

internações por outro motivo e PCR+ durante a internação e PCR+ executados para internação eletiva e assintomáticos. Para efeito da análise os pacientes foram divididos em 2 grupos: os que evoluíram a óbito e os que receberam alta hospitalar. **Resultados:** O hemograma de entrada dos pacientes que receberam alta hospitalar revelou valores médios de hemoglobina (Hb) 12,84 g/dL ($\pm$ 2,10); leucócitos (LCT) 8433/mm³ ($\pm$ 4.363,45), variando de 990 a 45.106/mm³; Neutrófilos (NEUT) 6.457,71/mm³ ($\pm$ 3.692,15) de 567 a 28240/mm³; linfócitos (LINF) 1.246,25/mm³ ($\pm$ 776,79) de 200 a 7190/mm³; plaquetas (PLT) 233630/mm³ ($\pm$ 91.079,10) de 36.000 a 759.000/mm³. O grupo dos óbitos apresentou Hb média 12,39 g/dL ($\pm$ 2,41), variando de 6,10 a 19,10 g/dL; NEUT 7621/mm³ ($\pm$ 5.444); LINF 1070/mm³ ($\pm$ 955); PLT 192.000/mm³ ($\pm$ 102.229) 10.600 a 684000/mm³. Quando avaliamos a relação plaquetas/linfócitos (RPL): 145 pacientes com RPL $\geq$ a 180 evoluíram a óbito enquanto 291 obtiveram receber alta. Dos pacientes com RLP < 180, 98 evoluíram para óbito, enquanto 216 obtiveram desfecho favorável ($p = 0,5803$). A relação neutrófilo/linfócitos (RNL) à entrada demonstrou que 37 pacientes com RNL < 3,3 evoluíram para óbito enquanto 154 obtiveram desfecho favorável ($p = 0,0001$). Das RNL por ocasião dos desfechos < 3,3, 10 evoluíram a óbito e 237 tiveram desfecho favorável e 215 com RNL $\geq$ 3,3 evoluíram para óbito e 251 para alta hospitalar ($p = 0,0001$). **Discussão:** Elevada RPL (> 180) como fator prognóstico na COVID-19 foi recentemente descrita, com especificidade e sensibilidade de 0,44 e 0,77, respectivamente. Entretanto, a RPL não foi medida em um ponto específico no curso da doença. Recente metanálise evidenciou RPL elevada em doença grave comparando com não grave. Elevada RNL foi identificada como marcador para mortalidade hospitalar e COVID-19 grave. Os neutrófilos são importantes nas respostas imunes inatas, enquanto os linfócitos nas respostas inflamatórias. Assim, aumento da RNL reflete desequilíbrio da resposta inflamatória e pode ser considerado indicador de gravidade. Estudo prévio introduziu RNL como um preditor independente de desfechos clínicos na COVID-19. **Conclusão:** A RNL ao diagnóstico $\geq 3,3$ revela-se como marcador prognóstico tanto em análise feita com dados à entrada quanto por ocasião do desfecho. Análise em curso com maior número de casos pretende verificar a estratificação de valores desta relação, no sentido de prever com maior rigor o seu impacto. A RPL não demonstrou diferença entre os grupos. Entretanto, melhor padronização quanto ao momento em que esta avaliação deva ser realizada se faz necessária.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.888>

SÍNDROME DE EVANS COMO UMA MANIFESTAÇÃO TARDIA DA COVID-19

ASL Almeida, RP Basso, EC Duval, BD Cas, M Böhlke

Universidade Católica de Pelotas (UCPel), Pelotas, RS, Brasil

Relato de caso: Paciente de 70 anos, sexo masculino, branco, hipertenso, diabético e portador de insuficiência cardíaca sistólica e doença renal crônica em tratamento por

