



FACULDADE TIRADENTES

CURSO DE MEDICINA

MAURICIO MACHADO CARVALHO CARDOSO

RAIMUNDO CIRINO ARAÚJO JUNIOR

**DESORDENS HEMATOLÓGICAS DECORRENTES DA
SARS- COV-2: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

JABOATÃO DOS GUARARAPES

2023

**MAURICIO MACHADO CARVALHO CARDOSO
RAIMUNDO CIRINO ARAÚJO JUNIOR**

**DESORDENS HEMATOLÓGICAS DECORRENTES DA
SARS- COV-2: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC II apresentado ao Curso
Medicina da Faculdade Tiradentes como requisito parcial para a
titulação de Bacharel em Medicina.
Orientadora: Dra. Edlene Lima Ribeiro

**JABOATÃO DOS GUARARAPES
2023**

MAURICIO MACHADO CARVALHO CARDOSO
RAIMUNDO CIRINO ARAÚJO JUNIOR

**DESORDENS HEMATOLÓGICAS DECORRENTES DA
SARS- COV-2: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Artigo aprovado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem, pelo Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, por uma comissão examinadora formada pelos seguintes professores:

Prof. Dra. Edlene Lima Ribeiro

Professor(a) Examinador(a)

Professor(a) Examinador(a)

Recife, ____ de _____ de 2023.

NOTA: _____

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	7
3. METODOLOGIA	9
4. DISCUSSÃO DOS DADOS	9
5. CONCLUSÃO	13
REFERÊNCIAS	14

DESORDENS HEMATOLÓGICAS DECORRENTES DA SARS COV-2: UMA REVISÃO DE LITERATURA

HEMATOLOGICAL DISORDERS ARISING FROM SARS COV-2: A LITERATURE REVIEW

Mauricio Machado Carvalho Cardoso¹

Raimundo Cirino Araújo Junior²

Edlene Lima Ribeiro³

RESUMO

Introdução: A infecção por SARS-CoV-2 está associada a vários distúrbios do sistema hematológico, que podem causar alterações em marcadores inflamatórios, células de defesa ou na cascata da coagulação. **Objetivo:** Descrever os distúrbios hematológicos imunomediados secundários à infecção por SARS-CoV-2, explorando aspectos fisiopatológicos de cada alteração. **Método:** a pesquisa foi feita a partir da revisão integrativa da literatura sobre as desordens hematológicas decorrentes da COVID-19. Para coleta de dados, foram buscados artigos disponíveis nas plataformas *PubMed.gov*, *Biblioteca virtual em Saúde (BVS)*, *Bases de dados da literatura Latino Americana em Ciências de Saúde (LILACS)* e *Medline*, publicados na íntegra nos anos 2020 e 2022. Nesse caso, 13 artigos foram selecionados. **Desenvolvimento:** Essa alteração deve ser avaliada para encontrar um diagnóstico para a condição, além de classificar o envolvimento orgânico local ou sistêmico. Entre as principais doenças desencadeadas estão o tromboembolismo pulmonar, trombose venosa profunda, anemia autoimune, anemia ferropriva, entre outras. **Conclusão:** Verificou-se, com isso, que a doença da COVID-19 provoca uma inflamação com infiltração de linfócitos e macrófagos no tecido pulmonar sugerindo a hiperinflamação no órgão. Além disso, há muito mais relações associadas ao vírus, dado que ele interage com uma cadeia de grupo da hemoglobina, separando o ferro e formando um complexo com a porfirina, o que leva a uma disfunção e/ou deficiência da hemoglobina que transporta oxigênio e dióxido de carbono, causando desconforto e insuficiência respiratória. Além disso, os linfócitos também são alvos de infecção por vírus, levando à lise e à consequente linfopenia.

Palavras-chave: SARS-CoV-2; COVID-19; hematologia; tratamentos; distúrbios hematológicos.

¹ Discente do Curso (Colocar o nome por extenso do curso e da instituição, além da cidade, estado, país, CEP e e-mail).

² Discente do Curso (Colocar o nome por extenso do curso e da instituição, além da cidade, estado, país, CEP e e-mail).

