

ÁREA: INFECÇÕES EM TRANSPLANTES E EM PACIENTES
IMUNOCOMPROMETIDOS (EXCETO HIV)

EP 171

**FUNGEMIA POR CRYPTOCOCCUS
NEOFORMANS EM RECEPTOR DE
TRANSPLANTE HEPÁTICO COM COVID-19
GRAVE**

Luiz Felipe de Abreu Guimarães^a,
Anderson Brito Azevedo^b,
Camila Cecconello Barros^b,
Claudia Cristina Tavares de Sousa^b,
Fernanda G. Miodownik^b, Larissa Miranda^b,
Samanta Teixeira Basto^b,
Ubiratan Cassano Santos^b,
Eduardo de Souza Martins Fernandes^b,
Guilherme Santoro Lopes^a

^a Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Hospital São Francisco na Providência de Deus, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Aumento na incidência de infecções bacterianas nosocomiais e infecções fúngicas invasivas (IFI) já foi descrito em pacientes com COVID-19. A Criptococose é uma infecção oportunista relevante em pacientes imunossuprimidos, incluindo portadores de HIV, transplantes, câncer, doenças reumatológicas e hepatopatias crônicas. O espectro clínico inclui desde formas leves a meningoencefalite grave e doença disseminada. Paciente de 70 anos, submetido a transplante hepático de doador falecido em 29/03/20, em decorrência de cirrose por VHC e hepatocarcinoma, teve boa evolução em pós-operatório imediato. Recebeu imunossupressão inicial com micofenolato e metilprednisolona. Evoluiu, no 5º dia de pós-operatório, com insuficiência respiratória, necessidade de intubação orotraqueal e início de hemodiálise. Após o isolamento de *Acinetobacter baumannii* multiresistente em cultura de aspirado traqueal e diagnóstico de pneumonia, recebeu tratamento com meropenem e polimixina B. Evoluiu com melhora do quadro, tendo realizado a última hemodiálise e recebido alta da unidade de terapia intensiva em 18/04. Em 29/04, apresentou febre, hipoxemia e leucopenia com linfopenia. Tomografia de tórax não demonstrou alterações relevantes. Em 01/05, houve piora da hipoxemia e desconforto respiratório. Nova tomografia de tórax evidenciou padrão de vidro fosco difuso, com consolidações de permeio. Optou-se por reintrodução de antimicrobianos e transferência para CTI COVID-19. RT-PCR confirmou infecção por SARS-CoV-2. Evoluiu com piora progressiva da instabilidade hemodinâmica e ventilatória, além de disfunção hepática, refratários aos cuidados estabelecidos. Após o óbito, hemoculturas coletadas em 03/05 tiveram isolamento de *Cryptococcus neoformans*. IFI podem complicar o curso de pacientes com COVID-19, o que já foi demonstrado para Aspergilose Invasiva, Candidíase Invasiva e Mucormicose. A Criptococose é considerada a terceira causa mais frequente de IFI em receptores de TOS, já tendo sido descrita como a causa mais frequente de IFI em receptores de transplante renal brasileiros. Cirróticos

representam 21 a 36% dos casos de Criptococose não associada ao HIV: a forma de apresentação mais comum é peritonite, seguida de meningite e doença pulmonar. Relatos de Criptococose em associação à COVID-19 são raros. A doença pode complicar a evolução de receptores de TOS com COVID-19: o reconhecimento do risco pode levar ao diagnóstico e tratamento específico mais precoces.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2021.101907>

EP 172

**HERPES SIMPLES ULCERADO EM PACIENTE
IMUNOCOMPROMETIDA: DESAFIO
DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO**

José Marcos Telles da Cunha,
Giovanna Reis Kobal Perillo,
Kátia Petruccio Urigo, Beatriz Moritz Trope

