

^b Complexo Hospitalar de Niterói (CHN-DASA),
Niterói, Brazil

^c Diagnósticos da América S.A. (DASA), Brazil

Background: Bacterial resistance is a challenging public health problem. Immunocompromised patients, as those receiving therapy for hematological diseases, face increases in morbidity and mortality when an infection due to multi-drug resistant (MDR) agents occurs. Only some new antibiotics are available in a scenario where new resistance mechanisms displace usual antimicrobial classes in treating infections. Ceftazidime-avibactam (CAZ-AVI) and ceftolozane-tazobactam (C/T) are cephalosporins associated with beta-lactamase inhibitors, so new options for therapy. CAZ-AVI has activity against Enterobacterales and *Pseudomonas aeruginosa*, including producing Class A carbapenemases, ESBL and AmpC, representing an option when alternatives for using beta-lactams cease, mainly in cases with carbapenemases production (*kpc*). C/T is considered the first-choice therapy for MDR *P. aeruginosa*, but it is also an alternative for ESBL producers if C/T susceptibility is documented. This study aims to describe the susceptibility for CAZ-AVI and C/T in Gram-Negative bacteria isolated from patients admitted to a hematological and Stem Cell Transplant Unit and compare these rates with other units from the same hospital. **Methods:** All samples were obtained between August/2019 and December/2022. We included only strains from clinical specimens and excluded all MDR surveillance cultures. In this Hospital, CAZ-AVI and C/T are part of the therapeutic portfolio for MDR infections, following restrictive stewardship protocols. Microbiological data compiled 1,760 strains isolated in the period, including 74 strains from the Hematological and Transplant Unit (UTX). The strains were identified by MALDI-TOF mass spectrometry, tested for antimicrobial susceptibility by VITEK, and classified according to the susceptibility profile according to BrCAST (2019 to 2022). **Results:** Of the 1760 strains, 1,589 were tested for CAZ-AVI susceptibility, and 98 (6.2%) were resistant to CAZ-AVI with MIC ranging from 8 to >256 µg/mL. CAZ-AVI resistance was most frequent in *Klebsiella pneumoniae* (n = 40) and *P. aeruginosa* (n = 35), followed by *Escherichia coli* (n = 7). The highest number of isolations occurred in Intensive Care Units (ICU; n = 35), while UTX has the lowest number of cases (n = 4). Only one of the CAZ-AVI-resistant strains produced ESBL, whereas 51 produced carbapenemases, mainly by metallo-beta-lactamases (n = 47). Four strains produced Class A carbapenemases, three *K. pneumoniae*, and one *C. freundii*, all isolated at different times. The C/T susceptibility test was performed in 1760 strains, and 75 were from UTX (including 61 – 81% - from blood cultures). The overall susceptibility varied from 86% to 100%. Regarding resistant strains, 40% were *K. pneumoniae*, 18% *E. coli*, 15% *Enterobacter cloacae* complex, and 12% *Pseudomonas* spp. The susceptibility of C/T among *Pseudomonas* spp. was 85%. In UTX, the overall susceptibility was 92% (n = 69), similar to ICU (93%, n = 588). C/T susceptibility was 66% vs. 87% in ESBL producers and non-producers GN, respectively. **Conclusion:** CAZ-AVI and C/T have a high susceptibility in strains from onco-hematological patients, and they must be considered in treating MDR gram-negative bacterial infections. Our data also demonstrated that resistance is an important issue,

reinforcing the necessity of rational use of these new drugs and permanent surveillance of resistance, especially in these high-risk patients.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.301>

