

Introdução: HCL é caracterizada pela expansão clonal de precursores mieloides de caráter inflamatório, com mutações somáticas de ativação na via MAPK. Acomete todas as idades, tem incidência de 5–10 casos/milhão de crianças/ano e abrange um espectro de apresentações clínicas que variam de lesão óssea única ou erupção cutânea trivial a doença disseminada explosiva, dependendo do estágio de diferenciação em que ocorra a mutação celular, afetando diferentes órgãos. Embora taxas de cura sejam altas, complicações neurológicas ou endócrinas graves a longo prazo podem afetar a qualidade de vida. A confirmação diagnóstica é feita por estudo histopatológico da lesão e identificação de marcadores de superfície clássicos CD1a e CD207. **Materiais e métodos:** Estudo retrospectivo descritivo, baseado em revisão de prontuário. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 6 anos de idade, encaminhada à Endocrinologia por polidipsia, poliúria, hipernatremia (156 mEq/L), emagrecimento, cefaleia e vômitos matinais em Jan/18. Foi diagnosticada com Diabetes Insipidus (DI) de origem central. Evoluiu com deficiência hipofisária múltipla (TSH, GH, ACTH, ADH), sendo prescrito DDAVP, prednisolona e levotiroxina. Apresentava fundoscopia normal e Ressonância Nuclear Magnética (RNM) evidenciando espessamento de haste hipofisária. Realizada biópsia de hipófise com laudo histopatológico inconclusivo. Pela imagem à RNM, iniciou acompanhamento conjunto com Hematologia para investigar HCL. À época, inventário ósseo, ultrassom abdominal e exames laboratoriais normais. Sugerido acompanhamento clínico próximo com conduta expectante devido à alta incidência de DI e HCL, entretanto, houve perda de seguimento durante 2 anos por dificuldades sociais. Retorna à Hematologia em Jun/22, apresentando lesão em gengiva palatina com evolução de 1 ano, tendo sido tratada como abscesso dentário no período. Além disso, traz laudo de RNM, de outro hospital, com formações expansivas centradas na calota craniana frontal/temporal à direita, invadindo interior da órbita superiormente e lateralmente, além de lesão expansiva semelhante no ramo da mandíbula do lado direito. Ao exame, apresentava edema e sensibilidade em frente e região de zigomático à direita, ptose parcial e proptose ipsilateral, hiperemia e aumento de volume em gengiva palatina posterior bilateralmente. Realizada biópsia de gengiva em Jul/22 com diagnóstico de HCL. Classificada como Group 1 – Multi-system LCH (MS-LCH) pelo Protocolo LCH-IV da Histiocyte Society por apresentar 2 órgãos envolvidos (hipófise/SNC e ossos). Iniciada terapia com Prednisona e Vimblastina. **Conclusão:** DI é o sinal inicial mais frequente de HCL no SNC. Em crianças com DI isolada e haste hipofisária espessada, os diagnósticos mais prováveis são HCL, tumor de células germinativas ou linfoma. DI central afeta cerca de 25% dos pacientes. Em 1/3 dos casos, precede ou aparece junto ao diagnóstico. No restante, o diagnóstico é posterior e pode se apresentar ainda como recaída isolada. Afeta mais crianças com doença sistêmica e envolvimento de órbita e crânio. O envolvimento da hipófise posterior é mais comum, mas deficiência de hormônio do crescimento, insuficiência adrenal, hiperprolactinemia ou hipogonadismo podem ocorrer por infiltração da hipófise anterior. Nesses pacientes, o acompanhamento clínico pós-tratamento deve ser prolongado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.587>

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTO IMUNE PÓS- INFECÇÃO POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE: RELATO DE CASO

LP Oliveira^a, IS Coelho^b, LGM Oliveira^b,
H Seidel^b, ABP Fernandes^c, RL Guedes^b

^a Hospital Oncobio, Nova Lima, MG, Brasil

^b Universidade Federal de Ouro Preto, Ouro Preto,
MG, Brasil

^c Centro Universitário FIPMoc, Montes Claros, MG,
Brasil

Objetivos: Relatar um caso de Anemia Hemolítica Autoimune (AIHA) e destacar a associação do Mycoplasma pneumoniae e do Vírus Epstein-Barr (EBV) com a AIHA por aglutinina fria, colocando essa doença como diagnóstico diferencial importante após infecção por esses agentes, onde imunoglobulinas IgM fixam o complemento e medeiam a hemólise, levando à anemia em graus variáveis. **Material e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** Trata-se de paciente do sexo masculino, 2 anos, que apresentou febre, rinorreia, tosse por 3 dias, evoluindo após 6 dias com prostração, vômitos, diarreia, claudicação, febre e hematúria. Os exames coletados identificaram anemia (Hb 6 g/dL) normocítica enormocrômica, anisocitose, leucocitose, reticulocitose, Coombs direto positivo e aumento de LDH e bilirrubina indireta. O EAS revelou hematúria (3+/4+). Encaminhado ao CTI devido a sinais de instabilidade hemodinâmica, recebeu concentrado de hemácias lentamente (5 mL/kg). Diante da suspeita de AIHA e Raio X de tórax com infiltrado pulmonar difuso, foi realizada sorologia para M. pneumoniae, com IgM reagente e com títulos de IgG em ascensão, confirmando o diagnóstico de AIHA por aglutinina fria pós-infecção por M. pneumoniae. Prescrito azitromicina parabrônconeumonía atípica e metilprednisolona. Evoluiu com melhora do quadro e transição de medicação venosa para oral, recebendo alta eufórica, afebril e com melhora dos parâmetros laboratoriais. **Discussão:** Os sintomas da AIHA fria incluem fadiga, dispnéia, palidez e icterícia. O diagnóstico é feito pelo Coombs direto positivo para anti-C3 e negativo para IgG, somado à confirmação laboratorial de anemia hemolítica – queda da hemoglobina e haptoglobina e elevação de hemoglobina livre plasmática, bilirrubina indireta, LDH, AST e reticulócitos. Exames adicionais para avaliar causas secundárias incluem HEP2, imunoglobulinas quantitativas, testes sorológicos para M. pneumoniae e EBV e revisão dos medicamentos que podem induzir AIHA. **Conclusão:** Progressão acelerada da AIHA implica risco de vida e necessidade de abordagem precoce, sendo um diagnóstico diferencial relevante. Felizmente, a suspeita é possível através de exames rápidos de baixo custo e o tratamento é acessível.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.588>

APRESENTAÇÕES CLÍNICAS DE LESÕES TRAUMÁTICAS ORAIS EM PACIENTES PEDIÁTRICOS ONCOHEMATOLÓGICOS EM QUIMIOTERAPIA: RELATO DE CASOS

LDD Teixeira, JF Tagliabue, JESR Carvalho,
ACDS Menezes, LDB Alves, CS Boasquevisque,
HS Antunes