

120

**ELEVAÇÃO SÉRICA DOS NÍVEIS DA PROTEÍNA S100B NO LÚPUS NEUROPSIQUIÁTRICO.** *Lucas Lampert, Tiago Luís Dedavid e Silva, João Carlos Tavares Brenol (orient.) (UFRGS).*

Objetivos: comparar os níveis de proteína S100B (um marcador bioquímico de lesão do sistema nervoso central) em pacientes com e sem Lúpus eritematoso sistêmico neuropsiquiátrico (LESNP) e controles. Métodos: oitenta e sete pacientes com LES, 23 com e 64 sem envolvimento neuropsiquiátrico, e 25 indivíduos controles foram avaliados prospectivamente. O diagnóstico de LESNP foi feito de acordo com o ACR. A atividade da doença foi medida usando o índice de atividade da doença lúpica (SLEDAI). Um índice no SLEDAI > 0 era considerado indicativo de LES ativo. Amostras de sangue de pacientes com LESNP eram coletadas dentro de uma semana do evento clínico inicial. Níveis séricos de proteína S100B eram determinadas por imunofluorescência. Resultados: entre os pacientes com LESNP, 9 apresentaram psicose, 4 neuropatia cranial, 3 doença cerebrovascular, 1 convulsão, 1 coréia, 1 polineuropatia periférica, 1 mononeuropatia e 3 demência. As concentrações de proteína S100B foram significativamente maiores em pacientes com LESNP (mediana = 0,164 ng/mL, intervalo interquartil = 0,113 – 0,332) comparadas com pacientes sem LESNP (mediana = 0,062 ng/mL, intervalo interquartil = 0,026 – 0,109) e com indivíduos controles (mediana = 0,088, intervalo interquartil = 0,013 – 0,124) ( $P < 0,001$ ). Pacientes com anticorpos anti Dna-ds têm altos níveis de proteína S100B ( $P = 0,001$ ). Esta diferença foi particularmente marcante no subgrupo de pacientes com LESNP ( $P = 0,009$ ). Não houve associação significativa da atividade lúpica (entre não LESNP), anticorpo antifosfolípideo e redução dos níveis do complemento com a concentração de S100B. Conclusões: os níveis de proteína S100B (um marcador de ativação e proliferação de astrócitos) estão elevados nos pacientes com LESNP, possivelmente refletindo um dano neurológico nestes pacientes. A associação do anticorpo anti DNA-ds com altas concentrações da proteína S100B necessitam de estudos adicionais. (PIBIC).

121

**RELATO DE 21 CASOS DE CANDIDEMIA EM PACIENTES NÃO-INTERNADOS: CANDIDEMIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE?.** Wagner Luis Nedel, Tiago Santini Machado, Luiz Carlos Severo (orient.) (UFRGS).

Baseado no conceito de que a candidemia é uma infecção nosocomial, a maioria dos estudos excluem pacientes cuja candidemia ocorreu em menos de 72h de hospitalização, não havendo detalhes sobre estes pacientes. Objetivamos revisar todos os casos de candidemia em até 72h de internação hospitalar, revisando os fatores de risco nos 30 dias prévios. Os casos eram principalmente masculinos (52, 4%) com idade média de 44, 4 anos. As principais doenças de base eram câncer (47, 6%) e diabetes mellitus (14, 3%). Neutropenia ocorreu em 9, 5%, diarreia em 14, 3%, a maioria (57, 1%) esteve hospitalizada nos últimos 60 dias (hemodiálise 19%, quimioterapia 9, 5%). Uso prévio de cateter venoso central ocorreu em 38, 1% e urinário em 14, 3%, antibióticos foram utilizados previamente em 52, 4% (média de 1, 14 por 3, 14 dias, glicopeptídeos ou quinolonas em 19%) e em 9, 5% ocorreu bacteremia prévia. No momento da candidemia o APACHE II médio era de 20, 3 (+/-9, 6), 28, 6% estiveram internados em UTI. *Candida parapsilosis* foi a principal espécie isolada (33, 3%), seguida de *C. albicans* (23, 8%). *Candida* spp. foi também isolada em cateteres em 19% e na urina em 9, 5%. A mortalidade geral foi de 52, 4%, 33, 3% não fez uso de antifúngico, 42, 9% monoterapia com fluconazol e 35, 7% anfotericina B. Candidemia deve ser considerada como etiologia para sepsis na comunidade, em especial em pacientes com hospitalizações recentes, cateteres centrais, portocaths ou hemodiálise, sendo que, muitos desses têm, de fato, uma infecção nosocomial.

