

Reação hansênica em padrão de fenômeno de Lúcio mimetizando vasculite em idoso

Lucio's Phenomenon mimicking vasculitis in an elderly patient: a Hansen's reaction



Maria Paula Meireles Fenelon^{1*}
Vanessa Santos Canossa De-Felice¹
Luciano Pires Vilanova¹
Marco Polo Dias Freitas²

¹ Hospital Universitário de Brasília, Clínica Médica - Brasília - Brasília - Brasil

² Hospital Universitário de Brasília, Geriatria - Brasília - Brasília - Brasil



Submetido: 29 junho 2025

Aceito: 1 agosto 2025

Publicado: 12 setembro 2025

*Autor para correspondência:

Maria Paula Meireles Fenelon
E-mail: mariapfenelon@gmail.com

RESUMO

O fenômeno de Lúcio é um subtipo de hanseníase virchowiana caracterizada por uma vasculite necrosante de pequenos vasos, a qual pode mimetizar outras vasculites, particularmente em idosos. Descrevemos o caso de um homem de 74 anos com história de 12 meses de parestesias dolorosas distais e lesões purpúricas nas pernas e pés que progrediram para úlceras necróticas, além de apresentar uma perfuração do septo nasal com lesões crostosas associada a madarose e hipertrofia do lobo auricular. As hipóteses diagnósticas iniciais privilegiaram eventuais vasculites, no entanto o fenômeno de Lúcio foi definido com base em biópsias das lesões na pele e na baciloscopia de cotovelos que revelou alta carga bacilar. Sabe-se que a imunossenescência pode alterar a expressão clínica da hanseníase tornando este diagnóstico mais desafiador, todavia ele deve ser sempre lembrado antes da introdução de terapias imunossupressoras.

Descritores: Hanseníase; Reações Hansênicas; Vasculite; Idoso; Relato de Caso.

ABSTRACT

Lucio's phenomenon is a subtype of Virchowian leprosy characterized by necrotizing vasculitis of small vessels, which can mimic other vasculitides, particularly in the elderly. We describe the case of a 74-year-old man with a 12-month history of distal painful paresthesias and purpuric lesions on his legs and feet that progressed to necrotic ulcers. He also presented with nasal septum perforation with crusted lesions associated with madarosis and hypertrophy of the earlobes. Initial diagnostic hypotheses favored possible vasculitides. However, Lucio's phenomenon was defined based on biopsies of skin lesions and a smear of elbows which revealed a high bacillary load. Immunosenescence can alter the clinical expression of leprosy, making this diagnosis more challenging. Nonetheless, it should always be remembered before the introduction of immunosuppressive therapies.

Headings: Leprosy/Immunology; Vasculitis; Aged; Case Reports.

INTRODUÇÃO

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica caracterizada por lesões cutâneas e envolvimento de nervos periféricos. É causada por bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) que pertencem ao gênero *Mycobacterium leprae* e *M. lepromatosis*¹. No Brasil, esta doença ainda é um desafio em saúde pública, resultado do baixo nível socioeconômico da população e sua baixa literacia em saúde, haja vista que se trata de uma doença curável. Quando diagnosticada tardiamente, porém, a hanseníase pode levar a incapacidades físicas graves².

DOI: 10.5935/2764-734X.e20250868

A resposta imune contra o bacilo pode estar alterada em idosos, facilitando a infecção e o surgimento de manifestações incomuns³. Em alguns casos, ocorre uma inflamação tecidual aguda denominada reação hansênica⁴, contexto ao qual pertence o fenômeno de Lúcio, descrito como uma reação hansênica com alta carga bacilar, relacionada aos pacientes com hanseníase virchowiana não tratada ou inadequadamente tratada^{4,5}. Particularmente em idosos, o diagnóstico deste fenômeno pode ser difícil, pois os seus sintomas inespecíficos frequentemente se sobrepõem ao de outras condições, como doenças degenerativas, malignidades e vasculites^{6,7}.

