

e que necessitaram de hemodiálise apresentaram maiores níveis de AST em comparação com ALT. Entretanto, embora tais pacientes não apresentem grandes diferenças entre os valores de AST e ALT, houve uma rápida inversão dos valores com melhora clínica concomitante. A viremia foi detectada por um mínimo de quatro dias e um máximo de 28 dias pós o início dos sintomas. Todos os pacientes foram infectados pelo genótipo South American I, subclasse 1E.

Discussão/conclusão: A FA apresenta três estágios: infecção, remissão dos sintomas e intoxicação, pode evoluir para quadro febril hemorrágico e múltiplas disfunções orgânicas. Classicamente a viremia sempre foi descrita somente na fase de infecção e geralmente ausente na fase de intoxicação. Entretanto, após o uso de métodos mais sensíveis para a detecção do RNA viral, a viremia prolongada em dois pacientes pode explicar até a maior gravidade desses casos e talvez seja possível que haja efeito direto e prolongado do vírus da FA no parênquima renal. De acordo com a OMS, a detecção do RNA viral na urina não é recomendada como método diagnóstico. Apesar disso, esse teste pode, sim, diagnosticar pacientes que não apresentariam mais o RNA viral detectável no sangue, embora também tenha, quadro clínico e epidemiologia compatíveis com FA, e fazer o diagnóstico diferencial com outras arboviroses.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.186>

EP-125 RELATO DE DOIS CASOS DE RECRUDESCÊNCIA DA HEPATITE NA FEBRE AMARELA



Natalia Cabral Amdi, Eduardo Prevelato Filho, Layana Guedes Carvalhal, Leandro Lombo Bernardo, Amaro Nunes Neto, Claudia Figueiredo Mello

Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo, SP, Brasil

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 4 - Horário: 10:44-10:49 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

Introdução: Desde janeiro de 2017 há um surto de febre amarela (FA) no Estado de São Paulo, sendo que até abril de 2018 havia 558 casos confirmados.

Objetivo: Relatos de caso.

Metodologia: Caso 1 - Homem, 35 anos, previamente hígido, com história de internação por 8 dias, por FA confirmada por sorologia e teste molecular, recebe alta com melhora clínica e laboratorial. Após 3 semanas retorna, pois durante acompanhamento em hospital-dia apresentou elevação de INR (2,18). Estava assintomático. Apresentou piora laboratorial durante a internação: TGP 1450, TGO 1617, BT 23 e GGT 1259. Foram descartadas outras hepatites virais. Aventada hipótese de hepatite autoimune, foi realizada investigação com: biópsia hepática; Alfa-fetoproteína 15,84; Anticorpo anti-mitocôndria não reagente; Anti-microsoma de fígado e rim (Anti-KLM-1) não reagente; Anticorpo anti-músculo liso (anti-SMA) Reagente 1/80 padrão VGT; Eletroforese de proteínas: Gamaglobulina 1,5 Alfa-2 globulina 0,4 Albumina 3,0; FAN não reagente; Ferritina 2354. Iniciada terapia com prednisona 60mg ao dia, evoluiu com redução da icterícia e melhora laboratorial. O

resultado da biópsia foi compatível com hepatite secundária à FA. Recebe alta assintomático. Caso 2 - Homem, 42 anos, previamente hígido, com história de internação por 8 dias com FA confirmada por teste molecular, recebe alta com melhora clínica e laboratorial. Após 2 meses retorna com quadro de icterícia, prurido e astenia há 8 dias. Ao exame físico a única alteração era uma hepatomegalia palpável a 3cm do rebordo costal direito. Apresentava BT 12,7; BD 10,3; TGO 1237; TGP 2110; GGT 673; FA 131. Foram descartadas outras hepatites virais. Aventada hipótese de hepatite autoimune, foi realizada investigação com: biópsia hepática; AMA não reagente; ANCA não reagente; Anti-SSA reagente 1062; Anti-SSB reagente 7964; FAN-HEP2 não reagente; Eletroforese de proteínas com traçado sugestivo de gamopatiapoliclonal. Iniciada terapia com prednisona 60mg ao dia, evoluiu com redução da icterícia e melhora laboratorial. O resultado da biópsia foi compatível com hepatite secundária à FA. Recebe alta assintomático.

Discussão/conclusão: Os casos relatados tiveram evolução atípica, com recrudescência da hepatite. Ambos tinham biópsia compatível com hepatite secundária à FA e não fechavam critério para hepatite auto-imune, entretanto, responderam ao tratamento com corticóide. São necessários mais estudos para compreendermos a fisiopatologia da recrudescência da hepatite na FA.

<https://doi.org/10.1016/j.bjid.2018.10.187>

EP-126

MENINGITE CAUSADA POR VÍRUS VACINAL DA FEBRE AMARELA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA



Ruan de Andrade Fernandes

Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo, SP, Brasil

Data: 19/10/2018 - Sala: TV 4 - Horário: 10:51-10:56 - Forma de Apresentação: E-pôster (pôster eletrônico)

Introdução: A febre amarela é uma doença potencialmente fatal prevenível através de uma vacina de vírus vivo atenuado. Embora segura e eficaz, a vacina está associada a relatos esporádicos de eventos adversos graves, inclusive manifestações neurológicas como meningoencefalite, encefalomielite aguda disseminada ou síndrome de Guillain-Barré.

Objetivo: Relatar um caso de meningite como manifestação única de doença neurotrópica que caracterizou um espectro mais brando dessa entidade clínica, pouco descrita em estudos prévios.

Metodologia: Homem, 66 anos, hipertenso, procedente de São Paulo, foi admitido em hospital de referência em doenças infectocontagiosas. Negava viagens ou uso de imunossuppressores. Relatou apresentar febre, não diária, associada a mialgia, vertigem e astenia com início sete dias após receber imunização para febre amarela pela primeira vez. Havia dois dias da admissão e 26 dias após receber a vacina evoluiu com cefaleia intensa frontoparietal, sem fotofobia ou vômitos. O exame neurológico e a avaliação laboratorial da admissão não mostravam alterações. No 4^a dia de internação foi submetido a punção líquórica que evidenciou meningite linfomonocitária (47 células/mm³ com 62% linfócitos; proteínas 70; glicose