

# O PAPEL DA CIRURGIA DESCOMPRESSIVA NO TRATAMENTO DA NEUROPATIA EM HANSENÍASE

---

PLÍNIO D. MENDES

CARLOS TELLES

MAUD PARISE

MARCUS A. ACIOLY

---

## RESUMO

**Objetivo:** Propõe-se, a partir do presente manuscrito, uma revisão atualizada acerca dos principais aspectos relativos ao tratamento cirúrgico da neuropatia em hanseníase.

**Metodologia:** Revisão da literatura utilizando as bases de dados SCIELO (*Scientific Eletronic Library Online*) e PUBMED (*U.S. National Library of Medicine*), bem como livros-texto da área de hansenologia e publicações do Ministério da Saúde.

**Resultados:** O comprometimento neurológico na hanseníase pode ocorrer em todas as formas da doença, bem como durante os episódios reacionais. O tratamento medicamentoso é, geralmente, eficaz para alívio da compressão intraneural, ao passo que o tratamento cirúrgico objetiva minimizar ou eliminar a compressão extraneural. As indicações do tratamento cirúrgico compreendem contraindicação ao uso de corticoides, abscesso do nervo, pacientes refratários ao tratamento clínico com corticoide, neuropatia subentrante, pacientes portadores de dor intratável ou crônica e neuropatia tibial.

**Conclusão:** As indicações de cirurgia devem ser de conhecimento dos profissionais de saúde que lidam com pacientes portadores de hanseníase, tendo em vista

a gravidade das sequelas e os possíveis benefícios promovidos pelo tratamento cirúrgico. A cirurgia consiste num tratamento complementar à terapia conservadora, gerando resultados funcionais satisfatórios quando bem indicada. Estudos bem conduzidos são necessários para estabelecer a eficácia do uso combinado de cirurgia descompressiva e corticoterapia em relação ao tratamento medicamentoso isolado.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Tratamento cirúrgico; Neuropatia; Hanseníase.*

## INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium leprae* que acomete, principalmente, a pele e o sistema nervoso periférico. Apesar da redução na prevalência da hanseníase nos últimos anos, a doença permanece como um grave problema de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento, onde afeta cerca de 10 a 15 milhões de pacientes. A hanseníase consiste numa das maiores causas de neuropatia periférica em todo o mundo, com uma incidência estimada de 50 a 120 casos por 100.000 habitantes<sup>1,2</sup>.

O comprometimento neurológico em pacientes com hanseníase está presente em todas as formas clínicas da doença: hanseníase indeterminada, hanseníase tuberculoide, hanseníase virchowiana (ou virchowiana) e hanseníase dimorfa. Este acometimento decorre, principalmente, de quatro possíveis mecanismos, a saber: (1) presença do bacilo ou de seus antígenos no nervo; (2) traumas nas regiões superficiais de troncos nervosos; (3) aumento da pressão intraneural e (4) vasculite da vasa nervorum (descontinuidade endotelial, espessamento da membrana basal e paredes vasculares edemaciadas), gerando obliteração do vaso com resultante isquemia do nervo<sup>2,3</sup>.

A neuropatia hansênica provém, sobretudo, de um processo inflamatório em resposta à invasão intraneural pelo *M. leprae* ou de seus antígenos. Na forma indeterminada, o processo inflamatório predomina no perineuro. Na forma tuberculoide, a lesão nervosa ocorre devido à hipersensibilidade contra os antígenos do bacilo presentes nos nervos, levando ao desenvolvimento de granulomas e necrose. Na forma virchowiana, a abundância de bacilos nas células de Schwann acarreta a destruição de toda a estrutura do nervo de maneira progressiva, enquanto na forma dimorfa, observa-se a formação de infiltrados granulomatosos compostos de macrófagos e linfócitos dentro e em derredor do nervo acometido<sup>3</sup>.

