

DESAFIOS NO MANEJO DE ANEMIA FERROPRIVA GRAVE EM PACIENTES IDOSOS: RELATO DE CASO

DB Menin^{a,b}, MF Barros^{a,b}, RAT Takaes^{a,b},
GE Dresch^{a,b}, IP Roman^{a,b}, LT Miranda^{a,b},
MC Capelin^{a,b}, RA Martini^{a,b}, VS Araújo^{a,b},
MAF Chaves^{a,b}

^a Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP),
Universidade Estadual do Oeste do Paraná
(UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

^b Universidade Estadual do Oeste do Paraná
(UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

Introdução/Objetivo: A anemia ferropriva causada pela deficiência de ferro, é a carência nutricional mais prevalente na saúde pública. Essa doença atinge todas as classes sociais, com maior evidência em crianças e mulheres, podendo atingir implicações graves. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma paciente com anemia crônica causada pela deficiência de ferro. **Materiais e métodos:** Estudo realizado por meio de coleta de dados do prontuário hospitalar da paciente. **Relato de caso:** Paciente E.F.S., sexo feminino, 61 anos, apresenta anemia crônica desde 2010, fazendo transfusões frequentes. A mesma deu entrada no hospital apresentando hemoglobina de 3,1 g/dL, ferritina 4,5 ng/mL e ferro sérico 31 ug/dL. **Resultados/Discussão:** Para investigar o caso da paciente, solicitou-se exames de rastreio de anemia e avaliação hematológica. Devido a hemoglobina baixa, a mesma recebeu transfusão de 2CH e reposição de ferro. Após a transfusão sanguínea, a hemoglobina aumentou para 5,3 g/dL. Ao decorrer do tratamento a paciente recebeu mais uma transfusão e permaneceu com a reposição de ferro, logo apresentou-se estável hemodinamicamente e com melhora dos sintomas, apresentando a hemoglobina com valor de 6,1 g/dL. Em avaliação hematológica, devido aos riscos de mais transfusões, optou-se em manter o tratamento com reposição de ferro endovenoso na UBS de origem e retornar ao ambulatório em duas semanas para avaliar novo perfil de ferro. Porém, a paciente voltou ao acompanhamento ambulatorial após 30 dias, tendo o resultado de hemoglobina 7,1 g/dL, ferro sérico 16,0 ug/dL, ferritina 15,9 ng/mL e capacidade de ligação de ferro 364,0 ug/dL. A concentração de hemoglobina considerada normal para mulheres é de 12 g/dL. Quanto aos valores de referência para ferro sérico, considera-se dentro dos níveis aceitáveis os valores de 37 a 170 ug/dL e para ferritina 4,6 a 204,0 ng/dL. Considerando o quadro da paciente, pode-se classificá-la como anemia grave, pois a hemoglobina apresenta-se < 7 g/dL, consequentemente nesses casos indica-se a transfusão sanguínea. Entretanto, a transfusão ameniza o problema temporariamente, porém não corrige a anemia, a qual deve ser investigada a causa que está levando a deficiência de ferro, e investigar um possível sangramento crônico, para enfim tratar definitivamente a Anemia Ferropriva. Portanto, após estabelecer o paciente com a transfusão, deve-se continuar a reposição de ferro e acompanhar a evolução. **Conclusão:** Levando em consideração o relato de caso, percebe-se que houve melhora nos resultados finais da paciente, porém ainda não estão dentro dos valores de referências. Avaliando os relatos iniciais e a idade da

paciente, nota-se que o caso clínico necessita de uma investigação mais criteriosa para obter resultados positivos com o tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.014>

