

com NF e descrever o perfil de atendimento desses pacientes no HC/ UFTM. **Material e métodos:** Por meio da análise de prontuários, de janeiro de 2018 a dezembro de 2022, foi traçado o perfil assistencial dos pacientes oncohematológicos com NF do hospital/internados no hospital. **Resultados:** No período, ocorreram 724 internações do setor de oncohematologia, 120 com NF, em um total de 67 pacientes, sendo 62,68 % do sexo masculino, 59,70% branca e 50,75% procedente de Uberaba/MG. Quanto à escolaridade, 40,30% tinham 1º grau e 41,79% o 2º ou 3º. A maioria era portadora de leucemia mieloide aguda não promielocítica (32,83%), seguida de linfomas (25,40%), leucemia linfóide aguda (13,43%), mieloma múltiplo (10,44%), síndrome mieloproliferativa (10,44%) e leucemia promielocítica (7,46%). Destas 120 intercorrências, 53 foram registradas em pacientes de Uberaba (1,36/paciente) e 57 de outras cidades (2,39/paciente). Quanto à estabilidade clínica avaliada na admissão, por meio da aferição dos sinais vitais, em 37,50% dos atendimentos foi detectado hipotensão, em 55,80% taquicardia e 5% com dessaturação periférica. O número de internações por paciente variou de 1 a 5, sendo que 53,7% deles apresentaram uma internação e 46,3% duas ou mais. O tempo entre o início da febre e internação, variou de uma a 360 horas, média 23,4 ($\pm 44,2$) horas, dos quais 63,10% nas primeiras 12 horas, 22,30% entre 13 e 24 horas e 14,60% após um dia. No HC/UFTM 86% foram atendidos em até 30 minutos, 76% foram internados em leitos de isolamento e 86% receberam antibióticos na primeira hora de internação. O período de internação variou de um a 53 dias, com média de 11 ± 7 dias, dos quais 43,33% menos de sete dias e a UTI foi requerida em 10% das internações. Em relação ao perfil hematológico à admissão, 58,93% apresentavam neutropenia intensa, 26,79% grave, 10,71% moderada e 3,57% leve; plaquetopenia grave em 49,60% dos eventos e a média da hemoglobina foi de 7,6g/dL. Foi possível obter resultados de 90 hemoculturas periféricas, sendo apenas 25 positivas (1 gram-positivo e 24 gram-negativos). Ao avaliarmos o tratamento realizado, 24,1% usaram somente um antibiótico (20,83% receberam cefepime como primeiro esquema); 49,2% usaram dois ou mais antibióticos, sendo que em 15,8% houve associação à Vancomicina e em 26,6% foram administrados antifúngicos em associação ao esquema antibacteriano. Foram registrados 14 óbitos (11,7%), das quais 35,7% na UTI ($p = 0,0006$) e foi observado, também, que a taxa de mortalidade naqueles que demoraram mais de 25 horas para procurar assistências foi de 26,67%, 50% dos quais em UTI. **Discussão e conclusão:** Observamos que a demora para procurar assistência e/ou o requerimento de UTI esteve associado a pior desfecho, maior número de óbitos naqueles pacientes que requereram múltiplos antibióticos associados a antifúngicos, não brancos, com dessaturação periférica de oxigênio, com necessidade de permanência em leito de UTI e presença de bactérias gram negativas. Assim, buscar melhoria contínua de comunicação entre os profissionais de saúde e o paciente oncohematológico é crucial para maior compreensão destes sobre a mielossupressão e a necessidade de procurar assistência precoce.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104265>

ID – 965

AVALIAÇÃO DO RECEPTOR DE ATIVADOR DE PLASMINOGÊNIO DO TIPO UROQUINASE SOLÚVEL (SUPAR) COMO BIOMARCADOR DE INFLAMAÇÃO E HEMOSTASIA NA DOENÇA FALCIFORME

JAC Campelo^a, IT Borba-Junior^a, CRP Moraes^a, ERM Kalbermatter^a, AL Silva-Junior^b, FF Costa^b, STO Saad^b, EV de Paula^b

