

EPIDEMIOLOGIA

Relatos de Casos Clínicos

ORGANIZADORES
Ana Cláudia Baylão
Sandro Javier Bedoya



**FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA**

**ORGANIZADORES:
Ana Cláudia Baylão
Sandro Javier Bedoya**

EPIDEMIOLOGIA RELATOS DE CASOS CLÍNICOS

2015



FOA**Presidente**

Dauro Peixoto Aragão

Vice-Presidente

Eduardo Guimarães Prado

Diretor Administrativo - Financeiro

Iram Natividade Pinto

Diretor de Relações Institucionais

José Tarcísio Cavaliere

Superintendente Executivo

Jairo Conde Jogaib

Superintendência Geral

José Ivo de Souza

Relações Públicas

Maria Amélia Chagas Silva

UniFOA**Reitora**

Claudia Yamada Utagawa

Pró-reitor Acadêmico

Carlos José Pacheco

Pró-reitor de Pesquisa e Pós-graduação

Alden dos Santos Neves

Pró-reitor de Extensão

Otávio Barreiros Mithidieri

Editora FOA**Editor Chefe**

Laert dos Santos Andrade

Capa e Editoração

Elton de Oliveira Rodrigues

Revisão

Maria Aparecida Rocha Gouvêa

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

B358e Baylão, Ana Cláudia.
Epidemiologia: relatos de casos clínicos.
[livro eletrônico] / Ana Cláudia Baylão; Sandro Bedoya.
Volta Redonda: FOA, 2015.

19 p. il.

ISBN: 978-85-5964-013-7

1. Epidemiologia. I. Fundação Oswaldo Aranha. II.
Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD – 614.4

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA**Campus Três Poços**

Av. Paulo Erlei Alves Abrantes, nº 1325
Três Poços, Volta Redonda /RJ / CEP. 27240-560
Tel.: (24) 3340-8400 - FAX: 3340-8404

www.unifoa.edu.br

EDITORA FOA

www.unifoa.edu.br/editorafoa

Sumário

RELATO DE CASO CLÍNICO – IMUNODEFICIÊNCIA DE IL – 12	4
RELATO DE CASO CLÍNICO – DPOC EXARCEBADO E SEPSIS URINÁRIA.....	6
RELATO DE CASO CLÍNICO – FEBRE RECORRENTE	8
RELATO DE CASO CLÍNICO – HEPATOTOXICIDADE ASSINTOMÁTICA POR TIBOLONA EM PACIENTE COM SIDA.....	10
RELATO DE CASO CLÍNICO – LINFOMA DE BURKITT & HIV	12
RELATO DE CASO CLÍNICO – PNEUMOCISTOSE PULMONAR.....	14
RELATO DE CASO CLÍNICO – SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRÉ.....	16
RELATO DE CASO CLÍNICO – SÍNDROME ICTERO – HEMORRÁGICA	18

RELATO DE CASO CLÍNICO – IMUNODEFICIÊNCIA DE IL – 12

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1*}; BAYLÃO, Marcos Aurélio da Silva¹²³; BAYLÃO, Célia Regina do Paço¹⁴; BEDOYA, Sandro Javier¹⁵; CARDOSO, Márcia Dorcelina Trindade¹ & RAIIO, Mariana Carneiro⁶

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI)²; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI), Caçapava (SP)³; Ambulatório Regional de Especialidades (ARE)⁴; Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEMQS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz⁵ & Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC – SP)⁶

Volta Redonda (RJ); Taubaté (SP); Caçapava (SP); Rio de Janeiro (RJ); Sorocaba (SP) – Brasil

Introdução: Por ser um dos mais importantes e principais mediadores da resposta imunológica inata inicial a microorganismos intracelulares e promover indução da imunidade celular e, por conseguinte, resposta imunológica adaptativa a tais patógenos, a Interleucina 12 (IL-12), em essência, é o elo de comunicação humoral (citocina) entre sistemas imunológicos inato e adaptativo, promovendo, uma vez sintetizada pelas células apresentadoras de antígeno (APC), sobretudo fagócitos mononucleares e células dendríticas, integração da resposta inata e celular aos processos infecciosos de etiologia bacteriana e viral, o que explica o porquê das células NK ativadas por linfócitos T também expressarem síntese aumentada de IL-12. Dessa maneira, quando ocorre deficiência da expressão de IL-12, seja congênita ou adquirida, passa a haver uma imunodeficiência e o indivíduo não mais responde adequadamente frente às infecções, sobretudo aquelas por patógenos ubíquos, dentre eles o ***Cryptococcus neoformans***, recentemente aventada uma nova nomenclatura ao mesmo, baseada em estudos moleculares e filogenéticos, passando a denominação ***Cryptococcus gattii*** que, frequentemente, é um dos patógenos mais isolados em infecções oportunistas em indivíduos imunocomprometidos de qualquer etiologia, apresentando tropismo pelo Sistema Nervoso Central (SNC) e Tecido Cutâneo. Entretanto, ainda não foram realizados estudos científicos que correlacionam essa infecção oportunista especificamente à imunodeficiência de IL-12.

Objetivo: O presente relato de caso clínico tem por objetivos gerais chamar a atenção para uma das principais doenças oportunistas que acometem indivíduos imunocomprometidos de qualquer etiologia, que é a Neurocriptococose, especialmente, pela prevalência elevada nesses indivíduos e o tratamento prolongado com fármacos de elevada toxicidade, como a Anfotericina B. Especificamente, tentamos correlacionar a ocorrência dessa doença à imunodeficiência de IL-12, possivelmente pelo déficit de integração entre as imunidades inata e celular.

Metodologia: Iniciamos um levantamento das referências bibliográficas sobre as imunodeficiências humorais, especificamente de interleucinas e das infecções oportunistas mais comuns em imunocomprometidos, porém, quase não há estudos específicos sobre a deficiência de IL-12 e neurocriptococose.

