

radioterapia supradiagráfica 2500cGy. Evoluiu com remissão de doença, fora de tratamento há 7 anos. **Discussão:** A oclusão da VCS resulta no acúmulo de sangue à montante, levando ao desenvolvimento dos sinais e sintomas da SVCS. Sua incidência varia de 1 a cada 650 a 3.100 pacientes. Na população pediátrica, associa-se mais comumente ao Linfoma não Hodgkin (LNH), sendo raro nos Linfomas de Hodgkin. A idade de apresentação mais típica é em menores de 5 anos. O diagnóstico é essencialmente clínico, corroborado por exames de imagem, desde que estes não retardem o manejo. O tratamento inclui, num primeiro momento, a resolução da insuficiência respiratória, e posterior tratamento da causa base. Nos casos associados a neoplasias, o tratamento definitivo se dá através de quimioterapia. Um curto intervalo entre o início dos sintomas e o diagnóstico relaciona-se com melhor desfecho. No caso relatado, devido à urgência respiratória, optou-se por garantir via aérea e realizar protocolo genérico de quimioterapia antes do resultado do anatomopatológico como forma de redução rápida da massa mediastinal. **Conclusão:** A SVCS deve ser lembrada no contexto das emergências respiratórias. No caso de massas mediastinais, há uma alta incidência de piora clínica após sedação e anestesia para procedimentos, devendo-se atentar às complicações. A falha no seu reconhecimento pode retardar o manejo de condição ameaçadora à vida, assim como postergar o tratamento da etiologia de base. O caso retrata um diagnóstico de SVCS proposto de modo predominantemente clínico, em faixa etária e em doenças de base distintas daquelas mais prevalentemente relatadas na literatura. O desfecho favorável associou-se à precisão diagnóstica e ao tratamento assertivo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1169>

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA EM PACIENTE COM ATROFIA MUSCULAR ESPINHAL: UM RELATO DE CASO

MEO Castro^a, LP Oliveira^b, CG Fernandes^b,
MC Barros^a, MEA Braga^a, MC França^a,
ALB Pena^b, BA Cardoso^b, C Souza^b,
LG Tavares^a

^a Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Cancer Center Oncoclínicas - Oncoclínicas BH, Belo Horizonte, MG, Brasil

Objetivos: Relatar um caso de trombose venosa profunda em paciente com atrofia medular espinhal, ressaltando a importância do acompanhamento criterioso destes pacientes, objetivando a prevenção de intercorrências. **Materiais e métodos:** Relato de caso. **Descrição do caso:** Paciente de 13 anos, 37kg, cadeirante, portadora de Atrofia Medular Espinhal (AME) tipo 2 e escoliose grave, foi admitida em hospital com queixa de edema em membro inferior esquerdo por três dias. Ao exame físico, a panturrilha encontrava-se edemaciada, dolorosa à palpação, sem empastamento e com pulsos distais preservados. Durante a internação foi confirmada a suspeita

de TVP extensa em MIE, em segmentos femoro/poplíteos, por meio do exame duplex scan venoso. A paciente não utilizava anticoncepcional oral e não apresentava fatores de risco adicionais associados ao evento. O tratamento escolhido foi a Enoxaparina 40 mg de 12/12 horas, por ser uma droga segura para adolescentes de baixo peso. Após alta hospitalar, a paciente manteve uso da medicação por 6 meses contínuos, com realização de duplex venoso de controle, com resolução de trombose venosa profunda. Optado por manter anticoagulação profilática devido ao risco aumentado de eventos trombóticos. **Discussão:** A atrofia muscular espinhal (AME) é uma doença neurodegenerativa de origem genética caracterizada por fraqueza e atrofia muscular simétrica e progressiva. Essa condição está correlacionada a maior risco de trombose venosa profunda (TVP) devido ao aumento da estase sanguínea, pela redução da mobilidade. Conforme explicitado pela tríade de Virchow a trombose venosa é resultado de um dos seguintes fatores: alterações do fluxo sanguíneo (estase), dos constituintes do sangue e lesão endotelial. O paciente que vive com AME tipo 2 apresenta funções motoras gravemente comprometidas, não desenvolve as habilidades de ficar em pé e andar e, com a evolução da doença, há perda da capacidade de se sentar de forma independente. Assim, a imobilização prolongada favorece a estase venosa e constitui um importante fator de risco para TVP. **Conclusão:** Devido ao maior risco de desenvolvimento de eventos trombóticos e tendo em vista suas possíveis complicações, como embolização para coração, pulmão e Sistema Nervoso Central, torna-se imprescindível que pacientes diagnosticados com AME realizem acompanhamento precoce com hematologista.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1170>

