

mucocutaneous lesions. Environmental exposures included rodents, ticks, and agrochemicals. Initial differential diagnoses included leptospirosis, Lyme disease, Chagas reactivation, and heart failure with preserved ejection fraction. Empirical ceftriaxone was started, and erologic tests, imaging, and cardiac markers were ordered. The case was referred for multidisciplinary evaluation. *Leptospira* IgM/IgG was positive, and additional *leptospira* antibody testing was requested; *T. cruzi* parasitemia was negative. Transthoracic echocardiogram showed systolic dysfunction (EF 35%), eccentric hypertrophy, biatrial enlargement, moderate mitral and tricuspid regurgitation, and estimated PASP of 40 mmHg. BNP was elevated, confirming heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). On day 2, the patient reported 60% symptom relief, but later worsened. Hematology suspected acute leukemia, marrow aplasia, or myelophthisis. Aspiration revealed marked hypoplasia with fatty replacement. Biopsy confirmed severe aplastic anemia without dysplasia or malignant infiltration. Due to cardiac dysfunction, ATG was contraindicated. Immunosuppressive therapy with cyclosporine (100 mg BID) and eltrombopag (150 mg/day) was initiated, along with transfusional support and prophylactic antimicrobials. The patient initially showed clinical stability, but pancytopenia and systemic inflammation (CRP > 200 mg/L) persisted. Although *T. cruzi* PCR was negative, the presence of Chagas cardiomyopathy and the use of immunosuppressive therapy raised concern for potential Chagas reactivation. Due to the high cost of immunosuppressive therapy, transfer to a referral center in the public health system (SUS) was requested. **Conclusion:** In chronic Chagas disease, immunosuppression poses a serious risk of reactivation, demanding proactive and stringent surveillance.

References:

Killick SB, Bown N, Cavenagh J, Dokal I, Foukaneli T, Hill A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of adult aplastic anaemia. *Br J Haematol*. 2016;172:187-207.

Altclas J, Sinagra A, Dictar M, Luna C, Verón MT, De Rissio AM, et al. Chagas disease in bone marrow transplantation: an approach to preemptive therapy. *Bone Marrow Transplant*. 2005;36:123-9.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104054>

ID - 2686

SÍNDROME DE HIPER-HEMÓLISE EM PACIENTE FALCIFORME COM SÍNDROME TORÁCICA AGUDA

RDA Sgro, ABB Costa, AL Copello, AS Anjos, BB Wigderowitz, LF Nano, RL Almeida, TS Band, TA Barros

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A síndrome de hiper-hemólise é uma complicação transfusional rara, porém grave, observada

predominantemente em pacientes com anemia falciforme. Caracteriza-se pela hemólise acelerada que acomete tanto as hemácias transfundidas quanto as hemácias endógenas, resultando em uma anemia, frequentemente mais grave que a condição basal pré-transfusional. A fisiopatologia envolve mecanismos imunomediados complexos, incluindo a ativação do sistema complemento e a formação de anticorpos eritrocitários, que culminam na destruição exacerbada dos eritrócitos. **Objetivos:** Relatar um caso de síndrome de hiper-hemólise em um paciente com múltiplas transfusões. Relato de caso: Paciente masculino, 29 anos, portador de anemia falciforme, com histórico de múltiplas internações por crises algicas, priapismo, úlceras em membros inferiores e síndrome torácica aguda, além de deficiência de G6PD. Deu entrada na emergência apresentando dor torácica aguda, febre, dessaturação e dispneia. A tomografia de tórax evidenciou extenso infiltrado pulmonar bilateral, associado à consolidação em lobo direito. Hemoculturas coletadas na admissão foram negativas e o painel viral por PCR também não detectou patógenos virais. Diante do quadro de síndrome torácica aguda grave, foi iniciado tratamento antimicrobiano e oxigenoterapia suplementar. Houve queda dos índices hematimétricos, com Hb de 6,9 g/dL. O paciente apresentava fenótipo eritrocitário: ABO 1,2; RH 1,-2,3,-4,5; KEL -1; JK -1; FY -1; MNS -1. A pesquisa de anticorpos antieritrocitários demonstrou anti-M que eram prévios a internação. Não havia quantidade suficiente de hemácias com fenótipo compatível para realizar, de forma imediata, transfusão de troca. Assim, optou-se por transfusão simples de hemácias, tendo recebido quatro concentrados fenótipo-compatíveis, com melhora parcial do quadro e desmame da oxigenoterapia após sete dias. Nesse período, observou-se incremento da Hb para 9,8 g/dL. Após 11 dias de internação, o paciente voltou a apresentar dor em extremidades, evoluindo com hematúria macroscópica, anúria, piora das queixas algicas, taquicardia e taquipneia. Os exames laboratoriais mostraram Hb de 4,6 g/dL, leucócitos 23.570/mm³, plaquetas 49.000/mm³, LDH 4.244 U/L, BT 13,9 mg/dL, BI 6,1 mg/dL, TGO 257 U/L, TGP 90 U/L, FA 842 U/L, GGT 452 U/L, fibrinogênio 179 mg/dL e contagem de reticulócitos corrigida em 1,53%, sugerindo resposta medular inadequada. Foi realizado Coombs direto monoespecífico, que apresentou C3d 4+. Nessa ocasião, nenhum novo aloanticorpo foi identificado, sendo estabelecido o diagnóstico provável de hiper-hemólise. Foi iniciada corticoterapia, porém não havia disponibilidade imediata de imunoglobulina humana para administração. Houve rápido declínio clínico com evolução para o óbito dois dias após o início dos novos sintomas. **Conclusão:** Clinicamente, a hiper-hemólise manifesta-se com queda abrupta da hemoglobina, reticulocitopenia paradoxal e sinais sistêmicos de hemólise, podendo evoluir para insuficiência orgânica múltipla. A síndrome de hiper-hemólise, embora rara, apresenta evolução rápida e elevada mortalidade. O caso demonstra a necessidade de alta suspeição diante de anemia abrupta pós-transfusão acompanhada de reticulocitopenia, mesmo sem novos aloanticorpos detectáveis. O manejo deve priorizar suspensão de novas transfusões, introdução de corticoides e imunoglobulina. É crucial capacitar equipes para diagnóstico precoce e manejo rápido, visando reduzir complicações e mortalidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104055>