

COMENTÁRIO SOBRE O ESTUDO

COVID-19: Attacks the 1-Beta Chain of Hemoglobin and Captures the Porphyrin to Inhibit Human Heme Metabolism

Trata-se de um estudo que utilizou um modelo de hemoglobina (Hb) homólogo à Hb humana pela tecnologia de acoplamento molecular realizado na School of Computer Science and Engineering, Sichuan University of Science & Engineering, Zigong, 643002, China.

Este estudo defende a hipótese de que o novo coronavírus codifica proteínas não-estruturais capazes de atuar nas cadeias beta-globínicas da hemoglobina (formada por 2 pares de cadeias polipeptídicas [sobretudo alfa e beta, que formam a Hb A] e uma estrutura porfirínica que contém o átomo de ferro) dissociando o átomo de ferro da estrutura porfirínica, lembrando que o oxigênio liga-se ao átomo de ferro e é transportado por este, dentro da Hb, para todas as células do organismo; e, no pulmão, o ferro na forma divalente libera o CO₂ (desoxiHb) e captura o O₂ nas células alveolares reassumindo a forma trivalente (oxiHb). Isto levaria à redução da capacidade de transporte de oxigênio com isquemia/necrose em diferentes tecidos e, segundo os autores, explicaria a intensidade do processo inflamatório a nível pulmonar, uma vez que os alvéolos tornam-se incapazes de realizar a troca CO₂/O₂. Sugerindo, portanto, que a lesão do parênquima pulmonar seja consequência da hipóxia/necrose e não efeito direto da atividade inflamatória provocada diretamente pelo vírus nos alvéolos.

O texto relata que a infecção pelo COVID-19 causa redução da Hb e contagem dos neutrófilos na maioria dos pacientes, e aumento significativo da ferritina, VHS, PCR, albumina e DHL. (comentário: isto deve-se ao processo inflamatório/infeccioso que também acontece em muitas outras situações).

Sugere que com o decréscimo da Hb e aumento da heme, o organismo acumula muitos átomos de ferro que pode causar inflamação, o quê explicaria o aumento destes parâmetros laboratoriais aumentados. (comentário: isto é verdade, mas é possível encontrarmos pessoas com redução de oxigenação tecidual mesmo com Hb normal).

O autor fala que a ferritina liga-se aos átomos de ferro para reduzir o dano (comentário: não é verdade. A ferritina é uma proteína de depósito de ferro, quem se liga aos átomos de ferro livre é a transferrina [até um certo limite de ferro livre]; por ser uma proteína de fase aguda, a ferritina aumenta em situações de inflamação/infecção; os autores não analisaram o ferro livre plasmático, sobretudo a fração redoxi-ativa que é mais tóxica ao organismo)

O texto sugere que a carga viral pode determinar a gravidade do quadro, quanto maior a carga viral, maior a quantidade de Hb comprometida. (comentário: ilação sem nenhum dado científico comprovado).



O texto também sugere o uso da cloroquina, pois este medicamento é capa de ligar-se à proteína viral inibindo a ação deste à porfirina (comentário: ilação sem nenhum dado científico comprovado). Portanto, com o que temos de evidência científica até o momento, não é possível afirmar, como alguns colegas de outras especialidades tem feito, que a infecção pelo covid-19 seja uma doença hematológica com complicações pulmonares.

Dr Rodolfo Cançado, membro do Comitê de Glóbulos Vermelhos da ABHH e Professor Adjunto da Santa Casa de São Paulo

Confira o artigo completo no link abaixo:

<https://doi.org/10.26434/chemrxiv.11938173.v6>

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA, HEMOTERAPIA E TERAPIA CELULAR

**SEDE – Rua Doutor Diogo de Faria, 775 – 13º andar, Conj. 133 – Vila Clementino – São Paulo-SP – BRASIL 04037 002
PABX +55 11 2338-6764 | TEL +55 11 2369-7767**