

mesmo”. Após 12 dias de internação houve melhora significativa do quadro, com alta hospitalar e recomendação para que a paciente retome seu acompanhamento na Unidade de Saúde de referência. **Conclusão:** Já está bem estabelecido em literatura que o paciente adere ao tratamento de forma muito mais satisfatória quando compreende a fisiopatologia do quadro clínico que o acomete e o mecanismo de ação do tratamento proposto. Neste contexto, o entendimento da AF pela paciente objeto do presente relato e de seus familiares é crucial para a adesão ao tratamento e a diminuição do risco de desfechos fatais, precedidos por episódios agudos, como a síndrome torácica aguda, ou seja, reduzindo a morbimortalidade por AF. Desta forma, campanhas de educação em saúde que abordem o manejo da AF para a população, em linguagem acessível, podem contribuir para o correto acompanhamento ambulatorial, com adequado tratamento. Paralelamente, urge o mapeamento das fragilidades na longitudinalidade do cuidado pela Atenção Básica, que tem por atribuição a identificação de fatores de risco para AF, da doença em seu estágio inicial e o encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado, bem como o acompanhamento do paciente, objetivando melhor resultado terapêutico e prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.206>

DOENÇA FALCIFORME: REALMENTE UMA DOENÇA BENIGNA?

ASA Silva, MFH Costa, VECB Dantas, AQMS Aroucha, ACC Lopes, EMS Thorpe, MP Cesar, GSD Cortez, JO Vieira, MESE Sá

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

Introdução: A doença falciforme é uma hemoglobinopatia hereditária, bastante frequente no Brasil, caracterizada por uma heterogeneidade no comportamento clínico, ainda não bem elucidado. Muito já se incorporou ao tratamento e cuidados da doença, mas ainda há alta mortalidade nestes pacientes, sendo possíveis fatores relacionados o surgimento de infecções e reações transfusionais. **Relato:** paciente portadora de doença falciforme (HbSC), sexo feminino, 36 anos, natural e procedente do nordeste do Brasil, cujo acompanhamento ambulatorial era regular e adequado, por serviço de hematologia. Foi diagnosticada aos 27 anos, durante consulta de pré-natal, fazendo uso de ácido fólico, mas sem histórico de hemotransfusões. Apresentou durante seu histórico de doença episódio único de infecção respiratória e vários episódios de crise vaso-oclusiva algica, o que limitava sua qualidade de vida, com indicação de uso de hidroxiureia. Entretanto, o fator de maior impedimento era esplenomegalia volumosa com áreas de infarto (18,2cm), além de dor abdominal, sensação de plenitude e perda de peso subsequente. Optado por realizar esplenectomia, com prévia vacinação para germes encapsulados. No pós-operatório imediato, apresentou choque hemorrágico por sangramento visualizado em parede lateral da artéria esplênica, sendo reoperada, com resolução do sangramento. Posteriormente, tomografia de

controle evidenciou trombose de veia porta, sendo iniciada anticoagulação plena. Devido ao sangramento e queda da hemoglobina, foi necessário transfusão com hemácias fenotipadas. Evoluiu com insuficiência respiratória após a transfusão, com diagnóstico de lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), e necessidade de ventilação mecânica invasiva, uso de drogas vaso-ativas esquema de antibiótico ampliado. Na ocasião, ecocardiograma transtorácico foi normal e tomografias evidenciaram status pós esplenectomia, além de pequena quantidade de líquido livre e pequena coleção organizada medindo aproximadamente 23 mL, bem como focos de consolidação lobular no lobo superior, sugestivos de broncopneumonia. Broncoscopia tinha aspecto sugestivo de congestão pulmonar (mucosa hipervascularizada difusamente e uniformemente). Chegou a receber alta da UTI, porém evoluiu com quadro de febre e anemia, com necessidade de transfusões frequentes, sendo encontrada uma coleção peri-esplênica. Foi realizada drenagem da mesma, cuja cultura evidenciou positividade para *Pseudomonas aeruginosa*. Após antibioticoterapia guiada, seguiu com melhora clínica progressiva. **Discussão:** Ressalta-se o caso clínico de uma paciente com hemoglobinopatia SC, sem prévias complicações, porém com evolução clínica grave e de alta mortalidade: quadros infecciosos em doentes falciformes e reações transfusionais. Estas complicações devem sempre ser atentadas, uma vez que as infecções ainda permanecem como as principais causas de mortalidade, especialmente em países onde há má nutrição, atraso de diagnóstico da hemoglobinopatia, não acesso a esquema vacinal e o desconhecimento da doença por parte do corpo clínico. **Conclusão:** Faz-se necessária a conscientização da doença falciforme e de suas complicações, visando redução da morbimortalidade associada, com melhora da qualidade de vida, minimizando sequelas crônicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.207>

