

que confirmou a suspeita de infiltração neoplásica de espaço subaracnoide (20 leucócitos, com 81% linfócitos, com 100% de células neoplásicas, proteinorraquia de 225, glicorraquia de 28). Mielograma foi compatível com linfoma de Burkitt. O paciente evoluiu de forma grave com plaquetopenia, insuficiência renal aguda, instabilidade hemodinâmica e óbito no PO 53° DHSD. A revisão feita em banco de dados Pubmed achou três casos de HSD como primeira apresentação de linfoma de Burkitt, um deles em paciente HIV. Em todos os casos os sintomas principais foram: cefaleia intensa, alteração de força motora em membros e sintomas gástricos inespecíficos. Em um dos casos houve a presença de ptose palpebral.

**Resultado:** Não se aplica

**Discussão/conclusão:** Na ocorrência de HSD na ausência de outras complicações neurológicas, deve-se considerar LB como diagnóstico diferencial, pode antecipar o início da quimioterapia e aumentar as chances de sobrevida dos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.260>

EP-199

#### TOXOPLASMOSE MEDULAR FATAL RESISTENTE AO TRATAMENTO EMPÍRICO EM PACIENTE COM AIDS: RELATO DE CASO

Fernanda Chin Yu O. Lee, Matheus Tonholo Silva, Stefânia Bazanelli Prebianchi, Leonardo Favi Bocca, Linus Jan No, Larissa Gandolpho, Alexandre I. Kochi Silva, Marcondes Pimentel Cruz, Franz Jooji Onishi, Carlos R. Veiga Kiffer

Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 8 - Horário: 13:37-13:42 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

**Introdução:** Complicações neurológicas por causas infecciosas são comuns em pacientes com HIV/Aids, a toxoplasmose é a maior responsável por lesões focais em sistema nervoso central (SNC), usualmente no encéfalo. A apresentação inicial de toxoplasmose como mielite isolada é rara. O diagnóstico de apoio da toxoplasmose em SNC baseia-se no uso da ressonância nuclear magnética (RNM) de neuroeixo, exame do líquido com pesquisa de *Toxoplasma gondii* e até a biópsia lesional. Na suspeita de mielopatia por toxoplasmose, inicia-se a terapia empírica com base no uso de sulfas, pirimetamina ou clindamicina.

**Objetivo:** Relatar o caso de paciente masculino com HIV/Aids que evoluiu com mielite fatal por *T. gondii* com acometimento inicial primário de medula espinal.

**Metodologia:** Paciente do sexo masculino, 29 anos, HIV positivo não tratado, deu entrada em serviço de emergência com cervicalgia e irradiação para membro superior esquerdo com evolução de 30 dias, associados a redução de força do primeiro dedo da mão esquerda e de reflexo profundo bicipital esquerdo. Em avaliação inicial por RNM, identificada lesão medular ovalada e captante de contraste nos níveis C4-C5. Iniciou-se terapia empírica para toxoplasmose com sulfametoxazol e trimetropim. Paciente evoluiu para tetraplegia, apesar do tratamento precoce. Foi feita biópsia incisional

aberta medular cervical (C5) com resultado inconclusivo. Paciente permaneceu internado, exames indicavam progressão da lesão inicial. Apresentou piora com lesão de tronco encefálico, hidrocefalia comunicante tratada com derivação ventricular externa (DVE), coma aperceptivo e, após três meses de internação, evoluiu para morte encefálica. A autópsia revelou pseudocistos de bradizoítas do *T. gondii* em nível cervical da medula espinal, estendiam-se ao tronco encefálico, com necrose liquefativa, sem parasitas nos outros segmentos encefálicos.

