tive induction phase treatment (D28). **Results:** the resulting differentially expressed proteins were explored by bioinformatics approaches aiming to identify the main gene ontology processes, pathways and transcription factors altered by chemotherapy, as well to understand B-ALL biology in each compartment at D0. At D0, PB was characterized as a pro-inflammatory environment, with the involvement of several downregulated coagulation proteins as KNG, plasmin and plasminogen. D28 was characterized predominantly by immune response-related processes, and the super expression of the transcription factor IRF3 and transthyretin. RUNX1 was pointed out as a common transcription factor found in both D0 and D28. **Discussion:** In the present study, the comparative analysis of the proteomic profile between the systemic (blood) and tumor (bone marrow) microenvironments provided a picture regarding the main proteins and processes that are present at diagnosis(D0), and triggered by the induction chemotherapy (D28) in the blood from ALL-B patients. The comparison performed between D0 and D28 allowed to describe the cumulative effect of cytotoxic treatment, understand the main processes present in ALL-B at diagnosis, and to know the main proteins differentially expressed that are relevant in each compartment before and after chemotherapy. **Conclusion:** considering that most of these proteins were not described in B-ALL literature, these findings added to understanding disease biology at diagnosis, and highlighted some important proteins and processes that may contribute to our understanding about the mechanisms concerning the impact of chemotherapy in disease resolution. **Keywords:** B-acute lymphocytic leukemia; Chemotherapy; Proteomics; Induction phase.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.508

507

COMPLICAÇÃO DA ANEMIA FALCIFORME EM LACTENTE DE TRÊS MESES: RELATO DE CASO

M.M. Aguiar, N.D. Neto, M.C.C. Souza, C.A.M. Ferreira, F.M. Moliterno

Hospital de Ensino Alcides Carneiro, Petrópolis, RJ, Brasil

Introdução: O termo Anemia Falciforme é utilizado para definir os indivíduos homozigotos para o gene S (SS), e o termo doença falciforme, para os heterozigotos, em que a presença de Hb S representa mais de 50% das Hb na eletroforese de Hemoglobina. As alterações de membrana devido a HbS levam a uma maior exposição de moléculas de adesão e produção de mecanismos inflamatórios que provocam lesão do endotélio e ativação da coagulação, levando a diversas complicações. **Relato de caso:** lactente 3 meses, masculino, com diagnóstico prévio de anemia falciforme (HbSS), em acompanhamento no Hemorio, em uso regular de ácido fólico (1x/sem) e penicilina benzatina (28/28d), compareceu à emergência com relato de irritabilidade, recusa alimentar e pico febril. Ao exame físico encontrava-se ativo e reativo, choroso, hipocorado 3+/4+, desidratado, anictérico, boa perfusão capilar periférica, pulso amplo, ausência de linfonodomegalias, FC = 182, FR = 52, Sat = 92%. Ausculta cardíaca com ritmo regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas e presença de sopro sistólico pancardíaco 3+/6+, abdome com fígado palpável a 2cm do rebordo costal direito e baço não palpável, demais sistemas sem alterações. Os exames laboratoriais de admissão mostraram Hm 1,3 milhões/μL;, Hb 3,9 g/dL, Ht 11,6%; leucócitos: 29.350/μL; basófilos: 0%; esosinófilos: 1%; mielócitos 0%; metamielócitos 0%; bastões: 6%; segmentados: 44%; linfócitos: 40%; monócitos: 9%; Plaquetas 178.000/μL; PCR: 30,3; BT:0,2; BD: 0,1; BI:0,1. Recebeu hemotransfusão de concentrado de hemácias. Durante a internação os demais exames mostraram plaqueta: 90.000/μL e LDH: 411;Após 9 dias da internação, os exames mostraram Hm 3,46 milhões/μL;, Hb 10,2 g/dL, Ht 29,3%; reticulócitos: 0,5%; leucócitos: 6.890/μL; basófilos: 0%; esosinófilos: 4%; mielócitos 0%; metamielócitos 0%; bastões: 4%; segmentados: 32%; linfócitos: 56%; monócitos: 4%; Plaquetas 365.000/μL; PCR: 3,25.

Discussão: A primeira hipótese diagnóstica era processo infeccioso com foco a esclarecer, devido ao pico febril, leucocitose de 24.900 e PCR aumentado. No entanto, hemocultura, radiografia de tórax e EAS eram normais. O relato de esplenomegalia ao exame físico associado a anemia severa na admissão levantou a hipótese de sequestro esplênico, visto que a faixa etária coincide epidemiologicamente. Porém, os exames laboratoriais não mostram alterações relacionadas à hemólise, como aumento de bilirrubina e LDH. Além disso, o exame de Ultrassonografia de abdome acusou fígado e baço de tamanhos normais. O quadro agudo de anemia grave corroborou para a hipótese de crise aplásica, além dos achados de: redução de reticulócitos, que chegaram a 0,5%, ausência de sinais de hemólise, ultrassom de abdome normal e quadro autolimitado, com melhora progressiva após hemotransfusão, apesar de evento incomum nessa faixa etária,. Foi solicitada sorologia para Parvovírus B19, com resultado negativo para IgM e positivo para IgG, questionando se tal imunidade é proveniente de infecção prévia do paciente ou passado por origem materna.

Conclusão: Conforme o parecer da hematologia e os dados clínicos e laboratoriais obtidos, o diagnóstico mais provável foi de crise aplásica. Embora seja um evento raro em lactentes de 3 meses, a falta de evidências clínicas e laboratoriais para outro diagnóstico diferencial, aliado a característica autolimitada do evento favoreceu tal conclusão.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.509

508

COVID-19 EM PACIENTE PEDIÁTRICO COM ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA

P.S.O.P. Penna [a], T.A.G. Nogueira [a], G.M. Elia [a], T.S. Vilela [b], A. Angel [a], J.A.P. Braga [a]

[a] *Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil*
[b] *Hospital Infantil Sabará, São Paulo, SP, Brasil*

Objetivo: Relato clínico de paciente com diagnóstico de esferocitose hereditária e quadro de hemólise aguda como sintoma principal em vigência de infecção por SARS-CoV-2. **Relato de caso:** Menino, sete anos de idade, em acompan-