

tivo. As duas bolsas transfundidas foram obtidas do mesmo doador, um homem de 55 anos, com quantificação de IgM de 3,7 UA/mL e IgG: 82,1 UA/mL (metodologia CLIA - quimioluminescência). Paciente relata que um dia após receber o plasma, já apresentava melhora importante dos sintomas, e recebeu alta hospitalar no dia 07/07/2020 (D14), assintomático. Refere não ter apresentado efeitos adversos à terapia. **Discussão:** O uso do plasma convalescente é uma das opções terapêuticas na COVID-19 em pacientes graves ou críticos. Mais de 5 mil pacientes já foram tratados nos EUA e o tratamento parece ser seguro (JOYNER, 2020). Um estudo inicial com 5 pacientes (doença crítica) demonstrou melhora clínica, com diminuição da temperatura corporal, melhora dos exames de imagem e aumento da relação PaO₂/FiO₂ (SHEN, 2020). No entanto, Li e colaboradores analisaram 103 pacientes e não conseguiram demonstrar melhora clínica estatisticamente significativa dentro de 28 dias de seguimento, provavelmente devido ao número pequeno de pacientes em cada braço (LI, 2020). Neste estudo, quando se analisou apenas pacientes que receberam o plasma antes da necessidade de ventilação mecânica, notou-se uma tendência estatística de benefício da terapia. Neste relato, descrevemos um caso de sucesso no uso do plasma convalescente em paciente jovem, com comorbidades, e sinais de doença grave, que recebeu a terapia de forma precoce. **Conclusão:** Tendo em vista o cenário pandêmico da atualidade, o uso da terapia de plasma convalescente vem sendo realizado em diversos países, inclusive no Brasil, ainda em caráter experimental, como uma alternativa para pacientes com doença considerada grave ou crítica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.949>

948

TROMBOCITOPENIA IMUNE ASSOCIADA À INFECÇÃO POR SARS-COV-2

J.R.B. Franco^a, M.W. Reis^a, J.P.P. Silveira^a,
K.A.S.S. Lopes^b, L. Medeiros^a, T.S. Datoguia^a,
E. Boturão-Neto^a, J.E. Nicolau^a

^a Santa Casa de Misericórdia de Santos (SCMS),
Santos, SP, Brasil

^b Universidade Metropolitana de Santos
(UNIMES), Santos, SP, Brasil

Introdução: A doença causada pelo coronavírus (COVID-19) foi caracterizada pela Organização Mundial de Saúde como pandemia em março de 2020. Os sintomas de tosse, dispneia progressiva, febre e mialgia estão comumente presentes. No entanto, o espectro clínico abrange acometimento de diversos órgãos e sistemas. As alterações hematológicas tem sido descritas na infecção pelo SARS-CoV-2. Estudos retrospectivos identificaram leucopenia em 25% dos pacientes, linfopenia em 63% dos casos e trombocitopenia em 33%, sendo que níveis plaquetários inferiores a 100.000/mm³ são observados em menos de 5% dos casos. **Relato de casos:** A.P.C, feminino, 38 anos, profissional de saúde, sem comorbidades prévias. Internada por sintomas respiratórios concomitante a menorragia. HB: 14,8 g/dL HT: 41%, leucócitos: 1890/mm³ e plaquetas: 7000/mm³, sem alteração nos testes de coagulação (TAP/TTPA). Infecção por SARS-CoV-2 confirmada em RT-PCR

