

DATA CONFIDENTIALITY

The authors declare having followed the protocols in use at their working center regarding patients' data publication.

COMPETING INTERESTS

The authors have declared that no competing interests exist.

REFERENCES

1. Sindayigaya R, Dogan C, Demtröder CR, Fischer B, Karam E, Buggisch JR, et al. Clinical outcome for patients managed with low-dose cisplatin and doxorubicin delivered as pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy for unresectable peritoneal metastases of gastric cancer. *Ann Surg Oncol.* 2022;29:112-23.
2. Jacquet P, Sugarbaker PH. Peritoneal-plasma barrier. *Cancer Treat Res.* 1996;82:53-63.
3. Solaß W, Hetzel A, Nadiradze G, Sagynaliev E, Reymond MA. Description of a novel approach for intraperitoneal drug delivery and the related device. *Surg Endosc.* 2012;26:1849-55.
4. Ellebæk SB, Graversen M, Detlefsen S, Lundell L, Frstrup CW, Pfeiffer P, et al. Pressurized intraperitoneal aerosol chemotherapy (PIPAC)-directed treatment of peritoneal metastasis in end-stage colo-rectal cancer patients. *Pleura Peritoneum.* 2020;5:20200109.
5. Mortensen MB, Glehen O, Horvath P, Hübner M, Hyung-Ho K, Königsrainer A, et al. The ISSPP PIPAC database: design, process, access, and first interim analysis. *Pleura Peritoneum.* 2021;6:91.

Tiago BOUÇA-MACHADO^{✉1}, Marisa ARAL¹, Sara MEIRELES², Martin GRAVERSEN³, Elisabete BARBOSA¹

1. General Surgery Department. Centro Hospitalar Universitário de São João. Porto. Portugal.

2. Department of Medical Oncology. Centro Hospitalar Universitário de São João. Porto. Portugal.

3. Odense PIPAC Center & Odense Pancreas Center. Department of Surgery. Upper GI and HPB Section. Odense University Hospital. Denmark.

✉ Autor correspondente: Tiago Bouça-Machado. tiago.machado@chsj.min-saude.pt

Recebido/Received: 12/07/2022 - Aceite/Accepted: 19/10/2022 - Publicado Online/Published Online: 04/11/2022 - Publicado/Published: 02/12/2022

Copyright © Ordem dos Médicos 2022

<https://doi.org/10.20344/amp.18834>



Síndrome do Linfócito Passageiro Após Transplante Hepático: Uma Entidade Causadora de Anemia Hemolítica

Passenger Lymphocyte Syndrome After Liver Transplantation: A Cause of Hemolytic Anemia

Palavras-chave: Anemia Hemolítica/etiologia; Sistema de Grupo Sanguíneo ABO; Transplante de Fígado/efeitos adversos

Keywords: ABO Blood-Group System; Anemia, Hemolytic/etiology; Liver Transplantation/adverse effects

A anemia é comum em qualquer pós-operatório. Em particular no pós-transplante, há que lembrar diagnósticos diferenciais. As causas mais comuns são, até à segunda semana, a hemorragia, sépsis e complicações locais (trombose da artéria hepática ou das veias cava inferior/hepática/porta e vias biliares); entre a segunda e a sexta semana, a anemia aplástica, infeções por citomegalovírus (CMV) ou parvovírus e doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH); após as seis semanas, as causas mais comuns são défices vitamínicos, doença linfoproliferativa pós-transplante e multifatorialidade.^{1,2} Os fármacos recomendados são agentes tempo-independente, sendo de salientar imunossuppressores como o tacrolimus, que está associado à anemia hemolítica microangiopática.^{1,2} À semelhança do que acontece em doentes não transplantados, esta última

pode ser também secundária a infeções ou imunomediada.^{1,2} A etiologia hemolítica ocorre entre o terceiro e o 24.º dia sendo habitualmente auto-limitada, mas podendo evoluir de forma fatal.^{1,2}

O caso clínico de síndrome do linfócito passageiro (SLP) após transplante hepático que espelhamos na Fig. 1 motivou a reflexão sobre esta entidade.