³ Docente do Curso (Colocar o nome por extenso do curso e da instituição, além da cidade, estado, país, CEP e e-mail).

ABSTRACT

Introduction: SARS-CoV-2 infection is associated with several disorders of the hematological system, which can cause changes in inflammatory markers, defense cells or in the coagulation cascade. **Objective:** To describe immune-mediated hematological disorders secondary to SARS-CoV-2 infection, exploring pathophysiological aspects of each alteration. **Method:** the research was carried out based on an integrative literature review on hematological disorders resulting from COVID-19. For data collection, articles available on PubMed.gov, Virtual Health Library (VHL), Latin American Literature in Health Sciences (LILACS) and Medline databases, published in full in 2020 and 2022 were searched. case, 13 articles were selected. **Development:** This alteration must be evaluated to find a diagnosis for the condition, in addition to classifying local or systemic organic involvement. Among the main diseases triggered are pulmonary thromboembolism, deep venous thrombosis, autoimmune anemia, iron deficiency anemia, among others. **Conclusion:** It was verified, therefore, that the disease of COVID-19 causes inflammation with infiltration of lymphocytes and macrophages in the lung tissue, suggesting hyperinflammation in the organ. In addition, there are many more relationships associated with the virus, given that it interacts with a hemoglobin group chain, separating the iron and forming a complex with porphyrin, which leads to dysfunction and/or deficiency of the hemoglobin that transports oxygen and carbon poisoning, causing discomfort and respiratory failure. In addition, lymphocytes are also targets of virus infection, leading to lysis and consequent lymphopenia.

Keywords: SARS-CoV-2; COVID-19; hematology; treatments; hematological disorders.

1. INTRODUÇÃO

No final do ano de 2019, a Organização Mundial de Saúde foi notificada com a notícia de vários casos de uma doença primariamente diagnosticada como doença de acometimento pulmonar. Os relatos foram descritos inicialmente em Wuhan, na China, e causados pelo coronavírus (COVID-19). O vírus, altamente transmissível, logo se espalhou pelo mundo, sendo declarada uma pandemia mundial em março de 2020 (LANA, 2020 et al.; ESTEVÃO, 2020).

A transmissão do coronavírus ocorre por meio de gotículas respiratórias, contato direto com uma pessoa infectada ou contato com um portador bacteriano contaminado. Os principais fatores de risco como idade avançada, sexo masculino, diabetes e doenças concomitantes, como hipertensão arterial, podem influenciar no aparecimento mais rápido de pneumonia grave (CRUZ; LIMA; PEREIRA, 2021; LI et al., 2020).

A COVID-19, fruto do coronavírus, é uma doença de acometimento sistêmico que apresenta diversos sinais e sintomas, que podem ser dos mais diversos sistemas, gerando alterações cardiovasculares, gastrointestinais, pulmonares e hematológicas. Apresentam também alterações laboratoriais principalmente na forma de um aumento da atividade inflamatória, e nos parâmetros da coagulação (ESTEVÃO, 2020).

O pulmão é o principal órgão afetado pelo SARS-CoV-2 devido ao tropismo do vírus pelas células pulmonares. O vírus se liga aos receptores ACE-2, que são formados por uma proteína transmembrana expressa na superfície de diversas células do corpo, como o epitélio do sistema respiratório, nos alvéolos do pulmão através do pico de proteína estrutural (S). Os pulmões são o ponto de entrada dos vírus no corpo. Pacientes com COVID-19 apresentam edema pulmonar, dano alveolar difuso, hiperplasia tipo II e inflamação de células mononucleares (HU et al., 2021; PEREIRA, 2021).

O mecanismo pelo qual o vírus age no organismo ainda não está bem elucidado na literatura, mas o SARS-CoV-2 demonstrou maior afinidade pelo receptor de enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) para entrada na célula do hospedeiro, que faz parte do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o qual é responsável por manter o equilíbrio hidroeletrolítico e a homeostase dos níveis pressóricos. Outro achado importante nos pacientes acometidos com a COVID-19 é a elevação da concentração sérica de citocinas inflamatórias, como a interleucina 6 (IL6), sobretudo em casos graves da doença (LI et al., 2020).