por swab de nasofaringe. Tomografia de tórax com opacidades em vidro fosco e consolidações predominante em periferia com acometimento maior de 50% do parênquima pulmonar. Sorologias não reagentes para HIV e hepatite C e B; Fator antinuclear e fator reumatóide negativos; ausência de disfunção renal ou hepática. Instituído tratamento com azitromicina e ceftriaxona. Apresentou redução em valores hematimétricos e contagem plaquetária de 1.000/mm³. Realizados concentrados de plaquetas 7 U/dia por 2 dias, introduzido prednisona 1 mg/kg. Evolui favoravelmente após introdução de corticosteroide, marcado incremento plaquetário para 21.000/mm³ no segundo dia de terapia. Alta hospitalar após onze dias de internação com normalização plaquetária - 151.000/mm³. **Discussão e conclusão:** Em paciente com COVID-19, a contagem plaquetária inferior a 20.000/mm³ ou queda aguda maior que 50%, pode indicar etiologia imune. O primeiro caso de púrpura trombocitopenia imune (PTI) relacionado ao COVID-19 foi publicado em abril de 2020, e atualmente são descritos 38 casos de trombocitopenia grave com valores inferiores a 20.000/mm³. A fisiopatologia da plaquetopenia associada a infecção pelo SARS-CoV-2 é pouco elucidada. Alguns mecanismos estão interrelacionados, como a diminuição da produção plaquetária causada por citocinas ou agressão direta às células progenitoras hematopoiéticas e o aumento do consumo plaquetário associado à lesão pulmonar. No entanto, o mecanismo mais relevante é o mimetismo molecular entre componente viral e glicoproteínas plaquetárias com produção de anticorpos, reagindo de maneira cruzada com destruição de plaquetas. A terapêutica com imunossuppressores é indicada para tratamento, sendo o corticosteroide como primeira linha. A imunoglobulina humana pode ser instituída em casos refratários ou necessidade de rápido aumento plaquetário; e a transfusão de concentrados de plaquetas são reservados apenas em situação de sangramentos graves. Em resumo, a trombocitopenia grave associada ao vírus SARS-CoV-2 é uma condição rara. A introdução da terapêutica adequada não deve ser retardada, visando aumento plaquetário e redução do risco de complicações hemorrágicas relacionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.950>

949

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EM COVID-19

D.S. Amorim^a, F.L.O. Lima^b, E.A.S. Costa^a

^a Unidade de Ensino Superior de Feira de Santana,
Feira de Santana, BA, Brasil

^b Faculdade Nobre de Feira de Santana, Feira de
Santana, BA, Brasil

Introdução: Hodiernamente, tem-se como o principal microrganismo causador de infecções do trato respiratório, tanto inferior, quanto superior, o SARS-CoV-2. Este vírus é um betacoronavírus pertencente ao subgênero sarbecovírus da família Coronaviridae. A infecção por SARS-CoV-2 causa a doença conhecida como COVID-19, que está relacionada com manifestações clínicas não apenas imunológicas, mas também coagulativas. Variados são os fatores imunes em desregulação, o que favorecem para o surgimento

de coagulopatias intravasculares, com agressão direta ao endotélio. **Objetivo:** Apresentar as principais características do SARS-CoV-2, enfatizando assim, a sua relação com o tromboembolismo pulmonar. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão de literatura do tipo descritiva, mediante utilização de artigos publicados exclusivamente no ano de 2020, estes indexados nas bases de dados eletrônicas CDC, SciELO, PubMed, Lilacs, BIREME, Sciene e BVS, utilizando-se de palavras-chave os termos: “Fisiopatologia AND SARS-CoV-2”, “Tromboembolismo Pulmonar AND COVID-19”, “Tromboembolismo Pulmonar” e “COVID-19”. Foram encontrados 374 artigos relacionados à temática abordada, sendo selecionados 25 artigos, mediante os critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão foram: artigos publicados no ano de 2020 que abordassem o tema de forma clara. Os critérios de não inclusão foram: artigos publicados fora do período estabelecido; artigos que já tratassem do mesmo conteúdo dos artigos mais recentes e já selecionados. **Resultados e discussão:** O tromboembolismo pulmonar é uma síndrome clínica e fisiopatológica que resulta da oclusão da circulação arterial pulmonar por um ou mais êmbolos, os quais podem aumentar abruptamente a pressão na artéria pulmonar até níveis não tolerados pelo ventrículo direito, levando rapidamente a morte por dissociação eletromecânica. O SARS-CoV-2 possui tropismo pelos pneumócitos tipo II, ocasionando inibição da expressão do receptor de enzima conversora de angiotensina II que associado ao quadro inflamatório alveolar e intersticial conduz a um processo hipercoagulativo, com síndrome de ativação macrofágica e de fatores de coagulação. Nessa perspectiva, é notório que os pacientes com COVID-19 apresentam características imuno-angiogênicas caracterizadas pela existência de dano alveolar difuso com presença de células inflamatórias na microvasculatura e surgimento de trombos que podem ocasionar obstrução de vasos, gerando danos pulmonares, dentre eles infarto pulmonar e necrose hemorrágica acentuada. **Conclusão:** Conclui-se que o SARS-CoV-2 é um vírus com alto potencial para causar tromboembolismo pulmonar em pacientes que apresentam fatores imunes que contribuem para uma coagulopatia intravascular, provocando um quadro hipercoagulável generalizado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.951>

