UNIVERSIDADE DE CAXIAS DO SUL
ÁREA DO CONHECIMENTO DE CIÊNCIAS DA VIDA
CURSO DE BIOMEDICINA

ANA CRISTINA ALVES BATISTA

EFEITOS DA INFECÇÃO POR SARS-COV-2 NA DINÂMICA DA COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

CAXIAS DO SUL
2025

ANA CRISTINA ALVES BATISTA

EFEITOS DA INFECÇÃO POR SARS-COV-2 NA DINÂMICA DA COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA

Trabalho de Conclusão de Curso II da Área do Conhecimento de Ciências da Vida da Universidade de Caxias Do Sul, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Dr. Elias da Rosa Hoffmann.

CAXIAS DO SUL

2025

JBPML Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial
Brazilian Journal of Pathology and Laboratory Medicine

Efeitos da Infecção por SARS-CoV-2 na Dinâmica da Coagulação Intravascular Disseminada

Effects of SARS-CoV-2 Infection on the Dynamics of Disseminated Intravascular Coagulation

ANA C. A BATISTA, DISCENTE DO
CURSO DE BIOMEDICINA DA UNIVERSIDADE
DE CAXIAS DO SUL (UCS)
ORCID:HTTPS://0009-007-7852-5260

ELIAS DA R. HOFFMANN, DOCENTE DO CURSO
DE BIOMEDICINA DA UNIVERSIDADE DE CAXIAS
DO SUL (UCS)
ORCID: HTTPS://0000-0001-5095-4716

Universidade de Caxias do Sul, Área do Conhecimento da Vida, Curso de Biomedicina, RS Rio Grande do Sul, Brasil.

RESUMO

A COVID-19, causada pelo vírus SARS-CoV-2, induz uma resposta inflamatória intensa que afeta a coagulação sanguínea, resultando em um estado de hipercoagulabilidade e em complicações como a coagulação intravascular disseminada (CIVD). A proteína Spike do vírus facilita a entrada nas células por meio do receptor ECA2, desencadeando disfunção endotelial, ativação plaquetária e uma tempestade de citocinas, levando a desequilíbrios hemostáticos evidenciados por elevações de marcadores como D-dímero, proteína C-reativa e tempo de protrombina. Este estudo trata-se de uma revisão narrativa, realizada por meio de busca de artigos científicos nas bases *PubMed/MEDLINE, SCIELO* e *Google Scholar*, abrangendo o período de 2020 a 2024. Foram identificados sete artigos relevantes que descrevem mecanismos fisiopatológicos, alterações laboratoriais e manifestações clínicas associadas à CIVD em pacientes com COVID-19. Os estudos apontam uma associação significativa entre elevação de D-dímero e pior prognóstico, além de destacarem a importância da monitorização laboratorial precoce para um manejo adequado. A compreensão aprofundada desses mecanismos é fundamental para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes, visando reduzir a morbidade e a mortalidade relacionadas às complicações tromboembólicas na COVID-19.

Palavras-chave: COVID-19; SARS-CoV-2; Coagulação Intravascular Disseminada.

ABSTRACT

COVID-19, caused by the SARS-CoV-2 virus, triggers an intense inflammatory response that affects blood coagulation, resulting in a hypercoagulable state and complications such as disseminated intravascular coagulation (DIC). The viral Spike protein facilitates entry into cells through the ACE2 receptor, leading to endothelial dysfunction, platelet activation, and a cytokine storm that disrupts hemostasis, as evidenced by elevated markers such as D-dimer, C-reactive protein, and prothrombin time. This study is a narrative review based on a search of scientific articles in the *PubMed/MEDLINE, SCIELO,* and *Google Scholar* databases, covering the period from 2020 to 2024. Seven relevant articles were identified describing pathophysiological mechanisms, laboratory alterations, and clinical manifestations associated with DIC in patients with COVID-19. The studies indicate a significant association between elevated D-dimer levels and worse prognosis, while also highlighting the importance of early laboratory monitoring for appropriate management. A deeper understanding of these mechanisms is essential for developing effective therapeutic strategies aimed at reducing morbidity and mortality related to thromboembolic complications in COVID-19.

Keywords: COVID-19; SARS-CoV-2; Disseminated Intravascular Coagulation.

INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) foi informada sobre casos de pneumonia de origem desconhecida em Wuhan, na China, no dia 31 de dezembro de 2019. Em 7 de janeiro de 2020, as autoridades chinesas identificaram, através de exames laboratoriais, que a origem desses casos era uma nova variante do coronavírus [1]. Com a rápida disseminação global do novo coronavírus, o número de casos aumentou de forma exponencial, sobrecarregando os sistemas de saúde, demandando políticas de proteção e isolamento social, que acabou impactando na economia mundial [2].