Entre as principais complicações hematológicas associadas à infecção pelo coronavírus, acredita-se que o tromboembolismo venoso, incluindo embolia pulmonar e trombose venosa profunda, seja a principal causa de aumento da mortalidade. Avaliação dos valores laboratoriais no início e durante o curso da doença ajudam o corpo clínico a formular uma abordagem de tratamento adaptada à situação, além de permitir atenção especial àqueles pacientes que apresentam maior necessidade. Medidas preventivas para trombopprofilaxia e a identificação precoce de complicações potencialmente letais, resultam em melhores resultados e consequentemente redução na taxa de mortalidade (PEREIRA et al., 2021; BRAUNSTEIN, 2022).

A COVID19 trouxe consigo uma gama de problemas de saúde para população mundial. Dentre elas, complicações hematológicas importantes, incluindo

embolia pulmonar e trombose venosa profunda, infecções em pacientes críticos são importantes causas conhecidas de coagulação intravascular disseminada e em múltiplos de órgãos. Portanto, entender os aspectos fisiopatológicos das principais desordens hematológicas secundárias à infecção pela covid-19 é de extrema importância na área médica, uma vez que a doença deixa um rastro de destruição ainda não bem elucidado.

Deste modo, o presente estudo tem por objetivo descrever os distúrbios hematológicos imunomediados secundários à infecção por SARS-CoV-2, explorando aspectos fisiopatológicos de cada alteração, tendo como objetivo secundário: elucidar os aspectos fisiopatológicos das principais desordens hematológicas secundárias à infecção pela COVID-19.

É de fundamental importância a elaboração de estudos que demonstrem clareza ao abordar a temática em questão para assim engrandecer as discussões e respaldar futuros trabalhos fortalecendo as produções de conhecimento científico na área.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Descrever as principais desordens hematológicas secundárias à infecção pelo COVID-19.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Elucidar os aspectos fisiopatológicos das principais desordens hematológicas secundárias à infecção pela COVID-19.
- Identificar as propostas de tratamentos relacionados às principais desordens hematológicas secundárias à infecção pela COVID-19.

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura sobre as desordens hematológicas decorrentes da COVID-19. Para coleta de dados, foram utilizados 13 artigos disponíveis nas plataformas *PubMed.gov*, *Biblioteca Virtual em Saúde*

(BVS) *Bases de dados da Literatura Latino Americana em Ciências de Saúde* (LILACS), *Scielo* e *Medline*. Foram selecionados artigos escritos em inglês, português ou espanhol e utilizados como critério de inclusão todos os artigos indexados no período entre primeiro de janeiro de 2020 e 30 de agosto de 2022 com títulos ou resumos os descritores ou os termos alternativos e possuindo correlação temática entre o texto completo e o título do trabalho e artigos disponibilizados gratuitamente. Foram considerados como descritores, através de pesquisa ao Descritores em Ciência da Saúde (DeCS): SARS-CoV-2; COVID-19; hematologia; tratamentos; distúrbios hematológicos.

Adotou-se como critério de exclusão os artigos que não fossem originais, não estivessem disponíveis na íntegra, em língua que não inglês e português, sendo excluídos artigos de síntese de evidência, guia de prática clínicas, artigos duplicados e os que não apresentassem correlação com o tema em questão. Com isso, obteve-se, a partir dos recortes feitos, 13 artigos que foram sistematizados no Quadro 1 e que serão discutidos no próximo tópico.

