

## SEÇÃO ANÁTOMO-CLÍNICA

### CENTRO DE ESTUDOS "REYNALDO QUAGLIATO"

## SEPTICEMIA COM MÚLTIPLAS LESÕES ÓSSEAS SUPURATIVAS COMO COMPLICAÇÃO DO ERITEMA NODOSO HANSÊNICO

(Instituto Lauro de Souza  
Lima Bauru, SP, Brasil)

Patologista: Raul Negrão FLEURY\*

Clinico: Diltor V. Araújo OPRMOLLA\*\*

*RESUMO - Um homem de 57 anos de idade, relata história de hanseníase com 26 anos de duração e ainda em atividade. Desde a primeira consulta ao Hospital apresenta episódios de Eritema nodoso hansênico (ENH), frequentes, intensos, muitas vezes acompanhados por neurites, adenomegalia, icterícia e anemia. Desenvolveu lesões ulcerativas de extremidades inferiores e superiores que evoluíram para infecção secundária, necrose e exposição de planos músculo-tendinosos e ósseos. Na última internação apresentou ainda episódios de ENH, mas predominou quadro clínico caracterizado por abscessos de regiões glúteas; dores ósseas ao nível dos membros inferiores, crista ilíaca direita e tórax; dificuldade à micção com progressiva diminuição do volume urinário; picos febris eventuais; melena; distensão abdominal e nos últimos dias dificuldade respiratória. Os exames laboratoriais evidenciaram queda de hemoglobina (10,7-5,1 g%), queda dos leucócitos no sangue (9.900-3.700 mm<sup>3</sup>); osteoporose vertebral com colapso parcial dos corpos vertebrais D4, D5, D11 e sinais de osteomielite em tíbia e perônio. Na autópsia observou-se um paciente virchoviano em estado regressivo adiantado, com pequena quantidade de bacilos granulados em troncos nervosos e linfonodo axilar. Não se detectaram lesões ativas de ENH em pele, nervos e vísceras, havendo apenas um foco de necrose e supuração em organização em linfonodo axilar. O paciente faleceu em choque séptico decorrente de múltiplas lesões necrotizantes e supurativas em corpos vertebrais, arcos costais e clavículas. A rotura de um abscesso costal no hemitórax direito levou à pleurite sero-fibrino-purulento, intensa. Observou-se trombose de veia axilar direita, de veia cava inferior junto à desembocadura de suprahepática, e trombose do átrio direito; colite aguda úlcero-flegmonosa e necrotizante ao nível do ceco; nódulo de Criptococose em pulmão esquerdo, e hiperplasia nodular da próstata. Discute-se a relação entre ENH e instalação do quadro séptico, lembrando-se a possibilidade de infecção secundária nas lesões cutâneas de ENH, de exaustão da resistência imune frente a episódios sub-entrantes de ENH, e ação dos corticoesteróides na queda de resistência à microorganismos patógenos habituais ou oportunistas.*

**Palavras-chave:** Hanseníase virchoviana. Eritema nodoso hansênico. Septicemia.

(\*) Diretor do Serviço de Epidemiologia do Instituto Lauro de Souza Lima. Professor Assistente-Doutor do Departamento de Patologia da Faculdade de Odontologia de Bauru, USP.

(\*\*) Diretor da Divisão de Pesquisa e Ensino do Instituto Lauro de Souza Lima, Bauru, SP  
Endereço: - Instituto Lauro de Souza Lima - Rodovia Bauru/Jau Km 115. Caixa Postal e2 - CEP 17.001-970 - Bauru, SP, Brasil.

## 1. HISTÓRIA CLÍNICA

A.R., 57 anos, masculino, branco, lavrador, natural de Matão, SP, e procedente de Urupês, SP, foi internado pela primeira vez em 7 de março de 1966. Contava que há 26 anos apareceu uma mácula hipocrômica, anestésica e anedótica na face posterior da coxa esquerda. Seis anos após iniciou o tratamento com sulfona.

Na época dessa primeira internação apresentava madarose parcial bilateral, discreto eritema na face, fronte, orelhas, discreta amiotrofia dos interósseos das mãos, cicatrizes nos joelhos e pernas. A baciloscopia do muco nasal era (+) e da orelha esquerda (+). Nos antecedentes pessoais referia tifo e pneumonia. Era tabagista e etilista social. Nos antecedentes familiares relatou que o pai "e irmão tinham hanseníase e a mãe hérnia hiatal.

