



PPGCAD
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS APLICADAS A DERMATOLOGIA
UNIVERSIDADE DO ESTADO DO AMAZONAS



**EFICÁCIA DA NEURÓLISE NA NEUROPATIA HANSÊNICA - ESTUDO
LONGITUDINAL RETROSPECTIVO SOBRE OS IMPACTOS NA DOR,
SENSIBILIDADE E FORÇA MUSCULAR**

THIAGO MONTENEGRO DA SILVA

MANAUS

2026

THIAGO MONTENEGRO DA SILVA

**EFICÁCIA DA NEURÓLISE NA NEUROPATIA HANSÊNICA - ESTUDO
LONGITUDINAL RETROSPECTIVO SOBRE OS IMPACTOS NA DOR,
SENSIBILIDADE E FORÇA MUSCULAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicada a Dermatologia da Universidade do Estado do Amazonas em Convênio com a Fundação Hospitalar Alfredo da Matta, para Qualificação no curso de *Mestrado Profissional*.

Orientador: **Prof. Sinésio Talhari**

Co-orientadores: **Prof. Flávio Lara**

Prof. Helio Miotti

Profa. Carolina Talhari

MANAUS

2026

FOLHA DE JULGAMENTO**EFICÁCIA DA NEURÓLISE NA NEUROPATIA HANSÊNICA - ESTUDO
LONGITUDINAL RETROSPECTIVO SOBRE OS IMPACTOS NA DOR,
SENSIBILIDADE E FORÇA MUSCULAR****THIAGO MONTENEGRO DA SILVA**

“Esta dissertação foi julgada adequada para a obtenção do Título de Mestre Profissional em Dermatologia, aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Dermatologia da Universidade do Estado do Amazonas em convênio com a Fundação Hospitalar de Dermatologia Tropical e Venereologia “Alfredo da Matta”

Banca Julgadora:

Presidente

Membro

Membro

Dedico este trabalho à minha família, que esteve ao meu lado em todos os momentos e me deu um dos bens maiores da humanidade, a educação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pois sem a fé e sem a Sua proteção, eu não estaria hoje concluindo esse trabalho.

Aos meus amados pais, Néilton e Vera, pelo amor e apoio incondicionais nessa longa trajetória.

Aos meus queridos avós, Vera e Heleno (in memoriam), que estiveram e estarão sempre me guiando e protegendo. Tenho certeza de que esse momento não seria possível sem a luz que vocês continuam me mandando.

A minha esposa, Alice, pelo estímulo e acolhimento de sempre, com muito amor e companheirismo.

À minha parceira de mestrado e amiga Jaqueline Mendes, pela inspiração e motivação para a conclusão desse trabalho.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Sinésio Talhari e ao meu coorientador Prof. Dr. Flavio Lara que estiveram sempre ao meu lado em minha caminhada pela Dermatologia. A paixão pela Hanseníase é minha inspiração para me manter nesse caminho.

Aos professores da pós-graduação em ciências aplicadas a dermatologia UEA/FUHAM, em especial à Dra. Graça Barbosa e Dra Carolina Talhari que me ensinaram e ensinam diariamente e são meus exemplos de dedicação acadêmica.

RESUMO

Introdução: A neuropatia da hanseníase frequentemente leva a dor crônica, perda sensorial e prejuízo motor. A neuroplastia é usada para descomprimir nervos periféricos inflamados, mas seus efeitos a curto prazo em diferentes grupos nervosos permanecem insuficientemente definidos. **Métodos:** Conduzimos um estudo de coorte prospectivo incluindo pacientes com neuropatia por hanseníase diagnosticada clinicamente que foram submetidos à neuroplastia cirúrgica dos nervos ulnar, mediano, tibial ou fibular comum. A função sensorial (monofilamentos Semmes–Weinstein), força motora (escala MRC) e dor neuropática (VAS) foram avaliadas pré-operatoriamente e aos 30 e 60 dias após a cirurgia. Modelos mistos de link cumulativo para desfechos ordinais foram usados para estimar efeitos marginais ao longo do tempo, ajustados por idade, sexo, lado e forma clínica de hanseníase. O membro contralateral serviu como controle interno não neuropático. **Resultados:** A neuroólise produziu uma redução marcante e sustentada da dor neuropática em todos os grupos de nervos já aos 30 dias ($p < 0,001$), com manutenção aos 60 dias. A melhoria sensorial foi limitada e observada apenas no nervo fibular comum aos 30 dias, sem persistência aos 60 dias. Nenhuma recuperação motora significativa foi detectada em qualquer grupo de nervos durante o acompanhamento. Pacientes com duração da doença >3 anos apresentaram menor probabilidade de melhora da dor pós-operatória. **Conclusões:** Em pacientes com neuropatia hanseníase, a neuroólise reduz consistentemente a dor neuropática, mas oferece recuperação limitada a curto prazo dos déficits sensoriais ou motores. Esses achados reforçam o uso da neuroólise principalmente como intervenção analgésica na neurite hanseníase crônica e destacam a necessidade de estudos de longo prazo para avaliar a recuperação funcional. **Palavras-chave:** neuropatia hanseníase; neuroólise; nervo periférico; dor neuropática; perda sensorial; MRC; Semmes–Weinstein.

ABSTRACT

Background: Leprosy neuropathy frequently leads to chronic pain, sensory loss, and motor impairment. Neurolysis is used to decompress inflamed peripheral nerves, but its short-term effects across different nerve groups remain insufficiently defined. **Methods:** We conducted a prospective cohort study including patients with clinically diagnosed leprosy neuropathy who underwent surgical neurolysis of the ulnar, median, tibial, or common fibular nerves. Sensory function (Semmes–Weinstein monofilaments), motor strength (MRC scale), and neuropathic pain (VAS) were assessed preoperatively and at 30 and 60 days postoperatively. Mixed cumulative link models for ordinal outcomes were used to estimate marginal effects over time, adjusted for age, sex, side, and clinical form of leprosy. The contralateral limb served as an internal non-neuropathic control. **Results:** Neurolysis produced a marked and sustained reduction in neuropathic pain across all nerve groups as early as 30 days ($p < 0.001$), with maintenance at 60 days. Sensory improvement was limited and observed only in the common fibular nerve at 30 days, without persistence at 60 days. No significant motor recovery was detected in any nerve group during follow-up. Patients with disease duration >3 years showed lower probability of postoperative pain improvement. **Conclusions:** In patients with leprosy neuropathy, neurolysis consistently reduces neuropathic pain but offers limited short-term recovery of sensory or motor deficits. These findings support the use of neurolysis primarily as an analgesic intervention in chronic leprosy neuritis and highlight the need for longer-term studies to evaluate functional recovery.

Keywords: leprosy neuropathy; neurolysis; peripheral nerve; neuropathic pain; sensory loss; MRC; Semmes–Weinstein.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Classificação de Ridley & Jopling (1966).....	4
Figura 2 - Padrão de resposta imune na hanseníase.....	5
Figura 3 - Nervos periféricos	8
Figura 4 - Principais nervos periféricos acometidos na hanseníase.....	13
Figura 5 - Marcação do local de incisão para neurectomia ulnar	16
Figura 6 - Incisão do ligamento de Osborne	17
Figura 7 - Incisão região medial do tornozelo com abertura da arcada fibrosa e neurectomia do nervo tibial posterior.....	17
Figura 8 - Marcação do local de incisão região posterior a cabeça da fíbula para neurectomia do fibular comum	18
Figura 9 - Abertura da arcada fibrosa e fascia dos fibulares com a posterior neurectomia do fibular comum.	18
Figura 10 - Acompanhamento da sensibilidade das regiões enervadas por nervos submetidos ao procedimento de neurectomia.	30
Figura 11 - Acompanhamento do impacto da cirurgia de neurectomia na queixa de dor dos pacientes com hanseníase.	31
Figura 12 - Acompanhamento do impacto da cirurgia de neurectomia na força dos pacientes com hanseníase.	32

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Deficiências e avaliação sensitiva e motora dos nervos mais comumentes afetados em hanseníase	13
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Estatísticas Demográficas, Descritivas e Características Clínicas da População do Estudo	28
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EVA	Escala Analógica da Dor
FUHAM	Fundação Hospitalar Alfredo da Matta
MB	Multibacilar
MRC	Medical Research Council
NP	Neural Pura
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	Odds Ratio
PB	Paucibacilar
PQT	Poliquimioterapia
SW	Semmes-Weinstein

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE QUADROS.....	viii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	ix
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Aspectos gerais.....	1
1.2 Manifestações clínicas e classificação.....	3
1.3 Neuropatias periféricas.....	7
1.4 Neurólise.....	13
2 JUSTIFICATIVA.....	20
3 HIPÓTESE.....	21
4 OBJETIVOS.....	22
4.1 Geral.....	22
4.2 Específicos.....	22
5 MATERIAIS E MÉTODOS.....	23
5.1 Tipo de pesquisa.....	23
5.2 Critérios de inclusão.....	23
5.3 Critérios de não inclusão.....	23
5.4 Critérios de exclusão.....	23
5.5 Procedimento.....	24
5.5.1 Técnicas cirúrgicas utilizadas.....	25
5.5.1.1 Descompressão do nervo ulnar no cotovelo.....	25
5.5.1.2 Descompressão do nervo mediano no nível do punho.....	26
5.5.1.3 Descompressão do nervo tibial no tornozelo.....	26
5.5.1.4 Descompressão do nervo fibular comum junto ao colo da fíbula.....	27
5.6 Análise de dados.....	28
6 RESULTADOS.....	28
6.1 Produto.....	32
7 DISCUSSÃO.....	33
8. CONCLUSÃO.....	37
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
APÊNDICE B - TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS (TCUD)	44
APÊNDICE C – ACOMPANHAMENTO CIRURGICO/MAPEAMENTO SENSITIVO- MOTOR (FRENTE) (CONTINUA).....	45
APÊNDICE D – PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO.....	47
APÊNDICE E – ARTIGO.....	54
ANEXO A – FOLHA DE ROSTO.....	69

1 INTRODUÇÃO

1.1 Aspectos gerais

A hanseníase é reconhecida como uma das enfermidades infecciosas mais antigas da humanidade. Sua etiologia está associada a duas espécies de micobactérias: *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*) e *Mycobacterium lepromatosis* (*M. lepromatosis*) (1). Ambas são bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR), gram-positivos, e caracterizam-se como parasitas intracelulares obrigatórios, com tropismo específico por macrófagos e células de Schwann. Esse comportamento evidencia um nicho ecológico singular, marcado por: um número extremamente restrito de hospedeiros suscetíveis à replicação bacteriana; a exigência de crescimento exclusivamente intracelular; a preferência por ambientes anatômicos com temperaturas mais baixas, como extremidades corporais (2).

O genoma de *M. leprae* foi sequenciado em 2001, revelando a presença de 1.605 genes codificadores de proteínas e 50 genes responsáveis pela síntese de moléculas estáveis de ácido ribonucleico (RNA). A afinidade do bacilo pelas células de Schwann justifica a neuropatia periférica como uma das manifestações clínicas iniciais da doença (3).

Clinicamente, caracteriza-se pelo desenvolvimento de lesões cutâneas localizadas ou disseminadas e, com frequência, acomete nervos periféricos (1). O ser humano é reconhecido como a única fonte de infecção, embora tenham sido identificados animais naturalmente infectados como o tatu (*Dasypus novemcinctus*), o macaco mangabeí (*Cercocebus atys*), o chimpanzé (*Pan troglodytes*) e o esquilo-vermelho europeu (*Sciurus vulgaris*) (4).

A transmissão é feita pelas vias aéreas superiores, os indivíduos multibacilares não tratados eliminam o bacilo, que infecta o indivíduo sadio pela via nasal e dissemina-se por via hematogênica, instalando-se na pele e nos nervos (5). O período de incubação é variável, de 2 a 5 anos nas formas tuberculoides e 8 a 12 anos nas formas virchowianas (6).

Apesar da imensa variabilidade fenotípica, a infecção pelo *M. leprae* costuma afetar predominantemente a pele, o sistema nervoso periférico, as superfícies mucosas do trato respiratório superior e os olhos. No nível dos nervos periféricos, a infecção cursa com edema dos nervos (neurite), alterações sensitivas e motoras

(fraqueza muscular), além do envolvimento das terminações nervosas da pele, resultando em alteração sensitiva na topografia das lesões cutâneas. Ademais, a hanseníase pode ser complicada por episódios tardios de inflamação envolvendo a pele e os nervos periféricos, caracterizando as reações hansênicas (tipos I e II) (7).

A parede celular do *M. leprae* tem componentes antigênicos que não só serão responsáveis por indução da resposta imune do hospedeiro, como também justificam alguns alvos celulares específicos vistos nessa infecção. Como exemplo, a predileção do bacilo pelas células de Schwann do hospedeiro ocorre em função da ligação específica de componentes da parede da micobactéria ao domínio G da cadeia alfa 2 da laminina 2, um componente específico da lâmina basal da célula de Schwann; esse tipo de laminina, por sua vez, é restrito aos nervos periféricos, o que explica a neuropatia periférica como manifestação clínica comum da hanseníase (8).

Sem tratamento adequado, o comprometimento dos nervos periféricos pode levar à perda da sensibilidade nas lesões cutâneas, comprometimento das funções motoras, mãos em garras, úlceras palmares, úlceras plantares, atrofia muscular e, conseqüentemente, dificuldade para caminhar e incapacidade para exercer atividades manuais e/ou laborais (1).

Apesar de todo o conhecimento científico atual e tratamento eficaz, a hanseníase continua sendo um problema de saúde pública em vários países. Brasil, Índia e Indonésia notificaram no ano de 2023 mais de 182.815 novos casos, representando, juntos, 79,3% dos novos casos globais. Estes 3 países também apresentaram aumentos na detecção de novos casos em 2023 em comparação com o ano anterior, tendo o Brasil aumentando em 14%, a Indonésia em 13,3% e a Índia em 15% (9)(10)(11).

Problemas de ordem operacional dentre outros fatores levam ao diagnóstico tardio dos casos e, conseqüentemente, persistência da cadeia de transmissão e incapacidades físicas. Globalmente, foram detectados 9.554 novos casos com Grau 2 de deformidade, o que corresponde a taxa de 1,2 por milhão de população e representa 5,5% de todos os novos casos detectados em 2022. Em comparação ao ano anterior, houve aumento de 12,8% (6).

Com a finalidade de melhorar a qualidade dos indicadores da doença, a OMS propôs, para o período de 2021-2030, uma estratégia global para combate à hanseníase, baseada em três pilares: fortalecimento dos programas governamentais;

eliminação da hanseníase como problema de saúde pública, tratamento precoce e zero discriminação aos portadores da doença com a promoção de inclusão social (11).

1.2 Manifestações clínicas e classificação

O diagnóstico da hanseníase é, essencialmente, clínico e epidemiológico, e é realizado por meio da análise da história e das condições de vida do paciente, do exame dermatoneurológico, para identificar lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos (sensitivo, motor e/ou autonômico) (12).

Segundo a OMS, para se definir como caso de hanseníase, o indivíduo de possuir uma ou mais das seguintes características: Presença de lesão cutânea hipopigmentada ou avermelhada com alteração de sensibilidade, acometimento dos nervos periféricos com espessamento e alteração sensorial, baciloscopia positiva para *Mycobacterium leprae* – embora sua ausência não exclua o diagnóstico (10).

No Brasil, são utilizadas duas principais classificações clínicas e histopatológicas: a classificação de Madri e a classificação de Ridley & Jopling. Essas classificações são fundamentais para orientar o manejo terapêutico, a vigilância epidemiológica e a compreensão da resposta imunológica do hospedeiro frente à infecção pelo *M. leprae*:

- **Classificação de Madri:** propõe quatro formas clínicas, sendo duas polares e estáveis — tuberculoide (T) e virchowiana (V) — e duas formas instáveis — indeterminada (I) e dimorfa (D);

Classificação de Ridley & Jopling: estabelece cinco espectros clínico-histopatológicos, com base em critérios imunológicos e morfológicos. Inclui duas formas polares — tuberculoide-tuberculoide (TT) e virchowiana-virchowiana (VV) — e três formas intermediárias: dimorfa-tuberculoide (DT), dimorfa-dimorfa (DD) e dimorfa-virchowiana (DV) (Figura 1) (13).

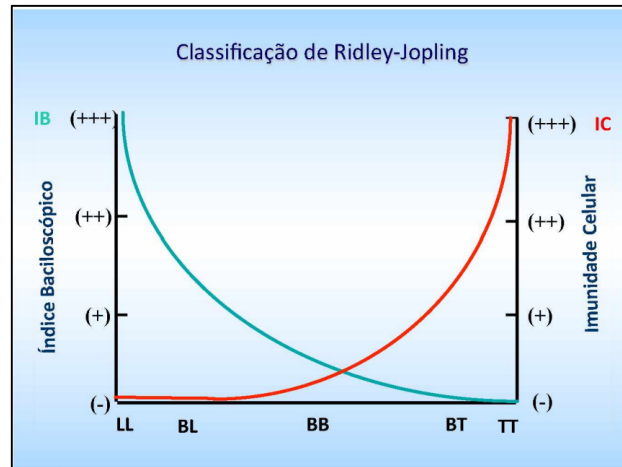


Figura 1 - Classificação de Ridley & Jopling (1966).

Esta classificação adota subgrupos dentro do espectro da hanseníase, obedecendo critérios clínicos e bacteriológicos, enfatizando os aspectos imunológicos. No extremo tuberculóide (TT) existe uma eficiente imunidade celular, enquanto no polo virchoviano ou lepromatoso (LL), há uma deficiência da resposta imune celular e, conseqüentemente, uma elevada carga bacilar. Entre os dois extremos, observa-se as formas borderline (BT, BB e BL), com respostas imunes intermediárias.

A OMS, para efeitos operacionais, visando o tratamento, propõe classificação baseada no número de lesões cutâneas: paucibacilar (PB) – com, até cinco lesões e multibacilar (MB), com mais de seis lesões. Esta classificação é adotada em praticamente todos os países (2).

Além das formas cutâneas clássicas, a hanseníase pode se apresentar sob a forma clínica, caracterizada pelo comprometimento exclusivo dos nervos periféricos, sem lesões cutâneas evidentes – são denominadas **neurais puras (NP)** (14). Os nervos mais frequentemente acometidos incluem:

- nervo cubital (ulnar);
- nervo radial;
- nervo mediano;
- nervo ciático poplíteo externo (fibular comum);
- nervo tibial posterior.

A forma neural pura da hanseníase representa um desafio diagnóstico significativo, uma vez que se caracteriza pela ausência de lesões cutâneas visíveis e pelo comprometimento exclusivo dos nervos periféricos. Nesses casos, é fundamental realizar um exame neurológico detalhado, com ênfase na palpação dos troncos nervosos, visando identificar espessamentos e alterações sensoriais (14).

Segundo os critérios operacionais estabelecidos pelo Ministério da Saúde e pela Organização Mundial da Saúde, a presença de dois ou mais nervos periféricos

espessados é suficiente para classificar o paciente como portador de hanseníase multibacilar (MB), independentemente da positividade da baciloscopia ou da presença de manifestações cutâneas (12,15). Os casos com somente um nervo espessado, sem manifestações cutâneas, são classificados como paucibacilares (12). A polineuropatia é definida como a presença de lesões nervosas periféricas simétricas e difusas. A mononeuropatia é definida por um único nervo afetado, e mononeuropatia múltipla é definida quando dois ou mais nervos encontram-se envolvidos (15).

A hanseníase pode ser considerada uma doença espectral, sendo que o tipo de resposta imune celular do indivíduo é que vai determinar a forma clínica da doença. A imunidade parece ser regulada por dois tipos de células T: Th1 e Th2. As células Th1 são as principais reguladoras da imunidade tipo 1 (imunidade celular), secretam citocinas pró-inflamatórias que são interferon γ (IFN γ) e a interleucina (IL)-2, que estão associadas com resistência a infecção. Enquanto as células Th2 são responsáveis pela imunidade tipo 2 (imunidade humoral), secretam IL-4, IL-5, IL-9, IL-10 e IL-13, sendo associadas à progressão da doença(16) (Figura 2).