Quadro 1 – Relação de artigos selecionados

Nº	TÍTULO DO ARTIGO	AUTOR(ES)/ANO	Plataforma
1	<i>Thrombosis in Coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad:</i>	AHMED, S.; ZIMBA, O.; GASPARYAN, A. Y. 2020	PubMed.gov
2	<i>Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China</i>	CHEN, N. et al. 2020	PubMed.gov
3	Principais aspectos do novo Coronavírus Sars-Cov-2: uma ampla revisão.	CRUZ, K. A. T.; LIMA, P. S.; PEREIRA, A. L. A 2021	Medline
4	COVID - 19	ESTEVIÃO, A. 2020	Scielo
5	Emergência do novo coronavírus (SARS-CoV-2) e o papel de uma vigilância nacional em saúde oportuna e efetiva	LANA, R. M. et al. 2020	BVS

6	Hipercoagulabilidade e COVID-19: ocorrência, manejo e perspectivas	LIMA, J. H. C. D. et al. 2021	BVS
7	<i>Genetic evolution analysis of 2019 novel coronavirus and coronavirus from other species</i>	LI, C. et al.	PubMed.gov
8	Alterações hematológicas e hemostasia na COVID-19: uma revisão de literatura.	PEREIRA, A. F. et al. 2021	BVS
9	<i>The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection</i>	PONS, S. et al. 2020	PubMed.gov
10	<i>Modified IMPROVE VTE Risk Score and Elevated D-Dimer Identify a High Venous Thromboembolism Risk in Acutely Ill Medical Population for Extended Thromboprophylaxis</i>	SPYROPOULOS, A. C. et al. 2020	PubMed.gov
11	<i>Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy</i>	TANG, N. et al. 2020	PubMed.gov
12	<i>The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention</i>	TAY, M. Z. et al. 2020	PubMed.gov
13	<i>Hematological findings and complications of COVID-19</i>	TERPOS, E. et al. 2020	PubMed.gov

Fonte: O próprio autor.

4. DISCUSSÃO DOS DADOS

O mundo, em 2020, passou uma fase bem atípica, pois entrou em quarentena para conter o avanço da epidemia da COVID-19, uma doença que teve início em 2019 na província de Wuhan, na China, e se alastrou por vários continentes causando milhares de vítimas e mortes (ESTEVÃO, 2020). O Brasil confirmou seu primeiro caso de COVID-19 em fevereiro de 2020, declarou emergência de saúde pública de importância nacional (ESPIN) em 3 de fevereiro de 2020 e apenas em maio de 2020 declarou emergência de saúde pública (LANA et al., 2020).

A mencionada doença é causada por um patógeno altamente transmissível que infecta milhares de pessoas em poucos dias (ESTEVÃO, 2020). O SARS-CoV-2

foi identificado através da tecnologia de sequenciamento como um beta-coronavírus mais contagioso e mais virulento que o SARS-CoV (CRUZ; LIMA; PEREIRA, 2021).

O mecanismo pelo qual o vírus age no organismo ainda não está bem elucidado na literatura, mas a tempestade de citocinas, assim chamado o aumento exacerbado da liberação de citocinas, foi elencado como uma das principais causas para a alta mortalidade nos pacientes com o SARS-CoV-2. Em pacientes com a COVID-19 grave, foram encontrados níveis elevados de IL-6 e interleucina 2 (IL-2), como também o fator de necrose tumoral- α (TNF- α) (PONS et al., 2020).

Ademais, a tempestade de citocinas tem sido correlacionada diretamente com a lesão pulmonar, segundo Pons et al. (2020). Na análise pós-morte de pacientes com COVID-19, foi identificada uma inflamação com infiltração de linfócitos e macrófagos no tecido pulmonar sugerindo a hiperinflamação no órgão; ainda, foram observados danos alveolares com a presença de microtrombos de fibrina. Além disso, o aumento de citocinas no corpo caracteriza a inflamação sistêmica com marcadores inflamatórios elevados, como a ferritina sérica, que está associada à instabilidade hemodinâmica e falência de múltiplos órgãos.

O diagnóstico da COVID-19 pode ser feito por teste de ácido nucleico, teste sorológico e tomografia computadorizada, usados conforme a necessidade, dependendo do período de incubação do vírus e dos sintomas do paciente. O tratamento para a Covid-19 depende da gravidade da condição e da probabilidade de o paciente desenvolver uma doença grave (CRUZ; LIMA; PEREIRA, 2021).

