

força ao diagnóstico e permitem identificação de risco, visto caráter familiar também estar presente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.281>

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA: RELATO DE CASO

LC Afonso, JMD Nascimento, ARA Junior, CMC Dias

Santa Casa de Misericórdia de Passos, Passos, MG, Brasil

Introdução: Trata-se de paciente feminina que iniciou quadro clínico aos 13 anos. Apresentava fraqueza, dor em membros inferiores, tosse seca e dor abdominal há 15 dias. Negava febre, emagrecimento, aparecimento de massas, sintomas gastrointestinais. Não usava medicamentos. Sem história de alergias. Encontrava-se eutrófica, sem linfonodomegalias ou visceromegalias, MVF diminuído em bases, além de ascite de pequeno volume. Foi identificada eosinofilia em sangue periférico de 14.000. Em propedêutica com o serviço de clínica médica, realizou extensa investigação de causas secundárias infecciosas, neoplásicas, reumatológicas, todas negativas. Exames bioquímicos sem alterações; TC abdome: ascite pequena, fígado e baço normais, ausência de linfonodomegalias, TC de tórax: ausência de linfonodomegalias, derrame pleural pequeno bilateral. Não foram puncionados derrame pleural ou ascite, devido ao pequeno volume; TSH normal; FAN, P ANCA e C ANCA normais; eletroforese de proteínas normal; sorologias contra HIV, hepatite C, B, CMV, VDRL, esquistossomose, toxocaríase normais. Realizou tratamento empírico contra parasitose, sem melhora do quadro. Iniciou tratamento com prednisona 1 mg/kg/dia, com resposta completa da eosinofilia e resolução clínica. Após suspensão do corticoide, o quadro se repetiu em seis meses, apresentando também resposta completa com prednisona. Após dois anos, recidivou novamente o quadro, sendo realizada propedêutica hematológica para exclusão de causas clonais. **Resultados:** HB 12,8- Plaquetas 271.000 -Leuco 20.300 (seg 2400 / eosinófilos 14.000 / linfo 2800 / blastos 0). Biópsia MO: normocelular, normomaturativa; ausência de fibrose, neoplasia ou parasitas. Mielograma + Imunofenotipagem: presença de eosinófilos em 33%, sem displasia. Cariótipo 46XX / JAK 2 negativo / BCR ABL negativo / PDGFR alfa negativo. **Discussão:** A paciente apresentou quatro episódios de hipereosinofilia em quatro anos, todas responsivas ao corticoide. No momento, em uso contínuo de 5 mg de prednisona, com boa resolução clínico e laboratorial, sem recidivas da doença. Foram descartadas causas secundárias para a eosinofilia: infecciosas, reumatológicas, alérgicas, neoplásicas. Foram descartadas neoplasias hematológicas. Não apresentava critérios para neoplasias mieloproliferativas crônicas clássicas, nem para leucemia eosinofílica crônica ou ainda para eosinofilia clonal com rearranjo específico (PGFRA alfa, PDGRF beta – cariótipo não apresentava t5;12, FGFR1 – cariótipo sem translocação envolvido 8p11) ou clonalidade linfóide. Foi classificada então como SHE idiopática. **Conclusão:** A SHE é definida por eosinofilia maior ou igual a 1500, com manifestações clínicas

atribuídas à eosinofilia ou infiltração tecidual por eosinófilos em contagem superior ao valor de referência. É consenso classificar a SHE em secundária a anomalias clonais mieloides, linfóides, secundária a causas não clonais, SHE familiar ou idiopática. A SHE é rara, com prevalência incerta. Pode causar lesão tecidual, principalmente pele, pulmão, trato gastrointestinal. O tratamento visa diminuir a hipereosinofilia e controlar os sintomas. Pacientes assintomáticos podem ser observados. Na SHE idiopática, o tratamento de escolha é o corticoide.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.282>

DINÂMICA DAS SUBPOPULAÇÕES DE MONÓCITOS NA IMUNIDADE CELULAR DE PACIENTES CONVALESCENTES DA INFECÇÃO PELO VÍRUS SARS-COV-2 (COVID-19)