Discussão: Paciente de 3 anos, 11 meses e 9 dias, natural São João da Gama – SP e procedente de Poços de Caldas - MG, admitida no Pronto Socorro do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (PS-IIER), aos 10 de julho de 2013, às 13 horas, acompanhada pela tia que registra que a paciente havia iniciado febre não aferida há 2 dias, associada a 2 episódios de vômitos e que há 10 dias havia recebido alta hospitalar do IIER, após 6 meses de internação por Meningite Criptocócica, com evolução para Derivação Ventrículo-Peritoneal (DVP). Nega demais queixas, sinais e/ou sintomas associados, afirmando que a válvula foi colocada durante período de internação prévio, tendo que ser troca-

da por 7 vezes, devido à infecção desta (sic). Na história patológica progressiva, a tia relatou que foi feito diagnóstico prévio de deficiência de receptor de IL-12, não se referindo como e quando foi realizado o mesmo. Afirma que os pais são "hígidos". Ao exame clínico, BEG, chorosa, acianótica, anictérica, afebril (37,2°C), hidratada, peso: 13kg, eupnéica (37 irpm), S02: 94% (AA), Ausência de linfonodos palpáveis. ACV: FC: 130 bpm, RCR 2T BNF SSEE. AR: MVUA Bilateral, sem RA. Expansibilidade preservada. Abdome: tenso, RHA+, dificuldade para palpação devido ao choro da paciente. Neurológico: Glasgow: 15, irritada, chorosa, sem sinais/déficits focais. Ausência de sinais meníngeos. Genito-urinário: Sem alterações. Membros: pulsos palpáveis, simétricos, panturrilhas livres. Hipóteses diagnósticas foram elaboradas e procedimentos diagnósticos foram solicitados. **Conclusão:** Em suma, após estudar minuciosamente o caso clínico relatado, corroboramos com as referências bibliográficas disponíveis, atualmente, que as imunodeficiências, quaisquer que sejam suas etiologias, promovem a não responsividade do indivíduo frente a infecções, especialmente aquelas por patógenos ubíquos e que, habitualmente, não causam maiores problemas pela atividade de vigilância imunológica desempenhada pelas APC que compõem o sistema imune inato, mas que, na vigência de imunodeficiências, especialmente de interleucinas, que permitem a integração e sincronismo do sistema imune inato com o celular, o indivíduo torna-se suscetível a tais patógenos, justificando o histórico de internações frequentes e o uso de antimicrobianos de amplo espectro, inclusive de elevada toxicidade no manejo dessas infecções, muitas vezes, de forma profilática.

Palavras-Chave: *Imunodeficiências; IL-12; Neurocriptococose; Infecções.*

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

CALICH, V. L. G. & VAZ, C. A. C. **Imunologia** básica. Reimpressão da 1ª. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1989.

GAZZONI, A. F. **Diagnóstico histopatológico da criptococose.** Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (FCM-UFRGS), Porto Alegre (RS), 2007.

GOLDMAN, L. MD., AUSIELLO, D. MD. ET. AL. **CECIL Medicina.** v. 1. 23 ed. Rio de Janeiro: Saunders-Elsevier, 2009.

MALE, D. **Immunology.** An Illustrated Outline. Mosby-Wolfe Medical Communications, 1998.

Agradecimentos: A todos os Internos, Residentes e Médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).

RELATO DE CASO CLÍNICO – DPOC EXARCEBADO E SEPSIS URINÁRIA

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1}; BEDOYA, Sandro Javier¹³; MACHADO, Gabriela Rocha Garcia¹; PAIVA, Larissa Lellis de¹; SANGENIS, Luiz Henrique Conde¹² & TAVARES, Walter¹*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas/ Fundação Oswaldo Cruz (IPEC/ FIOCRUZ)² & Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEM QS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz³

Volta Redonda (RJ); Rio de Janeiro (RJ) – Brasil

Introdução: Definida como Doença Pulmonar Crônica caracterizada pela obstrução não totalmente reversível ao fluxo respiratório, isto é, elevando a pressão intrapulmonar, associando-se, geralmente, a componente inflamatório ampliado, quando inalação de partículas e/ou gases tóxicos, sobretudo advindos do tabagismo que leva a destruição, colabamento e atelectasia alveolar, responsável pela segunda maior causa crônica de morbimortalidade, sobretudo por complicações como Cor Pulmonale Crônico (Hipertensão Pulmonar Grave), Tromboembolismo Pulmonar (TEP), dentre outras (*MARCHIORI, R. C. ET. AL., 2010*), logo se infere que a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) possui períodos de estabilidade e instabilidade, ou melhor, exarcebações/agudizações definidos como eventos agudos na história natural, caracterizados por alterações na dispneia basal do indivíduo (aumento da FR), tosse e/ou expectoração, alteração da coloração do escarro e estado geral do paciente (desconforto respiratório, toxemia, ...), fatores definidores da sobrevida e qualidade de vida do indivíduo, sobretudo quanto à manutenção da função pulmonar. Assim, quaisquer alterações em vias aéreas, parênquima e/ou vasculatura pulmonar podem, eventualmente, descompensar DPOC. Nesse ínterim, a Sepsis, que é definida como disfunção orgânica aguda, em geral secundária a foco infeccioso definido, podendo ser de origem obscura e, se não manejada adequadamente, progressivamente se agrava, provocando choque e óbito do indivíduo, devido a múltiplas falências orgânicas, sobretudo de bomba cardíaca, resultado da hipotensão severa não corrigida prontamente com expansão volêmica rápida (1000ml de SF0,9% ou Ringer Lactato na 1ª hora seguidos de mais 1000ml) ou mesmo utilização de vasopressores, especificamente, Noradrenalina, sobretudo se PAM \leq 65mmHg, na tentativa de manejar as repercussões hemodinâmicas da sepsis (*DELLINGER, R. P. MD. ET. AL., 2013*), atreladas à descompensação ventilatória por eventos agudizantes, sobretudo em co-morbidades como DPOC, podendo evoluir com concurso de ventilação mecânica invasiva (VMI), agravantes dessa síndrome de disfunção aguda. **Objetivos:** O presente relato de caso clínico tem por objetivos gerais evidenciar agudização de DPOC, a partir de sepsis por foco urinário. Especificamente, ressalta aspectos importantes do manejo tanto da DPOC como da sepsis, visando à reabilitação, sobrevida e qualidade de vida dos pacientes. **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** Paciente não HIV, 71 anos, feminino, tabagista inveterada há mais de 40 anos, moradora de casa de repouso. Veio encaminhada do HC-FMUSP com sepsis de foco urinário e um DPOC exacerbado, mantém saturação basal de 85–89% mesmo em Venturi 50%, elevando a mesma para 95–96%, quando em CPAP

