

928

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE SECUNDÁRIA À INFECÇÃO POR COVID-19



G.M. Queiroz^a, R.B.C. Fagundes^a, V.R.D. Marinho^a, L.G. Constantino^a, M.R. Castro^a, R.H.T.M. Filho^a, F.C.B. Filho^b

^a Universidade Potiguar, Natal, RN, Brasil

^b Hemocentro Dalton Cunha, Natal, RN, Brasil

Objetivo: Relatar caso de púrpura trombocitopênica imunológica (PTI) secundária à infecção aguda por SARS-CoV-2. **Relato de caso:** BGO, 55 anos, obeso grau 1, sem outras comorbidades, admitido em hospital por febre e tosse com 10 dias de evolução e diagnóstico de COVID-19 confirmado por RT-PCR. Fez uso de Ivermectina por dois dias e estava no sexto dia de Azitromicina. À internação, apresentava bom estado geral, ausculta pulmonar com crepitos em 2/3 inferiores e saturação de 94% em O₂ ambiente. Não havia sangramento clínico detectável. TC de tórax evidenciava lesões em vidro fosco e consolidações acometendo aproximadamente 50% da área pulmonar. Exames laboratoriais demonstravam plaquetopenia grave (9.000/mm³), troponina de 61 ng/mL, D-dímero 526 ng/mL e PCR 219 mg/L. DHL, TP, TTPA normais. Sorologias HBC, HCV, HIV, HTLV e sífilis negativas. Fibrinogênio aumentado. Fator reumatoide e FAN não reagentes. Negava uso de heparina. Diante disso, foi feita transfusão de plaquetas e iniciadas metilprednisolona 250 mg/dia e ceftriaxona. Paciente evoluiu estável, sem sangramentos, porém pouco responsivo à imunossupressão, com plaquetas de 27.000, 18.000 e 14.000/mm³ nos três primeiros dias de internamento. Devido à trombocitopenia severa e persistente, iniciou-se imunoglobulina (IG) endovenosa (EV) em dose de ataque 1 g/kg. Após 6 horas da instituição da terapia, plaquetas ascenderam para 59.000/mm³, porém houve piora do quadro respiratório e hipoxemia com necessidade de O₂ suplementar em máscara de Hudson 15 L/min e elevação do D-dímero (1060 ng/mL). Em razão da resposta plaquetária e do cenário clínico, iniciou enoxaparina 40 mg/dia. Após o segundo dia de IG, contagem plaquetária atingiu 102.000/mm³, motivando ajustar dose da enoxaparina para 60 mg 12/12h e troca do antibiótico para cefepima. Após 10 dias de internação, pela evolução clínico-laboratorial favorável, foi dada alta hospitalar com hemograma normal. **Discussão:** A COVID-19 tem espectro clínico variado. Sua mortalidade é em torno de 5% nos grupos de risco. O pulmão é o principal alvo da doença, sendo comuns complicações como pneumonia e fenômenos tromboembólicos. A plaquetopenia imune, comum em infecções virais agudas e crônicas, parece também relacionar-se ao SARS-CoV-2. O mecanismo mais envolvido é o mimetismo molecular entre antígenos virais e glicoproteínas plaquetárias. No caso descrito, houve trombocitopenia grave em curso de infecção aguda por COVID-19, sem outra causa aparente e com resposta plaquetária discreta à terapia inicial com corticoide em alta dose. No entanto, a administração de IG EV impediu a destruição imune das plaquetas, consolidando a hipótese diagnóstica de PTI aguda. Destaca-se a piora respiratória e laboratorial (D-dímero 1060 ng/mL), com o incremento da contagem plaquetária, des-

pertando questionamento sobre o diferencial entre possível evolução natural da doença ou implicações trombogênicas da hipercoagulabilidade secundária à infecção por COVID-19. O quadro descrito tornou pertinente o uso de heparina de baixo peso molecular, com ajuste conforme valor das plaquetas e evolução clínica. **Conclusão:** O relato confirma a possibilidade de associação da PTI ao SARS-CoV-2, consistente com outras publicações. Por fim, apesar da fisiopatologia da hipercoagulabilidade da COVID-19, o manejo não difere em relação a outras causas de PTI aguda, devendo-se atentar para complicações hemorrágicas ou trombóticas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.930>

929

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA E INFECÇÃO POR CORONAVÍRUS



J.S. Lima^a, A.A.K. Johann^a, L. Ribeiro^a, B.S.L. Wan-Dall^b, E.G. Bana^c, E.C. Ditzel^c, V.B. Nocera^a, A.C. Menezes^a

^a Instituto de Hematologia e Oncologia Curitiba, Curitiba, PR, Brasil

^b Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR, Brasil

^c Hospital Pilar, Curitiba, PR, Brasil

Relato: LSAB, 35 anos, masculino, admitido em 13/07/2020, início dos sintomas no dia 02/07 com odinofagia, tosse e dores no corpo, RT-PCR positivo para SARS-CoV-2 em 07/07 associado a quadro de anosmia. Epidemiologia positiva para COVID-19. Antecedente de asma, obesidade e hipertensão não tratada. Tomografia em 13/07 com lesões em vidro fosco e acometimento de 50% dos campos pleuro pulmonares. Tratado conforme protocolo da instituição com antibioterapia, suspensa após hemocultura e cultura de aspirado traqueal negativa, além de dexametasona e enoxaparina profilática. Paciente evoluiu em 17/07 com piora do quadro respiratório necessitando de ventilação mecânica, com antibioterapia de amplo espectro por aumento das provas de atividade inflamatória, associando terapia com tocilizumabe. Seguiu intubado e após melhora clínica foi extubado em 21/07, mas manteve alterações pulmonares e precisou de ventilação não invasiva. Na evolução apresentou anemia (hemoglobina 7,3), plaquetopenia (104.000), reticulocitose (15,78% de reticulócitos), elevação dos níveis de lactato desidrogenase (LDH: 748), elevação D-dímero (907), COOMBS negativo, presença de esquizócitos em sangue periférico associado a episódios de confusão mental sem disfunção renal ou hepática. Considerado diagnóstico de púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), sem coleta de exame de ADAMTS13 por dificuldades técnicas. Indicada plasmaferese terapêutica associado ao pulso de corticoide e imunoglobulina endovenosa. Após o início da plasmaferese, apresentou resolução do quadro de confusão mental e melhora progressiva nas alterações laboratoriais. Suspensão tratamento após 9 dias de plasmaferese com exames dentro da normalidade. Recebeu alta dia 11/08 para seguimento ambulatorial com anticoagulação oral. **Discussão:** A PTT é uma doença microangiopática em que autoanticor-