

congesto e múltiplas erosões, lesão elevada e ulcerada em corpo gástrico (40mm), em transição de corpo proximal e fundo gástrico (30mm) e alterações endoscópicas sugestivas de aspecto infiltrativo em região bulbar, além de tomografia de abdome com acentuado espessamento parietal do antro gástrico. Apresentava ainda lesão eritematosa em palato, com sangramento discreto na alimentação. Biópsia das lesões gástrica e de palato revelou infiltração por linfócitos pequenos, e perfil imuno-histoquímico CD20+, Bcl2+, CD3-, CD23-, CD5+, Ki-67 em 60%, ciclina D1+ nas duas amostras. H. Pylori foi negativo na imuno-histoquímica. Apresentava MIPIC de alto risco, e iniciou-se o tratamento com R-CVP (Rituximabe, Ciclofosfamida, Vincristina e Prednisona), atualmente em curso, com resolução aparente de lesão em palato e ausência de sangramento ou outros sintomas gástricos. Aguarda o término do tratamento, endoscopia e PET-CT de controle de remissão. **Discussão:** O LCM trata-se de uma neoplasia hematológica com prognóstico desfavorável. Afeta, principalmente, indivíduos masculinos acima dos 60 anos, e apesar de sua heterogeneidade clínica, a apresentação mucosa, sobretudo em mais de um sítio, é incomum, especialmente na ausência de acometimento nodal. Avaliação criteriosa histológica e imunoistoquímica é essencial no diagnóstico diferencial, com exclusão de linfoma de zona marginal (LZM) extranodal de tecido linfóide associado à mucosa (MALT). A correta caracterização neste caso foi essencial tratamento, prognóstico e seguimento. A positividade de Ciclina D1 possibilitou a determinação de LCM, e em caso de dúvida diagnóstica a expressão imuno-histoquímica de SOX11 ou a presença do rearranjo IGH::CCND1 - t(11;14) por FISH, ambas esperadas no LCM, poderiam complementar os métodos disponíveis no caso. **Conclusão:** Apesar dos avanços em diagnóstico e tratamento, LCM ainda representa um desafio na prática médica, por sua heterogeneidade e resposta mais limitada aos tratamentos disponíveis, o que reforça a correlação clínica com métodos diagnósticos para seu manejo correto.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1922>

COVID-19 ASSOCIADO COM COAGULOPATIA : UMA REVISÃO DE LITERATURA

AG Esmeraldo, RGM Araújo, LA Moraes,
IS Sousa, RFP Filho, TT Monteiro, EG Martins,
LC Tavares, AFB Macedo, MF Azevedo

Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, CE,
Brasil

Esse estudo objetiva reunir informações do COVID-19 e coagulopatia, afim de que ocorra uma maior compreensão sobre como esse vírus pode causar possíveis consequências para coagulação do paciente, haja vista que será estudado a associação entre esses fatores. Essa é uma revisão literária realizada por meio da análise de artigos publicados entre os anos de 2020 e 2023, obtidos na base de dados Pubmed. Para

isto, utilizou-se as palavras-chave: “Coagulopathy” e “COVID-19”. Nota-se que o COVID-19 está associado à coagulopatia, levando a resultados adversos como maior mortalidade, internações mais longas e custos de saúde elevados. Os parâmetros de coagulação, como os níveis de dímero D e fibrinogênio, apresentam níveis alterados em pacientes com COVID-19 com resultados adversos, indicando uma potencial ligação entre coagulopatia e gravidade da doença. Fatores de risco incluem não receber heparina de baixo peso molecular e níveis elevados de dímero D, LDH e ferritina, destacando a importância de identificar e gerenciar distúrbios de coagulação em pacientes com COVID-19 para melhorar os resultados. As coagulopatias associadas ao COVID-19 são um fator preocupante, em relação à mortalidade. Em pacientes infectados graves, o desenvolvimento de disfunções de coagulação é frequente. As pessoas afetadas têm exames laboratoriais de D-dímero e tempo de protrombina com valores elevados de fibrinogênio e plaquetas com valores reduzidos, favorecendo, assim, um estado protrombótico. Predispondo, assim, ao maior risco de eventos trombóticos. Pacientes hospitalizados pelo vírus Sars-CoV 2 têm esses parâmetros alterados de 4 a 11 dias após o primeiro dia de internação ou após 7 a 11 dias depois do início dos sintomas. O mecanismo detalhado das duas condições ainda não é claro, no entanto, sabe-se que o estado pró-inflamatório, induzido pelo vírus, gera aumento das moléculas de citocinas inflamatórias, como interleucinas e fator de necrose tumoral. O processo causa danos endoteliais e estimula a ativação plaquetária, levando ao processo de coagulação desordenada. Além disso, outro aspecto contribuinte para o crescimento do dano endotelial durante a infecção é o aumento dos níveis de fator de Von Willebrand, P-selectina solúvel e atividade do fator VIII. Atualmente, as indicações para anticoagulação é destinada aos pacientes com COVID-19 apresentando sangramento ativo ou plaquetas com valor inferior a 25 x 10/L ou níveis de fibrinogênio abaixo de 0,5g/L. Em geral, é recomendado heparina de baixo peso molecular, por, além de ser anticoagulante, também possuir propriedades anti-inflamatórias. No entanto, ainda é necessário estudos aprofundados e ensaios clínicos randomizados para avaliar, de forma segura, a anticoagulação profilática. Sendo assim, cabe à equipe médica responsável modificações do tratamento, se necessário, de acordo com a individualidade de cada paciente. Em conclusão, a infecção por coronavírus provoca alterações nos parâmetros laboratoriais de tempo de protrombina, fibrinogênio, plaquetas e d-dímero. Os pacientes graves, desenvolvem simultaneamente coagulopatias, através de um mecanismo complexo de diversas vias, gerando um estado pró-inflamatório e pró-trombótico. O protocolo de tratamento sugerido é recomendado para pacientes graves, com heparina de baixo peso molecular. Tal conduta terapêutica ainda está em discussão, requerendo mais ensaios clínicos e estudos mais abrangentes. Sendo assim, cabe uma avaliação individual de cada paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1923>