

de mortalidade mais expressiva ocorreu em 2023, enquanto a menor taxa decorreu no ano de 2020. Tendo em vista que no ano de 2020 ocorreu a pandemia de COVID-19, é possível a ocorrência de uma redução no diagnóstico da doença que repercutiu na notificação dessa taxa de mortalidade. É possível inferir isto, uma vez que no ano de 2023, apenas entre os meses de janeiro a maio, já ocorreu um aumento de notificações em 21%, quando comparado com o ano inteiro de 2022. **Conclusão:** Diante da análise epidemiológica, identifica-se que no Piauí, entre janeiro de 2020 até maio de 2023, houve predomínio de internações por doença de Hodgkin no sexo masculino, em pessoas com idade entre 20-29 anos, na raça parda e no ano de 2023. O estudo permitiu entender o perfil de internações por doença de Hodgkin e sua relação com as condições sociais no território, ratificando a necessidade da adoção de políticas públicas voltadas ao rastreamento e ao tratamento desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1727>

ANGIOEDEMA HEREDITÁRIO COM MUTAÇÃO DO GENE F12 DO FATOR XII DA COAGULAÇÃO: RELATO DE CASO

LV Silva^a, CS Silva^a, VMP Souza^a, MO Arruda^a, MLM Luz^a, MM Sobral^a, AM Vanderlei^b, LBC Fontes^b, MFH Costa^{a,b}, MCB Correia^{a,b}

^a Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco (HC-UFPE), Recife, PE, Brasil

^b Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (HEMOPE), Recife, PE, Brasil

Introdução e objetivos: O angioedema hereditário (AEH), é uma desordem vascular mediada pela bradicinina por alterações no inibidor de C1 esterase (C1-INH). É classificado em tipo 1 e tipo 2, redução quantitativa e qualitativa de C1-INH, respectivamente. Uma recente atualização retirou a classificação do tipo 3, subclassificando conforme alteração genética. O presente relato tem por objetivo descrever a apresentação clínica de um AEH com mutação no gene F12 do fator XII da coagulação (AEH-FXII). **Relato de caso:** Sexo feminino, 43 anos, hipertensa, asmática e com rinite alérgica persistente moderada, consanguinidade familiar, alegou ser diagnosticada com deficiência de fator XII há mais de 10 anos. Há 1 ano tem tido episódios de edema que acometem região abdominal, cervical, mãos, tornozelos, pés, genital, face, língua e glote, em geral acompanhado de dor, exantema, dificuldade respiratória, taquicardia, aumento da pressão arterial e cefaleia. Percebe como fatores desencadeantes o consumo de álcool, suspensão de progesterona, ansiedade e infecção viral. Durante os quadros faz uso de corticoide e antialérgico, em um episódio precisou fazer o uso de adrenalina, porém apresentou pouca melhora diante dessas intervenções. Desde início vem tendo o quadro de maneira recorrente, com pelo menos 1 episódio por semana, durando em média 3 dias. Exame físico sem alterações, refere história familiar semelhante. Possui antecedentes de trombose em panturrilha e ramos da artéria oftálmica esquerda. Paciente G2P2A0, 2 cesáreas, com sangramento severo pós parto na primeira

gestação, sendo internada em UTI, intubação e transfusão sanguínea. Exames apontaram deficiência de fator XII e a ocorrência de fenômenos tromboembólicos associados ao AEH-FXII. Demais exames C4 27; Cr 0,9; Ur 26; FR 8,6; Hb 12,4; Leuco 8950; Plaquetas 351000, além do CH50, inibidor de C1 esterase quantitativo e qualitativo, FAN, dosagem de fator XII e polimorfismo do EXON 9, em andamento. Atualmente a paciente é tratada como AEH, apresentando melhora do seu quadro. Faz uso de inibidores de bradicinina nos quadros agudos, e como profilaxia usa inibidor de C1 esterase derivado de plasma humano, uma medicação de alto custo. **Discussão:** O AEH decorrente de mutação no gene F12, que codifica o fator XII da coagulação, leva a uma alteração na conversão do fator XII em XIIa que por feedback positivo aumenta a bradicinina, esta alteração é extremamente rara cujo mecanismo ainda não foi completamente elucidado. Uma vez que o mecanismo do edema no AEH é diferente dos alérgicos, justifica-se a baixa resposta a medicações como adrenalina e corticoide. Neste subtipo, AEH-FXII, a presença de histórico familiar reforça a hipótese de mutação do gene F12. **Conclusão:** A literatura afirma que o diagnóstico do AEH-FXII só pode ser realizado através de testes genéticos, entretanto estes ainda se encontram pouco disponíveis no SUS. O subtipo AEH-FXII possui um tempo médio de atraso no diagnóstico de 16,5 anos. A correta abordagem de quadros agudos e a profilaxia são capazes de evitar os desfechos fatais da doença, como o edema laríngeo, e proporcionar melhor qualidade de vida. A abordagem no pronto socorro diante de um quadro agudo de angioedema deve ser capaz de diferenciar um quadro mediado por histamina de um mediado pela bradicinina, uma vez que o correto manejo previne a progressão da crise e proporciona alívio.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1728>

AÇÃO DE DOAÇÃO DE SANGUE COM O CENTRO DE HEMATOLOGIA DO CEARÁ: RELATO DE EXPERIÊNCIA

RGM Araújo, RE Romero-Filho, MF Azevedo, GH Trévia, GWC Linhares, TP Cavalcante, RF Pinheiro-Filho, IS Sousa, KS Araújo, AG Esmeraldo

Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, CE, Brasil

Objetivos: Compartilhar a experiência de ação de doação de sangue no Ceará, ressaltar a sua relevância como vivência acadêmica de hematologia no curso de medicina e elucidar os ganhos obtidos pelos estudantes. **Material e métodos:** A ação de doação de sangue no Centro de Hematologia do Ceará necessitou de planejamento cuidadoso, preenchimento e submissão de formulário perante a coordenação do curso de medicina, seleção dos alunos para sua realização (doze ao todo), reserva do local e elaboração de uma efetiva estratégia de divulgação, com emprego sobretudo da ferramenta do Instagram e também de convites e incentivos presenciais no âmbito da instituição de ensino, com enfática explanação do potencial contributivo que o ato poderia ter, de forma a maximizar a adesão. **Resultados:** A ação contou com a participação