Dada a lista de espera para transplante hepático *versus* o número de órgãos disponíveis, o transplante hepático é por vezes realizado com incompatibilidade ABO *minor*, nomeadamente no caso de dador vivo, falência hepática aguda, doentes do tipo AB ou retransplantes urgentes.³⁻⁵ Nestes casos, a SLP é um tipo de DECH relativamente comum e tende a ser subdiagnosticada, pois não é observada frequentemente por clínicos não dedicados à transplantação. Os doentes nesta situação acabam por recorrer, naturalmente, a qualquer unidade de cuidados de saúde, sendo importante que todos os médicos tenham conhecimento desta síndrome. A SLP ocorre por incompatibilidade ABO *minor*, em que os linfócitos B do dador produzem anticorpos contra os antígenos dos eritrócitos do hospedeiro, levando à sua *lise*.^{3,5} A SLP é mais frequente nos transplantes de coração e pulmão (70%), fígado (40%) e rim (17%) respetivamente, dada a maior quantidade de tecido linfoide transplantado.³⁻⁵

O tratamento é de suporte com transfusão de sangue

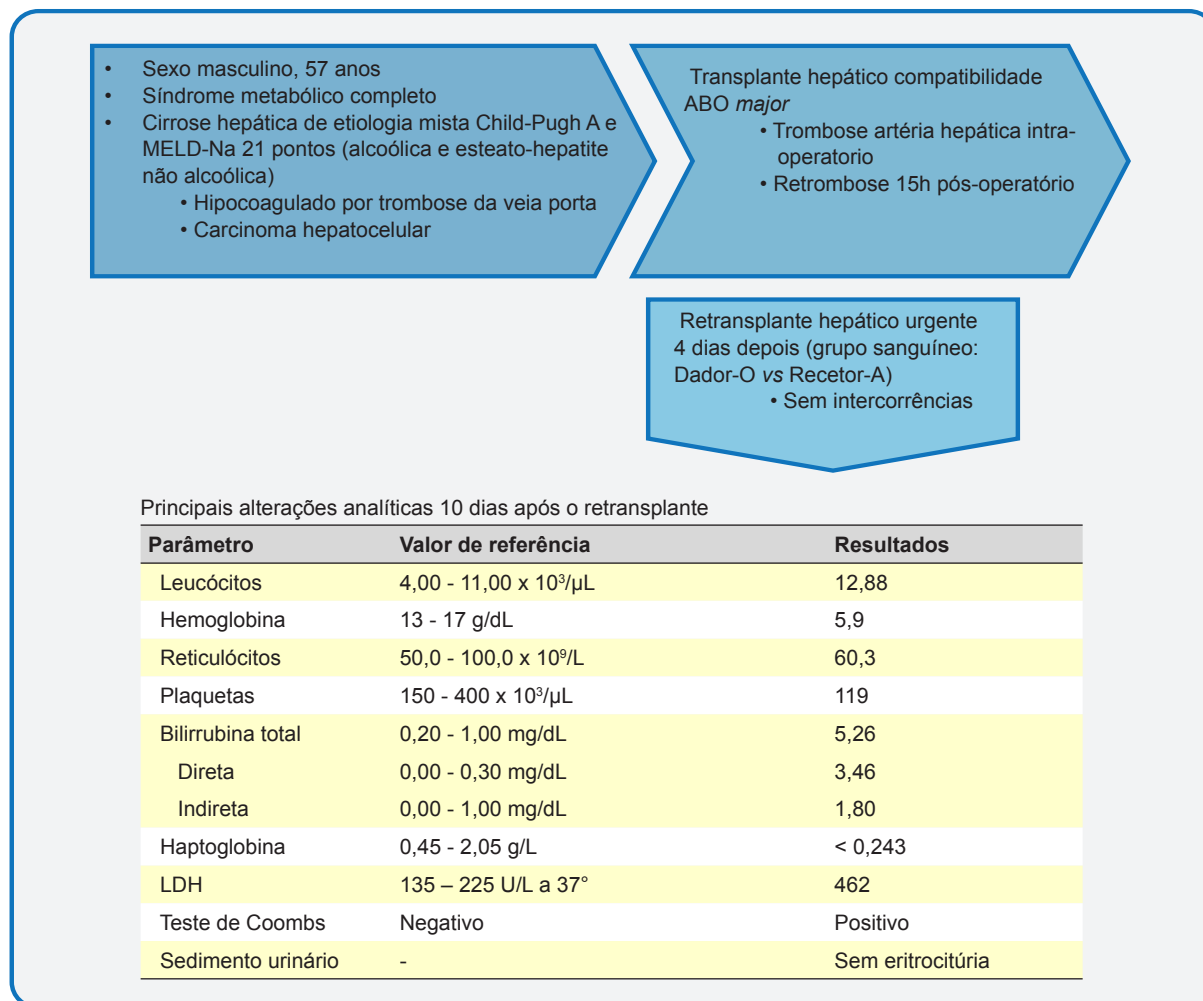


Figura 1 – Caso clínico de SLP após transplante hepático

do tipo do dador ou do tipo O até que o teste direto de antiglobulina seja negativo.⁴ Nos casos graves, poderá considerar-se a plasmáfereze ou hemaférese (isto é, substituição dos anticorpos do dador ou especificamente dos glóbulos vermelhos do hospedeiro).^{4,5} Há bons resultados descritos com rituximab; a eficácia das imunoglobulinas, corticoterapia ou o aumento da imunossupressão ainda não está esclarecida.^{3,4}

Dado a anemia ser frequente no período precoce pós-transplante, relembramos este diagnóstico diferencial, já que requer um elevado nível de suspeição para poder agilizar a tomada de atitudes, nomeadamente corticoterapia e transfusão de glóbulos vermelhos do tipo do dador do órgão transplantado.

CONTRIBUTO DOS AUTORES

DIR: Pesquisa bibliográfica; escrita do manuscrito.

