraumas. Quando associada à perda da sensibilidade protetora — particularmente térmica e dolorosa — ocorre exposição contínua a traumas não percebidos pelo paciente. Esse mecanismo favorece fissuras profundas, infecções bacterianas secundárias, osteomielite e, em casos avançados, necessidade de amputações.

Portanto, a neuropatia autonômica na hanseníase representa fator determinante na gênese das incapacidades físicas, exigindo vigilância clínica sistemática, orientação para autocuidado e medidas preventivas rigorosas. Reações Hansênicas e Neurite Aguda

As reações hansênicas correspondem a episódios inflamatórios agudos ou subagudos decorrentes de instabilidade imunológica do hospedeiro frente ao *Mycobacterium leprae*. Esses eventos podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento específico e constituem a principal causa de agravamento do dano neural e instalação de incapacidades permanentes.

Do ponto de vista fisiopatológico, representam exacerbações da resposta imune, com aumento do infiltrado inflamatório nos nervos periféricos, edema endoneural e elevação da pressão intraneural, culminando em compressão vascular e isquemia secundária.

As principais formas são:

Reação Tipo 1 (reversa): caracteriza-se por intensificação da imunidade celular (perfil Th1), com inflamação aguda das lesões cutâneas e dos troncos nervosos previamente acometidos. É mais frequente nas formas dimorfas da doença.

Clinicamente, observa-se piora súbita da função neural, com dor à palpação do nervo, parestesias e déficit motor progressivo.

Reação Tipo 2 (Eritema Nodoso Hansênico): trata-se de uma reação sistêmica mediada por imunocomplexos, mais comum nas formas multibacilares.

Manifesta-se por nódulos eritematosos dolorosos, febre, mal-estar, artralgia, linfadenopatia e possível comprometimento de múltiplos órgãos. O envolvimento neural pode ser concomitante e igualmente grave.

A neurite aguda configura uma emergência neurológica. Caracteriza-se por dor neural intensa, espessamento doloroso do tronco nervoso e perda rápida de função sensitiva e/ou motora. A ausência de

intervenção imediata — geralmente com corticoterapia sistêmica em doses imunossupressoras — pode resultar em degeneração axonal irreversível e sequelas permanentes, como deformidades motoras e úlceras tróficas.

Portanto, o reconhecimento precoce das reações hansênicas é fundamental para interromper o processo inflamatório, preservar a função neural e reduzir o risco de incapacidades definitivas.

2.1.3 Diagnóstico neurológico

2.1.3.1 Avaliação clínica

O diagnóstico do comprometimento neurológico na hanseníase é predominantemente clínico, fundamentado na identificação de sinais dermatoneurológicos característicos em contexto epidemiológico compatível. Trata-se de uma neuropatia periférica inflamatória, frequentemente assimétrica, cuja detecção precoce é determinante para prevenção de incapacidades permanentes.

Os principais critérios clínicos incluem:

- Lesões cutâneas hipocrômicas, eritematosas ou infiltradas associadas a alteração de sensibilidade, especialmente térmica e dolorosa, consideradas manifestações precoces;
- Espessamento de nervos periféricos palpáveis, podendo estar associado a dor à compressão (neurite);
- Déficits sensitivos focais ou em distribuição troncular, caracterizando mononeuropatia ou mononeuropatia múltipla;
- Comprometimento motor segmentar, manifestado por fraqueza muscular, atrofia e deformidades progressivas.

A avaliação neurológica sistematizada deve incluir:

- Teste de sensibilidade térmica, dolorosa e tátil, utilizando instrumentos padronizados (como monofilamentos de Semmes-Weinstein para avaliação da sensibilidade protetora); Pesquisa de sensibilidade vibratória e proprioceptiva em fases mais avançadas;
- Avaliação da força muscular segmentar, com graduação pela escala do Medical Research Council (MRC);
- Inspeção de deformidades, atrofias musculares e alterações tróficas cutâneas;
- Palpação criteriosa dos principais troncos nervosos periféricos (ulnar, mediano, radial, fibular comum, tibial posterior e auricular magno).

Além disso, recomenda-se a classificação do grau de incapacidade física no momento do diagnóstico, conforme protocolos de vigilância em saúde, permitindo monitoramento evolutivo e direcionamento de estratégias de reabilitação.

