

23,61% dos indivíduos e a linfopenia foi observada em apenas 1,18% (média linfócitos = $2.550/\text{mm}^3 \pm 772$). A neutrofilia foi observada em 5,90% dos participantes e a neutropenia em 5,31% (média neutrófilos = $4.280/\text{mm}^3 \pm 1,67$). A maioria dos hemogramas analisados (67,41%) apresentaram todos os parâmetros normais. **Discussão:** A linfocitose, de acordo com estudos, pode auxiliar na previsão e acompanhamento da progressão da COVID-19, neste estudo foi observada em 23,61% dos hemogramas analisados, enfatizando que os participantes do presente estudo eram assintomáticos e sintomáticos leves, o que pode justificar o porquê grande parte dos pacientes apresentaram parâmetros dentro da normalidade. Além disso um estudo publicado em 2021, comparou os achados hematológicos de óbitos por COVID-19 com os de sobreviventes, nos indivíduos que morreram havia maior contagem de neutrófilos e leucócitos, e uma diminuição nos linfócitos, quando comparados aos sobreviventes. Neste estudo, não houveram óbitos, as taxas encontradas de leucocitose e neutrofilia foram de 9,33% e 5,90% respectivamente, e a linfopenia 1,18%. **Conclusão:** A partir dos resultados prévios encontrados, observa-se alterações no perfil leucocitário em indivíduos com COVID-19, condizentes com os descritos recentemente na literatura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.884>

PERFIL LINFOCITÁRIO EM PACIENTES INTERNADOS COM COVID-19 DE GRAU SEVERO E NÃO SEVERO

MP Garcia, MG Farias, AD Machado, VM Pscheidt, MP Barbieri, AP Alegretti, RM Xavier

Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução: O novo coronavírus, SARS-CoV-2, causador da doença COVID-19, foi detectado em 31 de dezembro de 2019 em Wuhan, na China. A COVID-19 apresenta alta morbidade e mortalidade, e aproximadamente 15% dos casos confirmados progridem para fase severa da doença. A síndrome respiratória aguda grave (SRAG) e a falência múltipla de órgãos são as principais causas de morte pela COVID-19, provocadas pela resposta inflamatória sistêmica descontrolada. Estudos recentes sugerem que pacientes com COVID-19 internados em UTI apresentaram contagens reduzidas de linfócitos TCD4 e TCD8, mas ainda não está clara a relação das demais células como preditoras de gravidade da doença. **Objetivo:** Avaliar possíveis diferenças no perfil linfocitário de pacientes positivos para COVID-19 com quadro severo e não severo da doença. **Material e métodos:** Pacientes admitidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) entre junho/2020 e maio/2021 foram divididos em dois grupos quanto à severidade da COVID-19; grupo severo (GS): saturação de $\text{SpO}_2 < 93\%$ em ambiente e/ou aumento da frequência respiratória > 30 batimentos/min e/ou relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg e grupo não severo (GNS): pacientes que não se enquadraram nesses critérios. A análise imunofenotípica da população linfocitária foi realizada na amostra de sangue periférico do hemograma

no momento da admissão dos pacientes com resultado de RT-PCR positivo para o vírus. Foram adquiridos 100.000 eventos na região dos linfócitos no citômetro de fluxo FACSCanto II®. A aquisição foi realizada no software FACSDiva e os dados analisados no software Infinicyt™ 2.0. Foi utilizada plataforma dupla para a obtenção de valores absolutos das células, a partir da contagem de leucócitos. **Resultados:** Foram incluídos no estudo 72 indivíduos, com média de idade de 60,2 anos (25-94), desses, 39 foram do sexo masculino (54,2%). Foram incluídos 25 (18%) pacientes no GNS e 47 (82%) no GS. Em relação ao GNS, o GS apresentou um aumento na contagem de neutrófilos/ μL ($P = 0,002$) e na relação neutrófilos/linfócitos ($P < 0,001$); além disso, apresentou diminuição na contagem de linfócitos/ μL totais ($P = 0,043$). Quanto às subpopulações linfocitárias, as contagens de células CD3/ μL ($P = 0,020$), CD8/ μL ($P = 0,020$) e NK/ μL ($P = 0,029$) encontraram-se diminuídas, assim como das células TCD4/ μL de memória central ($P = 0,047$), memória efetora ($P = 0,020$), e TCD8/ μL de memória central ($P = 0,002$), memória efetora ($P = 0,013$) e efetora tardia ($P = 0,032$). Não foram encontradas diferenças significativas na contagem de CD4/ μL , nem de linfócitos B entre os dois grupos. **Discussão:** Sabe-se que os linfócitos TCD8 desempenham função importante no clearance viral, sendo capazes de secretar moléculas como perforina, granzimas e IFN- γ . A redução dos linfócitos tem sido explicada tanto pela ação direta do vírus, como pela redistribuição das células para os órgãos alvo. Nossos resultados confirmaram a redução do número de linfócitos TCD8 e do número de células NK no grupo de indivíduos com a forma severa da COVID-19, o que sugere que a resposta imune contra as infecções virais depende da ativação de linfócitos TCD8 e que isto é crítico para a recuperação dos pacientes. Entretanto, outros estudos avaliando marcadores de ativação celular e em demais amostras, como lavado broncoalveolar, são necessários para confirmar esses achados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.885>

