

1
MARIA BERNADETE MEDEIROS DE CARVALHO ✓

ALTERAÇÕES EM SANGUE PERIFÉRICO DE PORTADORES DO VÍRUS DA
IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV) - SIDA/AIDS

TRABALHO APRESENTADO COMO REQUISITO
FINAL DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMA
TOLOGIA E HEMOTERAPIA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
HEMOCE
FORTALEZA - CEARÁ
1990

À Deus

pela força interior

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e a Didinha, pelo amor e incentivo que têm me dedicado, mesmo à distância.

Dra. Alana Jocelina Montenegro de Castro, pela orientação científica na elaboração deste trabalho.

Dr. Anastácio de Souza Queiroz, Diretor do Hospital São José de Doenças Infecciosas SSE/CE, pela valiosa ajuda na execução deste trabalho.

Dr. José Murilo Martins, pela orientação educacional e científica oferecida durante o curso.

Dra. Maria da Silva Pitombeira, pela valiosa colaboração na confecção técnica do presente trabalho.

Dra. Francisca Vânia Barreto Aguiar Ferreira Gomes, pelo incentivo recebido.

À Francisca, Clarice e demais funcionários do HEMOCE, pelo apoio e dedicação que tiveram comigo.

A Amauri e Gorete, funcionários do Hospital São José, pela valiosa ajuda na execução do meu trabalho.

À Bibliotecária Norma de Carvalho Linhares, pelo auxílio na pesquisa bibliográfica.

ALTERAÇÕES EM SANGUE PERIFÉRICO DE PORTADORES DO VÍRUS DA
IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA (HIV) - SIDA/AIDS*

MARIA BERNADETE MEDEIROS DE CARVALHO**

RESUMO

Estudamos as alterações hematológicas em sangue periférico de 35 pacientes portadores do HIV, provenientes do Hospital São José de doenças infecciosas SSE/CE, através do hemograma, contagem de reticulócitos, contagem de plaquetas e reações citoquímicas do PAS e da fosfatase alcalina leucocitária.

Estes pacientes foram estudados em grupos II, III e IV (CDC).

Verificamos as alterações como leucopenia, neutropenia, linfopenia e plaquetopenia que tiveram maior relevância no grupo IV.

Os parâmetros hematológicos usados foram comparados com os normais e com os dados da literatura.

A leucopenia incidiu em 55,6%, neutropenia em 51,2%, linfopenia em 77,8%, plaquetopenia em 88,9% dos aidéticos.

A reação citoquímica do PAS foi normal em todos os pacientes e a fosfatase alcalina leucocitária foi positiva em apenas 30,4% dos pacientes investigados.

(*) Trabalho apresentado como requisito final do Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia.

(**) Farmacêutica-Bioquímica do Hospital das Clínicas da UFPE.

SUMÁRIO

Página

01 - <u>INTRODUÇÃO</u>	1
02 - <u>MATERIAL E MÉTODOS</u>	5
03 - <u>RESULTADOS</u>	7
04 - <u>DISCUSSÃO</u>	14
05 - <u>CONCLUSÃO</u>	17
06 - <u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	19

1 - INTRODUÇÃO

A síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA/AIDS) é de reconhecimento recente, mas já alcançou distribuição mundial, tendo sido divulgados os primeiros relatos oficiais pelo CDC (Centers for Disease Control) em 1981 (14,15,16,35).

A doença foi inicialmente descrita associada ao sarcoma de Kaposi e a infecções oportunistas, sobretudo pelo *Pneumocystis carinii*, acometendo quase que exclusivamente homossexuais masculinos ou viciados em drogas; posteriormente atingiu bissexuais masculinos, filhos de portadores da síndrome e politransfundidos, especialmente hemofílicos, dependentes de altas doses de concentrados de fator (VIII) (1,10,11,14,16,21,24,35,36).

A SIDA é causada por um grupo de retrovírus, os vírus da imunodeficiência humana (HIV) que atacam os linfócitos T, tipo CD4 (helper) e prejudicam acentuadamente o sistema imunológico. O vírus melhor estudado do grupo (HTLV-III/LAV / ARV; HIV-1) causa a maior parte dos casos de SIDA (10,11,19,21,32,35).

Em 1983, o atual HIV-1 (o antigo HTLV-III) foi descoberto pelo Dr. Montagnier e sua equipe do Instituto Pasteur, e em 1984, foi confirmado como responsável pela SIDA, pelo pesquisador Robert Gallo e equipe.