A acurácia diagnóstica depende de exame clínico minucioso e repetido ao longo do seguimento, uma vez que o comprometimento neural pode ser silencioso nas fases iniciais ou evoluir subitamente durante episódios reacionais.

3 CONCLUSÃO

As manifestações neurológicas da hanseníase constituem o principal determinante de morbidade, incapacidade funcional e impacto psicossocial associados à doença. O comprometimento neural não representa apenas uma complicação secundária, mas sim elemento central de sua fisiopatologia, uma vez que o *Mycobacterium leprae* apresenta tropismo específico por células de Schwann, desencadeando processos inflamatórios, desmielinização e degeneração axonal progressiva. A interação entre carga bacilar e resposta imunológica do hospedeiro define o espectro clínico, a gravidade do dano neural e o risco de sequelas permanentes.

Do ponto de vista clínico, a neuropatia hansênica caracteriza-se predominantemente por padrão assimétrico, envolvendo nervos periféricos superficiais, com perda sensitiva precoce — especialmente térmica e dolorosa — seguida de comprometimento motor e autonômico. A instalação insidiosa dos sintomas contribui para atrasos diagnósticos, sobretudo em áreas não endêmicas ou em apresentações paucibacilares discretas. Além disso, episódios reacionais, particularmente a neurite aguda, podem precipitar deterioração funcional abrupta, configurando emergência terapêutica.

O diagnóstico permanece essencialmente clínico, sustentado pela identificação de lesões cutâneas com alteração de sensibilidade, espessamento neural e déficits focais. A avaliação neurológica sistematizada e periódica é indispensável, tanto no momento do diagnóstico quanto durante o seguimento, para detecção precoce de piora funcional. Exames complementares podem auxiliar em situações atípicas, mas não substituem a acurácia do exame físico detalhado.

No âmbito terapêutico, a poliquimioterapia recomendada pela Organização Mundial da Saúde é eficaz na interrupção da transmissão e eliminação do bacilo, porém não reverte danos neurais já estabelecidos. Dessa forma, o manejo adequado das reações inflamatórias, especialmente com corticoterapia oportuna, é crucial para preservação da função nervosa. Estratégias de reabilitação, educação para autocuidado e vigilância contínua completam a abordagem multidisciplinar necessária.

Em síntese, a redução das incapacidades relacionadas à hanseníase depende fundamentalmente de diagnóstico precoce, intervenção imediata nas neurites e acompanhamento longitudinal estruturado. O enfrentamento efetivo da doença exige não apenas tratamento antimicrobiano adequado, mas também capacitação profissional, vigilância ativa e integração entre assistência clínica e políticas públicas de saúde.

REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy. New Delhi: WHO Regional Office for South-East Asia, 2018.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Diretrizes para vigilância, atenção e eliminação da hanseníase como problema de saúde pública: manual técnico-operacional. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
3. SCOLLARD, D. M.; ADAMS, L. B.; GILLIS, T. P.; et al. The continuing challenges of leprosy. *Clinical Microbiology Reviews*, Washington, v. 19, n. 2, p. 338–381, 2006.
4. LOCKWOOD, D. N. J.; SAUNDERSON, P. R. Nerve damage in leprosy: a continuing challenge to scientists, clinicians and service providers. *International Health*, Oxford, v. 4, n. 2, p. 77–85, 2012.
5. JAIN, S.; RIJAL, S.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy. *The Lancet*, London, v. 390, n. 10101, p. 1331–1344, 2017.
6. RIDLEY, D. S.; JOPLING, W. H. Classification of leprosy according to immunity: a five-group system. *International Journal of Leprosy*, Baton Rouge, v. 34, n. 3, p. 255–273, 1966.
7. JOB, C. K. Pathology of peripheral nerve lesions in leprosy. *International Journal of Leprosy*, Baton Rouge, v. 57, n. 2, p. 532–539, 1989.
8. SAUNDERSON, P.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy neuropathy: clinical manifestations and management. *Leprosy Review*, London, v. 82, n. 3, p. 236–248, 2011.
9. BRITTON, W. J.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy. *The Lancet*, London, v. 363, n. 9416, p. 1209–1219, 2004.
10. RAMBUKKANA, A. Molecular basis for the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. *Current Opinion in Microbiology*, London, v. 4, n. 1, p. 21–27, 2001.