

EP-232 - SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICA EM PACIENTE COM GATILHO INFECCIOSO POR HERPES SIMPLIS TIPO 1: RELATO DE CASO.

Isabelle Oliveira Santos,
Roberta Cardoso Petroni, Renato de Mello Ruiz,
Aline Graciano Siqueira, Natalia Farias Seabra,
Erica Nunes de Oliveira,
Rubia Anita Ferraz Santana,
Andrea Aparecida Rocco Villarinho,
Joao Carlos de Campos Guerra,
Andre Mario Doi

Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: A síndrome hemofagocítica (SH) é uma condição rara caracterizada por uma hiperativação desregulada do sistema imunológico, resultando em hemofagocitose anormal. A SH pode ser dividida em primária e secundária e esta última pode ser desencadeada por patógenos infecciosos, neoplasias, doenças autoimunes, imunossupressão e medicamentos.

Objetivo: Entre os gatilhos infecciosos, a família Herpesviridae é responsável por 62% dos casos, com destaque para o Epstein-Barr (43%). Outros herpesvírus, incluindo os tipos 1 e 2, são menos comuns, mais frequente em pacientes imunodeprimidos e raramente afetando adultos imunocompetentes.

Método: Relatamos o caso de uma paciente imunocompetente de 27 anos com quadro de SH desencadeada por infecção por vírus herpes simples tipo 1 em nosso serviço.

Resultados: A paciente apresentou febre, mialgia, náuseas e vômitos com dois dias de evolução, evoluindo para insuficiência respiratória aguda. A paciente não possuía antecedentes relevantes, imunossupressão ou diagnósticos prévios. Durante a investigação, foram descartadas alterações genéticas associadas à SH primária; tomografia de tórax evidenciava consolidação pulmonar e atelectasias. As sorologias para dengue, Zika, chikungunya, citomegalovírus, Epstein-Barr, clamídia e neisseria foram não reagentes. Apresentou sorologia IgG positiva para herpes simples. Foi então solicitado o PCR em tempo real em lavado broncoalveolar e sangue periférico que confirmou a presença do DNA do herpes simples tipo 1. A paciente continuava apresentando febre além de esplenomegalia, pancitopenia, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia e evidência de SH em aspirado de medula óssea. O HScore da paciente indicou uma probabilidade de 98% para SH. O tratamento foi feito com imunoglobulina, corticoterapia e aciclovir evoluindo com reversão dos sinais de disfunção orgânica.

Conclusão: A detecção precoce do agente infeccioso foi crucial para o tratamento eficaz. A SH secundária ao herpes vírus tipo 1 é uma condição rara em adultos imunocompetentes, por isso a importância dos testes moleculares no diagnóstico diferencial da etiologia desta síndrome.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2024.104144>

EP-233 - PARACOCCIDIODOMICOSE JUVENIL: UM RELATO DE CASO EM MULHER DE FASE ADULTA

Vitória Lucchesi Ribeiro, Ana Elisa Carvalho,
Nadine Duarte de Oliveira Moura,
Bruno Alexander Barbosa,
Maria Julia Medeiros Metell,
Juliana Amorim Souza Rondon, Ivana Menezes,
Michelli Daltro Coelho Ridolfi,
Francisco Jose Dutra Souto,
Lais Maurício O.A. de Freitas

Hospital Universitário Júlio Müller (HUJM), Cuiabá,
MT, Brasil

Introdução: A paracoccidioidomicose (PCM) é micose sistêmica produzida pelo *P. braziliensis*, comum em áreas rurais do país. A forma crônica, envolvendo vias aéreas e linfonodos, é a mais comum, e acomete adultos. Forma sistêmica, mais grave e infrequente, ocorre em jovens (forma juvenil). Caracteriza-se por febre, anorexia, linfonodomegalias, hepatoesplenomegalia e lesões cutâneas.

Objetivo: Descrever apresentação atípica, de forma juvenil de PCM em paciente adulta.

Método: Relato de caso e revisão bibliográfica.

Resultados: Mulher de 43 anos, proveniente do norte de Mato Grosso, foi encaminhada a serviço de cirurgia na capital, com história de dor em hipocôndrio direito, febre, icterícia há 5 meses. Emagrecera 12 Kg. Tinha leucocitose, anemia, hiperbilirrubinemia direta, alteração das enzimas hepatocíticas e canaliculares. Testes para hepatites, HIV e auto-imunidade negativos. RM do abdome mostrou hepatoesplenomegalia com focos hipotensos em parênquima. Vias biliares intra-hepáticas com discretas dilatações e irregularidades parietais, sem fatores obstrutivos. Aventada hipótese de colangite biliar ou esclerosante e iniciados Ácido Ursodesocólico e Prednisona. Após 2 semanas sem melhoras, foi encaminhada ao nosso Serviço. Apresentava-se em mau estado geral, icterícia e taquicárdica. Notados linfonodos aumentados, firmes, dolorosos em cadeia cervical esquerda, que referiu ter surgido 7 dias antes. Fígado a 3 cm do rebordo costal, Traube ocupado. Foi internada. TC de abdome mostrou linfonodomegalias periportais (até 3,2 cm) e paraórticos. Na evolução, apresentou máculas disseminadas em membros e piora hemodinâmica. Realizada biópsia de linfonodo cervical e de lesão cutânea. Transferida para UTI. Coloração pelo Grott identificou fungos com esporulação, compatível com *P. braziliensis*. Iniciada Anfotericina B Lipossomal. Em 3 dias evoluiu para ventilação mecânica, plaquetopenia, infarto esplênico, insuficiência renal aguda e óbito. Cultura do material (linfonodo e pele) confirmou *P. braziliensis*.

Conclusão: A PCM juvenil é uma forma grave da doença, sendo rara sua manifestação em após os 30 anos. Embora icterícia possa ocorrer em casos avançados, apresentação simulando doença hepatobiliar é incomum. Linfonodomegalia cervical, tão típica da doença, surgiu somente meses após início do quadro. Este relato demonstra a importância da suspeita clínica em áreas endêmicas. Alertando para a