SÍNDROME DO LINFÓCITO PASSAGEIRO APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS

SLAP Filho^a, FLS Santos^b, MG Duarte^a, WGG Fischer^a, GG Heck^a, JF Lopes^a, AM Carvalho^a, WWF Costa^a, MJS Vasconcelos^a, IA Pessoa^a

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

^b Fundação Hemocentro de Ribeirão Preto (FUNDHERP), Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução/Objetivos: A Síndrome do Linfócito Passageiro (SLP) é uma complicação rara do transplante hepático (TH) e requer alta suspeição para diagnóstico. Relatamos um caso para ilustrar o caminho até o diagnóstico e os confundidores que frequentemente estão presentes. **Material/Métodos:** Relato de caso após revisão de prontuário médico. **Resultado/**

Relato: Paciente de 32 anos, tipo B+, sexo feminino, submetida a transplante hepático ortotópico de doador O+ devido a adenoma hepático múltiplo, fazendo uso de tacrolimos e corticoide. No 5° PO, devido a opacidades pulmonares e dessaturação, foi iniciada antibiocoterapia (ATB) com meroopenem e vancomicina, com boa resposta. No 11° PO, apresentou queda de hemoglobina (Hb) com reticulocitose, sem exteriorização de sangramentos. Os exames revelaram bilirubinas totais 2 mg/dL com fração indireta 1,24 mg/dL, haptoglobina 87,6 mg/dL e LDH 446,8 U/L. Não havia esquizócitos na hematoscopia. Foram excluídos sangramentos ocultos com tomografias. Foram repetidas as provas de hemólise (PH), que tornaram-se francamente positivas. O teste direto da antiglobulina (TDA) era positivo 1+ com depósito de IgG e eluato negativo com hemácias (Hc) O. Devido à suspeita de hemólise induzida por droga (HID), foi suspensa a vancomicina, porém não houve incremento de Hb após 4 dias. O TDA foi repetido com resultado positivo 3+ com depósito de IgG. Nos testes pré-transfusionais, a paciente cursou com discrepância ABO (dABO) na prova reversa, com reatividade com Hc B. Foi realizado novo eluato, agora com Hc B, confirmando presença de anticorpo (Ac) anti-B. Confirmado o diagnóstico de SLP, paciente recebeu suporte transfusional com Hc O, com melhora gradual dos índices hematimétricos e redução da necessidade transfusional, sem necessidade de terapia adicional. **Discussão:** A SLP se deve à hemólise mediada por Acs produzidos por linfócitos do doador transferidos junto com o órgão. As PH em pacientes hepatopatas podem ser de difícil interpretação, especialmente no contexto pós-operatório, e requerem monitorização, além de exclusão de complicações cirúrgicas, como hematomas profundos. O uso de ATB e imunossupressores podem causar HID. O TDA pode apresentar intensidade variável durante o curso da SLP. O eluato deve ser realizado com hemácias do mesmo tipo da paciente para flagrar hemólise por Acs dos sistema ABO. O surgimento de dABO pode ser uma pista para o diagnóstico. **Conclusão:** Apesar de rara, a SLP deve ser considerada nos diagnósticos diferenciais de anemia pós TH, devendo-se atentar para os medicamentos em uso, complicações cirúrgicas, reavaliação seriada das PH e eventual surgimento de dABO.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.208>