Em 1986, cientistas franceses isolaram um novo vírus o HIV-II, pertencente ao grupo dos retrovírus humanos linfotrópicos da célula-T (10,21).

A síndrome da imunodeficiência é caracterizada pelo enfraquecimento da imunidade, celular, com uma redução absoluta da subpopulação dos linfócitos T auxiliares (6,26,30). Suas complicações incluem infecções oportunistas do SNC, linfadenopatia inexplicada e o desenvolvimento de raras neoplasias como sarcoma de Kaposi ou linfoma de Burkitt (10, 11, 22).

O sistema imunológico tem sido exaustivamente explorado, por ser ele, a porta de entrada para a doença (2, 12, 14, 18, 21, 24, 33).

O sistema imune é composto pela imunidade humoral na qual a resposta se faz por meio de anticorpos, sintetizados pelos linfócitos B (plasmócitos) e pela imunidade celular, na qual a resposta é mediada por células (linfócitos - T-ativados) (27). Os linfócitos-T compreendem duas subpopulações: linfócitos T auxiliares/helper (CD4) T4 e linfócitos-T-supressores/citotóxicos (CD8) T8 (19,27).

O linfócito CD4-T4+ é a figura principal na resposta imune e ao ser exterminado, ocorre a destruição do sistema imunológico. Este linfócito T4 está diretamente envolvido com monócitos/macrófagos, com linfócitos T citotóxicos (T8), com linfócitos T "natural killers" e linfócitos B. A partir de uma redução acentuada dos linfócitos T4, com consequente diminuição das linfocinas (alfa-interferon, gama-interferon) e redução da atividade NK ("natural Killer"),

decorre uma diminuição da resposta a antígenos solúveis e da citotoxicidade específica CD8-T8. A função das células B é anormal, visto que, muitos indivíduos infectados, possuem marcante hipergamaglobulinemia, e normalmente respondem mal a antígenos, quando imunizados. Auto-anticorpos para células-T e imune-complexos circulantes são encontrados. Há deficiência de algumas funções dos monócitos/macrófagos (da atividade parasiticida e da quimiotaxia) (4,21,22).

Os aspectos clínicos da imunodeficiência grave causada pela infecção do HIV, resultam de um tropismo do vírus pelo linfócito T auxiliar (CD4+). Foi demonstrado que o receptor CD4, constitui a única condição para a ligação com o vírus e que, esta expressão molecular, CD4 não é restrita somente à linhagem linfocítica T, mas ocorre também em linfócitos B transformados pelo vírus Epstein Barr, monócitos/macrófagos, células de Langerhans/dendríticas e em células dendríticas foliculares de centros germinativos. Todas essas células são capazes, portanto, de "efetuar" a replicação viral. Mas foi comprovado, "in vitro", que o linfócito T auxiliar é preferencialmente muito mais infectado (18,21).

Anormalidades hematológicas são bem reconhecidas na SIDA e resultam de diversas influências sobre o tecido hematopoético (24,31). Alterações no sangue periférico e medula óssea podem refletir a doença, podem resultar do tratamento para a doença, podem refletir um esforço para atacar o vírus ou podem surgir como distúrbios hematológicos isolados (4,8,32).

Várias citopenias hematológicas têm sido descritas em associação com a infecção pelo HIV, incluindo - se anemia, linfopenia, trombocitopenia e neutropenia (29, 32, 38, 43, 44).

Ainda que, as alterações hematológicas não constituam os principais problemas em pacientes com SIDA/ ARC, elas ocorrem com muita frequência no decorrer da doença e reduzem a qualidade de vida (21).

Uma vez reconhecidas as alterações hematológicas em sangue periférico de portadores da SIDA (4, 8, 11, 17, 21, 32, 38, 43), resolvemos investigar e analisar estas alterações em portadores do HIV, provenientes do Hospital São José de doenças infecciosas do Ceará-SSE/CE, através do hemograma, contagem de reticulócitos, contagem de plaquetas e reações citoquímicas do PAS e da fosfatase alcalina leucocitária, a fim de, melhor compreendermos estas alterações na doença e por ser inédito em nossa área.

2 - MATERIAL E MÉTODOS

Foram colhidas 35 amostras de indivíduos portadores da SIDA provenientes do Hospital São José de doenças infecciosas do Ceará, no período de junho a outubro de 1990.

Estes indivíduos foram agrupados conforme a classificação da infecção pelo HIV apresentada pelos "Centers for Disease Control (CDC)" dos E.U.A. em: grupo I (CDC) infecção aguda; grupo II (CDC) infecção assintomática; grupo III (CDC) linfadenopatia generalizada persistente; grupo IV, subgrupo A (CDC) complexo relacionado à AIDS/SIDA (ARC) e grupo IV, subgrupos B,C,D (CDC) SIDA/AIDS (5,26).

