

**MANIFESTAÇÕES DERMATOLÓGICAS DA HANSENÍASE: ASPECTOS CLÍNICOS,
DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS**

**DERMATOLOGICAL MANIFESTATIONS OF LEPROSY: CLINICAL, DIAGNOSTIC, AND
THERAPEUTIC ASPECTS**

 <https://doi.org/10.63330/aurumpub.036-027>

Maria Luiza Fagundes Avila dos Santos

Medicina - FIMCA

E-mail: Marilu.f.avila@hotmail.com

Beatriz Teixeira Carvalho

Medicina, Unirv Aparecida

E-mail: beatriztxc@gmail.com

Paulo Sérgio Triper Gomes

Medicina Universidade da Cidade de São Paulo

E-mail: P4ulotriper@gmail.com

Wilton Pereira dos Santos

Medico pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Medicina

E-mail: wiltonpereiradossantos@yahoo.com.br

RESUMO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*, com predileção por pele e nervos periféricos, configurando-se como importante problema de saúde pública em países endêmicos como o Brasil. As manifestações dermatológicas constituem o principal eixo clínico da doença e, frequentemente, representam o primeiro sinal detectável, sendo fundamentais para o diagnóstico precoce e prevenção de incapacidades permanentes. A expressão cutânea da hanseníase reflete a interação entre o bacilo e a resposta imune celular do hospedeiro, determinando um espectro clínico que varia conforme o perfil imunológico. Nas formas paucibacilares, há predomínio de resposta imune celular eficaz, resultando em lesões bem delimitadas, geralmente únicas ou em pequeno número, com hipoestesia precoce e perda de anexos cutâneos. Já nas formas multibacilares, associadas a deficiência da imunidade celular, observa-se infiltração cutânea difusa, múltiplas lesões simétricas, nódulos e espessamento da pele, podendo ocorrer madarose e alterações faciais características. As lesões elementares incluem máculas hipocrômicas ou eritematosas, placas infiltradas, pápulas, nódulos e infiltração difusa. A alteração da sensibilidade térmica, dolorosa ou tátil é achado semiológico central e deve ser sistematicamente investigada. Estados reacionais, como a reação tipo 1 (reversa) e a reação tipo 2 (eritema nodoso hansênico), podem agravar o quadro cutâneo e neural, aumentando o risco de sequelas. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseado na

presença de lesão cutânea com alteração sensitiva, espessamento neural periférico e/ou identificação de bacilos álcool- ácido resistentes em exames específicos. A baciloscopia e a biópsia cutânea auxiliam na classificação e confirmação diagnóstica. O tratamento fundamenta-se na poliquimioterapia padronizada pela Organização Mundial da Saúde, com rifampicina, dapsona e clofazimina, promovendo regressão das lesões e interrupção da transmissibilidade. O manejo adequado dos estados reacionais é essencial para prevenir dano neural irreversível. Assim, o reconhecimento precoce das manifestações dermatológicas permanece como estratégia central para redução da morbidade associada à hanseníase.

Palavras-chave: Hanseníase; *Mycobacterium leprae*; Manifestações dermatológicas; Neuropatia periférica; Lesões cutâneas; Eritema nodoso hansênico; Reação hansênica; Poliquimioterapia; Diagnóstico clínico; Saúde pública.