Quando uma manifestação cutânea é erroneamente interpretada como sendo uma vasculite autoimune primária, o paciente pode ser submetido inadvertidamente a esquemas de imunossupressão, o que por sua vez pode implicar em progressão da carga bacilar, piora das lesões cutâneas e risco aumentado de complicações sistêmicas^{6,8}.

Este relato de caso visa ilustrar os desafios clínicos enfrentados no diagnóstico e no tratamento do fenômeno de Lúcio, incluindo os possíveis diagnósticos diferenciais habitualmente atribuídos a esta reação hansênica.

RELATO DE CASO

Trata-se de um paciente do sexo masculino, 74 anos, natural do estado de Goiás, pardo, casado, carpinteiro aposentado. Tinha como antecedentes uma hipoacusia bilateral há cinco anos, era ex-etilista e ex-tabagista com alta carga tabágica até há cerca de um ano, sem outras comorbidades conhecidas. Sua queixa inicial eram parestesias dolorosas nos membros inferiores que evoluíram ao longo de um ano com o surgimento de lesões purpúricas na pele, acompanhadas da perda do equivalente a 10% do seu peso corporal. Há dois meses teve um episódio de epistaxe, tendo sido avaliado ambulatorialmente em serviços de otorrinolaringologia e reumatologia que identificaram perfuração do septo nasal com lesões crostosas associadas, aventando-se a hipótese de vasculite sistêmica ou paraneoplásica. Foi programada biópsia da úlcera nasal; contudo, no dia do procedimento, o paciente apresentou quadro agudo de confusão mental, taquicardia, febre e taquipneia, sendo admitido com diagnóstico de sepse de provável foco cutâneo. Após estabilização clínica e término de antibioticoterapia, optou-se por mantê-lo internado devido à sua fragilidade socioeconômica e dificuldade de acesso a consultas ambulatoriais, sendo transferido para a enfermaria da geriatria para continuidade da investigação diagnóstica e terapêutica, onde permaneceu internado por 22 dias. Nesta ocasião, além do emagrecimento, constatou-se madarose e hipertrofia de lóbulos auriculares. As lesões cutâneas (Figura 1) apresentavam-



Figura 1A. Livedo reticular em joelho que evoluiu para lesões ulceradas recobertas por crostas com descamação na periferia.



Figura 1B. Livedo reticular em padrão estrelado nas regiões plantares.

se como placas eritematosas com diâmetro variando entre 1 e 3 cm, áreas centrais ulceradas recobertas por tecido necrótico e crostas com descamação na periferia, localizadas principalmente em ambos os joelhos. Ao redor destas lesões, notavam-se manchas avermelhadas a arroxeadas compatíveis com livedo de padrão reticular. Em região plantar e dorso dos pés foram identificadas lesões purpúricas, algumas palpáveis com ulceração central e também recobertas por crostas, distribuídas em padrão estrelado. Havia ainda xerodermia acentuada com a pele atrófica, sobretudo em regiões plantares, onde a sensibilidade tátil superficial ao teste do algodão seco mostrava-se bilateralmente reduzida. Não se constatou espessamentos ou alterações sugestivas

