

estresse oxidativo avaliados, embora ambos os grupos tenham apresentado uma deficiente balanço redox. Concluímos ainda que as interações com o sistema glutatona independe da presença do polimorfismo e que somente o genótipo GSTT1 possui relativa interação com os níveis de GSH e GSSG. Tomados em conjunto esses resultados revelam pacientes com LH e LNH apresentam similarmente para a susceptibilidade redox, sem impactar em danos oxidativos e que a susceptibilidade não depende do polimorfismo dos genes GSTT1 e GSTM1.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.737>

#### PRESENÇA DE CÉLULAS COGUMELO EM PACIENTE COVID-19 POSITIVO: RELATO DE CASO

MFB Schaefer, MVL Stela, A Hawerth, MAF Chaves

Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

**Relato de caso:** O Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP) tem recebido pacientes Covid-19 positivos de toda a 10ª Regional de Saúde do Estado do Paraná. Com isso, o fluxo de pacientes e exames laboratoriais é grande. Em um hemograma de rotina de um paciente do sexo Masculino, de 65 anos, internado por decorrência de agravo do quadro infeccioso por Covid-19, foi possível identificar células cogumelos (*mushroom-shaped*), também conhecidas como células em pinça (*pincer-like cells*) ou células de Pincer. **Discussão:** A Covid-19 trata-se de uma infecção viral causada pelo vírus SARS-CoV-2, tendo sido declarada em março de 2020 pela Organização Mundial da Saúde como um caso de pandemia. Pacientes com diagnóstico positivo para a infecção, apresentam hemograma característico, como por exemplo, sinais de leucocitose, linfopenia, microcitose, plaquetopenia, assim como também apresentam aumento do D-dímero, aumento do VHS e prolongamento do tempo de protrombina. Recentemente, alguns relatos de casos e estudos mostraram que durante leitura microscópica de esfregaço sanguíneo, foi observado a presença de células em forma de cogumelo, sendo considerado uma morfologia anormal da hemácia. Essa célula cogumelo, também chamada de célula em pinça ou célula de Pincer, são alterações eritrocitárias decorrentes da deficiência da proteína de membrana Banda-3, que também é vista no quadro de esferocitose hereditária. Em outra situação, as células cogumelos também foram descritas e observadas em pacientes com hemólise, devido à remoção de dois corpos de Heinz que induzem um processo de oxidação. De acordo com o International Council for Standardization in Haematology, essa alteração eritrocitária pode ser considerada como uma célula semelhante a um esquizócito, sendo importante o relato em laudo. Pouco se sabe ainda sobre a real relação entre as células cogumelos serem indicadores da Covid-19. **Conclusão:** A presença dessas células pode ser por estresse oxidativo decorrente do quadro inflamatório instalado pela Covid-19. A presença de células cogumelos têm sido comum em pacientes positivos, porém pouco se sabe sobre a real

relação entre as células cogumelos serem indicadores da Covid-19, necessitando de mais estudo e relatos clínicos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.738>

#### RELATO DE CASO DE PACIENTE COM COAGULOPATIA CHAGÁSICA E PADRONIZAÇÃO DA TÉCNICA DE DETECÇÃO MOLECULAR DE *TRYPANOSSOMA CRUZI*

AAR Villarinho<sup>a</sup>, RMC Penteado<sup>a</sup>, CEA Mendes<sup>a</sup>, LC Bento<sup>a</sup>, RC Petroni<sup>a</sup>, RM Ruiz<sup>a</sup>, RAF Santana<sup>a</sup>, AR Mendes<sup>b</sup>, FN Pereira<sup>b</sup>, JCC Guerra<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