O tratamento geralmente começa com suporte básico, como, por exemplo: monitoramento, tratamento dos sintomas e medidas de suporte à ventilação conforme necessário. Dependendo da condição do paciente individual, pode ser classificado como leve, moderado ou grave, a partir do qual o tratamento pode ser definido. Nilmatrevir pode ser usado em combinação com ritonavir para doença leve a moderada com alto risco de doença grave. Molnupiravir; anticorpos monoclonais neutralizantes; remdesivir (curta duração) são usados em pacientes críticos em uso de remdesivir, dexametasona e imunomoduladores (PONS et al., 2020).

As principais complicações hematológicas associadas à infecção por COVID-19 é o tromboembolismo venoso, incluindo embolia pulmonar e trombose venosa profunda. O TEV é mais comum em pacientes gravemente enfermos com COVID-19.

Infecções em pacientes críticos são importantes causas conhecidas de coagulação intravascular disseminada e bancarrota múltipla de órgãos (LI et al., 2020).

O aumento da ativação plaquetária associada à agregação pode estar diretamente ligado ao aumento da produção e liberação de tromboxano A₂, indicando que a infecção por SARS-CoV-2 está associada à hiper-reatividade plaquetária, e que o vírus pode alterar a expressão gênica das plaquetas. Essas alterações podem levar à coagulopatia em pacientes infectados com SARS-CoV-2 (LI et al., 2020). Por outro lado, quando o SARS-CoV-2 danifica as células endoteliais, pode induzir a ciclooxigenase e produzir prostaglandina D₂ (PD₂) e tromboxano A₂. Isso leva à hiperatividade plaquetária, que resulta em lise plaquetária e estimuladores plaquetários levando a um estado trombótico, que resulta da estimulação do receptor de tromboxano acoplado à proteína G, que, por sua vez, ativa a fosfolipase C (LI et al., 2020).

Danos ao endotélio capilar, particularmente no pulmão, também podem estar associados à via final de ativação do complemento, que atrai locais de inflamação por meio de armadilhas de neutrófilos extracelulares e ação direta do complexo C5b-C9 (Membrane Complex Attack – MAC) nas células endoteliais microvasculares, o que também contribui para o desenvolvimento de um estado pró-trombótico (TERPOS et al., 2020).

Uma outra alteração hematológica frequentemente encontrada em pacientes infectados pela COVID é a diminuição das hemoglobinas. Alguns estudos relatam que essas alterações podem ser explicadas devido a danos pulmonares induzidos pela COVID-19 e pela impossibilidade da medula óssea de produzir hemácias suficientes, pois a COVID-19 está associada à presença de comorbidades que podem afetar a produção de hemácias devido à inflamação existentes. Outra explicação seria pelo fato de que o SARS-CoV-2 se liga à hemoglobina, e essa ligação faz com que os glóbulos vermelhos tenham um funcionamento inadequado ou causem uma redução no suprimento de oxigênio do corpo, com saturação hipóxica ou baixos níveis de oxigênio, que estão entre as principais características do COVID-19. (PEREIRA et al., 2021).

Estudos recentes também evidenciaram que o vírus SARS-CoV-2 interage com uma cadeia de grupo da hemoglobina, separando o ferro e formando um complexo com a porfirina (Fig. 1). Isso leva a uma disfunção e/ou deficiência da hemoglobina que transporta oxigênio e dióxido de carbono, causando desconforto e

insuficiência respiratória. Dessa forma, os íons de ferro isolados do grupo heme podem viajar pela corrente sanguínea e se difundir nos tecidos, causando danos oxidativos e inflamação. Portanto, para evitar isso, grandes quantidades de ferritina são produzidas na tentativa de reduzir a oxidação e o dano tecidual, pois são proteínas de armazenamento de ferro (LIMA et al., 2021).