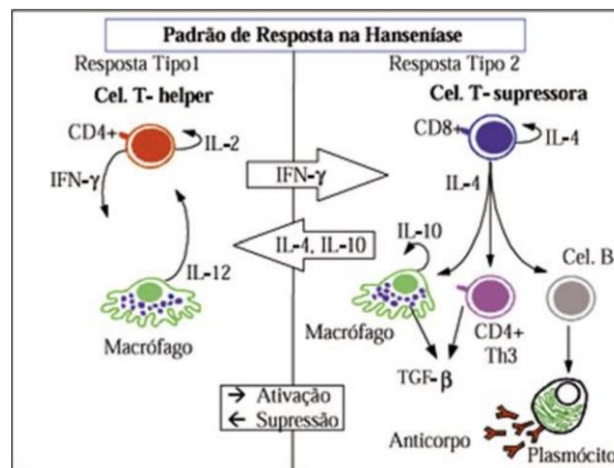


Figura 2 - Padrão de resposta imune na hanseníase.

Na forma TT, o padrão de resposta tipo 1, a IL-2 e um fator de crescimento autócrino para células T helper, que faz ativação de macrófago mediada pela IFN- γ (imunidade mediada por célula). No padrão de resposta tipo 2, na forma LL, IL-4 é um fator de crescimento para células T supressoras, estimulando a diferenciação de células B para produção de anticorpos (imunidade humoral): na presença de IL-4, uma subclasse da célula TCD4+ (Th3) é ativada para a produção de TGF- β , potente fator de supressor de macrófago. Citocinas de macrófagos são cruciais em cada padrão: no tipo 1, IL-12 é um poderoso estímulo para as células T-helper, no tipo 2, IL-10 suprime o próprio macrófago. Citocinas produzidas em um tipo de resposta podem mutuamente se inibir de um modo multifacetado, simplificado aqui por duas setas (16).

A hanseníase pode-se manifestar clinicamente com lesões dermatológicas e alterações neurológicas. Essas manifestações variam conforme as formas clínicas, devendo ser cuidadosamente avaliadas. As principais alterações que devem ser

observadas durante o exame físico, para que o paciente seja adequadamente classificado segundo a forma clínica, são:

Forma I: Pode-se visualizar uma ou várias máculas, hipoanestésicas e hipocrômicas podendo ter bordas eritematosas ou não. A pele é mais seca que a adjacente. Localizam-se, frequentemente em face, tronco, superfície extensora de membros e glúteos. Não há comprometimento neural. O indivíduo pode evoluir para cura espontânea ou para alguma das outras formas clínicas (2).

Forma TT: Verifica-se baixa carga bacilar, as lesões cutâneas, com bordas pronunciadas, únicas ou em pequeno número, e assimetricamente distribuídas pelo tegumento. Apresenta-se, quando mácula, como lesão hipocrômica ou eritematosa, delimitada por micropápulas, e, quando placa, como lesão eritematosa ou acobreada, difusamente infiltrada, ou com tendência central ao aplainamento, e limites externos sempre nítidos e bem definidos. Podem apresentar alopecia e anidrose, pelo comprometimento dos anexos cutâneos, e espessamento de filete nervoso próximo. Alteração sensitiva, com ou sem espessamento neural evidente, é a única manifestação na forma neural pura(17).

Forma VV: A carga bacilar é alta, ocorrem lesões cutâneas múltiplas consistindo de máculas, pápulas, placas ou nódulos associados a espessamento dos nervos periféricos com anestesia. Menos frequentemente, pode desenvolver queratite, uveíte, madarose, ulceração do nariz, destruição óssea com desabamento nasal, em decorrência da infiltração por macrófagos, linfócitos e leucócitos. A pele é brilhante, com poros dilatados, tipo “casca de laranja”. Pode haver acometimento da região frontal, centro medial da face e lóbulos da orelha, caracterizando a fácies leonina (6).

Há comprometimento das superfícies extensoras, particularmente, antebraços, dorso das mãos e extremidades, tanto dos membros superiores, como dos inferiores. Na evolução da doença, múltiplos troncos nervosos são comprometidos, tornam-se de firmes a espessados, fibrosos e endurecidos e, progressivamente, sobrevêm a perda sensitiva e a motora, conseqüentemente, levando à perda da função, atrofia muscular, paralisias, deformidades e contraturas (17).

Forma D: Este grupo é caracterizado por grande variação de manifestações clínicas em virtude da instabilidade imunológica. Há grande número de lesões com aspectos variados, tais como: infiltração, placas e nódulos. As lesões não são tão

simétricas como na hanseníase virchowiana e há espessamento de grande número de troncos nervosos (6).

- Forma DT: As lesões são semelhantes à forma TT, porém em maior número. Os danos neurais podem ser graves e generalizados.

- Forma DD: As lesões eritematosas com bordas irregulares e centro são numerosas, de várias formas, tamanhos e localização. O dano neural é variável.

- Forma DV: Ocorre espessamento difuso da pele, com máculas e ou placas infiltradas numerosas. Os nervos se encontram espessados assimetricamente, com perda de sensibilidade (6).

Forma neural pura: O comprometimento do sistema nervoso periférico pode ser a primeira manifestação da doença, evidenciando-se em forma de mononeuropatia, mononeuropatia múltipla ou polineuropatia, sem que exista outra suspeita de etiologia e sem lesão de pele identificável clínica e laboratorialmente.

1.3 Neuropatias periféricas

Os nervos periféricos são estruturas complexas compostas por fibras nervosas (mielínicas e amielínicas) e tecido conjuntivo de suporte, organizados em três camadas concêntricas: **endoneuro**, **perineuro** e **epineuro** (Figura 3) (18).

- O endoneuro envolve individualmente cada fibra nervosa, sendo constituído por tecido conjuntivo especializado, com fibras colágenas dispostas longitudinalmente. As fibras mielínicas são envoltas por células de Schwann em proporção de 1:1, enquanto as fibras amielínicas compartilham uma célula de Schwann em proporção de 1:N;

- O perineuro circunda grupos de fibras nervosas e tecido endoneural, formando fascículos nervosos. Essa camada atua como barreira seletiva — a barreira hematoneural que, contribui para a proteção imunológica e homeostática do nervo;

- O epineuro representa a camada mais externa, composta por tecido conjuntivo denso e vascularizado. Ele envolve todos os fascículos, conferindo sustentação mecânica e proteção contra traumas externos (18).

A vascularização dos nervos periféricos é realizada por ramos de vasos sanguíneos regionais que penetram o epineuro, atravessam o perineuro e se

ramificam no interior dos fascículos, formando o plexo vascular endoneural. Essa rede capilar é essencial para a nutrição e manutenção da integridade funcional das fibras nervosas (Figura 3) (18).

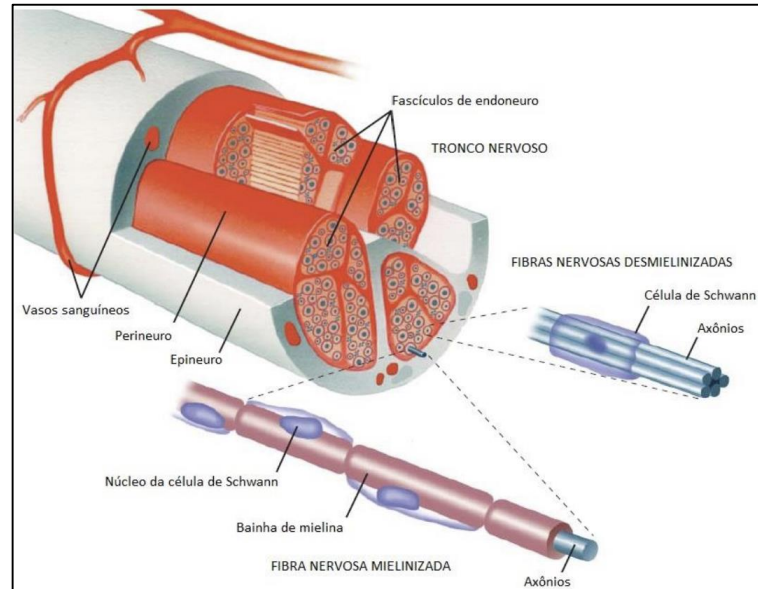


Figura 3 - Nervos periféricos

Os nervos periféricos são compostos por vários fascículos de endoneuro, cada um dos quais é envolto pelo perineuro. Todos os fascículos são unidos por um tecido conectivo frouxo, o epineuro. Cada fascículo de endoneuro contém até vários milhares de axônios. O sangue é fornecido ao endoneuro por uma rede de microvasos capilares, derivada de arteríolas e vênulas localizadas no epineuro que, por sua vez, são ramos dos principais vasos dos membros (18).

As fibras nervosas periféricas são classificadas em mielínicas e amielínicas, conforme a presença ou ausência da bainha de mielina. Nas fibras mielínicas, os axônios são envolvidos por células de Schwann que formam múltiplas camadas concêntricas de membrana plasmática, constituindo a bainha de mielina. Entre duas células de Schwann consecutivas, observa-se uma interrupção denominada nódulo de Ranvier, estrutura essencial para a condução saltatória do impulso nervoso. Além de atuarem como isolantes elétricos, as células de Schwann exercem papel fundamental na regeneração axonal, promovendo o crescimento e a manutenção funcional das fibras nervosas (18).

Em contraste, as fibras amielínicas são envoltas por uma única célula de Schwann que compartilha sua membrana com múltiplos axônios. Essas fibras apresentam menor diâmetro em relação às mielínicas e estão associadas à condução de estímulos sensoriais de baixa velocidade, como os relacionados à sensação térmica e dolorosa (18).

A neuropatia periférica representa a principal manifestação patológica da hanseníase, porque a inflamação rompe as camadas dérmica e epidérmica da pele, afetando as células de Schwann, que ficam comprometidas e incapazes de proteger os axônios, desorganizando os compartimentos nervosos e resultando no comprometimento da função sensorial e autonômica na pele. A sensação térmica mediada por fibras amielínicas pode ser um dos primeiros sinais de comprometimento da função neural (19).

A sensibilidade tátil é mediada por pequenas fibras mielínicas, com diâmetro de até 7 μm , presentes tanto nos nervos dérmicos quanto nos troncos nervosos periféricos. Essas fibras podem ser comprometidas pela infecção ocasionada pelo *M. leprae*, resultando na destruição das fibras motoras e conseqüentemente déficit motor, incapacidade física e deformidades estruturais (20).

A patogenia do comprometimento neural na hanseníase fundamenta-se em dois mecanismos principais:

- a infecção direta das células de Schwann, responsáveis pela mielinização e suporte axonal;
- a presença de inflamação perineural, que contribui para o dano estrutural e funcional dos nervos periféricos (21).

Após a entrada dos bacilos no organismo humano pela via respiratória, ocorre uma especificidade imunológica pelos macrófagos e células de Schwann, com uma conseqüente infecção destes tipos celulares. O *M. leprae* compromete os nervos deslocando-se nos linfáticos epineurais e vasos sanguíneos, invadindo sobretudo o compartimento endoneural. A presença de inflamação perineural na hanseníase é um achado histopatológico muito importante, pois corrobora com a rota pela qual este bacilo entra nos nervos, reforçando a infecção das células endoteliais por este agente (21).

Os nervos periféricos mais comumente acometidos na hanseníase são aqueles com localização mais superficial, sobretudo nas regiões frias e sujeitas a traumatismos. Estes locais mais frios (região anterior do joelho, posterior do cotovelo e face) são adequados para a proliferação do *M. leprae*, cujo crescimento é extremamente influenciado pela temperatura corporal, com uma maior proliferação do patógeno em temperaturas em torno de 27 a 30 graus Celsius (22).

Vários mecanismos podem desempenhar um papel na invasão das células de Schwann pelo bacilo. Este neurotropismo do *M. leprae* pode ser atribuído à sua

afinidade pelo domínio G da laminina $\alpha 2$, uma proteína de matriz extracelular que está presente na lâmina basal das células de Schwann. Por sua vez, o complexo *M. leprae*/laminina- $\alpha 2$ se liga a complexos de distroglicano (porção extracelular (a) e outra transmembrana (P) (23).

O *M. leprae* se associa com a molécula α -distroglicana, enquanto a P-distroglicana conecta-se com α -distrofina, uma proteína intracelular associada à actina, formando um complexo constituído pela laminina, α -distroglicana, P-distroglicana e distrofina. Deve-se salientar ainda a existência de moléculas presentes no próprio bacilo responsáveis pela sua ligação com a laminina $\alpha 2$, tais como a proteína de ligação do *M. leprae* à laminina (ML-LBP2) e o glicolípido fenólico espécie-específico (PGL-1), responsáveis por mediar o processo de invasão do bacilo (21).

O comprometimento ocorre tanto nas células de Schwann mielinizadas quanto nas não mielinizadas e, por vezes, como o *M. leprae* é muito bem adaptado, minimamente tóxico, é capaz de se multiplicar em várias células mas sem causar uma disfunção importante nas fases iniciais, inclusive sem interferir na capacidade básica de interação com os axônios e de produzir mielina (21).

Após a invasão do *M. leprae* no interior da célula de Schwann, não há um mecanismo eficiente para a eliminação do bacilo, que continuam se proliferando e invadindo novos macrófagos. Por isso, vários mecanismos patogênicos podem ser responsáveis pelo dano neural na hanseníase, incluindo a interferência bioquímica do *M. leprae* com o metabolismo celular do hospedeiro, danos mecânicos devido ao grande fluxo de células e fluidos, ou imunológicos (24).

Nas fases tardias da hanseníase, especialmente no espectro virchowiano (V), o *Mycobacterium leprae* compromete a homeostase celular, desencadeando uma cascata de eventos patológicos que culminam na formação de globias — estruturas intracelulares repletas de bacilos, que conferem às células infectadas um aspecto espumoso característico (21). Esse processo está associado à desmielinização segmentar, resultado de múltiplos insultos bioquímicos e imunológicos, incluindo:

- níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias,
- produção de óxido nítrico,
- ativação do receptor tirosina quinase ErbB2.

Esses fatores contribuem para a degeneração da bainha de mielina e para o comprometimento funcional dos nervos periféricos, agravando o quadro clínico da neuropatia hansênica (21).

A imunidade inata do hospedeiro desempenha papel determinante na expressão clínica da hanseníase. Estima-se que mais de 99% da população humana possui uma resposta imune celular eficaz contra o *M. leprae*, o que impede o desenvolvimento da doença. Do ponto de vista infeccioso, essa resposta é benéfica, pois ativa mecanismos capazes de eliminar o bacilo (21).

Entretanto, no sistema nervoso periférico, a resposta inflamatória que acompanha a infecção pode ser destrutiva, resultando em lesões graves e irreversíveis. A inflamação no tecido neural, mesmo quando associada a uma resposta imune protetora, pode comprometer a integridade das células de Schwann e dos axônios, contribuindo para a instalação de incapacidades físicas permanentes (21).

O comprometimento neural periférico clínico detectável ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes PB e 40 % dos pacientes MB, sobretudo naqueles que desenvolvem episódios reacionais ao longo de sua evolução. Entretanto, sabe-se que o envolvimento neural subclínico pode ocorrer em praticamente todos os pacientes com hanseníase e que 30% das fibras nervosas precisam ser destruídas antes que as alterações sensitivas se tornem detectáveis (21).

A neuropatia hansênica pode se manifestar de forma insidiosa, sendo mais comumente observada como mononeuropatia múltipla, caracterizada pelo envolvimento simultâneo de dois ou mais nervos periféricos em diferentes regiões anatômicas. Os nervos ulnar e tibial posterior estão entre os mais frequentemente acometidos, devido à sua localização superficial e vulnerabilidade a traumatismos mecânicos (25).

Além da progressão silenciosa da infecção, o dano neural pode ocorrer de maneira aguda durante episódios reacionais, que consistem em respostas imunológicas exacerbadas contra antígenos bacterianos ao longo do curso da doença. Esses episódios podem surgir espontaneamente ou mesmo após o término do tratamento poliquimioterápico, manifestando-se na forma de neurite aguda (25).

A neurite hansênica é caracterizada por:

- edema neural;
- obstrução vascular;

- isquemia tecidual;
- e estrangulamento dos nervos ao passarem por canais osteofibrosos dos membros.

Esses eventos resultam em dor intensa, déficit funcional e, em casos não tratados adequadamente, incapacidades físicas permanentes (25).

Os estados reacionais e as neurites hansênicas podem ocorrer em qualquer momento do curso clínico da hanseníase — antes, durante ou após a administração da poliquimioterapia (PQT). Esses episódios representam manifestações inflamatórias agudas que acometem, com frequência, os troncos nervosos periféricos, podendo resultar em lesões irreversíveis e incapacidades físicas permanentes (26).

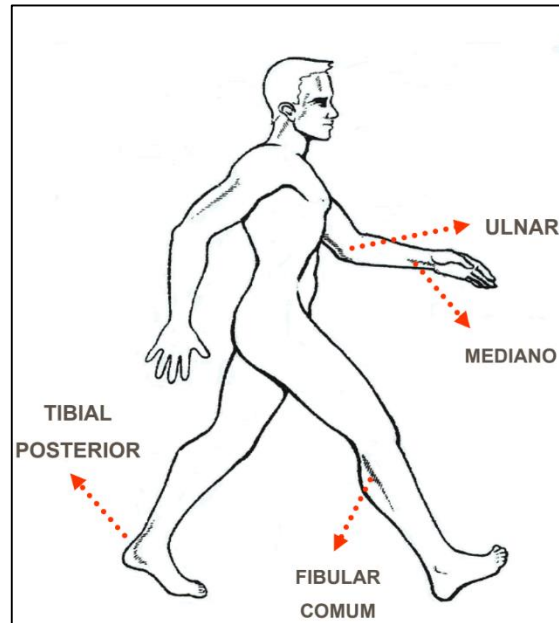
Os principais troncos nervosos periféricos afetados por neurites incluem estruturas de localização superficial e vulneráveis a compressões anatômicas, como:

- nervo ulnar,
- nervo mediano,
- nervo radial,
- nervo tibial posterior,
- nervo fibular comum.

Na Figura 4 são ilustrados os nervos mais frequentemente acometidos por neurites hansênicas e no quadro 1 são relacionadas as deficiências motoras e sensoriais decorrentes do comprometimento de cada nervo – e, também, as modalidades de avaliação funcional utilizadas na prática clínica, tais como testes de força muscular, sensibilidade tátil e térmica, além de exames complementares, dentre estes, a ultrassonografia (26).

Essas ferramentas são essenciais para o monitoramento neurológico e para a prevenção de incapacidades, permitindo intervenções precoces e reabilitação adequada (26).

Figura 4 - Principais nervos periféricos acometidos na hanseníase(26).



Quadro 1 - Deficiências e avaliação sensitiva e motora dos nervos mais comumente afetados em hanseníase

Nervo	Principais deficiências	Avaliação sensitiva	Avaliação motora	Palpação
Ulnar	o Diminuição da sensibilidade			
	o Atrofia do 1º espaço interósseo	Sim	Sim	Sim
	o Garras móveis ou rígidas			
	o Reabsorção			
Mediano	o Diminuição da sensibilidade	Sim	Sim	Sim
	o Garras móveis ou rígidas			
	o Reabsorção			
Fibular	o Pé caldo	Normalmente não avaliado	Sim	Sim
Tibial posterior	o Diminuição da sensibilidade	Sim	Normalmente não avaliado	Sim
	o Garra de Artelhos			
	o Úlcera Plantar			
	o Reabsorção			

1.4 Neurólise

A neurite hanseníase é caracterizada por dor intensa à palpação do tronco nervoso acometido, associada à redução da sensibilidade no território correspondente, podendo ou não estar acompanhada de diminuição da força muscular nos músculos inervados por esse nervo. É consenso na literatura que, na hanseníase, o dano sensitivo precede o dano motor, sendo a perda de sensibilidade um marcador precoce de comprometimento neural (27).

A neurite silenciosa refere-se à deterioração da função sensitiva e/ou motora que ocorre sem dor à palpação do nervo, o que dificulta seu reconhecimento clínico precoce. Já a neurite aguda é definida como aquela com até três meses de evolução, podendo se manifestar de forma isolada ou em associação com episódios reacionais hansênicos (27).

O diagnóstico clínico das neurites é realizado por meio de:

- palpação dos troncos nervosos, para identificação de dor, espessamento ou endurecimento;
- testes de sensibilidade, incluindo avaliação tátil, térmica e dolorosa;
- testes de força muscular segmentar, com foco nos grupos musculares inervados pelo nervo acometido;

Essas ferramentas são essenciais para a detecção precoce do comprometimento neural, permitindo intervenções terapêuticas oportunas e a prevenção de incapacidades físicas permanentes (27).

