

panmielose associada a displasia da linhagem mielóide e megacariocítica. Ao exame clínico e eletrocardiograma apresentou ritmo cardíaco sinusal. Realizado ecocardiograma que demonstrou função cardíaca normal, evidenciando apenas um refluxo mitral leve. Após a exclusão de causas cardíacas e renais para a hipercalemia, foi realizada uma nova coleta de plasma em anticoagulante heparina e sangue total e as amostras foram imediatamente processadas. Diante disso, foi obtido um novo resultado de K⁺ de 4,3 mmol/L, condizente com um quadro de pseudo-hipercalemia devido à mieloproliferação. **Discussão:** Durante ou após a coleta de amostras de sangue pode ocorrer *in vitro* uma discreta elevação dos níveis séricos de K⁺, aproximadamente 0,4 mmol/L, em comparação com os níveis plasmáticos. Este fato é atribuído ao processo de degranulação plaquetária durante a coagulação sanguínea. Entretanto, diversos estudos têm demonstrado elevações falsas e mais proeminentes em amostras de pacientes hematológicos. Um aumento acentuado na contagem de plaquetas (>500.000/mm³) ou na contagem de leucócitos (>50.000/mm³) podem causar pseudo-hipercalemia. A elevada celularidade e fragilidade celular associadas ao estresse mecânico durante a coleta contribuem para essa condição. A ocorrência simultânea de trombocitose e hipercalemia assintomática deve sempre levantar a suspeita de pseudo-hipercalemia. Nestas situações, deve-se realizar medições imediatas de K⁺ concomitantemente em amostras de plasma, soro e sangue total (utilizando um analisador de gases sanguíneos), a fim de garantir a obtenção de um resultado fidedigno do estado clínico atual do paciente. **Conclusão:** Diante deste caso, é de fundamental importância para a segurança de pacientes hematológicos que casos de pseudo-hipercalemia sejam identificados e não tratados. Para isso, é necessária a colaboração entre a equipe médica e laboratorial promovendo uma investigação adicional dos resultados de K⁺ obtidos em pacientes com essas condições.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104248>

ID - 1639

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE EVANS EM PACIENTE PEDIÁTRICO

B Jeronimo Pimentel,
F Rodrigues Romequis Correa,
J de Campos Inacio Gazola,
P de Mello Novita Teixeira, SI Pozzer

Associação da Santa Casa de Misericórdia de
Ourinhos, Ourinhos, SP, Brasil

Introdução: A Síndrome de Evans (SE) é uma condição autoimune rara, caracterizada pela ocorrência sequencial ou simultânea de duas ou mais citopenias imunomediadas, sendo mais comuns a anemia hemolítica autoimune (AHAI) e a púrpura trombocitopênica imune (PTI). Devido à complexidade e gravidade dessa condição, sobretudo em pacientes pediátricos, o diagnóstico precoce e o manejo clínico eficaz são fundamentais. Este relato tem como objetivo destacar o quadro clínico, a evolução hematológica, a importância da

vigilância laboratorial e da abordagem terapêutica dessa condição autoimune multissistêmica. Foi elaborado através da análise retrospectiva do prontuário eletrônico e dos dados laboratoriais do paciente. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 12 anos, foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) com quadro compatível com Síndrome de Evans. Inicialmente, apresentou plaquetopenia severa (3.000 plaquetas/ μ L), com rápida oscilação para 6.000/ μ L em poucas horas, evoluindo para 138.000/ μ L no terceiro dia e 236.000/ μ L na mesma noite. A presença de macroplaquetas indicou regeneração medular intensa após destruição periférica imunomediada. O padrão laboratorial oscilante e a presença de autoanticorpos foram compatíveis com a natureza multifásica da SE. A hipótese diagnóstica de trombocitopenia imune associada à AHAI foi sustentada pelos achados hematológicos e pela exclusão de causas infecciosas ou medicamentosas. A função medular preservada foi evidenciada pela rápida recuperação plaquetária. O tratamento incluiu corticosteroides como imunossuppressores, com boa resposta na contagem plaquetária. Devido à instabilidade clínica, o paciente permaneceu em terapia intensiva para monitoramento contínuo. **Conclusão:** O caso descrito evidencia uma apresentação aguda e potencialmente grave da Síndrome de Evans em paciente pediátrico, ressaltando a importância da vigilância laboratorial intensiva, do diagnóstico precoce e da atuação interprofissional no manejo eficaz dessa condição autoimune de natureza multissistêmica.

Referências:

1. Blanco BP, Garanito MP. Pediatric Evans Syndrome: A 20 year experience from a tertiary center in Brazil. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2023;45(2):196-203.
2. Grimes AB, et al. Refractory autoimmune cytopenias in pediatric Evans syndrome with underlying systemic immune dysregulation. *Eur J Haematol.* 2021;106(6):783-7.
3. Rivalta B, et al. Evans syndrome in childhood: long term follow up and the evolution in primary immunodeficiency or rheumatological disease. *Front Pediatr.* 2019;7:304.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104249>

ID – 652

RESOLUÇÃO E CORREÇÃO LABORATORIAL DE UMA PSEUDOTROMBOCITOSE GRAVE EM UM INDIVÍDUO COM ANEMIA CONGÊNITA E ANISOPOIQUIOCITOSE ACENTUADA: UM RELATO DE CASO

RJ Remualdo ^a, AL Emrich ^b, AP Delamuta ^a

^a Centro de Hematologia e Hemoterapia de Santa Catarina (HEMOSC), Florianópolis, SC, Brasil

^b Centro de Pesquisas Oncológicas (CEPON), Florianópolis, SC, Brasil

Introdução: Anisopoiquilocitose é uma alteração hematológica caracterizada por acentuada variação no tamanho