

Discussão/Conclusão: Relatos de piora na apresentação disseminada da esporotricose após o início da TARV estão presentes na literatura e, não raro, são atribuídas à Síndrome de Reconstituição Imune. Chama atenção neste relato a progressão da doença, com acometimento do SNC, mesmo na vigência de altas doses de anfotericina B, evolução esta provavelmente decorrente da forte imunossupressão do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.101338>

EP-261

REATIVAÇÃO DE LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA NA FORMA CUTÂNEA DISSEMINADA EM IMUNOSSUPRIMIDO



Wdson Luis Lima Kruschewsky, Luiz Felipe Mota Sant Ana, Hugo Pessotti Aborghetti, Ricardo Dal Col Batista, Ricardo Tristão Sá, Aloísio Falqueto

Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Vitória, ES, Brasil

Introdução: A leishmaniose tegumentar americana (LTA) é uma doença de evolução crônica causada por protozoários do gênero *Leishmania* e transmitida por flebotomíneos. A expressão clínica da LTA abrange as formas cutânea e cutâneo-mucosa, sendo esta uma reativação a curto ou longo prazo da forma cutânea, que pode ocorrer após um gatilho desequilibrar o balanço imunológico e levar a uma resposta imune modificada aos antígenos da *Leishmania*.

Objetivo: Descrever um caso de reativação da LTA na forma cutânea disseminada em imunossuprimido.

Metodologia: Feminino, 73 anos, hipertensa, tratada há dois anos para LTA com duas aplicações intralesionais de antimoniato de meglumina. Diagnosticada com leucemia linfocítica crônica (LLC) há um ano, iniciando quimioterapia (QT) com ciclofosfamida e fludarabina. É admitida com história de dois dias após o término da terceira sessão de QT, surgimento simultâneo de diversas pústulas em face, todas evoluindo em cerca de trinta dias para úlceras indolores, bem delimitadas e de fundo limpo. Ao exame físico, apresenta ainda lesão infiltrativa em área lateral esquerda de dorso da língua. Pesquisa direta e imunohistoquímica de biópsia de pele supralabial exibindo estruturas compatíveis com formas amastigotas de *Leishmania*. A paciente recebeu anfotericina B lipossomal (dose acumulada de 3100 mg), apresentando regressão das lesões, a exceção das localizadas em região supralabial e língua. Em acompanhamento ambulatorial, foi prescrito fluconazol 450 mg/dia por quatro meses, evoluindo com cicatrização das lesões remanescentes.

Discussão/Conclusão: A LTA é uma protozoose capaz de permanecer latente por longo período, até que, de modo oportunista, seja reativada por desequilíbrio entre o sistema imune do paciente e a patogenicidade do agente agressor. O caso abordado sugere que a LTA é passível de reativação, inclusive em local diverso da lesão primária, em pacientes submetidos a tratamento imunossupressor. Nele, atribuímos a reativação em questão à administração de ciclofosfamida e de fludarabina em sessões de QT, uma vez que a toxicidade sistêmica

desses medicamentos é capaz de provocar neutropenia decorrente da supressão da medula óssea. Importante ressaltar a possibilidade do uso do fluconazol como coadjuvante no tratamento da LTA em situações específicas como a deste relato. Diagnosticada a LTA, é crucial o acompanhamento da doença, sobretudo em imunossuprimidos, pois ela pode voltar a produzir manifestações em situações aparentemente encerradas.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.101339>

EP-262

HANSENÍASE NO HIV: REALMENTE NÃO HÁ REPERCUSSÃO?



Letícia Rossetto Cavalcante, Larissa Paulino, Amílcar Sabino Damazo, Ricardo Budtinger Filho

Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Cuiabá, MT, Brasil

Introdução: A infecção pelo HIV-1 parece não alterar a incidência ou espectro clínico da Hanseníase, ao que parece sendo inclusive mantida a capacidade de formação de granulomas, paradoxalmente característica da alta resposta imunocelular. O presente trabalho relata 2 casos que mostram apresentação clínica atípica em pacientes com HIV-1.

Objetivo: Apresentar uma série de 2 casos de hanseníase com apresentação atípica e disseminada em pacientes coinfectados pelo HIV-1.

Metodologia: Caso 1: Mulher, 54 anos, HIV há 10 anos e há 1 ano possui lesões eritematovioláceas que evoluíram com hipocromia, bordas imprecisas e prurido. Negava outros sintomas. Em uso de TARV modificada. Ao exame físico possuía lesões violáceas em mucosa oral, placas eritematovioláceas disseminadas, com leve descamação e que desapareciam à digitopressão. Sem outras alterações. Biópsia de pele prévia demonstrando fragmento com acantose e hiperqueratose. Bacterioscopia de linfa negativa. Carga viral indetectável e CD4 176. Foram solicitados exames laboratoriais e biópsia de 3 lesões, as quais foram compatíveis com hanseníase borderline tuberculóide. Devido à dissociação clínica-anatomopatológica, foi solicitada revisão da lâmina e nova biópsia para exame micológico direto, cultura de fungos e BAAR, sendo que todos resultaram negativos, mas a revisão da lâmina sugeriu infecção disseminada por *M. hansen*, confirmado em PCR.

Caso 2: Homem, 47 anos, queixa de “manchas e caroços no corpo”. As lesões iniciaram há 3 meses nos antebraços, tronco e dorso. Eram não eritematosas e não pruriginosas e apresentavam ardência e dor em queimação. Ao exame físico, múltiplos hansenomas difusos pelo corpo. Na avaliação dos exames apresentou HIV-1 positivo.

Discussão/Conclusão: Assim como em outras micobacterioses, esperava-se uma relação entre a evolução do HIV e da hanseníase, hipótese que não se confirmou nos estudos. Apesar disso, já foi demonstrado em pacientes HIV positivos com hanseníase uma baixa resposta imunológica sistêmica e pouca resposta a antígenos do *M. leprae* quando comparados com pacientes não HIV, além disso, a Síndrome Inflamatória de Reconstituição Imunológica, na qual o aumento da con-