

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 ASPLENIA 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

de marcadores laboratoriais e clínicos que preenchiam critério para Coagulação intravascular disseminada (CIVD). Apresentou hemoculturas negativas, e líquido sem alterações, sendo aventado inicialmente diversos diagnósticos diferenciais, dentre eles, síndromes febris, STA e leptospirose. A biópsia de fragmento da pele evidenciou vasculite séptica por meningococemia. A correlação de dados clínicos e anatomopatológicos possibilitaram o diagnóstico de Meningococemia. Paciente evoluiu a óbito 37 dias após admissão. **Discussão:** As infecções são as complicações mais frequentes nos indivíduos com doença falciforme. A auto-esplenectomia ocorre geralmente até os 5 anos de idade, e mesmo antes, ocorre uma asplenia funcional. Como consequência, haverá uma maior susceptibilidade a infecções por organismos encapsulados como *Haemophilus influenzae* tipo B e *S.pneumoniae*. A profilaxia medicamentosa e a vacinação adequada são indispensáveis para uma evolução o menos desfavorável possível nestes indivíduos. A doença meningococcica pode se manifestar com Meningococemia sem meningite, cuja principal característica é a rápida progressão de um quadro febril, geralmente inespecífico, para um quadro de púrpura (com petéquias e sufusões hemorrágicas), necrose de extremidades, seps e choque. A rápida deterioração clínica ocorre em 15 a 20% dos casos de doença meningococcica, apresentando com início rápido de choque e podendo evoluir com CIVD, disfunção de múltiplos órgãos e óbito precoce. As chances de uma infecção fulminante chegam a ser 50 vezes maiores nos indivíduos com doença falciforme, ainda que haja adequada vacinação para proteção contra germes encapsulados conforme se preconiza. Ademais, o quadro clínico inicial pode ser ainda mais inespecífico nesses pacientes, com curto período de pródromos, sendo importante que o paciente busque atendimento precoce. **Conclusão:** No presente relato, o alto grau de suspeita clínica combinado a uma boa orientação aos pacientes portadores de doença falciforme é essencial para o diagnóstico precoce e tratamento eficaz da meningococemia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.304>

RELATO DE CASO: SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA SECUNDÁRIO A TOXOCARÍASE

AMR Pinheiro ^a, RS Florêncio ^a, LMC Moreno ^b, BA Freixedelo ^b, MRX Frota ^b, AKA Arcanjo ^c

^a Universidade Estadual do Ceará (UECE), Fortaleza, CE, Brasil

^b Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE, Brasil

^c Centro Universitário INTA (UNINTA), Sobral, CE, Brasil

Objetivo: Abordar o diagnóstico diferencial de eosinofilia em um paciente com quadro clínico sugestivo de toxocaríase.

Material e métodos: Informações obtidas de dados do exame clínico, laboratorial, revisão de prontuário e revisão bibliográfica sobre o tema. **Resultados e discussão:** Paciente do sexo masculino, 1 ano e 9 meses, natural e procedente de São

Benedito-CE, previamente hígido, encaminhado ao serviço de referência com febre, tosse, dispneia e epistaxe. Paciente apresentou quadro de gastroenterite viral na história patológica pregressa e hábito de brincar no quintal de casa, em contato com o solo e animais de estimação. Ao exame físico, paciente apresentava abdome inocente sem linfonodos palpáveis. Na admissão, os achados do hemograma evidenciaram anemia microcítica e hipocrômica (Hb = 7,7 g/dL; Ht = 23,3%; VCM = 64,5 fL; HCM = 21,3 pg) e leucometria total de 35.000/mm³, com 53% de neutrófilos e 20% de eosinófilos. Foi necessário o monitoramento do paciente com hemogramas sequenciais e punção aspirativa de medula óssea. A avaliação morfológica do aspirado medular evidenciou hiperplasia do setor granulocítico às custas de eosinófilo, e a imunofenotipagem com triagem para leucemia aguda não evidenciou o aumento de células imaturas. Fez uso de albendazol por 5 dias, e ao final da terapia anti-helmíntica, manteve os padrões do hemograma, com anemia microcítica e hipocrômica (Hb = 7,8 g/dL; Ht = 25,2%; VCM = 76,1 fL; HCM = 21,2 pg) e leucometria total de 41940, com 51% de eosinófilos. Levantando-se a hipótese de infecção por parasitas do gênero *Toxocara*, foi realizada a eletroforese de proteínas, que evidenciou hipergamaglobulinemia, sem pico monoclonal, e a pesquisa sorológica direcionada para o parasita revelou IgG positivo para *Toxocara canis*. **Conclusão:** O conhecimento dos diagnósticos diferenciais de eosinofilia na infância é importante para direcionar o raciocínio clínico para quadros menos comuns. A infecção por parasitas do gênero *Toxocara* é um importante diagnóstico diferencial de eosinofilia na população pediátrica, que deve ser prontamente investigado, visando a um tratamento precoce adequado, para melhorar os desfechos clínicos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.305>

LINFHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA NUM PACIENTE COM AIDS E HISTOPLASMOSE DISSEMINADA

AH Dauma-Gabriel ^a, EC Guimarães ^b, SN Brito ^a, HC Kang ^a

^a Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brasil

^b Hospital Público Municipal de Macaé, Macaé, RJ, Brasil

A histoplasmose disseminada (HD) é uma doença causada por fungos da espécie *Histoplasma capsulatum*, que está disperso na natureza. A infecção se dá por inalação e a partir dos pulmões pode se disseminar. A quantidade de inócuo e o estado imunológico do indivíduo determinam se haverá progressão já no primeiro contato ou uma reativação de um foco quiescente. A HD é uma doença definidora de síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), e uma importante causa de mortalidade nesses pacientes, pois ocorre quando a contagem de células CD4 é menor que 200 mm³. A doença é negligenciada por não ter sintomas específicos, se confundindo com outras infecções. Relatamos aqui um caso de histoplasmose que resultou em linfocitose hemofagocítica (LHH)