NEUROPATIA DESMIELINIZANTE SIMÉTRICA DISTAL RELACIONADA A GAMOPATIA MONOCLONAL IGM (DADS-M): RELATO DE CASO

MT Dias, LB Ribeiro, IC Lima, GTC Mayrink,
AA Ferreira

Hospital Universitário (HU), Universidade Federal
de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: A neuropatia periférica é uma complicação reconhecida das gamopatias monoclonais e um problema clínico difícil em termos de diagnóstico e tratamento. Destas, a gamopatia monoclonal IgM é responsável por aproximadamente 60% e a incidência predomina no sexo masculino entre 50 e 80 anos. Se apresentam com uma neuropatia simétrica desmielinizante distal sendo ataxia sensitiva o sinal mais comum. Mesmo na presença de uma gamopatia monoclonal, outras explicações como neuropatias hereditárias, diabetes, alcoolismo e uso de drogas, devem ser descartadas. O diagnóstico é de exclusão. O objetivo deste trabalho é apresentar caso clínico raro de neuropatia periférica relacionada a gamopatia monoclonal IgM com revisão da literatura sobre o tema. **Relato de caso:** Paciente de 64 anos, sexo feminino, hipertensa, diabética, queixa surgimento de tremores nas mãos há 3 anos, com piora progressiva. Havia dificuldade de manuseio de objetos, levar alimento à boca, dormência nos membros com desequilíbrio e quedas frequentes. Exame físico apresentava marcha atáxica, Romberg fortemente positivo e disdiadocinesia bilateral que piora ao fechar dos olhos. Além de parestesia com padrão em “luvas e botas” e hiporreflexia. Propeidética com eletroneuromiografia demonstrou: “Sinais de polineuropatia de natureza desmielinizante (primariamente), proximal e distal, com dispersão temporal patológica, sensitivo-motora, com recrutamento neurogênico tipo desmielinização (com presença de jiggle): a possibilidade de Polineuropatia Inflamatória Desmielinizante Crônica (CIDP), variante distal (DADS anti-MAG), relacionada a gamopatia monoclonal deve ser fortemente considerada”. Investigação adicional com imunofixação sérica identificou padrão IgM/Lambda. Biópsia de medula óssea e mielograma excluíram Mieloma Múltiplo. Imunohistoquímica de medula óssea reafirmou número de plasmócitos usual e de expressão policlonal, favorecendo diagnóstico de medula óssea reacional. Anticorpo anti-MAG IGM foi positivo 1:40. Pulsoterapia com corticosteroides foi iniciado e Rituximab foi judicializado. **Discussão:** A avaliação deve determinar se a gamopatia monoclonal é a causa provável da neuropatia periférica ou se é um achado coincidente relacionado à frequência com que as proteínas M são observadas na população em geral. Não há testes específicos que possam ser feitos para distinguir entre uma associação causal verdadeira e uma incidental. Deve-se diferenciar a neuropatia periférica associada à gamopatia

monoclonal de distúrbios específicos de células plasmáticas como por exemplo a síndrome POEMS e a neuropatia amiloide. Os estudos de condução nervosa e eletromiográficos podem ser particularmente úteis se demonstrarem os achados típicos da DADS-M, além de fornecerem informações sobre a gravidade da neuropatia e servirem como linha de base para comparações futuras, especialmente se o tratamento for considerado. Quando neuropatia relacionada a IgM, o uso de imunoglobulina humana intravenosa é indicado e o Rituximab pode ser considerado caso refratariedade. **Conclusão:** O desafio clínico de associação *versus* nexo causal das neuropatias associadas a gamopatias monoclonais foi evidenciado. Vigilância clínica especializada com exclusão das doenças principais pode auxiliar. Ainda assim, no entanto, os tratamentos usados podem ser mais arriscados ou incômodos do que a neuropatia periférica em muitos pacientes. Estudos adicionais que investiguem novas opções de terapia são de suma importância.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.302>

