

cos, laboratoriais e ecocardiográficos. Muitas vezes, o paciente apresenta-se com anormalidades laboratoriais inespecíficas, incluindo anemia, leucocitose e PCR elevado. Comumente, encontram-se lesões causadas por *S. aureus* (30%), no entanto, um grande grupo de patógenos podem ser responsáveis por tal acometimento, como o apresentado nesse caso. A ruptura de cordoalha pode se apresentar tanto com curso clínico agudo, subagudo ou crônico. O prognóstico a longo prazo é melhor quando feito tratamento cirúrgico.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.101503>

EP-426

LEPTOSPIROSE EVOLUINDO COM SÍNDROME DE WEIL: RELATO DE CASO



Isabella Versiani M. Rocha, Livia Bissoli, Marcela Ercolini Carnio, Fernando Carvalho Nilsen, Isabela Caldana Scaramel, Gabriela Vale Comodo

Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ), Jundiaí, SP, Brasil

Introdução: A leptospirose é doença negligenciada com manifestações variáveis, embora possa ser potencialmente letal. A doença pode comprometer diversos órgãos, sendo frequente o acometimento pulmonar, com incidência de 20 a 70% dos casos. A Síndrome de Weil caracterizada pela tríade de icterícia, insuficiência renal e hemorragias (principalmente pulmonar) é manifestação clássica da leptospirose grave. A adoção de antimicrobianos pode reduzir a liberação de microrganismos na urina, porém, na doença grave, cuidados de suporte com hemodiálise, suporte ventilatório e hemoderivados podem ser necessários.

Objetivo: Relatar caso de um paciente com leptospirose que evoluiu com hemorragia alveolar e Síndrome de Weil.

Metodologia: E.W.O., 28 anos, etilista, tabagista e drogadito iniciou quadro de febre, mialgia, dor e fraqueza muscular em membros de início há 48 horas. Na admissão, apresentava-se em regular estado geral, icterício e afebril, com PA 110 x 70 mmHg, FC 112 bpm, SatO₂ de 96%, sem demais alterações ao exame físico. Em exames laboratoriais, apresentava Hb 14,6; Ht 42,9; plaquetas 31 mil; leucócitos 6,64 mil com desvio à esquerda; ureia 155; creatinina 6,4; CK 5799 e hiperbilirrubinemia às custas de direta. Após 24 h, evoluiu com hemoptoicos e foi transferido para unidade de suporte intensivo sob hipótese de leptospirose, sendo iniciada hemodiálise, ventilação não invasiva, transfusão de plaquetas e antibioticoterapia com ceftriaxone. Em TC de tórax, apresentava alterações intersticiais micronodulares difusas e simétricas. Evoluiu com piora da icterícia e pico de bilirrubina de 14,9, com queda nos dias subsequentes. Sob melhora clínica, paciente recebe alta, confirmado o diagnóstico por IgM reagente para *Leptospira* sp.

Discussão/Conclusão: A Síndrome de Weil acontece em 5 a 10% dos casos de leptospirose e é condição potencialmente fatal. Na leptospirose, a hemorragia alveolar aparece precocemente, em geral na primeira semana da doença e evolui comumente para cura em poucos dias. Porém, formas graves caracterizam-se por rápida evolução para hemoptise maciça, seguida de insuficiência respiratória e morte por asfixia. A

instituição precoce da terapia voltada ao agente etiológico e o suporte provido foram de grande importância para sua recuperação.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2020.101504>

EP-427

FEBRE MACULOSA (FM) - RELATO DE CASO



Marli Sasaki, Durval Alex Gomes Costa, Natalia Reis Fraga, Beatriz Turato Mendonça, Luísa Caracik C. Andrade, Ana Flavia Forato Pereira, Amanda F.S. Takenaka, Leticia V.M. Costa, Marcella Gonzalvez Menis, Augusto Yamaguti

Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A febre maculosa brasileira (FMB) é uma doença infecciosa febril aguda sistêmica de notificação compulsória, gravidade variável, transmitida por carrapatos, que pode cursar com formas leves até formas graves com alta taxa de letalidade. A forma mais prevalente no Brasil é a causada pela bactéria *Rickettsia rickettsii* transmitida pelo carrapato *Amblyomma cajennense* com o envolvimento de animais como cavalos, capivaras e gambás.

Objetivo: Relato de caso de paciente com diagnóstico de febre maculosa.

Metodologia: H. S., 65 anos, masculino, internado em 10/01/19 para investigação de quadro febril há 4 dias, cefaléia, mialgia, artralgia, exantema maculo papular eritematoso difuso. Negava tosse, dispnéia, dor abdominal, queixas urinárias, dor torácica, diarreia. Procurou atendimento médico com hipótese inicial de dengue, mas pesquisa de NS1 negativo e demais exames sem alterações significativas. Teve alta com medicações sintomáticas e orientação de retorno se persistência dos sintomas. Em 09/01/19 retorna sem melhora dos sintomas, sendo internado para elucidação diagnóstica. Relata viagem a Teresópolis- RJ há 7 dias e idas semanais a Atibaia. Apresentava CPK=500, TGP=54 Leu=6640 77,% NT Plaquetas=174000, creatinina=0.90, pesquisa de gota espessa negativa, CPK=548, TGO/P=73/62, PCR=11,4; BT=0,48, FA=121 GGT=356, hemoculturas negativas. Ao exame físico bom estado geral, hidratado, corado, febril, eupnéico, anictérico, Glasgow 15, sem sinais meníngeos, hiperemia conjuntival, com ausculta cardiovascular e pulmonar normais, FC=106 bpm, fr=18 irpm, saturação O₂=94% em ar ambiente. Abdome: globoso, hepatomegalia discreta sem alterações de extremidades. Feita hipótese diagnóstica inicial de leptospirose e introduzida ceftriaxona empírica sem melhora, sendo substituída posteriormente por doxiciclina em 15/01/19 devido hipótese diagnóstica diferencial de febre maculosa, evoluindo com melhora/resolução dos sintomas e alta hospitalar em 18/01/19. Resultado de sorologia para FM positiva 1/256 em 02/19. Sorologias para HIV, dengue, chikungunya, febre amarela, leptospirose, paracoccidiodomicose, histoplasmose, hantavirus negativas. Evoluiu bem, assintomático.

Discussão/Conclusão: Mesmo com as metodologias disponíveis para o diagnóstico de FMB, ainda não é possível