

da droga as concentrações de hemoglobina começam a se recuperar após oito a dez dias, como foi observado no caso, pois a partir de orientações dietéticas para mãe a RN não apresentou mais episódios de hemólise importantes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.511>

510

DIAGNÓSTICO E EVOLUÇÃO DE ANEMIA APLÁSTICA ADQUIRIDA EM PRÉ ESCOLAR: RELATO DE CASO



N.N. Campos, T.D. Ramos, L.P. Gabriel, H.A.P. Cidade, D.B. Aranha, R.S.P. Silva, D.T. Vianna, C.S.F. Facio, M.G.P. Land

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A anemia aplástica é uma doença que cursa com falência medular e pode ser ameaçadora à vida, principalmente em crianças. Seu diagnóstico é complexo, requer a exclusão de causas herdadas e adquiridas afim de instituir o tratamento mais adequado. **Objetivo:** descrever caso clínico de anemia aplástica adquirida, seu diagnóstico e evolução. **Material e métodos:** estudo retrospectivo descritivo, baseado em revisão de prontuário. **Caso clínico:** Paciente masculino, 2 anos e 7 meses, previamente hígido, procurou emergência em 20/05/20 por quadro de febre (1 pico 38 graus), associada a dor abdominal, inapetência e prostração há 48 h. Ao exame se encontrava em bom estado geral, sem distúrbios, hipocorado 3+/4+, sem linfonodomegalias, visceromegalias ou outras alterações dignas de nota. Em nosso serviço realizou investigação clínica. Colhido hemograma que evidenciou pancitopenia [hemoglobina 2,6 g/dL, hematócrito 9,6%, VCM 121 fL, leucócitos 3400 (neutrófilos 1110) e plaquetas 17.000 mm³] e então solicitada vaga em serviço de Hematologia Pediátrica. Evoluiu com neutropenia muito grave, anemia e plaquetopenia com alta necessidade transfusional, além de reticulocitopenia. A análise de lâmina de sangue periférico não evidenciou alterações displásicas. No mielograma a medula óssea se apresentava hipocelular nos três setores, com leve aumento de gordura e sem presença de blastos. Imunofenotipagem com baixo percentual de precursores hematopoiéticos e ausência de blastos leucêmicos. Biópsia de medula óssea demonstrou hipoplasia acentuada das três séries, com 10% de celularidade, diagnosticando o quadro como anemia aplástica muito grave. Apresentou dosagem de vitamina B12 e folato normais, sorologias para Parvovírus, Citomegalovírus, HIV, vírus Epstein-Barr e hepatites negativas, hemoglobina fetal levemente aumentada, cariótipo 46 XY, DEB teste negativo e pesquisa de hemoglobinúria paroxística noturna (HPN) negativa. Realizada tipagem HLA (antígeno leucocitário humano). Paciente mantém pancitopenia grave, no momento aguardando transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas. Mantém suporte clínico e laboratorial semanal para intercorrências infecciosas e transfusional sob demanda. Aguarda ainda análise de sangue de cordão umbilical de irmã consanguínea recém nascida. **Discussão:** A hipótese diagnóstica de anemia aplástica usualmente surge em um contexto de pancitopenia e medula óssea hipocelular.

O diagnóstico deve ser minucioso e busca tentar distinguir entre causas congênitas e secundárias/adquiridas. As principais causas constitucionais a serem avaliadas são a Anemia de Fanconi e as telomeropatias. Já as adquiridas podem estar relacionadas a exposição ao benzeno, infecções virais, síndromes mielodisplásicas, processos autoimunes e HPN. Para os quadros idiopáticos em pacientes jovens, o tratamento de primeira linha é o transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas com doador aparentado HLA-idêntico. Para aqueles sem irmão HLA-compatível, o tratamento com imunossupressão é preferível. **Conclusão:** A anemia aplástica adquirida em crianças é um quadro grave, cujo diagnóstico deve ser extensamente explorado. Quando indicada, a terapia com transplante de células tronco hematopoiéticas tem por objetivo a cura do paciente. Já na imunossupressão melhorar a qualidade de vida à longo prazo, com o mínimo de eventos adversos possíveis, parece ser um objetivo mais alcançável que a cura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.512>

511

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION AND CONCOMITANT CENTRAL NERVOUS SYSTEM BLEEDING IN ACUTE MONOBLASTIC LEUKEMIA: CASE REPORT



B.B.L. Alvarenga^a, E. Manzo^a, G.L. Arca^a, M. Higashi^b, E.R. Mattos^b, I.M.V. Melo^a, C.F. Mascarenhas^a, L.P. Queiroz^a, L.B.P. Moreira^a, M.R.V. Ikoma-Colturato^c

^a Serviço de Oncologia Pediátrica, Hospital Amaral Carvalho, Jaú, SP, Brazil

^b Unidade de Terapia Intensiva, Hospital Amaral Carvalho, Jaú, SP, Brazil

^c Laboratório de Citometria de Fluxo, Hospital Amaral Carvalho, Jaú, SP, Brazil

Introduction: severe coagulation disorder is a life-threatening complication, usually occurring in acute promyelocytic leukemia (APL), however it is rare in all other subtypes of acute myelogenous leukemia (AML). A typical feature of disseminated intravascular coagulation (DIC) is hyperfibrinolysis and reduction of protein C and antithrombin III. The leukemia cells release tissue factor (TF), that induces endothelial cells disruption leading to enhanced TF activation in vessel walls or the increase of inflammatory cytokines that upregulate TF activity in the endothelium or monocytes. Increased TF release activates the extrinsic coagulation pathway, that added to insufficient anticoagulation rescue by activated protein C, results in DIC in leukemia patients, both at the time of diagnosis and during cytotoxic chemotherapy, due the tumor lysis. This clinical condition must be identified and treated immediately, due to its severity. This report illustrates a case of severe DIC with central nervous system (CNS) bleeding in a pediatric patient with acute monoblastic leukemia. **Case report:** a 16 year-old female was admitted in our service with fatigue and back pain and pancytopenia (Hb = 5 g/dL. WBC = 1.950/mL with 5%