

clínicas e terapêuticas. **Conclusões:** Nossos resultados indicam a importância da avaliação hematológica de pacientes com sintomas dispépticos com anemia, seja normocítica e normocrômica, com anisocitose, e que apontam para possível infecção pelo *H. pylori*.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.118>

FRATURAS ÓSSEAS SECUNDÁRIAS À TERAPIA COM FERRO ENDOVENOSO EM PACIENTES COM TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITÁRIA: RELATO DE CASOS

AL Oliveira, ACLD Nascimento, FGB Chaves, LFBH Junior, CP Marques, AID Ennes, CFCF Filho, J Rays, JT Hidal, N Hamerschlag

Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A telangiectasia hemorrágica hereditária (THH) é um distúrbio hemorrágico raro. Manifesta com malformação de vasos sanguíneos que resultam em sangramentos e anemia ferropriva. A reposição de ferro é necessária e a carboximaltose férrica (CMF) está sendo cada vez mais utilizada visto sua eficácia e posologia. Uma complicação relacionada à medicação é a hipofosfatemia causada pela hipersecreção do hormônio fator regulador de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23), podendo gerar lesões ósseas. Relatamos dois casos clínicos com diagnóstico de THH em uso frequente de CMF que apresentaram fraturas ósseas patológicas como evento adverso. **Caso 1:** Paciente masculino, 75 anos, realiza aplicações mensal de CMF há 6 anos. Evoluiu com queixa de dor em região do quadril e costelas a direita. Investigação com ressonância nuclear magnética (RNM) de quadril direito com fratura incompleta femoral; Tomografia computadorizada (TC) de tórax com fraturas costais mais evidentes no 1° e 2° arcos direitos, no 2°, 4°, 5°, 6°, 8° e 10° arcos esquerdos e densitometria óssea com osteoporose. Exames laboratoriais com Paratormônio (PTH) pg/mL 51,2 (15-65); Cálcio iônico (CAi) mmol/L: 1,26 (1,14 - 1,31); fosfatase alcalina (FAL) U/L: 152 (40-129); fósforo mg/dL: 1,2 (2,5 - 4,5); Creatinina mg/dL 0,83 (0,7 - 1,2); Vitamina D ng/mL: 44; eletroforese de proteínas normal. **Caso 2:** Paciente masculino, 56 anos, realiza aplicações de CMF a cada dois meses. Evoluiu com fraturas no 3° arco costal esquerdo e 6° arco costal direito comprovada por TC de tórax; fraturas do táluse osso navicular direito descritas em RNM de tornozelo e densitometria óssea com osteopenia. Exames laboratoriais com PTH pg/mL: 68,9; Cai mmol/L: 1,19; FAL U/L: 358; Fosforo mg/dL: 2,1; Creatinina mg/dL: 0,87; Vitamina D ng/mL: 36; eletroforese de proteínas normal; FGF 23 kRU/L: 123 (26-110). Diante dos casos levantada hipótese de hipofosfatemia e fraturas ósseas induzidas pelo uso crônico da CMF. Realizada troca da formulação para Sacarose férrica e iniciado reposição de fósforo, vitamina D e cálcio. **Discussão:** A hipofosfatemia secundária a CMF está associada ao aumento do FGF-23, causando redução da reabsorção renal de fosfato e aumento da excreção urinária. A ativação da vitamina D também é inibida, induzindo a hipocalcemia leve e aumento da concentração de PTH. Níveis

baixos de fosfato e cálcio prejudicam a mineralização do osso. Sugerem-se que os principais fatores de risco associados são a formulação do ferro e a dose cumulativa. Portadores de doença renal crônica são menos acometidos devido a menor taxa de filtração de fosfato. Embora não haja estudos com comparativos há descrição que a incidência de sintomas é maior com CMF do que com a sacarose férrica. É indicado a dosagem de fósforo para pacientes que realizam infusões frequentes de ferro e investigação de lesões ósseas na presença de sintomas. Diante do diagnóstico, a medida mais eficaz é interrupção da CMF e troca por outra formulação. É preconizado a reposição de fosfato, vitamina D, cálcio e seguimento clínico adequado. **Conclusão:** A terapia com CMF pode causar hipofosfatemia e, em alguns casos, induzir osteomalacia grave com fraturas múltiplas. É importante o reconhecimento das complicações relacionadas à medicação para oferecer prevenção e tratamento adequado ao paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.119>