^a Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: O quadro hemolítico na doença falciforme (DF) favorece a hipercoagulabilidade e inflamação crônica. Trabalhos mostraram que o receptor de ativador de plasminogênio do tipo uroquinase solúvel (suPAR), além biomarcador fibrinolítico, atua como um marcador crítico de inflamação, com elevação em quadros de sepse, infecções bacterianas e virais e doenças inflamatórias crônicas. Poucos estudos, entretanto, avaliaram o potencial do suPAR no contexto fibrinolítico e inflamatório de pacientes com a doença falciforme. **Objetivos:** Avaliar os níveis de marcadores da fibrinólise e coagulação em uma população de pacientes com DF em estágio estacionário. **Material e métodos:** Foi coletado sangue venoso de 50 pacientes com DF e 25 indivíduos saudáveis. Os parâmetros hematológicos e hemostáticos foram avaliados por método automatizado, enquanto suPAR e PAI-1 por Kit Multiplex. Os dados obtidos foram armazenados em planilhas e foram realizadas análises descritivas, utilizando o intervalo interquartil [IQR], e estatísticas pelo teste de Mann-Whitney e correlação de Spearman com intervalo de confiança de 95%. **Resultados:** Conforme já descrito, pacientes com DF apresentaram concentrações mais elevadas de plaquetas, dímero-D e Fator de Von Willebrand (FVW) em comparação a voluntários saudáveis, mas em nossa população não observamos diferenças na contagem de leucócitos. Os níveis de PAI-1 foram semelhantes entre os grupos, mas observamos níveis significativamente reduzidos de suPAR nos pacientes (0,68 [0,40 – 1,04]) em relação aos controles saudáveis (1,34 [1,17 – 1,48]; $P < 0,0001$). Além disso correlações estatisticamente significativas foram observadas entre suPAR e contagem de plaquetas ($r = -0,43$; $P < 0,002$), e de PAI-1 com hemoglobina ($r = -0,35$; $P = 0,014$) e linfócitos ($r = 0,34$; $P = 0,018$). **Discussão e conclusão:** Em nossa população confirmamos que pacientes com DF apresentam níveis elevados de D-Dímero e FVW. A redução dos níveis de suPAR representa um achado ainda não descrito neste contexto, e contrasta com descrição de aumento dos níveis em quadros inflamatórios e de outras naturezas como doenças renais, cardiovasculares e infecciosas. Marcadores da fibrinólise possuem funções biológicas complexas, atuando em outros sistemas além da fibrinólise, tais como migração celular, remodelamento tecidual e sistema imune. Em estados protrombóticos, um aumento dos níveis de suPAR poderia refletir a maior ativação desta via,

como descrito em quadros de acidente vascular cerebral, tromboembolismo venoso, sepse e doenças reumáticas. No entanto, como a liberação extracelular deste marcador depende tanto de sua expressão, quanto de mecanismos de liberação mediada por proteases, de modo que nossos achados podem refletir uma redução destes mecanismos. Outra hipótese é que a redução reflita o predomínio do efeito da participação do suPAR em outros processos biológicos não relacionados exclusivamente à hemostasia no âmbito da DF. Pacientes com DF em estado estacionário apresentam redução significativa dos níveis circulantes de suPAR, sem alteração nos níveis de PAI-1. A avaliação de outros parâmetros da fibrinólise e inflamação estão em andamento para uma melhor compreensão destes achados, que reforçam a complexa interação entre inflamação, coagulação e fibrinólise na DF.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104266>

ID - 3373

BICITOPENIA ASSOCIADA A INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA SECUNDÁRIA À DENGUE: RELATO DE CASO

MD Magalhaes^a, AD Maciel^a, BCDO Pires^a, DL Vilela^a, AL Ribeiro Júnior^a, VA Silva^b

