

masculino, 52 anos, apresentando sintomas gripais e teste positivo para COVID-19, vinha em seguimento ambulatorial em uso de moxifloxacino, quando no 12º dia de sintomas foi internado em leito de terapia intensiva, após evolução com síndrome respiratória aguda grave (SRAG) e intubação orotraqueal. Iniciada terapia com dexametasona 10mg/dia, enoxaparina 40 mg de 12/12h SC, Ceftriaxona 1 g 12/12h. Intercorrendo após 10 dias de internação com disfunção renal, necessitando suporte dialítico. No 18º dia evoluindo com pancitopenia, sem sangramentos e sendo suspenso a profilaxia para tromboembolismo venoso (nesse momento era feita com heparina não fracionada devido a disfunção renal) e acionado o serviço de hematologia. Realizando seguimento diário com exames de sangue, e evoluindo para pancitopenia grave, com agranulocitose (neutrófilos: < 200). Exames Hb:7,90 Htc:22% VCM: 84,3 HCM: 30,30 GB:487 (Seg:194 — Lin:243 — Mon:49) Plaquetas: 50000. Havendo troca de esquema de antimicrobianos para Meropenem, Vancomicina e após 3 dias sem melhora clínica, introduzido Anfotericina B, e ampliado esquema antimicrobiano com associação de Polimixina B. Realizada biópsia de medula óssea com achados corroborando para hipótese de Aplasia de medula óssea. Afastados critérios para linfocitose hemofagocítica e com sorologias negativas para outras infecções virais que sabidamente poderiam apresentar esse quadro. Após o 26º dia paciente iniciou melhora clínica e resolução espontânea da neutropenia, persistindo até o 30º dia com anemia e necessidade transfusional em raras ocasiões. Evolui com desmame ventilatório e recuperação da função renal, tendo alta após 45 dias de internação. **Discussão:** Acreditamos que a aplasia medular nesse caso foi associada a infecção pelo SARS-CoV2, paciente que intercorreu com doença grave, necessidade de suporte ventilatório e acometimento sistêmico pela infecção. Dados da literatura trazem descrição de fenômenos imunes associados a infecção, como trombocitopenia imune, sem associação com linfocitose ou coagulação intravascular disseminada. O mecanismo pelo qual os fenômenos imunes hematológicos ocorrem não estão claros.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.886>

RELATO DE CASO: TROMBOCITOPENIA IMUNE PÓS VACINAÇÃO COVID

PRC Utsch^a, RB Reis^a, RB Tavares^a, TS Cruz^{a,b}, BRC Brito^b, KMM Ribeiro^b, MFCB Valente^b, KRA Lopes^{a,b}, AEH Neto^{a,b}

^a Hospital Albert Sabin, Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: A Trombocitopenia Imune (TI) pós vacina é um fenômeno já relatado com outros imunizantes já introduzidos no calendário vacinal. Com a atual pandemia da infecção pelo coronavírus (COVID-19) houve também uma corrida para desenvolvimento de agentes capazes de imunizar e dessa forma proteger a população da infecção. O mecanismo pelo qual ocorre a TI pós vacina é imunológico, com desenvolvimento de anticorpos contra plaquetas. O tempo médio para

desenvolvimento da TI na infecção por COVID foi de 13 dias, na reação pós vacinal variou em uma série de casos de 1-23 dias. Nosso estudo vem relatar um quadro de TI após 9 dias da vacinação com AstraZeneca. **Relato:** Trata-se de paciente adulto, sexo masculino, 53 anos, previamente hígido, intercorrendo 9 dias após vacinação, imunizante AstraZeneca, com petéquias em MMII, tronco e purpura úmida, o que o levou a procurar atendimento médico. Sendo internado no dia 04 de julho com plaquetopenia isolada. Exames: Hb:14,30 Htc:41,50 VCM:92 HCM:31,80 GB:14210 (Seg:11652—Lin:1421) Plaquetas: 3000. Investigadas infecções latentes que poderiam ser a etiologia do processo, contudo negativas. Iniciado corticoterapia em dose 1 mg/Kg/dia, sem resposta adequada. Prescrito Imunoglobulina venosa (IGV), no 4º dia de internação, na dose 1 g/kg/dia por 2 dias, sem resposta. Mantido prednisona 1 mg/kg/dia e repetido no 25º dia, a IGV, com resposta clínica. Durante o período o paciente foi investigado para fenômenos trombogênicos, associado a Trombocitopenia Trombótica induzida por Vacina (TTIV) não pontuando para síndrome (Fibrinogênio não consumido, VHS e PCR dentro do valor normal de referência, LDH normal, D-dímero: normal, anticorpo anti fator 4 plaquetário ainda pendente). **Discussão:** No caso da COVID-19 foi descrita TI com diversos mecanismos: destruição imunológica; destruição direta pela infecção, redução da produção da trombopoetina. O mecanismo pós vacina é imunomediada. A TTIV ocorre de 4 a 28 dias após a vacinação contudo haveria fenômeno trombótico associado, o que não ocorreu com nosso paciente. A demora a resposta terapêutica é similar a TI pós Covid-19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.887>

SÃO AS RELAÇÕES PLAQUETAS/LINFÓCITOS E NEUTRÓFILOS/LINFÓCITOS PREDITORAS DE DESFECHO DESFAVORÁVEL NA COVID-19?

JBA Neto, IL Arce, AL Tavares, GA Gêssica, GM Sales, JDP Paes, MMR Hakel, VF Paiva, VC Queiroz, P Vicari, VLP Figueiredo

Serviço de Hematologia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo, Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: COVID-19 é o conjunto de sintomas causados pelo SARS-CoV-2, variando de quadros leves a formas graves. Pacientes com COVID-19 grave frequentemente apresentam marcadores laboratoriais anormais que refletem resposta inflamatória sistêmica. Alguns deles, estão ligados a desfechos clínicos desfavoráveis e estão emergindo como parâmetros prognósticos confiáveis. Alterações hematológicas fazem parte destes parâmetros. **Objetivo:** Avaliar hemograma de pacientes internados e correlacionar com o desfecho da infecção pelo COVID-19. **Material e Método:** De março de 2020 a julho de 2021 ocorreram 15013 internações nas instalações do HSPE, 4638 casos tiveram RT-PCR positivo para COVID-19. Avaliamos dados preliminares dos pacientes que tiveram PCR + durante sua internação no período de 07/2020 a 04/2021 que totalizaram 828 pacientes. Foram excluídas

