

cGMP and cAMP in modulating NETs formation and highlight the potential of targeting the production of these cyclic nucleotides as a novel approach for treating ARDS and other inflammatory conditions associated with excessive NETs release.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.835>

CAUSAS DE TROMBOSE E TROMBOCITOPENIA CONCOMITANTE DECORRENTE DA PANDEMIA COVID-19

LF Alves, CCB Silva, SP Silva, PLS Araujo,
LB Almeida, CP Vieira, LKA Rocha

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

Introdução/Objetivos: Trombose e plaquetopenia podem apresentar-se de maneira síncrona durante a manifestação da doença causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, COVID-19 (do inglês, *Coronavirus disease 2019*), denominada, em inglês, pela sigla TTS (*Thrombosis with thrombocytopenia syndrome*), ou ainda, como manifestação pós-vacinal para esse vírus, situação denominada em inglês, pela sigla VITT (*Vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia*). Em ambos os casos, se trata de uma emergência médica e ainda possui como fatores de confusão outros diagnósticos diferenciais que podem mimetizar tal situação crítica, o que obriga o médico a ser rápido no diagnóstico e no descarte dos diagnósticos diferenciais, e preciso na abordagem clínica. O objetivo do presente trabalho visa evidenciar as características dessa apresentação clínica, bem como apresentar os prováveis diagnósticos diferenciais através de uma revisão bibliográfica. **Materiais e métodos:** Foi realizada uma busca por artigos de revisão sobre o tema na base de dados do PUBMED a partir de janeiro de 2020. Foram utilizados os descritores: *thrombosis*, *thrombocytopenia*, *vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia*, *thrombosis with thrombocytopenia syndrome* e *differential diagnosis*. A busca resultou em 3.071 artigos, dos quais, foram escolhidos 52 artigos por apresentarem o tema de forma mais precisa e abrangente. **Resultados:** Entre as possíveis causas sugeridas, a mais em voga é que a proteína Spike do coronavírus esteja envolvida diretamente, tanto na patogênese da plaquetopenia, quanto nos eventos de trombose. **Discussão:** Durante a infecção pelo vírus, ensaios clínicos têm sugerido que a proteína Spike se liga no receptor da enzima conversora de angiotensina-2, o que desencadearia a ativação da via complemento e, por consequência, vasoconstrição e lesão endotelial. Por outro lado, proteínas do complemento ativariam os neutrófilos, que, por meio de armadilhas extracelulares de neutrófilos (sigla em inglês, NETs), ativariam a cascata de coagulação, o que, na soma dos eventos, poderia provocar trombose. Na situação pós-vacinal, os ensaios clínicos também têm sugerido que a patogênese está associada ao epítipo Spike, que induziria a liberação, pelas plaquetas, do PF4 (sigla em inglês, para *platelet factor 4*). O DNA viral e/ou seu capsídeo formariam um complexo PF4/poliânion, que induziria a formação de anticorpos anti-PF4 e, por

consequência, eventos pró-trombóticos. Estudos sugerem que tanto a trombocitopenia durante a infecção pelo Sars-Cov-2, quanto aquela pós-imunização poderiam ocorrer como resultado da ativação da coagulação ou por consequência de processo inflamatório provocado pela presença da própria proteína Spike, que geraria destruição plaquetária e dano endotelial sistêmico. Diante disso, faz-se necessário o diagnóstico diferencial principalmente com trombocitopenia induzida por heparina, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome do anticorpo antifosfolípido, coagulação intravascular disseminada e hemoglobinúria paroxística noturna. **Conclusão:** A compreensão cada vez maior da relação da proteína Spike com eventos de trombose e de trombocitopenia poderão promover a geração de exames laboratoriais que auxiliem o diagnóstico rápido e preciso desta emergência médica, seja no combate às consequências da infecção pelo vírus Sars-Cov-2, ou seja para prevenção de situações críticas pós-vacinação.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.836>

CORRELAÇÃO ENTRE APC RESISTENCE V X SNP RS6025 (FVL) E ASSOCIAÇÃO DE MUTAÇÕES DE GENES RELACIONADOS AO PAINEL DE TROMBOFILIA EM VOLUNTÁRIOS QUE TIVERAM COVID-19 E SEVERIDADE DA DOENÇA

DRC Silva ^{a,b}, DD Meira ^b, ASS Zetum ^b,
EN Vargas ^a, HN Silva ^a, LS Batista ^b,
VDP Ventorim ^b, HP Rosa ^c, MC Casotti ^b,
ID Louro ^b

^a Centro Estadual de Hemoterapia e Hematologia
Marcos Daniel Santos (HEMOES), Vitória, ES, Brasil

^b Universidade Federal do Espírito Santo (UFES),
Vitória, ES, Brasil

^c Universidade Vila Velha (UVV), Vila Velha, ES,
Brasil

Introdução: A pandemia de COVID-19 despertou o interesse em estudos que investigaram as mutações do Fator V de Leiden (FVL) e a Protrombina (FII) em pacientes infectados por SARS-Cov-2. **Objetivo:** Avaliar a correlação entre o teste de Resistência à Proteína C Ativada (APCR) e o FVL por biologia molecular em voluntários que tiveram COVID-19 e possível associação dos SNPs (Single Nucleotide Polymorphism) rs6025 (FVL) e rs1799963 (FII) com a severidade da doença. **Materiais e métodos:** Foram selecionados 226 pacientes (Covid Leve (60), moderado (65) e grave (101)), recrutados entre nov 2020 a dez 2021, seguindo as diretrizes da OMS. Critérios de seleção: sobreviventes de COVID-19 confirmados por RT-PCR, 18-65 anos, sem sintomas agudos há pelo menos 30 dias após infecção e não vacinados (considerando as 2 doses). Os participantes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), responderam um questionário online e tiveram amostras de sangue coletadas. Os testes utilizados foram: resistência à proteína C ativada baseado em TTPA em