DOENÇA LINFOPROLIFERATIVA POLIMÓRFICA TARDIA APÓS TRANSPLANTE RENAL, REMISSÃO COMPLETA COM IMUNOTERAPIA: RELATO DE CASO

ALB Pena^a, LP Oliveira^a, MEO Castro^b,
BA Cardoso^a, C Souza^a, JFVRC Salim^a,
CG Fernandes^a, LG Tavares^b, MF Giovanardi^a

^a Câncer Center Oncoclínicas - Grupo Oncoclínicas, Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A doença linfoproliferativa pós transplante (PTLD) consiste na ocorrência precoce ou tardia de linfoma em pacientes imunossuprimidos após o transplante de órgãos sólidos ou medula óssea. Com o aumento do número de transplantes, maior sobrevida dos transplantados e novas medicações imunossupressoras, a doença tem aumentado sua prevalência, tendo muitas vezes desfechos desfavoráveis. **Relato do caso:** Trata-se de paciente de 14 anos, com transplante renal prévio há 09 anos e em uso de imunossupressão com Tacrolimus e Azatioprina. Evoluiu com comprometimento visual e massas abdominais. Em avaliação

complementar com PET SCAN localizados nódulos hepático, subcutâneo torácico, abdominal e pulmonar, além de captações hipermetabólicas em linfonodos cervicais e tonsilas faríngeas. Exame oftalmológico mostrou infiltrado Anato-mapatológico de linfonodo abdominal confirmatório e IHQ: doença linfoproliferativa polimórfica originando-se em desregulação/deficiência imune; cd20, pax5, cd30, bcl-2, ebv-lmp. ki67 20,0%. Investigada infecção concomitante pelo Epstein-Barr vírus (EBV), paciente com PCR positivo ao diagnóstico. Inicialmente conduzido pela nefrologia com suspensão da Azatioprina e redução de 50% da dose do Tacrolimus, posteriormente trocado por Sirolimus. Diante de ausência de resposta terapêutica paciente foi encaminhada ao serviço de Hematologia Pediátrica. Conduzida com monoterapia com 4 ciclos semanais de Rituximab, seguido de consolidação com 4 doses de Rituximab com intervalo de 3 semanas entre elas. Mantido Sirolimus em dose mínima durante todo o tratamento, em acompanhamento conjunto com a nefrologia. Obteve resposta completa, Petscan realizado 1 mês após término de consolidação com Rituximab, com resolução também completa de lesões oculares apresentadas ao diagnóstico, em seguimento e sem recaída há 8 meses. **Discussão:** A PTLD pode ocorrer de maneira precoce ou tardia após transplante de medula óssea ou de órgãos sólidos, destacando-se transplantes hepáticos, cardíacos e pulmonares. Além disso é observada estreita relação com infecção ou reativação de Epstein-Barr vírus (EBV), que em momento de imunossupressão e ineficaz ação dos linfócitos T, gera um microambiente favorável para multiplicação desordenada de Linfócitos B. O tratamento ainda não é claramente estabelecido, encontrando-se na literatura a medida inicial de redução ou retirada dos imunossupressores, pesando o risco de perda do transplante. Na ausência de resposta à redução/suspensão de imunossupressão, é proposto tratamento em monoterapia com Rituximab ou sua associação com quimioterapia sistêmica (RCHOP ou REPOCH). A avaliação da eficácia da associação de antiretrovirais ainda está em estudo para pacientes com PCR para EBV positivo ao diagnóstico. A resposta ao Rituximab é relacionada à expressão de CD20 nas células tumorais. A ressecção cirúrgica está reservada para casos específicos com risco de perfuração ou obstruções. **Conclusão:** PTLD é uma grave complicação em pacientes pós-transplante que estão em uso de imunossupressores. Com o aumento do número de casos torna-se extremamente relevante o estudo e o conhecimento da doença e de seus tratamentos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1171>

