

uma anisocitose, aumento de leucócitos ( $50.200/\text{mm}^3$ ) e plaquetas ( $518.800/\text{mm}^3$ ). Houve presença de 38 eritroblastos em 100 leucócitos contados. A ferritina foi dosada com valor de 410,2 ng/mL, mostrando-se elevada, enquanto o teste de Coombs Direto e urocultura apresentaram resultado negativo. No mesmo dia da admissão, a paciente recebeu transfusão sanguínea, e após duas unidades foi coletado no dia seguinte nova amostra de sangue para análise. O hemograma mostrou certa melhora em relação a hemoglobina (8,5 g/dL), RDW (19,9%), plaquetas ( $467.100/\text{mm}^3$ ), mas com grande aumento de leucócitos ( $184.300/\text{mm}^3$ ) e 190 eritroblasto em 100 leucócitos contados, levantando suspeita de leucemia eritroblástica. No hemograma do 27 de novembro, já constava hemoglobina em 9,1 g/dL, RDW com 32,5%, leucócitos em  $13.940/\text{mm}^3$  e 222 eritroblasto em 100 leucócitos contados. Os achados hemolíticos do último hemograma foram caracterizados como poiquilocitose de 3+, sendo: drepanócito ++, esquizócito +++ e codócitos+. A partir do dia 01 de dezembro, a hipótese clínica já havia mudado, dessa vez para uma suspeita de anemia megaloblástica secundária a Kwashiorkor, sendo dessa vez encontrado poiquilócitos 1+, com eliptócitos +, codócitos +, drepanócitos + e corpúsculo de Howell-Jolly +, melhorando a hemoglobina para 10,3 g/dL, RDW 23,7%, leucócitos  $12.760/\text{mm}^3$  e 5 eritroblasto em 100 leucócitos contados. Foi necessário realizar uma eletroforese de hemoglobina para fins investigativos, que mostrou presença de 52,3% de Hemoglobina S, sendo por esse exame portador de traço falcêmico. No entanto, segundo o hematologista, como o exame foi realizado após a transfusão, pode haver mascaramento do resultado, e a possibilidade de ser Anemia Falciforme deve ser considerada. Duas semanas após a primeira Eletroforese de Hb, o segundo exame apresentou 90,8% de HbS, confirmou diagnóstico de anemia por traço falcêmico. **Discussão e conclusão:** A transfusão em pacientes com anemia falciforme proporciona a redução da parcela de HbS. O paciente com anemia falciforme (Hb SS) recebe sangue de um doador normal (Hb AA), será visualizado tanto a banda da Hb A quanto a banda da Hb S, gerando uma falsa interpretação da presença de Hb AS (traço falciforme). Devido a essa transfusão mal indicada foi solicitado novamente eletroforese de hemoglobina para tentar confirmar a hipótese de Anemia Falciforme, a qual justificaria o quadro apresentado pela paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.730>

#### FALSAS TROMBOCITOPENIAS SOB INFLUENCIA DE ERROS PRÉ ANALITICOS DA COLETA

SM Araújo<sup>a</sup>, KMF Silva<sup>a</sup>, ADS Araújo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Centro de Capacitação Educacional, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campina Grande, PB, Brasil

As plaquetas são fragmentos celulares originárias dos megacariócitos. São atuantes ativas na formação do tampão mecânico através das reações de adesão, secreção, agregação, fusão e atividade coagulante. Nos laboratórios de análises

clínicas do Brasil a liberação do qualitativo e quantitativo das plaquetas faz parte do exame de hemograma. A sua importância clínica é indiscutível, porém, há inadequações no processo de obtenção da amostra sanguínea para a realização do exame que poderá influenciar diretamente nos resultados obtidos, principalmente condicionando a falsas contagens reduzidas. O presente estudo teve como objetivo identificar o impacto do erro pré-analítico de coleta em falsas trombocitopenias em um laboratório de análises clínicas na cidade de Campina Grande. Foi realizado um estudo transversal, quantitativo e descritivo. Foram incluídos os pacientes atendidos na faixa etária de 0 a 16 anos, com coletas das amostras no período de 10 meses, em ambos os sexos, os quais foram solicitadas novas coletas devido a trombocitopenia. Os resultados obtidos constataram que 65,2% das novas coletas tiveram seus valores alterados de trombocitopenias para plaquetas normais. Em 26,1% foi confirmado os valores baixos de plaquetas. Não aceitaram repetir a punção venosa, 8,7% da população do estudo. Entre os valores que sofreram alterações, 66,7% pertenciam ao sexo masculino. No entanto, os que mantiveram os resultados, 50% estava inserido na população de ambos sexos, femininos e masculinos, não havendo diferença em relação a essa variável na manutenção dos resultados. O conhecimento evidente do erro auxilia na necessidade de estudos com aplicações técnicas por todos os envolvidos, na busca de melhoria da qualidade nas amostras obtidas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.731>