hemodiálise. Durante internação hospitalar por artrite séptica o paciente desenvolveu sintomas gripais e dispneia, com teste reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR) em aspirado de nasofaringe positivo para COVID-19. Permaneceu hospitalizado, desenvolvendo diarreia e hipóxia, tratada com altas doses de oxigênio por máscara facial. Após recuperação completa do quadro clínico de COVID-19, apresentando saturação normal de oxigênio em ar ambiente, passou a apresentar equimoses em extremidades inferiores, em sítios de punção venosa e subcutânea, associada a diminuição progressiva na contagem de plaquetas (57.000/ μ L). Foram suspensos todos os medicamentos em uso, inclusive heparina dose profilática, frente a hipótese de plaquetopenia induzida por medicamentos. Apesar da medida, na próxima semana houve piora progressiva do quadro clínico e a contagem de plaquetas atingiu 2.000/ μ L. Foi iniciado tratamento com Metilprednisolona endovenosa e transfusão de plaquetas, considerando o quadro como Púrpura Trombocitopênica Idiopática (PTI). Houve piora progressiva do quadro clínico, mantendo plaquetopenia grave com alto consumo após transfusão, somado a queda progressiva da hemoglobina (6,6 g/dL). Investigação laboratorial revelou sorologias para HIV e HBV negativas, Coombs indireto positivo, alteração de enzimas hepáticas, presença de esferócitos em esfregaço sanguíneo e lactato desidrogenase (LDH) elevado (835u/L), apontando para quadro de hemólise associada. Considerando a possibilidade de síndrome de Evans, foi iniciada infusão de imunoglobulina endovenosa. Não houve resposta satisfatória as intervenções e o paciente evoluiu para óbito duas semanas após o início do quadro hematológico. **Discussão:** A COVID-19 é uma doença recente, com novas manifestações clínicas e laboratoriais descritas a cada dia. O termo “Long Covid” foi criado para representar as manifestações tardias da COVID-19. Esse relato de caso descreve uma manifestação hematológica, Síndrome de Evans, iniciada após a recuperação de um quadro moderado de COVID-19. A Síndrome de Evans é uma doença rara, caracterizada pela presença concomitante de duas citopenias imunomediadas, mais comumente a PTI e a anemia hemolítica, essa doença apresenta um difícil diagnóstico e um pior prognóstico em relação a outras citopenias isoladas. **Conclusão:** Espera-se que a partir do conhecimento de que a Síndrome de Evans é uma possível manifestação do COVID-19, eventualmente de forma tardia, o profissional da saúde apresente capacidade de realizar esse diagnóstico e tratamento de forma mais precoce e possivelmente mudar o prognóstico do paciente acometido.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.889>

SÍNDROME DE EVANS E COVID-19: RELATO DE CASO E IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS

LV Cota, NCR Cunha, RL Pacca, SS Fernandes, AHA Resende, LS Oliveira, PCC Bariani, PL Filgueiras, LO Miranda, VEF Costa

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil



Introdução: A Síndrome de Evans (SE) é uma condição rara caracterizada por anemia hemolítica e trombocitopenia auto-imunes. Apesar de sua fisiopatologia não ser bem compreendida, acredita-se que uma desregulação do sistema imune é o seu principal contribuinte. SE já foi observada em infecções virais causadas por hepatite C, citomegalovírus e varicela-zoster. Desde o surgimento da pandemia pela COVID-19, complicações hematológicas foram relatadas, entretanto, a associação da infecção por COVID-19 e Síndrome de Evans foi pouco descrita. **Objetivo:** Relato de caso de associação de COVID-19 e Síndrome de Evans. **Relato de caso:** Mulher, 20 anos, portadora de obesidade grau II, iniciou quadro de cefaléia, coriza e equimoses em membros inferiores. Após 14 dias, procurou pronto atendimento por gengivorragia e febre. Hemograma evidenciou plaquetopenia ($1000/\text{mm}^3$). Por esse motivo, foi encaminhada ao nosso serviço em junho de 2021, na triagem foi diagnosticada com COVID-19 por RT-PCR devido ao quadro febril. À admissão, apresentava plaquetopenia grave isolada, sem outros comemorativos à hematoscopia de sangue periférico. Iniciou Dexametasona 40 mg/dia por hipótese de Púrpura Trombocitopênica Idiopática, evoluindo com ascensão plaquetária e alta hospitalar. Posteriormente, readmitida com sangramento mucocutâneo e vaginal, associado a hematoma vulvar. Aos exames, apresentava anemia hemolítica com bilirrubina indireta e DHL elevados e teste de Coombs positivo, recebendo diagnóstico de SE. Evoluiu com abscesso em grande lábio e sangramento importante, com progressão para Síndrome de Fournier. Devido à gravidade do quadro infeccioso e à necessidade de desbridamento cirúrgico de emergência, indicado transfusão de plaquetas após infusão de imunoglobulina humana, agonista de receptor de trombopoetina, Rituximabe e embolização esplênica por radiointervenção para incremento plaquetário e hemostasia, com resposta frustra. Apesar das medidas realizadas, a paciente evoluiu para choque séptico refratário e óbito. Do ponto de vista respiratório, a paciente permaneceu sem necessidade de suporte ventilatório invasivo até piora hemodinâmica. **Discussão:** Apesar de o comprometimento respiratório ser a principal complicação da COVID-19, vários trabalhos mostraram complicações diversas associadas. Com a evolução da pandemia, complicações hematológicas são cada vez mais relatadas. Neste caso, relatamos uma associação de Síndrome de Evans com a COVID-19 por inferência temporal e/ou causal. Em Li et al. (2020), situação semelhante foi relatada em março de 2020 com um paciente masculino de 39 anos. A utilização de imunossupressão por corticoterapia para manejo da PTI ou SE na vigência da infecção por COVID-19 é um desafio, visto que estudos demonstram associação de corticoesteroides com aumento de mortalidade e atraso no clareamento viral em casos com sintomas respiratórios leves, no entanto, apesar disto, outras terapias alternativas, inclusive empregadas neste caso, não são amplamente disponíveis no Brasil. **Conclusão:** Compreender a fisiopatologia da Síndrome de Evans e o papel inflamatório da COVID-19 é fundamental para o entendimento de ambas as doenças e poderá auxiliar no desenvolvimento de novas terapias para suporte e manejo das complicações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.890>