Foi internado pela segunda vez em 16 de novembro de 1978, devido a reação tipo "EN" e neurite dos cubitais, tendo recebido talidomida (Th), aspirina e corticóides. Referia ter tido meningite há 4 meses. Apresentava 3.300.000 hemácias/mm<sup>3</sup>, sendo a Hb=8,3% e Ht=28%, com anisocitose e macrocitose ++ e micro e hipocromia (+). Leucócitos=18.600/mm<sup>3</sup> (meta=0%, bast.=10%, seg.=70%, e os.=2%, bas.=0%, linf.=17%, mon.=1% e plasm.=0%); granulações tóxicas (+) e alterações degenerativas (++) . A urina era de cor avermelhada. Havia proteinúria++, hematúria (34.500/ml) e numerosas bactérias. Proteínas totais 4,62 g% e estrongiloidíase.

Cinco meses após foi reinternado com história de "caroços" avermelhados pelo corpo, com febre, adenopatia e anorexia há 10 dias. Apresentava também vômitos amarelo esverdeados, dores abdominais em cólicas e obtipação há 5 dias. Ao exame apresentava PA = 9,6; T = 36°C e P = 80; mucosas decoradas, pele icterícia, com erupção morbiliforme e petéquias no tronco e membros. Lesões ulceradas no pé e com infecção secundária, dor, edema e ulceração na perna e pé D, cuja pele apresentava tom violáceo acentuado. Foi feito debridamento do pé E e amputação do MID ao nível do terço superior da perna. O exame anatomopatológico da perna D demonstra lesões úlcero-necrotizantes

e reação inflamatória ao nível dos planos musculares, trombozes venosas recentes e hanseníase virchoviana nos troncos nervosos periféricos.

Evoluiu durante esta internação com surtos de eritema nodoso sucessivos sendo os primeiros de difícil controle. Foram utilizados corticóides e depois Th. Apresentava lagoftalmo discreto bilateral e "pé caído" à E. Os exames revelaram estrongiloidíase, VHS aumentado, e no exame de urina proteinúria ++, 18.000 leucócitos, raras bactérias com numerosas células. No hemograma havia 3.800.000 hemácias/mm<sup>3</sup>, Hb = 9,9 g% e Ht = 32%, com anisocitose, microcitose e hipocromia (+). Leucócitos 12.100 (meta = 0%, bast = 5% seg = 67%, eos = 0%, bas = 0%, linf = 25%, mon = 3%, plasm = 0%). No exsudato do pé E, presença de **Staphylococcus albus** e bacilos difteroides.

Oito meses após (junho de 1980) foi reinternado devido a úlcera maleolar E com abscesso e males perfurantes plantares (MPP). Os exames de rotina nada apresentaram digno de nota, a não ser ainda a presença de estrongiloidíase que foi tratada. Evoluiu sem complicações recebendo alta em novembro de 1980. Em junho de 1982 foi internado novamente apresentando calafrios e máculas eritematosas no tronco e após uma semana, ulcerações no local das lesões e edema de membros superiores. Havia também placas eritematosas no tronco e membros com certo grau de descamação e lesões nodulares permeavam as placas. Lesões ulceradas e outras exulceradas no dorso da mão D. Uma ulceração profunda expunha o tendão. Intenso edema de membros superiores, respeitando o terço proximal dos braços, e a prega antecubital era mole, depressível, quente, eritematosa e pouco dolorosa. Edema semelhante na perna e pé E, onde haviam lesões ulceradas na base do halux. Foi amputado o 3º dedo da mão E e D devido exposição óssea. A PA era 11x6, a T = 36,6° e o pulso 88 bat/mm. Apresentava 2.700.000 hemácias/mm<sup>3</sup>, Hb = 6,2 g% e Ht = 21%, com hipocromia +++; micro e policromasia ++, macrocitose e poiquilocitose +, leucócitos: 6.500 (meta = 0%, bast. = 3%, seg. = 76%, eos. = 2%, bas. = 0%, linf. = 18%, plasm. = 0%). Foi tratado com sulfato ferroso, complexo B e vitamina

C, com normalização do hemograma. Como continuava com palidez de mucosas foi dosado o ferro sérico com valor de 55 mg/100ml e reticulócitos de 4,66%. O VHS continuava aumentado e a urina apresentava numerosas bactérias.

Continuou apresentando surtos de eritema nodoso e exibia máculas ferruginosas no abdome, tronco e ombros, com baciloscopia +++, com predomínio de bacilos típicos. Foi feita uma biópsia que revelou hanseniase virchoviana com ++++ de BAAR, com grande número de típicos. Até então o paciente fazia tratamento irregular com sulfona. Foi introduzida Rifampicina 1200 g mensais e Dapsone 100 g/dia.