porém muito incomodada, fazendo revezamento na ventilação não invasiva (VNI), que a deixava ainda mais ansiosa, havendo necessidade de internação em UTI e evolução para intubação orotraqueal (IOT) por 15 dias, período em que desenvolveu tromboembolismo pulmonar (TEP), sendo heparinizada plenamente por 7 dias (trombo em sela na pulmonar). Além disso, adquiriu uma pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV). Iniciado cobertura com antibioticoterapia de amplo espectro (Meropenem + Tazocin + Polimixina B), passado cateter central em veia jugular direita e necessário passagem de cateter Schilley para hemodiálise (HD) por manter-se oligúrica, possivelmente pela própria sepsis que apresentou. Evoluiu com concurso de traqueostomia, mantendo-se estável hemodinâmica e ventilatoriamente, exceto por broncoespasmos esporádicos (provável ansiedade e descompensação do DPOC), manejados com nebulização (NBZ com Berotec, 30gts + Atrovent, 40gts). Por fim, foi pensada transferência para enfermaria, retirada do Schilley e cessão de HD por normalização da diurese, trocado cateter central por apresentar picos febris, finalizando o tratamento da PAV e alta hospitalar com dependência de O2 ad eterno. **Conclusão:** Em suma, evidenciamos que a sepsis é uma urgência infecciosa, dispensando atrasos diagnósticos e terapêuticos, exigindo não somente monitoração hemodinâmico-ventilatória contínua, mas também terapêutica antimicrobiana de amplo espectro, especialmente se foco infeccioso obscuro, sobretudo situações que haja co-morbidades agravantes como DPOC. Exige-se atenção, especialmente, em sinais de complicações, como piora da dispneia, saturação da paciente mesmo em VMI e febre moderada, que conforme apresentado, sugerem TEP.

Palavras-Chave: *DPOC; Sepsis; Exarcebações; Monitoração Contínua.*

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA. **Ventilação mecânica na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada.** J Bras Pneumol. 2007;33 (Supl 2): S 111-S 118.

DELLINGER, R. P. MD. ET. AL. **Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012.** Volume 41, Number 2 www.ccmjournal.org, February. 2013.

KNOBEL, E. ET. AL. **Condutas no paciente grave.** vol. 1. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

MARCHIORI, R. C. ET. AL. **Diagnóstico e tratamento da DPOC exacerbada na emergência.** Revista da AMRIGS, Porto Alegre (RS), 54 (2): 214-223, abr.-jun. 2010.

Agradecimentos: A todos os Internos, Residentes e Médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).

RELATO DE CASO CLÍNICO – FEBRE RECORRENTE

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1}; BEDOYA, Sandro Javier¹²; ESPÍRITO SANTO, Maria Cristina Carvalho do¹³; GONÇALVES, Andressa Blumer¹; NOGUEIRA, Nohanna Duque¹ & TAVARES, Walter¹*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEMQS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz² & Instituto de Medicina Tropical da Universidade de São Paulo (IMT – USP)³

Volta Redonda (RJ); Rio de Janeiro (RJ); São Paulo (SP) – Brasil

Introdução: Febre periódica ou recorrente é definida por períodos de duração variável, dias ou semanas, intercalados por períodos de apirexia que podem ser de etiologia infecciosa, não infecciosas ou neoplásicas e, habitualmente, causam certo desafio diagnóstico. Dessa forma, se faz importante atentar a história clínica do paciente, cada detalhe, na elucidação da origem diante de uma febre recorrente ou até de origem obscura/ indeterminada (ABREU, 2004).

Objetivos: O presente relato de caso clínico tem por objetivos gerais evidenciar a importância de não negligenciarmos um sinal/ sintoma fundamental ao diagnóstico de inúmeras patologias, especialmente quanto à etiologia destas, bem como especificamente atentar para o fato de que nem sempre febre recorrente é infecção, mas sim outras possíveis etiologias, como descrito no caso clínico. **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** P. M. A. G., 30 anos, solteira, bióloga, natural e residente em São Paulo (SP), previamente hígida, deu entrada no PS-IIER com história de febre persistente há três dias, desde dia 12/07/13, sete dias após retorno de viagem a Salvador – Bahia (BA), para realização de trabalho de campo, em 05/07/13, relatando ter estado em região de mata fechada e plantações de cacau, negando banhos em lagos e rios. Nega demais sinais/sintomas associados, exceto lesões máculo-papulares pruriginosas ao início predominantes em MMII direito (dorso, hálux e terceiro/ quarto polidáctilo), abdômen e antebraço não tão exuberantes semelhantes a estrófulo de artrópode e mordedura por carrapato, e pós coçadura até exsanguinamento, relata alívio do prurido. Vem tratando topicamente com aplicação de creme dermatológico à base de Polaramine® e febre responsiva à Dipirona, relatando hipersensibilidade a Paracetamol. Relata internação prévia por Tuberculose Pulmonar complicada, com resposta ao tratamento. Ao exame clínico, estava afebril e sem demais alterações. Solicitou-se avaliação laboratorial de rotina com hemograma, bioquímica, lactato e gasometria arterial, radiografia de tórax e sorologia para borreliose, febre maculosa, malária, chagas agudo e pesquisa de BAAR, sem evidências de alterações. Recebeu alta hospitalar no mesmo dia da admissão e foi orientada a fazer um mapa febril e avaliação da evolução clínica dos sintomas, retornando dois dias seguintes, não relatando piora dos sintomas e nenhuma evidência clínica nova. Foi prescrito Doxiciclina, VO empiricamente e acompanhamento ambulatorial. Retornou ao PS – IER, três dias após, referindo persistência da febre não tão elevada associada à mialgia. Solicitados exames de rotina novamente e marcadores inespecíficos de inflamação (PCR, VHS, HMG, BQM), sendo orientada a fazer repouso em casa e retornar na semana seguinte. Referindo a mesma sintomatologia, foi internada em enfermaria e solicitada investigação para doença autoimune ou síndrome psiquiátrica. **Conclusão:** Em suma, o presente relato de caso clínico nos permitiu o estudo da importância de sempre

