

com melhora gradual da hemólise. Solicitado, também, painel de anticorpos irregulares (PAI) da mãe para guiar futura transfusão devido ao nadir fisiológico e a baixa reserva inicial de hemoglobina gerada pela doença de base. Em seguida, fez-se necessária transfusão de concentrado de hemácias, com melhora da hemoglobina. PAI materno identificou anticorpo anti-c, foi efetuada nova transfusão irradiada e, dessa vez, compatível com RN devido a nova queda de hemoglobina. Paciente evoluiu com melhora dos exames laboratoriais, sendo suspensa a fototerapia. Não houve rebote de bilirrubinas. Neonato recebeu alta hospitalar após 13 dias de internação. Ao acompanhamento ambulatorial, não houve evidência de hemólise conforme clínica e exames. **Discussão:** A DHRN é causada pela destruição de eritrócitos do neonato por anticorpos maternos do tipo IgG, cuja patogênese se dá por hemólise das hemácias fetais por anticorpos maternos. Esses anticorpos são produzidos quando um antígeno de eritrócito não expresso na mãe tem acesso à circulação por gestação ou transfusão prévias. Os anticorpos do tipo IgG podem atravessar a barreira placentária e o fazem durante a gestação, promovendo a hemólise. A DHRN divide-se em: RhD, sistema ABO e outros subgrupos. O diagnóstico de DHRN é confirmado quando todos os três critérios a seguir são atendidos: demonstração de tipos sanguíneos incompatíveis entre o RN e a mãe, TAD positivo e evidência laboratorial de hemólise (demonstrado por hiperbilirrubinemia não conjugada, anemia com contagem elevada de reticulócitos e achados de esfregaço de sangue periférico consistentes com hemólise). A hiperbilirrubinemia é tratada principalmente com fototerapia e geralmente é suficiente para a maioria dos RNs com DHRN. Já para hiperbilirrubinemia grave e não responsiva, a transfusão de troca é recomendada para remover a bilirrubina, os aloanticorpos maternos implicados e as hemácias revestidas de anticorpos. **Conclusão:** A anemia hemolítica aloimune no recém-nascido, embora rara, pode ser grave e requer diagnóstico e tratamento rápidos. O diagnóstico é confirmado pelo TAD positivo, com clínica de icterícia precoce e anemia. O manejo inclui fototerapia intensiva, soroterapia e transfusões, estabilizando a hemoglobina e a bilirrubina. A alta ocorre após estabilização, com acompanhamento ambulatorial.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.128>

ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA SECUNDÁRIA À NEOPLASIA MAMÁRIA METASTÁTICA: UM DESAFIO DIAGNÓSTICO NA PRÁTICA CLÍNICA

JIOD Santos^a, MCMC Lima^b, LEL Leite^a,
PBT Ernesto^a, RIN Rocha^a, AS Guimarães^b,
RA Brandão^b, JO Vieira^{a,b}, CWBC Pires^{a,b}

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

^b Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

Introdução: A anemia hemolítica microangiopática (maha) é caracterizada por hemólise não imune em decorrência do cisalhamento intravascular dos eritrócitos. **Objetivo:** Discutir um

caso de anemia hemolítica microangiopática secundária à neoplasia mamária metastática com apresentação clínico-laboratorial compatível com púrpura trombocitopênica trombótica. **Relato de caso:** Paciente de 51 anos, sexo feminino, admitida com história de astenia e hiporexia há um mês, evoluindo com lombalgia, cefaleia holocraniana de forte intensidade e desorientação temporo-espacial há 10 dias. Antecedente pessoal de neoplasia de mama ductal invasivo (t3n1amx), submetida à quadrantectomia e esvaziamento axilar, radioterapia e quimioterapia (adriblastina/ciclofosfamida/docetaxel/paclitaxel) + hormonioterapia (tamoxifeno/anastrozol). Permanecia em acompanhamento oncológico regular, sem evidência de doença em atividade, com reestadiamento com cintilografia óssea e mamografia sem alterações no último ano. À admissão, encontrava-se hipocorada (+/4+), ictérica (+/4+), desorientada, com lentificação de fala, instabilidade postural e diminuição de força em membros inferiores. Laboratório de admissão com hb: 8,5 g% (vcm: 91 fl; hcm: 30,6 pg; rdw: 24%. Com policromasia + numerosos esquizócitos + pontilhado basófilo + 60 eritroblastos/100 gb), leucócitos de 9630/mm³ e plaquetopenia (31.000/mm³); reticulócitos: 9,9% (219.000/uL); creatinina: 0,8 mg/dL; bilirrubina total: 2,95 mg/dL (indireta: 2,44 mg/dL); tgo: 197 u/L; tgp: 74 u/L; dhl: 2382 u/L; inr: 1,2, tomografias de tórax e abdome com moderado derrame pleural bilateral e múltiplas lesões osteolíticas difusas e tomografia de crânio sem alterações. Quatro dias após a admissão, evoluiu com piora da bicitopenia: hb: 5,2 g% (vcm: 86 fl; hcm: 33,5 pg) e pqt: 16.000/mm³. Escore plasmic calculado de 06 pontos (indisponibilidade de adamts13 no serviço). Iniciado plasma fresco congelado, pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg/dia (programados 03 dias), solicitado plasmáfereze terapêutica ao serviço de apoio, quimioterapia com paclitaxel e realizada biópsia de medula óssea cujo resultado foi compatível com adenocarcinoma metastático. Suspensa a indicação de plasmáfereze e mantido o tratamento quimioterápico de resgate. Paciente evoluiu com melhora completa dos sintomas, bem como normalização de todos os parâmetros hematológicos. **Discussão:** A maha frequentemente está associada à ptt ou à síndrome hemolítico-urêmica. Dentre outras causas destacam-se entidades neoplásicas, infecções e doença hipertensiva da gestação. Nos casos dos pacientes com diagnóstico prévio de neoplasias, o desenvolvimento de maha pode estar associado à própria neoplasia (principalmente nos adenocarcinomas com metástase medular) ou ao tratamento quimioterápico. **Conclusão:** Diferenciar a etiologia de base é importante por impactar diretamente no prognóstico e nas estratégias terapêuticas disponíveis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.129>

TRANSCRIPTOME ANALYSIS OF RETICULOCYTES FROM SICKLE CELL ANEMIA PATIENTS WITH HIGH AND LOW FETAL HEMOGLOBIN LEVELS

GS Arcanjo^a, DA Pereira-Martins^b, AP Silva^a,
MV Diniz^a, D Sternadt^b, AC Anjos^c,
AS Araújo^c, IF Domingos^d, AR Lucena-Araujo^a,
MAC Bezerra^a