Dois anos após (13/4/1984) foi reinternado, pela última vez, com máculas, pápulas e placas eritematosas nos membros e tronco e ulcerações no pé E. Apresentava mucosas descoradas. Foram biopsiadas lesões no abdome e dorso D, com diagnóstico de MH/V e baciloscopia ++. O VHS era 83mm. O hemograma apresentava 4.000.000/mm<sup>3</sup> de hemácias, Hb = 10,7 g% e Ht = 35% com anisocitose, microcitose e hipocromia+. Leucócitos = 9.900/mm<sup>3</sup> (meta = 0%, bast. = 5,5%, seg. = 80% eos. = 0,5%, bas. = 0%, linf. = 12%, mon. = 2%, plasm. = 0%). A baciloscopia cutânea dos cotovelos revelou bacilos +++, com 0% de bacilos típicos. Um mês e meio após a internação apresentou abscessos na região glútea, sendo a E mais eritematoso, quente e flutuante à palpação. Durante a drenagem o paciente queixava-se de dores em todo o tórax. Foi administrado monohidrato de cefalexina (Keflex). Três dias após referiu dores na costas do lado E. sem sinais inflamatórios.

Nos 15 dias que se seguiram, apresentou abscesso na região glútea D, sendo drenada secreção esverdeada. Continuou com dores na crista ilíaca D, sendo drenado novo abscesso após outros 10 dias na nádega D. O paciente continuou apresentando surtos com presença de placas eritematosas, com aumento de temperatura na região lateral do tronco, abdome, onde foi biopsiada e diagnosticado reação hansênica com baciloscopia + (granulosos).

Evoluiu com dores na perna E, sendo examinado pelo ortopedista que receitou

anabolizante ("durabolim") e cálcio. Continuou apresentando dores na região lombar E e perna E, onde foi colocada tala gessada, sendo medicado com diclofenaco sódico (Voltaren). Um Rx revelou osteoporose da tibia E e aspecto normal da articulação coxo-femural D. A baciloscopia era +++ nos joelhos e cotovelos, com bacilos granulosos. Começou a apresentar hematomas nos dedos das mãos, de origem traumática, com infecção secundária e exposição óssea e de tendão. A palidez cutânea e mucosa se acentuaram; apresentava hematúria de 3.200/ml 10 dias após de 65.000/ml sem outras alterações.

Começou apresentar dificuldades para urinar; a PA era 7/4 e foi feita hidratação parenteral. Continuou com retenção urinária, quando foi sondado e iniciado sulfametoxazol + trimetoprin (Bactrim).

Feito BCG. Após sondagem, o exame de urina revelou 72.000 hemácias/ml, 27.000 leucócitos/ml e raras células, com 1.500 cilindros hemáticos e 1.000 granulosos. Também proteinúria de 0,09 e urobilinogênio de 1/4. Continuou apresentando PA de 7/4, mucosas descoradas +++ e dores lombares e abdominal. Foi dissecada veia para hidratação parenteral. O paciente não estava se alimentando. Avaliado pelo urologista, a próstata era normal ao toque e foi-lhe administrado sangue, pois apresentava 2.500.000 hemácias, com HB de 5,9% e Ht de 19%. Leucócitos eram 4.600 mm<sup>3</sup> (meta = 0%, bast. = 1 %, seg. = 91%, eos. = 0%, linf. = 7,5%, mon. = 0,5%, plasm. = 0%). Um Rx de abdome mostrou acúmulo gasoso intestinal sem dilatação de alças. Escoliose lombar de convexidade E, com rotação das vértebras, osteoporose vertebral cervical e lombar. Em um Rx de tórax não havia evidências de processo parenquimatoso ou pleural evolutivo. "Reliquat" pleural na base E. Aumento da área cardíaca ectasia da aorta. Os reticulócitos e ferro sérico eram normais. Começou apresentar melena e então foi retirado o AAS e o corticóide introduzido Cimetidina e antiácidos. O paciente começou a apresentar alterações esporádicas de consciência. Evoluiu com presença de sibilos esparsos e roncocalos nos pulmões.

Foi iniciado Sobrerol (Sobrepim), acetil-

cisterna (Flumacil), taponagem e mobilização. Também surgiram escaras na região sacral. Quatro dias após a suspensão o corticóide foi novamente introduzido. Continuou evoluindo com dores difusas, palidez +++++, PA de 9/5, abdomen doloroso à palpação do epigástrico e hipogástrico D, ruídos hidroaéreos aumentados com caráter metálico. Foi retirada a sonda vesical e iniciado gentamicina (Garamicina), mas como continuava em anúria, foi sondado novamente e associado ácido nalidixico (Wintomylon). Apresentou único pico febril de 38°C. Apresentava um VHS de 60 mm, tempo e atividade de protrombina de 30 sag, sendo 21% da atividade; tempo de coagulação normal. Um Rx de coluna mostrava escoliose dorso-lombar-sacra de convexidade E, osteoporose vertebral com colapso parcial dos corpos vertebrais de D4, D5 e D11. Crânio normal. Osteomielite de tibia e perônio.