DENGUE GRAVE COM HEPATOPATIA TRANSITÓRIA E ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE EM PACIENTE PORTADOR DE HEMOGLOBINOPATIA SC: RELATO DE CASO

ACS Santos, SSS Araújo, MGM Freitas,
LB Anastácio

Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A dengue é uma doença viral que pode causar desde formas assintomáticas até quadros graves com risco de morte. A hepatopatia transitória (HPT) é uma manifestação rara da dengue grave que se caracteriza por elevação das enzimas hepáticas e da bilirrubina direta. A anemia hemolítica autoimune (AHA) é uma complicação imunológica que pode

ocorrer em pacientes com dengue e se manifesta por hemólise intravascular, Coombs direto negativo e haptoglobina indetectável. As hemoglobinopatias, como a HbSC, podem predispor à anemia hemolítica em pacientes com dengue, devido à fragilidade dos eritrócitos. **Objetivo e método:** Relatar um caso de dengue grave com HPT e AHA em um paciente portador de HbSC, diagnosticado segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde. A metodologia utilizada foi a análise de prontuário médico hospitalar. **Caso clínico:** Paciente EEDS, 31 anos, portador de HbSC, sem acompanhamento, internado com quadro de 5 dias de evolução de mialgia, artralgia, dor abdominal e febre (38,9°C). Realizado teste de Dengue NS1 com resultado reagente. Exames laboratoriais iniciais com elevação de AST (1078 U/L), ALT (654 U/L), bilirrubinemia à custa de direta (2,5 mg/dL) e CPK (2369 U/L). Encaminhado da cidade de origem devido à HPT. Paciente evoluiu ao longo de 10 dias com queda importante da hemoglobina (13 g/dL > 7 g/dL) sem sinais de exteriorização. Exames mostraram desidrogenase láctica de 7295 U/L, haptoglobina consumida, Coombs direto não reagente e reticulocitose (9%). Exames indicaram AHA. Paciente evoluiu com melhora progressiva do quadro com hidratação venosa, uso de ácido fólico (devido a sinais de hemólise) e suporte clínico. **Discussão:** Este caso destaca a ocorrência incomum de duas complicações graves da dengue em um paciente com hemoglobinopatia HbSC. A hepatopatia transitória (HPT) pode ser atribuída à ação viral direta nos hepatócitos ou à resposta inflamatória generalizada, que leva à liberação de citocinas pró-inflamatórias e à ativação do sistema imune inato. A anemia hemolítica autoimune (AHA) pode ter sido desencadeada pela formação de anticorpos contra antígenos eritrocitários alterados pelo vírus ou pela ativação do sistema complemento, que causa lise dos eritrócitos. A presença da hemoglobinopatia HbSC intensificou a gravidade da anemia devido à fragilidade dos eritrócitos falciformes, que são mais propensos à lise. Estudos anteriores relataram casos de dengue com AHA em pacientes com outras hemoglobinopatias, como a talassemia e a esferocitose hereditária. A associação entre dengue, AHA e hemoglobinopatias é corroborada por estudos epidemiológicos que mostram uma maior prevalência de anemia em áreas endêmicas de dengue. A complexidade do quadro clínico foi influenciada pela interação entre os elementos virais, imunológicos e genéticos, que determinaram a suscetibilidade e a resposta do hospedeiro à infecção. Esse relato de caso tem como implicações clínicas o reconhecimento precoce das complicações, o monitoramento dos parâmetros hematológicos e hepáticos, a vacinação contra a dengue e o uso de medidas terapêuticas em casos graves. **Conclusão:** A dengue grave pode se manifestar com HPT e AHA, que são complicações potencialmente fatais. Os pacientes com hemoglobinopatias podem ter um maior risco de desenvolver anemia hemolítica em casos de dengue. É importante o reconhecimento precoce dessas situações e o manejo adequado dos pacientes, pois podem impactar na evolução clínica e no prognóstico dos casos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.209>