SF, HPM: Revisão do manuscrito.

MBA: Pesquisa bibliográfica; revisão do manuscrito.

REFERÊNCIAS

1. Brunetta DM, Albuquerque LM, Batista AH, Santos LH, Schreen S, Lima CA, et al. Passenger lymphocyte syndrome in liver transplantation. Rev

CONSENTIMENTO DO DOENTE

Obtido.

PROTEÇÃO DE PESSOAS E ANIMAIS

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estavam de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos responsáveis da Comissão de Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial atualizada em 2013.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não ter conflitos de interesse relacionados com o presente trabalho.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Este trabalho não recebeu qualquer tipo de suporte financeiro de nenhuma entidade no domínio público ou privado.

Bras Hematol Hemoter. 2017;39:364-7.

2. Stevens B, Kaplan A, contributors. Final diagnosis - passenger

lymphocyte syndrome. [consultado 2021 dez 16]. Disponível em: <https://path.upmc.edu/cases/case922/dx.html>.

3. Audet M, Panaro F, Piardi T, Huang P, Cag M, Cinqualbre J, et al. Passenger lymphocyte syndrome and liver transplantation. Clin Dev Immunol. 2008;2008:715769.
4. Romero S, Solves P, Lancharro A, Cano I, Moscardó F, Carpio N, et al. Passenger lymphocyte syndrome in liver transplant recipients: a description of 12 cases. Blood Transfus. 2015;13:423-8.
5. Moosavi MM, Duncan A, Stowell SR, Roback JD, Sullivan HC. Passenger lymphocyte syndrome; a review of the diagnosis, treatment, and proposed detection protocol. Transfus Med Rev. 2020;34:178-87.

Diana Isabel ROCHA✉¹, Sofia FERREIRA², Marika BINI ANTUNES¹, Helena PESSEGUEIRO MIRANDA²

1. Departamento de Medicina. Centro Hospitalar e Universitário do Porto. Porto. Portugal.

2. Unidade de Transplantação Hepático-Pancreática. Departamento de Cirurgia. Centro Hospitalar e Universitário do Porto. Porto. Portugal.