NCT Belezia^{a,b}, AL Silv-Junior^{b,c}, LS Oliveira^{b,c}, S Dias^{a,b}, WLL Neves^b, MDPSS Carvalho^b, EC Sabino^d, NA Fraiji^b, AG Costa^{b,c}, A Malheiro^{a,b,c}

^a Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM, Brasil

^b Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, AM, Brasil

^c Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

^d Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A COVID-19 tem sido uma doença de grande impacto para a saúde pública desde 2020. Sua causa se dá pela transmissão do SARS-CoV-2, um vírus altamente contagioso, que se desenvolveu rapidamente e evoluiu um quadro de pandemia. Sua veiculação pelo ar facilita a disseminação para muitos indivíduos e gera ampla variedade de sintomas, podendo ser classificados de leves a graves, além de terem alta taxa de mortalidade. Os monócitos foram descritos com uma função primordial no processo inflamatório e de retroalimentação positiva na resposta ao vírus, porém poucos estudos avaliam sua dinâmica na resposta convalescente da COVID-19. **Objetivo:** Descrever as subpopulações de monócitos circulantes na resposta imunológica de pacientes convalescentes da COVID-19. **Material e métodos:** Foram incluídos 50 pacientes convalescentes, sem sintomas a 30 dias prévios à coleta, do sexo masculino, e sem outras doenças infecciosas. Também foram incluídos 50 candidatos aptos à doação de sangue. Foi utilizado sangue total para imunofenotipagem dos subtipos de monócitos, com base na expressão de CD14, CD16 e HLA-DR. A aquisição dos dados foi feita por citometria de fluxo, no citômetro FACS Canto II e a estratégia foi feita no software FlowJo v. 10.6. O soro foi coletado e empregado na detecção de anticorpos IgG anti-S e anti-N por quimioluminescência na Fundação HEMOAM. Para análise estatística, foi realizada a comparação dos grupos pelo teste de Kruskal-Wallis, enquanto a correlação foi realizada pelo teste de Spearman. Todas as análises foram feitas no software

GraphPad Prism v. 6.0, considerando intervalo de confiança de 95% e p significativo para $p < 0.05$. **Resultados:** Não foi identificada diferença estatística quanto aos dados sociodemográficos. Já na quantificação dos monócitos totais, foi observado um aumento significativo dos monócitos ($p < 0,03$), além das subpopulações, onde foi observada uma redução dos monócitos clássicos ($p < 0,0001$), e aumento nos monócitos intermediários ($p < 0,0003$) e não clássicos ($p < 0,0001$) nos convalescentes. A análise de correlação mostrou uma correlação negativa entre os monócitos não clássicos e a produção de anticorpo IgG apenas anti-S. **Discussão:** Nossos resultados demonstraram um aumento significativo de monócitos totais na fase convalescente, o que parece ser guiado pelos monócitos intermediários e não clássicos. Esses resultados corroboram com diversos outros estudos publicados, os quais podem estar atrelados à função reparadora devido ao dano causado durante a fase aguda da doença. **Conclusão:** Os dados deste estudo demonstraram uma dinâmica dos monócitos na fase convalescente, mesmo após a cura clínica, que pode estar envolvido no quadro de COVID longa. Porém, mais estudos são necessários a fim de compreender a função dos monócitos durante a fase ativa da doença, bem como no desenrolar da fase convalescente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.283>