Apresentava um aumento de IgA (453 mg%) e diminuição de C<sup>3</sup> (50,6 mg%). Reação de Coombs negativa. Plaquetas normais. Proteína de Bence Jones na urina positiva. Proteínas totais de 4,20 g% (albumina 1,64%, alfa I globulina = 0,23; alfa II globulina = 0,23; beta globulina = 0,35 e gama globulina = 1,41). Urina com 98.000 leucócitos/ml e muitas bactérias e fungos com caracteres de monília (sondado). O mielograma revelou série vermelha discretamente hipocelular com maturação normal, série branca discretamente hiper celular, com alterações de maturação a nível de mielócitos. Série plasmocítica com muitos plasmócitos, aproximadamente 8% dos elementos brancos e série megacariocítica normal com vários megacariócitos, com boa atividade plaquetogênica. Apresentou uma relação leuco-eritoblástica de 5:1 (n1= 3:1).

Durante a internação apresentou queda de Hb de 10,7 g% a 5,1 g%, apenas melhorando após transfusão sanguínea, e também queda dos leucócitos de 9.900 a 3.700 mm<sup>3</sup>. Um perfil imunológico revelou os seguintes resultados: FAN - ; Látex - ; crioglobulina +. VDRL - ; Wasserman - ; MG - ; Hbs - ; PCR - ; mucoproteínas 3,3 mg% e imunocomplexos +. No dia 22/4/85 apresentou dores no tórax e abdomen, com falta de

ar discreta. O exame físico apresentava roncacos disseminados, estertores subcrepitantes no terço médio do pulmão D e sibilos discretos. No abdomen os RHA estavam diminuídos, apresentava-se distendido e doloroso, continuando com melena. Foi à óbito dois dias após.

## 2. DIAGNÓSTICOS ANATÓMICOS

### I. Hanseníase virchoviana

A. Hanseníase virchoviana ativa e em regressão (biópsias prévias).

B. Infiltrado virchoviano regressivo em:

1. Nervos periféricos com intensa fibrosa e hialinização ando, pari e epineural (baciloscopia 1 + G).

a) úlceras tróficas em extremidades superiores com infecção secundária (dados clínicos).

a 1) amputação de 3º quirodáctilo direito e desarticulação metacarpofalangiana do 3º quirodáctilo esquerdo.

b) Úlceras tróficas em extremidades inferiores.

b 1) amputação do membro inferior direito ao nível do terço médio da perna (biópsia prévia).

b 2) Úlcera crônica do coto de amputação.

2. Linfonodos axilares (baciloscopia ++ G)

3. Fígado (baciloscopia negativa)

4. Baço (baciloscopia negativa)

5. Testículos com hialinização generalizada de túbulos seminíferos, fibrose e hialinização intersticial (baciloscopia negativa).

C. Entorna nodoso hansênico (biópsias prévias).

1. lesões cutâneas cicatriciais, multiples e disseminadas.

A. Abscessos em fascículos de tronco nervoso periférico (biópsia prévia) (Figura 1).

B. Necrose e abceitação em linfonodo axilar com extensão ao tecido gorduroso adjacente.

II. Tiflíte aguda úlcero-necrotizante e flegmonosa.

III. Úlceras infectadas da região glútea.

IV. Septicemia.

C. Inflamação aguda purulenta em estadios variados de organização em vértebras, arcos costais e clavículas.

1. Rotura de cortical óssea com fistulização e formação de abscessos múltiplos pericostais e periclaviculares.

a) Propagação de processo inflamatório para pleura parietal e visceral à direita com pleurite sero-fibrino-purulenta em organização.

D. Colapso tóxico infeccioso.

1. Congestão visceral generalizada.

2. Necroses focais, isquêmicas, centro-lobulares, no fígado.

3. Necroses focais, isquêmicas, de polpa esplênica.

a) Peri-esplenite aguda fibrinosa.

4. Necroses focais de pâncreas com esteatonecrose.

V. Tromboses venosas.

A. Trombose em organização em veia axilar direita.

B. Trombose em organização em veia cava inferior.

C. Trombose recente em átrio direito.

VI. Tromboembolias para pequenos vasos pulmonares.

VII. Criptococose pulmonar.

A. Nódulo fibro-caseoso no segmento apical, do lobo inferior do pulmão esquerdo.

IX. Arteriosclerose generalizada.

X. Hiperplasia e dilatação de bexiga urinária.

X. Hidroperitônio.

Baciloscopia em laringe, faringe e medula óssea: negativas.

