

admitido no hospital em 22/06 e iniciado tratamento com corticóide, enoxaparina e sintomáticos porém evoluiu com hemoptise, dessaturação e piora na febre sendo transferido para a UTI. Evoluiu insuficiência respiratória e necessitou de ventilação mecânica a partir de 23/06, associado a antibi-  
oticoterapia de amplo espectro e interrupção do tratamento de base com imatinibe. Na evolução apresentava-se com bons parâmetros ventilatórios porém fez duas paradas cardiorrespiratórias em 29/06, uma de 8 minutos e outra de 5 minutos, seguidas de crises convulsivas. A etiologia não foi estabelecida, porém a principal hipótese foi tromboembolismo pulmonar, não confirmada pois paciente não tinha condições clínicas de angiotomografia. Evoluiu com encefalopatia, comprovada por eletroencefalograma e exames de imagem, mostrando severa lesão hipóxica e metabólica cerebral. Necessitou de hemodiálise devido a disfunção renal severa e desenvolveu infecção fúngica pulmonar, precisando antibioticoterapia antifúngica. Paciente segue com quadro clínico inalterado em 12/08, com glasgow 6 e sem sinais de recidiva da LMC. **Discussão:** A terapia com inibidores de tirosinoquinase (TKI) em pacientes com LMC em fase crônica, em geral, não implica em estado de imunossupressão significativa, e, até o momento, não há evidências que estes pacientes tenham maior risco de contrair infecção por SARS-CoV-2 ou de apresentar a forma mais grave da doença quando comparados com a população em geral. As recomendações atuais são de manutenção do tratamento com TKI em formas leves da infecção, e para casos graves, a interrupção da terapia deve ser discutida individualmente. O efeitos adversos associados aos TKI, como hipertensão portal e derrame pleural, mais comumente vistos durante o uso de TKI de segunda geração, como dasatinibe, podem agravar o quadro clínico da infecção viral. Para estes pacientes (que apresentam evento adverso ao inibidor e desenvolver COVID-19) deve-se considerar interromper o TKI a fim de causar menor morbidade pulmonar. Em 2014, os TKI foram testados contra outros tipos de coronavírus. Imatinibe e dasatinibe mostraram-se ativos contra MERS-CoV e SARS-CoV, enquanto que nilotinibe foi ativo contra SARS-CoV. Os autores sugerem que a inibição das vias de sinalização celular dependentes da tirosinoquinase ABL seja crucial para inibição da replicação viral. Há um estudo em andamento, randomizado, controlado com placebo, para avaliação da utilização de imatinibe em pacientes com COVID-19. **Conclusão:** Mediante o exposto, entendemos que apesar de todos os dados de literatura até o momento demonstraram um perfil favorável de evolução em pacientes com LMC e infectados por SARS-Cov-2, outras variáveis devem ser consideradas na avaliação individual do paciente. Juntos, todos os fatores podem contribuir para desfechos graves, como no relato apresentado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.901>

900

## FENÔMENOS TROMBÓTICOS E INJÚRIA MIOCÁRDICA ASSOCIADOS À COVID-19: UMA REVISÃO INTEGRATIVA DE LITERATURA

J.F. Fernandes, T.A. Laranjeira, R.C.E. Segato, V.A. Barbosa, V.M. Machado, P.H.C. Amorim, A.S.M. Júnior

Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, GO, Brasil



**Objetivos:** Pacientes com COVID-19 comumente apresentam desordens da coagulação, manifestando, por vezes, síndrome de coagulação intravascular disseminada (SCID). A injúria cardíaca decorrente de infecção pelo SARS-CoV-2, por sua vez, pode ocorrer por dano aos cardiomiócitos por resposta inflamatória severa, invasão viral dos cardiomiócitos e lesão isquêmica por acometimento pulmonar. Devido à associação entre COVID-19 e complicações trombóticas e miocárdicas, e reconhecendo a relação entre fenômenos trombóticos e injúria miocárdica aguda, objetiva-se revisar a literatura acerca dos mecanismos envolvidos na gênese desses fenômenos na vigência de infecção pelo SARS-CoV-2. **Material e métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa de literatura norteada pela questão: “Quais mecanismos associam-se às complicações trombóticas e às injúrias miocárdicas provocadas pela COVID-19?”. Foram pesquisados artigos na base de dados PubMed utilizando os Descritores em Ciência da Saúde (DeCS): thrombosis; myocardial injury; COVID-19. Definiram-se os critérios de inclusão: estudos publicados em 2019 e 2020, disponíveis em texto integral e em língua inglesa, com título associado à temática pesquisada. **Resultados:** A estratégia de busca descrita encontrou 21 artigos, sendo oito selecionados para a revisão. Observou-se forte interação entre distúrbios da coagulação e COVID-19, sendo demonstrados, à admissão, níveis significativamente mais elevados de D-dímero e produtos da degradação da fibrina e redução dos níveis de fibrinogênio e de antitrombina em pacientes não sobreviventes, sendo compatível com diagnóstico de SCID. A resposta imune desregulada na COVID-19 resulta em inflamação sistêmica decorrente da tempestade de citocinas, com instabilidade hemodinâmica e desordens orgânicas. O estado de hiperinflamação e a tempestade de citocinas contribuem também para a gênese de miocardite. Ademais, a injúria cardíaca também pode ser justificada falência respiratória e hipoxemia resultando em dano aos cardiomiócitos, ou pelo estado de hipercoagulabilidade e consequente desenvolvimento de trombose coronariana. **Discussão:** A desregulação da resposta imune desempenha papel fundamental no desenvolvimento dos fenômenos trombóticos associados à COVID-19. A elevação de fatores pró-inflamatórios (IL-1B, TNF- $\alpha$ , IL-6), pró-fibróticos (TGF- $\beta$ , CTGF, PDGF) e de genes associados à indução de um estado procoagulante levam ao quadro de instabilidade hemodinâmica característico da infecção pelo SARS-CoV-2. Desse modo, o estado de hiperinflamação e hipercoagulabilidade associam-se às injúrias miocárdicas presentes na COVID-19 uma vez que tais fenômenos podem ser causadores ou agravantes do dano

ao miocárdio. A hipercoagulabilidade pode desenvolver trombose coronariana, fator de risco para infarto do miocárdio, e se já houver miocardite decorrente do processo inflamatório ou da invasão viral dos cardiomiócitos, os danos cardiovasculares podem ser ainda mais notáveis. **Conclusão:** Conclui-se que os mecanismos envolvidos na gênese dos fenômenos trombóticos e da injúria miocárdica na COVID-19 são diversos e, em sua maioria, apresentam associação à desregulação da resposta imune e ao quadro de inflamação sistêmica, podendo causar desordens da coagulação e dano aos cardiomiócitos, potencializando a interação entre a trombose e a injúria miocárdica aguda.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.902>

901

### FRAÇÃO PLAQUETÁRIA IMATURA (IPF) COMO PARÂMETRO DE COAGULAÇÃO EM PACIENTES COM COVID-19: UM ESTUDO PROSPECTIVO

L.A. Cruz, G.R. Stringheta, E.B. Almeida

Hospital Regional de Mato Grosso do Sul (HRMS/FUNSAU/SES), Campo Grande, MS, Brasil

