

DOENÇA CEREBROVASCULAR CAUSADA PELA OCLUSÃO DOS SEIOS VENOSOS – RELATO DE CASO

WS Teles^a, RC Torres^b, SMSS Rodrigues^c, AMMS Barros^d, PCC Santos-Júnior^b, MHS Silva^e, LXC Santos^f, MC Silva^g, AB Hora^f, AFSM Andrade^f

^a Centro de Hemoterapia de Sergipe (Hemose), Aracaju, SE, Brasil

^b Instituto de Hematologia e Hemoterapia de Sergipe (IHHS), Aracaju, SE, Brasil

^c Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Aracaju, SE, Brasil

^d Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^e Faculdade Ages de Medicina, Jacobina, BA, Brasil

^f Centro Universitário Estácio de Sergipe, Aracaju, SE, Brasil

^g Faculdade Pio Décimo de Canindé (FAPIDE), Canindé de São Francisco, SE, Brasil

A Trombose Venosa Cerebral (TVC) é uma enfermidade cerebrovascular rara com inúmeras ocorrências clínicas, e na maioria das vezes subdiagnosticada. Entretanto é uma doença invulgar, é uma das fundamentais causas de AVC em jovens e indivíduos do sexo feminino, estando correlacionada um bom prognóstico quando tratada precocemente. O presente estudo foi realizado através de uma perquirição dos prontuário de um paciente assistido em um centro de hemoterapia, de uma região do nordeste do Brasil, no período de 04/08/2021 a 10/12/2021. Objetivou-se descrever um caso de TVC salientando os aspectos citopatológicos, clínicos, diagnósticos e tratamento. **Resultados:** Paciente do sexo feminino 32 anos, cor parda, deu entrada em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) apresentando rebaixamento do nível de consciência, sendo entubada e encaminhada para o hospital de urgência de uma região do nordeste do Brasil. Conforme o prontuário a paciente apresenta cefaleia fronto-occipital pulsátil progredindo gradualmente durante 15 dias com exacerbação durante período matinal, náuseas, fotofobia, síncope, fraqueza e parestesias em hemitorço direito, além de três episódios epiléticos. Dando entrada no hospital de urgência, foi solicitada Tomografia Computadorizada (TC) com contraste e exames laboratoriais. O hemograma realizado constatou-se Hemoglobina (Hb) de 10,5 g/dL, hematócrito (Ht) de 31,8%, leucócitos de 9100 $10^3/\mu\text{L}$, segmentados 66,3%, linfócitos de 24,3%, plaquetas de 201 $10^3/\mu\text{L}$. No coagulograma o Tempo de Protrombina (TP) 16,8 com Razão Normalizada Internacional (INR) de 1,37, tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa) de 0,5. Os outros exames indicaram Creatinina (Cr) 0,57 mg/dL, potássio (K) 3,2 mmol/L, Lactato 18,2 mg/dL, Ureia (Ur) 17 mg/dL. A TC com contraste revelou a falha de enchimento do seio sagital superior e transverso direito, sugerindo TVC e iniciando a administração de anticoagulante Clexane 60 mg subcutâneo duas vezes ao dia e Hidantal para a prevenção de crises convulsivas, episódios febris associados a calafrios, náuseas e vômitos, sendo identificado presença de *Acinetobacter baumannii*. Foi iniciado a antibioticoterapia, mas a paciente manteve o quadro séptico

e episódios febris elevados. Diante disso, optou-se também por postergar a introdução do anticoagulante oral (Xarelto). Ao executar novos exames laboratoriais a paciente apresentou no hemograma a Hb de 9,4 g/dL, Ht de 31,7%, leucócitos de 3.260 $10^3/\mu\text{L}$, segmentados 62,7%, linfócitos 18,4%, eosinófilos 13,3%, plaquetas 232 $10^3/\mu\text{L}$. No coagulograma o TP de 15,1, “INR 1,20, TTPa 51,5”. Os outros exames indicaram Cr de 0,91 mg/dL, sódio 137 mmol/L, K 3,1 mmol/L, dosagem de Proteína C Reativa (PCR) 69,32 mg/L, Ur 32 mg/dL. **Discussão:** No decorrer da terapêutica a paciente apresentou melhora, não obstante apresentou mucosite, descamação, eosinofilia e progressivo aumento do quadro febril. Diagnosticada com a síndrome de hipersensibilidade (DRESS), foi efetuada a suspensão imediata da utilização do Hidantal juntamente com antibioticoterapia (Amicacina e Polimixina B) substituindo por corticoterapia e anti-histamínicos. Paciente evoluiu com melhora progressiva do quadro de exantema, descamação e mucosite, sem evidências de foco infeccioso, seguidamente recebendo alta.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.1093>

ADMINISTRAÇÃO DE FARMÁCOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA GENÉTICA CAUSADA POR UMA DEFICIÊNCIA NA ENZIMA GLICOCEREBROSIDASE

WS Teles^a, SMSS Rodrigues^b, AMMS Barros^c, PCC Santos-Júnior^d, MHS Silva^e, LXC Santos^f, MC Silva^g, AB Hora^f, AFSM Andrade^f, RC Torres^d

^a Centro de Hemoterapia de Sergipe (Hemose), Aracaju, SE, Brasil

^b Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU), Aracaju, SE, Brasil

^c Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^d Instituto de Hematologia e Hemoterapia de Sergipe (IHHS), Aracaju, SE, Brasil

^e Faculdade Ages de Medicina, Jacobina, BA, Brasil

^f Centro Universitário Estácio de Sergipe, Aracaju, SE, Brasil

^g Faculdade Pio Décimo de Canindé (FAPIDE), Canindé de São Francisco, SE, Brasil

A Doença de Gaucher (DG) é a mais frequente das glicoesfingolipidoses e a primeira a ter terapêutica própria de ressarcimento enzimática (TRE). É uma enfermidade autossômica recessiva, gerada pela ação incapacitada da enzima beta-glicocerebrosidase, que envolve as transformações lipídicas, gerando em amontoação de glicocerebrosídeo nos macrófagos (1–9), a beta-glicocerebrosidase é codificada pelo gene GBA1, localizado no cromossomo 1p21. Os sintomas e apresentações clínicas advêm do comprometimento hematológico, visceral e esquelético. Trata-se de um estudo de caráter exploratório transversal por meio da análise dos relatórios disponíveis na gestão do serviço ambulatorial de um Hemocentro no nordeste do Brasil, no período de julho a dezembro de 2021. Objetivou-se avaliar o quantitativo de infusões dos medicamentos