A cepa trata-se de um vírus envelopado que contém quatro proteínas estruturais: a proteína de Membrana (M), a de Envelope (E), a do Nucleocapsídeo (N) e a glicoproteína Spike (S). Porém esta última proteína tem uma importância significativa, visto que exerce uma função crucial na entrada do vírus nas células hospedeiras, além de ser codificada diretamente do genoma viral de RNA [3]. A proteína Spike se liga especificamente aos receptores da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2) presentes na superfície das células humanas, facilitando a internalização do material genético viral e desencadeando rapidamente o processo de replicação [4]. A patologia resultante da infecção por esse vírus é denominada COVID-19 [3].

A interação entre o vírus e o receptor ECA2 pode resultar em uma resposta inflamatória intensa e em um estado favorável à trombose. Esta reação provoca mudanças na hemostasia e na atividade endotelial, gerando um cenário de hipercoagulabilidade, inflamação contínua e lesões vasculares [5,6]. Ademais, a liberação de citocinas pró-inflamatórias e o aumento da agregação plaquetária contribuem para a formação acelerada de trombos, os quais podem se desprender e migrar, especialmente para os pulmões, resultando em um quadro de embolia pulmonar [5]. O SARS-CoV-2 estimula a ativação de plaquetas e complicações endoteliais, levando à elevação de D-dímero e aumento do tempo de protrombina, o que pode resultar em consequências como trombose venosa profunda e embolia pulmonar [6].

As manifestações fisiopatológicas podem mudar entre condições assintomáticas e complicações graves, como pneumonia severa até óbito. Os

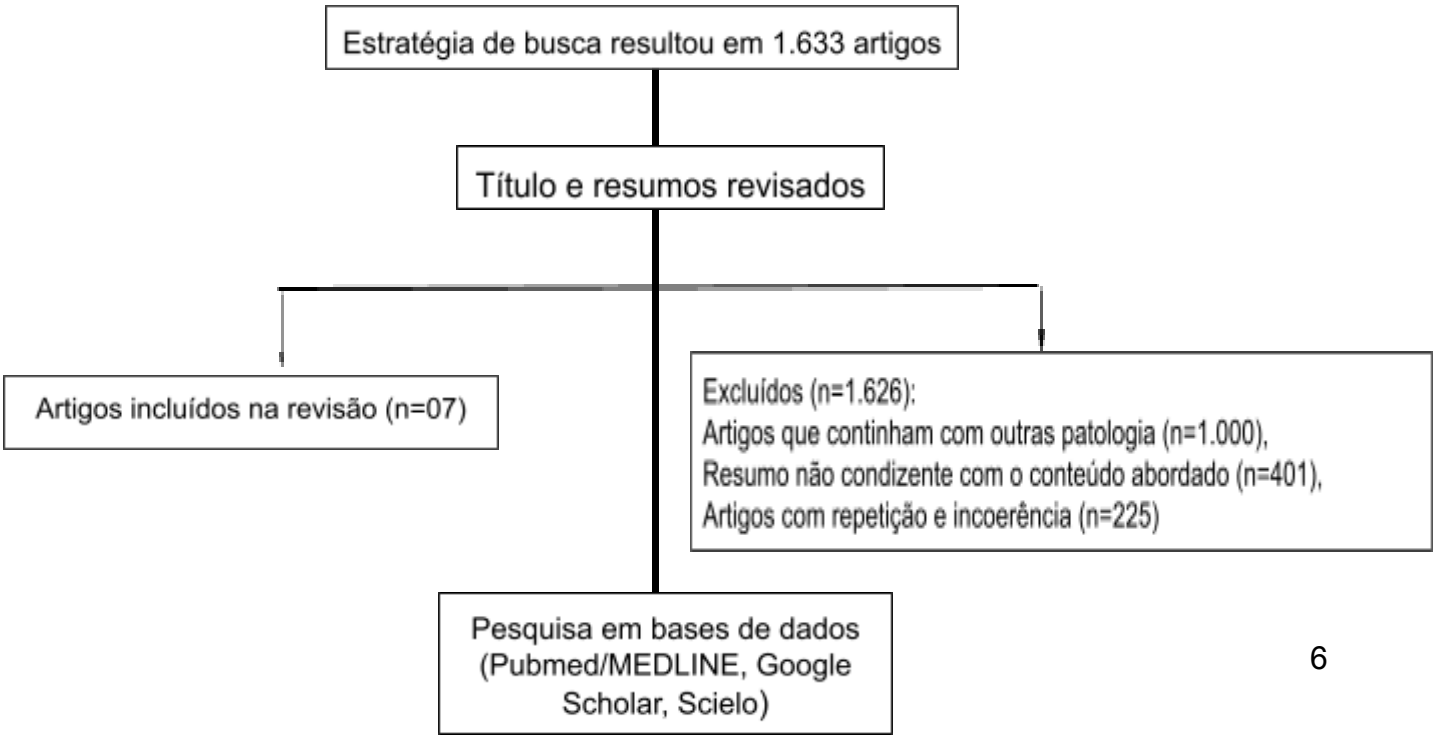
sintomas leves incluem tosse, dor de garganta, ageusia ou anosmia, diarreia, dor abdominal e fadiga [7].