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO POR ANEMIAS CARENIAIS NO ESTADO DO ACRE, ENTRE 2011 A 2020: UMA ANÁLISE NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

TRJ Gonçalves, ALPS Guimarães, MS Bandeira, EA Teles, AM Pereira, YPD Santos, SS Gomes, MGA Nascimento, TS Oliveira, CF Mendes

Universidade Federal do Acre (UFAC), Rio Branco, AC, Brasil

Objetivos: Analisar e descrever o perfil clínico-epidemiológico dos quadros de anemias carenciais na população pediátrica acreana entre 2011 a 2020. **Materiais e métodos:** Estudo de série temporal, de base populacional utilizando-se dados do Sistema de Informações Hospitalares (SIH) entre 2011 e 2020, referentes ao número de internações, com ênfase na idade de 0 a 19 anos, disponíveis no Departamento de Informática do SUS (DATASUS), tabulados com auxílio do programa Excel. **Resultados:** Na população etária de 0 a 19 anos do Acre, a prevalência se dá no sexo masculino, sendo esse um padrão que se repete em outros estados da região Norte (Amapá, Amazonas, Rondônia e Tocantins). Já em relação à cor/raça, identifica-se no Acre prevalência na população parda, seguida da população indígena, amarela e branca. Quanto ao perfil clínico, cerca de 62,84% são anemias carenciais, o que se encontra acima da média nacional; a morbidade hospitalar no estado, contudo, tem incidência maior entre outras anemias (como a falciforme). **Discussão:** Presença da anemia torna-se um problema de saúde pública, dado que, no Brasil, é uma das principais deficiências nutricionais na infância e adolescência, com a prevalência da anemia por deficiência de ferro (ADF), relacionada à desnutrição, além de outros fatores como sangramento gastrointestinal, maior demanda por micronutrientes, diminuição da absorção dos nutrientes envolvida com as parasitoses. Esse último fator, apresenta uma importância na Região Norte, em que há uma prevalência de parasitoses de 98,11%, vinculado, principalmente, à falta de saneamento básico e práticas inadequadas de higiene

e alimentação presentes nessa região do país. Isso, estende-se para as vulnerabilidades sociais, econômicas e culturais encontradas nas populações parda e indígena, mesmo que ainda possa haver subnotificações. A discreta diferença da anemia entre os sexos segue o padrão de outros estudos na população pediátrica, embora já evidenciado a associação da deficiência de ferro em pré-escolares da Amazônia Ocidental brasileira com o sexo masculino, incluindo possíveis fatores como a maior atividade da eritropoiese na vida fetal, as reservas e absorção de ferro reduzidas e maiores perdas intestinais. O fato das anemias nutricionais, frequentemente, serem assintomáticas ou com sintomas inespecíficos, dificulta o rastreamento e diagnóstico precoce na população pediátrica, principalmente, em estados que apresentam menor desenvolvimento. **Conclusão:** na região Norte, destaca-se a anemia nutricional, com prevalência de deficiência de ferro associada à presença marcante de parasitoses intestinais em crianças e adolescentes. Essa situação destaca a necessidade de discutir as condições de saneamento básico e assistência socioeconômica na região, especialmente em estados como o Acre. É essencial compreender as diferentes situações dentro da região para desenvolver políticas públicas para combater e prevenir a anemia na população pediátrica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.120>