basear as hipóteses diagnósticas conforme a clínica do paciente. No entanto, em certos casos, faz-se necessária atenção a peculiaridades da história clínica que orienta e permite uma melhor investigação e confirmação diagnóstica, bem como conduta terapêutica direcionada. Especificamente no caso clínico apresentado, paciente foi referenciada ao serviço de reumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) para acompanhamento e terapêutica direcionados ao diagnóstico confirmado.

Palavras-Chave: *Febre Recorrente; Infecções; Diagnóstico; Investigação.*

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

ABREU, T. T. de. **Caso Clínico: Febre Periódica. Síndrome Hiper-IgD - Primeiro caso em Portugal.** ACTA MÉDICA PORTUGUESA 2004; 17: 391-394.

MARTINS, H. S. ET. AL. **Emergências Clínicas, Abordagem Prática.** Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de São Paulo (HC-FCMUSP). 8 ed. Barueri: Editora Manole, 2013.

GOLDMAN, L. MD., AUSIELLO, D. MD. ET. AL. **CECIL Medicina.** Volume. II. 23 ed. Rio de Janeiro: Editora Saunders-Elsevier, 2009.

TAVARES, W. & MARINHO, L. A. C. **Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias.** 3 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2012.

Agradecimentos: A todos os Internos, Residentes e Médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).

RELATO DE CASO CLÍNICO – HEPATOTOXICIDADE ASSINTOMÁTICA POR TIBOLONA EM PACIENTE COM SIDA

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1}; BAYLÃO, Ana Luiza do Paço¹; BAYLÃO, Ana Cláudia do Paço¹; BAYLÃO, Marcos Aurélio da Silva^{1,2,3} & BAYLÃO, Célia Regina do Paço^{1,4}*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI), Taubaté (SP)²; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI), Caçapava (SP)³ & Ambulatório Regional de Especialidades (ARE)⁴

Volta Redonda (RJ); Taubaté (SP); Caçapava (SP) – Brasil

Introdução: Pacientes em uso de nevirapira (NVP) na terapia antirretroviral (TARV) apresentam risco de hepatotoxicidade. A tibolona também apresenta potencial risco de hepatotoxicidade. Relatamos caso de paciente em uso concomitante dessas duas drogas que desenvolveu hepatotoxicidade sem manifestações clínicas. **Objetivos:** O presente relato de caso clínico tem por objetivos gerais demonstrar o potencial risco de hepatotoxicidade, mesmo que assintomática, detectada apenas por métodos laboratoriais, em virtude das inúmeras interações medicamentosas entre as drogas que compõem cada esquema. Uma das principais interações é com o complexo enzimático citocromo P450 (CYP450) que acelera a biotransformação de outras medicações induzido por inúmeros antirretrovirais (ARV), como a NVP. Especificamente, objetivou-se evidenciar a hepatotoxicidade assintomática quando do uso concomitante da NVP e Tibolona associadas a demais ARV. **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** Paciente do sexo feminino, 52 anos, não etilista, com diagnóstico de SIDA desde 1999, em uso de TARV desde então devido CD4=198 e CVIRAL=87000. ANTIHCV=NEGATIVO, HBsAg=NEGATIVO, bilirrubinas, transaminases e GGT normais, PPD=NÃO REATOR, VDRL=NEGATIVO. Iniciou TARV com AZT/3TC. Em 2000, foi acrescentado para AZT+3TC/IDV e mantido até 2008, quando, com base em genotipagem devido falha virológica com CD4=186 e CVIRAL=16814, foi trocado para TDF/3TC/EFZ/LPV/r/SQV. Após a troca, apresentou TGO=57, TGP=33 e GGT=25. Não usava outros medicamentos. Em 2009, após revacinação, soroconverteu o Anti-HBs. Em fev/2009, CD4=345 e CVIRAL<50, TGO=38, TGP=51, GGT=207, COL T=193, HDL COL=42 e TRIGL=204. Em 06/10/2009, trocado EFZ para NVP devido a efeitos adversos. Apresentava CD4=389, CVIRAL<50, TRIGL=310, COL TOTAL=211. Em jan/2011, apresentou anemia (Hb=9,2), devido a distúrbios menstruais. Evidenciava TGO=27, TGP=27, GGT=96. Prescrito sulfato ferroso. A ginecologia prescreveu tibolona em MAR/2011. Em 03/08/2011, exames de controle: Hb=13,1, TGO=153, TGP=285, bilirrubinas normais, CD4=870, CVIRAL<50. Em set/2011: Anti-HCV, HBsAg, Anti-HBc TOTAL e IgM e Anti-HVA IgM NÃO REAGENTE, Anti-HBs e Anti-HVA IgG REAGENTES. TGO=474, TGP=677, GGT=111, F.ALC=126, TAP=79%. US de abdome normal em SET/2011. Foram suspensos a tibolona e NVP. Em nov/2011, com CD4=657, CVIRAL<50, TGO=39, TGP=50, GGT=107, F.ALC=130, TAP= 85% e bilirrubinas normais. Em fev/2013, paciente mantém-se assintomática, sem alterações menstruais, em uso apenas de TDF/3TC /LPV/r/SQV, apresentando: transaminases normais, bilirrubinas normais, COL T=204, TRI-