O tratamento clássico das neurites hansênicas é predominantemente clínico, consistindo em:

- corticoterapia oral, com o objetivo de controlar o processo inflamatório;
- imobilização do membro afetado, para reduzir o estresse mecânico sobre o nervo acometido e prevenir agravamento funcional (28).

Apesar da eficácia dessas medidas na maioria dos casos, alguns pacientes apresentam progressão dos sintomas, mesmo após a adoção de terapêuticas convencionais adequadas. Nesses casos, observa-se risco elevado de comprometimento funcional irreversível, indicando que o nervo não respondeu ao tratamento clínico e manteve alterações estruturais decorrentes de compressão intra e extraneural persistente (29).

Nesses casos, diante dessa refratariedade ao tratamento clínico, recomenda-se a cirurgia descompressiva (neurólise), com o objetivo de:

- reduzir ou eliminar a compressão mecânica sobre o nervo;
- restaurar a vascularização neural;
- preservar ou recuperar a função neurológica (12).

A neurólise cirúrgica é indicada em casos selecionados, especialmente quando há evidência de compressão anatômica em canais osteofibrosos, dor intensa, perda funcional progressiva ou falha terapêutica após o uso adequado de corticosteroides (12).

A descompressão cirúrgica como abordagem terapêutica para o dano neural hansênico tem sido empregada há décadas, com resultados clínicos relevantes. A neurólise é uma intervenção cirúrgica cujo objetivo é a liberação de um nervo comprimido, visando restaurar sua função e prevenir lesões irreversíveis. A indicação cirúrgica precoce é essencial, pois atrasos podem resultar em dano neural permanente e incapacidades físicas (30).

Durante a evolução da hanseníase, o processo inflamatório pode levar à infiltração do endoneuro, perineuro e epineuro por células inflamatórias, promovendo compressão de fibras mielínicas e amielínicas. Essa agressão estrutural evolui para fibrose neural, contribuindo para o comprometimento funcional. Além disso, a compressão pode induzir lesão isquêmica, agravando a neuropatia periférica e dificultando a regeneração axonal (30).

A compressão externa do nervo ocorre principalmente devido ao seu espessamento, que pode ser:

- intermitente, com períodos de alívio e agravamento;
- parcial ou completa, dependendo da intensidade do processo inflamatório;
- uniforme ao longo do trajeto periférico ou apresentar morfologia fusiforme

ou em rosário, conforme o padrão anatômico da lesão (31).

Em casos mais avançados, pode ocorrer necrose caseosa nos granulomas tuberculoides localizados nos nervos, levando à formação de abscessos. Esses abscessos promovem compressão direta dos fascículos nervosos, resultando em destruição tecidual e perda funcional significativa (31).

A neurólise está indicada quando: a) há sinais de compressão neural, não respondendo à terapia com corticóides; b) quando há formação de abscessos com produção de material caseoso sendo necessária a sua drenagem; c) quando o paciente não responde ao tratamento clínico durante 4 semanas; d) em casos de neurites subentrantes; e) pacientes com dor não controlada e/ou crônica(32).

Técnica Cirúrgica de Neurólise do Nervo Mediano

Para neurólise do nervo mediano é determinado o limite proximal pela prega distal do punho e o limite distal pela linha de Caplan. Incisar os planos mais profundos, procurando preservar as veias e os ramos nervosos existentes na região. Identifica e faz uma incisão liberadora dos ligamentos volar e transversal do carpo, tomando o cuidado de manter o bisturi junto à borda ulnar da incisão para prevenir secção acidental do ramo sensitivo do nervo mediano (33).

Técnica Cirúrgica de Neurólise do Nervo Ulnar

Para neurólise do nervo ulnar procede-se a incisão na altura da goteira epitrocleo-olecraneana dos planos mais profundos até atingir o plano do nervo ulnar (Figura 5). Em algumas situações o nervo encontra-se aderido a bainha fibrosa, sendo necessário um cuidado maior para afasta-la do epineuro. Segues para incisão distal do ligamento de Osborne, que é o principal responsável pela síndrome de compressão ulnar (Figura 6) (33).

A transposição anterior do nervo é realizada, principalmente quando o nervo encontra-se subluxado. Esta técnica é necessária para favorecer a elasticidade e a mobilidade para flexão e extensão do cotovelo. Para tanto, posiciona-se o nervo ulnar no subcutâneo, que é fixado de modo frouxo com pontos delicados de sutura entre o epineuro e a fascia do antebraço e alguns pontos de bloqueio entre o subcutâneo e as fascia em posição mais medial, prevenindo o deslocamento do nervo em sentido posterior (33).



Figura 5 - Marcação do local de incisão para neurolise ulnar



Figura 6 - Incisão do ligamento de Osborne

Técnica Cirúrgica de Neurólise do Nervo Tibial Posterior

Para neurólise do nervo tibial posterior realiza-se a incisão dos planos mais profundos até atingir as fibras do ligamento do tarso. Após realizar a incisão total deste até atingir o plano vasculho-nervoso. Um cuidado maior é dado antes de proceder a dissecação com a artéria tibial e o extenso plexo venoso existente nessa área. Passe-se então, para a dissecação do nervo, desde acima do maléolo medial até a divisão do nervo em seus ramos plantar medial e plantar lateral, fazendo a liberação parcial da arcada fibrosa do musculo abductor do halux por onde passam esses ramos, deixando-os assim liberados (Figura 7) (33).



Figura 7 - Incisão região medial do tornozelo com abertura da arcada fibrosa e neurolise do nervo tibial posterior

Técnica Cirúrgica de Neurólise do Nervo Fibular Comum

A neurólise do nervo fibular comum é realizada junto ao colo da fíbula (Figura 8). após incisão de pele e planos profundos identifica-se o nervo, onde procede-se a neurólise epineural onde o nervo encontra-se mais comprometido e a liberação da arcada fibrosa de origem dos músculos fibulares longo e curto, onde o nervo passa em direção distal da perna (Figura 9) (33).



Figura 8 - Marcação do local de incisão região posterior a cabeça da fíbula para neurólise do fibular comum



Figura 9 - Abertura da arcada fibrosa e fascia dos fibulares com a posterior neurólise do fibular comum.

Considerações Gerais sobre as Diversas Técnicas de Descompressão Neural

Desde o início do século XX, diversas técnicas cirúrgicas de descompressão neural têm sido propostas e progressivamente refinadas para o tratamento das neuropatias compressivas associadas à hanseníase. A escolha da abordagem depende da localização da lesão, da resposta ao tratamento clínico e do grau de comprometimento funcional. Entre as técnicas mais utilizadas, destacam-se:

Descompressão externa simples

Liberação de estruturas anatômicas que comprimem o nervo, como ligamentos, arcadas fibrosas ou canais osteofibrosos, sem manipulação direta do tecido neural. É considerada menos invasiva e com menor risco de complicações;

Epineurotomias isoladas ou múltiplas

Incisões longitudinais no epineuro, camada mais externa do nervo, com o objetivo de aliviar a pressão intraneural. Essa técnica é indicada em casos de espessamento neural com sinais de compressão interna;

Microcirurgia para neurólise interna

Dissecção dos fascículos nervosos e liberação de aderências internas, visando restaurar a mobilidade e a condução neural. Embora eficaz em casos selecionados, essa técnica apresenta risco elevado de lesão da microcirculação neural, podendo resultar em fibrose neural como complicação tardia, o que compromete a regeneração e a função do nervo.

Além dessas abordagens, a transposição do nervo ulnar é uma técnica adicional amplamente descrita, que consiste em reposicionar o nervo em trajeto menos vulnerável à compressão. No entanto, há preocupação com o risco de isquemia neural, decorrente da dissecção extensa e da remoção do nervo de seu leito anatômico original, o que exige criteriosa avaliação pré-operatória e domínio técnico por parte do cirurgião (33).

Essas técnicas devem ser indicadas com base em critérios clínicos bem definidos, sempre ponderando os benefícios funcionais frente aos riscos anatômicos e vasculares envolvidos. A experiência do cirurgião e o acompanhamento pós-operatório são determinantes para o sucesso terapêutico e a prevenção de incapacidades.

2 JUSTIFICATIVA

O dano neural é insidioso e poderá acometer o paciente em qualquer fase da doença – antes do diagnóstico, durante o tratamento e após a alta clínica. Não há um tratamento consistentemente eficaz para o tratamento da neuropatia hansênica.

Face as dificuldades de tratamento das neuropatias, são analisados os resultados das cirurgias de neurólise realizadas na Fundação Hospitalar Alfredo da Matta – particularmente em relação à sensibilidade, dor e recuperação da força muscular. As informações obtidas podem ser uteis na tomada de decisão em relação ao tratamento de pacientes com neurites que não respondem aos tratamentos convencionais.

3 HIPÓTESE

Apesar de a neurólise ser frequentemente empregada, não há dados consistentes demonstrando a sua eficácia. Neste estudo, retrospectivo, são abordados os benefícios da neurólise em pacientes com neurite de difícil tratamento com os procedimentos habitualmente recomendados.

4 OBJETIVOS

4.1 Geral

Analisar a eficácia do procedimento de neurólise no tratamento da dor neuropática, recuperação sensorial e força muscular em pacientes com hanseníase e comprometimento de nervos periféricos.

4.2 Específicos

4.2.1 Avaliar, por meio da ficha de mapeamento sensitivo-motor, o impacto da neurólise no grau de incapacidade física e funcional em pacientes com hanseníase e comprometimento de nervos periféricos.

4.2.2 Investigar, por meio da escala analógica visual de dor, se houve melhora na intensidade dolorosa do membro submetido à neurólise em comparação ao membro contralateral não operado.

4.2.3 Criar procedimento operacional padrão para adequada Avaliação Integrada do Mapeamento Cirúrgico nas fases pré, ato cirúrgico e pós-operatória - uma ferramenta para avaliar a eficácia cirúrgica.

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 Tipo de pesquisa

Trata-se de estudo observacional de segmento longitudinal, retrospectivo, com abordagem descritiva e analítica, a ser conduzido na Fundação Hospitalar Alfredo da Mata (FUHAM), referência no tratamento de hanseníase na região Norte do Brasil.

O estudo retrospectivo será baseado na análise sistemática dos prontuários clínicos de pacientes diagnosticados com hanseníase e neurite periférica, envolvendo os nervos ulnar, mediano, fibular comum e tibial posterior. Todos os pacientes incluídos foram submetidos à técnica cirúrgica de neurólise por abordagem aberta padrão, realizada nas dependências da FUHAM, no período compreendido entre janeiro de 2020 e dezembro de 2024. O estudo foi aprovado pela Plataforma Brasil (CAAE: 85379624.9.0000.0002) e todos os participantes forneceram consentimento informado por escrito

5.2 Critérios de inclusão

Este estudo retrospectivo incluirá pacientes com idade igual ou superior a 18 anos, de ambos os sexos, diagnosticados com hanseníase e neurite periférica acometendo os nervos ulnar e/ou mediano, tibial posterior e/ou fibular comum. Todos os participantes foram submetidos à intervenção cirúrgica por meio da técnica aberta convencional de descompressão *in situ*, realizada na Fundação Hospitalar Alfredo da Mata (FUHAM).

5.3 Critérios de não inclusão

Pacientes que foram submetidos descompressão cirúrgica que não tinham hanseníase como doença de base

5.4 Critérios de exclusão

Pacientes com alcoolismo crônico, diabetes mellitus, doença da tireoide, neuropatia hereditária, vírus da imunodeficiência humana, doenças autoimunes ou lesões anteriores.

Pacientes que não realizaram acompanhamento clínico sensório/motor nos períodos de 30 e 60 dias após o procedimento cirúrgico.

5.5 Procedimento

Foram realizadas as avaliações dos formulários de 'Mapeamento Sensitivo-Motor, que foi elaborado para analisar os pacientes submetidos aos procedimentos cirúrgicos de descompressão de nervo (neurólise), na cidade de Manaus – Amazonas, nas dependências da Fundação Hospitalar Alfredo da Matta (FUHAM).

As avaliações foram realizadas por profissionais de nível superior da área da saúde, em sua maioria fisioterapeutas. Essas avaliações incluíam, avaliação de sensibilidade e de força motora para mãos e pés, que usam o protocolo padrão do Ministério da Saúde para Avaliação Neurológica Simplificada em hanseníase e incluíram a Escala Analógica da Dor (EVA), sendo todos os passos devidamente explicados aos pacientes.

Estas avaliações ocorreram na pré-cirurgia, antes do procedimento cirúrgico, e foram realizadas novamente 30 e 60 dias após a cirurgia.

No formulário, os dados utilizados foram: sexo, idade, tempo entre o diagnóstico e a cirurgia e classificação operacional da hanseníase segundo a OMS (paucibacilar/multibacilar).

Considerando o sintoma de dor referido pelos pacientes, empregou-se a escala visual analógica (EVA) para quantificar a intensidade da dor, variando a pontuação de 0 a 10.

Na avaliação sensitiva foi realizado a estesiometria pelos monofilamentos de Semmes-Weinstein (SW). O teste é iniciado com o monofilamento mais fino 0,05 g/cm² (verde). Na ausência de resposta, é utilizado o monofilamento 0,2 g/cm² (azul) e assim sucessivamente. O filamento de nylon é aplicado de forma perpendicular à superfície da pele, a uma distância de 2 cm. A pressão na pele é feita por 1 a 2 segundos, até obter a curvatura do filamento, sem permitir que este deslize sobre a pele. Foram aplicados os monofilamentos de 0,05 g/cm² (verde) e 0,2 g/cm² (azul) em cada ponto específico por três vezes, e para os demais filamentos foi aplicado apenas uma vez. O teste foi registrado através de uma escala de dormência, atribuindo-se o valor de 1 para os pontos onde o paciente sentia o monofilamento verde, 2 para o azul, 3 para o violeta (2 g/cm²), 4 para o vermelho escuro (4 g/cm²), 5 para o laranja

(10 g/cm²) 6 para o vermelho magenta (300 g/cm²) e finalmente 7 para os pontos onde o paciente não sente o filamento vermelho magenta.

O grau de força foi observado na musculatura inervada pelo nervo ulnar (músculo abductor do 5 dedo) e pelo nervo fibular (músculo tibial anterior). Foi utilizada a classificação do Medical Research Council (MRC) de 0 a 5, onde grau 0: o paciente não consegue ativar o músculo, portanto, nenhum movimento é observado. O grau 1: o paciente pode ativar o músculo, sem mover o membro. Portanto, apenas um traço ou cintilação de movimento é visto ou sentido durante a palpação do músculo. O grau 2: movimento em toda a amplitude só ocorre se a gravidade for eliminada. O grau 3: o paciente consegue vencer a gravidade e se movimentar por toda a amplitude de movimento sem resistência por parte do examinador. O grau 4: fraqueza com resistência. Assim, o paciente pode se movimentar por toda a amplitude de movimento com resistência moderada por parte do examinador e o grau 5: força total.

Todas as avaliações neurológicas e de força foram realizadas por fisioterapeutas treinados com pelo menos 10 anos de experiência em neuropatia hansênica e certificados no protocolo simplificado de avaliação neurológica do Ministério da Saúde do Brasil.

5.5.1 Técnicas cirúrgicas utilizadas

5.5.1.1 *Descompressão do nervo ulnar no cotovelo*

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal, com o membro superior apoiado sobre mesa cirúrgica auxiliar e o cotovelo flexionado entre 120° e 130°. A anestesia utilizada foi local, por infiltração com lidocaína a 2%, sem necessidade de bloqueio regional ou anestesia geral.

Realizou-se incisão cutânea em formato de “L” na face medial do cotovelo, posicionada posteriormente ao epicôndilo medial. A dissecação prosseguiu por planos profundos até a exposição do nervo ulnar, que foi liberado proximalmente entre o septo intermuscular e a borda anteromedial do músculo tríceps braquial. O ligamento de Osborne, que se estende do olécrano à epitróclea e recobre o canal ulnar, foi incisado em sua borda medial para permitir a descompressão do nervo.

A liberação distal foi realizada até a abertura da arcada muscular do músculo flexor ulnar do carpo, garantindo a desobstrução completa do trajeto nervoso. Ao

término do procedimento, a pele foi suturada com pontos separados utilizando fio de náilon 3-0.

5.5.1.2 Descompressão do nervo mediano no nível do punho

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal, com o membro superior em supinação, apoiado sobre mesa cirúrgica auxiliar. A anestesia foi realizada por infiltração local com lidocaína a 2%, proporcionando analgesia eficaz para a execução do procedimento.

Foi realizada uma incisão cutânea longitudinal com bisturi nº 15 na região volar do punho, estendendo-se distalmente até a palma da mão. A dissecação dos planos profundos foi conduzida com cautela, com o objetivo de preservar as estruturas vasculares e os ramos nervosos superficiais presentes na região.

A abordagem cirúrgica consistiu na liberação do ligamento volar e do ligamento transversal do carpo, estruturas responsáveis pela compressão do nervo mediano no túnel do carpo. A secção foi realizada com bisturi nº 15, estendendo-se até as fibras mais distais dos ligamentos, respeitando os limites anatômicos da arcada vascular palmar.

Ao término da descompressão, a pele foi suturada com pontos separados utilizando fio de náilon 3-0, garantindo fechamento adequado e reduzindo o risco de complicações pós-operatórias.

5.5.1.3 Descompressão do nervo tibial no tornozelo

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal, com o membro inferior em extensão, apoiado sobre mesa cirúrgica auxiliar. A anestesia foi realizada por infiltração local com lidocaína a 2%, proporcionando analgesia adequada para a execução do procedimento.

Foi realizada incisão cutânea longitudinal com lâmina de bisturi nº 15 na face medial do tornozelo, posicionada equidistante entre a região posterior do maléolo medial e a borda medial do tendão de Aquiles. A dissecação dos planos profundos foi conduzida cuidadosamente até a exposição das fibras do retináculo flexor (ligamento

de *Laciniatum*), estrutura que recobre o túnel do tarso e é responsável pela compressão do nervo tibial.

A liberação cirúrgica foi realizada com bisturi nº 15, progredindo proximalmente, acima do maléolo medial, e distalmente, até a bifurcação do nervo tibial em seus ramos plantar medial e plantar lateral. Essa abordagem permite a descompressão completa do nervo dentro do túnel do tarso, visando o alívio dos sintomas neuropáticos e a recuperação funcional.

Ao término do procedimento, a pele foi suturada com pontos separados utilizando fio de náilon 3-0, garantindo fechamento adequado e minimizando o risco de complicações pós-operatórias.

5.5.1.4 Descompressão do nervo fibular comum junto ao colo da fíbula

O paciente foi posicionado em decúbito lateral, com o membro inferior estabilizado para acesso à região proximal da fíbula. A anestesia foi realizada por infiltração local com lidocaína a 2%, garantindo analgesia adequada para a execução do procedimento.

Foi realizada incisão cutânea em formato de “L”, posicionada aproximadamente 1 cm posterior à cabeça da fíbula. A dissecação dos planos profundos foi conduzida com cuidado até a identificação do nervo fibular comum, que se localiza superficialmente ao nível do colo da fíbula, antes de sua divisão nos ramos fibular profundo e superficial.

A liberação cirúrgica foi realizada com bisturi nº 15, seccionando a arcada fibrosa de origem do músculo fibular longo, estrutura que frequentemente contribui para a compressão do nervo nessa região. A descompressão foi estendida distalmente ao longo do trajeto do nervo, respeitando os limites anatômicos e preservando as estruturas adjacentes.

Ao término do procedimento, a pele foi suturada com pontos separados utilizando fio de náilon 3-0, assegurando fechamento adequado e minimizando o risco de complicações pós-operatórias.

No pós-operatório, o membro operado não foi imobilizado, sendo seguida a mobilização progressiva e a fisioterapia focada em alongamento, fortalecimento e reeducação sensorial. Analgésicos e, quando indicados, corticosteroides sistêmicos

foram prescritos de acordo com os protocolos institucionais para neurite hansênica. Os pacientes foram reavaliados rotineiramente aos 30 e 60 dias após a cirurgia.