<sup>b</sup> Hospital Municipal Vila Santa Catarina, São Paulo, SP, Brasil

Paciente do sexo masculino, 71 anos, natural da cidade de Cardoso/SP, portador de cardiopatia chagásica há 8 anos, realizou transplante cardíaco em abril de 2021. Em 14 de junho/2021 procurou pronto atendimento com quadro de bacteremia e febre, internou para investigação de febre persistente sendo tratado com antibioticoterapia. Paciente mantém febre e calafrios apesar do tratamento com antibióticos e persistindo com hemoculturas negativas. Foi solicitado exames laboratoriais de urgência. Em avaliação do esfregaço de sangue periférico do hemograma observou-se inúmeras formas tripomastigotas do *Trypanossoma cruzi*. Após 7 dias de internação paciente evoluiu com quadro de parada cardiorrespiratória sem resposta às manobras de ressuscitação cardiopulmonar. A amostra do paciente foi enviada ao setor de Biologia Molecular do nosso laboratório para padronização da técnica de detecção molecular de *Trypanossoma cruzi*. Foi realizada a extração do DNA a partir de sangue total e plasma coletados em EDTA, em equipamento automatizado. Seguiu-se com a amplificação do alvo pela técnica de PCR em tempo real, utilizando par de primers e sondas Taqman desenvolvidos em nosso laboratório, usando bancos de dados de referência do NCBI. Amplificamos também amostras negativas além de amostras de água (NTC – *no template control*), para controle da reação. Tanto na amostra de sangue quanto de plasma do paciente, a reação mostrou-se eficaz na detecção do DNA do patógeno. O desenvolvimento dessa nova técnica possibilita a detecção rápida e eficaz do *Trypanossoma cruzi* e poderá ser aplicado na rotina laboratorial, auxiliando no diagnóstico da Doença de Chagas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.739>

#### TROMBOCITOPENIA MEDICAMENTOSA: O ANTIGO E O NOVO

MP Silva, DM Jacinto, TA Fuchs, IY Takihi, CP Gouvea, MLLF Chauffaille, ADSB Perazzio, MCA Silva, AF Sandes, MV Gonçalves

Grupo Fleury, Brasil





**Introdução:** A Trombocitopenia imune induzida por medicamentos é caracterizada, geralmente, por um quadro abrupto de plaquetopenia, resultante da ligação da droga a alguma proteína plaquetária com formação de um neoantígeno, que então desencadeia resposta imune com destruição plaquetária. Sulfonamidas, heparina e rifampicina são exemplos de drogas associadas a este mecanismo. Além disso, novos medicamentos, especialmente os “biológicos”, podem induzir plaquetopenia por outras vias e sua identificação também é de importância clínica. **Objetivo:** Relatamos dois casos de trombocitopenia medicamentosa onde destaca-se a importância do diagnóstico e acompanhamento clínico-laboratorial para o tratamento adequado do paciente. **Caso1:** Paciente 50 anos, feminino previamente hígida com contagem normal de plaquetas apresentou quadro de petéquias em membros inferiores. Hemograma: Leucócitos totais = 4.840/mm<sup>3</sup>, Hb= 13,2g/dL, RDW=13,4%, e Plaquetas=2.000/mm<sup>3</sup>. No esfregaço sanguíneo confirmou-se a plaquetopenia (ausência de grumos e de macrotrombócitos). Paciente encontrava-se em uso de sulfametoxazol/trimetoprima há cerca de 15 dias por infecção de partes moles. Sete dias após a suspensão da medicação a contagem plaquetária estava em 430.000/mm<sup>3</sup>, estável há cerca de 9 meses. **Caso 2:** Paciente de 2 anos, masculino, realizou hemograma que evidenciou Leucócitos = 9.780/mm<sup>3</sup>, Hb= 11,4 g/dL, RDW 14,1 %, Plaquetas = 79.000/mm<sup>3</sup>, VPM = 10,4 fL. No esfregaço observou-se a redução do número de plaquetas e raros macrotrombócitos. O paciente fizera, há 4 dias, uso do medicamento Zolgensma<sup>®</sup> (Onasemnogene abeparvovec), medicamento do tipo biológico usado como terapia gênica para o tratamento da atrofia muscular espinhal (AME), doença genética rara que acomete 1/10.000 nascidos vivos. Cerca de 7 dias após, as plaquetas estavam em 150.000/mm<sup>3</sup>, estável há 6 meses. **Discussão:** A trombocitopenia induzida por drogas pode ser de caráter não imune (supressão medular/toxicidade) ou de fundo imune. Esta ocorre geralmente pela formação de neoantígenos, tem início abrupto, pode acarretar plaquetas < 20.000/mm<sup>3</sup> e ser sintomática. Apesar de raro, algumas medicações são classicamente relacionadas a este quadro, como as sulfonamidas, descrita no primeiro caso. Exceto pela relação com uso de medicamentos, esta condição pode ser de difícil diferenciação em relação à púrpura trombocitopenica imune. O caso 2 trata-se de uma criança com AME em uso de Zolgensma<sup>®</sup>, terapia gênica que utiliza um vetor viral para introduzir material genético modificado no organismo (gene SMN1, sem o qual há perda de neurônios motores no tronco cerebral e medula espinhal). O capsídeo viral induz importante reação inflamatória e a plaquetopenia é comum (>90% dos casos), apesar de raramente <50.000/mm<sup>3</sup>. Supõe-se a etiologia imune, mas por atividade do complemento e não por atividade do tipo antígeno-anticorpo. Quando de fundo imune, a recuperação da trombocitopenia fármaco induzida começa entre 1-2 dias após a suspensão do medicamento e os níveis de plaquetas geralmente se normalizam em 1-2 semanas, apenas com esta medida. Raramente, o uso de corticosteroides é necessário, com eficácia > 90%.