As amostras colhidas por punção venosa em EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) foram submetidas a realização de um hemograma, contagem de reticulócitos e contagem de plaquetas. Foram feitas também as reações citoquímicas do PAS e da fosfatase alcalina leucocitária em esfregaços de sangue periférico, secos, preparados após a coleta de sangue para o hemograma.

Na realização do hemograma utilizamos a câmara de Neubauer para a contagem de hemácias (solução Gower); hemoglobina dosada em aparelho eletrônico spectronic 20 Baush e Lomb, sob a forma de cianometahemoglobina; hematócrito determinado pelo microhematócrito (6); para a contagem global de leucócitos, foi utilizada também, a câmara de Neubauer (líquido de

(Turk); fizemos a contagem específica dos leucócitos, observação das séries vermelha, branca e plaquetínea em esfregaços corados pelo método de May - Grunwald-Giemsa (6,16,34,42)

Executamos a contagem de reticulócitos em esfregaços preparados com azul de cresil brilhante a 1% (6) e a de plaquetas pelo método direto (6).

Para as reações citoquímicas do PAS (periodic acid Shiff) e da fosfatase alcalina leucocitária usamos, respectivamente, os métodos de Mc Manus-Hotchkiss modificado por Hayhoe (25,34,39) e o de sigma (Ackerman) (37) em que a fosfatase alcalina leucocitária é determinada em esfregaços de sangue (9,17,23,25).

Na avaliação das reações citoquímicas foram utilizados os métodos semiquantitativos dos escores. Contamos 100 linfócitos e classificamos de zero a 5 cruces para o PAS e para a FAL, contamos 100 neutrófilos e classificamos de zero a 4 cruces (25,37).

Na análise estatística dos dados utilizamos a média, valor mínimo, valor máximo e desvio padrão. Foi utilizado o teste estatístico "T-Student" (28) para verificar se havia diferença significativa entre as médias dos parâmetros hematológicos estudados e os normais.

3 - RESULTADOS

Foram estudados 35 indivíduos portadores do HIV do Hospital São José de doenças infecciosas, agrupados pela classificação CDC em grupos II, III e IV. Obtivemos para cada grupo, respectivamente 06, 02 e 27 pacientes. O grupo IV não foi estudado em subgrupo. Não obtivemos indivíduos do grupo I. A idade global variou de 17 a 65 anos (média 33,05). Todos do sexo masculino.

Os grupos II e III não foram submetidos à análise estatística por terem um número muito pequeno de casos e não oferecerem valores significativos estatisticamente.

Todos os indivíduos do grupo II apresentaram hemograma normal, contagem de reticulócitos normal e discreta plaquetopenia. Sem alterações morfológicas.

No grupo III observamos um paciente com anemia normocítica normocrônica, leucopenia, reticulocitopenia e plaquetopenia e outro com plaquetopenia, mas com hemograma e contagem de reticulócitos normais. Sem alterações morfológicas.

Obtivemos os seguintes valores médios para os parâmetros hematológicos analisados da série vermelha e contagem de reticulócitos do grupo IV: hemácias $3,9 \times 10^6/\text{mm}^3$ (variando $2,3 - 5,0 \times 10^6/\text{mm}^3$), hemoglobina 10,7g% (variando 6,2 - 13,9g%), hematócrito 34% (variando 19-44%), VCM 87,8 fl (variando 80,0 - 91,6 fl), HbCM 27,5 pg (variando 24,6 -

28,9 pg), CHbCM 31,3 g/dl (variando 29,6 - 32,6 g/dl). Contagem de reticulócitos 33,466,7 p/mm³ (variando 9.200 - 84.000 p/mm³). Estes valores estão expressos na tabela 1.

A análise estatística dos dados da série vermelha mostra uma tendência à diminuição da média dos parâmetros hematológicos dos indivíduos aidéticos, em relação aos normais(3), com exceção dos "reticulócitos".

Utilizando o teste de hipótese para diferença de médias, concluímos que, exceto para a CHbCM, existe uma diferença significativa entre as médias dos parâmetros hematológicos normais e dos aidéticos. No que se refere às hemácias, hemoglobina e hematócrito, esta diferença é mais acentuada.

