

## RELATO DE CASO

# LEISHMANIOSE CUTÂNEA DISSEMINADA PRODUZIDA POR *LEISHMANIA VIANNIA BRAZILIENSIS* NO ESTADO DO MARANHÃO - BRASIL

Cloves Eduardo S. Galvão, Ana Carla M. Silva, Ana Cristina R. Saldanha,  
Conceição Maria P. Silva, Maria do Rosário da S. R. Costa e Jackson  
Maurício L. Costa

*Os autores relatam o caso de um paciente procedente do Município de Barreirinhas, MA, portador de leishmaniose cutânea disseminada, que apresentava 58 lesões distribuídas pelo corpo, sob os mais variados aspectos com predominância da lesão ulcerada. Discutem a dificuldade do diagnóstico laboratorial na fase inicial da investigação e suas implicações com a terapêutica. O parasita isolado e caracterizado pela técnica de anticorpos monoclonais foi a Leishmania viannia braziliensis. Esta forma da doença é diferente da leishmaniose cutânea difusa, encontrada no Maranhão, cujo agente etiológico é a Leishmania (Leishmania) amazonensis, responsável pela grande maioria dos casos de leishmaniose tegumentar naquele Estado. Os possíveis mecanismos de disseminação das lesões são também discutidos neste trabalho.*

*Palavras-chaves:* Leishmania viannia braziliensis. Leishmaniose cutânea disseminada. Estado do Maranhão.

A leishmaniose dérmica pós-calazar foi a primeira forma disseminada da doença, descrita como seqüela do calazar indiano, caracterizando-se por múltiplas lesões de pele atribuídas à *Leishmania donovani*<sup>6,10</sup>. Existe ainda outra forma disseminada da doença, conhecida como leishmaniose cutânea difusa ou anérgica, relatada inicialmente por Silva<sup>7</sup> no Brasil e Convit<sup>2</sup> na Venezuela.

A forma abordada no presente trabalho não se refere às anteriores, e sim a uma outra manifestação clínica da leishmaniose caracterizada pela disseminação de lesões cutâneas, a partir de uma lesão inicial, podendo ou não haver comprometimento mucoso<sup>4,5</sup>. Estas lesões apresentam os mais variados aspectos e a via de disseminação é, ainda, discutível sendo a hematogênica a mais aceita. O agente etiológico responsável pela maioria dos casos descritos pertence ao complexo *brasiliensis*<sup>3,4,5,9</sup>.

Neste trabalho, descreve-se um caso, discutindo as dificuldades iniciais no diagnóstico laboratorial, bem como os prováveis mecanismos de disseminação das lesões.

## RELATO DO CASO

J.R.V.R., 35 anos, masculino, lavrador, procedente do município de Barreirinhas, MA, data da internação 20.06.90. Início da doença em janeiro de 1990, começou a apresentar sensações de calafrio acompanhado de mal estar e dores generalizadas que o impediam de trabalhar. Após um mês, concomitantemente à regressão dos sintomas, acima citados, apresentou nódulos subcutâneos que evoluíram com flutuação, posterior fistulização de secreção purulenta e ulceração com crostas centrais e bordas elevadas, surgindo, inicialmente, nos pés com posterior disseminação por todo o corpo, inclusive face. Procurou recursos médicos em Barreirinhas, MA, sendo solicitado exame V.D.R.L. (não reagente). Fez uso de 8 frascos de penicilina benzatina 1.200.000 UI sob prescrição, sem melhora do quadro. Refere perda de peso ( $\pm$  5kg) desde o início da doença. Exame Físico: regular estado geral, afebril, com 8 lesões nodulares subcutâneas,

Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Maranhão, São Luís, MA, Brasil.  
Endereço para correspondência: Prof. Jackson Maurício Lopes Costa. Depto. de Patologia/FM/UFMA. Pavilhão Pedagógico. Pça. Madre Deus 02. 65025-560 São Luís, MA.  
Recebido para publicação em 18/09/91.

de aspecto gomoso, algumas com sinais de flutuação, localizadas nos membros inferiores (direito e esquerdo). Lesões úlcero-crostosas, total de 50, apresentando variados tamanhos com bordas elevadas, disseminadas por todo o corpo. Mucosa oral apresentando lesão do tipo estomatite moriforme no palato. Gânglios epitrocleares palpáveis, total de 3, com 1,5cm de diâmetro.