Além disso, infecções virais sistêmicas e hipoxia ligadas à COVID-19 podem resultar em ativação plaquetária, ruptura de placas ateroscleróticas e síndromes coronarianas agudas, elevando a probabilidade de problemas trombóticos no sistema arterial e venoso [8,9]. Diante desse cenário, o propósito deste estudo é revisar os aspectos centrais do SARS-CoV-2 ligados à coagulação intravascular disseminada (CIVD), enfatizando seus mecanismos, efeitos clínicos e laboratoriais, e a relevância na assistência de pacientes acometidos pela COVID-19.

METODOLOGIA

Este estudo foi realizado através de uma revisão com o intuito de buscar artigos científicos sobre o SARS-CoV-2 associada à coagulação intravascular disseminada (CIVD). A revisão incluiu artigos científicos localizados nas bases de dados PubMed/*MEDLINE*, *Scielo* e *Google Scholar*. Foi realizada a busca para o período de 2020 a 2025, porém não foram encontrados registros para o ano de 2025, apenas para os anos de 2020 a 2024, utilizando as palavras-chaves: "COVID-19, SARS-CoV-2 e Coagulação Intravascular Disseminada" de forma isolada e combinadas através de marcadores booleanos: "(COVID) AND (DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION)".

Figura 1 - Fluxograma da busca dos artigos.



RESULTADOS

Inicialmente, foi realizada uma triagem dos artigos por meio da utilização dos descritores, tanto de forma isolada quanto combinada, visando à identificação das informações mais relevantes. Na base Pubmed/MEDLINE, foram encontrados 573 resultados, dos quais 16 artigos foram selecionados. Na base *Scielo*, não foram encontrados artigos compatíveis com os termos utilizados. Já no Google Scholar, embora tenham sido identificados 1.060 resultados, apenas 3 artigos foram considerados relevantes e selecionados. Em seguida, foi realizada a segunda etapa da seleção, que consistiu na avaliação da leitura dos respectivos resumos. Nessa fase, foram incluídos apenas 7 artigos na revisão, resultando na exclusão de 12 dos 19 inicialmente selecionados na primeira etapa.

Ressalta-se que os descritores foram aplicados em português, inglês e espanhol, a fim de abranger publicações nos três idiomas e ampliar a abrangência e a relevância das informações obtidas. Como critérios de exclusão, foram descartados os artigos cujos resumos não apresentavam relação com o tema, continham incoerências ou estavam redigidos em idiomas distintos dos mencionados.

Tabela 1 – Dados clínicos e resultados das avaliações dos pacientes.

Referência	Valores Críticos
Di Micco P, et al, 2021	D-Dímero: 650 ng/mL, Fibrinogênio: 612 mg/dL, TP: 1’0’’, PCR: 123 mg/L, Linfopenia, Neutropenia, Trombocitopenia.
Siddiqui SN, et al, 2021	TP: 65s, KTTP: 105s, Fibrinogênio: 1,6 g/L, D-dímero: 6,35 mg/L, PCR: 125 mg/L, Leucocitose, Plaquetopenia.
Comino-Trinidad O, et al, 2021	TP: 13’7’’, KTTP: 27’1’’, Fibrinogênio: 4,5 g/L, D-dímero: 10.000 mg/L, PCR: 22,76 mg/dL, Leucocitose, Neutrofilia.
Orsini M, et al, 2020	TP*, D-dímero*.
Bezerra, et al, 2022	D-dímero*, Fibrinogênio*, PCR*, TP*, KTTP*.
Ceriz T, et al, 2023	PCR: 11,1 mg/dL, D-dímero: 482 mg/L, TP: 13’9’’, KTTP: 30' 1", Fibrinogênio: 401 g/L, Plaquetopenia.
Asakura H, et al, 2021	TP*, KTTP*, Fibrinogênio*, D-dímero*.