Para a série branca e contagem de plaquetas do grupo IV obtivemos os seguintes valores: Leucócitos 5.388 p/mm³ (variando 1.000-17.300 p/mm³), Mc 1,9 p/mm³ (variando 0-50 p/mm³), Mm 10,2 p/mm³ (variando 0-108 p/mm³) Bt 217,2 p/mm³ (variando 0-1.080 p/mm³), seg 3.651,3 p/mm³ (variando 520-16.781 p/mm³), Eos 205,9 p/mm³ (variando 0-1.445 p/mm³), Bas 12,8 p/mm³ (variando 0-180 p/mm³), Linf. 1.079,1 (variando 92-3.870 p/mm³), Mon 206,9 p/mm³ (variando 0-900 p/mm³). Contagem de plaquetas 110.296 p/mm³ (variando 30.000 - 365.000 p/mm³). Estes valores estão expressos na tabela 2.

Os valores normais de leucócitos, Mc, Mm, Bt, Seg, Eos, Bas, Linf, Mon e plaquetas (6) são respectivamente, de 5.000 a 10.000, zero, zero, de 150 a 400, de 3.000 a 5.000, de 100 a 300, de 25 a 80, de 1.500 a 3.500, de 200

a 650, de 200.000 a 350.000.

Com referência ao conjunto de dados dos indivíduos em questão e aos níveis normais de valores hematológicos da série branca e plaquetas, concluímos que, para leucócitos, Mc, Mm, Bt, Seg, Eos, Bas, Linf, Mon e plaquetas temos, respectivamente, 37,0%; 96,3%; 88,9%; 29,6%; 25,9%; 37,0%; 11,1%; 14,8%; 33,3%; 7,4% de indivíduos aidéticos dentro dos níveis normais.

Com relação a Mc, Mm e Bt verificamos que, na maioria dos casos, as medidas estão dentro dos níveis normais de aceitação.

De fato, temos para Mc, Mm e Bt, respectivamente, somente 1, 3 e 4 indivíduos aidéticos fora dos níveis normais.

Verificamos também que, entre os aidéticos existe uma grande variabilidade entre as medidas dos parâmetros hematológicos acima analisados.

Alterações morfológicas da série vermelha foram observadas em 37,4% dos pacientes. Observou-se que, a maioria apresentava anisocitose de leve a moderada e poiquilocitose foi observada em 7,4%. Observamos ramos eritroblastos circulantes.

Foram vistas alterações morfológicas da série branca em 29,6% dos pacientes.

Leucopenia foi encontrada em 55,6%, neutropenia em 51,2%, eosinopenia em 48,1%, linfopenia em 77,8%, pla-quetopenia em 88,9% dos indivíduos aidéticos do grupo IV.

A reação citoquímica do PAS nos grupos II e III, ficou dentro dos parâmetros normais para os linfócitos. Foi utilizado o valor normal para adulto de 20 a 40 anos que é de $28,4 \pm 17$.

No grupo II a idade variou de 21 a 48 anos (média 31 anos).

No grupo III tivemos um paciente de 27 e outro de 33 anos.

A variação de idade do grupo IV está na tabela abaixo.

Distribuição de idade segundo o nº de indivíduos portadores do VIH do grupo IV.

IDADE (anos)	Nº DE PORTADORES DO HIV
17 - 27	7
27 - 37	14
37 - 47	4
47 - 57	0
57 - 67	2
TOTAL	27

Observamos 25 lâminas de PAS do grupo IV e apenas em 12 foi possível contar os 100 linfócitos devido à intensa linfopenia. A reação permaneceu dentro dos parâmetros de normalidade para os linfócitos.

A fosfatase alcalina leucocitária foi negativa na maioria dos aidéticos. Dos 35 indivíduos, apenas 23 foram submetidos a esta reação. Nos 02 do grupo II e do grupo III a reação foi negativa, ou seja, escore zero. Dos 19 pacientes do grupo IV observou-se a enzima em apenas 07 com o escore variando de 2 a 125 ($\bar{x}$ 36,71). A reação deu diminuída em 02 pacientes e normal no restante. O índice normal considerado foi de 12 a 182 (37).

Distribuição do nº de portadores do HIV do Hospital São José, por grupo, submetidos à reação da FAL.

Grupos	Nº Pacientes	Amplitude dos escores	Média $\bar{x}$	Desvio Padrão S
II	02	0 - 0	0	0
III	02	0 - 0	0	0
IV	19	0 - 125	13,53	31,71

RESULTADOS ESTATÍSTICOS DA SÉRIE VERMELHA E CONTAGEM DE RETICULÓCITOS DE 27 PACIENTES DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ.