5.6 Análise de dados

Em nossa análise, utilizamos regressão linear cumulativa mista, um método estatístico robusto que combina efeitos fixos (nervo operado) com efeitos aleatórios (como variabilidade individual entre pacientes; dentre eles, gênero, idade e forma clínica) para avaliar a razão de chances de melhora ou piora na sensibilidade, força e dor 30 e 60 dias após a intervenção. Um limiar de significância de $p < 0,05$ foi utilizado.

6 RESULTADOS

Foram selecionados 150 formulários, desses 65 foram qualificados para a análise e 85 excluídos por não apresentarem dados suficientes para a pesquisa.

A coorte do estudo compreendeu 65 pacientes com idade mediana de 46 anos (IQR=18), mostrando variabilidade moderada de idade. Observou-se predominância masculina geral (63,1%, n=41), particularmente no subgrupo de nervos ulnar e mediano (65,8% homens) (Tabela 1).

Esses dados demográficos refletem o perfil epidemiológico da hanseníase no Brasil, onde há maior prevalência entre adultos do sexo masculino, especialmente em casos com comprometimento neural periférico (1, 2).

Tabela 1 - Estatísticas Demográficas, Descritivas e Características Clínicas da População do Estudo

		Dados gerais	Nervo tibial e fibular	Nervo mediano	Nervo tibial	Nervo Ulnar	Nervo Ulnar e mediano
Idade		46 (IQR=15)	41.5 (IQR = 17.75)	45.5 (IQR = 2.5)	41 (IQR = 11)	49 (IQR = 0)	47.5 (IQR = 18)
Genero	Fem	24 (36.9%)	8 (36.4%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (100%)	13 (34.2%)
	Masc	41 (63.1%)	14 (63.6%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	25 (65.8%)
Forma clinica	Neural pura	12 (18.5%)	3 (13.6%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (21.1%)
	Paucibacilar	8 (12.3%)	2 (9.1%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (13.2%)
	Boderline	38 (58.5%)	15 (68.2%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (100%)	20 (52.6%)

	Multibacilar	7 (10.8%)	2 (9.1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (13.2%)
Lado operado	Direito	26 (40%)	6 (27.3%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	19 (50%)
	Esquerdo	39 (60%)	16 (72.7%)	1 (50%)	2 (100%)	1 (100%)	19 (50%)

Através da análise da distribuição cirúrgica observou-se que 22 pacientes (33,8%) foram submetidos à neurólise dos nervos fibular comum e tibial, enquanto a maioria (58,4%, n=38) recebeu intervenção nos nervos mediano e ulnar. Em cinco casos (7,7%) fez-se a descompressão isolada de um único nervo periférico.

Quanto à forma clínica da hanseníase, observou-se predominância da forma *borderline* (dimorfa) - diagnosticada em 58,5% dos pacientes e correspondente a 68,2% dos casos de neurólise fibular-tibial. A hanseníase neural pura foi identificada em 18,5% dos casos, sendo mais frequente no subgrupo de descompressão dos nervos ulnar e mediano (21,1%). As formas clínicas multibacilares representaram somente 10,8% dos casos.

Um achado anatômico relevante foi a predominância do lado esquerdo dos pacientes submetidos a cirurgia dos nervos fibular comum e tibial - foi observada em 72,7% dos casos e sugere possível padrão de comprometimento unilateral preferencial, cuja etiologia pode estar relacionada à biomecânica ou à exposição diferencial ao trauma.

Verificou-se que 17 pacientes (23%) realizaram o procedimento de neurólise com mais de cinco anos do diagnóstico de hanseníase. Outros 17 pacientes (23%) realizaram o procedimento entre cinco e dois anos após o diagnóstico, enquanto a maioria dos pacientes (69%) realizou a cirurgia com menos de dois anos de diagnóstico.

Após o procedimento cirúrgico, avaliou-se a função sensorial das mãos, entre os pacientes submetidos à neurólise dos nervos ulnar e mediano; e nos pés, para aqueles que receberam intervenção nos nervos fibular comum e tibial. Também, foi calculada a razão de chances para redução ou incremento da dormência nos membros afetados (N), em comparação com seus contralaterais (C), não neuropáticos, que não receberam intervenção na linha de base, 30 dias e 60 dias após a cirurgia (**Figura 10**).

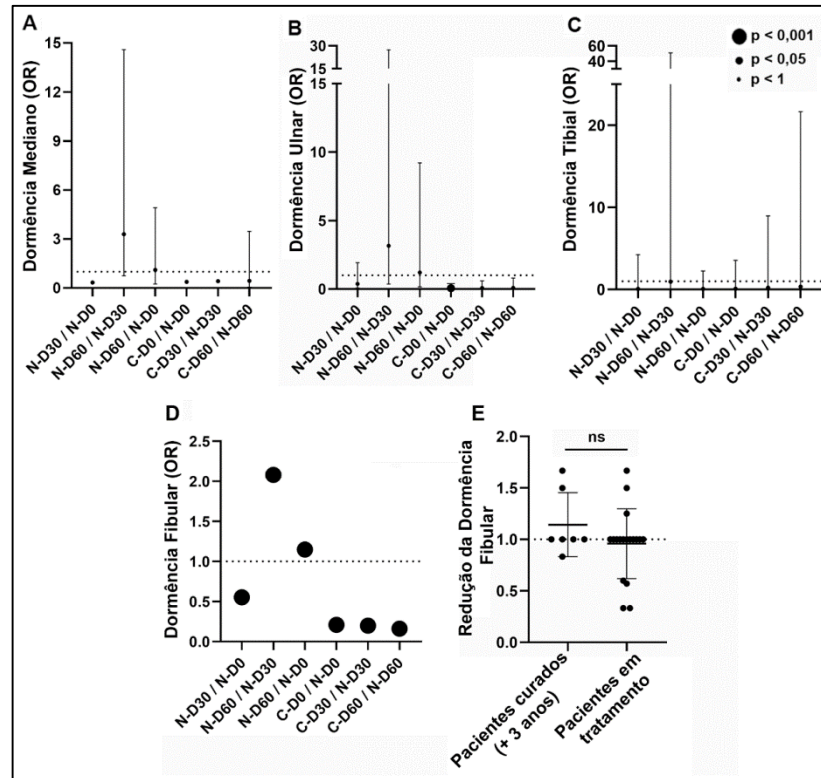


Figura 10 - Acompanhamento da sensibilidade nas regiões correspondentes aos nervos submetidos ao procedimento de neurólise.

A dormência nas regiões inervadas pelos nervos mediano (A), ulnar (B), tibial (C) ou fibular comum (D) foram avaliadas antes da cirurgia de neurólise (N-D0), 30 dias após a cirurgia (N-D30) e 60 dias após a cirurgia (N-D60). Os membros contralaterais também foram analisados como controles internos nos mesmos pontos temporais (C-D0, C-D30 e C-D60). A Odds Ratio (OR) foi calculada usando regressão ordinal cumulativa mista, representando o risco acumulado em diferentes níveis de dormência medidos pelo estesiômetro de Semmes-Weinstein. A linha tracejada indica OR = 1, ou seja, sem alteração. (E) Efetividade do procedimento cirúrgico em reduzir a dormência relacionada ao nervo fibular realizado em pacientes curados a 3 anos ou mais, e em pacientes ainda sob tratamento.

Julgamos importante destacar que somente o grupo do nervo fibular comum apresentou melhora sensorial significativa na comparação entre o pré-cirúrgico (N-D0) e 30 dias após a cirurgia (N-D30) (primeira condição da Figura 1C).

No entanto, essa melhora mostrou-se transitória, sem benefício observado após 60 dias (N-D60). De acordo com esperado, comparações com os membros contralaterais (C) apresentaram valores positivos ao longo do período de avaliação.

Análises subsequente dos resultados revelaram redução consistente da dor neuropática em todos os grupos tratados - 30 e 60 dias após a neurólise (Figura 11). Trinta dias após o procedimento observou-se probabilidade de aumento da dor em 0,14 (\pm 0,16) dos nervos ulnares, 0,09 (\pm 0,07) nos nervos tibiais e 0,11 (\pm 0,1390) entre os nervos fibulares comuns.

Importante: enquanto a melhora atingiu um platô entre as avaliações de 30 e 60 dias, o alívio da dor permaneceu estatisticamente significativo ($p < 0,001$) ao

comparar os níveis pré-operatórios aos resultados de 60 dias, com razões de probabilidade em aumento na queixa de dor de 0,09 ($\pm 0,40$) para os nervos ulnares, 0,06 ($\pm 0,23$) para os nervos tibiais e 0,69 ($\pm 0,45$) para os nervos fibulares comuns – evidenciando resultados terapêuticos duráveis.

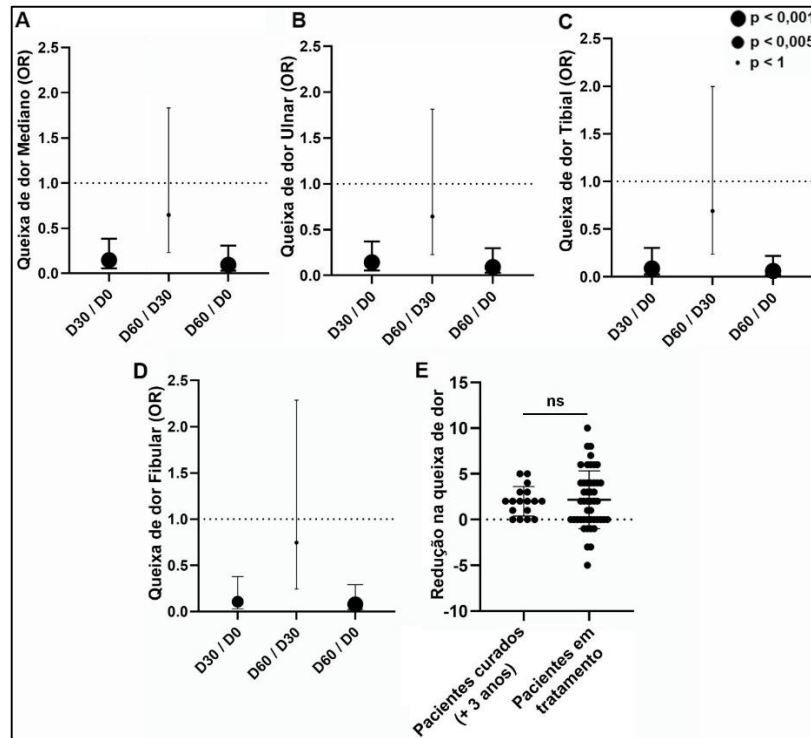


Figura 11 - Acompanhamento do impacto da cirurgia de neurólise na queixa de dor dos pacientes com hanseníase.

A dor nas regiões inervadas pelos nervos mediano (A) ulnar (B), tibial (C) ou fibular (D) foi avaliada antes da cirurgia de neurólise (D0), 30 dias após a cirurgia (D30) e 60 dias após a cirurgia (D60). A Odds Ratio (OR) foi calculada usando regressão ordinal cumulativa mista, representando o risco acumulado em diferentes níveis de dor relatados pelos pacientes de acordo com a escala numérica de classificação. A linha tracejada indica OR = 1, representando ausência de melhora na dor. (E) Efetividade do procedimento cirúrgico em reduzir a queixa de dor em pacientes curados a 3 anos ou mais, e em pacientes ainda sob tratamento.

A avaliação da função motora nos membros inervados após a cirurgia de neurólise (Figura 12) evidenciou que o procedimento não resultou em ganhos significativos de força muscular nas mãos ou pés dos pacientes. Esse achado sugere que, embora a descompressão neural possa aliviar sintomas sensitivos e dor neuropática, sua eficácia na recuperação motora é limitada, possivelmente devido à cronicidade da lesão neural ou à degeneração axonal pré-existente.

Os membros contralaterais na área do nervo ulnar mantiveram superioridade de força ao longo de todo o período de acompanhamento (Figura 3B), como esperado, reforçando a hipótese de que o comprometimento funcional nos membros operados é mais relacionada à gravidade da neuropatia do que à técnica cirúrgica empregada.

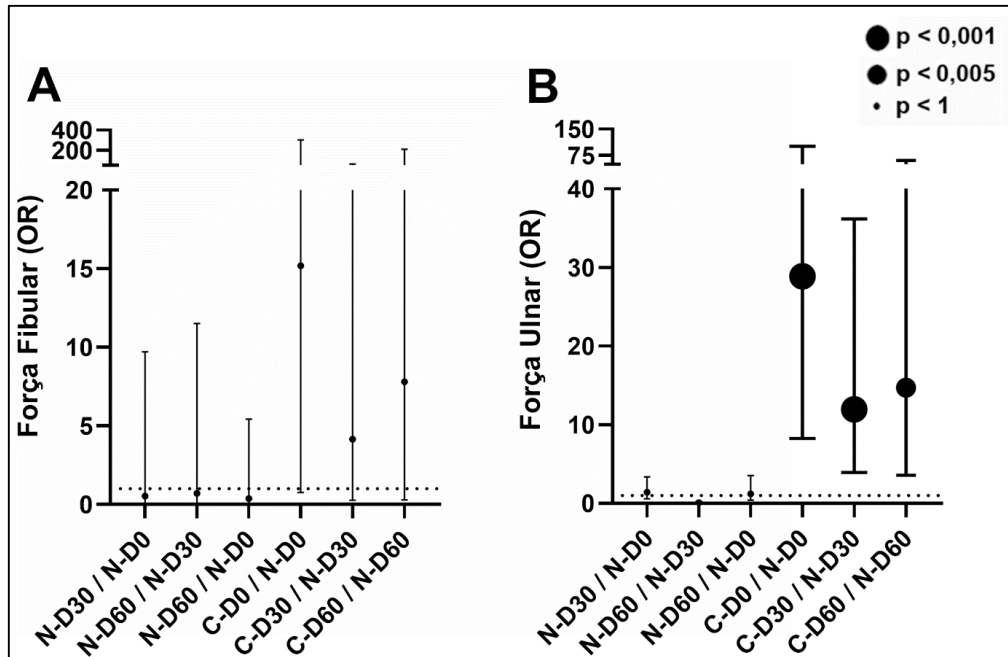


Figura 12 – Acompanhamento do impacto da cirurgia de neurólise na força dos pacientes com hanseníase.

As forças dos pés (A) e mãos (B) foram avaliadas antes da cirurgia de neurólise (N-D0), 30 dias após a cirurgia (N-D30), e 60 dias após a cirurgia (N-D60). Os membros contralaterais também foram analisados como controles internos nos mesmos pontos de tempo (C-D0, C-D30 e C-D60). A Odds Ratio (OR) foi calculada usando regressão ordinal cumulativa mista, representando o risco acumulado em diferentes níveis de força relatados pelos pacientes de acordo com a seção de métodos. A linha tracejada indica OR = 1.

6.1 Produto

Os resultados desta dissertação originaram dois produtos.

O primeiro é a proposta de um procedimento operacional padrão (POP) para o correto acompanhamento pré, intra e pós-operatório dos pacientes hansenianos submetidos a neurolise (APÊNDICE D). Essa proposta justifica-se pela constante perda de segmento dos pacientes submetidos a neurolise. o POP busca padronizar a realização do procedimento cirúrgico de neurólise e o acompanhamento sistematizado dos pacientes por meio de avaliação e mapeamento neurológico pré-operatório e pós-operatório (30, 60 e 90 dias), com a finalidade de verificar a evolução clínica e a efetividade da conduta cirúrgica adotada. O segundo produto corresponde à submissão de um artigo científico elaborado a partir dos resultados do estudo (APÊNDICE E).

7 DISCUSSÃO

A hanseníase constitui uma das principais causas de neuropatia periférica – sem diagnóstico precoce e tratamento adequado pode comprometer as funções sensoriais, motoras e autonômicas do sistema nervoso periférico, ocasionando deformidades anatômicas visíveis e disfunção neural significativa, as quais frequentemente evoluem para deficiências físicas. Estas complicações podem implicar em tratamento farmacológico ou procedimentos cirúrgicos, com o objetivo de preservar ou restaurar a qualidade de vida dos indivíduos acometidos (10).

O manejo clínico das neuropatias associadas à hanseníase visa controlar os processos imuno inflamatórios subjacentes e prevenir a progressão para incapacidades físicas decorrentes do dano neural. Dentre as estratégias terapêuticas, a neurólise é indicada como procedimento eficaz para o alívio da dor neuropática e para a recuperação funcional das fibras neurais motoras e sensitivas. Além disso, essa intervenção contribui para a prevenção de deformidades secundárias ao comprometimento neural (12).

A dor neuropática representa uma manifestação clínica frequente em indivíduos acometidos pela hanseníase. Diversos estudos evidenciam que 17% e 70,3% apresentam este quadro clínico – evidenciando a heterogeneidade dos quadros clínicos, a importância do diagnóstico precoce e o manejo adequado dessa condição (9).

Embora as síndromes álgicas crônicas tenham maior prevalência entre indivíduos do gênero feminino, a hanseníase e a dor neuropática associada a essa condição demonstram maior incidência entre homens. Esse padrão epidemiológico é corroborado pelos dados da presente coorte, na qual 63,1% dos pacientes avaliados eram do gênero masculino (9).

De acordo com alguns estudos, um aspecto importante é a maior frequência de dor neuropática associada à hanseníase na população economicamente ativa. Esta tendência foi confirmada no presente estudo, que revelou uma média etária de 46 anos entre os participantes. Esses achados reforçam o impacto socioeconômico negativo da hanseníase, uma vez que afeta indivíduos em idade produtiva, potencialmente comprometendo sua capacidade laboral e gerando custos sociais e assistenciais significativos (34).

Em relação à classificação da hanseníase, 58,5% dos pacientes do presente estudo eram dimorfos (*borderline*), similar à maioria dos casos descritos na literatura (35).

O grupo *borderline* tem maior número de episódios reacionais, levando a processos inflamatórios agudos com lesões neurais importantes. O dano neural pode ser irreversível em 15 a 65% dos pacientes, levando à perda sensitiva e motora, com graves deformidades. Os dados apresentados evidenciam que os pacientes *boderline* estão entre os casos com maior indicação cirúrgica (27,36, 37).

O espessamento neural é, também, um importante fator compressivo, pois, em seu trajeto o nervo passa por canais sem capacidade de expansão (38).

No presente estudo, observou-se que pacientes classificados com neuropatia periférica de grau leve já apresentavam sinais clínicos de espessamento neural. Esse achado sugere que as alterações morfológicas nos troncos nervosos podem ocorrer precocemente na evolução da hanseníase, independentemente da intensidade dos sintomas neurológicos. Tal evidência reforça a importância da avaliação neurológica minuciosa e da detecção precoce de alterações estruturais, com vistas à intervenção terapêutica oportuna e à prevenção de sequelas funcionais.

Os pontos naturais de estreitamento anatômico do trajeto dos nervos periféricos, tais como o canal carpiano, no punho, o ligamento de Osborne, no cotovelo, e o túnel do tarso, no tornozelo, são frequentemente associados às compressões extrínsecas devido ao aumento de volume do nervo. Nesse caso, a abertura desses pontos compressivos extrínsecos, como em qualquer síndrome compressiva, pode ser o diferencial no prognóstico funcional desse nervo (38).

No presente estudo, os pontos compressivos foram liberados em todos os casos.

O nervo ulnar é o mais frequentemente acometido nos casos de hanseníase, o que justifica a maior incidência de indicações cirúrgicas nos membros superiores observada neste estudo. A técnica cirúrgica empregada para a descompressão neural foi realizada sem a utilização de microneurólise, uma vez que não houve abordagem direta do epineuro nem da bainha neural. Essa escolha teve como objetivo preservar a vascularização intrínseca do nervo e minimizar o risco de aderências secundárias à fibrose das estruturas adjacentes. Em investigação prévia envolvendo a descompressão cirúrgica externa de 68 nervos periféricos, observou-se que a não

exposição dos fascículos neurais aos tecidos moles circundantes resultou em menor incidência de aderências e fibrose neural (39, 40).

A dor neuropática, especialmente em sua forma crônica e refratária ao tratamento com anti-inflamatórios convencionais, constitui uma das principais indicações para a realização de neurólise. Em um estudo realizado na Índia, 193 pacientes foram submetidos à neurólise do nervo ulnar em decorrência de dor aguda associada à perda funcional motora e sensitiva. Os resultados demonstraram resolução completa da dor em 100% dos casos, enquanto a recuperação da sensibilidade foi observada em 49% dos pacientes (41).