**Evolução do caso e exames laboratoriais:** pesquisa de BAAR (negativo), intradermorreação de Montenegro (negativa), histopatologia compatível com paracoccidioidomicose; imunodifusão em gel inconclusiva. Baseado no exame histopatológico mais clínica compatíveis com paracoccidioidomicose foi iniciado tratamento com sulfametoxazol + trimetoprin. Após 17 dias de tratamento, diante da ausência de resposta à medicação empregada, optou-se por nova bateria de teste: Intradermorreação de Montenegro (+), esfregaço bordos da lesão (+) para leishmania, biópsia com exame histopatológico (processo inflamatório crônico ganulomatoso compatível com leishmaniose cutânea), cultura em meios LIT/NNN com material da lesão ulcerada (+), caracterização do parasita pela técnica de anticorpos monoclonais (*Leishmania viannia braziliensis*); inoculação em hamster (*Mesocricetus auratus*), não houve aparecimento de histiocitoma no local de inoculação, exames com 3 e 6 meses de evolução.

Após resultados, iniciou terapêutica à base de antimonial pentavalente (Glucantime<sup>R</sup> 20mg/sb<sup>v</sup>/kg/dia e.v. durante 40 dias, havendo melhora das lesões, com cicatrização parcial das localizadas na face, sendo necessário dar continuidade à terapêutica por mais 20 doses (total 78gsb<sup>v</sup>). O paciente recebeu alta hospitalar, clinicamente melhorado, e após 3 meses encontrava-se clinicamente curado.

## DISCUSSÃO

O presente caso, retrata uma forma clínica pouco comum da leishmaniose tegumentar americana, conhecida como leishmaniose cutânea disseminada, cujo primeiro relato na literatura foi feito por Torres<sup>11</sup> em 1920 na Bahia. Apesar dos aspectos clínicos já definidos, existem ainda muitas controvérsias em relação aos mecanismos de disseminação das lesões. Geralmente a disseminação,

como no caso descrito, se dá pouco tempo após o aparecimento da lesão inicial, podendo ainda aparecer mais tardiamente<sup>3 8</sup>.

Várias hipóteses foram consideradas para explicar este mecanismo de disseminação. A auto-inoculação, pelos dedos do próprio paciente, foi citada por alguns autores sem, entretanto, haver confirmação dessa teoria<sup>8 11</sup>. As vias linfática e hematogênica parecem desempenhar um papel mais efetivo na ocorrência de lesões metastáticas na leishmaniose tegumentar americana. A via hematogênica vem merecendo maior atenção, pois Bowdre e cols<sup>1</sup> relataram o isolamento de *leishmania sp* de um concentrado de leucócitos do sangue periférico de um paciente com lesões cutâneas múltiplas e comprometimento mucoso. Por outro lado, Llanos-Cuentas e cols<sup>5</sup> não obtiveram êxito ao tentar isolar parasitas do sangue periférico de dois pacientes com lesões cutâneas múltiplas e comprometimento mucoso. Recentemente, Silveira e cols<sup>9</sup> não conseguiram detectar a presença de leishmania através da cultura de leucócitos circulantes, no sangue periférico de 60 pacientes portadores de leishmaniose tegumentar americana, nas suas diferentes formas clínicas e diversas fases evolutivas.

Alguns autores sugerem que a disseminação das lesões ocorra pela via sanguínea durante a fase aguda da doença ou, ainda, após um ou mais anos durante a fase crônica, mas sempre como um evento transitório, modulado pela resposta imune do indivíduo. Daí a dificuldade no isolamento dos parasitas no sangue circulante, acreditando-se que os pacientes apresentem anergia transitória no início da doença quando ocorreria a disseminação das lesões<sup>5 9</sup>.