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Relatamos caso de paciente 24 anos, feminina, com diagnóstico de linfoma de Hodgkin (subtipo esclerose nodular, estágio IV-B) em 2016, tratada com protocolo ABVD (4 ciclos) e, adicionalmente, 4 ciclos de GDP e 1 ciclo de DHAP seguidos de TMO autólogo em 2018. Ainda em 2018 apresentou recaída do linfoma, optando-se por tratamentos paliativos (vinblastina + ciclofosfamida + gencitabina e radioterapia). Encaminhada ao serviço de Dermatologia em Abril/2020 para avaliação de extensa placa ulcerada em região glútea esquerda, discrômica, com centro de aspecto atrófico e com bordas descamativas, hipercrômicas e ausência de exsudato. Foi relatado início da lesão aproximadamente 30 dias antes da consulta, com surgimento de vesículas que rapidamente confluíram e, em seguida, evoluíram para ulceração. Houve tentativa de tratamento tópico com sulfadiazina de prata, sem sucesso. Após exame dermatológico, foi colhido raspado da lesão para exame micológico direto e cultura para fungos. Optou-se por tratamento empírico para herpes simples crônico ulcerado em paciente imunocomprometida, empregando aciclovir e L-lisina em doses usuais. Paciente evoluiu com melhora clínica progressiva, até atingir cicatrização completa em 3 meses. Infecções causadas por vírus herpes simples (HSV 1 e 2) apresentam espectro clínico amplo, dependendo da competência imunológica do hospedeiro. Apresentam distribuição universal e iniciam-se tipicamente de forma aguda como vesículas agrupadas sobre base eritematosa. Possuem caráter recorrente, com tendência a recidiva local ou em área cutânea próxima, sendo mais frequentes nas regiões orolabial, genital e perianal. Formas clínicas atípicas devem ser reconhecidas em imunocomprometidos. Nestes casos, a infecção pode tornar-se crônica, extensa e progressiva, podendo apresentar-se, inclusive, sem o surgimento de vesículas e com duração superior a 4 semanas. Lesões verrucosas, vegetantes, necrosantes, ulceradas ou hiperkeratóticas podem ser observadas. O diagnóstico, em geral, é clínico. Pode ser necessária investigação complementar com citologia (teste de Tzanck), cultura, sorologia e histopatologia. O

tratamento é feito com antivirais como aciclovir, valaciclovir ou fanciclovir, em doses usuais, por 1 a 2 semanas. Em vários casos é necessário tratamento mais prolongado, até cicatrização completa da lesão, seguido ou não de esquema profilático. Destacamos a importância de reconhecer formas atípicas de herpes simples no imunocomprometido.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2021.101908>

EP 173

IMUNODEFICIÊNCIA PRIMÁRIA DIAGNOSTICADA NO ADULTO JOVEM: RELATO DE CASO

Maria Eduarda de Oliveira Fernandes ^a,
Kilma Vieira Pinto Souza ^b,
Larissa Negromonte Azevedo ^a

^a Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ), João
Pessoa, PB, Brasil

^b Complexo Hospitalar Clementino Fraga, João
Pessoa, PB, Brasil

Introdução: A Síndrome Hiperimunoglobulina E é uma imunodeficiência primária rara associada a níveis elevados de IgE sérica, infecções cutâneas e pulmonares recorrentes, frequentemente graves, pele eczematosa e resposta inflamatória reduzida.

Descrição do caso: Paciente do sexo feminino, 28 anos, buscou atendimento de urgência por apresentar lesões em membros inferiores há 3 meses. Inicialmente apresentou nódulos, e 3 dias antes de ir à urgência evoluiu com febre e astenia, quando foi iniciada cefalexina, sem melhora. Ao exame físico, existiam lesões cutâneas com conteúdo purulento e crostas nos membros inferiores, e lesões hipocrômicas com ausência de sensibilidade nos membros superiores, além de máculas eritematosas e nódulos em região plantar. Em face existiam nódulos endurecidos com aspecto purulento em asa do nariz e lóbulo auricular. Sorologias para HIV, sífilis, hepatite B e C foram negativas. A paciente foi internada para tratamento de infecção cutânea com antimicrobianos. Devido às lesões cutâneas, foi diagnosticada com Hanseníase por meio de baciloscopia. Durante internação, evoluiu com pancitopenia, sendo realizada investigação para leishmaniose visceral e descartada hipótese. A paciente evoluiu afebril inicialmente, apresentando episódio de agitação psicomotora e discurso desorganizado, com tomografia de crânio sem achados. Uma semana após a internação, foram identificadas lesões de candidíase orofaríngea em língua. Devido aos sinais clínicos de imunodepressão, foram solicitadas carga viral para HIV, sendo indetectável, e contagem de linfócitos TCD4 e TCD8, 134 células/ μ L, 90 células/ μ L, respectivamente. Solicitada dosagem de imunoglobulinas. Paciente evoluiu com quadro respiratório, taquicardia e dispneia, sendo iniciados Meropenem, Teicoplanina e Anfotericina B. Realizados a radiografia de tórax, que evidenciou infiltrado bilateral perihilar, e o PCR SARS COV 2 negativo. Evoluiu com Insuficiência Respiratória Aguda, sendo necessária a ventilação mecânica. A dosagem de imunoglobulinas solicitada apresentou os seguintes