PORFIRIA CUTÂNEA TARDA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESÕES CUTÂNEAS: UM RELATO DE CASO

JM Noethen, F Viel, HP Helms, L Terhorst,
CM Lucini

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do
Sul (PUC-RS), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução/Objetivos: A porfiria cutânea tarda (PCT) é causada pela deficiência parcial da atividade enzimática da uroporfirinogeniodescarboxilase (Urod), herdada ou adquirida, que resulta na excreção insuficiente de uroporfirinas e seu acúmulo, incluindo na pele. Isso leva à fragilidade e formação de bolhas na pele exposta ao sol. A importância deste relato está na dificuldade de diagnóstico diferencial para tais lesões cutâneas que, quando relacionadas a PCT, são sinais de alerta para a necessidade de tratamento adequado buscando evitar dano hepático irreversível. **Descrição/Caso clínico:** Paciente de 30 anos, sexo feminino, começa com lesões eritematosas espalhadas no dorso da mão, tronco, dorso nasal e pés. Em seguida, consulta com dermatologista que a diagnosticou com alergia, propondo tratamento tópico, sem resultado. Testes para doenças autoimunes negativos. Paciente consumo de álcool. Exames laboratoriais demonstram aumento das transaminases hepáticas e da ferritina sérica. Foi investigada possibilidade de cirrose. Sorologias para hepatite B, hepatite C e HIV negativas, e paciente nega alcoolismo. No mês seguinte, inicia com sintomas de fadiga, falta de energia, urina escura, artralgia e progressão das lesões cutâneas em vesicobolhosas que pioram à exposição solar, levando à suspeita de omissão da paciente sobre consumo exacerbado de álcool. Novos exames laboratoriais mostraram TGO 82 e TGP 149. Ferritina sérica 624,4. Sem conclusão diagnóstica via testes laboratoriais, é realizada biópsia de pele da mão esquerda com aspectos histológicos compatíveis com PCT. Ao teste de urina 24h, a pesquisa de coproporfirinas e porfirinas é positiva. Após a confirmação diagnóstica, a paciente iniciou tratamento com Cloroquina 250 mg, duas vezes na semana. Em conjunto, foram realizadas flebotomias quinzenalmente até a estabilização dos sintomas. **Discussão:** PCT é uma doença rara, com prevalência estimada de doença sintomática de 10 para 100000. Devido à raridade da doença, primeiro costumam ser abordados os diagnósticos diferenciais da porfiria, como epidermolise bolhosa adquirida, doença de Gunther e esclerodermia. Quanto às suas causas, encontram-se fatores ambientais ou adquiridos e fatores genéticos; entre os primeiros, estão alcoolismo, tabagismo, hepatite C, estrogênios e HIV. Entre os genéticos, característicos das formas familiares de PCT, destacam-se mutações no gene UROD ou no gene HFE da hemocromatose hereditária. A paciente do caso relatado foi diagnosticada de acordo com sua história médica, lesões cutâneas típicas e alterações laboratoriais

correspondentes. Contudo, até chegar-se ao diagnóstico e tratamentos corretos, ela foi erroneamente diagnosticada com outras condições. Considerando estudos recentes que mostram redução significativamente grande na expectativa de vida de seus portadores, e sabendo que PTC é tratável, reconhecer seus sintomas para fazer o diagnóstico correto, identificar doenças subjacentes causadoras e tratar a porfíria e suas complicações precocemente são cruciais. **Conclusão:** Este relato demonstra a necessidade do diagnóstico correto e do manejo adequado dos sintomas de PCT a fim de garantir qualidade de vida ao paciente portador e impedir a progressão da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.015>

SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER MANEJADA COM USO DE BEVACIZUMAB: UM RELATO DE CASO

JGF Vargas, ESA Lisboa, R Galli, LB Bosso

Hospital Regional Universitário dos Campos Gerais,
Ponta Grossa, PR, Brasil

Introdução: A síndrome de Rendu-Weber-Osler, também conhecida como telangiectasia hereditária hemorrágica (THH), é uma rara doença caracterizada por angiodisplasia desordenada, de traço autossômico dominante. O quadro clínico é composto por epistaxe, sangramentos do trato gastrointestinal e telangiectasias disseminadas. O diagnóstico se dá pelos critérios Curação que incluem as manifestações típicas da doença e a presença da condição em parentes de primeiro grau. A doença é a segunda desordem hereditária hemorrágica mais comum no mundo, apesar disso, ainda não existem tratamentos sancionados pelas agências de vigilância em saúde focados nos sangramentos, fazendo apenas a palição dos sintomas através de hemotransfusões, infusões de ferro e intervenções hemostáticas. O objetivo deste relato consiste em repercutir um quadro de anemia ferropênica secundária à Síndrome de Rendu-Osler-Weber que obteve melhora significativa após o tratamento com agentes anti-VEGF, como preconizado no estudo InHIBIT-Bleed. **Relato de caso:** J.P.S., 53 anos, procurou um hospital do sul do Brasil com queixa de epistaxe grande volume há mais de 10 anos, várias vezes por semana, refratária a tratamentos de cauterização. Sem sangramentos em outras localizações. Possui familiares em primeiro grau com histórico semelhante. Apresentava palidez cutâneo-mucosa associada a telangiectasias espalhadas pela região de tórax, membros superiores, face e orofaringe. Sem histórico de comorbidades ou uso de medicamentos. Constatou-se quadro de anemia ferropênica por meio de exames laboratoriais. Após a exclusão da hipótese de coagulopatia, foi firmado o diagnóstico de THH baseado nos critérios de Curação (4 pontos). A princípio, optou-se pelo manejo do quadro com reposição parenteral de ferro e uso de ácido tranexâmico conforme a necessidade. Devido à persistência clínica, a abordagem visou a aquisição via judicial do medicamento Bevacizumab, um anticorpo monoclonal humanizado (anti-VEGF) que foi utilizado com resultados promissores no tratamento da doença no estudo InHIBIT-

Bleed. Foram realizados 8 ciclos de infusão, como previsto pelo estudo, em um período de 4 meses com reposição de ferro elementar concomitante conforme necessidade. O paciente evoluiu de maneira excelente após a realização das infusões, com resolução da ferropenia e sem necessidade de retomar a reposição parenteral de ferro. **Discussão:** A gênese da THH é explicada por mutações nos genes de proteínas da família do TGF- β que resultam em angiogênese desregulada explicando a presença de telangiectasias frágeis nas mucosas nasal e gastrointestinal e os sangramentos recorrentes que levam ao desenvolvimento de anemia ferropênica. O manejo prévio era restrito ao controle dos sintomas decorrentes do sangramento, contudo, após a descoberta de níveis elevados do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) como uma das inúmeras proteínas envolvidas na angiogênese desregulada, foram realizados estudos com resultados promissores utilizando agentes anti-VEGF como o Bevacizumab no tratamento da condição. No relato de caso em questão os resultados encontrados estão em consonância com a eficácia do tratamento descrito no estudo InHIBIT e apontam para uma possível alteração na abordagem de quadros de Telangiectasia Hemorrágica Hereditária. **Conclusão:** No relato de caso em questão os resultados encontrados estão em consonância com a eficácia do tratamento descrito no estudo InHIBIT e apontam para uma possível alteração na abordagem de quadros de THH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.016>

HEPATOPATIA POR HEMOCROMATOSE ASSOCIADA A MUTAÇÃO DO GENE C282Y

ER Santos^a, BAS Corrêa^a, CM Tana^a,
HCO Vida^a, JVM Thiago^a, LBR Bernardes^a,
MD Magalhães^a, VA Silva^b

^a Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM),
Patos de Minas, MG, Brasil

^b Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: A Hemocromatose Hereditária (HH) é uma doença autossômica recessiva que provoca o aumento da absorção intestinal de ferro que, em excesso, se deposita em órgãos como o fígado, causando cirrose hepática e aumentando o risco de neoplasias, principalmente os carcinomas hepatocelulares, uma das principais causas de morte prematura na doença não tratada. O presente relato de caso tem como objetivo ilustrar um caso de hepatopatia por HH associada a mutação do gene C282Y. **Relato de caso:** Paciente, mulher de 30 anos, portadora de hipotireoidismo, possui uma filha hígida e pai portador de leucemia. Atendida em regime ambulatorial na rede privada, encaminhada em razão de IST de 90%, e sinais laboratoriais de lesão hepática por sobrecarga de ferro. Na consulta, refere apenas fadiga. Traz exames laboratoriais (16/01/23): Ferritina > 1.600, HBsAg e Anti-HCV negativos, Epstein Barr IgM: 12 e IgG: > 750. À investigação, realizou-se Ressonância Magnética (02/01/24) que observa parênquima hepático com intensidade de sinal difusamente reduzido em todas as seqüências, relacionado a depósito férrico e conclui