GL=187, GGT=59, Hb=13,2, CD4=742, CVIRAL<50. **Conclusão:** A paciente vinha em uso de TARV de resgate. Usava EFZ que, devido a efeitos adversos, foi trocado para NVP. Devido aos distúrbios menstruais, foram acrescentados a tibolona e o sulfato ferroso. A paciente evoluiu assintomática, sendo detectadas em exames de rotina as alterações que caracterizam a hepatotoxicidade. Após suspensão da NVP e da tibolona, houve normalização das provas de função hepática e a carga viral manteve-se indetectável. Em suma, associação de drogas no paciente portador de SIDA é frequente e muitas delas com risco de hepatotoxicidade, assim são necessárias observações quanto à interação das drogas, bem como a avaliação de potenciais toxicidades.

Palavras-chave: *Hepatotoxicidade; TARV; SIDA; Tibolona; Efavirenz.*

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

- BERTOLAMI, M. C. **Mecanismos de hepatotoxicidade.** Arq. Bras. Cardiol.. São Paulo, 2013.
- BLANCO SAMPASCUAL, S. et al. **Hepatotoxicidad por Tibolona.** Gastroenterol Hepatol, v. 25, n. 4, p. 274, 2002.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos infectados pelo HIV.** Secretaria de Vigilância em Saúde – Programa Nacional de DST e AIDS, 2008.
- DE LAZZARI, E. et al. **Hepatotoxicity of nevirapine in virologically suppressed patients according to gender and CD4 cell counts.** HIV Medicine, v. 9, issue 4, p. 221–6, 2008.
- KONDO, W. et al . **Avaliação dos efeitos colaterais da nevirapina em gestantes HIV positivo em Hospital Universitário do sul do Brasil.** Rev. Bras. Ginecol. Obstet., Rio de Janeiro, v. 30, n. 1, jan. 2008.
- LEAO, L. M. C. S. M.; DUARTE, M. P. C.; FARIAS, M. L. F. **Insuficiência androgênica na mulher e potenciais riscos da reposição terapêutica.** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 49, n. 2, p. 205-16, apr. 2005.
- MARTÍN-CARBONERO, L.; NÚÑEZ, M.; GONZÁLEZ-LAHOZ, J.; SORIANO, V. **Incidence of liver injury after beginning antiretroviral therapy with efavirenz or nevirapine.** HIV Clin Trials, St. Louis, v. 4, n. 2, p. 115-20, mar-abr. 2003.
- SHARMA, A. M. et al. **Bioactivation of Nevirapine to a Reactive Quinone Methide: Implications of Liver Injury.** Chem Res Toxicol, v. 25, n. 8, p. 1708-19, ago. 2012.
- UNIVERSITY OF LIVERPOOL. **HIV Drug Interactions.** Disponível em: <http://hiv-druginteractions.org>>. Acesso em: jan 2013.
- WOOLTORTON, E. **Health and Drug Alerts.** CMAJ, v. 170, n. 7, p. 1091, 2004.

RELATO DE CASO CLÍNICO – LINFOMA DE BURKITT & HIV

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1}; BAYLÃO, Marcos Aurélio da Silva¹²³; BAYLÃO, Célia Regina do Paço¹⁴; BEDOYA, Sandro Javier¹⁵; DONATO, Itana Melise Vieira¹ & LIMA, Aline Machado¹*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI) – Taubaté (SP)²; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI) - Caçapava (SP)³; Ambulatório Regional de Especialidades (ARE)⁴ & Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEM QS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz⁵

Volta Redonda (RJ); Taubaté (SP); Caçapava (SP); Rio de Janeiro (RJ) – Brasil

Introdução: A pandemia da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS/ SIDA), causada a partir da infecção pelo HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), que leva a destruição dos maestros da orquestra imunológica do organismo, os linfócitos T Auxiliares (*Helper*) portadores da molécula receptora CD4+ e moléculas co-receptoras de quimiocinas, CXCR4 e CCR5, ambos expressos na superfície celular dos linfócitos e que permitem a adjacências de membranas no processo de fusão do envelope lipoprotéico espiculado do HIV. Pós soroconversão, processo que leva até 60 dias para ocorrer, podem seguir anos de infecção assintomática em que a população linfocítica CD4+ é consumida gradativamente, até que, quando em níveis críticos (usualmente abaixo de 200 células/ mm³), o indivíduo começa a manifestar infecções oportunistas, como Tuberculose Pulmonar, PCP, Candidíase Oral, Esofágica, entre outras. Porém, uma parcela dos acometidos tem potencial para desenvolver Neoplasias Primárias associadas ao HIV, ainda por mecanismos não totalmente elucidados, como os Linfomas Imunoblásticos, Linfoma de Burkitt e demais LNH, Doença de Hodgkin, Sarcoma de Kaposi, dentre outras, em qualquer sítio do organismo, especialmente SNC, Sistema Mononuclearfagocítico e Linfoide. **Objetivos:** O presente relato de caso clínico busca evidenciar uma das Neoplasias Primárias associadas ao HIV, que é o Linfoma de Burkitt (LNH), de alto grau, prognóstico extremamente reservado e de difícil responsividade quimioterápica. Além disso, especificamente, objetiva-se ressaltar a importância de um diagnóstico e terapêutica precoces da infecção pelo HIV, que atualmente tem uma sobrevida e qualidade de vida aumentadas, especialmente na Era HAART (1996-2000) e Pós-era HAART (2001-Atual), que mudou radicalmente as recomendações terapêuticas da infecção pelo HIV com drogas modernas, especialmente os Inibidores de Protease (IP) no controle desta. **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** Paciente de 55 anos, branco, solteiro, católico, faxineiro, natural de Bezerros – PE, procedente de Francisco Morato - SP e residente em São Paulo (SP) foi encaminhado pelo infectologista que o acompanha para admissão aos 24 de Julho de 2013, às 23 horas, no Pronto Socorro do Instituto de Infectologia “Emílio Ribas” (PS-IIER), com queixa de diarreia aquosa (continente sem conteúdos patológicos, sangramentos, não quantificado), febre aferida (média de 38°C), mal estar geral, dor abdominal difusa há 3 dias. Refere história de internação recente no IIER há 2 meses, para investigação diagnóstica de adenomegalia, febre de origem obscura e massa em região lombossacra atribuídas a processo reacional (sic). Além disso, relata que há 1 mês iniciou tratamento para DM2 com Metformina e Glibenclamida e uso de AINE para dor lombar.

