

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E RELATO DE CASO DE DOIS IRMÃOS COM FEBRE MACULOSA

Felipe Augusto S. Gualberto^{1*}; Daniel Bartmann¹, Renata Sivelli¹, Claudia F. Mello¹, Flávia Sacco¹, Audrey Quezada¹, Yu C Lian¹, Eliana R Souza², Silvia Colombo², Elvira Maria M. Nascimento², Jaques Sztajnbock¹

Instituto de Infectologia Emílio Ribas (IIER)¹/Instituto Adolfo Lutz²

Introdução

A febre maculosa é uma riquetsiose potencialmente fatal cujo diagnóstico algumas vezes é difícil de ser realizado precocemente. Por se tratar de uma vasculite sistêmica, a apresentação clínica pode ser muito polimórfica. O atraso diagnóstico muitas vezes é responsável pela fatalidade dos casos devido terapias empíricas instituídas não serem eficazes contra *Rickettsia rickettsii*.

Relato dos Casos

Irmãos previamente hígidos, procedentes da zona leste de São Paulo/SP.

R.M.O, menino de 13 anos, iniciou quadro de febre, cefaléia, náuseas e poliartralgia há 6 dias. Evoluiu com exantema morbiliforme difuso, principalmente em face e tronco, com melhora espontânea em 2 dias. Ocorreu piora da cefaléia e confusão mental no 7º dia de doença. Admitido na UTI do I.I. Emílio Ribas (IIER) com quadro de sonolência alternado com períodos de agitação psicomotora, pouco contactuante, sem outras alterações no exame físico.

A.M.M.O, sua irmã de 15 anos, apresentou febre e mialgia intensa 2 dias após início dos sintomas do irmão, evoluindo também com rash cutâneo disseminado. Dois dias depois apresentou piora do quadro geral e convulsão, sendo também encaminhada para UTI do IIER. Apresentava-se em MEG, com rash cutâneo disseminado, febril (39,7°C), pulsos filiformes, FC=FP: 138 bpm, PA: 80 x 60 mmHg, FR: 30 irpm, não contactuante, ECG = 5 (O1/V1/M3).

Ambos apresentavam contato com cães com carrapato há 15 dias e tinham história de capivaras próximas de casa.



Fig. 1: Exantema morbiliforme difuso da Febre Maculosa

Exames iniciais

R.M.O.		A.M.M.O	
Hm: 4,2 x 10 ⁶ /mm ³	Cr: 0,5; Ur: 25 mg/dL	Hm: 3,83 x 10 ⁶ /mm ³	Cr: 2,9; Ur: 153 mg/dL
Hb: 11,1 g/dL	Na: 132; K: 3,6 mmol/L	Hb: 10 g/dL	Na: 131; K: 3,9 mmol/L
Ht: 35,2 %	AP: 55 %; RNI: 1,38; TTPA 20,4 s	Ht: 31 %	pH (A): 7,24; BE: -23 HCO ₃ ⁻ 4 mEq/L; CO ₂ 10
Leuco: 12.900/mm ³ (5 B / 85 S / 7 L / 3 M %)	AST: 36 U/L ALT: 40 U/L VHS: 16 mm/h	Leuco: 18.400/mm ³ (2 Meta/40 B / 53 S / 4 L %)	AST: 273 U/L ALT: 75 U/L; DHL: 1562 U/L; CK: 1263 U/L
Plaq: 164.000/mm ³	PCR: 4,2 mg/dL	Plaq: 140.000/mm ³	PCR: 25,2 mg/dL
LCR: 32 céls. (49N/36L/10%M); Prot.: 48 mg/dL	Glic.: 96 mg/dL; Sem bactérias; Culturas e látex*: Neg	LCR: 18 céls. (24N/69L/7%M); Prot.: 119 mg/dL	Glic.: 49 mg/dL; Sem bactérias; Culturas e látex*: Neg

* Látex para *Meningococo*, *Pneumococo* e *Haemophilus*

Tab. 1: Exames laboratoriais de admissão

Evolução

A paciente A.M.M.O. foi submetida a ventilação mecânica, ressuscitação volêmica e antibioticoterapia com Ceftriaxona, Doxiciclina e Clorafenicol, mas evoluiu com assistolia e óbito 8 horas após admissão. Realizada necrópsia. Biópsia de pele permitiu isolamento em cultura e identificação por imunofluorescência de *Rickettsia rickettsii* (Fig. 2) Sorologia para Febre Maculosa (IgG e IgM) foram negativas.

R.M.O. recebeu inicialmente os mesmos antibióticos de sua irmã. TC de crânio sem alterações. EEG revelou *desorganização difusa da atividade elétrica cerebral*. Sorologia positiva para Febre Maculosa (IgG 1/64 e IgM 1/128). Evoluiu com melhora lenta mas progressiva do quadro neurológico, contactuando com examinador no 8º dia de tratamento. Recebeu alta sem sequelas após 5 dias.



Fig. 2: Imunofluorescência revelando *Rickettsia rickettsii* em cultura de biópsia de pele.

Comentário

A abordagem diagnóstica da febre maculosa deve contemplar não apenas os métodos laboratoriais, mas também a história epidemiológica e procedência do caso suspeito. No caso descrito, isso foi muito importante para o manejo terapêutico do paciente de 13 anos, no qual predominaram os sintomas de meningoencefalite que, isoladamente, raramente chamariam atenção para o diagnóstico de riquetsiose. Diante do quadro clínico apresentado pelos dois irmãos, uma etiologia única que justificasse ambos quadros clínicos tornou outras hipóteses diagnósticas como meningococcemia e encefalite herpética menos prováveis.