

pts, being 25 from ICU. Mostly were men (51%), with a median age of 41 years. The concentration of MVs expressing CD31+, CD41+, CD162+ and CD142+ were persistently elevated in pts who required ICU compared to outpatients at the 3 moments studied, except for the levels of MVs-CD31+ and MVs-CD142+ that were similar between ICU and outpatients in the 4th week of symptoms. However, despite the differences between the groups, there were no significant changes in the levels of MVs during the course of the disease within the groups. In subgroup analysis, we observed that increases in the levels of MVs-CD162+ and MVs-CD142+ in the 3rd week of symptoms were associated with the risk of death ($p=0.02$ and $p=0.06$, respectively). We also observed that during the course of the disease an association between MVs, coagulability and inflammation was evident. In the 3rd week of symptoms, D-dimer levels were correlated with MV-CD31+ ($r=0.52$, $p<0.0001$), MV-CD162+ ($r=0.35$, $p=0.001$), MV-CD41A+ ($r=0.44$, $p<0.0001$) and MV-CD142+ ($r=0.47$, $p<0.0001$) and CRP values were correlated with MV-CD31+ ($r=0.56$, $p<0.0001$), MV-CD162+ ($r=0.48$, $p<0.0001$), MV-CD41A+ ($r=0.41$, $p=0.0001$), and MV-CD142+ ($r=0.56$, $p<0.0001$). By the 4th week of symptoms, both D-dimers and CRP correlations with the above MVs remained unchanged. **Conclusion:** To conclude, MVs that express antigens related to platelet activation, leukocyte-platelet interaction and endothelium-platelet interaction, as well as those related to tissue factor are released during the course of COVID-19 in pts with severe disease. After the 4th week of symptoms, the release of these MVs was associated with signs of inflammation and hypercoagulability. Additionally, MVs that express tissue factor and leukocyte-platelet interaction antigens were particularly high among non-survivors, suggesting that these MVs may serve as markers of the risk of death. Finally, these findings suggest the participation of innate immunity and tissue factor pathways in the prognosis of COVID-19, and point towards a possible role of MVs as biomarkers of disease prognosis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.1174>

VACINA SARSCOV-2 PFIZER/BIONTECH PRECIPITANDO AGUDIZAÇÃO DE TROMBOCITOPENIA IMUNE

ASH Gallotti, ERM Neri, MM Garcia, NN Kloster,
ACP Silva, CM Freitas, P Vicari, VLP Figueiredo

Serviço de Hematologia do Hospital do Servidor
Público do Estado de São Paulo (IAMSPE), São
Paulo, SP, Brasil

Introdução: Trombocitopenia Imune (PTI) é uma doença mediada por auto anticorpos contra glicoproteínas na membrana das plaquetas causando sua destruição, associada à inibição da função dos megacariócitos. A PTI pode ser primária ou secundária a doenças autoimunes, doenças linfoproliferativas, infecção, medicamentos e imunização. Existem descrições de vacinas contra Hepatite B, Influenza e até mesmo contra o coronavírus, desencadeando quadros de trombocitopenia imune. Entretanto, há poucos casos descritos até o momento de agudização da PTI após esta vacinação,

