

um paciente com anemia perniciosa associada a manifestações neurológicas incapacitantes. **Material e métodos:** As informações foram obtidas por meio de revisão de prontuário, entrevista com o paciente, registro de exames complementares aos quais o paciente foi submetido e revisão de literatura. **Resultados:** Caso clínico - E.L.S., masculino, 65 anos, negro, ex etilista, refere há 2 meses parestesia iniciada em região plantar dos pés, associada a perda de força motora, progressiva e ascendente, acometendo membros inferiores e atingindo até topografia de T12, com parestesia em mãos bilateralmente. Apresentou-se a admissão com paraplegia bilateral e simétrica e arreflexia. Paciente traz eletroneuromiografia realizada 7 dias antes da internação hospitalar que evidenciava polineuropatia mielínica axonal sensitivo motora. Durante investigação hospitalar, foi realizado hemograma com Hb 10,3 g/dL (VR 13-17), Ht 31,7% (VR 40-50), VCM 103,3 fL (VR 80-100), HCM 33,6 pg (VR 27-32), além de dosagem de vitamina B12 com valor de 92 pg (VR 221-911) e anti-corpo anti-célula parietal reagente 1/200 (VR < 1/100). Foi realizada também RNM de coluna torácica e lombossacra, sem alteração sugestiva de degeneração combinada medular. Ainda durante a investigação, realizada EDA com pangastrite atrofica, atrofia intensa e metaplasia intestinal completa - célula de Paneth no componente pilórico e metaplasia pilórico no componente fúndico. Pesquisa de H. Pylori negativa. Iniciada reposição de vitamina B12 IM, com regressão gradual dos déficits. **Discussão:** A deficiência de vitamina B12 tem como principais manifestações neurológicas as parestesias simétricas e alterações da marcha, afetando principalmente os membros inferiores em relação aos membros superiores. Em casos mais graves, pode evoluir para paraplegia e espasticidade. Além disso, a anemia perniciosa está associada a maior risco de malignidade gastrointestinal. Por isso, é recomendado investigação adicional em pacientes que recebem o diagnóstico. **Conclusão:** Paciente admitido em serviço com queixa neurológica incapacitante, submetido a investigação e diagnosticado com Anemia Perniciosa, realizando acompanhamento ambulatorial para manutenção de reposição de vitamina B12 e para seguimento devido ao alto risco de malignidade. Apresentando melhora dos sintomas gradativamente após tratamento adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.138>

DOENÇAS DA SÉRIE VERMELHA: ANEMIAS HEMOLÍTICAS

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA ANEMIA FALCIFORME: O PAPEL DA INFLAMAÇÃO

V Scalise

Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo,
São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A anemia falciforme (AF) é uma condição hereditária onde ocorre a substituição do aminoácido ácido glutâmico pela valina na cadeia beta da globina, resultando na formação da hemoglobina S (HbS), onde a valina favorece

a polimerização da hemoglobina e falcização das hemácias. Essa alteração leva a diversas manifestações clínicas, como o Acidente Vascular Cerebral (AVC), que acomete cerca de 25% dos pacientes, sendo dividido em isquêmico e hemorrágico, podendo levar a morte, relacionando-se a estados pró-inflamatórios crônicos que contribuem para a ocorrência das crises vaso-oclusivas (CVO) em pacientes com AF. O aumento de determinadas citocinas, como o TNF- α e a IL-6 associaram-se à progressão do AVC. O TNF- α é responsável pela fase aguda da inflamação, ativando neutrófilos e monócitos, induzindo a produção de IL-6 e aumentando a adesividade endotelial. **Objetivo:** Revisar a correlação entre o aumento das citocinas inflamatórias IL-6 e TNF- α com o desenvolvimento de AVCs em pacientes com AF. **Metodologia:** Utilizou-se artigos em língua portuguesa e inglesa, no período de busca de 2018-2023, através do Google Acadêmico e PubMed, aplicando-se as palavras-chave IL-6, TNF- α , “anemia falciforme” e AVC, com os operadores booleanos “AND” e “OR”, sendo selecionados 10 artigos. **Resultados:** Quatro trabalhos identificaram um aumento dos níveis de TNF- α relacionado à ocorrência de CVO com presença de AVCs em pacientes HbS e também em pacientes sem AF, entretanto um estudo encontrou uma elevação de TNF- α insignificante; enquanto o genótipo com polimorfismo em TNF -308GA pareceu associar-se a uma menor porcentagem de AVCs hemorrágicos. Os três estudos revisados sobre IL-6 foram positivamente associados às complicações da AF e a gravidade dos AVCs, sendo que o polimorfismo G174C em IL-6 resultou em sua maior expressão, levando a estados pró-inflamatórios, um fator de risco para o desenvolvimento de AVCs. **Discussão:** O perfil clínico dos pacientes falciforme é extremamente variável, possivelmente devido a uma susceptibilidade genética com diferenças na resposta inflamatória, induzindo uma subexpressão ou superexpressão de determinadas citocinas associadas ao surgimento de complicações, como o AVC. **Conclusão:** Vários outros fatores ambientais e individuais ainda devem ser levados em conta a fim de comprovar a ligação entre a elevação de ambas as citocinas com a gravidade dos AVCs, visto que ainda carecem estudos que indiquem o real papel das citocinas pró-inflamatórias nesse processo. A identificação dos fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa condição e a caracterização de novos alvos terapêuticos seriam interessantes para um melhor prognóstico da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.139>

SÍNDROME HEMOLÍTICA URÊMICA ASSOCIADA A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA – RELATO DE CASO

MD Magalhães, LC Faria, VA Silva

Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM),
Uberaba, MG, Brasil

Introdução: A síndrome hemolítico-urêmica (SHU) é uma síndrome rara caracterizada por anemia hemolítica microangiopática associada a trombocitopenia e lesão renal aguda. De