122

**MORTALIDADE NOS TRATAMENTOS DE INCERTEZAS DE INFECÇÕES EM PACIENTES DE CTI DE ADULTO.** Aline Almeida Heck, Giórgia Torresine Ribeiro, Wilson Paloschi Spiandorello (orient.) (UCS).

Introdução: pte de CTI com suspeita de infecção pode ser tratado identificando o agente ou empiricamente. Objetivo: verificar mortalidade relacionada a infecções. Método: coorte contemporânea, observacional, comparando pcts com suspeita de infecção (SI), com identificação do germe (TC), ou sem identificação (TI). Resultados: Estudaram-se 282 pcts. Desses, morreram 45, 16%: 9 SI, 7, 2%; 19 TC, 19, 2% e 17 TI 29, 3%,  $p < 0, 01$ . Comparando TC e TI,  $p = 0, 145$ . Idades médias: SI 59, 1(55, 9 – 62, 2); TC 61, 8(58, 1 – 65, 5) e TI 59, 9(55, 3 – 64, 5),  $p = 0, 518$ . Sexos: Masc: SI 52, 8%; TC 66, 7%; TI 62, 1%; Fem: SI 47, 2%; TC 33, 3%; TI 37, 9%,  $p = 0, 1$ . Internação em dias na CTI: SI 4, 8(0, 5 – 3, 7); TC 15, 5(12, 7 – 18, 3); TI 11, 6(7, 3 – 16, 1),  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 128. Tempo de hospitalização: SI 9, 6(8, 3 – 10, 8); TC 32, 3(27, 1 – 37, 5); TI 22, 6(17, 4 – 27, 8),  $p < 0, 01$ . Sob ventilação mecânica 164, 58, 2%. SI 44, 35, 2%; TC 76, 76, 8%; TI 44, 75, 9%,  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 897. Ventilação mecânica em dias: SI 1, 0(0, 6 – 1, 4); TC 7, 6(5, 7 – 9, 6); TI 6, 6(3, 8 – 9, 4),  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 695. Média do número de antibióticos: TC 3, 1(DP 2, 4); TI 2, 4(DP 2, 4),  $p = 0, 45$ . Média de tempo de uso: TC 31, 6(DP 28, 3); TI 22, 1(DP 25, 5),  $p = 0, 362$ . Sondagens vesicais de demora 178, 63, 1%: SI 51, 40, 8%; TC 77, 77, 8%; TI 50, 86, 2%,  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 195. Média de tempo: SI 1, 3(1, 0 – 1, 7); TC 7, 1(5, 5 – 8, 6); TI 5, 9(4, 3 – 7, 6),  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 495. Intracath 13, 46, 5%: SI 26, 20, 8%; TC 68, 68, 7%; TI 37, 63, 8%,  $p < 0, 01$ . P de TC e TI 0, 529. Tempo de uso: SI 1, 6(0, 9 – 2, 2); TC 10, 9(8, 5 – 13, 3); TI 6, 9(5, 1 – 8, 8),  $p < 0, 01$ . P de TC e TI  $< 0, 01$ . Conclusão: a mortalidade das infecções é maior que sem infecção e apresenta semelhança estatística comparando-se os tratamentos. Tempo de internação na CTI é maior no TC. (PIBIC).

123

**QUALIDADE DE VIDA ANTES E APÓS DILATAÇÃO PNEUMÁTICA ESOFÁGICA EM PACIENTES COM ACALÁSIA: RESULTADOS PRELIMINARES.** Marcos Adams Goldraich, Sergio Gabriel Silva de Barros (orient.) (UFRGS).

Introdução: A acalásia é um distúrbio motor esofágico primário incomum caracterizado por perda da peristalse esofagiana e relaxamento incompleto ou ausente do esfíncter esofágico inferior à deglutição. Manifesta-se clinicamente por disfagia, regurgitação, dor torácica e emagrecimento, interferindo significativamente na qualidade de vida. Seu manejo é essencialmente paliativo e direcionado ao alívio dos sintomas, já que as atuais opções de tratamento, apesar de efetivas, não são capazes de reverter o principal defeito fisiopatológico desta doença. Portanto,