Legendas: *Valores não informados no artigo, TP: Tempo de Protrombina; KTTP:Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada; PCR :Proteína C-reativa

DISCUSSÃO

A análise dos sete estudos revisados demonstra que a infecção pelo SARS-CoV-2 está diretamente vinculada ao surgimento de complicações de coagulação, com particularidade em relação à CIVD. A variação laboratorial mais comumente registrada nesses pacientes é a elevação dos níveis plasmáticos de D-dímero, um indicador sensível da ativação da cascata de coagulação e fibrinólise, relacionado à severidade da doença [16,14]. A fisiopatologia da CIVD no SARS-CoV-2 é predominantemente caracterizada pela lesão endotelial, resultante da intensa resposta inflamatória induzida pelo vírus. Essa condição pró-trombótica pode causar a formação disseminada de trombos, isquemia tecidual e falência de múltiplos órgãos [10].

Além do aumento do D-dímero, é comum observar a redução nos níveis de fibrinogênio, a linfocitopenia como alteração hematológica predominante e, em certos casos, a neutropenia associada à sepse secundária que pode ser resultado da resposta inflamatória intensificada da COVID-19, que enfraquece a barreira imunológica e favorece infecções bacterianas oportunistas [14,10]. Outros resultados de laboratório indicam inflamação sistêmica e dano tecidual, como leucocitose, neutrofilia e aumento de marcadores inflamatórios, como proteína C-reativa (PCR) e mioglobina [14].

Os casos documentados na literatura demonstram a variedade e a gravidade das manifestações tromboembólicas ligadas ao SARS-CoV-2. No estudo de Micco e colaboradores (2021), um paciente de 63 anos apresentou aumento progressivo do D-dímero, trombocitopenia e neutropenia, sinais de comprometimento hematológico ligado à infecção viral e à possível sepse secundária. O paciente recebeu tratamento inicial com antibióticos, anticoagulação profilática e suporte ventilatório. No entanto, a partir do 11º dia, sua condição clínica piorou, exigindo a implementação de um novo protocolo terapêutico, que levou a uma melhora gradual e à alta hospitalar no 17º dia [10].

De maneira semelhante, Trinidad e colaboradores (2020) descreveram um paciente com desconforto generalizado e mudanças significativas nos indicadores de coagulação, incluindo elevação do D-dímero e leucocitose associada à neutropenia. A infecção por SARS-CoV-2 foi confirmada por meio de RT-PCR. Embora a causa do evento trombótico não tenha sido claramente determinada, a

ligação com a COVID-19 foi considerada provável. O tratamento começou com anticoagulação usando heparina sódica, que foi posteriormente trocada por heparina de baixo peso molecular (HBPM), de acordo com a evolução clínica [12].

Os relatos de Asakura e Ogawa (2020) corroboram a tendência trombótica atípica vinculada ao SARS-CoV-2, abrangendo casos que não apresentam sintomas respiratórios. Ressalta-se o exemplo de uma paciente de 57 anos com diagnóstico de trombose venosa profunda, cuja infecção por SARS-CoV-2 foi confirmada somente por RT-PCR, sem apresentar sintomas respiratórios. Em um caso diferente, uma paciente de 40 anos sofreu um infarto agudo do miocárdio, e a angiografia coronariana mostrou mais de dez trombos nas artérias coronárias ao mesmo tempo, indicando um estado de hipercoagulabilidade diretamente ligado à infecção viral [16].

Siddiqui e colaboradores (2021) descreveram um caso similar em uma paciente de 65 anos, portadora de diabetes, que apresentou significativas mudanças nos exames de coagulação. Isso incluiu a alteração dos tempos de protrombina (TP) e tromboplastina parcial ativada (KTTP), além do aumento dos níveis de D-dímero e proteína C-reativa. O tratamento com HBPM mostrou-se eficaz, e a paciente foi liberada após nove dias de hospitalização [11].

O estudo de Ceriz e colaboradores (2023) confirma a complexidade das mudanças hematológicas ligadas ao SARS-CoV-2, relatando o caso de uma paciente que apresentou uma redução significativa de plaquetas e fibrinogênio durante a hospitalização, resultando em um quadro de coagulopatia, embora sem progressão imediata para CIVD. Esses resultados estão alinhados com os de Asakura e Ogawa (2020), que notaram variações significativas nos marcadores de coagulação, como picos de D-dímero e produtos de degradação da fibrina, entre o 7º e o 10º dia da doença. A recuperação laboratorial foi gradual, e a não progressão imediata para CIVD pode ter sido influenciada pela função hepática mantida e pela habilidade medular de repor plaquetas. Além disso, é importante ressaltar que comorbidades como obesidade e asma podem ter contribuído para a gravidade do caso, embora fatores protetores, como ser do sexo feminino e não ter outras doenças crônicas, possam ter favorecido a sobrevivência da paciente [15].

