

ANEMIA PERNICIOSA COMO PROVÁVEL ETIOLOGIA PARA PARAPLEGIA EM PACIENTE ADULTO INTERNADO EM HOSPITAL TERCIÁRIO PARA INVESTIGAÇÃO DE BICITOPENIA

IO Santos, FMBA Freire, VLS Sá, IS Carvalho, JCO Prado, CLSS Silva, RHL Souza, CMO Santos, MB Silva

Hospital de Urgência de Sergipe Governador João Alves Filho (HUSE), Aracaju, SE, Brasil

Objetivo: Descrever um relato de caso sobre anemia perniciosa como provável etiologia para paraplegia em paciente adulto internado em hospital terciário para investigação de bicitopenia. **Introdução:** Anemia perniciosa refere-se à deficiência de vitamina (Vit) B12 causada por autoanticorpos que interferem na absorção de Vit. B12 ao atingir o fator intrínseco, células parietais gástricas ou ambos. Achados neurológicos são comuns na deficiência crônica de Vit. B12, podendo se manifestar como parestesias, fraqueza progressiva e ataxia; se não tratado poderá progredir para paraplegia. **Materiais e métodos:** Trata-se de relato de caso elaborado através de revisão de prontuário e consulta à literatura específica. **Relato de caso:** Homem, 30 anos, internado hospital terciário devido a quadro de bicitopenia. Relato de perda progressiva de força em membros inferiores (MMII) evoluindo com paraplegia, incontinência urinária e constipação. Também referiu perda ponderal de aproximadamente 7 kg em 2 meses. Negava febre, sangramentos ou perda de força em membros superiores. Possuía antecedente de transfusões anteriores de concentrados de hemácias e de plaquetas devido a episódios recorrentes de anemia. Ao exame físico apresentava-se com regular estado geral, emagrecido, descorado ++/4+, sem linfonodomegalias. Força grau 4 em membros superiores, força grau 0 e hipostesia em MMII. Exames realizados ambulatorialmente em outra instituição evidenciavam: hemoglobina: 6,3 g/dL; hematócrito: 17,4%, volume corpuscular médio: 86 μm^3 ; hemoglobina corpuscular média: 31 pg; leucócitos totais: 3.900 mm^3 (segmentados: 47%, linfócitos: 48%, eosinófilos: 4%); plaquetas: 72.000/ mm^3 . Foram solicitados os seguintes exames: ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna lombossacra com contraste, sorologias, eletrólitos e novo hemograma. Foi avaliado pela hematologia que solicitou adicionalmente: sorologia para HTLV e RK-39; cinética de ferro, LDH, vit. B12 e ácido fólico. Foi iniciado empiricamente reposição de cianocobalamina com a suspeita de anemia por deficiência de vit. B12 e foram solicitados endoscopia digestiva alta, FAN e pesquisa de sangue oculto nas fezes, negativos. Nos dias que se sucederam evoluiu com melhora progressiva de pancitopenia e vit. B12 teve resultado < 50 pg/mL. Endoscopia realizada demonstrou gastrite atrófica moderada de corpo com pesquisa de H Pylorii +. Laudo de RNM de coluna lombossacra apresentou alteração difusa do sinal da medula óssea, podendo estar relacionado a desordens hematopoiéticas, sem lesões compressivas. Recebeu alta com recuperação de seus parâmetros hematimétricos e com recuperação parcial da força. Após alta repetiu exame de endoscopia, o qual confirmou erradicação de *H. pylori*, após tratamento. Também fez pesquisa de anticorpo anti-fator

intrínseco, sendo resultado positivo. **Resultados:** Finalizado relato de caso após consulta à literatura específica e revisão de prontuário. **Discussão:** Paciente do sexo masculino com bicitopenia e sintomas neurológicos. Tais sintomas devem chamar atenção para deficiência de Vit. B12 e/ou também de ácido fólico, sendo a anemia perniciosa uma importante causa a ser investigada. **Conclusão:** É necessário suspeitar de deficiência de Vit. B12 e/ou também de ácido fólico em pacientes com alterações de hemograma e sintomas neurológicos. A anemia perniciosa se torna um importante diagnóstico nesse cenário e caso não seja tratada poderá evoluir para bicitopenia, pancitopenia e até paraplegia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.041>