ABSTRACT

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*, with a predilection for the skin and peripheral nerves, representing a significant public health problem in endemic countries such as Brazil. Dermatological manifestations constitute the main clinical axis of the disease and often represent the first detectable sign, being fundamental for early diagnosis and prevention of permanent disabilities. The cutaneous expression of leprosy reflects the interaction between the bacillus and the host's cellular immune response, determining a clinical spectrum that varies according to the immunological profile. In paucibacillary forms, there is a predominance of an effective cellular immune response, resulting in well-defined lesions, usually single or in small numbers, with early hypoesthesia and loss of skin appendages. In multibacillary forms, associated with cellular immunity deficiency, diffuse cutaneous infiltration, multiple symmetrical lesions, nodules, and thickening of the skin are observed, and madarosis and characteristic facial alterations may occur. Elementary lesions include hypopigmented or erythematous macules, infiltrated plaques, papules, nodules, and diffuse infiltration. Altered thermal, pain, or tactile sensitivity is a central semiological finding and should be systematically investigated. Reactional states, such as type 1 (reversal) and type 2 (erythema nodosum leprosum) reactions, can worsen the cutaneous and neural condition, increasing the risk of sequelae. Diagnosis is essentially clinical, based on the presence of cutaneous lesions with sensory alteration, peripheral neural thickening, and/or identification of acid-fast bacilli in specific tests. Bacilloscopy and skin biopsy aid in classification and diagnostic confirmation. Treatment is based on multidrug therapy standardized by the World Health Organization, with rifampicin, dapsona, and clofazimine, promoting lesion regression and interruption of transmissibility. Appropriate

management of reactional states is essential to prevent irreversible neural damage. Thus, early recognition of dermatological manifestations remains a central strategy for reducing morbidity associated with leprosy.

Keywords: Leprosy; *Mycobacterium leprae*; Dermatological manifestations; Peripheral neuropathy; Skin lesions; Erythema nodosum leprosum; Leprosy reaction; Multidrug therapy; Clinical diagnosis; Public health.

1 INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica granulomatosa, causada pelo *Mycobacterium leprae*, bacilo álcool-ácido resistente com tropismo preferencial por células de Schwann e macrófagos dérmicos, acometendo predominantemente pele e nervos periféricos. Apesar da disponibilidade de poliquimioterapia eficaz e das estratégias de controle implementadas pela Organização Mundial da Saúde, a doença mantém relevância epidemiológica em países endêmicos. O Brasil figura entre as nações com maior número absoluto de casos novos no mundo, registrando anualmente dezenas de milhares de notificações, o que evidencia transmissão ativa e diagnóstico ainda tardio em parcela significativa dos pacientes.

Do ponto de vista clínico, as manifestações dermatológicas constituem o principal eixo semiológico da doença, representando, na maioria dos casos, o primeiro sinal detectável. As lesões cutâneas — frequentemente associadas a alterações sensitivas — refletem a interação entre o bacilo e a resposta imune do hospedeiro, determinando amplo espectro morfológico. O reconhecimento precoce dessas alterações é crucial para prevenir incapacidades físicas permanentes, sobretudo neurológicas, além de reduzir a cadeia de transmissão comunitária.

O seguinte artigo objetivou descrever, sob perspectiva clínico-dermatológica, as principais manifestações cutâneas da hanseníase, correlacionando seus achados semiológicos com aspectos fisiopatológicos e implicações para o diagnóstico precoce e manejo terapêutico.

2 METODOLOGIA

Trata-se de estudo qualitativo, do tipo revisão narrativa, destinado à análise das complicações dermatológicas da hanseníase. O levantamento bibliográfico foi realizado em janeiro de 2026, contemplando publicações dos últimos 15 anos. Foram pesquisadas as bases de dados PubMed, LILACS, SciELO e Latindex, além de outras fontes pertinentes.

Utilizaram-se os descritores: hanseníase, proliferação bacilar, lesão paucibacilar e lesões cutâneas, empregados de forma isolada ou combinada. Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos que apresentassem os termos de busca no título ou nas palavras-chave, ou que explicitassem no resumo relação direta com o tema proposto.

Foram excluídas publicações que não atenderam aos critérios estabelecidos, artigos duplicados nas bases consultadas, bem como dissertações e teses.

Após a identificação dos estudos, procedeu-se inicialmente à leitura dos títulos e resumos para triagem. Em seguida, realizou-se a leitura completa de 10 artigos selecionados conforme os critérios definidos.