Em outro estudo realizado na Índia, em 2013, foram submetidos à neurolise 772 nervos ulnares, 120 nervos medianos e 108 nervos tibiais posteriores que não apresentaram resposta satisfatória ao tratamento clínico convencional. Os resultados demonstraram resolução completa da dor neuropática (neurite) em todos os casos, independentemente do nervo acometido. A recuperação sensorial completa, avaliada por meio de estímulos com picada de alfinete, pena ou toque de algodão, foi observada em aproximadamente 50% dos casos envolvendo os três tipos de nervos. Em 20% dos pacientes, os níveis sensoriais permaneceram inalterados em relação ao estado pré-operatório (42).

A análise por regressão mista demonstrou que a neurólise do nervo fibular comum está correlacionada a ganhos sensoriais transitórios, restritos ao primeiro mês após o procedimento cirúrgico. Tal achado sugere que mecanismos locais, como a descompressão vascular imediata, ou adaptações neurais agudas, podem estar implicados na melhora precoce da sensibilidade, embora essa resposta não se mantenha ao longo do tempo.

Na presente coorte, a neurólise dos nervos ulnar, mediano, tibial posterior e fibular comum não resultou em melhora significativa da força muscular nas extremidades superiores ou inferiores. Tal desfecho revela-se particularmente desalentador, considerando que a maioria dos pacientes (46 indivíduos, correspondendo a 69% da amostra) foi submetida ao procedimento cirúrgico em um intervalo inferior a dois anos após o diagnóstico clínico. Este achado sugere que, mesmo em fases relativamente precoces da doença, a intervenção cirúrgica pode não ser suficiente para reverter déficits motores já estabelecidos.

A ausência de melhora significativa na força motora observada em todos os grupos analisados reforça a hipótese de que a neurólise dos nervos ulnar, mediano,

fibular comum e tibial posterior, embora eficaz na atenuação da dor neuropática, apresenta limitações quanto à recuperação funcional motora. Essa restrição é particularmente evidente em casos com lesões avançadas ou comprometimento irreversível das fibras nervosas, nos quais a degeneração axonal ou a fibrose intraneural podem impedir a restauração da condução motora (43).

Essa constatação alinha-se ao entendimento de que a reparação funcional em neuropatias crônicas requer abordagens multimodais integradas, além de intervenção cirúrgica isolada. Há de considerar também que o tempo curto de avaliação não seja suficiente para detectar a melhora da função motora.

Embora nem todos os pacientes tenham apresentado melhora na função motora após a neurólise, a estabilização do quadro clínico — sem progressão dos sintomas — foi um fator relevante para a satisfação das expectativas dos indivíduos. Esse resultado pode estar relacionado às orientações pré-operatórias detalhadas, nas quais foram explicitadas as limitações da intervenção cirúrgica. A comunicação clara e realista sobre os objetivos terapêuticos contribuiu para a adesão ao tratamento e para a aceitação dos desfechos pós-operatórios.

Por outro lado, dentro dos parâmetros metodológicos estabelecidos, os achados deste estudo evidenciaram que o impacto da cirurgia de neurólise em pacientes acometidos por hanseníase foi significativamente restrito à redução da dor neuropática, observada de forma uniforme em todos os indivíduos submetidos ao procedimento. Este resultado é particularmente relevante, uma vez que a diminuição da dor se manteve estável ao longo do período de acompanhamento, inclusive entre pacientes com formas crônicas da doença (34 pacientes, correspondendo a 46% da amostra). Apesar da ausência de melhora funcional motora em grande parte dos casos, a sustentação do alívio algico representa um benefício clínico importante. No entanto, são necessários estudos adicionais para investigar os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a esses efeitos, especialmente no que se refere à melhora sensorial transitória observada exclusivamente em pacientes submetidos à neurólise do nervo fibular comum.

Dessa forma, os dados apresentados neste estudo demonstram que, diante de quadros de paralisia ou perda sensorial irreversível, associados à destruição significativa das fibras nervosas e ao comprometimento estrutural acentuado dos envoltórios perineural e epineural, as chances de recuperação sensitiva são substancialmente reduzidas. Nesses casos, a indicação cirúrgica restringe-se ao

controle da sintomatologia dolorosa refratária ao tratamento clínico, não havendo expectativa realista de reversão funcional.

Pode-se ainda inferir que a ausência de consenso quanto ao momento ideal para a indicação da cirurgia de descompressão neural está, em parte, relacionada à baixa sensibilidade dos testes clínicos atualmente utilizados — como os monofilamentos para avaliação sensitiva e os testes de força muscular — na detecção precoce das neurites hansênicas. Essa limitação diagnóstica contribui para que as equipes dos centros de referência indiquem o procedimento cirúrgico tardiamente, geralmente apenas diante da iminência de comprometimento motor irreversível e de lesão sensitiva já consolidada.

Além das limitações metodológicas inerentes ao delineamento retrospectivo deste estudo, ressalta-se a necessidade de investigações prospectivas e controladas que permitam validar os achados aqui apresentados. Evidências recentes indicam que a análise de fatores complementares — como o tempo de evolução da neuropatia, o grau de fibrose neural e a resposta imunológica individual — é fundamental para o estabelecimento de critérios prognósticos mais precisos e para a seleção adequada dos candidatos à intervenção cirúrgica (30,10,13).

Por outro lado, os dados obtidos neste estudo evidenciam que, no que se refere à melhora da dor neuropática, o momento da intervenção cirúrgica não exerceu influência significativa sobre o prognóstico. Observou-se benefício clínico tanto em pacientes em tratamento quanto naqueles com formas crônicas da doença, incluindo indivíduos com mais de três anos de alta clínica. Esse achado reforça o papel da neurólise como estratégia eficaz no controle da dor, independentemente do estágio evolutivo da hanseníase.

8. CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos neste estudo, conclui-se que apenas o grupo submetido à neurólise do nervo fibular comum apresentou melhora sensorial estatisticamente significativa na comparação entre o período pré-operatório (N-D0) e 30 dias após o procedimento (N-D30), conforme demonstrado na primeira condição da Figura 10D. Contudo, essa melhora revelou-se transitória, não sendo observada qualquer diferença significativa aos 60 dias de seguimento (N-D60), o que sugere uma resposta sensorial aguda e não sustentada ao estímulo cirúrgico.

A análise subsequente dos dados referentes à dor demonstrou redução consistente da dor neuropática em todos os grupos tratados, tanto aos 30 quanto aos 60 dias após a realização da neurólise, independentemente do tempo de alta do tratamento poliquimioterápico dos pacientes. Este efeito analgésico sustentado reforça a eficácia da intervenção cirúrgica no controle da sintomatologia dolorosa. Por outro lado, não foram observados ganhos significativos da força muscular nas mãos ou pés, indicando que a neurólise, embora eficaz no alívio da dor, apresenta limitações quanto à recuperação funcional motora.

As cirurgias descompressivas, como a neurólise, podem ser consideradas uma alternativa terapêutica válida para o controle da dor neuropática em pacientes acometidos por hanseníase. Embora não tenham demonstrado melhora significativa nos parâmetros de sensibilidade e motricidade, a redução sustentada da dor representa um avanço relevante na qualidade de vida dos pacientes, além de possibilitar a diminuição do uso de analgésicos e anti-inflamatórios.

A identificação criteriosa dos pacientes que potencialmente se beneficiarão dessa abordagem invasiva, bem como o alinhamento adequado de suas expectativas com base nos resultados disponíveis, são aspectos fundamentais para a tomada de decisão clínica e cirúrgica. Tais medidas contribuem para a otimização dos desfechos terapêuticos e para a mitigação das sequelas incapacitantes associadas a essa doença historicamente negligenciada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2021: moving towards interruption of transmission. *Wkly Epidemiol Rec.* 2021;96(36):429-30.
2. Talhari S, Penna GO, Gonçalves HS, Oliveira MLW. Hanseníase. 5ª ed. Rio de Janeiro: DiLivros; 2015. p. 61-94.
3. Cole ST, Supply P, Honoré N. Repetitive sequences in *Mycobacterium leprae* and their impact on genome plasticity. *Lepr Rev.* 2001;72(4):449-61.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Estratégia Nacional para o Enfrentamento da Hanseníase 2019-2022 [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2019 [citado 2025 Jan 15]. 16 p. Disponível em: <https://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2019/marco/27/Estrategia-Nacional-CGHDE-Consulta-Publica-27mar.pdf>
5. Penna GO, Pontes MAA, Nobre ML, Pinto LF. National Health Survey reveals high percentage of signs and symptoms of leprosy in Brazil. *Cien Saude Colet.* 2022;27(6):2255-8.
6. Lockwood DNJ, Sarno E, Smith WC. Classifying leprosy patients - Searching for the perfect solution? *Lepr Rev.* 2007;78(4):317-20.
7. Cole S, Singh P. Pathogenesis of leprosy. In: Scollard DM, Gillis TP, editors. *International textbook of leprosy* [Internet]. 2016 [citado 2025 Jan 15]. Disponível em: <https://internationaltextbookofleprosy.org/>
8. Rambukkana A, Salzer JL, Yurchenco PD, Tuomanen EI. Neural targeting of *Mycobacterium leprae* mediated by the G domain of the laminin- α 2 chain. *Cell.* 1997;88(6):811-21.
9. Barbosa C. Perfil clínico, neurofisiológico e histopatológico de pacientes com hanseníase e dor neuropática em centro de referência neuromuscular no estado do Rio de Janeiro [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2020.
10. World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2020: impact of COVID-19 on global leprosy control. *Wkly Epidemiol Rec.* 2021;96(36):421-44.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da hanseníase. 1ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2022.

12. World Health Organization. Guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of leprosy. Geneva: WHO; 2018.
13. Santos DF, Garcia LP, Borges IS, Oliveira TJ, Antunes DE, Luppi ADM, et al. Early diagnosis of neural impairment in seropositive leprosy household contacts: The experience of a reference center in Brazil. *Front Med.* 2023;10:1156789.
14. Antunes SLG, Jardim MR, Vital RT, Nery JAC, Sales AM, Hacker MA, et al. Histopatologia da hanseníase. *An Bras Dermatol.* 2012;87(2):246-53.
15. Goulart IMB, Penna GO, Cunha G. Immunopathology of leprosy: the complexity of the mechanisms of host immune response to *Mycobacterium leprae*. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002;35(4):365-75.
16. Lastória JC, Abreu MAMM. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects - part 1. *An Bras Dermatol.* 2014;89(2):205-18.
17. Katona I, Weis J. Diseases of the peripheral nerves. *Handb Clin Neurol.* 2017;145:453-74.
18. Jessen KR, Mirsky R, Lloyd AC. Schwann cells: Development and role in nerve repair. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2015;7(7):a020487.
19. Antunes SLG, Fazan VPS, Jardim MR, Pereira MJS, Costa EAF, Pascarelli BO, et al. Morphometric analysis of nerve fibers in neural leprosy. *Muscle Nerve.* 2021;63(4):593-9.
20. Scollard DM, Truman RW, Ebenezer GJ. Mechanisms of nerve injury in leprosy. *Clin Dermatol.* 2015;33(1):46-54.
21. Agrawal A, Pandit L, Dalal M, Shetty JP. Neurological manifestations of Hansen's disease and their management. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107(6):445-54.
22. Masaki T, Matsumura K. Biological role of dystroglycan in Schwann cell function and its implications in peripheral nervous system diseases. *J Biomed Biotechnol.* 2010;2010:740403.
23. Mattos KA, D'Avila H, Rodrigues LS, Oliveira VGC, Sarno EN, Atella GC, et al. Lipid droplet formation in leprosy: Toll-like receptor-regulated organelles involved in eicosanoid formation and *Mycobacterium leprae* pathogenesis. *J Leukoc Biol.* 2010;87(3):371-84.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Diretrizes para vigilância, atenção e

- eliminação da Hanseníase como problema de saúde pública. Brasília: Ministério da Saúde; 2016.
25. Alencar MJF. Neurolise em pacientes com hanseníase: um tratamento alternativo em neurite resistente [dissertação]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2007.
 26. Nobre ML, Oliveira MLW. Conduas frente às neurites hansênicas. In: Azulay DR, Azulay-Abulafia L, editores. Dermatologia. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 191-200.
 27. Oliveira CR, Alencar MJF, Sena Neto SA, Lehman LF, Schreuder PAM. Impairments and Hansen's disease control in Rondônia state, Amazon region of Brazil. *Lepr Rev.* 2003;74(4):337-48.
 28. 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(9215):1603-6.
 29. Modlin RL, Melancon-Kaplan J, Young SMM, Pirmez C, Kino H, Convit J, et al. Learning from lesions: Patterns of tissue inflammation in leprosy. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1988;85(4):1213-7.
 30. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual de cirurgias em hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
 31. Van Veen NH, Schreuders TA, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD006983.
 32. Duerksen F. Cirurgia reparadora e reabilitação em hanseníase. Rio de Janeiro: DiLivros; 1997.
 33. Giesel LM, Pitta IJR, Silveira RC, Andrade LR, Vital RT, Nery JAC, et al. Clinical and neurophysiological features of leprosy patients with neuropathic pain. *Am J Trop Med Hyg.* 2018;98(6):1609-13.
 34. Ramos JM, Alonso-Castañeda B, Eshetu D, Lemma D, Reyes F, Belinchón I, et al. Prevalence and characteristics of neuropathic pain in leprosy patients treated years ago. *Pathog Glob Health.* 2014;108(4):186-90.
 35. Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Med Mal Infect.* 2015;45(9):383-93.

36. Orsini M, Freitas MRG, Antonioli RDS, Mello P, Reis JPB, Henrique C, et al. Estudos clínicos, imunopatológicos e eletrofisiológicos dos nervos periféricos na hanseníase. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66(2A):220-30.
37. Vallat JM, Leboutet MJ, Henry P, Millan J, Dumas M. Endoneurial proliferation of perineurial cells in leprosy. *Acta Neuropathol.* 1991;81(3):336-8.
38. Pai V, Vhora S, Shukla P, Navya A, Kulkarni M. Quality of Life in Patients with Leprosy using WHOQoL-Bref Questionnaire: A Pilot Study. *Indian J Lepr.* 2022;94:197-206.
39. Batista FCF, Gomes RSS, Leite SA, Faria FC, Fávero D, Almeida CC. Tratamento clínico e descompressão cirúrgica na neurite hansênica. *Hansen Int.* 2018;43(1-2):6-9.
40. Husain S, Mishra B, Prakash V, Malaviya GN. Results of surgical decompression of ulnar nerve in leprosy. *Acta Leprol.* 1998;11(1):17-20.
41. Husain S. Decompression of peripheral nerve trunks in leprosy prevents the development and progression of deformities? *Indian J Lepr.* 2013;85(4):163-9.
42. Latov N. *Peripheral Neuropathy: When the Numbness, Weakness, and Pain Won't Stop.* New York: Demos Medical Publishing; 2007.

APÊNDICE A – ANUÊNCIA DAD



TERMO DE ANUÊNCIA DA CHEFIA DO SETOR ENVOLVIDO NA PESQUISA

Eu, **Renato Cândido da Silva Junior** da Fundação Hospitalar "Alfredo da Matta" (FUHAM), tenho conhecimento do projeto

"ANÁLISE DA EFICÁCIA DA NEURÓLISE PARA O MANEJO DA NEUROPATIA EM PACIENTES ACOMETIDOS PELA HANSENÍASE"

sob a responsabilidade da pesquisadora **Jaqueline da Silva Mendes** cujas atividade(s) abaixo assinada(s) serão realizadas:

- Coleta de dados epidemiológicos
- Coleta de dados laboratoriais
- Análise de prontuários
- Entrevistas
- Exames laboratoriais
- Procedimentos clínicos
- Procedimentos cirúrgicos
- Coleta de amostras biológicas (especificar):
- Outros (especificar): Bancos de dados de procedimentos

Assim, declaro que estou de acordo com a execução do referido projeto mediante aprovação prévia em Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) vinculado à Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP).

Manaus, 03/07 /2024


 Renato Cândido da Silva Junior
 Médico Técnico
 Fundação Hospitalar "Alfredo da Matta"

Responsável pela Anuência

APÊNDICE B - TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS (TCUD)




TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS (TCUD)

Os pesquisadores abaixo assinados comprometem-se com a coleta dos dados contidos nos Prontuários dos pacientes (Hygia, Alfresco e Sinam) apenas para uso no projeto de pesquisa “ANÁLISE DA EFICÁCIA DA NEURÓLISE PARA O MANEJO DA NEUROPATIA EM PACIENTES ACOMETIDOS PELA HANSENIASE”


Nos comprometemos a manter a confidencialidade dos dados, bem como com a privacidade de seus conteúdos.

Declaramos entender que é nossa responsabilidade cuidar da integridade das informações e de garantir a confidencialidade dos dados e a privacidade dos indivíduos que terão suas informações acessadas. Também é nossa responsabilidade não repassar os dados coletados ou no banco de dados em sua íntegra, ou parte dele, às pessoas não envolvidas na equipe da pesquisa. Por fim, nos comprometemos com a guarda, cuidado e utilização das informações apenas para cumprimento dos objetivos previstos na pesquisa acima referida.

Manaus, 25 de novembro de 2024.

Documento assinado digitalmente
 JAQUELINE DA SILVA MENDES
 Data: 24/11/2024 14:00:14 -0500
 Identificador: https://brasil.gov.br/

Jaqueline da Silva Mendes

Documento assinado digitalmente
 AMANDA GABRIELLE CORDEIRO
 Data: 24/11/2024 14:44:04 -0500
 Identificador: https://brasil.gov.br/

Amanda Gabrielle Cordeiro

Documento assinado digitalmente
 RAQUEL SERIQUE
 Data: 24/11/2024 15:49:59 -0500
 Identificador: https://brasil.gov.br/

Raquel Serique

Documento assinado digitalmente
 ALEXANDRA FREITAS
 Data: 24/11/2024 16:00:00 -0500
 Identificador: https://brasil.gov.br/


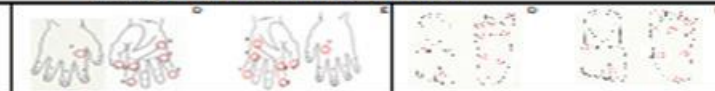
Alexandra Freitas

Documento assinado digitalmente
 VALDERIZA LOURENÇO PEDROSA
 Data: 24/11/2024 17:08:40 -0500
 Identificador: https://brasil.gov.br/

Dra. Valderiza Lourenço Pedrosa

Observação: O Dr. Flávio Alves Lara fará a análise dos dados já consolidados que não possuem informações sensíveis.