ASSOCIAÇÃO DA HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA E ETILISMO CRÔNICO NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇA HEPÁTICA AVANÇADA

AFLA Alves^a, IG Henriques^a, MAS Junior^{a,b}, MEO Belarmino^a, MCO Belarmino^a

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Liga Norte Riograndense Contra o Câncer, Natal, RN, Brasil

Introdução: A Hemocromatose Hereditária (HH) é um distúrbio provocado sobretudo pela mutação C282Y no gene HFE, cujo efeito é o aumento da absorção intestinal de ferro e o depósito tecidual deste metal. O primeiro órgão afetado por esta patologia é o fígado, pois o ferro absorvido em excesso percorre o sistema porta, antes de passar por outros tecidos, e se deposita neste órgão, ocasionando danos hepáticos, os quais podem evoluir para fibrose e cirrose. Dessa forma, a associação entre a HH e o etilismo crônico é um grande contribuinte para o desenvolvimento de doença hepática avançada. **Objetivos:** Discutir a interação do etilismo crônico e da HH no desenvolvimento de hepatopatias avançadas. **Metodologia:** Este estudo é uma revisão bibliográfica baseado no banco de dados PubMed/Medline, no período de 2002 a 2024. A pesquisa foi realizada com os descritores: Alcoholism, Hereditary hemochromatosis, Alcoholic liver disease e Advanced liver disease. Selecionou-se os artigos em língua inglesa que tratavam do impacto da Hemocromatose Hereditária em consonância com o etilismo na gênese de doença hepática avançada. Foram excluídos da análise artigos em outros idiomas e que não abordaram diretamente a temática do presente estudo. A busca resultou em 67 (sessenta e sete) textos, dos quais 7 (sete) foram selecionados para a análise bibliográfica. **Resultados:** Na HH as manifestações clínicas da sobrecarga de ferro sofrem influência da quantidade de ferro tecidual e presença de outras condições que levam à disfunção orgânica. Nesse sentido, os estudos mostraram que o consumo excessivo de álcool é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doença hepática em pacientes com HH, e a sobrecarga de ferro potencializa o desenvolvimento de doença hepática alcoólica, dados os efeitos hepatotóxicos sinérgicos dessas substâncias. Esses efeitos aditivos

na ativação das células estreladas e na fibrogênese foram associados a um risco aumentado de fibrose hepática, cirrose, malignidade e doença hepática terminal. Em outro estudo, a cirrose tinha nove vezes mais probabilidade de se desenvolver em indivíduos com hemocromatose que consumiam mais de 60 g de álcool por dia do que naqueles que bebiam menos que essa quantidade. **Discussão:** A relação entre etilismo crônico e a sobrecarga de ferro gerada pela HH na patogenia da Doença Hepática Avançada (fibrose ou cirrose hepática) está bem estabelecida. No entanto, os mecanismos dessa interação ainda não são bem estabelecidos. Assim, teoriza-se que o excesso dessas substâncias contribuem sinergicamente na ativação contínua de células estreladas hepáticas por meio do estresse oxidativo sobre os hepatócitos. Logo, é fomentado um processo fibrogênico que possui eminente capacidade de levar a quadros avançados de hepatopatias crônicas. **Conclusões:** Ante ao exposto, os objetivos foram alcançados, visto que é possível inferir a maior probabilidade do desenvolvimento de doença hepática grave na vigência de HH e etilismo crônico. Contudo, estudos futuros podem se beneficiar da investigação do álcool na exacerbação de hepatopatias relacionadas à hemocromatose, em virtude da escassez de registros na literatura sobre o tema.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.042>

PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE: UM RELATO DE CASO

AKV Lacerda^a, MR Carvalho^b, MS Ibiapina^b,
HC Resende^b, AB Horsth^b, PCA Pinto^b,
FS Guilherme^b