### 3. CORRELAÇÃO ANATOMO-CLINICA

Na autopsia o quadro ativo de hanseníase era bastante restrito e só foram detectados escassos bacilos granulados em nervos periféricos e linfonodos. Em outras localizações (fígado, baço, testículos) o infiltrado específico era presente, mas a baciloscopia foi negativa. A única evidência de eritema nodoso hansênico (ENH) foi uma lesão necrótico-exsudativa em um linfonodo axilar (Figura 2). Estes achados sugerem que a hanseníase se apresentava em uma fase muito próxima da inativação e que os episódios de ENH já apresentavam intensidade decrescente. Assim evoluem muitos pacientes virchovianos quando a inativação é precedida por surtos sub-entrantes de ENH. A fagocitose inespecífica dos bacilos granulados, durante os episódios de ENH, talvez represente um mecanismo auxiliar no desaparecimento dos bacilos das lesões virchovianas.

A "causa mortis" deste paciente foi relacionada a processo infeccioso caracteri-

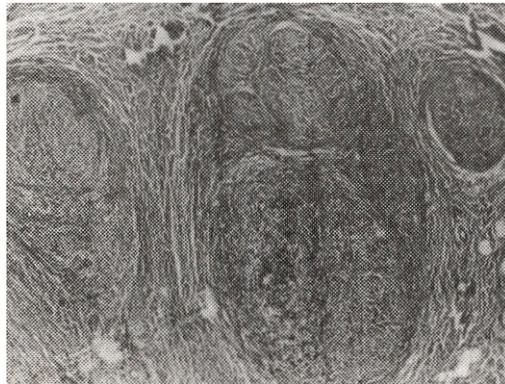
zado por múltiplos focos supurativos em vértebras, arcos costais e clavículas. Nas costelas, à direita, observou-se rotura cortical e extensão do processo inflamatório para partes moles (Figura 3) e pleurite sero-fibrinopurulenta (Figura 4), encontrando-se cerca de 2.500 cc de exsudato na cavidade pleural direita. Pesquisou-se o agente etiológico nestas lesões supurativas não sendo observados fungos ou BAAR, detectando-se cocos gram-negativos formando pequenos cachos. Como a autópsia foi realizada poucas horas após o óbito, este achado foi valorizado, e colônias bacterianas idênticas foram observadas em meio ao trombo de veia axilar. O agente etiológico prevalente nas osteomielites é o **Staphylococcus aureus**<sup>8,9,11</sup> e as colônias bacterianas referidas mostram características tintoriais e morfológicas compatíveis com este microrganismo. Quanto ao foco inicial que desencadeou a "sepsis" poderia estar nas úlceras tróficas das extremidades superiores ou nos abscessos que se instalaram nas regiões glúteas. Não observamos outros focos sépticos, mas sim várias lesões anatômicas próprias do colapso tóxico infeccioso, ou seja congestão generalizada e necroses isquêmicas de fígado, baço e pâncreas.

No ceco observamos área extensa de necrose (Figura 5) que nos cortes histológicos

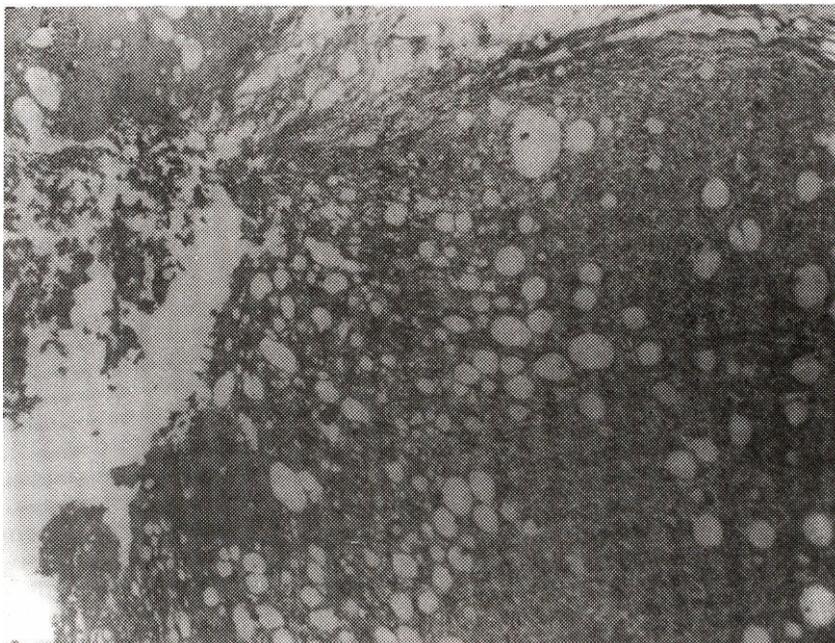
mostravam colite úlcero-necrotizante e flegmonosa, sem sinais de organização, definindo, portanto, um processo bastante agudo e recente. Estas características não sugerem que esta localização orgânica seja o foco de origem da "sepsis", visto que as lesões ósseas já mostravam evidências de organização. É provável que esta colite aguda seja uma ocorrência final, inclusive secundária a alterações da flora intestinal devido ao uso de antibióticos.