APÊNDICE C – ACOMPANHAMENTO CIRURGICO/MAPEAMENTO SENSITIVO-MOTOR (FRENTE) (CONTINUA)


 FUNDAÇÃO HOSPITALAR "ALFREDO DA MATTÁ" Gerência de Assistência em Prevenção de Incapacidades													
ACOMPANHAMENTO CIRURGICO													
Nome: _____ Id.: _____ Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> Profissão: _____ (*)Con/Rosa/Bria <input type="checkbox"/> Telefone: _____ Município de residência/UF: _____ Nº Cartão do SUS: _____ Nº Registro: _____													
DADOS SOBRE A DOENÇA													
Forma Clínica: _____ Situação atual: <input type="checkbox"/> TI* <input type="checkbox"/> Ats Data: / / Quadro / Duração do quadro: _____													
TRATAMENTO MEDICAMENTO SOC/CLINICO													
Tipo de reação: I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> Uso de corticóides: SM <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> Tempo: _____ Mq Antes _____ Mq Depois _____ Uso de antibióticos: SM <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> Tempo: _____ Outros: SM <input type="checkbox"/> NÃO <input type="checkbox"/> Quais: _____													
CIRURGIAS PREVENTIVAS													
a) Ultra e Mediano b) Ultra e Mediano c) Fíbula e Tibia d) Fíbula e Tibia	DATA: D / / a) / / b) / / c) / / d) / / Pré - Cirurgia												
ESCALA DA DOR													
<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> </table> LEGENDA 0 = Sem dor / 1 a 3 = Dor fraca / 4 a 6 = Dor moderada / 7 a 9 = Dor forte / 10 = Dor insuportável		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10			
MOTIVOS DAS CIRURGIAS													
1ª _____ 2ª _____ 3ª _____													
AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA E GRAU DE INCAPACIDADE													
Data: / / Grau de incapacidade: GRAU _____ Data: / / Grau de incapacidade: GRAU _____ Data: / / Grau de incapacidade: GRAU _____ Data: / / Grau de incapacidade: GRAU _____	NOME DO (A) AVALIADOR (A) _____ _____ _____												
MAPEAMENTO SENSITIVO MOTOR - PRÉ-CIRURGICA													
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE - MÃOS E PÉS													
DATA: _____ AVALIADOR: _____													
*Sinais de alteração sensorial: _____ *Sinais de alteração motora: _____													
AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR													
Abdução do 5º dedo (Nervo Ulnar) Abdução do Polegar (Nervo mediano) Extensão do Pulso (Nervo Radial) Extensão do Hálux (Nervo Fibular) Dorsiflexão do Pé (Nervo Fibular) Eversão do Pé (Nervo Fibular)	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>D</td><td>E</td> </tr> <tr> <td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td> </tr> </table>	D	E										
D	E												
MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO													
Nervo Ulnar _____ Nervo Mediano _____ Nervo Radial _____													
MEMBROS INFERIORES / PALPAÇÃO													
Nervo Fibular _____ Tibial Posterior _____													

APÊNDICE C- ACOMPANHAMENTO CIRURGICO/MAPEAMENTO SENSITIVO-MOTOR – VERSO (CONCLUSÃO)

ACOMPANHAMENTO CIRURGICO - Continuação						
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DAS MÃOS						
AVALIAÇÃO DE 30 DIAS		AVALIAÇÃO DE 60 DIAS		AVALIAÇÃO DE 90 DIAS		
DATA ____/____/____		DATA ____/____/____		DATA ____/____/____		
<small>Legenda: D=Do, E=Espessado, N=Normal, V=Não unido, 3=Outro/Inferior, 4=Coxa, 5=Apêndice, 6=Carimbo, M/S=Caro Rígido, R/=Resistência, /L=Leve, /C=Cura, /S=V Não unido</small>						
AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR						
Abdução do 2º dedo (Nervo Ulnar)		D	E	D	E	D E
Adear dedo mínimo						
Abdução do Polegar (Nervo Mediano)						
Elevar o polegar						
Extensão do Punho (Nervo Radial)						
Elevar o Punho						
<small>Legenda: 5 = Forte 4 = Resistência Parcial 3 = Movimento Completo 2 = Movimento Parcial 1 = Contração 0 = Paralisado</small>						
MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO						
Ulnar		D	E	D	E	D E
Mediano						
Radial						
<small>Legenda: N = Normal E = Espessado D = Dor DP = Dor a Palpação / C = Choque</small>						
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DOS PÉS						
DATA ____/____/____		DATA ____/____/____		DATA ____/____/____		
<small>Legenda: D=Do, E=Espessado, N=Normal, V=Não unido, 3=Outro/Inferior, 4=Coxa, 5=Apêndice, 6=Carimbo, M/S=Caro Rígido, R/=Resistência, /L=Leve, /C=Cura, /S=V Não unido</small>						
AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR						
Extensão dos Dedos (Nervo Fibular)		D	E	D	E	D E
Dedos para Cima						
Extensão do Pé (Nervo Fibular)						
Elevar o Pé (Nervo Tibial)						
Dorsiflexão do Pé (Nervo Fibular)						
Elevar o pé						
Evarção do Pé (Nervo Fibular)						
Girar o pé para fora						
<small>Legenda: 5 = Forte 4 = Resistência Parcial 3 = Movimento Completo 2 = Movimento Parcial 1 = Contração 0 = Paralisado</small>						
MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO						
Fibular		D	E	D	E	D E
Tibial						
<small>Legenda: N = Normal E = Espessado D = Dor DP = Dor a Palpação C = Choque</small>						
Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não		Método de dor <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não

APÊNDICE D – PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO



	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 1/7
Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:	Versão n°: 00
Sector: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

1 OBJETIVO

Padronizar a realização do procedimento cirúrgico de neurólise e o acompanhamento sistematizado dos pacientes por meio de avaliação e mapeamento neurológico pré-operatório e pós-operatório (30, 60 e 90 dias), com a finalidade de verificar a evolução clínica e a efetividade da conduta cirúrgica adotada.

2 DEFINIÇÕES

- Neurólise: Procedimento cirúrgico destinado à liberação de nervos periféricos submetidos a compressão, aderências ou espessamento patológico.
- Mapeamento Neurológico: Registro sistematizado da função sensitiva, motora e dolorosa dos territórios nervosos acometidos.
- Avaliação Neurológica Simplificada (ANS): Protocolo clínico padronizado para avaliação neurológica periférica.

3 RESPONSABILIDADES

- Cirurgião Responsável: Indicar, executar o procedimento cirúrgico e registrar achados intraoperatórios.
- *Fisioterapeuta, Enfermeiros: Realizar o mapeamento neurológico pré e pós-operatório conforme protocolo institucional.
- *Equipe de Enfermagem: Preparação do paciente e cuidados pré, perioperatório e pós-operatório.
- *Equipe Multiprofissional: Avaliação conjunta da evolução clínica e definição de condutas terapêuticas.




Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-6800
Fax: (92) 3632-6802
Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 2/7
Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:	Versão n°: 00
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

4 MATERIAIS NECESSÁRIOS

- a) ~~Monofilamentos graduados (estesiômetro)~~ para teste de sensibilidade;
- b) Pincéis atômicos ou hidrográficos, lápis de cor ou canetas coloridas nas cores dos monofilamentos para registrar o resultado (se prontuário ou formulário físico); caso seja utilizado o prontuário eletrônico o registro será feito de forma padronizada pela empresa;
- c) Escala de força muscular
- d) Aparelho de ultrassonografia (quando indicado)
- e) Instrumental cirúrgico para ~~neurólise~~
- f) Prontuário institucional

5 DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

- a) ~~Recepcionar~~ o usuário na sala de avaliação de modo cordial;
- b) Identificar-se ao usuário e portando o crachá em local visível;
- c) Explicar o procedimento a ser realizado ao usuário;
- d) Acompanhar o paciente após os procedimentos ortopédicos com 30, 60 e 90 dias

5.1 Procedimentos na sala de avaliação

- a) Realizar avaliação dos segmentos: Mãos e Pés, seguindo o formulário próprio: "Avaliação Neurológica Simplificada" (anexos) padrão do Ministério da Saúde; para este procedimento, utilizando materiais como: jogo de pincel colorido; ~~estesiômetro~~.
- b) Registrar os resultados encontrados e o grau de Incapacidade no prontuário eletrônico; **atribuir grau I** para pacientes sem deficiências visíveis, diminuição da força muscular das mãos sem deficiências visíveis, alteração da sensibilidade palmar: não sente o monofilamento (2g) Lilás ou o toque da ponta da caneta esferográfica; diminuição da força muscular dos pés sem




Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-5800
Fax: (92) 3632-5802
Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 3/7
Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:	Versão n.º: 00
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEURÓPATIAS PERIFÉRICAS			

deficiências visíveis, alteração da Sensibilidade Plantar. Não sente o Monofilamento (2g) Lilás ou o toque da Ponta da Caneta Esferográfica; **atribuir grau II** para pacientes com deficiência(s) visível(eis) causada(s) pela hanseníase nas mãos, como: garras, reabsorção óssea, atrofia muscular, mão caída, contraturas, feridas tróficas e/ou traumáticas; nos pés com deficiências visíveis causadas pela hanseníase como garras, reabsorções, atrofia muscular, pé caído, contratura, feridas tróficas e/ou traumáticas.

- c) Orientar o usuário da importância dos autocuidados;
- d) Encaminhar ao final da avaliação o usuário para consulta ou agendamento com psicologia, serviço social, dermatologista, enfermeiro, oftalmologista, fisioterapeuta ou ortopedista de acordo com as necessidades detectadas no exame.
- e) Agendar ou encaminhar, se houver necessidade, para outros serviços da gerência (Calçado, Curativo);
- f) Higienizar as mãos antes e após cada atendimento.
- g) Registrar o atendimento no prontuário eletrônico e alimentar a estatística.

5.2 Procedimentos no centro cirúrgico

- a) Trocar as vestes do paciente por avental cirúrgico e marcar o segmento a ser operado;
- b) realizar ~~degermação~~ do membro a ser operado com clorexidina 2% e retirado o excedente com álcool 70%;
- c) realizar anestesia local com lidocaina 2% com epinefrina e em seguida realizar a antissepsia com ~~clorexidine~~ alcoólico 0,5% e colocar os campos estéreis;
- d) realizar cirurgia conforme técnica preconizada e após realizar curativo;
- e) dar alta com analgésico e anti-inflamatório com orientação de fazer primeiro curativo após 48 horas da cirurgia.




Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-5800
Fax: (92) 3632-5802
Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 4/7
Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:	Versão n°: 00
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

6 AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

6.1 Avaliação com 30 dias

Reaplicação da Avaliação Neurológica Simplificada

Reavaliação da dor (escala numérica)

Comparação com mapeamento pré-operatório

6.2 Avaliação com 60 dias

Avaliação sensível e motora detalhada

Identificação de sinais de melhora, estabilidade ou piora

Registro funcional

6.3 Avaliação com 90 dias

Avaliação neurológica completa

Mapeamento comparativo final

Análise da efetividade da ~~neurólise~~

Definição de continuidade terapêutica ou alta

7 CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO DE MELHORA CLÍNICA

- * Redução da dor referida
- * Melhora da sensibilidade
- * Ganho de força muscular
- * Redução de sinais compressivos
- * Melhora funcional relatada pelo paciente




Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-5800
Fax: (92) 3632-5802
Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 5/7
Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:	Versão n°: 00
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

8 REGISTRO DOS DADOS

Todos os dados devem ser registrados em prontuário institucional da FUHAM
Utilizar fichas padronizadas para permitir comparação evolutiva

9 CRITÉRIOS DE QUALIDADE E SEGURANÇA

Cumprimento das normas de biossegurança da FUHAM
Garantia de acompanhamento nos tempos estabelecidos
Preservação da privacidade e segurança do paciente



Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-5800
Fax: (92) 3632-5802
Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 6/7
	Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

ANEXO A - FICHA DE AVALIAÇÃO NEUROLOGIA SIMPLIFICADA (FRENTE)

CIRURGIAS PREVENTIVAS		DATA		Pre - Cirurgia		30 DIAS		60 DIAS		90 DIAS		1 ano	
a)	Libre e Melhor	D	/ /	a1	b1	a1	b1	a1	b1	a1	b1	a1	b1
b)	Libre e Melhor	E	/ /	a2	b2	a2	b2	a2	b2	a2	b2	a2	b2
c)	Libre e Melhor	D	/ /	a3	b3	a3	b3	a3	b3	a3	b3	a3	b3
d)	Libre e Melhor	E	/ /	a4	b4	a4	b4	a4	b4	a4	b4	a4	b4

ESCALA ANALÓGICA DA DOR										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
LEGENDA 0 = Sem dor / 1 a 3 = Dor leve / 4 a 6 = Dor moderada / 7 a 9 = Dor forte / 10 = Dor insuportável										

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA SIMPLIFICADA E GRAU DE INCAPACIDADE		NOME DO(A) AVALIADOR(A)	
Data: / /	Grado de incapacidade:	GRAU	
Data: / /	Grado de incapacidade:	GRAU	
Data: / /	Grado de incapacidade:	GRAU	
Data: / /	Grado de incapacidade:	GRAU	

MAPEAMENTO SENSITIVO MOTOR - PRÉ-CIRÚRGICA			
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE - MÃO E PÉ			
DATA:			
AVALIADOR:			
AValiação DA FORÇA MUSCULAR		MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO	
Abdução do 5º dedo (Nervo Ulnar)	D E	Nervo Ulnar	D E
Abdução do Polegar (Nervo mediano)	D E	Nervo Mediano	D E
Extensão do Pulso (Nervo Radial)	D E	Nervo Radial	D E
Extensão do Membro (Nervo Fúlar)	D E	Extensão Membro (PALPAÇÃO)	D E
Flexão do Pê (Nervo Fúlar)	D E	Nervo Fúlar	D E
Flexão do Pê (Nervo Fúlar)	D E	Toça Posterior	D E

ANEXO A - FICHA DE AVALIAÇÃO NEUROLOGIA SIMPLIFICADA (VERSO)



Rua Codajás, 24 - Cachoeirinha.
Fone: (92) 3632-6800
Fax: (92) 3632-6802
Manaus - AM CEP 69065-130





CENTRO COLABORADOR
OMS/OPAS.





	GOVERNO DO AMAZONAS SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE FUNDAÇÃO "ALFREDO DA MATTA" PROCEDIMENTO OPERACIONAL PADRÃO		Página: 77
	Código: POP- NEUR-MAP	Data de Emissão:	Data de Vigência:
Setor: Gerência de Prevenção de Incapacidades			
Procedimento: REALIZAÇÃO DE NEURÓLISE COM AVALIAÇÃO E MAPEAMENTO NEUROLÓGICO PERIÓDICO EM PACIENTES COM NEUROPATIAS PERIFÉRICAS			

ACOMPANHAMENTO CIRÚRGICO - Continuação											
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DAS MÃOS											
AVALIAÇÃO DE 30 DIAS				AVALIAÇÃO DE 60 DIAS				AVALIAÇÃO DE 90 DIAS			
DATA		DATA		DATA		DATA		DATA		DATA	
D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
											
<small>Significado: D= Dor / E= Espessado / DP= Dor à Palpação / C= Choque / Legendas: S = Fatores 3 = Resistência Parcial 2 = Movimento Completo 2 = Movimento Parcial 1 = Contração 0 = Paralisado</small>											
AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR											
Abdução do 2º dedo (Nervo Ulnar) Abdução do 3º dedo (Nervo Mediano) Abdução do Polegar (Nervo Mediano) Elevação do polegar (Nervo Radial) Elevação do Punho (Nervo Radial) Elevação do Pulso (Nervo Radial)											
MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO											
Ulnar		Mediano		Radial		Ulnar		Mediano		Radial	
<small>Legendas: N = Normal E = Espessado D = Dor DP = Dor à Palpação / C = Choque</small>											
AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE DOS PÉS											
DATA		DATA		DATA		DATA		DATA		DATA	
D	E	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
											
<small>Significado: D= Dor / E= Espessado / DP= Dor à Palpação / C= Choque / Legendas: S = Fatores 3 = Resistência Parcial 2 = Movimento Completo 2 = Movimento Parcial 1 = Contração 0 = Paralisado</small>											
AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR											
Elevação dos Dedos (Nervo Tibial) Elevação para Canela (Nervo Tibial) Elevação do Mitoz (Nervo Tibial) Elevação do pé (Nervo Tibial) Elevação do pé (Nervo Tibial) Elevação do pé (Nervo Tibial)											
MEMBROS SUPERIORES / PALPAÇÃO											
Tibial		Tibial		Tibial		Tibial		Tibial		Tibial	
<small>Legendas: N = Normal E = Espessado D = Dor DP = Dor à Palpação / C = Choque</small>											
Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor	
Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor	
Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor		Melhora da dor	



Rua Codajás, 24 – Cachoeirinha.
 Fone: (92) 3632-5800
 Fax: (92) 3632-5802
 Manaus - AM CEP 69065-130



CENTRO COLABORADOR
 OMS/OPAS.



APÊNDICE E – ARTIGO**Efficacy of Ulnar, Median, Tibial, and Common Fibular Neurolysis in Leprosy Neuropathy: A Prospective Study on Pain, Sensitivity, and Strength Recovery****Authors:**

Thiago Montenegro da Silva

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Dermatologia, Universidade do Estado do Amazonas

Fundação Hospitalar Alfredo da Matta, Manaus, Amazonas

Email: jaqueline.smendes@outlook.com

ORCID: 0009-0006-1403-4828

Abbreviation: Silva, TM

Jaqueline da Silva Mendes

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Dermatologia, Universidade do Estado do Amazonas

Fundação Hospitalar Alfredo da Matta, Manaus, Amazonas

Email: jaqueline.smendes@outlook.com

ORCID: 0009-0003-5586-907X

Abbreviation: Mendes, JS

Carolina Talhari

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Dermatologia, Universidade do Estado do Amazonas

Fundação Hospitalar Alfredo da Matta, Manaus, Amazonas

Email: carolinatalhari@gmail.com

ORCID: 0000-0003-2283-069X

Abbreviation: Talhari, C

Hélio Amante Miot

Dermatologista, PhD, Professor Titular do Departamento de Dermatologia e Radioterapia da FMB-UNESP, Botucatu, SP, Brasil

Email: heliomiot@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2596-9294

Abbreviation: Miot, HA

Marcelo Ribeiro Alves

Lab. de Pesquisa Clínica em IST-AIDS. Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas

Fundação Oswaldo Cruz

Email: mrivalves@gmail.com

ORCID: 000-0002-8663-3364

Abbreviation: Alves, MR

Flavio Alves Lara

Lab. de Microbiologia Celular, Instituto Oswaldo Cruz

Fundação Oswaldo Cruz

Email: flavioalveslara2000@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2717-6597

Abbreviation: Lara, FA

Sinésio Talhari

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Dermatologia, Universidade do Estado do Amazonas

Fundação Hospitalar Alfredo da Matta, Manaus, Amazonas

Email: sinesio@dermatologiatalhari.com.br

ORCID: 0000-0001-9753-6706

Abbreviation: Talhari, S

Abstract

Background: Leprosy neuropathy frequently leads to chronic pain, sensory loss, and motor impairment. Neurolysis is used to decompress inflamed peripheral nerves, but its short-term effects across different nerve groups remain insufficiently defined. **Methods:** We conducted a prospective cohort study including patients with clinically diagnosed leprosy neuropathy who underwent surgical neurolysis of the ulnar, median, tibial, or common fibular nerves. Sensory function (Semmes–Weinstein monofilaments), motor strength (MRC scale), and neuropathic pain (VAS) were assessed preoperatively and at 30 and 60 days postoperatively. Mixed cumulative link models for ordinal outcomes were used to estimate marginal effects over time, adjusted for age, sex, side, and clinical form of leprosy. The contralateral limb served as an internal non-neuropathic control. **Results:** Neurolysis produced a marked and sustained reduction in neuropathic pain across all nerve groups as early as 30 days ($p < 0.001$), with maintenance at 60 days. Sensory improvement was limited and

observed only in the common fibular nerve at 30 days, without persistence at 60 days. No significant motor recovery was detected in any nerve group during follow-up. Patients with disease duration >3 years showed lower probability of postoperative pain improvement. **Conclusions:** In patients with leprosy neuropathy, neurolysis consistently reduces neuropathic pain but offers limited short-term recovery of sensory or motor deficits. These findings support the use of neurolysis primarily as an analgesic intervention in chronic leprosy neuritis and highlight the need for longer-term studies to evaluate functional recovery.

Keywords: leprosy neuropathy; neurolysis; peripheral nerve; neuropathic pain; sensory loss; MRC; Semmes–Weinstein.

Introduction

Leprosy is one of the oldest and most stigmatized chronic diseases. It is caused by two mycobacteria: *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepromatosis*. Clinically, it is characterized by localized or disseminated skin lesions and frequently involves peripheral nerves. Without proper treatment, peripheral nerve damage can lead to loss of sensation in skin lesions, motor dysfunction, claw hands, palmar and plantar ulcers, muscle atrophy, and consequent difficulties in walking and impaired manual or occupational abilities (1)(2).

In 2023, approximately 10,000 new cases were diagnosed worldwide with Grade 2 physical disability (1), indicating visible sensorimotor impairments in the eyes, hands, and/or feet—most of which were irreversible (4). More alarmingly, about 40% of the 183,000 patients diagnosed in 2023 (~70,000 patients), including those initially classified with Grade 0 or 1 disability, experienced worsening neural damage and increased disability levels during treatment and for up to 2 years after its completion (1) (3).

Peripheral nerve damage occurs due to two factors: a demyelinating action caused directly by the PGL-1 antigen (phenolic glycolipid 1) and, later, neuritis related to the inflammatory response triggered by the bacillus (4) (5). The latter leads to edema, compression, fibrosis, and neural ischemia (6). In this context, the surgical procedure of neurolysis is used as a strategy in managing leprosy neuropathy, aiming to relieve the patient's neuropathic pain caused by mechanical compression, thereby improving vascularization and, in theory, aiding in the restoration of nerve function (7).

