

ID – 709

REVISÃO DA LITERATURA SOBRE COAGULOPATIAS PUBLICADAS NO BRASIL (2020–2025): SÍNTESE DE EVIDÊNCIAS EM REVISÕES, SISTEMÁTICAS E METANÁLISES

LOP De Assuncao, CID Valente, SMS Trindade, SDC Coroa, SJ Sales

Fundação Centro de Hemoterapia e Hematologia do Pará (HEMOPA), Belém, PA, Brasil

Introdução: As coagulopatias representam alterações nos mecanismos hemostáticos com impacto clínico significativo, especialmente em contextos como infecção grave, trauma e estados inflamatórios. No Brasil, o interesse científico tem aumentado nesse tema, sobretudo após a pandemia da COVID-19, que evidenciou coagulopatias associadas à infecção viral. Revisões sistemáticas e metanálises nacionais são fundamentais para consolidar evidências e orientar práticas clínicas. **Objetivos:** Realizar uma síntese das evidências científicas sobre coagulopatias divulgadas em revisões gerais, revisões sistemáticas e metanálises nacionais no período de 2020–2025, destacando diagnóstico, mecanismos, fatores de risco e impacto clínico. **Material e métodos:** Pesquisa bibliográfica em bases brasileiras (SciELO, HTCT, RSD e repositórios acadêmicos) com critérios de inclusão: revisões, sistemáticas ou metanálises publicadas entre janeiro de 2020 e julho de 2025, em língua portuguesa ou espanhola, que abordem coagulopatias em adultos ou grupos específicos (COVID-19, gestantes, trauma). Foram selecionados estudos brasileiros ou de instituições nacionais publicando revisões sobre tema. **Discussão e conclusão:** Desenvolvimento de tromboembolismo venoso e impacto em adultos hospitalizados com COVID-19 – revisão sistemática rápida publicada em 2025: identificou prevalência de TEV, fatores associados e impacto da anticoagulação profilática como fator protetor (OR 0,02; $p < 0,001$). COVID-19 associado com coagulopatia: revisão de literatura (HEMO 2024) – síntese de artigos nacionais (2020-2023) identificando alterações laboratoriais (d-dímero, fibrinogênio, TP), mecanismos pró-inflamatórios e indicação predominante de heparina de baixo peso molecular em casos graves. Coagulopatia em gestantes com COVID-19 – revisão de literatura brasileira 2023–2024 sobre microangiopatia gestacional e coagulopatias induzidas por SARS-CoV-2. Deficiência de Fator XIII, uma coagulopatia rara – relato de casos, não exatamente revisão, mas útil para contextualizar coagulopatias menos prevalentes no Brasil. As evidências nacionais recentes mostram forte associação entre COVID-19 grave e desenvolvimento de coagulopatias, especialmente TEV, destacando alterações em parâmetros laboratoriais como dímero-D, fibrinogênio e tempo de protrombina. Revisões identificaram que a anticoagulação profilática, especialmente com heparina de baixo peso molecular, atua como fator protetor, reduzindo risco de tromboembolismo em pacientes hospitalizados. Em gestantes com COVID-19, a coagulopatia pode se manifestar por microangiopatia, com riscos obstétricos importantes. A literatura nacional ainda apresenta lacunas no que se refere a metanálises robustas sobre coagulopatias além do contexto COVID-19, e há necessidade de maior

produção sistematizada em áreas como trauma, deficiências raras (por exemplo, fator XIII) e coagulopatias hereditárias ou adquiridas. Relatos de caso (como deficiência de Fator XIII) ilustram raridade, mas não substituem estudos com maior nível de evidência. Entre 2020 e 2025, o Brasil produziu revisões científicas relevantes sobre coagulopatias no contexto da COVID-19, evidenciando mecanismos fisiopatológicos, indicadores laboratoriais e o papel da anticoagulação profilática. Ainda há carência de revisões sistemáticas sobre coagulopatias em outros contextos clínicos (gestantes, trauma, doenças genéticas). São necessárias estudos nacionais mais amplos e metanálises estruturadas para consolidar evidências clínicas, diagnósticas e terapêuticas nesses grupos.