TABELA 1

SÉRIE VERMELHA RETICULÓCITOS	AMPLITUDE		MÉDIA		DESVIO-PADRÃO		TESTE T-STUDENT
	NORMAL	AIJÉTICO	NORMAL	AIJÉTICO	NORMAL	AIJÉTICO	
Hemácias ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	4,0; 5,8	2,3; 5,0	5,1	3,9	0,38	0,69	8,63*
Hemoglobina (g%)	11,6; 16,0	6,2; 13,9	14,4	10,7	0,95	2,07	9,09*
Hematócrito (%)	37; 55	19; 44	45,4	34,0	3,00	6,54	8,79*
VCM (fl)	83; 97	80,0; 91,6	89,5	87,8	3,54	3,01	2,24**
HbCM (pg)	25; 31	24,6; 28,9	28,2	27,5	1,14	1,05	2,94**
CHbCM (g/dl)	27; 35	29,6; 32,6	31,4	31,3	1,30	0,63	0,53
Reticulócitos (p/mm^3)	4.500; 117.600	9.200; 84.000	22.500	33.466,7	20.070	17.813,6	- 2,35**

* Significativo ao nível $\alpha = 0,01$

** Significativo ao nível $\alpha = 0,05$

VALORES HEMATOOLÓGICOS DA SÉRIE BRANCA E CONTAGEM DE PLAQUETAS DE 27 PACIENTES DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

TABELA 2

SÉRIE BRANCA PLAQUETAS	AMPLITUDE	MÉDIA $\bar{X}$	DESVIO PADRÃO-S
Leucócitos (p/mm ³)	1.000 a 17.300	5.388,9	3415,1
Mielócitos	0 a 50	1,9	9,6
Metamielócitos	0 a 108	10,2	30,0
Bastonetes	0 a 1.080	217,2	299,0
Segmentados	520 a 16.781	3.651,3	3.092,8
Eosinófilos	0 a 1.445	205,9	334,5
Basófilos	0 a 180	12,8	37,9
Linfócitos	92 a 3.870	1079,1	1034,7
Monócitos	0 a 900	206,9	196,2
Plaquetas (p/mm ³)	30.000 a 365.000	110.296	75322,3

4 - DISCUSSÃO

Manifestações hematológicas da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana são complicações bem reconhecidas da doença e podem ser clinicamente importantes em muitos pacientes, uma vez que reduzem a qualidade de vida (21, 32).

A anemia em doença avançada relacionada ao HIV é, na maioria das vezes, normocítica normocrômica. Microcitose não é um achado comum (7). Anisocitose e poiquilocitose têm sido observadas por vários autores (36,40). Em nosso estudo observamos anisocitose de leve a moderada em 37,4% dos pacientes e poiquilocitose foi observada em 7,4%.

Os níveis médios de hemoglobina relatados em pacientes com SIDA ficaram em torno de 9,7 a 11,7g/dl (30, 41).

Castella & Treacy (7,40) têm relatado o empilhamento das hemácias em esfregaços periféricos que, provavelmente, resulta da hipergamaglobulinemia vista em pacientes com SIDA o que não foi encontrado em nosso estudo.

O nosso grupo IV (SIDA/AIDS) apresentou nível médio de hemoglobina de 10,7.

A leucopenia é uma anormalidade hematológica frequente em pacientes infectados pelo HIV, com uma incidência em aidéticos de 57% a 76% (7,13). A leucopenia pode resultar de linfocitopenia em ambos.

Encontramos leucopenia em 55,6% dos nossos pacientes com SIDA.

Granulocitopenia em infectados pelo HIV é comumente acompanhada por hipossegmentação nuclear, simulando um aparente desvio à esquerda (38,40). Embora bastões e células bilobuladas ("Pelgeroid") sejam vistas, metamielócitos e mielócitos não são frequentes (11).

Não observamos hipossegmentação em nossas investigações, mas encontramos desvio à esquerda com presença de mielócitos e metamielócitos em 7,4% dos pacientes aidéticos (grupo IV).

Monócitos grandes vacuolizados têm também sido relatados em pacientes com SIDA (38,40). Este não é um achado específico, desde que tais células reativas podem ser vistas em outras condições além destas. Não observamos tais alterações em nossa pesquisa.

Trombocitopenia é vista em pacientes com doença relacionada ao HIV, ocorrendo em pacientes com SIDA ou infecção assintomática (29,45). A incidência de trombocitopenia eleva-se a 30% em pacientes com SIDA (29). De fato, a incidência de trombocitopenia aumenta com a progressão clínica da infecção pelo HIV.