COMBINAÇÃO GÊNICA É CAUSA RARA DE HEMOCROMATOSE EM ADOLESCENTE BRASILEIRA

MS Afonso, ACS Kipper, YL Corado, GM Paula, ALS Yanai

Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Cuiabá, MT, Brasil

Objetivos: Hemocromatose Hereditária (HH) tipo 1 é uma doença genética caracterizada por acúmulo progressivo de ferro no organismo, prevalente em adultos e o genótipo clássico responsável pela manifestação é bem descrito na literatura. Este caso é de importância para o conhecimento e tratamento da patologia pois a paciente tem manifestação precoce e combinação genética singular. **Materiais e métodos:** As informações foram obtidas por meio de revisão do prontuário e da literatura. **Resultados:** Paciente feminina, 16 anos, portadora de síndrome CHARGE, doença celíaca e intolerância à lactose, com histórico familiar de hemocromatose. Aos 15 anos, em exames para acompanhamento de sua condição, detectou-se elevações de ferritina (221,4 ng/mL) e índice de saturação de transferrina (60%). Exames descartaram diagnósticos diferenciais e ressonância magnética de abdome superior detectou sinais de sobrecarga hepática de ferro (4,7 mg/g). Realizada pesquisa genética com reação em cadeia da polimerase, foi identificada uma única mutação em heterozigose da variante H63D no gene HFE, caracterizando HH tipo 1. Iniciou quelante de ferro (Deferasirox 20 mg/kg), com sete meses de uso houve anemia com diminuição do ferro sérico de 197 µg/dL para 38 µg/dL e o tratamento foi descontinuado. Após dois meses, retornou com ferro sérico de 213,56 µg/dL, quando a medicação foi reinserida e utilizada por apenas um

mês. Exames após cinco meses constataram ferro sérico de 205,79 µg/dL e o tratamento com flebotomias isovolêmicas não pôde ser instituído devido sua condição clínica síndrome. **Discussão:** A proteína hepcidina é responsável pela regulação da absorção intestinal de ferro e sua saída dos macrófagos. Nos portadores de HH tipo 1, há alteração genética que gera perda da afinidade da proteína HFE pelo receptor 2 da transferrina, reduzindo a formação do complexo responsável por estimular a expressão da hepcidina. Duas mutações foram descritas e consideradas responsáveis pela maior parte dos casos: a C282Y e a H63D. A homozigose C282Y está presente em cerca de 90% dos casos, enquanto a mutação heterozigótica H63D apresenta incidência igual entre doentes e não doentes, sugerindo que necessita de mutações adicionais para que haja a manifestação da doença. A predominância é do sexo masculino (92%), a faixa etária ao diagnóstico é de 24 a 81 anos, e os dados referentes a incidência em adolescentes são insuficientes. O caso descrito é único por tratar-se de uma adolescente, sexo feminino, portadora da variante H63D em heterozigose no gene HFE e, ainda assim, manifestar a doença. Complicações crônicas decorrentes do excesso de ferro no organismo, como artropatias e hepatopatias, manifestam-se após anos de acúmulo, levando a apresentação tardia da patologia. É importante identificar a doença precocemente, pois possibilita a implementação de tratamentos com o objetivo de evitar o excesso de ferro e melhorar a perspectiva de saúde. **Conclusão:** A literatura carece de dados estatísticos acerca da sobrecarga de ferro em adolescentes, devido à manifestação tardia. Nas famílias com histórico de hemocromatose faz-se necessária a avaliação da cinética do ferro a partir da adolescência, em busca de identificar alterações laboratoriais sugestivas da doença. A paciente e seus familiares foram orientados sobre a importância do acompanhamento regular do quadro, a fim de evitar complicações e melhorar o prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.121>

ANEMIA FERROPRIVA E DESNUTRIÇÃO NA POPULAÇÃO INDÍGENA NO BRASIL: UM PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DOS ÚLTIMOS ANOS.

JA Ferreira, ACDB Gomes, MEBS Canto, FC Rosa, GS Zveibil

Universidade Cidade de São Paulo (UNICID), São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Analisar o perfil epidemiológico das internações da população indígena por anemia ferropriva e desnutrição nos últimos anos no Brasil. **Materiais e métodos:** Estudo epidemiológico ecológico de série temporal a partir da coleta de dados de 2022, do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/DATASUS). Foram estudadas as internações por anemia por deficiência de ferro e desnutrição em indígenas de 2018 a maio de 2023. As variáveis consideradas foram: sexo, região e faixa etária. Utilizou-se o meio de estatísticas descritivas para a análise. **Resultados:** Nos anos estudados, tiveram 3.059 internações de indígenas por anemia ferropriva