

F2, can induce VOC in the Townes SCD mouse model. **Methods:** Male Townes SS mice (20 weeks) were randomly distributed into two groups: Vehicle Control (intranasal vehicle administration, $n=6$) or PB1-F2 (PB1-F2; 1 nmol, intranasal, 3 hours of incubation, $n=6$). Optimal PB1-F2 dosing, administration times and route were previously determined in C57BL/6 mice. After administrations, anesthetized mice were submitted to laser Doppler perfusion monitoring (LDPM) to measure the perfusion and velocity of blood flow of the pelvic cutaneous microcirculation. Leukocyte recruitment in the cremaster microcirculation was evaluated by intravital microscopy (6 – 8 microvessels per mouse were filmed for quantification of leukocyte rolling and adhesion). Additionally, peripheral blood samples were collected for the analysis of neutrophil-platelet aggregates (CD45+/Ly6G+/CD41+) by flow cytometry. All animal procedures were approved by Commission of Ethics in Animal Experimentation (University of Campinas). **Results:** LDPM demonstrated that, compared to vehicle administration, a single intranasal administration of PB1-F2 significantly reduced the blood flow velocity and perfusion of the cutaneous microcirculation by approximately 18% and 15% respectively ($p < 0.05$). With regard to leukocyte recruitment in the cremaster microcirculation, PB1-F2 administration significantly increased the number of rolling leukocytes ($p < 0.001$), but did not increase the adhesion of leukocytes to the blood vessel wall. These microvascular alterations were associated with a modest increase in PB1-F2-induced neutrophil-platelet aggregate formation in the peripheral blood of the mice ($p < 0.05$). **Conclusions:** In conclusion, the viral component, PB1-F2, when given in a single intranasal administration, can induce vaso-occlusion in a SCD mice model, significantly decreasing microcirculatory blood flow and perfusion. Our data suggest that the acceleration of leukocyte rolling movements along venule walls, and the formation of aggregates between neutrophils and platelets in the circulation may contribute to this vaso-occlusion. Our findings also highlight the importance of standardizing new models for the study of VOC and its mechanisms in pre-clinical models of SCD for testing specific pharmacological approaches for preventing or reversing virally-induced VOC. **Grants:** #2021/11851-8, #2019/18886-1, São Paulo Research Foundation (FAPESP).

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.167>

APLASIA MEDULAR: RELATO DE CASO

GDZ Frozza, LG Stoker, LM Bertarello,
LP Barbieri, MA Leite, MEM Vacari, SS Pagno,
VB Gonçalves

Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul,
RS, Brasil

Introdução: Aplasia medular (AA) é uma doença rara de hemocitoblastos que resulta na perda de precursores eritroides, hipoplasia de medula óssea (MO) e citopenia de duas ou mais linhagens celulares. **Relato de caso:** Paciente

feminina, 57 anos, casada, do lar, previamente hígida buscou atendimento em Hospital de Ipê (RS) em abril de 2024 devido epistaxe incessante, acompanhada de hematêmese. Apresentava história pregressa de hematomas espontâneos em membros superiores, inferiores e abdômen há 4 meses. Ausência de história familiar de doença hematológica ou oncológica. Havia realizado exames laboratoriais há 8 meses, todos dentro da normalidade. Foi admitida no Hospital Geral em Caxias do Sul (RS) para tratamento e investigação. Apresentava-se na admissão com mucosas descoradas, astenia acentuada, sangramento ativo em mucosas e com calafrios. Solicitado sorologias, inclusive para HIV, com resultados dentro da normalidade. Coletado hemoculturas e prescrito esquema de antibioticoterapia e suporte hemoterápico com concentrado de hemácias e plaquetas. A seguir, foi realizada biópsia de medula óssea com mielograma revelando hipocelularidade medular marcada (5%) nas três linhagens hematopoiéticas e ausência de formas imaturas ou aberrantes. A imunofenotipagem por citometria de fluxo mostrou ausência de imunofenótipo aberrante ou população imatura na amostra. O estudo do cariótipo apresentou-se normal (46XX). Frente ao diagnóstico de AA, foi iniciado tratamento com imunossupressor (Ciclosporina e Prednisona) e Eltrombopague Olamina, os quais resultaram em melhora da neutropenia, mas houve persistência da plaquetopenia grau III, inclusive com alguns episódios de epistaxe. Manteve-se internada recebendo transfusões de plaquetas diárias com estabilização das plaquetas após algumas semanas. Recebeu alta hospitalar e foi encaminhada para avaliação no Serviço de Transplante de Medula Óssea. **Discussão:** A AA é definida a partir da pancitopenia juntamente com aplasia da medula óssea. A fisiopatologia da doença é caracterizada pela perda de hemocitoblastos através de mecanismos autoimunes, danos diretos, medicamentos, infecções virais ou distúrbios genéticos ou clonais. Esses distúrbios podem coexistir ou serem desencadeantes para o surgimento de outras doenças hematológicas, síndromes mielodisplásicas e leucemia mieloide aguda. Entretanto, a maioria dos pacientes diagnosticados com AA não possui uma causa identificada. As manifestações clínicas da doença são caracterizadas por infecções recorrentes, hemorragia nas mucosas ou menorragia e fadiga. O hemograma é marcado pela presença de pancitopenia, redução do número de reticulócitos e morfologia celular normal, a menos que o paciente possua outro distúrbio hematológico associado ao quadro. Dessa forma, o diagnóstico é baseado, de forma geral, nos seguintes achados: pancitopenia no sangue periférico, baixa contagem de reticulócitos e MO hipocelular à biópsia. Após o diagnóstico de AA, deve-se realizar a estratificação da doença por meio da citometria de fluxo, além do teste citogenético e molecular de MO, para detectar a possível presença de distúrbios coexistentes. **Conclusão:** A AA é uma doença caracterizada pela produção inadequada das células da MO, levando a pancitopenia grave. É uma patologia com início súbito, a qual deve ser identificada com celeridade para que a terapêutica seja instaurada a fim de evitar sepse grave e ou sangramentos comprometedores da vida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.168>