A análise contemplou a caracterização geral dos estudos, incluindo ano de publicação, idioma, objetivos e delineamento metodológico. Posteriormente, avaliou-se a fundamentação teórica, os métodos empregados, os principais resultados e as discussões apresentadas, com ênfase nas complicações dermatológicas associadas à hanseníase.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 BASES FISIOPATOLÓGICAS DAS LESÕES CUTÂNEAS

A fisiopatologia das lesões cutâneas na hanseníase está diretamente relacionada à interação entre o *Mycobacterium leprae* e a resposta imune celular do hospedeiro, determinando um espectro clínico-imunológico contínuo descrito pela classificação de Ridley e Jopling. Esse espectro compreende as formas tuberculoide, borderline (dimorfa) e virchowiana (lepromatosa), refletindo diferentes padrões de imunidade mediada por células.

Nas formas tuberculoides, observa-se predomínio de resposta imune do tipo Th1, com produção de citocinas como interferon- γ (IFN- γ), interleucina-2 (IL-2) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α), promovendo ativação macrofágica eficiente e formação de granulomas epitelioides organizados. Esse padrão imunológico limita a proliferação bacilar, resultando em doença paucibacilar, caracterizada por lesões cutâneas bem delimitadas, assimétricas e com acentuada alteração sensitiva precoce.

Por outro lado, na forma virchowiana predomina resposta Th2, com produção de citocinas como IL-4, IL-5 e IL-10, que inibem a atividade microbicida macrofágica.

Há falha na contenção bacilar, permitindo intensa multiplicação do microrganismo e disseminação hematogênica. Histopatologicamente, observam-se macrófagos espumosos (células de Virchow) repletos de bacilos, organizados em infiltrado dérmico difuso, sem formação granulomatosa eficaz. Clinicamente, isso se traduz em lesões multibacilares, simétricas, infiltrativas e progressivas.

As formas borderline apresentam instabilidade imunológica, com características intermediárias e maior propensão a episódios reacionais, decorrentes de flutuações na resposta imune celular.

O comprometimento cutâneo decorre da infiltração dérmica por macrófagos infectados, linfócitos T e células inflamatórias, associados à invasão de células de Schwann nos nervos cutâneos. O tropismo neural do bacilo é mediado pela ligação à laminina-2 da membrana basal das células de Schwann, favorecendo desmielinização segmentar e neuropatia periférica. A inflamação granulomatosa perineural e intraneural contribui

para a perda sensitiva característica das lesões dermatológicas.

Além disso, a carga bacilar e o perfil imunológico influenciam diretamente a morfologia das lesões (máculas, placas, nódulos ou infiltração difusa), a distribuição corporal e o risco de estados reacionais, os quais representam exacerbações imunomediadas da doença. Assim, a expressão dermatológica da hanseníase constitui manifestação direta da dinâmica imunopatológica entre agente infeccioso e hospedeiro.

3.2 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA E DERMATOLOGICA

Para fins operacionais e terapêuticos, a Organização Mundial da Saúde adota uma classificação simplificada baseada na carga bacilar e no número de lesões cutâneas:

- **Hanseníase paucibacilar (PB):** até cinco lesões cutâneas, geralmente com baciloscopia negativa.
- **Hanseníase multibacilar (MB):** mais de cinco lesões cutâneas e/ou baciloscopia positiva.

Essa estratificação orienta a duração da poliquimioterapia e reflete, de forma indireta, o perfil imunológico do paciente. Sob o ponto de vista clínico-dermatológico, entretanto, a doença distribui-se ao longo de um espectro imunopatológico contínuo.

3.3 HANSENÍASE TUBERCULOIDE

Corresponde à forma paucibacilar clássica, associada a resposta imune celular eficaz. Caracteriza-se por:

- Placas hipocrômicas, eritematosas ou eritemato-acastanhadas.
- Bordas bem delimitadas, frequentemente elevadas.
- Centro atrófico ou discretamente descamativo.
- Hipoestesia ou anestesia térmico-dolorosa precoce.
- Rarefação de anexos cutâneos (anidrose, alopecia localizada).

As lesões são assimétricas, únicas ou em pequeno número, podendo haver espessamento neural adjacente palpável.