de neurite à palpação dos principais trajetos nervosos periféricos, incluindo-se os nervos ulnar, radial, fibular e tibial posterior. As principais hipóteses diagnósticas inicialmente levantadas foram algum tipo de vasculite local ou sistêmica, reações de hipersensibilidade a fármacos ou mesmo paraneoplásicas, além de possíveis causas infecciosas como tuberculose e leishmaniose tegumentar. Por se tratar de um paciente idoso, procedeu-se a tomografias computadorizadas de tórax e abdome que não revelaram alterações compatíveis com neoplasias sólidas ou linfoma ocultos. Em termos laboratoriais, o hemograma de entrada evidenciou uma anemia microcítica (hemoglobina de 8,9g/dL) sem atipias ou citopenias. Outros exames de interesse foram velocidade de hemossedimentação (VHS) de 125 mm/h para um valor de referência (VR) entre 0 e 25mm/h, fator antinuclear (FAN) não reagente, fator reumatoide de 46 UI/ml (VR entre 0 e 20 UI/ml), eletroforese de proteínas dentro dos limites da normalidade e sem evidência de picos monoclonais, auto-anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) e anti-mieloperoxidase e anti-proteinase 3 negativos, dosagem sérica normal do antígeno prostático específico (PSA livre de 0,16 ng/ml para um VR entre 0 e 0,5ng/ml e PSA total de 0,65 ng/ml para VR de 0 a 4 ng/ml), pesquisa negativa de sangue oculto nas fezes, GeneXpert® no escarro negativo e sorologias negativas para leishmaniose, sífilis, paracoccidioidomicose, vírus da imunodeficiência humana, hepatite B e C. Indicou-se, assim, biópsia das lesões.

O estudo histológico da úlcera em mucosa do septo nasal revelou infiltrado inflamatório agudo sem identificação de fungos ou parasitas. Nas lesões da região plantar, observou-se epiderme com área central necrótica e vasculite aguda na derme superficial, caracterizada por necrose endotelial, deposição de material fibrinoide e leucocitoclasia. Na derme superficial e profunda havia ainda intenso infiltrado inflamatório predominantemente histiocítico, cujo citoplasma amplo continha globias que, à coloração especial, corresponderam a fragmentos de BAAR também observados no interior de células endoteliais. A biópsia da lesão em joelho mostrou achados semelhantes aos da região plantar, exceto pela ausência de necrose epidérmica, mantendo-se o padrão de infiltrado histiocítico e positividade para BAAR (Figura 2). Os resultados histopatológicos destas biópsias definiram, assim, o diagnóstico de hanseníase no padrão do fenômeno de Lúcio. O serviço de dermatologia procedeu ainda à baciloscopia de raspados cutâneos coletados dos lóbulos auriculares e cotovelos, a qual revelou índice baciloscópico de 4+, correspondente a uma carga bacilar

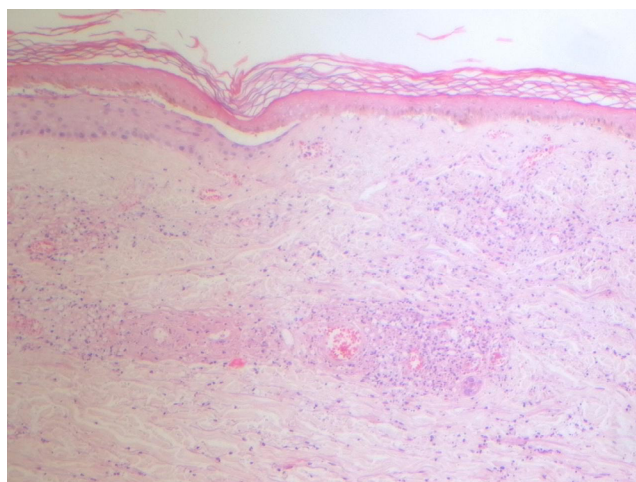


Figura 2A. Corte histológico corado em hematoxilina e eosina (HE) mostrando necrose em epiderme, alterações vasculopáticas, infiltrado de histiócitos e neutrófilos com leucocitoclasia.