A neuropatia hansênica apresenta-se, basicamente, como mononeuropatia múltipla. Contudo, pacientes acometidos pela forma virchowiana da doença, geralmente, desenvolvem polineuropatia, enquanto a mononeuropatia “pura” (somente um nervo envolvido) ocorre comumente na forma tuberculoide. Já os indivíduos portadores da forma dimorfa podem desenvolver outros tipos de neuropatia, tais como: paralisia facial, neuropatia do plexo

braquial e neuropatias do nervo mediano e tibial<sup>4</sup>.

A forma neural pura da hanseníase é caracterizada pelo prejuízo funcional ou espessamento de um ou mais nervos periféricos sem que haja lesões cutâneas da doença previamente diagnosticadas<sup>5</sup>. A neuropatia silenciosa, por sua vez, é uma condição clínica que consiste no comprometimento indolor da função nervosa<sup>6</sup> ocorrendo na ordem de 4,1 casos por 100 pacientes<sup>7</sup>. A neuropatia periférica, seja de nervos espinais ou cranianos, ocorre de maneira bastante prevalente nos pacientes portadores de hanseníase, comprometendo o nervo tibial em 82%, o nervo ulnar em 79%, o nervo fibular em 74%, o nervo mediano em 51%, o nervo facial em 25% e o nervo trigêmeo em 40% dos pacientes<sup>8</sup>.

Neurite, por sua vez, é a denominação dada à presença de dor espontânea ou à palpação de troncos nervosos periféricos, acompanhada ou não de edema local e prejuízo de função neurológica<sup>6,9</sup>. Cabe ressaltar que a neurite pode cursar sem dor<sup>3</sup>. A neurite ocorre, especialmente, durante os episódios reacionais tanto do tipo 1 (reação reversa), quanto do tipo 2 (eritema nodoso hansênico)<sup>6</sup>. Estes eventos imunoinflamatórios agudos ocasionam expansão do granuloma, bem como piora do edema intraneural, sendo relacionados à dor e ao espessamento nervoso ao longo de seu trajeto, além da associação com comprometimento funcional<sup>9</sup>. Tal processo desencadeia compressão intra e extraneural, apresentando-se em três estágios clínicos distintos: estágio I ou irritativo caracterizado por dor, parestesia e hiperestesia; estágio II ou compressivo, quando há hipoestesia e parestesia; e estágio III ou deficitário, através do desenvolvimento de anestesia, paralisia e atrofia<sup>10</sup>.

Diversos mecanismos podem estar envolvidos na gênese da dor em pacientes acometidos por Hanseníase<sup>11</sup>. Segundo

Stump *et al.*, a dor poderia ser do tipo nociceptivo, devido ao processo inflamatório dos tecidos e nervos que ocorrem, principalmente, durante os episódios de ativação imunológica nas chamadas “reações hansênicas”, ou do tipo neuropático, devido à lesão ou disfunção do sistema nervoso.

## TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DA NEUROPATIA HANSÊNICA

O tratamento inicial da neurite hansênica é baseado no uso de altas doses de corticoides. Recomenda-se a administração oral de prednisona, na dose de 1 a 1,5 mg/kg/dia, sendo, então, reduzida gradualmente em intervalos fixos no decorrer de 9 meses para paucibacilares e até 18 meses para multibacilares, de acordo com a avaliação clínica<sup>12</sup>.

Com o objetivo de prevenir a lesão neurológica, Jardim *et al.*<sup>5</sup>, em um estudo prospectivo, administraram rifampicina, dapsona e clofazimina durante seis meses consecutivos em um grupo de 24 pacientes diagnosticados com a forma neural pura da hanseníase. Uma dose diária de 1 mg/kg de prednisona foi utilizada de forma concomitante, sendo esta reduzida gradativamente (10 mg/mês) durante cada um dos cinco meses subsequentes. Os parâmetros clínicos e eletrofisiológicos foram reava-

