

DF está relacionada a maiores índices de complicações maternas, havendo a necessidade de um acompanhamento pré-natal de alto risco, que visa intervenções precoces diante dos possíveis cenários.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105390>

ID – 1649

COMPLICAÇÕES HEMATOLÓGICAS DA COVID-19

NV Gimenes^a, MF Dias^a, LS de Oliveira^a, ALP de Sousa^a, YP Nascimento^a, BT Campos^a, GhdsA Glória^a, PPCdO Silva^a, LBS Contreiras^a, GC Vieira^b

^a Universidade Católica de Brasília (UCB), Brasília, DF, Brasil

^b Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A COVID-19 cursa com infecção sistêmica com efeitos notáveis no sistema hematopoiético e hemostasia, como diminuição dos níveis de eritrócitos e hemoglobina, e aumento na contagem de leucócitos, níveis de ferritina e dímero D e outros marcadores de coagulação. Fleury et al. 2020 aponta que o impacto é clinicamente evidenciado por alterações significativas no perfil hematológico e monitorar tais parâmetros apresenta efeito prognóstico, reduzindo risco de piores desfechos. **Objetivos:** Analisar as principais alterações associadas à infecção pelo SARS-CoV-2, com destaque para disfunções de coagulação, inflamatórias e celulares, visando compreender as complicações hematológicas no quadro clínico. **Material e métodos:** Revisão narrativa simples de dados das bases de literatura PubMed e periódicos Capes relacionados a alterações hematológicas secundárias à COVID-19. Foram selecionadas publicações entre 2020 a 2022 com descritores “COVID-19” e “Sistema Hematopoiético”. A escolha dos artigos se baseou na leitura de títulos e resumos, e foram selecionados 5 artigos que melhor abordaram diretamente o tema proposto. **Discussão e conclusão:** Estudos indicam que as principais alterações nos parâmetros hematológicos são trombocitopenia e aumento do dímero D, diminuição da hemoglobina, linfopenia, neutrofilia, alta contagem de RNL e prolongamento de TP e TTPA. A infecção está relacionada a aumento de citocinas inflamatórias e distúrbios da coagulação, com predisposição à formação de trombos. Alterações dos fatores de coagulação, como aumento do fator de von Willebrand e redução da ADAMTS13, estão vinculadas à piora em pacientes graves. A partir da história da doença, observa-se que a COVID-19 trata-se de uma síndrome imunossupressora inflamatória, com possível degradação clínica aguda e complicações hematológicas graves. A infecção pode gerar hipercoagulabilidade associada a microtrombos e oclusão de pequenos vasos pulmonares, favorecendo hipóxia e coagulação intravascular, com repercussão sistêmica. Oliveira Júnior e Lourenço 2020 descreveram que há alteração de eritrócitos e hemoglobina devido à codificação de proteínas

não estruturais pelo RNA do vírus em resposta à reação de fase aguda, estimulando CIVD. A gravidade da doença ainda se relaciona à linfopenia pela afinidade viral ao receptor ECA-2, presente nos linfócitos, com apoptose de células T e redução dos níveis plasmáticos. A tempestade de citocinas induz linfopenia, infiltração linfocítica em órgãos (Proal e VanElzakker, 2021), e a neutrofilia que ocorre no início do quadro. Estudos apontam que o estado pró-trombótico se relaciona com aumento da geração e liberação de tromboxano A2, indicando hiperreatividade plaquetária e possível alteração da expressão do gene plaquetário pelo vírus. A meta-análise de Lippi et al. 2020 apresentou que pacientes com formas graves da doença tiveram contagem plaquetária significativamente menor e a trombocitopenia foi associada a maior mortalidade. A infecção por SARS-CoV-2 afeta o sistema hematológico pelo estado inflamatório sistêmico, induzindo ativação plaquetária, lesão endotelial e desequilíbrio entre mecanismos trombóticos, podendo levar a complicações graves, como trombose, vasculopatia inflamatória microtrombótica e isquemia periférica. Reconhecer tais alterações é essencial para o manejo clínico e definição de estratégias terapêuticas, melhorando prognóstico e evitando complicações fatais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105391>

ID – 3309

CRISPR-CAS9 NO TRATAMENTO DA BETA-TALASSEMIA: EFICÁCIA NA INDUÇÃO DE HEMOGLOBINA FETAL E REDUÇÃO DA DEPENDÊNCIA TRANSFUSIONAL

RdO Franco^a, ABT de Almeida^a, MEA Camarini^a, FCG de Souza^a, CS Cavalcanti^a, TP Martins^a, HCF Silva^a, MA Hyun^b

^a Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, SP, Brasil

^b Centro Universitário Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A β -talassemia é uma hemoglobinopatia cujas formas mais graves demandam transfusões, levando à sobrecarga de ferro. A tecnologia CRISPR-Cas9 surge como uma terapia promissora, capaz de corrigir mutações e induzir a produção de HB fetal, reduzindo a necessidade de transfusões conforme demonstram os ensaios clínicos. **Objetivos:** Analisar o uso da tecnologia CRISPR-Cas9 no tratamento da β -talassemia dependente de transfusão, seu impacto na sobrecarga de ferro e demais complicações. **Material e métodos:** Revisão integrativa realizada em julho/2025 na BVS, utilizando os descritores “CRISPR-CAS9” e “talassemia”. Dos 22 artigos identificados, 14 eram dos últimos 5 anos. Após critérios de inclusão (acesso gratuito, texto completo) e leitura integral, 5 artigos foram selecionados para análise final. **Resultados:** No estudo CLIMB SCD-121, 91% dos pacientes tratados com exa-cel alcançaram independência transfusional, com aumento da HbF e sem eventos adversos graves. Luna et al. (2024)