## USO DE CARIÓTIPO E FISH PARA DETECÇÃO DE ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS NA LLA-T: RELATO DE DOIS CASOS COM T(10;14) TLX1-TCRAD E DELEÇÃO BIALÉLICA CDKN2A

CLM Pereira<sup>a</sup>, FAM Oliveira<sup>b</sup>, LFS Dias<sup>a</sup>, NF Centurião<sup>a</sup>, RMSO Safranauskas<sup>a</sup>, MG Cordeiro<sup>a</sup>, RK Kishimoto<sup>a</sup>, AD Loureiro<sup>c</sup>, PON Figueiredo<sup>d</sup>, EDRP Velloso<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

<sup>b</sup> AC Camargo Cancer Center, São Paulo, SP, Brasil

<sup>c</sup> Hospital do Câncer de Pernambuco, Recife, PE, Brasil

<sup>d</sup> Instituto Prevent Senior, São Paulo, SP, Brasil

**Introdução:** A LLA-T constitui um grupo heterogêneo de neoplasias hematológicas derivadas do precursor linfóide T, correspondendo a 10-15% dos casos de LLA na infância e 20-25% nos adultos. Apresenta alterações citogenéticas variadas, com cariótipo anormal na maioria dos casos. As alterações mais frequentes incluem rearranjos do receptor de células T (TCR) e de fatores de transcrição, sendo os mais comuns o TLX1 e TLX3. Mutações podem ocorrer, como a do NOTCH1. Dentre as deleções, cabe destacar a do braço curto do cromossomo 9, resultando em perda do gene de supressão tumoral CDKN2A. Outras alterações citogenéticas importantes são t(10;11) PICALM-MLLT10 e rearranjos do KMT2A. Tais alterações têm impacto prognóstico controverso, mas podem contribuir para melhor compreensão dos mecanismos de oncogênese da doença. **Caso 1:** Masculino, 62 anos, com diagnóstico recente de LLA-T cortical. Imunofenotipagem de medula óssea com 72,8% de blastos positivos para CD1a CD2 cyCD3 CD4 CD5 CD7 CD8 CD10 nuTdT. Cariótipo hiperdiploide complexo com translocação envolvendo os braços longos dos cromossomos 10 e 14, material adicional no braço longo dos cromossomos 7 e 14, trissomia do cromossomo 8, deleção de parte do braço curto do cromossomo 9 e do braço longo do cromossomo 11. FISH com rearranjo TLX1, ganho do gene MYC e deleção bialélica do gene CDKN2A. **Caso 2:** Masculino, 21 anos, com LLA-T cortical recaída pós transplante alogênico de medula óssea. Imunofenotipagem com 42,3% de blastos positivos para CD1a CD2 cyCD3 CD4 CD5 CD7 CD8 CD10 CD38 nuTdT. Cariótipo com deleção do braço longo do cromossomo 6, deleção do braço curto do 9, translocação envolvendo os braços longos dos cromossomos 10 e 14, e deleção do braço curto do cromossomo 1. FISH com deleção bialélica do gene CDKN2A e sondas para os genes TLX1 e TCRAD confirmaram a t(10;14) TLX1-TCRAD. **Discussão e conclusão:** Relatamos dois casos de LLA-T com t(10;14) TLX1-TCRAD e deleção bialélica CDKN2A, identificados por cariótipo e FISH, em pacientes adultos. A LLA-T cortical está associada a melhor prognóstico e tem incidência aumentada dessas alterações citogenéticas sendo que o rearranjo do TLX1 (fusionado com TCRAD ou TCRB) está associado a maior incidência de deleção bialélica CDKN2A (50%), como detectada nos dois casos relatados. Pacientes com LLA-T e deleção CDKN2A são geralmente mais jovens, com hiperleucocitose e DHL mais elevado, e sua implicação prognóstica é controversa, porém a maioria dos estudos parece demonstrar piores desfechos. Já