liados após um ano de seguimento. Embora o número de pacientes com alterações sensitivas tenha permanecido constante, o grau de comprometimento funcional apresentou melhora significativa em 71% dos pacientes. Além da função sensitiva, 63% dos pacientes apresentaram melhora significativa da força muscular, de acordo com a classificação do Medical Research Council (Tab. 1)<sup>13</sup>. No que se refere à avaliação da dor, uma redução maior de 50% na escala visual analógica foi observada em 65% dos pacientes. Os estudos eletrofisiológicos (amplitude e velocidade de condução motora e sensitiva) não demonstraram alterações significativas após o tratamento, exceto pela redução do bloqueio de condução em 42% dos pacientes, sendo este resultado, provavelmente, atribuído à redução do edema inflamatório. Jardim *et al.*<sup>5</sup> concluíram que a corticoterapia preveniu a progressão da lesão neural, bem como protegeu os nervos de novos episódios de neurites durante o seguimento. Assim, a utilização de corticosteroides poderia atuar, simultaneamente, tanto na profilaxia quanto no tratamento da neurite.

O tratamento da dor nos pacientes portadores de neurite hansênica inclui a utilização de corticoides, especialmente na fase de dor nociceptiva durante os episódios reacionais, associado ou não aos antidepressivos tricíclicos (amitriptilina,

**Tabela 1. Classificação da força muscular (Medical Research Council).**

Grau	Descrição
0 - Zero	Ausência de contração muscular à palpação
1 - Vestígio	Contração muscular palpável
2 - Ruim	Movimento articular com eliminação da gravidade
3 - Regular	Movimento articular completo contra a gravidade
4 - Boa	Movimento articular completo contra a gravidade e alguma resistência
5 - Normal	Força normal do músculo contra a gravidade e resistência

nortriptilina, imipramina), neurolépticos (clorpromazina, levomepromazina) e/ou anticonvulsivantes (carbamazepina, gabapentina, topiramato, oxycarbamazepina) na fase de dor neuropática, quando da instalação da lesão nervosa. O uso de talidomida está indicado para o tratamento do eritema nodoso com lesões de pele e articulações, mas também pode ser feito em casos de comprometimento neurológico a partir do desmame do corticoide<sup>14</sup>.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO DA NEUROPATIA HANSÊNICA

Conforme discutido anteriormente, a etiopatogenia da neuropatia está relacionada com a compressão intraneural (presença do bacilo e reação inflamatória) e extraneural (compressão do nervo edemaciado por estruturas anatômicas vizinhas, notadamente na passagem dos nervos pelos túneis osteofibrosos rígidos, que são estruturas anatômicas bem definidas e descritas, como por exemplo, os túneis cubital, tarsal, do carpo e fibular)<sup>15</sup>. O acometimento do nervo por edema e compressão intraneural, geralmente, responde bem à corticoterapia. Por outro lado, a compressão extrínseca não é resolvida exclusivamente com o tratamento medicamentoso. Com base nessas premissas, a abordagem

cirúrgica tem por objetivo principal minimizar ou eliminar a compressão extrínseca<sup>14,16</sup>. Outras finalidades da cirurgia são colaborar para a recuperação do nervo lesado ao minimizar a compressão melhorando a vascularização, assim como deter o avanço dos danos neurológicos<sup>15</sup>.

Quando operar um paciente portador de neuropatia em hanseníase? A resposta para esta pergunta ainda é motivo de controvérsia na literatura, uma vez que o melhor momento para intervenção cirúrgica através da descompressão nervosa não foi estabelecido<sup>15</sup>. Malaviya<sup>15</sup> sugere que o tratamento cirúrgico deva ser considerado nos pacientes portadores de lesões nervosas parciais e naqueles refratários à corticoterapia. Além disso, Malaviya<sup>15</sup> considera como limiar uma função motora grau 3 para indicar o tratamento cirúrgico e que a indicação não deve ultrapassar este limite sob pena de prejuízo funcional (Tab. 1).