Neurolysis is a surgical procedure designed to release a compressed nerve (8) (9). One consequence of the inflammatory process in leprosy is the infiltration of inflammatory cells into the endoneurium, perineurium, and epineurium, leading to compression of both myelinated and unmyelinated nerve fibers (5). This progresses to fibrosis, further contributing to neural damage (9). The compression also causes ischemic nerve injury, aggravating neuropathy (10)(11)

External nerve compression occurs primarily due to nerve thickening, which may be intermittent, partial, or complete. The thickening can develop uniformly along the nerve's peripheral pathway or appear fusiform or beaded (resembling a rosary). In tuberculoid nerve granulomas, caseous necrosis may occur, resulting in complete nerve destruction due to abscess formation. These abscesses contribute to the compression of nerve fascicles (12).

Studies show that when performed at the appropriate time, preferably before irreversible axonal damage occurs, the technique can contribute to pain reduction,

recovery of sensitivity, and muscle strength (7)(9)(13)(14)(10). However, its outcomes vary depending on the affected nerve, duration of compression, and technique used.

This study explores the ability of neurolysis to restore sensitivity, strength, and reduce pain in leprosy patients with neuropathy in the ulnar, median, fibular, and/or tibial nerves. In our analysis, we used mixed cumulative linear regression, a robust statistical method that combines fixed effects (such as postoperative time) with random effects (such as individual variability among patients, such as gender and age) to assess the odds ratio of improvement or worsening in sensitivity, strength, and pain 30 and 60 days after the intervention.

Understanding which patients will benefit from this invasive procedure is crucial for guiding clinical and surgical decisions, aiming to minimize the disabling sequelae of this neglected disease more effectively.

Methods

Study Design

This is a prospective study conducted at the Alfredo da Mata Hospital Foundation (FUHAM) enrolling patients aged 18 or older, of any sex, diagnosed with leprosy and neuritis of the ulnar, median, tibial, and/or common fibular nerves, who underwent conventional open decompression surgery (*in situ* release) at FUHAM between January 2020 and December 2024.

Patient Evaluations Procedures

A series of evaluations was carried out using the Sensory-Motor Mapping form, developed to assess patients undergoing nerve decompression surgery (neurolysis) in the city of Manaus, Amazonas state, at the Alfredo da Matta Foundation Hospital (FUHAM, Brazil).

All neurological assessments were performed by trained physiotherapists with at least 10 years of experience in leprosy neuropathy and certified in the Brazilian Ministry of Health simplified neurological assessment protocol. They included assessments of both sensory perception and motor strength in the hands and feet, using the standardized protocol established by the Brazilian Ministry of Health for Simplified Neurological Assessment in leprosy (6). Additionally, the Visual Analog Scale (VAS) was employed to measure pain intensity. All procedures were thoroughly explained to the patients before testing.

Assessments were performed at three distinct time points: preoperatively (before the surgical procedure), and at 30 and 60 days post-surgery. The form collected the following data: sex, age, time elapsed between diagnosis and surgery, and the operational classification of leprosy according to the World Health Organization (WHO) - paucibacillary or multibacillary. To quantify pain symptoms reported by patients, the Visual Analog Scale (VAS)(15) was used, ranging from 0 to 10 points.

For sensory evaluation, esthesiometry was conducted using Semmes-Weinstein monofilaments (SW)(6). The test began with the thinnest filament (0.05 g/cm², green). If no response was detected, progressively thicker monofilaments were used in the following sequence: 0.2 g/cm² (blue), 2 g/cm² (violet), 4 g/cm² (dark red), 10 g/cm² (orange), and finally 300 g/cm² (magenta red). The nylon filament was applied perpendicularly to the skin surface at a distance of 2 cm. Pressure was maintained for 1 to 2 seconds until the filament bent, without sliding across the skin.

The green (0.05 g/cm²) and blue (0.2 g/cm²) monofilaments were applied three times at each specific point, while the remaining filaments were applied once per point. Sensory responses were recorded using a scale of numbness: 1 for green (0.05 g/cm²), 2 for blue (0.2 g/cm²), 3 for violet (2 g/cm²), 4 for dark red (4 g/cm²), 5 for orange (10

g/cm²), 6 for magenta red (300 g/cm²), 7 for points where the patient did not perceive the magenta red filament.

Motor strength was assessed in muscles innervated by the ulnar nerve (*abductor digiti minimi*) and the fibular nerve (*tibialis anterior*). Muscle strength was classified using the Medical Research Council (MRC) scale (6), which ranges from 0 to 5: Grade 0 – no muscle activation or visible movement; Grade 1 – muscle activation without movement, with only a flicker or trace of contraction detected on palpation; Grade 2 – full range of motion only with gravity eliminated; Grade 3 – full range of motion against gravity but without resistance; Grade 4 – full range of motion against gravity with moderate resistance; Grade 5 – normal muscle strength.

Patients with chronic alcoholism, diabetes mellitus, thyroid disease, hereditary neuropathy, human immunodeficiency virus, autoimmune diseases, or previous injuries were excluded.

Ulnar Nerve Decompression at the Elbow

For the surgical procedure, the patient was placed in the supine position, with the upper limb supported on the surgical table and the elbow flexed at an angle of 120° to 130°. Local anesthesia was administered by infiltration with 2% lidocaine. An L-shaped skin incision was made on the medial aspect of the elbow, posterior to the medial epicondyle. The deeper tissue layers were dissected to access and proximally release the ulnar nerve between the septum and the anteromedial border of the triceps muscle. The Osborne ligament, which extends from the olecranon to the medial epicondyle and forms the roof of the cubital tunnel, was incised along its medial edge. Distal decompression proceeded until the muscular arch of the flexor carpi ulnaris was opened. The skin was closed with interrupted 3-0 nylon sutures.

Median Nerve Decompression at the Wrist

The patient was positioned supine, with the upper limb in supination and supported on the surgical table. Local anesthesia was administered by infiltration with 2% lidocaine. A longitudinal skin incision was made on the volar aspect of the wrist using a No. 15 scalpel blade, extending distally into the palm. After incising the deeper planes, care was taken to preserve veins and nerve branches in the area. The volar and transverse carpal ligaments were released using a No. 15 scalpel, following the ligament fibers distally up to the vascular arch in the palm. The skin was closed with interrupted 3-0 nylon sutures.

Tibial Nerve Decompression

With the patient in the supine position and the lower limb extended, local anesthesia was administered via infiltration with 2% lidocaine. A longitudinal incision was made with a No. 15 scalpel blade on the medial aspect of the ankle, midway between the posterior region of the medial malleolus and the medial border of the Achilles tendon. The incision was extended through the deeper planes to reach the fibers of the flexor retinaculum (lacinate ligament). Dissection continued proximally above the medial malleolus and distally to the point where the tibial nerve branches into the medial and lateral plantar nerves. The skin was closed with interrupted 3-0 nylon sutures.

Common Fibular Nerve Decompression at the Fibular Neck

The patient was placed in the lateral decubitus position, and local anesthesia was administered by infiltration with 2% lidocaine. An “L” -shaped skin incision was made approximately 1 cm posterior to the head of the fibula. The deeper tissue layers were dissected to expose the common fibular nerve. Using a No. 15 scalpel blade, the fibrous arch at the origin of the peroneus longus muscle through which the common

fibular nerve passes distally along the leg was released. The procedure was completed with skin closure using interrupted 3-0 nylon sutures.

Post-operative protocols

Postoperatively, the operated limb was not immobilized, followed by progressive mobilization and physiotherapy focused on stretching, strengthening and sensory reeducation. Analgesics and, when indicated, systemic corticosteroids were prescribed according to institutional protocols for leprosy neuritis. Patients were routinely reassessed at 30 and 60 days after surgery.

Statistical Analysis

Data are presented as median and interquartile range (IQR) or absolute numbers and percentages, as appropriate. To assess the impact of neurolysis on sensory function, motor strength, and pain, we employed mixed cumulative link models for ordinal regression(16). This method is suitable for analyzing ordinal outcome data (numbness scores, muscle strength grades, pain scores) while accounting for repeated measures within individuals over time (baseline, 30 days, 60 days post-surgery). The models evaluated the mean marginal interaction effects over time, adjusting for fixed effects including postoperative time point, operated nerve type, age, and operated side. Patient-specific variability (random effects) was incorporated using patient ID as a random intercept to account for within-subject correlation. The primary outcome was the odds ratio (OR) for improvement (decrease in numbness score or pain score, increase in muscle strength grade) at each follow-up time point compared to baseline. Separate models were fitted for each nerve group (ulnar, tibial, common fibular) for sensory and pain outcomes, and hand (ulnar/median innervated) and foot (tibial/common fibular innervated) strength. Contralateral limb assessments served as internal controls. To compare pain reduction between patients who underwent neurolysis more than 3 years after treatment discharge versus those operated during or within 3 years post-treatment, mean marginal time-point effects were estimated using similar mixed cumulative link models, adjusted for fixed effects (age, operated side), and including patient ID as a random effect. All statistical analyses were conducted using R software (version 4.5, R Core Team). Graphical representations were generated using GraphPad Prism 7 (GraphPad Software, San Diego, CA). A p-value < 0.05 was considered statistically significant for all comparisons. Statistical significance levels are indicated in the figures as: **** p<0.001, *** p<0.005, ** p<0.05, ns (not significant).

The study was approved by the Plataforma Brasil (CAAE: 85379624.9.0000.0002) and all participants provided written informed consent

Results

The study cohort comprised 65 patients with a median age of 46 years (IQR=18), showing moderate age variability. A male predominance was observed overall (63.1%, n=41), particularly in the ulnar and median nerve subgroup (65.8% male) (Table 1).

Table 1: Demographic, Descriptive, and Clinical Characteristics of the Study Population.

		General Data	Tibial and fibular nerve	and Median Nerve	Tibial Nerve	Ulnar Nerve	Ulnar and Median Nerve
Age		46 (IQR=15)	41.5 (IQR = 17.75)	45.5 (IQR = 2.5)	41 (IQR = 11)	49 (IQR = 0)	47.5 (IQR = 18)
Gender	Female	24 (36.9%)	8 (36.4%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (100%)	13 (34.2%)
	Male	41 (63.1%)	14 (63.6%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	25 (65.8%)
Clinical Form	Pure	12 (18.5%)	3 (13.6%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (21.1%)
	Pauci	8 (12.3%)	2 (9.1%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (13.2%)
	Borderline	38 (58.5%)	15 (68.2%)	0 (0%)	2 (100%)	1 (100%)	20 (52.6%)
	Multi	7 (10.8%)	2 (9.1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (13.2%)
Operated Side	Right	26 (40%)	6 (27.3%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	19 (50%)
	Left	39 (60%)	16 (72.7%)	1 (50%)	2 (100%)	1 (100%)	19 (50%)

IQR means Interquartile Range

Surgical distribution revealed that 22 patients (33.8%) underwent neurolysis of both common fibular and tibial nerves, while the majority (58.4%, n=38) received intervention on median and ulnar nerves. Only 5 cases (7.7%) involved single-nerve decompression.

Borderline leprosy represented the predominant clinical form (58.5%), with particularly high prevalence among fibular-tibial nerve cases (68.2%). Pure neural leprosy accounted for 18.5% of cases, showing increased frequency in ulnar-median nerve involvement (21.1%). Multibacillary presentations were uncommon (10.8%). Notably, common fibular and tibial nerve decompressions showed marked left-side predominance (72.7% of cases).

In our patient cohort, only 18 of 65 (27.3%) could be considered chronic cases, presenting with neuritis more than three years after completing multidrug therapy

(MDT). All remaining 48 patients (72.7%) underwent neurolysis less than three years after treatment discharge.

Following surgery, sensory function was assessed in the hands of patients who underwent neurolysis of the ulnar or median nerves, and in the feet of those who received intervention on the common fibular or tibial nerves. The odds ratio for changes in numbness—either reduction or increase—was calculated for the affected limbs (N) at 30 and 60 days postoperatively and compared with their contralateral, non-neuropathic counterparts (C), which received no intervention at baseline, 30 days, and 60 days (Figure 1).

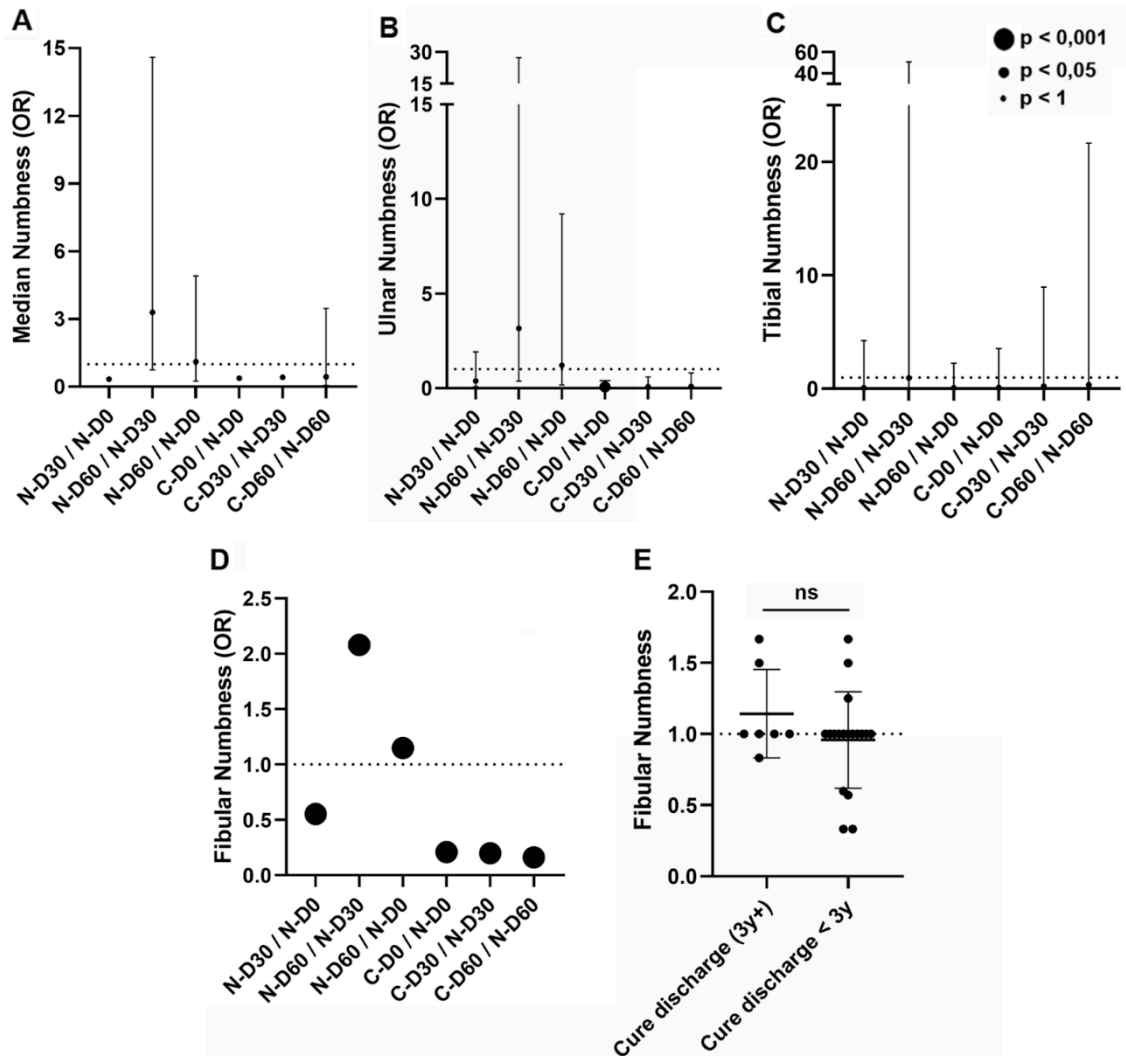


Figure 1. Follow-up assessing the impact of neurolysis surgery on numbness in leprosy patients. Numbness was evaluated in regions innervated by the median (A) ulnar (B), tibial (C), and fibular (D) nerves before surgery (N-D0), 30 days post-surgery (N-D30), and 60 days post-surgery (N-D60) by the Semmes-Weinstein aesthesiometer. Contralateral limbs were analyzed as internal controls at corresponding time points (C-D0, C-D30, and C-D60). Mean marginal interaction effects over time were estimated using Mixed Cumulative Link Models for Ordinal Regression, adjusted for age and operating side (fixed effects). Patient data, such as age and gender, were included as a random effect. Odds ratios (OR) are represented, with dashed lines indicating OR=1. Data was presented as median (interquartile range—IQR). P-values were obtained by using chi-squared tests (categorical nominal variables) or non-parametric Kruskal-Wallis tests (numerical continuous variables).

Significance levels: large circle $p < 0.001$; medium circle $p < 0.05$. E) Effectiveness of the surgical procedure in reducing fibular numbness performed in patients cured for 3 years or more, and in patients still undergoing treatment.

Notably, only the common fibular nerve group demonstrated significant sensory improvement at 30-day follow-up (Figure 1D). However, this improvement proved transient, with no sustained benefit observed at 60 days. As anticipated, contralateral limbs consistently showed a lower degree of numbness compared to limbs affected by leprosy neuropathy.

Subsequent analysis of pain outcomes revealed a consistent reduction in neuropathic pain across all treated nerve groups at 30 and 60 days post-neurolysis (Figure 2). Thirteen days after the procedure, we observed odds ratios for pain of 0.15 (± 0.49) in median nerves, 0.14 (± 0.42) in ulnar nerves, 0.09 (± 0.33) in tibial nerves, and 0.11 (± 0.41) in common fibular nerves.

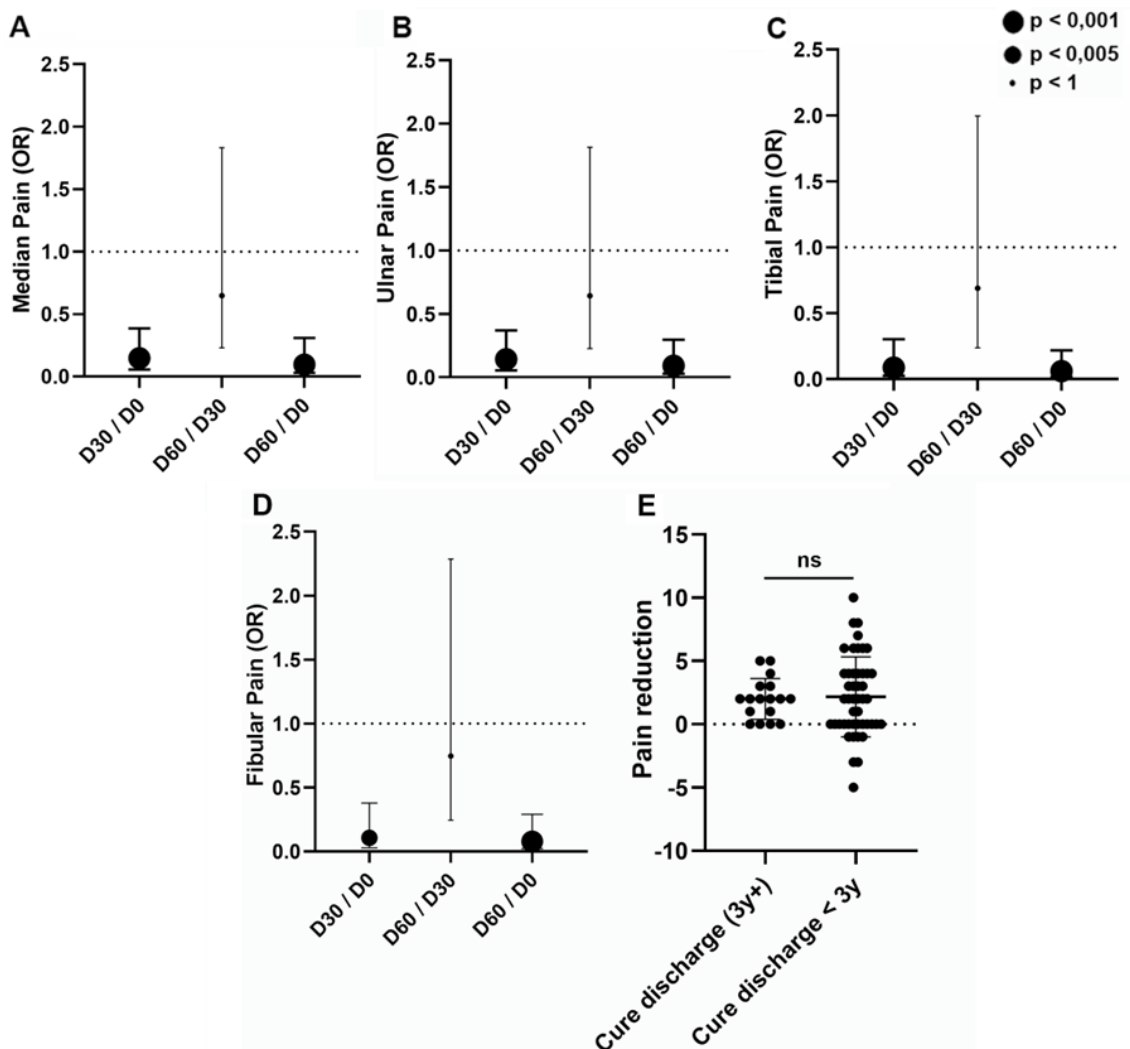


Figure 2. Follow-up assessing the impact of neurolysis surgery on pain in leprosy patients. Pain was evaluated in regions innervated by the median (A) ulnar (B), tibial (C), and fibular (D) nerves before surgery (N-D0), 30 days post-surgery (N-D30), and 60 days post-surgery (N-D60) according to self-reported pain numerical rating scale. Mean marginal time-point effects were estimated using Mixed Cumulative Link Models for Ordinal Regression, adjusted for age and operating side (fixed effects). Odds ratios (OR) are represented, with dashed lines indicating OR=1. E) Pain reduction categorized into two patient groups: those who underwent neurolysis more than 3 years after treatment discharge (3y+), and those who received the procedure during treatment or before completing 3 years post-

discharge (< 3y). P-values were obtained by using chi-squared tests (categorical nominal variables) or non-parametric Kruskal-Wallis tests (numerical continuous variables), where *ns* means not significant. Significance levels: large circle $p < 0.001$; medium circle $p < 0.005$.