Encontramos trombozes venosas em organização em veia axilar direita, em veia cava inferior ao nível da desembocadura da veia suprahepática e trombose recente do átrio direito. Temos observado concomitância de trombose venosa com episódios de ENH4 e de eritema necrosante (Fenômeno de Lúcio) sem que possamos estabelecer uma relação de causa e efeito entre estes eventos. No caso presente a trombose de veia axilar pode estar relacionada às lesões tróficas infectadas que o paciente apresentava, enquanto a trombose de veia cava inferior provavelmente se estendeu ao átrio direito, e se instalou a partir do envolvimento inflamatório da parede venosa por contiguidade com o empiema pleural. Os achados de hepatomegalia congestiva e hidroperitônio podem ser secundários à obstrução deste segmento da veia cava inferior.

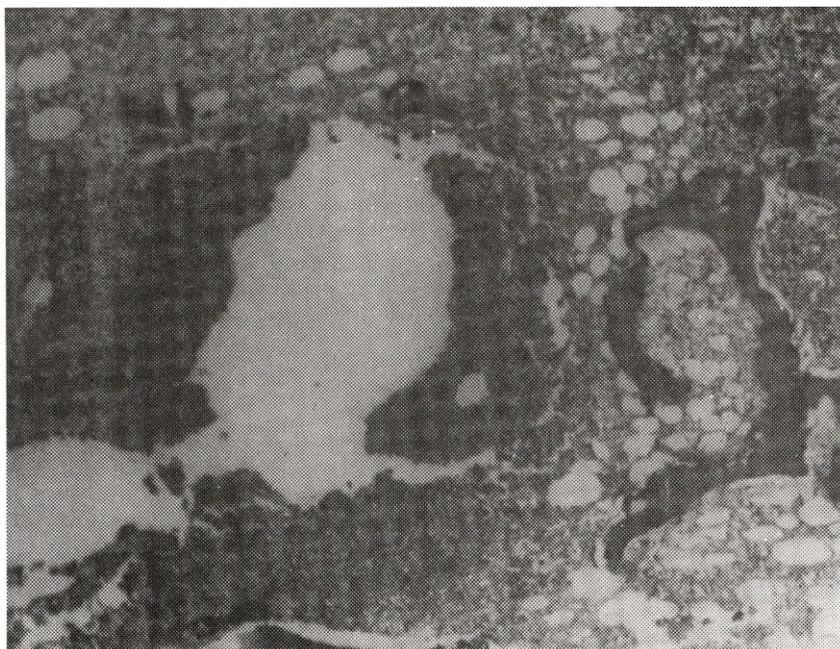
Centro de Estudos "REYNALDO QUALQUIATO" Septicemia com múltiplas lesões ósseas supurativas como complicação do eritema nodoso hansênico



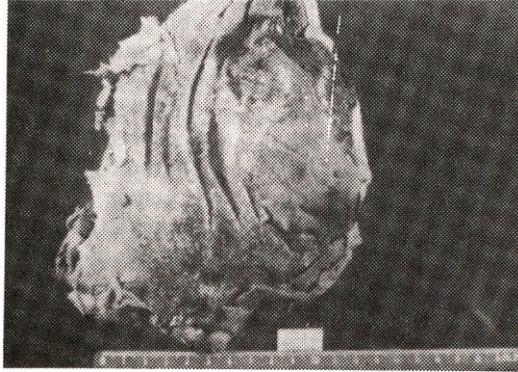
**Figura 1** - Biopsia de nervo periférico em produto de amputação de membro inferior direito: fascículos nervosos com nítido espessamento peri-neural e foco supurativo dentro de infiltrado virchowiano endoneural. H.E. Aumento original: 10 x.



