



Síndrome de Haff com insuficiência renal aguda após ingestão de peixe

Haff Syndrome with acute kidney injury after fish ingest

Síndrome de Haff con insuficiencia renal aguda tras ingestión de pescado

Larysse Moura Moreira¹, Keise Bastos Cardoso¹, Matheus Albert de Sousa Puerro¹, Tainá Marques de Sousa Ferreira¹, Yorhanna de Moraes Cardoso¹, Mariana Diniz Araújo¹⁻².

RESUMO

Objetivo: Relatar o caso clínico de um paciente hospitalizado com diagnóstico de Síndrome de Haff, evoluindo para Insuficiência Renal. **Detalhamento de caso:** Paciente com diagnóstico de Síndrome de Haff apresentou manifestações clínicas dessa doença, poucas horas após a ingestão de peixe contaminado, com quadro de mialgia difusa, cervicalgia, dor no peito, dispneia e colúria acompanhada também de alterações laboratoriais, evoluindo para insuficiência renal aguda. **Considerações finais:** A síndrome em questão quando não tratada, pode progredir para um quadro grave de rabdomiólise, com inúmeros sintomas e comprometimento do sistema de filtração renal, podendo levar o paciente a óbito, por isso, é tão importante o diagnóstico precoce e tratamento adequado, sendo essenciais para prevenir a progressão para falência de múltiplos órgãos. No caso estudado, paciente referiu início dos sintomas poucas horas após consumo do peixe, com alterações clínicas e laboratoriais significantes, evoluído para insuficiência renal, sendo submetido à terapia de substituição renal.

Palavras-chave: Síndrome de Haff, Rabdomiólise, Insuficiência Renal Aguda.

ABSTRACT

Objective: To report the clinical case of a hospitalized patient diagnosed with Haff Syndrome, progressing to Renal Failure. **Case details:** Patient diagnosed with Haff Syndrome presented clinical manifestations of this disease, a few hours after ingestion of contaminated fish, with diffuse myalgia, neck pain, chest pain, dyspnea and choloria also accompanied by laboratory alterations, evolving to insufficiency Acute Kidney. **Final considerations:** The Syndrome in question, when left untreated, can progress to a severe condition of rhabdomyolysis with numerous symptoms and impairment of the renal filtration system, which can lead the patient to death. essential to prevent progression to multiple organ failure. In the case studied, the patient reported the onset of symptoms a few hours after consuming the fish, with significant clinical and laboratory alterations, progressing to renal failure, undergoing renal replacement therapy.

Keywords: Haff Syndrome, Rhabdomyolysis, Acute Kidney Failure.

¹ Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém – PA.

² Hospital Pronto Socorro Municipal Mario Pinotti, Belém – PA.

RESUMEN

Objetivo: Reportar el caso clínico de un paciente hospitalizado con diagnóstico de Síndrome de Haff, evolucionando a Insuficiencia Renal. **Detalles del caso:** Paciente con diagnóstico de Síndrome de Haff presentó manifestaciones clínicas propias de esta enfermedad, a las pocas horas de haber ingerido pescado contaminado, con mialgias difusas, cervicalgia, dolor torácico, disnea y coluria, acompañada también de alteraciones de laboratorio, evolucionando a insuficiencia Renal Aguda. **Consideraciones finales:** El Síndrome en cuestión, si no se trata, puede progresar a un cuadro grave de rabdomiólisis con numerosos síntomas y deterioro del sistema de filtración renal, que puede llevar al paciente a la muerte, lo que es esencial para evitar la progresión a una falla multiorgánica. En el caso estudiado, el paciente refirió el inicio de los síntomas a las pocas horas de haber consumido el pescado, con importantes alteraciones clínicas y de laboratorio, evolucionando a insuficiencia renal, siendo sometida a terapia de reemplazo renal.