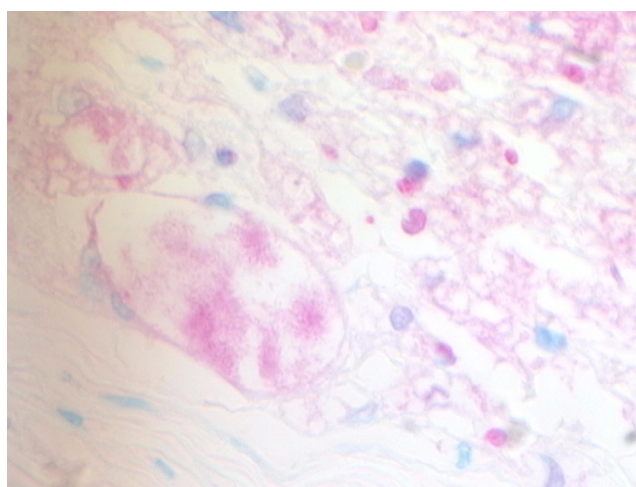


Figura 2B. Corte histológico corado em Fite-Faraco mostrando bacilos fragmentados no endotélio e em região perivascular.

estimada entre 10 e 100 bacilos por campo microscópico, caracterizando o paciente como portador de hanseníase multibacilar.

Foi instituído tratamento com poliquimioterapia única (PQT-U) prevista para 12 meses, definida por uma dose mensal supervisionada de rifampicina 600 mg + clofazimina 300 mg + dapsona 100 mg, além de doses diárias autoadministradas de clofazimina 50 mg + dapsona 100 mg, associadas à prednisona na dose de 20 mg/dia. A avaliação de contactantes intradomiciliares foi realizada, sem identificação de outros casos. No seguimento ambulatorial, após 21 dias do início do tratamento, observou-se piora da anemia e decidiu-se substituir a dapsona por ofloxacino 400 mg, alcançando-

se a normalização dos níveis da hemoglobina (12,6g/dL) depois de um mês desta troca. Houve progressiva melhora das lesões cutâneas ao longo do tratamento, constatando-se a regressão total das úlceras, do livedo reticular purpúrico e do eritema já depois de cinco meses. A perda bilateral da sensibilidade tátil nos pés ficou mantida, sem deformidades. A avaliação funcional pelo escore OMP (olhos, mãos e pés)² foi de 2, pontuando apenas pelos pés.

DISCUSSÃO

O Brasil ocupa a segunda posição em número de casos de hanseníase no mundo, com uma taxa de detecção de 8,59 por 100 mil habitantes⁹. Neste cenário, há um aumento na proporção de casos multibacilares (80,5%) e de casos em idosos (25,1%)^{2,10}, numa maior proporção em homens (60,1%).

Alterações imunológicas relacionadas à idade, tais como o declínio funcional das células T e o estado inflamatório crônico de baixo grau descrito na literatura como *inflammaging*, podem favorecer uma resposta imune desregulada e ineficaz frente ao *Mycobacterium leprae*^{3,10-13}, contribuindo para uma maior carga bacilar e a agressão vascular observadas no fenômeno de Lúcio relatado neste caso.

O fenômeno de Lúcio corresponde, de fato, a uma vasculite necrosante em vasos da derme no contexto de uma reação hansênica^{4,5}. A expressão clínica da hanseníase depende da resposta imune do hospedeiro^{14,15}. No polo virchowiano, há ausência de imunidade celular específica e predomínio de resposta imune Th2 com expressão de citocinas como IL-4, IL-6 e IL-10¹⁶. A produção de autoanticorpos como o fator reumatoide (aumentado no nosso caso) é comum na hanseníase virchowiana, e fatores predisponentes são idade mais avançada, doença mais prolongada e eritema nodoso hansênico recorrente³. A suspeita diagnóstica do fenômeno de Lúcio baseia-se no quadro clínico¹⁴, sendo que as lesões cutâneas costumam começar pelos pés e progredirem para pernas, braços e face^{6,14}. Máculas ou manchas eritemato-violáceas podem surgir, evoluindo com infiltração, necrose, ulcerações dolorosas e cicatriz atrófica estelar^{5,11,14}, traduzindo a vasculopatia livedoide distal que evolui para vasculite necrosante por infiltração macrófaga da parede vascular⁵. A confirmação do fenômeno de Lúcio, portanto, depende da biópsia da lesão constatando necrose epidérmica com envolvimento de vasos subpapilares, escassez de neutrófilos e a presença de inúmeros BAAR^{11,16,17}, assim como foi no caso aqui relatado. Esta vasculopatia reacional crônica e insidiosa associada a ulceronecrose cutânea progressiva está bem

descrita na literatura e representa um risco aumentado de desfechos desfavoráveis, especialmente em pacientes imunossenescientes^{12,13,17}.

