

911

INFECÇÃO POR SARS-COV2 EM PACIENTE COM HEMOGLOBINÚRIA PAROXÍSTICA NOTURNA

L.N. Farinazzo, A.L.J. Silva, J.C. Oliveira, C.R. Camargo, C.O. Borges, I. Garbin, G.M. Raitz, M.S. Urazaki, N.F. Beccari, M.L. Buka

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, SP, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de infecção grave por COVID-19 em paciente com Hemoglobinúria Paroxística Noturna (HPN) em terapia contínua com agente anti-C5. **Metodologia:** Os dados foram obtidos de forma sistemática por meio de entrevista e revisão de prontuário, após autorização prévia do paciente. **Relato de caso:** Homem, 46 anos, com HPN desde 2003, em uso de Eculizumab 900 mg quinzenal desde 2012, com doença controlada. Deu entrada no serviço de emergência do HB-SJRP referindo dispneia, tosse seca e febre há 5 dias. Encontrava-se eupneico, em uso de cateter nasal O₂, com aumento expressivo de DHL e citopenias; TC de Tórax com infiltrado em vidro fosco em mais de 50% dos campos pulmonares e PCR COVID-19 positivo. Fez uso de Eculizumab 9 dias antes da admissão, sem alterações laboratoriais na época. Foi iniciado Ceftriaxona e Azitromicina. Após 48 horas apresentava-se eupneico, em máscara de reservatório O₂, piora das citopenias e aumento do D-dímero, sendo iniciado tromboprofilaxia, filgrastim, antecipado o Eculizumab. Evoluiu inicialmente com queda expressiva do D-dímero e do DHL. Porém, apresentou insuficiência respiratória, com necessidade de ventilação mecânica, hemodiálise, suporte transfusional de hemácias; isolado *Klebsiella Pneumoniae* ESBL em hemoculturas, evoluindo com choque refratário e óbito. **Discussão:** A HPN é doença hematopoética clonal, que afeta as três séries celulares, levando à hemólise, falência medular, trombose. A hemólise é mediada pelo sistema complemento, sendo opção de terapia o uso de anticorpos monoclonais direcionados a seus componentes, como anti-C5. Na resposta à infecção viral por COVID-19, há predomínio da imunidade celular, porém, não se sabe até o momento sobre a relevância do sistema complemento na depuração viral. Sabe-se que em casos graves ocorre ativação maciça, com piora da anemia e ativação da cascata da coagulação. No momento não há evidências de que o uso de tais fármacos aumente o risco de infecção ou favoreça formas graves. Em relação à falência medular, sabe-se que em infecções virais podem ocorrer citopenias, principalmente leucopenias, predispondo a infecções secundárias; o uso de G-CSF transitório deve ser considerado em casos de neutropenias graves. Em relação ao estado pró-trombótico comum a ambas as condições, a tromboprofilaxia é sugerida e o D-dímero alto um marcador de mau prognóstico. **Conclusão:** A HPN é uma condição clinicamente heterogênea, sem evidências até o momento de que a doença ou o tratamento da mesma predisponha à infecção por coronavírus ou desenvolvimento de formas graves da COVID-19. Existem poucas recomendações quanto à proposta terapêutica ideal de pacientes com HPN e COVID-19, entretanto,



presume-se que o bom controle da HPN e de suas repercussões clínicas favoreça a boa evolução do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.913>

912

LACK OF ASSOCIATION BETWEEN ABO BLOOD GROUPS AND SUSCEPTIBILITY TO SARS-COV-2 INFECTION

J.E. Levi^{a,b}, P.R. Telles^{a,c}, H. Scrivani^a, F.P. Oliveira^a, L.C. Vieira^a, C.M. Dias^a, T. Sato^a, G. Campana^a

^a Laboratório Diagnósticos da América – DASA, Brazil

^b Instituto de Medicina Tropical da Universidade de São Paulo (USP), Bauru, SP, Brazil