RELATO DE CASO: APLASIA MEDULAR SECUNDÁRIA A COVID-19

PRC Utsch^{a,b}, BPAD Santos^a, RB Tavares^a, TS Cruz^{a,b}, BRC Brito^b, MFCB Valente^b, KMM Ribeiro^b, KRA Lopes^{a,b}, AEH Neto^{a,b}

^a Hospital Albert Sabin, Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: Desde de dezembro de 2019, temos enfrentado a infecção pelo novo coronavírus (SARS-COV-2), causando repercussões diversas, que vão de síndrome respiratória aguda grave até formas assintomáticas. Uma hiperativação inflamatória parece estar associada a fenômenos autoimunes associada ao SARS-COV2. Se tratando de uma afecção emergente pouco se sabe dos fenômenos autoimunes induzidos pela infecção, sobretudo, patologias autoimunes hematológicas. Com esse intuito, o presente estudo vem relatar uma aplasia medular transitória em paciente internado pela infecção. **Relato:** Trata-se de paciente adulto, sexo



masculino, 52 anos, apresentando sintomas gripais e teste positivo para COVID-19, vinha em seguimento ambulatorial em uso de moxifloxacino, quando no 12º dia de sintomas foi internado em leito de terapia intensiva, após evolução com síndrome respiratória aguda grave (SRAG) e intubação orotraqueal. Iniciada terapia com dexametasona 10mg/dia, enoxaparina 40 mg de 12/12h SC, Ceftriaxona 1 g 12/12h. Intercorrendo após 10 dias de internação com disfunção renal, necessitando suporte dialítico. No 18º dia evoluindo com pancitopenia, sem sangramentos e sendo suspenso a profilaxia para tromboembolismo venoso (nesse momento era feita com heparina não fracionada devido a disfunção renal) e acionado o serviço de hematologia. Realizando seguimento diário com exames de sangue, e evoluindo para pancitopenia grave, com agranulocitose (neutrófilos: < 200). Exames Hb:7,90 Htc:22% VCM: 84,3 HCM: 30,30 GB:487 (Seg:194 — Lin:243 — Mon:49) Plaquetas: 50000. Havendo troca de esquema de antimicrobianos para Meropenem, Vancomicina e após 3 dias sem melhora clínica, introduzido Anfotericina B, e ampliado esquema antimicrobiano com associação de Polimixina B. Realizada biópsia de medula óssea com achados corroborando para hipótese de Aplasia de medula óssea. Afastados critérios para linfocitose hemofagocítica e com sorologias negativas para outras infecções virais que sabidamente poderiam apresentar esse quadro. Após o 26º dia paciente iniciou melhora clínica e resolução espontânea da neutropenia, persistindo até o 30º dia com anemia e necessidade transfusional em raras ocasiões. Evolui com desmame ventilatório e recuperação da função renal, tendo alta após 45 dias de internação. **Discussão:** Acreditamos que a aplasia medular nesse caso foi associada a infecção pelo SARS-CoV2, paciente que intercorreu com doença grave, necessidade de suporte ventilatório e acometimento sistêmico pela infecção. Dados da literatura trazem descrição de fenômenos imunes associados a infecção, como trombocitopenia imune, sem associação com linfocitose ou coagulação intravascular disseminada. O mecanismo pelo qual os fenômenos imunes hematológicos ocorrem não estão claros.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.886>