**Figura 2** - Linfonodo axilar: necrose e supuração no interior de infiltrado virchowiano, estendendo-se ao tecido adiposo adjacente. H.E. Aumento original: 16 x.



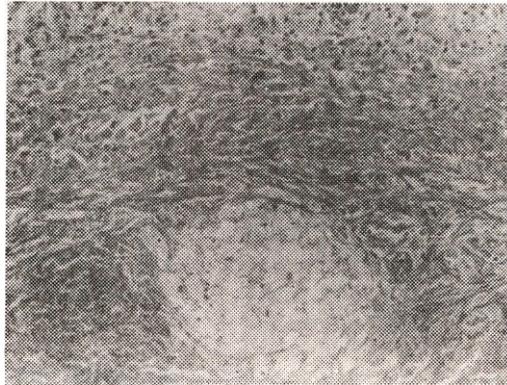
**Figura 3** - Arco costal: reação inflamatória com formação de abscesso e destruição óssea. H.E. Aumento original: 16 x.



**Figura 4** - Pulmão direito: vista externa mostrando espessamento pleural e deposição de fibrina



**Figura 5** - Ceco: lesão necrótica extensa



**Figura 6** - Pulmão esquerdo: corte ao nível de Toruloma mostrando necrose extensa e conglomerado focal de *Criptococcus neoformans* envolvidos em material gelatinoso. H.E. Aumento original: 40 x.

Na era sulfônica a hanseníase virchoviana (HV) se apresenta como uma doença que compromete pouco o estado geral do paciente. As complicações neurológicas são tardias e do ponto de vista visceral, apenas o comprometimento testicular é constante e acarreta alterações funcionais. As duas causas de agravamento do estado geral dos pacientes portadores de HV, e ligadas diretamente à hanseníase, são a amiloidose sistêmica secundária e o ENH<sup>2</sup>. Durante os episódios de ENH os pacientes podem apresentar, além das lesões cutâneas, neurites, adenomegalias, artrites, orquiepididimites, iridociclites, alterações da função hepática, icterícia, hematúria, albuminúria, todas estas alterações acompanhadas de síndrome febril. Passado o episódio agudo, frequentemente restam sequelas neurais e viscerais que pioram as condições do paciente<sup>3,7</sup>. Acresça-se, que, na vigência dos episódios de ENH, quando as lesões cutâneas são múltiplas, extensas e severas, o paciente pode se comportar como um grande queimado, sujeito a infecções secundárias ao nível destas lesões. Os pacientes que apresentam episódios sub-entrantes de ENH parecem sofrer uma exaustão de suas defesas imunes, sendo frequente a instalação de lesões localizadas ou generalizadas por microorganismos patógenos habituais ou oportunistas (**Pseudomonas, Criptococcus neoformans, Candida albicans, Herpes simples**, etc).

Esta queda de resistência parece não estar relacionada com a HV pois tudo indica que nesta doença não há uma deficiência generalizada da imunidade celular, mas uma deficiência específica ao **M.leprae**<sup>1</sup>. As imunodeficiências secundárias, por sua vez, decorrem de modo geral da perda proteica, catabolismo proteico acelerado, ação de drogas imunossupressoras, infecções imunossupressoras, deficiências do complemento etc.<sup>10</sup> Nos episódios do ENH não se configu-

ram as condições em que estas causas de imunodeficiências secundárias se desenvolvem. Uma hipótese atrativa seria a exaustão do sistema complemento decorrente desta condição "sui generis" na patologia humana, onde há uma sucessão de episódios reacionais decorrentes da formação de imunocomplexos em múltiplas localizações cutâneas, neurais e viscerais. No entanto, não há relato de condições semelhantes na literatura levando à depleção do complemento, e a própria complicação infecciosa no presente caso mostrou inflamação aguda supurativa que dificilmente se estabeleceria dentro de uma deficiência de complemento.

Um fator sempre importante para justificar as infecções superajuntadas aos episódios de ENH é a ação dos corticoesteróides. O medicamento de escolha para tratamento do ENH é a Talidomida, porém em casos mais graves, principalmente quando são presentes neurites, empregam-se corticoesteróides, por vezes por tempo pro- longado, quando podem agir como droga imunodepressora.

Outro achado sugestivo de imunodepressão é a presença do *Toruloma* no segmento apical do lobo inferior do pulmão esquerdo. A este nível se observou um processo inflamatório bastante ativo com grande número de *Criptococcus neoformans* (Figura 6). A ativação de lesões quiescentes de **Criptococose** é frequente em situações de imunodepressão, e já observamos esta ocorrência em alguns casos clínicos e em autópsias de pacientes virchovianos falecidos durante episódios de ENH ou Fenômeno de Lúcio<sup>5,6</sup>. Neste caso a lesão permaneceu restrita ao pulmão esquerdo, mas provavelmente, se a evolução do paciente fosse mais prolongada, teríamos a disseminação de lesões semelhantes para outros pontos do organismo.