Os diagnósticos diferenciais que também podem cursar com sintomas constitucionais, lesões livedoides e ulcerações (além de apresentarem epidemiologia compatível com a faixa etária do nosso paciente)^{7,8,17} considerados neste caso foram principalmente as etiologias infecciosas (em especial leishmaniose tegumentar, tuberculose e sífilis) e as vasculites cutâneas órgão-específicas. Estes diagnósticos foram progressivamente afastados mediante análise integrada dos dados clínicos, laboratoriais e histopatológicos, a saber: ANCA negativo e ausência de acometimento do trato respiratório inferior tornaram improvável a hipótese de granulomatose com poliangíte⁷⁻⁸; a ausência de sororreatividade para hepatite B e C contribuiu para afastar, respectivamente, os diagnósticos de poliarterite nodosa cutânea e vasculite crioglobulinêmica^{7,8}; não havia uso de medicações para explicar uma vasculite por hipersensibilidade a fármacos; e não foram encontradas neoplasias ocultas para justificar vasculites paraneoplásicas.

Quanto ao tratamento, o esquema adotado nesse caso foi o padronizado pelo Ministério da Saúde brasileiro para a hanseníase multibacilar^{2,5}. A associação da PQT-U a corticosteroides visa reduzir a inflamação vascular e limitar a extensão da necrose cutânea, além de ajudar no controle da dor e na prevenção de sequelas^{2,14}. O uso de anticoagulantes também tem sido descrito em alguns relatos com o objetivo de reduzir o componente trombótico da vasculite típica do fenômeno de Lúcio⁵. Deve-se atentar, no entanto, à maior possibilidade de interação medicamentosa pela polifarmácia e consequente risco de efeitos adversos nos idosos.

CONCLUSÃO

Este relato reforça a importância de considerar etiologias infecciosas no diagnóstico diferencial de vasculites em idosos antes do início de tratamentos potencialmente inadequados. A diferenciação entre vasculites inflamatórias e a vasculopatia infecciosa do fenômeno de Lúcio neste caso não foi apenas acadêmica, mas impactou diretamente na segurança e no prognóstico do paciente. Atrevemo-nos a recomendar, portanto, que em regiões endêmicas para hanseníase, todo paciente idoso com vasculite cutânea necrótica seja submetido à baciloscopia e/ou biópsias da pele, especialmente antes da introdução de terapias imunossupressoras.

"Este relato de caso goza de uma declaração oficial de sua instituição de origem com a devida ciência e aprovação ética, além de ter sido submetido à revisão por pares antes da sua publicação. Os autores declaram não haver nenhum tipo de patrocínio ou conflito de interesses. Vale ressaltar que os relatos de caso são um

valioso recurso de aprendizado para a comunidade científica, mas não devem ser utilizados isoladamente para guiar opções diagnósticas ou terapêuticas na prática clínica ou em políticas de saúde. Este é um artigo de livre acesso, distribuído sob os termos da Creative Commons Attribution License (CC-BY), os quais permitem acesso imediato e gratuito ao trabalho e autoriza qualquer usuário a ler, baixar eletronicamente, copiar, distribuir, imprimir, procurar, estabelecer um link para indexação, ou utilizá-lo para qualquer outro propósito legal, sem solicitar permissão prévia à Editora ou ao autor, desde que a origem de sua publicação e autoria sejam devidamente citadas."