Ressaltando esses relatos, Orsini e colaboradores (2021), ao examinarem 16 estudos, confirmam esses achados, ressaltando que a infecção grave por SARS-CoV-2 é caracterizada por uma resposta imunoinflamatória intensa, com a

ativação de monócitos, linfócitos, neutrófilos e macrófagos, o que leva à chamada tempestade de citocinas. Esse processo resulta em disfunção endotelial, elevação na produção de trombina e diminuição da fibrinólise, caracterizando um estado pró-trombótico denominado coagulopatia induzida por sepse, que está frequentemente ligado à progressão para CIVD. Nesse contexto, a utilização de anticoagulantes, em particular a HBPM, é indicada para diminuir as complicações tromboembólicas e aprimorar o resultado clínico [13].

Contudo, os autores alertam que o risco de sangramentos deve ser cuidadosamente ponderado em relação ao benefício de reduzir a hipercoagulabilidade. Embora ainda existam limitações na definição de critérios clínicos claros para sua utilização, a HBPM se destaca como o fármaco preferencial para pacientes estáveis com função renal preservada. Dessa forma, estudos prospectivos são essenciais para criar protocolos seguros e eficientes para o uso de anticoagulantes em pacientes com COVID-19 em estado crítico [13].

CONCLUSÃO

Ainda existem lacunas consideráveis na compreensão da interação entre o SARS-CoV-2, a cascata de coagulação e o sistema fibrinolítico, o que pode ter sérias implicações clínicas. Essa complexidade biológica, combinada com manifestações trombóticas e hemorrágicas em várias etapas da infecção, constitui um desafio científico de grande importância, com efeitos diretos na gravidade e nos resultados clínicos da COVID-19. Embora as evidências atuais sejam valiosas, elas não são suficientes para explicar completamente os mecanismos que causam eventos tromboembólicos ou hemorragias em diferentes perfis de pacientes. Essa ausência de informação ressalta a necessidade urgente de pesquisas mais detalhadas e abrangentes para entender essas interações de forma minuciosa, identificar os fatores que causam essa desregulação hemostática e estabelecer biomarcadores prognósticos mais confiáveis.

É essencial investir em pesquisas direcionadas para desenvolver estratégias terapêuticas mais eficazes e personalizadas, que possam reduzir complicações graves e mortalidade em pacientes com COVID-19. Progredir nesse entendimento não é somente uma questão acadêmica, mas uma prioridade de saúde pública, fundamental para direcionar intervenções mais eficazes e fundamentadas em

evidências precisas. O avanço nessa área não só melhorará os resultados clínicos imediatos, mas também aumentará a capacidade de resposta a futuras crises de saúde envolvendo vírus que podem afetar gravemente os sistemas de coagulação e inflamação, assegurando protocolos clínicos mais seguros e um sistema de saúde mais apto para enfrentar desafios complexos.

AGRADECIMENTOS

Expresso minha profunda gratidão a Deus, por ter me sustentado e guiado durante toda esta jornada. Agradeço à minha família, pelo amor incondicional, apoio e compreensão nos momentos mais desafiadores. Aos meus amigos, pela companhia, palavras de encorajamento e pelas trocas que tornaram esse caminho mais leve.

Sou imensamente grata aos professores que contribuíram com seus ensinamentos ao longo da minha formação, em especial ao meu orientador, Elias da Rosa Hoffmann, pelo apoio, paciência, incentivo e orientações foram fundamentais para a realização e conclusão deste trabalho.

Estendo meus agradecimentos às professoras Patrícia R. de Araújo e Cláudia Wolheim, membros da banca avaliadora, por suas valiosas contribuições, sugestões e atenção dedicada à leitura e análise deste trabalho.

A todos vocês, o meu mais sincero muito obrigado!