Palabras clave: Síndrome de Haff, Rabdomiólisis, Insuficiencia Renal Aguda.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Haff ou Doença de Haff, popularmente conhecida como “doença da urina escura”, é considerada uma doença rara. O primeiro relato ocorreu em 1924 na região do Báltico, logo em seguida, casos semelhantes ocorreram em várias regiões do mundo, incluindo EUA, Europa, China e Brasil, apresentando quadros comuns de rabdomiólise inexplicada, de início abrupto, incluindo rigidez muscular e urina escura, após consumo de peixes e crustáceos de água doce em 24 horas, tendo como agente etiológico uma toxina não identificada. Nos Estados Unidos, pacientes relataram a ingestão do peixe Búfalo (*Ictiobus cyprinellus*); enquanto no Brasil, os peixes relacionados foram a Carpa Prateada (*Mylossoma spp*), o Tambaqui (*Colossoma macropomum*) e a Pirapitinga (*Piaractus brachypomus*) (FENG GL, et al., 2014; PEI P, et al., 2019).

No Brasil, no período de 2016 e 2017, foram registrados no Estado da Bahia 100 casos dessa patologia. Em estudos mais recentes, observou-se que entre 2020 e 2021 houve um aumento de mais de 200 notificações de pacientes acometidos pela Doença de Haff nos estados do Ceará, Alagoas, Pernambuco, Bahia, Pará, Amazonas, Goiás e Rio Grande do Sul. As principais espécies associadas ao aparecimento da síndrome no Brasil, incluem peixes de água doce, como o Pacu (*Mylossoma spp*), o Tambaqui (*Colossoma macropomum*) e a Pirapitinga (*Piaractus brachypomus*), além de peixes de água salgada, como a Arabaiana/Olho-de-boi (*Seriola sp.*) e o Badejo (*Mycteroperca spp*) (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – MAPA 2021).

A causa da doença não foi totalmente esclarecida, contudo, estudos apontam que o principal causador da manifestação da doença seja uma toxina termoestável, já que não é destruída pelo cozimento dos peixes (BANDEIRA AC, et al., 2017).

As palitoxinas e ovatoxinas foram apontadas como as mais prováveis de ocasionar a Doença de Haff. A palitoxina e moléculas análogas, como as ovatoxinas, são produzidas por dinoflagelados marinhos do gênero *Ostreopsis spp*, amplamente distribuídos em águas tropicais em todo o mundo, incluindo a costa do Brasil. A palitoxina também é produzida por corais moles (*Palythoa spp*) e cianobactérias (*Trichodesmium spp*) (BANDEIRA AC, et al., 2017; PATOCKA J, et al., 2015).

As manifestações clínicas dessa doença surgem 24 horas depois da ingestão de peixes contaminados, caracterizando-se por uma intensa rabdomiólise, com súbita e extrema rigidez muscular, mialgia difusa, dor no peito, dispneia, dormência e astenia generalizada. Além disso, urina escura, como cor de café, acompanhada também de alterações laboratoriais. Existem três critérios diagnósticos principais para definir a Doença de Haff, sendo o primeiro a presença de consumo de produtos aquáticos cozidos dentro de 24 horas antes do início da doença; o segundo é CPK elevada 5 vezes ou mais que seus níveis normais e terceiro a fração CKMB de < 5% do CK total. Porém, outros marcadores laboratoriais devem ser levados em consideração para análise, dentre eles: presença de proteínas do sangue na urina, aumento de leucócitos e

da porcentagem de neutrófilos em alguns casos, além de leve aumento nos marcadores de função hepática (DIAZ JH, 2015).

A toxina termoestável, palitoxina, até o presente momento, é considerada a responsável por causar rabdomiólise, devido a sua ligação com a proteína Na⁺/ K⁺ ATPase (bomba de sódio potássio), o que provoca lise celular de miócitos, e por sua vez produz mioglobínúria, aumento dos níveis séricos de creatinínofosfoquinase (CPK) e de mioglobina. Algumas enzimas musculares também podem apresentar-se em quantidades elevadas, como a lactato desidrogenase (DHL), a aspartato aminotransferase (TGO) e a alanina aminotransferase (TGP) (ALMEIDA LKR, et al., 2019). O pilar principal do tratamento é realizado com hidratação intravenosa, a qual tem como objetivo prevenir a principal complicação desta doença, a insuficiência renal aguda (IRA).

O follow up, para observação de sinais de melhora é realizado através do monitoramento dos níveis de CPK e de outros marcadores como os das enzimas musculares. Apesar de casos graves da Doença de Haff poderem evoluir para insuficiência renal e de outros órgãos, o prognóstico para essa doença é positivo (PEI P, et al., 2019; ALMEIDA LKR, et al., 2019).