#### INCLUSÕES CITOPASMÁTICAS AUER-LIKE EM PLASMÓCITOS: UM RARO ACHADO MORFOLÓGICO NO MIELOMA MÚLTIPLO

P Vicari, VC Queiroz, VM Sthel, CC Cabral, S Tufik

Associação Fundo de Incentivo à Pesquisa (Afip) - Medicina Diagnóstica, São Paulo, SP, Brasil

**Introdução:** Inclusões semelhantes a bastonetes de Auer em células plasmáticas é um achado morfológico raro. Essas inclusões são formadas por depósitos de enzimas lisossomais cristalizadas, no entanto, sua exata natureza permanece desconhecida. É particularmente observado em mieloma múltiplo com paraproteína do tipo kappa. **Objetivos:** Este trabalho tem por objetivo relatar um caso raro de inclusões citoplasmáticas em plasmócitos, mimetizando bastonetes de Auer, em um paciente com Mieloma Múltiplo. **Relato de caso:** Homem de 74 anos com quadro de fraqueza e dores ósseas há cerca de 5 meses. Laboratorialmente apresentava: Glóbulos vermelhos 2,9 milhões/mm<sup>3</sup>, Hemoglobina 9,2 g/dL, Hematócrito 27,3%, Volume Corpuscular Médio (VCM) 94,1fL, Leucócitos  $4800/\text{mm}^3$  (neutrófilos  $2170/\text{mm}^3$ ), Plaquetas  $93000/\text{mm}^3$ , Uréia 56 mg/dL, creatinina 1,4mg/dL, cálcio ionizado 1,14 mmol/L,  $\beta_2$  microglobulina 5,4 mg/L, eletroforese de proteína com pico monoclonal beta com 5,4 g de proteína M, imunofixação IgA 7,0 mg/dL, IgM 6,0 mg/dL, IGG 4.530 mg/dL Kappa. Lesões líticas não foram observadas. O exame da medula óssea mostrou 74% de células plasmáticas



pleomórficas com inclusões citoplasmáticas azurófilas em forma de agulha, semelhantes a bastonetes de Auer, com presença de formas semelhantes a células de Faggot. **Discussão:** Os bastonetes de Auer são geralmente vistos nas leucemias mielóides agudas. São compostos lisossomais fundidos e contêm peroxidase, enzimas lisossomais e grandes inclusões cristalinas. Por outro lado, plasmócitos no mieloma múltiplo podem conter inclusões de imunoglobulinas intranucleares e intracitoplasmáticas (corpúsculos de Dutcher e Russell, respectivamente). Além destes corpúsculos, existem relatos na literatura de cristais em forma de agulha, semelhantes a bastonetes de Auer, nos plasmócitos. Estas são raramente relatadas e estão sempre associadas à cadeia leve kappa. Morfologicamente, eles se assemelham aos bastonetes de Auer das células mielóides; no entanto, eles são compostos de enzimas de células plasmáticas, como fosfatase ácida,  $\alpha$ -N-esterase ou  $\beta$ -glucuronidase, em vez de mieloperoxidase ou cloroacetato esterase de células mielóides. **Conclusão:** A presença de inclusões Auer-like em plasmócitos é uma característica incomum no MM e pode ser um confundidor morfológico. O cohecimento desta alteração é importante para evitar retardos diagnósticos. Devido à raridade deste achado, o real prognóstico de MM com a presença de inclusões semelhantes a bastonetes de Auer ainda não é claro.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.732>

#### INFLUÊNCIA DO BCG (BACILLUS CALMETTE-GUÉRIN) NA MATURAÇÃO DE CÉLULAS DENDRÍTICAS HUMANAS DIFERENCIADAS A PARTIR DE MONÓCITOS

TS Lima <sup>a</sup>, MES Barbosa <sup>b</sup>, NM Barros <sup>c</sup>,  
ASCP Campos <sup>b</sup>, FL Costa <sup>a</sup>, CM Nogueira <sup>a</sup>,  
RT Pinho <sup>c</sup>, A Maiolino <sup>a</sup>, HDS Dutra <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