Referências: ROCHA, SP.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104053>

ID - 349

SEVERE APLASTIC ANEMIA ASSOCIATED WITH LEPTOSPIROSIS AND CHRONIC CHAGAS CARDIOMYOPATHY: CASE REPORT

D Moreira do Amaral ^a, L Fernandes ^b, I Silva Ferreira ^b, J Tanaka Ribeiro Penha ^c, A Ali Awada ^b, A Franco Fregni ^b, ER Coutinho de Souza ^b, M Lazzari Lemes ^b, G Daltro Miranda ^b, F Forti ^b, G Marques Falcão de Souza ^b, G Hideki Ito ^b, G Lobba ^b, O Freitas Junior ^b, G Gregório Viana Giesbrecht ^b

^a Universidade São Francisco, Atibaia, SP, Brasil

^b Universidade São Francisco, Bragança Paulista, SP, Brasil

^c Centro Universitário Maurício de Nassau, Cacoal, RO, Brasil

Introduction: Severe aplastic anemia (SAA) is a rare and life-threatening hematologic disorder characterized by bone marrow failure and pancytopenia, with an incidence of 2–4 cases per million people per year worldwide. Although most cases are idiopathic, infectious agents have been implicated in their pathogenesis. The coexistence of decompensated Chagas cardiomyopathy presents additional challenges, potentially contraindicating treatments such as antithymocyte globulin (ATG) and complicating clinical management. Here, we report a complex case of SAA associated with leptospirosis and chronic Chagas disease in a patient from rural Amazonia, Brazil. **Case description:** A 64-year-old Black male, retired farmer from Seringueiras (Rondonia, Brazil), with a history of ischemic stroke (2018), deep vein thrombosis (2023), uncontrolled hypertension, and untreated chronic Chagas disease, was admitted in April 2025 with severe pancytopenia and systemic symptoms (fatigue, diffuse myalgia, intermittent fever, exertional dyspnea, orthopnea, and lower limb edema). He had recently received four units of packed red blood cells. On admission, he reported VAS 9/10 pain and denied bleeding or

mucocutaneous lesions. Environmental exposures included rodents, ticks, and agrochemicals. Initial differential diagnoses included leptospirosis, Lyme disease, Chagas reactivation, and heart failure with preserved ejection fraction. Empirical ceftriaxone was started, and erologic tests, imaging, and cardiac markers were ordered. The case was referred for multidisciplinary evaluation. *Leptospira* IgM/IgG was positive, and additional *leptospira* antibody testing was requested; *T. cruzi* parasitemia was negative. Transthoracic echocardiogram showed systolic dysfunction (EF 35%), eccentric hypertrophy, biatrial enlargement, moderate mitral and tricuspid regurgitation, and estimated PASP of 40 mmHg. BNP was elevated, confirming heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF). On day 2, the patient reported 60% symptom relief, but later worsened. Hematology suspected acute leukemia, marrow aplasia, or myelophthisis. Aspiration revealed marked hypoplasia with fatty replacement. Biopsy confirmed severe aplastic anemia without dysplasia or malignant infiltration. Due to cardiac dysfunction, ATG was contraindicated. Immunosuppressive therapy with cyclosporine (100 mg BID) and eltrombopag (150 mg/day) was initiated, along with transfusional support and prophylactic antimicrobials. The patient initially showed clinical stability, but pancytopenia and systemic inflammation (CRP > 200 mg/L) persisted. Although *T. cruzi* PCR was negative, the presence of Chagas cardiomyopathy and the use of immunosuppressive therapy raised concern for potential Chagas reactivation. Due to the high cost of immunosuppressive therapy, transfer to a referral center in the public health system (SUS) was requested. **Conclusion:** In chronic Chagas disease, immunosuppression poses a serious risk of reactivation, demanding proactive and stringent surveillance.

References:

Killick SB, Bown N, Cavenagh J, Dokal I, Foukaneli T, Hill A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of adult aplastic anaemia. *Br J Haematol*. 2016;172:187-207.