950

TROMBOSE E SANGRAMENTO EM PACIENTES COM COVID-19

S.D.P.A.F. Sampaio^a, M.H.S. Duraes^a, C.C. Sartorio^a, S.H. Hiraiwa^a, A.C.L. Vasconcelos^a, L.L. Frutuoso^a, N.C.S. Misael^a, M.P. França^a, F.Q. Bastos^a, F.D. Xavier^{a,b}

^a Hospital Universitário de Brasília (HUB), Brasília, DF, Brasil

^b Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Objetivos: Há um estado de hipercoagulabilidade associado à COVID-19. TEP (19-33%), TVP (58%), microtrombos em capilares alveolares (45%) e glomerulares (27%) foram descritos em autópsia. Esses casos cursavam ainda com

várias comorbidades. Assim, este estudo objetiva avaliar as taxas de trombose e sangramento, bem como a necessidade transfusional, nos pacientes que internaram com COVID-19, comparando o grupo que faleceu ao grupo que teve alta. **Materiais e métodos:** Estudo retrospectivo, consecutivo, baseado na revisão de dados clínicos e laboratoriais. Dos 139 pacientes que internaram no HUB-UNB/Ebserh com COVID-19 no período de 16/04/2020 a 09/08/2020, 31 foram excluídos por ainda estarem internados e 5 altas por falta de dados. Os parâmetros TP, TTPa, trombose ou sangramentos documentados, transfusão de hemocomponentes, uso de heparina plena ou profilática; e comorbidades foram comparados entre os 53 pacientes que faleceram e os 50 que tiveram alta no período. Realizada análise univariada por Mantel-Haenszel pelo STATA12.0. **Resultados:** Trombose documentada ocorreu em 30,2% dos pacientes que faleceram, destes 17,6% TVP, 41,1% TEP, 5,9% IAM e 23,5% DAC/AVC, enquanto no grupo alta ocorreu em 10% (20% TVP, 60% TEP e 20% IAM). Sangramento ocorreu em 49,1% dos óbitos e 16% das altas. Suas causas foram: 34,6% trato gastrointestinal (TGI), 23,1% trato urinário, 15,4% punções/cateteres e 15,4% oral, no grupo óbito; e 37,5% TGI, 37,5% de punções/cateteres, 12,5% hematúria e 12,5% traqueostomia, no grupo alta. Trombose (OR = 4,5, $p = 0,0066$) e sangramento (OR = 5,05, $p = 0,0004$) ocorreram mais nos óbitos. Não houve diferença nas taxas de transfusão entre os grupos óbito e alta: hemácias 49% vs 33,3%, plaquetas (13,2% vs 4%) e plasma (4% vs 4%). Alargamento de TP e TTPa foram mais frequentes no grupo óbito (60,4% vs 14%, $p < 0,001$; 69,8% vs 32%, $p < 0,001$). O uso de heparina profilática e terapêutica foi maior no grupo óbito (60,5% vs 46%, $p < 0,01$; 34,9% vs 14%, $p = 0,0003$). Dos pacientes transfundidos, 59,3% (16/27) e 27,8% (5/18), tinham descrição de sangramento, respectivamente, nos grupos óbito e alta. A associação de comorbidades e trombose ou não, não foi diferente entre os grupos. Heparina profilática associou-se com eventos trombóticos no grupo óbito (OR:4.65, $p = 0,0310$, IC 95% 0.068391-0.972811), mas não no grupo alta. O alargamento de TP foi associado a aumento do sangramento no grupo alta (OR = 9,75, $p = 0,0018$). **Discussão:** Conforme descrito na literatura, o estudo atual também demonstra associação significativa entre óbito e trombose ($p = 0,0066$). A taxa de TEP (12,4%) nos pacientes que faleceram foi inferior à literatura (19-33%) e provavelmente está subestimada pois pacientes graves instáveis não puderam realizar angiotomografia. Diferentemente da literatura, o presente estudo demonstra altas taxas de sangramento na COVID-19, não relacionadas ao uso de heparina, que implicaram em transfusão (30% grupo óbito e 10% grupo alta). **Conclusão:** Eventos tromboembólicos e sangramentos ocorreram mais significativamente nos pacientes com COVID-19 do grupo óbito do que do grupo alta. Não houve diferença nas taxas de transfusão entre os grupos. Uso de heparina não aumentou sangramento nos grupos. Assim, são necessários estudos para avaliar se a anticoagulação terapêutica universal poderia reduzir os eventos trombóticos e a mortalidade associada à trombose, sem aumentar o risco de sangramento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.952>