PANCITOPENIA SEVERA SECUNDÁRIA A TRATAMENTO PARA TOXOPLASMOSE CONGÊNITA: RELATO DE CASO

BCFV Pires, MTB Alves, ESS Serafim, NA Brito, CBA Medeiros, RD Souto, JLC Marinho, ECC Freitas

Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró, RN, Brasil

Introdução: O tratamento para toxoplasmose congênita (TC) pode cursar com supressão da medula óssea e tem potenciais efeitos como: neutropenia severa, anemia aplástica, trombocitopenia e hemólise. Desse modo, o atendimento a crianças em uso da terapia para TC na unidade de emergência deve despertar o alerta para a possibilidade de reações adversas graves. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 45 dias de vida, admitido em UTI pediátrica (UTIP) com quadro de insuficiência respiratória aguda. Nos exames admissionais notou-se pancitopenia grave (hemoglobina 5,9 g/dL, leucócitos 1220/mm³ e plaquetas 8.000/mm³). Na anamnese, a mãe revelou uso regular de pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico, em virtude do diagnóstico de TC. Nasceu a termo, sem intercorrências perinatais e na 2ª semana de vida iniciou vômitos e convulsões, procurando o pronto-socorro diversas vezes, sem investigação da queixa. Devido à manutenção do quadro, procurou a maternidade. A análise de líquido e o ultrassom transfontanelar foram normais, sendo liberado com fenobarbital e indicação de manter as medicações para TC. Após a alta, manteve vômitos e iniciou diarreia, procurando novamente o pronto-socorro do município. Há 03 dias da admissão, evoluiu com tosse, espirros, piora dos vômitos e desconforto respiratório, sendo encaminhado para o hospital terciário da região e depois para a UTIP. Optou-se por suspender o tratamento para TC e manter suporte, tendo como hipótese diagnóstica bronquiolite associada à reação adversa grave às medicações para TC. O paciente necessitou de intubação, porém evoluiu com resposta clínica e laboratorial importantes. Durante a internação apresentou nova análise de líquido e tomografia de crânio normais e IgG para *T. gondii* em queda, com IgM novamente não reagente, reforçando a conduta de manter suspenso o tratamento para TC. **Discussão:** De acordo com os critérios de 2022 do MS, as crianças assintomáticas com IgG reagente, IgM e/ou IgA não reagentes e exame clínico, fundo de olho e USG transfontanelar normais devem repetir sorologias mensalmente e ter conduta expectante. O que chamou a atenção, neste caso, foi a indicação equivocada do tratamento, o qual levou ao desenvolvimento de reação importante, caracterizando iatrogenia. A pirimetamina inibe a atividade da diidrofolato redutase, enzima envolvida na utilização do folato para síntese de DNA. Logo, a redução dos seus níveis repercute na hematopoiese. A neutropenia acentuada gerada no paciente pode ter contribuído para a infecção clinicamente grave pelo rinovírus, uma vez que a intensidade de uma infecção também depende da imunidade do hospedeiro. Outros efeitos colaterais descritos também são compatíveis com o quadro apresentado pela criança desde o início do tratamento: vômitos, tremores e convulsões. A melhora clínica dramática após a suspensão das medicações reforça esta discussão. **Conclusão:** Devido à possibilidade de reações adversas graves às medicações para tratamento de TC, deve-se observar com atenção os critérios para diagnóstico e indicação de tratamento a fim de evitar iatrogenia ameaçadora de vida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1172>