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization (WHO). Towards zero leprosy: global leprosy (Hansen's disease) strategy 2021-2030. Geneva: WHO; 2021 [acessado 2025 Jul 21]. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789290228509>
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde; 2022 [acessado 2025 Jul 21]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_clinico_diretrizes_terapeuticas_hanseníase.pdf
3. Cossermelli-Messina W, Cossermelli W. Humoral immunity in Hansen's disease. Sao Paulo Med J. 1995 Jul/Aug;113(4):929-34. DOI: 10.1590/S1516-31801995000400002
4. Kamath S, Vaccaro SA, Rea TH, Ochoa MT. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. J Am Acad Dermatol. 2014 Oct;71(4):795-803. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.03.034
5. Frade M, Jardim MR, Gallo MEN, Alvarenga CDB, Mira MT, Sarno EN, et al. Lucio's phenomenon: a systematic literature review of definition, clinical features, histopathogenesis and management. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2022 May/Jun;88(4):464-77. DOI: 10.25259/IJDVL_909_19
6. Chakraborty DS. Vasculitis in the elderly: clinical challenges and management strategies. Int J Clin Rheumatol. 2024;19(10):298-300. DOI: 10.37532/1758-4272.2024.19(10).298-300
7. Alpsoy E. Cutaneous vasculitis; An algorithmic approach to diagnosis. Front Med (Lausanne). 2022 Sep;9:1012554. DOI: 10.3389/fmed.2022.1012554
8. Morita TCA, Criado PR, Jardim Criado RF, Três GFS, Sotto MN. Atualização em vasculites: visão geral e aspectos dermatológicos relevantes para o diagnóstico clínico e histopatológico - Parte II. An Bras Dermatol. 2020;95(4):493-507. DOI: doi.or16.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico - Hanseníase [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2023 [acessado 2025 Jul 21]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/especiais/2023/boletim_hanseníase-2023_internet_completo.pdf
10. Rocha MCN, Nobre ML, Garcia LP. Características epidemiológicas da hanseníase nos idosos e comparação com outros grupos etários, Brasil (2016-2018). Cad Saude Publica. 2020;36(9):e00048019. D20.
11. Huang CY, Su SB, Chen KT. An update of the diagnosis, treatment, and prevention of leprosy: A narrative review. Medicine (Baltimore). 2024 Aug;103(34):e39006. DOI: 10.1097/MD.00000000000039006
12. da Silva PHL, de Castro KKG, Mendes MA, Leal-Calvo T, Leal JMP, Nery JADC, et al. Presence of Senescent and Memory CD8+ Leukocytes as Immunocenesence Markers in Skin Lesions of Elderly Leprosy Patients. Front Immunol. 2021 Mar 11;12:647385. DOI: 10.3389/fimmu.2021.647385
13. da Silva PHL, de Castro KKG, Mendes MA, Calvo TL, Leal JMP, Hacker MAV, et al. Increased oxidative stress in elderly leprosy patients is related to age but not to bacillary load. PLoS Negl Trop Dis. 2021 Mar 9;15(3):e0009214. DOI: 10.1371/journal.pntd.0009214
14. Costa MC, Kawano LB, Pereira CP, Nogueira LS. Lucio's phenomenon: a case report and review of the literature. Int J Dermatol. 2005 Jul;44(7):566-71. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2005.02566.x
15. Britton WJ, Lockwood DN. Leprosy. Lancet. 2004 Apr 10;363(9416):1209-19. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)15952-7
16. Lima FAC, Opromolla DVA, Tonello C, Sotto MN. Lucio's phenomenon: clinical and histopathological study. Int J Dermatol. 2005;44(5):440-6. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2005.02567.x
17. Misra DP, Parida JR, Chowdhury AC, Pani KC, Kumari N, Krishnani N, et al. Lepra reaction with Lucio phenomenon mimicking cutaneous vasculitis. Case Reports Immunol. 2014;2014:641989. DOI: 10.1155/2014/641989