As indicações de cirurgia são, principalmente, baseadas na prática clínica diária, tendo em vista não serem bem definidas na literatura<sup>17</sup>. Constituem indicações para o tratamento cirúrgico (Tab. 2):

- a) Pacientes com contraindicação para o uso crônico de corticosteroide<sup>16</sup>;
- b) Abscesso do nervo(14,16,18);

**Tabela 2. Indicações de tratamento cirúrgico em pacientes portadores de neuropatia hansênica.**

---

Contraindicação ao uso de corticoides
Abscesso do nervo
Refratariedade ao tratamento clínico após 4 semanas
Neuropatia ou neurite subentrante (após três episódios)
Dor intratável ou crônica
Neuropatia tibial

---

Em casos de suspeita ou confirmação de abscesso, a drenagem cirúrgica está indicada<sup>18</sup>. Durante a cirurgia, deve-se proceder a incisão longitudinal do epineuro (epineurotomia) sobre a região do abscesso a fim de drenar o material caseoso. Cabe ressaltar que a limpeza completa da cavidade está contraindicada, tendo em vista o risco de déficit neurológico através da lesão de fascículos nervosos íntegros<sup>16</sup>.

c) Pacientes com neuropatia refratária após 4 semanas de tratamento clínico<sup>14,16,18</sup>;

Nos pacientes com ausência de melhora ou piora da função nervosa, após quatro semanas de tratamento clínico com corticoides e imobilização, o tratamento cirúrgico pode ser uma opção. A escolha do tratamento cirúrgico deve ser baseada na avaliação funcional sensitiva, motora e eletrofisiológica inicial e durante o seguimento<sup>14,16,18</sup>.

d) Pacientes com neuropatia (neurite) sub-entrante<sup>14,16,18</sup>;

Alguns pacientes obtêm uma boa resposta inicial com a corticoterapia, porém – logo após a redução ou retirada da medicação – os sintomas recorrem de maneira intensa. O tratamento cirúrgico está indicado seguindo-se a três episódios de recorrência. Da mesma forma que na refratariedade ao tratamento clínico, o monitoramento da função neural é essencial, sendo mais importante do que a melhora isolada da dor<sup>14,16,18</sup>.

e) Pacientes com dor intratável e/ou crônica<sup>16,18</sup>;

Quando há persistência da dor após o uso de corticosteroides, talidomida, anti-inflamatórios não hormonais, antidepressivos tricíclicos e neurolépticos, a abordagem cirúrgica pode ser considera-

da<sup>16,18</sup>. Existe, de certa forma, um consenso de que a cirurgia descompressiva melhora a dor neuropática, sendo, talvez, uma das únicas indicações estabelecidas para o tratamento cirúrgico<sup>15</sup>.

f) Neurite do nervo tibial<sup>16,18</sup>

A localização superficial do nervo tibial na região retromaleolar favorece a colonização pelo *M. leprae*, uma vez que este local está mais sujeito a traumas e possui uma temperatura favorável à sobrevivência do bacilo. Geralmente, a neuropatia tibial é do tipo silenciosa e não responde bem à corticoterapia, constituindo-se uma boa indicação para a abordagem cirúrgica. Alguns estudos têm demonstrado o papel da descompressão neurovascular na neuropatia tibial tanto na prevenção do desenvolvimento de úlceras plantares, quanto no próprio tratamento dessas úlceras<sup>14,19,20</sup>. Deste modo, mesmo em pacientes que apresentem sinais e sintomas incipientes de lesão nervosa, o tratamento cirúrgico pode ser considerado como intervenção preventiva<sup>14</sup>. Recomenda-se a terapia combinada com descompressão cirúrgica e administração sistêmica de corticoides, o que resulta, geralmente, no restabelecimento da função autonômica e sensitiva de maneira satisfatória<sup>14</sup>.

Com relação ao limite da descompressão (neurólise), a abordagem cirúrgica deve ser suficientemente extensa para liberar o nervo das constrições externas, seja por bandas fibrosas, ligamentos ou fâscias, evitando manipulações agressivas sobre os troncos nervosos com o intuito de minimizar a morbidade das estruturas vasculares e preservar as funções sensoriais e motoras do nervo<sup>16,21</sup>.

## RESULTADOS CIRÚRGICOS

Os objetivos principais das neuró-

lises são resguardar a função do nervo e aliviar a dor. Sendo assim, a maneira mais adequada de avaliar os resultados deste tratamento é pela monitorização da dor e quantificação da sensibilidade e da força muscular<sup>16</sup>.

