

^g Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL),

Alfenas, MG, Brasil

^h Universidade federal do Acre (UFAC), Rio Branco,

AC, Brasil

Objetivos: O estudo examina o perfil epidemiológico da anemia por deficiência de ferro em crianças de 2013 a 2023. Visa identificar tendências temporais, fatores de risco, prevalência e aspectos geográficos da doença para melhorar políticas de saúde pública e estratégias de intervenção, com foco em diagnóstico, tratamento e prevenção, promovendo a saúde infantil. **Métodos:** Este estudo epidemiológico, descritivo, retrospectivo e quantitativo usa dados do Sistema de Informações Hospitalares (SIH) e do Departamento de Informática do SUS (DATASUS) de janeiro de 2013 a dezembro de 2023. Foram analisadas informações sobre a incidência de anemia por deficiência de ferro em crianças de até 14 anos no Brasil durante esse período. **Resultados:** A análise das internações por anemia ferropriva no Brasil (2013-2023) mostra disparidades regionais e variações temporais. O total de internações variou, com 727 em 2020 e 1150 em 2023, possivelmente devido à pandemia de COVID-19 e subsequente aumento na busca por atendimento médico. O Nordeste liderou, com 40,9% das internações em 2013 e 30,6% em 2023, destacando a Bahia. São Paulo apresentou domínio da Região Sudeste, com 21,4% em 2022. O Sul teve flutuações, com Santa Catarina em 5,2% em 2023. O Norte aumentou para 17,5% em 2019 e o Centro-Oeste cresceu de 7,6% em 2013 para 11,9% em 2023. Esses dados destacam a necessidade de estratégias específicas para prevenção e tratamento, especialmente no Nordeste e Sudeste. **Discussão:** A análise de óbitos por anemia ferropriva em crianças (2013-2023) revela que a Região Nordeste foi a mais impactada, com picos de 7 óbitos em 2017 e 4 em 2015 e 2018, indicando problemas persistentes, dentre eles, os fatores socioeconômicos como a pobreza e o baixo nível de escolaridade (1,2); e as deficiências nutricionais e a suplementação de ferro. Em contraste, a Região Sudeste apresentou menor incidência, refletindo melhores condições de saúde. O número de óbitos variou de 7 em 2017 e 2018 para 2 em 2020, aumentando para 9 em 2023. A alta taxa de óbitos nas Regiões Nordeste e Norte demanda estratégias aprimoradas de suplementação de ferro e educação nutricional, enquanto Sul e Centro-Oeste evidenciam maior eficácia nas políticas de saúde. **Conclusão:** O estudo revelou disparidades regionais e variações temporais nas internações por anemia ferropriva no Brasil (2013-2023), destacando a necessidade de estratégias específicas para Nordeste e Sudeste. O pico em 2023 e o impacto da pandemia evidenciam a urgência de revisar e fortalecer políticas de prevenção e tratamento. Embora os achados sejam cruciais para melhorar a saúde infantil, estudos ecológicos podem sofrer com subnotificações e variabilidade nos registros. São necessários estudos mais robustos para confirmar os resultados e apoiar intervenções eficazes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1188>

AVALIAÇÃO DE UM PACIENTE COM HISTÓRIA FAMILIAR DE LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA

IPR Leite ^a, AQA Viana ^a, GO Pinheiro ^a,
CR Leite ^b

^a Associação Obras Sociais Irmã Dulce, Salvador,
BA, Brasil

^b Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
(EBMSP), Salvador, BA, Brasil