**Introdução:** A COVID-19 é uma infecção respiratória aguda grave causada pelo vírus SARS-CoV-2. A doença evoluiu de um surto na cidade de Wuhan, na China, para uma pandemia mundial com mais de vinte milhões de pessoas infectadas. Os sintomas mais comuns são febre, tosse, fadiga e dispnéia. Embora o mecanismo de ação desse vírus não esteja completamente elucidado, sabe-se que em pacientes graves, ocorre a elevação de dímero-D, tempo prolongado de protrombina e trombocitopenia, sugerindo interferências na hemostasia. Apesar dos avanços, ainda há poucos estudos sobre a relação entre plaquetas e SARS-CoV-2. Nesse contexto, o IPF (do inglês: *immature platelet fraction*) é um parâmetro que detecta plaquetas jovens no sangue periférico, e fornece informações que permitem diferenciar se a trombocitopenia decorre de redução da síntese plaquetária ou do consumo excessivo de plaquetas devido à hipercoagulação. Dados como estes são valiosos para direcionar o tratamento clínico, além de contribuir na compreensão do mecanismo de trombocitopenia em pacientes com COVID-19. **Objetivo:** Avaliar a Fração Plaquetária Imatura (IPF) no sangue periférico de pacientes graves infectados com SARS-CoV-2. **Metodologia:** Foram avaliados, prospectivamente, quatro pacientes diagnosticados com COVID-19 internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) com contagem plaquetária  $\leq 120.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ . O IPF foi analisado durante cinco dias em amostras de sangue periférico colhidas em tubo a vácuo contendo anticoagulante EDTA. As análises foram realizadas no contador hematológico Sysmex XN-3000. O mesmo procedimento foi realizado com quatro indivíduos previamente hígidos, constituindo o grupo saudável. Os dados foram analisados por meio do teste t Student, sendo considerado significativo  $p \leq 0,05$ . **Resultados:** A idade dos pacientes variou entre 44 a 76 anos, sendo 50% do sexo feminino e 50% do sexo masculino. Em relação às comorbidades, 50% possuem Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), 25% diabetes mellitus tipo II (DM II) e 25% DM II e HAS.



O índice plaquetário dos indivíduos infectados variou entre 76.000 a  $120.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ , enquanto que, no grupo saudável os valores mantiveram-se  $\geq 220.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ . A análise do IPF mostrou que nos pacientes com COVID-19 houve aumento significativo de plaquetas jovens circulantes (IPF:  $11,3\% \pm 1,85$ ) em comparação ao grupo saudável (IPF:  $3,40\% \pm 0,08$ ). Os níveis de IPF mantiveram-se elevados durante os cinco dias analisados, e sugere um aumento no consumo de plaquetas decorrentes da formação de coágulos. **Discussão:** Até o momento foram levantadas duas hipóteses para o mecanismo de trombocitopenia em pacientes com COVID-19: 1) infecção direta do vírus em células da medula óssea causando a inibição da síntese plaquetária; e 2) formação de coágulos, resultando no consumo excessivo de plaquetas. A hipercoagulação tem sido observada na autópsia de pacientes infectados, contribuindo na hipótese de coagulopatia induzida pelo vírus. Além disso, nossos resultados mostram o aumento de plaquetas jovens circulantes que também reforçam a segunda hipótese sugerida. **Conclusão:** Neste estudo, mostramos a presença elevada de plaquetas imaturas no sangue periférico de pacientes com COVID-19, sugerindo, indiretamente, um estado de coagulopatia. No entanto, o presente estudo tem a limitação em relação ao tamanho amostral reduzido, porém, concorda com o conhecimento atual sobre a patogênese da COVID-19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.903>

902

### FREQUÊNCIA DE COVID-19 ENTRE PORTADORES DE NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS: RESULTADOS DE PROGRAMA DE TRIAGEM AMPLA NO DECORRER DA PANDEMIA

M. Garnica<sup>a,b</sup>, L. Rangel<sup>a</sup>, A. Pissiali<sup>a</sup>, M.C.R. Lima<sup>a</sup>, R. Bigni<sup>a</sup>, M.R. Valetim<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Complexo Hospitalar de Niterói, Niterói, RJ, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Em fevereiro de 2020, os primeiros casos de COVID-19 foram identificados no Brasil, e se distribuíram por todo o território nacional com graves impactos sanitários e econômicos. Modificações intensas nas estruturas e no acesso aos serviços de saúde foram necessárias. Uma das mais importantes estratégias para controle da pandemia é a testagem maciça da população. Apesar de os portadores de neoplasias hematológicas estarem sob risco para desenvolvimento de COVID-19 grave, o tratamento precisa ser mantido para não impactar no prognóstico da doença de base. Neste estudo analisamos a performance da triagem de SARS-CoV-2 por RT-PCR em pacientes em tratamento em uma Unidade de Hematologia e Transplante de Medula Óssea durante os 5 primeiros meses da pandemia no Brasil, descrevendo a frequência de testagem, e a distribuição de testes positivos em sintomáticos e assintomáticos. Este estudo foi conduzido na Unidade de Transplante do Complexo Hospitalar de Niterói (CHN), e incluiu testes realizados entre março e julho de 2020. O CHN elaborou um protocolo institucional amplo para