REFERÊNCIAS

[1] Governo do Estado do Rio Grande do Sul (BR). O que é COVID-2019? [Internet]. Porto Alegre: Governo do Estado do Rio Grande do Sul; [citado 16 out 2024]. Disponível em: https://coronavirus.rs.gov.br/o-que-e

[2] Aquino EML, Silveira IH, Pescarini JM, Aquino R, Souza-Filho JA, Rocha AS, et al. Medidas de distanciamento social no controle da pandemia de COVID-19: potenciais impactos e desafios no Brasil. Cien Saude Colet. 2020;25(Supl 1):2423–46. doi:10.1590/1413-81232020256.1.10502020

[3] Lima TS; Bortolini MC. Arms Race: Coevolução vírus-hospedeiro com foco na família *Coronaviridae*. Rev Bio Diverso, 2022; 2:21-32. Disponível em: https://www.ufrgs.br/biodiverso

[4] Brandão SCS, Godoi ETAM, Ramos JOX, Melo LMMP, Sarinho ESC. COVID-19 grave: entenda o papel da imunidade, do endotélio e da coagulação na prática clínica. J Vasc Bras. 2020;19:20200131. doi.org/10.1590/1677-5449.200131

[5] Barbosa Junior AC, Faria LSP, Gloria LFP, Silva GV, Oliveira PHR, Araujo FV, et al. Embolia pulmonar aguda extensa como complicação de COVID-19 oligossintomática: relato de caso. J Vasc Bras. 2021 20:20200239. doi.org/10.1590/1677-5449.200239

[6] Soeiro AM. Como o COVID-19 pode influenciar na evolução de pacientes com síndromes coronarianas agudas? Arq Bras Cardiol. 2024; 121(1):20230888. doi.org/10.36660/abc.20230888

[7] Jogalekar MP, Veerabathini A, Gangadaran P. Novel 2019 coronavirus: genome structure, clinical trials, and outstanding questions. Exp Biol Med (Maywood). 2020 Jun;245(11):964–9. doi.org/10.1177/1535370220920540

[8] Baytuğan NZ, Kandemir HÇ, Bezgin T. In-hospital outcomes of ST-segement elevation mycardial infarction in COVID-19 positive patients undergoing primary percutaneous intervention. Arq Bras Cardiol. 2024;121(1):e20230258. doi.org/10.36660/abc.20230258

[9] Ministério da Saúde (BR). Sintomas [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; [citado 2024 de out 16]. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/covid-19/sintomas

[10] Di Micco P, Imparato M, Lubrano G, Iannuzzo D, Fontanella L, Improta L, et al. Resolution of disseminated intravascular coagulation in a patient with COVID-19 and associated sepsis-induced neutropenia. Medicina (Kaunas). 2021;57(2):106. doi: 10.3390/medicina57020106.

[11] Siddiqui SN, Jayasekhar R, Tshering S, Jugjali R, Shanmugavadivel D, Jawed A, et al. A unique tale of COVID-19 induced concomitant overt disseminated intravascular coagulation and acute bilateral pulmonary embolism. Int J Infect Dis. 2021;104:568-71. doi: 10.1016/j.ijid.2021.01.040.

[12] Comino-Trinidad O, Calvo A, Ojeda A, Mercadal J, Cornellas L, Ferrando C. Coagulación intravascular diseminada como forma de presentación de la enfermedad por coronavirus-19: Caso clínico. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2021;68(1):41-5. doi: 10.1016/j.redar.2020.05.010.

[13] Orsini M, do Nascimento JSF, Nunes NSM, do Nascimento JKF, Azizi M, Cardoso CE. Coagulação intravascular disseminada e COVID-19: mecanismos fisiopatológicos. Rev Saude. 2020 Jan-Jun;11(1):87-90. doi: 10.21727/rs.v11i1.2330

[14] Bezerra LMR, Cardoso AMS, Santos JDG, Sousa EM, Araújo LVR, Lira EJD, et al. Coagulação intravascular disseminada e a COVID-19. RECIMA21. 2022;3(8):381754. doi: 10.47820/recima21.v3i8.1754.

[15] Ceriz T, Lagarteira J, Alves SR, Carrascal A, Alexandre RT. Disseminated intravascular coagulation in COVID-19 setting: a clinical case description. Cureus. 2023;15(6):39941. doi:10.7759/cureus.39941

[16] Asakura H, Ogawa H. COVID-19-associated coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. Int J Hematol. 2021;113(1):45-57. doi: 10.1007/s12185-020-03029-y.

[17] Singh P, Schwartz RA. Disseminated intravascular coagulation: A devastating systemic disorder of special concern with COVID-19. Dermatol Ther. 2020;33:14053. doi: 10.1111/dth.14053.

SUBMISSÕES DA REVISTA

Título Acadêmico

Os nomes dos autores devem ser referidos da seguinte forma: primeiro nome e sobrenome serão escritos na íntegra e os nomes do meio serão abreviados. Após o nome de cada autor, adicione seu respectivo ORCID. Somente a Instituição onde cada autor trabalha deve ser incluída nos créditos. O nome da Instituição será escrito em português ou no idioma do país anfitrião da Instituição, relacionado por número ao nome dos autores correspondentes.