bem como não existe contraindicação para seu uso nesta população de pacientes. **Objetivo:** Relatar caso raro de vacina contra SARS-CoV-2 precipitando reagudização da PTI. **Relato de caso:** Mulher de 50 anos com PTI há 28 anos, esplenectomizada há 17 anos por corticodpendência. Apesar da esplenectomia, a paciente apresenta quadros esporádicos de reagudização após infecções, sempre controlados satisfatoriamente com uso de corticóide. Recebeu previamente duas doses da vacina da COVID (Coronavac), sendo liberada em consulta de rotina para tomar a 3^a dose da vacina, na ocasião com dosagem de plaquetas de 225 mil/mm³. Após 4 dias deste exame recebeu a vacina Pfizer, evoluindo no 1^o dia com petéquias em membros inferiores e cavidade oral. Três dias após a vacinação procurou atendimento médico, apresentando ao hemograma plaquetas 4.000 mil/mm³. Paciente foi tratada com pulso de metilprednisolona 1g/dia por 3 dias atingindo plaquetas 216 mil/mm³ após 4 dias, mantendo-se com plaquetometria normal até o momento, 6 meses após o presente relato. **Discussão:** Assim como outros casos de infecções virais associados à etiologia da trombocitopenia imune, acredita-se que o fenômeno possa ser atribuído tanto pelo mimetismo molecular quanto pela resposta imune gerada. Estudos mostraram que 13,7% dos pacientes com PTI recaíram a doença após a vacina da COVID-19. Entretanto, não existem referências quanto ao tipo de vacina realizada. Todos os casos descritos foram transitórios e com boa resposta à terapia padrão, assim como a paciente deste relato. Devido a isso, a contagem de plaquetas deve ser monitorada antes e após a vacinação, independente do componente vacinal, e até então, não é contra indicada para pacientes portadores de PTI. **Conclusão:** Assim, o presente relato sugere que a vacina propiciou recaída da PTI, visto que a doença estava estável, sem ser observado outro fator desencadeante. Após revisão na literatura, pode ser observado casos semelhantes. Porém, ainda faltam dados para comprovação desta associação, além de estabelecer o melhor esquema vacinal a ser realizado nos portadores de PTI.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.1175>

VENOUS THROMBOEMBOLISM IN PATIENTS HOSPITALIZED FOR SARS-COV-2: A SYSTEMATIC REVIEW

EO Carvalho, JRN Perez, GB Ferreira,
LLB Magami, LC França, LG Santos, DAR Sá

Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS),
Brasília, DF, Brasil

Introduction: The Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), caused by SARS-CoV-2 virus, according to stipulations, claimed about 18,2 million lives until December 31, 2021. The COVID-19 generates a hypercoagulability state. Therefore, the main guidelines recommend thromboprophylaxis in hospitalized COVID-19 patients. However, doubts remain about the use of Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH). **Aim:** To analyze the incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19 in the regime of thromboprophylaxis with LMWH. **Method:** This systematic

review was conducted following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses (PRISMA) rules. EMBASE and PubMed were the selected databases. The following health descriptors were used: “venous thromboembolism” “COVID-19”, “coronavirus disease 2019”, “anticoagulant” and “anticoagulants agent”. Two authors independently performed a systematic literature search in databases. A search encompassed that was published between 01/01/2019 until 31/12/2021. The studies eligible for inclusion had a population over 18 years old, with confirmed diagnosis of COVID-19, hospitalized, and all population did use exclusively LMWH. Articles were excluded if they did not provide data about Prophylactic Anticoagulation Regimen (PAR) and if they are case reports. Two authors (E.O.C and J.R.N.P) realized the data collection process, in an independent form. **Results:** Our search found 202 articles, of which 80 were duplicates. A total of 122 titles were excluded after reading the title and abstract. Therefore, 17 articles were selected for reading the full-text. In this step, 5 titles were excluded, because they don't give information about the PAR and 3 because they don't use LMWH exclusively. So, we selected 9 titles. A total of 1614 participants, from 8 countries, submitted to prophylaxis with LMWH. Being that 160 participants (9.91%) had a venous thromboembolic event. 6 articles gave information about bleeding that occurred with 43 participants (3%). **Discussion:** According to our article, the presence of venous thrombotic events was found in 18% to 37% of hospitalized patients who had not used prophylactic anticoagulation. The greater susceptibility to thrombotic events in patients infected with SARS-CoV-2 remains under study, however some hypotheses have already been pointed out. Among them, virus entry into cells through angiotensin S receptors (ACE2), widely expressed in lung cells, myocardium and other endothelial cells. Injury to these cells triggers an inflammatory process with the release of more cytokines and consequent pro-coagulant stimulus. Added to this factor is the ability of the virus to bind to ACE2 receptors to cause abnormal activation of the renin-angiotensin axis, leading to platelet aggregation and increased thromboembolic risk. The group of patients positive for VTE and infected by SARS-CoV-2 had a decrease in lymphocyte count and an increase in serum levels of D-Dimer. **Conclusion:** The proportion of thrombotic events in hospitalized patients diagnosed with COVID-19 is 18% to 37%, without prophylactic anticoagulation. Our research demonstrated that less than half of the population submitted to prophylaxis anticoagulation evolved to venous thromboembolic events.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.1176>