Em um estudo realizado por Ebenezer e cols. em 1996<sup>22</sup>, através da análise comparativa de 57 nervos ulnares de 39 pacientes com neurite, os benefícios oferecidos pela epicondilectomia medial e descompressão externa, além da terapia com corticoides foram pesquisados. Os resultados indicaram que a epicondilectomia medial com descompressão externa não proporcionou benefício adicional com relação ao uso da corticoterapia isolada.

Com a finalidade de avaliar os resultados da neurólise do nervo ulnar, Husain *et al.*<sup>23</sup> avaliaram de forma prospectiva 193 pacientes com neurite hansênica, encontrando resultados satisfatórios quando a intervenção cirúrgica é bem indicada, uma vez que 45% dos pacientes operados tiveram significativa recuperação motora e muscular suficientemente compatível com uma vida produtiva. Husain *et al.*<sup>23</sup> relataram, ainda, uma melhora completa ou estabilização da progressão da doença em até 80% dos pacientes submetidos à intervenção cirúrgica precoce. Num estudo semelhante, Virmond *et al.*<sup>24</sup> avaliaram os resultados da neurólise com transposição anterior subcutânea do nervo ulnar em 33 pacientes refratários ao tratamento medicamentoso. Aqueles autores constataram que cerca de 80% dos pacientes operados obtiveram melhora ou estabilização da função motora ou sensitiva após um ano de acompanhamento<sup>24</sup>.

Numa recente revisão sistemática da literatura desenvolvida por van Veen e cols. sobre o tratamento cirúrgico da neuropatia hansênica<sup>17</sup>, apenas dois estudos foram incluídos por serem randomizados ou quase randomizados. A avaliação

comparativa dos pacientes portadores de neurite ulnar com menos de seis meses de evolução submetidos à cirurgia (epicondilectomia medial, neurólise externa e epineurotomia ou neurólise externa e epineurotomia) combinada à corticoterapia ou submetidos ao tratamento medicamentoso isolado (corticoides), não evidenciou diferença significativa no que tange às funções sensitiva e motora após dois anos de acompanhamento. O alívio da dor foi obtido em ambos os grupos de pacientes<sup>17</sup>.

A interpretação dos resultados cirúrgicos deve ser cuidadosa, considerando-se inúmeras variáveis, uma vez que a recuperação funcional do nervo depende da forma clínica da doença, da idade do paciente, do tempo de duração da neurite, da extensão da compressão extrínseca, do estado imunológico do paciente e da eficácia do tratamento medicamentoso<sup>15,21</sup>. Pacientes que apresentam menor duração dos sintomas e menor número de crises dolorosas mostram melhor recuperação no pós-operatório<sup>21</sup>.

## ACOMPANHAMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Em todos os casos de descompressão, recomenda-se incluir nos cuidados pós-operatórios a realização de repouso, o uso de analgésicos e, sobretudo, o uso de prednisona em doses de 1 mg/kg ao longo de quatro semanas, retirando-se, progressivamente, 5 mg por semana após o período de pós-operatório imediato<sup>16,18</sup>. A utilização de corticoides no pós-operatório visa, entre outros motivos, à prevenção do desenvolvimento de episódios reacionais precipitados pela cirurgia<sup>18</sup>. A atenção pós-operatória deve compreender também a fisioterapia, com o intuito de promover o restabelecimento funcional do segmento operado, além da realização dos exames



sensitivo e motor periódicos (mensal nos primeiros seis meses, passando a semestral e anual). Adicionalmente, é importante re-avaliar as atividades diárias no intuito de orientar quanto à modificação ou adaptação da maneira de executá-las<sup>16,18</sup>.

## CONCLUSÕES

A neuropatia tem uma ocorrência prevalente na evolução dos pacientes portadores de hanseníase, acarretando inúmeras sequelas funcionais caso o tratamento não seja instituído de forma adequada e em tempo hábil. Assim, é de fundamental importância que esses pacientes sejam acompanhados em centros especializados com abordagem multidisciplinar e que todas as nuances dos tratamentos clínicos e cirúrgicos sejam de conhecimento dos profissionais de saúde que lidam com esses pacientes.