Relatou diagnóstico de HIV há 12 anos (2001) em uso do seguinte esquema: ABC+3TC+KLT e, último controle de abril/ junho de 2013, evidenciou respectivamente, CD4+: 211 células/mm³ e Carga Viral: 528 228 cópias/ ml. Relatou ainda HCV (sic). Ao exame clínico de admissão, encontrava-se em REG, LOTE, hipocorado (+1/+4), desidratado (+2/+4), icterico (+1/+4), acianótico, afebril. Sem demais alterações nos demais aparelhos, exceto por dor abdominal difusa, sem VCMG. Hipóteses diagnósticas elaboradas, procedimentos diagnósticos solicitados e terapêuticas empíricas iniciadas. **Conclusão:** Em suma, concluímos que o HIV é um forte fator de risco a neoplasias malignas, especialmente aquelas do sistema linfoide, de alto grau, prognóstico reservado, bastante agressivas e de difícil responsividade quimioterápica. No entanto, uma vez diagnosticado precocemente, a infecção pelo HIV, controlada com os atuais esquemas da HAART, permitindo ao individuo uma sobrevida com qualidade de vida bem mais elevada (CD4+ a níveis que garantem proteção imunológica e CV indetectável), retardam não somente o curso da infecção viral, mas também das lesões em sítios anatômicos reservatórios virais em longo prazo, sobretudo sistema linfoide e SNC, o que é potencial fator predisponente das neoplasias primárias associadas ao HIV.

Palavras-Chave: HIV; AIDS; Neoplasias Primárias; Linfomas.

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

MARTINS, H. S. ET. AL. **Emergências clínicas, abordagem prática.** Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de São Paulo (HC-FCMUSP). 8 ed. Barueri: Editora Manole, 2013.

GOLDMAN, L. MD., AUSIELLO, D. MD. ET. AL. **CECIL Medicina.** Volume. II. 23. ed. Rio de Janeiro: Editora Saunders-Elsevier, 2009.

TAVARES, W. & MARINHO, L. A. C. **Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias.** 3 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2012.

Agradecimentos: A todos os Internos, Residentes e Médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).

RELATO DE CASO CLÍNICO – PNEUMOCISTOSE PULMONAR

ALVES, Thais Cristine Oliveira¹, BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1*}; COTIA, André Luís Franco¹, LOURENÇO, Ester Albuquerque¹, PEREIRA, Raphaela da Cunha Gomes¹ & TAVARES, Walter¹

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹

Volta Redonda, Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Introdução: A Pneumocistose Pulmonar (PCP) é uma infecção fúngica cujo agente etiológico é o *Pneumocystis jiroveci* (*P. carinii*), ubíquo e encontrado no ambiente, mas que, em indivíduos imunodeficientes, sobretudo aqueles em infecção pelo HIV, manifesta-se agudamente e pode ocasionar um desfecho nefasto por insuficiência respiratória, acidose e óbito. **Objetivos:** O presente relato de caso clínico tem por objetivo elucidar a manifestação da PCP em pacientes com infecção pelo HIV sem qualquer diagnóstico prévio, bem como terapêutica antirretroviral. Além disso, evidenciamos também a importância da TARV + HAART na melhoria da qualidade e sobrevida desses pacientes, atuando na manutenção da imunidade destes. **Metodologia:** Foram utilizados dados clínicos da paciente, preservando sua identidade e anonimato, somando-se algumas referências bibliográficas de relevância na elaboração da discussão clínica do caso. **Discussão:** Paciente de 44 anos, sexo feminino, solteira, do Lar, Branca, Natural de Volta Redonda, RJ, Brasil. Deu entrada na emergência do Hospital São João Batista, no dia 17 de setembro de 2012, às 23 horas e 13 minutos, com queixas principais de fraqueza e cansaço (sic). Paciente relatou história de pneumonia e massa tumoral há 05 meses, sem quaisquer acompanhamentos clínicos e, no momento, queixava-se de dispnéia, inapetência e emagrecimento. Negava Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus, mas refere HPV, tratado a 4 meses, não mantendo acompanhamento por relatar piora da falta de ar e estar muito fraca para sair de casa (sic). Na história social, paciente afirma ter sido tabagista, referindo ter parado de fumar a 5 meses, bem como etilismo. **Conclusão:** Em suma, apesar de extremamente eficaz na redução da progressão/ evolução clínica da imunodeficiência, reduzindo as taxas de complicações por doenças oportunistas em pacientes com infecção pelo HIV, a HAART também acabou por trazer um novo e atual desafio terapêutico aos profissionais médicos. Além de controlar a imunodeficiência dos pacientes, também atentarmos para a resistência viral e efeitos adversos potenciais da HAART como a Lipodistrofia, principalmente.

Palavras-chave: Doenças Oportunistas; Pneumocistose Pulmonar; Profilaxias Primárias e Secundárias.

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

LINDOSO, José Angelo Lauletta ET. AL. **Infectologia ambulatorial:** diagnóstico e tratamento. São Paulo: Editora Sarvier, 2008.