O objetivo do estudo consiste em relatar o caso de um paciente hospitalizado com diagnóstico de Síndrome de Haff, evoluindo para IRA no ano de 2021, a partir dos dados coletados no prontuário médico, associando a uma revisão de literatura acerca da temática. Este estudo, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, CAAE número 58369222.9.0000.5701 com parecer 5.489.711.

DETALHAMENTO DO CASO

Homem de 66 anos, procedente de um município do Estado do Pará, admitido na data de 30/11/2021 em um serviço hospitalar da capital do Estado, com queixa de cervicalgia e mialgia em membros superiores, associado à colúria. Paciente referia início dos sintomas poucas horas após consumo do peixe da espécie Garoupa preparado em sua residência, no dia 28/11/2021.

Relata que sua esposa fez a mesma alimentação e apresentou quadro semelhantes, exceto pela presença de colúria. Em relação ao interrogatório dos demais sistemas, o paciente negou qualquer outro sintoma. Em antecedentes pessoais, referiu ter apresentado em 2020 aneurisma secular de artéria renal esquerda, negando demais comorbidades.

Ao exame físico, paciente encontrava-se em regular estado geral, consciente e orientado em tempo e espaço, acianótico, afebril e anictérico, mucosas normocoradas, sem gânglios palpáveis, eupneico em ar ambiente, com pontuação de 15 na Escala de Glasgow (recebendo pontuação máxima à abertura ocular, resposta verbal e motora). Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações, membros inferiores e superiores dolorosos à palpação da musculatura com força preservada. Avaliação do abdome sem alterações.

Com o quadro apresentado, foram realizados exames laboratoriais para auxiliar no diagnóstico diferencial das hipóteses diagnósticas levantadas, como leptospirose, colédocolitíase e hepatite A (**Tabela 1 e 2**). Evidenciou-se alterações em leucócitos 11.100, segmentados 88%; TGO 2.496,8; TGP 795,9; creatinina 1,36; ureia 55; e CPK 2.362.

Apesar da relação entre a ingestão de peixe e a apresentação clínica do quadro, bem como de no mês de setembro de 2021 a Secretaria de Saúde do Estado do Pará ter emitido nota alertando sobre possíveis casos de Síndrome de Haff, que estavam sendo investigados no Estado, era necessário realizar investigação de diagnósticos diferenciais mais prováveis para o referido caso.

Dessa forma, foi realizada sorologia para leptospirose através de imunoensaio, sendo o resultado não reagente. Sua esposa realizou o mesmo exame e apresentou resultado reagente. Com essas novas informações, foi então realizada nova sorologia, o qual novamente demonstrou-se não reagente. Em razão da situação epidemiológica do estado, persistência do quadro clínico, história recente de consumo de peixe, aumento de CPK e exclusão do principal diagnóstico diferencial, a principal hipótese diagnóstica para o caso foi de Síndrome de Haff. Entretanto, por dificuldades técnicas do hospital onde o paciente foi atendido e

tratado não foi possível o envio das amostras de sangue e urina e do alimento ingerido para investigação/pesquisa de toxinas.

Sendo assim após a admissão, no início do quadro optou-se por realizar hidratação endovenosa e vigilância da função renal e infecciosa. A partir do quinto dia de internação, paciente evoluiu com desconforto respiratório, crepitações em base pulmonar direita, persistência da oligúria e colúria, avaliadas por sondagem vesical de demora, anasarca, desorientação em tempo e espaço, aumento de leucograma e escórias nitrogenadas (**Tabela 1 e 2**), evoluindo também com acidose metabólica.

Neste momento foi optado por iniciar tratamento para o quadro de congestão com diurético de alça (Furosemida 40 mg de 12/12h, por via endovenosa), e início do esquema antimicrobiano com cefalosporina de terceira geração (Ceftriaxona 2g/dia por via endovenosa), realizada por sete dias, sendo também realizado a correção da acidose metabólica e inserido sintomáticos, quando necessário.

