

fagocitose por macrófagos hiperativados de eritrócitos cobertos com C3b em um cenário de ativação incompleta do complemento e reações antígeno-aloanticorpo HLA. As características clínicas da hiperhemólise e seu manejo não foram bem definidas. **Conclusão:** O caso relatado e as publicações levantadas demonstram a importância do diagnóstico precoce da síndrome de hiper-hemólise, assim como os possíveis mecanismos relacionados e as medidas a serem adotadas para que se obtenha um desfecho positivo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.189>

#### DEFICIÊNCIA DE GLICOSE-6-FOSFATO DESIDROGENASE EM USO DE AMOXICILINA COM CLAVULANATO: UM RELATO DE CASO

LB Ribeiro, MT Dias, GF Alvim, KRL Alves,  
LCLE Silva, GTC Mayrink, AA Ferreira

Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de  
Fora, MG, Brasil

**Introdução:** A Deficiência de G6PD é uma patologia hereditária causada pela deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) nos eritrócitos deixando-os mais susceptíveis a injúria oxidativa levando à hemólise. É o distúrbio enzimático mais comum no mundo e a descompensação é precipitada por causas comuns como uso de medicações e infecções. Sendo assim, esse relato objetiva contribuir para o reconhecimento desta patologia e atentar para possíveis etiologias de descompensação. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 59 anos, ex-tabagista e ex-etilista, em uso de carbamazepina, ácido valpróico, tiamina e diazepam iniciou com quadro de disúria e febre sendo diagnosticado com infecção do trato urinário e iniciado antibioticoterapia com amoxicilina e clavulanato. Paciente evoluiu com icterícia, hemoglobinúria, adinamia bem como um hemograma apresentando hemoglobina de 4,1, leucócitos de 67.900 com desvio escalonado a esquerda e coombs direto negativo. Pela anemia grave sintomática foi realizada transfusão de dois hemoconcentrados com melhora clínica. Após a suspensão do antibiótico houve melhora progressiva dos sinais e sintomas, assim como dos marcadores laboratoriais de hemólise e dos níveis da leucocitose com resolução da infecção. Um mês após a resolução do quadro a dosagem da enzima G6PD foi de 6,0 (VR 6,97 – 20,5) confirmando assim o diagnóstico de deficiência de G6PD. Paciente foi orientado a não realizar o uso de amoxicilina com clavulanato. **Discussão:** A Deficiência de G6PD deixa os eritrócitos mais susceptíveis a injúria oxidativa uma vez que a enzima G6PD catalisa a conversão de glicose-6-fosfato em 6-ácido fosfogluconico produzindo NADPH, o qual mantém a glutatona na forma reduzida protegendo a hemácia de substâncias oxidativas evitando, assim, a precipitação de hemoglobina e danos a membrana da célula. É uma doença autossômica ligada ao X, logo, mulheres heterozigotas, no geral, não apresentam quadro de hemólise grave. Clinicamente se apresenta com hemólise aguda, principalmente desencadeada por uso de medicações, infecções e certos

alimentos. Geralmente o quadro de hemólise se inicia dentro de 24 a 72 horas do estresse oxidativo e é autolimitado. O diagnóstico é clínico e laboratorial, com marcadores de hemólise presente, coombs direto negativo, urina podendo mostrar presença de hemoglobinúria, hematoscopia de sangue periférico com esquizócitos, microesferócitos e policromasia. O teste bioquímico para pesquisa dessa patologia pode se apresentar como falso negativo se dosado durante o quadro de hemólise, uma vez que as hemácias com baixa atividade da enzima são destruídas e, portanto, se alta suspeita da doença com teste bioquímico negativo, deve-se repetir em 3 meses do quadro agudo. A terapêutica principal é suspender ou evitar o fator desencadeante e, durante o quadro de hemólise aguda, o tratamento varia de acordo com a gravidade e as características do paciente. O uso de ácido fólico é indicado para pacientes com hemólise crônica. **Conclusão:** O reconhecimento da doença e das causas de descompensação são de fundamental importância para o tratamento do paciente e evitar futuras agudizações, bem como complicações agudas e crônicas de hemólise.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.190>

#### USO DE ERITROPOETINA NO MANEJO DE ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE REFRATÁRIA A IMUNOSSUPRESSÃO EM PACIENTES IDOSOS – SÉRIE DE CASOS

M Castro, MDC Gonçalves, FB Patricio,  
CC Miranda, IS Barbosa, ACB Edir, JC Faccin,  
SNB Lopes

Complexo Hospital de Clínicas (CHC), Universidade  
Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

**Objetivo:** Descrever uma série de casos de pacientes com anemia hemolítica autoimune em uso de eritropoietina. **Caso 1:** Paciente feminina, 89 anos, diagnóstico de anemia hemolítica autoimune induzida por crioaglutininas em 2017 com teste direto de antiglobulina monoespecífico positivo para C3 e IgG e pesquisa de crioaglutininas positiva título 1:1024. Iniciado tratamento com prednisona 1 mg/kg com controle de doença, prosseguiu desmame completo em 2 anos. Em 2021 evoluiu com recaída (Hemoglobina 5,8 g/dL, LDH 760U/L, haptoglobina 1 mg/dL, reticulócitos 19.600 x 10<sup>3</sup>/uL). Iniciado prednisona 1 mg/kg, sem resposta. Rastreio para neoplasias negativo. Iniciado então Eritropoietina 10.000UI 3 vezes por semana. Após 1 mês paciente com Hb 10,5 g/dL e reticulócitos 285.000 x 10<sup>3</sup>/uL. Prosseguiu com desmame de corticoide. Paciente há 2 anos em uso de EPO, mantendo Hb >9 g/dL. Um episódio de recaída em 2023 (Hb 6,8 g/dL) com melhora sem corticoterapia, apenas mantendo dose de EPO. **Caso 2:** Paciente feminina, 79 anos, hipertensa, diabética e com doença renal crônica estágio 3b. Diagnóstico de AHAI por anticorpos quentes em 2018 com TAD monoespecífico positivo para IgG, tratada com pulsoterapia seguido de prednisona de manutenção. Resposta insuficiente após 5 meses, sendo associado Ciclosporina, inicialmente com boa resposta porém nova piora após 8 meses