Introdução: A linfocitose hemofagocítica (LHH) é uma síndrome rara e potencialmente fatal caracterizada por uma ativação exagerada do sistema imunológico que resulta em hemofagocitose. Pode ocorrer de forma primária, frequentemente associada a mutações genéticas, ou secundária a uma variedade de gatilhos, incluindo infecções virais, doenças malignas e condições autoimunes. O diagnóstico precoce é crucial, pois a progressão da doença pode levar a complicações graves. **Objetivo:** Demonstrar a importância da avaliação genética em pacientes com histórico familiar importante de LHH. **Caso clínico:** D.S.A, 7 meses e 10 dias, sexo masculino, natural de Monte Santo, Bahia. Encaminhado para ambulatório de hematologia do Hospital da Criança das Obras Sociais Irmã Dulce (HC-OSID) com histórico familiar de LHH. Pais não consanguíneos, hígidos. Paciente quarto filho do casal (G4P4A0) e 2 irmãos falecidos (2º e 3º), uma irmã de 12 anos, hígida. Certidão de óbito do segundo irmão consta causa da morte gastroenterocolite aguda aos 2 meses. O terceiro irmão faleceu aos 10 meses de vida, por choque séptico secundário a LHH, infecção por citomegalovírus e síndrome de Stevens Johnson. Solicitado painel genético para síndrome hemofagocítica e doenças autoimunes. Foi encontrada variante patogênica em heterozigose em condição recessiva que pode estar associada ao quadro clínico apresentado. Variante c.1621G>A no gene STXBP2; **Discussão:** A LHH é uma síndrome agressiva e com risco de vida devido a ativação imunológica excessiva. Afeta mais frequentemente crianças desde o nascimento até aos 18 meses de idade, como no caso dos irmãos do paciente relatado, mas também é observada em crianças e adultos de todas as idades. A LHH pode ocorrer como um distúrbio familiar ou esporádico e a infecção é um gatilho comum em ambos os casos. O tratamento imediato é fundamental, mas a maior barreira para um resultado bem-sucedido é o atraso no diagnóstico devido à raridade desta síndrome, à apresentação clínica variável e à falta de especificidade dos achados clínicos e laboratoriais. A informação genética pode ser útil para determinar a probabilidade de recorrência, a necessidade de transplante de células hematopoiéticas e o risco de LHH em familiares. A herança da patologia é autossômica recessiva e muitos casos estão relacionados à consanguinidade; no entanto, a heterozigosidade para uma mutação pode ser encontrada num adulto com LHH. A mutação encontrada no paciente no gene STXBP2 leva a liberação de grânulos citotóxicos. **Conclusão:** A identificação da mutação em heterozigose tem implicações significativas para o manejo clínico do paciente e para a orientação

de seus familiares. Embora o portador de mutação em heterozigose não apresenta necessariamente a doença de forma completa, pode estar em risco aumentado para manifestações subclínicas ou desencadear a condição em situações específicas. No caso foi recomendado a consulta com a genética e acompanhamento com pediatra, sem a necessidade de intervenções terapêuticas imediatas. O aconselhamento genético tem papel crucial na educação do paciente e família sobre a natureza da condição, riscos potenciais e importância da vigilância contínua. Estudos futuros são necessários para melhor compreender a expressão clínica e implicações genéticas de mutações heterozigóticas em LHH, contribuindo para estratégias de manejo mais personalizadas e eficazes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1189>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA COM MONOSSOMIA DO SETE EVOLUINDO COM LEUCEMIA AGUDA DE FENÓTIPO MISTO: RELATO DE CASO

VM Rosa, ALR Pacheco, CIO Rego, EBC Miatelo, BGM Vasconelos

Associação de Combate ao Câncer de Goiás (ACCG), Hospital Araújo Jorge, Goiânia, GO, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de Síndrome mielodisplásica (SMD) com recidiva pós transplante e evolução para Leucemia Aguda de Fenótipo Misto (LAFM). **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino com 6 anos idade apresentava a admissão histórico prévio de 7 meses de plaquetopenia com uso de prednisona, revolve com resposta parcial não sustentada. Internada por piora da plaquetopenia e febre diária, sendo submetida a imunoglobulina e pulsoterapia, sem resposta. À admissão no serviço oncológico apresentava pancitopenia, hepatomegalia (fígado a 4 cm do RCD e baço a 6 cm do RCE). Mielograma não conclusivo e IFT sugestiva de SMD. Evoluiu com aumento da leucometria e piora da hepatoesplenomegalia, nova avaliação medular evidenciou leucemia mielomonocítica aguda; cariótipo na ocasião evidenciava monossomia do 7. Recebeu quimioterapia de alta intensidade sem boa resposta e com toxicidade importante. Optado por realizar Azactidina como ponte para Transplante de Medula Óssea (TMO). Foi submetida a transplante de medula óssea alogênico não aparentado. Evoluiu com plaquetopenia um ano e seis meses pós TMO, sendo realizado mielograma que evidenciou recidiva da doença. Paciente apresentava na ocasião oito anos de idade. Iniciou venetoclax e azactidina, evoluindo no segundo mês de doença com LAFM. **Discussão:** A mielodisplasia é uma entidade rara na infância com descrição recente na literatura. Na apresentação do caso, a paciente tinha uma citopenia refratária da infância de alto risco pela presença da monossomia do sete que evoluiu com Leucemia Mielomonocítica. Recebeu tratamento quimioterápico e realizou TMO, terapia curativa para o caso. Na recidiva houve switch de linhagem para LAFM. **Conclusão:** A SMD é uma entidade rara e o seu diagnóstico e manejo constituem um desafio na prática clínica. No caso apresentado nos deparamos com um evento ainda mais raro, a recidiva com Swith de linhagem para uma