Durante a realização do esquema antimicrobiano, não foi observado melhora clínica e laboratorial do quadro (**Tabela 1 e 2**). Neste momento do curso da internação, após reavaliação do grupo de nefrologia do referido hospital, optou-se por iniciar terapia de substituição renal (TSR), bem como pelo escalonamento do antimicrobiano para Meropenem 500 mg 12/12 horas, por 10 dias.

A partir de então, percebeu-se melhora clínica parcial do paciente, como melhora da desorientação em tempo e espaço, regressão da anasarca e normalização da coloração urinária. No entanto, o mesmo permaneceu oligúrico e dispneico, apresentando crepitações em base, calafrios associados à flebite localizada no acesso periférico no membro superior direito, presença de picos hipertensivos e diminuição gradativa de hemoglobina/hematócrito (**Tabela 1**).

Neste momento, optou-se pela diminuição da dose do diurético de alça (Furosemida 20mg de 8/8h por via endovenosa), inseriu-se bloqueador de canal de cálcio (Anlodipino 10 mg/dia via oral), realizando-se também transfusão de concentrado de hemácias.

Tabela 1 - Evolução Hemograma Paciente.

Exame/dia	30/11	1/12	3/12	4/12	5/12	7/12	9/12	11/12	14/12	17/12	20/12	23/12	27/12	1/1/22
Hemácias (Milhões/mm ³) *VR: 4,2 – 5,2	5,82	5,44	4,88	4,8	4,26	3,93	3,89	3,46	1,88	1,95	2,41	3,23	3,69	3,45
Hemoglobina (g/dL) *VR: 12 - 18	14,70	14,3	12,1	12,1	10,8	10,1	9,9	8,8	5	5,1	6,4	8,4	10,2	9,9
Hematócrito (%) *VR: 37 - 47	47,90	43,9	39,6	40	34,8	32,5	30,9	26,8	14,4	15	18,7	25,7	30	27,6
VCM (fL) *VR: 82 - 98	82	81	81	83	82	83	80	77	77	77	78	80	81	80
HCM (pg) *VR: 27 - 33	25,2	26,3	24,9	25,3	25,4	25,8	25,5	25,4	26,4	26	26,6	26	27,5	28,8
CHCM (g/dL) *VR: 32 - 36	30,6	32,6	30,7	30,4	31,2	31,1	32	32,9	34,5	33,8	34,2	32,6	33,8	36
RDW (%) *VR: 12 – 15	12,9	12,6	13	13	13	12,8	13,1	13	13	13	13,9	13,3	13,3	12,8
Plaquetas (/mm ³) VR: 150.000 – 450.000	237.000	185.000	229.000	263.000	265.000	269.000	274.000	453.000	482.000	631.000	420.000	321.000	514.000	438.000
Leucócitos (/mm ³) *VR: 4.000 – 10.000	11.100	13.000	13.100	15.300	16.900	16.800	16.300	22.300	11.100	10.900	6.300	5.800	9.200	8.100
Segmentados (%) *VR: 56 - 59	88	82	87	85	83	82	83	87	84	80	77	63	69	64
Bastões (%) *VR: 2 - 5	2	4	3	0	4	5	4	5	2	0	1	2	0	0

Nota: *VR: Valor de referência laboratorial. Dados extraídos do prontuário do paciente com autorização coletados de 30/11/2021 a 1/1/2022.

Fonte: Moreira LM, et al., 2023.

Tabela 2 - Evolução exames laboratoriais do Paciente.