3.4 HANSENIASE BORDERLINE (DIMORFA)

Forma imunologicamente instável, com características intermediárias entre os polos tuberculoide e virchowiano. Apresenta:

- Placas infiltradas com limites imprecisos.
- Lesões anulares ou policíclicas.
- Distribuição assimétrica.
- Número variável de lesões.
- Alterações sensitivas heterogêneas.

Possui maior propensão a estados reacionais, especialmente reação tipo 1, em virtude da instabilidade imunológica.

3.5 HANSENIASE VIRCHOWIANA (LEPROMATOSA)

Forma multibacilar associada a resposta imune celular deficiente. Manifesta-se por:

- Infiltração cutânea difusa e progressiva.
- Pápulas, nódulos e placas eritemato-acastanhadas.
- Madarose superciliar e ciliar.
- Espessamento facial com aspecto infiltrativo (fácies leonina).
- Lesões simétricas e numerosas.

A sensibilidade pode estar preservada nas fases iniciais, tornando o diagnóstico mais tardio. Histologicamente, há infiltrado difuso de macrófagos espumosos repletos de bacilos.

3.6 LESÕES ELEMENTARES

As manifestações dermatológicas incluem:

- Máculas hipocrômicas ou eritematosas.
- Placas infiltradas.
- Nódulos dérmicos ou subcutâneos.
- Infiltração cutânea difusa.
- Úlceras (geralmente secundárias a neuropatia).
- Eritema nodoso hansênico (reação tipo 2).

A avaliação da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil constitui elemento semiológico essencial e deve ser sistematicamente realizada.

3.7 ESTADOS REACIONAIS COM EXPRESSÃO CUTÂNEA

3.7.1 Reação Tipo 1 (Reação Reversa)

Decorre de exacerbação da resposta imune celular, caracterizando-se por:

- Eritema e edema das lesões pré-existentes.
- Dor local e neurite aguda.
- Risco elevado de déficit neurológico permanente.

3.7.2 Reação Tipo 2 (Eritema Nodoso Hansenico)

Associada à formação de imunocomplexos, ocorre predominantemente nas formas multibacilares:

- Nódulos subcutâneos dolorosos.

- Febre, mal-estar e artralgia.
- Possível vasculite, irite, orquite e acometimento sistêmico.

3.7.3 Diagnóstico dermatológico

O diagnóstico é essencialmente clínico e fundamenta-se em três critérios cardinais:

1. Lesão cutânea com alteração sensitiva.
2. Espessamento neural periférico.
3. Identificação de bacilos álcool-ácido resistentes.

Exames complementares incluem baciloscopia de raspado intradérmico, biópsia cutânea com coloração de Ziehl-Neelsen e estudo histopatológico evidenciando granulomas epitelioides (formas tuberculoides) ou infiltrado de macrófagos espumosos (formas virchowianas).

3.7.4 Diagnósticos diferenciais devem ser considerados

- Pitíriase alba
- Tinha corporis
- Vitiligo
- Lúpus eritematoso cutâneo
- Sarcoidose
- Dermatite atópica

O equívoco diagnóstico mais frequente decorre da não realização de exame sensitivo em máculas hipocrômicas.

3.7.5 Tratamento e impacto nas lesões cutâneas

A poliquimioterapia padronizada pela Organização Mundial da Saúde inclui rifampicina, dapsona e clofazimina (esta última nas formas multibacilares). O tratamento promove regressão progressiva das lesões e redução da carga bacilar, embora discromias residuais possam persistir.

Estados reacionais requerem terapêutica específica, principalmente corticosteroides sistêmicos na reação tipo 1 e talidomida na reação tipo 2, observando-se rigoroso controle devido ao potencial teratogênico desta última

3.7.6 Complicações dermatológicas

As principais complicações incluem:

- Úlceras neuropáticas crônicas.
- Cicatrizes atróficas e discromias permanentes.

- Deformidades secundárias à neuropatia sensitivo-motora.
- Infecções bacterianas secundárias.