resultados: IgE 2270 (VR: 1,3-165), IgG, IgM e IgA com valores dentro da normalidade. Paciente evoluiu à óbito antes da administração de Imunoglobulina.

Conclusão: Ao avaliar o quadro clínico apresentado pela paciente, valor de IgE e redução de LTCD4 e LTCD8 foi diagnosticada a Imunodeficiência Primária do tipo Síndrome Hiper-IgE. O diagnóstico tardio de imunodeficiência primária aumenta a mortalidade por infecções.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2021.101909>

EP 174

SÍNDROME DE SWEET EM PACIENTE COM LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO E HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA EM HOSPITAL REFERÊNCIA DE DOENÇAS INFECIOSAS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM ARBOVIROSES

Gustavo Bragança e Silva ^a,
Bráulio Brandão Rodrigues ^b,
Eduardo Bernardo Chaves Neto ^c,
Alanna Oliveira Borges ^d,
Luiz Alves da Silva Neto ^a,
Lísia Gomes Martins de Moura Tomich ^a

^a Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO,
Brasil

^b Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS),
Brasília, DF, Brasil

^c Universidade Federal do Tocantins (UFT), Palmas,
TO, Brasil

^d Universidade Evangélica de Goiás
(UniEVANGÉLICA), Anápolis, GO, Brasil

A hemorragia alveolar difusa (HAD) é considerada uma rara complicação catastrófica do lúpus eritematoso sistêmico (LES), enquanto que a Síndrome de Sweet (SS) é dermatose neutrofílica aguda, podendo estar associada ao LES. Relato do caso: Mulher, parda, 17 anos, proveniente de Cezarina-Goiás, foi admitida em hospital de referência em doenças infecto-contagiosas por suspeita de dengue grave. Entretanto, relatava gengivorragia e epistaxe há 3 meses, sem febre, cefaleia, mialgia, diarreia ou vômitos. Havia perda de 10kg no último ano, galactorréia bilateral, artralgia generalizada, disúria, polaciúria. Estava hipocorada, desidratada, afebril, FC 85bpm, FR 16irpm, PA 110 x 70 mmHg, possuía hepatoesplenomegalia, 2 úlceras planas rasas indolores na região interna do lábio inferior. Testes rápidos para dengue, HIV, sífilis, leishmaniose e hepatites B e C estavam negativos, mielograma sem alterações. Exames laboratoriais evidenciaram: Hb 9,4 g%; VCM 91 μ m³; HCM 28ug; Ht 30%; leucócitos 3.530 mil/mm³ (bastões 212 mil/mm³; segmentados 2.789 mil/mm³; linfócitos 318 mil/mm³); plaquetas 58.000/mm³; INR 1,6; DHL 429U/L; CPK 48 U/L; creatinina 1,2 mg/dL; uréia 28 mg/dL; PCR 128 mg/L; AST 298 U/L; ALT 586 U/L. EAS: piócitos 304.000/mL, hemácias 32.000/mL com Escherichia coli (>100.000UFC/mL) resistente a ampicilina e sulfametoxazol + trimetoprim. A úlcera oral foi biopsiada e identificou infiltrado neutrofílico em derme,