

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 ANISOPOIQUILOCITOSE 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

(anisocitose) e na forma (poiquilocitose) das hemácias. Essa condição pode ser observada em diversas doenças, como talassemias, anemias carenciais, hemolíticas, sideroblástica e síndromes mielodisplásicas. Em quadros com intensa microcitose e fragmentação eritrocitária, a análise automatizada por impedância elétrica pode superestimar a contagem plaquetária, gerando pseudotrombocitose. Este trabalho apresenta um caso clínico em que tal interferência foi identificada e corrigida por métodos laboratoriais alternativos. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 16 anos, natural da Venezuela, foi encaminhado ao HEMOSC com histórico de anemia congênita grave. Na admissão, foi realizada biópsia de medula óssea (BMO), que evidenciou medula hipocelular, intensa hiperplasia eritróide e diseritropoiese. O hemograma (Sysmex XN-550) revelou hemoglobina de 7,6 g/dL, microcitose acentuada (VCM: 48,3 fL), anisocitose, hipocromia, policromasia e poiquilocitose marcadas, com presença de esquizócitos, microesferócitos, acantócitos, hemácias em lágrima, em alvo, ovalócitos e eliptócitos, e leucometria normal ($6.770/\text{mm}^3$). No entanto, a contagem plaquetária automatizada por método óptico apontou valor extremamente elevado ($5.940.000/\text{mm}^3$), confirmado em três análises consecutivas. Suspeitando de interferência causada por micrócitos e formas atípicas de hemácias, realizou-se contagem manual em câmara de Neubauer com solução de oxalato de amônio a 1% - realizada por dois microscopistas experientes e de forma independente, resultado no valor médio real de $234.000/\text{mm}^3$. A contagem automatizada de hemácias e plaquetas por impedância elétrica pode ser imprecisa em situações com alterações morfológicas acentuadas, pois esse método se baseia no tamanho celular para diferenciar as células. No caso descrito, a microcitose severa, aliada à presença de hemácias fragmentadas e dismórficas, resultou na leitura equivocada dessas células como plaquetas, gerando um quadro de pseudotrombocitose. Embora a contagem manual esteja em desuso devido a sua variabilidade interobservador, ela demonstrou boa reprodutibilidade nas medições realizadas. A alternativa mais recomendada na literatura científica, para esses casos, é utilização de tecnologias baseadas em fluorescência óptica, que distinguem as plaquetas pelo conteúdo de RNA e sua complexidade citoplasmática. No entanto, o alto custo e a disponibilidade limitada desses equipamentos restringem seu uso na prática laboratorial cotidiana. **Conclusão:** O reconhecimento das limitações dos sistemas automatizados é essencial para a correta interpretação de resultados laboratoriais, especialmente em pacientes com distúrbios hematológicos complexos. A compreensão da fisiopatologia das alterações eritrocitárias, aliada ao domínio das metodologias analíticas disponíveis, permite identificar e corrigir interferências como a pseudotrombocitose. Apesar de métodos avançados por fluorescência óptica serem os mais sensíveis e específicos, a contagem manual em câmara de Neubauer permanece uma ferramenta válida, acessível e eficaz na confirmação diagnóstica em contextos de limitação tecnológica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104250>

ID – 102

REVISÃO DOS INTERVALOS DE REFERÊNCIA PARA EXAMES DE COAGULAÇÃO DE ROTINA COM BASE EM DADOS REAIS DE LABORATÓRIO

RMC Penteado, G Durigon, NF Centurião, DALS Campos, AAR Villarinho, AO Santos, TF Almeida, JCC Guerra

Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A interpretação de exames de coagulação depende de intervalos de referência (IR) bem estabelecidos. No entanto, muitos refletem apenas valores históricos ou literatura estrangeira, sem validação com a população local. Isso se torna ainda mais crítico em faixas etárias específicas, como crianças menores de um ano, onde há maior variabilidade biológica e menor representatividade estatística. **Objetivos:** Comparar os intervalos de referência atualmente utilizados para os testes de Tempo de Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA), Tempo de Trombina (TT) e fibrinogênio na rotina do serviço (HIAE) com o calculado baseado na base de dados institucionais (RLAB). **Material e métodos:** Estudo retrospectivo realizado com resultados de pacientes ambulatoriais e sem referência ao uso de anticoagulantes, com idades entre 1 e 100 anos. Os valores de referência foram definidos pela distribuição dos resultados utilizando o pacote LabRI no software online R versão 4.4.3 e, quando apropriado, por análise de clusters (dados com características parecidas). Grupos etários abaixo de 12 meses foram avaliados separadamente. **Resultados:** Ao avaliar 32923 resultados de TP, observamos que o valor da atividade estava mais amplo que o considerado no IR do laudo (VR RLAB: 64–101% vs. VR HIAE: 70–100%) contudo sem diferenças em relação ao INR (IR RLAB: 0,98–1,15 vs. IR HIAE: 0,96–1,30). Ao analisar a relação do teste de TTPA com o tamanho amostral de 24340 exames, não foi evidenciado discrepâncias significativas (IR RLAB 0,93–1,26 vs. IR HIAE: 0,90–1,25). Já no teste de TT, com o tamanho amostral inferior aos testes anteriores (N=18459), o valor encontrado se apresentou mais estreito, mas dentro do valor de referência estabelecido atualmente (IR RLAB 17,2–23,9s vs. IR HIAE: 16,0–26,1s). O teste de fibrinogênio considerando 23031 exames também apresentou resultados semelhantes ao praticado (IR RLAB 204–414 mg/dL vs. IR HIAE: 200–400 mg/dL). Em pacientes menores de 12 meses, só foi possível estimar o IR do TTPA, o qual se apresentou com valor de relação entre 0,91–1,41 devido pequeno tamanho amostral. Quando comparados pacientes acima e abaixo de 1 ano de idade, observamos apenas resultados de TT significativamente mais elevados e de fibrinogênio significativamente mais baixos nas crianças com menos de 12 meses. **Discussão e conclusão:** Os intervalos de referência atualmente utilizados nos laudos mostraram-se representativos dos resultados obtidos na população, porém com margens mais amplas. O estudo reforça a importância da validação dos IR com dados locais e evidencia a necessidade de revisão para populações