Em relação ao parasita isolado, *Leishmania viannia braziliensis*, utilizou-se a técnica dos anticorpos monoclonais (Grimaldi JR. Fundação Oswaldo Cruz), o qual coincide com a maioria dos relatos na literatura, embora Costa e cols<sup>3</sup> relatem isolamento de *Leishmania L. amazonensis* em um paciente e Silveira e cols<sup>9</sup> isolarem *Leishmania viannia guyanensis* em um paciente com lesões disseminadas no Estado do Pará.

No que diz respeito à terapêutica com glucantime<sup>R</sup>, confirma os achados de outros autores, com excelentes resultados, diferindo dos casos de leishmaniose cutânea difusa, tanto em relação à

resposta terapêutica quanto à reversão da intradermorreação de Montenegro de negativa para positiva, observada no presente caso<sup>3 4 5</sup>.

### SUMMARY

The authors describe a case of a patient from Barrreirinhas, MA with disseminated cutaneous leishmaniasis, who presented 58 lesions spread all over his body, with many different aspects, but ulcerative lesions were predominant. They discuss the difficulty of laboratorial diagnosis in the beginning of the investigation and its therapeutics implications. The parasite isolated was identified as *Leishmania viannia braziliensis* using monoclonal antibodies in the fluorescent antibody test. This form of the disease is different from the diffuse cutaneous leishmaniasis found in Maranhão, due to *Leishmania (Leishmania) amazonensis* which is responsible for most of the cases of cutaneous leishmaniasis in our state. The possible mechanisms of lesions dissemination are discussed.

Key-words: *Leishmania viannia braziliensis*. Disseminated cutaneous leishmaniasis. State of Maranhão.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bowdre JH, Campbell JL, Walker DH, Tart DE. American mucocutaneous leishmaniasis. Culture of a leishmania species from peripheral blood leukocytes. American Journal of Clinical Pathology 75:435-438, 1981.
2. Convit J, La Penta P. Sobre un caso de leishmaniose disseminada. Revista de Patologia Clínica (Caracas) 17:153-158, 1946.
3. Costa JML, Marsden PD, Llanos-Cuentas EA, Netto EM, Carvalho EM, Barral A, Rosa AC, Cuba CC, Magalhães AV, Barreto AC. Disseminated cutaneous leishmaniasis in a field clinic in Bahia, Brazil. A report of eight cases. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 89:319-323, 1986.
4. Goto H, Sotto MN, Corbert CEP, Villaça Neto CM, Laczynski CMM, Shaw JJ. A Case of multiple lesion mucocutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania (viannia) braziliensis* infection. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 93:48-51, 1990.
5. Llanos-Cuentas EA, Arana M, Cuba CAC, Rosa AC, Marden PD. Leishmaniasis cutanea disseminada asociada a metastasis en mucosas, causada por *Leishmania braziliensis braziliensis*: Fracaso en el hallazgo de parasitos circulantes. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 18:271-272, 1985.
6. Schiliro G, Russo A, Musumecis, Sciotto A. Visceral leishmaniasis following skin lesion in a six year old sicilian girl. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 72:656-657, 1978.
7. Silva F. Forma raríssima de leishmaniose tegumentar. Leishmaniose dérmica não ulcerada em nódulos extensas placas infiltradas e hiperpigmentadas. Separata do volume da Reunião Anual de Dermatossifilógrafos Brasileiros, Rio de Janeiro, 1946.
8. Silva JR, Netto MPO. Leishmanides. International Journal of Dermatology 12:101, 1943.
9. Silveira FT, Lainson R, Shaw JJ, Ishikawa EA, Souza AAA, Braga RR. Sobre a sensibilidade da cultura de leucócitos circulantes na detecção de leishmania no sangue periférico de pacientes com leishmaniose tegumentar. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 22:143-146, 1989.
10. Thakur CP. Epidemiological, clinical and therapeutic features of Bihar Kalazar (including post Kala-azar dermal leishmaniasis). Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 78:391-398, 1984.
11. Torres O. A leishmaniose na Bahia. Arquivos Brasileiros de Medicina 7:374-425, 1920.