Encontramos no grupo IV (SIDA/AIDS) um percentual de 88,9% de trombocitopênicos.

A reação citoquímica do PAS comparada com o controle normal de $28,4 \pm 18$ para adultos de 20 a 40 anos, manteve-se dentro dos padrões de normalidade (25).

Esperava-se encontrar uma atividade da fosfatase alcalina leucocitária normal ou aumentada, o que não foi observado em nosso estudo.

Os neutrófilos segmentados do sangue são as células mais ricas em fosfatase alcalina e, dentre estas, as células recém-formadas são as que possuem maior atividade enzimática. Após uma fase de hipoplasia granulocítica ocorre uma elevação no pico da atividade fosfatásica, o que prova, que os neutrófilos mais velhos têm esta atividade diminuída em relação aos mais jovens (20).

Constatamos através do mielograma de 06 indivíduos, dos 23 submetidos a reação da FAL, hipoplasia granulocítica, o que pode explicar a diminuição da atividade fosfatásica (20).

Não encontramos explicação na literatura consultada, para a negatividade (escore zero) desta reação, o que vem sugerir um estudo posterior.

Para que, cheguemos a uma conclusão, levemos em conta que a SIDA é uma doença nova, a qual se encontra em constantes investigações.

5 - CONCLUSÃO

Verificamos em nossa pesquisa, que as alterações hematológicas em sangue periférico de portadores do HIV, prevaleceram em indivíduos do grupo IV, com comprometimento, na maioria dos casos, das séries vermelha, branca e plaquetínea.

As alterações hematológicas de maior relevância no grupo IV, foram: a leucopenia, neutropenia, linfopenia e plaquetopenia que incidiram, respectivamente, em 55,6%, 51,2%, 77,8% e 88,9% dos aidéticos.

A reação citoquímica do PAS foi normal em todos os casos analisados.

A reação da fosfatase alcalina leucocitária foi positiva em apenas 30,4% dos pacientes investigados, sugerindo-nos um estudo posterior.

SUMMARY

We studied between June and October 1990 the peripheral abnormalities in thirty five patients with human immunodeficiency virus (HIV) related disease from Hospital São José de doenças infecciosas-SSE/CE, through hemogram, reticulocyte count, platelet count and cytochemical tests of PAS and leucocyte alkaline phosphatase. These patients were studied on groups II, III and IV (CDC). We observed abnormalities such as leukopenia, neutropenia, lymphopenia and thrombocytopenia that had been considerable in the group IV. The haematological parameters used were compared with the normals parameters and with literature's data. The leukopenia was present in 55,6%, neutropenia in 51,2% lymphopenia in 77,8%, thrombocytopenia in 88,9% of the patients from group IV.

The cytochemicals tests of PAS was normal in all the patients and the leucocyte alkaline phosphatase was present in only 30,4% of the patients investigated.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ABRAMS, D.I.; CHINN, E.K.; LEWIS, B.J.; VOLBERDIN, P.A.; CONANT, M.A.; TOWNSEND, R.M. - Hematologic manifestations in homossesual men with kaposi's sarcoma. Am. J. Clin. Pathol., 81: 13-8, 1984.
- 2 - BARRÉ-SINOUSSE, F.; CHERMANN, J.C.; REY, F.; NUGEYRE, M. T.; CHAMARET, S.; GRUEST, J.; GAUGUET, C.; ROZENBAUM, W. & MONTAGNIER, L. - Isolation of a T- lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science, 220: 868-71, 1983.
- 3 - BASTOS, C.M.A.; CUNHA, M.N.M.A.; GOMES, F.V.B.; BEZERRA, R.C.F.; PITOMBEIRA, M.S.; MARTINS, J.M. - Parâmetros hematológicos normais em Fortaleza. Rev. Med. Univ. Fed. Ceará, Fortaleza, 23 (1/2): 3-9, 1983.
- 4 - BERNSTEIN, Z.P.; GWOREK, M.A.; SMALL, B.M. - Hematologic abnormalities in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. J. Med., 20 (3,4) 177-92, 1989.
- 5 - BRASIL MINISTÉRIO DA SAÚDE - SECRETARIA NACIONAL DE PROGRAMAS ESPECIAIS DE SAÚDE. DIVISÃO NACIONAL DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS. Manual de Condutas Clínicas. SIDA/AIDS. p. 7-26, Fotocópia.
- 6 - CARVALHO, W.F. - Técnicas médicas de hematologia e imunohematologia. 4 ed. Minas Gerais, Cultura Médica, 1986.

