

após 24 dias do diagnóstico. **Discussão:** Is-Ert são rosetas que consistem em um macrófago central cercado por pelo menos uma camada de precursores eritróides em contato íntimo com o citoplasma do macrófago. Este macrófago central, denominado célula “enfermeira”, pode apoiar o desenvolvimento eritróide, fornecendo hematócitos reciclados e impedindo a apoptose dos precursores eritróides. Estudos progressos postularam que a redução das Is-Ert pode ser a única alteração patológica na eritropoiese em uma minoria de pacientes com SMD. Na maioria dos pacientes com SMD, a densidade numérica de Is-Ert parece normal ou aumentada, e este aumento associado com maturação prejudicada ou apoptose aumentada de precursores eritróides e consequente aumento da eritropoiese em muitos desses pacientes. A perda das Is-Ert parece ser a principal alteração patológica da eritropoiese antes da ocorrência de anemia grave dependente de transfusão. A falha desse mecanismo compensatório parece ser um fator prognóstico desfavorável independente, não apenas no que diz respeito ao risco de dependência transfusional, mas também ao risco de LMA e ao menor tempo de sobrevivência. Considerando esse cenário, a relevância de Ery-Is e suas alterações na anemia e prognóstico na SMD parecem ter sido, até agora, subestimadas. No presente relato, o excesso de Is-Ert pode refletir um sinal de estresse eritropoiético relacionado ao aumento da eritropoiese na leucemia eritroblástica aguda. **Conclusão:** Devido o importante papel das Is-Ert na eritropoiese, maiores estudos são primordiais para esclarecer sua atuação na evolução de doenças como SMD e Leucemia Agudas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.730>

729

INTERFERÊNCIA DE MACROPLAQUETAS NOS VALORES REAIS NA AUTOMAÇÃO, RELATO DE CASO



M.A.F. Chaves, B. Silva, S.L. Utzig, B.M. Klauck, N.A. Hora, F. Rigon, L.F. Corbari, M.F. Barros, J. Plewka

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

Objetivo: Investigar alterações hematológicas em um caso clínico de bicitopenia crônica em uma gestante. **Metodologia:** Para este relato foram coletados os dados do prontuário eletrônico Tasy®, referentes ao período de internação e acompanhamento da paciente. **Relato de caso:** Caracteriza-se caso de paciente mulher de 33 anos de idade, residente no município de Cascavel-PR, não etilista, não tabagista, encaminhada de uma Unidade Básica de Saúde (UBS) da cidade ao hospital de referência para internamento por quadro de bicitopenia (anemia + plaquetopenia), advinda com suposto diagnóstico feito por hematologista de paciente com Doença de Bernard Soulier, Doença de Von Willebrand ou PTI (Trombocitopenia Imune Primária). Aos 6 anos de idade a paciente refere-se à primeira transfusão (não soube especificar conteúdo), sendo que posteriormente seguiu com transfusões em episódios de exacerbações, sendo medicada com corticoterapia, porém, refratária ao tratamento. Apre-

senta histórico familiar de discrasia sanguínea (irmão gêmeo falecido por complicação hemorrágica pós traumática), filha de pais consanguíneos (pais primos). Exames laboratoriais: Plaquetometria de 34.000 mm³ com macroplaquetas 1+, Anisocitose Plaquetária 1+, além de alterações eritrocitárias como Anisocitose 1+, Microcitose 2+, Poiquilocitose 1+, Codócitos 1+, Hipocromia 1+, Hemoglobina de 10,2 g/dL, VCM 71,7 fL, RDW 15,5%, leucograma sem particularidades, sorologias para HIV, toxoplasmose e sífilis, foram não reagentes. **Discussão:** Atualmente a contagem de plaquetas geralmente é feita por aparelhos eletrônicos, porém não se descartou o uso do microscópio. A maioria dos aparelhos automatizados conta e mede as plaquetas pelo princípio Coulter, no mesmo canal de contagem dos eritrócitos, tendo como diferença entre ambos apenas o limiar de volume, normalmente plaquetas são menores do que 20 fL e já os eritrócitos são maiores do que 30 fL. A presença de plaquetas gigantes, que em algumas trombocitopatias genéticas podem chegar a 35–40 fL, exigindo o retorno ao método de contagem manual. No método indireto, as plaquetas são contadas junto com as hemácias, ou seja, no mesmo esfregaço onde posteriormente calcula-se os valores de plaquetas. Com a correção dos valores de plaquetas da paciente, verificou-se uma pseudotrombocitopenia, pois observou-se um grande número de plaquetas gigantes e macroplaquetas. Após a contagem manual (soma das plaquetas de 10 campos na objetiva de imersão e multiplicado por 13.800), comprovou-se uma falsa plaquetopenia causada pela diferença limiar de volume do aparelho automático, sendo contado como leucócitos. **Conclusão:** No presente estudo, pode-se observar a grande importância do analista clínico na interpretação dos resultados obtidos na automação com a visualização no microscópio, tendo-se como essencial a confecção das lâminas, levando assim a um diagnóstico correto e essencial para evitar erros analíticos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.731>