O tratamento medicamentoso é a terapia de escolha em pacientes apresentando neurite ou neuropatia, especialmente naqueles que se encontram no estágio 1 ou irritativo, tendo em vista os resultados funcionais satisfatórios com a corticoterapia isolada ou medicamentos alternativos. Os pacientes portadores de neurite no estágio 2 ou compressivo ou de neuropatia tibial, por outro lado, poderiam constituir os melhores grupos para indicação do tratamento cirúrgico, uma vez que a corticoterapia isolada não é capaz de eliminar a compressão extrínseca. Ademais, podem existir indicações adicionais de tratamento cirúrgico que poderiam contribuir para a recuperação funcional precoce, bem como a prevenção de danos, complicações e deformidades.

A discussão sobre a superioridade dos resultados funcionais com o tratamento clínico sobre o cirúrgico, ou vice-versa, permanece controversa na literatura, ten-

do em vista a escassez de ensaios clínicos controlados e randomizados para o estudo do impacto da cirurgia descompressiva no tratamento da neuropatia hanseniana. Isto contribui sobremaneira para a desconfiança de alguns profissionais de saúde, mantendo de certa forma o conceito: tratamento clínico versus tratamento cirúrgico. Os estudos comparativos tentaram investigar a utilidade do tratamento cirúrgico, incluindo pacientes na fase inicial da doença, logo após o diagnóstico. Na verdade, os trabalhos deveriam avaliar o restabelecimento funcional dos pacientes refratários ao tratamento conservador após 4 semanas com e sem tratamento cirúrgico; ou pacientes com neuropatia subentrante com e sem tratamento cirúrgico; ou ainda pacientes com dor intratável ou neuropatia tibial com e sem tratamento cirúrgico. Desta forma, os resultados cirúrgicos seriam adequadamente avaliados e interpretados, uma vez que o tratamento cirúrgico é pontual na evolução da doença e complementar à terapia medicamentosa. Estudos bem conduzidos numa base populacional maior, no entanto, ainda são necessários para dirimir as dúvidas e estabelecer a eficácia do uso combinado de cirurgia descompressiva e corticoterapia em relação ao tratamento medicamentoso isolado, introduzindo o conceito: tratamento clínico associado ao tratamento cirúrgico.

## REFERÊNCIAS

1. Martyn CN, Hughes RAC. Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 310-8.
2. Orsini M, Freitas MRG, Antonioli RS et al. Estudos clínicos, imunopatológicos e eletrofisiológicos dos nervos periféricos na hanseníase. *Rev Neurocienc.* 2008; 16(3): 220-30.
3. Job CK, Path FRC. O Comprometimento neural na Hanseníase. *Hansen Int.* 1989; 14(3):50-9.
4. Garbino JA. Neuropatia Hanseniana e Tratamento Clínico. In: OPROMOLLA, DVA. (Org.). *Noções de Hansenologia*, Bauru: Centro de Estudos Dr.Reynaldo Qua-