A incapacidade física está predominantemente relacionada ao comprometimento neural associado, reforçando a importância do diagnóstico e intervenção precoces.

4 CONCLUSÃO

As manifestações dermatológicas da hanseníase representam o principal eixo clínico para reconhecimento da doença e continuam sendo determinantes para o diagnóstico precoce, especialmente em países endêmicos como o Brasil. A pele constitui não apenas o órgão mais frequentemente acometido, mas também o principal marcador da interação imunopatológica entre o *Mycobacterium leprae* e o hospedeiro. A diversidade morfológica das lesões — variando de máculas hipocrômicas com hipoestesia a infiltração cutânea difusa com nódulos e espessamento tegumentar — reflete o espectro imunológico da doença e impõe desafio diagnóstico, sobretudo nas formas iniciais e paucibacilares.

A avaliação dermatoneurológica criteriosa permanece como ferramenta central, sendo a investigação sistemática da sensibilidade cutânea elemento semiológico indispensável. A negligência desse exame constitui uma das principais causas de atraso diagnóstico, favorecendo progressão da neuropatia periférica e instalação de incapacidades físicas permanentes. Além disso, os estados reacionais, particularmente a reação tipo 1 e o eritema nodoso hansênico, representam eventos imunoinflamatórios agudos que podem agravar tanto o comprometimento cutâneo quanto neural, exigindo reconhecimento imediato e intervenção terapêutica adequada.

Do ponto de vista diagnóstico, embora a baciloscopia e a histopatologia auxiliem na confirmação e classificação, a suspeição clínica permanece soberana, especialmente em cenários de baixa carga bacilar. Nesse contexto, a capacitação profissional e a vigilância ativa assumem papel estratégico para interrupção da cadeia de transmissão.

No âmbito terapêutico, a poliquimioterapia padronizada pela Organização Mundial da Saúde mostrou-se eficaz na redução da carga bacilar e regressão das lesões cutâneas, além de impactar significativamente a transmissibilidade.

Entretanto, o manejo adequado dos estados reacionais e o acompanhamento longitudinal são fundamentais para prevenir sequelas.

Conclui-se que o reconhecimento precoce das manifestações dermatológicas, aliado a abordagem diagnóstica criteriosa e tratamento oportuno, constitui a principal estratégia para reduzir morbidade, incapacidades e estigmatização associadas à hanseníase, reforçando a necessidade de integração entre assistência clínica, vigilância epidemiológica e educação em saúde.

REFERÊNCIAS

- 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.
- SCOLLARD, D. M. et al. The continuing challenges of leprosy. *Clinical Microbiology Reviews*, Washington, v. 19, n. 2, p. 338–381, 2006.
- LOCKWOOD, D. N. J.; SUNEETHA, S. Leprosy: too complex a disease for a simple elimination paradigm. *Bulletin of the World Health Organization*, Geneva, v. 83, n. 3, p. 230–235, 2005.
- WALKER, S. L.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy. *Clinical Dermatology*, Philadelphia, v. 25, n. 2, p. 165–172, 2007.
- PENNA, M. L. F. et al. The epidemiological behaviour of leprosy in Brazil. *Leprosy Review*, London, v. 80, n. 3, p. 332–344, 2009.
- BRITTON, W. J.; LOCKWOOD, D. N. J. Leprosy. *The Lancet*, London, v. 363, n. 9416, p. 1209–1219, 2004.
- REIBEL, F. et al. New insights into the immunopathogenesis of leprosy. *Frontiers in Immunology*, Lausanne, v. 6, p. 1–8, 2015.
- TALHARI, S. et al. Clinical aspects of leprosy. *Clinics in Dermatology*, Philadelphia, v. 33, n. 1, p. 26–37, 2015.
- AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R.; AZULAY-ABULAFIA, L. Hanseníase: aspectos clínicos e imunológicos. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, Rio de Janeiro, v. 82, n. 2, p. 111–124, 2007.
- WHO. Global leprosy update. *Weekly Epidemiological Record*, Geneva, v. 98, n. 36, p. 409–430, 2023