730

LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA EM PACIENTE DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: UM RELATO DE CASO



M.A.F. Chaves, S.L. Utzig, B.M. Klauck, L.F. Corbari, N.A. Hora, F. Rigon, B. Silva, M.F. Barros, J. Plewka

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

Objetivo: Verificar alterações hematológicas de uma paciente diagnosticada com leucemia linfóide aguda (LLA), bem como a evolução da patologia. **Metodologia:** Para este relato foram coletados os dados do prontuário eletrônico Tasy®, referentes ao período de internação e acompanhamento da paciente. **Relato do caso:** Paciente mulher, com 56 anos de idade, deu entrada no HUOP após encaminhamento da cidade de Quedas do Iguaçu. Relata cefaleia anterior, mal-estar generalizado e presença de hematomas e equimoses no corpo. Possui histórico de equimoses e plaquetopenia. O hemograma apresentou uma hemoglobina de 7,4 g/dL,

leucometria global de 10.480 mm³ (5.659 blastos/mm³, 838 segmentados/mm³, 3.773 linfócitos/mm³, 105 monócitos/mm³ e 105 eosinófilos/mm³) e uma contagem de plaquetas de 8.600 mm³. Demais exames apresentaram resultados não alterados. Paciente prontamente encaminhada ao hospital de referência com suspeita de leucemia mieloide aguda (LMA). Realizado mielograma e constatado 76% de blastos. Imunofenotipagem confirmou o diagnóstico de leucemia linfóide aguda LLA de células B, com pesquisa do cromossomo *Philadelphia* BCR-ABL negativo. Início de quimioterapia segundo protocolo GMALL, porém, sem resposta. Paciente evoluiu com pancitopenia e choque séptico, falecendo um mês após o diagnóstico. **Discussão:** A leucemia linfóide aguda (LLA) é uma doença genética que ocorre pela proliferação descontrolada e consequente acúmulo de células linfóides imaturas no tecido hematopoiético, levando a substituição de células normais por células neoplásicas. É mais frequente na população infantil (5–10 anos), voltando a ser frequente na população idosa. Não é comum na população adulta, sendo bem agressiva e menos responsiva à quimioterapia quando comparado a população pediátrica. O prognóstico da LLA é determinado pela idade, pelo imunofenótipo (LLA pró-B, B comum, pré-B, B madura ou de linhagem T) e pelas alterações citogenéticas (translocação TEL-AML1 associado a um bom prognóstico e translocação BCR-ABL associado a um pior prognóstico). Ela normalmente se apresenta juntamente a um quadro de anemia, trombocitopenia e dependente do caso, pode ocorrer uma leucocitose severa, se manterem normais ou apresentar uma leucopenia (que também pode ocorrer após a quimioterapia). As alterações ocorrem devido a incapacidade da medula em liberar células normais na circulação, devido ao fato de estar repleta de clones leucêmicos. Possui uma evolução agressiva, principalmente se não diagnosticada e tratada precocemente, refletida diretamente nos resultados dos exames. Muito frequente é a presença de infecção em paciente com leucemia aguda, sendo a principal causa de óbito nesses pacientes. **Conclusão:** A leucemia linfóide aguda é uma leucemia muito agressiva na população adulta e pouco responsiva à quimioterapia, com evolução muito rápida, em questão de semanas e/ou meses. Desta forma, é fundamental o diagnóstico rápido e preciso da doença, de modo a se avaliar e iniciar o mais rápido possível o tratamento mais adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.732>