^a Centro Universitário CESMAC, Maceió, AL, Brasil

^b Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), Maceió, AL, Brasil

Introdução: Porfiria é um grupo de distúrbios metabólicos raros, caracterizados pela deficiência de uma das enzimas responsáveis pela biossíntese do heme, um componente crucial da hemoglobina, que levam ao acúmulo de seus precursores, resultando em uma ampla gama de sintomas clínicos que podem variar de leves a graves, dependendo do tipo específico de porfiria envolvida. A Porfiria Aguda Intermitente (PAI) é uma atribuída à deficiência da enzima porfobilinogênio desaminase e segue um padrão de herança autossômica dominante, afetando predominantemente mulheres na faixa etária de 20 a 40 anos. Os sintomas geralmente são intermitentes e podem incluir manifestações neurológicas e viscerais, podendo ser desencadeados por fatores ambientais. O objetivo do estudo é descrever um caso dessa doença rara diagnosticada em serviço de referência do estado de Alagoas. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 54 anos, admitida na Área Vermelha no dia 25/04/24, com relato de constipação, desconforto respiratório e rebaixamento de nível de consciência. Inicialmente houve hipótese diagnóstica de sepse de etiologia indeterminada e foi estabelecida antibiótico-terapia. Deu entrada na Unidade de Terapia Intensiva no dia 10/05/24, pois evoluiu com grave estado geral, apresentando sinais de agravamento do quadro clínico, com

desnutrição grave e coma, sendo necessário realizar intubação e monitorização. Encontrava-se sedada, bem adaptada a ventilação mecânica, hemodinamicamente estável com noradrenalina. Suspeitou-se de PAI devido à história familiar positiva. Apresentava hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia, hiperglicemia e elevação da PCR. Dessa forma, solicitou-se a dosagem de porfobilinogênio e ácido delta-aminolevulínico, mas não estavam disponíveis no Hemocentro do estado. O teste genético confirmou o diagnóstico. Foi solicitada medicação específica mediante judicialização. Teve parada cardiorrespiratória no dia 11/06 e foi reanimada. Iniciou PANHEMATIN no dia 14/06, mas foi a óbito no dia 01/07 por morte encefálica. **Discussão:** O diagnóstico de porfiria aguda intermitente pode ser desafiador, uma vez que os sintomas iniciais muitas vezes se assemelham aos de outras condições agudas, como sepse ou distúrbios neurológicos. O reconhecimento precoce é crucial para a administração adequada da terapia, que inclui hema-tina para reverter a deficiência enzimática e dextrose para prevenir a depleção de glicose, que pode precipitar episódios agudos. A identificação e o manejo adequados dos desencadeantes, bem como o suporte contínuo, são essenciais para a recuperação e prevenção de futuros episódios. Nesse caso, a falta de recursos, tanto para diagnóstico, quanto para o tratamento, contribuíram para o desfecho desfavorável. Logo, destaca-se a importância de um maior conhecimento dos profissionais de saúde sobre a PAI, bem como investimentos em recursos materiais necessários ao sucesso terapêutico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.043>

ANEMIAS NA GESTAÇÃO COMO UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA

AKV Lacerda^a, FS Guilherme^b, MR Carvalho^b,
MS Ibiapina^b, HC Resende^b, PCA Pinto^b,
AB Horsth^b

^a Centro Universitário CESMAC, Maceió, AL, Brasil

^b Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), Maceió, AL, Brasil

Introdução: A anemia gestacional é caracterizada por níveis de hemoglobina abaixo de 11 g/dL ou hematócrito menor que 33% no primeiro e último trimestre, e 32% no segundo trimestre. Principais causas incluem a diluição fisiológica da gravidez, hemorragias agudas, hemoglobinopatias hereditárias e anemia ferropriva. A anemia na gravidez está ligada ao aumento da mortalidade e morbidade materna e neonatal, além de efeitos adversos a longo prazo nos bebês. É um indicador de saúde pública importante devido à sua prevalência e associação com doenças crônicas. Portanto, é crucial entender a fisiopatologia, manifestações clínicas e tratamentos da anemia gestacional. **Método:** Uma revisão de literatura foi conduzida utilizando artigos de SciELO e PubMed (2022-2024), com as palavras-chave “Anemia gestacional” e “Anemia na gestação”, e operadores booleanos AND e OR. Cinco trabalhos científicos foram selecionados para a revisão. **Resultados:** Durante a gravidez, o volume plasmático da mulher se expande significativamente para sustentar o