

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—Linf: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 trombopoietina. 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



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 (± 5.444); LINF 1070/mm³ (± 955); PLT 192.000/mm³ (± 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