MARCHIORI, Edson ET. AL. **Pneumocistose na Síndrome da Imunodeficiência Adquirida: Correlação na Tomografia Computadorizada de Alta Resolução com a Anatomopatologia.** Radiol. Bras., 34(6): p. 317–321. Agosto de 2001.

MARCHIORI, Edson ET. AL. **Manifestações Radiológicas Pulmonares nos portadores da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.** J. Pneumol., 25(3), p. 167-175; mai./jun. 1999.

Agradecimentos: A toda equipe de internos, residentes e médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).

RELATO DE CASO CLÍNICO – SÍNDROME DE GUILLAIN – BARRÉ

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço^{1}; BEDOYA, Sandro Javier¹²; BRITO, Cláudio Manoel¹³; CÚGOLA, Flávia¹; SARMENTO, Elder Machado¹³ & TAVARES, Walter¹*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEMOS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz² & Santa Casa de Misericórdia de Barra Mansa³

Volta Redonda (RJ); Rio de Janeiro (RJ); Barra Mansa (RJ) – Brasil

Introdução: Descrita inicialmente por Landry (1859) e, posteriormente, pelos neurologistas franceses, Guillain e Barré (1916), foi definida como uma Síndrome de Paralisia Flácida Aguda, em geral pós-eventos infecciosos mediado por autoanticorpos expressos a partir de uma resposta imune aumentada a determinado antígeno, ocasionalmente de etiologia viral, desencadeando pós 2-4 semanas do evento infeccioso ou imunológico, uma paralisia flácida aguda, ascendente e progressiva, o que é evidenciado em cerca de 75% das crianças e adolescentes (TENG & KENNETH ET. AL., 2012). A pesquisa de nossos brilhantes neurologistas evidenciou, nos líquidos cefalorraquidianos (LCR) dos pacientes com a suposta síndrome, um achado laboratorial importante, que é a dissociação albuminocitológica presente em cerca de 50% dos pacientes na primeira semana, mas com uma percentagem evidenciada em 75% destes na terceira semana sintomática dessa Polineuropatia Aguda, Inflamatória e Desmielinizante (PAID/ AIDP), que é a Síndrome de Guillain–Barré (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012). Por fim, a Síndrome de Guillain–Barré apresenta incidência maior na população ocidental, variando de 0,89 a 1,89 casos para cada 100 mil pessoas ao ano, com média de 1,11 casos, bem como aumento de 20% na incidência desta a cada 10 anos, a partir da primeira década de vida, isto é, jovens têm uma probabilidade maior de desenvolver a PAID pós-eventos infecciosos e/ ou imunes, com uma predileção de acometimento do sexo masculino sobre o feminino (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012). **Objetivos:** O presente trabalho tem por objetivo geral evidenciar que a Síndrome de Guillain–Barré não é tão rara quanto pensávamos ser, especialmente quando evidenciamos os dados epidemiológicos dessa enfermidade, isto é, um aumento em 10% da probabilidade de desenvolver a PAID em 10 anos, a partir da primeira década de vida. A despeito disso, especificamente, objetivamos elucidar as novas modalidades terapêuticas aventadas ao manejo da PAID, mas com resultados preliminares que não alteraram tempo de resposta terapêutica e/ou desfecho da doença. São eles: Pulsoterapia com corticosteróides, Eculizumab, EPO, Micofenolato de Mofetila, γ -Interferon e Fasudil (YUKI & HARTUNG, NEJM, 2012). **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** Paciente de 17 anos, masculino, negro, natural, procedente e residente em São Paulo (SP), solteiro, estudante, evangélico, admitido no Pronto Socorro do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (PS-IIER), previamente hígido, com queixa de fraqueza em MMII há 9 dias que iniciou 3 dias pós-melhora clínica de quadro diarréico líquido, sem produtos patológicos, com frequência de 4 episódios diários, por 2 dias, ao início do mês de maio, referindo que, após esse quadro clínico, iniciou quadro de fraqueza em MSE, acometendo, sequencialmente, os quatro membros. Permaneceu internado em outro servi-

ção por 6 dias, tendo sido, então, transferido ao Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER). Refere vacinação em dia (não portava cartão vacinal), relatando varicela nos primeiros anos de vida e quadros virais sazonais, afirmando comparecimento às campanhas de vacinação durante infância. Apesar disso, refere pais hígidos, irmão com distúrbio neurológico e outro recentemente vacinado para Poliomielite, em creche, nos últimos dois meses (não soube precisar a data). Relata ser ativo previamente, nega uso de drogas ilícitas e/ou medicações, possui tatuagem. Exame clínico: REG, corado, hidratado, eupneico, acianótico, anictérico, afebril, com descamação leve em face e ausência de linfadenomegalias palpáveis. ACV: RCR 2T SSEE, boa perfusão periférica (TEC < 3s), sem edemas. AR: MVUA, sem RA, expansibilidade preservada. Abdome: Plano, Flácido, Indolor, sem VCMG. Neurológico: LOTE, fala e sensibilidade preservadas, Arreflexia nos 4 membros, Força Grau 0, Motricidade em face, pescoço e musculatura respiratória preservadas. Aventadas hipóteses diagnósticas, exames complementares e condutas terapêuticas realizadas. **Conclusão:** Em suma, apesar da virulência da Síndrome de Guillain-Barré, uma vez feito o diagnóstico e instituídas as medidas de suporte hemodinâmico e ventilatório necessárias, em conjunto com a principal recomendação terapêutica de neutralização dos autoanticorpos expressados pós-evento infeccioso e/ou imune, a Imunoglobulina endovenosa por, no mínimo 5 dias, os trabalhos têm mostrado taxa de cura clínica e sobrevida significantes.

Palavras-Chave: PAID; Infecção; Autoanticorpos; Dissociação Albuminocitológica.