✉ **Autor correspondente:** Diana Isabel Rocha. dianaisabelrocha@gmail.com

Recebido/Received: 04/08/2022 - **Aceite/Accepted:** 21/10/2022 - **Publicado Online/Published Online:** 07/11/2022 - **Publicado/Published:** 02/12/2022

Copyright © Ordem dos Médicos 2022

<https://doi.org/10.20344/amp.18927>



Um Caso de Pneumonia Atípica por COVID-19 Grave e Reação Cruzada com *Coxiella burnetii*

A Case of Atypical Pneumonia Due to Severe COVID-19 and Cross Reaction with *Coxiella burnetii*

Palavras-chave: COVID-19; *Coxiella burnetii*; Febre Q; Infecção pelo SARS-CoV-2; Pandemia; Portugal; Reações Cruzadas

Keywords: COVID-19; *Coxiella burnetii*; Cross Reactions; Pandemics; Portugal; Q Fever; SARS-CoV-2 Infection

A 30 de janeiro de 2020 a Organização Mundial de Saúde (OMS) declarou a COVID-19 como uma emergência de saúde pública de importância internacional e, a 11 de março de 2020, caracterizou a doença como uma pandemia.¹ O primeiro caso de COVID-19 em Portugal foi diagnosticado a 2 de março de 2020. Contudo, a circulação prévia do vírus na comunidade adivinhava-se como possível.

Relatamos o caso de um homem de 44 anos, caucasiano, previamente saudável, que recorreu ao Serviço de Urgência de um hospital terciário em Portugal a 27 de fevereiro de 2020, por apresentar febre, tosse seca e mialgias com uma semana de evolução e agravamento progressivo. Negou contactos conhecidos com pessoas com sintomatologia semelhante, diagnóstico de COVID-19 ou viagens recentes. À admissão, encontrava-se febril (38,7°C), taquicárdico (114 bpm), normotenso e com saturação periférica de oxigénio em repouso e em ar ambiente de 94%. A auscultação pulmonar revelou crepitações em ambas as bases. A radiografia torácica mostrou um infiltrado intersticial bilateral difuso. Analiticamente apresentou hipoxemia (PaO₂ 68,9 mmHg), hipocapnia (PaCO₂ 28,7 mmHg), linfopenia (0,67 x 10⁹/L), elevação de lactato desidrogenase (409 U/L) e da proteína C reativa (1,09 mg/dL), tendo sido internado no serviço de Medicina Interna com o diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade.

No segundo dia de internamento houve agravamento clínico, com dispneia e dessaturação periférica, tendo sido identificadas alterações em vidro despolido na tomografia computadorizada do tórax. Os exames culturais de sangue

e expetoração, pesquisa de vírus respiratórios e serologias para agentes de pneumonia atípica foram negativos, com exceção da serologia para *Coxiella burnetii*, que se revelou positiva - IgG 1,21, IgM 1,37 (limiar de deteção: 1,1). Foi feito o diagnóstico de febre Q aguda e o doente recebeu tratamento com doxiciclina, com melhoria progressiva, mas lenta. À data, por não reunir os critérios epidemiológicos, não foi realizado o rastreio de SARS-CoV-2.²

O doseamento de anticorpos anti-fase I e anti-fase II de *C. burnetii* foi negativo. Atendendo ao contexto pandémico, foram realizadas serologias para SARS-CoV-2 em amostras de plasma obtidas no internamento e armazenadas em seroteca, que revelaram IgG anti-SARS-CoV-2 anti-proteína do nucleocapsídeo (NP) de 6,110 (limiar de deteção: 1,4) e IgM anti-SARS-CoV-2 de 61,100 (limiar de deteção: 1,1). Quatro meses após o internamento, o doente apresentava ainda títulos de anticorpos positivos (IgG anti-NP 3,290; IgM 3,590).

A sintomatologia respiratória associada a COVID-19 não difere da sintomatologia de outras infeções respiratórias agudas,³ nomeadamente da febre Q aguda. Os métodos de deteção da COVID-19 tornaram-se progressivamente mais sensíveis e específicos.⁴ A deteção de anticorpos IgG e IgM anti-SARS-CoV-2 (anti-proteína *spike* e anti-NP) permitiram verificar infeção passada e caracterizar a dinâmica da resposta imunológica individual.⁵

O diagnóstico retrospectivo de um caso de COVID-19, prévio ao primeiro caso documentado em Portugal por teste de amplificação de ácidos nucleicos evidencia a necessidade de elevada suspeição clínica perante uma doença emergente com rápida disseminação, agora e num futuro próximo, assim como a possível reação serológica cruzada do SARS-CoV-2 com *C. burnetii*.

CONTRIBUTO DOS AUTORES

CR: Observação e orientação do doente; redação do manuscrito; revisão do conteúdo científico.

FC: Redação do manuscrito; revisão do conteúdo científico.