CARACTERIZAÇÃO DA ATIVAÇÃO, DISTRIBUIÇÃO E DESENVOLVIMENTO DAS CÉLULAS DENDRÍTICAS EM MODELO ANIMAL DE ANEMIA FALCIFORME

MA Souza, IF Paes, FF Costa, R Sest-Costa

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),
Campinas, SP, Brasil

Objetivos: A Anemia Falciforme (AF) é uma hemoglobinopatia que causa deformação das hemácias devido à polimerização da hemoglobina S, tornando-as mais suscetíveis a rupturas. Moléculas liberadas na hemólise, como heme e hemoglobina, podem ativar células dendríticas (DCs), desencadeando resposta inflamatória e estresse oxidativo. Neste estudo, caracterizamos as subpopulações de DCs durante a doença falciforme quanto a sua ativação, distribuição e desenvolvimento durante a AF. **Materiais e métodos:** Foram utilizados camundongos transgênicos fêmeas homozigotos Townes (SS) (modelo de AF) e seus controles, camundongos selvagens Townes (AA), para a fenotipagem de DCs e seus progenitores nos linfonodos periféricos, baço e medula óssea por citometria de fluxo. A diferenciação *in vitro* de DCs foi realizada incubando células da medula óssea com *flt3l* por 9 dias. **Resultados:** Os animais com AF (SS) mostraram uma diminuição na porcentagem de DCs totais no baço e na medula óssea e um aumento na porcentagem dessas células nos linfonodos em comparação com o grupo controle (AA), enquanto o número absoluto de DCs aumentou nos três órgãos de camundongos SS. Em relação à proporção de subpopulações de DCs, houve um aumento significativo na porcentagem de células dendríticas convencionais do tipo 1 (cDC1s) em todos os órgãos dos animais com AF, enquanto a porcentagem relativa de células

dendríticas plasmocitoides (pDCs) foi significativamente menor na medula óssea e maior nos linfonodos. Além disso, as pDCs dos camundongos SS mostraram um fenótipo mais maduro nos três órgãos analisados, como observado por um aumento significativo na expressão de Sca-1. Por outro lado, tanto cDC1 quanto cDC2 dos camundongos SS mostraram um perfil mais imaturo, como observado pela menor expressão de MHC-II e CD86. A análise dos progenitores de monócitos e DCs (MDP), os quais são Lin-CD135+CD117+CD115+, e os progenitores de DCs (CDP), que são Lin-CD135+CD117-CD115+ na medula óssea, mostraram que há um acúmulo na proporção de MDPs e uma diminuição de CDPs na medula óssea de camundongos SS. A diferenciação *in vitro* de DCs revelou que células da medula óssea de animais SS se diferenciaram nos três subtipos de DCs de maneira semelhante aos controles em condições controladas. **Discussão:** A menor proporção de DCs na medula e o aumento no baço e nos linfonodos sugere uma maior migração dessas células após uma ativação. Aliado a isso, o perfil mais imaturo das células pode refletir uma alteração na ativação de células T, afetando assim o sistema imune adaptativo. Ainda, a diferença observada na porcentagem das diferentes subpopulações de DCs e em seus progenitores indica uma mudança no desenvolvimento ou morte das subpopulações de DCs durante a AF que pode ocorrer desde o estágio de desenvolvimento. Por fim, uma vez que a diferenciação *in vitro* não reproduziu as proporções das subpopulações de DCs vista *in vivo*, podemos concluir que a alteração no desenvolvimento de DCs em camundongos SS se deve ao ambiente inflamatório, em vez de um defeito intrínseco de DCs ou dos progenitores. **Conclusão:** Esses dados podem nos ajudar a entender o comportamento das células dendríticas durante a AF, tanto em termos da proporção/distribuição de seus subtipos quanto de sua influência no quadro inflamatório da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.284>

CASE REPORT: ACUTE MYELOID LEUKEMIA MANIFESTING FEATURES OF VEXAS SYNDROME IN ELDERLY WOMAN

CM Freitas, ACP Silva, NN Kloster, AG Speers,
ERM Neri, MM Garcia, JOR Cassiano,
SLBG Oliveira, VM Stel, VLP Figueiredo

Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo
(HSPE), Instituto de Assistência Médica ao Servidor
Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, Brazil

Objective: To report the case of a patient diagnosed with Acute Myeloid Leukemia (AML) with Myelodysplastic Syndrome (MDS) related changes, whose hematological precursors' morphology and clinical picture were consistent with VEXAS Syndrome (VS). **Material and methods:** Assessment of patient's information kept on HSPE computer-based patient records. **Results:** 75-year-old female, diagnosed with AML on 04/2022 and treated with the AZAVIT-ABCDEF protocol (Aza-cytidine, Filgrastim, Erythropoietin, associated with high doses of vitamins B1, C and D), after signing the consent form, (protocol registered in Plataforma Brasil under CAAE