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

CRUSE, R. P. DO. **Overview of Guillain-Barré Syndrome in children.** Up to Date; February, 1st, 2013;

CRUSE, R. P. DO. **Treatment of Guillain-Barré Syndrome in children.** Up to Date. July, 2013;

TENGI & KENNETH ET. AL. **Guillain-Barré Syndrome in children.** Medlink Neurology. November, 1st, 2012;

YUKI & HARTUNG. **Guillain-Barré Syndrome.** Review Article, Medical Progress; NEJM; 2012, 366:2294-304.

Agradecimentos: As residentes do IIER, Dr^a. Anna Paula Romero de Oliveira e Dr^a. Marianna Martins Lago e aos Coordenadores da Sessão Clínico-pediátrica, Dr^a. Maria do Socorro C. Ferrão e Dr. Calil Kairalla Farhat (*In Memoriam*).

RELATO DE CASO CLÍNICO – SÍNDROME ICTERO – HEMORRÁGICA

BAYLÃO, Antônio Guilherme do Paço Baylão^{1}; BAYLÃO, Marcos Aurélio da Silva¹²³; BEDOYA, Sandro Javier¹⁴; MELLO, Jurema Nunes¹; ROLIM, Mariana de Castro¹ & TAVARES, Walter¹*

Escola de Ciências Médicas de Volta Redonda (ECMVR/ FOA – UNIFOA)¹; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI), Taubaté (SP)²; Ambulatório Municipal de Infectologia (AMI), Caçapava (SP)³ & Departamento de Epidemiologia e Métodos Quantitativos em Saúde (DEM QS) - Escola Nacional de Saúde Pública/Fundação Oswaldo Cruz/Fiocruz⁴

Volta Redonda (RJ); Taubaté (SP); Caçapava (SP); Rio de Janeiro (RJ) – Brasil

Introdução: Definida também como Síndrome Hepatopulmonar, a Síndrome Íctero-Hemorrágica caracteriza-se por, habitualmente, três fatores fundamentais na patogênese: hepatopatia avançada, alterações na hematose e vasodilatação com shunt intrapulmonar, na ausência de demais comorbidades intrínsecas, sendo que o fator responsável por agudização e gravidade da síndrome é a disfunção/insuficiência hepática, conforme descrito no caso clínico relatado (KNOBEL, 2006). **Objetivos:** O presente relato de caso clínico tem por objetivos evidenciar aspectos relevantes da patogênese da Síndrome Hepatopulmonar, especialmente, quando agudizada por hepato-disfunções severas, quando o paciente já apresenta grau expressivo de icterícia, discrasias sanguíneas e insuficiência renal, necessitando de diálise em virtude de oligúria/anúria. Especificamente, também discutimos a dificuldade diagnóstica quanto à etiologia dessa síndrome, especialmente pela similaridade sindrômica com algumas etiologias infecciosas, como a Leptospirose. **Metodologia:** Levantamento de dados clínico-terapêuticos do prontuário médico, confrontados com os achados em referências bibliográficas de relevância clínico-científica. **Discussão:** Paciente transferido para UTI-IIER de Sapopemba, morador de rua, etilista crônico, com quadro clínico de síndrome ictérico-hemorrágica, sendo interrogado Leptospirose como principal hipótese diagnóstica, admitido em SARA, intubado previamente, mas com sangramento profuso, especialmente pelo tubo orotraqueal, evidenciando a radiografia de tórax (PA/Perfil) imagem radiológica sugestiva de microconsolidações e espessamento de septos interalveolares (formato de asa de borboleta, que sugere Leptospirose, a despeito da primeira sorologia ser negativa). Paciente mantido com dispositivos invasivos (CVC, PAI = será suspensa, Schilley e IOT, persistindo com sangramento alveolar, impossibilitando progredir desmame de ventilação mecânica com PEEP elevada (14 -20), fazendo bom volume corrente, frequência respiratória e FiO₂ variável. Em uso de Meropenem + Polimixina B + SMX/ TMP (Profilático) + Vancomicina por 14 dias (já suspensa) + Proteção Gástrica + Clexane SC (Profilaxia TVP/ TEP). Hemodiálise será suspensa. Em avaliação para indicação de Pulsoterapia (suspeita de vasculite autoimune - Wegener, Goodpasture, Poliarterite nodosa, ...), solicitado ANCA, FAN, FR e demais anticorpos, além de estar em andamento a 2ª Sorologia para Leptospirose. Paciente estável hemodinamicamente e parâmetros ventilatórios sem alterações. **Conclusão:** Em suma, concluímos pelo presente relato de caso clínico a dificuldade diagnóstica em certos casos de Síndrome Hepatopulmonar, especialmente quando de hepato-disfunções graves com discrasias sanguíneas importantes, sobretudo alveolares e que, possivelmente, a melhor terapêutica para esses pacientes, sem uma etiologia infecciosa, seja a transplantação, mesmo porque o máximo de

sobrevida em terapia de suporte para estes é de 20 - 40% dos casos em 2 anos e meio, devido à elevada morbi-mortalidade.

Palavras-Chave: *Síndrome Íctero-hemorrágica; Leptospirose; Hepatopulmonar; morbi-mortalidade.*

toninhobaylao@bol.com.br

Referências Bibliográficas:

III CONSENSO BRASILEIRO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA. **Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).** J. Bras. Pneumol. 2007. 33(Supl 2): S 119-S 127.

MARTINS, H. S. ET. AL. **Emergências clínicas, abordagem prática.** Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de São Paulo (HC-FCMUSP). 8. ed. Barueri (SP): Editora Manole, 2013.

GOLDMAN, L. MD., AUSIELLO, D. MD. ET. AL. **CECIL Medicina.** Volume. II, 23. ed. Rio de Janeiro: Editora Saunders-Elsevier, 2009.

KNOBEL, E. ET. AL. **Condutas no paciente grave.** v. 1. 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

TAVARES, W. & MARINHO, L. A. C. **Rotinas de diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias.** 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2012.

Agradecimentos: A todos os Internos, Residentes e Médicos do Instituto de Infectologia "Emílio Ribas" (IIER).