**Discussão/conclusão:** O caso relatado incita a discussão sobre mielite como manifestação incomum de *T. gondii* em paciente com HIV/Aids. Diante de suspeita dessa infecção em SNC, deve-se iniciar o tratamento farmacológico empírico. No entanto, questiona-se o fato de o paciente não ter tido melhoria do quadro neurológico, mesmo com uso de medicação adequada desde o início da internação. Apesar de a toxoplasmose medular não ser apresentação comum da doença, nem a etiologia mais comum de mielite em paciente com Aids, sua hipótese deve ser considerada.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.261>

EP-200

#### INFARTO ESPLÊNICO ASSOCIADO AO SARCOMA DE KAPOSI, EM PACIENTES COM HIV/AIDS

Roberta Correia, Juliana Netto

Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI-Fiocruz), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 8 - Horário: 13:44-13:49 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

**Introdução:** O sarcoma de Kaposi (SK) é a mais frequente neoplasia definidora de Aids e ainda hoje responde por até 25% dos novos diagnósticos de HIV. O KSHV, que pertence à família *Gammaherpesviridae*, é o agente causal do SK, da doença multicêntrica de Castleman, do linfoma de efusão primária (PEL) e da recentemente descrita síndrome inflamatória por citocinas relacionada ao KSHV (KICS).

**Objetivo:** Apresentar os casos de quatro pacientes acompanhados no INI-Fiocruz, uma unidade de referência para o tratamento de SK, que, em algum estágio da doença, evoluíram com infarto esplênico, associação ainda pouco descrita.

**Metodologia:** Quatro pacientes do sexo masculino, com HIV/Aids, entre 25 e 62 anos, imunodepressão avançada, contagem de CD4 inferior a 250 cels/mm<sup>3</sup> e diagnóstico confirmado de SK disseminado. Todos receberam quimioterapia com paclitaxel. Estiveram internados entre 2017 e 2018, devido a descompensação clínica, foram submetidos a tomografia computadorizada abdominal, que revelou lesões hipocaptantes de contraste, com aspecto sugestivo de infarto esplênico. Dois dos pacientes tinham registro de exames anteriores normais, no período de dois meses que precedeu o diagnóstico de infarto esplênico. Todos apresentaram quadro sugestivo de KICS, foram excluídas infecção (todas as culturas negativas) e doença de Castleman. O diagnóstico de KICS foi confirmado para um deles, para o qual foi feita quantificação de carga viral do KSHV no plasma (2400 cps/mL); a dosagem de IL-6



e IL-10 também foi marcadamente elevada, respectivamente 4.836pg/ml e 4.065pg/ml. Dois dos pacientes evoluíram com um quadro sugestivo de síndrome hemolítico-urêmica, que não foi confirmada, e foram a óbito. Não foi encontrada relação temporal com o início do medicamento quimioterápico ou com o uso de antirretrovirais.

**Resultado:** Não se aplica.

**Discussão/conclusão:** O SK é responsável por inúmeras alterações sistêmicas de grande importância clínica, algumas potencialmente fatais. Algumas são ainda pouco descritas e seu mecanismo fisiopatológico é desconhecido. O infarto esplênico é uma delas. Precisamos atentar para essa possível complicação, a fim de melhor compreender seus mecanismos fisiopatológicos e desenvolver estratégias de prevenção e tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.262>

EP-201

#### EFEITO PROZONA DE ANTIGENEMIA CRIPTOCÓCCICA POR LFA SÉRICA – RELATO DE CASO



Moara A.S.B. Borges<sup>a,b</sup>, Bruno D.J.S. Oliveira<sup>a,b</sup>, Isabela S. Moreira<sup>a,b</sup>, Vanessa V. de Paula<sup>a,b</sup>, Angelica L.D.B. Chagas<sup>a,b</sup>, Cassia S.M. Godoy<sup>a,b</sup>, Renata D.B.A. Soares<sup>a,b</sup>, Joao Ada Filho<sup>a,b</sup>, Marília D. Turchi<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (IPTSP), Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO, Brasil

<sup>b</sup> Hospital Estadual de Doenças Tropicais Dr. Anuar Auad (HDT/HAA), Goiânia, GO, Brasil

Ag. Financiadora: Fapeg

Nº. Processo: 17.809

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 8 - Horário: 13:51-13:56 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

**Introdução:** A criptococose é uma infecção fúngica oportunista, causada pelo complexo de espécies *Cryptococcus spp*, que frequentemente atinge pacientes com Aids. A detecção de antígeno capsular criptocócico (CrAg) em HIV + com CD4 baixo é recomendada pela OMS desde 2011. A técnica lateral flow assay (LFA) é inovadora e tem sensibilidade em sangue reportada de 100% (97,4–100), especificidade de 96,8% (93,7–98,6) e valor preditivo negativo de 100% (98,1–100). Entretanto, casos de criptococose com CrAg negativo já foram reportados na literatura.