Resumos e Palavras-chave

Independentemente do idioma em que o artigo foi escrito, deve haver dois resumos: um em português e outro em inglês. Os resumos devem identificar os objetivos, procedimentos e conclusões da pesquisa (máximo de 250 palavras para artigos originais, revisados e atualizados; e máximo de 100 palavras para relatórios de casos e comunicações breves). Se o artigo estiver em espanhol, também deve haver um resumo em espanhol.

As palavras-chave, que representam o assunto discutido no artigo, devem estar dentro de três a seis, usando vocabulário controlado Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) de BIREME, com outros termos quando necessário. Eles devem ser apresentados em português e inglês. Se o artigo estiver escrito em espanhol, as palavras-chave também devem estar nesse idioma.

Agradecimentos

Eles devem ser breves, objetivos e direcionados à pessoa ou instituição que contribuiu consideravelmente para a elaboração da pesquisa. Eles devem ser incluídos após a conclusão e antes das referências bibliográficas.

Estrutura do Texto

Artigos Originais

Eles se destinam a relatar os resultados originais da pesquisa não publicados que podem ser replicados e generalizados. Os artigos podem ter no máximo 4 mil palavras. A estrutura formal deve seguir a estrutura de apresentação deste tipo de artigo: Introdução, Objetivos, Material e Método, Resultados, Discussão, Conclusões

e Referências. O uso de legendas é recomendado, particularmente na Discussão. As implicações clínicas e as limitações do estudo devem ser claramente declaradas. O tópico Material e Método devem ser completamente detalhados. Nestes artigos, é necessário um **resumo** estruturado em português e inglês com a apresentação formal do artigo: Introdução, Objetivos, Material e Método, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências. O resumo em inglês deve ser precedido pelo título em inglês. As referências devem estar no final do texto de acordo com os seguintes padrões.

Comunicações Breves

São relatórios curtos que devem apresentar: 1) dados preliminares do estudo com descobertas sugestivas que garantem uma investigação mais definida; 2) estudos de replicação; e 3) estudos negativos de tópicos importantes. Esses artigos devem ter no máximo 1.500 palavras, incluindo resumo não estruturado, uma tabela ou imagem no máximo, bem como as referências.

Arte na Ciência

Nesta seção, serão aceitas manifestações artísticas relacionadas à ciência e documentação científica que podem ser consideradas arte. Eles incluem, mas não esgotam outras possibilidades, textos literários, poemas, fotografias, imagens e figuras.

Artigos de revisão

Artigos de revisão serão aceitos por meio de um convite. Eles são uma avaliação crítica sistematizada da literatura sobre um determinado tópico, que deve declarar conclusões e ter até 5 mil palavras. A organização do artigo depende do autor, além da Introdução, Discussão e Conclusão. Um resumo estruturado do texto em seu idioma original e outro em inglês são necessários. Uma extensa lista de referências deve aparecer no final do texto.

Atualizar Artigos

São textos descritivos e interpretativos baseados na literatura recente sobre a situação global em que um determinado tópico é encontrado. Deve ter no máximo 3

mil palavras. A estrutura do texto é decidida pelo autor, mas deve conter um resumo não estruturado no idioma original e outro em inglês, bem como as referências.

Relatórios de Caso

São observações clínicas-laboratoriais originais seguidas de análise e discussão. Eles devem ter até 1.500 palavras. A estrutura deve apresentar pelo menos os seguintes tópicos: Introdução, Relatórios de casos e Discussão. Inclua um resumo não estruturado no idioma original e outro em inglês.

Cartas ao Editor

São cartas que visam discutir artigos recentes publicados na revista ou relatar pesquisas originais ou descobertas científicas relevantes. Cartas breves com no máximo 500 palavras (incluindo bibliografia, sem tabelas e imagens) serão consideradas se a frase “para publicação” for explícita.

Referências

As referências bibliográficas devem vir no final do artigo, numeradas na ordem em que são mencionadas pela primeira vez no texto. Eles devem seguir os padrões do Vancouver Style. (links de pesquisa:

1. https://usp.br/sddarquivos/arquivos/vancouver.pdf.
2. http://www.abenmt.org.br/VancouverNormas-2017.pdf.
3. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/).

Os títulos das revistas devem ser referidos na forma abreviada de acordo com o Index Medicus (Lista de Periódicos Indexados no Index Medicus). Se as referências não seguirem os padrões adotados, os artigos serão imediatamente rejeitados sem revisão de conteúdo.

