

## DEPARTAMENTO DE HANSENÍASE

### PP17 Hanseníase tuberculóide em paciente com SIDA

**AUTORES:** Girão RJS, Ura S, Daolio A, Fleury RN, Opromolla DVA.

**INSTITUIÇÃO:** Instituto Lauro de Souza Lima - Bauru, SP.

**INTRODUÇÃO:** A interação entre a infecção pelo HIV e a Hanseníase é discutível. Sabe-se que incidência de Hanseníase não é aumentada em pacientes infectados pelo HIV e não se pode afirmar que a infecção pelo HIV altere a evolução da Hanseníase. Relatamos um caso dessa associação em que a evolução da Hanseníase não foi alterada pela SIDA.

**HISTÓRIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:** Paciente masculino, 8 anos, procedente de Bauru-SP, sabidamente portador de SIDA (transmissão vertical), apresenta, há mais de 2 anos, feridas no antebraço direito e perna esquerda, levemente dolorosas e pruriginosas. Faz uso de terapia anti-retroviral (AZT, 3TC e Nevirapina) há aproximadamente 2 anos. Já apresentava as lesões antes do início dessa terapia. Sem sinais sistêmicos. Ao exame dermatológico apresentava placa anular eritemato-pardacenta, com bordo elevado, centro deprimido, de 2 cm de diâmetro, com lesões satélites, localizada no antebraço direito. Lesões semelhantes, de 1 cm de diâmetro, uma na face anterior e outra na face posterior da perna esquerda.

**EXAMES COMPLEMENTARES:** Hemograma com leucopenia (3100) e linfocitose (64%). CD4= 135 em 04/09/03 e 485 em 09/09/04. Carga viral: 104.295 cópias em 13/05/03 e 14.191 em 15/01/04. Bioquímica normal. VDRL e FAN negativos. Sorologias para Hepatites B e C negativas. Pesquisa direta e cultura para Fungos, Leishmanias e Micobactérias: negativo. Reação de Montenegro: negativo. Mitsuda: 8,5mm. Avaliação de sensibilidade (monofilamento): sensibilidade diminuída no membro inferior esquerdo (planta do pé) e região medial e posterior do antebraço direito. Exame Histopatológico mostrou pele com processo granulomatoso e presença de BAAR. Imunohistoquímica com Anti-S100 mostra ramos nervosos fragmentados em meio a granulomas, compatível com Hanseníase Tuberculóide.

**TERAPÊUTICA E RESULTADOS:** Houve regressão gradual das lesões sem terapêutica específica. Posteriormente foi instituído PQT-paucibacilar para Hanseníase, com desaparecimento das lesões.

**DISCUSSÃO:** Não se pode afirmar que a infecção pelo HIV altere a evolução da Hanseníase. Há autores que relatam um maior número de reações tipo eritema nodoso ou neurites, mas não referem mudanças na evolução da doença ou sua resposta ao tratamento. Este paciente apresenta Mitsuda de 8,5 mm, compatível com a forma tuberculóide, confrontando os achados de alguns autores, que sugerem que há diminuição da resposta ao antígeno de Mitsuda em pacientes HIV positivos. Relatos recentes correlacionam o aparecimento de reação tipo 1 com o início da terapia anti-retroviral como resultado de fenômeno de reconstituição imunológica. No nosso caso isso não foi observado, pois a Hanseníase desenvolveu-se antes do início da terapia anti-retroviral.

**JUSTIFICATIVA PARA APRESENTAÇÃO:** Os autores apresentam um caso de Hanseníase Tuberculóide em paciente com SIDA, em que não houve alteração da evolução da Hanseníase e não se observou fenômeno de reconstituição imunológica.

## DEPARTAMENTO DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS

### PP18 Dermatite infecciosa associada ao HTLV-I (DIH) infanto-juvenil e do adulto - Revisão

**AUTORES:** Bittencourt AL,<sup>1</sup> Oliveira MF.<sup>2</sup>

**INSTITUIÇÃO:** Laboratório de Patologia<sup>1</sup> e Departamento de Medicina da UFBA.<sup>2</sup>  
Estudo financiado pelo CNPq e FAPESB.

**INTRODUÇÃO:** A dermatite infecciosa foi descrita em 1966, na Jamaica, como eczema crônico, infectado e recidivante da infância caracterizado por lesões eritemato-escamosas, exsudativas e crostosas. Em 1990, no mesmo país, foi relacionada a infecção pelo vírus linfotrópico para células T humanas (HTLV-I) e passou a designar-se de dermatite infecciosa associada ao HTLV-I (DIH). Em 1998, La Grenade et al. estabeleceram os critérios diag-

nósticos da doença, que permitem diferenciá-la das dermatites atópica e seborréica. No Brasil, há relato na literatura de um caso observado no Rio de Janeiro e de 23 na Bahia, todos diagnosticados em crianças e adolescentes. Não há referência na literatura a DIH iniciada na vida adulta. A mielopatia associada ao HTLV-I/paraparesia espástica tropical (MAH/PET) caracteriza-se, principalmente, por paraparesia progressiva e espástica que afeta, principalmente, os tratos piramidais. Em crianças, há raras referências a associação de DIH e MAH/PET. Recentemente, na Bahia, foram descritos 6 casos dessa associação em crianças e adolescentes.