^c Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ, Brazil

Introduction: Investigators in China and the US have described an association between odd of Sars-CoV-2 infection and ABO blood groups, results converging to a higher rate of infection among type A and lower in type O subjects. These data were reinforced by an elegant study that employed a genome-wide association approach, and identified a region on chromosome 9 with frequency imbalance between severe Covid-19 patients and healthy blood donors, corresponding to the ABO locus. Authors went further in showing that the SNPs leading to the A blood group phenotype were more frequent in patients while the O blood group was rarer, the opposite seen among blood donors, both cohorts from Italy and Spain. **Objective:** To evaluate the frequency of ABO blood groups among patients submitted to Covid-19 testing at Dasa laboratories. **Methods:** Up to June 22nd 2020, 196,897 and 256,471 qPCR and serological tests respectively were performed at Dasa. Patients tested in parallel for ABO blood groups were identified (n = 6,457). qPCR – Samples were collected by nasopharynx and oropharynx swabbing and further transported in 3 mL saline. RNA was extracted on the QIASymphony automated platform and 5 µL of eluate was directly added to a RT-PCR mixture containing primers and probe targeting the viral envelope gene in addition to RNaseP as a cellular control. Serology – Blood was drawn and transported to Dasa central lab where the following commercial kits were used: Euroimmun IgA/IgG EIA or Maglumi IgG/IgM CLIA. ABO typing – Phenotyping was performed by hemagglutination on the Wadiana automated system. Statistical analysis – The Chi-square test was used to estimate if the proportion of individuals infected differed significantly between blood group types. **Results:** Among all patients submitted to Sars-CoV-2 testing, we identified 6,457 that had a concomitant ABO blood group typing result, being 4,353 tested by qPCR and 2,275 tested for COVID-19 antibodies, while 171 did both. We also retrieved historical ABO blood group typing data from our records, representing 1,813,237 patients. Approximately 30% of all patients have one or more laboratory markers indicating previous or current SARS-CoV-2 infection, irrespective of the blood group. Additional analysis was performed restricting to A and O blood group types, as these were previously implicated in susceptibility and protection



to SARS-CoV-2 infection. There was not a statistically significant difference between these groups, as well as for the other blood groups. **Discussion** Though we did observe a small trend for a higher frequency of type A subjects and a lower of type O among confirmed SARS-CoV-2 infected patients, our data failed to reproduce the skewed frequency of ABO blood group types reported on the Chinese and American populations. The strength of our work is the large number of COVID-19 suspects evaluated. We have limited access to clinical records so we didn't attempt to correlate ABO blood groups and disease severity. Further studies are necessary to elucidate whether blood groups indeed modulate the susceptibility to SARS-CoV-2 infection and, if proven, clarify the mechanisms leading to this differential response.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.914>

913

MANIFESTAÇÕES HEMATOLÓGICAS NA COVID-19



S.T.F. Grunewald

Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil

Objetivos: A Covid-19 é uma doença multissistêmica com diversas manifestações extrapulmonares, incluindo cardiovasculares, renais, gastrointestinais e hematológicas. Além de alterações laboratoriais que refletem um aumento da atividade inflamatória, o hemograma e os parâmetros da coagulação também estão frequentemente desregulados na COVID-19 grave. O objetivo desse trabalho é de resumir e revisar as principais manifestações hematológicas da infecção pelo novo coronavírus. **Material e métodos:** Revisão da literatura. **Resultados:** No hemograma, as alterações mais frequentes são a linfopenia e trombocitopenia, ambas com valor prognóstico. Neutrofilia também pode estar presente, especialmente nos casos com infecção bacteriana secundária ou tempestade de citocinas. Na coagulação, é frequente a elevação do D-dímero, tempo de protrombina, tempo de trombolastina ativada e produtos de degradação da fibrina, também com implicações prognósticas. A ocorrência de eventos tromboembólicos, venosos e arteriais, é bastante comum, especialmente no paciente grave. **Discussão:** As manifestações hematológicas são muito frequentes na COVID-19, especialmente em casos graves, e a maioria delas parece ter uma correlação positiva com o prognóstico do paciente. **Conclusão:** É importante que médicos, hematologistas ou não, estejam atentos às manifestações hematológicas em pacientes com COVID-19, para que possam atuar em termos de diagnóstico, estabelecimento de prognóstico, e tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.915>