Altclas J, Sinagra A, Dictar M, Luna C, Verón MT, De Rissio AM, et al. Chagas disease in bone marrow transplantation: an approach to preemptive therapy. *Bone Marrow Transplant*. 2005;36:123-9.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104054>

ID - 2686

SÍNDROME DE HIPER-HEMÓLISE EM PACIENTE FALCIFORME COM SÍNDROME TORÁCICA AGUDA

RDA Sgro, ABB Costa, AL Copello, AS Anjos, BB Wigderowitz, LF Nano, RL Almeida, TS Band, TA Barros

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A síndrome de hiper-hemólise é uma complicação transfusional rara, porém grave, observada

predominantemente em pacientes com anemia falciforme. Caracteriza-se pela hemólise acelerada que acomete tanto as hemácias transfundidas quanto as hemácias endógenas, resultando em uma anemia, frequentemente mais grave que a condição basal pré-transfusional. A fisiopatologia envolve mecanismos imunomediados complexos, incluindo a ativação do sistema complemento e a formação de anticorpos eritrocitários, que culminam na destruição exacerbada dos eritrócitos. **Objetivos:** Relatar um caso de síndrome de hiper-hemólise em um paciente com múltiplas transfusões. Relato de caso: Paciente masculino, 29 anos, portador de anemia falciforme, com histórico de múltiplas internações por crises algicas, priapismo, úlceras em membros inferiores e síndrome torácica aguda, além de deficiência de G6PD. Deu entrada na emergência apresentando dor torácica aguda, febre, dessaturação e dispneia. A tomografia de tórax evidenciou extenso infiltrado pulmonar bilateral, associado à consolidação em lobo direito. Hemoculturas coletadas na admissão foram negativas e o painel viral por PCR também não detectou patógenos virais. Diante do quadro de síndrome torácica aguda grave, foi iniciado tratamento antimicrobiano e oxigenoterapia suplementar. Houve queda dos índices hematimétricos, com Hb de 6,9 g/dL. O paciente apresentava fenótipo eritrocitário: ABO 1,2; RH 1,-2,3,-4,5; KEL -1; JK -1; FY -1; MNS -1. A pesquisa de anticorpos antieritrocitários demonstrou anti-M que eram prévios a internação. Não havia quantidade suficiente de hemácias com fenótipo compatível para realizar, de forma imediata, transfusão de troca. Assim, optou-se por transfusão simples de hemácias, tendo recebido quatro concentrados fenótipo-compatíveis, com melhora parcial do quadro e desmame da oxigenoterapia após sete dias. Nesse período, observou-se incremento da Hb para 9,8 g/dL. Após 11 dias de internação, o paciente voltou a apresentar dor em extremidades, evoluindo com hematúria macroscópica, anúria, piora das queixas algicas, taquicardia e taquipneia. Os exames laboratoriais mostraram Hb de 4,6 g/dL, leucócitos 23.570/mm³, plaquetas 49.000/mm³, LDH 4.244 U/L, BT 13,9 mg/dL, BI 6,1 mg/dL, TGO 257 U/L, TGP 90 U/L, FA 842 U/L, GGT 452 U/L, fibrinogênio 179 mg/dL e contagem de reticulócitos corrigida em 1,53%, sugerindo resposta medular inadequada. Foi realizado Coombs direto monoespecífico, que apresentou C3d 4+. Nessa ocasião, nenhum novo aloanticorpo foi identificado, sendo estabelecido o diagnóstico provável de hiper-hemólise. Foi iniciada corticoterapia, porém não havia disponibilidade imediata de imunoglobulina humana para administração. Houve rápido declínio clínico com evolução para o óbito dois dias após o início dos novos sintomas. **Conclusão:** Clinicamente, a hiper-hemólise manifesta-se com queda abrupta da hemoglobina, reticulocitopenia paradoxal e sinais sistêmicos de hemólise, podendo evoluir para insuficiência orgânica múltipla. A síndrome de hiper-hemólise, embora rara, apresenta evolução rápida e elevada mortalidade. O caso demonstra a necessidade de alta suspeição diante de anemia abrupta pós-transfusão acompanhada de reticulocitopenia, mesmo sem novos aloanticorpos detectáveis. O manejo deve priorizar suspensão de novas transfusões, introdução de corticoides e imunoglobulina. É crucial capacitar equipes para diagnóstico precoce e manejo rápido, visando reduzir complicações e mortalidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104055>