**RELATO DOS CASOS:** Dois casos do sexo feminino, com 49 e 45 anos, com DIH de aparecimento tardio há 0,6 anos e 11 anos, respectivamente. Sorologia positiva para o HTLV-I (ELISA com confirmação pelo Western blot). Um caso é associado a MAH/PET. Ambos apresentam lesões eritemato-escamosas infectadas no couro cabeludo, fronte, pescoço, abdômen, dorso e em algumas dobras, com discreto prurido. Um caso tem lesão nas narinas. Houve boa resposta ao tratamento com sulfametoxazol/ trimetoprim, com recidiva quando da retirada das drogas. Foram realizadas biópsias e estudo imunoistoquímico usando os seguintes anticorpos: anti-CD3, CD45RO, CD20, CD79a, CD4, CD8 (técnica da estreptavidina-biotina-peroxidase) e TIA-1, granzime-B e perforina (técnica da imunofosfatase).

**COMENTÁRIOS:** O infiltrado inflamatório era constituído predominantemente por linfócitos CD8+ que não apresentavam granações TIA+, granzime B+ e perforina+, indicando tratar-se de linfócitos citotóxicos não ativados. Em um caso, havia epidermotropismo de linfócitos. Foi feito diagnóstico diferencial com micose fungóide e psoríase. O diagnóstico diferencial com dermatite atópica (DA) e seborreica (SD) foi feito devido a: 1) diferente distribuição das lesões; 2) presença de lesões exsudativas e infectadas; 3) discreto prurido; 4) boa resposta a sulfa; 5) achados imunoistoquímicos diferentes dos observados na DA e DS, nas quais há domínio de linfócitos CD4+ e presença de granações citotóxicas. Conclui-se que a DIH pode iniciar-se na vida adulta e associar-se a MAH/PET, como acontece com a DIH da infância e adolescência.

**MOTIVO DA APRESENTAÇÃO:** Constituem os primeiros casos documentados de DIH do adulto.

## DEPARTAMENTO DE DOENÇAS BOLHOSAS

### **PP19 Pênfigo por IgA – Remissão após uso de psoralênico oral mais UVA**

**AUTORES:** Daolio A, Girão RJS, Fleury RN, Godoy DAS.

**INSTITUIÇÃO:** Instituto Lauro de Souza Lima – Bauru, SP

**INTRODUÇÃO.** O pênfigo por IgA é uma dermatose neutrofilica que se manifesta por surtos de pústulas estéreis, com períodos de remissão e exacerbação. Tem sido associada a gamopatias por IgA e IgG, pioderma gangrenoso, doença inflamatória intestinal e artrite reumatóide. Dapsone é reconhecida como a droga de escolha no tratamento das dermatoses pustulosas subcórneas.

**RELATO DO CASO:** L.M.S.N., feminino, 33 anos, relata pápula eritemato-pruriginosa em punho direito, que evoluiu com formação de vesícula; posteriormente houve aparecimento de lesões semelhantes em dorso e mama. Exame dermatológico: vesículas íntegras e exulceradas, isoladas, agrupadas, algumas sob base eritemato-edematosa em tronco e membros; exulcerações com crostas hemáticas, máculas hipocrômicas e hiper-crômicas cicatriciais. Algumas lesões em antebraços e raiz das coxas apresentavam padrões anulares e poli-cíclicos, com descamação periférica. Face, mucosas, palmas e plantas estavam poupadas. Exames complementares: Anátomo-patológico: lesão de punho: pele com bolha intraepidérmica com acantólise, de conteúdo sero-neutrofilico; infiltrado linfocitário perivascular e focos de exocitose neutrofilica com pústulas intraepidérmicas. Lesão de região lombar: pele com pústulas intraepidérmicas, infiltrado perivascular misto e presença corpos flâmecos no derma. Imunofluorescência direta: depósitos de IgA. Tratamento: Inicialmente foi tratada com dapsona 100 mg por 30 dias, sem melhora. Optou-se então pelo uso de prednisona 20 mg/dia, com redução acentuada das lesões e melhora completa em 10 dias. Após a interrupção das medicações, houve recidiva das pústulas e do prurido, que não cessou mesmo após a reintrodução da prednisona. Evoluiu nos meses subseqüentes com vários surtos sucessivos. Tratada novamente com dapsona 200 mg/dia por 3 meses e posteriormente com colchicina sem melhora. Optado por psoralênico 0,6 mg/kg e exposição em câmara de ultravioleta A por períodos progressivos de tempo, 3 vezes por semana, iniciando com dose de UVA de 0,15J/cm<sup>2</sup> sendo gradualmente aumentada até 6J, apresentando remissão quase total das lesões.

**DISCUSSÃO:** O pênfigo por IgA é condição de curso crônico, recorrente, e pode simular outras doenças, como pênfigo foliáceo, psoríase pustulosa, entre outras. A resposta à dapsona é geralmente satisfatória, não