**Objetivo:** Descrever um episódio de antigenemia criptocócica por LFA falso-negativa, por possível efeito prozona.

**Metodologia:** Paciente masculino, 57 anos, HIV + havia 13 anos, sem acompanhamento. Internação recente em 12/2017. CD4 = 42 células/ml (5%); CV = 805.439 cóp/ml (log 5,9); CrAg por látex e hemocultura para fungos negativos. Avaliado em 29/01/2018 com queixa apenas de fraqueza. CrAg por LFA em sangue negativo, foi orientado seguimento clínico e adesão à TARV. Hemocultura pareada resultou positiva para *Cryptococcus spp*, porém houve perda de seguimento. Em 05/2018 retornou assintomático, recuperara 30 kg e em uso regular de medicações. Os exames de CrAg por LFA e Látex foram

reagentes, em titulação 1:64 pelo último método. Hemocultura e urocultura para fungos negativas. Novo CD4 = 223 células/ml (11%) e CV < limite. LCR: leucócitos 5, hemáceas 23, glicose LCR 62, proteína 53, CrAg LFA negativo, pesquisas e culturas negativas. Tomografia computadorizada de tórax evidenciou nódulo com densidade de partes moles e contorno regular no segmento anterior do lobo superior do pulmão direito, media 2,2 × 1,2 cm. Optou-se por tratamento de criptococose pulmonar com fluconazol 800 mg/2 semanas, seguido de fluconazol 400 mg/6 meses.

**Discussão/conclusão:** Entre as causas de CrAg falso-negativo podemos enumerar: baixa carga fúngica; reação de prozona devido a altos títulos de antígenos (> 1:256); presença de imunocomplexos que impedem liberação de Glucuronoxylomanana; cepas hipocapsulares ou acapsulares de *Cryptococcus spp*. O caso relata uma reativação de criptococose pulmonar em imunodeprimido, com provável efeito prozona de CrAg por LFA. TARV regular e recuperação imune auxiliaram no desfecho sem gravidade. Apesar da alta acurácia do teste antigênico por LFA, a avaliação clínica criteriosa, a feita de culturas e o seguimento adequado são relevantes para uma melhor condução de pacientes imunodeprimidos em rastreamento de CrAg.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.263>

EP-202

#### TRATAMENTO DE CRIPTOCOCOSE DISSEMINADA COM ANFOTERICINA LIPOSSOMAL EM GESTANTE COM INFECÇÃO PELO HIV



Aline Carralás Leão, Maria Silvia Biagioni Santos, Ariane de Castro Coelho, Daniela Vinhas Bertolini, Diego Oliveira Teixeira, Lisa Yoshioka, Sidnei Rana Pimentel, Sofia Luz Antonorsi, José Ernesto Vidal

Centro de Referência e Treinamento em DST/Aids, São Paulo, SP, Brasil

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 8 - Horário: 13:58-14:03 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

**Introdução:** O manejo da criptococose na gestante com HIV é desafiador, se considermos a escassez de estudos nessa população, as características farmacocinéticas dos antifúngicos e seus potenciais teratogênicos.

**Objetivo:** Relatar um caso de criptococose em gestante com HIV.

**Metodologia:** Gestante de 16 semanas, 20 anos, admitida com queixa de cefaleia. Diagnóstico recente de HIV/Aids, em uso de Lamivudina + Tenofovir + Efavirenz havia 23 dias. Exames: líquido: uma célula, proteína 15 mg/dl, glicose 53 mg/dl, látex para *Cryptococcus* e tinta da China positivos; exame sérico pelo método ensaio de fluxo lateral para detecção do antígeno criptocócico (LFA CrAg) positivo; culturas (líquor, urina e sangue periférico) crescimento de *C. neoformans*; ressonância magnética de encéfalo: normal; CD4 13 cels/mm<sup>3</sup> - CV HIV 683 cópias. Iniciado tratamento com Anfotericina B Lipossomal (AmBL) 4 mg/kg/dia e 5 Flucitosina (5-FC) 100 mg kg/dia. Efavirenz foi substituído por Raltegravir. Após início do tratamento,