RELATO DE CASO: TROMBOCITOPENIA IMUNE PÓS VACINAÇÃO COVID

PRC Utsch^a, RB Reis^a, RB Tavares^a, TS Cruz^{a,b}, BRC Brito^b, KMM Ribeiro^b, MFCB Valente^b, KRA Lopes^{a,b}, AEH Neto^{a,b}

^a Hospital Albert Sabin, Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: A Trombocitopenia Imune (TI) pós vacina é um fenômeno já relatado com outros imunizantes já introduzidos no calendário vacinal. Com a atual pandemia da infecção pelo coronavírus (COVID-19) houve também uma corrida para desenvolvimento de agentes capazes de imunizar e dessa forma proteger a população da infecção. O mecanismo pelo qual ocorre a TI pós vacina é imunológico, com desenvolvimento de anticorpos contra plaquetas. O tempo médio para

desenvolvimento da TI na infecção por COVID foi de 13 dias, na reação pós vacinal variou em uma série de casos de 1-23 dias. Nosso estudo vem relatar um quadro de TI após 9 dias da vacinação com AstraZeneca. **Relato:** Trata-se de paciente adulto, sexo masculino, 53 anos, previamente hígido, intercorrendo 9 dias após vacinação, imunizante AstraZeneca, com petéquias em MMII, tronco e purpura úmida, o que o levou a procurar atendimento médico. Sendo internado no dia 04 de julho com plaquetopenia isolada. Exames: Hb:14,30 Htc:41,50 VCM:92 HCM:31,80 GB:14210 (Seg:11652—Linf:1421) Plaquetas: 3000. Investigadas infecções latentes que poderiam ser a etiologia do processo, contudo negativas. Iniciado corticoterapia em dose 1 mg/Kg/dia, sem resposta adequada. Prescrito Imunoglobulina venosa (IGV), no 4º dia de internação, na dose 1 g/kg/dia por 2 dias, sem resposta. Mantido prednisona 1 mg/kg/dia e repetido no 25º dia, a IGV, com resposta clínica. Durante o período o paciente foi investigado para fenômenos trombogênicos, associado a Trombocitopenia Trombótica induzida por Vacina (TTIV) não pontuando para síndrome (Fibrinogênio não consumido, VHS e PCR dentro do valor normal de referência, LDH normal, D-dímero: normal, anticorpo anti fator 4 plaquetário ainda pendente). **Discussão:** No caso da COVID-19 foi descrita TI com diversos mecanismos: destruição imunológica; destruição direta pela infecção, redução da produção da trombopoetina. O mecanismo pós vacina é imunomediada. A TTIV ocorre de 4 a 28 dias após a vacinação contudo haveria fenômeno trombótico associado, o que não ocorreu com nosso paciente. A demora a resposta terapêutica é similar a TI pós Covid-19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.887>

SÃO AS RELAÇÕES PLAQUETAS/LINFÓCITOS E NEUTRÓFILOS/LINFÓCITOS PREDITORAS DE DESFECHO DESFAVORÁVEL NA COVID-19?

JBA Neto, IL Arce, AL Tavares, GA Gêssica, GM Sales, JDP Paes, MMR Hakel, VF Paiva, VC Queiroz, P Vicari, VLP Figueiredo

Serviço de Hematologia do Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo, Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: COVID-19 é o conjunto de sintomas causados pelo SARS-CoV-2, variando de quadros leves a formas graves. Pacientes com COVID-19 grave frequentemente apresentam marcadores laboratoriais anormais que refletem resposta inflamatória sistêmica. Alguns deles, estão ligados a desfechos clínicos desfavoráveis e estão emergindo como parâmetros prognósticos confiáveis. Alterações hematológicas fazem parte destes parâmetros. **Objetivo:** Avaliar hemograma de pacientes internados e correlacionar com o desfecho da infecção pelo COVID-19. **Material e Método:** De março de 2020 a julho de 2021 ocorreram 15013 internações nas instalações do HSPE, 4638 casos tiveram RT-PCR positivo para COVID-19. Avaliamos dados preliminares dos pacientes que tiveram PCR + durante sua internação no período de 07/2020 a 04/2021 que totalizaram 828 pacientes. Foram excluídas

