

com hemianopsia em olho direito, avaliado pelo oftalmologista e neurologista clínico do hospital e solicitado tomografia de crânio, além de PCR, IgM e IgG para citomegalovírus. O resultado de PCR para citomegalovírus foi positivo, sendo então iniciados ganciclovir 300 mg de 12/12 horas por 21 dias com melhora expressiva do quadro oftalmológico. Pela falha de resposta ao tratamento de primeira linha foi encaminhado ao setor de transplante de hospital de referência para este fim, sendo sua irmã doadora HLA 100% compatível. **Discussão:** A anemia aplásica se enquadra nas síndromes de insuficiência medular e é caracterizada pela presença de pancitopenia e hipocelularidade global (< 25 %) na medula óssea devido a perda das células-tronco hematopoéticas. Esta perda ocorre devido mecanismo autoimunes, lesões diretas como drogas e irradiação, infecções virais, doenças clonais e genéticas. No presente relato houve uma anormalidade clonal, a hemoglobínúria paroxística noturna. Clinicamente, o paciente pode ser assintomático ou apresentar infecções recorrentes, hemorragia, fadiga, achados cardiopulmonares relacionados à anemia, quadro hemolítico e/ou trombótico. A biópsia de medula óssea é necessária para estabelecer o diagnóstico. O tratamento de escolha depende de fatores como idade do paciente e presença de doador aparentado, de preferência com compatibilidade 100%. Devido à imunossupressão prolongada, pode haver reativação de vírus e parasitas. **Conclusão:** A anemia aplásica é um diagnóstico desafiador e a associação com clone de hemoglobínúria paroxística noturna é rara, portanto, há a necessidade de conscientização da equipe médica para o reconhecimento desta patologia. Por causar imunossupressão prolongada, seja pela própria fisiopatologia da doença ou pelo tratamento imunossupressor, infecções oportunistas e reativação virais podem acontecer.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.157>

SEQUESTRO HEPÁTICO EM UMA PACIENTE COM ANEMIA FALCIFORME: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

RNDS Conceicao, MN Serejo

Hospital Municipal Dr. Munir Rafful (HMMR), Volta Redonda, RJ, Brasil

Introdução: A doença falciforme é uma doença genética autossômica recessiva, causada pela alteração da estrutura molecular e funcional de hemoglobina, que fica suscetível a sofrer polimerização e falcização gerando fenômenos vaso-oclusivos e isquemia tecidual. Estima-se que 3,2 milhões de pessoas sejam diagnosticadas com essa condição e 43 milhões sejam portadoras da mutação (traço falciforme) no mundo. O envolvimento hepático está presente em 10 a 40% dos casos de crise falcêmica. Dentre as possíveis entidades clínicas dessa injúria orgânica estão a colestase intra-hepática, crise hepática aguda e o sequestro hepático. **Objetivo:** Relatar caso de sequestro hepático em uma paciente já em tratamento de outras complicações relacionadas a anemia falciforme. **Material e métodos:** Foi realizado um relato de caso com base em dados coletados em prontuário associado a

uma revisão da literatura na base dados PUBMED, com os seguintes marcadores: doença falciforme e acometimento hepático. **Relato de caso:** Paciente feminina, 28 anos, portadora de anemia falciforme, interna devido quadro de síndrome torácica aguda. Sendo realizada transfusão de hemácias, suporte com oxigenioterapia e antibioticoterapia. A partir do 10º dia de internação paciente evoluiu com piora da anemia, apresentando necessidade recorrente de hemotransfusão, sem incremento de hemoglobina. Apresentou piora da icterícia e cursou com dor a palpação de hipocôndrio direito e fígado palpável a 9 cm do rebordo costal direito. Exames laboratoriais evidenciaram queda de hemoglobina, LDH de 742 U/L, e bilirrubina de 10,1 mg/dL (bilirrubina direta: 7,2 mg/dL). Realizada tomografia de abdome que demonstrou aumento das dimensões hepáticas. Iniciado hidratação venosa e medidas de suporte, necessitando de novos episódios de hemotransfusão. Paciente evoluiu com melhora da icterícia e regressão parcial da hepatomegalia. Com a melhora evolutiva do quadro, teve alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial. **Discussão:** O sequestro no contexto da anemia falciforme, se refere à retenção de quantidade significativa de eritrócitos e/ou plaquetas em um órgão, ocorrendo comumente no fígado ou no baço, sendo mais frequente neste último. Sequestro hepático agudo é uma entidade clínica rara e de difícil reconhecimento. O quadro clínico mais frequente é dor no quadrante superior direito do abdome e hepatomegalia. Nos exames de laboratório há evidência de anemia hemolítica, aumento dos reticulócitos, aumento da desidrogenase láctica e da bilirrubina. Exames de imagem geralmente só apresentam hepatomegalia. O tratamento geralmente é de suporte, analgesia e reposição volêmica que inclui transfusão de hemocomponentes, evitando hipoperfusão tecidual e coagulopatias, com necessidade de monitorização cuidadosa do hematócrito, uma vez que o aumento rápido na fase de resolução pode aumentar a viscosidade sanguínea. **Conclusão:** Conclui-se, portanto, que complicações hepáticas em pacientes com anemia falciforme tem grande importância em relação a morbidade e mortalidade dos portadores dessa condição e um exame físico de qualidade associado a exames complementares simples são, na maioria dos casos, suficientes para diagnosticar essas condições.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.158>

DIFERENÇA NO DIAGNÓSTICO DE HEMOGLOBINOPATIAS E DIFERENTES FORMAS DE DREPANÓCITOS

IP Roman^{a,b}, MF Barros^{a,b}, RAT Takaes^{a,b}, DB Menin^{a,b}, LT Miranda^{a,b}, MC Capelin^{a,b}, RA Martini^{a,b}, VS Araújo^{a,b}, T Brustolin^{a,b}, MAF Chaves^{a,b}

^a Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP), Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

^b Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil