

ANEMIA PERNICIOSA COMO PROVÁVEL ETIOLOGIA PARA PARAPLEGIA EM PACIENTE ADULTO INTERNADO EM HOSPITAL TERCIÁRIO PARA INVESTIGAÇÃO DE BICITOPENIA

IO Santos, FMBA Freire, VLS Sá, IS Carvalho, JCO Prado, CLSS Silva, RHL Souza, CMO Santos, MB Silva

Hospital de Urgência de Sergipe Governador João Alves Filho (HUSE), Aracaju, SE, Brasil

Objetivo: Descrever um relato de caso sobre anemia perniciosa como provável etiologia para paraplegia em paciente adulto internado em hospital terciário para investigação de bicitopenia. **Introdução:** Anemia perniciosa refere-se à deficiência de vitamina (Vit) B12 causada por autoanticorpos que interferem na absorção de Vit. B12 ao atingir o fator intrínseco, células parietais gástricas ou ambos. Achados neurológicos são comuns na deficiência crônica de Vit. B12, podendo se manifestar como parestesias, fraqueza progressiva e ataxia; se não tratado poderá progredir para paraplegia. **Materiais e métodos:** Trata-se de relato de caso elaborado através de revisão de prontuário e consulta à literatura específica. **Relato de caso:** Homem, 30 anos, internado hospital terciário devido a quadro de bicitopenia. Relato de perda progressiva de força em membros inferiores (MMII) evoluindo com paraplegia, incontinência urinária e constipação. Também referiu perda ponderal de aproximadamente 7 kg em 2 meses. Negava febre, sangramentos ou perda de força em membros superiores. Possuía antecedente de transfusões anteriores de concentrados de hemácias e de plaquetas devido a episódios recorrentes de anemia. Ao exame físico apresentava-se com regular estado geral, emagrecido, descorado ++/4+, sem linfonodomegalias. Força grau 4 em membros superiores, força grau 0 e hipostesia em MMII. Exames realizados ambulatorialmente em outra instituição evidenciavam: hemoglobina: 6,3 g/dL; hematócrito: 17,4%, volume corpuscular médio: 86 μm^3 ; hemoglobina corpuscular média: 31 pg; leucócitos totais: 3.900 mm^3 (segmentados: 47%, linfócitos: 48%, eosinófilos: 4%); plaquetas: 72.000/ mm^3 . Foram solicitados os seguintes exames: ressonância nuclear magnética (RNM) de coluna lombossacra com contraste, sorologias, eletrólitos e novo hemograma. Foi avaliado pela hematologia que solicitou adicionalmente: sorologia para HTLV e RK-39; cinética de ferro, LDH, vit. B12 e ácido fólico. Foi iniciado empiricamente reposição de cianocobalamina com a suspeita de anemia por deficiência de vit. B12 e foram solicitados endoscopia digestiva alta, FAN e pesquisa de sangue oculto nas fezes, negativos. Nos dias que se sucederam evoluiu com melhora progressiva de pancitopenia e vit. B12 teve resultado < 50 pg/mL. Endoscopia realizada demonstrou gastrite atrófica moderada de corpo com pesquisa de H Pylori +. Laudo de RNM de coluna lombossacra apresentou alteração difusa do sinal da medula óssea, podendo estar relacionado a distúrbios hematopoiéticos, sem lesões compressivas. Recebeu alta com recuperação de seus parâmetros hematimétricos e com recuperação parcial da força. Após alta repetiu exame de endoscopia, o qual confirmou erradicação de *H. pylori*, após tratamento. Também fez pesquisa de anticorpo anti-fator

intrínseco, sendo resultado positivo. **Resultados:** Finalizado relato de caso após consulta à literatura específica e revisão de prontuário. **Discussão:** Paciente do sexo masculino com bicitopenia e sintomas neurológicos. Tais sintomas devem chamar atenção para deficiência de Vit. B12 e/ou também de ácido fólico, sendo a anemia perniciosa uma importante causa a ser investigada. **Conclusão:** É necessário suspeitar de deficiência de Vit. B12 e/ou também de ácido fólico em pacientes com alterações de hemograma e sintomas neurológicos. A anemia perniciosa se torna um importante diagnóstico nesse cenário e caso não seja tratada poderá evoluir para bicitopenia, pancitopenia e até paraplegia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.041>

ASSOCIAÇÃO DA HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA E ETILISMO CRÔNICO NO DESENVOLVIMENTO DE DOENÇA HEPÁTICA AVANÇADA

AFLA Alves^a, IG Henriques^a, MAS Junior^{a,b}, MEO Belarmino^a, MCO Belarmino^a

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Liga Norte Riograndense Contra o Câncer, Natal, RN, Brasil

Introdução: A Hemocromatose Hereditária (HH) é um distúrbio provocado sobretudo pela mutação C282Y no gene HFE, cujo efeito é o aumento da absorção intestinal de ferro e o depósito tecidual deste metal. O primeiro órgão afetado por esta patologia é o fígado, pois o ferro absorvido em excesso percorre o sistema porta, antes de passar por outros tecidos, e se deposita neste órgão, ocasionando danos hepáticos, os quais podem evoluir para fibrose e cirrose. Dessa forma, a associação entre a HH e o etilismo crônico é um grande contribuinte para o desenvolvimento de doença hepática avançada. **Objetivos:** Discutir a interação do etilismo crônico e da HH no desenvolvimento de hepatopatias avançadas. **Metodologia:** Este estudo é uma revisão bibliográfica baseado no banco de dados PubMed/Medline, no período de 2002 a 2024. A pesquisa foi realizada com os descritores: Alcoholism, Hereditary hemochromatosis, Alcoholic liver disease e Advanced liver disease. Selecionou-se os artigos em língua inglesa que tratavam do impacto da Hemocromatose Hereditária em consonância com o etilismo na gênese de doença hepática avançada. Foram excluídos da análise artigos em outros idiomas e que não abordaram diretamente a temática do presente estudo. A busca resultou em 67 (sessenta e sete) textos, dos quais 7 (sete) foram selecionados para a análise bibliográfica. **Resultados:** Na HH as manifestações clínicas da sobrecarga de ferro sofrem influência da quantidade de ferro tecidual e presença de outras condições que levam à disfunção orgânica. Nesse sentido, os estudos mostraram que o consumo excessivo de álcool é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doença hepática em pacientes com HH, e a sobrecarga de ferro potencializa o desenvolvimento de doença hepática alcoólica, dados os efeitos hepatotóxicos sinérgicos dessas substâncias. Esses efeitos aditivos