- 7 - CASTELLA, A.; CROXSON, T.S.; MILDVAN, D.; WITT, D.H.; ZALUSKY, R. - The bone marrow in AIDS: a histologic and microbiologic study. Am. J. Clin. Pathol. 84: 425, 1985.
- 8 - COSTELLO, C. Haematological abnormalities in human immunodeficiency virus (HIV) disease. J. Clin. Pathol., 41: 711, 5, 1988.
- 9 - DACIE, J.V. & CATOVSKY, D. Blood-cell cytochemistry and supplementary techniques. In: DACIE, J.V. & LEWIS, S.M. Practical Haematology, 6 ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1984, cap. 6, p. 84-90.
- 10 - DANOVA, M.; RICCARDI, A.; BRUGNATELLI, S.; MASERATI, R.; COMOLLI, G.M.; CASTELLO, A.; ASCARI, E.; RONDANELLI, E.G. Bone Marrow Morphology and proliferative activity in Acquired Immunodeficiency Syndrome. Haematologica, 74: 365-9, 1989.
- 11 - D'ONOFRIO, G.; MANCINI, S.; TAMBURRINE, E.; MANGO, G.; ORTONA, L. Giant neutrophils with increased peroxidase activity: Another evidence of dysgranulopoiesis in AIDS. Am. J. Clin. Pathol., 87: 584 - 91, 1987.
- 12 - FAUCI, A.S.; MACHER, A.M.; LONGO, D.D.; LANE, H.C. ; ROOK, A.H.; MASUR, H. & GELMANN, E.P. Sequired immunodeficiency syndrome: epidemiologic, clinical, immunological, and therapeutic considerations. Ann. Intern. Med. 100: 92-106, 1984.

- 13 - FRONTERA, M. & MYERS, A. - Peripheral blood and bone marrow abnormalities in the acquired immunodeficiency syndrome. West J. Med. 147: 157, 1987.
- 14 - GALLO, R.C.; SALAWUDDIN, S.Z.; POPOVIC, M.; SHEARER, G. M.; KAPLAN, M.; HAYNES, B.F.; PALKER, T.J.; REDFIELD, R.; OLESKE, J.; SAFA, B.; WHITE, G.; FOSTER, P. & MARKHAM, P.D. - Frequent detection and isolation of cytopathic retrovirus (HIV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS - Science, 224: 500 - 3, 1984.
- 15 - GROSSMAN, M. & JAWETZ, E. - Doenças infecciosas: viroses e Rickettsioses. In: SCHROEDER, S.A.; KRUPP, M. A.; TIERNEY Jr., L.M. Diagnóstico e Tratamento. São Paulo, Atheneu, 1990. Cap. 22, p. 908.
- 16 - GUIMARÃES, R. & GUERRA, C.C.C. O Laboratório em Hematologia. In: Clínica e Laboratório. 3a. ed. São Paulo, Sarvier, 1983. Sec. 2, p. 31-5.
- 17 - HAYHOE, F.G.I. The cytology and cytochemistry of acute Leukaemias. London, Her majesty's stationery, 1964, p. 15, 16, 21, 54.
- 18 - HO, D.D.; POMERANTZ, R.J.; KAPLAN, J.C. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N.Engl. J. Med. 317 (5): 278-85, 1987.
- 19 - HOFFBRAND, A.V. & PETTIT, J.E. Hematologia Clínica Ilustrada. São Paulo, Manole, 1988
- 20 - JAMRA, M. & LORENZI, T.F. Leucócitos, leucemias e linfomas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983, p.10-11.

- 21 - JAMRA, M.; MAHFUZ, R.; GENTER, G.; PALADINO, N.R. AIDS: 2 AIDS: ASPECTOS ONCO-HEMATOLÓGICOS. s.n.t.
- 22 - JAWETZ, E. & GROSSMON, M. Introdução às moléstias in fecciosas In: SCHROEDER, S.A.; KRUPP, M.A.; TIERNEY Jr., L.M. Diagnóstico e Tratamento. São Paulo, Atheneu, 1990. Cap. 21, p. 890.
- 23 - KAPLOW, L.S.A. Histochemical Procedure for localizing and evaluating leucocyte alkaline phosphatase activity in smears of blood and marrow. Blood, 10 (10) : 1023-9, 1955.
- 24 - LEVY, Y.A.; HOFFMAN, A.D.; KRAMER, S.M.; LANDIS, J.A.; SHIMABUKURO, J.M. Isolation of lymphocystopathic retroviruses from San Francisco Patients with AIDS Science, 225: 840-2, 1984.
- 25 - LORENZI, T.F. Citoquímica das células do sangue como meio de avaliação e seguimento dos estados leucêmicos. J.B.M., 9 (11): 1227-63, 1965.
- 26 - MENDONÇA, J.S.; RICHTMAN, R.; MANRIQUE, A.E.T.; ROSENTHAL, C.; PASTERNAK, J. Infecção aguda associada ao HIV: quadro clínico e laboratorial. Hc Rio Hosp.Clin. Fac. Med. São Paulo, 44 (6): 292-8, 1989.
- 27 - MILLER, O. Estudo funcional do sistema imunitário. In: Laboratório para o Clínico. 6a. ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1986. Cap. 20, p. 248-57.
- 28 - MOOD, A.; GRAYBILL, F.A. BOES, D.C. Tests of hypotheses. In: _____. Introduction to the theory of statistics 3 Tokyo, McGraw Hill, 1974. Cap. 9, p. 401-70.