^a Hospital Nossa Senhora de Fátima, Patos de Minas, MG, Brasil

^b Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A dengue é uma arbovirose endêmica com apresentações clínicas variando de formas leves a graves, podendo cursar com alterações hematológicas, hepáticas e renais. A insuficiência hepática aguda (IHA) é complicação rara e potencialmente fatal, frequentemente associada a disfunção multissistêmica. Alterações hematológicas como leucocitose, leucopenia, plaquetopenia e bicitopenia são descritas, podendo estar relacionadas a resposta inflamatória intensa, hemofagocitose ou disfunção medular transitória. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 29 anos, previamente hígido, admitido com febre, icterícia intensa e astenia. Evoluiu com IHA: TGO 4.292 U/L, TGP 5.010 U/L, bilirrubina total 53,6 mg/dL, direta 46,2 mg/dL, RNI 5,3. Apresentou ascite e injúria renal aguda (IHA): creatinina 0,6 mg/dL para 3,57 mg/dL. Sorologia confirmou dengue (IgM reagente); sorologias para hepatites A, B, C, HIV, leptospirose, febre amarela e febre maculosa foram negativas. Hemograma inicial: leucocitose (22.760/mm³), Hb 13,2 g/dL e plaquetas 178.000/mm³. Evoluiu para bicitopenia: anemia grave (Hb 7,9 g/dL) e plaquetopenia (44.000/mm³), leucocitose (55.490/mm³), com desvio até mielócitos e presença eritroblastos. Ferritina elevada (10.400 ng/mL) e LDH aumentada (3.433 U/L). Coagulopatia importante (RNI até 5,3; TTPa >120 s). Hiponatremia (123 mEq/L) e acidose metabólica leve (HCO₃ 18,3 mmol/L). Miograma com imunofenotipagem não evidenciou população clonal linfóide ou mieloide, sugerindo alteração medular reacional, compatível com injúria sistêmica grave. Colangio-

RM: ascite, sem obstrução biliar. Ecocardiograma: fração de ejeção 15%, configurando insuficiência cardíaca (IC) grave. No CTI, evoluiu com anúria, uso de drogas vasoativas e necessidade de hemodiálise seriada. O conjunto clínico-laboratorial foi compatível com IHA, IRA e IC secundárias à dengue grave, complicadas por bicitopenia. O paciente foi avaliado pela equipe de transplante hepático, entretanto, devido à fração de ejeção severamente reduzida (15%), apresentou contra-indicação ao procedimento, evoluindo posteriormente a óbito por falência multissistêmica. **Conclusão:** A insuficiência hepática aguda na dengue é rara e pode ocorrer por lesão hepatocelular direta pelo vírus, resposta imune exacerbada ou hipóxia tecidual. A bicitopenia neste contexto pode resultar de supressão medular, destruição periférica ou hemofagocitose, sendo importante excluir causas hematológicas primárias. A disfunção renal pode decorrer de necrose tubular aguda, síndrome hepatorrenal ou nefropatia por hiperbilirrubinemia. A evolução simultânea de IHA, IRA e insuficiência cardíaca sugere resposta inflamatória sistêmica grave. Este caso ressalta a necessidade de vigilância para manifestações graves e incomuns da dengue, incluindo IHA e bicitopenia, que demandam manejo intensivo multidisciplinar. A confirmação diagnóstica com sorologia e exclusão de etiologias alternativas é fundamental para direcionar a conduta.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104267>

ID – 1194

BIOMARCADORES INFLAMATÓRIOS, DERIVADOS DO HEMOGRAMA, EM MULHERES COM SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

MM Sampaio^a, LAP Lopes^b, LBM de Andrade^c, AdS Ferreira^d, FF Soares Filho^e, LMA Pereira^e, SCM Monteiro^f

^a Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas), Poços de Caldas, MG, Brasil

^b Universidade Ceuma (CEUMA), São Luís, MA, Brasil

^c Afya Centro Universitário Uninovafapi (UNINOVAFAPI), Teresina, PI, Brasil

^d Universidade Federal do Delta do Parnaíba (UFDPAr), Parnaíba, PI, Brasil

^e Laboratório Gaspar (GASPAR), São Luís, MA, Brasil

^f Universidade Federal do Maranhão (UFMA), São Luís, MA, Brasil

Introdução: A síndrome do ovário policístico (SOP) é um dos distúrbios metabólicos endócrinos mais comuns que afetam mulheres em idade fértil. Alguns estudos demonstraram que um aumento nos níveis de marcadores inflamatórios no hemograma completo em pacientes com SOP pode ser um indicador de inflamação subclínica. A relação neutrófilo-linfócito (RNL) tem sido sugerida como um biomarcador potencial para avaliar a resposta inflamatória sistêmica nas mulheres com SOP. **Objetivos:** Analisar os biomarcadores inflamatórios sistêmicos relação neutrófilo-linfócito (NLR) e a