

como descrito em quadros de acidente vascular cerebral, tromboembolismo venoso, sepse e doenças reumáticas. No entanto, como a liberação extracelular deste marcador depende tanto de sua expressão, quanto de mecanismos de liberação mediada por proteases, de modo que nossos achados podem refletir uma redução destes mecanismos. Outra hipótese é que a redução reflita o predomínio do efeito da participação do suPAR em outros processos biológicos não relacionados exclusivamente à hemostasia no âmbito da DF. Pacientes com DF em estado estacionário apresentam redução significativa dos níveis circulantes de suPAR, sem alteração nos níveis de PAI-1. A avaliação de outros parâmetros da fibrinólise e inflamação estão em andamento para uma melhor compreensão destes achados, que reforçam a complexa interação entre inflamação, coagulação e fibrinólise na DF.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104266>

ID - 3373

BICITOPENIA ASSOCIADA A INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA SECUNDÁRIA À DENGUE: RELATO DE CASO

MD Magalhaes^a, AD Maciel^a, BCDO Pires^a, DL Vilela^a, AL Ribeiro Júnior^a, VA Silva^b

^a Hospital Nossa Senhora de Fátima, Patos de Minas, MG, Brasil

^b Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A dengue é uma arbovirose endêmica com apresentações clínicas variando de formas leves a graves, podendo cursar com alterações hematológicas, hepáticas e renais. A insuficiência hepática aguda (IHA) é complicação rara e potencialmente fatal, frequentemente associada a disfunção multissistêmica. Alterações hematológicas como leucocitose, leucopenia, plaquetopenia e bicitopenia são descritas, podendo estar relacionadas a resposta inflamatória intensa, hemofagocitose ou disfunção medular transitória. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 29 anos, previamente hígido, admitido com febre, icterícia intensa e astenia. Evoluiu com IHA: TGO 4.292 U/L, TGP 5.010 U/L, bilirrubina total 53,6 mg/dL, direta 46,2 mg/dL, RNI 5,3. Apresentou ascite e injúria renal aguda (IHA): creatinina 0,6 mg/dL para 3,57 mg/dL. Sorologia confirmou dengue (IgM reagente); sorologias para hepatites A, B, C, HIV, leptospirose, febre amarela e febre maculosa foram negativas. Hemograma inicial: leucocitose (22.760/mm³), Hb 13,2 g/dL e plaquetas 178.000/mm³. Evoluiu para bicitopenia: anemia grave (Hb 7,9 g/dL) e plaquetopenia (44.000/mm³), leucocitose (55.490/mm³), com desvio até mielócitos e presença eritroblastos. Ferritina elevada (10.400 ng/mL) e LDH aumentada (3.433 U/L). Coagulopatia importante (RNI até 5,3; TTPa >120 s). Hiponatremia (123 mEq/L) e acidose metabólica leve (HCO₃ 18,3 mmol/L). Miograma com imunofenotipagem não evidenciou população clonal linfóide ou mieloide, sugerindo alteração medular reacional, compatível com injúria sistêmica grave. Colangio-

RM: ascite, sem obstrução biliar. Ecocardiograma: fração de ejeção 15%, configurando insuficiência cardíaca (IC) grave. No CTI, evoluiu com anúria, uso de drogas vasoativas e necessidade de hemodiálise seriada. O conjunto clínico-laboratorial foi compatível com IHA, IRA e IC secundárias à dengue grave, complicadas por bicitopenia. O paciente foi avaliado pela equipe de transplante hepático, entretanto, devido à fração de ejeção severamente reduzida (15%), apresentou contra-indicação ao procedimento, evoluindo posteriormente a óbito por falência multissistêmica. **Conclusão:** A insuficiência hepática aguda na dengue é rara e pode ocorrer por lesão hepatocelular direta pelo vírus, resposta imune exacerbada ou hipóxia tecidual. A bicitopenia neste contexto pode resultar de supressão medular, destruição periférica ou hemofagocitose, sendo importante excluir causas hematológicas primárias. A disfunção renal pode decorrer de necrose tubular aguda, síndrome hepatorrenal ou nefropatia por hiperbilirrubinemia. A evolução simultânea de IHA, IRA e insuficiência cardíaca sugere resposta inflamatória sistêmica grave. Este caso ressalta a necessidade de vigilância para manifestações graves e incomuns da dengue, incluindo IHA e bicitopenia, que demandam manejo intensivo multidisciplinar. A confirmação diagnóstica com sorologia e exclusão de etiologias alternativas é fundamental para direcionar a conduta.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104267>

ID – 1194

BIOMARCADORES INFLAMATÓRIOS, DERIVADOS DO HEMOGRAMA, EM MULHERES COM SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

MM Sampaio^a, LAP Lopes^b, LBM de Andrade^c, AdS Ferreira^d, FF Soares Filho^e, LMA Pereira^e, SCM Monteiro^f

^a Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas), Poços de Caldas, MG, Brasil

^b Universidade Ceuma (CEUMA), São Luís, MA, Brasil

^c Afya Centro Universitário Uninovafapi (UNINOVAFAPI), Teresina, PI, Brasil

^d Universidade Federal do Delta do Parnaíba (UFDPAr), Parnaíba, PI, Brasil

^e Laboratório Gaspar (GASPAR), São Luís, MA, Brasil

^f Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, MA, Brasil

Introdução: A síndrome do ovário policístico (SOP) é um dos distúrbios metabólicos endócrinos mais comuns que afetam mulheres em idade fértil. Alguns estudos demonstraram que um aumento nos níveis de marcadores inflamatórios no hemograma completo em pacientes com SOP pode ser um indicador de inflamação subclínica. A relação neutrófilo-linfócito (RNL) tem sido sugerida como um biomarcador potencial para avaliar a resposta inflamatória sistêmica nas mulheres com SOP. **Objetivos:** Analisar os biomarcadores inflamatórios sistêmicos relação neutrófilo-linfócito (NLR) e a