Exame/dia	30/11	1/12	3/12	4/12	5/12	7/12	9/12	13/12	14/12	17/12	20/12	23/12	30/12
CPK total (U/L) *VR: Adultos < 195	2.362	2.535	10.000	10.000	10.000	2.905	465	-	42	39	-	-	-
Creatinina (mg/dL) *VR: Adultos 0,4 – 1,4	1,36	3,74	7,85	9,17	9,94	7,03	4,40	6,50	8,50	7,28	8,45	5,47	3,88
Ureia (mg/dL) *VR: < 50	55,0	86,0	171,0	247,0	253,0	180,0	79,0	138,0	158,0	88,0	75,0	38,0	25,0
Sódio (mEq/L) *VR: 135 - 145	-	-	129,0	126,0	130,0	134,0	137,0	-	-	135,0	130,0	135,0	-
Potássio (mEq/L) *VR: 3,5 – 5,5	-	-	5,1	5,8	5,5	4,7	3,8	-	-	4,2	3,8	3,9	-
TGO AST (U/L) *VR: < 39	2.496,8	2.432,9	-	551,9	-	122,6	-	-	61,6	-	-	-	-
TGP ALP (U/L) *VR: < 39	795,9	980,7	-	694,0	-	377,9	-	-	126,0	-	-	-	-
ALP (U/L) *VR: 27 - 100	-	64,2	-	-	-	-	-	-	78,0	-	-	-	-
Gama GT (U/L) *VR: 8 - 50	-	33,2	-	-	-	-	-	-	277,6	-	-	-	-
Bilirrubina total (mg/dL) VR: <1,2	0,95	-	-	-	0,36	-	-	-	0,22	-	-	-	-
Bilirrubina direta (mg/dL) *VR: <0,4	0,37	-	-	-	0,17	-	-	-	0,10	-	-	-	-
Bilirrubina indireta (mg/dL) *VR: <0,8	0,58	-	-	-	0,19	-	-	-	0,12	-	-	-	-
Lipase (U/L) *VR: < 60	-	23,20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Amilase (U/L) *VR: <125	-	78,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Albumina (g/dL) *VR: 3,5 – 5,5	-	4,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PCR (mg/L) *VR: <8	-	-	107,6	-	-	144,6	105,4	-	-	-	-	-	-
Tempo de protrombina (Segundos) *VR: 10 - 14	11,3	10,3	-	-	10,5	-	-	-	10,0	-	-	-	-
RNI *VR: 1 – 1,25	1,07	1,0	-	-	1,0	-	-	-	1,0	-	-	-	-
TTPA (Seg) *VR: 24,5-32,5	29,9	34,5	-	-	43,9	-	-	-	23,7	-	-	-	-
Relação paciente/normal *VR: ≤ 1,26	1,20	1,38	-	-	1,76	-	-	-	0,95	-	-	-	-

Nota: *VR: Valor de referência laboratorial. Dados extraídos do prontuário do paciente com autorização coletados de 30/11/2021 a 30/12/2021.

Fonte: Moreira LM, et al., 2023.

A partir do décimo nono dia de internação, notou-se melhora significativa do paciente. Desse modo, o mesmo permaneceu internado para finalização de esquema antimicrobiano e continuidade sem pausa da TSR. Quando sua estabilização clínica e hemodinâmica estava nítida, paciente permaneceu internado aguardando aceite em leito de diálise ambulatorial, obtendo alta hospitalar em 04/01/2022, com encaminhamento para acompanhamento com nefrologista e demais orientações sobre cuidados com sua saúde.

DISCUSSÃO

Apresentamos um caso clínico de provável Síndrome de Haff identificado em um paciente idoso em um serviço hospitalar do Estado do Pará. Esta patologia caracteriza-se por um quadro clínico importante de Rabdomiólise, refletindo-se em mialgia difusa, contratura muscular, dor precordial, dispneia, parestesia, astenia, colúria, elevação da creatinofosfoquinase (CPK) sérica, mioglobina, transaminases e lactato desidrogenase (FENG GL, et al., 2014).

O diagnóstico baseia-se na tríade clínica clássica: dor, fraqueza muscular e colúria, esta, é encontrada em menos de 50% dos casos sendo determinada através dos níveis elevados de creatinofosfoquinase e de mioglobina plasmáticas e urinárias, bem como na história epidemiológica (ingestão de peixe de água doce nas 24 horas precedentes ao evento) (FENG GL, et al., 2014).

Apesar de ainda não existir total elucidação sobre a etiologia da doença, acredita-se que a fisiopatologia da mesma seja desencadeada por uma toxina biológica termoestável, que se acumularia em peixes e crustáceos. Assim, diante de suspeita clínica, com base em epidemiologia e alterações em marcadores de necrose muscular, com ênfase em mioglobina e creatinofosfoquinase, é fundamental para elucidação diagnóstica (JÚNIOR OT, et al., 2013). Sendo dessa forma, responsável pelo quadro de rabdomiólise, disfunção renal e de anormalidades da coagulação observadas nestes pacientes, podendo cursar com lesão hepática, comprometimento do sistema respiratório e do trato gastrointestinal. Portanto, observa-se que é de primordial importância o diagnóstico precoce e a instituição de medidas terapêuticas para evitar tais complicações (FENG GL, et al., 2014).