- gliato, 2000. 79-89.
5. Jardim MR, Illarramendi X, Nascimento OJM. et al. Pure Neural Leprosy: steroids prevent neuropathy progression. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007; 65(4A): 969-73.
  6. Nery JAC, Sales AM, Illarramendi X et al. Contribuição ao diagnóstico e manejo dos estados reacionais. Uma abordagem prática. *An Bras Dermatol* 2006; 81(4):367-75.
  7. Van Brakel WH, Khawas IB. Silent neuropathy in leprosy: an epidemiological description. *Lepr Rev.* 1994; 65: 350-60.
  8. Garbino JA. Manejo clínico das diferentes formas de comprometimento da Neuropatia Hanseniana. *Hansen Int.* 1998; 98:93-9.
  9. Pimentel MIF, Nery JAC, Borges E. et al. Neurite silenciosa na hanseníase multibacilar avaliada através da evolução das incapacidades antes, durante e após a poliquimioterapia. *An Bras Dermatol.* 2004;79(2):169-79.
  10. Jambeiro JES, Junior AAB, Reis MG et al. Avaliação da neurólise ulnar na neuropatia hanseniana. *Acta Ortop Bras.* 2008; 16(4):207-13.
  11. Stump, PR, Baccarelli, R., Marciano, LH, et al. Neuro-pathic pain in leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2004; 72(2):134-8.
  12. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Guia de Bolso. 7ª ed. Brasília. 167-73, 2008.
  13. Kline DG. Grading Results. In: Kim DH, Midha R, Murovic JA et al. (Org.). *Nerve Injuries. Operative results for major nerve injuries, entrapments, and tumors.* Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008. 65-74.
  14. Garbino JA, Nery JA, Virmond M. et al. Associação Médica Brasileira. Conselho Federal de Medicina. Projeto Diretrizes, Hanseníase: Diagnóstico e Tratamento da Neuropatia, 1-13, 2003.
  15. Malaviya, GN. Shall we continue with nerve trunk decompression in leprosy? *Indian J Lepr* 2004; 76(4): 331-42.
  16. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual de cirurgias. Brasília. 11-8,2002.
  17. Van Veen NHJ, Schreuders TAR, Theuvenet WJ et al. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. *A Cochrane review.* *Lepr Ver* 2009; 80: 3-12.
  18. Duerksen F. Tratamento cirúrgico da neurite hanseniana. In: Duerksen F, Virmond M (Org.). *Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase.* Bauru: Centro de Estudos Dr.Reynaldo Quagliato, 107-17, 1997.
  19. Oommen, PK. Posterior tibial neurovascular decompression for restoration of plantar sweating and sensibility. *Indian J Lepr.* 1996; 68(1):75-82.
  20. Reginato, LE; Belda, W; Canton, P et al. A epineurectomia do tibial posterior no tratamento do mal perfurante plantar de origem leprosa. *Rev Bras Leprol.* 1962; 30: 103-10.
  21. Agrawal A, Joharapurkar SR, Pandit L. et al. Leprosy, Nerves, and Surgery. *Infect Dis Clin Pract.* 2008;16: 345-8.
  22. Ebenezzer M, Andrews P, Solomon S. Comparative trial of steroids and surgical intervention in the management of ulnar neuritis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1996; 64(3):282-6.
  23. Husain, S; Mishra, B; Prakash, V. et al. Results of surgical decompression of ulnar nerve in leprosy. *Acta Leprol.* 1998; 11(1):17-20.
  24. Virmond M, Marciano LHSK, Almeida SN. Resultados de neurólise de nervo ulnar em neurite hanseniana. *Hansen Int.* 1994; 19(1):5-9.

## ABSTRACT

**Objective:** In this study, we sought to review main aspects and current strategies in the surgical treatment of neuropathy in leprosy. **Methods:** A review of literature was performed by using SCIELO and PUBMED databases, textbooks and publications from Brazilian Ministry of Health. **Results:** Neurological impairments in leprosy may occur in all forms of the disease, as well as during reactive episodes. Medical treatment is usually effective in relieving intraneural compression, while surgical treatment is directed to decrease or eliminate extraneural compression. **Surgical indications** comprise contraindications to corticosteroids use, nerve abscess, lack of nerve function improvement with adequate steroid therapy, recurrent neuropathy, intractable or chronic pain and tibial neuropathy. **Conclusions:** Surgical indications should be acknowledged by all health professionals concerned with the management of this problem, in the light of the severity of sequelae and potential benefits of the surgical treatment. Surgical management is an additional therapy to conservative treatment rendering satisfactory results when indicated correctly. Further studies are still necessary to evaluate the efficiency of combined surgical and medical treatment over isolated oral corticosteroid therapy.

**KEYWORDS:** Surgical treatment; Neuropathy; Leprosy.



# TITULAÇÃO DOS AUTORES

---

## EGON LUIZ RODRIGUES DAXBACHER

Dermatologista pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD); Hansenólogo pela Sociedade Brasileira de Hansenologia (SBH); Professor substituto de Dermatologia – Responsável pelo Ambulatório de Dermatologia Sanitária – HUPE/UERJ.