<sup>c</sup> Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

**Introdução e objetivos:** Células dendríticas (DCs) são obtidas *in vitro* através da diferenciação de monócitos do sangue periférico juntamente com agentes estimulantes para sua maturação. Estudos anteriores mostraram a maturação de DCs pelo BCG vivo, porém, para modelos que visam o uso de BCG em pacientes imunossuprimidos, a maturação de DCs por BCG morto precisa ser melhor investigada. Neste trabalho avaliamos as características funcionais e fenotípicas das DCs diferenciadas *in vitro* a partir de monócitos humanos e estimuladas pelo BCG morto. **Material e métodos:** As DCs foram obtidas a partir do isolamento de monócitos do sangue de 4 doadores saudáveis. Após a etapa de isolamento, os monócitos foram cultivados por 5 dias com meio RPMI-1640 suplementado com 10% de soro fetal bovino, IL-4 e GM-CSF para diferenciação em DCs imaturas. Para a maturação terminal (no 5º dia) foi adicionado TNF- $\alpha$  e IFN- $\alpha$  (DC-TNF) e BCG morto (DC-BCG) na proporção de 1:1. No 6º dia, as DC-TNF e DC-BCG

foram cocultivadas com os linfócitos autólogos e alogênicos previamente corados com o fluorocromo CFSE, este cultivo teve a duração de 5 dias. Para caracterizar fenotipicamente as DCs, após a maturação terminal das mesmas, os seguintes marcadores foram utilizados: CD86, HLA-DR, CD1A, PD1, CD40 e CD80. A cepa utilizada foi a Moreau-RJ liofilizada e o bacilo foi morto por radiação gama. **Resultados:** As culturas de DC-TNF e DC-BCG apresentaram altas taxas de células expressando o HLA-DR: 99% e 98%; CD1A: 62% e 57% e CD86: 97% e 98%, respectivamente. A taxa celular de expressão de CD80 foi baixa em culturas de DC-TNF: 14%, em culturas de DC-BCG: 11%. A taxa de células expressando CD40: em DC-TNF: 0,80%, em DC-BCG: 1,83% e o marcador PD-1 em DC-TNF: 17%, em DC-BCG: 17%. Porém, os valores percentuais da expressão desses marcadores, não foram significativamente diferentes. Os níveis de MFI (média de intensidade de fluorescência) em HLA-DR foram altos em DC-TNF e DC-BCG: 8.339 e 7.245, respectivamente. Os níveis de expressão de CD86 também foram altos, sendo DC-TNF: 11.685 e DC-BCG: 10.942. Os níveis de MFI do CD1A foram altos, tanto para DC-TNF, quanto para DC-BCG: 5.100(1.596-9.46) e 5.947(2.638-10.483), respectivamente, e para este marcador confirmamos diferença significativa ( $p < 0,05$ ). As DC-TNF e DC-BCG tiveram MFI para PD-1: 4.008 e 3.177; e CD40: 1.135 e 976, respectivamente. Já os níveis de MFI para o CD80 foram sempre baixos, DC-TNF: 663 e DC-BCG: 612. Na proliferação linfocitária observamos que existe maior estímulo por DC-BCG, tanto na proliferação autóloga, como na proliferação alogênica. DC-BCG apresentou maior proliferação linfocitária autóloga: 13% (2-24%) e alogênica 23% (16-35%), enquanto que as células DC-TNF: na autóloga 8% (2-19%), e alogênica 18% (11-32%). **Discussão:** O uso de BCG morto promove maturação de DCs em níveis equivalentes ao TNF. Mas, o BCG potencializa a proliferação linfocitária em maior taxa que o TNF. Estudo da produção de citocinas em quantidade e qualidade serão objeto de estudo para interpretar os resultados obtidos. **Conclusão:** Na análise do fenótipo das células DCs-TNF e DC-BCG não observamos diferença significativa para os marcadores HLA-DR, CD86, CD80, PD-1, CD1A e CD40, porém, observamos taxa mais elevada na MFI no CD1a das DC-BCG. A indução de proliferação linfocitária foi maior para DC-BCG do que DC-TNF.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.733>

#### LEUCEMIA AGUDA DE LINHAGEM AMBÍGUA: RELATO DE CASO DE LEUCEMIA BICLONAL B E MIELOIDE COM ALTERAÇÃO NO CROMOSSOMA 11Q23

AVCS Gasparine, EC Nunes, AP Azambuja,  
MC Guedes, LMC Borges, R Galli, LF Soares,  
TDS Baldanzi, Y Schluga, T Borgonovo

Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba,  
PR, Brasil

As Leucemias agudas de linhagem ambígua são leucemias que não mostram clara evidência de diferenciação ao longo de uma única linhagem e correspondem a menos de 4% de