Nesse contexto é também imprescindível a pesquisa por diagnósticos diferenciais que podem cursar com apresentações clínicas semelhantes, como a leptospirose, miosite viral, doença de Bornholm e Parechovirus. Logo, deve-se solicitar exames laboratoriais como CPK (creatinofosfoquinase), transaminases hepáticas e função renal para melhor elucidação diagnóstica, bem como uma pesquisa detalhada das manifestações clínicas (MARQUES AB, et al., 2017).

No caso clínico apresentado foram solicitados dois imunoenaios em diferentes datas para o paciente em questão, os mesmos apresentaram resultados não reagente, afastando essa possibilidade diagnóstica. É importante salientar que a esposa do paciente apresentou sorologia positiva para leptospirose e ambos possuíam a mesma história epidemiológica para ingestão de peixe.

É válido ressaltar que o Ministério da Saúde lançou a nota técnica número 52 em 2021 com intuito de orientar a notificação e investigação integrada de caso compatível com a doença de Haff, visto que, mesmo rara, é considerada emergente por possuir origem desconhecida (BRASIL, MS, Nota técnica 52).

Entretanto, a doença de Haff é caso de notificação compulsória no Brasil desde 2017 no Sistema Único de Saúde (SUS) (JÚNIOR FMRS, et al., 2021). Dessa forma, observamos a necessidade do desenvolvimento de testes diagnósticos específicos e de fácil acesso, que possam identificar e detectar a presença da toxina presente na Síndrome de Haff.

Acredita-se que o paciente em questão desenvolveu rabdomiólise intensa, que é uma enfermidade clínica caracterizada por artralgia e mialgia difusa, dispneia, urina escurecida e elevação de enzimas musculares, como creatinofosfoquinase, mioglobina e lactato desidrogenase, sendo está diretamente relacionada a desfechos clínicos de quadros de IRA, podendo ter sido um dos principais fatores relacionados a progressão do quadro do paciente (MARTELLI A, et al., 2021).

Na IRA ocasionada pela Síndrome de Haff, a mioglobina eliminada na urina, devido ao seu baixo peso molecular, pode se precipitar nos túbulos renais, apresentando uma grande atividade nefrotóxica. Já após 6 horas de rhabdomiólise a mioglobina já pode ser detectada ao nível urinário, produzindo alteração da coloração da urina, quando em concentração superior a 100mg/dl (MARTELLI A, et al., 2021).

A fisiopatologia da lesão promovida pela mioglobulinúria ocorre através da vasoconstrição renal, formação de cilindros intraluminais e citotoxicidade direta, dessa forma, visando evitar ou reduzir o dano renal, após identificada, a rhabdomiólise deve ter seu tratamento iniciado precocemente. Sendo assim, é impreterível a hidratação venosa vigorosa, permitindo o aumento da perfusão renal, diminuindo os danos por isquemia e aumentando o fluxo urinário na tentativa de eliminar os cilindros hemáticos que estão obstruindo os túbulos renais, assim promovendo a depuração e os efeitos tóxicos da mioglobina (ROSSI LF, et al., 2009).

Contudo, no caso em questão a despeito da hidratação venosa realizada o mesmo evoluiu com importante IRA, com elevação de escórias nitrogenadas e hipercalemia, apresentando necessidade de realização de TRS. Para o nosso paciente uma possível complicação nesse sentido seria a presença de um aneurisma de artéria renal esquerda, como antecedente mórbido pessoal, podendo este ter contribuído para um pior prognóstico. Neste caso, essa patologia aguda, pode ter contribuído para o dano de órgãos vitais e evolução para quadro crônico, necessitando de TSR contínua diante do estabelecimento de doença renal crônica (DRC).

Em 2014, Feng G, et al. (2014) publicaram um estudo de caso no qual após 48 horas de ingestão de lagostim paciente evoluiu com falência múltipla de órgão, apresentando insuficiência renal e respiratória e após ser internado em Unidade de Terapia Intensiva evoluiu com óbito, mesmo após medidas de cuidado intensivo, como intubação orotraqueal e uso de droga vasoativa. Neste artigo, o autor sugere que o equivocado diagnóstico inicial aventado ao paciente contribuiu para o desfecho grave do caso.