## ADALGISA IEDA MAIWORM BROMERSCHENKEL

Doutoranda PGCM; Mestre em Ciências da Saúde pela UFRN; Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional; Chefe do Departamento de Fisioterapia do HUPE/PPC/ UERJ.

## ANA LUIZA PARENTONI BITTENCOURT

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

## ANA PAULA OLIVEIRA LIBÓRIO

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

## CARLA ANDRÉA AVELAR PIRES

Dermatologista pela SBD. Hansenóloga pela SBH. Mestre em doenças tropicais. Docente da Universidade Federal do Pará (UFPA) e da Universidade do Estado do Pará (UEPA).

## CARLOS TELLES

Disciplina de Neurocirurgia -HUPE/UERJ.

## CAROLINA PRESOTTO

Especializanda do Programa de Pós-graduação em Dermatologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

-

## CLAUDIA LÚCIA PAIVA E VALLE

Médica, especialista em Saúde Pública; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria do Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro.

## DANIEL LAGO OBADIA

Médico dermatologista pela SBD. Professor substituto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

## DANIELA MARTINS BRINGEL

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

## DIANA MARY ARAÚJO DE MELO FLACH

Enfermeira; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

## FÁTIMA ABDALAH SAIEG

Médica; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

## GERALDO MARIANO MORAES DE MACEDO

Médico (UFPA).

## GUSTAVO COSTA VERARDINO

Médico pós-graduando em Dermatologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

## JOSÉ DA ROCHA CUNHA

Fisioterapeuta; Serviço de Reabilitação Pulmonar PPC/ UERJ e Pneumologia HUPE/UERJ.

## KÉDMAN TRINDADE MELLO

Assistente Social; Gerente de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

## LUDMILLA QUEIRÓS MIRANDA

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

## MARCUS ANDRÉ ACIOLY

Médico, Professor da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/ UERJ; Departamento de Neurologia (USP).

## MARIA DE FÁTIMA GUIMARÃES SCOTELARO ALVES

Professora adjunta em Dermatologia, responsável pela disciplina de Dermatopatologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

MARIA INÊS FERNANDES PIMENTEL

Médica; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ); Assistente de Pesquisa da Fundação Oswaldo Cruz (IPEC); Professora titular de Dermatologia da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA).

MARILDA ANDRADE

Professora Adjunta de Enfermagem da Universidade Federal Fluminense (UFF).

MARÍLIA BRASIL XAVIER

Doutora em Neurociências e Biologia Celular. Docente da UFPA e UEPA.

MAUD PARISE

Médica; Professora da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/UERJ.

NATASHA UNTERSTELL

Residente de Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

PEDRO VALE MACHADO

Residente de Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/UERJ.

PLÍNIO D. MENDES

Médico; Professor da Disciplina de Neurocirurgia - HUPE/UERJ e Centro Universitário Serra dos Órgãos (Unifeso).

POLIANA E. FARIAS

Especialista em Administração Hospitalar (SESPA).

RENATA PAMPLONA NOVAES OLIVEIRA

Mestre em Planejamento em Políticas Públicas (SESPA).

RUTH REIS DO AMARAL

Assistente Social; Técnica da Gerência de Dermatologia Sanitária da Secretaria de Estado de Saúde e Defesa Civil do Rio de Janeiro (SESDEC-RJ).

SUELI CARNEIRO

Professora adjunta do Departamento de Especialidades Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

TAINÁ SCALFONI FRACAROLI

Médica pós-graduanda em Dermatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto/ UERJ.

TEREZINHA DE JESUS CARVALHO ARAUJO FILHA

Fisioterapeuta da URE Dr. Marcello Candia; Mestre em doenças tropicais (UFPA).

YVES RAPHAEL DE SOUZA

Fisioterapeuta clínico e respiratório; Especialista em Fisioterapia Pneumofuncional e Terapia Intensiva pela ASSOBRAFIR e COFFITO. Especialista em Didática e Metodologia do Ensino Superior pela Universidade Estácio de Sá. Docente de graduação e pós-graduação lato sensu em Fisioterapia nas áreas cardiorrespiratórias, metodologia da pesquisa e orientação de projetos.