Chen et al. (2020) observaram que, no início da doença, a leucopenia predomina na maioria dos relatos, acompanhada de linfopenia. No entanto, as contagens de neutrófilos foram significativamente elevadas em pacientes com prognóstico ruim e naqueles que morreram da COVID-19. Isso aumentou muito sua contagem de glóbulos brancos, mas seus linfócitos ainda estavam baixos. No entanto, nos casos mais graves da COVID-19, observou-se uma diminuição significativa dessas células, tornando o número diferencial de leucócitos com linfopenia um bom indicador prognóstico para avaliar a gravidade da doença (TERPOS et al., 2020). Além disso, esfregaços de sangue de pacientes com COVID-19 foram comparados com infecções por outros coronavírus, como os vírus SARS-CoV e MERS-CoV (TAY et al., 2020).

Terpos et al. (2020) sugeriram que um fator que poderia explicar o fenômeno de baixa contagem de linfócitos observado em leucócitos é que o SARS-CoV-2 usa a enzima conversora de angiotensina-2 (ACE-2) como um receptor de atração de hospedeiro. Nesse contexto, os linfócitos possuem ACE-2 em suas membranas e, portanto, são alvos de infecção por vírus, levando à lise e à consequente linfopenia, redução da contagem de linfócitos após a replicação viral. Levando em conta as alterações biológicas que ocorrem em pacientes que estão em estado grave ou de alto risco e que facilitam o aparecimento de eventos tromboembólicos, faz-se necessário o uso de intervenções precoces com a finalidade de diminuir esse risco (TANG et al., 2020). A aferição de forma rotineira de marcadores relacionados tem grande importância para uma avaliação assertiva e dinâmica de como o paciente vem se comportando e avaliar a imprescindibilidade de tratamento anticoagulante (AHMED et al., 2020; TERPOS et al., 2020).

A literatura sugere um esquema de vigilância onde estão inclusas a indispensabilidade de diagnóstico precoce e estratificação do risco de cada indivíduo que prevê acontecimentos tromboembólicos por meio da contagem de plaquetas, D-dímero, tempo de Protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcialmente ativado

(TTPA) e fibrinogênio; pode-se fazer o uso de uma profilaxia com anticoagulantes, dentre eles estão: Heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular ou drogas anticoagulantes orais, e estas são vistas como as drogas de escolha para pacientes no ambiente hospitalar ou que possuam escores de avaliação elevados sendo classificados com pacientes de alto risco. (SPYROPOULOS et al., 2020; TANG et al., 2020). Pacientes que não se enquadram nos critérios para serem considerados de alto risco para evento tromboembólico, também se beneficiam dessa aferição de parâmetros rotineira. (AHMED et al., 2020; TERPOS et al., 2020).

Por se tratar de uma patologia que pode causar diferentes sintomas, os pacientes que são diagnosticados com COVID-19 devem ter o seu tratamento individualizado, levando em consideração tanto o estágio da infecção, quanto a gravidade de sintomas apresentados, visto que não são 100% dos infectados que irão desenvolver alterações hematológicas dignas de interferência. Visto novamente que a necessidade de um diagnóstico precoce é fundamental para uma intervenção precoce e uma maior capacidade de resolubilidade (TAY et al., 2020).

5. CONCLUSÃO

O presente artigo teve como intuito evidenciar, por meio da revisão de literatura, as principais alterações hematológicas secundárias da infecção por COVID-19, esclarecendo um pouco mais sobre as repercussões que a COVID-19 pode trazer à população.

Verificou-se, com isso, que a doença da COVID-19 provoca uma inflamação com infiltração de linfócitos e macrófagos no tecido pulmonar sugerindo a hiperinflamação no órgão; além do aumento de citocinas no corpo, que caracteriza a inflamação sistêmica com marcadores inflamatórios elevados, como a ferritina sérica, que está associada à instabilidade hemodinâmica e falência de múltiplos órgãos. Em decorrência disso, tem-se, também, como um possível efeito secundário, o tromboembolismo venoso, incluindo embolia pulmonar e trombose venosa profunda.

Mas, pelo que os estudos mostraram, há muito mais relações associadas ao vírus SARS-CoV-2, dado que ele interage com uma cadeia de grupo da hemoglobina, separando o ferro e formando um complexo com a porfirina, o que leva a uma disfunção e/ou deficiência da hemoglobina que transporta oxigênio e dióxido de

carbono, causando desconforto e insuficiência respiratória. Além disso, os linfócitos também são alvos de infecção por vírus, levando à lise e à consequente linfopenia.