Ademais, devido à quantidade limitada de publicações a respeito da temática tratada neste relato torna-se um empecilho que impede diagnósticos, manejo e desfecho clínicos mais favoráveis para os pacientes que são acometidos por tal patologia. Pode-se considerar a partir disso que é essencial uma maior quantidade de produções acerca do tema, bem como estudos que informem o melhor manejo terapêutico e pesquisas que auxiliem na identificação da toxina responsável pelo quadro, com o intuito de reduzir os entraves que impedem uma terapêutica mais objetiva e eficiente dos pacientes.

A síndrome de Haff é uma doença causada pela ingestão de peixes contaminados que possuem em sua estrutura uma toxina biológica, ainda não definida e identificada precisamente, e que quando não tratada, pode progredir para um quadro grave de rhabdomiólise com inúmeros sintomas e comprometimento do sistema de filtração renal, como no caso ocorrido do paciente em estudo, podendo evoluir para óbito, dessa forma faz-se importante o diagnóstico precoce e exclusão de diagnósticos diferenciais como: leptospirose e miosite viral, além do tratamento precoce e adequado, sendo essenciais para prevenir a progressão para falência de múltiplos órgãos.

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA LKR, et al. Rhabdomyolysis following fish consumption: a contained outbreak of Haff Disease in São Paulo. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 2019; 23(4).
2. AMORIM MZ, et al. Sex differences in serum ck activity but not in glomerular filtration rate after resistance exercise: is there a sex dependent renal adaptative response?. *The Jou of Physi Scien*, 2014; 64: 31-36.
3. BANDEIRA AC, et al. Clinical and laboratory evidence of Haff disease – case series from na outbreak in Salvador, Brazil, december 2016 to april 2017. *Euro Surveill*, 2017; 22(24): 30552.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Imunização e Doenças Transmissíveis. Coordenação Geral de Vigilância de Zoonoses e Doenças de Transmissão Vetorial. Nota Técnica N.º 52/2021-CGzv/DEIDT/SVS/MS. Orienta a notificação e investigação integrada de caso compatível com a doença de Haff.

5. BOTTON B, et al. Relato de caso de rabdomiólise em um praticante de esportes radicais rapel e trekking, uma emergência a ser reconhecida. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, 2011; 40(3).
6. DIAZ JH. Global incidence of rhabdomyolysis after cooked seafood consumption (Haff disease). *Clinical Toxicology*, 2015; 53(5): 421-426.
7. FENG G, et al. Doença de Haff complicada por falência de múltiplos órgãos após ingestão de lagostim: estudo de caso. *Revista brasileira de terapia intensiva*, 2014; 26(4): 407-409.
8. JÚNIOR OT, et al. Doença de Haff associada ao consumo de carne de *Mylossoma duriventre* (pacu-manteiga). *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, 2013; 25(4): 348-351.
9. JÚNIOR FMRS e SANTOS M. Haff's disease in Brazil - the need for scientific follow-up and case notification. *The Lancet Regional Health – Americas*, 2022; 5: 100100.
10. MARQUES BA, et al. Mialgia aguda epidêmica. *Rev Med Minas Gerais* 2017; 27 (Supl 3): S68-S72.
11. MARTELLI A, et al. Fisiopatologia da síndrome de Haff e progressão para Rabdomiólise. *Revista Faculdades do Saber*, 2021; 06(13): 1002-1009.
12. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA. Pecuária e Abastecimento. MAPA monitora casos de Doença de Haff. Gov.br, 14 de set de 2021.
13. PATOCKA J, et al. Toxic potencial of palytoxin. *J. Huazhong Univ. Sci. Technol. [Med. Sci.]*, 2015; 35(5): 773–780.
14. PEI P, et al. The Emergence, Epidemiology, and Etiology of Haff Disease. *Biomed Environ Sci*, 2019; 32(10): 769-778.
15. ROSSI LF, et al. Rabdomiólise induzida por esforço físico intenso com altos níveis de creatinoquinase. *Revista da AMRIGS*, 2009; 53(3): 269-272.