SÍNDROME DRESS – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA A SÍNDROME INFLAMATÓRIA MULTISISTÊMICA (MIS-C) PEDIÁTRICA ASSOCIADA AO SARS -COV- 2

LCA Gama, S Rouxinol, A Munhoz, M Rouxinol, S Maia, CA Wiggers, AS Fonte, R Souza

Hospital Federal da Lagoa, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

O termo DRESS (*drug rash with eosinophilia and systemic symptoms* – erupção a droga com eosinofilia e sintomas sistêmicos) surgiu em 1996, para caracterizar um tipo de reação de hipersensibilidade a medicamento com características sistêmicas, que incluía erupção cutânea grave, febre, linfadenopatia, hepatite e anormalidades hematológicas (hipereosinofilia e linfocitose atípica). Em crianças, esta síndrome é rara, muitas vezes subdiagnosticada, pois seu quadro clínico inespecífico se confunde com muitos outros diagnósticos diferenciais. Em ano de Pandemia em que muitos diagnósticos convergiam para COVID, esse relato de caso faz um diagnóstico diferencial com MIS. Por causa da raridade dessa reação e da dificuldade e importância de seu reconhecimento, relata-se o caso de um menino de 13 anos de idade com Síndrome de DRESS secundária a Vancomicina. **Relato de caso:** Menino admitido na UTI para tratamento de Osteomielite em membro inferior após trauma. Evoluiu com sepse clínica. Durante internação apresentou trombose venosa em sítio de acesso profundo. Iniciado anticoagulação. Persistia febre. Iniciado Vancomicina. Paciente apresentou melhora clínica sendo transferido para enfermaria. Na segunda semana do início da Vancomicina evoluiu com aumento de transaminases, erupção cutânea importante principalmente em face. Hemograma apresentou eosinofilia e linfocitose atípica. Suspeita de COVID foi feita. Realizado PCR COVID que veio negativo. Suspenso Vancomicina. Trocado esquema antibiótico. Paciente recebeu Imunoglobulina 2g/kg com pouca melhora da lesão de face. ECO mostrava alterações agudas sugestivas de cardite. Paciente recebeu alta fazendo Clexane. No retorno ambulatorial como mantinha lesão em face foi iniciado terapia com corticoide 1mg/kg/dia. Após 30 dias anticoagulação foi suspensa e discutido com Cardiologia uso de AAS. Paciente com 2 meses de corticoide apresentou melhora de lesão cutânea que não retornou após a suspensão do corticoide. Apresentou melhora progressiva da eosinofilia. Realizado sorologia para COVID que demonstrou IgG e IgM negativos. A hipótese de Reação a Vancomicina foi feita uma vez que preencheu os critérios para Síndrome de Dress – exposição a medicação, cardite, elevação de enzimas hepáticas, linfocitose atípica, eosinofilia além dos exames para COVID negativo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.891>

TIME COURSE OF THE DEVELOPMENT OF IMMUNOTHROMBOSIS DURING COVID-19 HOSPITALIZATION

JD Oliveira^a, BMM Fonseca^b, CO Vaz^a, KHO Soares^c, JCS Mariolano^c, GA Locachevic^c, GV Damiani^{b,d}, EV Paula^{b,e}, FA Orsi^{e,f}