Essas foram as associações mapeadas, o que fornece aos médicos um importante panorama para os profissionais da medicina. No entanto, cabe chamar a atenção para as intervenções que devem ser precoces para diminuir o risco de possíveis agravamentos. Acredita-se, ainda, que há a necessidade de mais estudos para verificar se as relações entre as desordens hematológicas se restringem às descritas nas pesquisas mencionadas.

REFERÊNCIAS

- AHMED, S.; ZIMBA, O.; GASPARYAN, A. Y. ***Thrombosis in Coronavirus disease 2019 (COVID-19) through the prism of Virchow's triad***: Clin Rheumatol. S.I, v. 39, n. 9, p. 2529- 2543, jul./2020.
- BRAUNSTEIN, E. M. Anemia hemolítica autoimune. **Manual MSD**, jun. 2022.
- CAZARIN, G.; AUGUSTO, L. G. S.; MELO R. A. M. **Doenças hematológicas e situações de risco ambiental**. Rev. Bras. Epidemiol. v. 10, n. 3, p. 380-90, 2007.
- CHEN, N. et al. ***Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China***: a descriptive study. v. 395, 2020.
- CRUZ, K. A. T.; LIMA, P. S.; PEREIRA, A. L. A. **Principais aspectos do novo Coronavírus Sars-Cov-2: uma ampla revisão**. Arquivos do Mudi, v. 25, n. 1, p. 73-90, 2021.
- ESTEVÃO, A. **COVID - 19**. Acta Radiológica Portuguesa. Coimbra, v. 32, n. 1, p. 5-6, abr. 2020.
- GARCIA, S. O. et al. **Doenças hematológicas associadas ao eritrovírus**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. v. 31, n. 4, ago. 2009.
- HU, H. et al. ***Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin***. European Heart Journal, S.I, v. 42, n. 2, p. 191-206, jan./2021.
- LANA, R. M. et al. **Emergência do novo coronavírus (SARS-CoV-2) e o papel de uma vigilância nacional em saúde oportuna e efetiva**. Cad. Saúde Pública, v. 36, n. 3, 2020.

- LIMA, J. H. C. D. et al. **Hipercoagulabilidade e COVID-19: ocorrência, manejo e perspectivas.** Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v. 4, n. 6, p. 24054-24066, nov./2021.
- LI, C. et al. **Genetic evolution analysis of 2019 novel coronavirus and coronavirus from other species.** Infection, Genetics and Evolution, [S.l.], v. 91, n. 82, p. 104-285, jul./2020.
- PEREIRA, A. F. et al. **Alterações hematológicas e hemostasia na COVID-19: uma revisão de literatura.** Research, Society and Development, [S.l.], v. 10, n. 11, p. 01-17, ago./2021.
- PONS, S. et al. **The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection.** Crit Care, [S.l.], v. 24, n. 1, p. 353-360, jun./2020.
- SPYROPOULOS, A. C. et al. **Modified IMPROVE VTE Risk Score and Elevated D-Dimer Identify a High Venous Thromboembolism Risk in Acutely Ill Medical Population for Extended Thromboprophylaxis.** TH Open, S.l., v. 4, n. 1, p. 59-65, jan./2020.
- TANG, N. et al. **Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy.** J Thromb Haemost, S.l., v. 18, n. 5, p. 1094-1099, abr. /2020.
- TAY, M. Z. et al. **The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention.** Nat Rev Immunol, [S.l.], v. 20, n. 6, p. 363-374, abr./2020.
- TERPOS, E. et al. **Hematological findings and complications of COVID-19.** Am J Hematol, S.l.], v. 95, n. 7, p. 834-847, mai./2020.
- ZAGO, M. A.; FALCÃO, R. P.; PASQUINI, R. **Hematologia fundamentos e prática.** São Paulo: Atheneu, 2004. 1081 p.