914

MECANISMOS MOLECULARES DAS RESPOSTAS IMUNOHEMATOLÓGICAS CONTRA O SARS-CV-2 EM PACIENTES COM QUADRO CLÍNICO GRAVE



F.S.R. Góes^a, F.L.O. Lima^b, C.F. Amorim^a, F.C. Almeida^b, P.C. Almeida^b, L.N.L. Gomes^b, J.O. Rios^a, B.R.S.D. Santos^a

^a Unidade de Ensino Superior de Unidade de Feira de Santana, Feira de Santana, BA, Brasil

^b Faculdade Nobre de Feira de Santana, Feira de Santana, BA, Brasil

Introdução: A pandemia que se instala o mundo tem como agente patogênico o retrovírus SARS-CoV-2. Em muitos pacientes, a resposta imunológica tem desempenhado um papel chave na patogênese do vírus com complicações, entre elas a síndrome torácica aguda e disfunção em células e órgãos. **Objetivo:** caracterizar e esclarecer os eventos moleculares imunohematológicos sofridos pelos pacientes com SARS-CoV-2 em estado grave e crítico. **Material e métodos:** realizou-se uma revisão de literatura integrativa, através de artigos disponíveis no periódico internacional Nature, mediante busca, sob uso dos descritores: COVID-19; interleucinas; quimiocinas; linfocitopenia. Após aplicação dos critérios de exclusão e inclusão, foram selecionados 21 artigos, estes, publicados entre os anos de 2019 a 2020, descritos exclusivamente no idioma inglês. **Resultados:** a partir das literaturas, notou-se que a infecção do SARS-CoV-2 em pacientes com estado grave e crítico possuíam um padrão de respostas imunológicas insuficiente. Apresentando neutrocitose com alterações morfológicas nos granulócitos e monócitos. Ademais, estes pacientes cursam com um quadro de linfocitopenia – 20% no hemograma, devido a degradação do sistema linfático, provocando alterações morfofuncionais e disfunção linfocitária. Logo, os neutrófilos e linfócitos B, T e células natural killer (NK) produzem elevados níveis de citocinas, quimiocinas pró-inflamatórias, denominada de tempestade de citocinas. Este quadro inflamatório grave cursa com disfunção linfocitária e tissular, culminando em função reduzida ou falência dos órgãos como pulmão e demais tecidos afetados. **Discussão:** Segundo Pesquisadores, o agravamento do quadro de pacientes portadores do SARS-CoV-2 ocorre devido, a disfunção das células de defesa e alta produção de interleucinas pró-inflamatórias. Por outro lado, em algumas doenças com caráter imuhematológico e disfunção celular como a anemia falciforme, autores afirmam que ocorre a ativação do gene regulador fator nuclear kappa beta (NF-kB) que induz a síntese e expressão de moléculas pró-inflamatórias como citocinas: IL-1β; IL-6; TNF-α e quimiocina IL-8, todavia, esse gene ainda não foi apontado como indutor da síntese de IL's associadas ao SARS-CoV-2. Contudo, a resposta da IL-6 ao sistema imunohematológico em pacientes com SARS-CoV-2 em estado grave e crítico, sugere repetir este padrão de resposta, podendo o SARS-CoV-2 futuramente ser caracterizado como uma doença de cunho imunohematológico endotelial/tissular. Outros estudos afirmam que, paciente infectado produzem a IL-6, sendo responsável por ativar sín-