RELATO DE CASO: SÍNDROME DRESS POR USO DE FENOBARBITAL

AC Moura, SS Santos

Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
(PUC Minas), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A síndrome DRESS (do inglês *drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) é uma reação medicamentosa que tem uma ampla manifestação clínica, que engloba erupção cutânea com comprometimento sistêmico que pode levar à disfunção de órgãos. **Objetivos:** Mostrar como ocorre a evolução dessa doença, incluindo a importância do diagnóstico precoce e o tratamento de suporte. **Métodos:** Esse estudo é um relato de caso e tem caráter observacional do tipo descritivo. **Descrição do caso:** Paciente de 70 anos, sexo masculino, portador de epilepsia. Refere troca de medicamento recente (21 dias), de fenitoína para fenobarbital, o qual foi prescrito pelo médico neurologista devido a um episódio de crise epilética na vigência do fármaco anterior. Deu entrada na unidade de pronto atendimento com exantema há 10 dias, com pápulas hiperemiadas em tronco, membros superiores e face, além de prurido intenso e febre alta relatada. Foi encaminhado para o hospital de referência da cidade pois iniciou quadro de dispneia, hipotensão e edema em membros superiores e inferiores. Foram solicitados exames laboratoriais com leucocitose (25.270 mm^3), segmentados (19.205 mm^3), eosinófilos de 140, ureia 140, creatinina 2,60 e potássio 5,4. Suspeitou-se de Síndrome Dress e foi prescrito prednisona 40 mg 8/8hrs, vigilância da função renal e controle do edema, com suspensão do fenobarbital. No dia seguinte evoluiu com aparecimento de lesões bolhosas difusas e lesões descamativas em tronco e membros, com surgimento de úlcera superficial em lábio inferior, além de prurido ocular. Sem pico febril. Repetidos os exames com leucócitos em queda (15400 mm^3), eosinofilia de 6170, bilirrubina total de 0,5, TGO 112, FA 477, GGT 439, creatinina 2,21, ureia 114, potássio 6,0, sódio 136 e proteinúria positiva. Foi prescrito

ivermectina em dose única, solicitou-se ECG com correção de hipercalemia com solução polarizante e furosemda, além da vigilância de função renal e hepática. Mantida a dose de corticoide e iniciado levetiracetam 500 mg sendo comprimido de 12/12hrs. Foram pedidos também FAN, FR, e sorologias com resultados negativos para VDRL, HBSAg, ANTI HCV e HIV. Foi dada alta para o paciente após 12 dias da internação, na qual houve resolução completa das lesões de pele e do eritema. Apresentava apenas lesões hipocrômicas em toda mucosa jugal e língua. Exames com leucócitos de $3700/\text{mm}^3$, FA 350, GGT 370, creatinina de 1,34, sódio 131, potássio 4,8, PCR 49, TGP 142 e TGO 34, BT 0,6. Foi mantido levetiracetam. Dose de corticoide mantida e orientada hidratação oral em casa. **Discussão:** A suspeita da síndrome e o suporte ao paciente foram cruciais no prognóstico do caso, pois mesmo com a suspensão do fenobarbital ainda surgiram intercorrências hematológicas e dermatológicas que precisaram de rápida intervenção. **Conclusões:** Reconhecer imediatamente o conjunto de manifestações e interromper o uso do medicamento desencadeante dessa síndrome é essencial, pois diminui a taxa de mortalidade e complicações como foi demonstrado no caso relatado. É necessário que os profissionais de saúde estejam atentos ao diagnóstico precoce dessa condição e à suspensão imediata do medicamento causador, pois isso melhora significativamente os resultados, além do suporte em nível hospitalar.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.303>

MENINGOCOCCEMIA SEM MENINGITE EM PACIENTE COM ASPLÊNIA SECUNDÁRIA A DOENÇA FALCIFORME: UM RELATO DE CASO

MG Duarte, JF Lopes, GG Heck,
MJS Vasconcelos, ACB Bomfim, WWF Costa,
BL Souza, MM Dias, SLAP Filho, CD Donadel

Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Objetivos: Demonstrar a evolução clínica de um caso de meningococcemia sem meningite em paciente com asplenia secundária a doença falciforme com o propósito de melhorar o manejo clínico e o diagnóstico precoce. **Materiais e métodos:** O tipo de estudo adotado compreende em um relato de caso cujos dados são provenientes por meio de revisão do prontuário e revisão de literatura. **Resultados:** Paciente masculino, 29 anos, com diagnóstico de doença falciforme (S-beta-talassemia), autoesplenectomizado, com história de Síndrome torácica aguda (STA) e crise vaso-oclusivas de repetição, admitido devido a quadro de febre, dispneia, dor torácica, cefaléia, mialgia e diarreia de início há 3 dias. Na admissão apresentava livedo reticular e lesões cutâneas sugestivas de meningococcemia. Ao exame físico, apresentava máculas purpúricas piores em nariz, pavilhões auriculares e pênis, mas também presentes em tronco e membros. Aventada hipótese de meningococcemia, iniciado antibioticoterapia empírica e solicitado hemoculturas. Paciente evoluiu rapidamente com piora clínica e necessidade de intubação orotraqueal, além de necessidade de drogas vasoativas. Exames realizados evidenciaram múltiplas disfunções orgânicas além