*ABSTRACT - Since the first admission to the hospital a 57-year-old male with Hnsen's disease for 26 years and still active, undergo several episodes of ENL some of then with neuritis, lymphadenitis, jaundice and anemia. He also developped ulcers in the upper and lower limbs with secondary infection and necrosis with exposition of muscles and bones. In the last admission with ENL the main features were abscesses in the buttocks, bone pain in the lower limb, right iliac crest and chest, difficulty to void with progressive diminution of the urinary volume, febrile pickes, melena, abdominal distension and, more recently, respiratory distress. The laboratory test revealed decrease of hemoglobin (10.7-5.1 g%) and leucocytes (9,9003,700 mm<sup>3</sup>); vertebral osteoporosis with partial collapse of the D4, D5 and D11 vertebral bodies and slight signs of osteomyelitis in the tibia and fibula. The autopsy revealed the patient as a regressive lepromatous case with a small number of granular bacilli in nerver trunks and axillary lymph nodes. No active lesions of ENL were detected in the skin, nerves or viscera, only a spot of necrosis and suppuration in organization was found in an axillary lymph node. The patient died of septic shock due to several necrotizing and suppurative lesions in the vertebral bodies, costal arches and clavicles. The rupture of an costal abscess into the right hemithorax lead to severe serofibrinous purulent pleuritis. Thrombosis of the right axillary vein was observed as well as in the inferior cava close to the opening of the suprahepatic veins and also thrombosis of the right atrium. Acute ulcerative necrotizing and phlegmonous colitis in the cecum, a nodule of cryptococcosis in the left lung and prostatic nodular hyperplasia were also observed in the autopsy. We discuss the relationship of ENL with the set up of a septicemia and its possible connection with secondary infection in the skin lesions of ENL, the immune depressed status of the patient facing recurrent episodes of ENL and the role of corticoesteroid in the diminution of resistance to common and opportunistic pathogenic microorganisms.*

**Key words:** *Lepromatous leprosy. Erythema nodosum leprosum. Septicemia*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CONVIT, J. & ULRICH, M. Recent advance in the immunology of leprosy. Int. J. Dermatol. 15:157-170, 1976.
2. FLEURY, R.N. Manifestações sistêmicas. In: TALHARI, S. & GARRIDO NE VES, R. Hanseníase. 2.ed. Manaus, Instituto Superior de Estudos da Amazônia, 1989. cap.6, p.73-77.
3. FLEURY, R.N. & BASTAZINI, I. Reação hansênica com lesões. viscerais. (seções anátomo-clínicas). Hansen. Int. 3:87-93, 1978.
4. FLEURY, R.N.; BASTAZINI, I.; TONELLO, C.S. Embolia pulmonar no decurso de reação hansênica; (seção anátomo-clínica. Hansen. Int. 2:178-183, 1977.
5. FLEURY, R.N. & OPROMOLLA, D.V.A. Hanseníase virchoviana, Fenômeno de Lúcio, Criptococose (Seção anátomo-clínica). Hansen. Int. 3:47-56,1978.
6. FLEURY, R.N.; OPROMOLLA, D.V.A.; TONELLO, C.S. Meningoencefalite por **Cryptococcus neoformans** como complicação de insuficiência vascular arteriosclerótica em hanseníase virchoviana. Hansen. Int. 6:146-153, 1988.
7. FLEURY, R.N.; TONELLO, C.S.; URA, S.; ZORZETO, V. Hansen rase dimorfa com surtos de reação hansênica e lesões viscerais. Hansen. Int. 4:116-125, 1979.
8. ROBBINS, S.L. & COTRAN, R.S. Pathologic basis of disease. 2.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1979. p.1483-1486.

9. SHEAGRAN, L.N. Staphylococcal infections. In: WYNGAARDEN, J.B. & SMITH, L.H. Cecil textbook of medicine. 17.ed. Philadelphia, W.B Saunders, 1985. p. 1546-1547.
10. SOOTHILL, J.F. Immunity deficiency states. In: GELL, P.G.H.; COOMBS, R.R.A.; LACHMANN, P.J. Clinical of immunology. 3.ed. Oxford, Blackwell Scientific Publ., 1975. p.668-672.
11. WALDVOGEL, F.A. Osteomyelitis. In: Wyngaarden, J.B. & SMITH, L.H. Cecil textbook medicine. 17.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1985. p.1566-1568.