

COMPARAÇÃO DO TESTE DE DESIALIZAÇÃO PLAQUETÁRIA EM PACIENTES COM PÚRPURAS IMUNES E TROMBOCITOPATIAS CONGÊNITAS

KNC Ziza ^{a,b}, AMC Alves ^b, MCAV Conrado ^b, TCS Silva ^a, C Gabe ^b, P Villaça ^b, V Rocha ^b, A Mendrone-Junior ^b, DL Júnior ^a, J Bordin ^a, CL Dinardo ^{a,b}

^a Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

^b Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: As trombocitopatias congênitas como Trombastenia de Glanzmann (GT) e a Síndrome de Bernard-Soulier (BSS) são distúrbios hereditários raros provenientes de alterações quantitativas ou qualitativas da glicoproteína da membrana plaquetária GPIIb/IIIa e a GPIb α . O tratamento pode requerer transfusão de plaquetas o que pode levar ao desenvolvimento de aloanticorpos. A Púrpura Trombocitopênica Imunológica (PTI) é caracterizada pela produção de autoanticorpos dirigidos contra as proteínas da membrana plaquetária principalmente a GPIIb/IIIa e GPIb α . O tratamento inclui imunossuppressores, imunomoduladores e se necessário esplenectomia, raramente há necessidade suporte transfusional. A presença de aloanticorpos e autoanticorpos são mediada por uma via dependente de Fc e a fagocitose ocorre pelo sistema reticulo endotelial. Outro mecanismo de clearance é decorrente da presença de anticorpos que possuem a capacidade de ativação plaquetária e liberam de Neuraminidase (NEU) que removem o ácido sialico e resulta em reconhecimento celular pela célula de Kupffer e gera fagocitose hepática, processo denominado de desialização plaquetária. **Objetivo:** 1) Investigar a presença da desialização plaquetária em pacientes com PTI, TG, SSB e correlacionar com a presença de alo ou autoanticorpos plaquetários. 2) Avaliar se a presença de desialização plaquetária se correlaciona com outros técnicas laboratoriais plaquetários (padrão-ouro). **Metodologia:** Estudo prospectivo que incluiu os pacientes diagnosticados clinicamente com PTI, TG e BSS em serviço quaternário no período de 2 anos. Os pacientes foram investigados quanto à presença de anticorpos anti-plaquetários pelos seguintes métodos: Teste de Imunofluorescência Plaquetária (PIFT), Teste de Imobilização de Anticorpos Monoclonais contra Antígenos Plaquetários (MAIPA) e teste de desialização plaquetária. Este último consiste na marcação de plaquetas com a Ricinus Communis Agglutinin I (RCA-1) e leitura por citometria de fluxo. **RESULTADOS:** Foram incluídos 97 (70,2%) pacientes com PTI primária, 27 (19,6%) com PTI secundária, 10 (7,2%) com GT e 4 (3%) com BSS. No grupo de PTI primária, 88,7% (86/97) apresentaram o teste de desialização positivo enquanto na PTI secundária foi de 63% (17/27). Não houve correlação tanto na PTI primária quanto na PTI secundária entre positividade de desialização e presença de anticorpos (PIFT ou MAIPA positivos) ($p > 0.5$ para todas as análises). No grupo das trombocitopatias congênitas (GT e SSB) 71,4% (10/14) apresentaram o teste de desialização positivo. Quando correlacionado o teste de desialização positivo e a presença de anticorpos (PIFT ou MAIPA positivos) foi de 70% (7/10). Para esse grupo de pacientes há uma evidência de correlação entre

positividade do teste e a presença de aloanticorpos plaquetários. **Conclusão:** O teste de desialização plaquetária mostrou ser um potencial biomarcador laboratorial para demonstrar que quando há presença de anticorpos também ocorre depuração via hepática, justificando que 15%–25% dos pacientes são refratários às terapias convencionais e à esplenectomia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1042>

COVID-19 – HEMOSTASIA

COAGULAÇÃO E BIOMARCADORES DE INFLAMAÇÃO EM PACIENTES COM COVID-19

AS Ferreira ^a, MM Sampaio ^b, IKP Belfort ^c, AT Carvalho ^d, SCM Monteiro ^a

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

^b Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas), Belo Horizonte, MG, Brasil

^c Secretaria de Saúde de São Luís (SEMUS), São Luís, MA, Brasil

^d Instituto René Rachou (FIOCRUZ-Minas), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: Distúrbios na coagulação é uma das alterações presentes em pacientes com COVID-19 grave, como aumento no tempo de protrombina e trombocitopenia, podendo estar associado com o mau prognóstico. **Objetivo:** Verificar a relação entre os biomarcadores de coagulação e inflamação com a gravidade da COVID-19. **Material e Métodos:** Trata-se de um estudo transversal com 52 pacientes adultos, positivos para SARS-CoV-2 e residentes em uma região da Amazônia Legal (São Luís/MA), coletados durante o período março a setembro de 2020 dos quais coletou-se dados sociodemográficos (idade, óbito e sexo), hospitalares (resultado do teste de molecular para COVID-19, local de internação – enfermaria ou unidade de tratamento intensivo-UTI) e laboratoriais (Hemograma, Tempo de Protrombina-TAP, Atividade de Protrombina, Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado-TTPA, Proteína C Reativa-PCR, Interleucina 6-IL6 e Interleucina 1-IL1). Os participantes deste estudo foram divididos pelo local de internação (enfermaria ou UTI), ou seja, em dois grupos. Os dados foram analisados pelo teste de normalidade de Shapiro-Wilk e pelo teste de Mann-Whitney para amostras independentes; para avaliar o poder de predição das variáveis significativas no teste univariado foi utilizado a área sob a curva de funcionamento do receptor (ROC). Os testes foram realizados no programa estatístico IBM SPSS versão 24, com nível de significância de 0,05. **Resultados:** A mediana de idade dos participantes foi de 54 anos (95% IC 40,25–67,00), com predominância do sexo masculino (59,6%) e 17,31% de óbitos. A mediana da PCR foi maior no grupo UTI (6,13; 95% IC 3,34–13,71 versus 4,28; 95% IC 1,41–11,11; $p > 0,05$), o TTPA demonstrou maior valor mediano no grupo UTI (27,70; 95% IC 23,90–32,5 versus 25,25; 95% IC 22,85–26,82; $p < 0,05$), da mesma forma o TAP apresentou maior valor de mediana no grupo UTI (13,30; 95% IC 12,30–14,25 versus 12,30; 95% IC 11,60–12,80;