731

MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM: ESTUDO DE CASO

C.A.S. Souza, M.A.F. Chaves, V. Hoinatz, G. Zattera, L. Cichoski, J.T. Schiavini, L.F. Corbari, J. Plewka, M.F. Barros

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

Introdução: A macroglobulinemia de Waldenstrom é uma patologia rara, linfoproliferativa monoclonal de linfócitos B, caracterizada pela produção monoclonal de IgM em níveis elevados no soro, associada à identificação de populações celulares com características de linfoma linfoplasmocítico na

medula óssea. Mais comum em idosos, pode manifestar clinicamente, astenia, perda de peso, fadiga, sangramento do trato gastrointestinal e de mucosas, linfonodomegalias, alterações neurológicas e hepatoesplenomegalia. **Caso clínico:** Paciente mulher, K. E. M., de 86 anos, caucasiana, residente do interior do Paraná, com diagnóstico prévio de anemia por deficiência de ferro. No dia 17/03/2020 foi admitida no PS (Pronto Socorro) do HUOP (Hospital Universitário do Oeste do Paraná), paciente alegou que há 10 anos iniciou quadro de fraqueza e dispnéia. Realizava tentativa terapêutica com ácido fólico e sulfato ferroso. Alegou apetite reduzido há algum tempo, apresentando perda ponderal não intencional de 17 Kg nos últimos 6 meses, estava com 48 Kg. No hemograma inicial constatou-se hemoglobina de 3,6 g/dL, leucócitos 11.110 mm³ e plaquetas 227.110 mm³. Sendo após transfundido 2 concentrados de hemácias. No dia 20/03/2020 no exame de colonoscopia foi laudado diagnóstico de melanose de cólon. E na endoscopia digestiva alta verificou-se hérnia hiatal pequena e pangastrite atrófica leve. Devido a linfocitose mantida desde a admissão, além da anemia normocítica hipoproliferativa, o hematologista suspeitava de LLC (Leucemia Linfóide Crônica) ou de possível gamopatia monoclonal. A paciente foi então transferida para a UOPECCAN (Hospital do Câncer de Cascavel) para tentativa de definição de diagnóstico. No dia 30/06/2020 a paciente retornou ao HUOP, relatando quadro de prostração, astenia, adinamia de início há 20 dias, com associação com tosse seca e negou febre. Relatou que no dia anterior teve piora do quadro, com rebaixamento do nível de consciência e intensa prostração, sendo internada com suspeita de COVID-19 por estar hipossaturando. Na triagem paciente relatou que fazia acompanhamento na UOPECCAN pois foi diagnosticada com macroglobulinemia de Waldenstrom. Foram coletados exames e constatado que ela estava com anemia severa, com hemoglobina de 2,4 g/dL, leucócitos 28.500 mm³ e plaquetas 109.000 mm³. Sendo transfundido então 2 concentrados de hemácias. Foi realizado coleta de swab para PCR para COVID-19 e logo admitida na ala COVID-19 do HUOP. No dia seguinte a hemoglobina aumentou para 6,7 g/dL, leucócitos diminuíram para 26,670 mm³. Foi realizado a dosagem de IgM que resultou em 1.163,28 mg/dL e de ferritina 4.306,5 ng/mL. No dia 02/07/2020 apresentou plaquetopenia de 64,800 mm³. Foi realizado o pedido de solicitação de transferência para a UOPECCAN devido à falta de recurso do hospital, por motivo do CID: C88.0. No dia 04/07/2020 a paciente estava dispnéica, com O₂ em cateter nasal. Arresponsiva, emagrecida, desidratada e com evacuação ausente. No exame hematológico hemoglobina de 7,7 g/dL, leucócitos 26.500 mm³ e plaquetas 80.000 mm³. O resultado para RT-PCR SARS-CoV2 foi não detectável. No dia seguinte, às 6 h da manhã constatou-se que a paciente evoluiu à óbito e devido a mesma ser suspeita de COVID-19, foi seguido protocolo de cuidados e coletado nova amostra de swab PCR para COVID-19. Até o momento não se obteve o resultado do exame do material coletado após o óbito.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.733>