MARCADORES INFLAMATÓRIOS ENDOTELIAIS E PLASMÁTICOS APÓS A ALTA HOSPITALAR POR COVID-19

DRC Silva ^{a,b}, VE Oliveira ^a, EN Vargas ^a,
LC Resende ^a, HS Vitória ^b, NDSR Santos ^b,
VDP Ventorim ^c, HP Rosa ^c, ASS Zetum ^d,
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

^d Faculdade Salesiana de Vitória (UNISALES), Vitória, ES, Brasil

Objetivo: Avaliar os níveis de marcadores inflamatórios endoteliais e plasmáticos em pacientes após a alta da internação por COVID-19. **Materiais e Métodos:** Foram recrutados 226 pessoas diagnosticadas com a COVID-19 confirmadas pelo ensaio de RT-PCR (PCR real time) de 18 à 65 anos, divididos em três grupos: controle ambulatorial (Grupo A, n=82), enfermaria (Grupo B, n=47) e UTI (Grupo C, n=97). Os voluntários dos três grupos estavam curados há pelo menos 30 dias da convocação. Todos assinaram o Termo de Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) e a pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Espírito Santo, sob número CAAE 37094020.6.0000.5060. A infecção pelo SARS-CoV-2 precedeu a vacinação completa dos pacientes estudados (considerando 2 doses mínimas). Foram dosados os seguintes marcadores: Fator de von Willebrand Ag (FvWAg), D-dímero (DD), Fator VIII (FVIII), Fibrinogênio (FIB), Hemoglobina glicada (HbA1c), Interleucina-6 (IL-6) e Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α). O teste de múltiplas comparações Dunn's foi usado para estabelecer a diferença entre os grupos e foi considerado significativa $p < 0,05$. **Resultados:** FVIII: Grupo A (Amb) vs. Grupo B (Enf) = $p > 0,9999$ e Grupo A vs. Grupo C (UTI), $p = 0,0789$. FvWAg: Grupo A vs. Grupo B, $p = 0,8277$ e Grupo A vs. Grupo C, $p = 0,0361$. DD: Grupo A vs. Grupo B, $p = 0,2090$ e Grupo A vs. Grupo C, $p = 0,0010$. HbA1c: Grupo A vs. Grupo B, $p = 0,2680$ e Grupo A vs. Grupo C, $p < 0,0001$. FIB: Grupo A vs. Grupo B, $p > 0,9999$ e Grupo A vs. Grupo C, $p = 0,3363$. IL-6: Grupo A vs. Grupo B, $p > 0,9999$ e Grupo A vs. Grupo C, $p > 0,9999$. TNF- α : Grupo A vs. Grupo B, $p > 0,9999$ e Grupo A vs. Grupo C, $p = 0,4149$. **Discussão:** Os Grupos A e B não obtiveram diferença significativa ($p < 0,05$) nos parâmetros avaliados. Os pacientes do Grupo C quando comparados ao Grupo A demonstraram uma diferença significativa apenas nas dosagens de FvWAg, HbA1c e DD. Vários estudos apontaram os marcadores avaliados nesse trabalho como possivelmente alterados na fase aguda da COVID-19, predizendo a forma grave da doença. Níveis séricos de IL-6 e TNF- α após a alta não divergiram entre os grupos estudados, indicando nesse trabalho que os níveis pré ou pós COVID-19 desse marcador não estão relacionados com a resposta adversa obtida no Grupo C. Uma correlação positiva entre o FvWAg e o DD favorece um mau prognóstico, e isso sustenta o desequilíbrio entre os processos pró e anticoagulantes diretamente relacionados à disfunção endotelial em pacientes com COVID-19 que foram internados na UTI. A transformação da inflamação em fibrose tecidual, remodelação vascular envolvida em hipóxia, dano de células endoteliais vasculares, estado de hipercoagulabilidade, e mudanças contínuas nos marcadores plasmáticos contribuem para a lesão pulmonar pós-alta. **Conclusão:** Alterações vasculares são preditivos relevantes para a mortalidade hospitalar. O retorno à normalidade dos marcadores depois de no mínimo 30 dias após a infecção é um bom prognóstico para eventos similares futuros. A permanência das alterações após a alta hospitalar do grupo C (UTI) pode indicar alterações pré-