Os autores devem garantir que as referências citadas no texto sejam incluídas na bibliografia com datas exatas e nomes dos autores escritos com precisão. A precisão da bibliografia é de responsabilidade dos autores. Comunicações pessoais, textos originais ou em andamento podem ser citados quando absolutamente necessário, mas não podem ser incluídos nas referências, apenas mencionados no texto ou em uma nota de rodapé. As referências devem seguir os exemplos abaixo.

Exemplos:

• Artigos de periódicos (apenas um autor)

Fritar PH. O significado da anemia falciforme no contexto da 'política racial' do governo brasileiro 1995-2004. Hist Cienc Saude Manguinhos. 2005; 12: 347-70. PubMed PMID: 16353330.

• Artigos de periódicos (até seis autores)

Barbosa AJA, Queiroz DM, Mendes EN, Rocha GA, Lima GF Jr, Oliveira CA. Identificação imunocitoquímica de Campylobacter pylori na gastrite e correlação com a cultura. Arch Pathol Lab Med. Maio de 1988; 112(5): 523-5. PubMed PMID: 3282485.

• Artigos de periódicos (mais de seis autores)

Rocha GA, Queiroz DM, Mendes EN, et al. Determinação indireta de imunofluorescência da frequência de anticorpos anti-H. pylori em doadores de sangue brasileiros. Braz J Med Biol Res. 1992; 25(7): 683-9. PubMed PMID: 1342599.

• Artigo de jornal on-line

Polgreen PM, Diekema DJ, Vandeberg J, et al. Fatores de risco para infecção da ferida na virilha após cateterismo da artéria femoral: um estudo de caso-controle. Infect Control Hosp Epidemiol [Internet]. 2006 Jan; 27(1): 34-7. Disponível em: http://www.journals.uchicago.edu/ICHE/journal/issues/v27n1/2004069/2004069.web.pdf.

• Livros (dois autores)

Eyre HJ, Lange DP. Decisões informadas: o livro completo de diagnóstico, tratamento e recuperação do câncer. 2a ed. Atlanta: Sociedade Americana do Câncer; 2002.

• Capítulo ou parte de um livro publicado por outro autor

Mundo de Mendeenhall. Tratamento do câncer de cabeça e pescoço. Em: DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA. Câncer: princípios e prática da oncologia. 9a ed. Filadélfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 729-80.

• Parte de um livro sobre mídia eletrônica

São Paulo (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Tratados e organizações ambientais em matéria de meio ambiente. Em: São Paulo (Estado). Entendendo o meio ambiente. São Paulo; 1999. v. 1. Disponível em: http://www.bdt.org/sma/entendendo/atual/htm.

• Evento em mídia eletrônica

Christensen S, Oppacher F. Uma análise da estatística de esforço computacional de Koza para programação genética. Em: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editores. Programação genética. EuroGP 2002: Anais da 5a Conferência Europeia sobre Programação Genética; 2002 de abril de 3 a 5; Kinsdale, Irlanda. Berlim: Springer; 2002. p. 182-91.

• Tese ou dissertação

Silva MAL. Estudo da identificação de haplótipos e a relação com as manifestações clínicas em pacientes com doença falciforme. 2008. [Dissertação]. Programa de pós-graduação em Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.

• Citações no texto

Eles devem ser identificados por números árabes (números de índice). O nome do autor e o ano podem ser incluídos. Referências com mais de um autor devem conter o sobrenome do primeiro autor seguido pela expressão et al. Por exemplo: Higashi et al.

Tabelas e Imagens

As tabelas devem ser numeradas consecutivamente em números árabes e encabeçadas com um título. Os mesmos dados não devem ser repetidos em gráficos. As tabelas devem seguir os padrões de apresentação tabular estabelecidos pelo Conselho Nacional de Estatísticas e publicados pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 1993).

As ilustrações (gráficos, fotos, desenhos, etc.) devem ser numeradas consecutivamente em números árabes e citadas como figuras. Eles devem ser suficientemente claros para permitir a reprodução. Os gráficos devem ser preparados em um sistema de processamento gráfico. Os lugares aproximados onde as ilustrações serão intercaladas como figuras no texto devem ser indicados. Aceitamos tabelas, imagens e gráficos nos seguintes formatos de arquivo eletrônico: jpg, gif, psd, tif e png.

Abreviaturas e Nomes de Medicamentos

As abreviações devem ser indicadas quando aparecerem pela primeira vez no texto. Use o nome genérico dos medicamentos e indique a fonte de substâncias não disponíveis para prescrição.

As unidades de medida, bem como as abreviações, devem ser expressas no sistema métrico decimal e, se desejar, o autor, no Internacional entre parênteses.