

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-

pos provocam o consumo da metaloprotease ADAMTS13, que cliva multímeros dos fatores de von Willebrand. O fenótipo hematológico é uma trombocitopenia consumptiva associada a uma anemia hemolítica microangiopática resultando em microtromboses intravasculares disseminadas. Infecções agudas são um gatilho pré-estabelecido para causarem PTT aguda adquirida, sendo que a relação entre coronavírus 19 (COVID-19) e a depleção de ADAMTS13 ainda não foi estabelecida, entretanto existem evidências que apontam uma inflamação endotelial difusa provocada pelo vírus. As alterações do nível de consciência, piora da função renal, febre e trombocitopenia são achados de PTT e frequentemente vistas em casos de COVID-19, indicando sobreposição fisiopatológica. O rápido reconhecimento da PTT é crucial para o reconhecimento da terapia apropriada. A primeira linha de tratamento é baseada em plasmaferese terapêutica diária com ou sem corticóide, podendo-se adicionar moduladores do sistema imune ao tratamento. **Conclusão:** A exata fisiopatologia da associação entre PTT e COVID-19 não está elucidada, e não se sabe se está relacionada a injúria endotelial, tempestade de citocinas ou aos eventos de inibição da ADAMTS13. Existem poucas evidências na literatura sobre a relação causal entre essas patologias, sendo que alguns autores discutem se o SARS-CoV-2 pode ter sido o agente causal ou se deve aos altos índices de infecção da doença. Portanto, é importante avaliar parâmetros hematológicos de pacientes graves e indicar tratamento precoce em casos de alta suspeição.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.931>

930

REATIVAÇÃO DO SARS COV 2 APÓS QUIMIOTERAPIA - RELATO DE CASO

D.N. Cysne, G.H.H. Fonseca, K.M. Gervatauskas, A.A.G.S. Brandão, J. Pereira, L.A.P.C. Lage, M. Bellesso, V. Rocha, W.F.S. Junior

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

Relato de caso: Paciente masculino F. B. M. R., de 31 anos. Diagnóstico de Linfoma em junho de 2019, subtipo primário de mediastino, estadió IVXB. Recebeu seis ciclos de R-DA-EPOCH, seguidos de radioterapia. Estabelecida progressão de doença em PET pós C6. Iniciou a segunda linha com IVAC. Entretanto, após dois ciclos, manteve-se em progressão de doença em PET datado de 06/06/20. Nesse ínterim, manifestou episódios febris com início no dia 07/06/20. Diagnosticado com infecção de corrente sanguínea e iniciado tratamento, guiado por hemoculturas, em regime de Hospital Dia. Permaneceu febril após 48 h de antibioticoterapia, sendo pesquisada a presença do SARS CoV-2 por RT-PCR em swab de nasofaringe, com resultado positivo. Procedeu-se a internação hospitalar, período durante o qual permaneceu oligossintomático, sem necessidade de O₂, e com poucos focos de opacidade em vidro fosco (15%) em tomografia computadorizada (TC) da entrada. Terminados dez dias de sintomas atribuídos à COVID-19, recebe alta no dia 19/06/2020, ainda com RT-PCR

positivo para o vírus em novo swab do dia. Em seu retorno com a equipe de Hematologia, ambulatorialmente, permanecia assintomático. Foi proposto novo esquema quimioterápico com intuito paliativo. Em 29/06/2020, iniciado ciclo de GDP. Em 06/07/2020, paciente comparece ao PS do serviço referindo que, havia 2 dias, apresentou falta de ar e astenia, progressivamente piores. À entrada, notou-se febre (38,1°C), taquicardia e dessaturação (saturação 82% em AA). Foi iniciada antibioticoterapia empírica para neutropênico febril com disfunção orgânica e solicitada internação hospitalar. Em nova TC de tórax, paciente mantinha padrão sugestivo para COVID-19, porém com acometimento maior, de aprox 50%. Manteve, também, resultado positivo para SARS-CoV-2 em swabs. Foi encaminhado, então, à UTI. Piorou progressivamente do padrão respiratório. Após falhas em manter ventilação não invasiva, optado por intubação orotraqueal. As hemoculturas permaneceram negativas no período. A despeito das medidas terapêuticas adotadas, paciente evoluiu com choque séptico refratário, e foi a óbito em 02/08/2020. Cabe ressaltar que, durante internação do paciente, foram coletados swab de nasofaringe e secreção traqueal, positivos. Em 27/07/20, pesquisa em secreção traqueal apresentava-se negativa. **Discussão:** A abordagem de linfomas no contexto da pandemia foi feita, principalmente, na forma de guidelines. Encontramos dois relatos relacionando quimioterapia e infecção por COVID-19 e uma coorte retrospectiva sobre o tema. Não encontramos estudos de pacientes previamente infectados por SARS-CoV-2 e que, após a recuperação, realizaram a modalidade terapêutica. O caso relatado acima levanta duas importantes hipóteses sobre o tratamento de pacientes com neoplasia, associados à infecção pelo vírus: a reativação viral ou o recrudescimento inflamatório do vírus senescente. Existem outras hipóteses para o caso que não as mencionadas. Entretanto, o manejo com antibiótico de amplo espectro, a imagem tomográfica típica, a rápida evolução para insuficiência respiratória e os repetidos testes positivos são evidências contundentes de que a condição do paciente foi causada pela COVID-19. **Conclusão:** Concluímos, assim, uma possível relação entre a manutenção do SARS-CoV-2 por tempo prolongado em paciente com doença linfoproliferativa e que, após a quimioterapia, houve uma reativação viral ou exacerbação inflamatória de um carreador assintomático.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.932>

931

RELAÇÃO ENTRE OS GRUPOS SANGUÍNEOS E A COVID-19

R.L. Rodrigues^a, M.D.R.F. Roberti^{a,b}, A.P.A. Santos^b, L.M. Souza^b, A.V. Gonçalves^b, M.C.R. Amorelli^b, F.B.M. Candido^b

^a Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO, Brasil

^b Hemocentro Coordenador Nion Albernaz (HEMOGO), Goiânia, GO, Brasil

Introdução: A COVID-19 é uma doença infecciosa causada pelo vírus SARS-CoV-2, declarada pela OMS como uma pandemia. Recentes estudos sugeriram um efeito protetor de