Leucemia Aguda de Fenótipo raro, que confere ao caso um prognóstico reservado. Os fenômenos de mudança de linhagem não são totalmente compreendidos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1190>

LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA EM CRIANÇA SEM SÍNDROME DE DOWN, INTERNADA COM SUSPEITA DE ARBOVIROSE (DENGUE) - RELATO DE CASO

IPR Leite^a, ID Bião^a, GO Pinheiro^a, MS Souza^a, BS Romeo^b, CR Leite^b

^a Associação Obras Sociais Irmã Dulce, Salvador, BA, Brasil

^b Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA, Brasil

Introdução: O ano de 2023 foi o ano de maior registro de casos de dengue na região das Américas, situação de alta transmissão estendida a 2024, com alta demanda de leitos para internamentos e avaliações dos serviços de hematologia pediátrica devido alterações hematológicas da doença (hemoconcentração, leucopenia com neutropenia, plaquetopenias). Descrevemos aqui um caso internado com suspeita inicial de dengue em criança sem síndrome de Down. **Caso clínico:** A.S.C.M., sexo feminino, 5 anos, natural e procedente de Salvador-BA, previamente hígida. História de dor abdominal difusa e de forte intensidade 3 dias antes do internamento, ardência miccional, placas urticariformes pruriginosas e febre não aferida. Havia feito uso de Apevitin por conta própria, devido baixa aceitação alimentar nos últimos meses. Em unidade de pronto atendimento (UPA), prescrito prednisolona, cefalexina, dexclorfeniramina e Ambroxol para casa. Manteve dor abdominal, retornou a UPA, e realizou hemograma que demonstrou anemia e plaquetopenia. Foi internada por suspeita de dengue, na enfermaria de pediatria do Hospital da Criança das Obras Sociais Irmã Dulce (HC-OSID). Estava em bom estado geral e nutricional, hidratada, corada. Presença de equimose pequena em perna. Sem visceromegalias ou adenomegalias. Evoluiu bem, foi suspenso uso de prednisolona (usou 3 dias). Exames iniciais: Hb10,1 Ht 28,1% VCM 88 HCM 31,7 CHCM 35,9 RDW 16,9% Leuco 8410 (seg 26,9/ eo 0,4/ ba 0,1/ li 63,9/ mo 8,7) Pla. 27.000 Ret. 1,6 TGO 34,2 TGP 13,8 LDH 2359 Coombs direto negativo. Sorologias virais negativas. Resultado para dengue (NS1) negativo. US abd. e SU sem alterações. Teve perda ponderal de 1,3Kg em 4 dias após a admissão, afebril, sem uso de antibióticos, porém piora da anemia e optado por coleta de mielograma, após avaliação da hematologia pediátrica (Hb 8,1 Ht 25,5% VCM 83,1 HCM 26,4 CHCM 31,8 RDW 16,2% Leuco 7570 (seg 38,6/ li 38,4/ mo 22,2) Pla. 24.000. Mielograma com imunofenotipagem: presença de 16,2% de células precursoras mielóides com expressão de CD7, ausência de expressão de CD34 e HLA-DR e expressão do marcador megacariocítico CD42b. No sangue periférico: 15,82% de células imaturas da linhagem megacarioblástica com expressão de CD7. Paciente foi regulada para serviço de oncologia pediátrica de referência. **Discussão:** A leucemia megacarioblástica aguda, é