More importantly, while improvement plateaued between the 30 and 60 day assessments, pain relief remained statistically significant ($p < 0.001$) when comparing preoperative levels to 60-day outcomes, with odds ratios of 0.09 (± 0.59) for median nerves, 0.09 (± 0.32) for ulnar nerves, 0.06 (± 0.23) for tibial nerves, and 0.08 (± 0.31) for common fibular nerves, demonstrating durable therapeutic effects.

To evaluate whether patients with chronic versus non-chronic neuropathy showed similar pain improvement after neurolysis, we categorized the analysis into two patient groups: those who underwent neurolysis more than 3 years after treatment discharge, and those who received the procedure during treatment or before completing 3 years post-discharge (Figure 2D). We observed no significant difference between the two groups, although we note that 7 of 48 patients (14.6%) in the <3 years post-discharge group showed worsening of pain, a finding not observed in the chronic neuropathy group. Furthermore, 16 patients belonging to both groups (24.2% of the studied cohort) showed no pain improvement whatsoever.

Finally, we evaluated motor function recovery in the innervated extremities (Figure 3). Neurolysis failed to produce significant strength gains in either hands or feet. Contralateral limbs maintained expected strength superiority throughout the study period, confirming the procedure's limited impact on motor recovery.

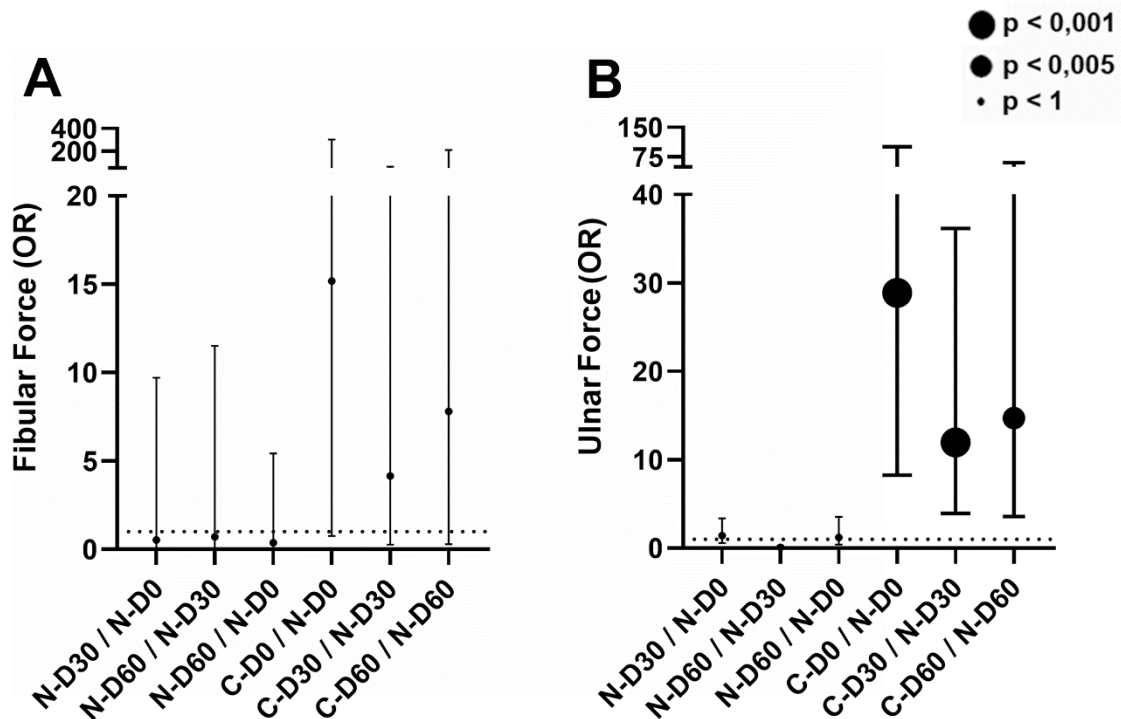


Figure 3. Follow-up assessing the impact of neurolysis surgery on force in leprosy patients. Foot (A) and hand (B) forces were assessed in regions innervated by the ulnar (A), tibial and fibular (B) nerves before surgery (N-D0), 30 days post-surgery (N-D30), and 60 days post-surgery (N-D60). Contralateral limbs were analyzed as internal controls at corresponding time points (C-D0, C-D30, and C-D60). Mean marginal interaction effects over time were estimated using Mixed Cumulative Link Models for Ordinal Regression, adjusted for age and operating side (fixed effects). Patient ID was included as a random effect. Odds ratios (OR) are represented, with dashed lines indicating $OR=1$. P-values were obtained by using chi-squared tests (categorical nominal variables) or non-parametric Kruskal-Wallis tests (numerical continuous variables). Significance levels: large circle $p < 0.05$; medium circle $p < 0.001$.

Discussion

Treatment of neuropathies in leprosy aims to control immunoinflammatory changes and prevent physical disabilities resulting from neural damage. Neurolysis is recommended for pain relief, improvement of neural function (motor and sensory), and prevention of deformities (1).

The occurrence of neuropathic pain in leprosy patients is well-established, with epidemiological prevalence rates ranging from 17% to 70.3% (17). Although chronic pain syndromes are historically more prevalent among women, both leprosy and neuropathic pain show higher frequency in men - a finding consistent with our cohort where 63.1% of patients were male (17).

The age group representing the economically active population is most affected in global leprosy and neuropathic pain studies, as confirmed in our study with a mean patient age of 46 years. These findings highlight the negative economic impact of this treatable infectious disease on societies worldwide (18).

Regarding operational classification, 58.5% of patients in this study were borderline. This group experiences more reactionary episodes leading to acute inflammatory processes with significant neural damage (19). Neural damage may become irreversible in 15-65% of patients, resulting in sensory and motor loss with severe deformities (20)(21). Consequently, borderline cases represent the primary candidates for surgical intervention, as demonstrated in our study.

Nerve thickening itself constitutes a major compressive factor, particularly where nerves pass through unyielding anatomical tunnels (22). Our observations confirmed that even patients with mild peripheral neuropathy exhibited some degree of nerve thickening. Natural anatomical constriction points, such as the carpal tunnel at the wrist, Osborne's ligament at the elbow, and tarsal tunnel at the ankle, frequently cause extrinsic compression due to nerve volume increase. Surgical release of these compression points, as in any compressive syndrome, may critically influence functional prognosis (22).

The ulnar nerve is most frequently affected in leprosy (23), explaining the higher number of upper limb surgeries in our study. Our surgical technique avoided microneurolysis, preserving the epineurium and neural sheath, to maintain nerve vascularization and prevent soft tissue adhesion fibrosis. A study of 68 nerves found that avoiding fascicle exposure to adjacent soft tissues reduced adhesions and neural fibrosis (24).

Neurosurgical intervention in leprosy neuropathy is primarily directed at relieving mechanical compression of inflamed and swollen nerve trunks, thereby preventing irreversible structural damage and alleviating neuropathic symptoms. The most widely employed procedure is external neurolysis, which consists of releasing the nerve along its anatomical tunnels—such as the cubital tunnel for the ulnar nerve, the carpal tunnel for the median nerve, the tarsal tunnel for the tibial nerve, and the fibular neck fascia for the common fibular nerve—to improve endoneurial perfusion, reduce ischemia, and restore perineural mobility. In selected cases, intraneural abscesses or caseous granulomas may require drainage or limited epineuriotomy to decompress intrafascicular pressure. Although neurolysis has demonstrated consistent efficacy in reducing neuropathic pain, its impact on sensory and motor recovery remains variable and heavily dependent on the chronicity and extent of axonal loss. Optimal surgical outcomes rely on careful timing—preferably before advanced fibrosis—and integration with medical therapy, corticosteroids, and rehabilitation. Together, these interventions form a multimodal strategy aimed at mitigating disability in patients with leprosy-induced peripheral neuropathy (7)(9)(10).

Mixed regression analysis confirmed that common fibular neurolysis provided only transient sensitivity gains limited to the first postoperative month. This suggests temporary vascular decompression or acute neural adaptations may explain unsustained early improvement. In our cohort, neurolysis of ulnar, tibial, or fibular nerves failed to improve hand or foot strength, particularly disappointing since 69% (46 patients) underwent surgery within two years of diagnosis. The absence of significant motor recovery reinforces that while effective for pain reduction, neurolysis has limited capacity for motor function restoration, especially in advanced or irreversible nerve damage (25).

This aligns with the understanding that functional recovery in chronic neuropathies requires multimodal approaches beyond isolated surgical intervention. The short evaluation period may also have been insufficient to detect measurable motor improvement. Although not all patients demonstrated gains in motor function, stabilization of the disease without further symptom progression met patient expectations, likely due to clear preoperative counseling regarding the limitations of surgery, which contributed to better treatment adherence and overall satisfaction.

Our methodology demonstrated neurolysis's significant impact was limited to pain reduction across all leprosy patients, sustained throughout follow-up (including in 46% chronic cases). This consistent pain relief represents a relevant finding, though additional studies are needed to explore the mechanisms behind transient sensitivity improvement exclusively in fibular nerve cases. Our findings extend previous evidence on decompressive surgery in leprosy neuritis by providing prospective, nerve-specific estimates of short-term sensory, motor and pain outcomes. In particular, the robust and sustained analgesic effect across all nerve groups, contrasted with minimal sensory and motor recovery, supports the concept of neurolysis as primarily a pain-relief procedure rather than a restorative intervention in chronic leprosy neuropathy.

The analgesic effect observed after neurolysis likely reflects the relief of multiple pathophysiological processes acting simultaneously in leprosy neuropathy. Surgical decompression reduces mechanical pressure on swollen nerve trunks, improving endoneurial microcirculation and reversing ischemia, a key driver of nociceptive and neuropathic pain. By releasing constricting anatomical tunnels and fibrotic adhesions, neurolysis decreases intraneural edema and lowers ectopic impulse generation from demyelinated fibers, thereby reducing spontaneous discharges and hyperexcitability. Improved perineurial compliance and restored axonal gliding also diminish traction-related irritation during limb motion. Additionally, decompression may attenuate local inflammatory activity by reducing the accumulation of inflammatory cells and mediators around the nerve. Together, these mechanisms help explain why neurolysis provides consistent pain relief even in chronic cases, despite limited impact on sensory or motor recovery(4) (5).

We therefore demonstrate that in cases of irreversible paralysis or sensory loss with severe nerve fiber destruction and structural disorganization of neural sheaths, sensitivity improvement is unlikely, leaving uncontrolled pain as the sole surgical indication when clinical treatment fails.

This study has some limitations. The short follow-up period (30–60 days) limits conclusions about long-term sensory or motor recovery after neurolysis. The absence of a non-surgical control group (e.g., under corticosteroids) restricts the ability to distinguish surgical effects from the natural course of neuritis. The heterogeneity of nerve involvement and variable chronicity of neuropathy may introduce residual confounding despite statistical adjustment. In addition, the lack of systematic neurophysiological or imaging assessments prevents objective correlation between

structural nerve changes and clinical outcomes. These factors should be considered when interpreting the findings.

Conclusion

Neurolysis demonstrated consistent and clinically meaningful reduction in neuropathic pain across all nerve groups affected by leprosy, including in patients with long-standing neuropathy. However, sensory improvement was limited to a transient benefit in the common fibular nerve, and no significant gains in motor strength were observed during the short follow-up period. These findings suggest that, in the context of leprosy neuropathy, neurolysis functions primarily as an effective pain-relief procedure rather than a restorative intervention for sensory or motor deficits. Careful patient selection and realistic preoperative counseling remain essential, and longer-term controlled studies are needed to refine indications and clarify its role in functional recovery.

References

1. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da hanseníase [Internet]. 1^a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2022 [citado 2024 Fev 20]. Disponível em: http://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hanseniaze/pcdt_hanseniaze_2022.pdf
2. World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2021: moving towards interruption of transmission. *Wkly Epidemiol Rec* [Internet]. 2022 Set 16 [citado 2024 Fev 20];97(37):429-50. Disponível em: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/362781/WER9737-429-450-eng-fre.pdf>
3. World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2023: elimination of leprosy disease is possible – time to act! *Wkly Epidemiol Rec* [Internet]. 2024 Set 13 [citado 2024 Fev 20];99(37):501-21. Disponível em: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/378275/WER9937-eng-fre.pdf?sequence=1>
4. Khadilkar SV, Patil SB, Shetty VP. Neuropathies of leprosy. *J Neurol Sci* [Internet]. 2021 Jan;420:117288. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117288>
5. Scollard DM, Truman RW, Ebenezer GJ. Mechanisms of nerve injury in leprosy. *Clin Dermatol*. 2015 Jan-Feb;33(1):46-54.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretrizes para vigilância, atenção e eliminação da Hanseníase como problema de saúde pública: manual técnico-operacional [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde;

- 2016 [citado 2024 Fev 20]. 58 p. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_eliminacao_hansen_iase_manual.pdf
7. Van Veen NH, Schreuders TA, Theuvenet WJ, Agrawal A, Richardus JH. Decompressive surgery for treating nerve damage in leprosy. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 Dez 12;(12):CD006983. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006983.pub3>
 8. Modlin RL, Melancon-Kaplan J, Young SM, Pirmez C, Kino H, Convit J, et al. Learning from lesions: patterns of tissue inflammation in leprosy. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1988 Abr;85(4):1213-7.
 9. Gonçalves LC, Fuentealba-Torres M, Bolorino N, Ferreira NMA, Freitas FMB, Tiroli CF, et al. Effectiveness of neurolysis as a treatment for complications of leprosy neuritis: a systematic review. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2023;56:e0123-2023.
 10. Husain S, Mishra B, Prakash V, Malaviya GN. Results of surgical decompression of ulnar nerve in leprosy. *Acta Leprol*. 1998;11(1):17-20.
 11. Antunes SLG, Fazan VPS, Jardim MR, Pereira MJ, Costa EAF, Pascarelli BO, et al. Morphometric analysis of nerve fibers in neural leprosy. *Muscle Nerve*. 2021 Abr;63(4):593-9.
 12. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de cirurgia em hanseníase [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2002 [citado 2024 Fev 20]. 96 p. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_cirurgia_hansen_iase.pdf
 13. Alencar MJF. Neurolise em pacientes com hanseníase: um tratamento alternativo em neurite resistente [dissertação de mestrado]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Departamento de Saúde Comunitária; 2007.
 14. Husain S. Decompression of peripheral nerve trunks in leprosy prevents the development and progression of deformities? *Indian J Lepr*. 2013 Out-Dez;85(4):163-9.
 15. Huskisson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974 Nov 9;304(7889):1127-31.
 16. Haubo R, Christensen B, Brockhoff PB. Analysis of sensory ratings data with cumulative link models. *J R Stat Soc Ser C Appl Stat*. 2013;62(3):377-98.

17. Barbosa C. Perfil clínico, neurofisiológico e histopatológico de pacientes com hanseníase e dor neuropática em centro de referência neuromuscular no estado do Rio de Janeiro [dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, Instituto Oswaldo Cruz; 2020.
18. Giesel LM, Pitta IJR, Silveira RC, Andrade LR, Vital RT, Nery JAC, et al. Clinical and neurophysiological features of leprosy patients with neuropathic pain. *Am J Trop Med Hyg.* 2018 Jun;98(6):1609-13.
19. Nobre ML, Oliveira MLW. Conduitas frente às neurites hansênicas. In: Azulay DL, editor. *Dermatologia.* 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 191-200.
20. Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Med Mal Infect [Internet].* 2015 Set;45(9):383-93. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2015.09.002>
21. Orsini M, Freitas MRG, Antonioli RS, Mello MP, Reis CH, Santos JG, et al. Estudos clínicos, imunopatológicos e eletrofisiológicos dos nervos periféricos na hanseníase. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008 Jun;66(2A):220-30.
22. Vallat JM, Leboutet MJ, Henry P, Millan J, Dumas M. Endoneurial proliferation of perineurial cells in leprosy. *Acta Neuropathol.* 1991;81(3):336-8.
23. Pai VV, Vhora SS, Shukla P, Navya AN, Kulkarni MM. Quality of Life in Patients with Leprosy using WHOQoL-Bref Questionnaire: A Pilot Study. *Indian J Lepr [Internet].* 2022;94:197-206. Disponível em: <http://www.ijl.org.in/2022/197-206%20-%20Pai%20VV%20et%20al.pdf>
24. Grapiuna SP, Fávero DA, Faria FC, Leite SA, Oliveira AA. Tratamento clínico e descompressão cirúrgica na neurite hansênica. *Hansen Int.* 2018;43(1-2):6-9.
25. Latov N. *Peripheral Neuropathy: When the Numbness, Weakness, and Pain Won't Stop.* 1ª ed. Nova York: Demos Medical Publishing; 2007. 224 p.

ANEXO A – FOLHA DE ROSTO

 MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP			
FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS			
1. Projeto de Pesquisa: ANÁLISE DA EFICÁCIA DA NEURÓLISE PARA O MANEJO DA NEUROPATIA EM PACIENTES ACOMETIDOS PELA HANSENÍASE			
2. Número de Participantes da Pesquisa: 300			
3. Área Temática:			
4. Área do Conhecimento: Grande Área 4. Ciências da Saúde			
PESQUISADOR			
5. Nome: Jaqueline da Silva Mendes			
6. CPF: 084.602.902-04		7. Endereço (Rua, n.º): CAREIRO SÃO JOSÉ OPERARIO MANAUS AMAZONAS 69085190	
8. Nacionalidade: BRASILEIRO		9. Telefone: 929915376 07	10. Outro Telefone:
			11. Email: jack.helyton1985@gmail.com
Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumpro os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Tenho ciência que essa folha será anexada ao projeto devidamente assinada por todos os responsáveis e fará parte integrante da documentação do mesmo.			
Data: 26 / 11 / 2024		 <small>Documento assinado eletronicamente JAQUELINE DA SILVA MENDES CPF: 084.602.902-04 Verifique em: https://sistemas.cneq.gov.br</small>	
		Assinatura	
INSTITUIÇÃO PROPONENTE			
12. Nome: Fundação Alfredo da Matta		13. CNPJ: 02.006.782/0001-00	14. Unidade/Orgão:
15. Telefone:		16. Outro Telefone:	
Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumpro os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.			
Responsável: Carlos Alberto Chirano Rodrigues		111. 801. 452-91	
Cargo/Função: Diretor Presidente		CARLOS ALBERTO CHIRANO RODRIGUES 11180145291	
Data: _____ / _____ / _____		Assinatura	
PATROCINADOR PRINCIPAL			
Não se aplica.			