



## 21541 - LEISHMANIASIS COMO COMPLICACIÓN DE TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Santillana Ávila, C.; Morales Lahoz, Á.; del Pino Díaz, I.; Piñar Morales, R.; Barrero Hernández, F.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

### Resumen

**Objetivos:** La leishmaniasis es una infección protozoaria causada por *Leishmania* spp., más frecuente en personas inmunocomprometidas. En inmunocompetentes la respuesta específica está regulada por linfocitos *T-helper-1* (LTh1). En inmunodeprimidos, la disminución de LT aumenta el riesgo de formas graves de leishmaniasis y limita la respuesta al tratamiento. Esta infección se ha descrito muy raramente como complicación de uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FME) para la esclerosis múltiple (EM).

**Material y métodos:** Presentamos el caso de dos pacientes de EM bajo FME que presentaron cuadros de infección por *Leishmania* spp.

**Resultados:** Primer caso: varón de 56 años diagnosticado de EM en 2002, previamente con acetato de glatirámero retirado por intolerancia al pinchazo y, posteriormente, con dimetilfumarato (DMF), mal tolerado. Finalmente, con fingolimod (FGL) 0,5 mg/día durante 41 meses. Desarrolla cuadro de afectación sistémica con fiebre y pérdida de peso, diagnosticado de leishmaniasis visceral. Segundo caso: varón de 45 años diagnosticado de EM en 2010: previamente con teriflunomida y acetato de glatirámero, interrumpidos por neutropenia. Finalmente, con DMF 240 mg/12 horas durante 11 meses, desarrolla cuadro de rinitis crónica, siendo diagnosticado mediante biopsia de leishmaniasis mucocutánea.

**Conclusión:** La mayoría de casos descritos de leishmaniasis en inmunodeprimidos es en pacientes con VIH. La expansión del uso de FME y su amplio uso en EM ha aumentado los casos de infecciones por microorganismos intracelulares y nos obliga a planteárnoslas en pacientes con clínica sugerente o en zonas endémicas. FGL provoca descenso en la proliferación de LT, sin alterar la capacidad de producción de citoquinas. DMF desvía la respuesta LTh1 a LTh2.