- 29 - MURPHY, M.F.; METCALFE, P.; WATERS, A.H.; CARNE, C.A.; WELLER, I.V.D.; LINCH, D.C. and SMITH, A. Incidence and mechanism of neutropenia and thrombocytopenia in patients with human immunodeficiency infection. Br. J. Haematol.; 66: 337-40, 1987.
- 30 - NAMIKI, T.S.; BOONE, D.C.; MEYER, P.R.A. Comparison of bone marrow findings in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) and AIDS related conditions. Hematol. Oncol., 5: 99, 1987.
- 31 - OLIVEIRA, J.R.S.; PASTERNAK, J.; FRANCO, M.T.F. YAMAMOTO, M. Histopatologia da medula óssea na síndrome de imunodeficiência adquirida. Rev. Paul. Med.; 105 (1): 4-11, 1987.
- 32 - PERKOCHA, L.A. & RODGERS, G.M. Hematologic aspects of human immunodeficiency virus infection: Laboratory and Clinical Considerations. Am. J. Hematol. 29:94-105, 1988.
- 33 - PRISCO, Domênico. Hemostatic alterations during. Human immunodeficiency virus infection: A Review. Res. Clin. Lab. 19: 95-104, 1989.
- 34 - RAPHAEL, S.S. Prática de Hematologia In: _____ LYNCH: Técnicas de Laboratório, 4a. ed. São Paulo, Manole, 1986. Cap. 30, p. 855-6, 995.
- 35 - RODRIGUES, B.T.; SANTOS, C.A.V.; VASCONCELOS, D.S.; GONÇALVES, A.J.R.; VIEIRA, A.R.M.; CARVALHO, F. G.; MATTOS, H.J. SIDA: Revisão de oito casos. Arq. Bras. Med. 59 (6): 407-16, 1985.

- 36 - SCHNEIDER, D.R. & PICKER, L.J. Myelodysplasia in the acquired Immune Deficiency Syndrome. A.J.C.P., 84 (2): 1985.
- 37 - SIGMA DIAGNOSTICS - ALKALINE PHOSPHATASE Folheto.
- 38 - SPIVAK, J.L. & BENDER, B.S. Hematologic abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. Am. J. Med. 77: 224-8, 1984.
- 39 - TAVEIRA, S.D. Púrpura trombocitopenia imunológica aguda, estudo citoquímico. Fortaleza, 1989. Trabalho apresentado ao Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia.
- 40 - TREACY, M.; LAI, L.; COSTELLO, C.; CLARK, A. Peripheral blood and bone marrow abnormalities in patients with Hiv related disease. Br. J. Haematol. 65:
- 41 - WEBER, J.N.; WALKER, D.; ENGELKINS, H.; BAIN, B.; HARRIS, J.R.W. The value of haematological screening for AIDS in an at risk population. Genitourin Med., 61: 325, 1985.
- 42 - WINTROBE, M.M. The principles and technic of blood examination. In: _____. Clinical Haematology. 6a.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967, cap. 8, p. 410-59.
- 43 - ZON, L.I. Hematologic Manifestations of the Human Deficiency Virus (HIV). Semin. Hematol. 25 (3) : 208-18.

- 44 - ZON, L.L.; ARKIN, C.; GROOPMAN, J.E. Haematologic manifestations of the human immune deficiency virus (HIV). Br. J. Haematol., 66: 251-6, 1987.
- 45 - ZUCKER-FRANKLIN, D.; TERMIN, C.S.; COOPER, M.C. Structural changes in the megakaryocytes of patients infected with the Human Immune deficiency virus (HIV - 1). Am. J. Pathol., 134 (6): 1295-303, 1989.